



ČESKÁ KARDIOLOGICKÁ SPOLEČNOST
THE CZECH SOCIETY OF CARDIOLOGY



ČESKÁ SPOLEČNOST
KARDIOVASKULÁRNÍ
CHIRURGIE

ČESKÁ SPOLEČNOST KARDIOVASKULÁRNÍ CHIRURGIE
CZECH SOCIETY FOR CARDIOVASCULAR SURGERY

Ročník | Volume 67 • Číslo | Number 2 • Květen/Červen | May/June 2025

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

Cor et Vasa

Číslo věnované zkráceným verzím guidelines
Evropské kardiologické společnosti z roku 2024

Souhrn Doporučení pro diagnostiku a léčbu fibrilace síní 2024

Souhrn Doporučených postupů ESC pro diagnostiku a léčbu
onemocnění periferních tepen 2024

Souhrn Doporučených postupů ESC pro diagnostiku a léčbu
onemocnění aorty 2024

Souhrn Doporučení ESC pro léčbu chronických koronárních
syndromů 2024

Odborné stanovisko k současným možnostem léčby
plicní arteriální hypertenze v ČR

Cor et Vasa

S PŘÍLOHOU Kardio

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

Obsahuje úvodníky, původní sdělení, přehledové články i krátká sdělení z klinické a experimentální kardiologie. Počínaje rokem 2012 jsou v *Cor et Vasa* publikovány také souhrny (5 000 slov) z doporučených postupů Evropské kardiologické společnosti, připravené předními českými odborníky. Od roku 2025 časopis *Cor et Vasa* **nepřijímá kazuistiky**. Pokud byste měli zájem, můžete své kazuistiky zaslat do sesterského časopisu *Cor et Vasa Case Reports*, který najdete na adrese <https://www.kardio-cz.cz/coretvasa-case-reports/>.

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

Příspěvky jsou publikovány v češtině, slovenštině anebo v angličtině.

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

Cor et Vasa je citována v databázích EMBASE, Scopus, Bibliographia medica Čechoslovaca, ESC Search Engine, Emerging Sources Citation Index společnosti Thomson and Reuters, Web of Science a Journal Citation Reports – impakt faktor 0,1 za r. 2023.

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

Tento časopis je publikován v režimu tzv. otevřeného přístupu k vědeckým informacím (open access) a je distribuován pod licencí Creative Commons Attribution 4.0 International License (CC BY-NC 4.0), jež umožňuje nekomerční distribuci, reprodukci a změny, pokud je původní dílo řádně ocitováno. Není povolena distribuce, reprodukce nebo změna, která není v souladu s podmínkami této licence.

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

Adresa pro korespondenci s vedoucím redaktorem časopisu *Cor et Vasa*
Prof. MUDr. Michael Aschermann, DrSc., FESC, FACC (vedoucí redaktor)
II. interní klinika kardiologie a angiologie,
1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice,
U Nemocnice 2, 128 08 Praha 2, Česká republika
E-mail: Aschermann@seznam.cz, Aschermann@e-coretvasa.cz

Vydavatel

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

Předseda

Prof. MUDr. Petr Ošťádal, Ph.D., FESC

Odpovědná redaktorka

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

Inzerce

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

Distribuce, předplatné

Distribuce vydaných čísel bude zajištěna cestou mailingu všem členům společnosti.

Pro členy ČKS je roční předplatné tištěného časopisu 2 400 Kč, pro nečleny ČKS 3 000 Kč, v případě zájmu kontaktujte prosím paní Mgr. Denisu Ebelovou: ebelova@kardio-cz.cz

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

Pre-press

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

Tisk

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

Cor et Vasa

WITH SUPPLEMENT

Kardio

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

It features editorial, original articles, review articles, as well as short communications from clinical and experimental cardiology. Beginning 2012, *Cor et Vasa* has also been publishing summaries (5 000 words) of the European Society of Cardiology guidelines, developed by leading Czech experts in the field. Beginning 2025, *Cor et Vasa* does not accept *Case Reports or Images in Cardiology*. Should you be interested in publishing a case report or cardiology images, please submit your contribution to *Cor et Vasa Case Reports*, a sister journal of *Cor et Vasa*, to be accessed at <https://www.kardio-cz.cz/coretvasa-case-reports>.

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

Contributions appear in the Czech, Slovak or English language.

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

Cor et Vasa is indexed in the EMBASE, Scopus, Bibliographia medica Čechoslovaca, ESC Search Engine databases, Emerging Sources Citation Index, the indexing database of Thomson and Reuters, Web of Science, and Journal Citation Reports – impact factor 0.1 for year 2023.

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

This is an open access journal distributed under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International License (CC BY-NC 4.0), which permits non-commercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original publication is properly cited. No use, distribution or reproduction is permitted which does not comply with these terms.

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

Address for correspondence with the Editor-in-Chief of *Cor et Vasa*

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

Publisher

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

President

Prof. MUDr. Petr Ošťádal, Ph.D., FESC

Managing Editor

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

Advertising information

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

Distribution, subscription

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

The annual subscription rate of the printed journal for the Czech Society of Cardiology members is 2,400 CZK, for non-members 3,000 CZK; for further information, please contact Mrs Mgr. Denisa Ebelová at ebelova@kardio-cz.cz.

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

Pre-press

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

Print

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

Cor et Vasa

EDITOR-IN-CHIEF

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

DEPUTY EDITORS

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

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

ASSOCIATE EDITORS

Miloš Táborický, Olomouc, Czech Republic

Petr Kala, Brno, Czech Republic

Josef Veselka, Dresden, Germany

SENIOR EDITOR (EMERITUS)

Vladimír Staněk, Prague, Czech Republic

INTERNATIONAL EDITORIAL BOARD

Jiří Bonaventura, Prague, Czech Republic

Marian Branny, Ostrava, Czech Republic

Miroslav Brtko, Hradec Králové, Czech Republic

Eva Goncalvesová, Bratislava, Slovak Republic

Jan Janoušek, Prague, Czech Republic

Pavel Jansa, Prague, Czech Republic

Otakar Jiravský, Třinec, Czech Republic

Jan Krejčí, Brno, Czech Republic

Filip Málek, Prague, Czech Republic

Martin Mates, Prague, Czech Republic

Zuzana Moťovská, Prague, Czech Republic

Petr Němec, Brno, Czech Republic

Petr Ošťádal, Prague, Czech Republic

Petr Peichl, Prague, Czech Republic

Radek Pudil, Hradec Králové, Czech Republic

Richard Rokyta, Plzeň, Czech Republic

Iveta Šimková, Bratislava, Slovak Republic

Petr Toušek, Prague, Czech Republic

Jiří Widimský Jr., Prague, Czech Republic

JEĎTE SI PRO SNÍŽENÍ LDL-C, ABYSTE SNÍŽILI KV RIZIKO^{1,2}

Když statiny a ezetimib nestačí, přidejte jednu denně perorálně **NILEMDO®** / **NUSTENDI®**, abyste pomohli svým pacientům jít ještě dále ve snižování KV rizika.^{1,2}



Při předepisování se prosím seznamte s SPC **NILEMDO®** a **NUSTENDI®**.

S KYSELINOU BEMPEDOVOU MĚJTE CHOLESTEROL POD KONTROLOU

NILEMDO®
(kyselina bempedová)

NUSTENDI®
(kyselina bempedová a ezetimib)

▼ Tyto léčivé přípravky podléhají dalšímu sledování. To umožní rychlou identifikaci nových bezpečnostních informací. Žádáme zdravotnické pracovníky, aby hlásili jakákoli podezření na nežádoucí účinky. Jak hlásit nežádoucí účinky viz bod 4.8 souhrnu údajů o přípravku.

Zkrácená informace o přípravku NILEMDO

Léčivá látka: kyselina bempedová 180 mg v 1 potahované tabletě. **Indikace:** Hypercholesterolemie a smíšená dyslipidemie: k léčbě dospělých s primární hypercholesterolemií (heterozygotní familiární a nefamiliární) nebo smíšenou dyslipidemií, jako doplněk diety: v kombinaci se statiny nebo statiny a jinými terapiemi ke snížení hladiny lipidů u pacientů neschopných dosáhnout cílové hladiny cholesterolu s lipoproteiny o nízké hustotě (low-density lipoprotein cholesterol, LDL-C) pomocí maximální tolerované dávky statinu, nebo samostatně nebo v kombinaci s jinými terapiemi ke snížení hladiny lipidů u pacientů, kteří mají statinovou intoleranci nebo je u nich některý statin kontraindikován. Kardiovaskulární onemocnění (KVO): léčba dospělých s prokázaným aterosklerotickým KVO nebo vysokým rizikem aterosklerotického KVO za účelem snížení KV rizika pomocí snížení hladiny LDL-C, jako doplněk ke korekci ostatních rizikových faktorů: u pacientů užívajících max. tolerovanou dávku statinu s ezetimibem nebo bez ezetimibu nebo samostatně nebo v kombinaci s ezetimibem u pacientů, kteří mají statinovou intoleranci nebo je u nich statin kontraindikován. **Dávkování:** doporučená dávka je jedna 180 mg potahovaná tableta denně. **Souběžná léčba simvastatinem:** dávka simvastatinu má být omezena na 20 mg denně (nebo 40 mg denně u pacientů se závažnou hypercholesterolemií a vysokým rizikem kardiovaskulárních komplikací, kteří nedosahují svých léčebných cílů na nižších dávkách a u nichž se očekává, že přínosy převážejí nad potenciálními riziky). **Porucha funkce ledvin:** u pacientů s těžkou poruchou funkce ledvin (odhadovaná míra glomerulární filtrace < 30 ml/min/1,73 m²), jsou k dispozici jen omezené údaje, a u pacientů v konečném stádiu onemocnění ledvin na dialýze nebyla léčba zkoumána. Může být vyžadováno zvýšené sledování nežádoucích účinků. **Porucha funkce jater:** u pacientů s těžkou poruchou funkce jater je třeba zvážit pravidelné jaterní testy. **Pediatrická populace:** bezpečnost a účinnost nebyly dosud stanoveny, nejsou dostupné údaje. **Způsob podání:** perorálně, s/bez jídla, tablety polykat celé. **Kontraindikace:** hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku, těhotenství, kojení, souběžné užívání simvastatinu > 40 mg denně. **Zvláštní upozornění:** potenciální riziko myopatie při souběžném používání statinů: u pacientů, kterým je přípravek podáván jako doplňková terapie statinu, je třeba sledovat výskyt nežádoucích účinků spojených s používáním vysokých dávek statinů, souběžné se nemají užívat dávky simvastatinu > 40 mg; **zvýšení sérové hladiny kyseliny močové:** kyselina bempedová může zvyšovat sérovou hladinu kyseliny močové, může způsobovat nebo zhoršovat hyperurikemii a vyvolávat dnu u pacientů s anamnézou dny nebo predispozicí k ní; **zvýšené hodnoty jaterních enzymů:** při zahájení léčby mají být provedeny testy jaterních funkcí. Léčba přípravkem má být ukončena, jestliže přetrvává zvýšená hladina aminotransferáz > 3 x ULN; **porucha funkce ledvin:** u pacientů s těžkou poruchou funkce ledvin a u pacientů s ESRD na dialýze může být při podávání přípravku vyžadováno dodatečné sledování nežádoucích účinků; **porucha funkce jater:** u pacientů s těžkou poruchou funkce jater je třeba zvážit pravidelné jaterní testy; **antikoncepce:** ženy ve fertilním věku musí během léčby používat účinnou antikoncepci; **potenciální riziko laktózy:** obsahuje laktózu. **Interakce:** podávání kyseliny bempedové společně s léčivými přípravky, které jsou substráty OATP1B1 nebo OATP1B3 [tj. bosentan, fimasartan, asunaprevir, glekaprevir, grazoprevir, voxilaprevir a statiny jako atorvastatin, pravastatin, fluvastatin, pitavastatin a simvastatin] může vést ke zvýšení koncentrace těchto léčivých přípravků v plazmě. Kyselina bempedová *in vitro* inhibuje OAT2, což může být mechanismus zodpovědný za mírné zvýšení hladiny sérového kreatininu a kyseliny močové, také může potenciálně zvyšovat plazmatickou koncentraci léčivých přípravků, které jsou substráty OAT2. Kyselina bempedová může v klinicky relevantních koncentracích také slabě inhibovat OAT3. **Těhotenství a kojení:** v těhotenství a během kojení kontraindikován. Ženy ve fertilním věku musí během léčby používat účinnou antikoncepci. **Účinky na schopnost řídit a obsluhovat stroje:** nulový nebo zanedbatelný vliv. **Nežádoucí účinky:** časté: anémie, dna, hyperurikemie, zvýšení hladiny aspartátaminotransferáz, bolest končetin, snížená míra glomerulární filtrace. **Velikost balení:** 28 tablet. **Podmínky uchování:** žádné zvláštní podmínky. **Registrační číslo:** EU/1/20/1425/001 – 011. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Daiichi Sankyo Europe GmbH, Zielstattstrasse 48, 81379 Mnichov, Německo. **Datum poslední revize textu:** 10. 5. 2024. **Výdej:** přípravek je vázán na lékařský předpis a je částečně hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Před předepsáním nebo výdejem se seznamte s úplnou informací o přípravku, kterou obdržíte na adrese: Zentiva, k. s., U Kabelovny 130, 102 37 Praha 10, Česká republika.

Zkrácená informace o přípravku NUSTENDI

Léčivá látka: kyselina bempedová 180 mg a ezetimib 10 mg v 1 potahované tabletě. **Indikace:** Hypercholesterolemie a smíšená dyslipidemie: indikován k léčbě dospělých s primární hypercholesterolemií (heterozygotní familiární a nefamiliární) nebo smíšenou dyslipidemií, jako doplněk diety: v kombinaci se statiny u pacientů neschopných dosáhnout cílové hladiny LDL-C pomocí maximální tolerované dávky statinu spolu s ezetimibem; samostatně u pacientů, kteří buď mají statinovou intoleranci, nebo je u nich statin kontraindikován, a nejsou schopni dosáhnout cílové hladiny cholesterolu s lipoproteiny o nízké hustotě (low-density lipoprotein cholesterol, LDL-C) pouze pomocí ezetimibu; u pacientů již léčených kombinací kyseliny bempedové a ezetimibu jako samostatných tablet se statinem nebo bez něj. Kardiovaskulární onemocnění (KVO): léčba dospělých s prokázaným aterosklerotickým KVO za účelem snížení KV rizika pomocí snížení hladiny LDL-C, jako doplněk ke korekci ostatních rizikových faktorů: u pacientů užívajících max. tolerovanou dávku statinu, jejichž stav není dostatečně kontrolován doplňkovou léčbou ezetimibem nebo u pacientů, kteří buď mají statinovou intoleranci nebo je u nich statin kontraindikován a jejich stav není dostatečně kontrolován léčbou ezetimibem nebo u pacientů již léčených kombinací kyseliny bempedové a ezetimibu ve formě samostatných tablet. **Dávkování:** doporučená dávka je 1 potahovaná tableta 180 mg/10 mg denně. **Společné podání se sekvstrantů žlučových kyselin:** 2 hodiny před nebo alespoň 4 hodiny po podání sekvstrantů žlučových kyselin. **Souběžná léčba simvastatinem:** dávka simvastatinu má být omezena na 20 mg denně (nebo 40 mg denně u pacientů se závažnou hypercholesterolemií a vysokým rizikem kardiovaskulárních komplikací, kteří nedosahují svých léčebných cílů na nižších dávkách a u nichž se očekává, že přínosy převážejí nad potenciálními riziky). **Porucha funkce ledvin:** u pacientů s těžkou poruchou funkce ledvin (definovanou jako odhadovaná míra glomerulární filtrace < 30 ml/min/1,73 m²), jsou k dispozici jen omezené údaje, a u pacientů v konečném stádiu onemocnění ledvin na dialýze nebyla léčba kyselinou bempedovou a ezetimibem zkoumána. Může být vyžadováno zvýšené sledování nežádoucích účinků. **Porucha funkce jater:** nedoporučuje se u pacientů se středně těžkou (třída B podle Childa-Pugha) nebo těžkou (třída C podle Childa-Pugha) poruchou funkce jater, jelikož účinky zvýšené expozice ezetimibu nejsou známy. **Pediatrická populace:** bezpečnost a účinnost nebyly stanoveny, nejsou dostupné žádné údaje. **Způsob podání:** perorálně, s/bez jídla, tablety polykat celé. **Kontraindikace:** hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku; těhotenství; kojení; souběžné užívání simvastatinu > 40 mg denně; podávání společně se statiny je kontraindikováno u pacientů s aktivním onemocněním jater nebo neobsluhovanými přetrvávajícími zvýšeními hladin sérových aminotransferáz; je-li přípravek podáván společně se statinem, vnujte pozornost souhrnu údajů o přípravku pro danou statinovou terapii. **Zvláštní upozornění:** potenciální riziko myopatie při souběžném používání statinů: u pacientů, kterým je přípravek podáván jako doplňková terapie statinu, je třeba sledovat výskyt nežádoucích účinků spojených s užíváním vysokých dávek statinů, souběžné s přípravkem se nemají užívat dávky simvastatinu > 40 mg; **zvýšení sérové hladiny kyseliny močové:** kyselina bempedová může zvyšovat sérovou hladinu kyseliny močové, může způsobovat nebo zhoršovat hyperurikemii a vyvolávat dnu u pacientů s anamnézou dny nebo predispozicí k ní; **zvýšené hodnoty jaterních enzymů:** při zahájení léčby mají být provedeny testy jaterních funkcí. Léčba přípravkem má být ukončena, jestliže přetrvává zvýšená hladina aminotransferáz > 3 x ULN; **porucha funkce ledvin:** u pacientů s těžkou poruchou funkce ledvin a u pacientů s ESRD na dialýze může být při podávání přípravku vyžadováno dodatečné sledování nežádoucích účinků; **porucha funkce jater:** nedoporučuje se u pacientů se středně těžkou až těžkou poruchou funkce jater; **řídící:** pokud u pacienta užívajícího přípravek Nustendi a fenofibrát existuje podezření na cholelitiázu, je indikováno vyšetření žlučníku a léčba má být ukončena; **cyklosporin:** současné užívání s opatrností, monitorovat koncentrace cyklosporinu; **antikoagulační:** u pacientů užívajících s přípravkem současně warfarin, jiné kumarinové antikoagulanty nebo fludionid je třeba náležitě monitorovat mezinárodní normalizovaný poměr (INR); **antikoncepce:** ženy ve fertilním věku musí během léčby používat účinnou antikoncepci; **potenciální riziko laktózy:** obsahuje laktózu. **Interakce:** Souběžné podávání fenofibrátu nebo gemfibrozilu může zvyšovat celkovou koncentraci ezetimibu. Nelze vyloučit, že terapeutické užívání přípravku Nustendi s sebou může nést nízké riziko tvorby žlučových kamenů. Postupně snižování hladiny cholesterolu lipoproteiny o nízké hustotě (LDL-C) po nasazení přípravku Nustendi k cholestyraminu může být v důsledku této interakce méně výrazné. Glukuronid kyseliny bempedové je substrátem OAT3. Podávání přípravku Nustendi společně s léčivými přípravky, které jsou substráty OATP1B1 nebo OATP1B3 [tj. bosentan, fimasartan, asunaprevir, glekaprevir, grazoprevir, voxilaprevir a statiny jako atorvastatin, pravastatin, fluvastatin, pitavastatin, rosuvastatin a simvastatin] může vést ke zvýšení koncentrace těchto léčivých přípravků v plazmě. Kyselina bempedová *in vitro* inhibuje OAT2, což může být mechanismus zodpovědný za mírné zvýšení hladiny sérového kreatininu a kyseliny močové, také může potenciálně zvyšovat plazmatickou koncentraci léčivých přípravků, které jsou substráty OAT2. Kyselina bempedová může v klinicky relevantních koncentracích také slabě inhibovat OAT3. **Těhotenství a kojení:** v těhotenství a během kojení kontraindikován. Ženy ve fertilním věku musejí během léčby používat účinnou antikoncepci opatření. **Účinky na schopnost řídit a obsluhovat stroje:** nulový nebo zanedbatelný vliv. Při užívání kyseliny bempedové a ezetimibu byla hlášena závrať. **Nežádoucí účinky:** časté: přípravek Nustendi: anémie, pokles hladiny hemoglobinu, hyperurikemie, snížená chuť k jídlu, závrať, bolest hlavy, hypertenze, kašel, zácpa, průjem, bolest břicha, nauzea, sucho v ústech, nadýmání, gastritida, zvýšené hodnoty testů jaterních funkcí, bolest zad, svalové křeče, myalgie, bolest končetin, bolest kloubů, zvýšená hladina kreatininu v krvi, únava, astenie; další v souvislosti s kyselinou bempedovou: dna, zvýšení hladiny aspartátaminotransferáz, snížená glomerulární filtrace; další v souvislosti s ezetimibem: zvýšená hladina CPK v krvi. **Velikost balení:** 28 tablet. **Podmínky uchování:** žádné zvláštní podmínky. Uchovávat v původním obalu, chránit před vlhkostí. **Registrační číslo:** EU/1/20/1424/001 – 011. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Daiichi Sankyo Europe GmbH, Zielstattstrasse 48, 81379 Mnichov, Německo. **Datum poslední revize textu:** 10. 5. 2024. **Výdej:** přípravek je vázán na lékařský předpis a je částečně hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Před předepsáním nebo výdejem se seznamte s úplnou informací o přípravku, kterou obdržíte na adrese: Zentiva, k. s., U Kabelovny 130, 102 37 Praha 10, Česká republika.

Obsah | Contents

Svazek | Volume 67

Číslo | Number 2

Doporučení pro... | Guidelines

- Doporučení ESC pro diagnostiku a léčbu fibrilace síní 2024. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado-Arroyo R, Caso V, Crijns HJGM, De Potter TJR, Dwight J, Guasti L, Hanke T, Jaarsma T, Lettino M, Løchen ML, Lumbers RT, Maesen B, Mølgaard I, Rosano GMC, Sanders P, Schnabel RB, Suwalski P, Svennberg E, Tamargo J, Tica O, Traykov V, Tzeis S, Kotecha D; ESC Scientific Document Group. Překlad zkráceného dokumentu vypracovaný Českou asociací pro srdeční rytmus České kardiologické společnosti
L. Šedivá, R. Čihák, Š. Havránek, M. Fiala 95
- Doporučené postupy ESC pro diagnostiku a léčbu onemocnění periferních tepen 2024. Mazzolai L, Teixido-Tura G, Lanzi S, Boc V, Bossone E, Brodmann M, Bura-Rivière A, De Backer J, Deglise S, Della Corte A, Heiss C, Kałużna-Oleksy M, Kurpas D, McEniery CM, Mirault T, Pasquet AA, Pitcher A, Schaubroeck HAI, Schlager O, Sirnes PA, Sprynger MG, Stabile E, Steinbach F, Thielmann M, van Kimmenade RRJ, Venermo M, Rodriguez-Palomares JF, ESC Scientific Document Group. Překlad souhrnu dokumentu připravený Českou angiologickou společností ČLS JEP 2025
D. Karetová, M. Chochola, J. Hirmerová, J. Matuška, J. Piřha. 135
- Doporučené postupy ESC pro diagnostiku a léčbu onemocnění aorty 2024. Mazzolai L, Teixido-Tura G, Lanzi S, Boc V, Bossone E, Brodmann M, Bura-Rivière A, De Backer J, Deglise S, Della Corte A, Heiss C, Kałużna-Oleksy M, Kurpas D, McEniery CM, Mirault T, Pasquet AA, Pitcher A, Schaubroeck HAI, Schlager O, Sirnes PA, Sprynger MG, Stabile E, Steinbach F, Thielmann M, van Kimmenade RRJ, Venermo M, Rodriguez-Palomares JF, ESC Scientific Document Group. Překlad zkráceného dokumentu vypracovaný Českou kardiologickou společností
P. Procházka, P. Vařejka, J. Matuška 182
- Doporučení ESC pro léčbu chronických koronárních syndromů 2024. Vrints C, Andreotti F, Koskinas KC, Rossello X, Adamo M, Ainslie J, Banning AP, Budaj A, Buechel RR, Chiariello GA, Chieffo A, Christodorescu RM, Deaton C, Doenst T, Jones HW, Kunadian V, Mehilli J, Milojevic M, Piek JJ, Pugliese F, Rubboli A, Semb AG, Senior R, ten Berg JM, Van Belle E, Van Craenenbroeck EM, Vidal-Perez R, Winther S, ESC Scientific Document Group. Překlad zkráceného dokumentu vypracovaný Českou asociací intervenční kardiologie České kardiologické společnosti
P. Kala, R. Pudil, I. Varvařovský, H. Skalická 230

Odborné stanovisko | Expert consensus statement

- Současné možnosti léčby plicní arteriální hypertenze v České republice, její limity a perspektivy, aktualizace terapeutického algoritmu plicní arteriální hypertenze. Odborné stanovisko Pracovní skupiny plicní cirkulace České kardiologické společnosti
P. Jansa, D. Ambrož, M. Felšöci, L. Miksová, J. Přeček, H. Al Hiti, R. Pudil, M. Hutýra. 295

Kazuistika | Case report

Myocardial infarction in a young patient with antiphospholipid syndrome: A case report

M. C. Bernardo, C. R. Carvalho, C. Ferreira, I. Silveira, A. Batista, S. S. Carvalho, I. Moreira 302

Kardio Příloha | Supplement

Osobnosti

Sto let od narození profesora Jiřího Widimského

P. Widimský, J. Widimský 307

Opustila nás prof. MUDr. Lenka Špinarová, Ph.D., FESC (6. 8. 1961–11. 4. 2025)

J. Vítovec, J. Krejčí 310

Poslední pozdrav paní profesorce Lence Špinarové

M. Aschermann 311

Ze života společnosti

Významné jubileum paní profesorky Cífkové

M. Aschermann 312

Ludmila Klímová slaví životní jubileum

M. Aschermann 314

Profesor Josef Veselka oslavil šedesáté narozeniny

M. Aschermann 315

Zpráva o knize

Filip Dosbaba, Ladislav Baťalík, Kateřina Filáková a kolektiv: Kardiovaskulární rehabilitace a prevence

J. Petrášek 316

Seznam inzerentů



AOP Orphan Pharmaceuticals GmbH
Pod Děvinem 28, 150 00 Praha 5
https://www.aop-health.com/cz_cs



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



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



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



Zentiva Group, a.s.
U Kabelovny 130, 102 37 Praha 10
www.zentiva.cz

Godasal®

Doporučení pro... | Guidelines

Doporučení pro diagnostiku a léčbu fibrilace síní 2024.

Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado-Arroyo R, Caso V, Crijns HJGM, De Potter TJR, Dwight J, Guasti L, Hanke T, Jaarsma T, Lettino M, Løchen ML, Lumbers RT, Maesen B, Mølgaard I, Rosano GMC, Sanders P, Schnabel RB, Suwalski P, Svennberg E, Tamargo J, Tica O, Traykov V, Tzeis S, Kotecha D; ESC Scientific Document Group

Překlad zkráceného dokumentu vypracovaný Českou asociací pro srdeční rytmus České kardiologické společnosti

(2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation.

Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado-Arroyo R, Caso V, Crijns HJGM, De Potter TJR, Dwight J, Guasti L, Hanke T, Jaarsma T, Lettino M, Løchen ML, Lumbers RT, Maesen B, Mølgaard I, Rosano GMC, Sanders P, Schnabel RB, Suwalski P, Svennberg E, Tamargo J, Tica O, Traykov V, Tzeis S, Kotecha D; ESC Scientific Document Group.

Translation of the shortened document prepared by the Czech Heart Rhythm Association of the Czech Society of Cardiology)

Lucie Šedivá^a, Robert Čihák^b, Štěpán Havránek^c, Martin Fiala^{d,e}

^a Kardiologická klinika, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Nemocnice Na Homolce, Praha, Česká republika

^b Klinika kardiologie, Institut klinické a experimentální medicíny, Praha, Česká republika

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

^d Centrum kardiiovaskulární péče, Neuron Medical, s.r.o., Brno, Česká republika

^e Interní kardiologická klinika, Lékařská fakulta Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice Brno, Brno, Česká republika

Adresa pro korespondenci: MUDr. Lucie Šedivá, Ph.D., Kardiologická klinika, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Nemocnice Na Homolce, Roentgenova 2, 150 30 Praha 5, Česká republika, e-mail: Lucie.Sediva@homolka.cz
DOI: 10.33678/cor.2025.041

Tento článek prosím citujte takto: Šedivá L, Čihák R, Havránek Š, Fiala M. Doporučení pro diagnostiku a léčbu fibrilace síní 2024. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado-Arroyo R, Caso V, Crijns HJGM, De Potter TJR, Dwight J, Guasti L, Hanke T, Jaarsma T, Lettino M, Løchen ML, Lumbers RT, Maesen B, Mølgaard I, Rosano GMC, Sanders P, Schnabel RB, Suwalski P, Svennberg E, Tamargo J, Tica O, Traykov V, Tzeis S, Kotecha D; ESC Scientific Document Group. Překlad zkráceného dokumentu vypracovaný Českou asociací pro srdeční rytmus České kardiologické společnosti. Cor Vasa 2025;67:95–134.

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:
Vložen do systému: 9. 3. 2025
Přijat: 12. 3. 2025
Dostupný online: 19. 3. 2025

Klíčová slova: antiarytmika, antikoagulační léčba, cévní mozková příhoda, fibrilace síní, chirurgická léčba fibrilace síní, kardioverze, katéetrová ablace, komorbidity, kontrola srdeční frekvence, kontrola srdečního rytmu, odborná doporučení, rizikové faktory, tromboembolické komplikace

Keywords: AF-CARE, AF surgery, antiarrhythmic drugs, anticoagulation, atrial fibrillation, cardioversion, catheter ablation, comorbidity, evaluation, guidelines, rate control, rhythm control, risk factors, stroke, thromboembolism

Translated by the Czech Society of Cardiology, the ESC cannot be held liable for the content of this translated document.
© 2024 European Society of Cardiology. All rights reserved. Published by the Czech Society of Cardiology.
For permissions: please e-mail: guidelines@escardio.org

Obsah

1 Úvod96
2 Co je nového96
3 Definice a klinický dopad99
4 Způsoby organizace léčby pacientů s FS.....102
5 [C] Komorbidity a rizikové faktory107
6 [A] Prevence cévní mozkové příhody a tromboembolie109
7 [R] Snížení symptomů FS pomocí kontroly srdeční frekvence a rytmu115
8 Hodnocení a dynamické přehodnocení123
9 Program AF-CARE ve specifických klinických situacích.....123
10 Screening a prevence FS128
11 Co dělat a co nedělat – hlavní body v doporučených postupech (tabulka 11)130

1 Úvod

Fibrilace síní (FS) je jedním z nejčastějších kardiovaskulárních onemocnění. Její prevalence se v příštích několika dekádách pravděpodobně zvýší dvojnásobně, v souvislosti se stárnutím populace, nárůstem komorbidit, zvýšením povědomí o FS a nových technologiích její detekce.

Nově byl vyvinut přístup AF-CARE (Atrial Fibrillation – Comorbidity and risk factor management, Avoid stroke and thromboembolism, Reduce symptoms by rate and rhythm control, Evaluation and dynamic reassessment, FS – ovlivnění komorbidit a rizikových faktorů, prevence cévní mozkové příhody [CMP] a tromboembolií [TE], zmírnění obtíží kontrolou frekvence a rytmu, pravidelné sledování a přehodnocování). Postup podle doporučení guidelines zlepšuje průběh onemocnění, ale adherence k doporučením je často nedostatečná.

2 Co je nového

Nová doporučení jsou zdůrazněna v **tabulce 1**.

Tabulka 1 – Nová doporučení, souhrn		
	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Diagnostika FS – oddíl 3.4		
Transtorakální echokardiografie se doporučuje u pacientů s FS.	I	C
Principy AF-CARE – oddíl 4.2		
Je důležitá edukace pacientů, členů rodiny, poskytovatelů zdravotní péče i zdravotníků.	I	C
Postup podle principů AF-CARE je vhodný pro všechny pacienty s FS k zajištění rovnosti péče.	I	C
Léčba zaměřená na pacienta by měla být založena na multidisciplinárním přístupu.	Ila	B
Ovlivnění komorbidit a rizikových faktorů – oddíl 5		
U pacientů s FS, srdečním selháním a kongescí se doporučují diuretika.	I	C
Optimální léčba srdečního selhání je vhodná u všech pacientů s FS a HF.	I	B
Podávání inhibitorů sodíko-glukózového kotransportéru 2 je při FS a HF vhodné nezávisle na ejekční frakci LK.	I	A
Účinná kontrola glykemie je vhodná u všech pacientů s FS a DM.	I	C

Tabulka 1 – Nová doporučení, souhrn

	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U pacientů s FS a BMI ≥ 40 kg/m ^{2a} lze spolu s ovlivněním životosprávy a medikací zvážit při plánování kontroly rytmu provedení bariatrické operace.	IIb	C
Léčba spánkové apnoe se má zvážit jakou součástí ovlivnění rizikových faktorů FS.	IIb	B
Screening na spánkovou apnoe nemá být založen jen na dotaznících na obtíže.	III	B
Zahájení perorální antikoagulace – oddíl 6.1		
Perorální antikoagulace je vhodná pro všechny pacienty s klinicky dokumentovanou FS a zvýšeným rizikem CMP a TE.	I	A
Skóre CHA ₂ DS ₂ -VA ≥ 2 se doporučuje jako indikátor rizika TE pro rozhodování o zahájení OAC.	I	C
Skóre CHA ₂ DS ₂ -VA = 1 se má zvážit jako indikátor rizika TE pro rozhodování o zahájení OAC.	IIa	C
Perorální antikoagulace je doporučena u všech pacientů s FS a hypertrofickou kardiomyopatií nebo amyloidózou srdce nezávisle na skóre CHA ₂ DS ₂ -VA.	I	B
Zhodnocování individuálního rizika TE je vhodné opakovat v pravidelných intervalech.	I	B
DOAC lze zvážit u pacientů se subklinickou FS (detekovanou přístroji) a zvýšeným rizikem TE s přihlédnutím k riziku krvácení.	IIb	B
Perorální antikoagulancia – oddíl 6.2		
Podávání redukované dávky DOAC při chybění specifických kritérií se nedoporučuje.	III	B
Ponechání léčby VKA se stabilní terapeutickou koncentrací lze zvážit u pacientů ve věku ≥ 75 let místo změny za DOAC.	IIb	B
Kombinace antikoagulace s protidestičkovými léky – oddíl 6.3		
Přidání protidestičkových léků k OAC se pro prevenci TE při FS nedoporučuje.	III	B
Trvalé riziko ischemické CMP navzdory antikoagulaci – oddíl 6.4		
U pacientů s ischemickou CMP nebo TE i při OAC je vhodné pečlivě zvážit další postup, včetně posouzení mimosrdečních zdrojů embolie, vaskulárních rizikových faktorů, dávkování a adherence k OAC.	IIa	B
Přidání protidestičkových léků k OAC k snížení rizika recidivy embolické CMP při FS se nedoporučuje.	III	B
Změna jednoho DOAC za jiné nebo za VKA se bez jasné indikace k snížení rizika recidivy embolické CMP při FS nedoporučuje.	III	B
Chirurgický uzávěr ouška levé síně – oddíl 6.6		
Chirurgický uzávěr ouška LS navíc k OAC se má zvážit u pacientů podstupujících endoskopickou či hybridní ablaci pro FS.	IIa	C
Samotný endoskopický chirurgický uzávěr ouška LS lze zvážit u pacientů s FS a kontraindikací k dlouhodobé OAC.	IIb	C
Postup při krvácení při OAC – oddíl 6.7.2		
Při život ohrožujícím krvácení u pacientů na DOAC lze použít specifická antidota.	IIa	B
Postup při kontrole srdeční frekvence u pacientů s FS – oddíl 7.1		
Kontrola srdeční frekvence u pacientů s FS je vhodná jako počáteční akutní léčba, jako doplněk kontroly rytmu nebo jako samotná trvalá léčba.	I	B
Betablokátory, diltiazem, verapamil nebo digoxin jsou vhodné jako léky první volby při FS a EF LK > 40 %.	I	B
Ablaci AV uzlu v kombinaci s resynchronizační léčbou je vhodné zvážit u výrazně symptomatických pacientů s alespoň jednou hospitalizací pro srdeční selhání.	IIa	B
Obecné principy a antikoagulace – oddíl 7.2.1		
Přímým perorálním antikoagulanciím máme dávat přednost před VKA u vhodných pacientů s FS, kteří podstupují kardioverzi pro snížení TE rizika.	I	A
Kardioverze (elektrická či farmakologická) je vhodná u symptomatických pacientů s perzistující FS jako součást kontroly rytmu.	IIa	B
Přístup „čekej a uvidíš“ („wait and see“) je alternativou ke kardioverzi u FS s trváním do 48 hodin pro možnost spontánní verze u pacientů bez projevů oběhového selhání.	IIa	B
Časnou kontrolu rytmu do 12 měsíců od stanovení diagnózy FS je vhodné zvážit u vybraných pacientů s riziky TE s cílem snížit úmrtí z kardiovaskulárních příčin nebo hospitalizace.	IIa	B
Časná kardioverze FS trvající více než 24 hodin není vhodná bez odpovídající antikoagulace nebo jícnové echokardiografie.	III	C

Tabulka 1 – Nová doporučení, souhrn		
	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Elektrokardioverze – oddíl 7.2.2		
Elektrokardioverzi lze zvážit u pacientů s perzistující FS, kde není jasný význam obnovení sinusového rytmu ve vztahu k obtížím či zlepšování funkce LK.	Ila	C
Antiarytmika – oddíl 7.2.4		
Antiarytmika se nedoporučují u pacientů s pokročilými poruchami srdečního vedení, bez předchozího zajištění kardiostimulací.	III	C
Katétrová ablace – oddíl 7.2.5		
Syndrom chorého sinu		
Katéetrovou ablaci je vhodné zvážit u pacientů s FS s bradykardií či posttachykardickými pauzami ke zmírnění obtíží a prevenci potřeby kardiostimulace.	Ila	C
Katetrizační ablace – recidivy FS po výkonu – oddíl 7.2.6		
U pacientů s recidivami FS po úvodní ablaci je vhodné zvážit opakování ablace, za předpokladu zmírnění obtíží po prvním výkonu.	Ila	B
Antikoagulace u pacientů podstupujících katéetrovou ablaci		
Doporučuje se nepřerušovat antikoagulaci před katéetrovou ablací.	I	A
Endoskopická a hybridní ablace pro FS – oddíl 7.2.7		
U pacientů po endoskopické či hybridní ablaci s vyšším rizikem TE je indikována antikoagulační léčba, nezávisle na rytmu po ablaci či exkluzi ouška LS.	I	C
Endoskopickou či hybridní ablaci lze zvážit u pacientů se symptomatickou perzistující FS podle rozhodnutí elektrofysiologů a chirurgů.	Ila	A
Ablace pro FS během kardiochirurgického výkonu – oddíl 7.2.8		
Během kardiochirurgického výkonu se doporučuje zobrazování ouška LS k prevenci TE, nezávisle na antikoagulaci.	I	C
Konkomitantní chirurgická ablace by měla být zvážena u pacientů podstupujících chirurgickou ablaci jiné chlopně než mitrální s FS vhodných ke kontrole rytmu, aby se zabránilo symptomům a rekurenci FS se společným rozhodováním podpořeným týmem zkušených elektrofysiologů a arytmoologů.	Ila	B
Hodnocení pacientem po léčbě pro FS – oddíl 8.4		
Ke zlepšení kvality péče po léčbě FS je vhodné zvážit hodnocení průběhu pacientem.	Ila	B
Akutní a chronické koronární syndromy u pacientů s FS – oddíl 9.2		
Doporučení pro pacienty s FS s chronickým koronárním nebo vaskulárním onemocněním		
U pacientů se stabilním chronickým koronárním či cévním onemocněním se nedoporučuje užívání protidestičkových léků po dobu delší než 12 měsíců.	III	B
Spouštěná FS – oddíl 9.5		
Fibrilace síní spouštěná z určité, potenciálně odstranitelné příčiny nebo zdroje. U pacientů se zvýšeným rizikem TE se má zvážit antikoagulační léčba.	Ila	C
Pooperační FS – oddíl 9.6		
K prevenci FS po kardiochirurgickém výkonu se doporučuje perioperační podávání amiodaronu.	I	A
U pacientů podstupujících kardiochirurgický výkon lze zvážit zadní perikardiotomii.	Ila	B
Pacienti s embolickou CMP z nejasného zdroje (ESUS) – oddíl 9.7		
Zahájení perorální antikoagulace bez dokumentované FS se nedoporučuje.	III	A
Flutter síní – oddíl 9.14		
U pacientů s flutterem síní a zvýšeným rizikem TE se doporučuje antikoagulace.	I	B
Metody screeningu na FS – oddíl 10.3		
Posouzení EKG (jedno- či vícesvodového) lékařem se doporučuje k ověření diagnózy FS.	I	B
Populační screening na FS pomocí prodloužené EKG monitorace je vhodné zvážit u osob ve věku ≥ 75 let nebo ≥ 65 let s dalšími riziky TE.	Ila	B
Primární prevence FS – oddíl 10.5		
Udržení optimálního krevního tlaku v populaci se doporučuje k prevenci FS, a to přednostně ACEI nebo ARB.	I	B

Tabulka 1 – Nová doporučení, souhrn (Dokončení)

	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Odpovídající léčba srdečního selhání se doporučuje u osob s HFrEF k prevenci FS.	I	B
Udržení normální váhy (BMI 20–25 kg/m ²) v populaci se doporučuje k prevenci FS.	I	B
Aktivní životní styl se doporučuje v prevenci FS.	I	B
Vyhýbání se víkendovému nebo nadměrnému pití alkoholu v populaci se doporučuje k prevenci FS.	I	B
Metformin nebo inhibitory SGLT2 se mají zvážit u osob vyžadujících farmakologickou léčbu diabetes mellitus.	Ila	B
Redukce hmotnosti k prevenci FS se má zvážit u obézních osob.	Ila	B

ACEI – inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu; AF-CARE – Atrial Fibrillation – Comorbidity and risk factor management, Avoid stroke and thromboembolism, Reduce symptoms by rate and rhythm control, Evaluation and dynamic reassessment, FS – ovlivnění komorbidit a rizikových faktorů, prevence CMP a tromboembolií, zmírnění obtíží kontrolou frekvence a rytmu, pravidelné vyhodnocování; ARB – blokátory receptoru AT₁ pro angiotenzin II; AV – atrioventrikulární; BMI – index tělesné hmotnosti; CMP – cévní mozková příhoda; DM – diabetes mellitus; DOAC – přímá perorální antikoagulační; EF LK – ejekční frakce levé komory; EKG – elektrokardiogram; ESUS – embolická CMP z nejasného zdroje (embolic stroke of undetermined source); FS – fibrilace síní; HF – srdeční selhání; HFrEF – srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí; CHA₂DS₂-VA – congestive heart failure, hypertension, age ≥75 years (2 points), diabetes mellitus, prior stroke/transient ischaemic attack/arterial thromboembolism (2 points), vascular disease, age 65–74 years; LAA – ouško levé síně; LS – levá síň; SGLT2 – sodíko-glukózový kotransportér 2; TE – tromboembolie; VKA – antagonisté vitamínu K. ^a Nebo BMI ≥ 35 kg/m² s komplikacemi spojenými s obezitou.

3 Definice a klinický dopad

3.1 Definice a klasifikace FS

Fibrilace síní je supraventrikulární tachyarytmie s nekoordinovanou elektrickou aktivací síní a v jejím důsledku

neúčinnou kontrakcí síní. Klasifikace FS podle časového průběhu je uvedena v **tabulce 2**. Tato klasifikace neodráží patofyziologické příčiny.

Existuje několik jiných klasifikací FS. Některé další koncepty jsou uvedeny v **tabulce 3**.

Tabulka 2 – Klasifikace FS podle časového průběhu

Časová klasifikace	Definice
První diagnostikovaná	FS nediagnostikována dříve bez ohledu na trvání a přítomnost/závažnost příznaků
Paroxysmální	FS ukončená spontánně nebo pomocí intervence do 7 dnů od svého vzniku
Perzistentní	FS trvající nepřetržitě > 7 dnů, včetně epizod ukončených kardioverzí po 7 dnech
Dlouhodobá perzistentní	FS trvající nepřetržitě > 12 měsíců, jestliže je rozhodnuto o strategii kontroly rytmu
Permanentní	FS přijatá pacientem nebo lékařem a nejsou podnikány další pokusy o obnovu/udržování sinusového rytmu. Permanentní FS reprezentuje přístup pacienta a lékaře, a nikoli patofyziologické vlastnosti FS. Při rozhodnutí o kontrole rytmu se arytmie překlasiﬁkuje jako (dlouhodobá) perzistentní FS

FS – fibrilace síní.

Tabulka 3 – Jiné klinické koncepty ve vztahu k FS

Klinický koncept	Definice
Klinická FS	Symptomatická či asymptomatická FS, která je dokumentována v EKG. Minimální trvání k stanovení diagnózy není zcela jasné. Trvání 30 vteřin a více označuje klinickou důležitost, a vede k další monitoraci nebo rizikové stratifikaci tromboembolie.
Subklinická FS, detekována pomocí přístrojů	Subklinická FS označuje asymptomatické epizody FS zachycené přístroji pro kontinuální monitoraci. Těmito přístroji jsou většinou implantované kardiostimulátory a defibrilátory (CIED), které zaznamenávají epizody o vysoké frekvenci síní (AHRE). ^a K ověření je nutné posouzení záznamu příslušným specialistou. Subklinické FS predikují pozdější vznik klinické FS.
Zátěž FS (AF burden)	Celková doba trvání FS za určité období, vyjádřená v procentech.
Nedávný vznik FS	Je stále více údajů o významu termínu FS nedávného data vzniku pro rozhodování o akutní léčbě. Přesná doba však ještě není jasná.
Spouštěná FS	Nové epizody FS v úzké souvislosti se spouštěcími a patrně zvrtnými faktory.

Tabulka 3 – Jiné klinické koncepty ve vztahu k FS (Dokončení)

Klinický koncept	Definice
Časná FS	Doba od stanovení diagnózy FS nemusí mít vztah ke kardiomyopatii síní. Trvání časně FS není přesně určeno, neznamená také časný počátek léčby.
Spontánně končící FS	Paroxysmální FS, která spontánně končí.
Fibrilace síní, která nekončí spontánně	K ukončení FS je nutná intervence.
Kardiomyopatie síní	Kombinace strukturálních, elektrických a funkčních změn v síních, které mají klinický dopad (recidivy FS, omezená úspěšnost léčby, vznik srdečního selhání). Kardiomyopatie zahrnuje zánět a protrombotickou remodelaci síní, neurohormonální aktivaci a fibrózu myokardu.

AHRE – epizoda rychlého síňového rytmu (atrial high rate episode); CIED – srdeční implantabilní elektronické zařízení; EKG – elektrokardiogram; FS – fibrilace síní. * Epizody rychlého síňového rytmu jsou definovány jako epizody obvykle trvající déle než 5 minut s frekvencí síňové aktivity $\geq 170/\text{min}$, detekovanou implantovanými srdečními zařízeními, která dovolují automatické kontinuální monitorování. Epizody rychlého síňového rytmu potřebují být vizuálně prošetřeny, protože některé z nich mohou být elektrickými artefakty nebo falešně pozitivní.

3.2 Diagnostická kritéria FS

U mnoha pacientů je diagnóza FS jasná, založená na typických obtížích a záchytu v EKG.

Složitější je diagnóza asymptomatických epizod nebo nálezu FS při dlouhodobé monitoraci, zejména bez možnosti EKG. Pro rizikovou stratifikaci a léčbu je nutný záchyt FS v EKG. Toto EKG může být nejen 12svodové, ale i jedno- či vícesvodové. Doba trvání FS nutná pro stanovení diagnózy není přesně jasná. Obecně je doporučován 30sekundový záznam, i když standardní 12svodové EKG trvá jen 10 sekund.

Komentovaná doporučení 1 – Doporučení pro diagnostiku FS

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Pro stanovení diagnózy klinické FS a zahájení rizikové stratifikace a léčby je nutné potvrzení arytmií pomocí EKG (12svodového, více- či jednosvodového).	I	A

EKG – elektrokardiogram; FS – fibrilace síní.

3.3 Obtíže spojené s FS

Obtíže spojené s FS jsou velmi variabilní, nejde jen o palpitace. Může být i FS asymptomatická. Také pacienti s obtížemi mají některé epizody FS asymptomatické.

Přítomnost či chybění obtíží nemá souvislost s riziky spojenými s FS. Palpitace jsou méně časté než nespecifické obtíže, jako je únava. Pacienti s FS pociťují také vyšší zátěž strachu a depresí. Dostupná literatura naznačuje, že FS u žen je více symptomatická, spojena s horší kvalitou života.

Zhodnocení obtíží má být provedeno na počátku stanovení diagnózy a pak pravidelně při sledování. Používá se modifikované skóre EHRA (tabulka 4). Obtíže nejsou spojeny jen se samotnou FS, ale také s dalšími komorbiditami.

Komentovaná doporučení 2 – Doporučení pro hodnocení obtíží u pacientů s FS

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Zhodnocení obtíží při FS je vhodné před provedením i po provedení významných změn léčby, aby se stalo podkladem pro společné rozhodování a vedlo léčbu.	I	B

FS – fibrilace síní.

3.4 Diagnóza nové FS

Všichni pacienti s FS by měli být podrobně vyšetřeni, se stanovením komorbidit a rizikových faktorů. Základní metody jsou shrnuty v tabulce 5.

Provedení 12svodového EKG je potřebné u všech pacientů s FS. Laboratorní vyšetření (viz tabulku 5) slouží k posouzení komorbidit, rizika TE a rizika krvácení. Echokardiografie má být provedena na počátku po stanovení diagnózy FS, je důležitá pro stanovení dalšího postupu.

Komentovaná doporučení 3 – Doporučení pro vyšetření u pacientů s nově zjištěnou FS

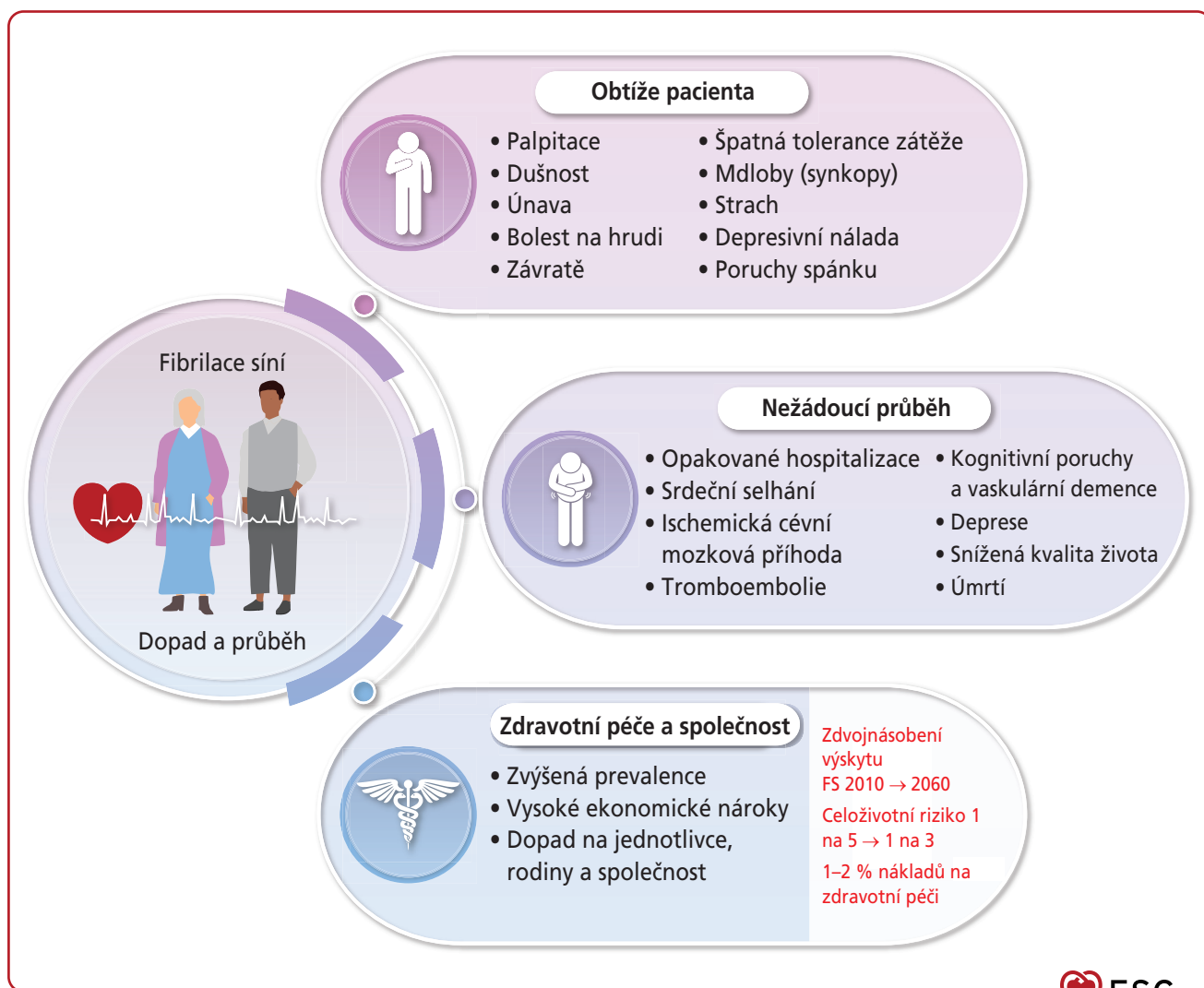
Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Doporučuje se provedení transtorakální echokardiografie, které umožní volbu léčby.	I	C

3.5 Nežádoucí příhody spojené s FS

Fibrilace síní je spojena se řadou nežádoucích příhod (obr. 1). Pacienti s FS jsou často hospitalizováni a mají komplikace v důsledku nežádoucího vlivu léčby. Nejčastější nefatální příhodou při FS je srdeční selhání, které vznikne asi u poloviny pacientů. Riziko je čtyř- až pětinasobně vyšší proti pacientům, kteří FS nemají (relativní riziko [RR] 4,62, resp. 4,99). Další obvyklou komplikací je ischemická CMP (RR 2,3), ischemická choroba srdeční (ICHS) (RR 1,61) a další tromboembolické příhody. Jsou to tepenné tromboembolie (hlavně končetin), ale také tromboembolie žilní. Pacienti s FS mají zvýšené riziko kognitivních poruch (RR 1,39) a demence (RR 1,6). Většina observačních studií však nerozlišuje, zda pacienti užívali nebo neužívali perorální antikoagula (OAC). Pokud OAC užívali, je stále zvýšené riziko demence, ale ne Alzheimerovy choroby. Počty hospitalizací záleží na sledované populaci. V dánské studii činil počet hospitalizací 7,0–9,4 % za rok.

Fibrilace síní je spojena také s vyšší mortalitou, převážně ve spojení se srdečním selháním.

Celková mortalita je zvýšena až dvojnásobně (RR 1,95), mortalita z kardiovaskulárních příčin také (RR 2,03).



Obr. 1 – Dopady a průběh spojené s klinickou FS. FS – fibrilace síní.

Tabulka 4 – Modifikované EHRA skóre symptomů

Skóre	Symptomy	Popis
1	Žádné	FS nepůsobí žádné symptomy.
2a	Mírné	Běžné denní činnosti nejsou ovlivněny symptomy z FS.
2b	Střední	Běžné denní činnosti nejsou ovlivněny symptomy z FS, ale symptomy jsou obtěžující.
3	Závažné	Běžné denní činnosti jsou ovlivněny symptomy z FS.
4	Zneschopňující	Běžné denní činnosti jsou přerušeny.

FS – fibrilace síní.

Tabulka 5 – Diagnostický postup u pacientů s FS

U všech pacientů	U vybraných pacientů
• Anamnéza	• Ambulantní monitorace EKG k posouzení zátěže (burden) FS
• 12svodové EKG	• Zátěžové EKG k zhodnocení kontroly rytmu nebo vlivu antiarytmik
• Zhodnocení obtíží a funkčního postižení	• Další laboratorní vyšetření (např. troponin, NT-proBNP)
• Zjištění dostavadních postupů léčby od pacienta	• Jícnová echokardiografie k posouzení trombu v oušku LS a postižení chlopní
	• CT koronarografie, angiografie při podezření na onemocnění koronárních tepen

Tabulka 5 – Diagnostický postup u pacientů s FS (Dokončení)

U všech pacientů	U vybraných pacientů
Laboratorní vyšetření (krevní obraz, elektrolyty, funkce ledvin, jater, glykemie/HbA_{1c}, funkce štítné žlázy)	MR k posouzení kardiomyopatií, postižení síní a komor
Transtorakální echokardiografie	Zobrazení mozku a kognitivních funkcí k posouzení cerebrovaskulárních onemocnění a rizika demence

CT – výpočetní tomografie; EKG – elektrokardiogram; FS – fibrilace síní; HbA_{1c} – glykovaný hemoglobin; MR – magnetická rezonance; NT-proBNP – N-terminální fragment natriuretického propeptidu typu B.

Zvýšené riziko je i přes užívání OAC, což podtrhuje důležitost ovlivnění doprovodných onemocnění.

3.6 Flutter síní

Flutter síní (FLS) je jednou z nejčastějších síňových arytmií. Celková incidence je 88 na 100 000 osoboročků. Rizikové faktory pro FLS i FS jsou podobné, u více než poloviny pacientů s FLS vznikne FS. Observační studie ukazují na zvýšené riziko TE u FLS. Při přímém srovnání s FS některé studie ukazují stejné, jiné nižší riziko TE. Je to patrně vlivem různého poměru výskytu obou arytmií, a tím odlišné léčby.

4 Způsoby organizace léčby pacientů s FS

4.1 Multidisciplinární ovlivnění FS zaměřené na individuální pacienty

4.1.1 Pacient v centru péče

Léčba zaměřená na pacienta znamená pracovat s modelem péče, který respektuje zkušenosti a potřeby pacienta při plá-

Tabulka 6 – Organizace péče zaměřené na pacienta s FS

Složky péče zaměřené na pacienta s FS:
- Optimální léčba podle principu AF-CARE - Ovlivnění komorbidit a rizikových faktorů (Comorbidity and risk factor management) - Prevence CMP a tromboembolií (Avoid stroke and thromboembolism) - Zmírnění obtíží kontrolou frekvence a rytmu (Reduce symptoms by rate and rhythm control) - Pravidelné vyhodnocování (Evaluation and dynamic reassessment) - Doporučení životosprávy - Psychosociální podpora - Vzdělávání pacienta, členů rodiny a poskytovatelů péče - Koordinace primární a specializované péče
Jak uskutečnit léčbu zaměřenou na pacienta:
- Společné rozhodování - Multidisciplinární tým - Edukace pacientů a emancipace s důrazem na sebeděči - Strukturované vzdělávací programy zdravotnických profesionálů - Technologická podpora

CMP – cévní mozková příhoda; FS – fibrilace síní.

nování, koordinaci a poskytování péče. Centrální složkou tohoto modelu je léčebný vztah mezi pacientem a multidisciplinárním týmem zdravotnických profesionálů. Pacient zde není jenom pasivním příjemcem zdravotní péče, ale aktivním účastníkem, jenž spolupracuje se zdravotníky. Postup zaměřený na pacienta vyžaduje integraci všech složek, včetně kontroly obtíží, doporučení životosprávy, psychosociální podpory, ovlivnění komorbidit, optimální farmakoterapii, kardioverze, intervence a ablace (tabulka 6).

4.1.2 Vzdělávání a společné rozhodování

Jasně poučení o podstatě léčby a jejích možnostech může pomoci pacientům v životě s FS.

Otevřený vztah mezi pacientem a zdravotnickými profesionály je zásadní. Pacient se podílí na rozhodování v míře, jakou sám akceptuje. Jednou z možností je také žádná léčba.

4.1.3 Vzdělávání zdravotnických odborníků

Zdravotníci odborníci by měli mít znalosti o všech dostupných možnostech diagnostiky a léčby. Studie STEER-AF ukázala, že v reálné praxi byla adherence ke guidelines pro FS v šesti sledovaných zemích Evropské kardiologické společnosti (ESC) špatná. To zdůrazňuje naléhavou potřebu vhodného tréninku profesionálů ve zdravotnictví. Cílené vzdělávání vede například k správnějšímu používání OAC v prevenci tromboembolií. K lepšímu vzdělávání a jeho většímu dopadu na péči jsou potřeba další metody, jako je aktivní zpětná vazba, podpůrné nástroje pro klinické rozhodování, konzultace expertů a e-zdravotní výuka.

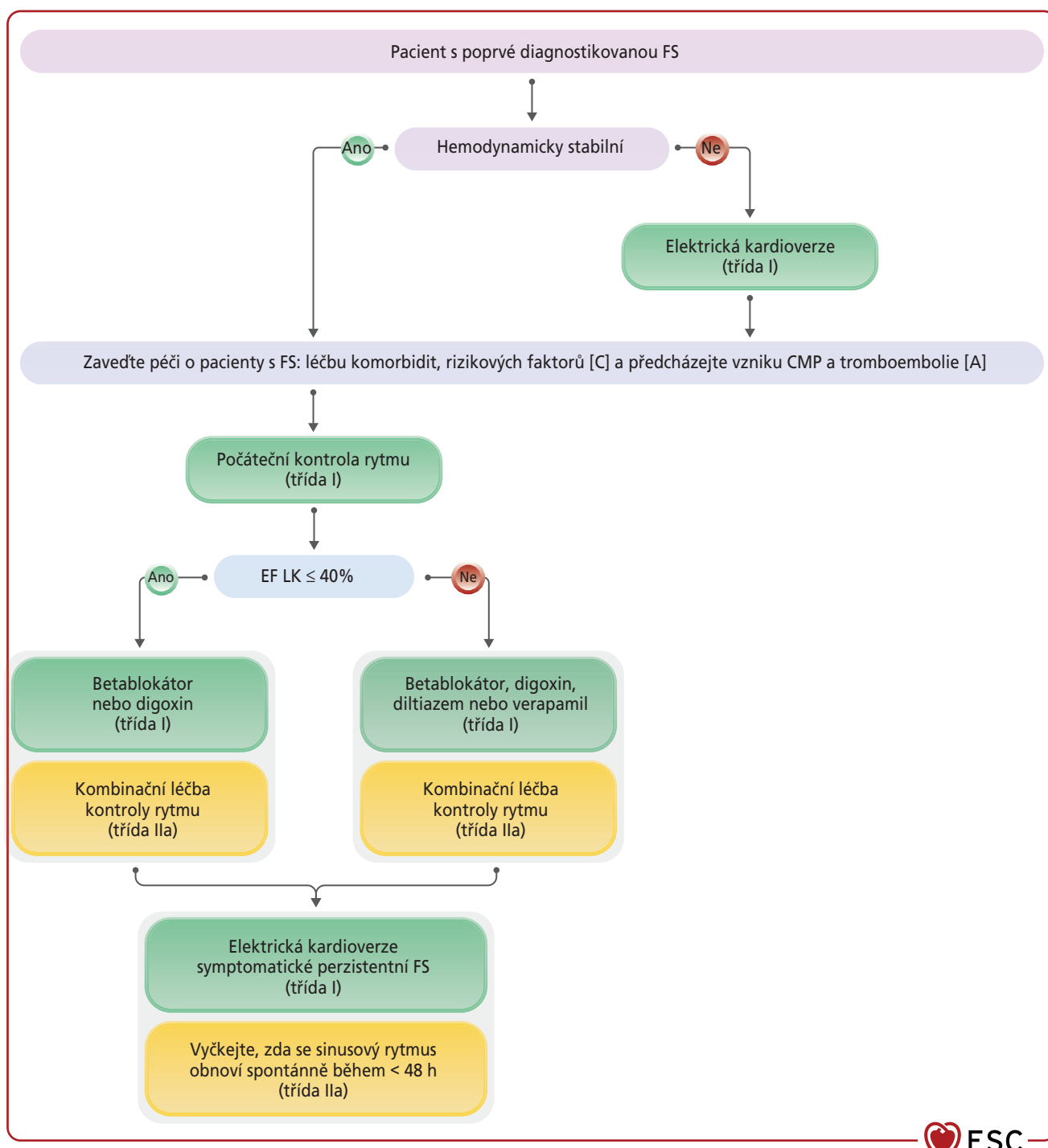
4.1.4 Inkluzivní péče o pacienty s FS

Rostou doklady o rozdílech v incidenci a prevalenci FS, rizikových faktorech, komorbiditách a dopadech léčby mezi pohlavími. Ženy, u kterých je FS zjištěna, jsou starší, mají častěji hypertenzi, srdeční selhání se zachovanou ejekční frakcí (HFpEF) a méně diagnostikovanou ICHS.

Registry ukazují na rozdílný průběh onemocnění. Ženy jsou více symptomatické, mají nižší kvalitu života, vyšší morbiditu a mortalitu. Částečně to může být vysvětleno věkem a zátěží doprovodných onemocnění a také opožděnou léčbou. Ženy postupují méně často katetrizační ablace pro FS, léky mají častěji proarytmický efekt. Kromě pohlaví jsou důležité další rozdíly, jako je věk, etnicita a socioekonomické postavení.

4.2 Zásady péče o pacienty s FS (AF-CARE)

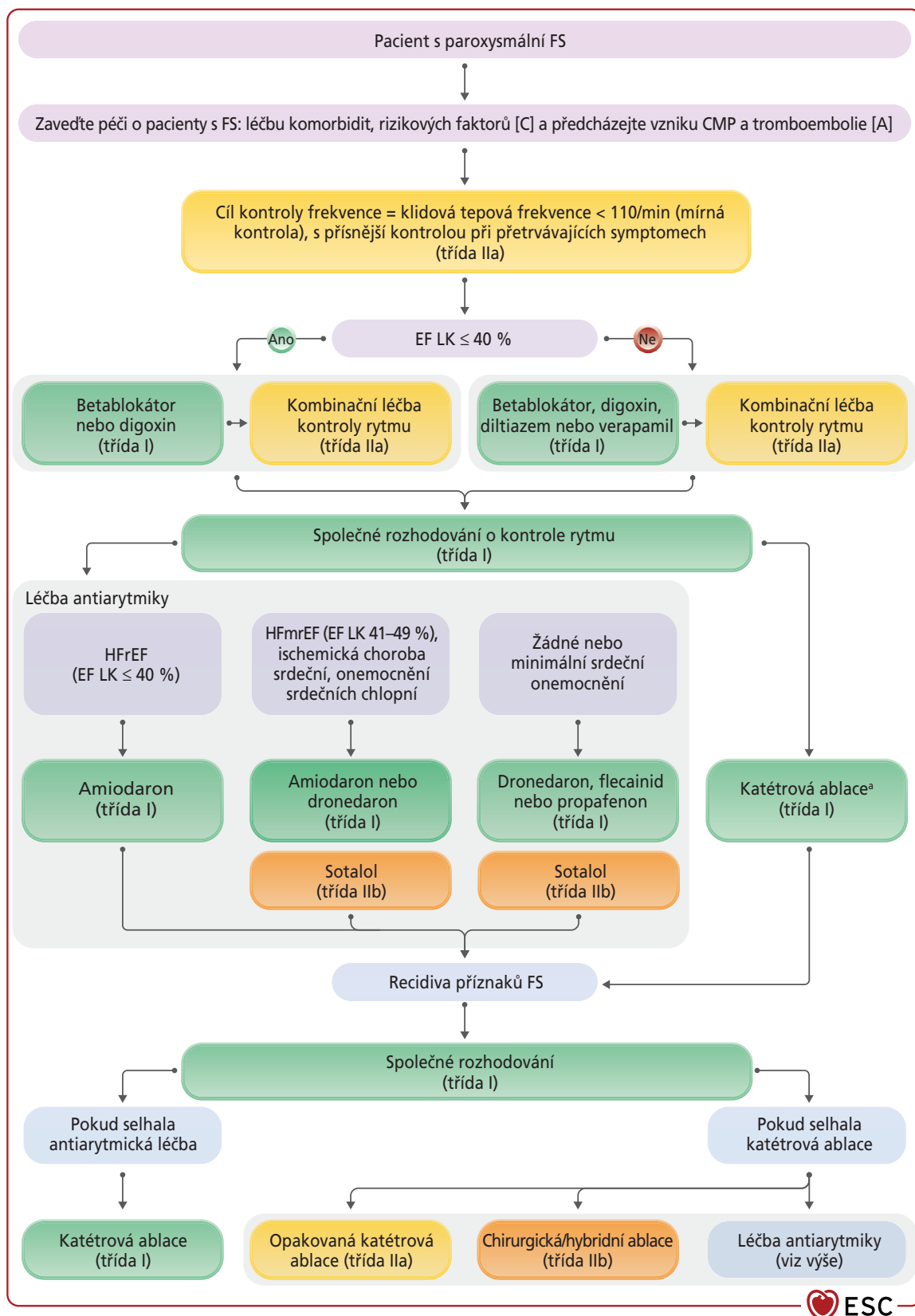
Přístup AF-CARE zahrnuje zavedené zásady léčby FS, ale činí tak v systematickém, časově orientovaném formátu



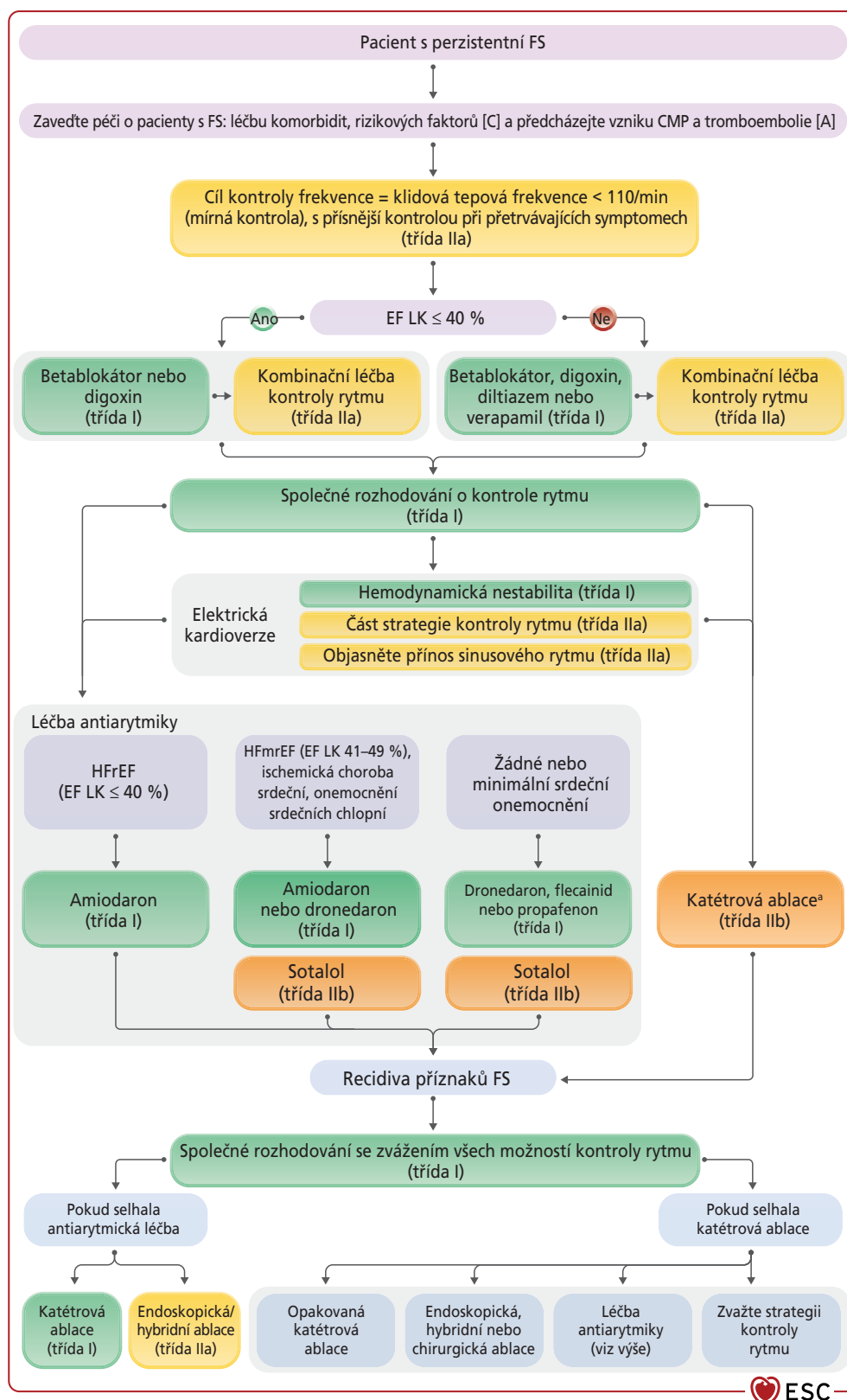
Obr. 2 – Principy AF-CARE o pacienty s poprvé diagnostikovanou FS. AF CARE – [AF] Atrial Fibrillation, [C] Comorbidity and risk factor management, [A] Avoid stroke and thromboembolism, [R] Reduce symptoms by rate and rhythm control, [E] Evaluation and dynamic reassessment, FS – ovlivnění komorbidit a rizikových faktorů, prevence CMP a tromboembolií, zmírnění obtíží kontrolou frekvence a rytmu, pravidelné sledování a přehodnocování; CMP – cévní mozková příhoda; EF LK – ejekční frakce levé komory; FS – fibrilace síní. Po zavedení základní péče o pacienty s poprvé diagnostikovanou FS by měla být léčba symptomů kontrolou frekvence a rytmu [R] zahájena u pacientů s rekurentní paroxysmální, perzistentní nebo permanentní FS.

se čtyřmi základními pilíři léčby. Výchozím bodem přístupu AF-CARE je společný postup s každým pacientem. Pro účinnou léčbu FS je zásadní pečlivé vyhledávání a léčba komorbidit a rizikových faktorů [C]. Dalším krokem je prevence CMP a tromboembolismu [A] zaměřená na vhodné použití antikoagulační léčby. Dále se péče zaměřuje na

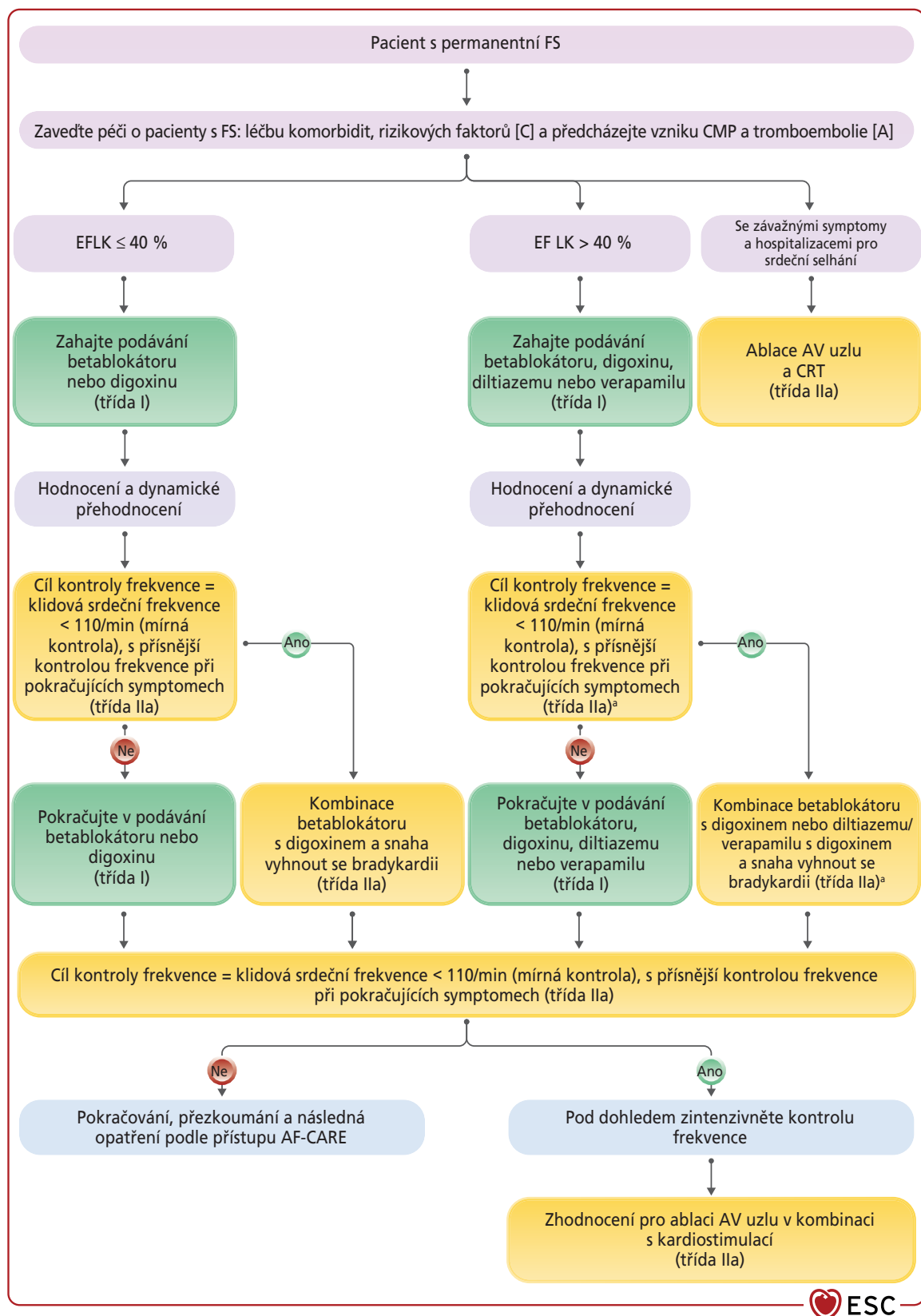
redukci symptomů spojených s FS účinným využitím kontroly srdeční frekvence a rytmu [R], což může rovněž snížit počet hospitalizací nebo zlepšit prognózu. Při každém kontaktu s pacientem by se vždy měl po zhodnocení všech souvisejících rizik zvážit potenciální přínos kontroly rytmu. Vzhledem k tomu, že se FS a s ní související komorbidity



Obr. 3 – Principy AF-CARE o pacienty s paroxysmální FS. AF CARE – [AF] Atrial Fibrillation, [C] Comorbidity and risk factor management, [A] Avoid stroke and thromboembolism, [R] Reduce symptoms by rate and rhythm control, [E] Evaluation and dynamic reassessment, FS – ovlivnění komorbidit a rizikových faktorů, prevence iktu a tromboembolií, zmírnění obtíží kontrolou frekvence a rytmu, pravidelné sledování a přehodnocování; CMP – cévní mozková příhoda; EF LK – ejekční frakce levé komory; FS – fibrilace síní; HFmrEF – srdeční selhání s mírně sníženou ejekční frakcí; HFrEF – srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí. ^a U pacientů s HFrEF: Třída I, pokud je vysoká pravděpodobnost tachykardií vyvolané kardiomyopatie, a třída IIa u vybraných pacientů ke zlepšení prognózy.



Obr. 4 – Principy AF-CARE o pacienty s perzistentní FS. AF CARE – [AF] Atrial Fibrillation, [C] Comorbidity and risk factor management, [A] Avoid stroke and thromboembolism, [R] Reduce symptoms by rate and rhythm control, [E] Evaluation and dynamic reassessment, FS – ovlivnění komorbidit a rizikových faktorů, prevence iktu a tromboembolií, zmírnění obtíží kontrolou frekvence a rytmu, pravidelné sledování a přehodnocování; CMP – cévní mozková příhoda; EF LK – ejekční frakce levé komory; FS – fibrilace síní; HFmrEF – srdeční selhání s mírně sníženou ejekční frakcí; HFrEF – srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí. ^a U pacientů s HFrEF: Třída I, pokud je vysoká pravděpodobnost tachykardií vyvolané kardiomyopatie, a třída IIa u vybraných pacientů ke zlepšení prognózy.



Obr. 5 – Principy AF-CARE o pacienty s permanentní FS. AF CARE – [AF] Atrial Fibrillation, [C] Comorbidity and risk factor management, [A] Avoid stroke and thromboembolism, [R] Reduce symptoms by rate and rhythm control, [E] Evaluation and dynamic reassessment, FS – ovlivnění komorbidit a rizikových faktorů, prevence iktu a tromboembolií, zmírnění obtíží kontrolou frekvence a rytmu, pravidelné sledování a přehodnocování; AV – atrioventrikulární; CMP – cévní mozková příhoda; CRT – srdeční resynchronizační léčba; EF LK – ejekční frakce levé komory; FS – fibrilace síní. Permanentní FS je společné rozhodnutí pacienta a lékaře, kdy již nejsou plánovány další snahy o návrat sinusového rytmu. ^a Berte prosím na vědomí, že kombinace betablokátoru s diltiazemem nebo verapamilem by měla být použita jen na radu specialisty a pacient by měl být monitorován ambulantním EKG, aby se nerozvinula bradykardie.

v průběhu času mění, u každého pacienta jsou potřebné různé úrovně hodnocení [E] a přehodnocování a tyto přístupy by měly být dynamické.

Reorganizace předchozích systémů do systému AF-CARE vycházela z vývoje nových přístupů a technologií (zejména pro kontrolu rytmu), přičemž nové důkazy soustavně naznačují, že léčba FS je účinnější, pokud jsou zohledněny a léčeny komorbiditidy a rizikové faktory. Pro snadnou implementaci do rutinní klinické péče jsou zásady AF-CARE aplikovány v různých situacích, mezi něž patří léčba poprvé diagnostikované FS (obr. 2), paroxysmální FS (obr. 3), perzistentní FS (obr. 4) a permanentní FS (obr. 5).

Komentovaná doporučení 4 – Doporučení pro péči a vzdělávání zaměřené na pacienta

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Pro optimalizaci společného rozhodování se doporučuje vzdělávání pacientů, rodinných příslušníků, pečovatелů a zdravotníků, které usnadňuje otevřenou diskusi o přínosech i rizicích spojených s jednotlivými možnostmi léčby.	I	C
Přístup k léčbě zaměřené na pacienta podle zásad AF-CARE se doporučuje k zajištění rovnosti v poskytování zdravotní péče a zlepšení výsledků u všech pacientů s FS bez ohledu na pohlaví, etnický původ a socioekonomický status.	I	C
U všech pacientů s FS by se měla k optimalizaci léčby a zlepšení výsledků zvážit léčba zaměřená na pacienta s multidisciplinárním přístupem.	Ila	B

AF-CARE – Atrial Fibrillation – Comorbidity and risk factor management, Avoid stroke and thromboembolism, Reduce symptoms by rate and rhythm control, Evaluation and dynamic reassessment; FS – fibrilace síní.

5 [C] Komorbiditidy a rizikové faktory

S recidivami a progresí FS je spojena celá řada komorbidit, jejichž zvládání je klíčové pro úspěch péče o pacienty s FS. Důkazy existují pro hypertenzi, srdeční selhání, diabetes mellitus, obezitu, a spánkovou apnoei, spolu se změnou životního stylu se zlepšením fyzické kondice a snížením příjmu alkoholu.

Komentovaná doporučení 5 – Doporučení pro léčbu komorbidit a rizikových faktorů u FS

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Rozpoznání a léčba rizikových faktorů a komorbidit se doporučuje jako nedílná součást péče o pacienty s FS.	I	B
Antihypertenzní léčba se u pacientů s FS a hypertenzí doporučuje k redukci recidiv a progresi FS a k prevenci nežádoucích kardiovaskulárních příhod.	I	B

Komentovaná doporučení 5 – Doporučení pro léčbu komorbidit a rizikových faktorů u FS (Dokonce)

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Diuretika se doporučují u pacientů s FS a s kongestivním srdečním selháním ke zmírnění příznaků a usnadnění lepší léčby FS.	I	C
Přiměřená medikamentózní léčba srdečního selhání se doporučuje u pacientů s FS a sníženou EF LK k redukci symptomů a/nebo hospitalizací pro srdeční selhání a k prevenci recidiv FS.	I	B
Inhibitory sodíko-glukózového kotransportéru 2 se doporučují pacientům se srdečním selháním a FS bez ohledu na EF LK ke snížení rizika hospitalizace pro srdeční selhání a úmrtí z kardiovaskulárních příčin.	I	A
Účinná kontrola glykemie se doporučuje jako součást komplexní léčby rizikových faktorů u jedinců s diabetes mellitus a FS ke snížení zátěže, recidiv a progresi FS.	I	C
Snížení hmotnosti se doporučuje jako součást komplexní léčby rizikových faktorů u jedinců s FS a nadváhou či obezitou ke snížení symptomů a zátěže FS, přičemž cílem je snížení tělesné hmotnosti o $\geq 10\%$.	I	B
U jedinců s paroxysmální nebo perzistentní FS se doporučuje cvičební program na míru ke zlepšení kardiorepirační kondice a snížení recidiv FS.	I	B
V rámci komplexní léčby rizikových faktorů se doporučuje snížit konzumaci alkoholu na ≤ 3 standardní nápoje (≤ 30 g alkoholu) týdně ke snížení recidiv FS.	I	B
Bariatrická operace se může zvážit ve spojení se změnou životního stylu a medikamentózní léčbou u jedinců s FS s indexem tělesné hmotnosti ≥ 40 kg/m ² , ^a u nichž se plánuje strategie kontroly rytmu, k redukci recidiv a progresi FS.	Ilb	C
Léčba obstrukční spánkové apnoe se může zvážit jako součást komplexní léčby rizikových faktorů u jedinců s FS ke snížení recidiv a progresi FS.	Ilb	B
Při screeningu obstrukční spánkové apnoe u osob s FS se nedoporučuje používat pouze dotazníky založené na symptomech.	III	B

EF LK – ejekční frakce levé komory; FS – fibrilace síní. ^a Nebo index tělesné hmotnosti ≥ 35 kg/m² s komplikacemi spojenými s obezitou.

5.1 Hypertenze

Hypertenze je u pacientů s FS je spojena se zvýšeným rizikem CMP, srdečního selhání, závažného krvácení a mortality z kardiovaskulárních příčin. Cílový systolický krevní tlak (STK) dosahuje u většiny dospělých 120–129 mm Hg. Při špatné toleranci léčby, křehkosti nebo věku pacienta

≥ 85 let je přijatelná mírnější cílová hodnota < 140 mm Hg nebo „tak nízká, jak je rozumně dosažitelná“. Diastolický TK by při léčbě měl být ideálně 70–79 mm Hg. V metaanalýze 22 randomizovaných studií vedlo snížení STK o 5 mm Hg ke snížení rizika závažných kardiovaskulárních příhod o 9 % (poměr rizik [HR] 0,91; 95 % interval spolehlivosti [CI] 0,83–1,00) bez ohledu na přítomnost FS nebo sinusového rytmu. Omezené srovnávací údaje naznačují, že užívání inhibitorů angiotenzin konvertujícího enzymu (ACEI) nebo blokátorů receptoru AT_1 pro angiotenzin II (ARB) může být v prevenci recidivy FS lepší.

5.2 Srdeční selhání

Srdeční selhání je klíčovým faktorem určujícím prognózu pacientů s FS a také s recidivou a progresí FS. Během 30 let sledování ve framinghamské kohortě mělo 57 % osob s novým srdečním selháním současnou FS a 37 % osob s novou FS mělo srdeční selhání. FS je jedním z nejčastějších spouštěcích faktorů akutního srdečního selhání u pacientů vyšetřených na urgentním příjmu. Rozvoj srdečního selhání je u pacientů s FS spojen s dvojnásobným nárůstem CMP a tromboembolie a s o 25 % vyšší úmrtností ze všech příčin. Míra úmrtí je nejvyšší při kombinaci FS a srdečního selhání se sníženou ejekční frakcí (HFrEF) (ejekční frakce levé komory [EF LK] ≤ 40 %) ve srovnání s FS a HFpEF (EF LK ≥ 50 %). Výskyt CMP a hospitalizace pro srdeční selhání jsou podobné bez ohledu na EF LK. Optimalizace léčby srdečního selhání by se měla řídit aktuálními pokyny ESC: Důležitým prvním krokem je dosažení euvolemie pomocí diuretik. U HFrEF se současnou FS nejsou k dispozici žádné údaje ze studií pro ACEI, o ARB existují rozporuplné údaje a nebyl zjištěn rozdíl mezi betablokátory a placebem v mortalitě ze všech příčin. V léčbě HFrEF nebylo prokázáno, že by eplerenon, sacubitril/valsartan a inhibitory sodíko-glukózového kotransportéru 2 (SGLT2) v přítomnosti FS snižovaly mortalitu z kardiovaskulárních příčin / hospitalizace pro srdeční selhání. Srdeční resynchronizační terapie (CRT) v kontextu HFrEF a FS je podrobně diskutována v Doporučeních ESC pro kardiostimulaci a srdeční resynchronizační terapii z roku 2021. Pacienti se srdečním selháním s mírně sníženou ejekční frakcí (HFmrEF) (EF LK 41–49 %) a FS by měli být léčeni podle pokynů pro HFrEF, i když s dosud omezenými důkazy u FS. Pro léčbu HFpEF a FS naznačují předběžné údaje u prespecifikovaných podskupin z několika velkých studií, že inhibitory SGLT2 dapagliflozin, empagliflozin a sotagliflozin jsou účinné při zlepšování prognózy.

5.3 Diabetes mellitus 2. typu

Diabetes mellitus je přítomen přibližně u 25 % pacientů s FS a pacienti s diabetem i FS mají horší prognózu, zvýšenou potřebu zdravotní péče a častější kardiovaskulární příhody. Diabetes mellitus je navíc hlavním faktorem ovlivňujícím tromboembolické riziko. Léčba diabetu je spojena s redukcí symptomů FS, zátěže FS a lepším udržením sinusového rytmu. Nejnověji se objevují nadějná údaje o použití SGLT2 a agonistů glukagonu podobného peptidu-1 u pacientů s diabetem a FS.

5.4 Obezita

Obezita (index tělesné hmotnosti [BMI] ≥ 30 kg/m²) a nadváha (BMI > 25 kg/m²) jsou spojeny s vyšším rizikem recidiv síňových tachyarytmií po ablaci FS (13 % nárůst na každých 5 kg/m² vyššího BMI). Pokles hmotnosti o ≥ 10 % u jedinců s FS a nadváhou/obezitou je spojen se snížením symptomů a zátěže FS. Nicméně v randomizované studii SORT-AF neměla redukce hmotnosti o 4 % za 12 měsíců vliv na výsledky ablace FS. To je v souladu se zjištěními studie LEGACY, která ukázala, že úbytek hmotnosti ≤ 3 % neměl žádný vliv na recidivu FS. Observační studie ukazují, že bariatrická operace může zlepšit symptomy a snížit výskyt recidiv FS.

5.5 Obstrukční spánková apnoe

Obstrukční spánková apnoe (OSA) je rozšířena zejména u pacientů s FS. Dotazníky hodnotící denní spavost nejsou spolehlivé u středně těžké až těžké OSA a měla by se před nimi upřednostnit polysomnografie nebo domácí testování spánkové apnoe. Není jasné, který parametr by měl být použit pro hodnocení rizika vzniku FS u pacientů s OSA a pro vedení léčby OSA u pacientů s FS. Observační studie naznačují, že jedinci s OSA, kteří nejsou léčeni pomocí kontinuálního pozitivního tlaku v dýchacích cestách (CPAP), špatně reagují na léčbu FS s vyšším rizikem recidivy po kardioverzi nebo po ablaci. Naopak se zdá, že se u pacientů s OSA léčených pomocí CPAP zmírňuje sklon k rozvoji FS. Údaje o přínosu CPAP pro snížení mortality z kardiovaskulárních příčin u OSA nejsou jednoznačné.

5.6 Pohybová inaktivita

Snížená kardiorespirační zdatnost často koexistuje s dalšími modifikovatelnými rizikovými faktory a je spojena s častější recidivou FS po katéetrové ablaci. Lepší kardiorespirační zdatnost má prokazatelně inverzní vztah k zátěži FS ve středním věku i u starších osob. Data ukazují, že pravidelné aerobní cvičení může zlepšit symptomy související s FS a kvalitu života. Zlepšení kardiorespirační zdatnosti v průběhu času je spojeno se snížením zátěže FS a lepším udržením sinusového rytmu.

5.7 Nadměrné množství alkoholu

Konzumace alkoholu může u pacientů s FS zvyšovat riziko tromboembolie, úmrtí nebo hospitalizace v souvislosti s FS. Alkohol je spojen se zvýšeným rizikem ischemické CMP u pacientů s nově diagnostikovanou FS a abstinencí po stanovení diagnózy FS může riziko ischemické CMP snížit. U pacientů užívajících OAC je nadměrná konzumace alkoholu spojena s vyšším rizikem krvácení, které je způsobeno špatnou adherencí, interakcemi alkoholu s léky, onemocněním jater a krvácením z jícnových varixů.

Konzumace alkoholu je spojena s dávkově závislým zvýšením recidivy FS po katéetrové ablaci. V randomizované studii vedla abstinence k významnému snížení recidivy a zátěže FS; příjem alkoholu byl v intervenčním rameni snížen z 16,8 na 2,1 standardního nápoje týdně (≤ 30 g nebo 3 standardní nápoje alkoholu), přičemž 61 % dosáhlo abstinence. V observačních datech pacientů podstu-

Tabulka 7 – Aktualizovaná definice pro skóre CHA₂DS₂-VA

Složka CHA ₂ DS ₂ -VA		Definice a komentáře	Udělený počet bodů
C	Chronické srdeční selhání	Příznaky a známky srdečního selhání (bez ohledu na EF LK, tedy včetně HFpEF, HFmrEF a HFrEF) nebo přítomnost asymptomatické EF LK ≤ 40 %.	1
H	Hypertenze	Klidový TK > 140/90 mm Hg alespoň dvakrát nebo současná antihypertenzní léčba. Optimální cílová hodnota TK spojená s nejnižším rizikem závažných kardiovaskulárních příhod je 120–129/70–79 mm Hg (nebo jej udržovat tak nízký, jak je rozumně dosažitelné).	1
A	Věk ≥ 75 let	Věk je nezávislým faktorem určujícím riziko ischemické CMP. Riziko spojené s věkem je kontinuální, ale z praktických důvodů jsou pro věk ≥ 75 let uvedeny dva body.	2
D	Diabetes mellitus	Diabetes mellitus (1. nebo 2. typu), jak je definován podle současných kritérií, nebo léčba snižující glykemií.	1
S	Předchozí CMP, TIA nebo arteriální tromboembolie	Předchozí tromboembolická příhoda je spojena se zvýšeným rizikem recidivy, a proto má váhu 2 bodů.	2
V	Cévní onemocnění	ICHs včetně předchozího infarktu myokardu, anginy pectoris, anamnézy koronární revaskularizace (chirurgické nebo perkutánní) a významného nálezu při koronarografii nebo zobrazovacích metodách srdce nebo periferní cévní onemocnění včetně intermitentní kladikace či předchozí revaskularizace nebo perkutánní či chirurgické intervence na břišní aortě nebo nález komplexního aortálního plátu na zobrazovacích metodách.	1
A	Věk 65–74 let	Za věk mezi 65 a 74 lety se uděluje 1 bod.	1

CMP – cévní mozková příhoda; EF LK – ejekční frakce levé komory; HFmrEF – srdeční selhání s mírně sníženou ejekční frakcí; HFpEF – srdeční selhání se zachovanou ejekční frakcí; HFrEF – srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí; ICHs – ischemická choroba srdeční; TIA – tranzitorní ischemická ataka; TK – krevní tlak.

pující katéetrovou ablaci bylo snížení konzumace na ≤ 7 standardních nápojů (≤ 70 gramů alkoholu) týdně spojené se zlepšeným udržením sinusového rytmu.

doporučuje u pacientů se skóre CHA₂DS₂-VA ≥ 2, zatímco u pacientů se skóre CHA₂DS₂-VA = 1 by se mělo užívání OAC zvážit.

6 [A] Prevence cévní mozkové příhody a tromboembolie

6.1 Zahájení perorální antikoagulace

Fibrilace síní je hlavním rizikovým faktorem tromboembolismu bez ohledu na paroxysmální nebo perzistentní formu. Riziko ischemické CMP je u neléčené FS zvýšeno pětinasobně a každá pátá CMP je spojena s FS. U pacientů s FS je účinnost perorálních antikoagulantů (OAC) v prevenci ischemické CMP dobře prokázána, zatímco samotné protidestičkové léky (kyselina acetylsalicylová [ASA] nebo ASA v kombinaci s clopidogrelem) se pro prevenci CMP nedoporučují.

6.1.1 Rozhodování o antikoagulaci u fibrilace síní

V minulosti byly vyvinuty nástroje umožňující snadnější zavedení OAC u pacientů s klinickou FS, jmenovitě klinická skóre CHADS₂ a CHA₂DS₂-VASc. Ačkoli jsou dostupná skóre rizika CMP jednoduchá a praktická, jejich prediktivní hodnota je obecně nízká, a proto je přínos jejich použití pro výběr pacientů k léčbě OAC nejasný. Dokud nebudou k dispozici validace biomarkerů, jako jsou troponin, natriuretické peptidy, růstový diferenciací faktor 15, cystatin C a interleukin 6, podporuje se nadále pro léčbu OAC používání jednoduché klinické klasifikace. Nově bylo zavedeno skóre CHA₂DS₂-VA (s vyloučením pohlaví) (tabulka 7), které by se mělo používat jako pomoc při rozhodování o léčbě OAC. Až do provedení dalších studií u pacientů s nižším rizikem se nasazení OAC

Komentovaná doporučení 6 – Doporučení pro hodnocení a prevenci rizika tromboembolie při FS

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U pacientů s klinickou FS a se zvýšeným rizikem tromboembolie se doporučuje OAC k prevenci ischemické CMP a tromboembolie.	I	A
Při rozhodování o zahájení OAC se jako ukazatel zvýšeného tromboembolického rizika doporučuje skóre CHA ₂ DS ₂ -VA ≥ 2.	I	C
U všech pacientů s FS a hypertrofickou kardiomyopatií nebo srdeční amyloidózou se OAC doporučuje k prevenci ischemické CMP a tromboembolie bez ohledu na skóre CHA ₂ DS ₂ -VA.	I	B
Individuální přehodnocování tromboembolického rizika se u pacientů s FS doporučuje v pravidelných intervalech, aby se zajistilo, že OAC bude zahájena u vhodných pacientů.	I	B
Skóre CHA ₂ DS ₂ -VA = 1 by se mělo považovat za ukazatel zvýšeného tromboembolického rizika pro rozhodnutí o zahájení OAC.	IIa	C
U pacientů s asymptomatickou subklinickou FS zjištěnou přístrojem a se zvýšeným rizikem tromboembolie lze zvážit OAC k prevenci ischemické CMP a tromboembolie, s vyloučením pacientů s vysokým rizikem krvácení.	IIb	B

Komentovaná doporučení 6 – Doporučení pro hodnocení a prevenci rizika tromboembolie při FS

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U pacientů s FS se nedoporučuje protidestičková léčba jako alternativa OAC k prevenci ischemické CMP a tromboembolie.	III	A
Pro určování potřeby OAC se nedoporučuje používat časový vzorec klinické FS (paroxysmální, perzistentní nebo permanentní).	III	B

CMP – cévní mozková příhoda; FS – fibrilace síní; CHA₂DS₂-VA – congestive heart failure, hypertension, age ≥75 years (2 points), diabetes mellitus, prior stroke/transient ischaemic attack/arterial thromboembolism (2 points), vascular disease, age 65–74 years; OAC – perorální antikoagulace.

6.2 Perorální antikoagulancia

Antagonisté vitamínu K (VKA), převážně warfarin, ale i jiní antagonisté kumarinových derivátů byli donedávna

Komentovaná doporučení 7 – Doporučení pro perorální antikoagulaci u FS

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
K prevenci ischemické CMP a tromboembolie se doporučují přednostně DOAC před VKA, s výjimkou pacientů s mechanickými srdečními chlopněmi nebo středně těžkou až těžkou mitrální stenózou.	I	A
Pro zajištění bezpečnosti a účinnosti se u pacientů s FS užívajících VKA k prevenci CMP doporučuje cílová hodnota INR 2,0–3,0.	I	B
Přechod na DOAC k zabránění tromboembolie a intrakraniálního krvácení se doporučuje u pacientů, u kterých se na VKA nepodařilo udržet dostatečnou dobu v terapeutickém rozmezí (TTR < 70).	I	B
U pacientů užívajících VKA je třeba k zajištění účinnosti a bezpečnosti udržet dobu v terapeutickém rozmezí nad 70 % s vhodnou frekvencí kontrol INR a edukací a poradenstvím zaměřeným na pacienta.	IIa	A
Zachování léčby VKA spíše než přechod na DOAC by se mělo k zabránění nadměrného rizika krvácení zvážit u pacientů ve věku ≥ 75 let užívajících klinicky stabilní terapeutickou VKA s polyfarmaky.	IIb	B
Snížená dávka DOAC se nedoporučuje, pokud pacienti nesplňují specifická kritéria, aby se předešlo nedostatečnému dávkování a zbytečným tromboembolickým příhodám.	III	B

CMP – cévní mozková příhoda; DOAC – přímá perorální antikoagulancia; INR – mezinárodní normalizovaný poměr; FS – fibrilace síní; VKA – antagonisté vitamínu K.

hlavními léky k prevenci tromboembolických příhod při FS. Obecně je u všech antikoagulancií třeba dosáhnout rovnováhy mezi prevencí tromboembolie a zachováním fyziologické hemostázy, přičemž použití OAC omezuje hlavně intrakraniální a jiná závažná krvácení. Globální přechod na přímá perorální antikoagulancia (DOAC) jako léčbu první volby změnil poměr mezi riziky a přínosy a umožnil jejich širší použití bez nutnosti rutinního monitorování.

6.2.1 Přímá perorální antikoagulancia

U všech DOAC (apixaban, dabigatran, edoxaban a rivaroxaban) byla ve srovnání s warfarinem prokázána přinejmenším non-inferiorní účinnost v prevenci tromboembolie, avšak s výhodou 50% snížení intrakraniálního krvácení. Metaanalýzy od 71 683 pacientů z randomizovaných studií ukázaly, že standardní léčba plnými dávkami DOAC ve srovnání s warfarinem snižuje riziko CMP nebo systémové embolie (HR 0, 81; 95% CI 0,73–0,91), úmrtí ze všech příčin (HR 0,90; 95% CI 0,85–0,95) a intrakraniálního krvácení (HR 0,48; 95% CI 0,39–0,59), bez významného rozdílu v ostatních závažných krváceních (HR 0,86; 95% CI 0,73–1,00) a s malou nebo žádnou heterogenitou mezi studiemi. Specifické podskupiny pacientů vykazují konzistentní přínos DOAC oproti VKA.

Přímá perorální antikoagulancia si u pacientů s mírným až středně závažným chronickým onemocněním ledvin (CKD) (clearance kreatininu [CrCl] > 30 ml/min) zachovávají účinnost a bezpečnost oproti VKA, i když platí specifické úpravy dávkování. V Evropě jsou u pacientů se závažným CKD (CrCl 15–29 ml/min) schváleny snížené dávky rivaroxabanu, apexabanu a edoxabanu. Dabigatran je více závislý na renální eliminaci, a je proto kontraindikován při odhadované glomerulární filtraci < 30 ml/min/1,73 m². U pacientů na hemodialýze byly provedeny malé studie, z nichž dvě nezjistily rozdíl mezi apexabanem 2,5 mg dvakrát denně a VKA z hlediska účinnosti nebo bezpečnosti a jedna studie ukázala, že rivaroxaban 10 mg vedl k významně nižšímu počtu kardiovaskulárních příhod a závažných krvácení ve srovnání s VKA.

Přímým perorálním antikoagulantům jako skupině je třeba se vyhnout u pacientů s mechanickými srdečními chlopněmi nebo středně těžkou až těžkou mitrální stenózou. Omezení DOAC se netýká bioprotetických srdečních chlopní (včetně mitrální) nebo po transkatéetrové implantaci aortální chlopně, kde údaje ze studií ukazují non-inferioritu z hlediska klinických příhod ve srovnání s VKA.

Nevhodné snižování dávek DOAC zvyšuje riziko CMP, aniž by snižovalo riziko krvácení. Léčba DOAC by měl být zahájena standardní plnou dávkou a předepsané dávkování by mělo zohledňovat individuální profil pacienta a lékové interakce (tabulka 8). V současnosti není dostatek důkazů pro doporučení rutinního laboratorního testování hodnot DOAC, v určitých situacích však může být (pokud je k dispozici) užitečné, např. v případě závažného krvácení, nutnosti urgentního chirurgického zákroku nebo tromboembolických příhod navzdory zjevnému dodržování léčby.

6.2.2 Antagonisté vitamínu K

Léčba antagonisty vitamínu K snižuje u pacientů s FS riziko cévní mozkové příhody o 64 % a úmrtnost o 26 %.

Tabulka 8 – Doporučené dávky pro přímou perorální antikoagulační léčbu

DOAC	Standardní plná dávka	Kritéria pro snížení dávky	Snížená dávka pouze při splnění kritérií
Apixaban	5 mg 2x denně	Dvě ze tří následujících kritérií: (i) věk ≥ 80 let (ii) tělesná hmotnost ≤ 60 kg (iii) koncentrace kreatininu v séru ≥ 133 mmol/l	2,5 mg 2x denně
Dabigatran	150 mg 2x denně	Doporučuje se snížení dávky, pokud je: (i) věk ≥ 80 let (ii) souběžné užívání verapamilu Snížení dávky se zvažuje individuálně, pokud je: (i) věk 75–80 let (ii) středně těžká porucha funkce ledvin (clearance kreatininu 30–50 ml/min) (iii) pacienti s gastritidou, ezofagitidou nebo gastroezofageálním refluxem (iv) ostatní se zvýšeným rizikem krvácení	110 mg 2x denně
Edoxaban	60 mg 1x denně	Případné snížení dávky: (i) středně těžká nebo těžká porucha funkce ledvin (clearance kreatininu 15–50 ml/min) (ii) tělesná hmotnost ≤ 60 kg (iii) současné užívání cyklosporinu, dronedaronu, erythromycinu nebo ketoconazolu	30 mg 1x denně
Rivaroxaban	20 mg 1x denně	Clearance kreatininu 15–49 ml/min	15 mg 1x denně

Antagonisté vitamínu K jsou v současné době jedinou možností léčby u pacientů s FS s mechanickými srdečními chlopněmi nebo středně závažnou až závažnou stenózou mitrální chlopně. Používání VKA je omezeno četnými lékovými a potravinovými interakcemi a také úzkým terapeutickým oknem, což vyžaduje časté monitorování a úpravu dávky podle protrombinového času vyjádřeného jako mezinárodní normalizovaný poměr (INR). Pokud je čas v terapeutickém rozmezí (TTR) udržován po dlouhou dobu (např. > 0 % při INR 2,0–3,0), mohou být VKA účinné s přijatelným bezpečnostním profilem. Vzhledem k možnému bezpečnostnímu přínosu je přechod z VKA na DOAC opodstatněný při obavách z intrakraniálního krvácení nebo z důvodu volby pacienta a doporučuje se v případě, že se pacientům nepodařilo udržet adekvátní TTR (< 70 %). U křehkých a starších pacientů (≥ 75 let) s polyfarmakoterapií ukázala nedávná studie, že přechod z VKA na DOAC vedl k vyššímu výskytu závažných i nezávažných (ale klinicky relevantních) krvácivých příhod ve srovnání s pokračováním v terapii VKA a u takových pacientů s dobrou TTR lze pokračovat v podávání VKA namísto přechodu na DOAC.

6.2.3 Klinická vs. subklinická FS zjištěná přístrojem

Známý přínos antikoagulace se vztahuje na klinickou FS. U subklinické FS detekované přístroji ukázala studie ARTESiA, že primární výskyt CMP nebo systémové embolie byl významně nižší u pacientů s apixabanem ve srovnání s ASA (HR 0,63; 95% CI 0,45–0,88; $p = 0,007$), ale závažné krvácení bylo u apixabanu signifikantně vyšší (HR 1,36; 95% CI 1,01–1,82; $p = 0,04$). Studie NOAH byla předčasně ukončena z důvodu obav o bezpečnost a neúčelnost edoxabanu u subklinické FS. Při srovnání edoxabanu a placeba nebyl zaznamenán žádný rozdíl ve složeném ukazateli úmrtí z kardiovaskulárních příčin, CMP nebo embolie (HR 0,81; 95% CI 0,60–1,08; $p = 0,15$), ale edoxaban byl spojen s vyšším výskytem slo-

ženého ukazatele úmrtí nebo závažného krvácení (HR 1,31; 95% CI 1,02–1,67; $p = 0,03$). V obou studiích měli pacienti nízkou zátěž subklinické FS s nízkým výskytem tromboembolie (přibližně 1 % na pacienta za rok), než by se očekávalo u ekvivalentní skupiny pacientů s klinickou FS a skóre CHA₂DS₂-VASc 4. Pracovní skupina dospěla k závěru, že léčbu DOAC lze zvážit u podskupin pacientů s asymptomatickou subklinickou FS zjištěnou přístroji, kteří mají vysoké odhadované riziko CMP a nemají závažné rizikové faktory krvácení. Pacienti se subklinickou FS měli být sledováni ve všech aspektech AF-CARE, protože riziko rozvoje klinické FS je vysoké (6–9 % ročně).

6.3 Antiagregační léky a kombinace s antikoagulancii

Antiagregační léky, jako je ASA a clopidogrel, nejsou alternativou OAC. Neměly by se používat k prevenci CMP a mohou vést k potenciálnímu poškození (zejména u starších pacientů s FS). V rámci studie ACTIVE W byla duální protidestičková léčba (DAPT) ASA a clopidogrelem méně účinná než warfarin v prevenci CMP, systémové embolie, infarktu myokardu nebo úmrtí z cévních příčin (roční riziko příhod 5,6 % vs. 3,9 %; $p = 0,0003$), přičemž míra závažného krvácení byla podobná. Studie AVERROES prokázala nižší výskyt CMP nebo systémové embolie u apixabanu ve srovnání s ASA (HR 0,45; 95% CI 0,32–0,62; $p < 0,001$) bez významného rozdílu v závažném krvácení.

Kombinace OAC s protidestičkovými látkami (zejména ASA) bez adekvátní indikace je spojena s častějšími krvácivými příhodami bez přínosu v prevenci CMP nebo úmrtí a měla by být nasazována jen u vybraných pacientů s akutním cévním onemocněním (např. akutním koronárním syndromem). Kombinace nízké dávky rivaroxabanu (2,5 mg) s ASA snížila riziko CMP u pacientů s chronickým cévním onemocněním v subanalýze studie COMPASS, vý-

Komentovaná doporučení 8 – Doporučení pro kombinaci protidestičkových léků s antikoagulancí k prevenci CMP

Doporučení	Třída	Úroveň
Přidání protidestičkové léčby k perorální antikoagulační léčbě se za účelem prevence ischemické CMP nebo tromboembolie u pacientů s FS nedoporučuje.	III	B

CMP – cévní mozková příhoda; FS – fibrilace síní.

sledek ale nelze zobecnit na pacienty s FS, protože pacienti s indikací k plné dávce OAC byli ze studie vyloučeni.

6.4 Riziko ischemické CMP navzdory antikoagulaci

I při léčbě OAC zůstává reziduální riziko CMP. Třetina pacientů s FS, u nichž vznikne ischemická CMP, již užívá antikoagulační léčbu. Laboratorní měření hodnot INR nebo DOAC může přispět k odhalení ovlivnitelné příčiny CMP. Ačkoli lze s určitou výhodou přejít z VKA na DOAC, nedoporučuje se rutinně přecházet z jednoho DOAC na druhé nebo z DOAC na VKA, protože účinnost tohoto přístupu nebyla prokázána. Objevují se ale pozorování, že přechod na jiný lék může přinést snížení rizika recidivy ischemické CMP.

Komentovaná doporučení 9 – Doporučení pro případ tromboembolie navzdory antikoagulaci

Doporučení	Třída	Úroveň
U pacientů, kteří prodělali ischemickou CMP nebo tromboembolii při užívání OAC, je třeba zvážit důkladnou diagnostiku, aby se zabránilo opakování příhod, včetně posouzení nekardioembolických příčin, cévních rizikových faktorů, dávkování a adherence k léčbě.	IIa	B
Přidání protidestičkové léčby k antikoagulační léčbě se u pacientů s FS k prevenci opakovaných embolických příhod nedoporučuje.	III	B
Přechod z jednoho DOAC na jiné nebo z DOAC na VKA bez jasné indikace se u pacientů s FS k zabránění opakované embolické příhody nedoporučuje.	III	B

CMP – cévní mozková příhoda; DOAC – přímá perorální antikoagulancia; OAC – perorální antikoagulační; VKA – antagonisté vitamínu K.

6.5 Perkutánní okluze ouška levé síně

Perkutánní okluze ouška levé síně (LAAO) má zabránit ischemické CMP u pacientů s FS. V éře VKA srovnávaly dvě randomizované studie warfarin versus LAAO s použitím okluderu Watchman. Pětileté výsledky prokázaly podobný výskyt složeného cílového ukazatele (úmrtí z kardiovaskulárních příčin nebo nevysvětlitelné úmrtí, systémová embolie a CMP) mezi oběma rameny. Osoby randomizované k LAAO měly významně méně hemoragických CMP a úmrtí ze všech příčin, ale také 71% nesignifikantní nárůst ischemické CMP a systémové embolie. Vzhledem k nižšímu výskytu závažného krvácení při léčbě DOAC je místo

LAAO v současné praxi nejasné. Okluder Amulet byl ve studii jako alternativní systém LAAO non-inferiorní ve srovnání se systémem Watchman v bezpečnosti (komplikace spojené se zákrokem, úmrtí nebo závažné krvácení) i v prevenci tromboembolismu. Ve studii PRAGUE-17 bylo 402 pacientů s FS randomizováno k DOAC nebo LAAO (Watchman nebo Amulet) a výsledkem byla non-inferiorita pro složený cílový ukazatel studie (CMP, tranzitorní ischemická ataka, systémová embolie, úmrtí z kardiovaskulárních příčin, závažné nebo nezávažné klinicky relevantní krvácení a komplikace související se zákrokem/zařízením).

V současné době jsou pro implantaci LAAO nejvhodnější pacienti s kontraindikací všech možností OAC (čtyři DOAC a VKA), a to navzdory paradoxu, že nutnost antitrombotické léčby po zákroku vystavuje pacienta riziku krvácení, které může být ekvivalentní riziku DOAC. Po LAAO naznačují regulační schválení nutnost podávat 45 dnů VKA plus ASA, následně šest měsíců duální protidestičkovou léčbu u pacientů bez větších leaků kolem okluderu a poté pokračující léčbu ASA. Reálná praxe je však výrazně odlišná a různorodá, a dokud nebudou k dispozici solidní data z randomizovaných studií, rozhodnutí o antitrombotické léčbě se obvykle řídí individuálně.

Implantace okluderu ouška levé síně je spojena s procedurálním rizikem, včetně CMP, závažného krvácení, trombu na okluderu, perikardiálního výpotku, cévních komplikací a úmrtí. Národní registry uvádějí 9,5 % závažných nemocničních nežádoucích příhod v centrech provádějících 5–15 případů LAAO ročně a 5,6 % v centrech provádějících 32–211 případů ročně ($p < 0,001$). Registry s okludery nové generace uvádějí nižší míru komplikací. Tromby související se zařízením se vyskytují s incidencí 1,7–7,2 % a jsou spojeny s vyšším rizikem ischemické CMP. Mohou být detekovány až jeden rok po implantaci u pětiny pacientů, což vyžaduje pozdní příslušné sledování. Podobně je potřebný screening leaků kolem okluderu, protože malé leaky (0–5 mm) jsou přítomny u ~25 % a ve velkém observačním registru jednoho konkrétního okluderu byly spojeny s vyšším výskytem tromboembolických a krvácivých příhod během jednoho roku sledování.

Komentovaná doporučení 10 – Doporučení pro perkutánní okluzi ouška levé síně

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Perkutánní uzávěr LAA se může zvážit k prevenci ischemické CMP a tromboembolie u pacientů s FS a s kontraindikací dlouhodobé antikoagulační léčby.	IIb	C

CMP – cévní mozková příhoda; FS – fibrilace síní; LAA – ouško levé síně.

6.6 Chirurgická okluze/exkluze ouška levé síně

Chirurgická okluze/exkluze ouška levé síně (LAA) může přispět k prevenci tromboembolických komplikací u pacientů s FS, kteří podstupují kardiochirurgický zákrok z jiné indikace. Chirurgické ošetření LAA v rámci jiného výkonu (konkomitantní výkon) je však nutné brát pouze

jako doplněk k obvyklé antikoagulační léčbě. Nejedná se o alternativu k antikoagulační léčbě.

Nejsou k dispozici definitivní data prokazující přínos uzavěru LAA pro prevenci ischemické CMP nebo systémové embolizace u pacientů podstupujících endoskopickou nebo hybridní ablací FS (samostatný výkon ke kontrole rytmu). Nebyl prokázán rozdíl mezi chirurgickou exkluzí LAA při torakoskopické ablací FS a perkutánní okluzí LAA s katérovou ablací v prevenci ischemické cévní mozkové příhody nebo celkové úmrtnosti.

U pacientů s kontraindikací k OAC může samostatná epikardiální chirurgická okluze/exkluze LAA přinést výhodu oproti perkutánnímu uzavěru, protože nevyžaduje po zákroku další antikoagulační léčbu. Observační data ukazují, že samostatná epikardiální okluze LAA pomocí klipu je proveditelná a bezpečná.

Komentovaná doporučení 11 – Doporučení pro chirurgickou okluzi/exkluzi ouška levé síně		
Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Chirurgická exkluze/okluze LAA je doporučena jako doplňující výkon k antikoagulační léčbě v rámci prevence ischemické CMP/SE u pacientů s FS podstupujících jakýkoliv kardiokirurgický zákrok.	I	B
Chirurgická exkluze/okluze LAA by měla být zvážena jako doplňující výkon k perorální antikoagulační léčbě v rámci prevence ischemické CMP/SE u pacientů s FS, kteří podstupují endoskopickou nebo hybridní ablací FS.	IIa	C
Samostatné endoskopické chirurgické uzavření LAA může být zváženo u pacientů s FS a kontraindikací k dlouhodobé antikoagulační léčbě k prevenci tromboembolických komplikací.	IIb	C

CMP – cévní mozková příhoda; FS – fibrilace síní; LAA – ouško levé síně; TE – tromboembolie.

6.7 Riziko krvácení

6.7.1 Hodnocení rizika krvácení

Nejdůležitějším krokem ke zvýšení bezpečnosti léčby OAC je identifikace ovlivnitelných a potenciálně ovlivnitelných rizikových faktorů krvácení a jejich intervence. Mezi ovlivnitelné rizikové faktory krvácení patří: nedostatečně korigovaná arteriální hypertenze, nadměrná konzumace alkoholu, užívání protidestičkové léčby či nesteroidních/steroidních antiflogistik, nedostatečné sledování terapie perorálními antikoagulancii – compliance pacienta, malý podíl terapeutických hodnot INR při užívání VKA a nerespektování lékových interakcí.

Míra rizika tromboembolických a krvácivých komplikací by měla být pravidelně posuzována s ohledem na rizikový profil pacienta.

Přítomnost rizikových faktorů krvácení prakticky nikdy neospravedlňuje vysazení nebo neindikování dlouhodobé OAC u vhodných pacientů. Riziko CMP bez antikoagulační

léčby prakticky vždy převyšuje riziko významného krvácení. Pacienti s neovlivnitelnými rizikovými faktory by měli být častěji sledováni.

Pro hodnocení rizika krvácení byly v minulosti vytvořeny různé skórovací systémy. Tyto skórovací systémy však mají rozporuplnou a pravděpodobně jen mírnou prediktivní schopnost v odhadu skutečného rizika krvácení. Jejich nekritické použití může vést k neindikovanému vysazení OAC u pacientů s vysokým rizikem tromboembolické příhody. Proto rizikové kalkulatory krvácivých komplikací nejsou nadále doporučovány.

Existuje velmi málo absolutních kontraindikací pro OAC (zejména pro DOAC). Mezi výjimky patří například: primární intracerebrální nádory, cerebrální amyloidní angiopatie, recentní intracerebrální krvácení. Většina ostatních kontraindikací je relativní nebo jen dočasná. DOAC lze často bezpečně znovu nasadit po vyřešení zdroje akutního krvácení.

Kombinace OAC s inhibitory protonové pumpy je běžnou klinickou praxí u pacientů s vysokým rizikem gastrointestinálního krvácení. Nicméně důkazy jsou pro tento postup omezené a rozporuplné. Řada dat nebyla primárně cílena na pacienty s FS. Proto by použití gastroprotektivní léčby mělo být individualizováno na základě celkového zhodnocení rizika krvácení. Dále viz **obrázek 6**.

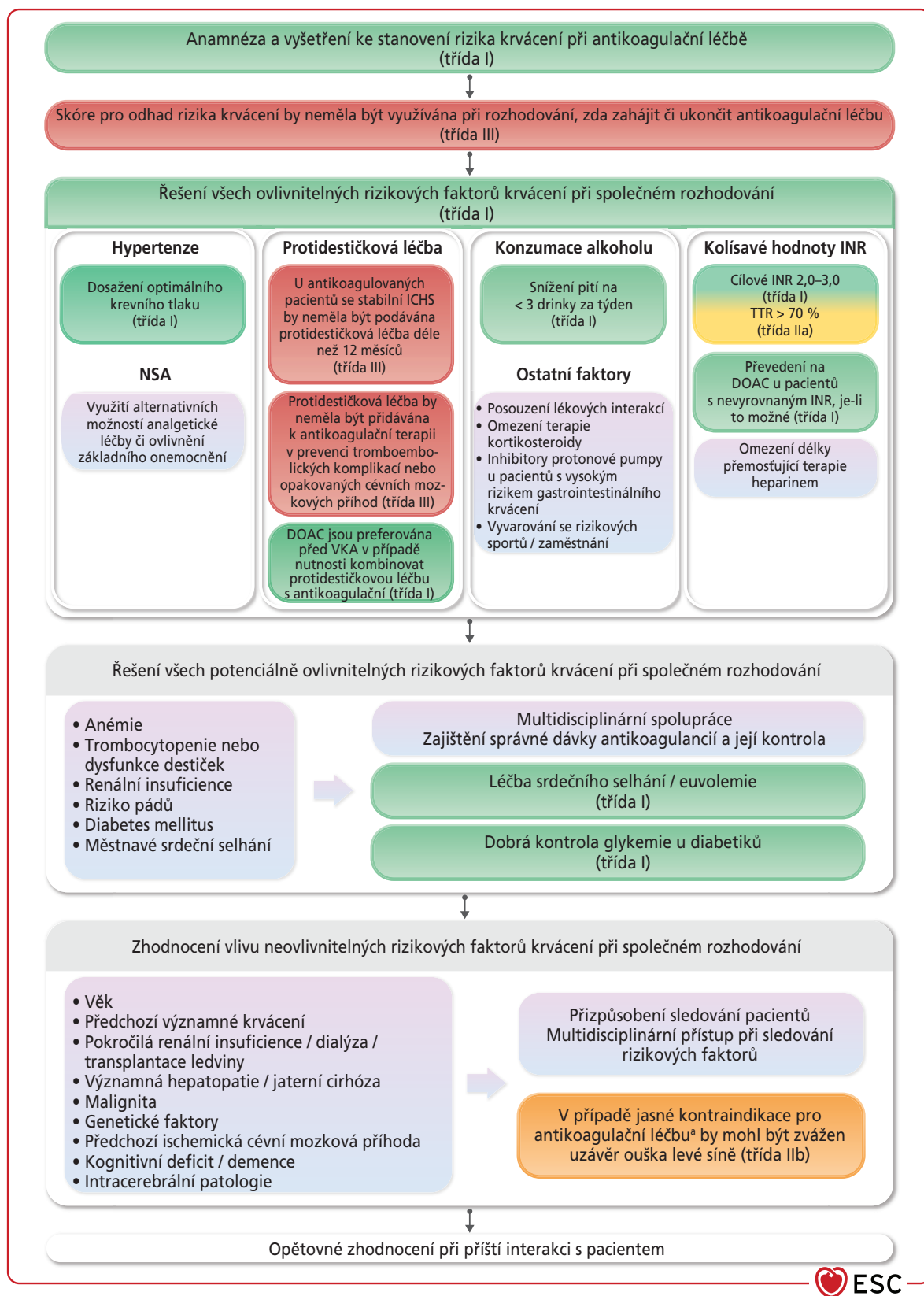
Komentovaná doporučení 12 – Doporučení pro zhodnocení rizika krvácení		
Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Zhodnocení a léčba ovlivnitelných rizikových faktorů krvácení je doporučena u všech pacientů vhodných k perorální antikoagulační léčbě.	I	B
Skórovací systémy pro zjištění rizika krvácení nejsou doporučeny k rozhodování o zahájení nebo vysazení perorální antikoagulační léčby u pacientů s FS.	III	B

FS – fibrilace síní.

6.7.2 Řešení krvácení u nemocných na antikoagulační léčbě

Základní kroky při zhodnocení aktivního krvácení by měly zahrnovat: zjištění místa krvácení, jeho závažnosti, typu/dávky/času posledního podání antikoagulancia, současného užívání dalších antitrombotických látek a dalších faktorů ovlivňujících riziko krvácení (renální funkce, počet krevních destiček a užívání dalších léků včetně nesteroidních protizánětlivých léků). U pacientů užívajících VKA je doporučeným testem INR. Specifické koagulační testy pro DOAC zahrnují ředěný/diluční trombinový čas, ecarinový koagulační čas, ecarinový chromogenní test pro dabigatran a chromogenní anti-faktor Xa test pro rivaroxaban, apixaban a edoxaban.

V případě mírného krvácení obvykle stačí dočasné vysazení OAC, dokud není příčina zvládnuta. Je vždy třeba vzít v úvahu farmakokinetiku a farmakodynamiku příslušného antikoagulancia.



Obr. 6 – Úprava rizika krvácení spojeného s OAC. DOAC – přímá perorální antikoagulancia; ICHS – ischemická choroba srdeční; INR – mezinárodní normalizovaný poměr; NSA – nesteroidní antiflogistika; VKA – antagonisté vitamínu K. ^a Absolutní kontraindikace pro antikoagulační terapii jsou vzácné a zahrnují primární intrakraniální tumory a intracerebrální krvácení spojené s amyloidní angiopatií. Ve většině případů kontraindikace mohou být relativní nebo dočasné. Uzávěr ouška levé síně může být proveden pomocí perkutánního nebo endoskopického přístupu.

Komentovaná doporučení 13 – Doporučení pro řešení krvácení u nemocných na antikoagulační léčbě

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Přerušení antikoagulační léčby, bezodkladná diagnostika a odstranění příčiny krvácení jsou doporučeny u pacientů s aktivním krvácením při antikoagulační léčbě.	I	C
Koncentrát protrombinového komplexu by měl být zvážen u pacientů na léčbě VKA s život ohrožujícím krvácením nebo krvácením do kritického místa ke zvrácení antitrombotického účinku.	Ila	C
Specifická antidota by měla být zvážena u pacientů s FS užívajících DOAC s život ohrožujícím krvácením nebo krvácením do kritického místa ke zvrácení antitrombotického účinku.	Ila	B

DOAC – přímá perorální antikoagulancia; FS – fibrilace síní; VKA – antagonisté vitamínu K.

Podání čerstvě zmrazené plazmy u pacientů s významným krvácením při léčbě VKA obnovuje koagulaci rychleji než vitamin K. Ještě rychlejší je podání koncentrátů protrombinového komplexu.

U pacientů léčených DOAC, kteří užili poslední dávku během předchozích 2–4 hodin, může podání aktivního uhlí a/nebo výplach žaludku snížit další expozici léku. Pokud pacient užívá dabigatran, je možné zvrátit během dvou až čtyř hodin jeho antikoagulační účinek podáním idarucizumabu. Snížit koncentraci dabigatranu je možné také dialýzou. Andexanet alfa rychle reverzuje aktivitu inhibitorů faktoru Xa (apixaban, edoxaban, rivaroxaban).

V případě nedostupnosti specifického antidota pro DOAC mohou být použity ke kontrole krvácení při léč-

bě inhibitory faktoru Xa koncentráty protrombinového komplexu. Dostupné důkazy jsou omezeny na observační studie.

Rozhodnutí o znovuzavedení OAC by mělo být opřeno o závažnost, příčinu a průběh krvácivé komplikace. Nicméně pokud nelze příčinu závažného nebo život ohrožujícího krvácení léčit či zvrátit, riziko pokračujícího krvácení může převážet přínos tromboembolické ochrany.

7 [R] Snížení symptomů FS pomocí kontroly srdeční frekvence a rytmu

Většina pacientů s FS potřebuje ke zmírnění příznaků nebo zlepšení prognózy léčbu a/nebo intervenci ke kontrole komorové odpovědi (srdeční frekvence) nebo vedoucí k obnovení nebo udržení sinusového rytmu. Ačkoli se často diskutuje, kdy volit kontrolu frekvence a kdy kontrolu rytmu, ve skutečnosti oba postupy aplikujeme postupně u většiny pacientů. Veškerá léčba by měla být pravidelně přehodnocována. Kontrola rytmu by měla být zvážena u všech vhodných pacientů. Indikace k jakékoli terapii by měla být vždy opřena o diskusi o přínosech a rizicích daného postupu.

7.1 Kontrola srdeční frekvence u pacientů s FS

Zpomalení tachykardie je nedílnou součástí léčby FS. Tento postup sám o sobě často stačí ke zmírnění příznaků spojených s FS. Kontrola srdeční frekvence je indikována ke kontrole akutních i dlouhodobějších projevů arytmií, a to buď jako samostatná léčba, či v kombinaci s terapií zaměřenou na obnovení sinusového rytmu (kontrola rytmu). Existuje jen omezené množství důkazů, které by určovaly nejlepší strategii kontroly srdeční frekvence. Kontrolu srdeční frekvence je možné aplikovat na všechny typy FS.

Komentovaná doporučení 14 – Doporučení pro kontrolu srdeční frekvence u pacientů s FS

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Kontrola srdeční frekvence je doporučována u pacientů s FS jako počáteční terapie v akutních situacích, jako pomocná léčba při kontrole rytmu nebo jako samostatná léčebná strategie pro zmírnění příznaků.	I	B
Betablokátory, diltiazem, verapamil nebo digoxin jsou doporučovány jako léky první volby pro kontrolu srdeční frekvence a zmírnění příznaků u pacientů s FS a EF LK > 40 %.	I	B
Betablokátory a/nebo digoxin jsou doporučovány pro kontrolu srdeční frekvence a zmírnění příznaků u pacientů s FS a EF LK ≤ 40 %.	I	B
Kombinovaná léčba by u pacientů s FS měla být zvážována, pokud není monoterapií dosaženo zmírnění symptomů nebo cílové srdeční frekvence.	Ila	C
Volnější kontrola frekvence s klidovou srdeční frekvencí < 110/min by měla být zvážována jako počáteční cílová hodnota. Intenzivnější kontrola srdeční frekvence je vyhrazena pro ty, kteří mají přetrvávající symptomy FS.	Ila	B
Ablace atrioventrikulárního uzlu v kombinaci s implantací kardiostimulátoru by měla být zvážována u pacientů, kteří nereagují na intenzivní terapii kontroly frekvence a rytmu nebo kteří nejsou pro tuto terapii vhodní.	Ila	B
Ablace atrioventrikulárního uzlu v kombinaci s kardiální resynchronizační léčbou by měla být zvážována u pacientů se závažnými symptomy, kteří mají trvalou FS a alespoň jednu hospitalizaci pro srdeční selhání, s cílem ovlivnit symptomy, opakované hospitalizace pro srdeční selhání a mortalitu.	Ila	B
Intravenózní amiodaron, digoxin, esmolol nebo landiolol mohou být zvážovány u pacientů s FS, kteří jsou hemodynamicky nestabilní nebo mají významně sníženou EF LK, k dosažení akutní kontroly srdeční frekvence.	Ilb	B

EF LK – ejekční frakce levé komory; FS – fibrilace síní.

7.1.1 Indikace a cílová srdeční frekvence

Optimální cílová srdeční frekvence závisí na klinické situaci, závažnosti příznaků, přítomnosti srdečního selhání a na tom, zda je kontrola frekvence kombinována se strategií kontroly rytmu. Víme, že u pacientů s trvalou FS není volnější kontrola frekvence (cílová srdeční frekvence < 110 tepů za minutu) horší než striktnější limit (< 80 tepů za minutu v klidu a < 110 tepů za minutu při zátěži). Proto je benevolentnější kontrola frekvence přijatelným přístupem, pokud nepřetrvávají příznaky arytmie, není-li přítomna tachykardií indukovaná kardiomyopatie nebo není-li nutné dosáhnout vyššího procenta stimulace při zavedené resynchronizační léčbě atd.

7.1.2 Kontrola srdeční frekvence u akutní arytmie

V případě akutně vzniklé FS by vždy měla být souběžně zahájena léčba ke kontrole srdeční frekvence a řešena základní příčina FS. Vlastní volba postupu kontroly frekvence závisí na charakteristikách pacienta, přítomnosti srdečního selhání, hodnotě EF LK a hemodynamické situaci. Pro akutní kontrolu srdeční frekvence jsou obecně preferovány betablokátory (pro všechny hodnoty EF LK) a non-dihydropyridinové blokátory kalciových kanálů diltiazem/verapamil (jen při EF LK > 40 %) před digoxinem. Selektivnější beta₁-blokátory mají lepší účinnost a bezpečnostní profil než neselektivní betablokátory. V akutních situacích může být nutná kombinovaná léčba s digoxinem. Kombinace betablokátorů s diltiazemem/verapamilem by měla být použita pouze ve specifických a vzácných situacích. U vybraných pacientů, kteří jsou hemodynamicky nestabilní nebo mají výrazně sníženou EF LK, je možné použít intravenózní amiodaron, landiolol nebo digoxin.

7.1.3 Dlouhodobá kontrola srdeční frekvence

Dlouhodobá kontrola srdeční frekvence může být dosažena pomocí betablokátorů, diltiazemu, verapamilu, digoxinu nebo kombinované terapie. Výběr konkrétní látky pro kontrolu srdeční frekvence závisí na příznacích, komorbiditách, potenciálních nežádoucích účincích a lékových interakcích. Kombinovaná terapie různých bradykardizujících léků by měla být zvážena v případě nedosažení cílové srdeční frekvence. Kombinace betablokátorů s verapamilem nebo diltiazemem by měla být prováděna pouze ve specifických případech s pravidelným monitorováním srdeční frekvence.

Některá antiarytmika také zpomalují srdeční frekvenci (např. amiodaron, sotalol), ale obecně by tyto léky měly být používány pouze pro kontrolu rytmu, nikoliv pro kontrolu srdeční frekvence.

Betablokátory, zejména selektivní beta₁-adrenergní antagonisté, jsou často lékem první volby pro dlouhodobou kontrolu srdeční frekvence, a to hlavně díky jejich efektu na srdeční frekvenci a příznivým účinkům prokázaným u pacientů s chronickým HFrEF. U nemocných s FS nemusí být prognostický přínos betablokátorů tak významný jako u pacientů s HFrEF a sinusovým rytmem.

Verapamil a diltiazem jsou non-dihydropyridinové blokátory kalciových kanálů. Zajišťují kontrolu srdeční frekvence a mají odlišný profil nežádoucích účinků, což je činí vhodnou volbou pro pacienty, kteří mají nežádoucí účinky při užívání betablokátorů.

Digoxin a digitoxin jsou srdeční glykosidy, které inhibují sodno-draselnou adenosintrifosfatázu a zvyšují parasympatickou aktivitu. Nižší dávky digoxinu mohou být spojeny s lepší prognózou. Koncentrace digoxinu v séru by však u rizikovějších pacientů (starší osoby, pacienti s renální dysfunkcí nebo užívající interagující léky) měly být monitorovány.

Vzhledem k širokému spektru nežádoucích účinků je amiodaron vyhrazen jako poslední možnost pro případy, kdy nelze srdeční frekvenci kontrolovat ani při maximálně tolerované kombinované terapii, nebo u pacientů, kteří nejsou vhodnými kandidáty pro ablací atrioventrikulárního uzlu a kardiostimulaci.

7.1.4 Ablace atrioventrikulárního uzlu a implantace kardiostimulátoru

Ablace atrioventrikulárního uzlu a implantace kardiostimulátoru (strategie „ablate and pace“) může být vhodným postupem ke snížení srdeční frekvence u pacientů s FS. Tento zákrok má nízké riziko komplikací. Kardiostimulátor by měl být implantován několik týdnů před ablací atrioventrikulárního uzlu. Počáteční stimulační frekvence po ablací by měla být nastavena na 70–90 tepů za minutu. Tato strategie nezhoršuje funkci levé komory. U vybraných pacientů může dokonce EF LK zlepšit.

Důkazy pro tuto strategii jsou zejména u starší populace. U mladších pacientů by měla být strategie „ablate and pace“ zvážena pouze v případě, že srdeční frekvence zůstává nedostatečně kontrolována i přes využití jiných farmakologických a nefarmakologických možností léčby. Volba stimulační strategie (pravokomorová nebo biventrikulární stimulace, popřípadě stimulace převodního systému) závisí na charakteristikách pacienta, přítomnosti srdečního selhání a hodnotě EF LK. Stimulace vodivého systému srdce se jeví nadějným přístupem při strategii „ablate and pace“.

U pacientů s trvalou FS, kteří byli alespoň jednou hospitalizováni pro srdeční selhání, by měla být zvážena ablace atrioventrikulárního uzlu v kombinaci s CRT, a to i bez přítomnosti všech kritérií pro srdeční resynchronizační léčbu.

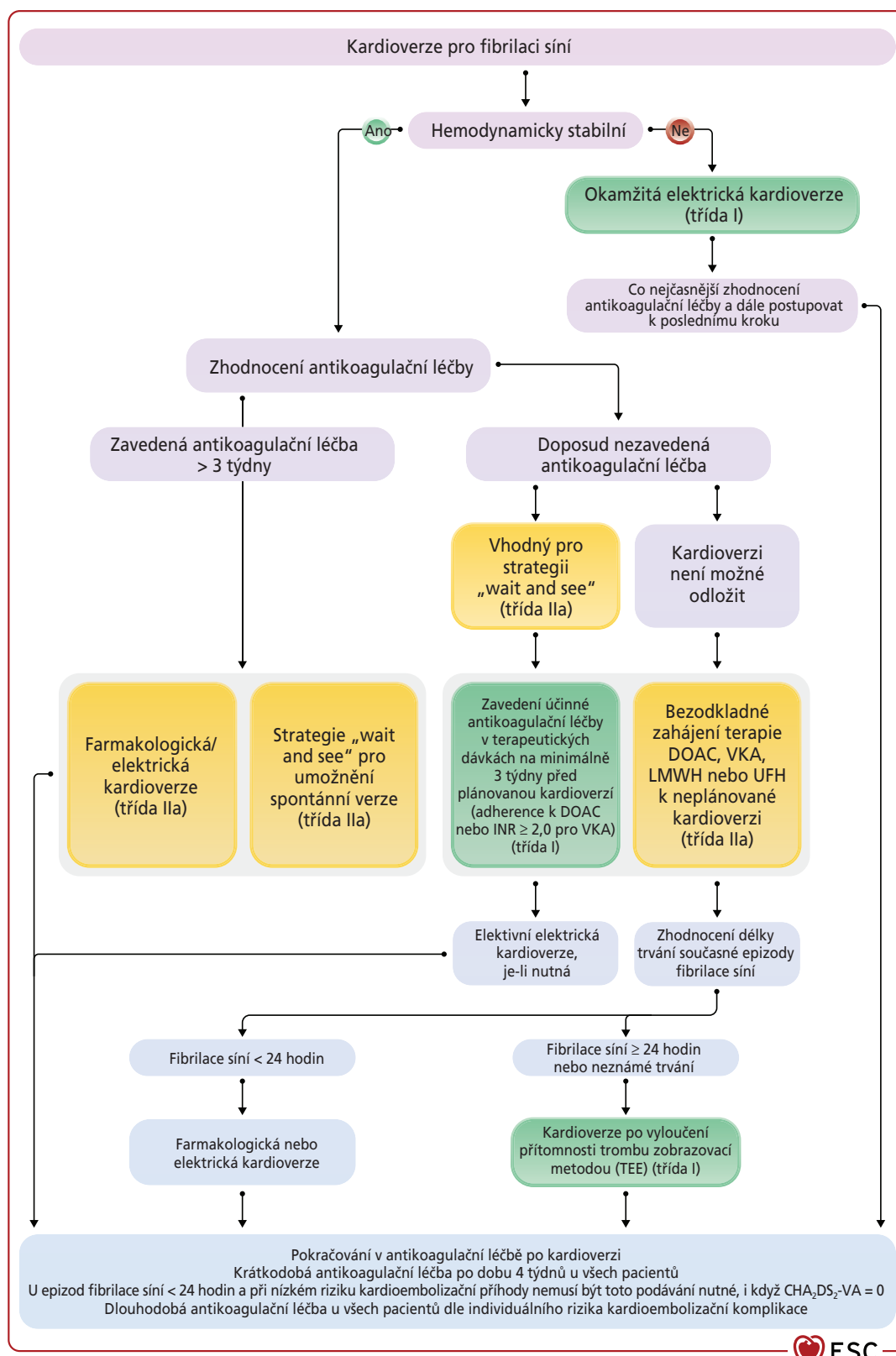
U příjemců CRT je přítomnost (nebo výskyt) FS jedním z hlavních důvodů suboptimální biventrikulární stimulace. Zvýšení procenta biventrikulární stimulace je možné dosáhnout intenzifikací farmakologické kontroly srdeční frekvence, ablací atrioventrikulárního uzlu nebo kontrolou srdečního rytmu.

7.2 Strategie kontroly srdečního rytmu

7.2.1 Obecné principy a antikoagulace

Kontrola srdečního rytmu je termín, který označuje souhrn postupů zaměřených na obnovení a udržení sinusového rytmu. Tato léčba zahrnuje elektrickou nebo farmakologickou kardioverzi, podávání antiarytmik, katéetrovou ablací, endoskopickou a hybridní ablací a otevřené chirurgické přístupy. Kontrola rytmu není nikdy samostatnou léčebnou strategií, ale měla by být vždy součástí přístupu AF-CARE.

Rychlá elektrická kardioverze je doporučena u pacientů s akutní nebo zhoršující se hemodynamickou nestabilitou na podkladě FS. U hemodynamicky stabilních



Obr. 7 – Přístupy ke kardioverzi u pacientů s FS. DOAC – přímá perorální antikoagulancia; FS – fibrilace síní; CHA₂DS₂-VA – congestive heart failure, hypertension, age ≥75 years (2 points), diabetes mellitus, prior stroke/transient ischaemic attack/arterial thromboembolism (2 points), vascular disease, age 65–74 years (score); INR – mezinárodní normalizovaný poměr; LMWH – nízkomolekulární heparin; TEE – transezofageální echokardiografie; UFH – nefrakcionovaný heparin; VKA – antagonisté vitamínu K.

pacientů by měl být zvažován alternativně k okamžité kardioverzi přístup „wait and see“ (obr. 7).

Dnes již historická data zavedla paradigma, že hlavním důvodem pro zvážení dlouhodobé terapie kontrolou rytmu je redukce symptomů způsobených FS. Starší studie totiž ukázaly, že zavedení strategie kontroly rytmu pomocí antiarytmik (AAD) nesnižuje, ve srovnání s izolovanou strategií kontroly frekvence, mortalitu a morbiditu. Nicméně k dispozici máme data, že pokud je udržen sinusový rytmus, strategie kontroly rytmu má pozitivní vliv na kvalitu života. Pokus o obnovení sinusového rytmu je vždy rozumným krokem u symptomatické FS. Stejně tak může být snaha o obnovení sinusového rytmu výhodná u arytmií, kdy symptomatologie není jasná. Faktory, které mohou podpořit strategii kontroly rytmu, jsou: přítomnost tachykardicky indukované kardiomyopatie, krátká anamnéza FS, nedilatovaná levá síň nebo preference pacienta.

Strategie kontroly srdečního rytmu se v posledních dekádách výrazně vyvinuly díky rostoucím zkušenostem s bezpečným použitím AAD, změnám v antikoagulační léčbě, vývoji technologie katérové ablace a řešení rizikových faktorů FS a komorbidit. Pro kontrolu srdečního rytmu máme k dispozici i četná data. V rámci studie ATHENA dronedaron významně snížil riziko hospitalizace z kardiovaskulárních příčin u pacientů s paroxysmální nebo perzistentní FS. Studie CASTLE-AF prokázala, že strategie kontroly rytmu pomocí katérové ablace může snížit mortalitu a morbiditu u vybraných pacientů s HFrEF. Studie CASTLE-HTx zjistila u pacientů s pokročilým srdečním selháním, že katérová ablace v kombinaci s léčbou srdečního selhání

ní významně snížila výskyt cílového ukazatele složeného z úmrtí z jakékoli příčiny, nutnosti implantace levokomorové srdeční podpory nebo urgentní srdeční transplantace ve srovnání se standardní léčbou. Na druhou stranu ve studii CABANA nebyl přítomen významný rozdíl v mortalitě a morbiditě mezi katérovou ablací a standardní farmakoterapií u nemocných se symptomatickou paroxysmální nebo perzistentní FS. Studie EAST-AFNET 4 však ukázala, že implementace časné strategie kontroly rytmu, ve srovnání se standardní péčí, významně snížila riziko úmrtí z kardiovaskulárních příčin, cévní mozkové příhody, hospitalizace pro srdeční selhání nebo akutního koronárního syndromu u pacientů starších 75 let nebo s kardiovaskulárními onemocněními. Je třeba poznamenat, že kontrola rytmu byla převážně realizována pomocí antiarytmických léků (80 % pacientů v intervenční skupině). Na základě všech těchto studií autoři evropských doporučení dospěli k závěru, že implementaci strategie kontroly rytmu lze bezpečně zavést a že přináší zlepšení symptomů spojených s FS. Kromě kontroly symptomů by mělo být také cílem udržení sinusového rytmu za účelem snížení morbidit a mortality u vybraných skupin pacientů.

Jakýkoliv postup kontroly rytmu nese zvýšené riziko tromboembolické komplikace. Pacienti podstupující elektrickou či farmakologickou kardioverzi vyžadují zavedenou terapeutickou antikoagulační léčbu alespoň po dobu tří týdnů (správné užívání DOAC nebo INR > 2 při léčbě VKA). Pokud je potřeba časná kardioverze, je indikována jícnová echokardiografie (TEE) k vyloučení nitrosrdečního trombu. V případě detekce trombu by měla být zavedena terapeutická antikoagulace na minimálně čtyři týdny

Komentovaná doporučení 15 – Obecná doporučení pro kontrolu srdečního rytmu		
Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Elektrická kardioverze FS je doporučena při akutní nebo progredující hemodynamické nestabilitě.	I	C
U vhodných nemocných podstupujících elektrickou kardioverzi je antikoagulační léčba DOAC preferována před VKA.	I	A
Účinná antikoagulační léčba po dobu alespoň 3 týdnů je doporučena před plánovanou kardioverzí FS nebo flutteru síní.	I	B
V případě, že nebyla zavedena účinná antikoagulační léčba alespoň po dobu 3 týdnů, je doporučena TEE k vyloučení přítomnosti intrakardiálního trombu.	I	B
Antikoagulační léčba je doporučena u všech pacientů po kardioverzi po dobu alespoň 4 týdnů. Dlouhodobé pokračování antikoagulační léčby je doporučeno dle individuálního rizika tromboembolických komplikací bez ohledu na úspěšné obnovení sinusového rytmu.	I	B
Kardioverze FS (elektrická nebo farmakologická) by měla být zvážena u symptomatických pacientů s perzistující FS jako součást strategie kontroly rytmu.	Ila	B
Strategie „wait and see“ během 48 hodin od začátku FS by měla být zvážena jako alternativa akutní kardioverze u hemodynamicky stabilních pacientů k umožnění spontánní konverze do sinusového rytmu.	Ila	B
Strategie kontroly srdečního rytmu by měla být zvážena do 12 měsíců od diagnózy u vybraných pacientů s FS, kteří mají vysoké riziko cévních mozkových příhod, s cílem snížit riziko mortality z kardiovaskulárních příčin nebo hospitalizace.	Ila	B
V případě neplánované kardioverze FS nebo flutteru síní by zavedení účinné antikoagulační léčby mělo být zváženo co nejdříve, a to k prevenci tromboembolických komplikací souvisejících s výkonem.	Ila	B
Opakovaná TEE před kardioverzí by měla být zvážena, pokud byl při počátečním vyšetření identifikován trombus, k potvrzení jeho rozpuštění a prevenci periprocedurální tromboembolické komplikace.	Ila	C
Časná kardioverze bez odpovídající antikoagulační léčby nebo provedení TEE není doporučena, pokud trvání FS přesahuje 24 hodin nebo je možné vyčkat na spontánní kardioverzi.	III	C

DOAC – přímá perorální antikoagulancia; FS – fibrilace síní; TEE – jícnová echokardiografie; VKA – antagonisté vitamínu K.

s následným opakovaným TEE k potvrzení resorpce trombu. V souvislosti se snahou o zvýšení bezpečnosti by neměla být kardioverze provedena, pokud u FS trvající déle než 24 hodin nebyla dříve zavedena antikoagulační léčba na minimálně tři týdny či provedena TEE k vyloučení trombu. Většina pacientů by měla pokračovat v antikoagulační léčbě po dobu minimálně čtyř týdnů po provedení kardioverze. Jen u pacientů bez rizikových faktorů pro tromboembolické komplikace a s arytmií kratší než 24 hodin nemusí být antikoagulační léčba po kardioverzi podávána. Dlouhodobá antikoagulační léčba se pak řídí příslušným rizikem pro tromboembolické komplikace.

7.2.2 Elektrická kardioverze

Elektrická kardioverze může být provedena jako akutní i elektivní výkon. Kardioverze se provádí při adekvátní sedaci pomocí intravenózního midazolamu, propofolu nebo etomidátu. Riziko závažných nežádoucích příhod po kardioverzi je výrazně nižší při užívání DOAC ve srovnání s VKA.

V průběhu elektrické kardioverze a po jejím provedení je nutné rutinní měření krevního tlaku a oxymetrie. Pro případ bradykardie po elektrické kardioverzi by k dispozici měl být atropin nebo izoproterenol nebo dočasná transkutánní stimulace. Díky své vyšší účinnosti by měly být používány bifázické výboje. Optimální umístění elektrod není přesně dáno. Dle dostupných dat víme, že mezi umístěním elektrod „anterior-posterior“ a „antero-lateral“ není významný rozdíl v obnově sinusového rytmu. Aktivní tlak na defibrilační elektrody je spojen s nižšími defibrilačními prahy a vyšší úspěšností. Podání maximálních výbojů s fixní energií je efektivnější než aplikace iniciálně nízkých energií s postupným navyšováním.

Okamžité podání vernakalantu nebo sycení AAD po dobu tří až čtyř dní před elektrickou kardioverzí (EKV) zvyšuje šanci na akutní úspěšnost dlouhodobého udržení sinusového rytmu.

Pokud není jasná souvislost mezi FS a symptomy, může EKV sloužit k potvrzení vlivu arytmiie na symptomy a/nebo známky srdečního selhání. Takový přístup může být užitečný pro identifikaci skutečně asymptomatických jedinců, pro posouzení vlivu FS na funkci levé komory.

Komentovaná doporučení 16 – Doporučení pro elektrickou kardioverzi

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Elektrická kardioverze jako diagnostický nástroj by měla být zvážena u pacientů s perzistentní FS, pokud je přítomna nejistota o vlivu FS na symptomy pacienta nebo na systolickou dysfunkci levé komory.	Ila	C

FS – fibrilace síní.

7.2.3 Farmakologická kardioverze

Farmakologická kardioverze k obnovení sinusového rytmu je postup použitelný u hemodynamicky stabilních pacientů. Je méně efektivní než elektrická kardioverze. Načasování farmakologické kardioverze je významným

Komentovaná doporučení 17 – Doporučení pro farmakologickou kardioverzi

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Intravenózní flecainid nebo propafenon jsou doporučeny pro farmakologickou kardioverzi nově vzniklé FS s výjimkou pacientů s těžkou hypertrofií levé komory, HFrEF nebo ischemickou chorobou srdeční.	I	A
Intravenózní vernakalant je doporučen pro farmakologickou kardioverzi nově vzniklé FS, s výjimkou pacientů s nedávným akutním koronárním syndromem, HFrEF nebo těžkou aortální stenózou.	I	A
Intravenózní amiodaron je doporučen pro kardioverzi FS u pacientů s těžkou hypertrofií levé komory, HFrEF nebo ischemickou chorobou srdeční, přičemž je třeba počítat s možným zpožděním účinku.	I	A
Jednorázová perorální dávka flecainidu nebo propafenonu („pill-in-the-pocket“) k ukončení FS by měla být zvážena u vybraných pacientů s občasnou paroxysmální FS po posouzení účinnosti a bezpečnosti léčby. Kontraindikace mají pacienti s těžkou hypertrofií levé komory, HFrEF nebo ischemickou chorobou srdeční.	Ila	B
Farmakologická kardioverze není doporučena u pacientů s dysfunkcí sinusového uzlu, poruchami atrioventrikulárního vedení nebo prodlouženým QTc (> 500 ms).	III	C

FS – fibrilace síní; HFrEF – srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí.

faktorem její úspěšnosti. Dostupné údaje o skutečné účinnosti farmakologické kardioverze jsou zkreslené spontánním obnovením sinusového rytmu u řady nemocných. Volba konkrétního léku závisí na typu a závažnosti přídruženého srdečního onemocnění. Farmakologická kardioverze nevyžaduje lačný stav, sedaci ani anestezii. Vedení antikoagulační terapie odpovídá elektrické kardioverzi.

Jednorázová perorální dávka AAD třídy IC (propafenon nebo flecainid), tzv. pill-in-the-pocket strategie je účinná u symptomatických pacientů s málo frekventní a nedávno vzniklou paroxysmální FS. U správně vybraných pacientů je tato strategie bezpečná. Je nutné vyloučit onemocnění sinoatriálního uzlu, poruchy atrioventrikulárního vedení nebo syndrom Brugadaových. Optimální je předchozí ověření její účinnosti a bezpečnosti během hospitalizace.

U pacientů léčených AAD třídy IC by měla být zároveň zavedena terapie léky, které blokují atrioventrikulární uzel k prevenci rizika vzniku převodu 1 : 1 ze síně na komory při organizaci arytmiie do flutteru síní.

7.2.4 Antiarytmika

Cílem dlouhodobé kontroly rytmu je udržení sinusového rytmu, zlepšení kvality života, zpomalení progresu FS a potenciální snížení morbidit spojené s epizodami FS.

Terapie antiarytmiky je schopna snížit frekvenci a délku trvání epizod FS. Antiarytmika jsou indikována u pacientů s FS, kteří nejsou vhodní ke katetrizační nebo chirurgické ablaci.

Před zahájením léčby antiarytmiky by měly být identifikovány reverzibilní spouštěče FS a měla by být zavedena léčba základních komorbidit s cílem omezit progresi arytmogenního substrátu s následnou progresí FS. Výběr antiarytmika pro dlouhodobou kontrolu rytmu je založen na typu FS, profilu pacienta a jeho komorbiditách.

Dlouhodobá účinnost AAD je omezená. V metaanalýze 59 randomizovaných studií AAD snížila recidivy FS o 20–50 % ve srovnání s placebem, léky pro kontrolu srdeční frekvence nebo nulovou terapií. Neúspěch léčby jedním AAD neznamena nemožnost klinicky přijatelné odpovědi na jiný lék, zejména pokud pochází z jiné třídy. Kombinace AAD se nedoporučuje. Dostupná data naznačují, že AAD nemají významný negativní vliv na mortalitu nebo

jiné kardiovaskulární komplikace s výjimkou sotalolu a amiodaronu, kde existují jisté náznaky zvýšené mortality při jejich užívání. Naopak užití AAD v rámci strategie kontroly rytmu může být spojeno se snížením morbidit a mortality u vybraných pacientů.

Všechna AAD mohou mít závažné kardiální (proarytmický efekt, negativně inotropní efekt, hypotenze) a extrakardiální nežádoucí účinky (tkáňová a orgánová toxicita u amiodaronu). Při výběru konkrétního AAD by posouzení bezpečnosti léčby mělo mít vyšší váhu než samotná účinnost terapie. Riziko proarytmického efektu se zvyšuje u pacientů se strukturálním srdečním onemocněním.

7.2.5 Katéetrová ablace

Katéetrová ablace je výkon, která má za cíl zabránit recidivám FS, resp. snížit zátěž FS, a zlepšit kvalitu života u symptomatické paroxysmální nebo perzistentní FS, pokud nemocný nemůže užívat AAD nebo tyto léky nefungují dostatečně. V současné době máme k dispozici výsledky několika randomizovaných studií, které ukazují v prospěch katéetrové ablace jako první linie léčby u pacientů s paroxysmální FS, a to s podobným rizikem nežádoucích příhod jako při počáteční léčbě AAD. Není ale jasné, zda ablace může být zařazena jako první linie léčby u perzistentní FS. Katéetrová ablace může mít také roli u pacientů se sinusovými pauzami při ukončení FS, kde nerandomizovaná data ukázala příznivý efekt na symptomy a možnost zabránění implantace trvalého kardiostimulátoru.

Izolace plicních žil zůstává základním krokem katéetrové ablace FS. Nicméně v populaci pacientů s neparoxysmální FS nebyla optimální strategie ablace objasněna. V současné době probíhá technologická revoluce v provádění katéetrových ablací. K dispozici jsou nové technologie jako například ablace pulsním polem, při které se používají vysokonapěťové elektrické pulsy k ablací myokardu pomocí elektroporace s vysokou tkáňovou specifičností. Ablace pulsním polem je v porovnání účinnosti na úrovni ablace radiofrekvenční energií či kryoablací, avšak s vyšší bezpečností a výrazně kratšími časy výkonů. Stran načasování ablace se nezdá, že existuje zásadní rozdíl ve výsledcích po provedeném výkonu za 1 nebo 12 měsíců od indikace k výkonu. Jedná se však o data při zavedené optimalizované farmakoterapii.

Stejně jako u farmakoterapie existují faktory, např. dilatace levé síně, které snižují pravděpodobnost udržení sinusového rytmu po katéetrové ablaci. Proto mnoho pacientů v klinické praxi není vhodnými kandidáty katéetrové ablace. Definitivní důkazy podporující prognostický přínos ablace nejsou k dispozici. Proto výkony nejsou indikovány u skutečně asymptomatických pacientů. Jednoznačně příznivá data ale máme u pacientů se srdečním selháním, kde randomizované studie ukázaly, že katéetrová ablace FS u pacientů s HFrEF významně snižuje recidivu arytmií, zlepšuje ejekční frakci a příznivě ovlivňuje mortalitu u vybraných pacientů. Prognostická hodnota katéetrové ablace u pacientů s HFpEF je méně jasná.

Současné registry pacientů po ablací FS a provedené studie udávají různou míru vzniku nežádoucích periprocedurálních příhod (2,9–7,2 %). Třicetidenní mortalita je velmi nízká (< 0,1 %). Rozhodujícími faktory pro riziko komplikací jsou zkušenosti operátora a objem výkonů v centru.

Komentovaná doporučení 18 – Doporučení pro dlouhodobé podávání antiarytmik k dlouhodobému udržení sinusového rytmu

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Amiodaron je doporučen u pacientů s FS a HFrEF, kteří vyžadují dlouhodobou antiarytmickou léčbu k prevenci recidiv a progresi FS, s pečlivým monitorováním extrakardiální toxicity.	I	A
Dronedaron je doporučen u pacientů s FS, kteří vyžadují dlouhodobou kontrolu rytmu, včetně pacientů s HFmrEF, HFpEF, ischemickou chorobou srdeční nebo chlopenními vadami, k prevenci recidiv a progresi FS.	I	A
Flecainid nebo propafenon jsou doporučeny u pacientů s FS, kteří vyžadují dlouhodobou kontrolu rytmu, k prevenci recidiv a progresi FS. Léčiva jsou kontraindikována u pacientů s poruchou systolické funkce levé komory, těžkou hypertrofií levé komory nebo ischemickou chorobou srdeční.	I	A
Současné užívání betablokátorů, diltiazemu nebo verapamilu by mělo být zváženo u pacientů s FS léčených flecainidem nebo propafenonem k prevenci deblokování síňokomorového převodu do poměru 1 : 1 při vzniku flutteru síní.	IIa	C
Sotalol může být zváženo u pacientů s FS, kteří vyžadují dlouhodobou kontrolu rytmu, včetně pacientů s ischemickou chorobou srdeční, kteří mají normální EF LK k prevenci recidiv a progresi FS. Je však nutné pečlivé monitorování intervalu QT, koncentrace draslíku v séru, renálních funkcí.	IIb	A
Antiarytmická farmakoterapie není doporučena u pacientů s pokročilými převodními poruchami, pokud není zajištěna adekvátní kardiostimulace.	III	C

EF LK – ejekční frakce levé komory; FS – fibrilace síní; HFmrEF – srdeční selhání s mírně sníženou ejekční frakcí; HFpEF – srdeční selhání se zachovanou ejekční frakcí; HFrEF – srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí.

Komentovaná doporučení 19 – Doporučení pro katéetrové ablaci FS		
Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Společné rozhodování		
Společné rozhodování je doporučeno při zvažování katéetrové ablaci FS, s přihlédnutím k rizikům výkonu, pravděpodobným přínosům a rizikovým faktorům pro recidivu FS.	I	C
Pacient s FS rezistentní na farmakoterapii nebo netolerující farmakoterapii		
Katéetrová ablaci je doporučena u pacientů s paroxysmální nebo perzistentní FS, kteří jsou rezistentní nebo intolerantní k antiarytmické farmakoterapii, k redukci symptomů, recidiv a progresu FS.	I	A
Léčba první volby při strategii kontroly srdečního rytmu		
Katéetrová ablaci je doporučena jako léčba první volby v rámci strategie kontroly rytmu u pacientů s paroxysmální FS, k redukci symptomů, recidiv a progresu FS.	I	A
Katéetrová ablaci může být zvážena jako léčba první volby v rámci strategie kontroly rytmu u vybraných pacientů s perzistující FS, k redukci symptomů, recidiv a progresu FS.	IIb	C
Nemocný se srdečním selháním		
Katéetrová ablaci FS je doporučena u pacientů s FS a HFrEF s vysokou pravděpodobností tachykardií indukované kardiomyopatie k obnovení funkce levé komory.	I	B
Katéetrová ablaci FS by měla být zvážena u vybraných pacientů s FS a HFrEF ke snížení hospitalizací pro srdeční selhání a k prodloužení přežívání.	IIa	B
Syndrom chorého sinu / tachykardicko-bradykardický syndrom		
Katéetrová ablaci FS by měla být zvážena u pacientů s bradykardií související s FS nebo sinusovými pauzami po terminaci FS, ke zlepšení symptomů a zabránění implantaci kardiostimulátoru.	IIa	C
Rekurence po katéetrové ablaci		
Opakovaná katéetrová ablaci FS by měla být zvážena u pacientů s recidivou FS po provedené katéetrové ablaci, pokud došlo ke zlepšení symptomů po vstupní izolaci plicních žil nebo v případě selhání první izolace plicních žil, za účelem snížení symptomů, recidiv a progresu FS.	IIa	B

FS – fibrilace síní; HFrEF – srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí.

V postablačním období jsou pravidelně prováděny EKG monitorace, nejčastěji intermitentními záznamníky. K detekci recidiv arytmií je možné využívat i nové technologie, včetně chytrých hodinek, telefonů atd. Implantovatelné monitory je možné využít k zajištění kontinuálního monitorování a stanovení přesné zátěže arytmiemi.

Řešení recidiv arytmií po katéetrových ablacích je založeno na pokračování nebo opětovném nasazení AAD, a to i při předchozím nedostatečném efektu této léčby.

Krátkodobá léčba AAD (dva až tři měsíce) po ablaci sice snižuje výskyt časných recidiv FS, ale nemá vliv na pozdní recidivy. Opakovaná ablaci by měla být nabídnuta pacientům s recidivou FS, pokud po prvním výkonu došlo ke zlepšení symptomatologie.

7.2.6 Antikoagulační léčba po katéetrové ablaci

Přítomnost trombu v levé síni je kontraindikací pro provedení katéetrové ablaci FS z důvodu rizika dislokace trombu a následné tromboembolické příhody. Pacienti plánovaní na katéetrovou ablaci FS s vyšším rizikem tromboembolických komplikací by měli užívat OAC po dobu alespoň tří celých týdnů před zákrokem.

Přítomnost intraatriální trombózy můžeme vyloučit TEE, intrakardiální echokardiografií nebo pomocí výpočetní tomografie (CT). Prevalence trombu v levé síni u pacientů plánovaných ke katetrizační ablaci byla historicky udávána, i přes adekvátní terapii OAC, v intervalu 1,3 % až 2,7 %. Prevalence trombu v levé síni stoupá u pacientů s vysokým rizikem mozkové příhody a u pacientů s ne-paroxysmální FS. Kromě toho mají některé podskupiny pacientů s FS zvýšené riziko ischemické cévní mozkové příhody a intrakardiálního trombu bez ohledu na ostatní riziková skóre, a to i přes adekvátní antikoagulační terapii: pacienti se srdeční amyloidózou, revmatickou srdeční

Komentovaná doporučení 20 – Doporučení pro antikoagulační léčbu u nemocných podstupujících katéetrovou ablaci FS		
Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Zahájení antikoagulační léčby je doporučeno nejméně 3 týdny před katéetrovou ablaci FS u pacientů se zvýšeným rizikem tromboembolismu k prevenci periprocedurální ischemické CMP a jiné tromboembolické komplikace.	I	C
Nepřerušovaná perorální antikoagulační léčba je doporučena u pacientů podstupujících katéetrovou ablaci FS k prevenci periprocedurální ischemické CMP a jiné tromboembolické komplikace.	I	A
Pokračování v perorální antikoagulační léčbě je doporučeno nejméně 2 měsíce po ablaci FS u všech pacientů, bez ohledu na výsledek ablaci nebo skóre CHA ₂ DS ₂ -VA ke snížení rizika periprocedurální ischemické CMP a jiné tromboembolické komplikace.	I	C
K rozhodnutí o dlouhodobém pokračování v perorální antikoagulační léčbě po ablaci FS je doporučeno použití skóre CHA ₂ DS ₂ -VA, bez ohledu na vnímaný úspěch ablaci.	I	C
Zobrazovací vyšetření k vyloučení přítomnosti intrakardiální trombózy by mělo být zváženo před katéetrovou ablaci FS u pacientů s vysokým rizikem ischemické CMP a jiné tromboembolické komplikace, navzdory užívání perorální antikoagulační léčby.	IIa	B

CMP – cévní mozková příhoda; FS – fibrilace síní; CHA₂DS₂-VA – congestive heart failure, hypertension, age ≥75 years (2 points), diabetes mellitus, prior stroke/transient ischaemic attack/arterial thromboembolism (2 points), vascular disease, age 65–74 years.

chorobou a hypertrofickou kardiomyopatií. Zobrazovací metoda k vyloučení intraatriální trombózy by u těchto pacientů měla být zvážena bez ohledu na předchozí účinnou OAC. Observační studie naznačují, že pacienti s nízkým tromboembolickým rizikovým profilem mohou být léčeni katérovou ablací bez vizualizace ouška levé síně.

U adekvátně antikoagulovaných pacientů se doporučuje výkon provést za nepřerušované terapie OAC. Přerušování OAC může vést k nárůstu množství němých cévních mozkových příhod detekovaných pomocí magnetické rezonance mozku. Je nutné odlišit strategii nepřerušování léčby a strategii minimálního přerušování. U nepřerušování léčby užívá pacient OAC nepřerušovaně včetně dávek před katetrizací ablací. U přípravků podávaných jednou denně je možné ranní dávku přerušit na večerní s cílem minimalizovat riziko krvácivé komplikace. U minimálně přerušované strategie není ranní dávka OAC v den výkonu podávána.

Randomizované studie ukazují srovnatelnou bezpečnost a účinnost při minimálně přerušované OAC (zadržení ranní dávky DOAC v den zákroku) a zcela nepřerušované OAC periablační strategii.

Běžně užívanou praxí je antikoagulační léčba heparinem během ablace FS. Po ablací, jakmile dojde k dosažení hemostázy, by měla být OAC podávána dále dle zavedeného dávkovacího režimu. Všichni pacienti by měli být na OAC minimálně dva měsíce po zákroku, bez ohledu na odhadované tromboembolické riziko. Nyní se doporučuje pokračovat v terapii OAC po ablací FS podle skóre CHA₂DS₂-VA pacienta, a nikoli na základě vnímání úspěšnosti zákroku ablace.

7.2.7 Endoskopická a hybridní ablace FS

Minimálně invazivní chirurgická ablace FS může být prováděna torakoskopicky nebo přístupem ze subxifoidea.

Komentovaná doporučení 21 – Doporučení pro endoskopickou a hybridní ablací FS		
Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Pokračování perorální antikoagulace je doporučeno u nemocných s FS v riziku tromboembolické příhody po endoskopické nebo hybridní ablací pro FS, bez ohledu na stabilitu rytmu nebo provedenou exkluzi ouška levé síně.	I	C
Endoskopická nebo hybridní ablace by měla být zvážena u nemocných se symptomatickou perzistentní FS, refrakterní k antiarytmikům, v rámci prevence symptomů, rekurence arytmií a progresu projevů arytmií. Rozhodnutí by mělo být učiněno ve spolupráci týmu elektrofysiologů a chirurgů.	Ila	A
Endoskopická nebo hybridní ablace se může zvažovat u nemocných se symptomatickou perzistentní FS, refrakterní k antiarytmikům, po předchozí neúspěšné endokardiální ablací, v rámci prevence symptomů, rekurence arytmií a progresu projevů arytmií. Rozhodnutí by mělo být učiněno ve spolupráci týmu elektrofysiologů a chirurgů.	IIb	B

FS – fibrilace síní.

Pod názvem endoskopický přístup rozumíme obě metody. Pojem hybridní zahrnuje endoskopickou ablací v kombinaci s katetrizační endokardiální ablací. Endoskopický nebo hybridní výkon může být indikován po předchozí katérové ablací, která neměla příznivý výsledek. Některé randomizované studie prokazují neutrální výsledek porovnání chirurgické ablace a endovazální katérové ablace, jiné dokumentují nižší rekurenci arytmií po hybridní chirurgické ablací. Antikoagulační terapie u nemocných s rizikem tromboembolické příhody je doporučena bez ohledu na to, zda byla během výkonu provedena exkluze ouška levé síně.

7.2.8 Ablace FS během jiného kardiochirurgického výkonu

FS je významný rizikový faktor vyšší mortality a cévní mozkové příhody u nemocných podstupujících kardiochirurgickou operaci. Nejlépe prověřenou metodou chirurgické ablace je procedura MAZE, která zahrnuje set lézí včetně izolace plicních žil a dalších linií, amputace ouška levé síně. K aplikacím se používá kryoenergie nebo bipolární radiofrekvenční aplikace. Řada randomizovaných studií prokazuje prospěšnost chirurgické ablace při nezvýšené mortalitě či morbiditě u nemocných podstupujících kardiochirurgický výkon, zejména v souvislosti s výkonem na mitrální chlopni. Metaanalýza 22 randomizovaných studií prokázala, že pravděpodobnost potřeby implantace kardiostimulátoru je vyšší u nemocných, kde byla provedena v rámci kardiochirurgického výkonu ablace FS (6,0 % vs. 4,1 %; RR 1,69; 95% CI 1,12–2,54). Podle další observační studie se potřeba implantace kardiostimulátoru (KS) (u nemocných s chirurgickou léčbou FS) jeví být pravděpodobnější u nemocných, kteří podstupují chirurgický zákrok na chlopních zejména tehdy, když je intervenováno více chlopni. Pro bezpečnost výkonu je důležité vyloučení trombu v levé síni (LS), bez ohledu na předoperační antikoagulační přípravu.

Komentovaná doporučení 22 – Doporučení pro ablací FS během kardiochirurgického výkonu		
Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Souběžná chirurgická ablace je doporučena u nemocných s FS podstupujících chirurgický výkon na mitrální chlopni v rámci strategie kontroly rytmu. Rozhodnutí by mělo být učiněno ve spolupráci týmu elektrofysiologů a chirurgů.	I	A
Intraoperační vyloučení trombu v levé síni je doporučeno nezávisle na antikoagulační terapii před operací a během operace.	I	C
Souběžná chirurgická ablace má být zvážena u nemocných s FS podstupujících kardiochirurgickou operaci (mimo operaci na mitrální chlopni). Rozhodnutí by mělo být učiněno ve spolupráci týmu elektrofysiologů a chirurgů.	Ila	B

FS – fibrilace síní.

7.2.9 Síňová tachykardie po izolaci plicních žil

Po jakékoli ablaci fibrilace síní se mohou objevit recidivující arytmie jako FS, ale i síňové tachykardie (AT). Tyto síňové tachykardie mohou být stejně, nebo dokonce více symptomatické než původní FS. Novější studie prokazují, že časná rekurence arytmie po ablaci bývá spojena s pozdějšími recidivami FS/AT. Rozhodnutí o dalším postupu by mělo být výsledkem multidisciplinární diskuse spolu s preferencí nemocného.

8 Hodnocení a dynamické přehodnocení

Vznik a progresse FS je výsledkem kontinuálních interakcí mezi různými mechanismy (elektrické, buněčné, neurohumorální, hemodynamické aj.), klinickými faktory a komorbiditami. Každý faktor vykazuje vlastní vývoj, a tedy i rizikový profil jednotlivých pacientů má dynamický vývoj. Nemocní s FS vyžadují pravidelné přehodnocování strategie terapie v závislosti na měnícím se stavu. To může mít zásadní vliv na terapeutické rozhodování: například redukce dávky DOAC při zhoršení renálních funkcí a další.

8.1 Uplatnění dynamické péče

Multidisciplinární přístup k terapii FS je doporučen k uplatnění dynamické péče. Na léčbě nemocného s FS se podílejí kardiologové, praktičtí lékaři, farmakologové a další. V řadě případů ve vedení terapie pomáhají e-health aplikace.

8.2 Zvyšování adherence k léčbě

Velké množství faktorů, které vedou k optimální terapii fibrilace síní, je závislé na spolupráci nemocného a ideální péče o nemocného je založena na individuálně postaveném přístupu pro každého pacienta. Je nezbytné nemocného zahrnout do rozhodovacího procesu, podávat důvěryhodné moderní informace o rizicích a benefitech léčby, seznamovat jej s edukačními materiály a zvyšovat povědomí nemocného o možnostech moderní léčby. Pak se zvyšuje předpoklad, že pacient bude doporučení dodržovat.

8.3 Zobrazovací metody v kardiologii

TTE je indikována ve všech čtyřech segmentech AF-CARE (obr. 8). Zásadní je posuzování chlopenního aparátu, postižení funkce levé komory, dilatace levé síně atd. Některé další zobrazovací metody jsou užitečné v posuzování indikace ke kontrole rytmu či kontrole frekvence (MR, TEE, CT), zvláště v případě suboptimální vyšetřitelnosti pomocí TTE.

8.4 Výsledky léčby z pohledu nemocného

Pacienti s FS mají nižší kvalitu života v porovnání s obecnou populací. Zlepšení kvality života a funkčního stavu hraje hlavní roli ve stanovení (i přehodnocení) plánu léčby. Spokojenost nemocného má vyšší roli také v klinických studiích. Dotazníky vztahující se k FS jsou: AF6, AFEQT, AFQLQ, AF-QoL, QLAF, dále AFEQT PROM, který je doporu-

ručen Mezinárodním konsorciem pro hodnocení výsledků zdravotní péče. Díky širšímu použití hodnocení léčby pacientem je naděje na zlepšení kvality péče o pacienty s FS.

9 Program AF-CARE ve specifických klinických situacích

9.1 AF-CARE u nestabilních nemocných

Mezi nestabilní nemocné počítáme nemocné v závažném stavu (sepsa, trauma, pooperační stav atd.) nebo nemocné s hemodynamickou nestabilitou v důsledku arytmie. Spontánní kardioverze na sinusový rytmus nastává až v 83 % do 48 hodin od zahájení správné léčby přidružených chorob. Emergentní elektrická kardioverze je indikována jako metoda první volby i v případě, že je vysoké riziko recidivy FS po verzi. Podání amiodaronu je až druhá volba, vzhledem k odloženému efektu, nicméně ho lze použít jako alternativu k elektrické kardioverzi. Beta-blokátory mohou být použity ke kontrole frekvence, jak prokázaly studie ve Velké Británii a Spojených státech amerických u nemocných v intenzivní péči, a to včetně ultrakrátké působících betablokátorů.

9.2 AF-CARE u akutních a chronických koronárních syndromů

Incidence FS u akutních koronárních syndromů (AKS) se pohybuje od 2 do 23 %. Riziko vzniku FS se zvyšuje na 60–77 % u nemocných s infarktem myokardu (IM). Cel-

Komentovaná doporučení 23 – Doporučení pro pacienty s akutním koronárním syndromem nebo pacienty podstupující perkutánní intervenci

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Obecné doporučení pro nemocné s FS, u nichž je indikována konkomitantní protidestičková terapie		
Pro kombinaci protidestičkové léčby je vhodnější DOAC než antagonisté vitamínu K (VKA), v rámci ovlivnění krvácení a prevence tromboembolie.	I	A
Rivaroxaban v dávce 15 mg jednou denně je upřednostněn před rivaroxabanem v dávce 20 mg/den, pokud je podáván v kombinaci s protidestičkovou léčbou, pokud převažuje riziko krvácení oproti riziku trombózy ve stentu nebo ischemické cévní mozkové příhody.	IIa	B
Dabigatran v dávce 110 mg 2× denně má být zváženo místo dabigatranu v dávce 2× 150 mg, pokud je podáván s protidestičkovou léčbou, pokud převažuje riziko krvácení oproti riziku trombózy ve stentu nebo ischemické cévní mozkové příhody.	IIa	B
Pečlivě kontrolované podávání VKA s dosažením INR 2,0–2,5 může být zváženo, pokud je kombinováno s protidestičkovou léčbou u nemocných s FS a rizikem krvácení.	IIa	C

Komentovaná doporučení 23 – Doporučení pro pacienty s akutním koronárním syndromem nebo pacienty podstupující perkutánní intervenci (Dokonce)

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Doporučení pro nemocné s FS a akutním koronárním syndromem (AKS)		
Časné ukončení (≤ 1 týden) podávání ASA a pokračování antikoagulační léčby (přednostně DOAC) spolu s inhibítorem P2Y ₁₂ (přednostně clopidogrel) až na 12 měsíců je doporučeno u pacientů s FS a AKS, u kterých je provedena nekomplikovaná PCI. Takto postupujeme v prevenci krvácivých komplikací, pokud je riziko trombózy nízké nebo riziko krvácení vysoké.	I	A
Léčba trojkombinací: ASA, clopidogrel a perorální antikoagulantia po dobu delší než 1 týden může být doporučena, pokud riziko ischemie převažuje riziko krvácení, s celkovou dobou podávání (≤ 1 měsíc), rozhodnutí je založeno na posouzení těchto rizik a jasné dokumentaci plnění tohoto léčebného plánu.	IIa	C
Doporučení pro pacienty s FS, kteří podstupují PCI		
Po nekomplikované PCI je časné ukončení (≤ 1 týden) podávání ASA a pokračování v léčbě perorálními antikoagulantii a inhibítorem P2Y ₁₂ (přednostně clopidogrel) po dobu 6 měsíců doporučeno v prevenci krvácivých komplikací, pokud je riziko ischemie nízké.	I	A
Léčba trojkombinací (ASA, VKA a clopidogrel) po dobu delší, než je jeden týden, může být zvážena po PCI, pokud riziko trombózy stentu je vyšší než riziko krvácení, s celkovou dobou podávání (≤ 1 měsíc). Rozhodnutí je založeno na posouzení těchto rizik a jasné dokumentaci.	IIa	B
Doporučení pro nemocné s FS s chronickou ischemickou chorobou srdeční nebo jinou ischemickou chorobou tepen		
Protidestičková léčba delší než 12 měsíců není doporučena u nemocných s chronickou ICHS nebo jiného řečiště, kteří jsou léčeni antikoagulační terapií. Tato léčba nemá efektivitu, naopak má vyšší riziko krvácení.	III	B

AKS – akutní koronární syndrom; ASA – kyselina acetylsalicylová; DOAC – přímá perorální antikoagulantia; FS – fibrilace síní; ICHS – ischemická choroba srdeční; PCI – perkutánní koronární intervence.

kově 10–15 % nemocných s FS podstupuje perkutánní koronární intervenci (PCI) pro ICHS. Dále se FS často vyskytuje jako příčina IM druhého typu. Observační studie ukazují, že pacienti s AKS a FS častěji nedostávají adekvátní antitrombotickou terapii, a tudíž i častěji trpí tromboembolickými komplikacemi. Stejně tak je patrný obecný trend ke zkrácení času podávání DAPT k prevenci krvácivých komplikací, což vede k vyššímu výskytu ischemických a trombotických komplikací. Probíhající studie mají zvýšit naše znalosti o bezpečnosti o kombinaci DOAC s dalšími protidestičkovými léky. Krátkodobá terapie třemi anti-

trombotiky/antikoagulační terapií je doporučena po dobu jednoho týdne, při vynechání ASA hrozí vyšší podíl ischemických příhod – trombózy stentu bez vyššího rizika na cévní mozkovou příhodu. Ve studii AUGUSTUS byla testována bezpečnost podávání apixabanu v porovnání s ASA a antagonisty vitamínu K. Jako optimální byla zhodnocena kombinace apixabanu a inhibitoru P2Y₁₂ bez ohledu na riziko krvácení či riziko CMP.

Prodloužená terapie trojkombinací až po dobu jednoho měsíce může být zvážena u rizikových nemocných, tedy těch, kteří mají infarkt myokardu s elevací úseku ST (STEMI), předchozí trombózu ve stentu, komplexní koronární intervence atd. Pro nemocné s FS a AKS nebo chronickým koronárním syndromem (CHKS) a diabetes mellitus, u kterých byla provedena intervence s implantací stentu, může být terapie trojkombinací prodloužena na tři měsíce přínosem. Přehledně je doporučený postup uveden na **obrázku 9**.

9.3 AF-CARE u onemocnění tepen

Onemocnění periferních tepen je obvyklé u nemocných s FS, kolísá od 6,7 % do 14 %. Onemocnění periferních tepen je u nemocných s FS spojeno s vyšší mortalitou a vyšším rizikem srdečních příhod. Antikoagulace samotná je obvykle dostatečně účinná, s preferencí DOAC. V případě endovaskulární revaskularizace je doporučeno zvážit kombinaci s protidestičkovou léčbou, toto období má být co nejkratší, nejčastěji jeden měsíc pro periferní řečiště a 90 dní pro neurointervenční výkony.

9.4 AF-CARE při akutní cévní mozkové příhodě nebo intrakraniálním krvácení

9.4.1 Léčba akutní ischemické CMP

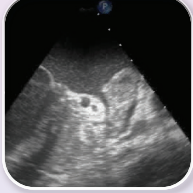
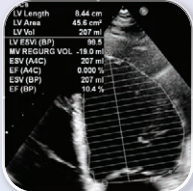
Léčba nemocných s FS, kteří jsou léčeni perorální antikoagulací a jsou postiženi akutní ischemickou cévní mozkovou příhodou je koordinována s neurologií, probíhá dle současných relevantních doporučených postupů.

9.4.2 Zahájení nebo znovuzahájení antikoagulační léčby po ischemické cévní mozkové příhodě

Ideální čas po nasazení perorální antikoagulační terapie po CMP zůstává nejasný. Do 48 hodin po příhodě není indikována antikoagulace (včetně heparinu). V tomto období je indikována jen nízká dávka ASA. Nebyla prokázána prospěšnost časného podávání DOAC po prodělané příhodě jako například ve studii ELAN. Obdobný výsledek byl pozorován u studie TIMING.

9.4.3 Zahájení nebo znovuzahájení antikoagulační léčby po krvácivé mozkové příhodě

Také v těchto případech neexistují dostatečné důkazy po dobu, kdy lze po krvácivé mozkové příhodě zahájit antikoagulační terapii. Této otázce se věnovaly dvě studie APACHE-AF, prospektivní randomizovaná studie, která neprokázala rozdíl mezi podáváním nebo nepodáváním apixabanu po prodělané krvácivé mozkové příhodě jak v ischemické cévní mozkové příhodě, tak v mortalitě

Program AF-CARE	Indikace pro zobrazení	Posouzení	Příklad patologie
 C – (Comorbidity) Komorbidity a rizikové faktory	Identifikace komorbidit, které jsou spojeny s rekurencí a progresí FS	Ejekční frakce LK, abnormality kinetiky LK, diastolická funkce, dysfunkce pravé komory, k určení subtypu a etiologie srdečního selhání. Detekce perikardiálního výpotku nebo chorob perikardu Detekce chlopenní vady	Srdeční amyloidóza 
 A – (Avoid) Předcházení cévní mozkové příhody a tromboembolismu	Určení rizika cévní mozkové příhody, výběr antikoagulační léčby a zajištění bezpečné kardioverze	Detekce srdečního selhání pro skóre CHA ₂ DS ₂ -VA Detekce střední až významné mitrální stenózy ke stanovení typu antikoagulace Transezofageální echokardiografie k vyloučení trombu v oušku levé síně před kardioverzí	Trombus v oušku levé síně 
 R – Redukce symptomů při kontrole rytmu a frekvence	Určení optimální strategie pro kontrolu rytmu a frekvence a pravděpodobný úspěch případné ablace	Ejekční frakce levé komory k indikaci kontroly frekvence Závažnost chlopenní vady k výběru léčby v rámci kontroly rytmu Velikost levé komory a její funkce k výběru léčby v rámci kontroly rytmu Velikost levé síně a její funkce k určení rizika rekurence FS po ablaci	Zhoršení funkce LK 
 E – (Evaluation) Zhodnocení a dynamické přehodnocení	Ke zhodnocení strukturálních změn a měnící se funkce, které by mohly mít vliv na další plán léčby	Přehodnocení známé chlopenní vady při zhoršení Přehodnocení velikosti LK a její funkce, pokud dojde ke změně klinického stavu nebo symptomů	Kombinovaná mitrální vada 



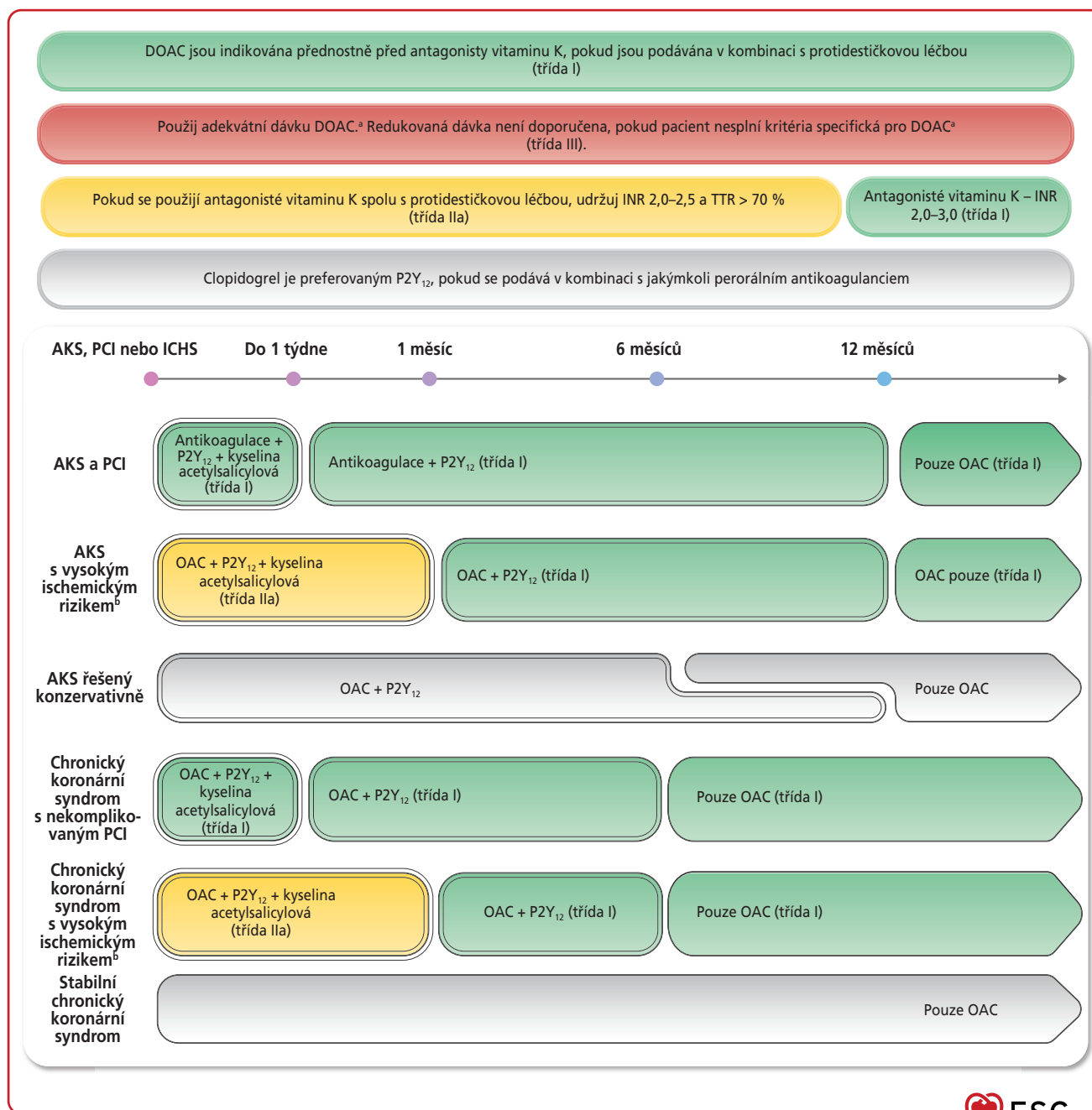
Obr. 8 – Relevance vyšetření TTE v rámci AF-CARE. FS – fibrilace síní; CHA₂DS₂-VA – congestive heart failure, hypertension, age ≥75 years (2 points), diabetes mellitus, prior stroke/transient ischaemic attack/arterial thromboembolism (2 points), vascular disease, age 65–74 years (score); LK – levá komora.

(12,6 % ve skupině apixabanu vs. 11,9 % bez antikoagulace). Studie SoSTART ukázala podobné výsledky jak pro skupinu antikoagulovanou, tak pro ty nemocné, kteří antikoagulaci neměli (jednalo se opět o nemocné po krvácivé mozkové příhodě).

9.5 AF-CARE pro FS spouštěnou vnějšími vlivy

Spouštěná FS je definována jako nově vzniklá fibrilace síní, která je výsledkem vlivu faktorů, které jsou poten-

ciálně reverzibilní. Někdy bývá také nazývána sekundární. Nejčastějším důvodem takto vzniklé FS je akutní infekce nebo sepse, prevalence je 9–20 %. Závažnost infektu koreluje se vznikem FS. Podle principů postupu AF-CARE nemocní se spouštěnou FS vyžadují stejnou léčbu případné tromboembolické komplikace jako nemocní s primární FS. Pokračování antikoagulační terapie je indikováno u nemocných se spouštěnou FS, pokud mají vysoké riziko pro tromboembolickou komplikaci, perorální antikoagulace má být zahájena ihned po залечení primárního spouštěče



Obr. 9 – Antitrombotická léčba u pacientů s FS a akutním či chronickým koronárním syndromem. DOAC – přímá perorální antikoagulancia; INR – mezinárodní normalizovaný poměr; OAC – perorální antikoagulancia; PCI – perkutánní koronární intervence; TTR – doba v terapeutickém rozmezí. Schéma platí pro pacienty s indikací k perorální antikoagulační léčbě. ^a Pokud pacient nesplní kritéria ke snížení dávky (**tabulka 8**), měla by být použita plná standardní dávka DOAC. Pokud jsou jako DOAC užity rivaroxaban nebo dabigatran a obavy z rizika krvácení převažují nad trombózou stentu nebo ischemickou CMP, měla by být zvážena snížená dávka (15 mg a 110 mg, třída IIa). ^b U pacientů s diabetes mellitus podstupujících implantaci koronárního stentu, prodloužená trojitá antitrombotická terapie po dobu 3 měsíců může být přínosná, pokud trombotické riziko převáží riziko krvácení.

FS (infekce, apod.). Léčba ve smyslu kontroly rytmu nebo kontroly frekvence závisí na tom, zda FS po залечení primárního onemocnění recidivuje (**tabulka 9**).

9.6 AF-CARE u nemocných po operaci

Perioperační FS je definována jako FS, která začíná během intervence. Jako pooperační FS je definována arytmie, kte-

rá začíná bezprostředně v pooperačním období. Jedná se o častou komplikaci, s 30–50 % nemocných podstupujících kardiokirurgický výkon a 5–30 % nemocných po nekar-diální operace. Tento typ FS má čtyři- až pětikrát vyšší riziko recidivy FS v následujících pěti letech. Existuje řada opatření v prevenci pooperační FS jako preoperační podávání betablokátorů nebo N-acetylcysteinu. Rozsáhlá metaanalýza 89 randomizovaných studií včetně 23 metaanalýz ne-

Tabulka 9 – Extrakardiální příčiny spouštějící FS

Akutní příčiny
Akutní infekce
Perikarditida, myokarditida
Akutní postižení (popáleniny, závažné poranění, šok)
Excesivní požití alkoholu
Užití drog (metamfetamin, kokain, opiáty a cannabis)
Akutní intervence, operace
Endokrinní choroby (štítná žláza, nadledvinky, hypofýza)
Chronické onemocnění spojené se zhoršením substrátu pro FS
Imunitní choroby (revmatoidní artritida, systémový lupus erythematoses, psoriáza, celiakie, záněty střev apod.)
Obezita
Chronická obstrukční choroba bronchopulmonální
Syndrom spánkové apnoe
Maligní onemocnění
Steatóza jater
Stres
Chronické endokrinní choroby

FS – fibrilace síní.

prokázala prospěšnost podávání betablokátorů při kardiologických výkonech. Podávání amiodaronu v této indikaci není účinnější než betablokátor, ale kombinace obou je účinnější a umožňuje aplikaci nižší a bezpečnější dávky amiodaronu. Indikace perorální antikoagulace u nemocných s pooperační FS je sporná. Podávání antikoagulace v časném pooperačním období s sebou nese riziko krvácení. Této otázce se věnují některé randomizované studie, do doby, než budou známy výsledky těchto studií, je doporučeno nemocným s pooperační FS zahájit antikoagulaci bezprostředně poté, co nehrozí akutní krvácivé komplikace, s ohledem na jejich individuální riziko.

Komentovaná doporučení 24 – Doporučení pro léčbu pooperační FS

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Perioperační podávání amiodaronu je doporučeno v prevenci pooperační FS.	I	A
Současná posteriorní perikardiotomie má být zvážena u nemocných podstupujících kardiologickou operaci v prevenci pooperační FS.	IIa	B
Dlouhodobá antikoagulace má být zvážena u nemocných s pooperační FS po kardiologické i nekardeální operaci v případě vyššího tromboembolického rizika k předcházení ischemické cévní mozkové příhody nebo tromboembolismu.	IIa	B
Rutiní podávání betablokátorů není doporučeno u nemocných podstupujících nekardeální operaci v prevenci pooperační FS.	III	B

FS – fibrilace síní.

9.7 AF-CARE u embolizační cévní mozkové příhody z neznámého zdroje

Embolizační cévní mozková příhoda (CMP) je termín rezervovaný pro pravděpodobně embolizační CMP, kde není nalezen zdroj. Tito nemocní mají 4–5% roční riziko opakování embolizační CMP. Následně diagnostikovaná FS je příčinou těchto CMP až v 30 % případů. Detekce FS u těchto nemocných je indikována prostřednictvím dlouhodobé monitorace, včetně implantabilních monitorů srdečního rytmu.

Komentovaná doporučení 25 – Doporučení pro nemocné s embolizací CMP z neznámého zdroje

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Dlouhodobá monitorace srdečního rytmu je doporučena u nemocných s embolizační CMP z neznámého zdroje (kryptogenní CMP).	I	B
Perorální antikoagulace není doporučena u nemocných s kryptogenní CMP vzhledem k malé účinnosti této léčby v prevenci ischemické CMP a tromboembolismu.	III	A

CMP – cévní mozková příhoda.

9.8 AF-CARE u těhotných

U těhotných je FS jednou z nejčastějších arytmí, s rostoucí prevalencí kvůli vyššímu věku, lepšímu přežívání pacientek s vrozenou srdeční vadou (VSV) a dalším faktorům.

Komentovaná doporučení 26 – Doporučení pro pacientky s FS během těhotenství

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Neodkladná elektrická kardioverze je doporučena u nemocných s FS během těhotenství při hemodynamické nestabilitě a přítomnosti přídatné dráhy.	I	C
Antikoagulace LMWH nebo antagonisté vitamínu K (kromě prvního trimestru a po 36. týdnu) je doporučena u těhotných s FS a vyšším tromboembolickým rizikem.	I	C
Beta ₁ -selektivní betablokátor (vyjma atenololu) je doporučen pro kontrolu frekvence.	I	C
Elektrická kardioverze by měla být zvážena u těhotných žen s perzistující FS a hypertrofickou kardiomyopatií.	IIa	C
Digoxin by měl být zvážen ke kontrole frekvence, pokud nejsou betablokátor účinné nebo nejsou tolerovány.	IIa	C
Ibutilid nebo flecainid i.v. může být zvážen u nemocných, které jsou stabilní a nemají strukturální onemocnění srdce.	IIb	C
Flecainid nebo propafenon může být zvážen v dlouhodobém podávání ke kontrole rytmu u těhotných, pokud léky podávané ke kontrole frekvence nejsou účinné nebo nejsou tolerovány, k redukci symptomů nebo zlepšení mateřského či fetálního stavu.	IIb	C

FS – fibrilace síní; LMWH – nízkomolekulární heparin.

Kromě hemodynamických důsledků arytmií je důležitý také fakt, že těhotenství je spojeno s hyperkoagulačním stavem, a tedy vyšším tromboembolickým rizikem. Preferovaným antikoagulanciem je podávání nízkomolekulárního heparinu (LMWH).

9.9 AF-CARE u vrozených srdečních vad

Přežívání nemocných s VSV se zvyšuje, ale doporučení k managementu FS u takových nemocných vychází z observačních studií. Stejně jako u ostatních nemocných jsou DOAC kontraindikována u nemocných s mechanickou chlopenní náhradou. Léky ke kontrole frekvence jako selektivní beta₁-blokátory, verapamil, diltiazem a digoxin mohou být použity s opatrností. Ke kontrole rytmu se doporučuje amiodaron. Elektrická kardioverze má standardní pravidla, stejně tak ablační léčba, u které je ale potřeba počítat s vyšší pravděpodobností rekurence.

Komentovaná doporučení 27 – Doporučení pro nemocné s FS a VSV		
Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Perorální antikoagulace může být zvážena u nemocných s VSV a FS/FLS, po korekci, u cyanotických vad, po Fontanově paliaci, u systémové pravé komory, v rámci prevence tromboembolie, bez ohledu na ostatní rizikové faktory tromboembolie.	Ila	C

FLS – flutter síní; FS – fibrilace síní; VSV – vrozená srdeční vada.

9.10 AF-CARE u vrozených kardiomyopatií a primárních arytmiických syndromů

Vyšší incidence a prevalence FS byla popsána u vrozených kardiomyopatií a primárních arytmiických syndromů. Pokud se objeví u nemocného v mladém věku, je vhodné vyšetřit rodinu vzhledem k této skutečnosti. Antiarytmická medikace může mít vyšší riziko nežádoucích účinků (např. amiodaron nebo sotalol u syndromu dlouhého intervalu QT [LQTS]). Známé je riziko u nemocných s Wolffovým–Parkinsonovým–Whiteovým (WPW) syndromem, jež vyplývá z rychlého převodu na komory a potenciálního vzniku fibrilace komor a náhlé srdeční smrti. Další detaily lze nalézt v doporučených postupech pro léčbu kardiomyopatií.

9.11 AF-CARE u onkologických nemocných

U všech typů nádorových onemocnění se vyskytuje FS se zvýšenou prevalencí, od 2 % do 28 %. FS může být indikátor dosud nediagnostikovaného nádorového onemocnění, dále je u těchto nemocných dvojnásobné riziko tromboembolismu a šestnásobné riziko srdečního selhání. Riziková stratifikace se liší podle typu nádorového onemocnění. Je indikována antikoagulace DOAC nebo VKA, případně heparin nebo LMWH v průběhu nutných zákroků. Terapie antiarytmiky musí být upravena s ohledem na interakce mezi nimi a onkologickou léčbou.

9.12 AF-CARE u starších, polymorbidních nebo křehkých nemocných

FS se vyskytuje u těchto nemocných s vyšší prevalencí, křehký stav je nezávislý silný rizikový faktor vzniku FS, s prevalencí 48,2–75,4 %. FS u starší populace je spojena s nižší pravděpodobností podávání OAC a také je u těchto pacientů méně používaná strategie kontroly rytmu. Indikace antikoagulační terapie se zvýšila od doby rozšíření DOAC, ale stále je nižší než u obecné populace.

9.13 AF-CARE u flutteru síní

Komentovaná doporučení 28 – Doporučení pro prevenci tromboembolismu u flutteru síní		
Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Perorální antikoagulace je doporučena u pacientů s flutterem síní a zvýšeným rizikem tromboembolie.	I	B

10 Screening a prevence FS

10.1 Epidemiologie FS

FS je nejčastější arytmií v populaci, s prevalencí 59,7 milionu osob s FS v roce 2019, s dvojnásobným zvýšením incidence během každých několika desetiletí. Zvyšování prevalence je vysvětlitelné stárnutím populace, přežíváním s dalšími srdečními onemocněními, zvětšováním populace.

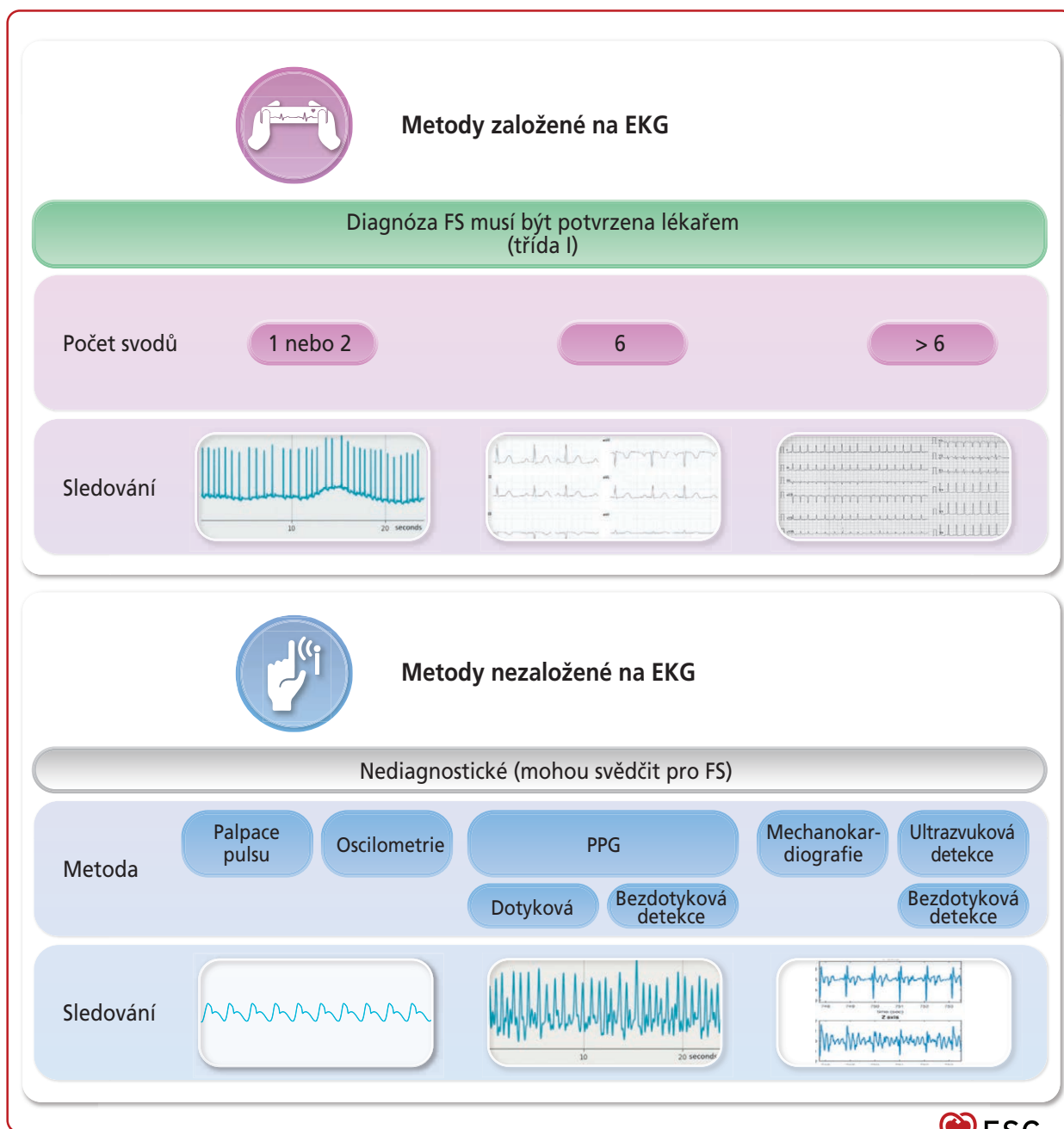
10.2 Prostředky ke screeningu fibrilace síní

V poslední době jsou k dispozici nové prostředky k monitoraci srdečního rytmu, včetně nejrozumnějších fitness náramků, hodinek a podobně (viz **obrázek 10 a tabulka 10**).

Komerční prostředky ke screeningu FS jsou určeny hlavně pro osoby s nízkým rizikem. Je nezbytné porovnat nálezy z těchto monitorů s těmi, které jsou běžně užívány profesionálně. Algoritmy využívající umělé inteligence pomáhají zvýšit automatickou diagnostiku FS.

Tabulka 10 – Prostředky ke screeningu FS	
Prostředky ke screeningu FS	
(i) Palpace	
(ii) Použití umělé inteligence k identifikaci nemocných v riziku	
(iii) EKG prostředky	
(a) Konvenční EKG přístroje	
(1) Klasické 12svodové EKG	
(2) Holterovské monitorování (24 hodin, týden nebo delší)	
(3) Telemetrie (během hospitalizace)	
(4) Různé komerční prostředky k monitoraci	
(b) Implantabilní dlouhodobé monitory	
(iv) Non-EKG prostředky	
(a) Pletysmografy, náramky, monitory TK, další	

EKG – elektrokardiogram; FS – fibrilace síní; TK – krevní tlak.



Obr. 10 – Neinvazivní diagnostické metody pro screening FS. FS – fibrilace síní; PPG – fotopletysmografie.

10.3 Screeningové strategie pro diagnostiku FS

Komentovaná doporučení 29 – Doporučení pro screening FS

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Přezkoumání EKG lékařem je doporučeno ke stanovení definitivní diagnózy fibrilace síní.	I	B
Pravidelné vyšetření srdečního rytmu u nemocných starších než 65 let je doporučeno pro detekci FS.	I	C
Screening včetně prodloužené EKG monitorace by měl být zvážen u nemocných starších 75 let nebo starších 65 let s vyšším rizikem CHA ₂ DS ₂ -VA.	Ila	B

EKG – elektrokardiogram; FS – fibrilace síní; CHA₂DS₂-VA – congestive heart failure, hypertension, age ≥75 years (2 points), diabetes mellitus, prior stroke/transient ischaemic attack/arterial thromboembolism (2 points), vascular disease, age 65–74 years.

10.4 Primární prevence FS

Jde o prevenci vzniku FS předtím, než dojde ke klinické manifestaci arytmie. Ačkoli je AF-CARE soustředěná na efektivní léčbu FS, na prevenci rekurence a progresu, je nutné se soustředit také na prevenci FS. Existují data pro hypertenzi, srdeční selhání, diabetes mellitus 2. typu, obezitu, syndrom spánkové apnoe a další.

Komentovaná doporučení 30 – Doporučení pro primární prevenci FS

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Správná kontrola hypertenze v rámci prevence FS s podáváním ACEI nebo ARB jako léčbou první volby.	I	B
Vhodná farmakoterapie srdečního selhání je doporučena u nemocných s HFrEF jako prevence vzniku FS.	I	B
Udržování normální hmotnosti (BMI 20–25 kg/m ²) je doporučeno v obecné populaci v rámci prevence vzniku FS.	I	B
Aktivní životní styl je doporučen k prevenci FS, s ekvivalentem 150–300 minut mírné aktivity týdně nebo 75–150/min intenzivní aerobní pohybové aktivity týdně.	I	B
Vyvarování se nárazového pití alkoholu a nadměrné konzumace alkoholu je doporučeno jako prevence vzniku FS.	I	B
Metformin nebo inhibitory SGLT2 by měly být podávány u nemocných s diabetes mellitus k prevenci FS.	IIa	B
Snížení hmotnosti by mělo být doporučeno u obézních nemocných v rámci prevence vzniku FS.	IIa	B

ACEI – inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu; ARB – blokátory receptoru AT₁ pro angiotenzin II; BMI – index tělesné hmotnosti; FS – fibrilace síní; HFrEF – srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí; SGLT2 – inhibitory sodíko-glukózového kotransportéru 2.

10.4.1 Hypertenze

Viz komentovaná doporučení 30.

10.4.2 Srdeční selhání

Viz komentovaná doporučení 30.

10.4.3 Diabetes mellitus 2. typu

Viz komentovaná doporučení 30.

10.4.4 Obezita

Viz komentovaná doporučení 30.

10.4.5 Syndrom spánkové apnoe

Klinická studie SAVE neprokázala pozitivní vliv CPAP v prevenci FS.

10.5.6 Fyzická aktivita

Viz komentovaná doporučení 30.

10.5.7 Příjem alkoholu

Viz komentovaná doporučení 30.

11 Co dělat a co nedělat – hlavní body v doporučených postupech (tabulka 11)

Tabulka 11 – Co dělat a co nedělat		
Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Doporučení pro diagnostiku FS		
Pro stanovení diagnózy klinické FS a zahájení rizikové stratifikace a léčby je nutné potvrzení arytmie pomocí EKG (12svodového, více- či jednosvodového).	I	A
Doporučení pro hodnocení obtíží u pacientů s FS		
Zhodnocení obtíží při FS je vhodné před provedením i po provedení významných změn léčby, aby se stalo podkladem pro společné rozhodování a vedlo léčbu.	I	B
Doporučení pro vyšetření u pacientů s nově zjištěnou FS		
Doporučuje se provedení transtorakální echokardiografie, které umožní volbu léčby.	I	C
Doporučení pro péči a vzdělávání zaměřené na pacienta		
Pro optimalizaci společného rozhodování se doporučuje vzdělávání pacientů, rodinných příslušníků, pečovatelů a zdravotníků, které usnadňuje otevřenou diskusi o přínosech i rizicích spojených s jednotlivými možnostmi léčby.	I	C
Přístup k léčbě zaměřené na pacienta podle zásad AF-CARE se doporučuje k zajištění rovnosti v poskytování zdravotní péče a zlepšení výsledků u všech pacientů s FS bez ohledu na pohlaví, etnický původ a socioekonomický status.	I	C
Doporučení pro léčbu komorbidit a rizikových faktorů u FS		
Rozpoznání a léčba rizikových faktorů a komorbidit se doporučuje jako nedílná součást péče o pacienty s FS.	I	B
Antihypertenzní léčba se u pacientů s FS a hypertenzí doporučuje k redukci recidiv a progresu FS a k prevenci nežádoucích kardiovaskulárních příhod.	I	B
Diuretika se doporučují u pacientů s FS a s kongestivním srdečním selháním ke zmírnění příznaků a usnadnění lepší léčby FS.	I	C
Přiměřená medikamentózní léčba srdečního selhání se doporučuje u pacientů s FS a sníženou EF LK k redukci symptomů a/nebo hospitalizací pro srdeční selhání a k prevenci recidiv FS.	I	B
Inhibitory sodíko-glukózového kotransportéru 2 se doporučují pacientům se srdečním selháním a FS bez ohledu na EF LK ke snížení rizika hospitalizace pro srdeční selhání a úmrtí z kardiovaskulárních příčin.	I	A
Účinná kontrola glykemie se doporučuje jako součást komplexní léčby rizikových faktorů u jedinců s diabetes mellitus a FS ke snížení zátěže, recidiv a progresu FS.	I	C

Tabulka 11 – Co dělat a co nedělat		
Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Snížení hmotnosti se doporučuje jako součást komplexní léčby rizikových faktorů u jedinců s FS a nadváhou či obezitou ke snížení symptomů a zátěže FS, přičemž cílem je snížení tělesné hmotnosti o ≥ 10 %.	I	B
U jedinců s paroxysmální nebo perzistentní FS se doporučuje cvičební program na míru ke zlepšení kardiopulmonální kondice a snížení recidiv FS.	I	B
V rámci komplexní léčby rizikových faktorů se doporučuje snížit konzumaci alkoholu na ≤ 3 standardní nápoje (≤ 30 g alkoholu) týdně ke snížení recidiv FS.	I	B
Při screeningu obstrukční spánkové apnoe u osob s FS se nedoporučuje používat pouze dotazníky založené na symptomech.	III	B
Doporučení pro hodnocení a prevenci rizika tromboembolie při FS		
U pacientů s klinickou FS a se zvýšeným rizikem tromboembolie se doporučuje OAC k prevenci ischemické CMP a tromboembolie.	I	A
Při rozhodování o zahájení OAC se jako ukazatel zvýšeného tromboembolického rizika doporučuje skóre $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VA} \geq 2$.	I	C
U všech pacientů s FS a hypertrofickou kardiomyopatií nebo srdeční amyloidózou se OAC doporučuje k prevenci ischemické CMP a tromboembolie bez ohledu na skóre $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VA}$.	I	B
Individuální přehodnocování tromboembolického rizika se u pacientů s FS doporučuje v pravidelných intervalech, aby se zajistilo, že léčba OAC bude zahájena u vhodných pacientů.	I	B
U pacientů s FS se nedoporučuje protidestičková léčba jako alternativa OAC k prevenci ischemické CMP a tromboembolie.	III	A
Pro určování potřeby OAC se nedoporučuje používat časový vzorec klinické FS (paroxysmální, perzistentní nebo permanentní).	III	B
Doporučení pro perorální antikoagulaci u FS		
K prevenci ischemické CMP a tromboembolie se doporučují přednostně DOAC před VKA, s výjimkou pacientů s mechanickými srdečními chlopněmi nebo středně těžkou až těžkou mitrální stenózou.	I	A
Pro zajištění bezpečnosti a účinnosti se u pacientů s FS užívajících VKA k prevenci CMP doporučuje cílová hodnota INR 2,0–3,0.	I	B
Přechod na DOAC k zabránění tromboembolie a intrakraniálního krvácení se doporučuje u pacientů, u kterých se na VKA nepodařilo udržet dostatečnou dobu v terapeutickém rozmezí ($\text{TTR} < 70$).	I	B
Snížená dávka DOAC se nedoporučuje, pokud pacienti nesplňují specifická kritéria, aby se předešlo nedostatečnému dávkování a zbytečným tromboembolickým příhodám.	III	B

Tabulka 11 – Co dělat a co nedělat		
Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Doporučení pro kombinaci protidestičkových léků s antikoagulancii k prevenci CMP		
Přidání protidestičkové léčby k perorální antikoagulační léčbě se za účelem prevence ischemické CMP nebo tromboembolie u pacientů s FS nedoporučuje.	III	B
Doporučení pro případ tromboembolie navzdory antikoagulaci		
Přidání protidestičkové léčby k antikoagulační léčbě se u pacientů s FS k prevenci opakovaných embolických příhod nedoporučuje.	III	B
Přechod z jednoho DOAC na jiné nebo z DOAC na VKA bez jasné indikace se u pacientů s FS k zabránění opakované embolické příhody nedoporučuje.	III	B
Doporučení pro chirurgickou okluzi/exkluzi ouška levé síně		
Chirurgická exkluze/okluze LAA je doporučena jako doplňující výkon k antikoagulační léčbě v rámci prevence ischemické CMP/SE u pacientů s FS podstupujících jakýkoliv kardiokirurgický zákrok.	I	B
Doporučení pro zhodnocení rizika krvácení		
Zhodnocení a léčba ovlivnitelných rizikových faktorů krvácení je doporučena u všech pacientů vhodných k perorální antikoagulační léčbě.	I	B
Skórovací systémy pro zjištění rizika krvácení nejsou doporučeny k rozhodování o zahájení nebo vysazení perorální antikoagulační léčby u pacientů s FS.	III	B
Doporučení pro řešení krvácení u nemocných na antikoagulační léčbě		
Přerušení antikoagulační léčby, bezodkladná diagnostika a odstranění příčiny krvácení jsou doporučeny u pacientů s aktivním krvácením při antikoagulační léčbě.	I	C
Doporučení pro kontrolu srdeční frekvence u pacientů s FS		
Kontrola srdeční frekvence je doporučována u pacientů s FS jako počáteční terapie v akutních situacích, jako pomocná léčba při kontrole rytmu nebo jako samostatná léčebná strategie pro zmírnění příznaků.	I	B
Betablokátory, diltiazem, verapamil nebo digoxin jsou doporučovány jako léky první volby pro kontrolu srdeční frekvence a zmírnění příznaků u pacientů s FS a EF $\text{LK} > 40$ %.	I	B
Betablokátory a/nebo digoxin jsou doporučovány pro kontrolu srdeční frekvence a zmírnění příznaků u pacientů s FS a EF $\text{LK} \leq 40$ %.	I	B
Obecná doporučení pro kontrolu srdečního rytmu		
Elektrická kardioverze FS je doporučena při akutní nebo progredující hemodynamické nestabilitě.	I	C
U vhodných nemocných podstupujících elektrickou kardioverzi je antikoagulační léčba DOAC preferována před VKA.	I	A

Tabulka 11 – Co dělat a co nedělat		
Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Účinná antikoagulační léčba po dobu alespoň 3 týdnů je doporučena před plánovanou kardioverzí FS nebo flutteru síní.	I	B
V případě, že nebyla zavedena účinná antikoagulační léčba alespoň po dobu 3 týdnů, je doporučena TEE k vyloučení přítomnosti intrakardiálního trombu.	I	B
Antikoagulační léčba je doporučena u všech pacientů po kardioverzi po dobu alespoň 4 týdnů. Dlouhodobé pokračování antikoagulační léčby je doporučeno dle individuálního rizika tromboembolických komplikací bez ohledu na úspěšné obnovení sinusového rytmu.	I	B
Časná kardioverze bez odpovídající antikoagulační léčby nebo provedení TEE není doporučena, pokud trvání FS přesahuje 24 hodin nebo je možné vyčkat na spontánní kardioverzi.	III	C
Doporučení pro farmakologickou kardioverzi		
Intravenózní flecainid nebo propafenon jsou doporučeny pro farmakologickou kardioverzi nově vzniklé FS s výjimkou pacientů s těžkou hypertrofií levé komory, HFrEF nebo ischemickou chorobou srdeční.	I	A
Intravenózní vernakalant je doporučen pro farmakologickou kardioverzi nově vzniklé FS, s výjimkou pacientů s nedávným akutním koronárním syndromem, HFrEF nebo těžkou aortální stenózou.	I	A
Intravenózní amiodaron je doporučen pro kardioverzi FS u pacientů s těžkou hypertrofií levé komory, HFrEF nebo ischemickou chorobou srdeční, přičemž je třeba počítat s možným zpožděním účinku.	I	A
Farmakologická kardioverze není doporučena u pacientů s dysfunkcí sinusového uzlu, poruchami atrioventrikulárního vedení nebo prodlouženým QTc (> 500 ms).	III	C
Doporučení pro dlouhodobé podávání antiarytmik k dlouhodobému udržení sinusového rytmu		
Amiodaron je doporučen u pacientů s FS a HFrEF, kteří vyžadují dlouhodobou antiarytmickou léčbu k prevenci recidiv a progresu FS, s pečlivým monitorováním extrakardiální toxicity.	I	A
Dronedaron je doporučen u pacientů s FS, kteří vyžadují dlouhodobou kontrolu rytmu, včetně pacientů s HFmrEF, HFpEF, ischemickou chorobou srdeční nebo chlopenními vadami, k prevenci recidiv a progresu FS.	I	A
Flecainid nebo propafenon jsou doporučeny u pacientů s FS, kteří vyžadují dlouhodobou kontrolu rytmu, k prevenci recidiv a progresu FS. Léčiva jsou kontraindikována u pacientů s poruchou systolické funkce levé komory, těžkou hypertrofií levé komory nebo ischemickou chorobou srdeční.	I	A

Tabulka 11 – Co dělat a co nedělat		
Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Antiarytmická farmakoterapie není doporučena u pacientů s pokročilými převodními poruchami, pokud není zajištěna adekvátní kardiostimulace.	III	C
Doporučení pro katéetrové ablace FS		
Společné rozhodování		
Společné rozhodování je doporučeno při zvažování katéetrové ablace FS, s přihlédnutím k rizikům výkonu, pravděpodobným přínosům a rizikovým faktorům pro recidivu FS.	I	C
Pacient s FS rezistentní na farmakoterapii nebo netolerující farmakoterapii		
Katéetrová ablace je doporučena u pacientů s paroxysmální nebo perzistentní FS, kteří jsou rezistentní nebo intolerantní k antiarytmické farmakoterapii, k redukci symptomů, recidiv a progresu FS.	I	A
Léčba první volby při strategii kontroly srdečního rytmu		
Katéetrová ablace je doporučena jako léčba první volby v rámci strategie kontroly rytmu u pacientů s paroxysmální FS, k redukci symptomů, recidiv a progresu FS.	I	A
Nemocný se srdečním selháním		
Katéetrová ablace FS je doporučena u pacientů s FS a HFrEF s vysokou pravděpodobností tachykardií indukované kardiomyopatie k obnovení funkce levé komory.	I	B
Doporučení pro antikoagulační léčbu u nemocných podstupujících katéetrovou ablací FS		
Zahájení antikoagulační léčby je doporučeno nejméně 3 týdny před katéetrovou ablací FS u pacientů se zvýšeným rizikem tromboembolismu k prevenci periprocedurální ischemické CMP a jiné tromboembolické komplikace.	I	C
Nepřerušená perorální antikoagulační léčba je doporučena u pacientů podstupujících katéetrovou ablací FS k prevenci periprocedurální ischemické CMP a jiné tromboembolické komplikace.	I	A
Pokračování v perorální antikoagulační léčbě je doporučeno nejméně 2 měsíce po ablací FS u všech pacientů, bez ohledu na výsledek ablace nebo skóre CHA ₂ DS ₂ -VA ke snížení rizika periprocedurální ischemické CMP a jiné tromboembolické komplikace.	I	C
K rozhodnutí o dlouhodobém pokračování v perorální antikoagulační léčbě po ablací FS je doporučeno použít skóre CHA ₂ DS ₂ -VA, bez ohledu na vnímaný úspěch ablace.	I	C
Doporučení pro endoskopickou a hybridní ablací FS		
Pokračování perorální antikoagulace je doporučeno u nemocných s FS v riziku tromboembolické příhody po endoskopické nebo hybridní ablací pro FS, bez ohledu na stabilitu rytmu nebo provedenou exkluzi ouška levé síně.	I	C

Tabulka 11 – Co dělat a co nedělat		
Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Doporučení pro ablaci FS během kardiocirurgického výkonu		
Souběžná chirurgická ablace je doporučena u nemocných s FS podstupujících chirurgický výkon na mitrální chlopni v rámci strategie kontroly rytmu. Rozhodnutí by mělo být učiněno ve spolupráci týmu elektrofyziologů a chirurgů.	I	A
Intraoperační vyloučení trombu v levé síni je doporučeno nezávisle na antikoagulační terapii před operací a během operace.	I	C
Doporučení pro pacienty s akutním koronárním syndromem nebo pacienty podstupující perkutánní intervenci		
Obecné doporučení pro nemocné s FS, u nichž je indikována konkomitantní protidestičková terapie		
Pro kombinaci protidestičkové léčby jsou vhodnější DOAC než antagonisté vitamínu K (VKA), v rámci ovlivnění krvácení a prevence tromboembolie.	I	A
Doporučení pro nemocné s FS a akutním koronárním syndromem (AKS)		
Časné ukončení (≤ 1 týden) podávání ASA a pokračování antikoagulační léčby (přednostně DOAC) spolu s inhibitory P2Y ₁₂ (přednostně clopidogrelem) až na 12 měsíců je doporučeno u pacientů s FS a AKS, u kterých je provedena nekomplikovaná PCI. Takto postupujeme v prevenci krvácivých komplikací, pokud je riziko trombozy nízké nebo riziko krvácení vysoké.	I	A
Doporučení pro pacienty s FS, kteří podstupují PCI		
Po nekomplikované PCI je časné ukončení (≤ 1 týden) podávání ASA a pokračování v léčbě perorálními antikoagulancii a inhibitory P2Y ₁₂ (přednostně clopidogrelem) po dobu 6 měsíců doporučeno v prevenci krvácivých komplikací, pokud je riziko ischemie nízké.	I	A
Doporučení pro nemocné s FS s chronickou ischemickou chorobou srdeční nebo jinou ischemickou chorobou tepen		
Protidestičková léčba delší než 12 měsíců není doporučena u nemocných s chronickou ICHS nebo jiného řečiště, kteří jsou léčeni antikoagulační terapií. Tato léčba nemá efektivitu, naopak má vyšší riziko krvácení.	III	B
Doporučení pro léčbu pooperační FS		
Perioperační podávání amiodaronu je doporučeno v prevenci pooperační FS.	I	A
Rutiní podávání betablokátorů není doporučeno u nemocných podstupujících nekardiální operaci v prevenci pooperační FS.	III	B
Doporučení pro nemocné s embolickou CMP z neznámého zdroje		
Dlouhodobá monitorace srdečního rytmu je doporučena u nemocných s embolizační CMP z neznámého zdroje (kryptogenní CMP).	I	B

Tabulka 11 – Co dělat a co nedělat (Dokončení)		
Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Perorální antikoagulace není doporučena u nemocných s kryptogenní CMP vzhledem k malé účinnosti této léčby v prevenci ischemické CMP a tromboembolismu.	III	A
Doporučení pro pacientky s FS během těhotenství		
Neodkladná elektrická kardioverze je doporučena u nemocných s FS během těhotenství při hemodynamické nestabilitě a přítomnosti přídatné dráhy.	I	C
Antikoagulace LMWH nebo antagonisty vitamínu K (kromě prvního trimestru a po 36. týdnu) je doporučena u těhotných s FS a vyšším tromboembolickým rizikem.	I	C
Beta ₁ -selektivní betablokátor (vyjma atenololu) je doporučen pro kontrolu frekvence.	I	C
Doporučení pro prevenci tromboembolismu u flutteru síní		
Perorální antikoagulace je doporučena u pacientů s flutterem síní a zvýšeným rizikem tromboembolie.	I	B
Doporučení pro screening FS		
Prezkoumání EKG lékařem je doporučeno ke stanovení definitivní diagnózy fibrilace síní.	I	B
Pravidelné vyšetření srdečního rytmu u nemocných starších než 65 let je doporučeno pro detekci FS.	I	C
Doporučení pro primární prevenci FS		
Správná kontrola hypertenze v rámci prevence FS s podáváním ACEI nebo ARB jako léčbou první volby.	I	B
Vhodná farmakoterapie srdečního selhání je doporučena u nemocných s HFrEF jako prevence vzniku FS.	I	B
Udržování normální hmotnosti (BMI 20–25 kg/m ²) je doporučeno v obecné populaci v rámci prevence vzniku FS.	I	B
Aktivní životní styl je doporučen k prevenci FS, s ekvivalentem 150–300 minut mírné aktivity týdně nebo 75–150/min intenzivní aerobní pohybové aktivity týdně.	I	B
Vyvarování se nárazového pití alkoholu a nadměrné konzumace alkoholu je doporučeno jako prevence vzniku FS.	I	B

ACEI – inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu; AF-CARE – Atrial Fibrillation – Comorbidity and risk factor management, Avoid stroke and thromboembolism, Reduce symptoms by rate and rhythm control, Evaluation and dynamic reassessment; AKS – akutní koronární syndrom; ARB – blokátory receptoru AT₁ pro angiotenzin II; BMI – index tělesné hmotnosti; CMP – cévní mozková příhoda; DOAC – přímá perorální antikoagulancia; EF LK – ejekční frakce levé komory; EKG – elektrokardiogram; FS – fibrilace síní; HFrEF – srdeční selhání s mírně sníženou ejekční frakcí; HFpEF – srdeční selhání se zachovanou ejekční frakcí; HFrEF – srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí; CHA₂DS₂-VA – congestive heart failure, hypertension, age ≥ 75 years (2 points), diabetes mellitus, prior stroke/transient ischaemic attack/arterial thromboembolism (2 points), vascular disease, age 65–74 years; INR – mezinárodní normalizovaný poměr; LMWH – nízkomolekulární heparin; OAC – perorální antikoagulace; PCI – perkutánní koronární intervence; VKA – antagonisté vitamínu K.

Literatura*

1. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado-Arroyo R, Caso V, Crijns HJGM, De Potter TJR, Dwight J, Guasti L, Hanke T, Jaarsma T, Lettino M, Løchen ML, Lumbers RT, Maesen B, Mølgaard I, Rosano GMC, Sanders P, Schnabel RB, Suwalski P, Svennberg E, Tamargo J, Tica O, Traykov V, Tzeis S, Kotecha D; ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery

(EACTS). Originální verze je volně dostupná na <https://academic.oup.com/eurheartj/article/45/36/3314/7738779> a vyšla v časopise Eur Heart J 2024;45:3314–3414. doi: 10.1093/eurheartj/ehae176.

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

Doporučení pro... | Guidelines

Doporučené postupy ESC pro diagnostiku a léčbu onemocnění periferních tepen 2024.

Mazzolai L, Teixido-Tura G, Lanzi S, Boc V, Bossone E, Brodmann M, Bura-Rivière A, De Backer J, Deglise S, Della Corte A, Heiss C, Kałużna-Oleksy M, Kurpas D, McEniery CM, Mirault T, Pasquet AA, Pitcher A, Schaubroeck HAI, Schlager O, Sirnes PA, Sprynger MG, Stabile E, Steinbach F, Thielmann M, van Kimmenade RRJ, Venermo M, Rodriguez-Palomares JF, ESC Scientific Document Group.

Překlad souhrnu dokumentu připravený Českou angiologickou společností ČLS JEP 2025

(2024 ESC Guidelines for the management of peripheral arterial and aortic diseases.

Mazzolai L, Teixido-Tura G, Lanzi S, Boc V, Bossone E, Brodmann M, Bura-Rivière A, De Backer J, Deglise S, Della Corte A, Heiss C, Kałużna-Oleksy M, Kurpas D, McEniery CM, Mirault T, Pasquet AA, Pitcher A, Schaubroeck HAI, Schlager O, Sirnes PA, Sprynger MG, Stabile E, Steinbach F, Thielmann M, van Kimmenade RRJ, Venermo M, Rodriguez-Palomares JF, ESC Scientific Document Group.

Translation of the summary of the document prepared by the Czech Society of Angiology, (2025)

**Debora Karetová^a, Miroslav Chochola^a, Jana Hirmerová^b, Jiří Matuška^c,
Jan Piřha^d**

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

^b II. interní klinika, Lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Plzni, Plzeň, Česká republika

^c Angiologická ambulance, MATMED s.r.o., Hodonín, Česká republika

^d Klinika kardiologie, Institut klinické a experimentální medicíny, Praha, Česká republika

**Česká angiologická společnost ČLS JEP a Česká kardiologická společnost rozhodly pro lepší
využitelnost rozdělit text doporučení na část věnovanou léčbě onemocnění periferních
tepen a část věnovanou léčbě onemocnění aorty.**

Adresa pro korespondenci: Doc. MUDr. Debora Karetová, CSc., II. interní klinika kardiologie a angiologie, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze, U Nemocnice 2, 128 08 Praha 2, Česká republika, e-mail: Debora.Karetova@vfn.cz
DOI: 10.33678/cor.2025.050

Tento článek prosím citujte takto: Karetová D, Chochola M, Hirmerová J, et al. Doporučené postupy ESC pro diagnostiku a léčbu onemocnění periferních tepen 2024. Mazzolai L, Teixido-Tura G, Lanzi S, Boc V, Bossone E, Brodmann M, Bura-Rivière A, De Backer J, Deglise S, Della Corte A, Heiss C, Kałużna-Oleksy M, Kurpas D, McEniery CM, Mirault T, Pasquet AA, Pitcher A, Schaubroeck HAI, Schlager O, Sirnes PA, Sprynger MG, Stabile E, Steinbach F, Thielmann M, van Kimmenade RRJ, Venermo M, Rodriguez-Palomares JF, ESC Scientific Document Group. Překlad souhrnu dokumentu připravený Českou angiologickou společností ČLS JEP 2025. Cor Vasa 2025;67:135–181.

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:
Vložen do systému: 23. 3. 2025
Přijat: 24. 3. 2025
Dostupný online: 1. 4. 2025

Klíčová slova: diagnostika periferního tepenného onemocnění, endovaskulární léčba, chronická kritická končetinová ischemie, ischemická choroba dolních končetin, léčba rehabilitací/pohybem, onemocnění karotických tepen, onemocnění renálních tepen, optimální farmakoterapie, onemocnění periferních tepen, polyvaskulární onemocnění, screening periferních tepenných onemocnění

Keywords: carotid artery disease, chronic limb-threatening ischaemia, diagnostics of peripheral arterial disease, endovascular repair, lower extremity artery disease, optimal medical treatment, peripheral arterial disease, polyvascular disease, renal artery disease, screening of peripheral arterial disease, treatment by the means of physiotherapy/exercise

Translated by the Czech Society of Cardiology, the ESC cannot be held liable for the content of this translated document.
© 2024 European Society of Cardiology. All rights reserved. Published by the Czech Society of Cardiology.
For permissions: please e-mail: guidelines@escardio.org

Obsah

1 Preambule.	136
2 Úvod	138
3 Co nového přinášejí doporučení pro léčbu onemocnění periferních tepen (tabulka 3)	138
4 Epidemiologie a rizikové faktory vzniku onemocnění periferních tepen	140
5 Vyšetření periferních tepen a aorty	140
6 Screening karotického, periferního arteriálního a aortálního onemocnění	143
7 Optimální farmakologická a režimová léčba	144
8 Onemocnění periferních tepen	147
9 Polyvaskulární postižení periferních tepen a onemocnění periferních tepen u pacientů se srdečním onemocněním	174
10 Klíčová sdělení	176
11 Mezery v důkazech	177
12 Rozdíly v onemocnění dle pohlaví	177
13 „Co dělat“ a „co nedělat“	177

1 Preambule

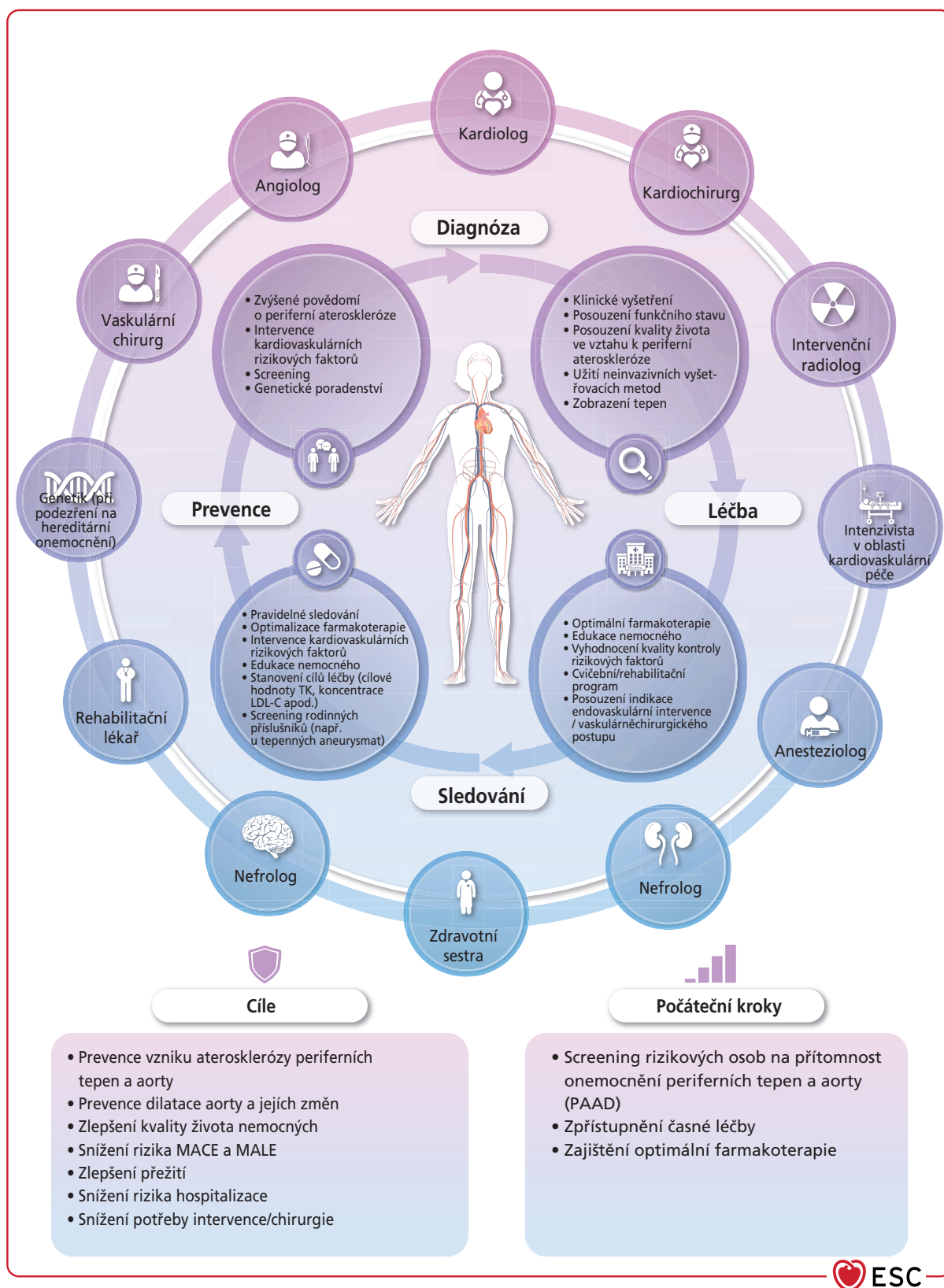
Doporučení pro diagnostiku a léčbu onemocnění periferních tepen vznikla na základě guidelines Evropské kardiologické společnosti (ESC) (2024 ESC Guidelines for the management of peripheral arterial and aortic diseases) a odrážejí optimální diagnostické a terapeutické postupy platné v době vydání (2024–2025).

Jejich cílem je především podat přehled lékařům o aktuálně nejlepším přístupu k nemocným s onemocněním periferních tepen (PAD), samozřejmě s ohledem na individuální charakteristiky jednotlivých pacientů. Síla jednotlivých doporučení je dána predefinovanými skórovacími systémy (viz **tabulky 1 a 2**).

Doporučený postup má být vodítkem v diagnostice a léčbě PAD nejen pro specialisty v oblasti vaskulární medicíny (**obr. 1**), ale může sloužit všem lékařům v České republice.

Tabulka 2 – Úroveň důkazů	
Úroveň důkazů A	Údaje získány z několika randomizovaných kontrolovaných studií nebo z metaanalýz.
Úroveň důkazů B	Údaje získány z jediné randomizované klinické studie nebo z velkých nerandomizovaných studií.
Úroveň důkazů C	Shoda názorů expertů a/nebo malých studií, retrospektivních studií, registrů.

Tabulka 1 – Třídy doporučení		
Třídy doporučení	Definice	Formulace
Třída I	Důkazy a/nebo obecná shoda, že daný způsob léčby nebo výkon je přínosný, užitečný, účinný.	Je doporučeno nebo je indikováno.
Třída II	Protichůdné důkazy a/nebo rozdílné názory na užitečnost/účinnost daného způsobu léčby nebo výkonu.	
Třída IIa	Váha důkazů/názorů ve prospěch užitečnosti/účinnosti.	Je třeba/nutno zvážit.
Třída IIb	Důkazy/názory hovoří méně ve prospěch užitečnosti/účinnosti.	Lze zvážit.
Třída III	Důkazy nebo obecná shoda, že daný způsob léčby nebo výkon není užitečný/přínosný a v některých případech může být i škodlivý.	Nedoporučuje se



Obr. 1 – Od diagnózy k léčbě – multidisciplinární přístup k léčbě onemocnění periferních tepen a aorty. LDL-C – cholesterol v lipoproteinech o nízké hustotě; MACE – závažné nežádoucí kardiovaskulární příhody; MALE – závažné nežádoucí příhody spojené s osudem končetiny; QoL – kvalita života; TK – krevní tlak.

2 Úvod

Onemocnění periferních tepen je vysoce prevalentní, jeho přítomnost zvyšuje zásadně mortalitu z kardiovaskulárních příčin a je příčinou vysoké morbidity v populaci. Ke zlepšení péče o tyto nemocné je nutná v první řadě prevence vzniku PAD a odhalení časných forem. Jsou známé rizikové faktory (RF) vzniku aterosklerotického postižení (tradiční i netradiční), které dominují v patogenezi těchto chorob na bázi aterosklerózy. Prevence vzniku PAD tedy spočívá v časném odhalení a intervenci těchto RF, optimálně již od středního věku. Tato péče je především v rukou praktických lékařů. V případě vzniku symptomatické fáze aterosklerotického postižení je však nutná sou-

činnost s dalšími specialisty, kteří nemocného dispenzarizují, optimalizují medikaci, zavedou nefarmakologickou léčbu a některé následně referují k intervenční léčbě, ve spolupráci s dalšími odbornostmi. Pokročilé stavy musejí být referovány do kardiovaskulárních center (KVC), kde tým odborníků posuzuje optimální přístup k danému nemocnému. Vzhledem k časté koincidenci s onemocněním koronárních tepen je nutná spolupráce s kardiologií a kardiochirurgií.

3 Co nového přináší doporučení pro léčbu onemocnění periferních tepen (tabulka 3)

Tabulka 3 – Nová doporučení		
Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Doporučení pro klinické a laboratorní posouzení stavu nemocných s PAD a zjištění jejich funkčního omezení (posouzení kvality života)		
Při léčbě nemocných s periferní ischemií je doporučeno postupovat komplexně při posuzování tepenné cirkulace	I	B
Doporučení pro screening onemocnění periferních tepen		
Screening femoropopliteálních aneurysmat má být proveden u nemocných s aneurysmatem břišní aorty.	IIa	C
U nemocných s nutností transfemorálního přístupu má být zvážen screening postižení v oblasti ilických a společných femorálních tepen.	IIb	C
U nemocných s ≥ 2 RF má být zvážen screening asymptomatické stenózy karotických tepen.	IIb	C
Doporučení pro screening aneurysmatu abdominální aorty (AAA)		
Příležitostný (nesystematický) screening AAA pomocí duplexní ultrasonografie (DUS) má být zvažován u nemocných s PAD.	IIa	B
Doporučení pro životní styl, fyzickou zátěž a celkovou edukaci nemocného		
Ke zlepšení adherence nemocných k léčbě a změně životního stylu by mělo být zváženo užití kalkulátorů výše rizika v rámci sekundární prevence (na webech nebo v speciálních aplikacích).	IIa	C
Užití e-cigaret má být zváženo jako dočasná pomůcka v léčbě nikotinismu (bez současného užívání konvenčních cigaret).	IIb	C
Doporučení pro hypolipidemickou léčbu nemocných s PAD		
Hypolipidemická medikace je doporučena u všech nemocných s PAD na aterosklerotickém podkladě.	I	A
Cílem léčby je hodnota LDL-C < 1,4 mmol/l (55 mg/dl) a > 50% snížení LDL-C (oproti vstupní hodnotě).	I	A
K dosažení cílové hodnoty LDL-C jsou základem léčby statiny (v maximálně tolerované dávce) a ezetimib; léčba inhibitory PCSK9 je doporučena, pokud statin a ezetimib nevede k dosažení cílové hodnoty LDL-C.	I	A
Pokud nemocný netoleruje statin a léčba ezetimibem nevede k dosažení cílové hodnoty LDL-C, je doporučena navíc medikace kyselinou bempedoovou – buď samostatně (resp. v kombinaci s ezetimibem), nebo v kombinaci s inhibitory PCSK9.	I	B
Statiny by měly být zváženy k prevenci růstu a snížení rizika ruptury u nemocných s AAA (případně i TAA).	IIa	B
U nemocných s PAD a koncentrací TG > 1,5 mmol/l, adherujících k dietním opatřením a medikací statinem, kyselina eikosapentaenová (2 g dvakrát denně) může být zvážena navíc ke statinu.	IIb	B
Fibráty nejsou doporučeny pro snížení koncentrace cholesterolu.	III	B
Doporučení pro rehabilitační cvičení u nemocných s PAD		
Rehabilitace pod dohledem (supervised exercise therapy) je doporučena u všech nemocných s symptomatickým PAD a také adjuvantně u těch, kteří jsou revaskularizováni (endovaskulárně).	I	A
Pokud není k dispozici rehabilitační program pod dohledem, pak má být zvažováno domácí cvičení s využitím monitorace na dálku.	IIa	A
Léčba pravidelnou chůzí (se vzestupem tepové frekvence na 77–95 % maximální tepové frekvence) je prvořadou modalitou rehabilitace. Pokud není chůze možná, pak mají být zvážovány i jiné přístupy (jízda na kole, posilování paží, silový trénink apod.) i v kombinaci.	IIa	A
Frekvence cvičení má být minimálně 3x týdně po dobu alespoň 30 minut, trvale po dobu minimálně 12 týdnů.	IIa	B
Dle tolerance zátěže má být progresivně zátěž zvyšována (každé 1–2 týdny).	IIb	C

Tabulka 3 – Nová doporučení

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Doporučení pro antitrombotickou medikaci u nemocných s PAD		
Kombinace rivaroxabanu (2,5 mg 2× denně) a kyseliny acetylsalicylové (100 mg 1× denně) má být zvážena u nemocných s PAD při vysokém ischemickém riziku (například po revaskularizaci tepen dolních končetin) a současně nízkém riziku krvácení.	Ila	A
Kyselina acetylsalicylová (75–100 mg denně) může být zvážována u asymptomatických diabetiků s PAD (pokud nejsou přítomny kontraindikace jejího podání).	IIb	A
Doporučení pro intervenční léčbu asymptomatických a symptomatických nemocných s PAD (obecně)		
U nemocných se symptomatickým PAD, u nichž je zavedena optimální farmakoterapie a rehabilitační léčba, je doporučena po 3 měsících kontrola funkčního omezení ve vztahu k chorobě.	I	B
U nemocných se symptomatickým PAD po 3 měsících zavedené optimální medikace a rehabilitace a s přetrvávající limitací v pohybu by měla být zvážována revaskularizace.	IIb	B
Způsob a typ revaskularizace je volen s ohledem na anatomickou lokalizaci lésí, jejich morfologii a také s ohledem na celkový stav nemocného.	I	C
Revaskularizace není doporučena jako prevence přechodu nemoci do chronické kritické končetinové ischemie.	III	B
Revaskularizace není doporučena u nemocných s asymptomatickým PAD.	III	C
Doporučení pro intervenční léčbu symptomatických nemocných s PAD (dle etáže postižení)		
U femoropopliteálních lésí by mělo být zváženo použití lékových stentů a balonků jako metody první volby.	Ila	A
U femoropopliteálních lésí, pokud je revaskularizace indikována, by měl být zvážěn chirurgický postup, pokud je dostupná autologní vena (nejčastěji v. saphena magna) a nemocný má nízké operační riziko.	Ila	C
U nemocných s krátkými kladivkami, kteří podstupují endovaskulární intervenci ve femoropopliteálním povodí, má být zváženo ošetření lésí krurálního řečiště jako součást intervence.	IIb	C
Doporučení pro nemocné s PAD týkající se sledování		
Je doporučeno provést minimálně jednou ročně vyhodnocení klinického a funkčního stavu nemocných s PAD, jejich adherence k léčbě, symptomatologie nemoci, zjistit stav intervence rizikových faktorů nemoci.	I	C
Doporučení pro léčbu chronické kritické končetinové ischemie (CLTI)		
Časné odhalení CLTI a odeslání na specializované pracoviště k posouzení možností léčby vaskulárním týmem je doporučeno pro záchranu končetiny.	I	C
Doporučení pro medikaci nemocných s CLTI		
V přítomnosti CLTI a vzniku vředů je indikováno mechanické odlehčení.	I	C
Rehabilitace v přítomnosti CLTI a tkáňových defektů není indikována.	III	C
Doporučení pro intervenční léčbu CLTI		
Nemocné s CLTI je doporučeno revaskularizovat co nejdříve.	I	B
U nemocných s CLTI je doporučeno při infraingvinální revaskularizaci preferenční užití autologních žil.	I	B
V případě multietážového postižení je doporučena eliminace proximálních lésí při řešení níže uložených.	I	C
U nemocných s CLTI má být zvážěn infraingvinální bypass, je-li přítomna vhodná autologní žíla a je-li nízké operační riziko (< 5% perioperační mortalita, > 50% 2leté přežití).	IIb	B
U nemocných s CLTI má být zvážena endovaskulární léčba jako metoda první volby, zejména u pacientů se zvýšeným chirurgickým rizikem nebo v nepřítomnosti vhodné autologní žíly.	IIb	B
Doporučení pro sledování nemocných s CLTI		
U nemocných s CLTI po revaskularizaci je doporučeno sledování v pravidelných intervalech.	I	C
Při sledování je doporučeno komplexní posouzení stavu – klinické, hemodynamické a funkční, také vyhodnocení symptomů, adherence k léčbě a míry kontroly RF.	I	C
Doporučení pro hodnocení stenóz karotických tepen		
Pro posouzení velikosti stenózy vnitřní karotidy (ICA) je doporučeno hodnocení dle metodiky NASCET.	I	B
Doporučení pro léčbu stenózy subklaviální tepny		
U nemocných s PAD je doporučeno měření krevního tlaku na obou pažích.	I	B
Endovaskulární revaskularizace může být zvážena (a má přednost před chirurgickou léčbou) pro nižší riziko komplikací při zjištění významné, symptomatické subklaviální stenózy.	IIb	B
Rutiní revaskularizace u nemocných se stenózou subklaviální tepny není doporučena.	III	C
Doporučení pro diagnostiku onemocnění renálních tepen		
Duplexní ultrasonografie je prvořadou metodou zobrazení u nemocných s podezřením na stenózu renální tepny.	I	B

Tabulka 3 – Nová doporučení (Dokončení)

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Doporučení pro léčbu onemocnění renálních tepen		
Revaskularizace		
U nemocných s unilaterální stenózou (> 70 %), na bázi aterosklerózy, současnými rizikovými stavy (nedostatečně kontrolovaná arteriální hypertenze, klesající renální funkce a plicní edémy) a se známkami viability ledvin má být zvážena revaskularizace renální tepny poté, co je zahájena optimální medikace.	Ila	B
U nemocných s bilaterálními stenózami (> 70 %) nebo významnou stenózou solitární ledviny, současnými rizikovými stavy (nedostatečně kontrolovaná arteriální hypertenze, klesající renální funkce a plicní edémy) a při známkách viability ledvin má být zvážena revaskularizace.	Ila	B
U nemocných s hypertenzí a/nebo známkami renální dysfunkce kvůli stenóze renální tepny na podkladě fibromuskulární dysplazie, se současnými rizikovými stavy (nedostatečně kontrolovaná arteriální hypertenze, klesající renální funkce a plicní edémy) a známkami viability ledvin má být zvážena revaskularizace renální tepny pomocí balonkové angioplastiky a stentingu.	Ila	B
U nemocných s indikací k revaskularizaci renální tepny a s komplexním anatomickým poškozením nebo po nezdářeném endovaskulárním výkonu má být zvážena chirurgická revaskularizace.	Ila	B
U nemocných s unilaterální stenózou na podkladě aterosklerózy není doporučena rutinní revaskularizace.	III	A
Doporučení pro léčbu nemocných se stenózou viscerálních tepen		
V přítomnosti známek akutní nebo chronické mezenterické ischemie je doporučeno, aby léčbu posuzoval vaskulární tým.	I	C
Revaskularizace asymptomatické aterosklerotické stenózy viscerální tepny není doporučena.	III	C

AAA – aneurysma abdominální aorty; CLTI – chronická kritická končetinová ischemie; DUS – duplexní ultrasonografie; ICA – vnitřní karotida; LDL-C – cholesterol v lipoproteinech o nízké hustotě; NASCET – North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial; PAD – onemocnění periferních tepen; PCSK9 – proprotein konvertáza subtilisin/kexin typu 9; RF – rizikový faktor; TAA – aneurysma hrudní aorty; TG – triglyceridy.

4 Epidemiologie a rizikové faktory vzniku onemocnění periferních tepen

PAD je prevalentní onemocnění, jehož výskyt stoupá s věkem (u nemocných ve věku nad 80 let je přítomno v 15 %). Celková prevalence činí 1,52 % (1 470 nemocných na 100 000 osob) a v posledních 20 letech narůstá, zejména s ohledem na stárnutí populace.

■ Rizikové faktory vzniku PAD

Hlavní rizika vzniku jsou shrnuta na **obrázku 2**. Hlavním faktorem rozvoje aterosklerózy je dyslipidemie (zvýšení lipoproteinu o nízké hustotě: LDL-C), dále je u PAD významným faktorem vzniku kuřáctví a přítomnost diabetes mellitus.

5 Vyšetření periferních tepen a aorty

5.1 Anamnéza, vyšetření a laboratorní posouzení u pacientů s onemocněními periferních tepen a aorty

Anamnéza a fyzikální vyšetření, včetně palpce a auskultace, jsou nezbytné u onemocnění periferních tepen. Karotické šelesty zdvojnásobují riziko infarktu myokardu (IM) a úmrtí z kardiovaskulárních (KV) příčin, stranový rozdíl systolického krevního tlaku (STK) na paži více než 15 mm Hg zvyšuje riziko úmrtí z KV příčin o 50 %. Laboratorní vyšetření, včetně lipidového profilu a glykemie, jsou vhodná.

5.2 Funkční posouzení a posouzení kvality života u pacientů s onemocněními periferních tepen a aorty

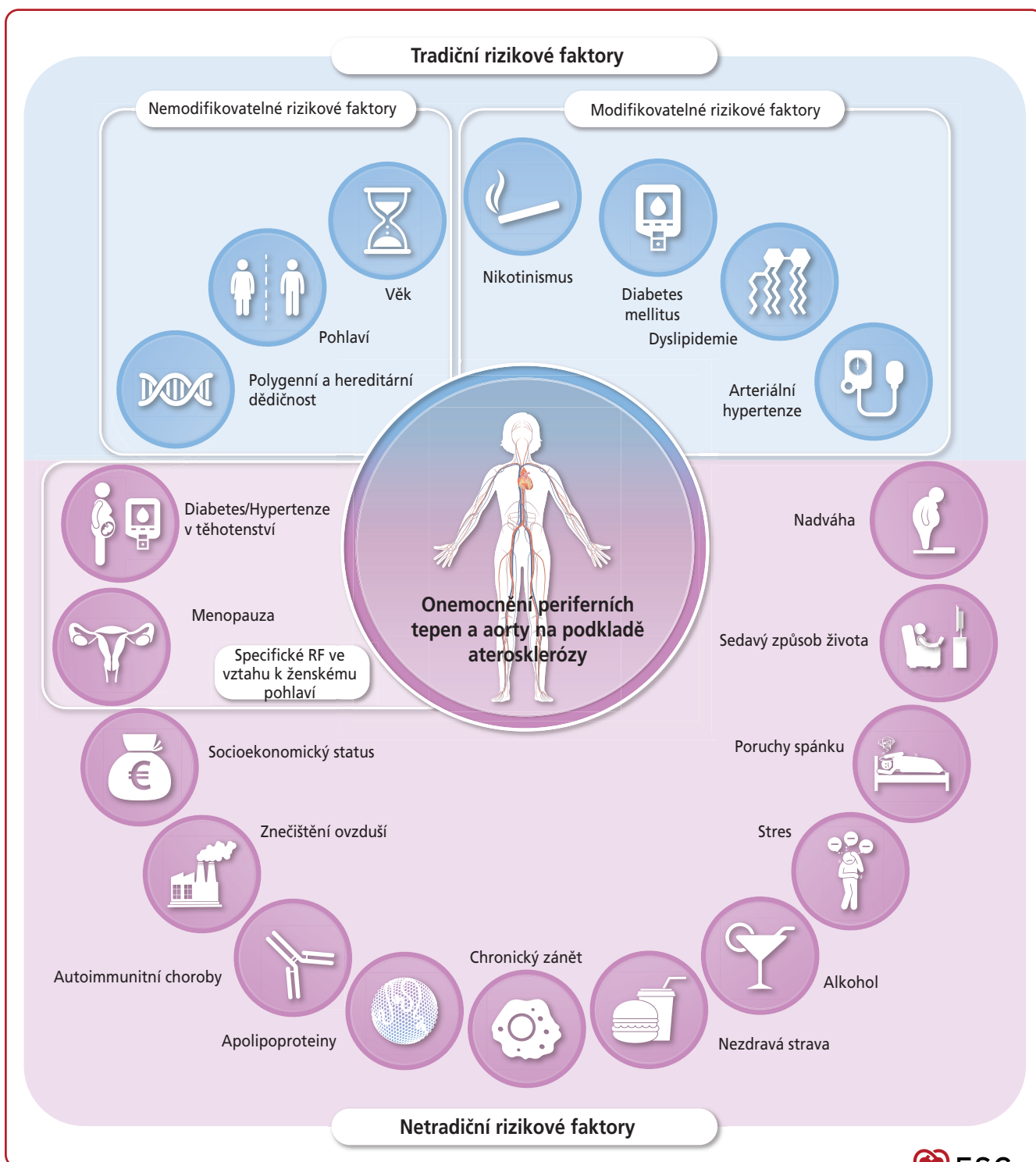
Pacienti s PAD mají sníženou schopnost chůze a s tím související sníženou kvalitu života a omezenou funkční výkonnost. Toto lze hodnotit dotazníky (např. PROMs, SF-36, VascuQoL). Obdobné dotazníky lze použít i u aortálních onemocnění.

Testování na běžecím pásu (protokoly s graduovanou zátěží) jsou zlatým standardem pro posouzení schopnosti chůze. Variantou je šestiminutový test chůze.

Komentovaná doporučení 1 – Doporučení pro klinické a laboratorní a pro funkční posouzení a posouzení kvality života u pacientů s onemocněními periferních tepen a aorty

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Při léčbě PAD se doporučuje komplexní přístup, který se zabývá celým arteriálním oběhem.	I	B
Pro posouzení PAAD se doporučuje provést důkladné klinické, cévní a laboratorní vyšetření a posouzení kardiovaskulárních rizikových faktorů.	I	C
Celkové posouzení funkční (fyzické) výkonnosti pomocí objektivních testů by mělo být zváženo u pacientů se symptomatickým i asymptomatickým chronickým PAAD.	Ila	B
Celkové posouzení (pomocí dotazníku) fyzické a mentální/sociální HRQoL pacienty by mělo být zváženo u pacientů s PAAD.	Ila	B

HRQoL – kvalita života spojená se zdravím (Health-Related Quality of Life); PAAD – onemocnění periferních tepen a aorty; PAD – onemocnění periferních tepen.

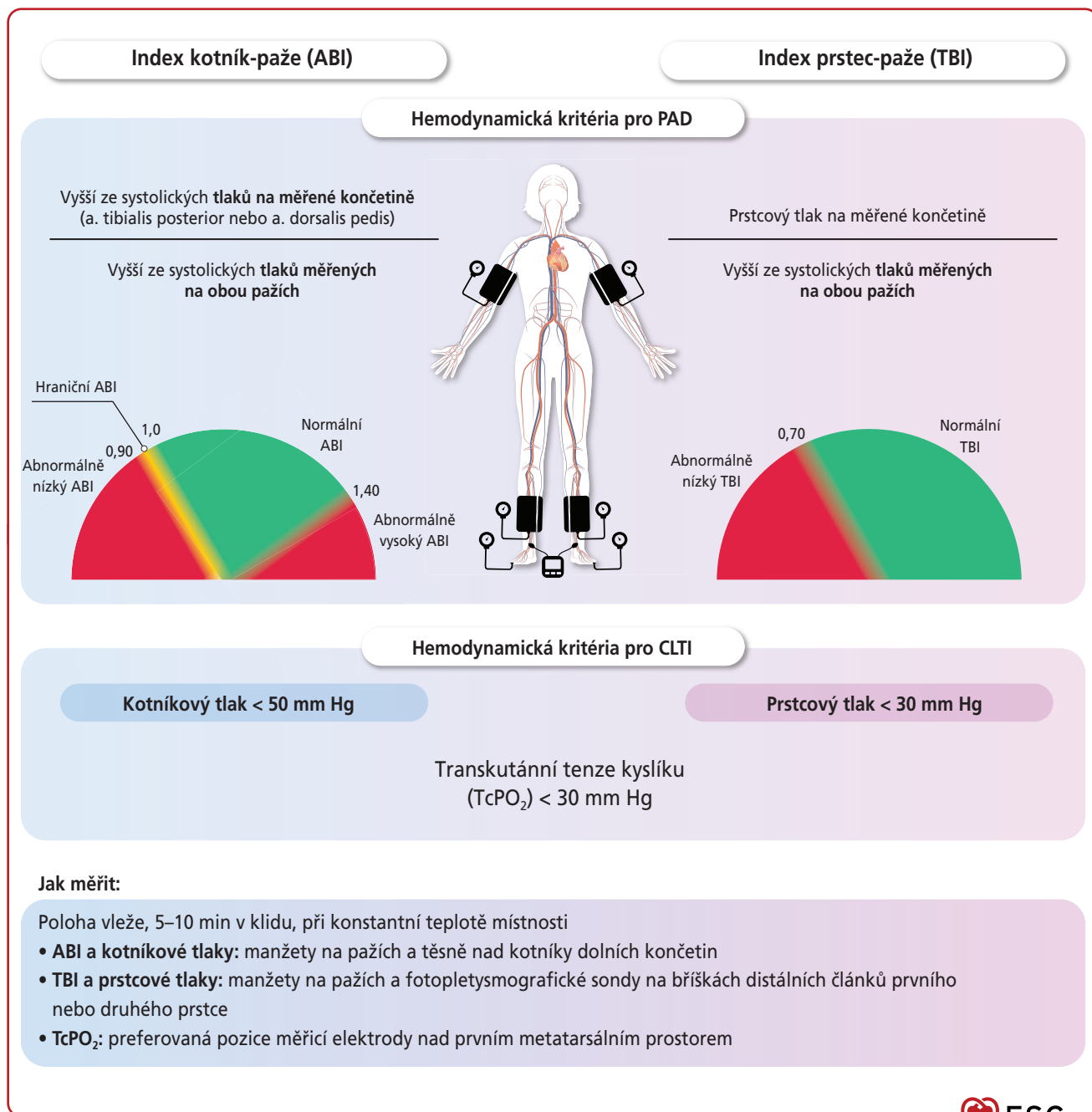


Obr. 2 – Hlavní rizikové faktory spojené s aterosklerózou u onemocnění periferních tepen a aorty. RF – rizikové faktory.

5.3. Cévní vyšetření periferních tepen

Měření indexu kotník-paže (ABI) Dopplerem či oscilometricky je základním nástrojem pro diagnostiku a sledování PAD (senzitivita 68–84 %, specifita 84–99 %) (obr. 3). Hodnota $ABI \leq 0,90$ potvrzuje diagnózu PAD.

Nález $ABI > 1,40$ (nekompresibilní tepny) je častý u mediokalcinózy tepen (diabetes, závažné selhání ledvin nebo pokročilý věk) a koreluje se zvýšeným rizikem kardiovaskulárních příhod a mortality. Je vhodné došetření indexu prstec-paže (TBI) laser-dopplerem nebo pletysmografií



Obr. 3 – Hemodynamické vyšetření onemocnění periferních tepen. ABI – index kotník-paže; CLTI – chronická kritická končetinová ischemie; PAD – onemocnění periferních tepen; TBI – index prstec-paže; TcPO₂ – transkutánní tenze kyslíku.

(senzitivita 45–100 % a specifita 17–100 %). Patologická hodnota pro TBI je $\leq 0,70$ (**obr. 3**).

ABI v kombinaci s Framinghamským rizikovým skóre umožňuje rekvifikovat „nízké riziko“, nezávisle na ostatních rizikových faktorech.

U pacientů s klaudikacemi a s klidovým ABI > 0,90 je možno provést pozátěžové měření ABI za 1 minutu po ukončení zátěžového testu na běhacím pásu. Pozitivním výsledkem je pokles absolutního tlaku na kotníku > 30 mmHg.

Měření transkutánní tenze kyslíku (TcPO₂) hodnotí viabilitu tkáně a je diagnostickým kritériem chronické kritické

končetinové ischemie (CLTI) (**obr. 3**). Klidová hodnota TcPO₂ > 30 mm Hg je příznivý indikátor hojení ran, hodnota < 10 mm Hg je spojena se špatnou prognózou hojení ran a amputací.

5.3.1 Duplexní ultrasonografie

Duplexní ultrasonografie (DUS) je prvním krokem ve screeningu a diagnostice PAD, umožňuje stanovení charakteru a lokalizace léze. V kombinaci s ABI nebo TBI umožňuje DUS stanovit hemodynamický význam arteriálních lézí (senzitivita 88 % a specifita 95 % pro detekci stenózy > 50 %).

5.3.2 Digitální subtrakční angiografie, CT angiografie a MR angiografie

Digitální subtrakční angiografie (DSA) zůstává většinou omezena na revaskularizační postupy. CT angiografie (CTA) nabízí lepší prostorové rozlišení než MR angiografie (MRA) a lepší vizualizaci kalcifikací; může také nadhodnocovat závažnost stenózy. MRA umožňuje posouzení stěny tepny a lumen, případně i perfuze v oblasti léze a distálně od ní.

Komentovaná doporučení 2 – Doporučení pro diagnostické testy u pacientů s onemocněním periferních tepen

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Měření ABI je doporučeno jako první neinvazivní test pro screening a diagnostiku PAD s hodnotou ABI $\leq 0,90$ jako diagnostickým kritériem.	I	B
V případě nekompresibilních kotníkových arterií nebo ABI $> 1,40$ jsou doporučeny doplňkové metody jako prstcový tlak, TBI nebo analýza tvaru dopplerovských křivek.	I	B

ABI – index kotník-paže; PAD – onemocnění periferních tepen; TBI – index prstec-paže.

6 Screening karotického, periferního arteriálního a aortálního onemocnění

6.1. Screening karotického, periferního arteriálního a aortálního onemocnění

6.1.1 Periferní arteriální postižení dolních končetin

Pro zvýšené KV riziko u chronické PAD je nezbytná včasná diagnóza, prevence a kontrola kardiovaskulárních rizikových faktorů, a to i v asymptomatických případech. Jedinci s „intermediárním KV rizikem“ mohou být reklasifikováni jako „vysoké nebo velmi vysoké riziko“. Preferovaný test první linie pro asymptomatické jedince ve věku ≥ 65 let je ABI, zejména u žen. Data ke screeningu v mladším věku však chybějí.

U diabetu je zásadní včasná diagnóza PAD. Účinná léčba a zvládnutí KV RF mohou zabránit progresi onemocnění a snížit riziko amputací. U pacientů s diabetem a normálním klidovým ABI by se mělo zvážit měření TBI.

Prevalence popliteálních aneurysmat (PA) je vysoká u pacientů s AAA a subaneurysmatickou dilatací aorty, což vyžaduje screening.

6.1.2 Stenóza karotických tepen

Vzhledem k nízké prevalenci ≥ 70 % asymptomatické stenózy karotické tepny v obecné populaci (0–3,1 %) se rozsáhlý screening nedoporučuje, protože nesnižuje riziko cévní mozkové příhody (CMP). Naopak screening na významnou karotickou stenózu u vysoce selektované populace může být nákladově efektivní (tabulka 4). Pokud je stupeň asymptomatické karotické stenózy ≥ 70 %, pětileté ipsilaterální riziko CMP je významně zvýšeno (14,6 %) a revaskularizace může být prospěšná.

Tabulka 4 – Vysoce riziková populace pro stenózu karotické tepny

Populace	Prevalence stenózy karotidy (%)
> 60 let + KV RF (hypertenze, ICHS, aktivní kouření, rodinná anamnéza cévní mozkové příhody prvního stupně)	Dva KV RF: 14 % Tři KV RF: 16 % Čtyři KV RF: 67 %
Hypertenze + kardiální onemocnění	22 %
HD	- U pacientů na HD je prevalence stenózy karotidy vysoká a je spojena s vysokými perioperačními a dlouhodobými riziky cévní mozkové příhody nebo úmrtí - Stenóza karotidy je prediktorem úmrtí u pacientů na dlouhodobé dialýze a starších ≥ 70 let v době operace - Nižší riziko v případě předchozí transplantace ledvin
PAD	23,2 %
Závažná koronární nemoc (před CABG)	- Téměř 20 % - Šešest nad karotidou a DM 2. typu: zvýšená prediktivní hodnota - Stenóza karotidy = rizikový faktor pro perioperační cévní mozkovou příhodu
Šešest nad karotidou	31 %
Předchozí radioterapie krku	21,7 % (70–99% stenóza)

CABG – aortokoronární bypass; DM – diabetes mellitus; HD – hemodialýza; ICHS – ischemická choroba srdeční; KV – kardiovaskulární; RF – rizikové faktory; PAD – onemocnění periferních tepen.

6.1.3 Polyvaskulární postižení

Polyvaskulární postižení je definováno jako přítomnost aterosklerózy ve dvou nebo více cévních řečištích. Je spojeno s celkovým vyšším kardiovaskulárním rizikem.

Komentovaná doporučení 3 – Doporučení pro screening periferního arteriálního onemocnění

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U pacientů s diabetem nebo chronickým onemocněním ledvin a normálním ABI by mělo být zváženo změření TBI.	IIa	B
U pacientů ve věku ≥ 65 let s kardiovaskulárními rizikovými faktory by měl být zvážen screening PAD s využitím ABI nebo TBI.	IIa	C
U pacientů s AAA by měl být zvážen screening femoropopliteálních aneurysmat duplexní ultrasonografií.	IIa	C
U pacientů ve věku ≥ 65 let bez kardiovaskulárních rizikových faktorů může být zvážen screening PAD s využitím ABI nebo TBI.	IIb	C
U pacientů, kteří potřebují transfemorální přístup, lze zvážit screening onemocnění ilických a společných femorálních tepen.	IIb	C
U pacientů se dvěma či více kardiovaskulárními rizikovými faktory může být schválen screening stenózy karotické tepny.	IIb	C

AAA – aneurysma abdominální aorty; ABI – index kotník-paže; DUS – duplexní ultrazvuk; PAD – onemocnění periferních tepen; TBI – index prstec-paže.

Screening koronárních kalcifikací (kalciové skóre koronárních tepen, CAC) a screening karotických a femorálních plaků mohou být potenciálně užitečné při reklasifikaci KV rizika u pacientů s předpokládaným středním rizikem.

6.2. Screening aortálních onemocnění

6.2.1 Screening aneurysmatu abdominální aorty

Screening aneurysmatu břišní aorty (AAA) pomocí DUS je účinný při snižování úmrtnosti související s rupturou u populací s vysokou prevalencí AAA (zejména muži kuřáci ve věku ≥ 65 let).

Screening AAA pomocí nativní výpočetní tomografie (CT) není efektivní.

Screening AAA lze zvážit u populací se středním rizikem, jako jsou muži ve věku 75 let nebo ženy ve věku 75 let, které jsou hypertenzní, kuřačky nebo obojí.

Screening AAA se doporučuje u příbuzných prvního stupně pacientů s AAA (zejména sourozenců), protože mají přibližně dvojnásobně vyšší riziko AAA ve věku nad 50 let.

Příležitostný screening (během transtorakální echokardiografie) lze zvážit u populací s vysokou prevalencí (muži ≥ 65 nebo ženy ≥ 75 let) nebo u pacientů s PAD.

Kouření je definováno jako celoživotní kouření více než 100 cigaret nebo ekvivalentu. Tento práh je použit pro rozlišení mezi významnou expozicí a příležitostným užíváním.

Tabulka doporučení 4 – Doporučení pro screening aneurysmatu aorty		
Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Screening AAA duplexní ultrasonografií:		
Doporučuje se u mužů ve věku ≥ 65 let s anamnézou kouření za účelem snížení rizika úmrtí na rupturu AAA.	I	A
Může být zvážen u mužů ve věku ≥ 75 let (bez ohledu na anamnézu kouření) nebo u žen ve věku ≥ 75 let, které v současnosti kouří, trpí hypertenzí nebo obojí.	IIb	C
Rodinný screening na AAA duplexní ultrasonografií:		
Doporučuje se u prvnostupňových příbuzných pacientů s AAA ve věku ≥ 50 let, pokud není jasně identifikována získaná příčina.	I	C
Příležitostný screening AAA duplexní ultrasonografií:		
Měl by být zvážen u symptomatických/asymptomatických pacientů s PAD.	IIa	B
Měl by být zvážen u mužů ve věku ≥ 65 let a u žen ve věku ≥ 75 let při transtorakální echokardiografii (TTE).	IIa	B

AAA – aneurysma abdominální aorty; DUS – duplexní ultrazvuk; PAD – onemocnění periferních tepen; TTE – transtorakální echokardiografie.

7 Optimální farmakologická a režimová léčba

Pojem „optimal medical treatment“ (OMT), dříve také označovaná jako „best medical treatment“ (BMT) zahrnuje jak ideální přístup k životosprávě, tak farmakologic-

kou léčbu. Jde o tzv. konzervativní léčebné prostředky, určené pro všechny nemocné s PAD (obr. 4).

7.1. Životospráva, rehabilitace – cvičení a edukace ve smyslu optimalizace hmotnosti, nekouření

Hlavní opatření životosprávy jsou:

- dieta bohatá na luštěniny, zeleninu, vlákninu, ovoce, oříšky – středomořská dieta,
- pravidelná fyzická aktivita.

Komentovaná doporučení 5 – Doporučení týkající se životního stylu, fyzické aktivity a edukace nemocného		
Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U nemocných je nutná abstinence kouření.	I	A
Zdravá dieta obsahující vysoký obsah luštěnin, zeleniny, ovoce, vlákniny, oříšků a flavonoidů je doporučena k prevenci progresu kardiovaskulárních onemocnění.	I	A
Aerobní aktivity dle individuální tolerance jsou doporučeny k prodloužení bezbolestné a maximální klaudikační vzdálenosti.	I	A
Ke zlepšení kardiovaskulárního rizikového profilu je doporučena behaviorální terapie.	I	B
Restrikce expozice kouření jiných osob a pobytu v prostředí se špatnou kvalitou ovzduší má být zvažována.	IIa	C
E-cigarety mohou být zváženy jako pomoc při odvykání kouření klasických cigaret, ale neměly by být užívány současně s nimi.	IIb	C

7.2 Principy farmakologické léčby

7.2.1 Antitrombotická léčba

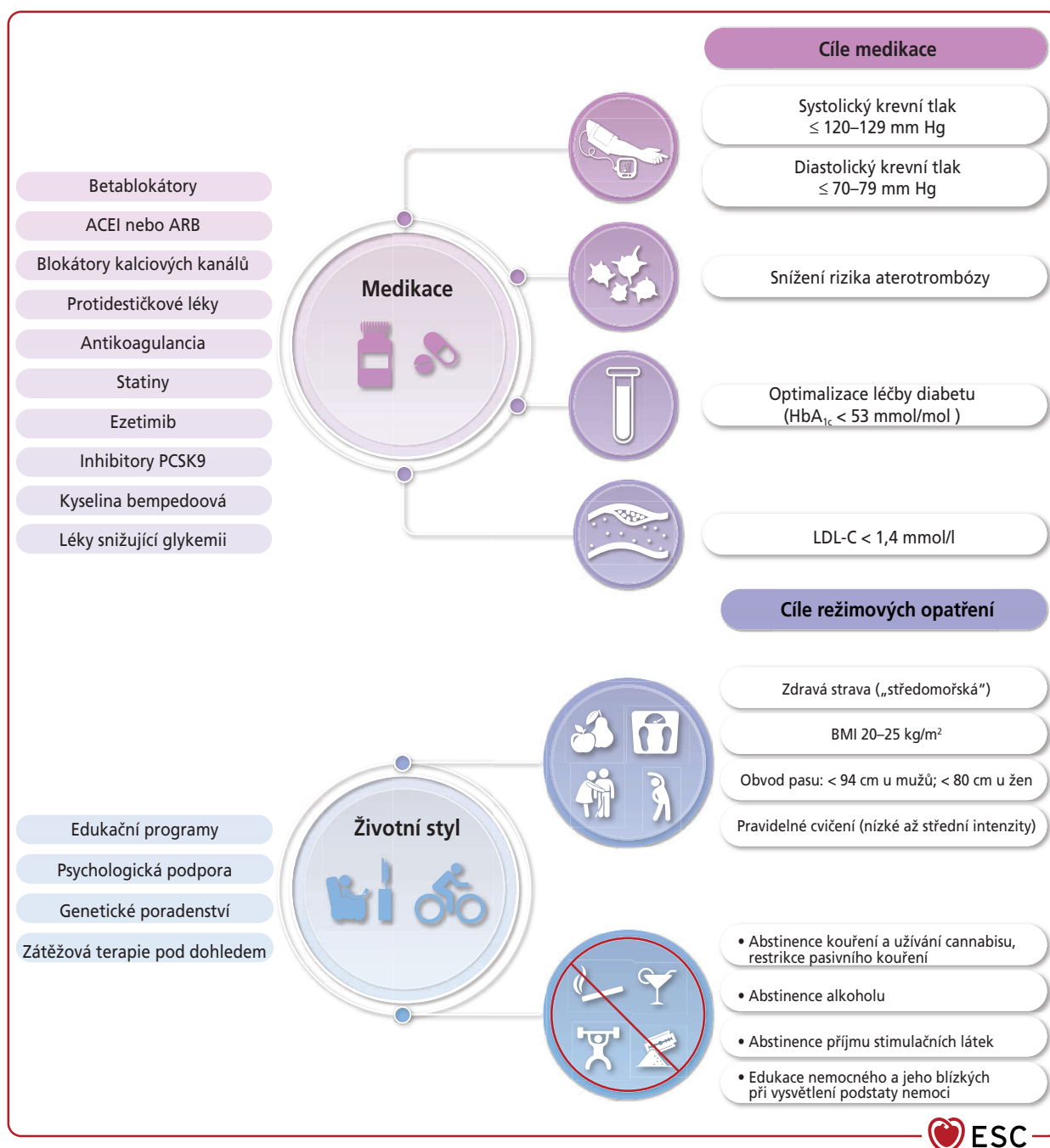
Antitrombotická medikace je klíčová pro symptomatické nemocné s PAD, které považujeme za vysoce kardiovaskulárně rizikové. Indikována je protidestičková monoterapie, a sice buď medikace clopidogrelem, nebo kyselinou acetylsalicylovou, pokud ale z důvodu dalších KV onemocnění nemocný užívá perorální antikoagulantium, pak u stabilních chronických nemocných není protidestičkový lék současně nutný.

U některých nemocných je podávána duální protidestičková léčba (např. po revaskularizaci se stentingem) nebo kombinace protidestičkového léku s nízkodávkovaným antikoagulantem (např. u rizikových bypassů, také při koincidenci s ischemickou chorobou srdeční [ICHs] nebo dalšími rizikovými stavy). Vždy se posuzuje ischemické a krvácivé riziko daného pacienta (skóre OAC³ PAD).

Antitrombotické strategie jsou detailně probrány v od-
dílích 8 a 9.

7.2.2 Antihypertenzní léčba

Prakticky všichni nemocní s PAD, pokud nemají kontra-indikace jejich podání, by měli být léčeni inhibitory an-



Obr. 4 – Modifikace kardiovaskulárního rizika u nemocných s onemocněním periferních tepen a aorty. ACEI – inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu; ARB – blokátory receptoru AT₁ pro angiotenzin II; BMI – index tělesné hmotnosti; HbA_{1c} – glykovaný hemoglobin; LDL – lipoprotein o nízké hustotě; PCSK9 – proprotein konvertáza subtilisin/kexin typu 9.

giotenzin konvertujícího enzymu (ACEI) nebo sartany pro snížení rizika kardiovaskulární příhody. Tato medikace dle metaanalýz může vést i k prodloužení klauzikační vzdálenosti.

Ke snížení KV rizika je doporučeno, aby nemocní s PAD měli tzv. optimální TK: systolický TK by u většiny měl být v pásmu $120\text{--}129$ mm Hg, pokud je dobře tolerován. Také diastolický TK by měl být léčen k cílové hodnotě < 85 mm Hg.

U některých nemocných mohou být cílové hodnoty i vyšší, ale stále $< 140/90$ mm Hg, a sice: ve věku ≥ 85 let, mají-li pacienti při léčbě sklon k ortostatické hypotenzi, jsou křehcí, případně s limitovanou dobou přežití.

Antihypertenzní medikace je podávána v monoterapii, častěji však v kombinaci, preferenčně pak v kombinovaném přípravku. Je možno použít kterýkoliv z léků, včetně betablokátorů. ACEI / blokátory receptoru AT₁ pro angiotenzin II (ARB) jsou vždy základem medikace.

Komentovaná doporučení 6 – Doporučení pro antihypertenzní léčbu u nemocných s onemocněním periferních tepen		
Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U nemocných s PAD a hypertenzí je doporučena cílová hodnota systolického TK 120–129 mm Hg, pokud je tolerována.	I	A
U nemocných s jednostrannou stenózou renální tepny je doporučena antihypertenzní medikace na bázi ACEI/ARB.	I	B
U nemocných s kombinací PAD a hypertenze mají být ACEI nebo ARB zvažovány jako léky první volby.	IIa	B
U nemocných s renovaskulární hypertenzí má být zvažována kombinace ACEI/ARB s diuretiky a/nebo blokátoři kalciových kanálů.	IIa	B
Individualizace cílové hodnoty TK k mírně vyšším hodnotám (< 140/90 mm Hg) má být zvažována u pacientů: • ve věku ≥ 85 let • v ústavní péči • s přítomnou symptomatickou ortostatickou hypotenzí	IIa	C
Individualizace cílové hodnoty TK k mírně vyšším hodnotám (< 140/90 mm Hg) má být zvažována také: • v případě křehkého nemocného bez ohledu na věk • při omezené předpokládané době dožití (< 3 roky)	IIb	C
U nemocných s bilaterální renální stenózou antihypertenzní medikace včetně ACEI/ARB může být zvážena v případě možnosti těsné monitorace renálních funkcí.	IIb	B
ACEI/ARB mají být zvažovány u všech nemocných s PAD bez ohledu na výši krevního tlaku, pokud nejsou přítomny kontraindikace jejich podávání.	IIb	B
Pokud je systolický TK dobře kontrolován (120–129 mm Hg), ale diastolický TK korigován není, t.j. zůstává ≥ 80 mm Hg, měla by být zvažována intenzifikace léčby s cílem dosažení diastolického TK 70–79 mm Hg a snížení KV rizika.	IIb	B

ACEI – inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu; ARB – blokátory receptoru AT₁ pro angiotenzin II; PAD – onemocnění periferních tepen; TK – krevní tlak.

7.2.3 Hypolipidemická léčba

Nemocní se symptomatickými formami PAD mají velmi vysoké KV riziko, nicméně jsou obvykle hůře léčeni v porovnání s nemocnými s ICHS. Cílem léčby je snížení počáteční koncentrace LDL-C o ≥ 50 % proti vstupní hodnotě – k cílové hodnotě < 1,4 mmol/l – jak pro snížení rizika úmrtí z KV příčin, infarktu myokardu, iktu, tak k prodloužení klaudivační vzdálenosti.

7.2.3.1 Statiny

Statiny snižují mortalitu a četnost KV příhod u těchto nemocných, dokonce i v pokročilém věku.

Statiny u nemocných s periferní aterosklerózou významně zlepšují průběh kardiovaskulárního postižení, zlepšují výrazně KV prognózu, přičemž snižují závažné nežádoucí příhody spojené s osudem končetiny (major adverse limb events, MALE) – tedy projevy ischemického postižení končetin. Mohou prodloužit i klaudivační vzdálenost. Jsou přínosné také u nemocných po tranzitorní ischemické atace (TIA), po stentingu stenózy renálních tepen.

Některá data naznačují přínos statinů v zabránění růstu aneurysmat břišní aorty a ve snížení rizika jejich ruptury.

7.2.3.2 Ezetimib

Ezetimib v kombinaci se statiny je přínosný u nemocných s PAD pro dosažení cílové hodnoty LDL-C (dle subanalýzy studie IMPROVE-IT) (dle subanalýzy studie IMPROVE-IT).

7.2.3.3 Inhibitory PCSK9

Inhibitory proprotein konvertázy subtilisin/kexin typu 9 (PCSK9) přidáné ke statinům snižují výskyt KV příhod

u nemocných se symptomatickou aterosklerózou a hodnotami LDL-C ≥ 1,8 mmol/l. Jejich přidání ke statinům dále redukuje parametry závažných nežádoucích kardiovaskulárních příhod (MACE) a MALE u nemocných s PAD a zlepšuje klaudivační parametry.

Inclisiran, podávaný jedenkrát za šest měsíců, potvrdil 26% snížení rizika KV příhod (MACE). Jeho role v léčbě PAD se proěřuje.

7.2.3.4 Kyselina bempedoová

Kyselina bempedoová, která v metabolismu syntézy cholesterolu působí o stupeň výše než statiny, snižuje koncentraci cholesterolu o 17–28 % a prokázala možnost poklesu výskytu MACE u léčených, kteří netolerovali statiny. Její vliv na průběh onemocnění aorty je nejasný.

7.2.3.5 Hypertriglyceridemie

Kromě LDL-C je jasné, že u PAD má vliv na průběh onemocnění také inzulinová rezistence, elevace triacylglycerolů a remnantních lipoproteinů. Nicméně fibráty neprokázaly žádný benefit ve srovnání s placebem ve snížení počtu MACE nebo ukazatele složeného z nefatálního iktu, nefatálního infarktu myokardu nebo úmrtí z vaskulárních příčin. Fibráty u nemocných s PAD nesnižují koronární ani cerebrovaskulární příhody.

Naopak kyselina eikosapentaenová prokázala snížení mortality a morbiditu u nemocných s hypertriacylglyceridemií ve studii REDUCE-IT. Její význam u nemocných s onemocněním periferních tepen a aorty není zjištěn, pouze malá studie ukázala na zlepšení hodnoty ABI u hemodialyzovaných nemocných s hyperglykemií.

Komentovaná doporučení 7 – Doporučení pro hypolipidemickou léčbu u nemocných s onemocněním periferních tepen a aorty

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U nemocných s onemocněním periferních tepen a aorty na podkladě aterosklerózy je doporučena hypolipidemická terapie.	I	A
U těchto nemocných je cílem léčby dosažení hodnoty LDL-C < 1,4 mmol/l a > 50% snížení LDL-C oproti výchozí hodnotě.	I	A
Statin jsou doporučeny u všech nemocných s PAD.	I	A
Pokud není dosaženo cílové hodnoty LDL-C při maximálně tolerované dávce statinů a ezetimibu, je doporučena léčba některým z inhibitorů PCSK9.	I	A
U nemocných se statinovou intolerancí, ve vysokém KV riziku, kteří nedosáhnou cílové hodnoty LDL-C na ezetimibu, je doporučeno přidání kyseliny bempedoové buď samostatně, nebo v kombinaci s inhibitorem PCSK9.	I	B
Podání statinů ke snížení rizika růstu a ruptury u nemocných s AAA by mělo být zváženo.	IIa	B
Fibráty nejsou doporučeny pro snížení hodnoty cholesterolu.	III	B

AAA – aneurysma abdominální aorty; KV – kardiovaskulární; LDL-C – cholesterol v lipoproteinech o nízké hustotě; PAD – onemocnění periferních tepen; PCSK9 – proprotein konvertáza subtilisin/kexin typu 9; TAA – aneurysma hrudní aorty.

7.2.4 Léčba diabetu a prediabetu

U nemocných s onemocněním periferních tepen a aorty je doporučeno vyšetření k odhalení diabetu a prediabetu (rutinní screening). Jak DM 1. typu, tak 2. typu významně zvyšuje riziko vzniku těchto onemocnění a ovlivňuje i jeho rozsah (časté polyvaskulární postižení). Diabetes je

Komentovaná doporučení 8 – Doporučení pro farmakoterapii pacientů s onemocněním periferních tepen a aorty a diabetes mellitus

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Je doporučena těsná kontrola glykémie ($HbA_{1c} < 53$ mmol/mol) ke snížení mikrovaskulárních komplikací u nemocných s PAAD.	I	A
U nemocných s DM 2. typu a PAAD jsou doporučeny léky působící na bázi inhibitorů SGLT2 a GLP1 RA, které mají prokázaný KV benefit – nezávisle na iniciální nebo průběžné hodnotě HbA_{1c} a jiné antidiabetické medikaci.	I	A
GLP-1 RA s prokázaným KV benefitem jsou doporučeny u pacientů s DM 2. typu a PAAD ke snížení KV příhod, bez ohledu na výchozí a cílovou hodnotu HbA_{1c} a konkomitantní hypoglykemickou medikaci.	I	A
U nemocných s PAAD je doporučeno vyvarovat se hypoglykémie.	I	B
Individualizace léčebného cíle (HbA_{1c}) je doporučena s ohledem na komorbiditu, délku trvání diabetes a předpoklad dožití.	I	C
Pokud je ke kompenzaci DM 2. typu a PAAD kromě léků s prokázaným KV benefitem třeba další, pak má být zváženo metformin.	IIa	B

DM – diabetes mellitus; GLP-1 RA – agonisté receptoru pro glukagonu podobný peptid 1; HbA_{1c} – glykovaný hemoglobin; KV – kardiovaskulární; PAAD – onemocnění periferních tepen a aorty; SGLT2 – sodíko-glukózové kotransportéry 2.

přítomen u 30 % nemocných ve stadiu klaudikací a u 50–70 % nemocných s CLTI. Ačkoliv je vyjádřen diabetes u 20–30 %, jen polovina je symptomatická, zejména pro přítomnost neuropatie.

Cílem léčby je hodnota glykovaného hemoglobinu (HbA_{1c}) < 53 mmol/mol. Pro striktní kontrolu glykémie je doporučeno užívat léky s potvrzenými KV benefity, jakými jsou inhibitory sodíko-glukózového kotransportéru 2 (SGLT2) a agonisté receptoru pro glukagonu podobný peptid 1 (GLP-1 RA), s přidáním metforminu a dalších antidiabetik.

7.2.5 Jiná medikace

Canakinumab (monoklonální protilátka cílená na interleukin 1 β [IL-1 β]) byl prověřován jako možná protizánětlivá léčba ve studii CANTOS (Canakinumab Anti-Inflammatory Thrombosis Outcomes Study) a v této studii bylo zjištěno, že snížil výskyt MACE u vysoce rizikových nemocných po infarktu myokardu se zvýšením hodnoty vysoce senzitivního C-reaktivního proteinu.

Také colchicin v nízké dávce (0,5 mg denně) snížil MACE u stabilních nemocných po recentním infarktu myokardu.

Celkově však colchicin a jiné protizánětlivé působící léky nejsou jednoznačně prověřeny u nemocných s onemocněním periferních tepen a aorty.

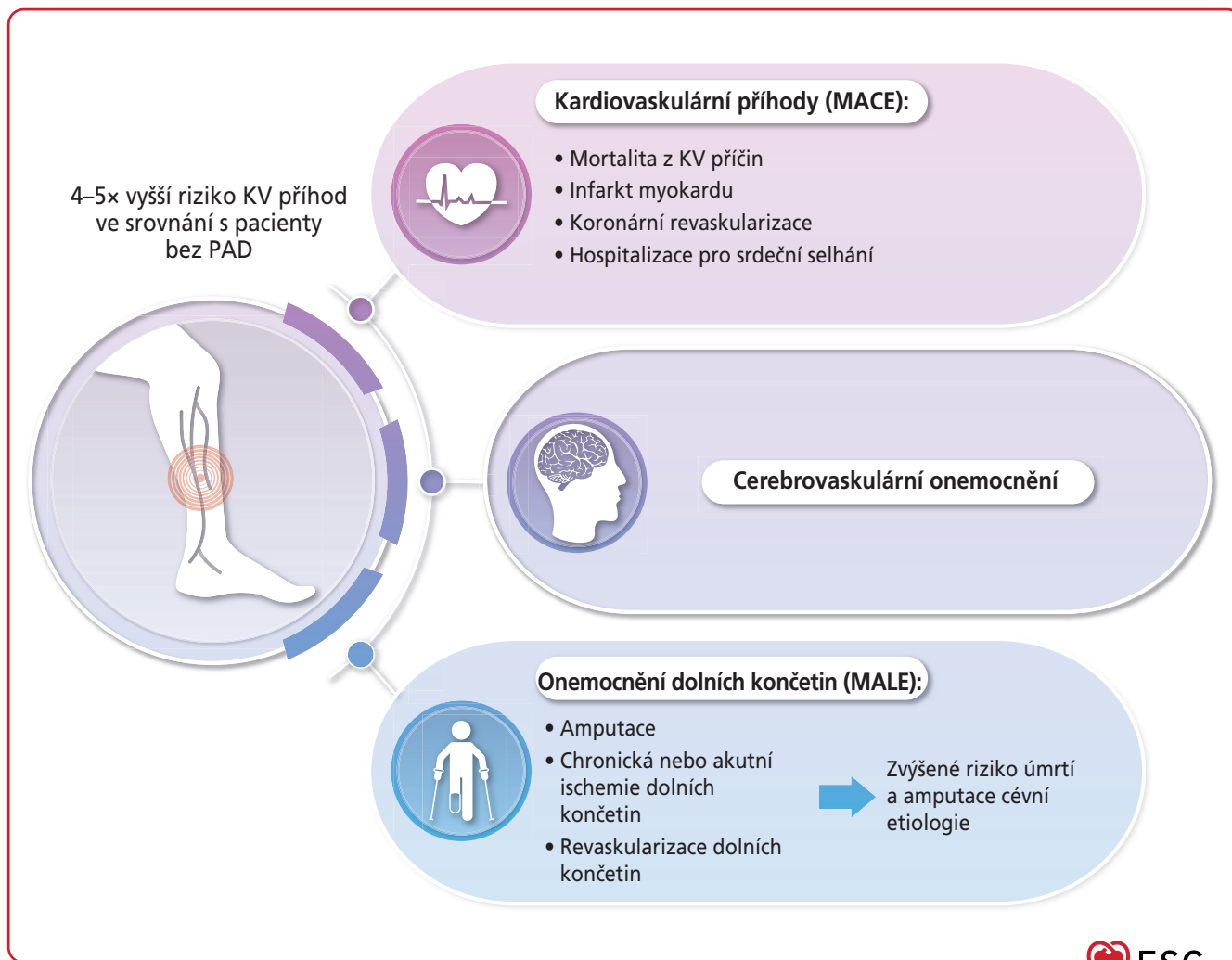
8 Onemocnění periferních tepen

8.1 Onemocnění periferních tepen dolních končetin

8.1.1 Syndromy onemocnění periferních tepen

8.1.1.1 Klinický obraz a diagnóza

Ischemická choroba dolních končetin (ICHDK) je chronické onemocnění s různými klinickými projevy. ICHDK může být symptomatická nebo asymptomatická a může, ale nemusí být spojena s defektem končetin. Hojení ran a riziko amputace může být ovlivněno současnou přítomností



Obr. 5 – Kardiovaskulární riziko u pacientů s PAD. KV – kardiovaskulární; MACE – závažné nežádoucí kardiovaskulární příhody; MALE – závažné nežádoucí příhody spojené s osudem končetiny; PAD – onemocnění periferních tepen.

ICHDK, diabetu a/nebo infekce; proto by mělo být hodnocení rizika amputace systematicky prováděno s použitím klasifikace WIfI (Wound, Ischaemia a foot Infection).

ICHDK se prezentuje jako:

- Asymptomatická ICHDK: absence pulsu na dolní končetině nebo zobrazovací studie provedené pro jiné účely a potvrzené patologickým ABI nebo TBI. Tito pacienti nemají klaudikace. Pozornost by se však měla věnovat pacientům s defekty, s maskovanými symptomy souvisejícími s námahou v důsledku snížené schopnosti chůze (z jiných důvodů než ICHDK) nebo snížené citlivosti na bolest. „Maskovaná ICHDK“ je definována jako ICHDK bez provokované bolesti nohou kvůli snížené schopnosti chůze z jiných důvodů (např. artróza nosných kloubů) nebo snížené citlivosti na bolest.
- Symptomatická (s námahou související) ICHDK: pacienti s patologickým ABI nebo TBI, projevující se námahovými klaudikacemi, atypickými námahovými symptomy nebo chronickými defekty dolních končetin (diabetická noha nebo nehojící se ulcerace/gangréna trvající dva týdny

a déle) bez kriticky snížené perfuze končetiny. U těchto pacientů jsou klaudikace charakterizovány námahovou svalovou bolestí v oblasti uzavřeného arteriálního segmentu. U žen je prevalence klaudikantů nižší než u mužů, zatímco atypické příznaky jsou častější.

- CLTI je závažná forma ICHDK. Pokud není včas intervenována, je zatížena vysokým rizikem amputace. Pacienti s CLTI mají kotníkový tlak < 50 mm Hg, prstový tlak (TP) < 30 mm Hg nebo TcPO₂ < 30 mm Hg + klidovou ischemickou bolest, nehojící se chronickou ulcerací či gangrénu (trvající déle než dva týdny), pětiletá kumulativní incidence klinického zhoršení z asymptomatické formy do klaudikací je 7 % a do stadia CLTI 21 %.

Syndromy PAD mohou být kategorizovány podle své klinické prezentace (tabulka 5).

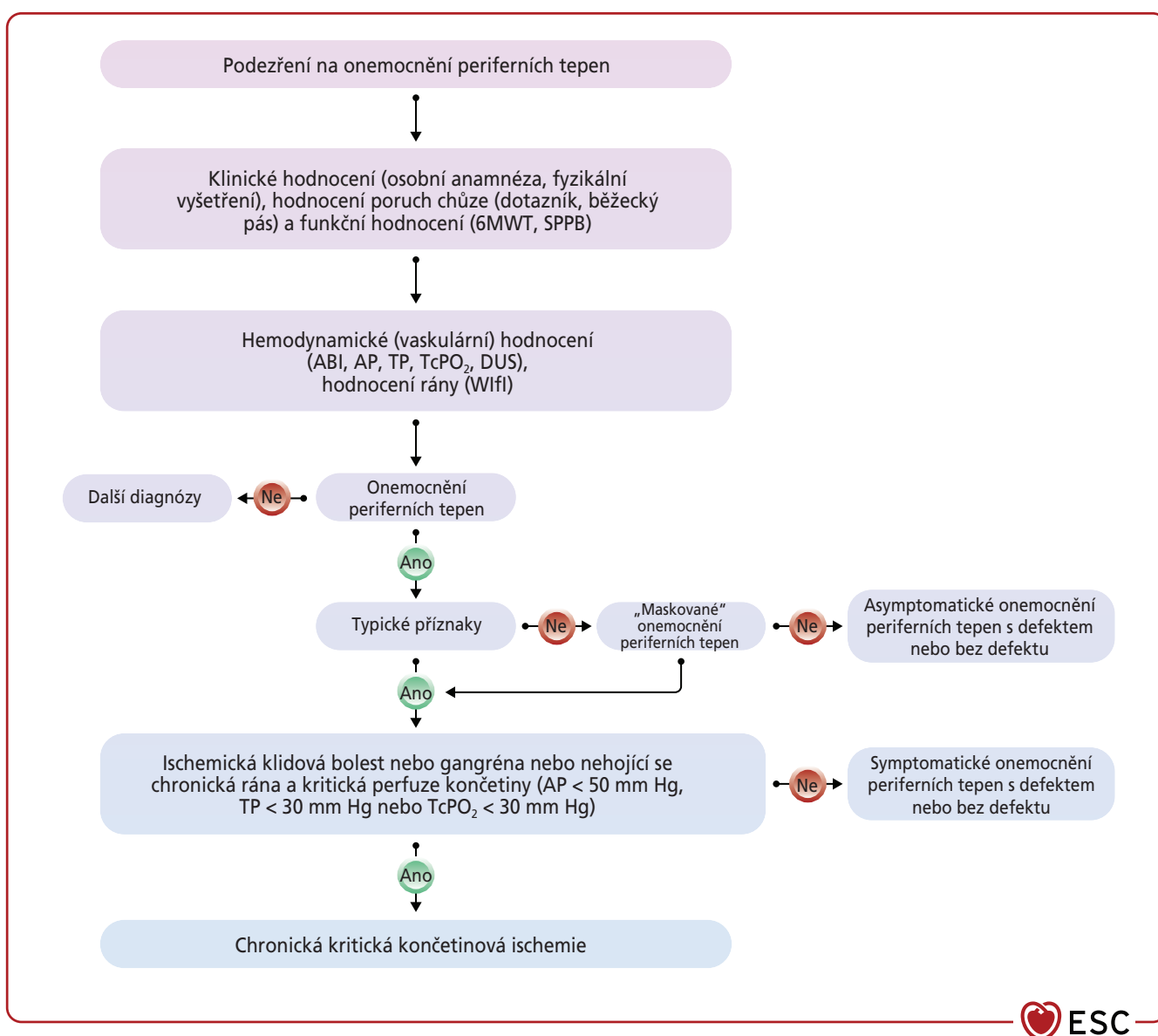
Všichni pacienti s ICHDK mají vysoké riziko MACE, cerebrovaskulárního onemocnění a MALE (obr. 5), pětiletá kumulativní incidence mortality z KV příčin je 9 % u asymptomatické ICHDK a 13 % u symptomatických pacientů. CLTI zvyšuje riziko mortality ze všech příčin (relativní ri-

Tabulka 5 – Klasifikace ICHDK. Srovnání klasifikace dle Fontaina, resp. Rutherforda

Klinická charakteristika ICHDK	Klasifikace dle Rutherforda		Klasifikace dle Fontaina	
	Stupeň	Klinické příznaky	Stupeň	Klinické příznaky
Asymptomatické stadium	0	Bezpříznakové	I	Bezpříznakové
Symptomatické stadium související s námahou	1	Mírné klaudikace	IIa	Nelimitující klaudikace
	2	Středně závažné klaudikace	IIb	Středně závažné klaudikace
	3	Závažné klaudikace		
Chronická končetinu ohrožující ischemie	4	Ischemická klidová bolest	III	Ischemická klidová bolest
	5	Menší ztráta tkáně	IV	Ischemická ulcerace nebo gangréna
	6	Velká ztráta tkáně		

ziko [RR] 2,26) a riziko MACE (RR 1,73). CLTI je zatížena velkým počtem amputací (9 %). U pacientů s klaudikací jen do 1 %. Data z registrů zaměřených na CLTI ukazují na

podstatně vyšší četnosti amputací. U pacientů s ICHDK je rozvoj MALE spojen se špatnou prognózou, s trojnásobným zvýšením úmrtí a 200násobným zvýšením následné



Obr. 6 – Diagnostický algoritmus onemocnění periferních tepen. 6MWT – šestiminutový test chůze; ABI – index kotník-paže; AP – kotníkový tlak; DUS – duplexní ultrasonografie; SPPB – short physical performance battery (hodnocení fyzické zdatnosti seniorů); TcPO₂ – transkutánní tenze kyslíku; TP – prstový tlak; Wifl – klasifikace Wound, Ischaemia, and foot Infection.

amputace dolní končetiny. Prevence MALE je klíčová a riziko MACE/MALE se zvyšuje se zvyšujícím se počtem postižených tepen na dolních končetinách.

8.1.1.1.1 Diagnostické testy

Měření ABI je počátečním neinvazivním diagnostickým testem k potvrzení stavu snížené perfuze dolní končetiny a je třeba je provádět na obou končetinách. $ABI \leq 0,90$ potvrzuje diagnózu ICHDK. V případech $ABI > 0,90$ a klinického podezření na ICHDK by mělo být zváženo měření ABI po zátěži spolu se zobrazovacími metodami (nejlépe na běžícím pásu). Pokles ABI po zátěži o $> 20\%$ může sloužit jako diagnostické kritérium ICHDK. V případech abnormálně vysokých hodnot ABI ($ABI > 1,4$; u pacientů s CLTI a diabetem je třeba zvážit měření TP, TBI a $TcPO_2$ nebo analýzu distálních arteriálních dopplerovských křivek a ABI lze odhadnout z distálních dopplerovských křivek nezávisle na diabetu a mediální skleróze. ABI je významným markerem mortality z KV příčin. Diagnostický algoritmus onemocnění periferních tepen je znázorněn na **obrázku 6**.

■ Posouzení rizika amputace

U pacientů s ICHDK a chronickými defekty dolních končetin (diabetický vřed, nehojící se ulcerace dolní končetiny nebo gangréna trvající dva týdny a déle) i bez hemodynamických parametrů kritické perfuze končetiny může další

přítomnost komorbidit, jako je diabetes a/nebo infekce rány, přispívat ke zvýšenému riziku amputace. Klasifikační systém WIfI bere při stanovení rizika amputace v úvahu perfuzi končetiny pacienta, velikost rány a rozsah infekce nohy (**tabulka 6**).

8.1.1.1.2. Zobrazovací metody

Duplexní ultrazvuk se doporučuje jako zobrazovací metoda první linie pro screening a diagnostiku PAD. CTA a/nebo MRA se doporučují jako adjuvantní zobrazení.

Komentovaná doporučení 9 – Doporučení pro diagnostické testy u pacientů s onemocněním periferních tepen s diabetem, renálním selháním a defekty

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Měření TP nebo TBI se doporučuje u pacientů s diabetem nebo chronickým selháním ledvin, pokud je klidový ABI normální.	I	C
U pacientů s ICHDK a chronickými ranami by měl být zvážen klasifikační systém WIfI pro odhad individuálního rizika amputace.	Ila	C

ABI – index kotník-paže; TBI – index prstec-paže; TP – prstcový tlak; WIfI – Wound, Ischaemia, and foot Infection classification.

Tabulka 6 – Posouzení rizika amputace: klasifikace rány, ischemie a infekce nohy

Komponenta	Skóre	Popis
W (rána) wound	0	Bez defektu (klidová ischemická bolest)
	1	Malá povrchová ulcerace distálního bérce nebo nohy bez gangrény
	2	Hlubší ulcerace s odhalenou kostí, kloubem nebo šlachou ± gangrenózní změny omezené na prstce
	3	Extenzivní hluboká ulcerace, ulcerace paty v celé hloubce ± zasažení kalcaneu ± extenzivní gangréna
I (ischemie) ischaemia	ABI	
	Kotníkový tlak (mm Hg)	
	Prstcový tlak nebo $TcPO_2$	
	0	$\geq 0,80$
	1	0,60–0,79
fl (infekce nohy) foot infection	2	0,40–0,59
	3	$< 0,40$
	0	Bez symptomů či známek infekce
	1	Lokální infekce zasahující jenom kůži a podkožní tkáň
	2	Lokální infekce zasahující tkáň hlubší než kůži a podkoží
	3	Systémová zánětlivá reakce

	Ischemie – 0				Ischemie – 1				Ischemie – 2				Ischemie – 3			
W-0	VL	VL	VL	VL	VL	L	L	M	L	L	M	M	M	H	H	H
W-1	VL	VL	VL	VL	L	M	M	M	M	H	H	H	H	H	H	H
W-2	VL	VL	VL	VL	M	M	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H
W-3	VL	VL	VL	VL	M	M	M	H	H	H	H	H	H	H	H	H
	fl-0	fl-1	fl-2	fl-3	fl-0	fl-1	fl-2	fl-3	fl-0	fl-1	fl-2	fl-3	fl-0	fl-1	fl-2	fl-3

Velmi nízký, very low (zelený) = VL = klinické stadium 1; nízký, low (žlutý) = L = klinické stadium 2; mírný, moderate (oranžový) = M = klinické stadium 3; vysoký, high (červený) = H = klinické stadium 4.

Klasifikace WIfI umožňuje posoudit individuální riziko amputace u pacientů s ICHDK: zahrnuje skóre velikosti rány (W), stupeň ischemie (I), jak je hodnoceno ABI, kotníkovým tlakem, prstcovým tlakem nebo $TcPO_2$; a rozsah infekce nohy (fl), jak je uvedeno v příslušné tabulce. Kombinace všech 3 složek vede ke stratifikaci rizika amputace (V = velmi nízká, L = nízká, M = střední, H = vysoká).

Komentovaná doporučení 10 – Doporučení pro zobrazení tepen u pacientů s onemocněním periferních tepen

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
DUS se doporučuje jako zobrazovací metoda první linie pro potvrzení lézí u PAD.	I	C
U symptomatických pacientů s aortoiliakálním nebo multisegmentálním/komplexním postižením se doporučuje CTA a/nebo MRA jako adjuvantní zobrazovací technika pro přípravu revaskularizačních výkonů.	I	C
Před invazivním výkonem se doporučuje analýza zobrazovacích modalit ve spojení se symptomy a hemodynamickými testy.	I	C

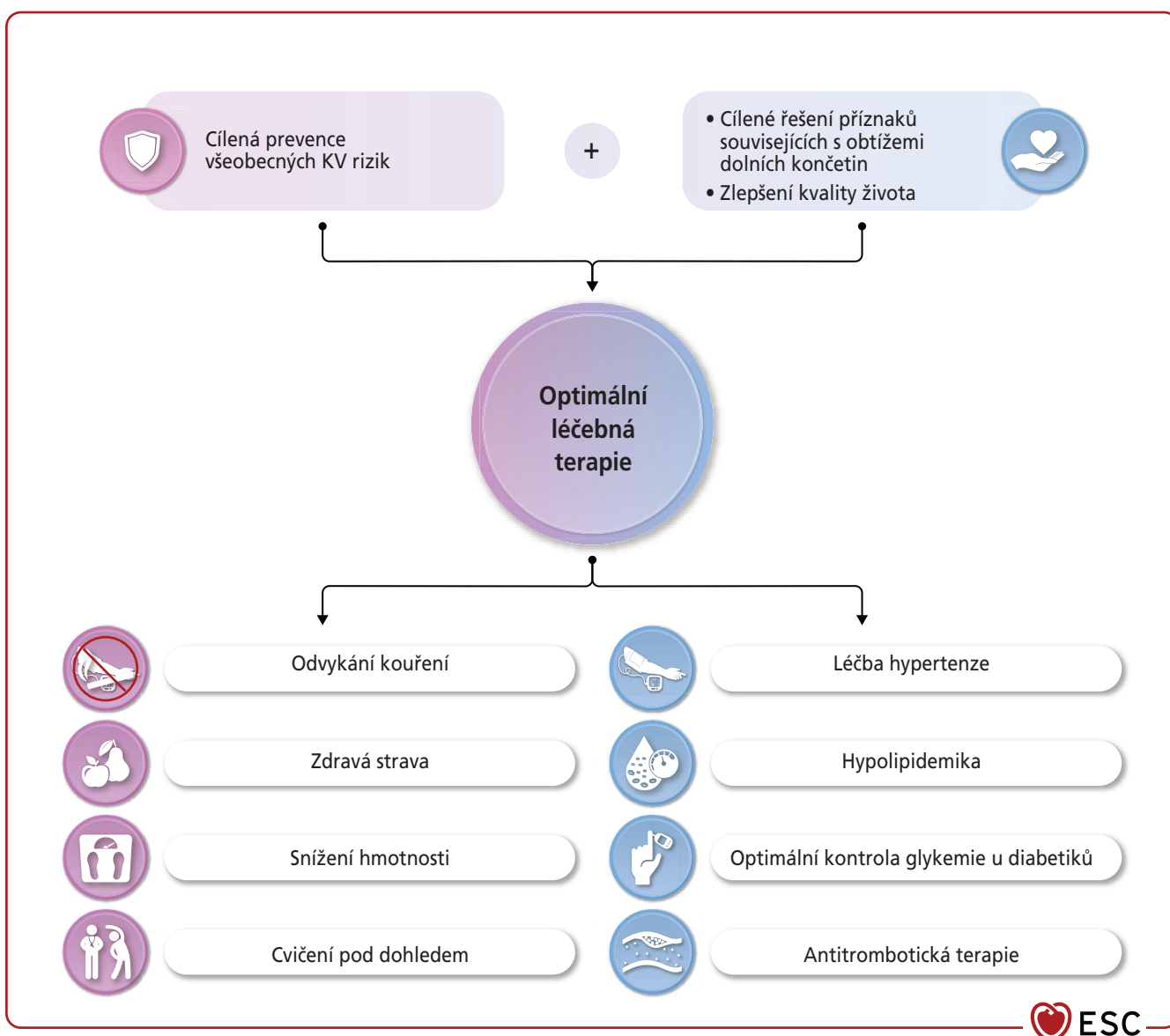
CTA – CT angiografie; DUS – duplexní ultrasonografie; MRA – MR angiografie; PAD – onemocnění periferních tepen.

8.1.1.2 Léčba

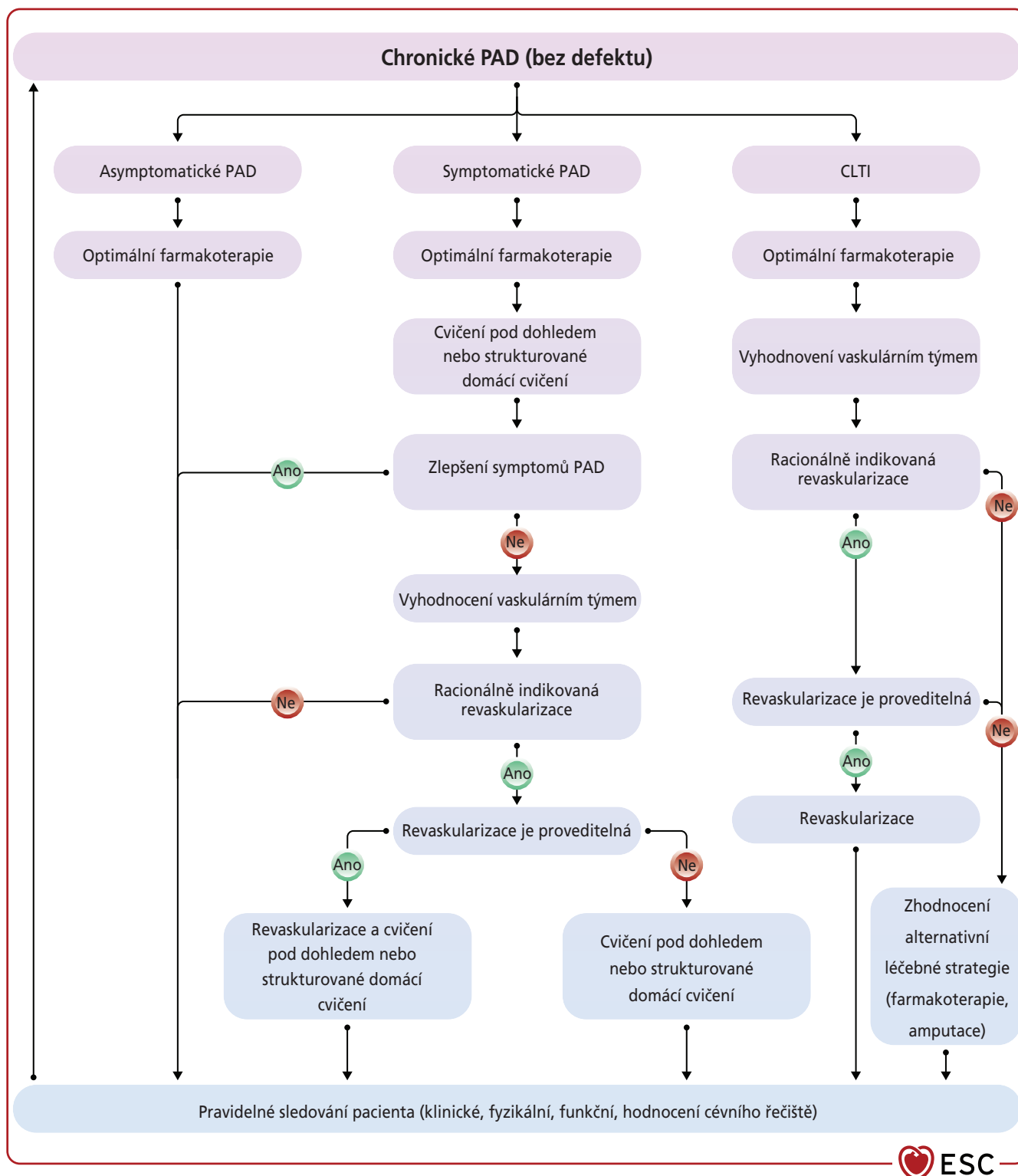
Pacienti s ICHDK by měli být zajištěni intenzivní farmakologickou intervencí a intervencí v oblasti životního stylu, včetně cvičení pod dohledem (**obr. 7–9**). Měl by být předepsán a důsledně dodržován personalizovaný program farmakoterapie ke snížení MACE a MALE.

8.1.1.2.1 Terapie cvičením

Symptomatictí pacienti by měli být lékařsky vyšetřeni před zahájením jakéhokoli tréninkového programu pod dohledem (supervised exercise therapy, SET). U pacientů se symptomatickou ICHDK je SET bezpečný a zlepšuje docházkovou vzdálenost bez bolesti na běžecím pásu (PFWD), maximální bezbolestnou vzdálenost (MWD), funkční chůzi měřenou vzdáleností 6 minut chůze (6MWD), kvalitu života a kardiorespirační zdatnost (**obr. 10**). Nebylo zjištěno, že by cvičení zlepšilo hodnoty ABI.



Obr. 7 – Optimální léčba u pacientů s onemocněním periferních tepen. KV – kardiovaskulární.

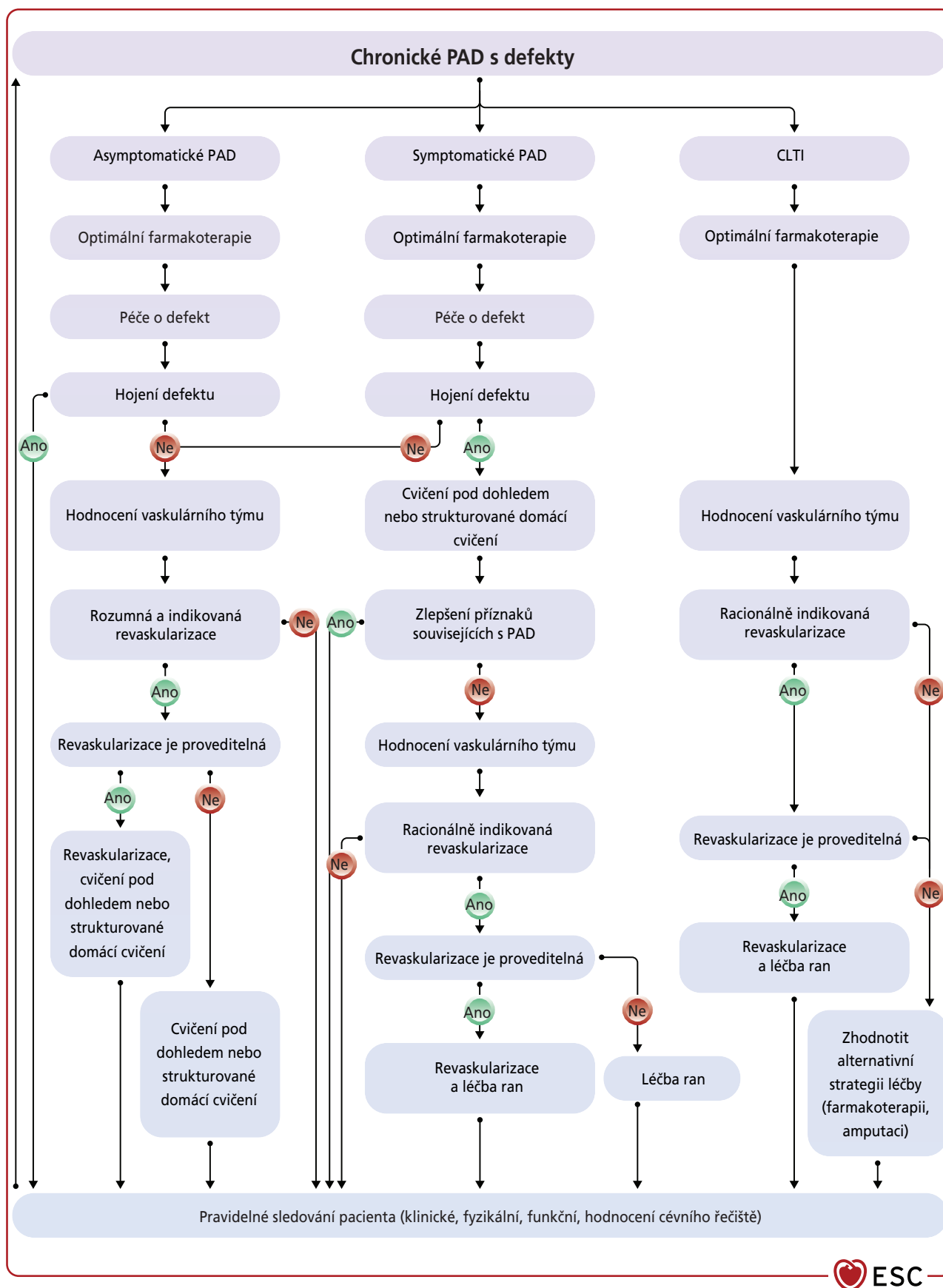


Obr. 8 – Léčebný algoritmus pacientů s onemocněním periferních tepen bez defektu. CLTI – chronická kritická končetinová ischemie; PAD – onemocnění periferních tepen.

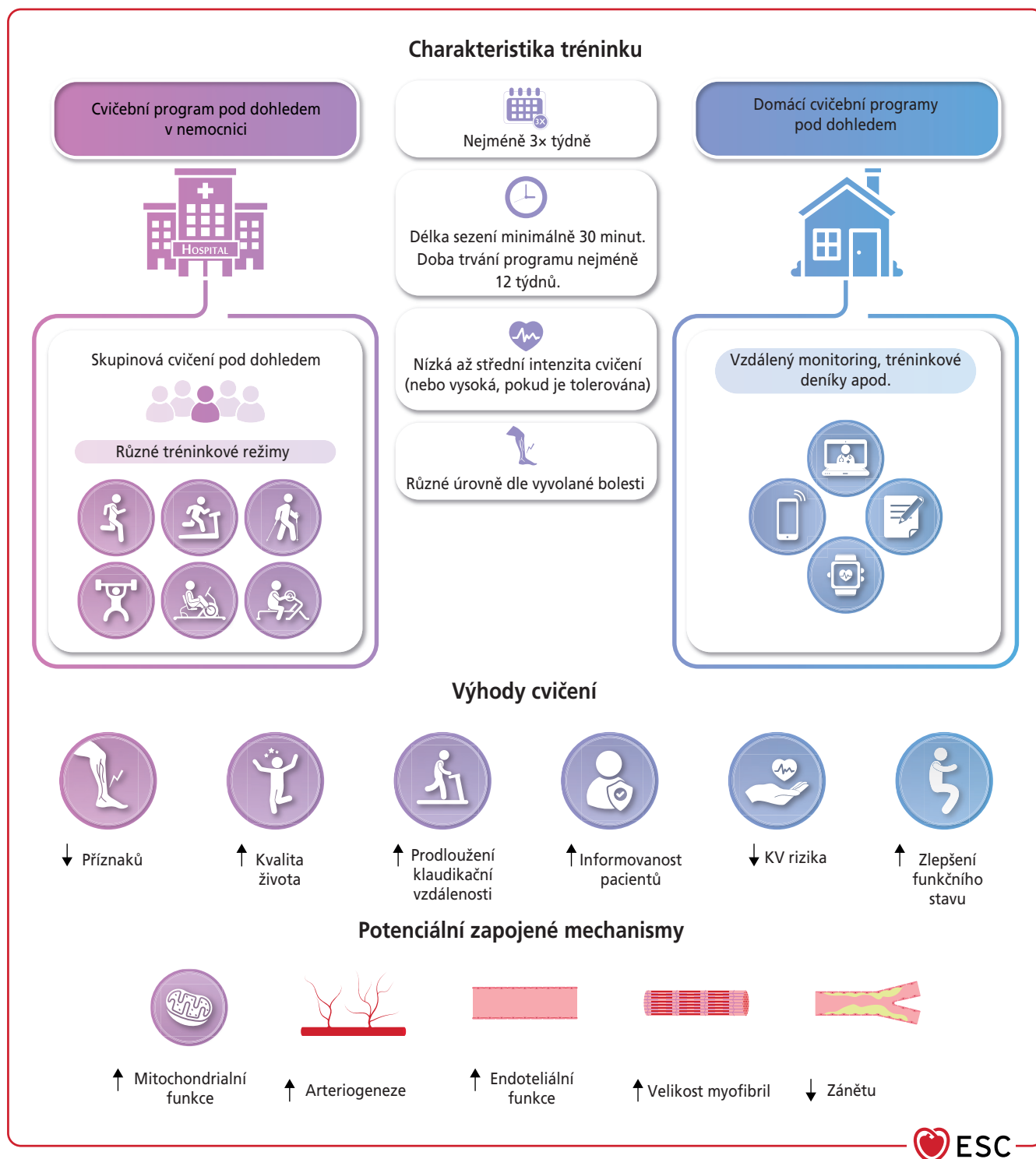
V ideálním případě by SET měl být koordinován angiologem a tréninky by měly být pod dohledem fyzioterapeutů. V Evropě je SET obvykle málo využíván.

Pokud SET není k dispozici, měl by být navržen domácí cvičební trénink (HBET), i když jsou výsledky horší. HBET

ale zvyšuje výkonnost při chůzi. Frekvence tréninku SET by měla být alespoň třikrát týdně po dobu 30–60 minut a program by měl trvat alespoň 12 týdnů. Pacienti by měli cvičit až do středně silné až silné klaudikační bolesti, aby se zlepšila výkonnost při chůzi. Doporučuje se flexibil-



Obr. 9 – Algoritmus léčby u onemocnění periferních tepen s defekty. CLTI – chronická kritická končetinová ischemie; PAD – onemocnění periferních tepen.



Obr. 10 – Přínos cvičení u pacientů s PAD a kardiovaskulárním onemocněním. KV – kardiovaskulární; PAD – onemocnění periferních tepen.

ní přístup s ohledem na potřeby a preference pacienta. Alternativní tréninkové modalitty, jako je silový trénink, jízda na kole a kombinace různých režimů, se ukázaly jako účinné při zlepšování výkonnosti chůze ve srovnání s tradičním tréninkem chůze, ale s omezenými důkazy pro kvalitu života. Tréninkové programy by měly začínat

s nízkou až střední intenzitou a postupně přecházet k intenzivnímu cvičení, pokud jsou dobře tolerovány. SET v kombinaci s endovaskulární revaskularizací významně zlepšuje výkonnost při chůzi, kvalitu života spojenou se zdravím (Health-Related Quality of Life, HRQoL) a snižuje budoucí revaskularizaci.

Komentovaná doporučení 11 — Doporučení pro cvičební terapii u pacientů s onemocněním periferních tepen		
Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
SET je doporučen u pacientů se symptomatickou PAD.	I	A
U pacientů podstupujících endovaskulární revaskularizaci je SET doporučován jako adjuvantní terapie.	I	A
Pokud SET není k dispozici nebo není proveditelný, měl by být zvážen strukturovaný a monitorovaný program HBET.	IIa	A
Chůze by měla být považována za způsob tréninku v první linii. Pokud cvičení v chůzi není možné, měly by být zváženy také alternativní režimy cvičení (silový trénink, cvičení paží, jízda na kole a kombinace různých tréninkových režimů).	IIa	A
Trénink chůze prováděný s vysokou intenzitou (77–95 % maximální srdeční frekvence) by měl být zvážen pro zlepšení výkonu při chůzi. Vysoce intenzivní trénink (různé režimy aerobního tréninku) by měl být zvážen pro zlepšení kardiorepirační zdatnosti.	IIa	A
Frekvence tréninku by měla být alespoň třikrát týdně, délka tréninku alespoň 30 minut a délka tréninkového programu alespoň 12 týdnů.	IIa	B
Na základě tolerance pacienta lze zvážit progresivní zvyšování zátěže při cvičení (každé 1–2 týdny).	IIb	C

HBET – program domácí cvičební terapie; PAD – onemocnění periferních tepen; SET – tréninkový program pod dohledem.

8.1.1.2.2 Farmakologická léčba

■ Antitrombotická terapie

Asymptomatická PAD

Přestože mají pacienti s PAD velmi vysoké KV riziko, studie hodnotící účinek protidestičkových látek u asymptomatických pacientů s $ABI \leq 0,95$ neprokázaly vliv na MACE ani revaskularizaci. Účinek antitrombotik u pacientů s vyšším rizikem PAD (tj. $ABI < 0,90$ a další KV rizikové faktory) nebyl v randomizovaných studiích hodnocen. Antitrombotická léčba by tedy neměla být paušálně podávána pacientům s asymptomatickou PAD.

Symptomatická PAD

U pacientů se symptomatickou PAD zlepšuje protidestičková léčba KV prognózu. Clopidogrel může mít oproti kyselině acetylsalicylové (ASA) mírnou výhodu (obr. 11). Ticagrelor ve studii EUCLID podávaný jako monoterapie neprokázal snížení MACE nebo závažného krvácení ve srovnání s clopidogrelem.

Duální antitrombotická léčba ASA a rivaroxabanem v cévní dávce (2,5 mg dvakrát denně) u pacientů s PAD je účinnější než samotná ASA, snižuje MACE, MALE a zabráňuje akutní končetinové ischemii (ALI), ale se zvýšeným rizikem závažného krvácení. Nejvíce z ní profitují pacienti s vysoce rizikovým nálezem na končetině (CLTI, předchozí

Komentovaná doporučení 12 – Doporučení pro antitrombotickou terapii u pacientů s onemocněním periferních tepen		
Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Pro snížení MACE u pacientů se symptomatickým PAD se doporučuje použití protidestičkové terapie ASA (rozmezí 75–160 mg jednou denně) nebo clopidogrelem (75 mg jednou denně).	I	A
U pacientů s PAD, vysokým ischemickým rizikem ^a a nevysokým rizikem krvácení ^b by měla být zvážena léčba kombinací rivaroxabanu (2,5 mg dvakrát denně) a ASA (100 mg jednou denně).	IIa	A
Léčba kombinací rivaroxabanu (2,5 mg dvakrát denně) a ASA (100 mg jednou denně) by měla být zvážena u pacientů s nevysokým rizikem krvácení po revaskularizaci dolních končetin.	IIa	B
Ke snížení výskytu infarktu myokardu, cévní mozkové příhody a úmrtí z cévních příčin může být zváženo použití protidestičkové léčby samotným clopidogrelem (75 mg jednou denně) oproti ASA.	IIb	B
ASA (75–100 mg) pro primární prevenci může být zvážena u pacientů s asymptomatickým PAD a DM, pokud neexistují kontraindikace.	IIb	A
DAPT po dobu nejméně 1 měsíce po revaskularizaci může být zvážena ke snížení výskytu ischemických končetinových příhod.	IIb	B
Dlouhodobá DAPT se u pacientů s PAD nedoporučuje.	III	A
Perorální antikoagulační monoterapie PAD (pokud se nejedná o jinou indikaci) se nedoporučuje.	III	A
Rutiní používání ticagreloru u pacientů s PAD se nedoporučuje.	III	A
Nedoporučuje se systematicky léčit pacienty s asymptomatickým PAD bez známek klinicky významného ASKVO antiagregancii.	III	B

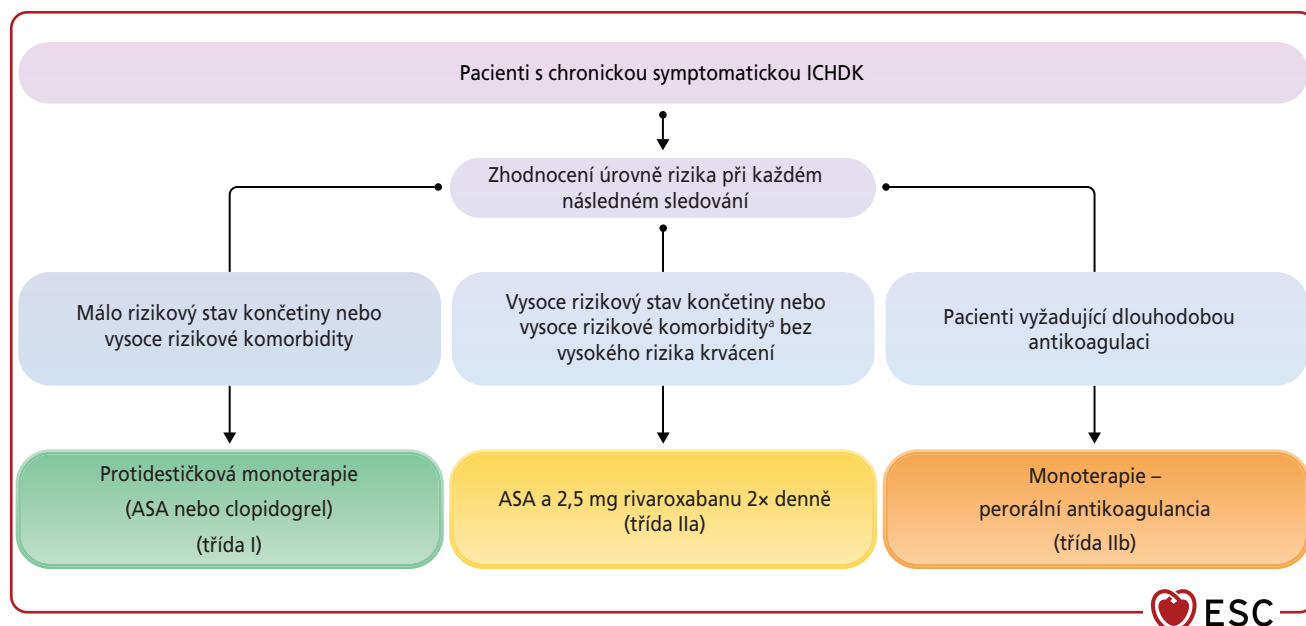
ASA – kyselina acetylsalicylová; ASKVO – aterosklerotické kardiovaskulární onemocnění; DAPT – duální protidestičková terapie; DM – diabetes mellitus; MACE – závažná nežádoucí kardiovaskulární příhoda; PAD – onemocnění periferních tepen.

^a Vysoké ischemické riziko: prodělaná amputace, chronická kritická končetinová ischemie, předchozí revaskularizace, vysoce rizikové komorbidity (srdeční selhání, diabetes, cévní onemocnění ve dvou a více cévních řečištích), odhadovaná glomerulární filtrace (eGFR) < 60 ml/min/1,73 m².

Vysoké riziko krvácení: dialýza nebo porucha funkce ledvin: glomerulární filtrace (GFR) < 15 ml/min/1,73 m², akutní koronární syndrom < 30 dní, intrakraniální krvácení v anamnéze, cévní mozková příhoda nebo tranzitorní ischemická ataka (TIA), aktivní nebo klinicky významné krvácení.

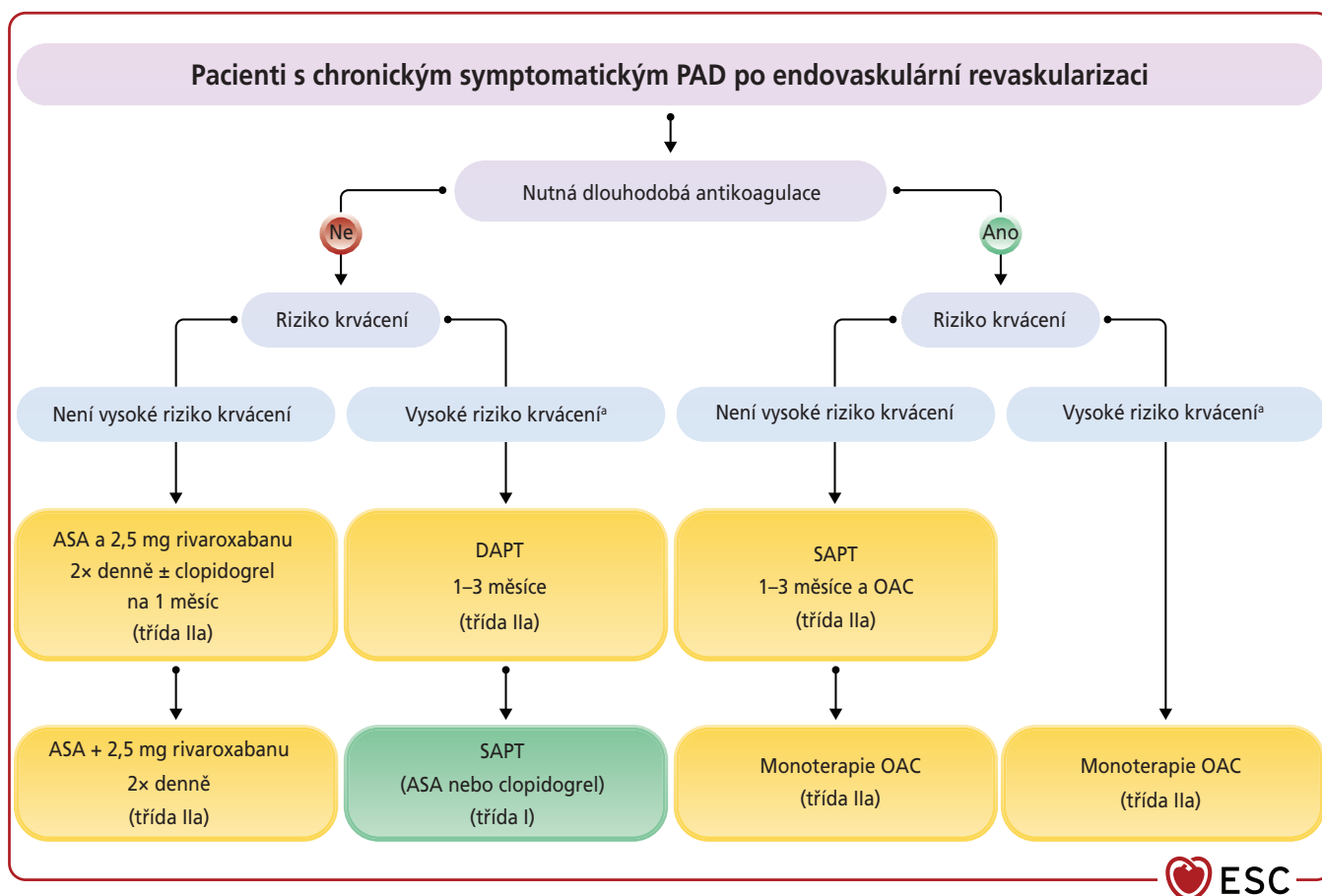
amputace nebo revaskularizace) nebo s vysoce rizikovými komorbiditami (srdeční selhání, diabetes nebo polyvaskulární onemocnění).

Po endovaskulární terapii je duální protidestičková léčba (DAPT) po dobu 1–3 měsíců podpořena randomizovanými studiemi. DAPT není spojena se sníženou mortalitou



Obr. 11 – Dlouhodobá antitrombotická léčba u pacientů se symptomatickým onemocněním periferních tepen. ASA – kyselina acetylsalicylová; OAC – perorální antikoagulancia; PAD – onemocnění periferních tepen.

^a Vysoce rizikový stav končetiny: předchozí amputace, CLTI, předchozí revaskularizace, Vysoce rizikové komorbidity: srdeční selhání, diabetes, cévní onemocnění ve dvou a více cévních řečištích, středně těžká dysfunkce ledvin; eGFR < 60 ml/min/1,73 m².



Obr. 12 – Pacienti s chronickým symptomatickým PAD po endovaskulární revaskularizaci. ASA – kyselina acetylsalicylová; DAPT – duální protidestičková léčba; OAC – perorální antikoagulancia; PAD – onemocnění periferních tepen; SAPT – léčba jedním protidestičkovým lékem.

^a Vysoké riziko krvácení: dialýza nebo porucha funkce ledvin – glomerulární filtrace < 15 ml/min/1,73 m², akutní koronární syndrom < 30 dní, anamnéza intrakraniálního krvácení, cévní mozková příhoda nebo TIA, aktivní nebo klinicky významné krvácení.

z KV příčin nebo MACE, ale zdá se, že zlepšuje průchodnost bez zvýšení krvácení (**obr. 12**). Kombinace ASA 100 mg a rivaroxabanu (2,5 mg dvakrát denně), podávaná hned po revaskularizaci, vykazuje významně nižší výskyt MALE a MACE ve srovnání s ASA samotnou. Kombinace s clopidogrelem má do jednoho měsíce podávání vyšší výskyt krvácivých komplikací.

Pacienti s CLTI mají vysoké riziko MACE a MALE. Mezi pacienty s CLTI neexistují žádné spolehlivé důkazy ve prospěch specifické antitrombotické strategie pro udržení dlouhodobé průchodnosti žilního bypassu. DAPT (clopidogrel a ASA) není lepší než samotná ASA u podkolených (BTK) bypassových revaskularizací. Antagonisté vitamínu K (VKA) mohou být zvažováni u vysoce rizikových bypassů s nízkým rizikem krvácení.

DAPT by mohla být přínosem pro protetické bypasy, aniž by došlo ke zvýšení velkého krvácení. VKA s mezinárodním normalizovaným poměrem (INR) 3–4,5 jsou asi prospěšné u venózních bypassů, ale s 1,9násobným a 1,3násobným zvýšením velkého a smrtelného krvácení. Studie naznačila, že VKA by mohly být spojeny s prodlouženou průchodností rizikových protetických bypassů v důsledku špatného odtoku. U pacientů s jinou indikací pro OAC (jako je fibrilace síní [FS] nebo mechanická náhrada chlopně) a PAD je antikoagulace dostatečná. Přidání antiagregační terapie po endovaskulárním výkonu by nemělo být dlouhé.

■ Farmakoterapie klaudikací

Verapamil, statiny, protidestičkové látky a prostanoidy (prostaglandiny I_2 a E_1) mohou zmírnit klaudikace u pacientů se symptomatickou PAD. Léky jako cilostazol, naftidofuryl, pentoxifylin, buflomedil, carnitin a propionyl-L-carnitin se indikují k prodloužení klaudikací, ale bez ovlivnění kardiovaskulárního rizika.

Cilostazol, inhibitor fosfodiesterázy typu 3, zlepšil MWD ve srovnání s placebem a pentoxifylinem. V Cochraneově analýze cilostazol v dávce 100 mg dvakrát denně zvýšil MWD o 76 %, zatímco jiný přehled uvádí průměrné zlepšení o 25 %. Cilostazol má také protidestičkové účinky, což vyžaduje opatrnou kombinaci s jinou antikoagulační a protidestičkovou léčbou. Zejména zvyšuje krvácivé komplikace. Naftidofuryl oxalát prokázal 74 % průměrné zvýšení MWD a zlepšenou kvalitu života. V systematickém přehledu bylo průměrné zlepšení MWD 60 % ve srovnání s placebem. Nejednotné výsledky pro jiné léky, jako jsou prostanoidy, pentoxifylin, L-arginin, buflomedil nebo *Ginkgo biloba*, však znemožňují jejich doporučení pro pacienty s klaudikacemi.

8.1.1.2.3 Revaskularizace aorto-iliakálních lézí

Aorto-iliakální léze lze léčit buď endovaskulárním, nebo chirurgickým přístupem v závislosti na morfologii léze a riziku pacienta. Dlouhodobé průchodnosti s nízkým rizikem komplikací lze dosáhnout balonkovou angioplastikou se stentováním / bez stentování nebo jen s primárním stentingem ve společných pánevních tepnách. Metaanalýza hodnotila výsledky otevřené operace vs. endovaskulární přístup u aorto-iliakálních lézí (TASC II C-D) a zjistila, že krátkodobá morbidita a mortalita je menší u endovaskulární léčby, zatímco časná a střednědobá primární průchodnost je vyšší u chirurgické léčby; sekundární průchodnost je ve všech skupinách srovnatelná.

8.1.1.2.4 Revaskularizace femoropopliteálních lézí

Pokud je revaskularizace indikována, endovaskulární terapie by měla být první volbou i u komplexních lézí, zejména u chirurgických vysoce rizikových pacientů.

Problémem endovaskulární léčby je udržení dlouhodobé průchodnosti, zejména při zavedení stentu. Lékové balonkové katétry (DEB) zlepšily dlouhodobou průchodnost. Balonky potažené paclitaxelem se přestaly používat po zveřejnění metaanalýzy (Úřad pro kontrolu potravin a léčiv [FDA] doporučil omezit jejich užívání). Následně po vyhodnocení dat z velkých národních databází se nepotvrdilo nebezpečí úmrtnosti v souvislosti s jejich používáním. FDA revidovala svůj postoj a léčba těmito balonkovými katétry je nyní považována za bezpečnou a účinnou strategii léčby femoropopliteálních lézí. Otevřený chirurgický přístup u femoropopliteálních lézí by měl být zvažován, pokud je k dispozici autologní žíla (např. velká saféna) a pacient vykazuje nízké chirurgické riziko.

8.1.1.2.5 Revaskularizace tepny pod kolenem

U pacientů s limitujícími klaudikacemi, u kterých je prováděna endovaskulární léčba femoropopliteálního úseku, mohou být postižené podkolenní tepny léčeny intervenčně v jednom sezení.

Komentovaná doporučení 13 – Obecná doporučení pro intervenční léčbu asymptomatického a symptomatického onemocnění periferních tepen

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U pacientů se symptomatickým PAD se po tříměsíčním období OMT a cvičební terapie doporučuje hodnocení QoL související s PAD.	I	B
Doporučuje se přizpůsobit způsob a typ revaskularizace anatomické lokalizaci léze, morfologii léze a celkovému stavu pacienta.	I	C
U pacientů se symptomatickým PAD a zhoršenou kvalitou života související s PAD po tříměsíčním období OMT a cvičební terapie lze zvážit revaskularizaci.	IIb	B
U pacientů s PAD se revaskularizace nedoporučuje, pokud je důvodem pouze prevence progresu do CLTI.	III	B
U pacientů s asymptomatickým PAD se revaskularizace nedoporučuje.	III	C

CLTI – chronická kritická končetinová ischemie; OMT – optimální farmakoterapie; PAD – onemocnění periferních tepen; QoL – kvalita života.

Komentovaná doporučení 14 – Doporučení pro intervenční léčbu pacientů se symptomatickým onemocněním periferních tepen

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U femoropopliteálních lézí by měla být léčba DEB zvažována jako strategie první volby.	IIa	A
U lézí zevních pánevních tepen by měla být zvažována samotná balonková angioplastika (PTA), ev. se stentem. Ve společných pánevních tepnách se doporučuje použít primární stenting.	IIa	B

Komentovaná doporučení 14 – Doporučení pro intervenční léčbu pacientů se symptomatickým onemocněním periferních tepen (Dokončení)

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U femoropopliteálních lézí, pokud je indikována revaskularizace, je třeba zvážit endovaskulární terapii.	Ila	B
U femoropopliteálních lézí, pokud je indikována revaskularizace, je třeba zvážit otevřený chirurgický přístup, pokud je u pacientů s nízkým chirurgickým rizikem k dispozici autologní žíla (např. velká saféna).	Ila	C
U pacientů s limitující klaudikací podstupujících endovaskulární femoropopliteální revaskularizaci může být léčba podkolenních tepen zvážena ve stejném sezení.	IIb	C

DEB – balonky uvolňující léky; PTA – perkutánní balonková angioplastika.

8.1.1.3 Sledování

Pacienti s asymptomatickou a symptomatickou PAD jsou vystaveni zvýšenému riziku zhoršení symptomů ischemie dolních končetin, mortality z KV příčin a morbiditu. Sledování po revaskularizaci je klíčové pro udržení zlepšené perfuze, řešení kardiovaskulárního rizika, optimalizaci adherence k farmakologické léčbě, identifikaci progresu onemocnění a hodnocení duševního zdraví a funkční kapacity. Sledování by měli provádět lékaři se zkušenostmi s léčbou cévních onemocnění, ačkoli konkrétní protokoly sledování a léčby nejsou v současné době definovány. Údaje o sledování asymptomatického PAD jsou omezené. U symptomatického PAD nebo po intervenci se doporučuje každoroční sledování, včetně měření ABI/TBI a DUS u nových nebo zhoršujících se příznaků.

Komentovaná doporučení 15 – Doporučení sledování pacientů s onemocněním periferních tepen

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Doporučuje se pravidelně, alespoň jednou ročně, sledovat pacienty s PAD, hodnotit klinický a funkční stav, adherenci k medikaci, symptomy končetin a KV RF, podle potřeby kontrola pomocí DUS.	I	C

DUS – duplexní sonografie; KV – kardiovaskulární; PAD – onemocnění periferních tepen; RF – rizikové faktory.

8.1.2. Chronická kritická končetinová ischemie

8.1.2.1. Klinický obraz a diagnóza

Chronická kritická končetinová ischemie je dána chronickou hypoperfuzí dolní končetiny odpovědnou za ischemickou klidovou bolest nebo nehojící se ulceraci nebo gangrénu (typicky v distálních segmentech). Ischemická klidová bolest postihuje primárně periferii nohy pacienta a zhoršuje se v horizontální poloze, zatímco svěšení nohy zmírňuje ischemické příznaky.

8.1.2.1.1 Definice

CLTI by měla být zvážena v přítomnosti jednoho z následujících příznaků:

- ischemická klidová bolest,
- nehojící se rána dolní končetiny trvající ≥ 2 týdny,
- gangréna dolních končetin.

Následující hemodynamická kritéria mohou být použita ke stanovení diagnózy u pacientů s podezřením na CLTI:

- tlak v oblasti kotníku < 50 mm Hg,
- TP < 30 mm Hg,
- TcPO₂ < 30 mm Hg.

8.1.2.1.2 Prvotní posouzení a riziko amputace

Hemodynamické hodnocení u CLTI: standardní ABI může být normální nebo falešně zvýšené v důsledku nestlačitelných tepen souvisejících s mediokalcinózou (u diabetiků nebo nemocných s chronickým renálním selháním), lze použít odhad ABI na základě dopplerovských křivek. Samotný kotníkový tlak tak nemusí být spolehlivý při odhadu rizika ztráty končetiny. U pacientů s CLTI je potřeba provést další vyšetření k získání hodnot pomocí TP, TBI nebo TcPO₂.

U pacientů s CLTI by měl být aplikován klasifikační systém Wifl, který hodnotí riziko amputace, perfuzi končetiny a velikost rány a rozsah infekce nohy.

8.1.2.1.3 Zobrazovací metody

U všech pacientů s CLTI je pro zhodnocení možností revaskularizace povinné komplexní zobrazení cév. CLTI běžně postihuje více než jeden arteriální segment dolních končetin, ve většině případů postihuje infrapopliteální tepny a tepny pod kotníkem. Zatímco neinvazivní zobrazení (DUS, CTA, MRA) poskytuje spolehlivé výsledky pro tepny nad kolenem, zobrazení podkolenních tepen a tepen bérce, zejména pod kotníkem, může být ztíženo závažnou kalcifikací. Proto by při CLTI mělo být pro hodnocení BTK tepen zváženo provedení DSA. I u pacientů, kteří nejsou kandidáty revaskularizace, je třeba provést DSA, aby se zabránilo zbytečné amputaci nebo minimalizoval rozsah amputace.

8.1.2.1.4 Hodnocení rizika úmrtnosti

Mortalita ze všech příčin a četnost IM je více než dvojnásobně vyšší u pacientů s CLTI než u neselektovaných pacientů s ABI $\leq 0,90$. U pacientů s CLTI podstupujících revaskularizaci je období po revaskularizaci spojeno se

Komentovaná doporučení 16 – Doporučení pro léčbu CLTI

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Pro záchranu končetiny u pacientů s CLTI se doporučuje revaskularizace.	I	B
Pro záchranu končetiny se doporučuje včasné rozpoznání CLTI a odeslání specializovanému cévnímu týmu.	I	C
U pacientů s CLTI by mělo být zváženo zobrazení celé postižené končetiny.	Ila	C

CLTI – chronická kritická končetinová ischemie.

zvýšeným rizikem MALE a MACE. Léčba pacientů s CLTI by proto měla zahrnovat individuální periprocedurální posouzení rizika. S ohledem na periprocedurální riziko lze pacienty kategorizovat jako s průměrným procedurálním rizikem (periprocedurální mortalita < 5 % a dvouleté přežití > 50 %) nebo s vysokým procedurálním rizikem (periprocedurální mortalita ≥ 5 % a dvouleté přežití ≤ 50 %). Kromě revaskularizace je také třeba vzít v úvahu, že amputace dolní končetiny je spojena s 30denní mortalitou až ve 22 %.

8.1.2.2 Léčba

CLTI je spojena s vysokým rizikem ischemických příhod, proto musí léčba pacientů s CLTI zahrnovat OMT. Musí být zvládnuta klidová bolest, zavedena optimální péče o ránu a kontrola infekce. K prevenci amputace by měl být zapojen cévní tým, zahrnující minimálně angiologa, cévního chirurga a radiologa. Dokud se defekty nezhojí, je kontraindikováno cvičení. Je třeba zajistit agresivní odlehčení nohy, aby bylo umožněno hojení. V závislosti na rozsahu infekce mohou postačovat perorální antibiotika, pokud je však zánět rozsáhlý se systémovými známkami zánětu, může být nutné přijetí k intravenóznímu (i.v.) podání antibiotik.

Chybějí kvalitní důkazy o výhodách jednoho typu obvazu na rány oproti jiným, u vybraných pacientů může individualizovaná léčba antimikrobiálním obvazem, stříbrným obvazem, kolagenovým obvazem, obvazem na bázi medu nebo jódu, plazmou bohatou na krevní destičky nebo podtlakovou terapií urychlit hojení ran, zkrátit pobyt v nemocnici a zkrátit hojení ran. Pokud je podezření na hlubokou infekci, je k diagnostice osteomyelitidy vyžadován rentgen nebo MRA, v takovém případě může být nutná delší léčba antibiotiky. Antibiotika pro léčbu osteomyelitidy mohou být empirická, měla by však být upravena podle (nejlépe tkáňových) kultur.

Komentovaná doporučení 17 – Doporučení pro farmakoterapii pacientů s CLTI		
Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Doporučuje se, aby pacienti s CLTI byli léčeni vaskulárním týmem.	I	C
U pacientů s CLTI a vředy se doporučuje odlehčit mechanickému namáhání tkáně, aby se umožnilo hojení rány.	I	C
Infekci se doporučuje léčit antibiotiky.	I	C
U pacientů s CLTI a defekty se nedoporučuje končetinu zatěžovat cvičením.	III	C

CLTI – chronická kritická končetinová ischemie.

8.1.2.3. Intervenční léčba

8.1.2.3.1. Revaskularizace

U CLTI je třeba se pokusit o revaskularizaci, aby se rychle obnovil přímý průtok krve do končetiny. Tři randomizované kontrolované studie (RCT) porovnávaly endovaskulární terapii s otevřenou operací v infrainguinálních tepnách. Ve studii Bypass versus Angioplasty u CLTI (BASIL)

nebyl zjištěn žádný významný rozdíl, pokud jde o mortalitu nebo přežití bez amputace po dvou letech. Operace však byla spojena s významně sníženým rizikem amputace, smrti nebo obojího po dvou letech. Ve studii BEST-CLI (medián sledování 2,7 roku) byl výskyt MALE nebo úmrtí nižší u pacientů, u kterých byl jeden segment vena saphena magna (VSM) k dispozici pro chirurgickou revaskularizaci, než u pacientů, kteří podstoupili endovaskulární revaskularizaci. Ve stejné studii byly výsledky pacientů, u kterých byl pro chirurgickou revaskularizaci zapotřebí alternativní bypass, podobné jako u pacientů, kteří podstoupili endovaskulární revaskularizaci.

Ve studii BASIL-2, která zahrnovala pacienty vyžadující infrapopliteální, s dalšími proximálními infrainguinálními revaskularizačními výkony nebo bez nich, byla endovaskulární revaskularizace spojena s lepším přežitím bez nutnosti amputace než chirurgická revaskularizace, což bylo způsobeno především nižším počtem úmrtí v této skupině. Proto je důležité zvážit obě revaskularizační možnosti individuálně u každého pacienta s ohledem na složitost a postižení tepenného systému v dané oblasti.

■ Multisegmentální postižení

Pacienti s CLTI mají běžně multisegmentální postižení. Zejména u komplexních lézí musí multidisciplinární vaskulární tým provést komplexní posouzení pacienta, včetně klinického obrazu jednotlivého pacienta, morfologie léze a periprocedurálního rizika, aby zvážil rizika a přínosy příslušných metod revaskularizace (endovaskulární vs. chirurgická). Je-li to možné, lze zvážit koncepci angiosomů zaměřenou na nejvíce postiženou ischemickou oblast. Při nepříznivém tepenném postižení lze u CLTI zvážit transkatérovou arterializaci hlubokých žil.

■ Aorto-iliakální onemocnění

Endovaskulární přístup je první volbou za použití stentů. Chirurgie je vyhrazena pro rozsáhlé obstrukce a léze neúspěšně léčené endovaskulárním výkonem. Hybridní revaskularizaci je třeba zvážit při okluzi arteria femoralis communis nebo arteria femoralis profunda femoris, vyžadující endarterektomii, vzhledem k přítokovému a/nebo výtokovému postižení, které je vhodné k endovaskulární terapii. Doporučuje se provést hybridní výkony v jednom sezení.

■ Femoropopliteální onemocnění

Příčinou CLTI je většinou femoropopliteální postižení v kombinaci s aorto-iliakálním nebo infrapopliteálním onemocněním. Cílem je především zprůchodnění celého tepenného úseku končetiny, včetně bérceových tepen. Strategie revaskularizace by měla být zvolena podle lokalizace, charakteru léze a stavu bérceového řečiště. Pokud je zvolena endovaskulární terapie, měla by být zachována i možnost provést ev. založení cévní rekonstrukce, při selhání endovaskulární léčby. K cévní rekonstrukci se doporučuje co nejkratší žilní bypass, nejčastěji s použitím velké safény.

■ Infrapopliteální onemocnění

Postižení infrapopliteálních tepen se vyskytuje hlavně u diabetiků a nemocných s chronickým renálním selháním.

ním, je často spojené i s postižením femorální tepny. U krátkých infrapopliteálních lézí je endovaskulární terapie první volbou. Použití DEB a implantace stentu nemá lepší výsledky než prostá balonková angioplastika. Na krátké proximální léze lze použít lékové stenty (DES).

8.1.2.3.2 Stimulace míchy

Při léčbě pacientů s CLTI a bez životaschopných možností revaskularizace lze zvážit stimulaci míchy (SCS). SCS nabízí mírnou úlevu od bolesti a 11% snížení četnosti amputací ve srovnání s konzervativní léčbou po jednom roce. Nebyl ale pozorován žádný účinek na hojení vředů. Přínosy by měly být porovnány s vysokou cenou metody a možnými komplikacemi. Nedávné technologické pokroky v neuromodulaci mohou zlepšit léčebnou hodnotu této modalit.

8.1.2.3.3 Amputace

Amputace pod kotníkem (prstce, nárt) je často nutná k odstranění nekrotické tkáně s malým dopadem na mobilitu pacienta. Revaskularizace před amputací zlepšuje hojení ran. V případech rozsáhlé nekrózy nebo infekční gangrény může být vhodnější primární velká amputace bez revaskularizace, aby se předešlo komplikacím. Sekundární amputace je indikována v případě, že revaskularizace selže, opakovaná intervence není možná nebo přetrvává zhoršení stavu končetiny i přes průchodný bypass a optimální léčbu. Amputace pod kolenem umožňuje lepší pohyblivost s protézou. U pacientů upoutaných na lůžko může být preferovanou volbou amputace nad kolenem.

Komentovaná doporučení 18 – Doporučení pro intervenční léčbu CLTI

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U pacientů s CLTI se doporučuje provést revaskularizaci co nejdříve.	I	B
U CLTI se doporučuje k založení infrapopliteální cévní rekonstrukce autologní žíla.	I	B
U víceúrovňového cévního onemocnění se doporučuje primárně odstranit obstrukce přítoku při léčbě níže uložených lézí.	I	C
Doporučuje se individuální posouzení rizik (zvážení individuálního procedurálního rizika endovaskulární vs. chirurgické revaskularizace pacienta) multidisciplinárním vaskulárním týmem.	I	C
U pacientů s CLTI s dobrými autologními žilami a nízkým chirurgickým rizikem (< 5% perioperační mortalita, > 50% 2leté přežití) lze zvážit infraingvinální bypass.	IIb	B
U pacientů s CLTI může být endovaskulární léčba považována za terapii první volby, zejména u pacientů se zvýšeným chirurgickým rizikem nebo neadekvátními autologními žilami.	IIb	B

CLTI – chronická kritická končetinová ischemie.

8.1.2.4 Sledování

U pacientů s CLTI je zvýšený výskyt KV příhod. Sledování by se tak mělo zaměřit na celkový klinický KV stav, prevenci selhání revaskularizace, hojení ran, ale i klinický stav stav kontralaterální končetiny. Po revaskularizaci by měla být zajištěna minimálně každoroční návštěva angiologa, odborníka na léčbu CLTI. Vzhledem k nedostatku důkazů jsou doporučení z velké části založena na konsenzu a názorech odborníků.

Výskyt stenózy žilního bypassu v prvním roce je 20 %. Klinické vyšetření, měření ABI (nebo TBI) a DUS by měly být provedeny během 4–6 týdnů a poté 3, 6, 12 a 24 měsíců po operaci bypassu.

Po endovaskulární léčbě se restenóza a okluze pohybuje od 5 % v pánevní oblasti do > 50 % v infrapopliteálních tepnách. Míra selhání je konstantní po dobu nejméně pěti let a nemusí vždy korelovat se zhoršením klinického stavu. Pravidelná kontrola zahrnuje klinické hodnocení zaměřené na recidivující symptomy nebo příznaky, měření ABI a DUS.

Po revaskularizaci se doporučuje hlavně komplexní péče o ránu až do zhojení, včetně rehabilitace chůze. Poté by měly být naplánovány každoroční schůzky s cévními lékaři s odbornými znalostmi v oblasti CLTI, aby zkontrolovali symptomy, stav nohy, ABI a KV RF, eventuálně TP a TcPO₂. Recidiva symptomů může být také způsobena progresí aterosklerotického onemocnění nad nebo pod místem bypassu nebo angioplastiky.

Komentovaná doporučení 19 – Doporučení pro sledování pacientů s CLTI

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Doporučuje se pravidelně sledovat pacienty s CLTI, kteří podstoupili revaskularizaci.	I	C
Při sledování se doporučuje pravidelně hodnotit klinický, hemodynamický a funkční stav končetiny, adherenci k léčbě a KV RF.	I	C

CLTI – chronická kritická končetinová ischemie; KV – kardiovaskulární; RF – rizikové faktory.

8.1.3 Akutní končetinová ischemie

8.1.3.1 Klinický obraz a diagnóza

Akutní ischemie končetiny (ALI) je způsobena náhle vzniklým snížením perfuze končetiny. Potenciálními příčinami jsou progresse ICHDK, embolizace (fibrilace síní), trombóza nativní tepny nebo bypassu, disekce, trombóza aneurysmatu, entrapment syndrom, trauma, phlegmasia cerulea dolens, ergotismus, hyperkoagulační stavy a iatrogenní komplikace související s vaskulárními výkony. ALI je emergentní stav a včasná diagnostika je zásadní pro úspěšnou léčbu. Pacienti by měli být rychle vyšetřeni cévním specialistou nebo by měli být rychle převezeni do zařízení, kde mají zkušenosti s diagnostikou a hlavně léčbou s tímto závažným stavem. Kosterní svaly a nervy tolerují ischemii po zhruba 4–6 hodin. Příznaky dolních končetin mohou zahrnovat jak bolest, tak ztrátu funkce. Čím delší a čím silnější jsou tyto příznaky, tím nižší je pravděpodobnost záchrany končetiny.

Tabulka 7 – Klinické kategorie akutní klinické ischemie

Stupeň	Kategorie	Kožní cití	Porušená hybnost	Tepenný signál (dopplerovský)	Žilní signál (dopplerovský)	Kapilární náplň	Biomarkery	Prognóza
I	Viabilní	Ano	Ne	Ano	Ano	Ano	Nejsou zvýšeny	Žádná bezprostřední hrozba
IIA	Ohrožená	Mírné snížení	Ne	Ne	Ano			Končetina zachránitelná, pokud je rychle zprůchodněna
IIB	Bezprostředně ohrožená	Snížené	Mírný	Ne	Ano			Zachránitelná při emergentní revaskularizaci
III	Ireverzibilní poškození	Hluboká anestezie	Paralýza	Ne	Ne	Ne	Masivně elevovány	Nezachránitelná – amputace

8.1.3.1.1 Klinické vyšetření

Volba terapeutické strategie závisí na klinickém obrazu, zejména na neurologickém deficitu. Dobu trvání příznaků a závažnost senzorického a motorického deficitu je nutné znát, aby bylo možné odlišit ohroženou končetinu od neviabilní. Neurologický deficit, zejména motorický deficit jsou známkami ohrožení končetiny a vyžadují emergentní postup – zobrazení tepenného řečiště a následnou revaskularizaci. Závažný senzorický deficit a paralýza naznačují, že končetina může být nezachránitelná. Klinické kategorie ALI jsou uvedeny v **tabulce 7**.

8.1.3.1.2 Zobrazovací a funkční testy

Zobrazovací metoda závisí na dostupnosti a jejím cílem je diagnostikovat přítomnost sraženiny a posoudit hemodynamickou závažnost. Volba zobrazovací metody (DUS, CTA, MRA, DSA) by neměla prodlužovat čas do revaskularizace. Většinou se primárně používá DUS, která pomáhá určit naléhavost léčby, když je posouzení neurologického deficitu náročné. Ztráta arteriálního signálu naznačuje ohrožení končetiny, zatímco přítomný signál může znamenat, že končetina není bezprostředně ohrožena, což umožňuje měření ABI. Absence arteriálních a venózních dopplerovských signálů spolu s rozsáhlým motorickým deficitem naznačuje, že končetina může být nevratně poškozena. Užitečné jsou biomarkery svalového poškození, jako je kreatininkináza (CK) nebo myoglobin, protože vysoké hodnoty ukazují na rhabdomyolýzu, riziko amputace, selhání ledvin a mortalitu. Je možno volit různé revaskularizační postupy, přičemž je preferována endovaskulární terapie.

8.1.3.2 Terapie

Po klinické diagnóze se podávají analgetika, antikoagulační a i.v. tekutiny. Aplikuje se i.v. nefrakcionovaný heparin (bolus 5 000 IU nebo 70–100 IU na kg tělesné hmotnosti, následovaný kontinuální infuzí s úpravou dávky na základě odpovědi pacienta dle aktivovaného parciálního tromboplastinového času). Další alternativou je subkutánní podání nízkomolekulárního heparinu (např. enoxaparin 1 mg na kg dvakrát denně), abyste zabránili další embolizaci a propagaci trombu.

8.1.3.3 Chirurgická a intervenční léčba

Pro končetinu, kterou lze zachránit, je nezbytná urgentní revaskularizace. Diagnostické zobrazování, pokud nezdrží léčbu, se doporučuje jako vodítko pro terapii. Pokud

je končetina považována za nezachránitelnou, je indikována primární amputace. Používají se různé revaskularizační modalit, kdy při infrainguinálním postižení se doporučuje primárně endovaskulární léčba a nad třísem chirurgická trombektomie nebo rekonstrukce. Současné endovaskulární přístupy k ALI mají vysokou mírou technické úspěšnosti. Ke snížení morbidit a mortality je často preferován endovaskulární přístup, zejména u pacientů se závažnými komorbiditami. Metaanalýza ukázala, že lokální trombolýtická léčba a chirurgie mají podobnou míru záchrany končetin. Reziduální léze po provedené trombolýze léčíme endovaskulárně nebo chirurgicky. Je-li nutná chirurgická léčba, měla by být v ideálním případě provedena na hybridním sále s kapacitou umožňující dostatečně kompletní angiografické zobrazení a zahájení lokální lýtzy, pokud je vizualizována jakákoli zbývající sraženina. Čtyřkompartimentové fasciotomie dolních končetin by měly být prováděny u pacientů s dlouhotrvající ischemií, aby se zabránilo compartment syndromu. Léčba ALI je shrnuta na **obrázku 13**.

8.1.3.4 Sledování

Po revaskularizaci nebo amputaci je třeba vyšetřit etiologii ALI a zajistit OMT. Statiny zlepšují výsledky po revaskularizaci. Vzhledem k tomu, že ALI je často způsobena tromboembolií, je užitečné holterovské EKG, echokardio-

Komentovaná doporučení 20 – Doporučení pro léčbu akutní končetinové ischemie

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U pacientů s ALI se doporučuje, aby urgentní vyšetření provedl cévní lékař s dostatečnými zkušenostmi k posouzení životaschopnosti končetiny a zavedení vhodné terapie.	I	C
V případě neurologického deficitu se doporučuje urgentní revaskularizace. Jako vodítko pro léčbu se doporučuje diagnostické zobrazení za předpokladu, že nezpůsobuje léčbu nebo pokud je zřejmá potřeba primární amputace.	I	C
Při absenci závažného neurologického deficitu se doporučuje revaskularizace během několika hodin od počátečního zobrazení v individuálním rozhodnutí.	I	C
Pacienti s ALI je potřeba dostatečně a včas léčit analgetiky.	I	C

Komentovaná doporučení 20 – Doporučení pro léčbu akutní končetinové ischemie (<i>Dokončení</i>)		
Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Po revaskularizaci se doporučuje monitorace compartment syndromu a ev. jeho léčba (fasciotomie).	I	C
Po revaskularizaci se doporučuje zhodnotit hemodynamický efekt provedené revaskularizace.	I	C
U pacientů s ALI se doporučuje pátrat po příčině embolizace a/nebo trombózy.	I	C
U pacientů s ALI, pokud nejsou léčeni antikoagulací z jiných důvodů, by měla být po revaskularizaci zvažena DAPT nebo rivaroxaban (2,5 mg dvakrát denně) a kyselina acetylsalicylová (100 mg jednou denně).	IIa	C
Po potvrzení diagnózy ALI může být zvažena léčba heparinem.	IIb	C

ALI – akutní končetinová ischemie; DAPT – duální protidestičková terapie.

gram a zobrazení aorty, aby bylo možné zahájit vhodnou terapii, zejména antikoagulaci. Kromě toho je třeba pátrat po antifosfolipidovém syndromu a vaskulitidě, pokud existuje klinické podezření. Sledování pacientů v pravidelných termínech se provádí jako u symptomatické ICHDK.

8.2 Onemocnění extrakraniálních úseků karotických a vertebrálních tepen

8.2.1. Klinická manifestace a diagnostika

8.2.1.1 Klinická manifestace

Aterosklerotická stenóza karotických tepen je jednou z hlavních příčin cévních mozkových příhod (20 %). Stenóza karotické tepny může být odhalena přítomností šelestu v oblasti krku, ale i jako manifestace cévní mozkové příhody včetně tranzitorní ischemické ataky.

8.2.1.2 Diagnostika

Aterosklerotické léze většinou postihují oblast karotických bifurkací. Pozornost při diagnostice stenóz karotických arterií je zaměřena především na odstupy vnitřních karotických tepen. Definice stenózy karotických tepen je definována jako zúžení extrakraniálního průběhu vnitřní karotické arterie o více než 50 %. Významnost stenózy je většinou určována dle kritérií NASCET (North American

Komentovaná doporučení 21 – Doporučení hodnocení stenózy karotických arterií		
Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
K posouzení stenózy vnitřní karotické arterie se doporučuje použít metodu NASCET nebo její neinvazivní (ultrazvukový) ekvivalent.	I	B
K diagnostice stenózy vnitřní karotické arterie se doporučuje použít duplexní ultrazvuk jako zahajovací vyšetření.	I	C
Pro hodnocení stenózy ICA se nedoporučuje používat metodu ECST.	III	C

ECST – European Carotid Surgery Trial; NASCET – North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial.

Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) při angiografických metodách nebo duplexní ultrasonografií stanovující rychlosti průtoků (**obr. 14**). DUS je bezpečná, přesná a spolehlivá, pokud ji provádí zkušený cévní specialista. Je to zobrazovací metoda první volby pro screening, diagnostiku a sledování postižení extrakraniálního průběhu karotických tepen. Významnost stenózy je založena na analýze rychlosti průtoku krve (**tabulka 8**). Součástí vyšetření by mělo být i vyšetření vertebrálních a podklíčkových tepen.

8.2.2 Asymptomatická stenóza karotické arterie

8.2.2.1 Medikamentózní terapie

Optimální farmakoterapie (OMT) je založena na korekci rizikových faktorů kardiovaskulárních onemocnění aterosklerotického původu (ASKVO), intervencí životního stylu a farmakologické léčbě s cílem snížit riziko cévních mozkových příhod i všech ostatních ASKVO. Z hlediska korekce hypertenze se u pacientů s asymptomatickou stenózou karotických tepen doporučují podobné cílové hodnoty jako u osob bez karotických stenóz. U kritických a oboustranných stenóz by mělo být snižování krevního tlaku pomalejší.

8.2.2.1.1 Hypolipidemická terapie

Viz kapitulu 7.

8.2.2.1.2 Antihypertenzní terapie

Viz kapitulu 7.

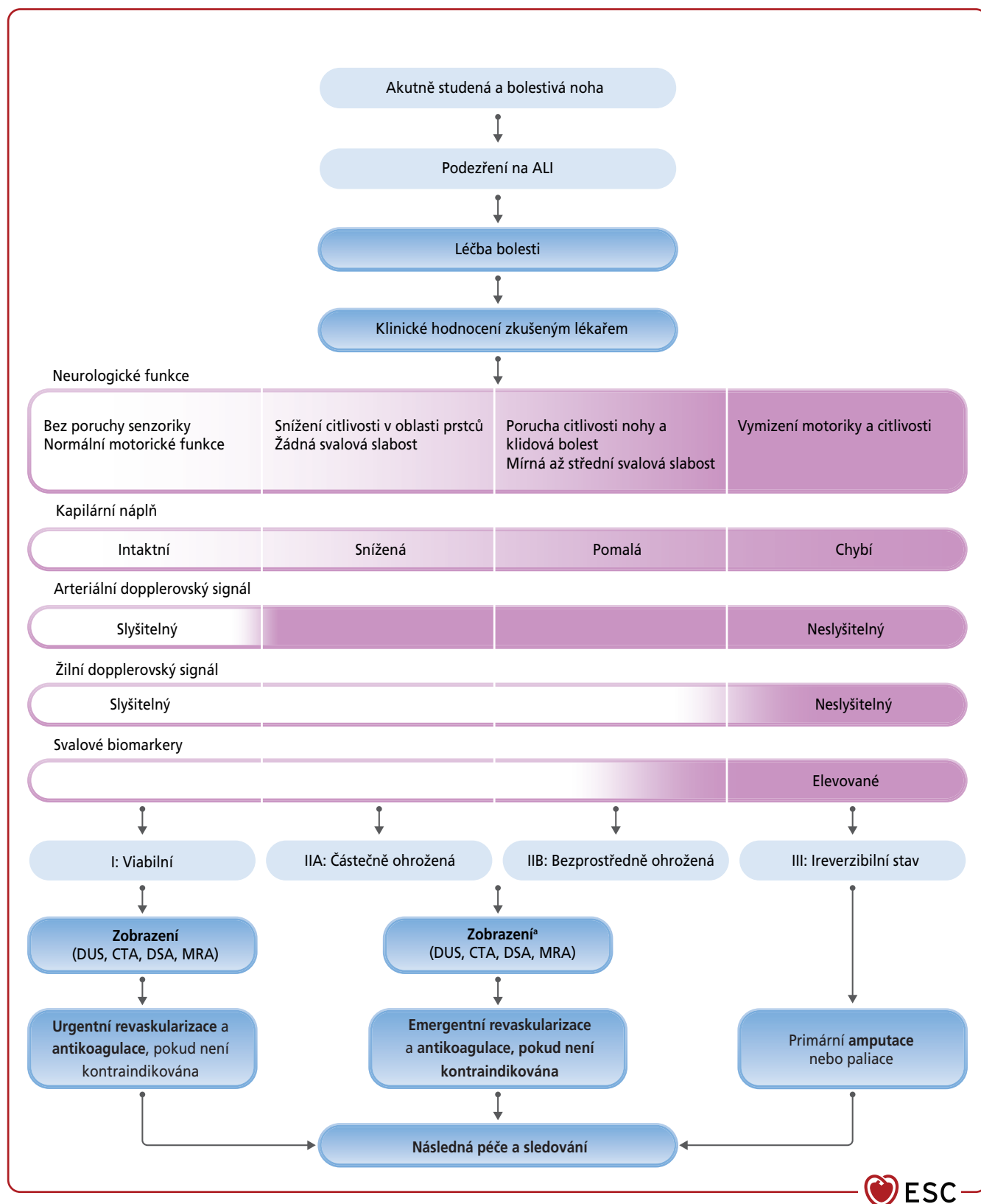
8.2.2.1.3 Antidiabetická terapie

Viz kapitulu 7.

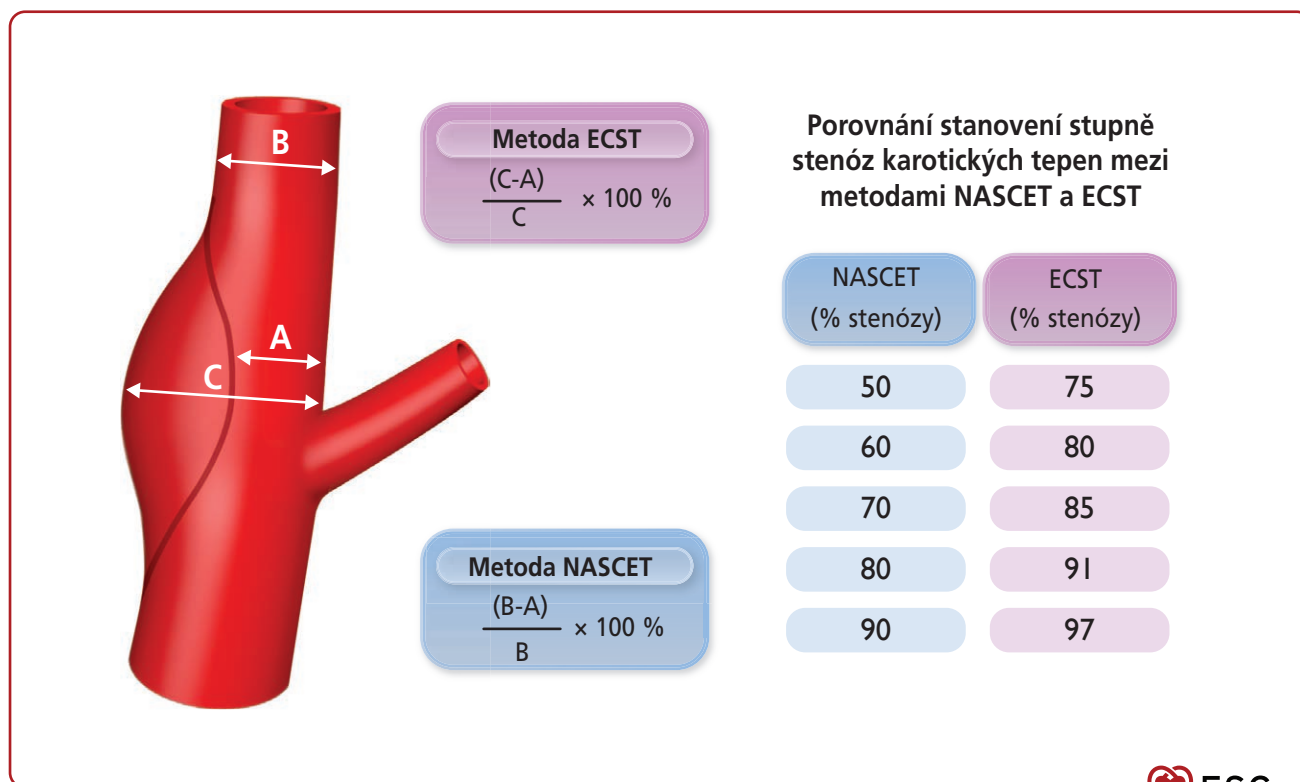
Tabulka 8 – Maximální systolická rychlost jako ukazatel závažnosti stenózy vnitřní karotické arterie

Procento stenózy	Reference	50–69 % (středně významná stenóza)	≥ 70 % (vysoce významná stenóza)
Maximální systolická rychlost (MSR)	SRUCC ----- Gornik et al.	125–230 cm/s ----- ≥ 180 cm/s nebo ≥ 125 cm/s + MSR ICA/CCA ≥ 2	> 230 cm/s ----- Nadhodnocení při použití kritérií SRUCC, ale konsenzus není

CCA – společná karotická arterie (common carotid artery); ICA – vnitřní karotická arterie (internal carotid artery); MSR – maximální systolická rychlost; SRUCC – Society of Radiologists in Ultrasound.



Obr. 13 – Léčba akutní končetinové ischemie. ALI – akutní končetinová ischemie; CTA – CT angiografie; DSA – digitální subtrakční angiografie; DUS – duplexní ultrasonografie; MRA – MR angiografie. * Nemělo by zdržet léčbu.



Obr. 14 – Metodika použitá v North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial/European Carotid Surgery Trial. ECST – European Carotid Surgery Trial; NASCET – North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial.

8.2.2.1.4 Antitrombotická terapie

Klinický přínos antitrombotické léčby u pacientů s asymptomatickou stenózou karotických tepen nebyl prokázán. Jediná randomizovaná studie ACB (Asymptomatic Cervical Bruit Study), která se zabývala tímto problémem, zahrnovala pouze 188 pacientů ve studijní a kontrolní

skupině a neprokázala lepší účinek ASA proti placebo. V observačních studiích byla protidestičková léčba jedním lékem (především nízkou dávkou ASA) spojena se sníženým rizikem závažných klinických příhod. Pro středně závažnou stenózu (tj. 50–75 %) však byly údaje rozporuplné; zde duální protidestičková léčba kombinující ASA a clopidogrel nebyla oproti léčbě jedním přípravkem přínosná.

Studie COMPASS (Cardiovascular Outcomes for People Using Anticoagulation Strategies) zaznamenala nesignifikantní pokles MACE u pacientů buď s revaskularizací karotid v anamnéze, nebo u asymptomatických pacientů se stenózou větší než 50 % určených k duální antitrombotické léčbě (ASA 100 mg 1× denně a rivaroxaban 2,5 mg 2× denně) vs. samotná ASA nebo rivaroxaban 5 mg b.i.d.

8.2.2.2 Intervenční řešení

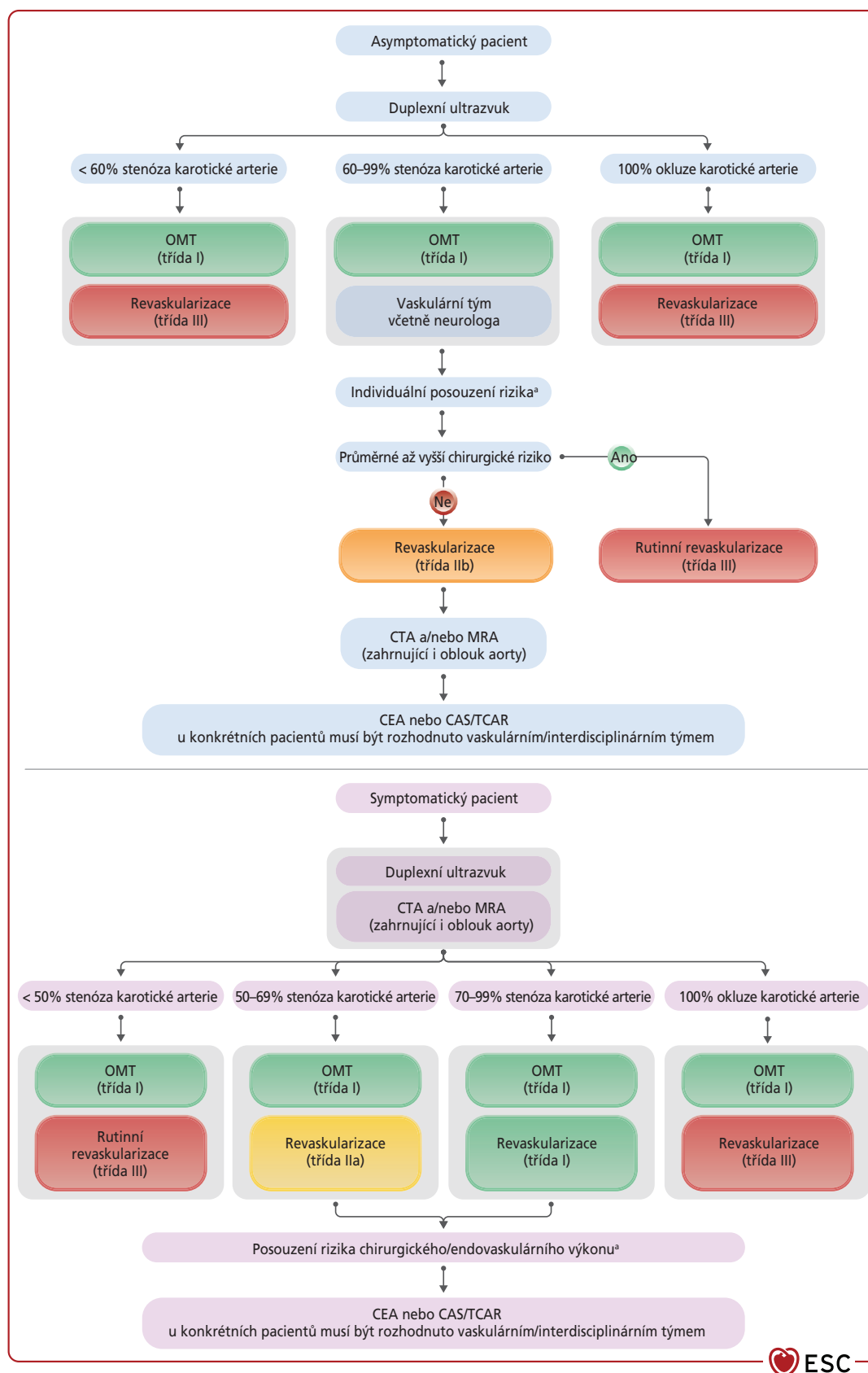
8.2.2.2.1 Chirurgická revaskularizace a medikamentózní terapie

Doporučení provedení karotické endarterektomie (CEA) u asymptomatické stenózy karotických tepen je založeno na dvou starších studiích, ACAS (Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study) a ACST-1 (Asymptomatic Carotid Surgery Trial 1), které porovnávaly CEA s medikamentózní terapií u asymptomatických pacientů s 60–99% stenózou karotické arterie. V ACAS byl pětiletý výskyt jednostranné cévní mozkové příhody/úmrť při CEA 5,1 % a při medikamentózní terapii 11,0 %. ACST-1

Komentovaná doporučení 22 – Doporučení pro antitrombotickou terapii pacientů se stenózou karotických tepen

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Onemocnění karotických tepen		
U pacientů se symptomatickou stenózou karotické arterie, kteří nepodstupují endarterektomii nebo stentování karotických tepen, se doporučuje duální protidestičková léčba nízkou dávkou ASA (100 mg) a clopidogrelu (75 mg) po dobu prvních 21 dnů nebo déle, poté clopidogrel 75 mg nebo dlouhodobě ASA ke snížení rizika cévní mozkové příhody.	I	A
U pacientů s asymptomatickou stenózou karotické arterie > 50 % by měla být zvážena dlouhodobá protidestičková léčba (obvykle nízké dávky ASA), pokud je riziko krvácení nízké.	IIa	C

ASA – kyselina acetylsalicylová.



Obr. 15 – Algoritmus řešení stenózy karotické tepny.

CAS – stenting karotických tepen (carotid artery stenting); CEA – karotická endarterektomie; CTA – CT angiografie; MRA – MR angiografie; OMT – optimální farmakoterapie; TCAR – transkarotická revaskularizace; TIA – tranzitorní ischemická ataka. ^aPosuďte přítomnost vysoce rizikových znaků podle tabulky 9. Pokud se uvažuje o operaci/revaskularizaci, zhodnoťte celkové riziko související s operací podle tabulky 10.

Tabulka 9 – Faktory spojené se zvýšeným rizikem cévní mozkové příhody u pacientů s asymptomatickou stenózou vnitřní karotické arterie při optimální farmakoterapii

Klinické ^a	Kontralaterální TIA / cévní mozková příhoda
Zobrazení mozku	Stejnoustranná asymptomatická léze / „tichá“ mozková příhoda
Ultrazvuk/CT zobrazení	Progrese stenózy (> 20 %) Spontánní embolizace stanovená transkraniálním UZ vyšetřením (HITS) Zhoršená cerebrální vaskulární rezerva Rozsáhlé pláty Echolucentní (hypoechoгенní) pláty Zvýšená juxta-luminální hypoechoгенní (tmavá) oblast
MRA ^b	Známky krvácení do plátu Nekrotické jádro bohaté na lipidy

CT – výpočetní tomografie; HITS – intermitentní signály o vysoké intenzitě (high-intensity transient signal); MRA – MR angiografie; TIA – transitorní ischemická ataka.

^a Věk není rizikovým faktorem pro horší vývoj.

^b Více než 40 mm² při počítačové analýze.

uvedla pětiletý výskyt jakékoli mozkové příhody 6,4 % proti medikamentózní terapii 11,8 %. Kombinovaná analýza obou studií prokázala u CEA menší přínos u žen po pěti letech. ACST-1 však ukázala, že po deseti letech ženy profitují po CEA (absolutní snížení rizika 5,8 %) stejně jako muži (5,5 %).

Medikamentózní terapie se však v současnosti výrazně posunula. V obou studiích v letech 1995 až 2010 byl u farmakologicky léčených pacientů pozorován 60–70% pokles výskytu mozkových příhod zřejmě pro lepší farmakologickou léčbu a nižší výskyt kouření. Očekává se, že výsledky studie CREST-2 (Carotid Revascularization Endarterectomy vs. Stenting Trial 2) objasní, zda je intervence přínosná v léčbě asymptomatické stenózy karotické arterie (CS) ve srovnání s již moderní OMT (tabulka 9).

Redukce absolutního rizika mozkové příhody při endarterektomii ve srovnání s OMT byla ve studii ACST-1 pouze 4,6 % za deset let, což znamená, že 95 % asymptomatických osob bylo intervenováno zbytečně. Z rozsáhlých metaanalýz vyplývá, že OMT snižuje nutnost chirurgické intervence u pacientů s asymptomatickou stenózou karotidy. Závěrem lze říci, že u invazivní léčby asymptomatické stenózy karotidy je celkové snížení rizika ve srovnání s OMT nízké.

Důležité je zmínit, že ACST-1 nenalezla žádný důkaz, že by věk nad 75 let na počátku studie byl spojen se snížením stejnostranné cévní mozkové příhody během 5–10 let. Ani studie ACAS, ani ACST-1 nenalezly žádný důkaz, že by závažnost stenózy nebo kontralaterální okluze zvyšovala riziko následné CMP i s delším časovým odstupem. Obecný algoritmus postupu u CS je uveden na obrázku 15.

8.2.2.2.2 Revaskularizace karotid: Chirurgická revaskularizace a angioplastika s implantací stentu

V nedávno aktualizované metaanalýze RCT u asymptomatických pacientů srovnávající CEA vs. stenting karotických tepen (CAS) byla CAS spojena s významně vyšším výskytem 30denní CMP bez ohledu na etiologii a 30denním úmrtím/výskytem jakékoli CMP, zatímco CEA byla spojena

s významně vyšší mírou 30denního infarktu myokardu. Nebyly pozorovány žádné významné rozdíly v 30denním úmrtí, 30denní invalidizující CMP, 30denním úmrtí/cévní mozkové příhodě nebo 30denním úmrtí/jakékoli cévní mozkové příhodě a infarktu myokardu mezi CAS a CEA. Ve studii ACST-2 byly pooperační úmrtí a velká cévní mozková příhoda mezi CAS a CEA podobné (1,0 %).

Výskyt cévních mozkových příhod nespojených s výkonem během pěti let byl v ACST-2 2,5 %.

Studie SAPPHERE (Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy) randomizovala symptomatické a asymptomatické pacienty považované za „vysoce rizikové pro chirurgický zákrok“ buď k CEA, nebo CAS (s ochranou proti embolizaci). Celkově bylo 71 % pacientů ze SAPPHERE asymptomatických a u těchto pacientů byla 30denní míra úmrtí/CMP po CAS 5,8 % vs. 6,1 % po CEA – obojí nad doporučenými 3 %. Pokud by toto procedurální riziko odráželo současnou praxi, většina asymptomatických pacientů s „vysokým rizikem operace“ by měla být léčena pouze farmakologicky.

Byla zavedena metoda transkarotické revaskularizace (TCAR). Nejsou k dispozici žádné randomizované klinické studie, ale rozsáhlé analýzy založené na registru uvádějí technickou úspěšnost 99,7 % a nízký výskyt 30denních komplikací (< 3 % u 30denní CMP/úmrtí a < 1 % u IM). V rozsáhlém registru byl jednorozhodný výskyt cévní mozkové příhody nebo úmrtí 6,4 % pro TCAR, 5,2 % pro CEA a 9,7 % pro transfemorální stenting karotické arterie (transfemoral carotid artery stenting, TFCAS).

Komentovaná doporučení 23 – Doporučení pro intervenční terapii u pacientů s asymptomatickou stenózou karotické arterie

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Při zvažování revaskularizace ICA by měla být perioperační cévní mozková příhoda/úmrtí < 3 % a po pečlivém zvážení rizik a přínosů vaskulárním týmem by měla být zvážena očekávaná délka života pacienta > 5 let.	IIa	B
U pacientů s „průměrným chirurgickým rizikem“ ve věku nad 75 let s CS 60–99 % za přítomnosti vysoce rizikových znaků je třeba kromě OMT zvážit i CEA.	IIa	B
U pacientů s „vysokým chirurgickým rizikem“ s CS 60–99 % při přítomnosti vysoce rizikových znaků lze kromě OMT zvážit i CAS.	IIb	B
U pacientů s „průměrným chirurgickým rizikem“ s CS 60–99 % za přítomnosti vysoce rizikových znaků může být CAS kromě OMT zvažována jako alternativa k CEA.	IIb	B
U asymptomatických pacientů se stenózou ICA při absenci vysoce rizikových znaků a s očekávanou délkou života < 5 let se rutinní revaskularizace nedoporučuje.	III	A

CAS – stenting karotických tepen (carotid artery stenting); CEA – endarterektomie karotických tepen; CS – stenóza karotické arterie (carotid artery stenosis); ICA – vnitřní karotická arterie (internal carotid artery); OMT – optimální farmakoterapie.

8.2.3 Symptomatická stenóza karotické arterie

8.2.3.1 Medikamentózní terapie

8.2.3.1.1 Hypolipidemická terapie

Viz kapitolu 7.

8.2.3.1.2 Antihypertenzní terapie

Viz kapitolu 7.

8.2.3.1.3 Antidiabetická terapie

Viz kapitolu 7.

8.2.3.1.4 Antitrombotická terapie

Symptomatická CS je spojena s vysokým rizikem časně recidivy cerebrovaskulárních ischemických příhod. DAPT s nízkou dávkou ASA a clopidogrelu se doporučuje všem pacientům se symptomatickou CS po dobu alespoň tří měsíců. Ti, kteří podstupují chirurgickou revaskularizaci, mohou clopidogrel po operaci vysadit. Pacienti podstupující endovaskulární revaskularizaci by měli pokračovat v DAPT s clopidogrelem a nízkou dávkou ASA po dobu čtyř týdnů po výkonu. U pacientů s cévní mozkovou příhodou související s extrakraniálním arteriálním onemocněním byla ASA při snižování recidiv účinnější než antikoagulační kumariny. Analýza podskupin ze studie SOCRATES (Acute Stroke or Transient Ischemic Attack Treated with Aspirin nebo Ticagrelor and Patient Outcomes) naznačila nižší míru závažných klinických příhod u pacientů užívajících ticagrelor oproti ASA; tato analýza však nebyla dostatečně silná, aby mohla učinit jakékoli závěry týkající se přínosu ticagreloru. Kombinace ASA a clopidogrelu v časně fázi symptomatické karotické stenózy snižuje riziko asymptomatické mozkové embolizace a cévní mozkové příhody. Snižuje také riziko recidivy cévní mozkové příhody po již proběhlých mozkových příhodách.

Studie THALES (Acute Stroke or Transient Ischemic Attack Treated with Ticagrelor and acetylsalicylic acid for Prevention of Stroke and Death) ukázala 17% snížení ri-

zika úmrtí nebo CMP při použití ticagreloru a ASA proti samotné ASA u pacientů s přechodnou cévní mozkovou příhodou nebo vysoce rizikovou TIA; krvácení se však vyskytovalo častěji ve skupině užívající ticagrelor s ASA. Je třeba poznamenat, že údaje COMPASS nelze použít na symptomatickou stenózu karotidy, protože tito pacienti byli vyloučeni kvůli riziku intrakraniálního krvácení.

8.2.3.2 Intervenční léčba

8.2.3.2.1 Endarterektomie

U všech symptomatických pacientů s CS se doporučuje OMT. U nedávno symptomatických pacientů s < 50% stenózou CEA při OMT nezabránila cévní mozkové příhodě. Operace však snížila riziko cévní mozkové příhody u pacientů se středně závažnou (50–69%) a závažnou (70–99%) stenózou. Přínos z chirurgického zákroku se zvyšoval se zvyšující se závažností stenózy, s výjimkou „pre-okluzních“ lézí (95–99% stenóza s distálním kolapsem vnitřní karotické arterie (ICA) nebo lumen úzkého kalibru s reziduálním tokem/preokluzí). Některé faktory jsou spojeny s vyšším nárůstem rizika cévní mozkové příhody u symptomatických pacientů (50–99% stenóza) pouze farmakologicky léčených: věk (> 75 let), symptomy do 14 dnů, mužské pohlaví, hemisférické (vs. retinální) příznaky, kortikální (vs. lakunární) cévní mozková příhoda, komorbidita, asymetrická stenóza, závažnost stenózy, kontralaterální stenóza a nedostatečné intrakraniální tepenné propojení.

Rozsáhlé registry naznačují, že CEA může být bezpečně provedena v prvních sedmi dnech po TIA/méně závažné cévní mozkové příhodě. Ne všichni pacienti však profitují z urgentní revaskularizace a není jistá bezpečnost provedení CEA během prvních 48 hodin po nástupu příznaků kvůli zvýšenému riziku hemoragických komplikací v oblasti léze. Mezi rizikové patří pacienti s akutní okluzí karotidy, přetrvávajícím závažným neurologickým deficitem, s infarktem v povodí arteria cerebri media, prokázanou preexistující parenchymální hemoragií a poruchou vědomí. Volba provést revaskularizaci karotid do 48 hodin od nástupu příznaků je stále diskutabilní.

8.2.3.2.2 Endovaskulární terapie a chirurgická revaskularizace

Současné RCT porovnávající CEA s CAS u symptomatických pacientů uváděly významně vyšší riziko 30denní „jakékoli CMP“ a „úmrtí/CMP“ po CAS. To je způsobeno především vyšší mírou přechodných cévních mozkových příhod, které nebyly invalidizující a odezněly do šesti měsíců.

Výskyt perioperační cévní mozkové příhody je však spojen s trojnásobně horším dlouhodobým přežitím, podobně jako u pooperačního infarktu myokardu (který byl častější po CEA).

U pacientů s CAS se riziko zvýšilo u pacientů starších 60 let a zejména u pacientů starších 80 let, u kterých je čtyřikrát vyšší pravděpodobnost, že u nich dojde k cévní mozkové příhodě či úmrtí. Při srovnání CAS s CEA se závislost na věku projevila u pacientů ve věku 60–65 let; CEA měla lepší výsledky než CAS u pacientů starších 70 let. U starších pacientů se při CAS může objevit více perioperačních cévních mozkových příhod, zejména přechodných stejnostranných, pravděpodobně kvůli rozsáhlejšímu po-

Komentovaná doporučení 24 – Doporučení pro hodnocení a farmakoterapii pacientů se symptomatickou stenózou karotické arterie

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
DAPT se doporučuje v časně fázi méně závažných ischemických cévních mozkových příhod u pacientů se stenózou ICA, pokud není revaskularizována, po dobu alespoň 21 dnů, s ohledem na riziko krvácení.	I	A
Doporučuje se, aby pacienti se symptomatickou stenózou ICA vyhodnotil vaskulární tým včetně neurologa.	I	C
Po revaskularizaci ICA by měla být zvážena dlouhodobá léčba SAPT.	IIa	C
DAPT lze zvážit v časně fázi lehkého iktu u pacientů se stenózou ICA po dobu až 90 dnů, s ohledem na riziko krvácení	IIb	B

DAPT – duální protidestičková terapie (kyselina acetylsalicylová a clopidogrel); ICA – vnitřní karotická arterie (internal carotid artery); SAPT – léčba jedním protidestičkovým lékem.

Tabulka 10 – Faktory vysokého (peri)operačního rizika pro endarterektomii v karotickém povodí

Klinické
Městnavé srdeční selhání (klasifikace NYHA III/IV)
Nestabilní angina pectoris (CCS III/IV)
Koronární postižení kmene nebo > 1 tepna se 70% stenózou
Infarkt myokardu před méně než 30 dny
Plánovaný chirurgický výkon na srdci dříve než za 30 dnů
Ejekční frakce levé komory < 30 %
Těžké postižení plic
Těžké postižení ledvin
Morfologické
Léze nepřístupná pro endarterektomii
• Na úrovni C2 a výše
• Pod klíční kostí
Iradiace krční oblasti v dané lokalitě
Nepohyblivost krčních obratlů
Kontralaterální uzávěr karotické tepny (zvýšené riziko cévní mozkové příhody)
Kontralaterální obrna laryngeálního nervu
Tracheostomie

CCS – Canadian Cardiovascular Society; NYHA – New York Heart Association.

stižení aortálního oblouku. V těchto případech mohou při určování periprocedurálních výsledků hrát roli zkušenosti operátora/zdravotnického zařízení. CAS je spojena s významně nižším rizikem infarktu myokardu, přechodného poranění hlavových nervů a hematomu. Po 30denním perioperačním období dlouhodobé údaje naznačují, že výsledky po CAS jsou podobné jako u CEA.

Post hoc analýzy zaznamenaly větší přínos CEA, pokud je provedena do dvou týdnů od příhody, se sníženým počtem komplikací ve srovnání s CAS provedenou do jednoho týdne po cévní mozkové příhodě/TIA. Dostupné studie podporují preferenci časně CEA u symptomatických pacientů. Tyto studie, zahájené před více než 30 lety, však postrádají hodnocení současných možností OMT (**tabulka 10**).

Závěrem lze říci, že CEA je stále léčebnou volbou pro pacienty se symptomatickou stenózou karotické tepny. U pacientů vhodných k revaskularizaci karotid, které multidisciplinární tým považuje za chirurgicky rizikové, může být CAS preferována před CEA – pacient musí být vhodným kandidátem CAS a míra komplikací by neměla překročit 6 %.

Výsledky TCAR jsou zatím analyzovány pouze v registrech. V těchto studiích byla hospitalizační cévní mozková příhoda/úmrtí výrazně nižší po TCAR ve srovnání s transfemorální CAS. Podobně jako u předchozích výsledků zjištěných pro CEA vykazují symptomatictí pacienti podstupující TCAR podobné výsledky, pokud je postup proveden > 48 hodin po neurologické příhodě. TCAR však dosud nebyl hodnocen v RCT a nebyl srovnáván s CEA nebo OMT.

8.2.3.2.3 Vertebrální tepny

Důkazy o použití úprav životního stylu a léčebné terapie v případech symptomatické stenózy vertebrální arterie chybí.

Komentovaná doporučení 25 – Doporučení pro intervenci u pacientů se symptomatickou stenózou karotické arterie

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Doporučuje se provést CEA symptomatické 70–99% stenózy ICA za předpokladu, že dokumentované 30denní riziko procedurálního úmrtí/cévní mozkové příhody je < 6 %.	I	A
Pokud je to indikováno, doporučuje se provést CEA do 14 dnů u pacientů se symptomatickou stenózou ICA.	I	B
OMT se doporučuje pro všechny pacienty se symptomatickou stenózou ICA.	I	A
CEA symptomatické 50–69% stenózy ICA by měla být zvážena za předpokladu, že dokumentované 30denní riziko procedurálního úmrtí/cévní mozkové příhody je < 6 %.	IIa	A
U symptomatických pacientů s vysokým rizikem CEA se stenózou ICA 70–99 % by měla být zvážena CAS za předpokladu, že dokumentované 30denní riziko úmrtí/cévní mozkové příhody je < 6 %.	IIa	B
U symptomatických pacientů ve věku < 70 let se stenózou ICA 70–99 % lze zvážit CAS za předpokladu, že dokumentované 30denní riziko úmrtí/cévní mozkové příhody v rámci procedury je < 6 %.	IIb	A
Revaskularizace se nedoporučuje u pacientů s lézemi ICA < 50 %.	III	A

CAS – stenting karotických tepen (carotid artery stenting); CEA – endarterektomie karotických tepen; ICA – vnitřní karotická arterie (internal carotid artery); OMT – optimální farmakoterapie.

bějí. Chirurgii extrakraniální vertebrální stenózy (s transpozicí do společné karotické arterie [CCA], transsubklaviální vertebrální endarterektomii, distální žilní bypass) lze v centrech s velkou zkušeností provést s nízkým počtem komplikací typu cévních mozkových příhod a úmrtí.

Obecně zůstává účinnost intervencí na vertebrálních tepnách nejistá.

8.2.3.3 Sledování během výkonů a po nich

Perioperační a postprocedurální lékařský management po revaskularizaci karotid by měl zahrnovat OMT. Pooperační hypertenze je rizikovým faktorem pro cévní mozkovou příhodu a TIA, krvácení z rány a intrakraniální krvácení. Proto je pro optimalizaci výsledků důležitá správná farmakologická kontrola krevního tlaku (TK). Doporučuje se také intenzivní hypolipidemická terapie zaměřená na > 50% snížení LDL-C a LDL-C < 1,4 mmol/l. Protidestičková léčba by měla být přizpůsobena typu intervence. U CEA bylo prokázáno snížení periprocedurálních a dlouhodobých ischemických příhod při nízkých dávkách ASA. Po karotickém stentingu se doporučuje DAPT (ASA a clopidogrel), přičemž optimální trvání není definitivně určeno. V perioperačním období po CAS by měla být předepsána DAPT na nejméně 30 dní po výkonu.

DUS je metodou volby pro sledování pacientů po CEA nebo CAS. Alternativní metody pro stanovení restenózy

jsou CTA nebo MRA. Po CEA nebo CAS se doporučuje DUS do tří měsíců po výkonu a dále každoročně. Pravidelné sledování (např. každé dva roky) je vhodné provádět při stenóze kontralaterální ICA, dle rizikového profilu a očekávané délky života pacienta. U pacientů s kombinací více rizikových faktorů aterosklerotického procesu může být vyšetření DUS přínosné v intervalu šesti měsíců a při stabilním stavu každoročně.

Komentovaná doporučení 26 – Doporučený postup sledování pacientů se stenózou karotidy

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Pro kontrolu rizikových faktorů aterosklerózy a dodržování léčby se doporučují kontroly jednou ročně.	I	A
Po implantaci stentu ICA se doporučuje DAPT s ASA a clopidogrelem po dobu alespoň 1 měsíce.	I	A
Po revaskularizaci ICA se doporučuje dlouhodobě podávat ASA nebo clopidogrel.	I	B
Během sledování se doporučuje u pacientů s CS alespoň jednou ročně hodnotit neurologické symptomy, rizikové faktory aterosklerózy a adherenci k léčbě.	I	C
Po revaskularizaci ICA se doporučuje sledování DUS během prvního měsíce.	I	C

CS – stenóza karotické arterie (carotid artery stenosis); DAPT – duální protidětičková terapie; DUS – duplexní ultrazvuk; ICA – vnitřní karotická arterie.

8.3 Ostatní tepenné oblasti

8.3.1 Postižení arteria subclavia

8.3.1.1 Klinická prezentace a diagnostika

Aterosklerotické onemocnění horních končetin je nejčastěji lokalizováno v arteria subclavia. Ischemizace prstů horních končetin je nejčastěji způsobena neaterosklerotickou lézí zahrnující tromboembolie, systémová onemocnění, obliterující tromboangiitidy, může být iatrogenního či nádorového původu, někdy není příčina zjištěna.

Izolovaná podklíčková stenóza je často asymptomatická a bývá zjištěna rozdílnými hodnotami krevních tlaků mezi pravou a levou horní končetinou (více než 10–15 mm Hg). Ve studii MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis) byla prevalence asymptomatické stenózy a. subclavia přibližně 4,5 % (muži: 5,1 %, ženy: 3,9 %) a častější u pacientů s PAD (11,4 %). Rozdíl tlaků mezi končetinami > 25 mm Hg systolické TK zdvojnásobil prevalenci stenózy a nezávisle předpovídal mortalitu. S progresí obstrukce zejména v povodí vertebrálních tepen výrazně stoupá i riziko steal syndromu. Ten bývá avizován poruchami zraku, synkopou, ataxií, vertigem, dysfázií, dysartrií a senzoricnými poruchami v oblasti obličeje při intenzivnějším používání dané paže. Obstrukční postižení truncus brachiocephalicus může vést k mozkové příhodě nebo TIA z oblasti karotických nebo vertebrálních tepen, projevující se únavou vyvolanou cvičením, bolestí a klaudikacemi paží. Zá-

važné případy, zejména s distálním postižením, mohou mít za následek i klidovou bolest a ischemii prstů horních končetin s nekrózou.

Duplexní ultrazvukové vyšetření podklíčkových tepen umožňuje detekci stenózy stanovením vysokorychlostních toků (maximální systolická rychlost ≥ 230 cm/s indikuje 50% stenózu, maximální systolická rychlost ≥ 340 cm/s indikuje 70% stenózu). Většina pacientů (> 90 %) s alespoň 50% proximální stenózou má buď intermitentní, nebo kontinuální obrácený průtok ve vertebrální arterii, i když ne všichni jsou symptomatictí. Při podezření na steal syndrom by měla být přítomnost obráceného toku vyhodnocena v protilehlé vertebrální arterii i pomocí testu hyperemie. Závažná stenóza nebo okluze truncus brachiocephalicus je spojena se sníženými rychlostmi proudění ve stejnostranné podklíčkové tepně a karotické arterii. Pokud je DUS abnormální či nevypovídající, mělo by být provedeno zobrazení pomocí CTA/MRA. CTA je vynikající metoda pro léze cév odstupujících z aorty a může poskytnout i informace mimo cévní systém, zejména pokud je zvažována diagnóza TOS (thoracic outlet syndrom). MRA poskytuje funkční i morfologické informace užitečné pro rozlišení antegrádní a retrográdní perfuze a pro odhad závažnosti stenózy. DSA se provádí, pokud je indikována endovaskulární terapie.

8.3.1.2 Terapie (farmakologická i intervenční)

U všech pacientů se symptomatickým cévním postižením horních končetin je doporučena OMT. Revaskularizace je indikována u symptomatických pacientů s TIA/cévní mozkovou příhodou, koronárně-subklaviální steal syndromem, dysfunkcí stejnostranného cévního přístupu pro hemodialýzu nebo významně sníženou kvalitou života.

Revaskularizace by měla být zvážena u asymptomatických pacientů s plánovaným bypasseem koronární arterie (CABG) s použitím arteria mamma interna a u pacientů se stejnostranným přístupem k hemodialýze, stejně jako u asymptomatických pacientů s významnou bilaterální stenózou či okluzí arteria subclavia pro adekvátní kontrolu TK.

Neexistují žádné RCT srovnávající endovaskulární a chirurgickou revaskularizaci. Nicméně jednotlivé studie naznačují podobné dlouhodobé vymizení příznaků, ale vyšší míru obecných komplikací a délku hospitalizace při chirurgické revaskularizaci. Riziko závažných komplikací, včetně cévní mozkové příhody ve vertebrobasilárním povodí je u obou přístupů nízké. Frekvence pooperačních cévních mozkových příhod se uvádí 1,3 % pro endovaskulární terapii a 0,9–2,4 % pro chirurgickou revaskularizaci.

Endovaskulární přístup je ale častější u vybraných pacientů s nízkým operačním rizikem, s uzávěrem podklíčkové tepny nebo po selhání endovaskulární terapie je chirurgická transpozice podklíčkové karotidy bezpečná s vynikajícími dlouhodobými výsledky (pětiletá průchodnost 96 %).

Chirurgický bypass karoticko-subklaviální s protetickým štěpem prokázal dlouhodobý přínos s nízkou operační mortalitou a sníženou morbiditou.

Kritická ischemie ruky v důsledku aterosklerotického onemocnění distálně od loketního kloubu není častá, intervence v této oblasti jsou spojeny s vysokou úspěšností a vysoké amputace jsou vzácné a často lze toto postižení

léčit konzervativně. U dobře indikovaných pacientů mají endovaskulární i chirurgické intervence vysokou úspěšnost. U symptomatických pacientů s kontraindikací endovaskulární terapie nebo otevřené operace lze zvážit infuzi prostanoidů nebo hrudní sympatektomii.

8.3.1.3 Sledování

Pacienti s postižením cév horních končetin by měli být sledováni i z hlediska celkové kardiovaskulární prevence. U symptomatických pacientů je nutné pečlivější sledování, aby bylo možné znovu posoudit indikaci k revaskularizaci; velká část symptomů spontánně odezní.

Komentovaná doporučení 27 – Doporučení pro řešení stenózy podklíčkové tepny		
Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U všech pacientů s PAAD se doporučuje měření TK na obou pažích.	I	B
U symptomatických pacientů s manifestním aterosklerotickým onemocněním podklíčkové tepny (TIA/ CMP, koronární subklaviální steal syndrom, dysfunkce stejnostranného přístupu k hemodialýze, těžká ischemie) by měly být zváženy jak endovaskulární ± stentování, tak chirurgická revaskularizace.	IIa	B
Endovaskulární revaskularizace může být před operací upřednostněna, a to přes podobné dlouhodobé výsledky pro menší výskyt komplikací.	IIb	B
U pacientů s aterosklerotickým postižením podklíčkové tepny revaskularizace:		
Má být zvážena v případech proximální stenózy u pacientů podstupujících CABG s využitím stejnostranné arteria mamma interna.	IIa	C
Má být zvážena v případech proximální stenózy u pacientů, kteří již mají stejnostrannou arteria mamma interna napojenou na koronární arterie s průkazem ischemie myokardu.	IIa	C
Má být zvážena v případech stejnostranného hemodialyzačního arteriovenózního přístupu.	IIa	C
Rutiní revaskularizace u pacientů s aterosklerotickým onemocněním podklíčkové tepny se nedoporučuje.	III	C

CABG – aortokoronární bypass; CMP – cévní mozková příhoda; PAAD – onemocnění periferních tepen a aorty; TIA – tranzitorní ischemická ataka; TK – krevní tlak.

8.3.2 Onemocnění renálních tepen

8.3.2.1 Klinický obraz a diagnóza

8.3.2.1.1 Epidemiologie

Ve více než 90 % případů je stenóza renální arterie (renal artery stenosis, RAS) způsobena aterosklerózou a typicky postihuje ústí renální arterie (**tabulka 11**). Ve věku nad 65 let je celková prevalence RAS (≥ 60 %) 6,8 %, s vyšší

Tabulka 11 – Klinické příznaky upozorňující na možnou stenózu renální tepny

Hypertenze diagnostikována před 30. rokem věku
Těžká hypertenze u osob starších 55 let, spojená s renálním či srdečním selháním
Hypertenze a šelest v abdominální oblasti
Rychlá a trvalá dekompenzace hypertenze, která byla doposud uspokojivě kontrolována
Rezistentní hypertenze • Tři antihypertenziva zahrnující i diuretikum nebo • ≥ 4 antihypertenziva - a • nepravděpodobné jiné sekundární příčiny hypertenze
Hypertenzní krize (tzn. akutní renální či srdeční selhání, hypertenzní encefalopatie nebo retinopatie 3.–4. stupně)
Nově vzniklá uremie nebo výrazné zhoršení renálních funkcí po léčbě inhibitory RAAS
Atrofie jedné ledviny nejasné etiologie nebo výrazná asymetrie ledvin nebo renální selhání nejasné etiologie
Náhle vzniklý plicní edém typu „flash“

CKD – chronické onemocnění ledvin; RAAS – systém renin-angiotenzin-aldosteron.

prevalencí u mužů (9,1 %) než u žen (5,5 %). U pacientů s PAD se prevalence RAS pohybuje mezi 7 % a 42 %, což je ovlivněno diagnostickými kritérii.

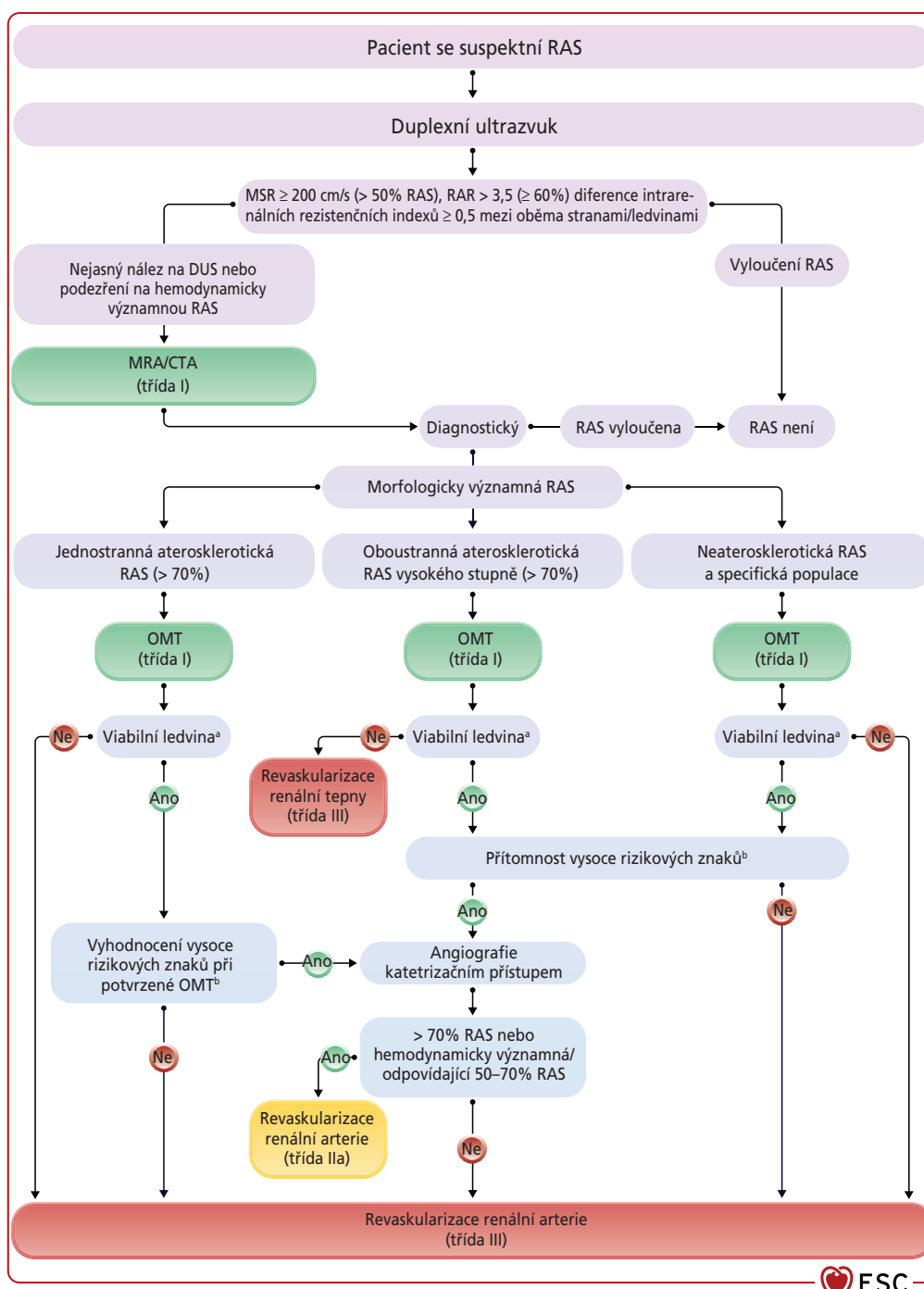
8.3.2.1.2 Klinická prezentace

Klinický obraz zahrnuje renovaskulární hypertenzi, poruchu funkce ledvin a případně náhlé vzniklý („flash“) plicní edém (**tabulka 11**). RAS snižuje filtrační kapacitu postižené ledviny, což aktivuje dráhu renin-angiotenzin-aldosteron a může mít za následek renovaskulární hypertenzi. U oboustranné RAS vysokého stupně nebo u jednostranné RAS bez funkční druhé ledviny je riziko kardio-renálního postižení vyšší než u jednostranného onemocnění.

8.3.2.1.3 Diagnostika onemocnění renálních tepen

První diagnostické kroky zahrnují laboratorní testy k vyšetření renálních funkcí, analýzu krevního tlaku a neinvazivní hodnocení renálních arterií pomocí DUS. Maximální systolická rychlost (MSR) v renální arterii > 200 cm/s měřená DUS znamená diagnózu > 50 % RAS (senzitivita 95 %, specifita 90 %). Poměr maximální rychlosti toku renální-aortální $> 3,5$ má 84–91 % senzitivitu a 95–97 % specifitu pro detekci ≥ 60 % RAS. Rozdíl indexu intrarenální rezistence $\geq 0,5$ mezi oběma ledvinami může sloužit jako další kritérium pro hemodynamicky významnou RAS. Ostatní kritéria DUS (akcelerační čas a index) mají nižší diagnostickou přesnost. Senzitivita a specifita kontrastní MRA v diagnóze RAS je 88 % a 100 %; MRA však nadhodnocuje stupeň RAS o 26–32 %. Výhodou MRA je možnost hodnocení prokrvení ledvin a absence záření i absence podávání kontrastních jodových látek.

Spirální multidetektorová CTA umožňuje měření průměru renální tepny a poskytuje informace o kalcifikaci cévních stěn a nástěnných plátech. Diagnostika RAS pomocí CTA představuje 64–100 % senzitivitu a 92–98 %



Obr. 16 – Diagnostický a léčebný algoritmus při RAS. CTA – CT angiografie; MRA – MR angiografie; MSR – maximální systolická rychlost; OMT – optimální farmakoterapie; Pd/Pa – poměr distálního tlaku renálních tepen k tlaku v aortě; RAR – poměr maximální rychlosti ledvina-aorta (renal-aortic peak flow velocity ratio); RAS – stenóza renální arterie (renal artery stenosis). ^a Viz tabulku níže.

^a Viabilita ledviny u RAS	Známky viability	Známky non-viability
Velikost ledviny	> 8 cm	< 7 cm
Kůra ledviny	Odlíšitelná kůra (> 0,5 cm)	Nediferencovatelná kůra a dřev
Proteinurie	Poměr albumin-kreatinin v moči < 20 mg/mmol	Poměr albumin-kreatinin v moči > 30 mg/mmol
Renální index rezistence	< 0,8	> 0,8

^b Rychle progredující, rezistentní arteriální hypertenze; rychle klesající funkce ledvin; náhle vzniklý („flash“) plicní edém; solitární ledvina.

specifitu. Mezi nevýhody CTA patří iradiace, potřeba kontrastních látek zejména u pacientů s poruchou funkce ledvin a omezené hodnocení hemodynamických poměrů.

Katetrizační angiografie je zlatým standardem pro diagnostiku RAS a umožňuje další hemodynamická měření (obr. 16). S ohledem na možná rizika invazivních výkonů by DUS a další neinvazivní modalita (CTA nebo MRA) měly předcházet katetrizační angiografii a invazivním hemodynamickým měřením (obr. 16).

8.3.2.1.4 Prognóza

Přítomnost významné RAS je silným prediktorem mortality a renovaskulární onemocnění je důležitým rizikovým faktorem pro vývoj terminálního selhání ledvin (ESRD).

8.3.2.2 Strategie léčby (lékařská a intervenční)

8.3.2.2.1 Farmakologická terapie

U pacientů s RAS se doporučuje OMT. Údaje o antitrombotické léčbě u pacientů s aterosklerotickou RAS jsou vzácné a retrospektivní. U aterosklerotického RAS je však rozumné použití protidestičkových léků. Žádná prospektivní studie specificky nezkoumala antitrombotickou/protidestičkovou léčbu po zavedení stentu RAS a informace ze stávajících studií stentování RAS jsou omezené.

8.3.2.2.2 Revaskularizace

■ Revaskularizace u aterosklerotické RAS

Prospektivní randomizované klinické studie srovnávající endovaskulární revaskularizaci s OMT u aterosklerotické RAS upřednostňovaly stentování renální arterie před balonkovou angioplastikou.

Studie implantace stentů do renální arterie však neprokázaly výhodu proti OMT ve snížení TK, kardiovaskulárních příhod, renálních příhod nebo mortality u jednostranné RAS aterosklerotického původu. Za specifických okolností může být revaskularizace RAS zvážena (obr. 16). Chirurgická revaskularizace renální arterie se jeví jako srovnatelná s endovaskulární léčbou, pokud jde o TK a renální funkce. Chirurgická revaskularizace tedy může být alternativním přístupem při složité anatomii nebo při neúspěšném pokusu o endovaskulární revaskularizaci.

8.3.2.3 Sledování

Po diagnóze významné RAS a již přítomné OMT a/nebo revaskularizaci renálních tepen je zásadní pravidelné sledování; to by mělo zahrnovat laboratorní testy k posouzení renálních funkcí, měření TK a DUS renální arterie zaměřenou na symetrii ledvin, charakter a poměry průtoků. U původně konzervativně léčených pacientů s RAS by sledování mohlo vést i k rozhodnutí o revaskularizaci (obr. 16). Po implantaci stentu do renální arterie se doporučuje sledování po jednom měsíci a následně každý rok, případně dle klinického stavu. Opakovaná intervence může být zvážena u restenózy ve stentu $\geq 60\%$ detekované DUS nebo vzestupu TK včetně nutnosti akcelerace antihypertenzní terapie.

Komentovaná doporučení 28 – Doporučení pro diagnostiku a hodnocení stenózy renální tepny

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
DUS se doporučuje jako zobrazovací metoda první linie u pacientů s podezřením na RAS.	I	B
V případech podezření na RAS na základě DUS nebo neprůkazného DUS se doporučuje MRA nebo CTA.	I	B
U pacientů s RAS aterosklerotické etiologie se při hodnocení revaskularizace renální arterie doporučuje posoudit klinické rizikové faktory a viabilitu ledvin.	I	B

CTA – CT angiografie; DUS – duplexní ultrasonografie; MRA – MR angiografie; RAS – stenóza renální tepny (renal artery stenosis).

Komentovaná doporučení 29 – Doporučení terapie onemocnění renální tepny

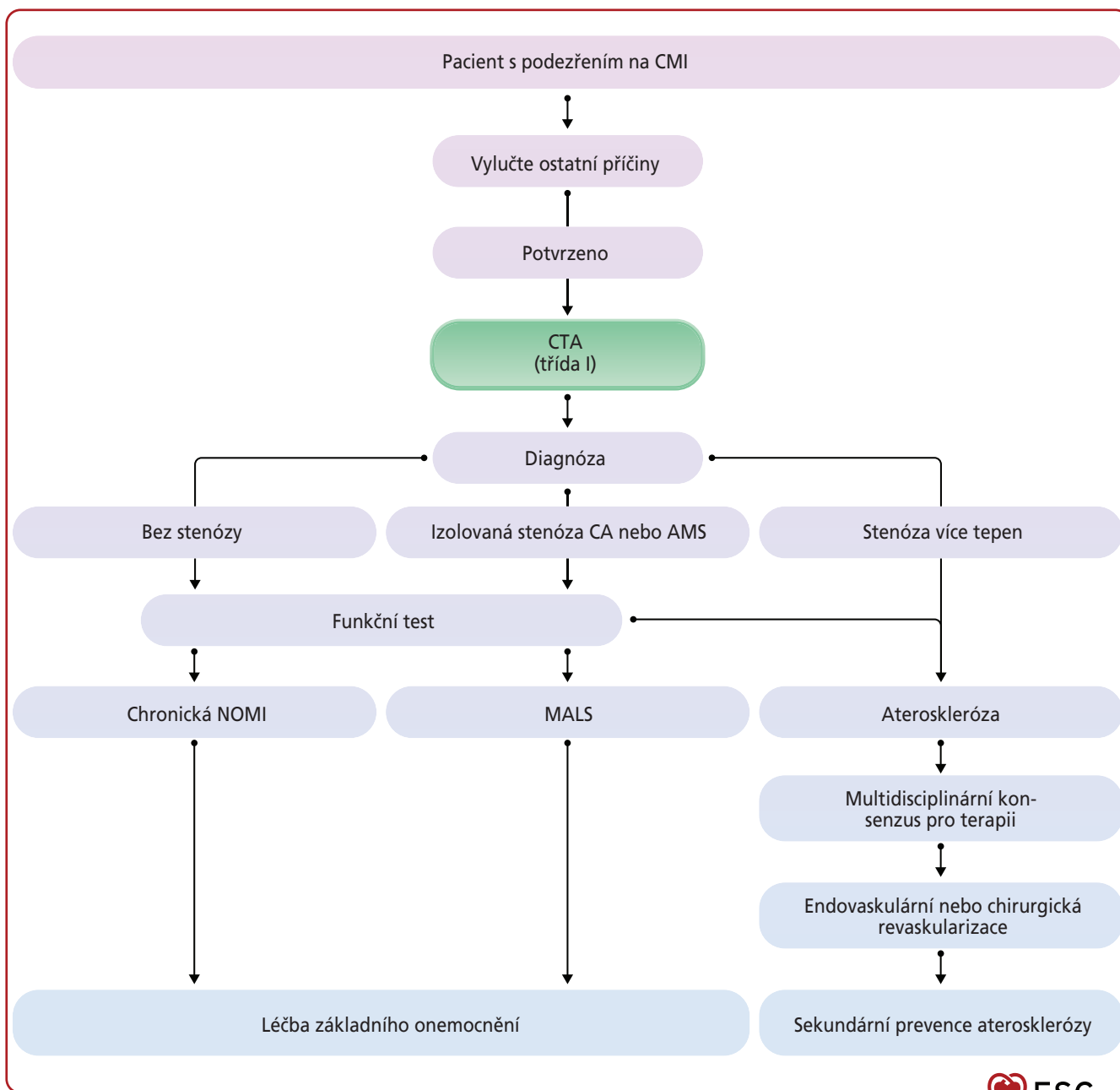
Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Farmakoterapie		
U pacientů s aterosklerotickou RAS lze zvážit použití nízké dávky kyseliny acetylsalicylové.	IIb	C
Revaskularizace		
U pacientů s aterosklerotickou unilaterální $> 70\%$ RAS, současně s přítomností rizikových faktorů a viabilními ledvinami by měla být kromě OMT zvážena revaskularizace.	IIa	B
U pacientů s aterosklerotickou oboustrannou RAS $> 70\%$ nebo RAS v solitární ledvině, současně s přítomností rizikových faktorů a viabilními ledvinami by měla být zvážena revaskularizace.	IIa	B
U pacientů s hypertenzí a/nebo známkami renální dysfunkce v důsledku RAS způsobené fibromuskulární dysplazií, současně s přítomností rizikových faktorů a viabilními ledvinami by měla být zvážena revaskularizace s primární balonkovou angioplastikou a implantací stentu.	IIa	B
U pacientů s indikací k revaskularizaci renálních tepen a složitou anatomii nebo po selhání endovaskulární revaskularizace je třeba zvážit chirurgickou revaskularizaci.	IIa	B
U pacientů s aterosklerotickou jednostrannou RAS se rutinní revaskularizace nedoporučuje.	III	A

OMT – optimální farmakoterapie; RAS – stenóza renální arterie (renal artery stenosis).

8.3.3 Onemocnění viscerálních tepen

8.3.3.1 Akutní mezenterická ischemie

Akutní mezenterická ischemie (AMI) může být způsobena embolií, trombózou *in situ*, vazokonstrikcí arteria mesenterica superior (AMS) nebo trombózou žil v této oblas-



Obr. 17 – Algoritmus postupu u chronické mezenterální ischemie. AMS – arteria mesenterica superior; CA – truncus coeliacus (coeliac artery); CMI – chronická mezenterální ischemie; CTA – CT angiografie; MALS – syndrom ligamentum arcuatum medianum (median arcuate ligament syndrome); NOMI – neokluzivní mezenterální ischemie (non-occlusive mesenteric ischaemia).

ti. Akutní tromboembolický uzávěr nejčastěji postihuje AMS. Vzhledem k rozsáhlým kolaterálám vede ke střevnímu infarktu méně často.

8.3.3.1.1 Klinický obraz a diagnóza

■ Klinické vyšetření

Včasná diagnóza AMI je založena na klinickém podezření. Embolická etiologie se projevuje jako náhlá intenzivní bolest břicha, zvracením, průjmem, je doprovázena minimálním fyzikálním nálezem a přítomností možného zdroje embolie (fibrilace síní). Akutní arteriální trombóza má tendenci se vyskytovat v segmen-

tech s již existujícím aterosklerotickým onemocněním, což má za následek méně dramatický klinický obraz. Pacienti mohou mít již dříve příznaky chronické mezenterické ischemie nebo jiné aterosklerotické projevy. Laboratorní testy jsou pro diagnózu AMI nespolehlivé, ačkoli mohou existovat zvýšené koncentrace l-laktátu, leukocytózy a D-dimerů.

■ Zobrazení/zobrazovací metody

Zlatým standardem diagnostiky je CTA, která umožňuje detekci trombů a/nebo embolií v kmeni AMS nebo jejich větví spolu s rozpoznáním příznaků ischemie střeva.

8.3.3.1.2 Strategie léčby

U většiny pacientů je nutná okamžitá revaskularizace, a to z vitální indikace. Dvě metaanalýzy zjistily, že endovaskulární revaskularizace je lepší než chirurgická intervence, pokud jde o mortalitu v nemocnici a četnost resekcí střeva. Chirurgický přístup je nejvhodnější v centrech, kde jsou endovaskulární intervence méně dostupné, a u pacientů s peritonitidou. Retrogradní otevřený stenting mezenterické arterie je alternativou, která nabízí kratší operační čas; AMS je katetrizována přes otevřenou břišní dutinu s následným zavedením stentu.

8.3.3.1.3 Sledování

Většina pacientů léčených pro AMI vyžaduje celoživotní antikoagulační/protidestičkovou léčbu, aby se zabránilo recidivě. Pacienti podstupující revaskularizaci by měli být kontrolováni CTA nebo DUS do šesti měsíců, protože recidivující AMI způsobuje 6–8 % úmrtí. Je doporučeno vyšetření DUS 1, 6 a 12 měsíců po intervenci a poté každoročně.

8.3.3.2 Chronická ischemie v oblasti mezenterických tepen

Okluzivní chronická ischemie v oblasti mezenterických tepen (chronic mesenteric ischemia, CMI) je většinou způsobena aterosklerózou a častěji postihuje ženy (65–72 %). Symptomy se typicky projevují, když jsou postiženy alespoň dvě mezenterické cévy díky rozsáhlé kolateralizaci. Prevalence asymptomatické stenózy truncus coeliacus a/nebo arteria mesenterica superior (AMS) je 3 % u pacientů mladších 65 let a 18 % u pacientů ve věku nad 65 let. Nedostatečná kolateralizace však může vést k symptomatické ischemii i při aterosklerotické okluzi jedné cévy. Algoritmus postupu u chronické mezenterické ischemie je prezentován na **obrázku 17**.

8.3.3.2.1 Klinický obraz a diagnóza. Klinické vyšetření

Stejně jako u AMI je včasná diagnóza CMI založena na klinické úvaze. Klasické příznaky zahrnují postprandiální bolesti břicha, ztrátu hmotnosti a gastrointestinální poruchy, jako je průjem nebo zácpa. U pacientů se může vyvinout averze k jídlu, aby se vyhnuli bolesti, aniž by ztratili chuť k jídlu, což je odlišuje od jedinců s malignitami. Vyšetření břicha může odhalit cévní šelest. Laktát, laktátdehydrogenáza a/nebo počet leukocytů nejsou v diagnostice CMI přínosné.

■ Zobrazování

Vyšetření DUS je vhodné díky nízkým nákladům, absenci záření i absenci podání kontrastních látek. Vyšetření však musejí provádět zkušení odborníci.

8.3.3.2.2 Strategie léčby

Základem terapie CMI je OMT. Profylaktická revaskularizace se u asymptomatické CMI nedoporučuje. V symptomatických případech je na základě jedné metaanalýzy endovaskulární operace preferována přes chirurgickou revaskularizaci pro menší počet komplikací a trend k nižší 30denní mortalitě. V dalších dvou metaanalýzách však chirurgická revaskularizace vykazovala vynikající dlouhodobé výsledky s menším počtem recidiv obtíží a s vyšší mírou primární průchodnosti po 1 a 5 letech. Navzdory rostoucímu používání endovaskulární terapie zůstává chirurgická revaskularizace metodou volby při selhání endovaskulární terapie bez možnosti opakované intervence a při rozsáhlých okluzích, kalcifikacích nebo technických problémech.

Komentovaná doporučení 30 – Doporučení postupu u pacientů e stenózami viscerálních tepen

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U pacientů s akutní mezenterickou ischemií v důsledku akutní okluze AMS se doporučuje endovaskulární revaskularizace.	I	B
U pacientů s podezřením na akutní nebo chronickou mezenterickou ischemii se doporučuje CTA.	I	C
U pacientů s akutní nebo chronickou mezenterickou ischemií se doporučuje posouzení multidisciplinárním vaskulárním týmem.	I	C
Revaskularizace asymptomatické stenózy viscerálních tepen se nedoporučuje.	III	C

AMS – arteria mesenterica superior; CTA – CT angiografie.

8.3.3.2.3 Sledování

Po revaskularizaci je doporučena příznivá změna životního stylu s OMT k prevenci aterosklerózy. Vhodné jsou DUS kontroly k zachycení případné recidivy stenózy. Kontroly jsou vhodné jeden měsíc po zákroku, dvakrát ročně během prvních dvou let a poté každý rok.

9 Polyvaskulární postižení periferních tepen a onemocnění periferních tepen u pacientů se srdečním onemocněním

9.1 Polyvaskulární onemocnění (PVO)

Je definováno jako současný výskyt klinicky relevantní okluzivní aterosklerotické léze alespoň ve dvou významných arteriálních řečištích.

9.1.1 Epidemiologie a prognóza

Přibližně jeden ze čtyř až šesti pacientů s aterosklerózou má PVO (**obr. 18**).

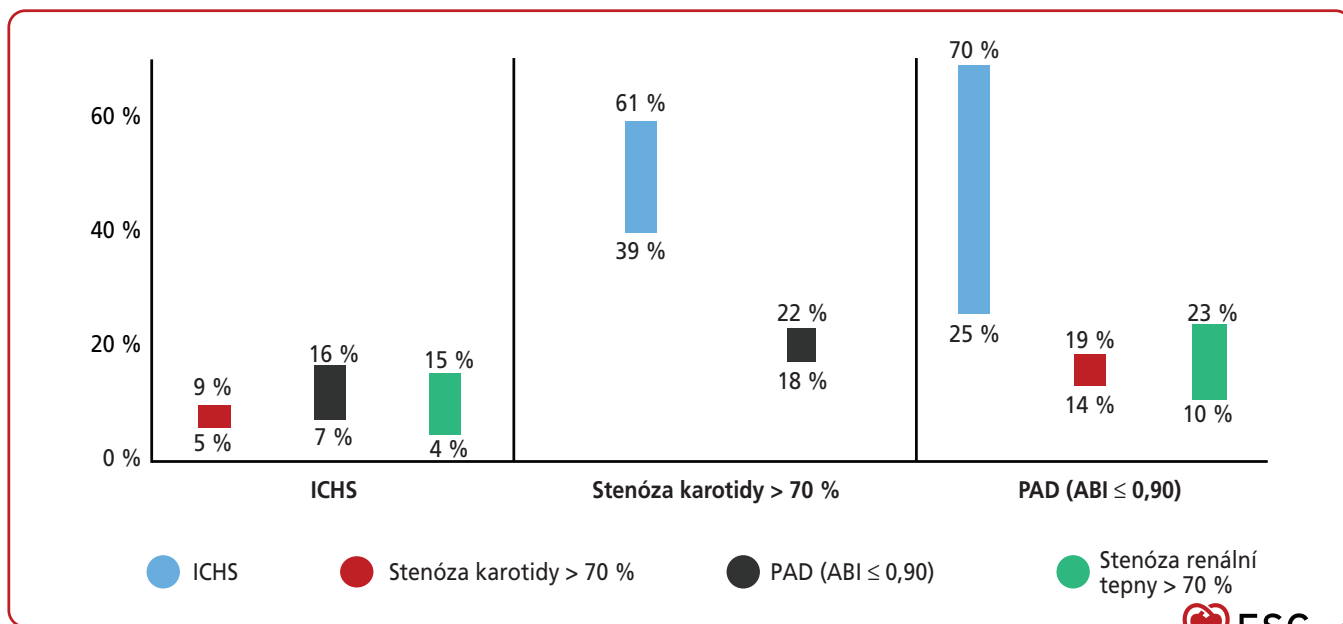
PVO je nezávislým rizikovým faktorem závažných kardiovaskulárních příhod, zvyšuje riziko zhruba dvojnásobně ve srovnání s postižením jednoho tepenného řečiště. Počet příhod roste s počtem postižených řečišť.

9.1.2 Screening aterosklerózy v jiných tepenných řečištích

Screening PVO u pacientů s aterosklerózou spočívá v získání anamnézy, klinickém vyšetření a měření ABI. Při suspekci na PVO se doporučuje začít s vyšetřením DUS, případně následovaným CTA/MRA – detail viz **tabulku 12**.

9.1.2.1 Screening ICHS u pacientů se symptomatickým PAD

Morbidity a mortalita pacientů s PAD je vysoká v důsledku kardiovaskulárních komplikací. Screening ICHS může



Obr. 18 – Výskyt konkomitantního tepenného postižení u pacientů s manifestním postižením jednoho tepenného řečiště (upraveno dle guidelines ESC pro PAD z roku 2017).

ABI – index kotník-paže; ICHS – ischemická choroba srdeční; PAD – onemocnění periferních tepen.

Tabulka 12 – Potřeba zhodnocení konkomitantního aterosklerotického postižení u pacientů se symptomatickou ICHS, PAD či stenózou karotid

Hlavní onemocnění			
Diagnostika postižení dalšího tepenného řečiště	ICHS	PAD	Stenóza karotidy
ICHS		Může pomoci optimalizovat konzervativní léčbu, má být zváženo u pacientů před plánovanou cévní operací s omezenou funkční kapacitou či závažnými rizikovými faktory či symptomy.	Zvažte u pacientů před karotickou endarterektomií při suspekci na ICHS.
PAD	Potenciální benefit při identifikaci vysoce rizikových pacientů a vedení terapeutických rozhodnutí.		
Stenóza karotidy	Užitečné u pacientů podstupujících selektivní CABG		

CABG – aortokoronární bypass; ICHS – ischemická choroba srdeční; PAD – onemocnění periferních tepen.

pomoci optimalizovat konzervativní léčbu. Přítomnost ICHS může být zhodnocena pomocí zátěžových testů či CT koronarografie. U pacientů s indikací k revaskularizaci se řídíme doporučením ESC z roku 2022 k odhadu a managementu kardiovaskulárního rizika u pacientů podstupujících nekardiální operaci.

9.1.2.2 Screening PAD u pacientů s ICHS

Výsledky subanalýzy studie COMPASS svědčí pro možný benefit kombinace vaskulární dávky rivaroxabanu s ASA u pacientů se stabilní ICHS a PAD, takže identifikace PAD u stabilní ICHS může být prospěšná.

U pacientů podstupujících aortokoronární bypass je přítomnost konkomitantní PAD spojena s trojnásobným zvýšením následných kardiovaskulárních příhod.

9.1.2.3 Screening ICHS u pacientů se stenózou karotid

Před plánovanou karotickou endarterektomií (CEA) může být zváženo předoperační screening ICHS včetně koronarografie. Podle klinického stavu pacienta a závažnosti postižení řečiště má být rozhodnuto o pořadí revaskularizačních výkonů. Obecně platí prioritou koronární revaskularizace s výjimkou pacientů s nestabilními neurologickými symptomy, kde má předcházet revaskularizace karotid.

9.1.2.4 Screening stenózy karotid u pacientů s ICHS

Screening stenózy karotid může být užitečný před elektivním CABG. Ischemická cévní mozková příhoda (CMP) po

CABG je multifaktoriální, jedním z faktorů je i stupeň poškození karotického řečiště. Kombinace CEA a CABG však pravděpodobně nevede ke snížení rizika CMP. Duplexní ultrasonografie (DUS) karotid má být zvážena selektivně před CABG u pacientů s anamnézou neurologické příhody či s PAD.

9.1.3 Management pacientů s PVO

PVO vyžaduje proaktivní management všech ovlivnitelných rizikových faktorů pomocí změny životního stylu a farmakoterapie. Důkazy ze studií svědčí pro benefit intenzifikované antitrombotické léčby, bez současného zvýšení rizika krvácení.

Revaskularizace má být vyhrazena pro symptomatické tepenné řečiště a využívat nejméně invazivní strategii dle rozhodnutí multidisciplinárního vaskulárního týmu.

9.2 PAD a srdeční selhání

Dysfunkce levé komory srdeční (LK) se vyskytuje u 20–30 % pacientů s PAD.

PAD a srdeční selhání (HF) jsou nezávisle asociovány s nepříznivými výsledky a pacienti se současným HF mají o 30 % vyšší riziko závažných KV příhod a o 40 % vyšší riziko úmrtí ze všech příčin. Zhodnocení funkce LK může napomoci k lepší stratifikaci KV rizika a komplexnímu managementu. Významné je zejména před plánovanou cévní intervencí se středním či vysokým rizikem.

Platí také naopak, že přítomnost PAD u pacientů s HF je rovněž asociována s nepříznivým výsledkem. Jedná se o vysoce rizikovou skupinu, u níž je nutná intenzivní modifikace rizikových faktorů a optimalizace léčby HF.

9.3 PAD a fibrilace síní

Prevalence FS u pacientů s PAD je kolem 12 %.

Podle metaanalýzy mají pacienti s FS a PAD o 40 % vyšší riziko závažných KV příhod, o 60 % vyšší riziko mortality z KV příčin a o 70 % vyšší riziko závažných KV příhod oproti pacientům s FS bez PAD.

Prognostický význam PAD u FS odráží i skutečnost, že PAD je zahrnuta do výpočtu CHA₂DS₂-VASc („vascular disease“).

9.4 PAD a aortální stenóza

PAD se často vyskytuje u symptomatické aortální stenózy, zejména u pacientů, u nichž není schůdný operační vý-

Komentovaná doporučení 31 – Doporučení pro screening a management polyvaskulárního onemocnění a PAD u kardiologických onemocnění (Dokončení)

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Screening poškození ilických a společných femorálních tepen je doporučen u pacientů podstupujících TAVI.	I	B
U stabilních pacientů indikovaných k CABG, kteří prodělali TIA/CMP v posledních 6 měsících a nepodstoupili karotickou revaskularizaci, má být zvážena DUS karotid.	IIa	B
U pacientů se stabilním PVO, mají-li symptomy poškození alespoň 1 řečiště a nemají-li vysoké riziko krvácení, ^a má být zvážena léčba kombinací rivaroxabanu (2,5 mg 2x denně) a ASA (100 mg 1x denně).	IIa	A
U stabilních pacientů indikovaných k CABG, kteří neprodělali TIA/CMP v posledních 6 měsících, může být zvážena DUS karotid.	IIb	C

ASA – kyselina acetylsalicylová; FS – fibrilace síní; CABG – aortokoronární bypass; CMP – cévní mozková příhoda; DUS – duplexní ultrasonografie; CHA₂DS₂-VASc – congestive heart failure (místnavé srdeční selhání, hypertenze, age (věk) ≥ 75 (2 body), diabetes, stroke (cévní mozková příhoda – 2 body), vascular disease (cévní onemocnění), age (věk) 65–74 a sex (pohlaví – ženské); LDL-C – cholesterol v lipoproteinech o nízké hustotě; PAD – onemocnění periferních tepen; PVO – polyvaskulární onemocnění; TAVI – transkatetrová implantace aortální chlopně; TIA – tranzitorní ischemická ataka.

^a Předchozí anamnéza intracerebrálního krvácení či ischemické CMP, anamnéza jiné intrakraniální patologie, nedávné gastrointestinální (GI) krvácení či anémie v důsledku pravděpodobných krevních ztrát z GI traktu, jiná GI patologie spojená s vyšším rizikem krvácení, jaterní selhání, krvácivá diatéza či koagulopatie, extrémně vysoký věk či fragilita, renální selhání s nutností dialýzy nebo s odhadovanou glomerulární filtrací (eGFR) < 15 ml/min/1,73 m².

kon na chlopni (20–30 %). U těchto nemocných je nutné provést CT angiografii či MR angiografii aorty a velkých periferních tepen ke zhodnocení cévního přístupu k provedení transkatetrové implantace aortální chlopně (TAVI) a naplánování strategie uzávěru.

PAD zvyšuje riziko úmrtí ze všech příčin i cévních komplikací po TAVI, proto může být screening PAD u těchto pacientů užitečný.

Komentovaná doporučení 31 – Doporučení pro screening a management polyvaskulárního onemocnění a PAD u kardiologických onemocnění

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U pacientů s PVO je doporučena redukce LDL-C o ≥ 50 % a cílová hodnota LDL-C < 1,4 mmol/l (< 55 mg/dl).	I	A
U pacientů s PAD a nově diagnostikovanou FS se skóre CHA ₂ DS ₂ -VASc ≥ 2 je doporučena plná antikoagulační léčba.	I	C

10 Klíčová sdělení

Onemocnění periferních tepen mají vysokou prevalenci, jsou často asymptomatická a jsou spojena s vysokou morbiditou a mortalitou. Zásadní je časná diagnóza a management vedený multidisciplinárním týmem. Vedle farmakoterapie je klíčová změna životního stylu, zdravá výživa, zanechání kouření, cvičení a rehabilitace. Webové kalkulatory a aplikace k odhadu kardiovaskulárního rizika mohou napomoci zvýšit motivaci pacienta ke změně životního stylu a k adherenci k léčbě.

■ Periferní tepny

PAD je chronická nemoc vyžadující celoživotní sledování.

V managementu je klíčové zhodnocení postižení chůze, funkčního stavu a rizika amputace.

Iniciálním testem screeningu a diagnostiky má být index kotník-paže (ABI), ten slouží i jako marker rizika kardiovaskulární (KV) a celkové mortality. První zobrazovací metodou má být DUS.

Cvičení (pod dohledem odborníka či domácí cvičení) zlepšuje chůzi i výkonnost a redukuje KV riziko, není však dostatečně využíváno a je třeba zvýšit povědomí o jeho významu.

U pacientů s asymptomatickým PAD není revaskularizace doporučována, u symptomatických má být nutnost intervence posouzena v multidisciplinárním týmu až po zahájení konzervativní léčby a cvičení.

Chronická kritická končetinová ischemie zvyšuje riziko KV příhod, vyžaduje časnou diagnostiku, rychlý transport do vaskulárního centra a revaskularizaci k záchraně končetiny.

Akutní končetinová ischemie vyžaduje rychlé klinické zhodnocení vaskulárním týmem a urgentní revaskularizaci.

DUS je první metodou v diagnostice stenózy karotidy. Rutinní revaskularizace není doporučena u asymptomatické stenózy karotidy. U symptomatických pacientů je doporučeno multidisciplinární zhodnocení.

Postižení tepen horních končetin (HK) aterosklerózou je nejčastěji lokalizováno na podklíčkové tepně, podezření na něj vzniká při absolutním rozdílu systolických tlaků na obou končetinách > 10–15 mm Hg. První diagnostickou zobrazovací metodou je DUS, rutinní revaskularizace není doporučována.

Klíčem k časně diagnóze akutní a chronické mezenteriální ischemie je vysoký stupeň klinického podezření, laboratorní testy nejsou v diagnostice spolehlivé. Akutní uzávěr horní mezenterické tepny vyžaduje okamžitou revaskularizaci.

(c) Ozřejmit prognostickou úlohu zánětlivých markerů, metabolomiky a proteomiky.

(2) Hodnocení periferních tepen a aorty:

(a) Algoritmy sledování pacientů s onemocněním periferních tepen a aorty mohou pomoci v jejich managementu, avšak mají limitace a neznáme jejich nákladovou efektivitu.

(3) Screening onemocnění karotid, periferních tepen a aorty:

(a) Je třeba ozřejmit, zda screening specifických populací vyhovuje v současné podobě či vyžaduje modifikaci.

(b) Je třeba zhodnotit dopad screeningu a jeho benefit pro pacienta.

(4) Optimální konzervativní léčba u onemocnění periferních tepen a aorty:

(a) Je třeba další výzkum ke zhodnocení kvality života a pracovní schopnosti.

(b) Je třeba další výzkum strategie optimální konzervativní léčby u onemocnění periferních tepen a aorty.

(c) Cvičení a rehabilitace by měly být dostupné a měly by být více využívány.

(d) Je třeba výzkumu zaměřeného na protizánětlivou léčbu.

(e) Je třeba výzkumu zaměřeného na antitrombotickou léčbu u specifických skupin pacientů s onemocněním periferních tepen a aorty a pacientů podstupujících revaskularizaci.

(5) Rozdíly mezi pohlavími:

(a) Je třeba dále zkoumat rozdíly v postižení aorty a periferních tepen v závislosti na věku a pohlaví.

(b) Je třeba zhodnotit optimální parametry k rozhodování o intervenční léčbě u žen s onemocněním periferních tepen a aorty.

11 Mezery v důkazech

Pro některé oblasti zatím chybějí přesvědčivé důkazy a je nutno se jim věnovat v budoucím klinickém výzkumu.

(1) Epidemiologie a rizikové faktory u onemocnění periferních tepen a aorty:

(a) Zlepšit definici rizika onemocnění periferních tepen a aorty.

(b) Získat data o současné prevalenci onemocnění periferních tepen a aorty.

12 Rozdíly v onemocnění dle pohlaví

Rozdíly v postižení periferních tepen mezi pohlavími byly zhodnoceny ve specifické sekci.

13 „Co dělat“ a „co nedělat“

Tabulka 13 „Co dělat“ a „co nedělat“ uvádí všechna doporučení třídy I a III z textu.

Tabulka 13 – „Co dělat“ a „co nedělat“		
Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Doporučení pro klinické a laboratorní a pro funkční posouzení a posouzení kvality života u pacientů s onemocněním periferních tepen a aorty		
Při léčbě PAD se doporučuje komplexní přístup, který se zabývá celým arteriálním oběhem.	I	B
Pro posouzení PAD se doporučuje provést důkladné klinické, cévní a laboratorní vyšetření a posouzení kardiovaskulárních rizikových faktorů.	I	C
Doporučení pro diagnostické testy u pacientů s onemocněním periferních tepen		
Měření ABI je doporučeno jako první neinvazivní test pro screening a diagnostiku PAD s hodnotou ABI $\leq 0,90$ jako diagnostickým kritériem.	I	B

V případě nekompresibilních kotníkových arterií nebo ABI > 1,40 jsou doporučeny doplňkové metody jako prstcový tlak, TBI nebo analýza tvaru dopplerovských křivek.	I	B
Doporučení pro screening aneurysmatu abdominální aorty		
Doporučuje se u mužů ve věku ≥ 65 let s anamnézou kouření za účelem snížení rizika úmrtí na rupturu AAA.	I	A
Doporučuje se u prvostupňových příbuzných pacientů s AAA ve věku ≥ 50 let, pokud není jasně identifikována získaná příčina.	I	C
Doporučení týkající se životního stylu, fyzické aktivity a edukace pacienta		
U nemocných je nutná abstinence kouření.	I	A
Zdravá dieta obsahující vysoký obsah luštěnin, zeleniny, ovoce, vlákniny, ořechů a flavonoidů je doporučena k prevenci progresu kardiovaskulárních onemocnění.	I	A
Aerobní aktivity dle individuální tolerance jsou doporučeny k prodloužení bezbolestné a maximální kludikační vzdálenosti.	I	A
Ke zlepšení kardiovaskulárního rizikového profilu je doporučena behaviorální terapie.	I	B
Doporučení pro antihypertenzní léčbu u nemocných s periferním onemocněním tepen a aorty		
U nemocných s PAD a hypertenzí je doporučena cílová hodnota systolického TK 120–129 mm Hg, pokud je tolerována.	I	A
U nemocných s jednostrannou stenózou renální tepny je doporučena antihypertenzní medikace na bázi ACEI/ARB.	I	B
Doporučení pro hypolipidemickou léčbu u pacientů s onemocněním periferních tepen a aorty		
U nemocných s onemocněním periferních tepen a aorty na podkladě aterosklerózy je doporučena hypolipidemická terapie.	I	A
U těchto nemocných je cílem léčby dosažení hodnoty LDL-C < 1,4 mmol/l a > 50% snížení LDL-C oproti výchozí hodnotě.	I	A
Statiny jsou doporučeny u všech nemocných s PAD.	I	A
Není-li u pacientů s onemocněním periferních tepen a aorty aterosklerotické etiologie dosaženo cílových hodnot LDL-C, je indikována kombinace statinu s ezetimibem.	I	B
Pokud není dosaženo cílové hodnoty LDL-C při maximálně tolerované dávce statinů a ezetimibu, je doporučena léčba některým z inhibitorů PCSK9.	I	A
Podání statinů ke snížení rizika růstu a ruptury u nemocných s AAA by mělo být zváženo.	I	B
Fibráty nejsou doporučeny ke snížení hodnoty cholesterolu.	III	B
Doporučení pro farmakoterapii pacientů s onemocněním periferních tepen a aorty a diabetes mellitus		
U nemocných s PAAD je doporučena těsná kontrola glykemie (HbA_{1c} < 53 mmol/mol) ke snížení mikrovaskulárních komplikací.	I	A
U nemocných s DM 2. typu a PAAD jsou doporučeny léky působící na bázi inhibice SGLT2 a GLP1 RA, které mají prokázaný KV benefit – nezávisle na iniciační nebo průběžné hodnotě HbA_{1c} a jiné antidiabetické medikaci.	I	A
U nemocných s PAAD je doporučeno vyvarovat se hypoglykemie.	I	B
Individualizace léčebného cíle (HbA_{1c}) je doporučena s ohledem na komorbidity, délku trvání diabetes a předpoklad dožití.	I	C
Doporučení pro diagnostické testy u pacientů s onemocněním periferních tepen s diabetem, renálním selháním a defekty		
Měření TP nebo TBI se doporučuje u pacientů s diabetem nebo chronickým selháním ledvin, pokud je klidový ABI normální.	I	C
Doporučení pro zobrazení tepen u pacientů s onemocněním periferních tepen		
DUS se doporučuje jako zobrazovací metoda první linie pro potvrzení lézí u PAD.	I	C
U symptomatických pacientů s aorto-iliakálním nebo multisegmentálním/komplexním postižením se doporučuje CTA a/nebo MRA jako adjuvantní zobrazovací technika pro přípravu revaskularizačních výkonů.	I	C
Před invazivním výkonem se doporučuje analýza zobrazovacích modalit ve spojení se symptomy a hemodynamickými testy.	I	C
Doporučení pro cvičební terapii u pacientů s onemocněním periferních tepen		
SET je doporučena u pacientů se symptomatickou PAD.	I	A
U pacientů podstupujících endovaskulární revaskularizaci je SET doporučována jako adjuvantní terapie.	I	A
Doporučení pro antitrombotickou terapii u pacientů s onemocněním periferních tepen		
Pro snížení MACE u pacientů se symptomatickou PAD se doporučuje použití protidestičkové terapie ASA (rozmezí 75–160 mg jednou denně) nebo clopidogrelem (75 mg jednou denně).	I	A
Dlouhodobá DAPT se u pacientů s PAD nedoporučuje.	III	A
Perorální antikoagulační monoterapie PAD (pokud se nejedná o jinou indikaci) se nedoporučuje.	III	A

Rutiní používání ticagreloru u pacientů s PAD se nedoporučuje.	III	A
Nedoporučuje se systematicky léčit pacienty s asymptomatickou PAD bez známek klinicky významného ASKVO antiagregancii.	III	B
Obecná doporučení pro intervenční léčbu asymptomatického a symptomatického onemocnění periferních tepen		
U pacientů se symptomatickou PAD se po tříměsíčním období OMT a cvičební terapie doporučuje hodnocení QoL související s PAD.	I	B
Doporučuje se přizpůsobit způsob a typ revaskularizace anatomické lokalizaci léze, morfologii léze a celkovému stavu pacienta.	I	C
U pacientů s PAD se revaskularizace nedoporučuje, pokud je důvodem pouze prevence progresu do CLTI.	III	B
U pacientů s asymptomatickým PAD se revaskularizace nedoporučuje.	III	C
Doporučení sledování pacientů s onemocněním periferních tepen		
Doporučuje se pravidelně, alespoň jednou ročně, sledovat pacienty s PAD, hodnotit klinický a funkční stav, adherenci k medikaci, symptomy končetin a KV RF, podle potřeby kontrola pomocí DUS.	I	C
Doporučení pro léčbu CLTI		
Pro záchranu končetiny u pacientů s CLTI se doporučuje revaskularizace.	I	B
Pro záchranu končetiny se doporučuje včasné rozpoznání CLTI a odeslání specializovanému cévnímu týmu.	I	C
Doporučení pro farmakoterapii pacientů s CLTI		
Doporučuje se, aby pacienti s CLTI byli léčeni vaskulárním týmem.	I	C
U pacientů s CLTI a vředy se doporučuje odlehčit mechanickému namáhání tkáně, aby se umožnilo hojení rány.	I	C
Infekci se doporučuje léčit antibiotiky.	I	C
U pacientů s CLTI a defekty se nedoporučuje končetinu zatěžovat cvičením.	III	C
Doporučení pro intervenční léčbu CLTI		
U pacientů s CLTI se doporučuje provést revaskularizaci co nejdříve.	I	B
U CLTI se doporučuje k založení infrapopliteální cévní rekonstrukce autologní žíla.	I	B
U víceúrovňového cévního onemocnění se doporučuje primárně odstranit obstrukce přítoku při léčbě níže uložených lézí.	I	C
Doporučuje se individuální posouzení rizik (zvážení individuálního procedurálního rizika endovaskulární vs. chirurgické revaskularizace pacienta) multidisciplinárním vaskulárním týmem.	I	C
Doporučení pro sledování pacientů s CLTI		
Doporučuje se pravidelně sledovat pacienty s CLTI, kteří podstoupili revaskularizaci.	I	C
Při sledování se doporučuje pravidelně hodnotit klinický, hemodynamický a funkční stav končetiny, adherenci k léčbě a KV RF.	I	C
Doporučení pro léčbu akutní končetinové ischemie		
U pacientů s ALI se doporučuje, aby urgentní vyšetření provedl cévní lékař s dostatečnými zkušenostmi k posouzení životaschopnosti končetiny a zavedení vhodné terapie.	I	C
V případě neurologického deficitu se doporučuje urgentní revaskularizace. Jako vodítko pro léčbu se doporučuje diagnostické zobrazení za předpokladu, že nezpochybňuje léčbu nebo pokud je zřejmá potřeba primární amputace.	I	C
Při absenci závažného neurologického deficitu se doporučuje revaskularizace během několika hodin od počátečního zobrazení v individuálním rozhodnutí.	I	C
Pacienty s ALI je potřeba dostatečně a včas léčit analgetiky.	I	C
Po revaskularizaci se doporučuje monitorace compartment syndromu a ev. jeho léčba (fasciotomie).	I	C
Po revaskularizaci se doporučuje zhodnotit hemodynamický efekt provedené revaskularizace.	I	C
U pacientů s ALI se doporučuje pátrat po příčině embolizace a/nebo trombózy.	I	C
Doporučení hodnocení stenózy karotických arterií		
K posouzení stenózy vnitřní karotické arterie se doporučuje použít metodu NASCET nebo její neinvazivní (ultrazvukový) ekvivalent.	I	B
K diagnostice stenózy vnitřní karotické arterie se doporučuje použít duplexní ultrazvuk jako zahajovací vyšetření.	I	C
Pro hodnocení stenózy ICA se nedoporučuje používat metodu ECST.	III	C
Doporučení pro antitrombotickou terapii pacientů se stenózou karotid		
U pacientů se symptomatickou stenózou karotidy, kteří nepodstoupí endarterektomii či stenting, se doporučuje k redukci rizika cévní mozkové příhody (CMP) DAPT nízkou dávkou ASA a clopidogrelu (75 mg denně) po dobu 21 dní či déle, následně dlouhodobá monoterapie clopidogrelem 75 mg denně či ASA.	I	A



Doporučení pro intervenční terapii u pacientů s asymptomatickou stenózou karotické arterie		
U asymptomatických pacientů se stenózou ICA při absenci vysoce rizikových rysů a s očekávanou délkou života < 5 let se rutinní revaskularizace nedoporučuje.	III	A
Doporučení pro hodnocení a farmakoterapii pacientů se symptomatickou stenózou karotické arterie		
DAPT se doporučuje v časně fázi méně závažných ischemických cévních mozkových příhod u pacientů se stenózou ICA, pokud není revaskularizována, po dobu alespoň 21 dnů, s ohledem na riziko krvácení.	I	A
Doporučuje se, aby pacienty se symptomatickou stenózou ICA vyhodnotil vaskulární tým včetně neurologa.	I	C
Doporučení pro intervenci u pacientů se symptomatickou stenózou karotické arterie		
Doporučuje se provést CEA symptomatické 70–99% stenózy ICA za předpokladu, že dokumentované 30denní riziko procedurálního úmrtí/cévní mozkové příhody je < 6 %.	I	A
Pokud je to indikováno, doporučuje se provést CEA do 14 dnů u pacientů se symptomatickou stenózou ICA.	I	B
OMT se doporučuje pro všechny pacienty se symptomatickou stenózou ICA.	I	A
Revaskularizace se nedoporučuje u pacientů s lézemi ICA < 50 %.	III	A
Doporučený postup sledování pacientů se stenózou karotidy		
Pro kontrolu rizikových faktorů aterosklerózy a dodržování léčby se doporučují kontroly jednou ročně.	I	A
Po implantaci stentu ICA se doporučuje DAPT s ASA a clopidogrelem po dobu alespoň 1 měsíce.	I	A
Po revaskularizaci ICA se doporučuje dlouhodobě podávat ASA nebo clopidogrel.	I	B
Během sledování se doporučuje u pacientů s CS alespoň jednou ročně hodnotit neurologické symptomy, rizikové faktory aterosklerózy a adherenci k léčbě.	I	C
Po revaskularizaci ICA se doporučuje sledování DUS během prvního měsíce.	I	C
Doporučení pro řešení stenózy podklíčkové tepny		
U všech pacientů s PAAD se doporučuje měření TK na obou pažích.	I	B
Rutinní revaskularizace u pacientů s aterosklerotickým onemocněním podklíčkové tepny se nedoporučuje.	III	C
Doporučení pro diagnostiku a hodnocení stenózy renální tepny		
DUS se doporučuje jako zobrazovací metoda první linie u pacientů s podezřením na RAS.	I	B
V případech podezření na RAS na základě DUS nebo neprůkazného DUS se doporučuje MRA nebo CTA.	I	B
U pacientů s RAS aterosklerotické etiologie se při hodnocení revaskularizace renální arterie doporučuje posoudit klinické rizikové faktory a viabilitu ledviny.	I	B
Doporučení terapie onemocnění renální tepny		
U pacientů s aterosklerotickou jednostrannou RAS se rutinní revaskularizace nedoporučuje.	I	A
Doporučení postupu u pacientů se stenózami viscerálních tepen		
U pacientů s akutní mezenterickou ischemií v důsledku akutní okluze AMS se doporučuje endovaskulární revaskularizace.	I	B
U pacientů s podezřením na akutní nebo chronickou mezenterickou ischemii se doporučuje CTA.	I	C
U pacientů s akutní nebo chronickou mezenterickou ischemií se doporučuje posouzení multidisciplinárním vaskulárním týmem.	I	C
Revaskularizace asymptomatické stenózy viscerální tepny se nedoporučuje.	III	C
Doporučení pro screening a management polyvaskulárního onemocnění a PAD u kardiologických onemocnění		
U pacientů s PVO je doporučena redukce LDL-C o ≥ 50 % a cílová hodnota LDL-C < 1,4 mmol/l (< 55 mg/dl).	I	A
U pacientů s PAD a nově diagnostikovanou FS se skóre CHA ₂ DS ₂ -VASc ≥ 2 je doporučena plná antikoagulační léčba.	I	C
Screening postižení ilických a společných femorálních tepen je doporučen u pacientů podstupujících TAVI.	I	B

ABI – index kotník-paže; ACEI – inhibitor angiotenzin konvertujícího enzymu; ALI – akutní končetinová ischemie; AMS – arteria mesenterica superior; ARB – blokátor receptoru AT₁ pro angiotenzin II; ASKVO – aterosklerotické kardiovaskulární onemocnění; CEA – karotická endarterektomie; CMP – cévní mozková příhoda; CLTI – chronická kritická končetinová ischemie; CS – stenóza karotické arterie (carotid artery stenosis); CT – výpočetní tomografie; CTA – CT angiografie; DAPT – duální protidestičková léčba; DM – diabetes mellitus; DUS – duplexní ultrasonografie; ECST – European Carotid Surgery Trial; FS – fibrilace síní; GLP-1 RA – agonisté receptoru pro glukagonu podobný peptid 1; HbA_{1c} – glykovaný hemoglobin; CHA₂DS₂-VASc – congestive heart failure (městnavé srdeční selhání), hypertenze, age (věk) ≥ 75 (2 body), diabetes, stroke (cévní mozková příhoda – 2 body), vascular disease (cévní onemocnění), age (věk) 65–74 a sex (pohlaví – ženské); ICA – vnitřní karotická arterie (internal carotid artery); IM – infarkt myokardu; KV – kardiovaskulární; LDL-C – cholesterol v lipoproteinech o nízké hustotě; MACE – závažná nežádoucí kardiovaskulární příhoda; MR – magnetická rezonance; MRA – MR angiografie; NASCET – North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial; OMT – optimální farmakoterapie; PAAD – onemocnění periferních tepen a aorty; PAD – onemocnění periferních tepen; PCSK9 – proprotein konvertáza subtilisin/kexin type 9; PVO – polyvaskulární onemocnění; RAS – stenóza renální tepny (renal artery stenosis); QoL – kvalita života (quality of life); SAPT – léčba jedním protidestičkovým lékem; SET – tréninkový program pod dohledem; SGLT2 – sodíko-glukózové kotransportéry 2; TAVI – transkatetrová implantace aortální chlopně; TBI – index prstec-paže; TK – tlak krve; TP – prstcový tlak.

Literatura*

1. Mazzolai L, Teixido-Tura G, Lanzi S, Boc V, Bossone E, Brodmann M, Bura-Rivière A, De Backer J, Deglise S, Della Corte A, Heiss C, Kalužna-Oleksy M, Kurpas D, McEniery CM, Mirault T, Pasquet AA, Pitcher A, Schaubroeck HAI, Schlager O, Sirnes PA, Sprynger MG, Stabile E, Steinbach F, Thielmann M, van Kimmenade RRJ, Venermo M, Rodriguez-Palomares JF, ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of peripheral arterial and aortic diseases. Developed by the task force on the management of peripheral arterial and aortic diseases of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by the European Association for

Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Reference Network on Rare Multisystemic Vascular Diseases (VASCERN), and the European Society of Vascular Medicine (ESVM). Originální verze je volně dostupná na <https://academic.oup.com/eurheartj/article/45/36/3538/7738955> a vyšla v časopise Eur Heart J 2024;45:3538–3700. doi: 10.1093/eurheartj/ehae179.

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

Doporučení pro... | Guidelines

Doporučené postupy ESC pro diagnostiku a léčbu onemocnění aorty 2024.

Mazzolai L, Teixido-Tura G, Lanzi S, Boc V, Bossone E, Brodmann M, Bura-Rivière A, De Backer J, Deglise S, Della Corte A, Heiss C, Kałużna-Oleksy M, Kurpas D, McEniery CM, Mirault T, Pasquet AA, Pitcher A, Schaubroeck HAI, Schlager O, Sirnes PA, Sprynger MG, Stabile E, Steinbach F, Thielmann M, van Kimmenade RRJ, Venermo M, Rodriguez-Palomares JF, ESC Scientific Document Group.

Překlad zkráceného dokumentu vypracovaný Českou kardiologickou společností

(2024 ESC Guidelines for the management of peripheral arterial and aortic diseases.

Mazzolai L, Teixido-Tura G, Lanzi S, Boc V, Bossone E, Brodmann M, Bura-Rivière A, De Backer J, Deglise S, Della Corte A, Heiss C, Kałużna-Oleksy M, Kurpas D, McEniery CM, Mirault T, Pasquet AA, Pitcher A, Schaubroeck HAI, Schlager O, Sirnes PA, Sprynger MG, Stabile E, Steinbach F, Thielmann M, van Kimmenade RRJ, Venermo M, Rodriguez-Palomares JF, ESC Scientific Document Group.

Translation of the shortened document prepared by the Czech Society of Cardiology)

Pavel Procházka^a, Petr Vařejka^b, Jiří Matuška^c

^a Oddělení monitorace po invazivních výkonech, Klinika kardiologie, Institut klinické a experimentální medicíny, Praha, Česká republika

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

^c Angiologická ambulance, MATMED s.r.o., Hodonín, Česká republika

Česká angiologická společnost ČLS JEP a Česká kardiologická společnost rozhodly pro lepší využitelnost rozdělit text doporučení na část věnovanou léčbě onemocnění periferních tepen a část věnovanou léčbě onemocnění aorty.

Adresa pro korespondenci: MUDr. Pavel Procházka, Oddělení monitorace po invazivních výkonech, Klinika kardiologie, Institut klinické a experimentální medicíny, Vídeňská 1958/9, 140 21 Praha 4, Česká republika, e-mail: prop@ikem.cz

DOI: 10.33678/cor.2025.051

Tento článek prosím citujte takto: Procházka P, Vařejka P, Matuška J. Doporučené postupy ESC pro diagnostiku a léčbu onemocnění aorty 2024. Mazzolai L, Teixido-Tura G, Lanzi S, Boc V, Bossone E, Brodmann M, Bura-Rivière A, De Backer J, Deglise S, Della Corte A, Heiss C, Kałużna-Oleksy M, Kurpas D, McEniery CM, Mirault T, Pasquet AA, Pitcher A, Schaubroeck HAI, Schlager O, Sirnes PA, Sprynger MG, Stabile E, Steinbach F, Thielmann M, van Kimmenade RRJ, Venermo M, Rodriguez-Palomares JF, ESC Scientific Document Group. Překlad zkráceného dokumentu vypracovaný Českou kardiologickou společností. Cor Vasa 2025;67:182–229.

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Vložen do systému: 23. 3. 2025

Přijat: 24. 3. 2025

Dostupný online: 14. 4. 2025

Klíčová slova: akutní aortální syndrom, aneurysma aorty, aterosklerotické onemocnění aorty, aortální disekce, genetická onemocnění aorty, chirurgie aorty

Keywords: aortic aneurysm, acute aortic syndrome, aortic atherosclerosis, aortic dissection, aortic surgery, genetic aortic disease

Translated by the Czech Society of Cardiology, the ESC cannot be held liable for the content of this translated document.

© 2024 European Society of Cardiology. All rights reserved. Published by the Czech Society of Cardiology.

For permissions: please e-mail: guidelines@escardio.org

Obsah

1 Co nového přináší doporučení (tabulka 1)	183
2 Vyšetření aorty	186
3 Aterosklerotické onemocnění aorty	189
4 Genetická a vrozená onemocnění aorty	220

1 Co nového přináší doporučení (tabulka 1)

Tabulka 1 – Nová doporučení		
Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Doporučení pro operaci při dilataci kořene aorty a vzestupné aorty spojené s trikuspidální aortální chlopní		
U pacientů s dilatací vzestupné aorty, kterým lze nabídnout operaci s nízkým rizikem, by měla být náhrada vzestupné aorty zvážena při maximálním průměru > 52 mm.	Ila	B
U pacientů podstupujících operaci pro onemocnění trikuspidální aortální chlopně, kteří mají současně dilataci kořene aorty nebo vzestupné aorty a nízké operační riziko, by měla být zvážena náhrada vzestupné aorty nebo kořene při maximálním průměru ≥ 45 mm, jinak ≥ 50 mm.	Ila	B
Antiagregační monoterapie s nízkou dávkou ASA (75–100 mg/den) by měla být zvážena během prvních tří měsíců po operaci aorty šetřící chlopně, pokud nejsou jiné základní indikace pro OAC.	Ila	C
U pacientů podstupujících kardiokirurgický zákrok z jiné indikace, kteří mají současně dilataci vzestupné aorty nebo kořene aorty s maximálním průměrem ≥ 50 mm, by měla být zvážena souběžná operace aorty.	Ila	C
Doporučení pro operaci aneurysmat aortálního oblouku		
U pacientů s nízkým nebo středním operačním rizikem s aneurysmatem aortálního oblouku a opakovanými příhodami bolestí na hrudi, které nelze přičíst jiným než aortálním příčinám, se doporučuje otevřená chirurgická náhrada oblouku.	I	C
U pacientů, kteří podstupují otevřenou chirurgickou léčbu aneurysmatu aortálního oblouku, by měl být zvážován postup s technikou „elephant trunk“ nebo „frozen elephant trunk“, pokud aneurysma zasahuje do proximální sestupné hrudní aorty.	Ila	C
Doporučení pro sledování po léčbě aneurysmat aorty		
Po otevřené operaci TAA se doporučuje časně CT do 1 měsíce a poté každoroční sledování CT po dobu prvních 2 pooperačních let a následně každých 5 let, pokud je nález stabilní.	I	B
Po pěti pooperačních letech bez komplikací by se mělo zvážet pokračování dlouhodobého sledování TEVAR pomocí CT každých pět let.	Ila	B
Pokud je pozorován růst exkludovaného aneurysmatu bez průkazu endoleaku typu I nebo III, je třeba zvážet opakování CT každých 6–12 měsíců v závislosti na pozorované rychlosti růstu.	Ila	C
U pacientů s nízkým rizikem by se od 1 roku po EVAR mělo zvážet opakování DUS/CEUS každé 2 roky.	Ila	B
Pokud je při DUS/CEUS zjištěna jakákoli abnormalita, mělo by se zvážet její potvrzení pomocí dalšího CT nebo MR.	Ila	B
Doporučení pro diagnostiku akutního aortálního syndromu		
U pacientů s podezřením na AAS se jako zobrazovací metoda první volby doporučuje CT od krku po pánev, protože je široce dostupná, přesná a poskytuje informace o entry, rozsahu disekce a možných komplikacích (malperfuze, dilatace nebo ruptura).	I	C
U pacientů s podezřením na AAS se TEE doporučuje k orientaci v perioperačním managementu a k odhalení komplikací.	I	C

Doporučení pro medikamentózní léčbu akutních aortálních syndromů		
U pacientů s AAS, kteří mohou být léčeni konzervativně a kteří dosáhli hemodynamických cílů pomocí i.v. antihypertenzivní terapie, se doporučuje po 24 hodinách přejít na perorální BB a v případě potřeby up-titrací dalších látek snižujících TK, pokud je zachováno gastrointestinální vstřebávání.	I	B
Pokud má pacient kontraindikaci pro BB, měl by být zváženo non-dihydropyridinový kalciový blokátor.	Ila	B
U pacientů s akutní TAAD, kteří mají rozsáhlou destrukci kořene aorty, aneurysma kořene nebo známou genetickou poruchu aorty, se doporučuje náhrada kořene aorty mechanickým nebo biologickým konduitem.	I	B
U pacientů s akutní TAAD by se měl zvážit převoz z aortálního centra s nízkým objemem do centra s vysokým objemem a přítomností multidisciplinárního týmu s cílem zlepšit přežití pacienta bez prodloužení v řešení.	Ila	B
U vybraných pacientů lze zvážit náhradu kořene aorty se zachováním chlopně, pokud ji provedou zkušení chirurgové.	Ila	B
Doporučení pro strategii léčby aorty u akutní disekce aorty typu A		
U pacientů s akutní TAAD a částečně disekovaným kořenem aorty, ale bez významné patologie cípů aortální chlopně, se doporučuje resuspenze aortální chlopně namísto její náhrady.	I	B
U pacientů s akutní TAAD podstupujících aortální výkon se doporučuje otevřená distální anastomóza, která zlepšuje přežití a zvyšuje výskyt trombózy FL.	I	B
U pacientů s akutní TAAD bez intimální trhliny v oblouku nebo významného aneurysmatu oblouku se doporučuje spíše procedura „hemi-arch“ než rozsáhlejší náhrada oblouku.	I	B
U pacientů s akutní TAAD a sekundární intimální trhlinou v oblouku nebo proximální sestupné hrudní lze zvážit rozšířenou aortální proceduru se stentováním proximální sestupné (např. technikou „frozen elephant trunk“), aby se snížily pozdní komplikace v oblasti distální aorty (např. vývoj aneurysmatu zbývající disekované sestupné aorty).	IIb	C
Doporučení pro léčbu malperfuze při akutní disekci aorty		
U pacientů s akutní TAAD s malperfuzí (mozkovou, mezenterickou, dolních končetin nebo ledvin) se doporučuje okamžitá operace aorty.	I	B
U pacientů s akutní TAAD s mozkovou malperfuzí nebo nehemoragickou cévní mozkovou příhodou by měla být zvážena okamžitá operace aorty, aby se zlepšil neurologický výsledek a snížila mortalita.	Ila	B
U pacientů s akutní TAAD s klinicky významnou hypoperfuzí v oblasti mezenterických tepen je ke zvážení okamžitá invazivní angiografická diagnostika ke zhodnocení možnosti intervencí v oblasti mezenterických tepen před operací aorty nebo bezprostředně po ní, a to v aortálních centrech s odbornými znalostmi.	Ila	C
Doporučení pro léčbu pacientů s akutní disekcí aorty typu B		
U pacientů s nekomplikovanou akutní TBAD by měl být TEVAR v subakutní fázi (mezi 14 a 90 dny) zvažován u vybraných pacientů s vysoce rizikovými rysy, aby se předešlo aortálním komplikacím.	Ila	B
Doporučení pro léčbu pacientů s chronickou disekcí aorty typu B		
U chronické TBAD a při průměru sestupné hrudní aorty ≥ 60 mm se léčba doporučuje u pacientů s přiměřeným chirurgickým rizikem.	I	B
U pacientů s chronickou TBAD a sestupným průměrem hrudní aorty ≥ 55 mm je třeba zvážit indikaci k intervenci u pacientů s nízkým procedurálním rizikem.	Ila	C
U pacientů s chronickými aneurysmaty torakoabdominální aorty po disekci lze v případě indikace léčby zvážit použití fenestrovaných/větvených stentgraftů.	IIb	C
Doporučení pro léčbu penetrujícího aterosklerotického vředu		
U nekomplikovaného PAU typu B s vysoce rizikovou morfologií by měla být zvážena endovaskulární léčba.	Ila	C
Doporučení pro traumatické poranění aorty		
V případě závažného poranění aorty (stupeň 4) se doporučuje okamžitá léčba.	I	A
U minimálního poranění aorty (stupeň 1 nebo 2) by měla být zvážena počáteční medikamentózní léčba pod pečlivým klinickým a zobrazovacím dohledem.	Ila	C
V případě progresu IMH (stupeň 2) je třeba zvážit semi-elektivní opravu (do 24–72 hodin).	Ila	C
Doporučení pro sledování po léčbě akutního aortálního syndromu		
U medikamentózně léčených AAS typu B nebo IMH se doporučuje kontrolní zobrazovací vyšetření po 1, 3, 6 a 12 měsících od začátku onemocnění, poté každoročně, pokud jsou zobrazovací nálezy stabilní.	I	C
U medikamentózně léčeného PAU se doporučuje kontrolní zobrazovací vyšetření po 1 měsíci od stanovení diagnózy a poté každých 6 měsíců, pokud jsou zobrazovací nálezy stabilní.	I	C
Po otevřené operaci AAS by se mělo zvážit kontrolní zobrazení pomocí CT a TTE do 6 měsíců, poté CT po 12 měsících a poté každoročně, pokud je nález stabilní.	Ila	B
Pokud se během prvních 5 let nevyskytnou žádné komplikace, měla by se CT provádět každé 2 roky.	Ila	B
Pokud není po dobu 3 let po operaci dokumentováno žádné reziduální průchozí FL, mělo by se zvážit následné sledování pomocí CCT každé 2–3 roky.	Ila	C
Při sledování medikamentózně léčeného PAU po 2 letech stability zobrazovacích metod by se u pacientů s nízkým rizikem měly zvážit větší intervaly.	Ila	C

Doporučení pro léčbu pacientů s dědičným onemocněním hrudní aorty		
Doporučuje se, aby léčba pacientů s HTAD byla individualizována a založena na společném rozhodování.	I	C
Doporučuje se, aby pacienti se známou nebo podezřelou syndromovou nebo nesyndromovou HTAD byli vyšetřeni v centru, které má zkušenosti s péčí o tuto skupinu pacientů.	I	C
Doporučení pro genetické testování a screening aorty u onemocnění aorty		
U pacientů s HTAD by se mělo zvážit vedení klinického managementu podle základního genu/varianty, pokud je známa.	IIa	B
Doporučení pro zobrazovací metody u žen s Turnerovým syndromem		
Pro zohlednění menších tělesných rozměrů žen (≥ 15 let) s TS se k určení stupně dilatace aorty a posouzení rizika aortální disekce doporučuje použít vzestupný ASI (poměr průměru aorty [mm] a BSA [m ²]), AHI (poměr průměru aorty [mm] a výšky [m]) nebo aortální z-skóre.	I	C
Doporučuje se stanovit intervaly zobrazovacích vyšetření a klinického sledování podle odhadovaného rizika disekce na základě vzestupného ASI a souběžných lézí.	I	C
Doporučení pro operaci aorty u žen s Turnerovým syndromem		
Elektivní operace aneurysmat kořene aorty a/nebo vzestupné aorty by měla být zvážena u žen s TS, které jsou ve věku ≥ 15 let, mají ASI vzestupné aorty > 23 mm/m ² , AHI > 23 mm/m, z-skóre $> 3,5$ a mají přidružené rizikové faktory pro disekci aorty nebo plánují těhotenství.	IIa	C
Elektivní operaci aneurysmat kořene aorty a/nebo vzestupné aorty lze zvážit u žen s TS, které jsou ve věku ≥ 15 let, mají vzestupný ASI > 25 mm/m ² , AHI > 25 mm/m, z-skóre > 4 a nemají přidružené rizikové faktory pro disekci aorty.	IIb	C
Doporučení pro léčbu pacientů s vaskulárním Ehlersovým–Danlovým syndromem		
U pacientů s vEDS se doporučuje pravidelné cévní sledování aorty a periferních tepen pomocí DUS, CT nebo MR.	I	C
U pacientů s vEDS je třeba zvážit léčbu celiprololem.	IIa	B
Doporučení pro cévní zobrazování u Marfanova syndromu		
U pacientů s MFS se doporučuje TTE: - Alespoň jednou ročně u pacientů s průměrem kořene aorty < 45 mm při absenci dalších rizikových faktorů. - Nejméně každých 6 měsíců u pacientů s průměrem kořene aorty < 45 mm v případě přítomnosti dalších rizikových faktorů. - Nejméně každých 6–12 měsíců u pacientů s průměrem kořene aorty ≥ 45 mm při absenci dalších rizikových faktorů.	I	C
U pacientů bez předchozí operace aorty se doporučuje kompletní zobrazení periferních cév a torakoabdominální aorty pomocí MR nebo CT a DUS při prvním vyšetření a následně každých 3–5 let, pokud je stabilní.	I	C
Doporučení pro těhotenství u žen s Marfanovým syndromem		
Všem ženám s MFS se doporučuje: - podstoupit předkoncepční vyšetření, aby se řešila rizika KV a dalších komplikací u matky; - podstoupit sledování v centru s týmem zaměřeným na léčbu onemocnění srdce a cév u těhotných.	I	C
Doporučuje se, aby bylo párům, u nichž jeden z partnerů trpí nebo je ohrožen HTAD, nabídnuto genetické poradenství před početím.	I	C
Před otěhotněním se doporučuje zobrazit celou aortu (pomocí MR/CT).	I	C
Během těhotenství se doporučují kontroly s frekvencí závislou na průměru aorty a jejím růstu.	I	C
Užívání BB během těhotenství se doporučuje.	I	C
Profylaktická operace kořene aorty se doporučuje u žen, které chtějí otěhotnět a mají průměr aorty > 45 mm.	I	C
Profylaktickou operaci kořene aorty lze zvážit u žen, které chtějí otěhotnět a mají průměr aorty 40–45 mm.	IIb	C
Doporučení pro cvičení u pacientů s Marfanovým syndromem		
U pacientů s MFS se doporučuje individualizovat fyzickou aktivitu na základě průměru aorty, rodinné anamnézy disekce aorty a již existující kondice.	I	C
U většiny pacientů s MFS se doporučuje pravidelné mírné aerobní cvičení s intenzitou závislou na průměru aorty.	I	C
U pacientů s disekcí aorty a/nebo po operaci aorty by měla být zvážena pooperační kardiální rehabilitace zaměřená na zlepšení fyzického i duševního zdraví.	IIa	B
Doporučení pro zobrazovací sledování u Loeysova–Dietzova syndromu		
U pacientů s Loeysovým–Dietzovým syndromem se doporučuje provádět TTE na začátku a následně každých 6–12 měsíců v závislosti na průměru aorty a jejím růstu.	I	C
U pacientů s Loeysovým–Dietzovým syndromem se doporučuje základní vyšetření tepen od hlavy po pánev pomocí MR nebo CT a následné sledování pomocí MR nebo CT nebo DUS každé 1–3 roky.	I	C
Doporučení pro zobrazovací a chirurgické zákroky u dědičného onemocnění hrudní aorty souvisejícího s ACTA2		
Doporučuje se každoroční sledování aortálního kořene/ascendentní aorty pomocí TTE k posouzení rozšíření aortálního kořene/ascendentní aorty.	I	C
Zobrazení aorty pomocí CMR/CCT se doporučuje každých 3–5 let.	I	C
Profylaktická operace kořene aorty by měla být zvážena při průměru ≥ 45 mm nebo nižším v případech s jinými rizikovými faktory.	IIa	C

Doporučení pro léčbu aortopatie spojené s bikuspidální aortální chlopní		
Chirurgická léčba bikuspidální aortopatie kořenového fenotypu se doporučuje, pokud je maximální průměr aorty ≥ 50 mm.	I	B
U pacientů s BAV s fenotypem kořenové aortopatie a/nebo izolovanou aortální regurgitací se doporučuje screening pomocí TTE.	I	C
U pacientů s nízkým chirurgickým rizikem by měla být operace bikuspidální aortopatie vzestupného fenotypu zvážena, pokud je maximální průměr aorty > 52 mm.	Ila	B
Doporučení pro hodnocení a léčbu pacientů s koarktací aorty		
U pacientů s nativní nebo reponovanou koarktací se doporučuje celoživotní sledování, včetně pravidelného zobrazování aorty pomocí CT/MR každých 3–5 let (přizpůsobené klinickému stavu a předchozím zobrazovacím nálezhům).	I	B
Doporučení pro screening a léčbu polyvaskulárních onemocnění a periferních arteriálních onemocnění se srdečními chorobami		
U pacientů s PVD se doporučuje snížení LDL-C o ≥ 50 % oproti výchozí hodnotě a cílová hodnota LDL-C $< 1,4$ mmol/l (< 55 mg/dl).	I	A
U pacientů se stabilní PVD, kteří jsou symptomatictí alespoň v jednom teritoriu a nemají vysoké riziko krvácení, by měla být zvážena léčba kombinací rivaroxabanu a ASA.	Ila	A

AAA – aneurysma abdominální aorty; AAD – akutní aortální disekce; AAS – akutní aortální syndrom; AHI – aortální výškový index; ARB – blokátor receptoru AT₁ pro angiotenzin II; ASA – kyselina acetylsalicylová; ASI – index velikosti aorty; BAV – bikuspidální aortální chlopně; BB – betablokátor; BSA – velikost tělesné plochy; CT – výpočetní tomografie; CEUS – kontrastní ultrazvuk; CLTI – chronická kritická končetinová ischemie; CS – stenóza karotické tepny; DM – diabetes mellitus; DTA – sestupná hrudní aorta; DUS – duplexní ultrasonografie; ECST – European Carotid Surgery Trial; FDR – příbuzný prvního stupně (first-degree relative); FL – falešné lumen; GSV – v. saphena magna; HBET – domácí cvičební trénink; HTAD – dědičná aortální onemocnění; ICA – vnitřní karotická tepna; IMH – intramurální hematoma; IC – intermitentní klaudikace; i.v. – intravenózní; KV – kardiovaskulární; LDL-C – cholesterol v lipoproteinech o nízké hustotě; MFS – Marfanův syndrom; MR – magnetická rezonance; NASCET – North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial; OAC – perorální antikoagulancia; PAU – penetrující aortální vřed; PVD – polyvaskulární onemocnění; TAA – aneurysma hrudní aorty; TAAD – disekce aorty typu A; TBAD – disekce aorty typu B; TEE – jícnová echokardiografie; TEVAR/EVAR – implantace hrudního/břišního stentgraftu; TS – Turnerův syndrom; TTE – transtorakální echokardiografie; vEDS – vaskulární Ehlersův–Danlovův syndrom.

2 Vyšetření aorty

Aortu rozdělujeme pro účely vyšetření na: aortální kořen, vzestupou aortu, aortální oblouk, sestupnou hrudní aortu (DTA), břišní aortu (AA), infrarenální aortu a iliacké tepny (obr. 1).

2.1.1 Měření aorty

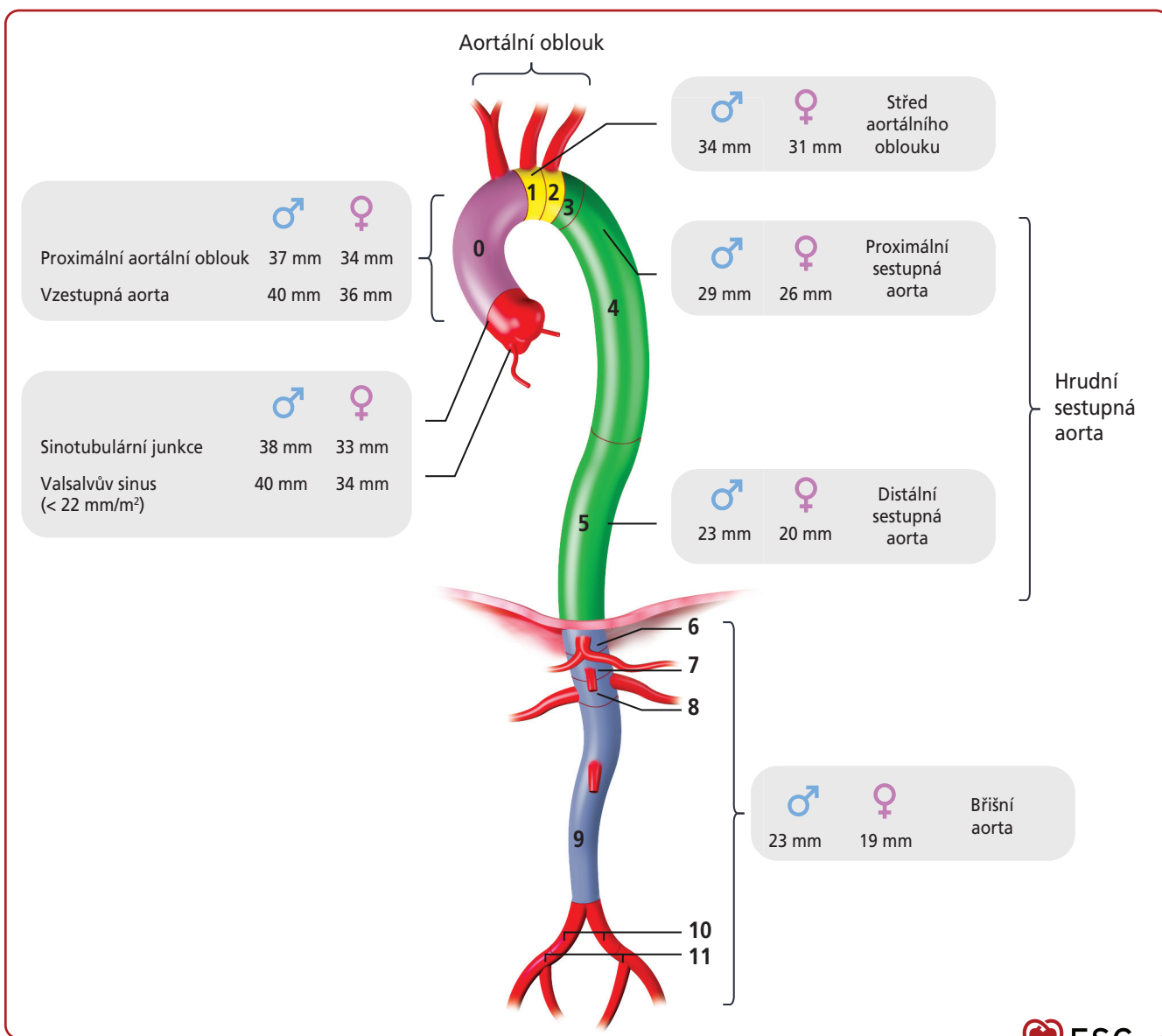
Hlavní zobrazovací techniky užívané ke zhodnocení aorty jsou uvedeny v **tabulce 2**. Hodnocení dilatace aorty má obecně uznávané standardy měření. V echokardiografii by měly být průměry aorty měřeny metodou „leading-to-

Tabulka 2 – Hlavní zobrazovací techniky aorty

	TTE/DUS	TOE	CCT	CMR
Dostupnost	++++	+++	++	+
Cena	+	++	+++	++++
Časová náročnost	+	+++	+++	++++
Radiace	0	0	+++	0
Prostorové rozlišení	1 mm	1 mm	0.6 mm	1–2 mm
Časové rozlišení	20 ms	20 ms	80 ms	30 ms
Nefrotoxicita	0	0	+++	+
Přesnost	++	++++	++++	++++
Sériové vyšetření	++++	++	++	++++
Vizualizace stěny aorty	++	+++	++++	++++
Funkce aortální chlopně	+++	++++	+	++++
Funkce PK/LK	+++	+++	+++ ^a	++++
Hodnocení kořene aorty	+++	+++	++++	++++
Hodnocení aortálního oblouku	++	+++	++++	++++
Hodnocení hrudní aorty	+	++	++++	++++
Hodnocení břišní aorty	+++	–	++++	++++

CCT – výpočetní tomografie srdce; CMR – magnetická rezonance srdce; LK – levá komora; PK – pravá komora; TOE – transezofageální echokardiografie; TTE – transtorakální echokardiografie.

^a CCT může být použito k hodnocení levé a pravé ventrikulární funkce, jen když je použit retrospektivní gating.



Obr. 1 – Anatomie aorty, segmenty aorty a horní normální hodnoty pro rozměry aorty. Čísla představují 11 segmentů aorty na základě klasifikace Společnosti pro cévní chirurgii/Společnosti pro hrudní chirurgy (SVS/STS) pro chirurgické a endovaskulární účely.

-leading edge“ během end-diastoly (obr. 2). Ta se dobře shoduje s měřením „inner-to-inner edge“ během end-diastoly při výpočetní tomografii (CT) nebo magnetické rezonanci (MR).

V případě zesílení stěny aorty (např. aterom, trombus, intramurální hematom, aortitida, disekce aorty) je třeba uvádět i „outer-to-outer“ průměr (obr. 2).

Aortální kořen se měří v parasternální dlouhé ose při TTE. Při měření MR nebo CT nejlépe koreluje s echokardiografií průměr „cusp-to-cusp“ (viz obr. 2).

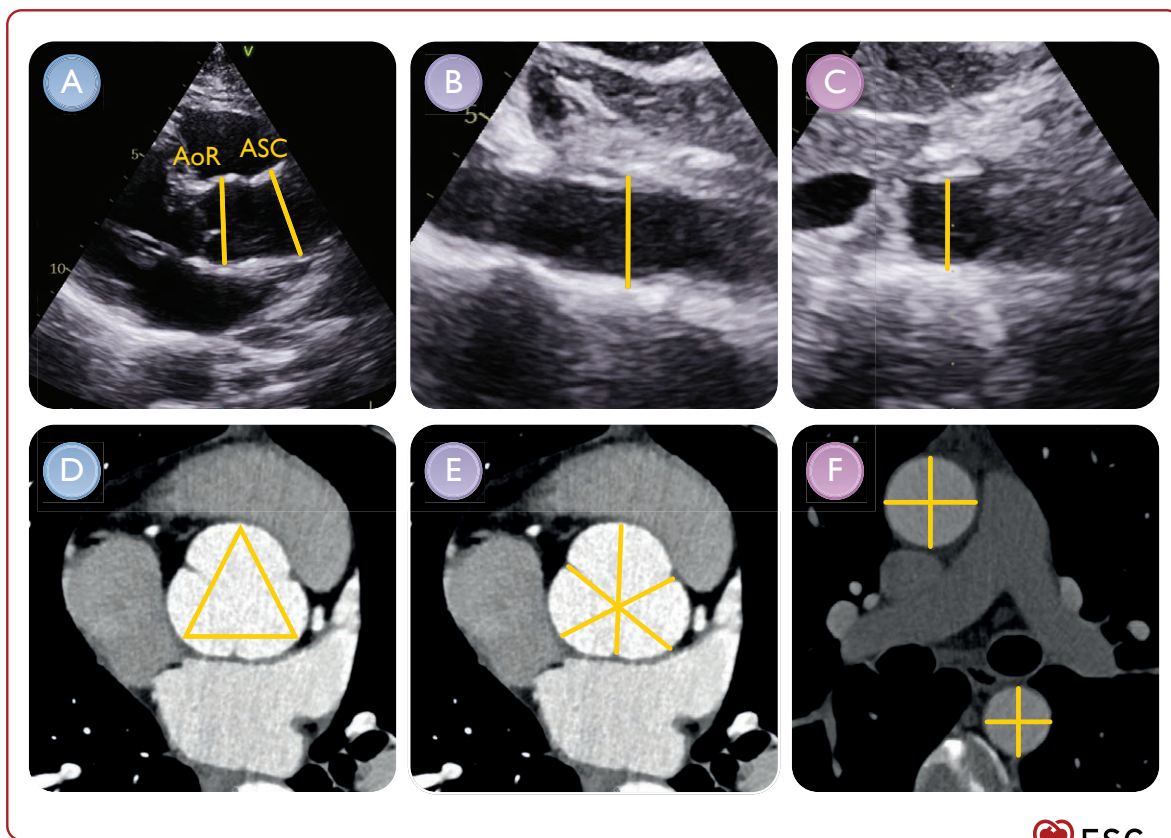
Echokardiografie poskytuje informace o rozšíření aortálního oblouku nebo DTA, ale není rozměrově přesná. Preferováno je CT nebo MR. Doporučuje se korelovat měření s nejbližší anatomickou strukturou. Pro sledování progresu je doporučeno používat stejnou metodu měření.

2.1.2 Normální parametry aorty

Při hodnocení rozměrů aorty je třeba zohlednit variabilitu dle měřené oblasti. U normální populace ovlivňují velikost aorty a periferních tepen věk, pohlaví, etnická příslušnost, povrch těla (BSA) a výška. Výpočet BSA je nejpoužívanější metodou pro normalizaci rozměrů aorty. Pro upřesnění lze použít nomogramy nebo vzorce pro výpočet z-skóre.

Komentovaná doporučení 1 – Doporučení pro zobrazování aorty

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Doporučuje se, aby se průměry aorty měřily v předem určených anatomických orientačních bodech a největší průměr úseku byl kolmý k podélné ose.	I	C



Obr. 2 – Konvenční měření aorty v různých úrovních echokardiografií nebo duplexní ultrasonografií (A, B, C), výpočetní tomografií srdce nebo magnetickou rezonancí srdce (D, E, F). (A) Echokardiografické měření kořene aorty a vzestupné aorty pomocí metodiky leading-to-leading edge. (B) Konvence „vnější-vnější průměr“ v oblasti břišní aorty v případech s onemocněním aortální stěny v longitudinálním pohledu jako alternativa u ne-kruhového řezu. (C) Vnější-vnější anteroposteriorní průměr břišní aorty v příčném pohledu. Hodnocení aortálního kořene pomocí průměru od cípu k cípu (D) a konvence od cípu ke komisurě (E); (F) měření vzestupné aorty a sestupné aorty pomocí techniky dvojitého šikmého řezu. AoR – aortální kořen; ASC – proximální vzestupná aorta.

Komentovaná doporučení 1 – Doporučení pro zobrazování aorty (Dokončení)

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
V případech sériového zobrazování aorty v průběhu času se doporučuje používat stejnou zobrazovací modalitu se stejnou metodou měření.	I	C
Doporučuje se zvážit funkci ledvin, těhotenství, věk a anamnézu alergie na kontrastní látky pro výběr optimální zobrazovací modality s minimální radiační expozicí a nejnižším iatrogenním rizikem, s výjimkou případů nouze.	I	C
Indexace průměrů aorty na BSA spolu s použitím nomogramů, z-skóre nebo jiných metod indexace by měla být zvážena pro přesnější posouzení velikosti aorty, zejména u velikostí těla na dolním konci normálního rozdělení.	Ila	B

BSA – povrch těla.

2.1.3 Rtg hrudníku a EKG

Rtg hrudníku může odhalit abnormality velikosti/kontury aorty, které je třeba potvrdit jinou zobrazovací technikou. Má omezenou senzitivitu (64 %) a specifitu (86 %).

EKG může být užitečné k vyloučení jiných příčin bolesti na hrudi nebo koronárních komplikací při akutním aortálním syndromu (AAS).

2.1.4 Echokardiografie

Echokardiografie poskytuje klíčové anatomické informace (dilatace, aterosklerotické léze nebo disekce) pro ascendentní aortu, oblouk a AA. Není však užitečná pro posouzení přesných průměrů aortálního oblouku a DTA. Zde je vhodné potvrzení pomocí CT/MR. Distální ascendentní aorta a proximální oblouk jsou nedostatečně vizualizovány kvůli interpozici levého hlavního bronchu. Transtorakální echokardiografie (TTE) může identifikovat komplikace AAS, ale jen s omezenou přesností (senzitivita: 78–100 % pro typ A, 31–55 % pro typ B).

Transesofageální echokardiografie (TEE) je vysoce přesná (senzitivita: až 99 %, specifita: 89 %) pro AAS.

Komentovaná doporučení 2 – Doporučení pro měření hrudní aorty

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
TTE se doporučuje jako zobrazovací technika první linie při hodnocení onemocnění hrudní aorty.	I	B

Komentovaná doporučení 2 – Doporučení pro měření hrudní aorty (Dokončení)		
Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Doporučuje se uvádět průměry aorty pomocí konvence „leading-to-leading edge“ v end-diastole při echokardiografii.	I	C
Doporučuje se uvádět průměry aorty pomocí konvence „inner-to-inner edge“ v end-diastole při CCT nebo CMR.	I	C
Doporučuje se uvádět průměry aorty z obrazů získaných technikou „double-oblique“ (dvojitého zkosení) (ne axiální zobrazení) pomocí CCT nebo CMR.	I	C
EKG-triggerované CCT se doporučuje pro komplexní diagnostiku, sledování a posouzení před invazivní léčbou celé aorty, zejména kořene a ascendentní aorty.	I	C
CMR se doporučuje pro diagnostiku a sledování onemocnění hrudní aorty, zejména pokud je vyžadováno chronické sledování.	I	C
Aortální kořen by měl být měřen pomocí vzdálenosti „cíp-k-cípu“ („cusp-to-cusp“). Měla by být také uváděna přítomnost asymetrie (> 5 mm) mezi vzdálenostmi.	IIa	C
Pokud je pozorován nárůst průměru aorty o ≥ 3 mm za rok pomocí TTE, mělo by se zvážit potvrzení pomocí CCT/CMR.	IIa	C
Rtg hrudníku lze zvážit v případech nízké klinické pravděpodobnosti AAS; negativní výsledek by však neměl oddálit cílené zobrazování aorty u vysoce rizikových pacientů.	IIb	C

AAS – akutní aortální syndrom; CCT – výpočetní tomografie srdce; CMR – magnetická rezonance srdce; EKG – elektrokardiogram; TTE – transtorakální echokardiografie.

2.1.5 Duplexní ultrazvukové zobrazení abdominální aorty

Po skenování příčně i podélně by měl být změřen anteroposteriorní (AP) průměr v průřezovém pohledu na AA (obr. 2). Metoda „outer-to-outer“ (vnější hrana k vnější hraně) (obr. 2) je preferována zejména při aterosklerotickém plátu či trombu.

2.1.6 CT

CT je primární zobrazovací metodou pro diagnostiku, prognózu a plánování terapie onemocnění aorty (senzitivita 100 %, specifita 98 % pro AAS), preferenčně s EKG gatingem pro prevenci pohybových artefaktů.

2.1.7 MR

MR komplexně hodnotí aortu, včetně tvaru, průměru, charakteristik tkáně (zánět, infekce, aterom, krvácení), rozsahu léze, bočních větví a nástěnného trombu. Hodnotí funkci komor a chlopní, kvantifikuje průtok. Kontrola renálních funkcí je nutná při aplikaci nemakrocyklického gadolinia.

2.1.8 Pozitronová emisní tomografie (PET)

PET obvykle používá ^{18}F -fluorodeoxyglukózu (FDG) k hodnocení metabolické aktivity (zánět/infekce). Většina studií s PET se doposud zaměřovala na vaskulitidy. Použití v hodnocení progresu aneurysmatu abdominální aorty (AAA) je kontroverzní. PET-CT je vhodná při identifikaci lézí a detekci infekce štěpu nebo infekčních onemocnění aorty.

2.1.9 Intravaskulární ultrazvuk

Intravaskulární ultrazvuk (IVUS) poskytuje zobrazení s vysokým rozlišením pro onemocnění tepen a žil, pomáhá při rozlišení pravého a falešného lumen. Je vhodný v diagnostice AAS.

2.1.10 Digitální subtrakční angiografie (DSA)

Neinvazivní zobrazovací metody nahradily DSA v diagnostických testech první linie.

DSA může však být užitečná u nejednoznačných nálezů.

3 Aterosklerotické onemocnění aorty

3.1.1 Obecné pojmy

Ateroskleróza aorty má odhadovanou incidenci 40–51,3 %, v 7,6 % případů je s komplikacemi. Klasifikace aterosklerotických plátů je založena na tloušťce plátu a přítomnosti ulcerací nebo mobilních komponent (tabulka 3). Tato klasifikace je zásadní, protože závažné nebo komplexní aterosklerotické pláty v aortálním oblouku a vzestupné aortě jsou rizikové pro cerebrovaskulární příhody (poměr šancí [OR] 4–9,1 pro pláty ≥ 4 mm). Roční výskyt recidivy cévní mozkové příhody je vysoký (až 16 %), a to i přes protidestičkovou nebo antikoagulační léčbu.

3.1.2 Léčba

3.1.2.1 Primární prevence

Asymptomatické nekomplexní aortální pláty (tabulka 3) by neměly být léčeny protidestičkovou léčbou. Nicméně u komplexních plátů jsou doporučeny statiny ke snížení progresu plátu nebo kardiovaskulárních (KV) příhod a u pacientů s nízkým rizikem krvácivých příhod je doporučena antiagregační monoterapie (clopidogrel nebo nízká dávka kyseliny acetylsalicylové). Komplexní pláty s mobilní trombotickou komponentou jsou vzácné a počet studií, jež se zabývají jejich léčbou, je omezený. Doporučení se opírají o kazuistiku, observační studie a názory

Tabulka 3 – Klasifikace aterosklerotických plátů aorty

Stupeň	Závažnost	Popis
1	Normální	Šířka intimy < 2 mm
2	Mírná	Šířka intimy od 2 do < 3 mm
3	Střední	Plát ≥ 3 do < 4 mm (bez mobilní komponenty/ulcerace)
4	Vážná	Plát ≥ 4 mm (bez mobilní komponenty/ulcerace)
5	Komplexní	Stupeň 2, 3 nebo 4 a mobilní komponenta/ulcerace

odborníků, často je preferována antikoagulace, zejména v symptomatických případech.

3.1.2.2 Sekundární prevence

Sekundární prevence protidestičkovou léčbou po embolické příhodě je doporučena k prevenci recidivy. Není jasné, že duální antiagregační terapie přináší více benefitů než monoterapie, nedávné studie naznačují, že prolougovaná duální antiagregace zvyšuje riziko krvácení bez přidaného benefitu. Statiny (cílová hodnota cholesterolu v lipoproteinech o nízké hustotě [LDL cholesterolu] < 1,4 mmol/l) se ukazují jako účinné v prevenci cévních mozkových příhod bez ohledu na etiologii.

Komentovaná doporučení 3 – Doporučení pro primární a sekundární prevenci u aterosklerózy aorty		
Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Primární prevence		
U pacientů s komplexními aterosklerotickými pláty jsou ke zvážení statiny ke snížení progresu a rizika KV příhod.	Ila	C
Monoterapie clopidogrelem nebo nízkou dávkou kyseliny acetylsalicylové je ke zvážení u komplexních plátů.	Ila	C
Antikoagulace nebo duální protidestičková terapie není doporučena pro zvýšené riziko krvácení a absenci benefitu.	III	C
Sekundární prevence po embolizační příhodě spojené s aterosklerózou oblouku aorty		
K prevenci recidiv je doporučena intenzivní hypolipodemická léčba s cílovými hodnotami LDL-C < 1,4 mmol/l.	I	A
K prevenci recidiv je doporučena antiagregační monoterapie.	I	C

LDL-C – cholesterol v lipoproteinech o nízké hustotě.

3.2 Aneurysma aorty

3.2.1 Obecné pojmy

3.2.1.1 Definice

Dilatace aorty, druhé nejčastější onemocnění aorty po ateroskleróze, je definována jako průměr aorty > 2 směrodatné odchylky od předpokládaného průměrného průměru v závislosti na věku, pohlaví a tělesných rozměrech (z-skóre > 2). V klinické praxi však lze podezření na dilataci kořene aorty vyslovit u dospělých mužů při průměru aorty > 40 mm a u žen při > 36 mm nebo při indexovaném průměru/tělesný povrch (index velikosti aorty [ASI]) > 22 mm/m². Korekce na tělesný povrch však může u pacientů s nadváhou vést k podhodnocení, proto se stále více prosazuje korekce na výšku (index výšky aorty [AHI]). Vzhledem k tomu, že v mnoha případech dilatace aorty je indikace k operaci stanovena ještě před dosažením tohoto průměru aneurysmatu, doporučujeme používat označení významná dilatace aorty s uvedením průměru nebo indexované hodnoty průměru spíše než termín „aneurysma“.

Aneurysmata hrudní aorty (TAA) se vyskytují častěji u mužů než u žen (poměr 4 : 1); rychlost růstu je však větší u žen (0,96 ± 1,00 mm za rok) než u mužů (0,45 ± 0,58 mm za rok).

Aneurysmata mohou být na základě morfologie fusiformní nebo sakulární. Sakulární aneurysmata souvisejí s infekcí, penetrujícím aterosklerotickým vředem (PAU), traumatem nebo zánětlivým onemocněním, zatímco fusiformní aneurysmata bývají degenerativního původu a spojena s onemocněními pojiva. Ačkoli důkazy o jejich přirozeném průběhu jsou omezené, sakulární aneurysmata jsou považována za více riziková. Na základě lokalizace se aneurysmata aorty dělí na aneurysmata hrudní aorty a aneurysmata abdominální aorty. Liší se v příčinách, věku vzniku, rizikových faktorech a komplikacích. Tato binární klasifikace je však umělá vzhledem k prevalenci torakoabdominálních aneurysmat aorty (TAAA) a tandemových lézí (20–30 % pacientů s AAA má také TAA), což zdůrazňuje význam komplexního posouzení aortální a cévní problematiky. Při zjištění aortálního aneurysmatu na jakémkoli místě je vhodné provést důkladné zhodnocení celé aorty při stanovení diagnózy a při následných kontrolách. Při diagnostice TAA je zásadní posoudit aortální chlopeň.

Komentovaná doporučení 4 – Doporučení pro vstupní zhodnocení aneurysmatu hrudní a břišní aorty		
Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Pokud je zjištěno aneurysma na kterékoli úrovni, doporučujeme zhodnotit celou aortu vstupně i při následných kontrolách.	I	C
Při TAA je doporučeno vyšetřit aortální chlopeň (zejména bikuspidální).	I	C
Při AAA je ke zvážení vyšetřit femoropopliteální segment.	Ila	C
Pacienti s aortálním aneurysmatem jsou ve zvýšeném KV riziku, je třeba zvážit obecnou prevenci KVO.	Ila	C

AAA – aneurysma abdominální aorty; KV – kardiovaskulární; KVO – kardiovaskulární onemocnění; TAA – aneurysma hrudní aorty.

3.2.2 Aneurysma hrudní aorty

3.2.2.1 Etiologie, rizikové faktory a přirozená historie

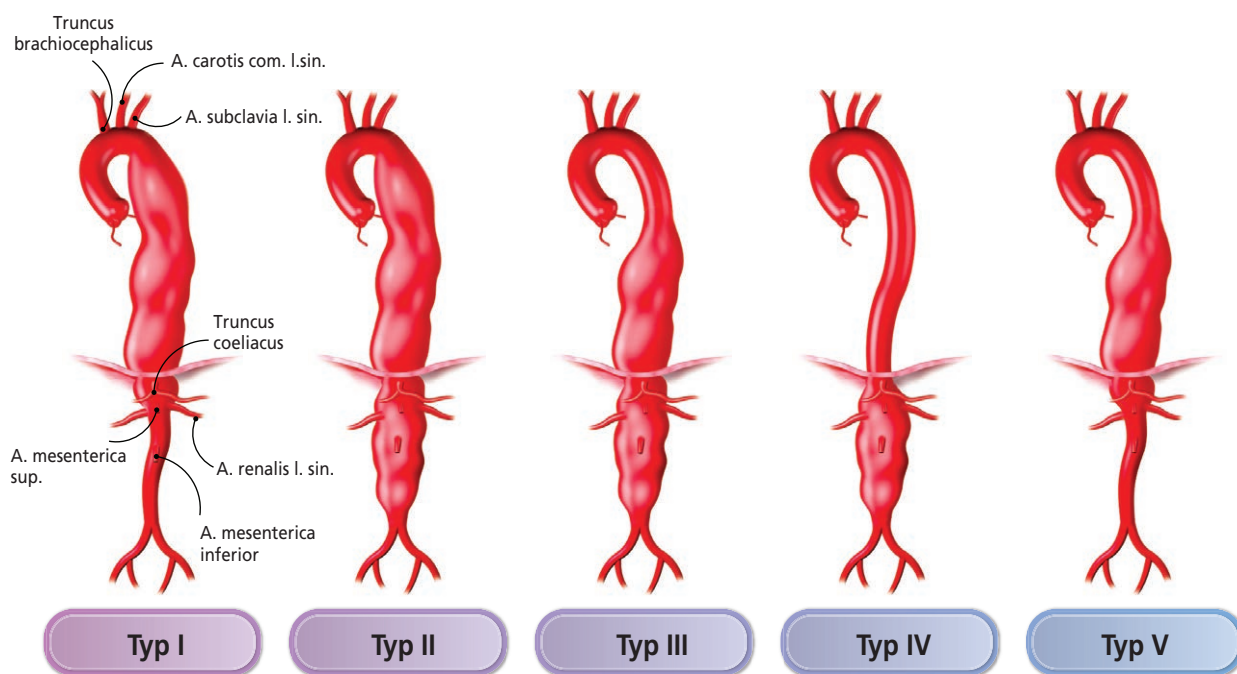
Incidence aneurysmat hrudní aorty je 5–10/100 000. V oblasti kořene a vzestupné aorty se vyskytuje 60 % aneurysmat, 10 % v oblasti oblouku a 30 % v sestupné aortě.

Hlavním rizikovým faktorem je hypertenze (80 %), ve 20 % jsou vlivy genetické. Při rozhodování o odeslání pacientů ke genetickému vyšetření je třeba zvážit věk, rodinnou anamnézu a přítomnost znaků genetického postižení.

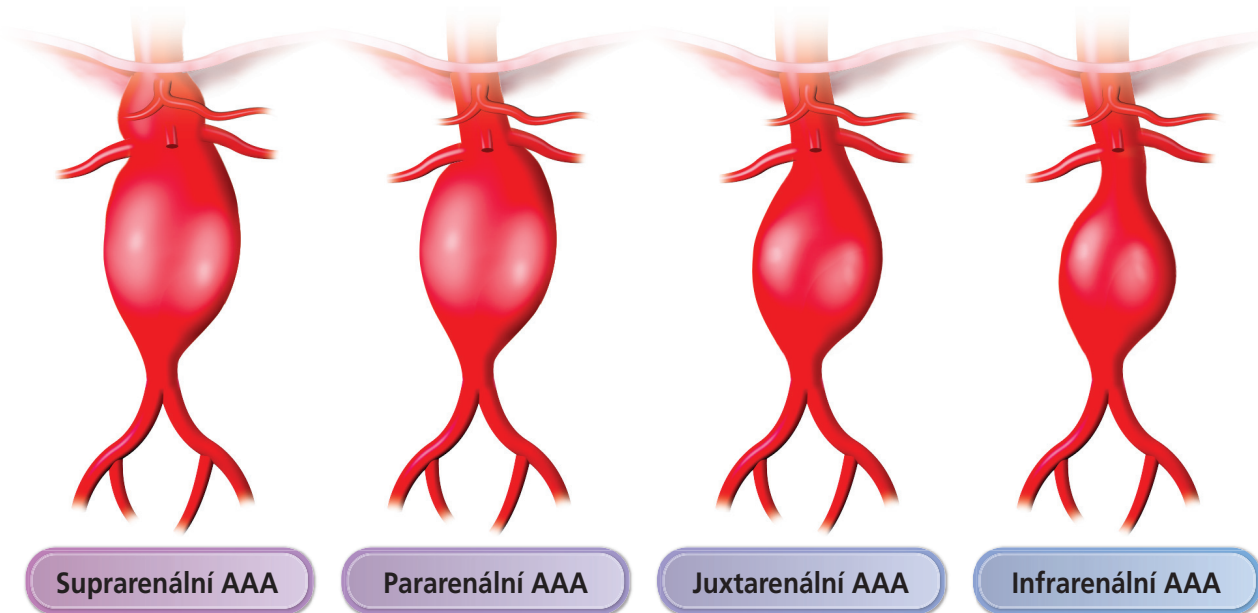
3.2.2.2 Aneurysmata vzestupné hrudní aorty a jejího oblouku

1. Aneurysmata kořene aorty (včetně Valsalvových síní: anulární aortální ektázie). Mohou být idiopatická,

Klasifikace torakoabdominálních aneurysmat



Klasifikace aneurysmat břišní aorty

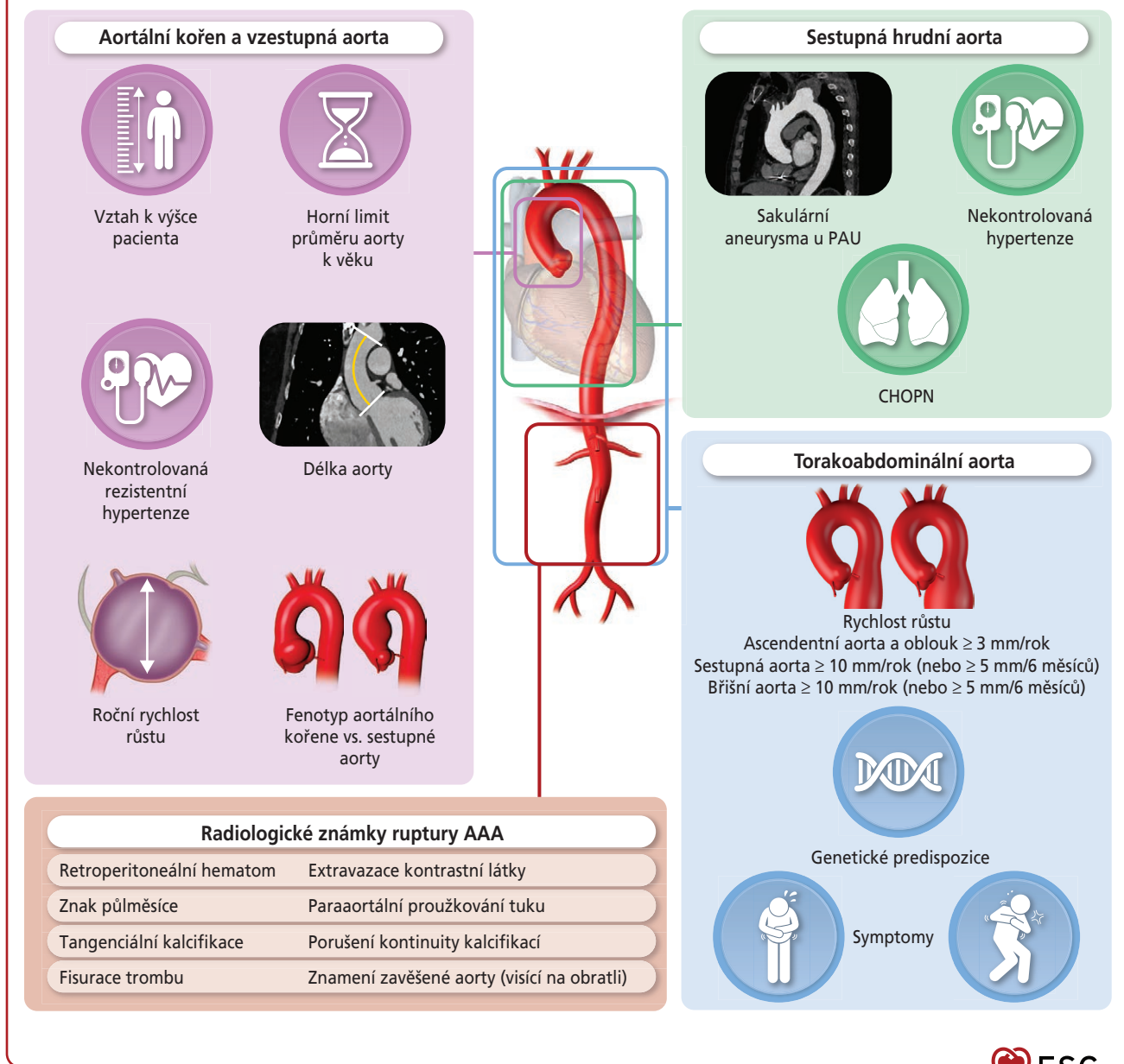


Obr. 3 – Klasifikace torakoabdominálních aneurysmat. AAA – aneurysma břišní aorty.

spojená s dědičnými onemocněními hrudní aorty (heritable thoracic aortic diseases, HTAD – syndromické/nesyndromické) nebo se vyskytují u 20–30 % pacientů s bikuspidální aortální chlopní (BAV). Pacienti jsou obvykle mladší (30–50 let), s aortální regurgitací a s poměrem pohlaví 1 : 1.

2. Suprakoronární aneurysmata aorty (nad Valsalvovými síněmi). Jsou způsobena aterosklerózou v souvislosti s hypertenzí, postihují starší pacienty (59–69 let) a muže (poměr 3 : 1) nebo souvisejí s degenerací medie (izolovanou nebo spojenou s onemocněním aortální chlopně, včetně BAV). Primární bakteriální infekce nebo

Vysoce rizikové faktory ruptury TAAA kromě průměru aorty



Obr. 4 – Rizikové faktory ruptury aneurysmat hrudní a břišní aorty. AAA – aneurysma břišní aorty; CHOPN – chronická obstrukční plicní nemoc; PAU – penetrující aortální vřed.

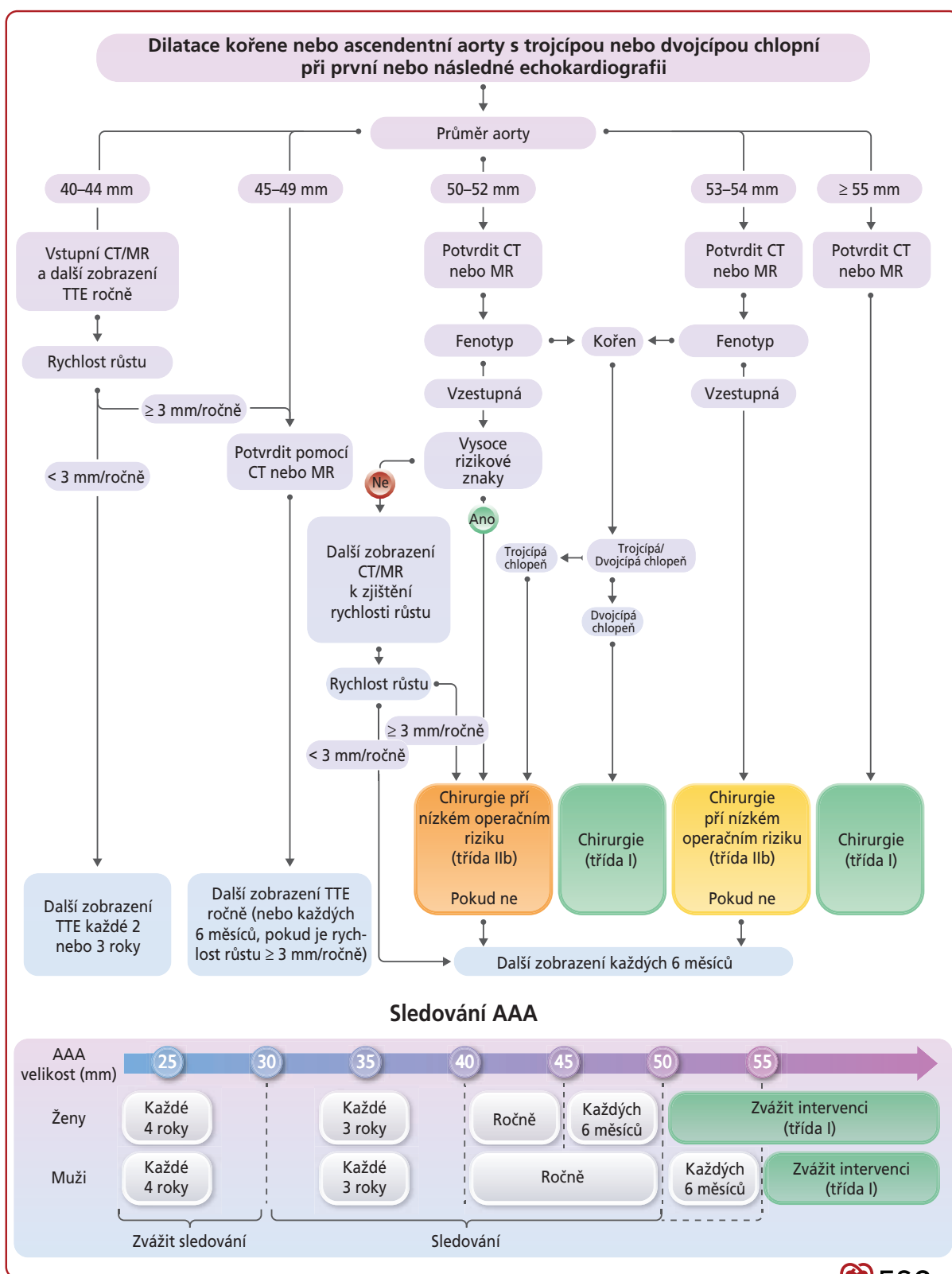
syfilis jsou vzácné. Takayasuova a obrovskobuněčná arteriitida mohou vést také k tvorbě aneurysmat v pozdních stádiích.

3. Aneurysmata aortálního oblouku. Aneurysmata aortálního oblouku často doprovázejí přilehlé aneurysma ascendentní a descendentní aorty. Obvykle jsou spojena s aterosklerózou. Mohou být také důsledkem deceleračního traumatu nebo přechodem koarktace do aortálního oblouku.

Pacienti s aneurysmatem hrudní aorty jsou obvykle asymptomatictí, s onemocněním diagnostikovaným ná-

hodně při nesouvisejících zobrazovacích vyšetřeních nebo screeningu. Mohou se objevit příznaky, jako je bolest na hrudi, aortální regurgitace a problémy související s kompresí. Pacienti s postižením kořene aorty (jak je vidět u HTAD) jsou náchylnější k nežádoucím aortálním příhodám (aortic adverse events, AAE).

Rychlost růstu aneurysmatu hrudní aorty je variabilní, souvisí s etiologií, lokalizací a výchozím průměrem aorty. Degenerativní TAA rostou rychleji u žen než u mužů a jsou spojeny s třikrát vyšším rizikem AAE. Když aorta dosáhne velikosti 57,5 mm, je roční riziko ruptury, disekce a úmrtí 3,6 %, 3,7 % a 10,8 %.



Obr. 5 – Sledování pacientů s onemocněním hrudní aorty a aneurysmatem břišní aorty, která nejsou dědičná. CT – výpočetní tomografie; MR – magnetická rezonance; TTE – transtorakální echokardiografie.

Kořen nebo dilatace ascendentní aorty s trojicí nebo dvojicí chlopní na echokardiografii.

3.2.2.3 Aneurysmata sestupné hrudní aorty a torakoabdominální aorty

Mohou postihovat různé části sestupné aorty a přecházet na břišní aortu. TAAA se dělí do pěti skupin podle modifikovaného klasifikačního schématu (**obr. 3**), které má zásadní význam pro stratifikaci rizika. Klasifikace rozsahu aneurysmatu souvisí s možnostmi terapie a jejími riziky.

Průměrný věk v době diagnózy je 59–69 let, s převahou mužů 2–4 : 1. Rychlost růstu aneurysmatu je 1,9–3,4 mm za rok, zvyšuje se při průměru nad 50 mm.

U neléčených pacientů s aneurysmatem sestupné aorty je pětileté přežití přibližně 54 %, přičemž hlavní příčinou úmrtí je ruptura aorty. Mezi rizikové faktory ruptury patří HTAD, průměr nad 50 mm, hypertenze, kouření, chronická obstrukční plicní nemoc (CHOPN), symptomy, chronická disekce aorty a věk. K výraznému zvýšení rizika AAE dochází při průměru 60 mm. Vysoce rizikové rysy ruptury jsou znázorněny na **obrázku 4**.

3.2.2.4 Sledování

Pacienti s TAA, kteří nesplňují chirurgická kritéria, vyžadují chronické sledování, které zahrnuje klinické hodnocení a zobrazovací metodu: TTE, CT nebo MR, pokud je postižen kořen aorty a vzestupná aorta; MR a CT, pokud je postižen oblouk aorty nebo descendentní aorta. Pokud je TAA pouze středně velká a zůstává v průběhu času relativně stabilní, je vhodné provést MR spíše než CT ke snížení radiační expozice.

Na **obrázku 5** je navržen algoritmus sledování pacientů s TAA. Po stanovení počáteční diagnózy je nutné provádět zobrazovací vyšetření po 6–12 měsících v závislosti na etiologii a výchozím průměru (**obr. 5**); Následně lze zobrazovací vyšetření provádět každoročně, pokud nedochází k expanzi/extenzi. Pokud aorta vykazuje rychlou expanzi (≥ 3 mm za rok) nebo se blíží hranici pro operaci/endovaskulární léčbu, doporučuje se podrobnější hodnocení každých šest měsíců. Naopak stabilita průměru aorty v průběhu let by mohla tyto intervaly prodloužit.

Komentovaná doporučení 5 – Doporučení pro sledování aneurysmatu hrudní aorty (bez dědičného onemocnění)

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U dilatace aorty je doporučeno TTE ke zhodnocení aortální chlopně, kořene a ascendentní aorty. Dále se doporučuje celkové zhodnocení aorty s využitím všech echokardiografických zobrazení.	I	C
MR nebo CT je doporučeno ke sledování pacientů s výdutí oblouku, sestupnou aortou nebo s torakoabdominální výdutí.	I	C
U dilatace hrudní aorty je doporučeno CT nebo MR k potvrzení TTE nálezu a měření a stanovení vstupních rozměrů	I	C
Kontrolní vyšetření pomocí TTE, CT nebo MR (v závislosti na lokalizaci aneurysmatu) by mělo být zvažováno každoročně, pokud nedochází k expanzi/rozšíření.	IIa	C
TTE není doporučeno pro sledování aneurysmat oblouku, descendentní aorty.	III	C

CT – výpočetní tomografie; MR – magnetická rezonance; TTE – transtorakální echokardiografie.

3.2.3 Aneurysma břišní aorty

3.2.3.1 Obecné pojmy

AAA je definována jako dilatace o 1,5násobku normálního průměru, obvykle ≥ 30 mm. Většina AAA je fusiformní časo s tromby. Jejich prevalence se zvyšuje s věkem, přičemž poměr mužů a žen je 4 : 1. Vzhledem ke složitosti chirurgické léčby se klasifikují na základě vztahu k renálním tepnám (**obr. 3**). AAA zasahuje do společných ilických tepen ve 25 % případů a až u 20 % pacientů je spojeno s aneurysmatem femorální a/nebo podkolenní tepny.

3.2.3.2 Etiologie, rizikové faktory a přirozený vývoj

Hlavními rizikovými faktory jsou kouření, věk, mužské pohlaví a rodinná anamnéza aneurysmatu, diabetes je spojen se sníženým rizikem a pomalejším růstem. Mezi další příčiny patří zánět (5–10 % všech AAA), genetické poruchy a infekce. Průměrná rychlost růstu je přibližně 3 mm za rok (1–6 mm) a závisí na průměru vaku, přítomnosti genetických poruch, trvalém kouření, přítomnosti zánětu a kalcifikaci stěny aorty. Riziko ruptury se exponenciálně zvyšuje v závislosti na průměru, přičemž je vyšší u žen.

AAA jsou ve dvou třetinách případů asymptomatické, a pokud se stanou symptomatickými, je hlavním projevem ruptura. Často představují náhodný zobrazovací nále. Příznaky mohou zahrnovat akutní bolesti břicha nebo zad, u ruptury hypovolemický šok. Zadržovaná ruptura se však může projevit atypickou bolestí v boku nebo břiše (viz **obr. 4**, kde jsou uvedeny rizikové faktory a radiologické příznaky nebo ruptura AAA). Nezávisle na riziku ruptury mají pacienti s AAA zhoršené přežití: pětiletá mortalita je vyšší ($\times 4$ u žen, $\times 2$ u mužů) přes vyřešení AAA.

3.2.3.3 Sledování

Osoby s průměrem aorty < 25 mm představují nízké riziko vzniku velkého AAA za deset let, zatímco průměr 25–29 mm si zaslouží přehodnocení po čtyřech letech. Standardní zobrazovací technikou pro sledování je DUS; CCT nabízí lepší zobrazení AA a jejích větví, zejména pro

Komentovaná doporučení 6 – Doporučení ke sledování pacientů s AAA

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
DUS sledování každých 6 měsíců u mužů s AAA 50–55 mm a žen s AAA 45–50 mm.	I	B
CT nebo MR, pokud DUS nedokáže zhodnotit průměr AAA.	I	B
DUS je doporučen pro sledování AAA.	I	C
DUS každé 3 roky má být zvážen u pacientů s AAA 30 až < 40 mm.	IIa	B
Sledování pomocí DUS ročně má být zváženo u žen s AAA 40 až < 45 mm a mužů s AAA s 40 až < 50 mm.	IIa	B
DUS sledování každé 4 roky má být zváženo u průměru aorty ≥ 25 mm a < 30 mm a očekávanou dobou přežití > 2 roky.	IIa	C

AAA – aneurysma abdominální aorty; CT – výpočetní tomografie; DUS – duplexní ultrazvukové vyšetření; MR – magnetická rezonance.

předoperační plánování. U vybraných pacientů (mladých a žen) má smysl CMR ke snížení radiační zátěže. Doporučené intervaly sledování AAA podle velikosti: tři roky pro 30–39 mm, jeden rok pro 40–44 mm a šest měsíců pro 45–54 mm u mužů s < 1 % rizikem ruptury. U žen je míra růstu podobná, ale riziko ruptury je čtyřikrát vyšší. Navrhovaný algoritmus sledování je zobrazen na **obrázku 5**. V případě rychlého růstu mají být intervaly zkráceny (≥ 10 mm za rok nebo ≥ 5 mm za šest měsíců), je možné zvážit i chirurgické řešení.

3.2.4 Optimální medikamentózní léčba aneurysmat aorty

U pacientů s aneurysmatem aorty je role antitrombotické léčby nejistá. U komplikovaných aortálních aterosklerotických plátů je časté současné koronární postižení (OR 2,99) a měla by být zvážena antiagregační monoterapie (viz oddíl 3.1). U pacientů s AAA jsou výsledky observačních studií ve vztahu k růstu aneurysmatu rozporuplné. Nízké dávky kyseliny acetylsalicylové nejsou spojeny s vyšším rizikem ruptury AAA, ale v případě ruptury by mohly zhoršit prognózu.

Optimální medikamentózní léčba aortálních aneurysmat má za cíl snížit KV morbiditu, zpomalit rychlost růstu aneurysmatu, oddálit operaci, snížit perioperační riziko a zabránit AAE. Desetileté riziko úmrtí na KV příhody (srdeční infarkt nebo cévní mozková příhoda) je 15krát vyšší než riziko ruptury, a to i po léčbě výdutě. Zásadní význam má tedy úprava životního stylu, cvičení, odvykání kouření a léčba rizikových faktorů.

Snížení růstu AAA statiny naznačuje nedávná metaanalýza. Kromě toho bylo v několika metaanalýzách naznačeno snížení růstu AAA metforminem. Pokud jde o krevní tlak, postupujte podle obecných doporučení pro hypertenzi. Snažte se dosáhnout hodnoty tlaku nižší než 140/90 mm Hg, s cílovou hodnotou 120/80 mm Hg, pokud je tolerována. Údaje o specifických pozitivních účincích betablokátorů a blokátorů AT₁ pro angiotenzin II (ARB) u TAA a AAA jsou omezené. Je však rozumné používat betablokatory a/nebo ARB jako antihypertenziva první volby u TAA a AAA.

U pacientů s TAA zvažte statiny ve střední až vysoké dávce, ale vynechejte je u pacientů s nízkým KV rizikem a neaterosklerotickým postižením. U AAA zvažte statiny ke snížení rizika aneurysmatu, včetně růstu, ruptury a perioperační mortality. Nízké dávky kyseliny acetylsalicylové jsou diskutovány, ale mohou být rozumné vzhledem ke zvýšeným KV rizikovým faktorům u pacientů s TAA a AAA. Kromě toho u těchto pacientů uplatňujte všechna opatření sekundární prevence kardiovaskulárních onemocnění (KVO).

Komentovaná doporučení 7 – Doporučení pro konzervativní léčbu pacientů s výdutí hrudní a břišní aorty

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U pacientů s aneurysmatem aorty (TAA a/nebo AAA) se doporučuje optimální management KV rizik a medikamentózní léčba (viz podrobná doporučení ve specializovaných tabulkách doporučení).	I	C

AAA – aneurysma břišní aorty; KV – kardiovaskulární; TAA – aneurysma hrudní aorty.

3.2.5 Chirurgická léčba aneurysmat aorty

3.2.5.1 Chirurgická léčba kořene aorty a vzestupné aorty

Při izolované dilataci vzestupné (suprakoronární) aorty se zavádí suprakomisurální tubulární graft s distální anastomózou těsně před aortálním obloukem. U aneurysmat zasahujících proximálně pod sinotubulární junkci (STJ) s postižením aortálních síní závisí chirurgický přístup na stavu aortálního anulu a chlopně. Pokud jsou cípy aortální chlopně poddajné, mohou zkušená centra doporučit techniky šetřící aortální chlopeň, jako je Davidova proce-

Komentovaná doporučení 8 – Doporučení pro chirurgickou léčbu aortálního kořene a asc. aorty u trojicpé aortální chlopně

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Chirurgická léčba je doporučena při dilataci kořene nebo ascendentní aorty ≥ 55 mm.	I	B
Náhrada aortálního kořene se zachováním chlopně je doporučena, pokud je prováděna v centrech s dostatečnými zkušenostmi a lze očekávat dobré dlouhodobé výsledky	I	B
Po Bentallově operaci s implantací mechanické chlopně je doporučeno celoživotní podávání warfarinu.	I	B
U pacientů s dilatací tubulární vzestupné aorty, kterým může být nabídnuta operace s nízkým rizikem, by měla být náhrada vzestupné aorty zvážena při maximálním průměru > 52 mm.	IIa	B
U pacientů podstupujících operaci trikuspidální aortální chlopně, kteří mají současně dilataci kořene aorty nebo vzestupné aorty a nízké předpokládané operační riziko, by měla být zvážena náhrada vzestupné aorty nebo kořene při maximálním průměru ≥ 45 mm, jinak ≥ 50 mm.	IIa	B
Monoterapie ASA (75–100 mg denně) má být zvážena při zachování aortální chlopně po dobu 3 měsíců od operace.	IIa	C
U pacientů podstupujících kardiokirurgický zákrok bez aortální chlopně, kteří mají současně dilataci vzestupné aorty nebo kořene aorty s maximálním průměrem ≥ 50 mm, by měla být zvážena souběžná operace aorty.	IIa	C
Náhradu vzestupné aorty nebo kořene lze zvážit při maximálním průměru ≥ 50 mm u pacientů s dilatací proximální aorty, kterým lze nabídnout operaci s nízkým předpokládaným rizikem a u kterých se vyskytuje některé z následujících: - nárůst průměru aorty ≥ 3 mm za rok, - rezistentní hypertenze, - malý vzrůst < 1,69 m, - fenotyp kořene, - délka aorty > 11 cm, - věk < 50 let, - přání otěhotnět, - koarktace aorty.	IIb	B

ASA – kyselina acetylsalicylová.

dura (reimplantace) nebo Yacoubova technika (remodelace). V opačném případě je indikována kompozitní náhrada kořene aorty a chlopně Bentallovou operací.

Pacienti s bioprotetickou chlopní by měli být každoročně sledováni pomocí TTE. U pacientů s mechanickou protézou nebo nativní aortální chlopní by však mělo být klinické hodnocení a TTE provedeno co nejdříve, pokud se objeví nové příznaky. Monoterapie kyselinou acetylsalicylovou (75–100 mg denně) by měla být zvážena po dobu prvních tří měsíců po konzervativní operaci aortální chlopně, pokud nejsou indikace pro antikoagulační léčbu. Celoživotní terapie warfarinem se doporučuje u všech pacientů s mechanickou chlopní protézou. U pacientů po Bentallově operaci s bioprotézou je doporučeno podávání kyseliny acetylsalicylové nebo warfarinu tři měsíce po operaci.

Průměr aorty je hlavním faktorem určujícím aortální komplikace a úmrtí. Míra výskytu nežádoucích aortálních příhod se v průběhu deseti let snížila díky profylaktické operaci aorty, a navíc výrazně pokleslo chirurgické riziko operace ascendentní aorty/kořene aorty. Nyní zkušená kardiokirurgická centra uvádějí < 1% mortalitu při elektivní operaci.

3.2.5.2 Chirurgická léčba aneurysmat aortálního oblouku

Chirurgická léčba aneurysmat aortálního oblouku je náročná především pro hypotermickou zástavu oběhu a nutnost ochrany mozku, což vede k vyšší úmrtnosti a vyššímu výskytu cévních mozkových příhod. Operace

izolovaného aortálního oblouku je vhodná u asymptomatických degenerativních aneurysmat aortálního oblouku o průměru ≥ 55 mm nebo u příznaků či známek lokální komprese. Částečná nebo úplná náhrada aortálního oblouku může být nutná i pro patologie ascendentní nebo descendentní aorty. Ve specifických případech může být alternativou debranching oblouku s následnou implantací hrudního stentgraftu (TEVAR). Pokud onemocnění zahrnuje proximální sestupnou aortu nebo se předpokládá budoucí potřeba léčby sestupné aorty (jak chirurgická, tak endovaskulární), je dobrou volbou technika „frozen elephant trunk“ (FET). Při výkonu na aortálním oblouku je doporučeno zobrazení Willisova okruhu.

Dědičná aortální onemocnění viz kapitulu 4.

3.2.5.3 Chirurgická léčba sestupné hrudní aorty

3.2.5.3.1 Obecná hlediska

Při průměru 60 mm má aneurysma descendentní aorty 10% roční riziko ruptury, což odůvodňuje intervenci při průměru ≥ 55 mm. Intervence při průměru < 55 mm nemusí přinést žádný další benefit pro přežití s výjimkou žen, pacientů s poruchami pojivové tkáně nebo rychlým růstem (≥ 10 mm za rok nebo ≥ 5 mm každých šest měsíců). U pacientů s vysokým chirurgickým rizikem lze tuto hranici zvýšit. Pro efektivní léčbu pacientů je vhodné centralizovat složité zákroky v centrech s odbornými znalostmi v oblasti aortálních onemocnění a s multidisciplinárním týmem.

3.2.5.3.2 Chirurgická terapie

Jako metoda první volby u aneurysmat descendentní je doporučena implantace hrudního stentgraftu (TEVAR), chirurgická léčba je tedy omezena na pacienty s nevhodnou anatomíí pro TEVAR nebo s poruchami pojivové tkáně. TEVAR ve srovnání s chirurgickou terapií má lepší roční přežití a pak tento benefit pravděpodobně klesá, desetileté přežití je lepší u chirurgické léčby. Otevřená operace se proto doporučuje u mladých, zdravých pacientů s nevhodnou anatomíí pro TEVAR a dlouhou předpokládanou délkou života, zejména pokud se objeví příznaky z ruptury aneurysmatu nebo komprese.

Otevřená operace však s sebou nese významná pooperační rizika, která zahrnují cévní mozkovou příhodu, mezenterickou a renální ischemii a paraplegii vázanou na rozsah aneurysmatického onemocnění. Mimo zkušená centra vykazují výsledky v posledních letech minimální zlepšení, přičemž mortalita se pohybuje kolem 10 % a riziko míšní ischemie dosahuje 11–15 %.

3.2.5.3.3 Endovaskulární léčba

Srovnávací studie upřednostňují TEVAR před otevřenou operací, protože vykazují nižší mortalitu (6 %) a morbiditu. Výhoda TEVAR v oblasti přežití je však vyvážená zvýšeným rizikem následné reintervence. Snižuje riziko ischemie míchy (3 %). Překrytí levé podklíčkové tepny (LSA) při TEVAR je nutné až v 50 % případů. To je spojeno se zvýšeným rizikem cerebrovaskulárních příhod, míšní ischemie (SCI) a ischemie horních končetin, což odůvodňuje předchozí chirurgickou nebo souběžnou endovaskulární revaskularizaci podklíčkové tepny v elektivním režimu.

Komentovaná doporučení 9 – Doporučení pro chirurgickou léčbu aneurysmat aortálního oblouku

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U pacientů s nízkým nebo středním operačním rizikem s aneurysmatem oblouku a opakujícími se bolestmi na hrudi, které nelze přičíst jiným než aortálním příčinám, se doporučuje otevřená chirurgická náhrada oblouku.	I	C
U asymptomatických pacientů s izolovaným aneurysmatem oblouku a nízkým operačním rizikem by měla být otevřená chirurgická náhrada zvážena při průměru oblouku ≥ 55 mm.	Ila	B
U pacientů podstupujících otevřenou chirurgickou léčbu aneurysmatu vzestupné aorty by se měla zvážit současná náhrada proximální části oblouku (hemiarch), pokud dilatace zasahuje do proximálního oblouku aorty (> 50 mm).	Ila	C
U pacientů podstupujících chirurgickou léčbu aneurysmatu vzestupné aorty lze v centrech s dostatečnými zkušenostmi zvážit současný hemi-arch nebo náhradu oblouku, pokud je dilatace oblouku aorty > 45 mm.	IIb	C
U pacientů s aneurysmatem aortálního oblouku, kteří splňují kritéria pro intervenci, ale mají vysoké chirurgické riziko, lze zvážit hybridní nebo endovaskulární přístup.	IIb	C

3.2.5.4 Chirurgická léčba aneurysmat torakoabdominální aorty

3.2.5.4.1 Obecná hlediska

Chirurgická léčba je doporučena u pacientů s nízkým středním chirurgickým rizikem, pokud je průměr aorty ≥ 60 mm. Měla by však být zvážena při průměru ≥ 55 mm, pokud se u pacientů vyskytují vysoce rizikové znaky (**obr. 5**) nebo se jedná o pacienty s velmi nízkým rizikem a v péči zkušených chirurgů v multidisciplinárním aortálním týmu. Hereditární aortální onemocnění, distální lokalizace, chronická disekce a BAV jsou spojeny s rychlým růstem a vyžadují bližší sledování.

3.2.5.4.2 Chirurgická léčba

Otevřená operace TAAA je komplexní aortální výkon. Riziko pooperační mortality se zvyšuje s dysfunkcí levé komory (LK), renální insuficiencí a vyšším věkem. Riziko ischemického poškození míchy (2,5–15 %) a nitrobršních orgánů je vysoké, a proto je doporučeno použití mimořádného oběhu. Ve zkušených centrech se mortalita po otevřené léčbě TAAA pohybuje mezi 6 a 8 % a v méně zkušených centrech dosahuje 30 %. Tyto výkony mají být prováděny pouze ve specializovaných zařízeních.

3.2.5.4.3 Endovaskulární léčba

Endovaskulární léčba je slibnou alternativou pro léčbu náročné anatomie aorty, jako je juxtarenální AAA (**obr. 3**). Použití fenestrováných a rozvětvených endograftů vykazuje vynikající výsledky a umožňuje perfuzi viscerálních cév. Ačkoli přímé srovnávací studie s otevřenou operací TAAA chybějí, je pozoruhodné, že endovaskulární postupy se stále více uplatňují, zejména u vysoce rizikových pacientů, s nízkou pooperační mortalitou (< 10 %). Nedávná metaanalýza tyto vynikající výsledky potvrzuje a endovaskulární léčbu TAAA podporuje. Výskyt pooperačního ischemického poškození míchy (přibližně 5 %) je u endovaskulárního a otevřeného řešení podobný. Při střednědobém sledování je endovaskulární léčba trvanlivá s přijatelnou mírou sekundárních reintervencí, které zůstávají jedním z hlavních omezení. V **tabulce 4** jsou uvedeny faktory, které u TAAA upřednostňují endovaskulární vs. otevřenou reparaci.

Komentovaná doporučení 10 – Doporučení pro léčbu pacientů s postižením descendentní aorty a torakoabdominálním aneurysmatem

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U pacientů s výdutí descendentní hrudní aorty bez ruptury je doporučena elektivní léčba u průměru ≥ 55 mm.	I	B
U pacientů s degenerativním aneurysmatem bez ruptury je při vhodné anatomii pro TEVAR upřednostněn TEVAR před chirurgickou léčbou.	I	B
U pacientů s aneurysmatem descendentní aorty je v případě nutnosti překrytí podklíčkové tepny doporučena její revaskularizace ke snížení rizik ischemie mozku a míchy.	I	B
U pacientů s TAAA je doporučena elektivní léčba při průměru ≥ 60 mm.	I	B
U pacientů s aneurysmatem descendentní aorty bez komorbidit a s anatomii nevhodnou pro TEVAR je vhodné zvážit elektivní chirurgickou léčbu při přepokládaném přežití déle než 2 roky.	IIa	B
U pacientů s TAAA, nízkým operačním rizikem a rizikovými faktory růstu a ruptury výdutě má být zvážena chirurgická léčba při průměru ≥ 55 mm, a to ve zkušeném centru.	IIa	B
U pacientů s TAAA s vhodnou anatomii pro endovaskulární léčbu je vhodné zvážit endovaskulární léčbu fenestrovánými nebo větvenými stentgrafty v centru s dostatečnými zkušenostmi.	IIa	B
U pacientů s výdutí descendentní aorty a rizikovými faktory růstu/ruptury lze zvážit elektivní léčbu u průměru < 55 mm.	IIb	B

TAAA – torakoabdominální aortální aneurysma; TEVAR – implantace hrudního stentgraftu. Pro dědičná aortální onemocnění viz **kapitolu 4**.

3.2.5.5 Chirurgická léčba aneurysmat břišní aorty

3.2.5.5.1 Obecná hlediska

Ruptura zůstává nejobávanější komplikací AAA a souvisí s maximálním průměrem i dalšími rizikovými faktory (**obr.**

Tabulka 4 – Přehled faktorů upřednostňujících otevřenou léčbu před chirurgickou

Charakteristika	Lepší otevřená léčba	Lepší endovaskulární léčba
Biologický věk a předpokládaná délka přežití	- Mladší věk - Dlouhé přežití, dobrá kvalita života	- Starší věk - Limitované přežití
Anatomické faktory	- Nevhodná anatomie aorty a jejích větví pro endovaskulární léčbu - Nekvalitní přístupové tepny	- Vhodné kotvicí zóny - Příznivá anatomie viscerálních větví - Kvalitní přístupové tepny
Patologie	Chronická disekce	Akutní disekce
Příčiny	Dědičné aortální onemocnění	Degenerativní aortální onemocnění
Stav kardiovaskulárního aparátu	Dobrá rezerva	Špatná rezerva
Celkový stav	- Bez závažných komorbidit - Předpoklad dobré rehabilitace	- Závažné komorbidity - Obezita - Limitovaná mobilita
Urgence	- Elektivní - Emergentní bez možnosti endovaskulární léčby	- Elektivní - Emergentní s dostatkem času pro výrobu stentgraftu na míru nebo vhodné pro dostupné stentgrafty

4). Různé studie nezaznamenaly žádný přínos otevřených nebo endovaskulárních intervencí u asymptomatických pacientů s AAA s maximálním průměrem < 55 mm u mužů a < 50 mm u žen. Důkazy o tom, že u žen je větší pravděpodobnost ruptury i při menším průměru aorty, odůvodňují nižší (50 mm) prahovou hodnotu. Vzhledem ke složitosti léčby pacientů je vhodné centralizovat složité zákroky v centrech s vysokou úrovní odborných znalostí v oblasti onemocnění aorty a s multidisciplinárním týmem.

3.2.5.5.2 Předoperační kardiovaskulární hodnocení a volba léčby

Ischemická choroba srdeční je hlavní příčinou časné úmrtnosti po léčbě AAA a je spojena s 5–10 % peroperačních KV komplikací. Vzhledem k tomu, že endovaskulární léčba je spojena s nižší mortalitou (< 1 %) a KV komplikacemi, potřeba předoperačního kardiologického vyšetření závisí na riziku zákroku, symptomech pacienta a přítomnosti kardiovaskulárních rizikových faktorů pacienta. Koronární revaskularizaci před elektivní operací aorty u pacientů se stabilními kardiálními symptomy nelze doporučit, existují důkazy, že tato strategie nezlepšuje výsledky, ani nesnižuje 30denní výskyt infarktu myokardu.

Pro stanovení nejlepší strategie léčby AAA je nezbytné kompletní cévní hodnocení (které zahrnuje nejen AA, ale i celou aortu), přičemž CT je optimální předoperační zobrazovací metodou. Pokud je CT kontraindikováno, zvažte MR. Kromě toho by měl ošetřující lékař s pacientem prodiskutovat techniku volby léčby na základě očekávané délky života pacienta a jeho preferencí, nutnost následného sledování. Elektivní léčba AAA se nedoporučuje u křehkých pacientů nebo u pacientů s očekávanou délkou života kratší než dva roky.

Různé studie prokázaly významnou výhodu implantace břišního stentgraftu (EVAR) v krátkodobém přežití, dlouhodobé sledování je však spojeno se zvýšenou mírou pozdních komplikací vyskytujících se po osmi letech, zejména pozdních ruptur. V těchto studiích byly použity zařízení EVAR starší generace, trvanlivost stentgraftů nejnovější generace zůstává zatím nejistá. Nejnovější údaje však naznačují snížené riziko pozdních komplikací a menší počet reintervencí.

3.2.5.5.3 Otevřená léčba aneurysmatu břišní aorty

Otevřená léčba AAA pomocí laparotomie ve střední linii (s dobou svorky < 30 min) je již léta preferovanou volbou, a to i přes KV morbiditu a 2–5% mortalitu. U prasklého AAA jsou výsledky chirurgické léčby horší než u elektivní operace a míra komplikací se pohybuje kolem 48 %. U ruptury AAA je doporučena endovaskulární léčba k redukci morbiditu a mortality.

Chirurgická léčba AAA zvyšuje riziko vzniku kýly v jizvě, zejména u obézních pacientů, proto je doporučeno profylaktické použití sítky, zejména u obezních pacientů.

3.2.5.5.4 Endovaskulární léčba aneurysmatu břišní aorty

Endovaskulární léčba aneurysmatu břišní aorty snižuje peroperační mortalitu na < 1 %, ačkoli z dlouhodobého hlediska znamená vyšší riziko reintervence. Nová zařízení vykazují podobné dlouhodobé výsledky se sníženým rizikem reintervence, což rozšiřuje možnosti léčby na 60–70 % případů infrarenálních AAA.

V případech juxta- nebo pararenálních AAA (obr. 3) lze ve velkoobjemových centrech navrhnout otevřenou i endovaskulární léčbu s podobnými krátkodobými i dlouhodobými výsledky. Volba mezi otevřeným chirurgickým řešením a endovaskulárním řešením závisí na různých faktorech, včetně anatomie pacienta, celkového zdravotního stavu a rozsahu aneurysmatu (viz **tabulku 4**). V případech komplexní endovaskulární léčby je třeba zvážit fenestrovaný nebo větvený stentgraft.

Vhodný je perkutánní femorální přístup, protože poskytuje rychlejší přístup, menší invazivitu a umožňuje lokální anestezii.

Vzhledem k tomu, že pacienti léčení pomocí EVAR jsou v riziku pozdních komplikací (endoleaky, migrace nebo ruptura) a opakovaných zákroků, je nutné jejich celoživotní sledování.

Doporučení 11 – Doporučení pro léčbu pacientů s AAA

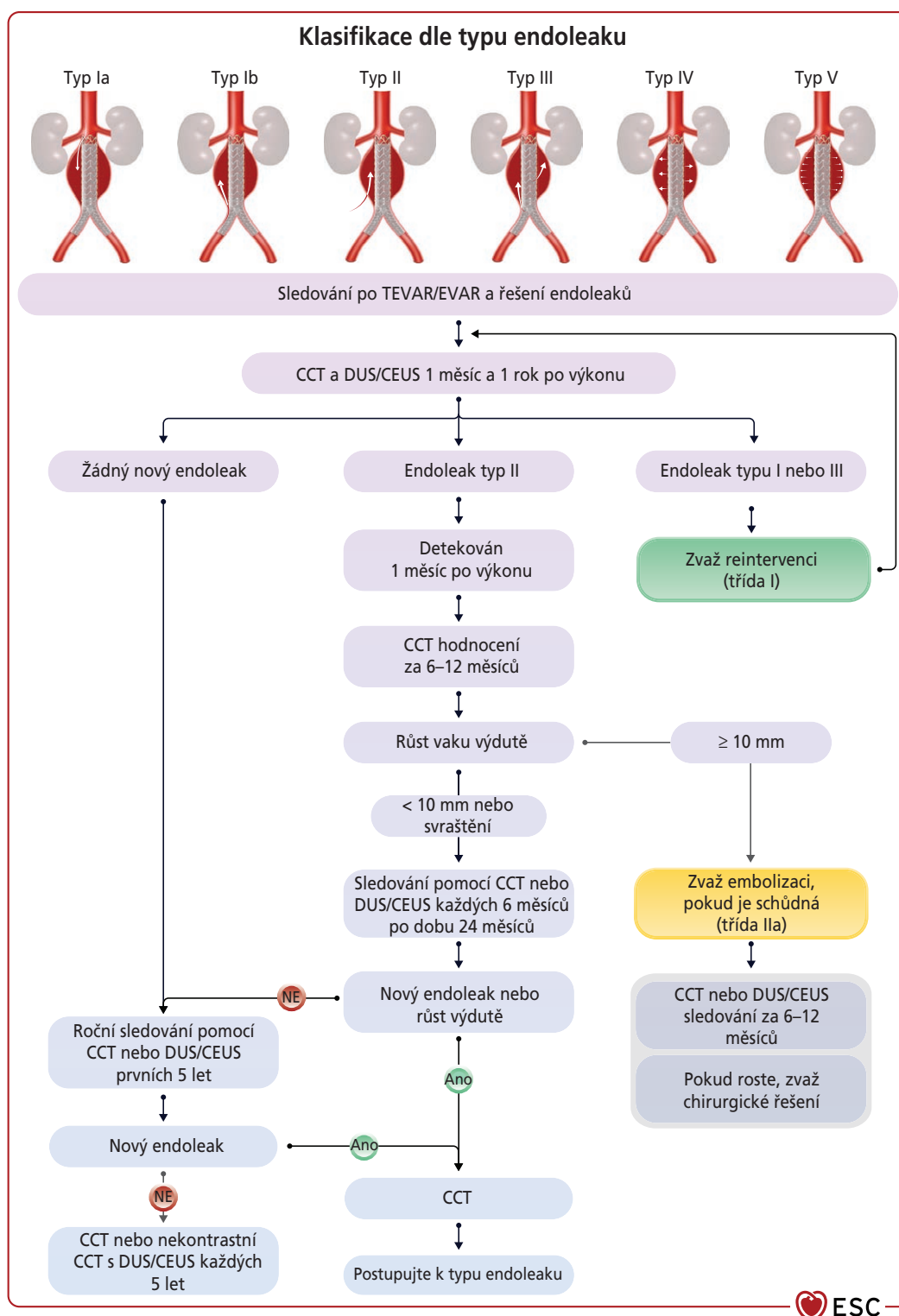
Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Elektivní léčba je doporučena při průměru AAA ≥ 55 mm u mužů nebo ≥ 50 mm u žen.	I	A
U ruptury AAA s vhodnou anatomí pro EVAR je EVAR doporučen před chirurgickou léčbou.	I	B
Před léčbou AAA má být zváženo DUS společných stehenních a podkolenních tepen.	IIa	B
U pacientů s AAA s vhodnou anatomí a přiměřenou očekávanou délkou života (> 2 roky) by měla být EVAR zvažována jako preferovaná léčba na základě společného rozhodování.	IIa	B
U pacientů s AAA a růstem výdutě ≥ 5 mm/6 měsíců nebo ≥ 10 mm/rok může být zvážena elektivní léčba.	IIb	C
U pacientů se sakulárním aneurysmatem ≥ 45 mm lze zvážit elektivní léčbu.	IIb	C
U pacientů s AAA a omezenou očekávanou délkou života (< 2 roky) se nedoporučuje elektivní léčba.	III	B
U pacientů s chronickými koronárními syndromy se před léčbou AAA nedoporučuje rutinní hodnocení pomocí koronarografie a revaskularizace.	III	C

AAA – aneurysma abdominální aorty; DUS – duplexní ultrasonografie; EVAR – implantace břišního stentgraftu. Viz **obr. 4**.

3.2.6 Endoleaky

Endoleaky jsou definovány jako přetrvávání krevního toku uvnitř vaku aneurysmatu a brání úplné trombóze vaku (**obr. 6**). Jsou nejčastější komplikací EVAR s výskytem až u jedné třetiny výkonů. Chronická antikoagulace představuje rizikový faktor pro reintervenci, pozdní konverzní operaci nebo úmrtí. Endoleaky vystavující vak aneurysmatu systémovému tlaku vyžadují reintervenci k prevenci ruptury vaku.

V případě TEVAR je preferovanou zobrazovací technikou CT, protože DUS / ultrazvuk s kontrastní látkou



Obr. 6 – Algoritmus pro sledování po endovaskulární léčbě aneurysmatu hrudní/břišní aorty, management endoleaků a jejich klasifikace. CEUS – ultrazvuk s kontrastem; CCT – výpočetní tomografie srdce; DUS – duplexní ultrazvuk; EVAR – implantace břišního stentgraftu; TEVAR – implantace hrudního stentgraftu.

(CEUS) neumožňuje správné zhodnocení hrudní aorty. V případech selhání ledvin je nekontrastní CT dobrou alternativou pro sledování růstu vaku aneurysmatu a je přidružena k DUS/CEUS pro sledování EVAR. Endoleaky se dělí na pět typů: typ Ia – endoleak v proximálním místě

kotvení, typ Ib – endoleak v distálním místě kotvení, typ II – zpětné plnění vaku aneurysmatu přes větve aorty; typ III – defekt stentgraftu nebo rozpojení komponenty; typ IV – únik přes stěnu stentgraftu způsobený porozitou endograftu, a typ V – způsobený „endotenzí“, která může

být důsledkem tlaku aorty přenášeného přes stentgraft/trombus do vaku aneurysmatu.

Bylo popsáno pět typů endoleaků, které jsou podrobně popsány na **obrázku 6**. Typ I a typ III vyžadují reintervenci. Typ II je přítomen přibližně u 25 % pacientů, ale může vymizet spontánně přibližně v 50 % případů. Rizikové faktory pro vznik endoleaků typu II zahrnují patentní kolaterály, přítomnost akcesorních tepen a antikoagulaci. V případě významné expanze vaku (≥ 10 mm) je třeba zvážit reintervenci, nejlépe embolizací cévy nebo vaku. Typ IV, připisovaný pórovitosti zařízení, je u moderních zařízení vzácný a není nutná žádná intervence. Typ V vyvolává expanzi vaku bez viditelného endoleaku. Léčbu lze zvážit v případě významného růstu vaku (≥ 10 mm) a spočívá v reliningu stentgraftu nebo explantaci endograftu a otevřené chirurgické léčbě.

Výpočetní tomografie s kontrastní látkou a DUS a/nebo CEUS jsou hlavními zobrazovacími metodami pro sledování TEVAR/EVAR. Zobrazení během prvních 30 dnů se doporučuje k posouzení úspěšnosti léčby a/nebo komplikací. V případě TEVAR je preferovanou zobrazovací technikou pro následné sledování CT s kontrastní látkou, které by mělo být prováděno pravidelně (kratší nebo delší intervaly jsou závislé na míře expanze). U pacientů s poruchou funkce ledvin je vhodnou alternativou kombinované sledování pomocí DUS a nekontrastního CT (viz algoritmus sledování, **obr. 6**). U EVAR se doporučuje provádět CT a DUS/CEUS po jednom měsíci od intervence, poté by mělo být sledování založeno na riziku pozdních komplikací a mělo by zahrnovat DUS a/nebo CEUS (**obr. 6**).

Komentovaná doporučení 12 – Doporučení pro řešení endoleaků		
Doporučení	Třída doporučení	Uroveň důkazů
Po TEVAR/EVAR je doporučeno zobrazení CT a DUS/CEUS 30 dnů po intervenci ke zhodnocení úspěchu léčby.	I	B
U pacientů s endoleakem typu I je doporučena reintervence I.	I	B
U pacientů s endoleakem typu III po TEVAR/EVAR se doporučuje provést reintervenci, především endovaskulárně.	I	B
U pacientů s endoleakem typu II nebo V a významnou expanzí vaku ≥ 10 mm je třeba zvážit reintervenci, především endovaskulárním přístupem nebo embolizací.	Ila	C

CT – výpočetní tomografie; CEUS – ultrazvuk s kontrastní látkou; DUS – duplexní ultrazvuk; TEVAR/EVAR – implantace hrudního/břišního stentgraftu.

3.2.7 Dlouhodobé sledování po léčbě aneurysmatu aorty

Dlouhodobý úspěch léčby aortálních aneurysmat závisí také na sledování po léčbě, a to jak z důvodu sekundární prevence onemocnění aorty, tak z důvodu včasné identifikace komplikací.

U pacientů léčených endovaskulárně je sledování zaměřeno na odhalení endoleaků, dilatace aneurysmatického vaku a strukturálního selhání nebo migrace stent-

graftu. Chirurgická léčba sice nese vyšší operační riziko, ale často přináší trvalejší výsledky se vzácnějšími pozdními komplikacemi.

Po intervenci na hrudní aortě se ke sledování používá TTE, TEE, CT a MR, přičemž CT je nejpoužívanější a nejdostupnější metodou jak pro endovaskulární, tak pro chirurgickou léčbu. Po intervenci na AA se používá CT, MR a DUS/CEUS. Pro chronické a pravidelné sledování by se mělo zvážit použití MR, zejména u mladých žen (pro snížení radiační zátěže). Jak pro hrudní, tak pro břišní aortu jsou vzhledem k nedostatku studií systematicky srovnávacích různé časové intervaly sledování doporučení většinou založena na konsenzu nebo důkazech z observačních studií v jednom centru.

3.2.7.1 Sledování po léčbě aneurysmatu hrudní aorty

Komplikace po náhradě vzestupné aorty zahrnují pseudoaneurysmata a infekce štetu. Pseudoaneurysmata, která se vyskytují zhruba v 5 % případů, se nejčastěji vyskytují během prvních dvou let po operaci a souvisejí s operací disekce aorty, hereditárních aortálních onemocnění a syntetickými lepidly. Infekce štetu se mohou vyskytnout u 0,5–6 % operovaných pacientů s vysokou morbiditou a mortalitou. Léčba obvykle zahrnuje chirurgický zákrok a antibiotika, přizpůsobené faktorům, jako je celkový zdravotní stav, závažnost infekce a základní onemocnění.

Po TEVAR pro aneurysma descendentní aorty jsou pozdní komplikace vyšší než při operaci (až 38 %), což vede k reintervenci ve 24 % případů. Více než 80 % komplikací TEVAR však vzniká během prvních pooperačních let. Je pozoruhodné, že FET vede k menšímu počtu komplikací souvisejících se stentgrafty: ve 2 % dochází k natržení intimy způsobenému stentem, ve 3 % k endoleaku a v 7 % je nutný další TEVAR.

Po chirurgické léčbě TAA se podle protokolu provádí první CT sken při propuštění nebo po jednom měsíci, další v prvním pooperačním roce (po 6, 9 nebo 12 měsících), poté následuje sken po dvou letech, a pokud se nevyskytnou žádné problémy, skenuje se poté každých pět let. Po TEVAR se doporučuje přísnější celoživotní sledování: po prvním CT po jednom měsíci se doporučují každoroční kontroly po dobu nejméně prvních pěti pooperačních let, poté méně často, pokud nejsou zjištěny žádné komplikace (**obr. 6**).

Nedílnou součástí sledování po operaci aneurysmatu je úprava kardiovaskulárního rizikového profilu, kardiální rehabilitace a úprava životního stylu.

3.2.7.2 Sledování po léčbě aneurysmatu břišní aorty

Důkazy o následném sledování po operaci AAA jsou robustnější než po operaci TAA. Pooperační anastomotické nebo paraanastomotické komplikace jsou vzácné (2–4 %), naproti tomu u EVAR je výskyt komplikací vyšší (16–30 %) a vyžaduje celoživotní sledování. Výhoda EVAR v přežití oproti operaci se snižuje po 8 letech, riziko úmrtí v souvislosti s aneurysmatem je u EVAR vyšší. Většina selhání je však zjistitelná brzy a u pacientů s normálními časnými kontrolami se komplikace později objevují jen zřídka. CT účinně odhaluje časné abnormality EVAR, ale sledování pomocí DUS/CEUS se ukazuje jako přesné, což

Komentovaná doporučení 13 – Doporučení pro sledování po léčbě aneurysmatu aorty		
Doporučení	Třída důkazů	Úroveň důkazů
Aneurysma hrudní aorty		
Po otevřené operaci TAA se doporučuje časně CT do 1 měsíce a poté každoroční kontrola CT po dobu prvních 2 pooperačních let a následně každých 5 let, pokud je nález stabilní. ^a	I	B
Po TEVAR se doporučuje kontrolní zobrazovací vyšetření po 1 a 12 měsících po operaci, poté každoročně až do pátého roku po operaci, pokud nejsou dokumentovány žádné abnormality. ^b	I	B
Po pěti pooperačních letech bez komplikací by se mělo zvážit pokračování dlouhodobého sledování TEVAR pomocí CT každých pět let.	IIa	B
Pokud je pozorován růst aneurysmatu bez průkazu endoleaku typu I nebo III, je třeba zvážit opakování CT každých 6–12 měsíců v závislosti na pozorované rychlosti růstu.	IIa	C
Pokud jsou u pacientů s TAA léčených buď otevřenou, nebo endovaskulární operací vyžadovány časté kontroly, měla by být po prvním roce sledování místo CT zvážena MR, dle individuálního zvážení specifík pacienta a zkušeností centra.	IIa	C
Aneurysma břišní aorty		
Po otevřené operaci AAA se doporučuje první kontrolní vyšetření do jednoho roku po operaci a poté každých 5 let, pokud je nález stabilní.	I	A
Po EVAR se doporučuje kontrolní vyšetření pomocí CT (nebo MR) a DUS/CEUS po 1 měsíci a 12 měsících po operaci, a pokud nejsou dokumentovány žádné abnormality, ^b doporučuje se DUS/CEUS každý rok a opakování CT nebo MR každých 5 let.	I	A
U pacientů s vyšším rizikem, tj. s nedostatečným těsněním nebo endoleakem typu II při první kontrole CT, je ke zvážení častější zobrazování pomocí DUS/CEUS. ^c	IIa	B
U pacientů s nízkým rizikem ^d by se od 1 roku po operaci EVAR mělo zvážit opakování DUS/CEUS každé 2 roky.	IIa	B
Pokud je při DUS/CEUS zjištěna jakákoliv abnormalita, mělo by se zvážit její potvrzení pomocí dalšího CT nebo MR.	IIa	B
Při sledování po léčbě je třeba zvážit podání BMT (viz 8.1.2.2 a 8.2.4) a posouzení vývoje aneurysmatu v jiných tepenných segmentech.	IIa	C

AAA – aneurysma břišní aorty; CT – výpočetní tomografie; CEUS – ultrazvuk s kontrastní látkou; DUS – duplexní ultrazvuk; EVAR – implantace břišního stentgraftu; MR – magnetická rezonance; OMT – optimální farmakoterapie; TAA – aneurysma hrudní aorty; TEVAR – implantace hrudního stentgraftu.

^a Jak na úrovni léčeného segmentu, tak v reziduální nativní aortě. ^b Včetně endoleaku (jakéhokoli typu), zvětšení exkludovaného aneurysmatu a migrace/oddělení/zlomení stentgraftu. ^c Např. zobrazování každých 6 měsíců během prvního roku, poté každé 2–3 roky. ^d Nízké riziko: časně zmenšení vaku > 10 mm, relativně mladší věk (< 70 let), proximální a distální uzávěr > 10 mm, žádný endoleak.

sníží potřeby radiace a nefrotoických látek a snižuje náklady (obr. 6).

Sledování optimální medikamentózní léčby je u pacientů s AAA velmi důležité. Užívání statinů po léčbě AAA (chirurgické nebo EVAR) je spojeno se snížením krátkodobé i dlouhodobé mortality. Kromě toho se doporučuje sledování vývoje aneurysmat v jiných arteriálních lokalizacích.

3.3 Akutní syndromy hrudní aorty

3.3.1 Obecné pojmy

Akutní aortální syndromy jsou život ohrožující urgentní stavy, mezi něž patří klasická akutní disekce aorty (AAD), intramurální hematom (IMH), penetrující aterosklerotický vřed (PAU), aortální pseudoaneurysma a traumatické poranění aorty (TAI). Zahrnují poškození stěny aorty a mají společnou dynamickou, překrývající se patofyziologii, klinický obraz a diagnostické i terapeutické přístupy. AAS mohou být také iatrogenní po otevřených nebo endovaskulárních/perkutánních zákrocích nebo kardiochirurgických operacích.

Pro orientaci v léčbě AAS bylo vytvořeno několik anatomických klasifikací, z nichž nejpoužívanější jsou Stanfordská a DeBakeyho klasifikace. Stanfordská klasifikace

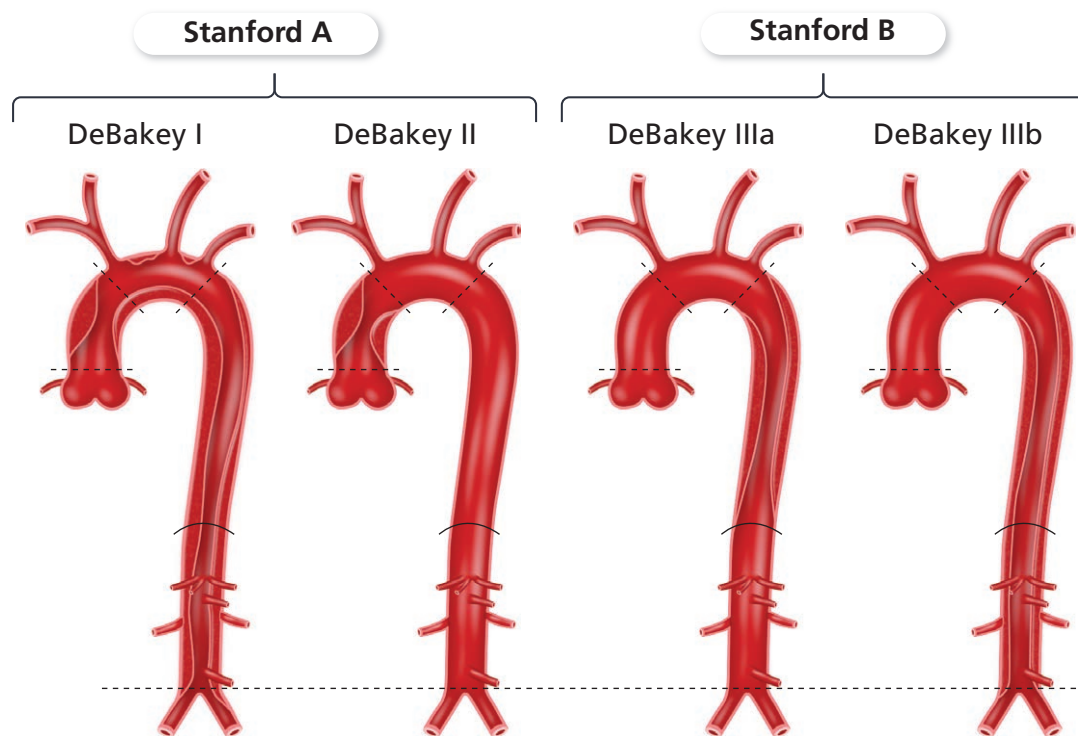
rozčleňuje AAS podle toho, zda je postižena vzestupná aorta (typ A nebo DeBakeyho typ I a typ II) nebo ne (typ B nebo DeBakeyho typ IIIa a typ IIIb) bez ohledu na místo vzniku intimální trhliny. Tato klasifikace zohledňuje nejen anatomické a léčebné aspekty, ale také prognostické důsledky, protože pacienti s AAS typu II podle DeBakeyho budou po operaci pravděpodobně ponecháni bez strukturního postižení stěny aorty (obr. 7).

Podle doby, která uplynula od vzniku příznaků do stanovení diagnózy, lze AAS rozdělit na hyperakutní (< 24 h), akutní (1–14 dní), subakutní (15–90 dní) a chronické (> 90 dní) (obr. 7).

Nová klasifikace zohledňuje umístění primární intimální trhliny a rozšíření disekce (obr. 8). Index P označuje proximální postiženou aortu a index D označuje distální zónu. Tato klasifikace je vodítkem pro rozhodování o léčbě při ošetření vstupní trhliny. AAD omezené na aortální oblouk nebo vzniklé jako retrográdní disekce ze sestupné aorty, které zasahují do oblouku a zastavují se před vzestupnou aortou, se označují jako **non-A non-B AD**.

Nedávno byla navržena evropská aktualizace Stanfordovy klasifikace – klasifikace malperfuze typu Entry (TEM). Ta kombinuje informace o typu disekce, jejím rozsahu a přítomnosti komplikací (malperfuze), čímž poskytuje lepší prognostické poznatky (obr. 8). Tuto klasifikaci doporučuje Evropská asociace pro kardiochirurgii a hrud-

Klasifikace akutních aortálních syndromů



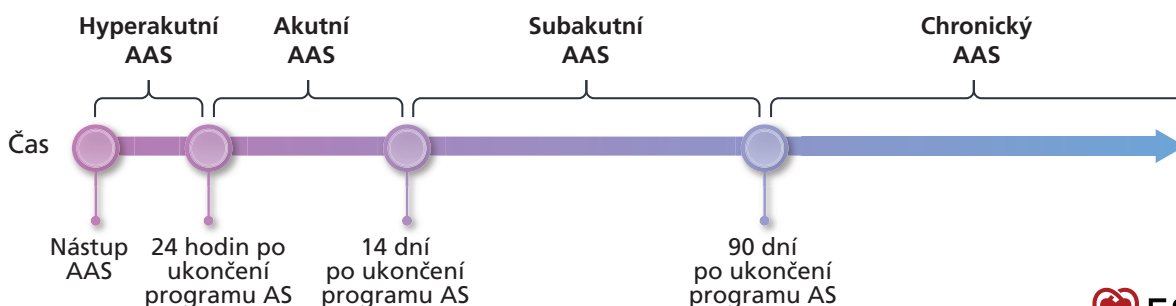
Četnost akutního aortálního syndromu

60 %

10–15 %

25–30 %

Rozdělení podle délky trvání



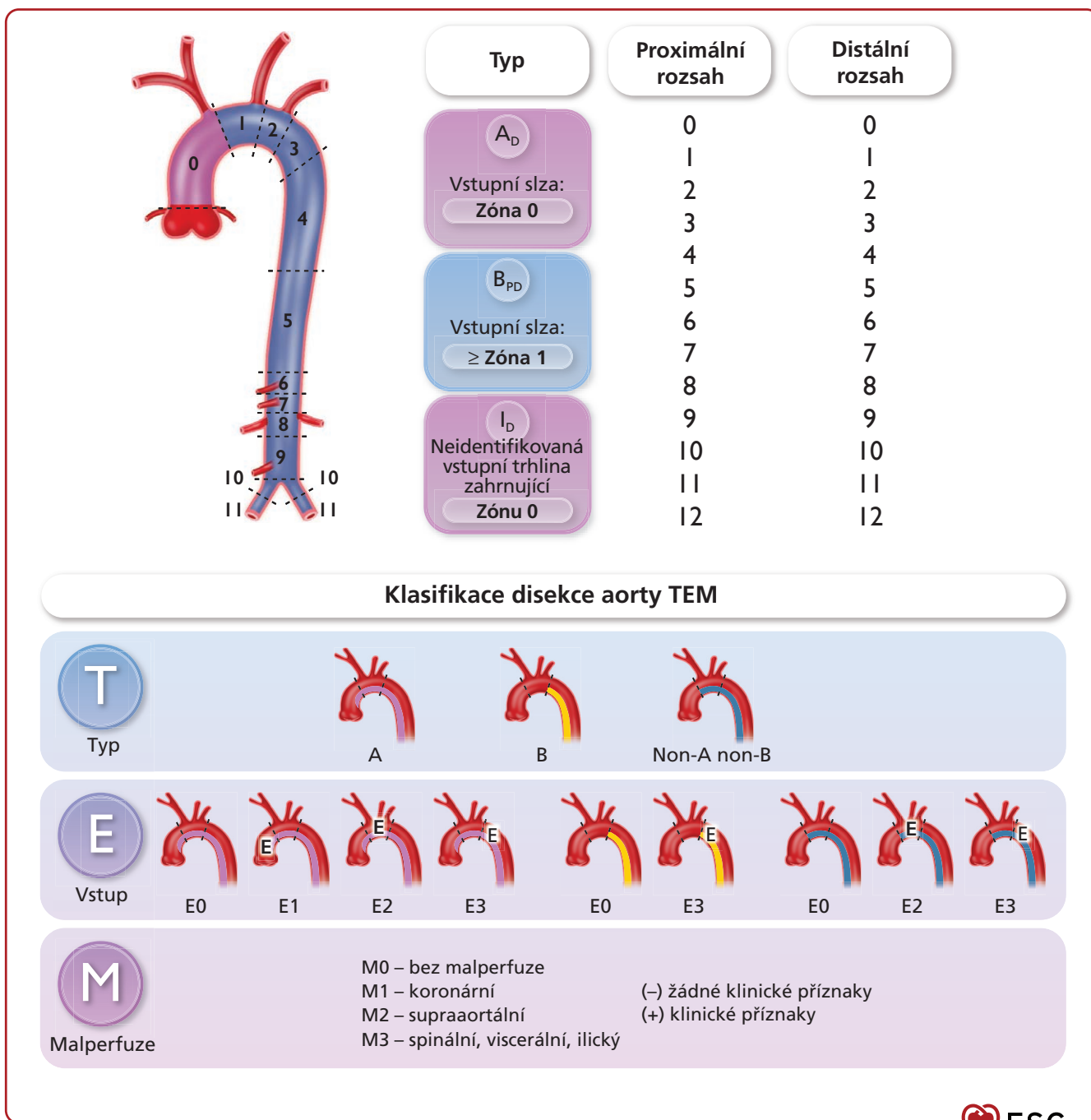
Obr. 7 – Anatomická a časová klasifikace akutního aortálního syndromu. AS – aortální syndrom; AAS – akutní aortální syndrom.

ní chirurgii. TEM a další klasifikace jsou popsány v doplňkových údajích online, oddíl 1.6.

3.3.1.1 Epidemiologie a rizikové faktory

Klasická AAD (tvorí 80–90 % AAS; incidence 2,6u3,5 případů na 100 000 osobo-roků) je charakterizována přítomností intimální laminy oddělující pravé a falešné lumen (FL).

Akutní disekce aorty se vyskytuje převážně u mužů (~65 %) a v sedmé dekádě života (~63 let). Často se současně vyskytuje více rizikových faktorů přímo spojených s faktory, jako je napětí stěny (nejčastěji se systémovou hypertenzí) a/nebo abnormality aortální medie, včetně syndromových a nesyndromových genetických onemocnění. HTAD, BAV, předchozí operace aorty a větší rozmě-

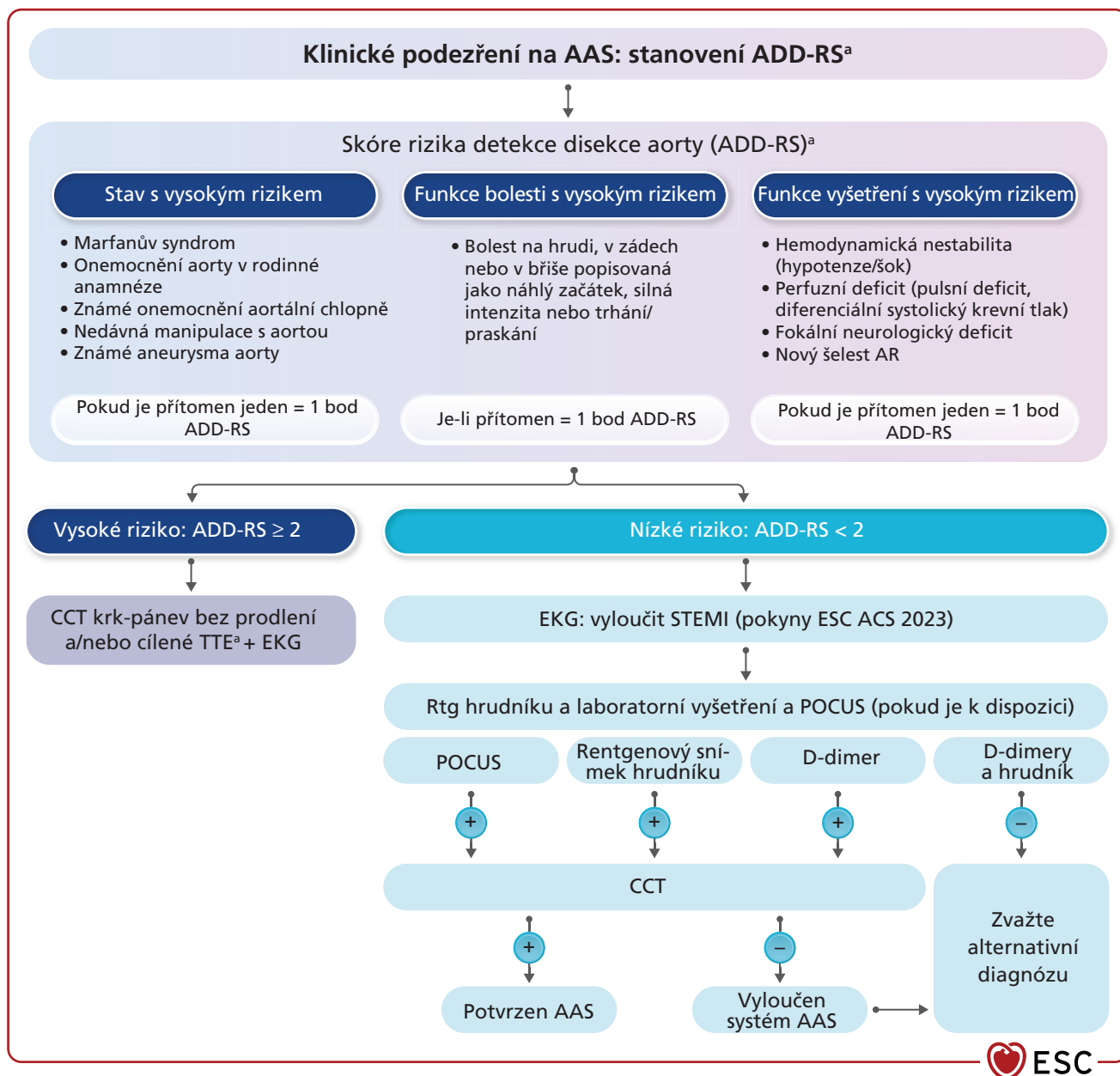


Obr. 8 – Systém klasifikace disekce aorty založený na standardech pro hlášení Společnosti pro cévní chirurgii/Společnosti hrudních chirurgů z roku 2020 a na evropské aktualizaci Stanfordské klasifikace – klasifikace malperfuze typu entry. A – disekce aorty typu A; B – disekce aorty typu B; non-A, non-B – disekce aorty omezená na aortální oblouk nebo retrográdní disekce zasahující do oblouku (ale ne do vzestupné aorty). Horní panel: Klasifikace AAD s ohledem na místo vstupu intimální trhliny a rozšíření disekce. Index P popisuje proximální postiženou aortu a index D označuje distální zónu. Dolní panel: Klasifikace TEM je evropskou aktualizací Stanfordské klasifikace kombinující informace o typu disekce (T), místě vstupu (E) a přítomnosti malperfuze (M). Viz také doplňkové údaje online.

ry aorty jsou častější u mladých pacientů (mladších 40 let). Systémová hypertenze a zneužívání kokainu jsou častější u afroamerických než u bělošských pacientů. Za zmínku stojí, že výskyt iatrogenní AD během srdeční katetrizace je velmi nízký (přibližně 0,01–0,02 %) a během srdeční operace 0,06–0,23 %, s příznivou nemocniční a dlouhodobou prognózou.

3.3.1.1 Rozdíly mezi pohlavími

Zdá se, že u akutní TAAD je patrný specifický fenotyp ženského pohlaví. Při přijetí jsou pacientky s akutní TAAD obvykle starší, ale mají nižší index tělesné hmotnosti (BMI), BSA a plazmatické koncentrace kreatininu. Méně často se u nich vyskytuje aktivní kouření, BAV a předchozí srdeční operace, ale diabetes mellitus je častější u žen



Obr. 9 – Multiparametrická diagnostika akutního aortálního syndromu. AAS – akutní aortální syndrom; ADD-RS – skóre rizika detekce aortální disekce; CCT – výpočetní tomografie srdce; EKG – elektrokardiogram; POCUS – ultrazvuk v místě péče; STEMI – infarkt myokardu s elevací úseku ST; TEE – transezofageální echokardiografie; TTE – transtorakální echokardiografie; ± nálezy kompatibilní s AAS. ^a U hemodynamicky nestabilních pacientů: Zvažte TEE a/nebo TOE jako zobrazovací techniku první volby v závislosti na místních odborných znalostech a dostupnosti.

než u mužů. Nemocniční chirurgická mortalita se mezi pohlavími neliší, ačkoli desetileté přežití se zdá být vyšší u mužů. Mezi pouze medikamentózně léčenými pacienty s akutní TAAD byla zaznamenána prohibitivně vysoká nemocniční mortalita u obou pohlaví stejně (muži 58,6 % vs. ženy 53,8 %). Je však zapotřebí dalších studií, které by zkoumaly rozdíly mezi pohlavími u AAD, aby bylo možné navrhnout vhodné diagnostické a terapeutické zásahy a preventivní strategie.

Těhotenství zvyšuje riziko AAS, častěji v posledním trimestru (50 %) nebo po porodu (33 %).

3.3.1.1.2 Chronobiologie

Akutní disekce aorty vykazuje chronobiologické zákonitosti s vyšší incidencí v ranních hodinách (vrchol mezi 8. a 9. hodinou ranní) a v zimě (vrchol v lednu na severní polokouli).

3.3.1.1.3 Výstupy

U akutní TAAD se nemocniční úmrtnost snížila z 31 % na 22 % díky lepším výsledkům chirurgického zákroku; u akutní disekce aorty typu B (akutní TBAD) zůstala nemocniční úmrtnost v průběhu let stabilní (14 %). Včetně

úmrtí před přijetím se 30denní mortalita u AAD pohybuje v západní Evropě od 23 % do 55,8 %.

Pacienti s disekcí jinou než A a B jsou obvykle mladší (medián věku 59 let) a mají nižší úmrtnost než pacienti s akutní TAAD. Tricetidenní mortalita u pacientů léčených medikamentózně se pohybuje kolem 14 %, u pacientů úspěšně léčených chirurgicky je to 4,4 %.

3.3.1.2. Klinická manifestace

Akutní TAAD se typicky projevuje náhlou, silnou bolestí na hrudi nebo v zádech, často popisovanou jako „ostrou“, a zároveň anamnézou arteriální hypertenze. Přibližně 6,4 % pacientů však bolest nepocituje. Častá je hypotenze a šok. Mezi jedinečné klinické příznaky specifické pro akutní TAAD patří perikardiální výpotek, aortální regurgitace a postižení koronárních tepen vedoucí k akutnímu koronárnímu syndromu (AKS) (zejména pravé koronární tepny). Při postižení supraaortálních větví může dojít k mozkové příhodě. Další komplikace zahrnují paraplegii (v důsledku míšní ischemie), akutní poškození ledvin, střevní ischemii nebo ischemii končetin. Izolovaná disekce břišní aorty se vyskytuje přibližně v 1,3 % případů akutní TBAD, kdy intimální lalok vzniká pod renálními tepnami nebo na nich.

Je nutné provést kompletní klinické vyšetření, které zahrnuje centrální neurologické vyšetření, auskultaci srdce a plic (diastolický šelest aorty, tření perikardu atd.), palpaci břicha (citlivost atd.) a posouzení periferních pulsů, pohyblivosti a citlivosti horních a dolních končetin. Měly by být vyhledány rozdíly systolického krevního tlaku (pulsový deficit).

3.3.1.3 Diagnostika

Včasná diagnóza je stále velkým úskalím při léčbě pacientů s AAD, proto je navržen diagnostický multiparametrický algoritmus (obr. 9). Kombinuje skóre detekce aortální disekce a rizika (ADD-RS) s D-dimery (DD) a byl validován s vynikající schopností vyloučit AAS.

U pacientů s bolestí na hrudi se doporučuje rutinní rentgenové vyšetření hrudníku a EKG k vyloučení jiných etiologií; absence těchto nálezů by však neměla odkládat další vyšetřování. Měly by být provedeny laboratorní testy, ale čekání na výsledky by nemělo oddalovat provedení zobrazovacích vyšetření, pokud existuje vysoká pravděpodobnost AAD. Nejčastějším nálezem je zvýšení koncentrace DD, což je případ několika dalších stavů, jako je plicní embolie nebo infekce. Pokud je koncentrace DD nižší než 500 ng/ml, je AAD nepravděpodobná.

Pokud je k dispozici, doporučuje se na pohotovosti provést cílené TTE k posouzení perikardiálního výpotku, abnormalit pohybu stěn, aortální regurgitace a průměru aorty. Někdy lze zobrazit disekční lalok, zejména při použití kontrastní látky.

Při podezření na AAD je preferovanou zobrazovací metodou EKG-gated CCT od krku po pánev, která má 100% senzitivitu a 98% specificitu a měla by být provedena co nejdříve k potvrzení diagnózy, lokalizaci vstupní trhliny, rozšíření (typ A vs. typ B) a malperfuze. Pokud je v diferenciální diagnóze stále AKS nebo plicní embolie, lze provést „triple rule out protocol“ pomocí scanu EKG-gated CCT, abychom zamezili artefaktům pohybu připomínajícím akutní TAAD. Tato strategie je však spojena s vyššími

dávkami kontrastní látky a záření, může být méně přesná pro AAS a nesnižuje potřebu dalších zobrazovacích vyšetření. Pokud není CCT k dispozici nebo u hemodynamicky nestabilních pacientů, může diagnózu potvrdit TEE. TEE je zvláště užitečná před operací, během operace a po operaci ke sledování změn anatomické konfigurace AAD nebo chirurgických komplikací. CMR by mohla být cennou alternativou CCT, je však hůře dostupná, vyžaduje delší dobu vyšetření, je závislá na spolupráci pacienta, a proto se v akutním prostředí používá méně často. CCT, CMR i TEE poskytují dobrou diagnostickou přesnost (viz doplňkové údaje online).

Komentovaná doporučení 14 – Doporučení pro diagnostiku akutních aortálních syndromů

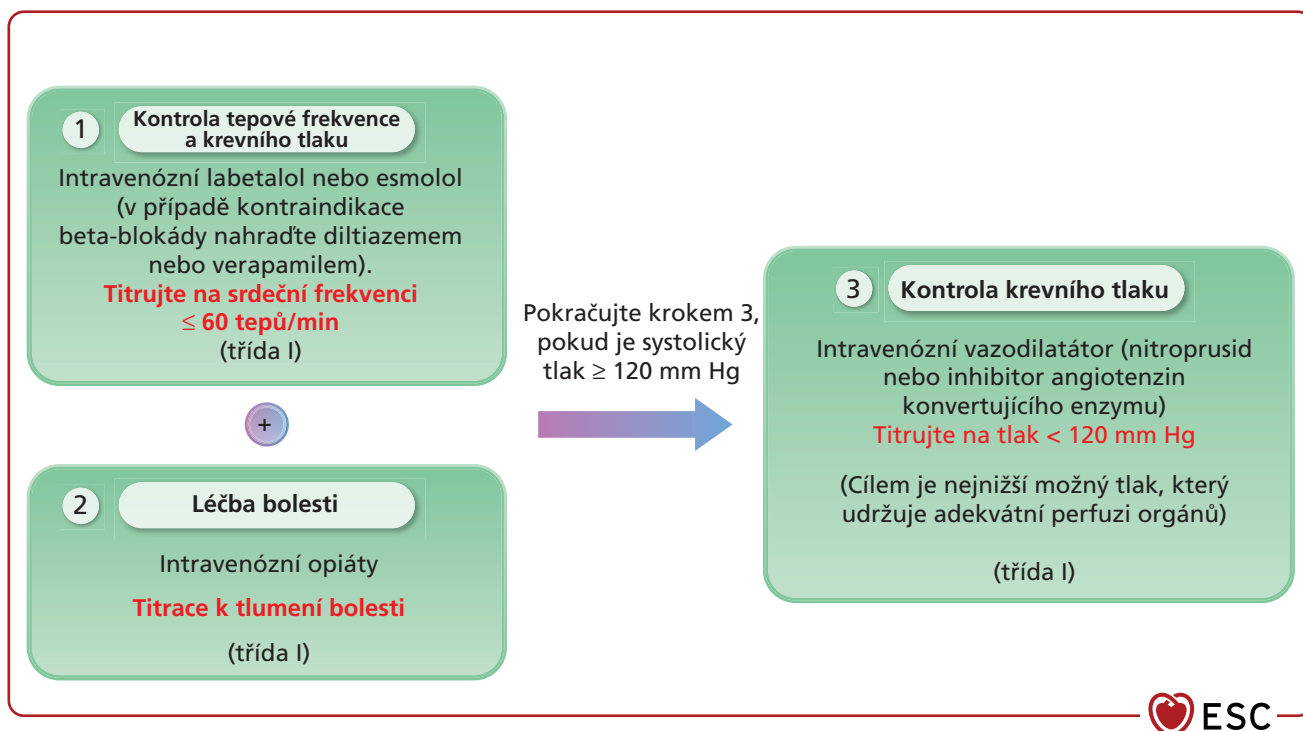
Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U nestabilních pacientů, kteří nemohou být převezeni na CCT, se doporučuje TOE pro diagnostiku a zhodnocení celiakálního kmene a mezenterické tepny.	I	B
U pacientů s klinickými příznaky slučitelnými s možným AAS se doporučuje multiparametrický algoritmus pro potvrzení nebo vyloučení AAS pomocí ADD-RS.	I	B
U pacientů s podezřením na AAS se jako zobrazovací metoda první volby doporučuje EKG-kontrolní CT od krku po pánev, protože je široce dostupné, přesné a poskytuje informace o vstupní trhlíně, rozšíření a možných komplikacích (malperfuze, dilatace nebo ruptura).	I	C
U pacientů s podezřením na AAS se při úvodním vyšetření doporučuje cílené TTE (s použitím kontrastní látky, pokud je to možné).	I	C
U pacientů s podezřením na AAS se TEE doporučuje jako vodítko pro perioperační léčbu a odhalení komplikací.	I	C
U pacientů s podezřením na AAS by měla být CMR zvážena jako alternativní zobrazovací metoda, pokud není k dispozici CCT.	Ila	C

AAS – akutní aortální syndrom; ADD-RS – skóre rizika detekce disekce aorty; CCT – výpočetní tomografie srdce; CMR – magnetická rezonance srdce; EKG – elektrokardiogram; TEE – transezofageální echokardiografie; TTE – transtorakální echokardiografie. Viz také obr. 9.

3.3.1.4 Léčba akutní disekce aorty

3.3.1.4.1 Prvotní ošetření

Péče o akutní aortální syndrom by měla být centralizována ve zkušených centrech a řízena aortálními týmy. Základem při AAS je počáteční snížení pulsního tlaku snížením STK pod 120 mm Hg a srdečního rytmu ≤ 60 tepů za minutu. Cílem je snížit napětí stěny aorty, aby se zabránilo dalšímu rozšíření disekce s možnou rupturou nebo malperfúzí. Intravenózní beta-blokáda (labetalol



Obr. 10 – Léčba akutního aortálního syndromu. TK – krevní tlak.

jako první volba díky svým vlastnostem alfa- a betablokátorů) je obecně přijímána jako nejlepší možnost. Také esmolol, ultrakrátce působící betablokátor, lze rychle a snadno titrovat, což je zvláště užitečné v akutním stavu. V případě kontraindikace lze pro kontrolu srdeční frekvence použít i.v. nedihydropyridinové CCB. Pokud není po zahájení léčby betablokátory dosaženo cílového tlaku, lze nejprve současně s látkami regulujícími srdeční frekvenci podat i.v. vazodilatátory, jako jsou nitráty nebo dihydropyridinové blokátoři kalciových kanálů (BKK) (např. nikardipin), aby se zabránilo reflexní tachykardii. V případě malperfuze by bylo možné tolerovat vyšší tlak, aby se optimalizovala perfuze do ohrožené oblasti. Včasné zavedení arteriální linky k invazivnímu monitorování tlaku je povinné a doporučuje se přijetí na jednotku intenzivní péče (včetně monitorování EKG a výdeje moči). Antihypertenzní léčba může být postupně převedena na perorální léčbu, jakmile je dosaženo cílových hodnot tlaku a srdeční frekvence a pacient má normální gastrointestinální tranzit. K dosažení těchto hemodynamických cílů je nezbytná adekvátní kontrola bolesti. K navození úlevy od bolesti lze opatrně titrovat intravenózní morfin (**obr. 10**).

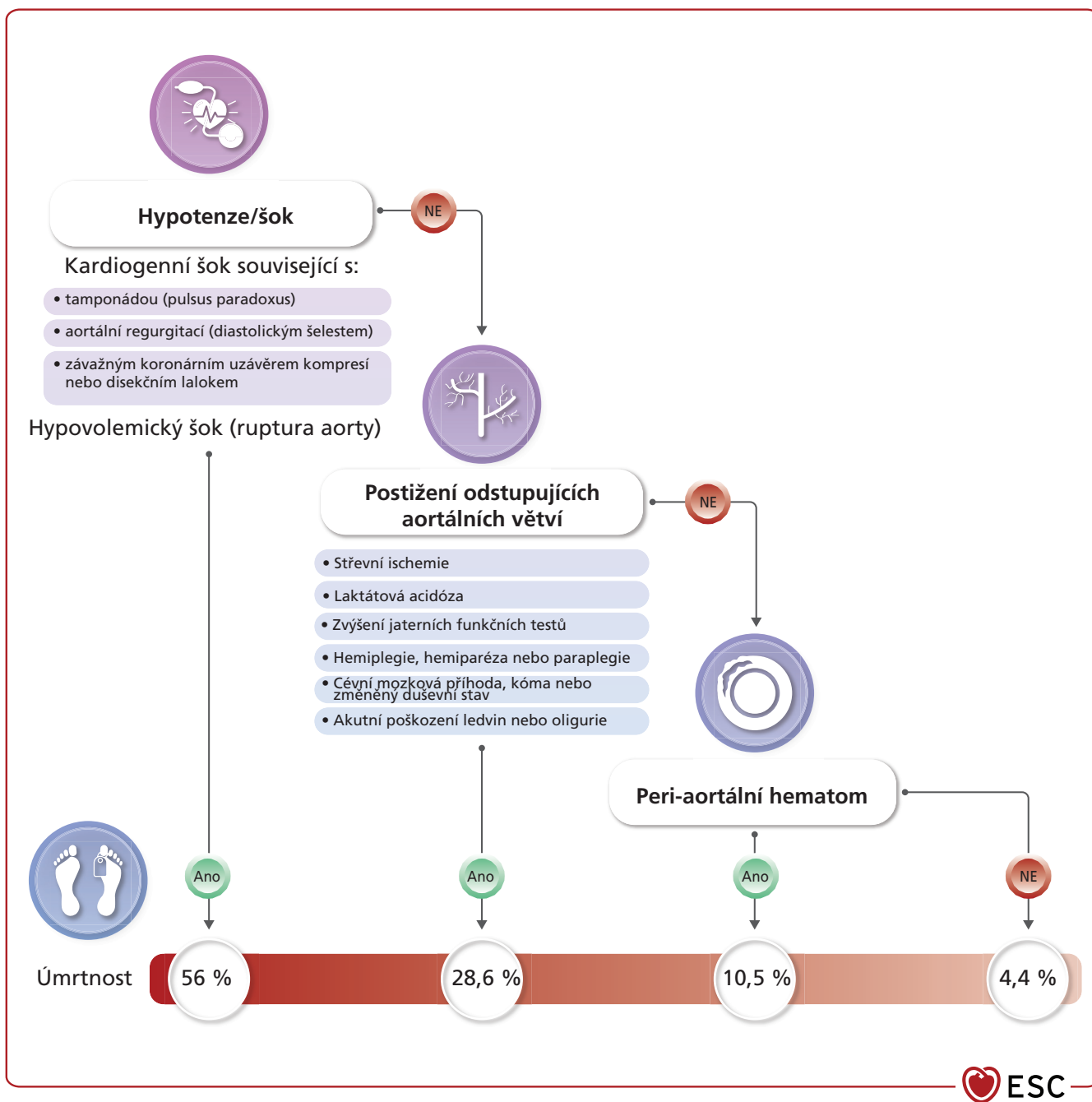
Úmrtnost v nemocnici, která dosahuje 60 %, koreluje s typem AAS, lokalizací, komorbiditami pacienta a léčbou. Riziko se zvyšuje s komplikacemi, jako je perikardiální tamponáda, poškození koronárních cév nebo malperfuze. **Obrázek 11** popisuje hlavní příznaky a symptomy komplikací a s nimi spojenou mortalitu.

Intervenční léčba u akutní TAAD a akutní TBAD je popsána v dalších částech a shrnuta na **obrázku 12**.

Komentovaná doporučení 15 – Doporučení pro medikamentózní léčbu u akutních aortálních syndromů

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U pacientů s AAS se doporučuje okamžitá antiimpulsní léčba zaměřená na STK < 120 mm Hg a srdeční frekvenci ≤ 60 tepů/min. V případě míšního ischemie nebo souběžného poranění mozku se doporučuje udržovat vyšší MAP.	I	B
Jako léky první volby se doporučují intravenózní BB (např. labetalol nebo esmolol). V případě potřeby lze přidat i.v. vazodilatátory (např. dihydropyridinové kalciové blokátoři nebo nitráty).	I	B
Doporučuje se invazivní monitorování pomocí arteriální linky a kontinuálního záznamu třísvodového EKG a přijetí na jednotku intenzivní péče.	I	B
U pacientů s AAS, kteří mohou být léčeni konzervativně a kteří dosáhli hemodynamických cílů pomocí i.v. antiimpulsní léčby, se doporučuje po 24 hodinách přejít na perorální BB a v případě potřeby upravit další léky snižující TK, pokud je zachován gastrointestinální tranzit.	I	B
Doporučuje se odpovídající kontrola bolesti k dosažení hemodynamických cílů.	I	C
Pokud má pacient kontraindikaci pro BB, měl by být zváženo nedihydropyridinový blokátor kalciových kanálů.	Ila	B

AAS – akutní aortální syndrom; BB – betablokátor; EKG – elektrokardiogram; i.v. – intravenózně; MAP – střední arteriální tlak; STK – systolický krevní tlak; TK – krevní tlak.

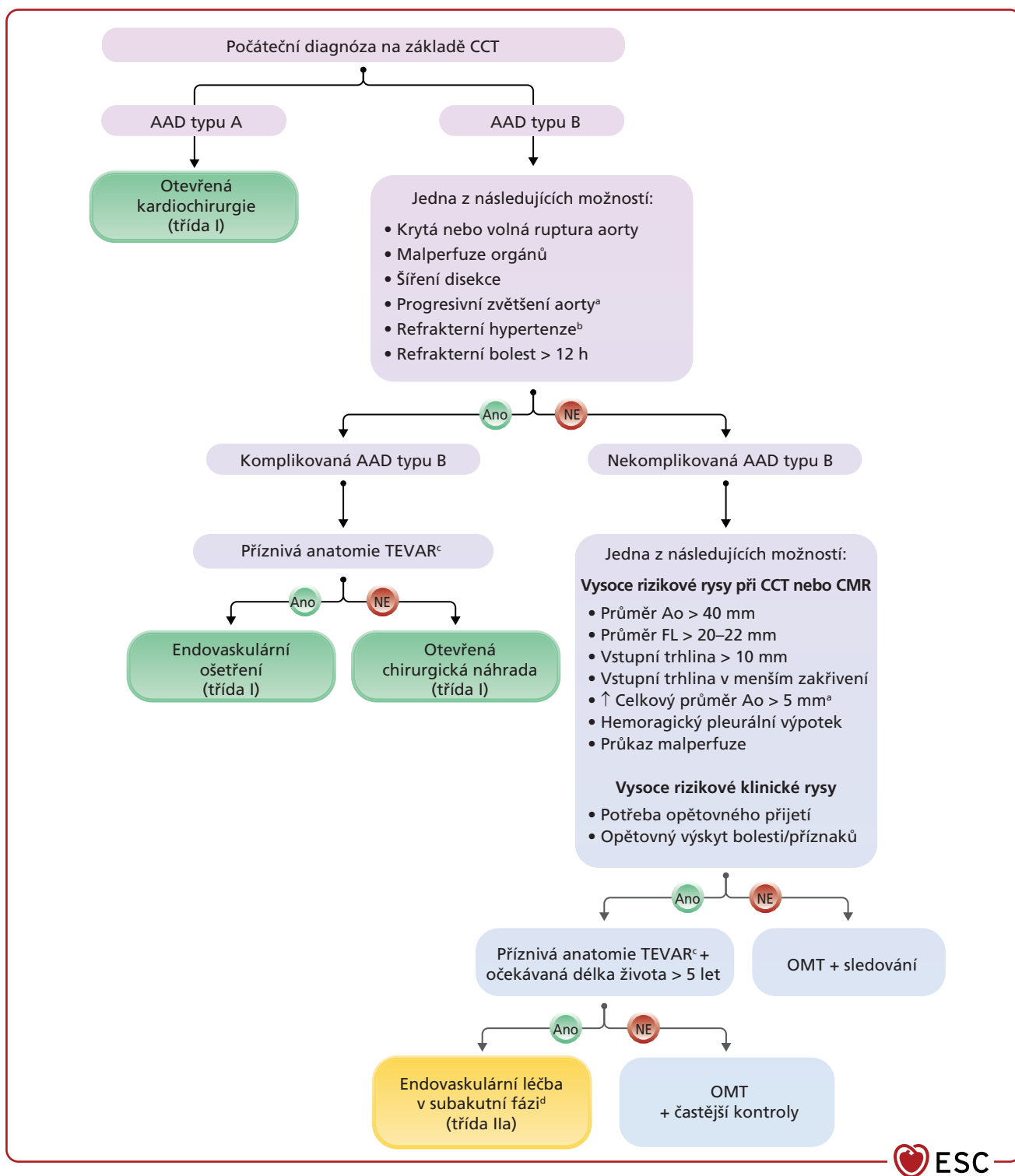


Obr. 11 – Komplikace u akutních aortálních syndromů, klinické důkazy spojené s malperfuzním syndromem a nemocniční úmrtnost spojená s těmito komplikacemi.

3.3.1.4.2 Intervenční léčba disekce aorty typu A

U akutní TAAD se doporučuje okamžité chirurgické řešení, nicméně je popisována vysoká mortalita (~50% a 1–2% za hodinu) během prvních 48 h, pokud je řešena pouze medikamentózně. I přes pokroky v chirurgických a anesteziologických technikách stále existuje vysoké riziko perioperační mortality (17–25 %) a neurologických komplikací (18 %). V nedávných zprávách z Mezinárodního registru akutní disekce aorty (IRAD) byla u pacientů léčených medikamentózně mortalita 23,7 % (0,5 % za hodinu) ve srovnání s 4,4 % (0,09 % za

hodinu) u pacientů operovaných. Analýzy údajů z období před červencem 2007 a po červenci 2007 v rámci IRAD neprokázaly žádný rozdíl v 48hodinové mortalitě u medikamentózně léčených pacientů, ale chirurgická mortalita se snížila (z 5,5 % na 3,9 %). S tím, jak se zlepšily chirurgické techniky, údaje ukázaly lepší míru pooperačního přežití. U pacientů podstupujících operaci by se mělo zvážit použití skóre GERAADA (German Registry of Acute Aortic Dissection Type A) pro stanovení 30denní mortality (<https://www.dgthg.de/de/GERAADA-Score>).



Obr. 12 – Algoritmus intervenční léčby akutní disekce aorty. AAD – akutní disekce aorty; Ao – aorta; CCT – výpočetní tomografie srdce; CMR – magnetická rezonance srdce; FL – falešné lumen; OMT – optimální farmakoterapie; TEVAR – implantace hrudního stentgraftu. ^a Na sériových snímcích v akutní fázi během hospitalizace. ^b Pokračující hypertenze navzdory více než třem třídám antihypertenziv. ^c Definováno jako přítomnost adekvátní proximální a distální kotvicí zóny pro protézu a adekvátních ilických/femorálních cév pro cévní přístup. ^d Mezi 14 a 90 dny od vzniku disekce.

Chirurgický zákrok překonává konzervativní léčbu v dlouhodobém sledování, a to i u náročných případů. Všichni pacienti s akutní TAAD by tedy měli podstoupit chirurgickou léčbu; nicméně kardiogenní šok sekundárně způsobený perikardiální tamponádou, malperfuze koronárních tepen, mezenterického oběhu, dolních končetin, ledvin nebo mozku a/nebo kóma jsou hlavními prediktory pooperační mortality (**obr. 11**). U pacientů osmdesátníků byla nemocniční mortalita po operaci nižší než při konzervativní léčbě (37,9 % vs. 55,2 %), ale s nesignifikantním rozdílem v důsledku malé velikosti vzorku. Zatímco někteří uvádějí vynikající výsledky operace a kvality života (QoL) u starších pacientů, jiní zjistili vyšší výskyt pooperačních neurologických komplikací. Na základě současných důkazů by věk jako takový neměl být považován za vylučující kritérium pro operaci.

Pro optimální řešení akutní TAAD z hlediska dlouhodobých výsledků, včetně rizika pozdního úmrtí a pozdní reoperace, je třeba se zabývat následujícími body. Za prvé, ve většině případů aortální regurgitace spojené s akutní TAAD je aortální chlopeň v podstatě normální a může být zachována. Alternativně lze provést náhradu chlopně v případech již existujícího strukturálního onemocnění chlopně. Rozhodnutí, zda nahradit kořen aorty, je založeno na přítomnosti trhlin v dutinách, rozsáhlé disekci dutin/koronárních ostií nebo významné dilataci kořene. Je třeba zvážit riziko pozdní dilatace aortálních sinusů, pokud jsou šetřeny. Kromě toho je předmětem diskusí distální rozsah aortální náhrady. Samotná náhrada vzestupné aorty nebo náhrada polooblouku je technicky jednodušší a účinně uzavírá místo vstupu, ale ponechává velkou část nemocné aorty neošetřenou. U akutní TAAD s viscerální nebo renální malperfuzí je primární vstupní trhlina často v descendentní aortě. U těchto pacientů zvažte rozšíře-

nou terapii, jako je oprava FET, která nabízí kompletní opravu s nízkou pravděpodobností pozdní reintervence navzdory zvýšené technické náročnosti.

Při možné zástavě srdce v důsledku tamponády osrdečníku zvažte nouzovou punkci osrdečníku jako dočasné život zachraňující opatření před převozem na operační sál.

■ Technika frozen elephant trunk (FET)

Technika FET řeší komplexní problém aorty a aortálního oblouku během jediné operace a vytváří bezpečnou kotvicí zónu pro následující navazující zákroky. Nejnovější pokroky zahrnují „proximalizaci“ – umístění FET do zóny 0 nebo 1 aortálního oblouku, ošetření problémů proximálního oblouku aorty a rozšíření kotvicí zóny pro následné zákroky, což překonává standardní techniku FET.

Komentovaná doporučení 17 – Doporučení pro strategii léčby aorty u akutní disekce aorty typu A

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U pacientů s akutní TAAD a částečně disekovaným kořenem aorty, ale bez významné patologie listů aortální chlopně se doporučuje resuspenze aortální chlopně namísto její náhrady.	I	B
U pacientů s akutní TAAD podstupujících aortální náhradu se doporučuje otevřená distální anastomóza, která zlepšuje přežití a zvyšuje výskyt trombózy FL.	I	B
U pacientů s akutní TAAD bez intimální trhliny v oblouku nebo významného aneurysmatu oblouku se doporučuje spíše plastika hemiarch než rozsáhlejší náhrada oblouku.	I	B
U pacientů s akutní TAAD a sekundární intimální trhlinou v oblouku nebo proximální DTA lze zvážit rozšířenou aortální náhradu se stentováním proximální DTA (např. pomocí techniky FET), aby se snížily pozdní komplikace distální aorty (např. vývoj aneurysmatu zbývající disekované sestupné aorty).	IIb	C

DTA – sestupná hrudní aorta; FL – falešné lumen; TAAD – disekce aorty typu A.

■ Malperfuze u disekce aorty typu A

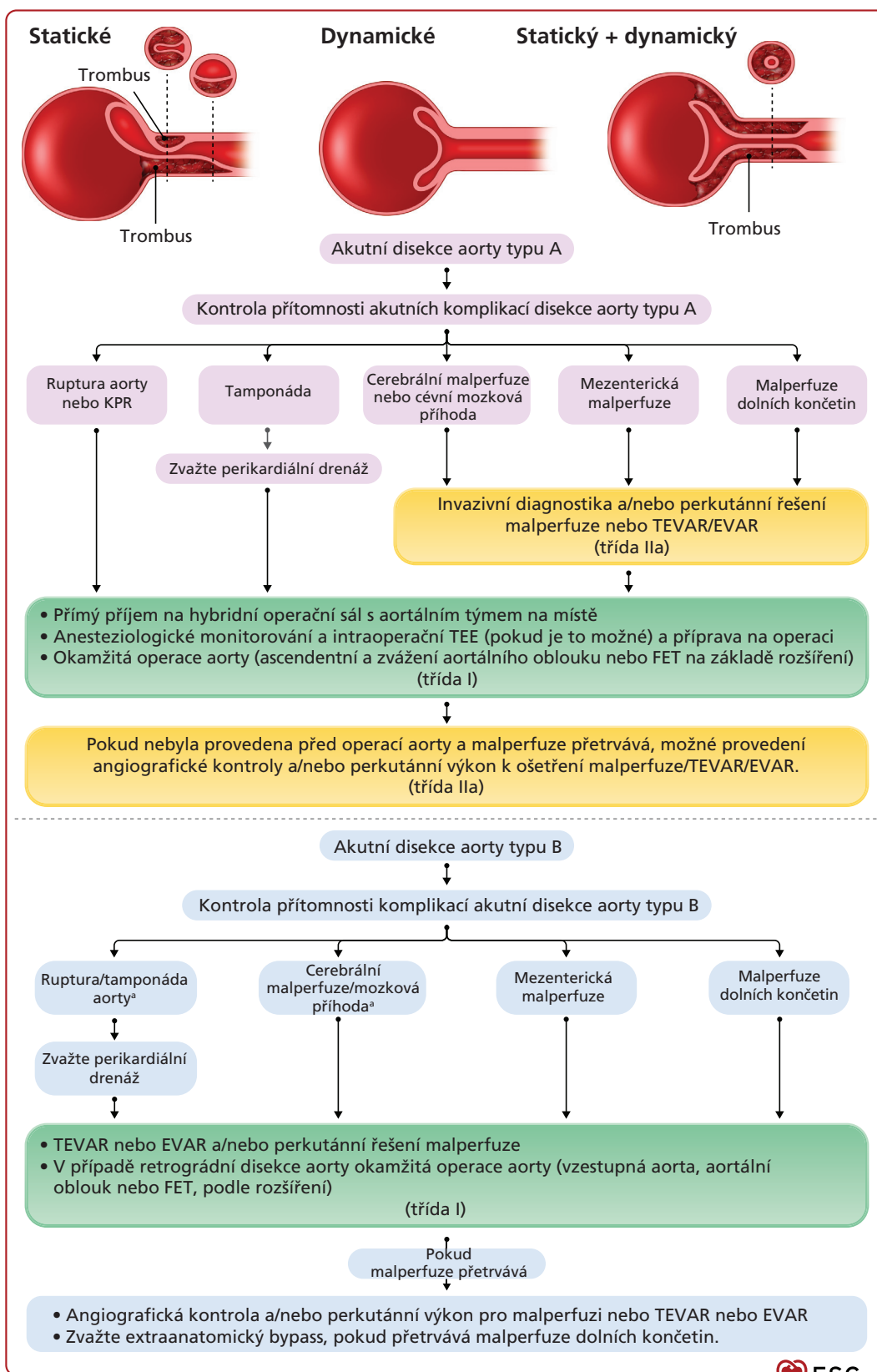
U akutní TAAD s malperfuzí koreluje operační mortalita s počtem postižených orgánů. Přibližně u 30 % pacientů se vyvine malperfuzní syndrom v důsledku zvýšeného tlaku ve FL způsobeného značným proximálním přítokem a nedostatečným distálním odtokem, což vede k ischemii viscerálních orgánů a končetin. Intimální plát může zasahovat do periferních tepen a způsobit statickou „stenózu“. Malperfuze obvykle kombinuje dynamickou a statickou obstrukci, což u postižených pacientů vyžaduje chirurgické a hybridní zákroky (**obr. 13**).

Mezenterická malperfuze, život ohrožující komplikace s mortalitou 65–95 %, vede k různým léčebným přístupům. Některá centra preferují časnou přímou reperfuzi před aortální operací, zatímco jiní dávají přednost konvenčnímu centrálnímu řešení aorty. Registr IRAD zdůrazňuje převahu chirurgického a hybridního přístupu nad

Komentovaná doporučení 16 – Doporučení pro intervenci u akutní disekce aorty typu A

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U pacientů s akutní TAAD se doporučuje urgentní chirurgická konzultace a vyhodnocení a okamžitý chirurgický zákrok.	I	B
U pacientů s akutní TAAD, kteří mají rozsáhlou destrukci kořene aorty, aneurysma kořene nebo známou genetickou poruchu aorty, se doporučuje náhrada kořene aorty mechanickým nebo biologickým chlopním převodem.	I	B
U pacientů s akutní TAAD by se měl zvážit převoz z aortálního centra s nízkým objemem do centra s vysokým objemem a přítomností multidisciplinárního týmu, aby se zlepšilo přežití, pokud lze převoz provést bez významného zpoždění operace.	IIa	B
U vybraných pacientů lze zvážit kořenovou náhradu šetrící chlopně, pokud ji provedou zkušený chirurgové.	IIb	B

TAAD – disekce aorty typu A.



Obr. 13 – Mechanismy a klinický management obstrukce aortální větve u akutní disekce aorty. F – falešné lumen; FET – frozen elephant trunk; KPR – kardiopulmonální resuscitace; OR – operační sál; T – pravé lumen; TEE – transezofageální echokardiografie; TEVAR/EVAR – implantace hrudního/břišního stentgraftu. ^a Vzniká pouze u retrográdní disekce typu A.

samotnou medikamentózní nebo endovaskulární léčbou. Centrální aortální reparace účinně obnovuje perfuzi a vykazuje slibné výsledky u renální malperfuze, končetinové malperfuze, nekomplikované mezenterické malperfuze nebo jejich kombinací.

Stejně závažná malperfuze mozku vyvolává debaty o léčbě, které vyžadují multidisciplinární strategii. Důkazy podporují chirurgickou léčbu, zákrok, který snížil úmrtnost na 25-27 % ve srovnání se 76 % při pouhém lékařském ošetření. Pečlivé sledování a rychlý zásah jsou nezbytné pro dosažení optimálních výsledků a minimalizaci rizika trvalého neurologického poškození. Doporučený algoritmus pro léčbu malperfuze je zobrazen na **obrázku 13**.

Komentovaná doporučení 18 – Doporučení pro léčbu malperfuze při akutní disekci aorty		
Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U pacientů s akutní TAAD s malperfuzí (mozkovou, mezenterickou, dolních končetin nebo ledvin) se doporučuje okamžitá operace aorty.	I	B
U pacientů s akutní TAAD s mozkovou malperfuzí nebo nehemoragickou cévní mozkovou příhodou by měla být zvážena okamžitá operace aorty, aby se zlepšil neurologický výsledek a snížila mortalita.	IIa	B
U pacientů s akutní TAAD s klinicky významným mezenterickým malperfuzním syndromem by se měla zvážet okamžitá invazivní diagnostika pomocí angiografie ke zhodnocení možnosti perkutánního ošetření před operací aorty nebo bezprostředně po ní, a to v aortálních centrech s odbornými znalostmi.	IIa	C

TAAD – disekce aorty typu A.

■ Endovaskulární léčba disekce aorty typu A

Ve velmi vybraných případech je ověřována samostatná endovaskulární léčba a nedávno byl navržen koncept samostatného endovaskulárního konduitu s integrovanou chlopní, dosud však nebyla podrobněji ověřena.

■ Léčba disekce aorty non-A non-B

Konzervativní léčba je spojena s vyšší mortalitou (malperfuze, ruptura aorty), proto se upřednostňuje chirurgická nebo endovaskulární léčba do 14 dnů od vzniku příznaků. U komplikované disekce aorty non-A non-B s trhlinou obilou je třeba zvážet FET, pokud je to možné, je alternativou implantace stentgraftu k překrytí primární trhliny.

3.3.1.4.3 Intervenční léčba akutní disekce aorty typu B

Akutní TBAD probíhá bez komplikací (nekomplikované) přibližně v 50 % případů. Komplikace akutní TBAD zahrnují rupturu aorty, problémy související s malperfuzí, rychlou expanzi aorty, paraplegie/paraparézu, hematoma aorty, refrakterní bolest a hypertenzi navzdory optimální léčbě, což souvisí s přibližně 50% rizikem úmrtí při konzervativní léčbě.

Otevřená operace byla dříve jedinou možností léčby komplikované akutní TBAD, ale její mortalita se pohybovala mezi 25–50 %. Neinvazivní přístup, který je nyní považován za standard pro nekomplikované případy, proto významně snižuje mortalitu. Konzervativní léčba TBAD je založena na snížení STK a srdeční frekvence pomocí betablokátorů (BB) (viz oddíl 3.3.1.4.1). Hlavním omezením chronické medikamentózní léčby je však adherence, která je nižší než 50 %. Compliance se zvyšuje s předchozí operací aorty, závažností hypertenze a porozuměním procesu onemocnění. U těchto pacientů je tedy nezbytný dohled a informovanost o onemocnění.

Endovaskulární léčba komplikované akutní TBAD je v současné době díky pozitivním krátkodobým i dlouhodobým výsledkům léčbou první volby, pokud je příznivá anatomie. Otevřená operace je vyhrazena pro nevhodné případy a fenestrace může být zvažována jako ultima ratio. Ve vybraných případech lze zvážet korekci překrytí odstupujících větví před vlastním zavedením stentgraftu.

V posledních letech studie ADSORB (Acute Dissection Stentgraft OR Best Medical Treatment) a INSTEAD-XL (Investigation of Stent Grafts in Aortic Dissection with extended length of follow-up) uvádějí, že časná intervence u nekomplikované akutní a subakutní TBAD je přínosná ve srovnání s medikamentózní léčbou, je otázkou, zda léčit pacienty s nekomplikovanou akutní TBAD ke zlepšení očekávané délky života. Intervence se považuje za časnou do 90 dnů od vzniku příznaků a může být bezpečnější, pokud se provede v subakutní fázi (> 14 dnů od vzniku příznaků), ale údajů je málo. V pokynech Společnosti hrudních chirurgů/Americké asociace pro hrudní chirurgii (STS/AATS) z roku 2022 se uvádí, že u pacientů s vhodnou anatomí a vysoce rizikovými rysy lze zvážet také profylaktický TEVAR (**obr. 12**), aby se snížil počet pozdních nežádoucích příhod souvisejících s aortou. Tato otázka však není zcela vyřešena a v současné době probíhá studie Improving outcomes in vascular disease 2 aortic dissection (IMPROVE-AD). Cílem této studie je vyhodnotit klinické výsledky u pacientů se subakutní (od 48 h do 6 týdnů) nekomplikovanou disekcí aorty typu B (uTBAD) a porovnat časnou TEVAR plus medikamentózní léčbu s medikamentózní léčbou se sledováním.

Charakteristiky aorty se v průběhu času mění a endovaskulární léčba v chronické fázi nabízí omezené možnosti remodelace aorty. Byly učiněny pokusy o identifikaci specifických charakteristik v době diagnózy akutní TBAD, které předpovídají komplikovaný průběh. Mezi nezávislé prediktory výsledků TBAD patří primární vstupní trhlina > 10 mm umístěná na vnitřním zakřivení aorty, počáteční průměr aorty > 40 mm, počáteční průměr FL > 20 mm, počet/velikost fenestrací mezi pravým lumen a FL, stentgraftem indukovaná nová vstupní trhlina a částečná trombóza FL. Tyto parametry jsou shrnuty v novém systému pro kategorizaci AD, DISSECT (Doba trvání od vzniku příznaků, Umístění intimální trhliny, Velikost aorty na základě maximálního transaortálního průměru, Segmentální rozsah, Klinické komplikace související s disekcí, Trombóza FL), který slouží jako vodítko pro podporu terapeutického rozhodnutí (**obr. 12**). Nedávná metaanalýza zjistila, že TEVAR je lepší než nejlepší medikamentózní léčba u nekomplikované akutní TBAD. Časné výsledky byly podobné, ale TEVAR byl spojen s menším počtem dlouhodobých příhod

a lepší remodelaci aorty. U stabilní TBAD s vhodnou anatomií a vysokorizikovými rysy by tedy měla být zvážena preemptivní TEVAR ke zlepšení pozdních výsledků.

Přesné určení velikosti endograftu je pro úspěch TEVAR zásadní, protože chyby mohou vést ke komplikacím. Faktory specifické pro dané onemocnění, jako jsou akutní syndromy hrudní aorty, představují problém kvůli kolísání průměru aorty v důsledku hemoragického šoku a resuscitace. Rozhodnutí o velikosti musí tyto změny zohlednit. Měření hrudní aorty na základě vstupního CCT může být nepřesné, a to i při správném měření osy. Zobrazení v reálném čase, zejména IVUS, zvyšuje přesnost, především v hypovolemických případech. Pro objasnění úlohy intraoperačních zobrazovacích metod (např. IVUS, TEE, 3D CCT) při určování velikosti endograftu a dlouhodobých výsledků je však pro optimální péči o pacienty nutný další výzkum.

Komentovaná doporučení 19 – Doporučení pro léčbu pacientů s akutní disekcí aorty typu B		
Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U všech pacientů s akutní TBAD se doporučuje medikamentózní léčba včetně tlumení bolesti a kontroly krevního tlaku.	I	B
U pacientů s komplikovanou akutní TBAD se doporučuje urgentní intervence.	I	B
U pacientů s komplikovanou akutní TBAD se jako léčba první volby doporučuje TEVAR. ^a	I	B
U pacientů s akutní TBAD by měly být BB považovány za lék první volby.	IIa	B
U pacientů s nekomplikovanou akutní TBAD by měl být TEVAR v subakutní fázi (mezi 14 a 90 dny) zvažován u vybraných pacientů s vysoce rizikovými rysy, ^b aby se předešlo aortálním komplikacím.	IIa	B

BB – betablokátory; HTAD – dědičné onemocnění hrudní aorty; TBAD – disekce aorty typu B; TEVAR – implantace hrudního stentgraftu. Viz také **obr. 12**.

^a S výjimkou pacientů se známou nebo předpokládanou HTAD.

^b Vysoce rizikové prvky viz **obr. 12**.

3.3.1.4.4 Intervenční léčba chronické disekce aorty typu B

Disekce aorty typu B je považována za chronickou tři měsíce po vzniku příznaků, ale zahrnuje také reziduální disekci typu B po opravě TAAD. Aortální komplikace, zejména aneurysmatická degenerace, se objeví až u 50 % těchto pacientů. U chronické TBAD proto indikace k léčbě zahrnuje výskyt nových aortálních symptomů, jako je rychlá expanze, malperfuze nebo ruptura. U asymptomatických pacientů je nejdůležitějším rizikovým faktorem ruptura aneurysmatická dilatace, která dosahuje 20 %, pokud průměr přesahuje 55 mm. Riziko ruptury se zvyšuje s průměrem; bylo zaznamenáno riziko 15,3 % a 18,8 % v rozmezí 50–55 mm a 54–56 mm, což naznačuje 50–55 mm jako hranici pro elektivní operaci. U pacientů s HTAD by však měly být zváženy i menší průměry. Podle několika studií je mortalita v chronické fázi vysoká (40–70 %) a souvisí především s komorbiditami pacientů, jako jsou srdeční onemocnění a cévní mozková příhoda.

■ Otevřená operace

I přes nedostatek údajů srovnávajících otevřenou operaci a TEVAR u chronické TBAD zůstává otevřená operace léčbou první volby u pacientů s nízkým rizikem nebo u pacientů s HTAD. Směrnice STS/AATS uvádějí, že u pacientů s chronickou TBAD s indikací k intervenci by měla být zvážena otevřená plastika, pokud nejsou komorbidity prohibivní nebo anatomie není vhodná pro TEVAR. Operační technika u chronické TBAD je podobná jako u degenerativních aneurysmat, ale oprava je složitější kvůli disekčnímu laloku. Byla zaznamenána chirurgická mortalita mezi 6 a 11 % a míra SCI mezi 3 a 11 %. U pacientů léčených v centrech s malým objemem operací je mortalita vyšší (až 20 %), což posiluje doporučení pro centralizaci ve zkušených centrech.

■ Endovaskulární výkon

Léčba pomocí implantace hrudního stentgraftu (TEVAR) je preferovanou léčbou pro vhodné pacienty s chronickou TBAD, která nabízí nízkou časnou mortalitu (< 5 %) a míru výskytu cévní mozkové příhody a SCI < 3 %. Je také vhodná pro vysoce rizikové pacienty, kteří nejsou kandidáty na otevřenou reparaci. Primárním cílem je uzavřít vstupní trhlinu, navodit trombózu FL a podpořit remodelaci aorty, aby se zmírnilo riziko růstu a ruptury. Systematický přehled prokázal 90% okamžitý technický úspěch a 86% kompletní trombózu FL. K trombóze FL však obvykle dochází nad truncus coeliacus, což vyžaduje celoživotní sledování distálního FL. Často je nutné překrytí LSA, kterému by měla předcházet revaskularizace. V nedávné metaanalýze srovnávající TEVAR s otevřeným řešením u chronické TBAD byla u TEVAR zjištěna nižší časná mortalita, výskyt cévní mozkové příhody, SCI a respiračních komplikací, ale vyšší míra reintervence. Míra dlouhodobého přežití byla podobná, ale otevřená operace byla spojena s lepším dlouhodobým výsledkem.

Komentovaná doporučení 20 – Doporučení pro léčbu pacientů s chronickou disekcí aorty typu B		
Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Antihypertenzní léčba se doporučuje u všech pacientů s chronickou TBAD.	I	B
U chronické TBAD s akutními příznaky malperfuze, ruptury nebo progresu onemocnění se doporučuje urgentní zásah.	I	C
U pacientů s chronickou TBAD a sestupným průměrem hrudní aorty ≥ 60 mm se doporučuje léčba u pacientů s přiměřeným chirurgickým rizikem.	I	B
U pacientů s chronickou TBAD a sestupným průměrem hrudní aorty ≥ 55 mm by měla být zvážena indikace k intervenci u pacientů s nízkým procedurálním rizikem.	IIa	C
U pacientů s chronickými aneurysmaty torakoabdominální aorty po disekci lze v případě indikace léčby zvážit použití fenestrovaných/větvených stentgraftů.	IIb	C

TBAD – disekce aorty typu B.

Adekvátní distální utěsnění představuje problém, protože disekce zasahuje až do ilické tepny s dalšími vstupy, což umožňuje retrográdní tok do hrudního aneurysmatu. U pacientů s chronickou TBAD se zvětšením AA, nedostatečným distálním uzávěrem nebo velkými trhlinami při re-entry se samotný TEVAR nedoporučuje. Místo toho je nutná komplexní náhrada zahrnující viscerální aortu, infrarenální aortu a ilickou tepnu. Nedávné studie prokázaly příznivé výsledky při použití individualizovaných fenestrováných/větvených endografů při pečlivém výběru pacientů. Pro dosažení dobrých výsledků je nutný multidisciplinární týmový přístup ve zkušených centrech.

3.3.1.4.5 Léčba během těhotenství

Léčba AD v těhotenství vyžaduje multidisciplinární tým a specializovaná centra. Počáteční péče by měla zohledňovat obecná lékařská doporučení (jak bylo popsáno výše) a používat léky s nejnižším teratogenním dopadem.

V případě disekce typu A, pokud je plod životaschopný, se před aortální operací provede porod císařským řezem. Pokud plod není životaschopný, bude operace provedena s plodem na místě. V případě nekomplikované disekce typu B se doporučuje přísná kontrola těhotné pacientky a plodu s konzervativním lékařským managementem. Ačkoli se to týká pouze vybraných případů, byl u komplikované TBAD popsán úspěšný TEVAR. Další informace jsou podrobně uvedeny v Doporučeních ESC pro léčbu kardiovaskulárních onemocnění v těhotenství z roku 2018.

3.3.2 Intramurální hematoma

Intramurální hematoma, který tvoří 5-25 % případů AAS, zahrnuje krvácení z vasa vasorum v aortální medii s narušením intimy (ID) nebo bez něj. Většina případů (60–70 %) zahrnuje DTA (vzestupná aorta ~30 %, oblouk aorty ~10 %). Ačkoli se obvykle vyskytuje ve vyšším věku než AAD, rizikové faktory a příznaky jsou podobné; aortální regurgitace, malperfuzní syndrom a pulsní deficit jsou však u IMH typu A méně časté než u TAAD.

3.3.2.1 Diagnostika

Diagnóza IMH by měla být podobná jako u AAS (obr. 9), ale s odlišnými morfologickými rysy v zobrazovacích technikách.

CCT a CMR (následované TEE) jsou hlavními diagnostickými technikami. Nativní a kontrastní CCT představuje nejpoužívanější nástroj v akutní situaci (hyperintenzivní signál stěny aorty před podáním kontrastu). Diagnostický znak IMH spočívá v srpkovitém nebo kruhovém zesílení aortální stěny při absenci intimálního flapu nebo zesílení aortální stěny po podání kontrastní látky. CMR je vynikající zobrazovací technikou k detekci malých IMH a k odlišení IMH (hyperenzymatické obrazy v T1 vážených obrazech) od aterosklerotického ztlustění aorty, trombu nebo trombózy disekce. TTE poskytuje nízkou senzitivitu (< 40 % pro hraniční hodnotu IMH 5 mm).

3.3.2.2 Klinický vývoj

Intramurální hematoma se může vyvinout v AAD (12 % pacientů), sakulární (8 %) nebo fusiformní aneurysma (22 %) a/nebo ID (54 %). Částečná nebo úplná regrese je hlášena u 34 % pacientů. Výsledky jsou srovnatelné s výsledky u AAD. Nemocniční mortalita u IMH typu A je

26,6 % (chirurgická 24,1 % a lékařská 40,0 %). V tomto ohledu byla pozorována vyšší mortalita u IMH zahrnující aortální chlopeň. Nemocniční mortalita u IMH typu B je 4,4 %, ale zhoršuje se, jakmile je indikována operace (chirurgická 20,0 % vs. lékařská 3,8 %).

3.3.2.3 Geografické rozdíly

Práce z Jižní Koreje a Japonska odhalují pozoruhodné rozdíly oproti západním zemím v incidenci IMH (28,9 % oproti 5,7 % celkové AAD podle IRAD), léčebných strategiích a výsledcích. Ve východních oblastech byla většina (80,8 %) pacientů s IMH typu A léčena medikamentózně, což vedlo k výrazně lepším klinickým výsledkům (nemocniční mortalita 6,6 % [5,9 % u medikamentózní a 9,4 % u chirurgické léčby]). Tyto výsledky lze částečně vysvětlit zachycením časného stadia IMH (mírné, nekomplikované případy) v primárních centrech.

3.3.2.4 Léčba

Současné terapeutické intervence u IMH jsou podobné jako u AAD, přičemž první krok spočívá především v kontrole bolesti a tlaku bez ohledu na anatomicko-patologické rysy (obr. 10).

3.3.2.4.1 Intramurální hematoma typu A

Stejně jako u AAD, IMH typu A zahrnuje ascendentní aortu. Doporučuje se chirurgický zákrok (urgentní nebo neodkladný v závislosti na klinickém stavu). U vybraných pacientů se zvýšeným operačním rizikem (tj. více komorbidit) a nekomplikovaným IMH typu A bez vysoce rizikových zobrazovacích znaků (tabulka 5) může být rozumná „vyčkávací strategie“ v referenčním/zkušeném centru.

3.3.2.4.2 Intramurální hematoma typu B

U IMH typu B je onemocnění v sestupné aortě, distálně od levé podklíčkové tepny. U nekomplikovaného IMH typu B zahrnuje počáteční léčba medikamentózní léčbu a důkladné klinické a zobrazovací sledování. Pokud nekomplikovaná IMH typu B vykazuje vysoce rizikové zobrazovací charakteristiky (viz tabulku 5), měl by multidisciplinární tým zvážit možnost endovaskulárního zákroku. Naproti

Tabulka 5 – Vysoce rizikové znaky intramurálního hematoma typu A a B

Postižení vzestupné aorty
Obtížná kontrola tlaku
Přetrvávající/opakující se bolest navzdory agresivní kontrole tlaku
Maximální průměr aorty: - Typ A: > 45–50 mm - Typ B: > 47–50 mm
Progrese do disekce aorty
Fokální narušení intimy s „ulcer-like projection“
Tloušťka hematoma > 10 mm (typ A) nebo > 13 mm (typ B)
Zvětšující se tloušťka hematoma
Zvětšení průměru aorty
Perikardiální výpotek při přijetí (typ A)
Recidivující pleurální výpotek
Detekce orgánové malperfuze

Komentovaná doporučení 21 – Doporučení pro léčbu intramurálního hematomu

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U pacientů s IMH se doporučuje medikamentózní léčba včetně tlumení bolesti a kontroly krevního tlaku.	I	C
U IMH typu A se doporučuje urgentní operace.	I	C
U IMH typu B se doporučuje počáteční medikamentózní léčba pod pečlivým dohledem.	I	C
U nekomplikované ^a IMH typu B je indikováno opakované zobrazování (CCT nebo CMR).	I	C
U komplikované ^a IMH typu B se doporučuje TEVAR.	I	C
U nekomplikovaného ^a IMH typu B, ale s vysoce rizikovými zobrazovacími znaky, ^b by se měl zvážit TEVAR.	IIa	C
U komplikovaných IMH typu B lze u pacientů s anomií nepříznivou pro TEVAR zvážit operaci.	IIb	C
U vybraných pacientů se zvýšeným operačním rizikem a nekomplikovaným ^a IMH typu A bez vysoce rizikových zobrazovacích znaků ^b lze zvážit strategii „wait and see“.	IIb	C

CCT – výpočetní tomografie srdce; CMR – magnetická rezonance srdce; IMH – intramurální hematoma; TEVAR – implantace hrudního stentgraftu.

^a Nekomplikovaný/komplikovaný IMH se vztahuje na nepřítomnost nebo přítomnost recidivující bolesti, expanze IMH, periaortálního hematoma a narušení intimy.

^b Vysoce rizikové znaky intramurálního hematoma typu A a B jsou popsány v tabulce 5.

tomu komplikovaná IMH typu B opravňuje ke zvážení TEVAR. U nepříznivé anatomie však zůstává alternativou otevřená operace.

ID bylo popsáno u 54 % případů IMH typu B. Přibližně 28 % z nich tvoří drobné intimální poruchy (≤ 3 mm), které nesouvisí s AAE. Ve 14 % se však vyvinou ve fokální intimální disrupce (FID) (> 3 mm), které mají prognostický význam; všichni pacienti s ID proto vyžadují pečlivé sledování pomocí zobrazovacích technik. V akutní fázi mají FID špatnou prognózu vzhledem k vysokému riziku ruptury aorty a měly by být léčeny časně a invazivně, zejména velké FID (délka ≥ 10 mm a hloubka ≥ 5 mm). V chronické fázi se však většina FID vyvíjí s pomalou dilatací aorty a bez komplikací a lze je zvládnout medikamentózní léčbou a pečlivým zobrazovacím sledováním.

3.3.3 Penetrující aterosklerotický vřed

Penetrující aterosklerotický vřed (2–7 % všech případů AAS) je charakterizován lokalizovanou ulcerací aortálního aterosklerotického plátu pronikajícího vnitřní elasticou laminou do medie, často spojenou s IMH a difúzní aterosklerózou.

Často je přítomno více PAU o průměru 5 až 25 mm a hloubce 4 až 30 mm. Vyskytují se většinou ve střední a dolní části DTA, méně jsou postiženy aortální oblouk a AA. Vzestupná aorta je postižena zřídka, ale pokud

k tomu dojde, zejména při komplikaci IMH, je riziko ruptury 33–75 % a progresse do disekce je spojena s vysokou mortalitou.

Většina pacientů jsou starší muži, kuřáci, ve věku nad 65 let, s četnými komorbiditami, jako je systémová hypertenze, CAD, CHOPN, renální insuficience a současné aneuryzma břišní dutiny.

Příznaky jsou podobné jako u AAD a mohou se projevit ve vyšším věku po dlouhé asymptomatické fázi (často je PAU diagnostikován jako náhodný nález při zobrazovacím vyšetření). Je třeba zdůraznit, že nástup příznaků může znamenat expanzi PAU (postižení vrstvy adventicie); je tedy nutné provést urgentní zobrazovací vyšetření (CCT nebo CMR) a vhodnou terapeutickou intervenci, aby se zabránilo ruptuře aorty.

3.3.3.1 Diagnostika

Diagnostické vyšetření je popsáno na **obrázku 9**. CCT představuje metodu volby pro diagnostiku. TEE a CMR představují možné validní alternativy s ohledem na dostupnost a místní odbornost. Za zmínku stojí, že ^{18}F FDG-PET-CT je slibnou technikou, protože dokáže detekovat zvýšené vychytávání glukózy v PAU jako marker zvýšené metabolické aktivity a zánětu, který byl spojen s významnými nežádoucími příhodami. Tyto informace mohou být využity pro rozhodování o léčbě, například pro výběr pacientů, kteří mohou mít prospěch z endovaskulární nebo chirurgické intervence.

3.3.3.2 Léčba

Doporučuje se postup jako u AD (**obr. 10**). Léčba náhodných případů není jasně definována. Malé série naznačují, že izolované, asymptomatické, malé PAU mohou být bezpečně zvládnuty konzervativně s pravidelným sledováním.

U PAU typu A se doporučuje chirurgický zákrok s možností „vyčkávací strategie“ u velmi vybraných rizikových pacientů bez vysoce rizikových znaků (**obr. 14**). U nekomplikované PAU typu B se však doporučuje medikamentózní léčba spolu s pečlivým klinickým a zobrazovacím sledováním. Pokud je nutná intervence, měla by být upřednostněna endovaskulární léčba (časná a tříletá aortální mortalita 7,2 %, resp. 10,4 %) před otevřenou operací (časná a tříletá aortální mortalita 15,9 %, resp. 25,0 %). V případech nekomplikované PAU s vysoce rizikovými zobrazovacími znaky (**obr. 14**) by měla být rovněž zvážena endovaskulární léčba. Přirozený průběh PAU břišní aorty (AA) s přidruženou IMH je méně známý. V přehledu PAU AA byl preferovanou léčbou volby endovaskulární stenting (62 %), následovaný otevřeným chirurgickým řešením (35 %) a konzervativní léčbou (3 %).

Komentovaná doporučení 22 – Doporučení pro léčbu penetrujícího aterosklerotického vředu

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U všech pacientů s PAU se doporučuje medikamentózní léčba včetně tlumení bolesti a kontroly krevního tlaku.	I	C
V případech PAU typu A se doporučuje chirurgický zákrok.	I	C

Komentovaná doporučení 22 – Doporučení pro léčbu penetrujícího aterosklerotického vředu (Dokončení)

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
V případě PAU typu B se doporučuje počáteční medikamentózní léčba pod pečlivým dohledem.	I	C
U nekomplikované PAU typu B se doporučuje opakované zobrazování (CMR, CCT nebo TEE).	I	C
U komplikované PAU typu B se doporučuje endovaskulární léčba (TEVAR).	I	C
U nekomplikované PAU typu B s vysoce rizikovými zobrazovacími znaky by měla být zvážena ^a endovaskulární léčba.	IIa	C
U vybraných pacientů se zvýšeným operačním rizikem a nekomplikovanou PAU typu A bez vysoce rizikových zobrazovacích znaků ^a lze zvážit strategii „wait and see“.	IIb	C
U komplikované PAU typu B lze na základě anatomie a zdravotních komorbidit zvážit operaci.	IIb	C
U ojedinělých, asymptomatických, malých PAU bez rizikových rysů lze zvážit konzervativní léčbu s pravidelným sledováním a medikamentózní léčbou.	IIb	C

CCT – výpočetní tomografie srdce; CMR – magnetická rezonance srdce; PAU – penetrující aterosklerotický vřed; TEE – transezofageální echokardiografie; TEVAR – implantace hrudního stentgraftu.

^a Viz **obrázek 14**, kde jsou uvedeny rizikové zobrazovací znaky PAU.

3.3.4 Pseudoaneurysma aorty

Pseudoaneurysmata aorty neboli falešná aneurysmata vznikají v důsledku narušení aortální stěny, které je obvykle způsobeno faktory, jako je úraz, operace nebo infekce. Často jsou bez příznaků a jsou zjištěny náhodně při zobrazovacích vyšetřeních po zákroku na aortě. Příznaky mohou zahrnovat bolest na hrudi, kompresi, a pokud nejsou léčeny, mohou vést k fatální ruptuře nebo jiným závažným komplikacím.

Zdá se, že léčba pseudoaneurysmatu je vždy indikována bez ohledu na velikost nebo polohu, aby se zabránilo progresi a ruptuře. Nicméně za určitých okolností a při pečlivém sledování by pacienti mohli být sledováni pomocí CCT, CMR nebo TEE a intervence by mohla být odložena, pokud nedojde k expanzi velikosti, symptomům nebo kompresi okolních struktur. Pseudoaneurysmata by mohla být léčena otevřenou operací nebo endovaskulární léčbou (okludery, stent graft nebo coils). Neexistuje žádná randomizovaná studie srovnávající otevřenou operaci vs. TEVAR, nicméně léčba volby je obvykle založena na anatomických vlastnostech, klinickém obrazu a komorbiditách pacienta a rozhoduje o ní multidisciplinární tým ve specializovaných centrech.

3.3.5 Traumatické poranění aorty

Traumatické poranění aorty (TAI), běžně při dopravních nehodách ve vysoké rychlosti nebo při pádu, zahrnuje částečné nebo úplné přerušování aorty. Vzniká v důsledku rychlého zpomalení, které způsobuje torzi a střizné síly,

a často postihuje relativně nepohyblivé segmenty aorty, jako je aortální istmus (90 %), kořen aorty (5 %) nebo brániční hiát (5 %).

Traumatické poranění aorty se klasifikuje podle stupně poškození stěny aorty (**obr. 15**): stupeň I (intimální trhliny), stupeň II (IMH), stupeň III (pseudoaneurysma) a stupeň IV (ruptura aorty). Ve studii Crash Injury Study bylo 130/613 úmrtí (21 %) spojeno s TAI (úmrtnost spojená s rupturou aorty 91 %; přežití na místě 9 %).

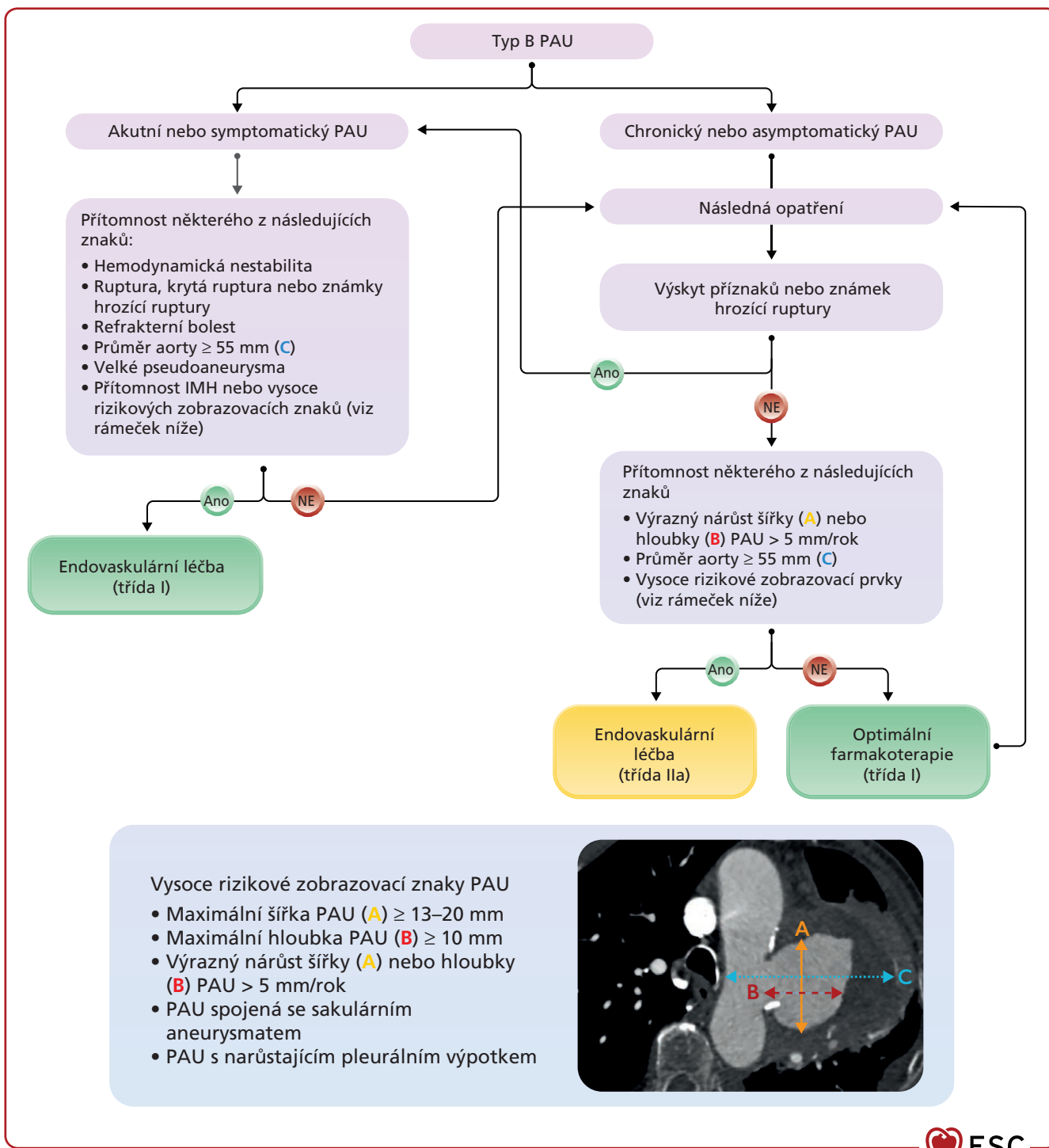
3.3.5.1 Diagnostika a terapeutické zásahy

Vzhledem k nespecifickým příznakům a známkám (často zastřeným současným poškozením více orgánů) je včasná diagnóza závislá na vysoké úrovni klinického podezření. CCT (přesnost téměř 100 %) představuje metodu volby, která funguje jako „one-stop shop“ pro rychlé posouzení celého kosterního systému a vnitřních orgánů. Alternativou může být TEE, i když je omezena dostupností, místními odbornými znalostmi a potenciálně mnohočetnými úrazy pacienta. Terapeutické zásahy závisejí na rozsahu léze aorty a klinickém stavu pacienta, který posuzuje multidisciplinární tým. Obecně je třeba se vyhnout agresivnímu podávání tekutin, protože může zhoršit krvácení, koagulopatii a hypertenzi. Pro snížení rizika ruptury by střední tlak neměl překročit 80 mm Hg. Minimální poranění aorty (stupeň 1 a 2) lze řešit medikamentózně spolu s přísným klinickým a zobrazovacím dohledem; středně těžké poranění aorty (stupeň 3) semi-elektivní opravou (během 24–72 h), aby se pacient stabilizoval (i když u některých pacientů je nutná urgentní revize); a těžké poranění aorty (stupeň 4) s okamžitým výkonem. Pokud dojde k progresi IMH (stupeň 2), lze zvážit semi-elektivní řešení (do 24–72 h). TEVAR je upřednostňován (pokud je to možné) před otevřenou operací (nemocniční mortalita 7,9 % vs. 20 % a roční mortalita 8,7 % vs. 17 %). Při semi-elektivní reparaci, pokud je třeba překrýt LSA, se doporučuje předchozí revaskularizace LSA před TEVAR, aby se snížilo riziko paraplegie.

3.3.5.2 Dlouhodobé sledování při traumatickém poranění aorty

Komentovaná doporučení 23 – Doporučení pro traumatické poranění aorty

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
V případě závažného poranění aorty (stupeň 4) se doporučuje okamžitá náhrada.	I	A
V případech TAI s vhodnou anatomíí vyžadující intervenci se TEVAR doporučuje místo otevřené operace.	I	A
U všech pacientů s TAI se doporučuje medikamentózní léčba včetně tlumení bolesti a kontroly krevního tlaku a srdeční frekvence.	I	C
V případě podezření na TAI se doporučuje CCT.	I	C
V případě středně těžkého poranění aorty (stupeň 3) se doporučuje náhrada.	I	C
Pokud není CCT k dispozici, je třeba zvážit TEE.	IIa	C

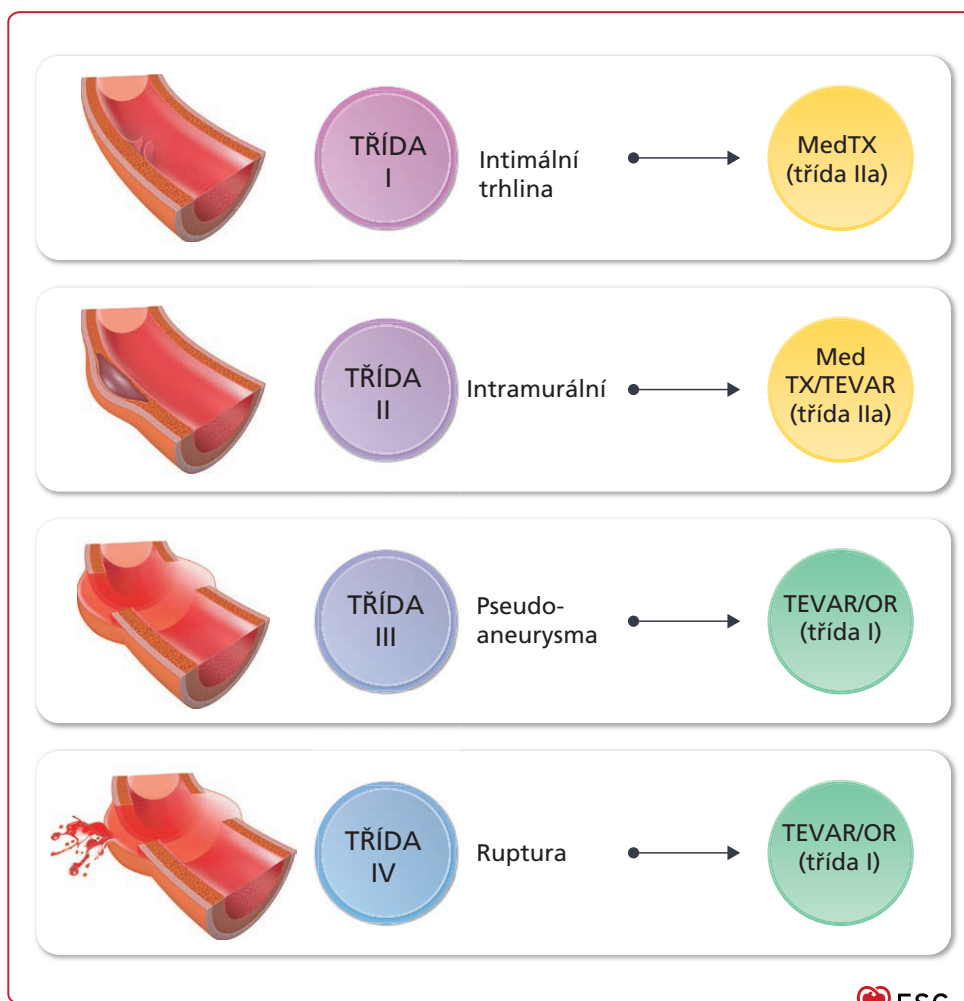


Obr. 14 – Vysoce rizikové rysy u penetrujícího aterosklerotického vředu a léčba pacientů s penetrujícím aterosklerotickým vředem typu B. IMH – intramurální hematom; PAU – penetrující aterosklerotický vřed; TEVAR – implantace hrudního stentgraftu. (A) Maximální šířka PAU. (B) Maximální hloubka PAU; (C) Maximální průměr aorty v místě PAU.

U minimálního poranění aorty (stupeň 1 nebo 2) by měla být zvážena počáteční medikamentózní léčba pod pečlivým klinickým dohledem a kontrolou zobrazovacími metodami.	IIa	C
V případě progresu IMH (stupeň 2) je třeba zvážit semi-elektivní náhradu (do 24–72 hodin).	IIa	C

CCT – výpočetní tomografie srdce; IMH – intramurální hematom; TAI – traumatické poranění aorty; TEE – transesofageální echokardiografie; TEVAR – implantace hrudního stentgraftu.

Kromě klinického hodnocení je CCT zobrazovací metodou volby pro následné sledování. Kumulativní expozice záření a jódované kontrastní látky zůstává hlavním omezením u mladých pacientů, zejména u žen. Platnou alternativou by byla kombinace rentgenového snímku hrudníku a CMR (pokud nedochází k artefaktům štěpu).



Obr. 15 – Klasifikace a léčba traumatických poranění aorty. Med – lékařský; OR – otevřená chirurgická operace (open surgery repair); TEVAR – implantace hrudního stentgraftu; Tx – léčba.

3.3.6 Iatrogenní poranění aorty

Iatrogenní aortální léze jsou léze spojené s invazivními zákroky (kardiochirurgie, nejčastěji disekce typu A, nebo koronarografie, s podobným podílem disekcí typu A a B) (viz oddíl 3.3.2.1). Incidence je nízká a nejčastějšími lézemi jsou AD. Hlavními rizikovými faktory jsou pokročilý věk, přítomnost KV rizikových faktorů, ateroskleróza, aneurysma aorty nebo onemocnění periferních tepen (obr. 16). Pacienti s iatrogenními AAS jsou často asymptomatictí nebo s menší bolestí na hrudi nebo v zádech.

Ačkoli byla v minulosti spojována s vysokou úmrtností, nedávné registry, jako je německý GERAADA, uvádějí podobnou úmrtnost jako u spontánních disekcí.

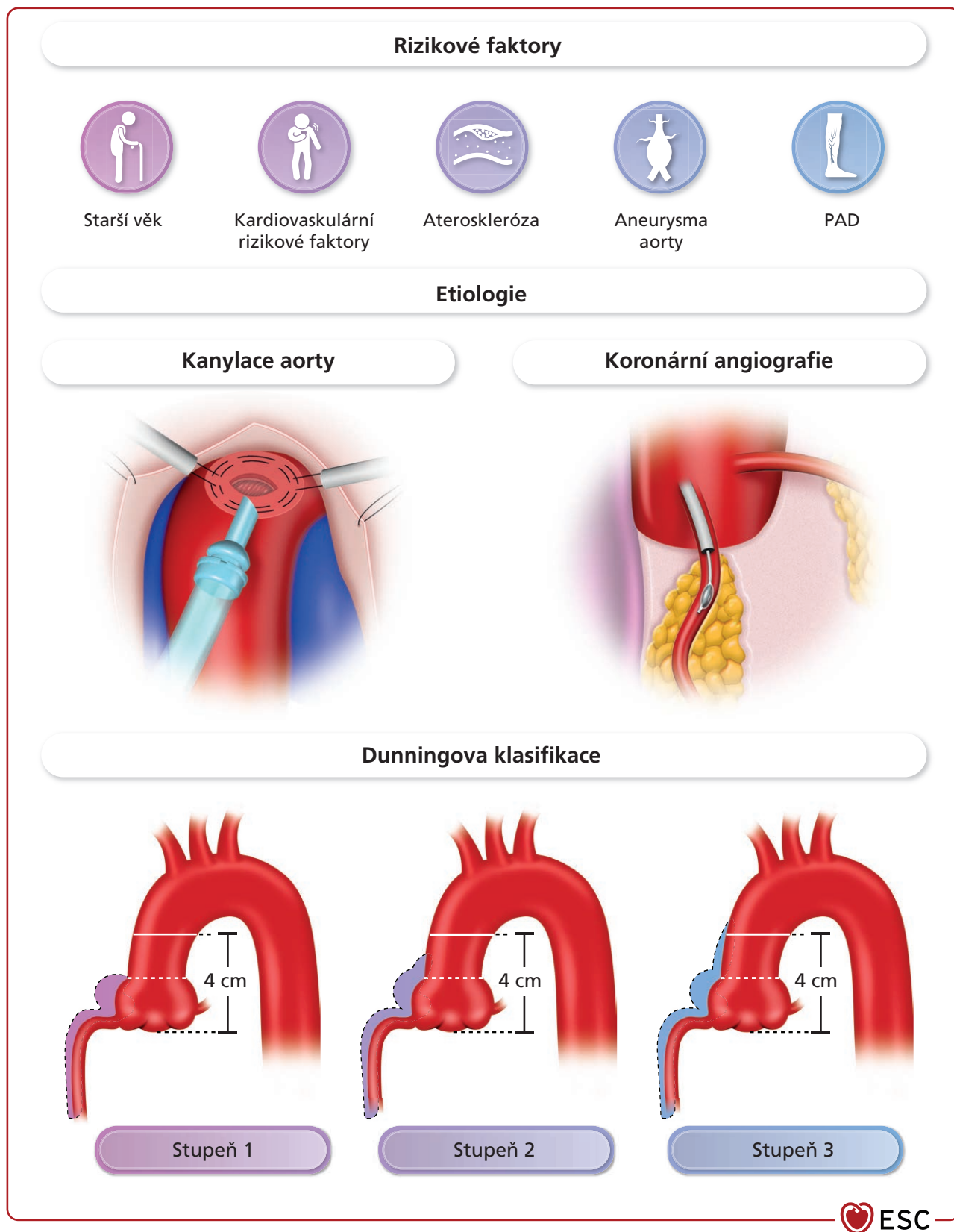
Klinický management je založen na typu základní léze (AAD, IMH) a lokalizaci, nicméně u iatrogenní disekce typu A byl popsán konzervativní postup s dobrými výsledky, pokud je zachován koronární průtok a disekce je malá. Klasifikace iatrogenní léze je znázorněna na obrázku 16. Ačkoli je těchto údajů málo, podporují konzervativní přístup založený na evoluci u lézí typu 1 a 2 (Dunningova klasifikace) a chirurgický zákrok u typu 3. V případě koronárního poškození lze navrhnout implantaci stentu k fixaci intimálního flapu.

3.3.7 Dlouhodobé sledování akutního aortálního syndromu

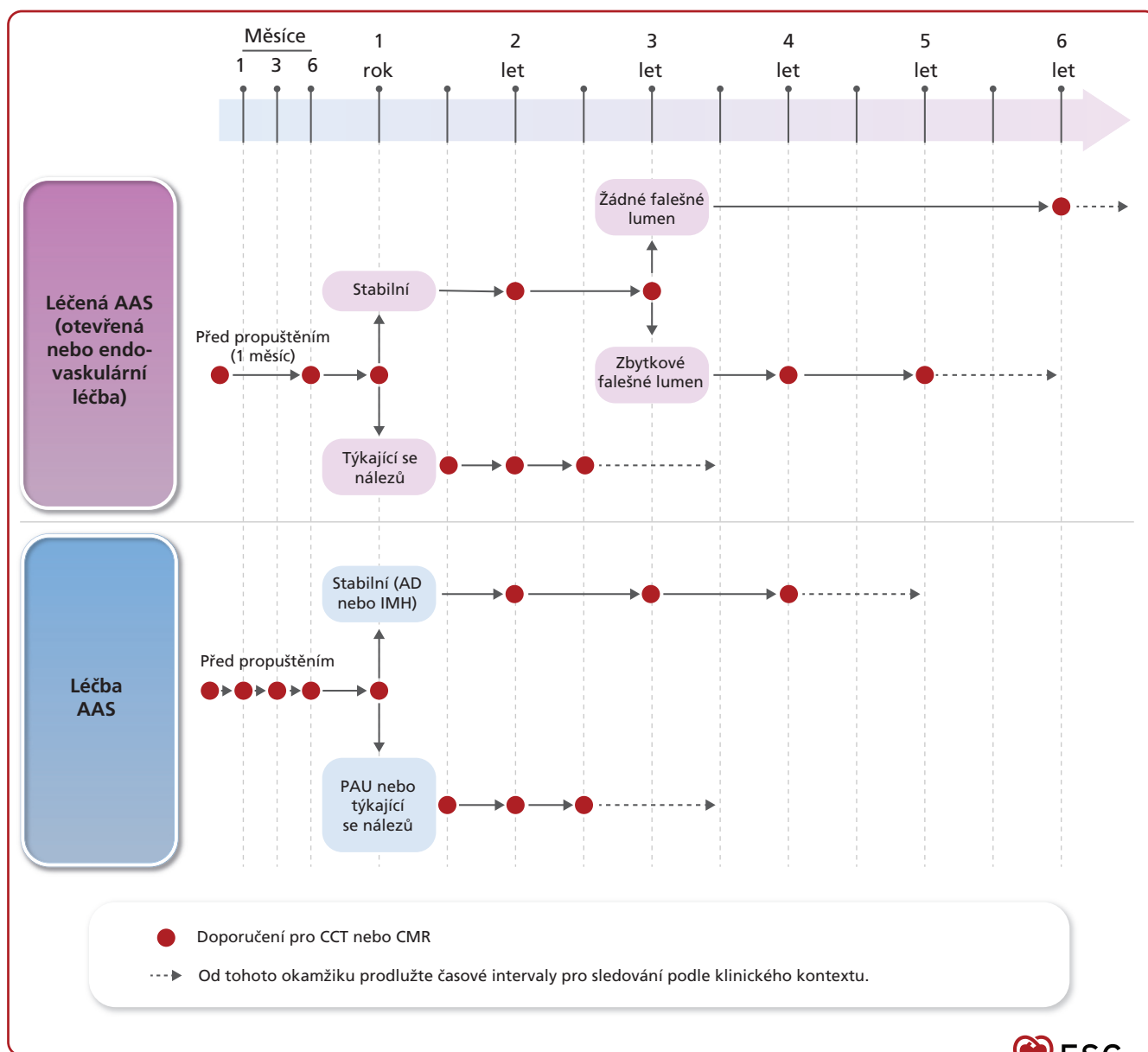
Zobrazovací metody a časové intervaly sledování se liší podle umístění léze (vzestupná/sestupná aorta), typu léčby (medikamentózní, endovaskulární, chirurgická) a základního onemocnění (HTAD). Ve srovnání s chronickým onemocněním je sledování pacientů s AAS charakterizováno vyšším rizikem komplikací a nutností reoperace. Pacienti, kteří podstoupili TEVAR pro AAS zahrnující sestupnou aortu, jsou náchylnější k (27–49 %) tomu, vyžadovat druhý zákrok než pacienti, kteří podstoupili chirurgickou léčbu. Zdá se však, že potřeba opětovného zákroku při následném sledování (po počáteční léčbě AAD) má významný vliv na přežití u TAAD, ale ne u TBAD.

3.3.7.1 Sledování po invazivní léčbě

Po operaci AAS se zobrazovací sledování zaměří na přetrvávání/obliteraci FL, dehiscenci anastomózy, progresivní dilataci reziduální nativní aorty (s reziduální disekcí nebo bez ní) nebo infekci štěpu. Nejpoužívanější modalitou je CCT, ale u pacientů vyžadujících častá vyšetření lze zvážit CMR, aby se snížila radiace.



Obr. 16 – Etiologie, rizikové faktory a klasifikace iatrogenních poranění aorty. PAD – onemocnění periferních tepen. Dunningova klasifikace iatrogenní disekce aorty: typ 1, disekce omezená na Valsalvovy dutiny; typ 2, disekce vzestupné aorty mimo dutiny, ale < 40 mm od anulu.



Obr. 17 – Algoritmus sledování po akutním aortálním syndromu. AAS – akutní aortální syndrom; AD – disekce aorty; CMR – magnetická rezonance srdce; CCT – výpočetní tomografie srdce; IMH – intramurální hematom; PAU – penetrující aterosklerotický vřed.

Ve srovnání s výsledky otevřené operace aneurysmat aorty je doba do opětovné intervence u pacientů, u nichž se objeví komplikace, výrazně kratší, a to i díky rychlejšímu průměrnému růstu disekované aorty (přibližně 1 mm za rok). Vzhledem k uváděné míře výskytu (kolem 10 %) komplikací vyžadujících reoperaci je rozumné sledovat pacienty každých šest měsíců v prvním roce (včetně časné – do jednoho měsíce – echokardiografie ke sledování funkce nativní nebo protetické aortální chlopně), poté každoročně až do třetího pooperačního. Rok a poté každé dva až tři roky, pokud se nevyskytnou komplikace (**obr. 17**).

TEVAR znamená vyšší riziko pozdních reintervencí a doporučuje se sekvence zobrazovacích intervalů po 1, 6, 12, 24, 36, 48 a 60 měsících, pokud není zjištěna žád-

ná abnormalita (u vysoce rizikových pacientů by se měly zvážet kratší intervaly). Poté lze kontroly provádět každé dva až tři roky. Ve srovnání s časovými body po operaci je k vyloučení asymptomatické retrogradní disekce typu A vyvolané TEVAR (70 % případů se objevuje do 30 pooperačních dnů) nutná doplňková časná kontrola po jednom měsíci.

Klinické sledování je kromě sledování pomocí zobrazovacích metod zaměřeno na dosažení přísné kontroly tlaku, omezení zátěže KVO a poskytování poradenství pacientům ohledně úpravy životního stylu a předpisu sportovní aktivity. Existují důkazy, že léčba statiny může zlepšit přežití u pacientů s AAS léčených medikamentózně, zatímco BB mohou zlepšit přežití u pacientů léčených chirurgicky.

3.3.7.2 Sledování v rámci medikamentózní léčby (chronická disekce aorty typu B, intramurální hematom, penetrující aterosklerotický vřed)

Přibližně 70 % pacientů s TBAD přežije hyperakutní fázi. Pokud nedojde k malperfuzi, nekontrolované hypertenzi nebo hrozící ruptuře, zahajte vedle sledování i antiimpulsní léčbu.

Chronická dilatace aorty dosahující 55 mm je hlavní příčinou intervence (asi 40 %), zatímco akutní komplikace

vyžadující okamžitou léčbu jsou vzácné. Zobrazovací kontroly by měly být prováděny nejméně po 1, 6 a 12 měsících od propuštění a poté každoročně; jedno další dřívejší vyšetření, např. do tří měsíců, však může odhalit důležité změny probíhající v subakutní fázi, kdy je disekovaná aorta nadále úspěšně přístupná časnému TEVAR. Během sledování lze pozdní komplikace předpovědět podle zobrazovacích znaků, včetně počtu a umístění vstupní trhliny (trhlin) a rozměrů FL, celkového (pravého + nepravého) lumen nebo vstupní trhliny. To by mohlo pomoci při stratifikaci rizika, a upravit tak přísnost sledování u jednotlivých pacientů (obr. 12).

IMH typu B a PAU se obvykle léčí konzervativně antihypertenzní léčbou a sledováním. Většina medikamentózně léčených IMH má příznivý průběh, zatímco PAU jsou z hlediska rizika akutní TBAD nebo ruptury méně předvídatelné. Proto lze u IMH použít stejná kritéria sledování jako u medikamentózně léčených nekomplikovaných TBAD; u PAU se doporučují častější kontroly, tj. jedna každých šest měsíců místo jednoho roku. Selektivně u asymptomatických pacientů s dvouletou stabilizací rychlosti růstu a bez rizikových rysů mohou být intervaly mezi kontrolami delší (každé 1–2 roky) (obr. 14 a 17).

4 Genetická a vrozená onemocnění aorty

4.1 Genetická a chromosomální onemocnění

Tento oddíl pojednává o genetických a vrozených onemocněních aorty. Onemocnění kořene a vzestupné aorty je běžně spojeno s vrozenými nebo dědičnými faktory, zatímco problémy se sestupnou aortou, zejména u AA, jsou často důsledkem aterosklerózy.

Genetická onemocnění postihující hrudní aortu jsou sdružena pod širším pojmem HTAD (heritable thoracic aortic disease). HTAD zahrnuje klinicky a geneticky heterogenní skupinu onemocnění, společným jmenovatelem je aneurysma nebo disekce hrudní aorty. Pod definici HTAD spadají familiární formy (onemocnění hrudní aorty [TAD] postihující dva a více jedinců v jedné rodině) nebo potvrzené genetické jednotky (familiární nebo sporadické), jakož i syndromy, které přinášejí riziko TAD. Vzhledem k vzácnosti těchto stavů chybějí spolehlivé důkazy pro mnoho scénářů, jako jsou prahové hodnoty interven-

Komentovaná doporučení 24 – Doporučení pro sledování po léčbě akutního aortálního syndromu		
Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Po TEVAR pro AAS se doporučuje kontrolní zobrazovací vyšetření po 1, 6 a 12 měsících po operaci, poté každoročně až do pátého roku po operaci, pokud nejsou dokumentovány žádné abnormality. ^a	I	B
U medikamentózně léčených AAS typu B nebo IMH se doporučuje provádět kontrolní zobrazovací vyšetření po 1, 3, 6 a 12 měsících od vzniku onemocnění a poté každoročně, pokud jsou zobrazovací nálezy stabilní.	I	C
U medikamentózně léčené PAU se doporučuje kontrolní zobrazovací vyšetření po 1 měsíci od stanovení diagnózy a poté každých 6 měsíců, pokud jsou zobrazovací nálezy stabilní.	I	C
Po otevřené operaci AAS by se mělo zvážet kontrolní zobrazení pomocí CCT a TTE do 6 měsíců, poté CCT po 12 měsících a poté každoročně, pokud je nálezy stabilní. ^b	IIa	B
Pokud se během prvních 5 let nevyskytnou žádné komplikace, ^a mělo by se zvážet následné provedení CCT každé 2 roky.	IIa	B
Pokud není po dobu 3 let po operaci dokumentován žádné reziduální průchozí FL, mělo by se zvážet následné sledování pomocí CCT každé 2–3 roky.	IIa	C
Pokud jsou abnormality dokumentovány kdykoli po TEVAR pro AAS, měla by být CCT zvážena každých 3–6 měsíců.	IIa	C
Pokud jsou u pacientů s AAS léčených otevřenou nebo endovaskulární léčbou vyžadovány časté kontroly, měla by být po prvním roce sledování místo CCT zvážena CMR.	IIa	C
Při sledování medikamentózně léčené PAU po 2 letech stability zobrazovacích metod by se u pacientů s nízkým rizikem měly zvážet větší intervaly. ^c	IIa	C

AAS – akutní aortální syndrom; CCT – výpočetní tomografie srdce; CMR – magnetická rezonance srdce; FL – falešné lumen; IMH – intramurální hematom; PAU – penetrující aterosklerotický vřed; TEVAR – implantace hrudního stentgraftu; TTE – transtorakální echokardiografie.

^a Včetně: pseudoaneurysmatu, infekce štěpu, endoleaku (jakéhokoli typu), zvětšení vyloučeného aneurysmatu a migrace/oddělení/zlomení stentgraftu.

^b Jak z hlediska rozsahu reziduálního FL, tak z hlediska průměrů aorty na kterékoli úrovni.

^c Nízké riziko: na základě šířky a hloubky PAU (viz obr. 14 vysoce rizikové prvky).

Komentovaná doporučení 25 – Doporučení pro léčbu pacientů s dědičným onemocněním aorty		
Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Doporučuje se, aby léčba pacientů s HTAD byla individualizována a založena na společném rozhodování.	I	C
Doporučuje se, aby pacienti se známou nebo podezřelou syndromovou nebo nesyndromovou HTAD byli vyšetřeni v centru, které má zkušenosti s péčí o tuto skupinu pacientů.	I	C

HTAD – dědičné onemocnění hrudní aorty (heritable thoracic aortic disease).

ce, chirurgické metody, otevřená operace vs. endovaskulární přístupy a plánování těhotenství. Doporučuje se tedy multidisciplinární a individualizovaný přístup.

Klinicky se HTAD mohou projevovat jako syndromické nebo nesyndromické jednotky. Doposud identifikované geny mohou být podkladem pro obě formy a převážně vykazují autosomálně dominantní dědičnost. Zatímco TAD je primárním znakem HTAD, extraaortální znaky (skeletální/okulární) mohou být klíčové pro diagnostiku některých syndromických případů. V některých případech může přítomnost extraaortálních projevů pomoci při stratifikaci rizika, a tím i při stanovení optimální léčby.

U syndromických i nesyndromických případů byly objeveny četné základní genové defekty, které vedly k vytvoření tří hlavních molekulárních skupin: geny kódující

složky: (i) extracelulární matrix, (ii) signální dráhu transformujícího růstového faktoru beta (TGFB) a (iii) kontraktilní aparát hladkých svalových buněk. Rozsáhlé klinické a zobrazovací studie u HTAD odhalily postižení arteriálního cévního řečiště mimo hrudní aortu. U pacientů se mohou vyvinout aneurysmata a/nebo disekce mimo aortu při onemocněních, jako je Marfanův syndrom, Loeysov-Dietzův nebo vaskulární Ehlersův-Danlosův syndrom (vEDS), nebo mohou být náchylní k okluzivnímu cévnímu onemocnění při variantách genu alfa-aktin (ACTA2). V rámci rodin nesoucích identickou variantu je pozorována velká klinická variabilita. Všechny jednotky HTAD vykazují cystickou mediální degeneraci, to ztěžuje přesnou diagnózu pomocí patologie. Pro diagnózu HTAD je důležité jak genetické vyšetření, tak zobrazovací vyšetření u pacientů a rodinných příslušníků. Genetické testování by mělo být vždy doprovázeno vhodným poradenstvím.

Ačkoli izolované AAA je méně často spojeno s genetickým základem, pacienti s vysoce rizikovými rysy by měli být vyšetřeni v centrech se zkušenostmi s HTAD, aby se zhodnotila potřeba genetického testování a specifického sledování, včetně aktivního klinického screeningu u rodinných příslušníků.

4.1.1 Turnerův syndrom

4.1.1.1 Diagnóza, klinický obraz a přirozený průběh

Turnerův syndrom (TS), který je důsledkem částečné nebo úplné monosomie chromosomu X, postihuje 1 z 2 500 živě narozených žen.

Asi u 50 % pacientů se vyskytují patologie, jako je dilatace ascendentní aorty, BAV, koarktace aorty, prodloužený aortální oblouk a částečný abnormální plicní žilní návrat. U všech žen se vyskytuje generalizovaná arteriopatie a samotný TS je nezávislým rizikovým faktorem pro dilataci hrudní aorty. Riziko disekce aorty (typ A v 85 % a typ B v 15 %) je v této populaci zvýšené. Mezi rizikové faktory patří dilatace aorty, BAV, koarktace a arteriální hypertenze.

■ Sledování pomocí zobrazovacích metod

U nově diagnostikovaných TS se doporučuje TTE a MR na počátku vyšetření pro zhodnocení vrozených srdečních

Komentovaná doporučení 26 – Doporučení pro genetické testování a aortální screening u onemocnění aorty		
Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U pacientů s aneurysmatem kořene aorty/ascendentní aorty nebo disekcí hrudní aorty se doporučuje shromáždit informace o TAD, nevysvětlitelných náhlých úmrtích a periferních i intrakraniálních aneurysmatech v rodinné anamnéze alespoň tří generací.	I	B
U pacientů s aneurysmatem kořene aorty/ascendentní aorty nebo disekcí hrudní aorty a rizikovými faktory pro HTAD se doporučuje genetické poradenství v odborném centru a následné testování, pokud je indikováno.	I	B
U pacientů s HTAD, kteří mají patogenní/pravděpodobně patogenní variantu, se doporučuje genetické testování rizikových biologických příbuzných (tj. kaskádové testování) bez ohledu na věk.	I	C
U pacientů s HTAD by se mělo zvážit vedení klinického managementu podle základního genu/varianty, pokud jsou známy.	IIa	B
Screeningové vyšetření aorty		
U pacientů s TAD s rizikovými faktory pro HTAD, s negativní rodinnou anamnézou TAD, u nichž nebyla zjištěna žádná patogenní varianta, se doporučuje screeningové zobrazení aorty TTE ^a u příbuzných prvního stupně. ^b	I	B
Screening pomocí zobrazovacích metod členů rodiny pacientů s TAD s rizikovými faktory pro HTAD, u nichž nebyla zjištěna (pravděpodobně) patogenní varianta, byl měl být zvážen ve věku 25 let nebo o deset let dříve, než byla zjištěna u nejmladšího pacienta. Je-li počáteční screening normální, měl by být zvážen pokračující screening každých 5 let až do věku 60 let.	IIa	C

HTAD – dědičné onemocnění hrudní aorty (heritable thoracic aortic disease); TAD – onemocnění hrudní aorty; TTE – transtorakální echokardiografie.

^a CMR nebo CCT mohou být indikovány, pokud kořen aorty/ascendentní aorty nemůže být dostatečně vizualizován.

^b Rodiče, sourozenci, děti.

Komentovaná doporučení 27 – Doporučení pro zobrazovací metody u žen s Turnerovým syndromem		
Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Pro zohlednění menších tělesných rozměrů žen (≥ 15 let) s TS se k určení stupně dilatace aorty a posouzení rizika aortální disekce doporučuje použít vzestupný ASI (poměr průměru aorty [mm] k BSA [m ²]), AHI (poměr průměru aorty [mm] k výšce [m]) nebo aortální z-skóre.	I	C
Doporučuje se stanovit intervaly zobrazovacího a klinického sledování podle odhadovaného rizika disekce na základě vzestupného ASI a souběžných lézí. ^a	I	C

AHI – index výšky aorty; ASI – index velikosti aorty; BSA – plocha povrchu těla; TS – Turnerův syndrom.

^a Současné léze: hypertenze, koarktace aorty, bikuspidální aortální chlopeč.

vad a anatomie/průměru aorty. U žen s TS ve věku 15 let a starších je při hodnocení rozměrů aorty nezbytné zohlednit jejich menší tělesnou velikost.

4.1.1.2 Medikamentozní léčba

Vzhledem k absenci klinických studií se ohledně léčby TS uplatňuje pragmatický přístup v modelu sdíleného rozhodování. Lze zvážit přijetí strategie inhibice růstu aorty pomocí BB a/nebo ARB jako u MFS. Hypertenze by měla být léčena podle obecných doporučení.

4.1.1.3 Chirurgická léčba aneurysmat aorty

Operace aneurysmat aorty u TS by měla být individualizována a měla by zohledňovat i jiné faktory než průměr aorty (indexovaný). Mezi ně patří BAV, koarktace, nekontrolovaná hypertenze (navzdory více než třem třídám antihypertenziv), rychlý růst aorty (≥ 3 mm za rok) a plánované těhotenství.

Komentovaná doporučení 28 – Doporučení pro operaci aorty u žen s Turnerovým syndromem

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Elektivní operace aneurysmat kořene aorty a/nebo vzestupné aorty by měla být zvážena u žen s TS, které jsou ve věku ≥ 15 let, mají vzestupný ASI > 23 mm/m ² , AHI > 23 mm/m, z-skóre $> 3,5$ a mají přidružené rizikové faktory pro disekci aorty nebo plánují těhotenství.	Ila	C
Elektivní operaci aneurysmat kořene a/nebo vzestupné aorty lze zvážit u žen s TS, které jsou ve věku ≥ 15 let, mají ASI vzestupné aorty > 25 mm/m ² , AHI > 25 mm/m, z-skóre > 4 a nemají přidružené rizikové faktory pro disekci aorty. ^a	Ilb	C

AHI – index výšky aorty (poměr průměru aorty [mm] a výšky [m]); ASI – index velikosti aorty (poměr průměru aorty [mm] a BSA [m²]); TS – Turnerův syndrom.

^a Bicuspidální aortální chlopeč, prodloužení aorty, koarktace aorty a/nebo nekontrolovaná hypertenze (navzdory více než třem třídám antihypertenziv).

4.1.1.4 Těhotenství a fyzická zátěž

Turnerův syndrom často zahrnuje problémy s plodností, ale léčba asistovanou reprodukci zvýšila počet těhotenství. Těhotenství může zvyšovat riziko AD, zejména s dalšími rizikovými faktory. Profylaktická operace aortálního kořene u žen s TS uvažujících o těhotenství se doporučuje, když ASI dosáhne 25 mm/m².

Fyzické cvičení má příznivý vliv na riziko KVO a HRQoL u TS. V doporučeních o úrovni sportovního cvičení je třeba zohlednit strukturální vrozené srdeční vady a průměr aorty (ASI, AHI a z-skóre).

4.1.2 Vaskulární Ehlersův–Danlosův syndrom

4.1.2.1 Diagnostika, klinický obraz a přirozený průběh

Vaskulární Ehlersův–Danlosův syndrom je vzácné (prevalence 1/50 000 až 1/200 000) autosomálně dominantní onemocnění způsobené patogenními variantami v genu

COL3A1, který kóduje pro-alfa1 řetězce prokolagenu typu III. Nejčastější varianty *COL3A1* vyvolávají poruchu ve skládání vláken kolagenu typu III, což způsobuje významnou ztrátu mechanické pevnosti tepen a dalších dutých orgánů.

VEDS je nejzávažnější formou Ehlersova–Danlosova syndromu, protože klinicky ohrožuje život cévními komplikacemi, a proto je jeho včasná identifikace a důkladné vyšetření rodiny obzvláště důležité.

Klinické komplikace mohou začít během dospívání a opakovat se v nepředvídatelných časových intervalech. Nejčastější komplikace se týkají středně velkých tepen: disekcí, aneurysmat, ruptur tepen a arteriovenózních píštělí. Disekce aorty (typ A i B) se vyskytuje až u 10 % pacientů.

Prognóza závisí na typu varianty genu *COL3A1*. Míra recidivy organických komplikací u pacientů s vEDS je 1,6 příhod za 5 let. Očekávaná délka života je zkrácena v průměru na 51 let.

4.1.2.2 Sledování a zobrazování

Léčba vEDS je komplexní a vyžaduje multidisciplinární přístup. Doporučení zahrnují: úpravu životního stylu s cílem minimalizovat poranění a riziko ruptury cévy/orgánu, určení týmu péče, individuální plány akutní péče, udržování tlaku v normě, agresivní léčbu hypertenze a každoroční sledování cévního stromu pomocí DUS, CT (alternativy s nízkým zářením) nebo MR (pokud je to možné). Z nedávného průzkumu mezi evropskými odbornými centry vyplynulo, že monitorování tepen je standardní klinickou praxí a že frekvence sledování by měla být přizpůsobena individuálně. Prognóza se zlepšuje, pokud jsou pacienti správně vedeni.

4.1.2.3 Léčba

Medikamentozní léčba je založena na optimální kontrole krevního tlaku. Celiprolol, BB s vazodilatačními vlastnostmi, prokázal snížení vaskulární morbidity ve dvou retrospektivních studiích a jedné randomizované otevřené studii. Neexistuje shoda ohledně věku, ve kterém je třeba zahájit léčbu, ale zahájení po desátém roce věku je mnoha odborníky považováno za rozumné.

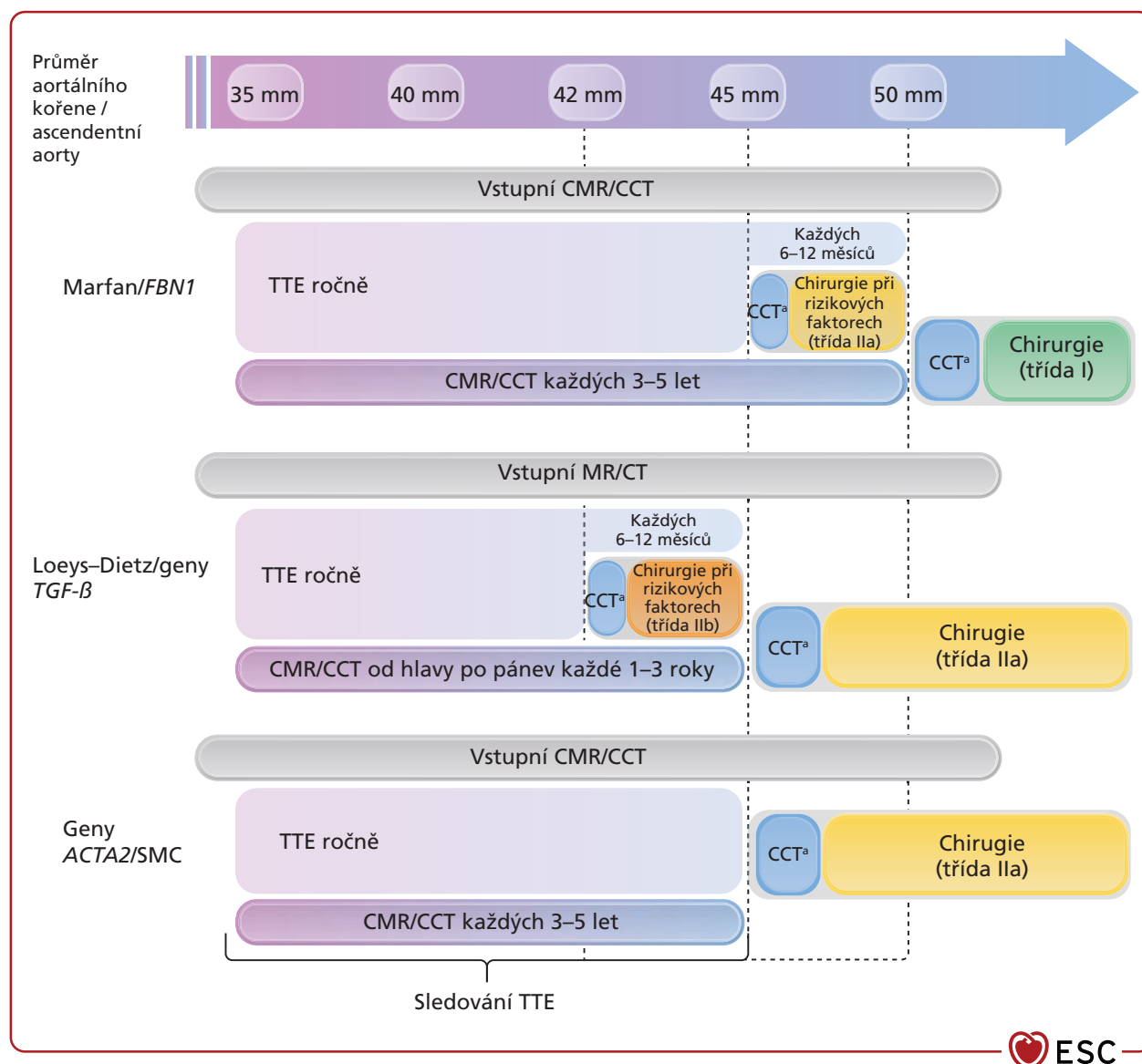
Komentovaná doporučení 29 – Doporučení pro medikamentozní léčbu pacientů s vaskulárním Ehlersovým–Danlosovým syndromem

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U pacientů s vEDS se doporučuje pravidelné cévní sledování aorty a periferních tepen pomocí DUS, CT nebo MR.	I	C
U pacientů s vEDS je třeba zvážit léčbu celiprololem.	Ila	B

CT – výpočetní tomografie; DUS – duplexní ultrazvuk; MR – magnetická rezonance; vEDS – vaskulární Ehlersův–Danlosův syndrom.

4.1.2.4 Chirurgická léčba

Akutní, nevysvětlitelná bolest vyžaduje urgentní zobrazovací vyšetření k vyloučení arteriální ruptury. Akutní arteriální komplikace obvykle vyžadují hospitalizaci a ve



Obr. 18 – Algoritmus pro sledování zobrazovacích metod u pacientů se syndromovým a nesyndromovým dědičným onemocněním hrudní aorty. CCT – výpočetní tomografie srdce; CMR – magnetická rezonance srdce; DUS – duplexní ultrasonografie; HTAD – dědičné onemocnění hrudní aorty; SMC – hladká svalová buňka; TTE – transtorakální echokardiografie. ^a Předoperační CCT.

většině případů konzervativní přístup. Intervenční cévní nebo střevní výkony jsou omezeny na vitální riziko. Zárokům vyžadujícím insuflaci orgánů je třeba se vyhnout nebo je provádět s maximální opatrností. Neexistují jasná doporučení týkající se průměrů aorty/arterie, při kterých je třeba u pacientů s vEDS zasahovat. Rozhodnutí je tedy třeba činit případ od případu.

4.1.2.5 Těhotenství

Těhotenství u vEDS s sebou nese riziko (fatálních) arteriálních a děložních komplikací. Nezdá se, že by těhotenství zhoršovalo mortalitu ve srovnání se ženami s vEDS bez gravidity.

4.1.3 Marfanův syndrom

4.1.3.1 Diagnostika, klinický obraz a přirozený průběh

Marfanův syndrom, nejčastější syndromické onemocnění HTAD (prevalence 1/5 000–1/10 000), vzniká na základě patogenních variant genu pro fibrilin-1 (*FBN1*). Je často postiženo více orgánových systémů, včetně očí a skeletu. Diagnostika se opírá o rozpoznání klinických příznaků v souladu s revidovanou Gentskou nozologií, která zahrnuje genetické testování.

Charakteristickým znakem onemocnění je aneurysma aorty a disekce zahrnující kořen aorty. Méně často může být postižena sestupná hrudní a břišní aorta. S prodluž-

jícím se přežíváním a věkem se u MFS zvyšuje prevalence disekce aorty typu B a je s ní spojena předchozí náhrada kořene aorty, operace mitrální chlopně a delší doba života. Mezi další KV znaky patří prolaps mitrální chlopně, postižení extraaortálních tepen, dysfunkce myokardu a arytmie. Díky lepší diagnostice v časnějších stádiích, správné léčbě zahrnující sledování, medikamentózní léčbě a včasné profylaktické operaci aorty se nyní očekává delší doba života pacientů s MFS blížící délce života běžné populace.

Hlavním určujícím faktorem disekce typu A je průměr kořene aorty, přičemž riziko ruptury se zvyšuje, pokud přesahuje 50 mm. Mezi další rizikové faktory patří rodinná anamnéza akutního aortálního syndromu při nízkém průměru, rychlost růstu kořene aorty (roční rychlost růstu ≥ 3 mm nebo více u dospělých), těhotenství a hypertenze.

4.1.3.2 Sledování pomocí zobrazovacích metod

Transtorakální echokardiografie je vhodnou zobrazovací metodou pro počáteční hodnocení a sledování kořene aorty u většiny pacientů a u mnohých umožňuje hodnocení distálních segmentů aorty. TTE je rovněž užitečná pro posouzení regurgitace mitrální a aortální chlopně, prolapsu mitrální chlopně. V některých případech (zejména při přítomnosti abnormalit pectoria) mohou být okna TTE suboptimální a přednost může mít MR (nejlépe)/CT. Periodické hodnocení aorty a periferních tepen pomocí MR/CT a DUS (každých 3–5 let podle vývoje pacienta) je indikováno, protože i u nich je vyšší výskyt periferních aneurysmat, která jsou spojena s agresivnějšími formami onemocnění. Zobrazení intracerebrálních cév je indikováno v případech symptomů nebo klinických projevů aneurys-

Komentovaná doporučení 30 – Doporučení pro cévní zobrazování u Marfanova syndromu

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U pacientů s MFS se doporučuje TTE: - alespoň jednou ročně u pacientů s průměrem kořene aorty < 45 mm při absenci dalších rizikových faktorů, ^a - nejméně každých 6 měsíců u pacientů s průměrem kořene aorty < 45 mm v případě přítomnosti dalších rizikových faktorů, ^a - nejméně každých 6–12 měsíců u pacientů s průměrem kořene aorty ≥ 45 mm při absenci dalších rizikových faktorů. ^a	I	C
U pacientů bez předchozí operace aorty se doporučuje kompletní zobrazení periferních cév a torakoabdominální aorty pomocí MR nebo CT a DUS při prvním vyšetření a následně každých 3–5 let, pokud je stabilní.	I	C
U pacientů s MFS, kteří podstoupili náhradu kořene aorty, se doporučuje provádět kontrolní vyšetření hrudní aorty pomocí MR (nebo CT) nejméně každé 3 roky.	I	C

CT – výpočetní tomografie; MR – magnetická rezonance; DUS – duplexní ultrasonografie; MFS – Marfanův syndrom; TTE – transtorakální echokardiografie.

^a Rizikové faktory: průměr kořene aorty > 40 až ≤ 45 mm a rodinná anamnéza disekce aorty při malých rozměrech aorty (tj. < 50 mm); rezistentní hypertenze (hypertenze přetrvávající navzdory třem nebo více antihypertenzním lékům předepsaným lékařem se zkušenostmi s léčbou hypertenze); a rychlý růst aorty (roční rychlost růstu ≥ 3 mm nebo více u dospělých).

mat/ruptur. Doporučení pro zobrazovací sledování jsou znázorněna na **obrázku 18** a měla by být přizpůsobena konkrétnímu pacientovi s ohledem na anamnézu a přítomnost abnormalit během předchozích vyšetření.

4.1.3.3 Medikamentózní léčba

Určitá opatrnost může být na místě při používání blokátorů kalciových kanálů: tyto léky prokázaly zvýšené riziko poškození aorty na myším modelu a v retrospektivních studiích kontrolních případů a pro léčbu hypertenze se upřednostňují alternativy.

Komentovaná doporučení 31 – Doporučení pro medikamentózní léčbu Marfanova syndromu

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U pacientů s MFS se doporučuje léčba BB nebo ARB v maximálně tolerovaných dávkách (pokud není kontraindikována) s cílem snížit rychlost dilatace aorty.	I	A
U pacientů s MFS by se mělo zvážit použití BB a současně ARB v maximálně tolerovaných dávkách (pokud není kontraindikováno), aby se snížila rychlost dilatace aorty.	Ila	A

ARB – blokátor receptoru AT₁ pro angiotenzin II; BB – betablokátor; MFS – Marfanův syndrom.

4.1.3.4 Chirurgická léčba

U pacientů s MFS se dává přednost otevřené operaci před endovaskulárními postupy. Endovaskulární postupy lze

Komentovaná doporučení 32 – Doporučení pro operaci aorty u Marfanova syndromu

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Operace je indikována u pacientů s MFS, kteří mají onemocnění kořene aorty s maximálním průměrem ≥ 50 mm.	I	B
Chirurgická náhrada kořene aorty a vzestupné aorty technikou chlopně šetřící operace se doporučuje u pacientů s MFS nebo příbuznou HTAD s dilatací kořene aorty, pokud anatomické vlastnosti chlopně umožňují její zachování a chirurg má specifické odborné znalosti.	I	B
U pacientů s MFS, kteří mají aneurysma kořene aorty s maximálním průměrem aortální dutiny ≥ 45 mm a další rizikové faktory, by měla být zvážena operace. ^a	Ila	C
U pacientů s MFS a aneurysmatem vzestupné aorty, oblouku aorty, sestupné hrudní aorty nebo břišní aorty o velikosti ≥ 50 mm by měla být zvážena chirurgická náhrada aneurysmatického segmentu chirurgem se specifickými odbornými znalostmi.	Ila	C

HTAD – dědičné onemocnění hrudní aorty; MFS – Marfanův syndrom.

^a Rodinná anamnéza disekce aorty při malých rozměrech aorty (tj. < 50 mm); rezistentní a rychlý růst aorty (roční rychlost růstu ≥ 3 mm nebo více u dospělých).

zvážit ve vybraných případech v urgentních situacích a/ nebo v centrech s vysokou úrovní odborných znalostí. Práhové hodnoty pro operaci aortálního kořene musejí zohledňovat další rizikové faktory a také odbornost týmu.

4.1.3.5 Těhotenství a fyzická zátěž

U těhotných žen s MFS se riziko aortální disekce zvyšuje až osmkrát oproti běžné populaci. Riziko disekce typu A je dáno průměrem aorty, ale disekce typu B se vyskytují ještě častěji a mohou se objevit i bez předchozí dilatace. Ženy, které si nejsou vědomy diagnózy, jsou vystaveny nejvyššímu riziku disekce.

Z údajů registru ROPAC (Registry Of Pregnancy And Cardiac disease) vyplývá, že u žen léčených v souladu s pokyny je riziko komplikací souvisejících s těhotenstvím nízké a nebyl prokázán zásadní vliv BB na růst plodu, ačkoli je třeba jej pečlivě sledovat.

Komentovaná doporučení 33 — Doporučení pro těhotenství u žen s Marfanovým syndromem		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
Všem ženám s MFS se doporučuje: - V případě, že se jedná o riziko KV a dalších komplikací u matky, je třeba provést předkoncepční vyšetření. - Podstoupit následné vyšetření v centru s péčí a kardiiovaskulárně nemocné gravidní pacientky.	I	C
Doporučuje se, aby bylo párům, u nichž jeden z partnerů trpí HTAD nebo je jí ohrožen, nabídnuto genetické poradenství před početím.	I	C
Před otěhotněním se doporučuje zobrazit celou aortu (pomocí MR/CT).	I	C
Během těhotenství se doporučují kontroly s frekvencí závislou na průměru aorty a jejím růstu.	I	C
Během těhotenství se doporučuje užívání BB.	I	C
Profylaktická operace kořene aorty se doporučuje u žen, které chtějí otěhotnět a mají průměr aorty > 45 mm.	I	C
Profylaktickou operaci kořene aorty lze zvážit u žen, které chtějí otěhotnět a mají průměr aorty 40–45 mm.	IIb	C
ARB se během těhotenství nedoporučují.	III	B

BB – betablokátory; CT – výpočetní tomografie; MR – magnetická rezonance; KV – kardiiovaskulární; HTAD – dědičné onemocnění hrudní aorty; MFS – Marfanův syndrom.

Cvičení je potenciálně spojeno se zvýšeným rizikem dilatace aorty a akutní disekce aorty. Doporučuje se individualizovat fyzickou aktivitu u MFS na základě průměru aorty, rodinné anamnézy disekce nebo náhlého úmrtí a již existujícího stavu kondice. Ačkoli je kontraindikován závodní sport, doporučuje se mírné aerobní cvičení s intenzitou založenou na průměru aorty.

Nedávné údaje u dětí a mladých dospělých s MFS naznačují, že dodržování každodenního fyzického cvičení (10 000 kroků denně) mělo příznivý vliv na růst kořene

aorty. Ačkoli rehabilitační programy zaměřené na fyzickou aktivitu hodnotilo jen omezené množství klinických studií, dvě studie prokázaly, že lze doporučit fyzickou aktivitu až do střední specifické intenzity. Ačkoli tedy fyzická aktivita představuje dilema, individuálně přizpůsobené programy jsou s největší pravděpodobností úspěšné při podpoře cvičení u MFS.

Komentovaná doporučení 34 – Doporučení pro tělesné cvičení u pacientů s Marfanovým syndromem

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U pacientů s MFS se doporučuje individualizovat fyzickou aktivitu na základě průměru aorty, rodinné anamnézy disekce aorty a již existující kondice.	I	C
U většiny pacientů s MFS se doporučuje pravidelné mírné aerobní cvičení s intenzitou závislou na průměru aorty.	I	C
U pacientů s disekcí aorty a/nebo po operaci aorty by měla být zvážena pooperační kardiální rehabilitace zaměřená na zlepšení fyzického i duševního zdraví.	IIa	B

MFS – Marfanův syndrom.

4.1.4 Ostatní syndromové a nesyndromové dědičné choroby hrudní aorty a/nebo arteriální poruchy

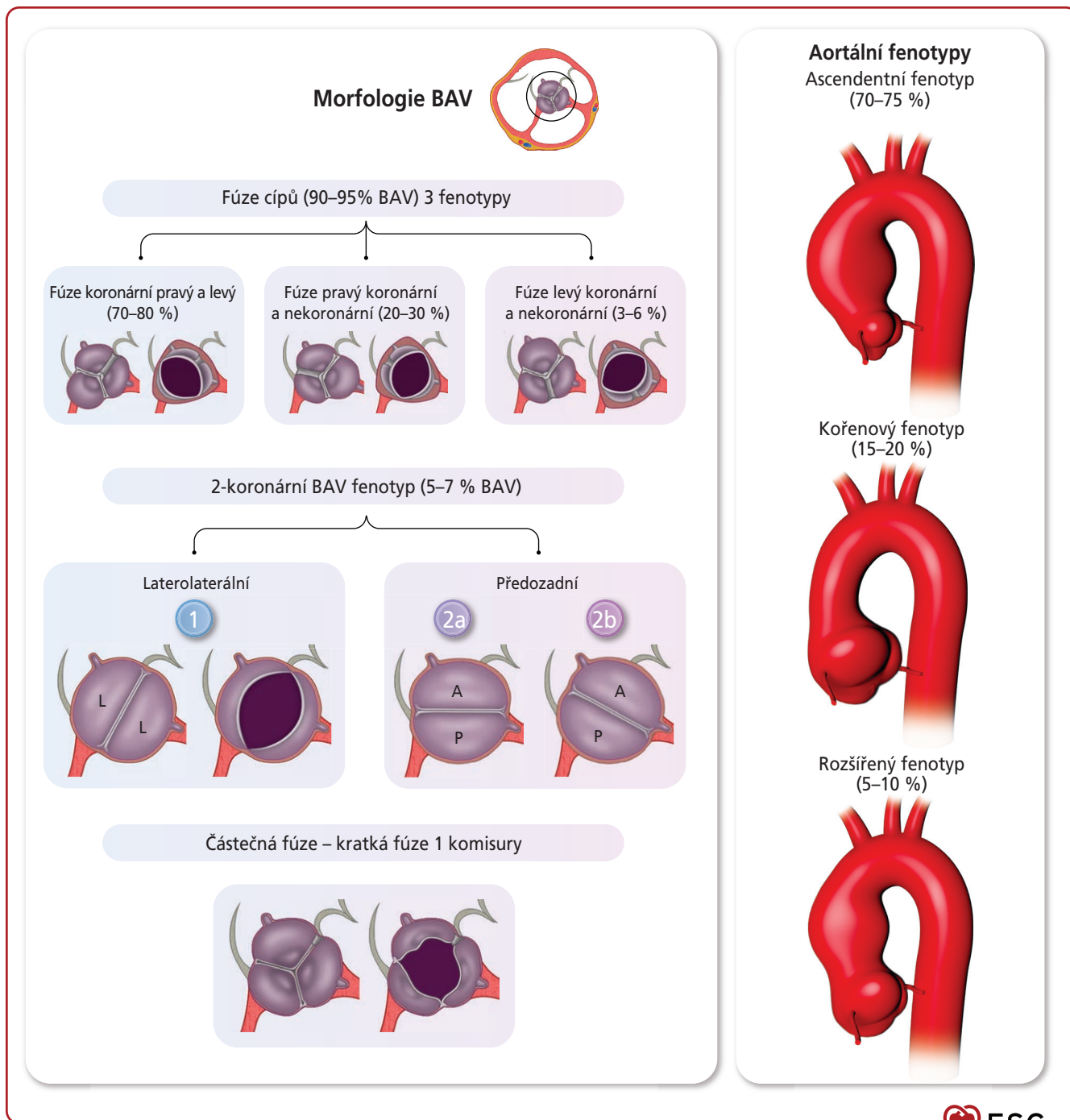
Hlavní klinické a genetické údaje známých syndromických a nesyndromických jednotek HTAD jsou shrnuty v doplňkových údajích online. Dvě nejčastější onemocnění pro každou entitu zahrnují Loeysův–Dietzův syndrom, respektive HTAD související s ACTA2. Vzhledem k vzácnosti těchto jednotek chybějí specifická doporučení týkající se sledování a léčby, která jsou z velké části převzata z doporučení pro MFS. Níže jsou uvedena některá doporučení specifická pro dané onemocnění.

4.1.4.1 Loeysův–Dietzův syndrom

4.1.4.1.1 Diagnostika, klinický obraz a přirozený vývoj

Spektrum klinických projevů Loeysova–Dietzova syndromu je velmi široké. Někteří pacienti splňují kritéria pro MFS, zatímco některé znaky, jako je bifidní uvula a hypertelorismus, jsou pro toto onemocnění velmi specifické. Je zde tendence k aortální disekci a ruptuře při menších rozměrech cév, než je typické u jiných podobných stavů. Patogenní varianty v šesti genech (*TGFBR1* a *TGFBR2*, *TGFB2* a *TGFB3*, *SMAD2* a *SMAD3*), které všechny kódují komponenty signální dráhy TGFβ, způsobují Loeysův–Dietzův syndrom.

Ačkoli indikace k operaci musí být zvážena podle základní genetické vady a přítomnosti rizikových faktorů, měla by být zvážena práhová hodnota průměru aorty 45 mm (≥ 40 mm v případech přidružených vysoce rizikových znaků).



Obr. 19 – Nomenklatura bikuspidální aortální chlopně, valvulo-aortopatie. A – přední; BAV – bikuspidální aortální chlopeč; L – laterální; P – zadní. Ačkoli existují preferenční asociace, každý ze tří typů chlopní – „srostlá BAV“, „2-sinusová BAV“ a „částečně srostlá BAV“ – může být různě spojen s dilatací převážně lokalizovanou ve Valsalvových sinech („kořenový fenotyp“, 15–20 %) nebo v tubulárním (suprakoronárním) traktu („vzestupný fenotyp“, 70–75 %). Menší část pacientů má stejnou dilataci sinusového a tubulárního segmentu nebo vzestupnou dilataci zasahující do proximálního oblouku („rozšířený fenotyp“, 5–10 %).

Komentovaná doporučení 35 — Doporučení pro sledování u Loeysova–Dietzova syndromu

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U pacientů s Loeysovým–Dietzovým syndromem se doporučuje TTE na začátku sledování a následně každých 6–12 měsíců v závislosti na průměru aorty a jejím růstu. ^a	I	C
U pacientů s Loeysovým–Dietzovým syndromem se doporučuje základní vyšetření tepen od hlavy po pánev pomocí MR nebo CT a následné sledování pomocí MR nebo CT nebo DUS každé 1–3 roky.	I	C

CT – výpočetní tomografie; MR – magnetická rezonance; DUS – duplexní ultrasonografie; TTE – transtorakální echokardiografie.

^a Častější zobrazení, pokud je průměr kořene aorty/ascendentu > 42 mm a rychlost růstu aorty ≥ 3 mm za rok.

Komentovaná doporučení 36 – Doporučení pro operaci kořene aorty u Loeysova–Dietzova syndromu

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U pacientů s Loeysovým–Dietzovým syndromem by měla být zvážena náhrada kořene aorty, pokud průměr kořene aorty přesahuje 45 mm.	IIa	C
Lze zvážit úpravu prahové hodnoty pro operaci podle základního genu s ohledem na související rizikové vlastnosti.	IIb	C

4.2 Onemocnění aorty spojené s bikuspidální aortální chlopní

Bikuspidální aortální chlopeň, nejčastější vrozená srdeční vada (0,5–2 % živě narozených dětí), je kromě toho, že představuje rizikový faktor pro onemocnění aortální chlopně, spojena se zvláštní formou aortopatie, která se vyznačuje morfologickou a klinickou heterogenitou (bikuspidální valvulopatie). Její dědičnost je vysoká, v menšině případů dochází k autosomálně dominantnímu přenosu BAV. S aortopatiemi souvisejícími s BAV bylo spojeno několik genů, které se obecně podílejí na embryogenezi a diferenciaci buněk, ale každý z nich vysvětluje < 5 % případů. Genetické testování proto není indikováno.

Doporučujeme přijmout novou mezinárodní konsenzuální nomenklaturu a klasifikaci, vytvořenou skupinou odborníků, která by nahradila dříve používané různé souběžné nomenklatury (**obr. 19**). Prevalence aneurysmat dosahuje 40 % v klinických sériích a 0,85 na 100 pacientů v populačních studiích. Nedávno bylo zveřejněno nejdelší dostupné sledování osob s BAV, které prokázalo celkovou celoživotní morbiditu až 86 %, jejíž převážná část byla způsobena komplikacemi souvisejícími s chlopni (aortální stenóza, endokarditida, srdeční selhání).

Při prvním zjištění BAV je nutné provést kompletní vyšetření hrudní aorty a naopak u každého pacienta s dilatací vzestupné aorty je třeba zjistit morfologii chlopně. Sledování pomocí TTE se stává nezbytným, pokud

Komentovaná doporučení 37 – Doporučení pro léčbu aortopatie spojené s bikuspidální aortální chlopni

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Při první diagnóze BAV se doporučuje provést úvodní TTE k posouzení průměrů aorty v několika úrovních.	I	B
Operace bikuspidální aortopatie se doporučuje, pokud je maximální průměr aorty ≥ 55 mm.	I	B
Operace bikuspidální aortopatie kořenového fenotypu ^a se doporučuje, pokud je maximální průměr aorty ≥ 50 mm.	I	B
CT nebo MR celé hrudní aorty se doporučuje při první diagnóze a při zjištění významných rozdílů v měřeních při následných kontrolách TTE během sledování nebo pokud průměr aorty přesahuje 45 mm.	I	C
U pacientů s BAV s fenotypem kořenové aortopatie ^a a/nebo izolovanou aortální regurgitací se doporučuje screening pomocí TTE.	I	C
U pacientů s BAV s maximálním průměrem aorty > 40 mm, buď bez indikace k operaci, nebo po izolované operaci aortální chlopně, se doporučuje sledovat sériově zobrazování pomocí TTE po 1 roce a poté, pokud je pozorována stabilita, každé 2–3 roky.	I	C
U všech přímých příbuzných nemocného s BAV má být zváženo screening TTE	IIa	B
U pacientů s nízkým chirurgickým rizikem by měla být operace bikuspidální aortopatie vzestupného fenotypu ^b zvážena, pokud je maximální průměr aorty > 52 mm.	IIa	B
U pacientů s nízkým chirurgickým rizikem a vzestupným fenotypem bikuspidální aortopatie by měla být operace zvážena při maximálním průměru ≥ 50 mm, pokud se jedná o některý z následujících případů: - věk < 50 let, - menší vzrůst, ^c - délka vzestupné aorty ≥ 11 cm, ^d - rychlost růstu průměru aorty ≥ 3 mm za rok, - rodinná anamnéza akutního aortálního syndromu, - koarktace aorty, - rezistentní hypertenze, - současná srdeční operace bez aortální chlopně, - přání otěhotnět.	IIa	C
Operace bikuspidální aortopatie u pacientů podstupujících operaci aortální chlopně by měla být zvážena při kořenovém nebo ascendentním průměru ≥ 45 mm.	IIa	C

BAV – bikuspidální aortální chlopeň; CSA/h – poměr plochy průřezu k výšce; CT – výpočetní tomografie; MR – magnetická rezonance; TTE – transtorakální echokardiografie.

^a Kořenový fenotyp = dilatace aorty s průměrem sinusovým > tubulárním.

^b Vzestupný fenotyp = dilatace aorty s tubulárním průměrem > sinusový průměr.

^c Výška pacienta mezi 1,50 a 1,69 m (což dává poměr CSA/h > 13 cm²/m).

^d Pro zjištění skutečně rychlého růstu by mělo být provedeno opětovné hodnocení snímků získaných stejnou modalitou.

maximální průměr přesáhne 40 mm. V 5–15 % případů mají pacienti s BAV alespoň jednoho přírodního s dilatací BAV nebo vzestupné aorty; fenotyp kořene a aortální regurgitace u probanda předpovídají dilataci vzestupné aorty u příbuzného první linie (FDR). Screening přímých příbuzných je považován za nákladově efektivní, ale věk, ve kterém by příbuzní měli podstoupit TTE, ještě nebyl stanoven.

Průměr přesahující 55 mm na kterékoli úrovni vyžaduje chirurgický zákrok. Historicky známý vztah mezi průměrem a akutními komplikacemi byl však nedávno přehodnocen. Jak ve velkých smíšených, tak čistě BAV sériích již vzestupný průměr kolem 52 mm znamenal zvýšení rizika AAE z ~1 % na 4–5 %. Navíc časná pooperační mortalita při elektivní operaci proximální aorty se dnes pohybuje mezi 0,25 % a 2 %. Proto operace aorty u pacientů s nízkým operačním rizikem (<3 %) a ascendentním průměrem > 52 mm znamená nižší riziko, než jaké bylo pozorováno v přirozeném průběhu onemocnění.

U vybraných pacientů s vzestupným fenotypem by měla být operace zvážena, pokud je průměr ≥ 50 mm. Z těchto faktorů je třeba upozornit na rodinnou anamnézu AAE, špatně kontrolovanou hypertenzi, koarktaci aorty a rychlý (≥ 3 mm za rok) růst průměru. Operaci při > 50 mm lze rovněž zvážit na základě společného rozhodnutí s pacientem s přihlédnutím k životnímu stylu a psychologickým faktorům, protože 50 mm by mělo odpovídat přibližně desetinásobnému zvýšení rizika AAE. Dalším faktorem, který je třeba zvážit, je věk: ve věku 50 let odpovídá 40 mm vzestupné aorty horní hranici normy pro pacienty s velkými tělesnými rozměry, a proto by stejný průměr ve vyšším věku mohl znamenat nižší riziko AAA.

4.3 Koarktace aorty a varianty aortálního oblouku

4.3.1 Koarktace aorty

Koarktace aorty (CoA) se projevuje jako diskretní stenóza nebo hypoplastický segment typicky lokalizovaný v místě vústění ductus arteriosus. Vzdálenější lokalizace se označují jako mid-aortic syndrom a vyžadují specializovanou léčbu. Mezi přidružené léze patří BAV (až 50–85 %), intracerebrální aneurysmata (10 %) a aneurysmata ascendentní aorty. CoA může být spojena se syndromy, jako je TS. Výzkumy ukazují, že až 12,6 % žen s diagnózou CoA má také TS a koarktace se vyskytuje u 7–18 % pacientů s TS.

4.3.1.1 Diagnostické vyšetření

Mírné případy CoA se mohou projevit až v dospělosti. Příznaky odrážejí prestenotickou hypertenzi (např. bolesti hlavy, krvácení z nosu) a poststenotickou hypoperfuzi (např. anginu pectoris a klaudikace). Přirozený průběh je z velké části ovlivněn komplikacemi souvisejícími s hypertenzí, včetně srdečního selhání, intrakraniálního krvácení, předčasného koronárního a karotického aterosklerotického onemocnění a ruptury/disekce aorty.

Systolický neinvazivní gradient mezi horními a dolními končetinami, abnormální index kotník-paže (ABI) nebo invazivní peak-to-peak gradient ≥ 20 mm Hg indikují významnou CoA. V přítomnosti kolaterál nebo snížené funkce levé komory (LK) mohou gradienty nebo ABI pod-

hodnocovat závažnost. TTE je rovněž užitečné k detekci hypertrofie LK, která je markerem onemocnění. MR a CT jsou preferované zobrazovací techniky, které zobrazují zúžení i okolní anatomii, což je nezbytné pro rozhodování o terapii.

4.3.1.2 Léčba a následné sledování

U nativní CoA a rekoarktace je implantace stentgraftu léčbou první volby. Interpozice tubulární protézou je preferovanou chirurgickou léčbou, pokud je intervenční léčba méně vhodná. Hypertenze zůstává důležitou komplikací i po úspěšné léčbě a je často kontrolována po terapii v dospělosti.

Všichni pacienti s CoA vyžadují celoživotní sledování. Zobrazení aorty pomocí MR/CT každých 3–5 let je nutné k dokumentaci komplikací po terapii (např. rekoarktace). Chirurgická léčba pomocí záplaty nebo tubulární náhradou je obzvláště ohrožena paraanastomotickými aneurysmaty nebo pseudoaneurysmaty.

Komentovaná doporučení 38 – Doporučení pro hodnocení a léčbu pacientů s koarktací aorty

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U pacientů s nativní nebo řešenou koarktací se doporučuje celoživotní sledování, včetně pravidelného zobrazování aorty pomocí CT/MR každých 3–5 let.	I	B
Intervenční nebo chirurgická léčba koarktace nebo rekoarktace je indikována u pacientů s hypertenzí se zvýšeným neinvazivním gradientem mezi horními a dolními končetinami (snížený ABI) potvrzeným invazivním měřením (peak-to-peak > 20 mm Hg), přičemž se upřednostňuje stentování, je-li to technicky proveditelné.	I	C
U pacientů s koarktací se doporučuje měření tlaku na obou pažích a jedné dolní končetině.	I	C
U pacientů s koarktací se doporučuje léčit hypertenzi podle doporučení ESC pro hypertenzi.	I	C
Endovaskulární léčba by měla být zvážena u pacientů s hypertenzí s > 50 % zúžením aorty, i když je invazivní gradient peak-to-peak < 20 mm Hg, je-li to technicky proveditelné.	IIa	C
Endovaskulární léčba by měla být zvážena u normotenzních pacientů se zvýšeným neinvazivním gradientem potvrzeným invazivním gradientem peak-to-peak > 20 mm Hg, je-li to technicky proveditelné.	IIa	C

ABI – index kotník-paže; CT – výpočetní tomografie; MR – magnetická rezonance; ESC – Evropská kardiologická společnost.

4.3.2 Anatomické varianty aortálního oblouku

Oblouk typu I (tři větve odstupují z oblouku aorty) je nejčastější formou aortálního oblouku, která se vyskytuje asi u 70 % populace. Nejčastější variantou je oblouk typu II (boviní): typ II-A (9 % populace) má levou společnou krkavici vycházející z truncus brachiocephalicus a typ II-B (13 % populace), kdy levá společná karotida a tr. brachio-

cephalicus vychází ze společného místa. Omezené údaje naznačují, že bovinní oblouk je spojen s vyšším rizikem dilatace aorty a aortálních příhod/komplikací. Tyto odchylky je důležité uvádět, protože mohou ovlivnit specifické lékařské postupy a diagnostické interpretace.

4.3.3 Aberantní podklíčková tepna a Kommerellův divertikl

Nejčastější variantou je aberantní pravá podklíčková tepna, kdy pravá podklíčková tepna odstupuje jako poslední větev aortálního oblouku (a. lusoria) a často prochází za jícnem přes mediastinum, což může způsobit dysfagii, respirační příznaky nebo obrtnu rekurentního laryngeálního nervu. Méně častá varianta, aberantní levá podklíčková tepna, je obvykle spojena s vrozenými srdečními vadami, jako je pravostranný aortální oblouk. V dospělosti jsou však obě varianty často náhodným nálezem.

Kommerellův divertikl je pozůstatek čtvrtého dorzálního aortálního oblouku v důsledku neúplné regrese, který se vyskytuje u 20–60 % osob s aberantní podklíčkovou tepnou. Chirurgická intervence se doporučuje v případech širší ústí divertiklu > 30 mm nebo kombinovaného divertiklu a přilehlé sestupné aorty o průměru > 50 mm,

případně obou. Úspěšné řešení bylo popsáno pomocí chirurgického, endovaskulárního nebo hybridního přístupu v závislosti na anatomii, komorbiditách a odborných znalostech.

Literatura*

1. Mazzolai L, Teixido-Tura G, Lanzi S, Boc V, Bossone E, Brodmann M, Bura-Rivière A, De Backer J, Deglise S, Della Corte A, Heiss C, Kalužna-Oleksy M, Kurpas D, McEniery CM, Mirault T, Pasquet AA, Pitcher A, Schaubroeck HAI, Schlager O, Sirnes PA, Sprynger MG, Stabile E, Steinbach F, Thielmann M, van Kimmenade RRJ, Venermo M, Rodriguez-Palomares JF, ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of peripheral arterial and aortic diseases. Developed by the task force on the management of peripheral arterial and aortic diseases of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Reference Network on Rare Multisystemic Vascular Diseases (VASCERN), and the European Society of Vascular Medicine (ESVM). Originální verze je volně dostupná na <https://academic.oup.com/eurheartj/article/45/36/3538/7738955> a vyšla v časopise Eur Heart J 2024;45:3538–3700. doi: 10.1093/eurheartj/ehae179.

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

Doporučení pro... | Guidelines

Doporučení ESC pro léčbu chronických koronárních syndromů 2024.

Vrints C, Andreotti F, Koskinas KC, Rossello X, Adamo M, Ainslie J, Banning AP, Budaj A, Buechel RR, Chiariello GA, Chieffo A, Christodorescu RM, Deaton C, Doenst T, Jones HW, Kunadian V, Mehilli J, Milojevic M, Piek JJ, Pugliese F, Rubboli A, Semb AG, Senior R, ten Berg JM, Van Belle E, Van Craenenbroeck EM, Vidal-Perez R, Winther S, ESC Scientific Document Group.

Překlad zkráceného dokumentu vypracovaný Českou asociací intervenční kardiologie České kardiologické společnosti

(2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. Vrints C, Andreotti F, Koskinas KC, Rossello X, Adamo M, Ainslie J, Banning AP, Budaj A, Buechel RR, Chiariello GA, Chieffo A, Christodorescu RM, Deaton C, Doenst T, Jones HW, Kunadian V, Mehilli J, Milojevic M, Piek JJ, Pugliese F, Rubboli A, Semb AG, Senior R, ten Berg JM, Van Belle E, Van Craenenbroeck EM, Vidal-Perez R, Winther S, ESC Scientific Document Group.

Translation of the shortened document prepared by the Czech Interventional Cardiology Association of the Czech Society of Cardiology)

Petr Kala^a, Radek Pudil^b, Ivo Varvařovský^c, Hana Skalická^d

^a Interní kardiologická klinika, Lékařská fakulta Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice Brno, Brno, Česká republika

^b I. interní kardioangiologická klinika, Lékařská fakulta v Hradci Králové Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Hradec Králové, Hradec Králové, Česká republika

^c Kardiologické centrum AGEL a.s., Pardubice, Česká republika

^d Kardoambulance s.r.o., Praha, Česká republika

Adresa pro korespondenci: Prof. MUDr. Petr Kala, Ph.D., FESC, FSCAI, Interní kardiologická klinika, Lékařská fakulta Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice Brno, Jihlavská 20, 625 00 Brno-Bohunice, Česká republika, e-mail: kala.petr@fnbrno.cz
DOI: 10.33678/cor.2025.052

Tento článek prosím citujte takto: Kala P, Pudil R, Varvařovský I, Skalická H. Doporučení ESC pro léčbu chronických koronárních syndromů 2024. Vrints C, Andreotti F, Koskinas KC, Rossello X, Adamo M, Ainslie J, Banning AP, Budaj A, Buechel RR, Chiariello GA, Chieffo A, Christodorescu RM, Deaton C, Doenst T, Jones HW, Kunadian V, Mehilli J, Milojevic M, Piek JJ, Pugliese F, Rubboli A, Semb AG, Senior R, ten Berg JM, Van Belle E, Van Craenenbroeck EM, Vidal-Perez R, Winther S, ESC Scientific Document Group. Překlad zkráceného dokumentu vypracovaný Českou asociací intervenční kardiologie České kardiologické společnosti. Cor Vasa 2025;67:230–294.

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Vložen do systému: 23. 3. 2025

Přijat: 24. 3. 2025

Dostupný online: 24. 4. 2025

Klíčová slova: antianginózní léčba, antitrombotická léčba, ateroskleróza, diagnostické testování/algoritmus, doporučení, hypolipidemická léčba, chronické koronární syndromy, ischemie myokardu, ischemická choroba srdeční, kardiitým, klinická pravděpodobnost, mikrovaskulární onemocnění, revaskularizace myokardu, sdílené rozhodování, stabilní angina, vazospasmus, výsledky

Keywords: atherosclerosis, antianginal therapy, antithrombotic therapy, clinical likelihood, guidelines, chronic coronary syndromes, coronary artery disease, diagnostic testing/algorithm, heart team, lipid-lowering therapy, microvascular disease, myocardial ischaemia, myocardial revascularization, outcomes, shared decision-making, stable angina, vasospasm

Translated by the Czech Society of Cardiology, the ESC cannot be held liable for the content of this translated document.

© 2024 European Society of Cardiology. All rights reserved. Published by the Czech Society of Cardiology.

For permissions: please e-mail: guidelines@escardio.org

Obsah

1 Preambule	231
2 Úvod	231
3 Postupný přístup k počáteční léčbě pacientů s podezřením na chronický koronární syndrom . . .	232
4 Terapie dle doporučených postupů	258
5 Optimální vyšetření a léčba specifických skupin	273
6 Dlouhodobé sledování a péče	281
7 Klíčová sdělení	286
8 Mezery v důkazech	286
9 Jak postupovat a čeho se vyvarovat (tabulka 10) .	287

1 Preambule

Tato doporučení jsou určena pro použití zdravotnickými pracovníky a nenahrazují individuální odpovědnost.

Tato doporučení aktualizují a nahrazují předchozí verzi z roku 2019 a částečně nahrazují doporučení pro myokardiální revaskularizaci z roku 2018.

Třída každého doporučení a úroveň důkazů, které je podporují, byly zváženy a ohodnoceny podle předem definovaných škál, jak je uvedeno v **tabulkách 1 a 2** níže. Všechna schválená doporučení dosáhla alespoň 75% shody mezi hlasujícími členy.

V těchto doporučeních může být prezentováno off-label použití léků, pokud dostatečná úroveň důkazů ukazuje, že je lze považovat za medicínsky vhodné pro daný stav.

2 Úvod

Chronické koronární syndromy (CHKS) jsou řadou klinických prezentací nebo syndromů, které vznikají v důsledku strukturálních a/nebo funkčních změn souvisejících s chronickým onemocněním koronárních tepen a/nebo mikrocirkulace. Tyto změny mohou vést k přechodnému a reverzibilnímu nesouladu mezi potřebou myokardu a zásobením krví, což má za následek hypoperfuzi (ischemii). Ta je obvykle (ale ne vždy) vyvolána námahou, emocemi nebo jiným stresem a může se projevovat jako angina pectoris, jiné nepříjemné pocity na hrudi, dušnost, nebo může být asymptomatická. Chronická koronární onemocnění jsou často progresivní a mohou se kdykoli

Tabulka 2 – Úroveň důkazů

Úroveň důkazů A	Údaje získány z několika randomizovaných kontrolovaných studií nebo z metaanalýz.
Úroveň důkazů B	Údaje získány z jediné randomizované klinické studie nebo z velkých nerandomizovaných studií.
Úroveň důkazů C	Shoda názorů expertů a/nebo malých studií, retrospektivních studií, registrů.

Tabulka 1 – Třídy doporučení

Třídy doporučení	Definice	Formulace
Třída I	Důkazy a/nebo obecná shoda, že daný způsob léčby nebo výkon je přínosný, užitečný, účinný.	Je doporučeno nebo je indikováno.
Třída II	Protichůdné důkazy a/nebo rozdílné názory na užitečnost/účinnost daného způsobu léčby nebo výkonu.	
Třída IIa	Váha důkazů/názorů ve prospěch užitečnosti/účinnosti.	Je třeba/nutno zvážit.
Třída IIb	Důkazy/názory hovoří méně ve prospěch užitečnosti/účinnosti.	Lze zvážit.
Třída III	Důkazy nebo obecná shoda, že daný způsob léčby nebo výkon není užitečný/přínosný a v některých případech může být i škodlivý.	Nedoporučuje se

destabilizovat s rozvojem akutního koronárního syndromu (AKS).

2.1 Vytvářející se patofyziologické koncepty chronických koronárních syndromů

Na makrovaskulární úrovni mohou ischemii při zátěži způsobovat nejen fixní stenózy omezující průtok, ale také difúzní aterosklerotické léze bez identifikovatelného zúžení lumen. Strukturální abnormality, jako jsou myokardiální můstek a vrozené arteriální anomálie nebo dynamický epikardiální vazospasmus, mohou být zodpovědné za přechodnou ischemii. Na mikrovaskulární úrovni je koronární mikrovaskulární dysfunkce (CMD) stále více uznávána jako častý faktor charakterizující celé spektrum CHKS. Příznaky dysfunkční mikrocirkulace se mohou překrývat s příznaky vazospastické, nebo dokonce obstrukční anginy pectoris velkých a středních tepen.

2.2 Chronické koronární syndromy: klinické projevy (obr. 1)

- (i) Symptomatický pacient s reprodukovatelnou stresově indukovanou anginou pectoris nebo ischemií s epikardiálním obstrukčním postižením koronárních tepen.
- (ii) Pacient s anginou pectoris nebo ischemií způsobenou epikardiálními vazomotorickými abnormalitami nebo funkčními/strukturálními mikrovaskulárními změnami v nepřítomnosti epikardiálního obstrukčního koronárního postižení (ANOCA/INOCA);
- (iii) Neakutní pacient po AKS nebo po revaskularizaci.
- (iv) Neakutní pacient se srdečním selháním ischemického nebo kardiometabolického původu.
- (v) Asymptomatické osoby, u kterých je epikardiální koronární postižení detekováno během zobrazovacího vyšetření.

2.3 Mění se epidemiologie a strategie léčby

Současná primární prevence, včetně změny životního stylu a standardní farmakologické léčby (GDMT), vedla k poklesu věkově standardizované prevalence obstrukční epikardiální koronární aterosklerózy u pacientů s podezřením na CHKS. Koronární CT angiografie (CCTA) je stále častěji implementována v klinické praxi. Invazivní koronární angiografie se vyvinula ve funkční test, který zahrnuje zpřesněné hemodynamické hodnocení epikardiálních stenóz, provokační testy pro detekci epikardiálního nebo mikrovaskulárního spasmu a funkční hodnocení koronární mikrovaskulární dysfunkce. Navíc roste zájem o neinvazivní zobrazovací metody, jako je zátěžová pozitronová emisní tomografie nebo zátěžová magnetická rezonance, které umožňují detailní hodnocení koronární mikrocirkulace kvantitativním způsobem (tabulky 3, 4).

3 Postupný přístup k počáteční léčbě pacientů s podezřením na chronický koronární syndrom

Management pacientů s podezřením na chronický koronární syndrom (CHKS) zahrnuje čtyři kroky (obr. 2):

- KROK 1. Vyhodnocení celkového klinického stavu, tzn. přítomnost symptomů a známek CHKS, odlišení nekarardiálních příčin bolesti na hrudi a vyloučení akutního koronárního syndromu. Toto vyžaduje záznam 12svodového klidového elektrokardiogramu (EKG), základních krevních testů, u vybraných pacientů rtg hrudníku a funkční vyšetření plic. Toto hodnocení může provést praktický lékař.
- KROK 2. Vyšetření srdce, včetně klidové echokardiografie k vyloučení dysfunkce levé komory (LK) a chlopního onemocnění a odhad klinické pravděpodobnosti obstrukčního typu ischemické choroby srdeční (ICHS).
- KROK 3. Diagnostické metody pro potvrzení CHKS a stanovení rizika budoucích příhod.
- KROK 4. Úprava životního stylu a rizikových faktorů v kombinaci s léky modifikujícími onemocnění. Pokud symptomy přetrvávají i po vyloučení obstrukční ICHS, je třeba myslet na mikrovaskulární postižení koronárního řečiště nebo vazospasmus.

3.1 KROK 1: Vyšetření celkového klinického stavu

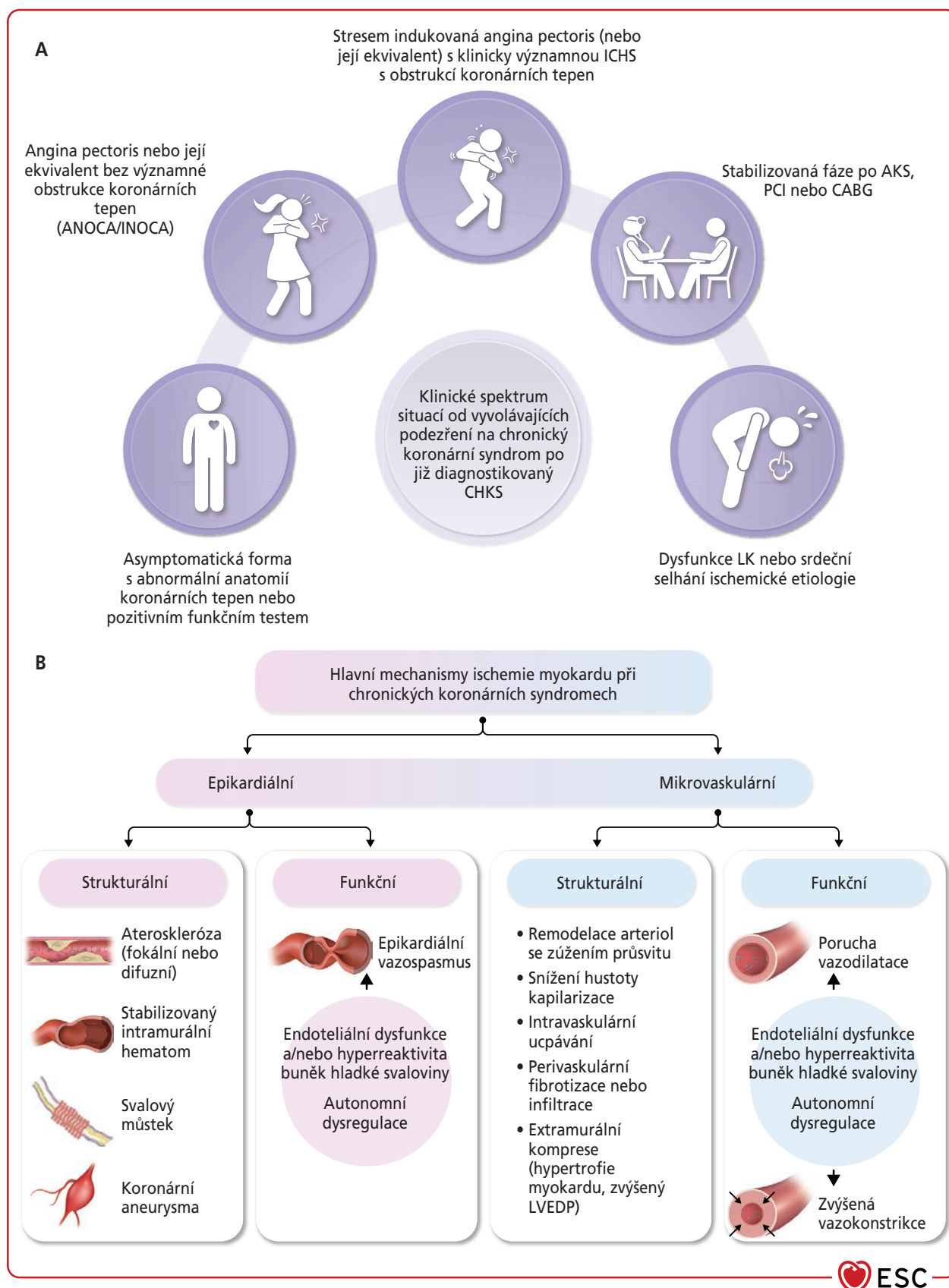
3.1.1 Anamnéza, diferenciální diagnostika a fyzikální vyšetření

Prvním krokem je pečlivé a podrobné vyhodnocení anamnézy. Základním příznakem CHKS je bolest nebo diskomfort na hrudi (obr. 3), avšak řada pacientů nemá charakteristické anginózní příznaky. Klasická angina pectoris s typickými zhoršujícími a úlevovými znaky se manifestuje pouze u 10–25 % pacientů, 57–78 % má symptomy méně charakteristické pro anginu pectoris, u 10–15 % se projevuje námahovou dušností. Anginózní bolest na hrudi se vyskytuje stejně u obou pohlaví. U více než dvou třetin pacientů se chronická ICHS manifestuje necharakteristickými příznaky. Absence anginózních symptomů nevylučuje CHKS, může absentovat u nemocných s diabetem s diabetickou autonomní neuropatií nebo u starších pacientů se sedavým stylem života. Na druhé straně anginózní bolest na hrudi nemusí znamenat vždy ischemickou chorobu srdeční.

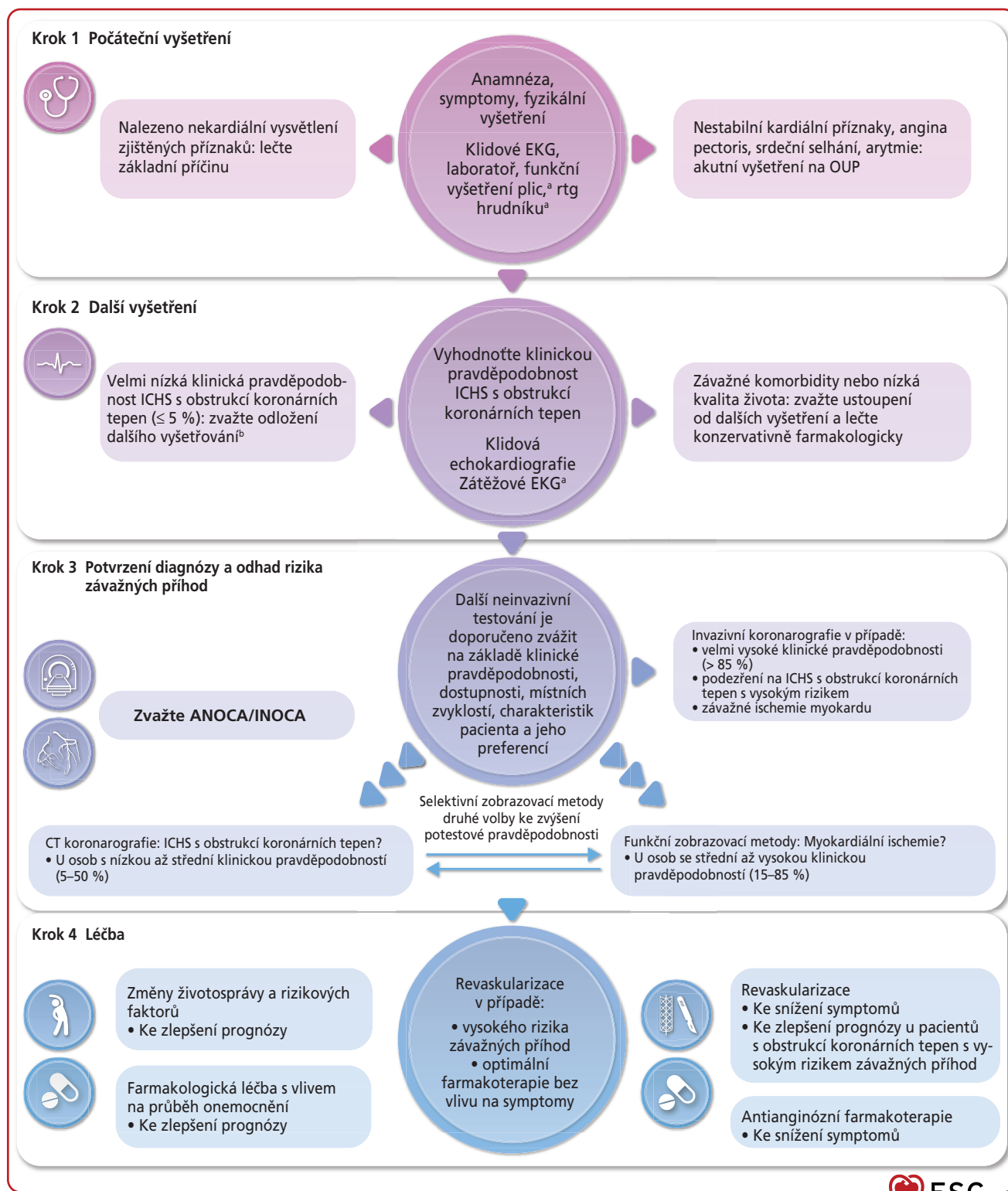
Anginózní bolesti splňující tři základní charakteristiky: retrosternální diskomfort vyvolaný fyzickou zátěží či emočním stresem s úlevou v klidu či po nitrátech je vysoce suspektní z obstrukčního postižení koronárních tepen. Naopak u mikrovaskulární dysfunkce či vazospasmů jsou tyto charakteristiky naplněny současně jen výjimečně. Jak ukázala studie PRECISE, klinický obraz typické a atypické anginy pectoris nemá prognostický význam a neodráží současný koncept léčby CHKS (obr. 3).

Klasifikace Canadian Cardiovascular Society je stále široce používána (tabulka 5). Ženy mají anginózní bolesti častěji a nezávisle na méně rozsáhlém epikardiálním postižení koronárních tepen a méně závažnou ischemii myokardu než muži. Klidová angina nesvědčí vždy pro těžkou obstrukční ICHS, protože se může objevit také u pacientů s přechodným epikardiálním nebo mikrovaskulárním spasmem koronárních cév.

Při odeírání anamnézy je doporučeno dokumentovat rizikové faktory pro ICHS. Poradenství v odvykání kouření začíná kvantitativním posouzením předchozího a sou-



Obr. 1 – (Centrální ilustrace). Klinické projevy chronického koronárního syndromu a mechanismy ischemie myokardu. AKS – akutní koronární syndrom; ANOCA – angina pectoris bez klinicky významné obstrukce koronárních tepen (angina with non-obstructive coronary arteries); CABG – aortokoronární bypass; CHKS – chronický koronární syndrom; ICHS – ischemická choroba srdeční; INOCA – ischemie bez klinicky významné obstrukce koronárních tepen (ischemia with non-obstructive coronary arteries); LK – levá komora; LVEDP – end-diastolický tlak v levé komoře; PCI – perkutánní koronární intervence.



Obr. 2 – Přístup k počáteční léčbě osob s podezřením na chronický koronární syndrom krok za krokem. ANOCA – angina pectoris bez klinicky významné obstrukce koronárních tepen (angina with non-obstructive coronary arteries); EKG – elektrokardiogram; CHKS – chronický koronární syndrom; ICHS – ischemická choroba srdeční; INOCA – ischemie bez klinicky významné obstrukce koronárních tepen (ischaemia with non-obstructive coronary arteries); OUP – oddělení urgentního příjmu; rtg – rentgen. ^a U vybraných pacientů. ^b Zvažte i možnost vazospasmu koronární tepny nebo mikrovaskulární dysfunkce.

Tabulka 3 – Nová hlavní doporučení v roce 2024

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Doporučení pro odběr anamnézy, posouzení rizikových faktorů a klidový elektrokardiogram u osob s podezřením na chronický koronární syndrom – oddíl 3		
U osob se symptomy podezřelými z myokardiální ischemie se doporučuje podrobné posouzení kardiiovaskulárních rizikových faktorů, anamnézy a symptomové charakteristiky (včetně začátku, trvání, typu, lokalizace, spouštěcích faktorů, úlevových mechanismů, denní doby).	I	C
Příznaky jako bolest na hrudi vyvolaná emočním stresem, dušnost nebo závratě při námaze, bolest paží, čelisti, krku nebo horní části zad nebo únava by měly být považovány za potenciální ekvivalenty anginy pectoris.	Ila	B
Základní biochemie v úvodní diagnostice osob s podezřením na chronický koronární syndrom – oddíl 3		
Navíc je třeba zvážit analýzu koncentrace hs-CRP a/nebo fibrinogenu v plazmě.	Ila	B
Pravděpodobnost obstrukční aterosklerotické ischemické choroby srdeční při úvodní diagnostice osob s podezřením na chronický koronární syndrom – oddíl 3		
Je doporučeno odhadovat předtestovou pravděpodobnost ICHS s obstrukcí epikardiálních tepen pomocí modelu klinické pravděpodobnosti na základě rizikových faktorů.	I	B
Je doporučeno používat další klinické údaje (např. vyšetření periferních tepen, klidové EKG, klidovou echokardiografii, přítomnost cévních kalcifikací při dříve provedených zobrazovacích vyšetřeních) k úpravě odhadu získaného pomocí modelu klinické pravděpodobnosti rizikových faktorů.	I	C
U osob s velmi nízkou ($\leq 5\%$) předtestovou pravděpodobností obstrukční ICHS je třeba zvážit odložení dalších diagnostických testů.	Ila	B
U osob s nízkou ($> 5\text{--}15\%$) předtestovou pravděpodobností obstrukční ICHS by se mělo zvážit koronární kalciové skóre k reklasifikaci a k identifikaci většího počtu osob s velmi nízkou ($\leq 5\%$) klinickou pravděpodobností podle koronárního kalciového skóre.	Ila	B
U osob s iniciálně nízkou ($> 5\text{--}15\%$) pravděpodobností obstrukční ICHS lze zvážit zátěžové EKG a detekci aterosklerotického onemocnění v nekoronárních tepnách k úpravě odhadu předtestové pravděpodobnosti.	IIb	C
Ambulantní monitorování EKG při úvodní diagnostice osob s podezřením na chronický koronární syndrom – oddíl 3		
U osob s podezřením na vazospastickou anginu pectoris je třeba zvážit ambulantní monitorování EKG.	Ila	B
Neinvasivní anatomická zobrazovací vyšetření v úvodní diagnostice osob s podezřením na chronický koronární syndrom – CT koronarografie, pokud je k dispozici a je prováděna místními zkušenými odborníky – oddíl 3		
U osob s podezřením na CHKS a nízkou nebo střední ($> 5\text{--}50\%$) předtestovou pravděpodobností obstrukční ICHS je k diagnostice obstrukční ICHS a odhadu rizika MACE doporučena CT koronarografie.	I	A
Neinvasivní testy v úvodní diagnostice osob s podezřením na chronický koronární syndrom – zátěžová echokardiografie, pokud je k dispozici a je prováděna místními zkušenými odborníky – oddíl 3		
U osob s podezřením na CHKS a střední nebo vysokou ($> 15\text{--}85\%$) předtestovou pravděpodobností obstrukční ICHS je doporučeno provádět zátěžovou echokardiografii k diagnostice ischemie myokardu a k odhadu rizika MACE.	I	B
Při zátěžové echokardiografii, pokud nelze zobrazit dva nebo více sousedních segmentů myokardu, se ke zvýšení diagnostické přesnosti doporučuje použít komerčně dostupné intravenózní ultrazvukové kontrastní látky (mikrobubliny).	I	B
Během zátěžové echokardiografie se doporučuje provádět testování perfuze myokardu pomocí komerčně dostupných intravenózních ultrazvukových kontrastních látek (mikrobublin) ke zlepšení diagnostické přesnosti a zpřesnění stratifikace rizika nad rámec kontroly kontraktility stěn.	I	B
Během zátěžové echokardiografie lze zvážit dopplerovské vyšetření průtokové rezervy RIA ke zlepšení stratifikace rizika nad rámec kontroly kontraktility stěn a k posouzení mikrovaskulární funkce.	IIb	B
Neinvasivní funkční zobrazovací vyšetření myokardu v úvodní diagnostice osob s podezřením na chronický koronární syndrom – klidová a zátěžová jednofotonová emisní výpočetní tomografie/pozitronová emisní tomografie, magnetická rezonance srdce, pokud jsou k dispozici a jsou prováděny místními zkušenými odborníky – oddíl 3		
U osob s podezřením na CHKS a střední nebo vysokou ($> 15\text{--}85\%$) předtestovou pravděpodobností obstrukční ICHS je doporučeno provádět zátěžový SPECT nebo nejlépe PET perfuzní zobrazení myokardu k: • diagnostice a kvantifikaci ischemie a/nebo jizvy myokardu; • odhadu rizika MACE; • kvantifikaci krevního průtoku myokardem (PET).	I	B
U pacientů s indikací k PET nebo SPECT perfuznímu zobrazení myokardu je doporučeno měřit koronární kalciové skóre z nativního CT hrudníku (použitého pro korekci tlumení) ke zlepšení detekce neobstrukční i obstrukční ICHS.	I	B
U osob s podezřením na CHKS a střední nebo vysokou ($> 15\text{--}85\%$) předtestovou pravděpodobností obstrukční ICHS je doporučeno provádět zátěžové perfuzní MR vyšetření srdce k diagnostice a kvantifikaci ischemie a/nebo jizvy myokardu a k odhadu rizika MACE.	I	B

Doporučení pro invazivní koronarografii v diagnostickém managementu osob s podezřením na chronický koronární syndrom – oddíl 3		
Pokud je indikována invazivní koronarografie, je doporučeno použít jako preferované místo přístupu radiální tepnu.	I	A
Pokud je indikována invazivní koronarografie, je doporučeno mít k dispozici hodnocení koronárního tlaku a před revaskularizací jej použít k posouzení funkční závažnosti středních stenóz (mimo kmen levé věnčité tepny).	I	A
U osob s <i>de novo</i> příznaky, které vysoce nasvědčují obstrukční ICHS a které se objevují při nízké zátěži, se jako první diagnostický test po klinickém posouzení kardiologem doporučuje invazivní koronarografie s cílem revaskularizace.	I	C
Funkční hodnocení závažnosti stenóz epikardiálních tepen při invazivní koronarografii – oddíl 3		
Při invazivní koronarografii je doporučeno selektivní hodnocení funkční závažnosti stenóz středního průměru, které slouží jako vodítko pro rozhodnutí o revaskularizaci, a to pomocí následujících metod:		
• FFR (signifikantní ≤ 0,8) nebo IFR (signifikantní ≤ 0,89);	I	A
• QFR (signifikantní ≤ 0,8).	I	B
Navíc:		
• CFR/HSR/CFC by měly být považovány za doplňkové vyšetření;	IIa	B
• jako alternativní parametry lze zvážit klidové invazivní měření Pd/Pa, dPR, RFR nebo angiografické měření FFR.	IIb	C
Systematické a rutinní katéetrové hodnocení intrakoronárního tlaku ve všech koronárních cévách se nedoporučuje.	III	A
Výběr vstupních diagnostických testů u osob s podezřením na chronický koronární syndrom – oddíl 3		
K vyloučení obstrukční ICHS u osob s nízkou nebo střední (5–50%) předtestovou pravděpodobností je jako preferovaná diagnostická metoda doporučena CT koronarografie.	I	B
CT koronarografie je doporučena u osob s nízkou nebo střední (> 5–50%) předtestovou pravděpodobností obstrukční ICHS, pokud funkční zobrazovací vyšetření k detekci ischemie myokardu není diagnostické.	I	B
Invazivní koronarografie s dostupností invazivního funkčního testování se doporučuje k potvrzení nebo vyloučení diagnózy obstrukční ICHS nebo ANOCA/INOCA u osob s nejistou diagnózou na základě neinvazivního testování.	I	B
U pacientů se známou střední stenózou koronární tepny v proximálním nebo středním koronárním segmentu na základě CT koronarografie lze zvážit na CT založenou FFR.	IIb	B
Definice vysokého rizika závažných nežádoucích příhod		
Počáteční stratifikaci rizika závažných nežádoucích příhod se doporučuje provést na podkladě základního klinického hodnocení (např. věk, EKG, anginózní práh, diabetes, CKD, EF LK).	I	B
K identifikaci osob s vysokým rizikem závažných nežádoucích příhod se doporučuje použít jedno nebo více z následujících vyšetření: • zátěžové EKG: ○ Duke Treadmill Score < –10; • zátěžové perfuzní zobrazení SPECT nebo PET: ○ oblast ischemie ≥ 10 % myokardu LK; • zátěžová echokardiografie: ○ ≥ 3 z 16 segmentů s hypokinezi nebo akinezi vyvolanou zátěží; • zátěžové MR srdce: ○ ≥ 2 ze 16 segmentů se zátěží vyvolanou poruchou perfuze nebo ○ ≥ 3 segmenty s dobutaminem vyvolanou dysfunkcí; • CT koronarografie: ○ stenóza ≥ 50 % kmene levé koronární tepny, ○ onemocnění tří tepen se stenózou ≥ 70 %, ○ onemocnění dvou tepen se stenózou ≥ 70 %, včetně proximálního RIA, ○ onemocnění jedné tepny proximální RIA se stenózou ≥ 70 % a FFR-CT ≤ 0,8.	I	B
Kardiovaskulární riziko, změny životního stylu a pohybové intervence u pacientů s prokázaným chronickým koronárním syndromem – oddíl 4		
Je doporučeno vést informovanou diskusi o riziku KVO a přínosu léčby přizpůsobenou individuálním potřebám pacienta.	I	C
Kromě vhodné farmakologické léčby jsou doporučeny multidisciplinární behaviorální přístupy k dosažení zdravého životního stylu pacientů.	I	A
Doporučuje se provádět aerobní fyzickou aktivitu v rozsahu alespoň 150–300 min týdně střední intenzity nebo 75–150 min týdně vysoké intenzity a omezit dobu strávenou vsedě.	I	B
Domácí kardiologická rehabilitace a mobilní zdravotní intervence by měly být zváženy s cílem zvýšit dlouhodobou adherenci pacientů ke zdravému životnímu stylu a snížit počet hospitalizací a kardiovaskulárních příhod.	IIa	B
Antianginózní medikace u pacientů s chronickým koronárním syndromem – oddíl 4		
Je doporučeno přizpůsobit výběr antianginózních léků pacientovým vlastnostem, komorbiditám, souběžně užívaným lékům, snášenlivosti léčby a odpovídající patofyziologii anginy pectoris, a to i s ohledem na místní dostupnost léků a jejich cenu.	I	C

Ivabradin by měl být zvážěn jako doplňková antianginózní terapie u pacientů se systolickou dysfunkcí levé komory (EF LK < 40 %) a nedostatečnou kontrolou symptomů nebo jako součást úvodní léčby u vhodně vybraných pacientů.	Ila	B
Ivabradin se nedoporučuje jako doplňková léčba u pacientů s CHKS, EF LK > 40 % a bez klinického srdečního selhání.	III	B
Kombinace ivabradinu s non-DHP BKK nebo jinými silnými inhibitory CYP3A4 se nedoporučuje.	III	B
Antitrombotická léčba u pacientů s chronickým koronárním syndromem – oddíl 4		
Dlouhodobá antitrombotická léčba u pacientů s chronickým koronárním syndromem bez jasné indikace k perorální antikoagulaci		
U pacientů s CHKS s předchozím infarktem myokardu nebo PCI se po počátečním období DAPT doporučuje podávat ASA v dávkě 75–100 mg denně po celý život.	I	A
Po CABG se doporučuje celoživotní podávání 75–100 mg ASA denně.	I	A
U pacientů bez předchozího infarktu myokardu nebo revaskularizace, ale s prokázanou významnou obstrukční ICHS je doporučeno podávat celoživotně 75–100 mg ASA denně.	I	B
Hypolipidemická terapie u pacientů s chronickým koronárním syndromem – oddíl 4		
Je doporučena terapie hypolipidemiky s cílovou hodnotou LDL-C < 1,4 mmol/l (55 mg/dl) a ≥ 50% snížením LDL-C oproti výchozí hodnotě.	I	A
U pacientů, kteří netolerují statiny a nedosahují cílových hodnot při léčbě ezetimibem, se doporučuje kombinace s kyselinou bempedoovou.	I	B
U pacientů, kteří nedosahují cílové dávky statinu a ezetimibu, by mělo být zváženo podání kombinace s kyselinou bempedoovou.	Ila	C
Inhibitory sodíko-glukózového kotransportéru 2 a/nebo agonisté receptoru pro glukagonu podobný peptid 1 u pacientů s chronickým koronárním syndromem – oddíl 4		
Inhibitory SGLT2 s prokázaným KV přínosem jsou doporučeny u pacientů s DM 2. typu a CHKS ke snížení počtu KV příhod, nezávisle na výchozím nebo cílovém HbA _{1c} a nezávisle na souběžné medikaci snižující glykémii.	I	A
U pacientů s DM 2. typu a CHKS jsou doporučeni agonisté receptoru GLP-1 s prokázaným KV přínosem ke snížení počtu KV příhod, a to nezávisle na výchozím nebo cílovém HbA _{1c} a nezávisle na souběžné medikaci snižující glykémii.	Ila	B
Protizánětlivá léčba u pacientů s chronickým koronárním syndromem – oddíl 4		
U pacientů s CHKS s aterosklerotickou ICHS by mělo být zváženo podávání nízkých dávek kolchicinu (0,5 mg denně) ke snížení výskytu infarktu myokardu, cévní mozkové příhody a nutnosti revaskularizace.	Ila	A
Revaskularizace u pacientů s chronickým koronárním syndromem – oddíl 4		
Informovaná a sdílená rozhodnutí		
U složitých klinických případů se pro stanovení optimální léčebné strategie, zejména v případech, kdy jsou CABG a PCI na stejné úrovni doporučení, doporučuje diskuse v rámci kardiologického týmu, zahrnujícího zástupce intervenční kardiologie, kardiokirurgie, neintervenční kardiologie a v případě indikace i dalších specializací, zaměřená na výběr nejvhodnější léčby ke zlepšení výsledků a kvality života pacienta.	I	C
Je doporučeno, aby rozhodnutí o revaskularizaci a její modalitě bylo zaměřeno na pacienta a zohledňovalo jeho preference, zdravotní gramotnost, kulturní podmínky a sociální podporu.	I	C
Revaskularizace ke zlepšení klinických výsledků		
U pacientů s CHKS s EF LK ≤ 35 % je doporučeno provést volbu mezi revaskularizací a samotnou medikamentózní léčbou po pečlivém zhodnocení (nejlépe kardiologem) koronární anatomie, korelace mezi koronárním onemocněním a dysfunkcí LK, komorbidit, očekávané délky života, individuálního poměru rizika a přínosu a perspektivy pacienta.	I	C
Hodnocení s výkonem spojených rizik a výsledků po výkonu		
Při provádění PCI u anatomicky složitých lézí, zejména u kmene levé koronární tepny, pravých bifurkací a dlouhých lézí, se doporučuje intrakoronární zobrazování pomocí IVUS nebo OCT.	I	A
Měření (FFR nebo iFR) nebo výpočet (QFR) intrakoronárního tlaku:		
• se doporučuje jako vodítko pro výběr lézí k intervenci u pacientů s postižením více tepen;	I	A
• by mělo být zváženo na konci zákroku za účelem identifikace pacientů s vysokým rizikem přetrvávající anginy pectoris a následných klinických příhod;	Ila	B
• lze zvážit na konci zákroku k identifikaci lézí potenciálně vhodných k další PCI.	Ilb	B
Volba revaskularizační metody		
Je doporučeno, aby lékaři vybrali nejvhodnější metodu revaskularizace na základě profilu pacienta, koronární anatomie, procedurálních faktorů, EF LK, preferencí a očekávaných klinických výsledků.	I	C

Metoda revaskularizace u pacientů s chronickým koronárním syndromem		
Postižení kmene levé věnčité tepny		
U pacientů s CHKS s nízkým chirurgickým rizikem a významnou stenózou kmene levé věnčité tepny je CABG:		
• doporučen oproti samotné medikamentózní léčbě ke zlepšení přežití;	I	A
• doporučen jako celkově preferovaný způsob revaskularizace před PCI vzhledem k nižšímu riziku spontánního infarktu myokardu a opakované revaskularizace.	I	A
U pacientů s CHKS a významnou stenózou kmene levé věnčité tepny nízké komplexity (skóre SYNTAX ≤ 22), u nichž může PCI zajistit rovnocenně úplnou revaskularizaci jako CABG, se PCI doporučuje jako alternativa CABG vzhledem k její nižší invazivitě a míře přežití ne nižší než u CABG.	I	A
Léčba pacientů s chronickým koronárním syndromem a chronickým srdečním selháním – oddíl 5		
U pacientů se srdečním selháním s EF LK ≤ 35 %, u nichž je podezření na obstrukční ICHS, se doporučuje invazivní koronarografie s ohledem na zlepšení prognózy pomocí CABG, přičemž je třeba vzít v úvahu poměr rizika a přínosu těchto zákroků.	I	B
U pacientů se srdečním selháním s EF LK > 35 % a podezřením na CHKS s nízkou nebo střední (> 5 –50%) předtestovou pravděpodobností obstrukční ICHS se doporučuje CT koronarografie nebo funkční zobrazovací vyšetření.	I	C
U pacientů s HFpEF s přetrvávající anginou pectoris nebo příznaky jejího ekvivalentu a epikardiálními koronárními tepnami normálními nebo bez patrné významné obstrukce by mělo být zváženo provedení PET nebo MR perfuzního vyšetření nebo funkčního vyšetření během invazivní koronarografie k odhalení nebo vyloučení mikrovaskulární dysfunkce koronárního řečiště.	IIa	B
U vybraných pacientů s HFrEF podstupujících vysoce rizikovou PCI pro komplexní ICHS lze v centrech s dostatečnými zkušenostmi zvážit použití mikroaxiální průtokové pumpy.	IIb	C
Je doporučeno, aby pacienti s CHKS a srdečním selháním byli zařazeni do multidisciplinárního programu managementu srdečního selhání za účelem snížení rizika hospitalizace pro srdeční selhání a zlepšení přežití.	I	A
Sacubitril/valsartan se doporučuje jako náhrada ACEI nebo ARB u pacientů s CHKS a HFrEF ke snížení rizika hospitalizace pro srdeční selhání a celkové mortality a mortality z kardiovaskulárních příčin.	I	B
Diagnostika a léčba pacientů s anginou pectoris/ischemií bez obstrukce koronárních tepen – oddíl 5		
Management ANOCA/INOCA		
U symptomatických pacientů s ANOCA/INOCA by měla být zvážena medikamentózní léčba založená na výsledcích koronárních funkčních testů s cílem zlepšit symptomy a kvalitu života.	IIa	A
K léčbě endoteliální dysfunkce je třeba zvážit podávání ACEI v rámci kontroly symptomů.	IIa	B
Při léčbě mikrovaskulární anginy pectoris spojené se sníženou rezervou koronárního/myokardiálního krevního průtoku by měla být zvážena antianginózní medikace zaměřená na prevenci ischemie myokardu nedostatečným krevním průtokem ke kontrole symptomů.	IIa	B
K léčbě izolované vazospastické anginy pectoris:		
• Blokátory kalciových kanálů jsou doporučeny ke kontrole symptomů, k prevenci ischemie a potenciálních fatálních komplikací.	I	A
• Nitráty by měly být zváženy k prevenci opakujících se epizod.	IIa	B
U pacientů s prokázaným překrýváním endotypů lze zvážit kombinovanou léčbu nitráty, blokátory kalciových kanálů a dalšími vazodilatancií.	IIb	B
Starší pacienti, ženy, pacienti s vysokým rizikem krvácení, pacienti s komorbiditami a sociálně/geograficky odlišné populace pacientů – oddíl 5		
Podobná kardiovaskulární preventivní léčba je doporučena u žen i mužů.	I	C
Doporučuje se hodnotit riziko krvácení pomocí skóre PRECISE-DAPT, kvalitativního nástroje ARC-HBR nebo jiných validovaných metod.	I	B
U pacientů s HIV je doporučeno věnovat pozornost interakcím mezi antiretrovirovou léčbou a statiny.	I	B
Socioekonomické, geografické a nedostatečně zkoumané skupiny		
Je doporučeno pokračovat v cíleném úsilí:		
• zvýšit poskytování bezpečné a účinné kardiologické péče všem pacientům s CHKS, zejména pacientům z nižších socioekonomických vrstev, a	I	C
• zlepšit zapojení geografických, sociálních nebo jiných skupin, které jsou v současné době nedostatečně zastoupeny, do budoucích klinických studií.		
Screening ischemické choroby srdeční u asymptomatických osob – oddíl 5		
Pokud jsou k dispozici nálezy kalcifikace koronárních tepen z předchozích CT vyšetření hrudníku, mělo by být zváženo využití těchto nálezů k posílení stratifikace rizika a k vedení léčby ovlivnitelných rizikových faktorů.	IIa	C
Koronární kalciové skóre lze zvážit ke zlepšení klasifikace rizika kolem prahových hodnot pro rozhodování o léčbě.	IIb	C

Adherence k medikaci a změnám životního stylu – oddíl 6		
Ke zlepšení adherence pacientů ke zdravému životnímu stylu a medikaci jsou doporučeny mobilní zdravotní intervence (např. pomocí textových zpráv, aplikací, nositelných zařízení).	I	A
Ke zlepšení adherence se doporučují behaviorální intervence.	I	B
Ke zvýšení adherence pacientů k medikaci se doporučuje zjednodušovat léčkové režimy (např. používat fixní kombinace léků).	I	B
Kromě vzdělávání a zapojení pacientů se k podpoře adherence doporučuje také zapojení rodiny a více zdravotnických profesí.	I	C
Recidivující nebo refrakterní angina pectoris/ischemie		
U pacientů s refrakterní anginou pectoris vedoucí ke špatné kvalitě života a s dokumentovanou nebo suspektní ANOCA/INOCA se doporučuje invazivní koronární funkční vyšetření k určení endotypů ANOCA/INOCA a vhodné léčby s ohledem na volbu a preference pacienta.	I	B

ACEI – inhibitor angiotenzin konvertujícího enzymu; ANOCA – angina pectoris bez klinicky významné obstrukce koronárních tepen (angina with non-obstructive coronary arteries); ARB – blokátor receptoru AT₁ pro angiotenzin II; ARC-HBR – Academic Research Consortium for High Bleeding Risk; BKK – blokátor kalciových kanálů; BMI – index tělesné hmotnosti; CABG – aortokoronární bypass; CFC – koronární průtoková kapacita (coronary flow capacity); CFR – koronární průtoková rezerva (coronary flow reserve); CKD – chronické onemocnění ledvin; CT – výpočetní tomografie; CYP3A4 – cytochrom P450 3A4; DHP – dihydropyridinový; DM – diabetes mellitus; dPR – poměr diastolických tlaků (diastolic pressure ratio); EF – ejekční frakce; EKG – elektrokardiogram; FFR – frakční průtoková rezerva; FFR-CT – frakční průtoková rezerva vyvozená z CT koronarografie; GLP-1 – glukagonu podobný peptid 1; HbA_{1c} – glykovaný hemoglobin; HFpEF – srdeční selhání se zachovanou ejekční frakcí levé komory; HFrEF – srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí levé komory; HIV – human immunodeficiency virus; HSR – hyperaemic stenosis resistance; CHKS – chronický koronární syndrom; iFR – instantaneous wave-free ratio; ICHS – ischemická choroba srdeční; INOCA – ischemie bez klinicky významné obstrukce koronárních tepen (ischaemia with non-obstructive coronary arteries); IVUS – intravaskulární ultrazvuk; KV – kardiovaskulární; KVO – kardiovaskulární onemocnění; LDL-C – cholesterol v lipoproteinech o nízké hustotě; LK – levá komora; MACE – závažné nežádoucí kardiovaskulární příhody (major adverse cardiovascular events); MR – magnetická rezonance; non-DHP-BKK – nondihydropyridinové blokátory kalciových kanálů; OCT – optická koherenční tomografie; PCI – perkutánní koronární intervence; Pd/Pa – poměr distálního intrakoronárního k aortálnímu tlaku (distal coronary pressure to aortic pressure ratio); PET – pozitronová emisní tomografie; PRECISE-DAPT – PREdicting bleeding Complications In patients undergoing Stent implantation and subSEquent Dual AntiPlatelet Therapy; QFR – quantitative flow ratio; RFR – relativní průtoková rezerva (relative flow reserve); RIA – ramus interventricularis anterior; SGLT2 – sodíko-glukózový kotransportér typu 2; SPECT – jednofotonová emisní výpočetní tomografie.

Tabulka 4 – Přepracovaná doporučení

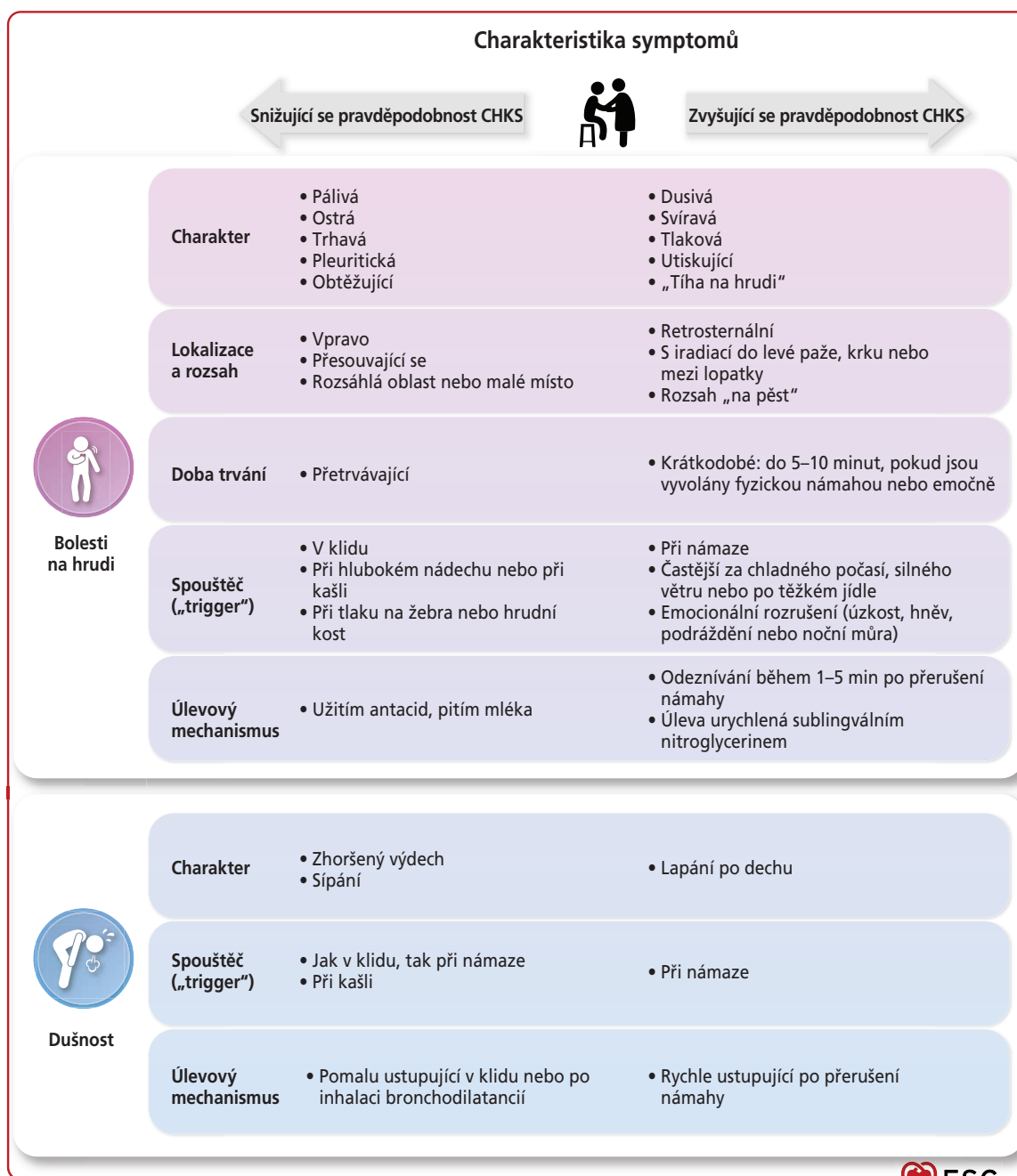
Doporučení ve verzi z roku 2019	Třída doporučení	Úroveň důkazů	Doporučení ve verzi z roku 2024	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Doporučení pro antianginózní medikaci u pacientů s chronickým koronárním syndromem – oddíl 4					
Nicorandil, ranolazin, ivabradin a trimetazidin by měly být zváženy jako léčba druhé volby ke snížení frekvence anginy a ke zlepšení tolerance námahy u pacientů, u nichž je léčba betablokátory, BKK nebo dlouhodobě působícími nitráty kontraindikována, špatně tolerována nebo nestačí ke kontrole potíží.	Ila	B	Dlouhodobě působící nitráty nebo ranolazin by měly být zváženy jako doplňková léčba u pacientů s nedostatečnou kontrolou symptomů při léčbě betablokátory a/nebo BKK nebo jako součást úvodní léčby u vhodně vybraných pacientů.	Ila	B
U vybraných pacientů může být zvážena léčba první volby kombinací betablokátoru nebo BKK s léky druhé volby (ranolazin, nicorandil, ivabradin a trimetazidin) s ohledem na tepovou frekvenci, TK a toleranci.	Ilb	B	Nicorandil nebo trimetazidin lze zvážit jako doplňkovou léčbu u pacientů s nedostatečnou kontrolou symptomů při léčbě betablokátory a/nebo BKK nebo jako součást úvodní léčby u vhodně vybraných pacientů.	Ilb	B
Antitrombotická léčba u pacientů s chronickým koronárním syndromem – oddíl 4					
ASA 75–100 mg denně je doporučena u pacientů po infarktu myokardu nebo revaskularizaci.	I	A	U pacientů s CHKS po předchozím infarktu myokardu nebo PCI se po počátečním období DAPT doporučuje podávat ASA v dávce 75–100 mg denně po celý život.	I	A
Clopidogrel v dávce 75 mg denně se doporučuje jako alternativa k ASA u pacientů s nesnášenlivostí ASA.	I	B	U pacientů s CHKS a předchozím infarktem myokardu nebo PCI se doporučuje clopidogrel v dávce 75 mg denně jako bezpečná a účinná alternativa k monoterapii ASA.	I	A
U symptomatických a asymptomatických pacientů s PAD nebo s anamnézou ischemické cévní mozkové příhody či tranzitorní ischemické ataky lze před ASA upřednostnit clopidogrel v dávce 75 mg denně.	Ilb	B			

ASA 75–100 mg denně lze zvážit u pacientů bez anamnézy infarktu myokardu nebo revaskularizace, ale s přesvědčivým důkazem ICHS na zobrazovacích metodách.	IIb	C	U pacientů bez předchozího infarktu myokardu nebo revaskularizace, ale s prokázanou významnou obstrukční ICHS se doporučuje celoživotní užívání ASA 75–100 mg denně.	I	B
Antitrombotická léčba po perkutánní koronární intervenci u pacientů s chronickým koronárním syndromem a bez indikace k perorální antikoagulaci – oddíl 4					
Po zavedení stentu se doporučuje podávat 75–100 mg ASA denně.	I	A	U pacientů s CHKS bez indikace k perorální antikoagulaci se jako výchozí antitrombotická strategie po PCI-stentingu doporučuje DAPT sestávající z ASA 75–100 mg a clopidogrelu 75 mg denně po dobu až 6 měsíců.	I	A
Ke kyselině acetylsalicylové se doporučuje přidat clopidogrel 75 mg denně po adekvátní nasycovací dávce (tj. 600 mg nebo > pět dní udržovací terapie) na šest měsíců po koronárním stentingu nezávisle na typu stentu, pokud není indikováno kratší trvání léčby (jeden až tři měsíce) kvůli riziku život ohrožujícího krvácení.	I	A			
Clopidogrel 75 mg denně po adekvátní nasycovací dávce (tj. 600 mg nebo udržovací terapie > pět dní) může být zvážen po dobu jednoho měsíce u pacientů s velmi vysokým rizikem život ohrožujícího krvácení.	IIb	C	U pacientů s vysokým rizikem krvácení, ale ne s vysokým ischemickým rizikem, se doporučuje přerušit DAPT 1–3 měsíce po PCI a pokračovat v antiagregační monoterapii.	I	A
Clopidogrel 75 mg denně po adekvátní nasycovací dávce (tj. 600 mg nebo udržovací terapie > pět dní) by měl být zvážen na tři měsíce u pacientů s vyšším rizikem život ohrožujícího krvácení.	IIa	A	U pacientů, kteří nemají vysoké riziko krvácení ani vysoké riziko ischemických příhod, lze zvážit ukončení DAPT po 1–3 měsících od PCI-stentingu.	IIb	B
Dlouhodobá antitrombotická léčba u pacientů s chronickým koronárním syndromem a indikací k perorální antikoagulaci – oddíl 4					
Zahajuje-li se perorální antikoagulační léčba u pacientů s FS, kteří nemají kontraindikace DOAC, doporučuje se dát jim přednost před podáváním VKA.	I	A	U pacientů s CHKS a dlouhodobou indikací k perorální antikoagulaci se doporučuje celoživotní podávání samotného VKA v terapeutické dávce pro FS nebo nejlépe samotného DOAC (pokud není kontraindikováno).	I	B
U pacientů s FS a skóre CHA ₂ DS ₂ -VASc ≥ 2 u mužů a ≥ 3 u žen se doporučuje dlouhodobá perorální antikoagulační léčba (DOAC nebo VKA s časem v terapeutickém rozmezí více než 70 %).	I	A			
Dlouhodobá léčba OAC (NOAC nebo VKA s časem v terapeutickém rozmezí více než 70 %) by měla být zvažována u pacientů s FS a skóre CHA ₂ DS ₂ -VASc ≥ 1 u mužů a ≥ 2 u žen.	IIa	B			
U pacientů s FS, anamnézou IM a s vysokým rizikem recidiv ischemických příhod může být zvažováno přidání kyseliny acetylsalicylové 75–100 mg denně (nebo clopidogrelu 75 mg denně), pokud nemají vysoké riziko krvácení.	IIb	B			
Antitrombotická medikace po perkutánní koronární intervenci u pacientů s chronickým koronárním syndromem a indikace k perorální antikoagulaci – oddíl 4					
Po nekomplikované PCI by mělo být zváženo časné ukončení podávání (≤ jeden týden) kyseliny acetylsalicylové a pokračování duální léčby OAC a clopidogrelu, pokud je riziko trombózy ve stentu nízké nebo pokud obavy z krvácení převažují nad obavami z trombózy ve stentu bez ohledu na typ použitého stentu.	IIa	B	Po nekomplikované PCI u pacientů s CHKS a se současnou indikací k perorální antikoagulaci je doporučeno: - časné ukončení užívání ASA (≤ 1 týden); - s následným pokračováním v podávání perorální antikoagulace a clopidogrelu: ○ až 6 měsíců u pacientů bez vysokého ischemického rizika nebo ○ až 12 měsíců u pacientů s vysokým ischemickým rizikem; - následované samotnou perorální antikoagulací.	I	A
Triple terapie ASA, clopidogrelem a perorální antikoagulací po dobu ≥ 1 měsíc by měla být zvážena, pokud riziko trombózy stentu převažuje nad rizikem krvácení, přičemž o celkové délce léčby (≤ 6 měsíců) by mělo být rozhodnuto podle posouzení těchto rizik a měla by být jasně specifikována při propuštění z nemocnice.	IIa	C	U pacientů s vysokým trombotickým rizikem nebo s anatomickými/s výkonem spojenými charakteristikami, u nichž se usuzuje, že převažuje riziko krvácení, by se mělo zvážit pokračování v podávání ASA až 1 měsíc po PCI, navíc k perorální antikoagulaci a clopidogrelu.	IIa	B

Doporučení pro léky snižující koncentraci lipidů u pacientů s chronickým koronárním syndromem – oddíl 4					
Statiny jsou doporučeny u všech pacientů s CHKS.	I	A	U všech pacientů s CHKS se doporučuje podávat vysoce intenzivní statinovou terapii až do nejvyšší tolerované dávky k dosažení cílových hodnot LDL-C.	I	A
Diagnostika a léčba pacientů s anginou pectoris/ischemií bez obstrukce koronárních tepen – oddíl 5					
CFR a měření rezistence mikrocirkulace by mělo být zváženo u pacientů s přetrvávajícími obtížemi, kteří mají buď angiograficky normální koronární tepny, nebo střední stenózy se zachovanou iwFR/FFR.	IIa	B	U pacientů s přetrvávajícími symptomy navzdory medikamentózní léčbě s podezřením na ANOCA/INOCA (tj. anginózní symptomy s normálními koronárními tepnami nebo neobstrukčními lézemi při neinvazivním zobrazení nebo střední stenózy s normálními FFR/iFR při koronarografii) a špatnou kvalitou života je doporučeno invazivní koronární funkční vyšetření k identifikaci potenciálně léčitelných endotypů a ke zlepšení symptomů a kvality života s ohledem na volbu a preference pacienta.	I	B
Při koronarografii je možno zvážit podání intrakoronárního acetylcholinu s monitorací EKG, pokud jsou koronární tepny angiograficky normální nebo se středními stenózami a se zachovanou iwFR/FFR k vyloučení mikrovaskulárního vazospasmu.	IIb	B			
Diagnostické testy u vazospastické anginy pectoris – oddíl 5					
Ambulantní monitorace úseku ST by měla být zvážena k posouzení změn úseku ST v nepřítomnosti vyšší tepové frekvence.	IIa	C	U osob s podezřením na vazospastickou anginu pectoris a častými symptomy by mělo být zváženo ambulantní monitorování úseku ST, aby se zjistila odchylka úseku ST během anginy pectoris.	IIa	B
Screening ischemické choroby srdeční u asymptomatických osob – oddíl 5					
U asymptomatických dospělých ve věku > 40 let bez známek KVO, diabetu, CKD nebo familiární hypercholesterolemie se doporučuje odhad celkového rizika pomocí systému pro odhad rizika, jako je SCORE.	I	C	Je doporučeno provádět příležitostný screening kardiovaskulárních rizikových faktorů u zdravých osob a odhadovat riziko budoucích kardiovaskulárních příhod pomocí skórovacích systémů, např. SCORE2 a SCORE2-OP za účelem odhalení osob s vysokým rizikem a k usnadnění rozhodování o léčbě.	I	C
Diagnostika progresu onemocnění u pacientů s prokázaným chronickým koronárním syndromem – oddíl 6					
Riziková stratifikace se doporučuje u pacientů s novými nebo zhoršujícími se příznaky preferenčně pomocí zátěžového zobrazení, alternativně pomocí zátěžového EKG.	I	B	U pacientů s novými nebo zhoršujícími se příznaky je doporučena stratifikace rizika, nejlépe pomocí zátěžového zobrazovacího vyšetření.	I	C
Doporučení k revaskularizaci u pacientů s chronickým koronárním syndromem – oddíl 4					
Revaskularizace ke zlepšení klinických výsledků					
U pacientů s CHKS s EF LK ≤ 35 %					
U pacientů s onemocněním jedné nebo dvou tepen by měla být PCI zvážena jako alternativa k CABG, pokud může být dosaženo kompletní revaskularizace.	IIa	C	U vybraných pacientů s CHKS s funkčně významným onemocněním více tepen a EF LK ≤ 35 %, kteří mají vysoké operační riziko nebo nejsou operovatelní, lze zvážit PCI jako alternativu k CABG.	IIb	B
U pacientů s onemocněním tří tepen by mělo být zváženo provedení PCI kardiologem po zhodnocení pacientovy koronární anatomie, očekávané kompletnosti revaskularizace, přítomnosti diabetu a přidružených onemocnění.	IIa	C			
Na anatomii a klinických vlastnostech založená doporučení pro revaskularizaci u chronického koronárního syndromu – oddíl 4					
Nemoc kmene levé věnčité tepny					
Nemoc kmene levé věnčité tepny s nízkým skóre SYNTAX (0–22), PCI.	I	A	U pacientů s CHKS a významnou stenózou kmene levé věnčité tepny nízké komplexity (skóre SYNTAX ≤ 22), u nichž může PCI zajistit rovnocenně úplnou revaskularizaci jako CABG, se PCI doporučuje jako alternativa CABG vzhledem k její nižší invazivitě a míře přežití ne nižší než u CABG.	I	A

Nemoc kmene levé věnčité tepny se středním skóre SYNTAX (22–32), PCI.	Ila	A	U pacientů s CHKS a významnou stenózou kmene levé věnčité tepny střední komplexity (skóre SYNTAX 23–32), u nichž může PCI zajistit rovnocenně úplnou revaskularizaci jako CABG, by PCI měla být zvážena jako alternativa CABG vzhledem k její nižší invazivitě a míře přežití ne nižší než u CABG.	Ila	A
Nemoc kmene levé věnčité tepny s onemocněním více tepen					
Nemoc kmene levé věnčité tepny s vysokým skóre SYNTAX (≥ 33), PCI.	III	B	U pacientů s CHKS a s vysokým chirurgickým rizikem lze zvážit PCI namísto samotné medikamentózní léčby.	IIb	B
Onemocnění více tepen a diabetes					
U pacientů s CHKS, diabetem, onemocněním tří tepen a s nízkým skóre SYNTAX 0–22, PCI.	IIb	A	U pacientů s CHKS s velmi vysokým chirurgickým rizikem by měla být zvážena PCI namísto samotné medikamentózní léčby ke zlepšení symptomů a snížení výskytu nežádoucích klinických výsledků.	Ila	B
U pacientů s CHKS, diabetem, onemocněním tří tepen a se středním nebo vysokým skóre SYNTAX (> 22), PCI.	III	A			
Onemocnění jedné nebo dvou tepen zahrnující proximální RIA					
V případě onemocnění jedné nebo dvou tepen se stenózou proximálního RIA je doporučeno provést CABG nebo PCI.	I	A	U pacientů s CHKS s významným postižením jedné nebo dvou tepen zahrnujícím proximální RIA a nedostatečnou odpovědí na medikamentózní léčbu se doporučuje CABG nebo PCI namísto samotné medikamentózní léčby ke zlepšení symptomů a klinických výsledků.	I	A
			U pacientů s CHKS s komplexním významným postižením jedné nebo dvou tepen zahrnujícím proximální RIA, hůře přístupným PCI a s nedostatečnou odpovědí na doporučených postupech založenou medikamentózní léčbu se doporučuje CABG ke zlepšení symptomů a snížení počtu revaskularizací.	I	B
Onemocnění jedné nebo dvou tepen nezahrnující proximální RIA					
V případě onemocnění jedné nebo dvou tepen bez stenózy proximálního RIA je doporučeno provést PCI.	I	C	U symptomatických pacientů s CHKS s významným postižením jedné nebo dvou tepen bez postižení proximálního RIA a s nedostatečnou odpovědí na medikamentózní léčbu založenou na doporučených postupech se doporučuje PCI ke zlepšení symptomů.	I	B
V případě onemocnění jedné nebo dvou tepen bez stenózy proximálního RIA může být zváženo provedení CABG.	IIb	C	U symptomatických pacientů s CHKS s významným postižením jedné nebo dvou tepen bez postižení proximálního RIA a s nedostatečnou odpovědí na medikamentózní léčbu založenou na doporučených postupech, u nichž není možné provést revaskularizaci pomocí PCI, lze ke zlepšení symptomů zvážit CABG.	IIb	C

ANOCA – angina pectoris bez klinicky významné obstrukce koronárních tepen (angina with non-obstructive coronary arteries); ASA – kyselina acetylsalicylová; BKK – blokátor kalciových kanálů; CABG – aortokoronární bypass; CFR – koronární průtoková rezerva (coronary flow reserve); CKD – chronické onemocnění ledvin; DAPT – duální protidestičková léčba; DOAC – přímá perorální antikoagulancia; EACTS – Evropská asociace hrudní chirurgie a kardiochirurgie (European Association for Cardio-Thoracic Surgery); EF – ejekční frakce; EKG – elektrokardiogram; ESC – Evropská kardiologická společnost (European Society of Cardiology); FFR – frakční průtoková rezerva; FS – fibrilace síní; iFR(iwFR) – instantaneous wave-free ratio; CHKS – chronický koronární syndrom; ICHS – ischemická choroba srdeční; IM – infarkt myokardu; INOCA – ischemie bez klinicky významné obstrukce koronárních tepen (ischaemia with non-obstructive coronary arteries); LDL-C – cholesterol v lipoproteinech o nízké hustotě; LK – levá komora; PCI – perkutánní koronární intervence; RIA – ramus interventricularis anterior; SCORE2 – Systematic Coronary Risk Estimation 2; SCORE-OP – Systematic Coronary Risk Estimation 2–Older Persons; SYNTAX – SYnergy Between PCI with TAXUS and Cardiac Surgery; VKA – antagonist vitamínu K.



Obr. 3 – Hlavní symptomy CHKS: angina pectoris a námahová dušnost. CHKS – chronický koronární syndrom.

Tabulka 5 – Klasifikace závažnosti anginy pectoris podle Canadian Cardiovascular Society (CCS)

Stupeň	Klasifikace závažnosti anginy pectoris	
I	Obtíže vyvolané pouze velkou námahou	Přítomnost anginy pectoris při namáhavé, rychlé nebo dlouhotrvající běžné činnosti (chůze nebo chůze do schodů)
II	Obtíže při střední námaze	Mírné omezení běžných činností, pokud jsou vykonávány rychle, po jídle, v chladu, ve větru, v emočním stresu nebo během prvních několika hodin po probuzení, ale také chůze do kopce, výstup více než jednoho patra běžných schodů běžným tempem a za běžných podmínek
III	Obtíže při mírné námaze	Obtíže při chůzi okolo jednoho nebo dvou bloků nebo při chůzi po schodech v běžném tempu a za běžných podmínek
IV	Klidové obtíže	K vyvolání anginy pectoris není nutná žádná námaha

časného užívání tabáku. Kromě toho by měla být vždy získána podrobná rodinná anamnéza hledající předčasné kardiovaskulární onemocnění nebo náhlou srdeční smrt. Pokud jsou k dispozici hodnoty cholesterolu, pomáhají definovat familiární hypercholesterolemii. Je také nezbytné posoudit přítomnost komorbidit, které ovlivňují pravděpodobnost ICHS a celkové přežití (zvláště diabetes, chronická obstrukční plicní nemoc, onemocnění ledvin a onemocnění periferních a cerebrálních cév).

Nedávno vzniklé anginózní symptomy s proměnlivou frekvencí či intenzitou vzbuzují podezření na destabilizaci koronárního plátu (algoritmus pro léčbu pacientů s akutními koronárními syndromy Evropské kardiologické společnosti [ESC] 2023 a vyloučit akutní událost).

Při podezření na chronický koronární syndrom je důležité provést fyzikální vyšetření zahrnující měření krevního tlaku, určit index tělesné hmotnosti, vyloučit přítomnost anémie, hypertenze, chlopenních vad, hypertrofie levé komory či arytmií. Současně je doporučeno pátrat po přítomnosti nekoronárních onemocnění, která mohou být asymptomatická (palpace pulsu, poslech karotid a femorálních arterií), a známek ostatních komorbidit (tyreopatie, onemocnění ledvin či diabetu).

3.1.2 Základní vyšetření: 12svodové EKG a biochemie

Dvanáctisvodové EKG, standardní laboratorní vyšetření, klidová echokardiografie, u vybraných pacientů rtg hrudi, v případě dominance dušnosti funkční vyšetření plic.

3.1.2.1 Elektrokardiogram

Klidové 12svodové EKG je nepostradatelnou částí iniciálního vyšetření pacienta. Myokardiální ischemie se projevuje repolarizačními změnami, především depresi úseků ST nebo abnormalitami vlny T.

I při absenci repolarizačních změn je možné nalézt známky, které nepřímě svědčí pro CHKS: známky předchozího infarktu myokardu, převodní poruchy (především blokáda levého Tawarova raménka, poruchy nitrokomorového vedení). Fibrilace síní není vzácně asociována s CHKS. Deprese úseků ST v průběhu supraventrikulárních tachyarytmií nejsou silnými prediktory postižení koronárních tepen.

Dynamické změny úseků ST v průběhu anginózní bolesti mají zásadní význam. U vybraných pacientů může pomoci detekovat ischemii dlouhodobá ambulantní EKG monitorace.

Komentovaná doporučení 1 – Doporučení pro odběr anamnézy, posouzení rizikových faktorů a klidový elektrokardiogram u osob s podezřením na chronický koronární syndrom

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Odběr anamnézy a posouzení rizikových faktorů		
U osob se symptomy podezřelými z myokardiální ischemie se doporučuje podrobné posouzení kardiovaskulárních rizikových faktorů, anamnézy a symptomové charakteristiky (včetně začátku, trvání, typu, lokalizace, spouštěcích faktorů, úlevových mechanismů, denní doby).	I	C

Komentovaná doporučení 1 – Doporučení pro odběr anamnézy, posouzení rizikových faktorů a klidový elektrokardiogram u osob s podezřením na chronický koronární syndrom (Dokončení)

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Odběr anamnézy a posouzení rizikových faktorů		
Příznaky jako bolest na hrudi vyvolaná emočním stresem, dušnost nebo závratě při námaze, bolest paží, čelisti, krku nebo horní části zad nebo únava by měly být považovány za potenciální ekvivalenty anginy pectoris.	IIa	B
Klidové EKG		
Pokud klinické vyšetření nebo EKG svědčí spíše pro AKS než pro CHKS, je doporučeno neprodlené odeslání na oddělení urgentního příjmu a/nebo opakované měření troponinu v krvi, nejlépe pomocí vysoce citlivých nebo ultrasenzitivních testů, k vyloučení akutního myokardiálního poškození.	I	B
Klidové 12svodové EKG je doporučeno u všech osob, které uvádějí bolest na hrudi (pokud není zjištěna zjevná nekardiální příčina), zejména v průběhu nebo bezprostředně po příhodě suspektní z myokardiální ischemie.	I	C
Denivelace úseku ST při supraventrikulárních tachyarytmiích, zejména při atrioventrikulárních tachykardiích s reentry mechanismem, se nedoporučuje použít jako spolehlivý důkaz obstrukční ICHS.	III	B

AKS – akutní koronární syndrom; EKG – elektrokardiogram; ICHS – ischemická choroba srdeční; CHKS – chronický koronární syndrom.

3.1.2.2 Biochemické vyšetření

Laboratorní vyšetření mohou odhalit potenciální příčinu ischemie (např. těžkou anémií, hyperfunkcí štítné žlázy), kardiovaskulární rizikové faktory (např. lipidy, glykemie) či přinést prognostickou informaci (např. onemocnění ledvin, zánět), případně orální glukózotoleranční test. U každého pacienta hodnoty lipidů. Pro stanovení triglyceridů je nutné vyšetření jejich koncentrace nalačno. Jednorázové stanovení koncentrace lipoproteinu (a).

Porucha funkce ledvin zvyšuje pravděpodobnost ischemické choroby srdeční a má negativní vliv na prognózu, je vhodné stanovit i hodnotu kyseliny močové.

Při podezření na destabilizaci ischemické choroby srdeční by měly být stanoveny biochemické markery poškození myokardu (troponin T nebo I), preferovány mají být vysoce senzitivní metody. Jejich zvýšení je spojeno s horší prognózou, některé malé studie naznačily jejich význam pro diagnostiku obstrukčního poškození koronárních tepen. Zatímco multimarkerové testování může být přínosné pro stanovení prognózy, zatím nemá význam pro diagnostiku stupně obstrukce koronárních tepen. Stanovení N-terminálního fragmentu natriuretického propeptidu typu B (NT-proBNP) pomáhá posoudit přítomnost srdečního selhání. Markery zánětu (např. C-reaktivní protein [CRP]) a fibrinogen mají limitovanou výpovědní hodnotu.

Avšak u pacientů léčených statiny je vysoká koncentrace CRP stanoveného vysoce senzitivní metodou (hs-CRP) silnějším prediktorem kardiovaskulární příhody či úmrtí než LDL cholesterol. Tato skupina může profitovat z posílení terapie ezetimibem, inhibitorem proprotein/konvertázy subtilisin kexin typu 9 (PCSK9), inclisiranem či bempedovou kyselinou.

Komentovaná doporučení 2 – Doporučení pro základní biochemii v počáteční diagnostice osob s podezřením na chronický koronární syndrom

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Následující krevní testy se doporučují u všech osob ke zpřesnění stratifikace rizika, diagnostice komorbidit a vedení léčby:		
• lipidový profil včetně LDL-C;	I	A
• kompletní krevní obraz (včetně hemoglobinu);	I	B
• kreatinin s odhadem funkce ledvin;	I	B
• screening diabetu pomocí HbA _{1c} a/nebo koncentrace glukózy v plasmě nalačno.	I	B
U pacientů s podezřením na CHKS se doporučuje alespoň jednorázově zhodnotit funkci štítné žlázy.	I	B
Dále je třeba zvážit analýzu koncentrací hs-CRP a/nebo fibrinogenu v plasmě.	Ila	B

HbA_{1c} – glykovaný hemoglobin; hs-CRP – vysoce senzitivní C-reaktivní protein; CHKS – chronický koronární syndrom; LDL-C – cholesterol v lipoproteinech o nízké hustotě.

3.2 Krok 2: Další vyšetření

3.2.1 Předtestová pravděpodobnost obstrukčního koronárního postižení

Pro usnadnění diagnózy mohou být použity tabulky pro predikci obstrukčního postižení koronárních tepen. Tyto modely nezahrnují pravděpodobnost ANOCA/INOCA.

Doporučení ESC pro diagnostiku a léčbu CHKS z roku 2019 přinesla koncept klinické pravděpodobnosti jako komplexnější a individualizované hodnocení pravděpodobnosti obstrukčního postižení koronárních tepen.

Model klinické pravděpodobnosti vážený rizikovými faktory (RF-CL) zahrnuje pohlaví, věk, příznaky anginy a počet rizikových faktorů, aniž by ztratil diagnostickou přesnost ve srovnání s pokročilejšími modely vyžadujícími výpočty (obr. 4). Model RF-CL třikrát zvyšuje počet subjektů zařazených do velmi nízké ($\leq 5\%$) pravděpodobnosti obstrukční ICHS ve srovnání s modelem předtestové pravděpodobnosti ESC (ESC-PTP) (38 % vs. 12 %). Individuální úprava pravděpodobnosti může být nezbytná u osob se závažnými rizikovými faktory nebo komorbiditami, které nejsou zahrnuty v modelu RF-CL, např. familiární hypercholesterolemie, závažná funkční porucha ledvin, revmatická/zánětlivá onemocnění a onemocnění periferních tepen (PAD).

Testování zátěžového EKG může upravit pravděpodobnost obstrukční ICHS a může být použito u pacientů

s nízkou ($> 5\text{--}15\%$) klinickou pravděpodobností, u nichž negativní test umožní přeřazení do velmi nízké ($\leq 5\%$) klinické pravděpodobnosti s příznivou prognózou. Nicméně CCTA jako test první volby může poskytnout přesnější informace.

Vizualizace kalcifikovaných aterosklerotických plátů v koronárních tepnách má významný vliv na klinickou pravděpodobnost aterosklerotické obstrukční ICHS. Kalcifikace koronárních tepen (CAC) může být měřena pomocí skóre kalcifikace koronárních tepen (CACS). Alternativně může být přítomnost CAC hodnocena kvalitativně vizuálním vyšetřením koronárních tepen na předchozím vyšetření hrudníku výpočetní tomografií (CT). Absence CAC (CACS = 0) má velmi vysokou negativní prediktivní hodnotu ($> 95\%$) pro obstrukční koronární aterosklerózu.

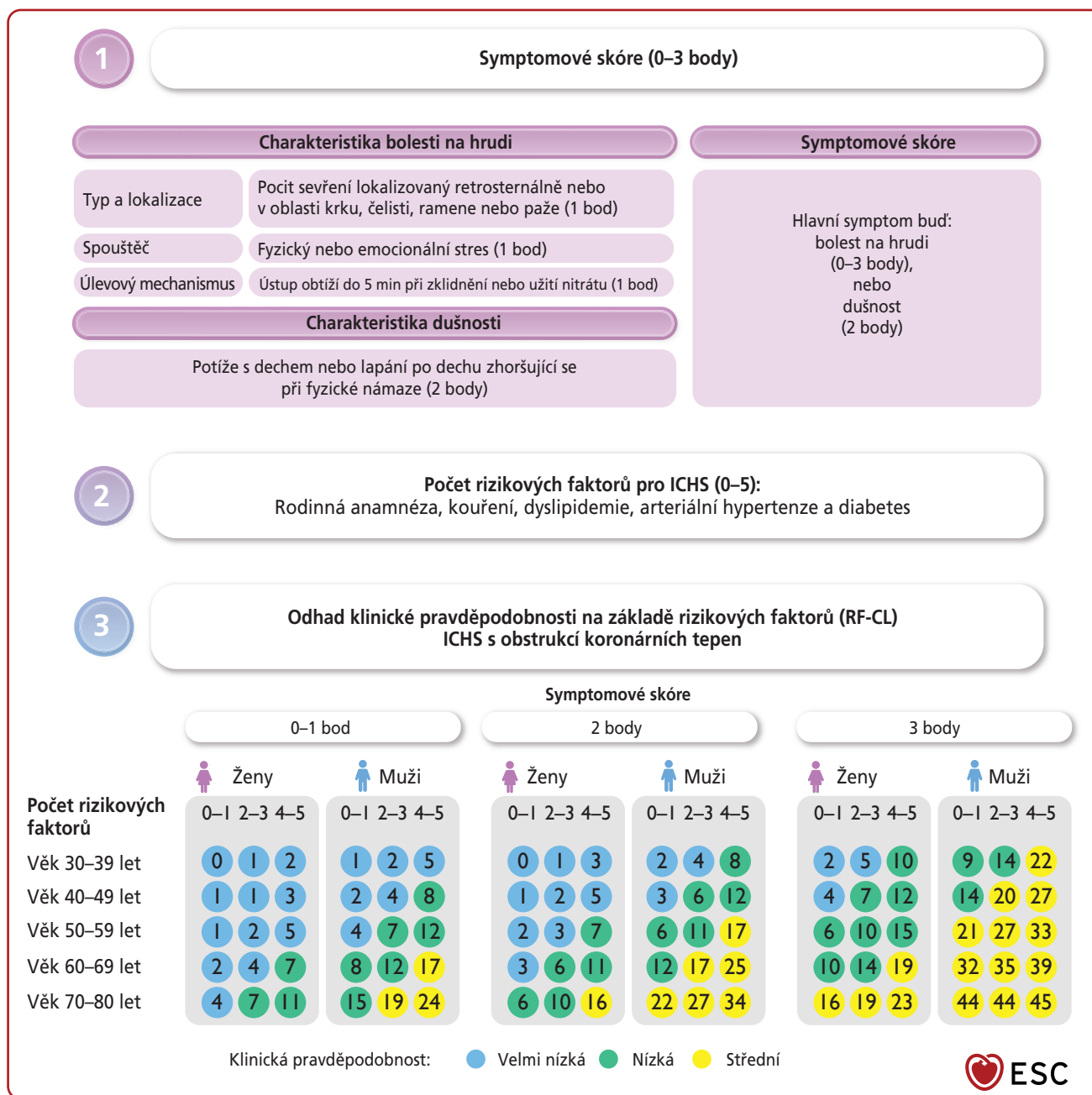
Kombinace CACS s modelem RF-CL [CACS + RF-CL (Skóre kalcifikace koronárních tepen – vážená klinická pravděpodobnost – CACS-CL)] vykazovala největší potenciál pro efektivní odložení kardiologických testů ve srovnání s jinými klinickými predikčními modely nebo samotným CACS.

Detekce aterosklerotického onemocnění v nekoronárních tepnách pomocí ultrazvuku nebo CT scanů např. aorty, karotických nebo femorálních tepen může zvýšit klinickou pravděpodobnost obstrukční koronární aterosklerózy a riziko budoucích kardiovaskulárních událostí.

Komentovaná doporučení 3 – Doporučení pro odhad, upravení a reklasifikaci pravděpodobnosti obstrukční aterosklerotické ischemické choroby srdeční při počáteční diagnostice osob s podezřením na chronický koronární syndrom

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Je doporučeno odhadovat předtestovou pravděpodobnost ICHS s obstrukcí epikardiálních tepen pomocí modelu klinické pravděpodobnosti na základě rizikových faktorů.	I	B
Je doporučeno používat další klinické údaje (např. vyšetření periferních tepen, klidové EKG, klidovou echokardiografii, přítomnost cévních kalcifikací na dříve provedených zobrazovacích vyšetřeních) k úpravě odhadu získaného pomocí modelu klinické pravděpodobnosti rizikových faktorů.	I	C
U osob s velmi nízkou ($\leq 5\%$) předtestovou pravděpodobností obstrukční ICHS je třeba zvážit odložení dalších diagnostických testů.	Ila	B
U osob s nízkou ($> 5\text{--}15\%$) předtestovou pravděpodobností obstrukční ICHS by se mělo zvážit koronární kalciové skóre k reklasifikaci a k identifikaci většího počtu osob s velmi nízkou ($\leq 5\%$) klinickou pravděpodobností podle koronárního kalciového skóre.	Ila	B
U jedinců s iniciálně nízkou ($> 5\text{--}15\%$) pravděpodobností obstrukční ICHS lze zvážit zátěžové EKG a detekci aterosklerotického onemocnění v nekoronárních tepnách k úpravě odhadu předtestové pravděpodobnosti.	Ilb	C

EKG – elektrokardiogram; ICHS – ischemická choroba srdeční.



Obr. 4 – Odhad klinické pravděpodobnosti obstrukční ischemické choroby srdeční. ICHS – ischemická choroba srdeční; RF-CL – klinická pravděpodobnost na základě rizikových faktorů (risk factor-weighted clinical likelihood). Symptomové skóre nahrazuje předchozí, potenciálně zavádějící, terminologii, která definovala přítomnost tří charakteristik bolesti na hrudi jako „typickou“ anginu pectoris (zde = 3 body), dvě ze tří charakteristik jako „atypickou“ anginu pectoris (zde = 2 body) a žádnou nebo jednu charakteristiku jako „nekardiální/neanginózní bolest“ (zde = 0–1 bod). Rodinná anamnéza ICHS je definována jako 1 nebo více příbuzných prvního stupně s časnou ICHS (muži < 55 let a ženy < 65 let); kouření jako současné nebo v minulosti; dyslipidemie, arteriální hypertenze a diabetes jako přítomné v době diagnózy. Hodnoty ve spodním panelu jsou odhady klinické pravděpodobnosti vyjádřené v %.

Obecně platí, že jednotlivci s velmi nízkou ($\leq 5\%$) pravděpodobností obstrukční ICHS nevyžadují další diagnostické testy, pokud příznaky přetrvávají a byly vyloučeny nekardiální příčiny. U pacientů s nízkou ($> 5\text{--}15\%$) pravděpodobností obstrukční koronární aterosklerózy je přínos diagnostického testování nejistý, ale může být proveden, pokud příznaky omezují život a vyžadují objasnění. Pacienti se střední ($> 15\text{--}50\%$), vysokou ($> 50\text{--}85\%$) a velmi

vysokou ($> 85\%$) pravděpodobností obstrukční koronární aterosklerózy jsou doporučováni k dalším diagnostickým testům.

3.2.2 Transtorakální echokardiografie a klidová magnetická rezonance srdce

Pacienti s CHKS často mají zachovanou ejekční frakci levé komory (EF LK). Snížená funkce levé komory a/nebo regi-

onální poruchy kinetiky mohou zvýšit podezření na ischemické poškození myokardu. Strain analýzy nebo použití nových parametrů (globální myokardiální práce) mohou být užitečné u jedinců s na první pohled normální funkcí levé komory a s klinickým podezřením na CHKS. Diastolická dysfunkce levé komory může být časným příznakem ischemické dysfunkce myokardu a mikrovaskulární dysfunkce.

Použití kontrastní látky při echokardiografii může být přínosné u špatně vyšetřitelných pacientů.

Magnetická rezonance myokardu (CMR) je alternativou u pacientů s podezřením na koronární aterosklerózu, když je echokardiogram (po použití kontrastní látky) nejednoznačný. Nejlepším prediktorem dlouhodobého přežívání je systolická funkce levé komory.

Stratifikace rizika prostřednictvím hodnocení systolické funkce levé komory je užitečná u všech symptomatických jedinců s podezřením na CHKS. Mortalita roste s tím, jak klesá EF LK. Management pacientů s angínózními příznaky nebo srdečním selháním, s redukovanou EF LK $\leq 40\%$ nebo mírně sníženou EF LK 41–49 % je popsán v oddílu 4.

Komentovaná doporučení 4 – Doporučení pro klidovou transtorakální echokardiografii a magnetickou rezonanci srdce v úvodní diagnostice u osob s podezřením na chronický koronární syndrom

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Klidové transtorakální echokardiografické vyšetření je doporučeno k: • měření EF LK, objemu srdečních oddílů a diastolické funkce; • odhalení regionálních poruch kinetiky stěn; • odhalení nekoronárního srdečního onemocnění (např. hypertrofie, kardiomyopatie, onemocnění chlopní, perikardiální výpotek); • posouzení funkce pravé komory a odhadu systolického tlaku v plicnici; • zpřesnění stratifikace rizika a vedení léčby.	I	B
MR srdce, pokud je k dispozici, lze zvážit jako alternativní zobrazovací vyšetření u osob s neprůkaznou echokardiografií.	IIb	C

EF – ejekční frakce; LK – levá komora; MR – magnetická rezonance.

3.2.3 Zátěžový elektrokardiogram

U pacientů s podezřením na CHKS má zátěžové EKG v porovnání s moderním funkčním zobrazováním a CCTA nižší diagnostickou výtěžnost. Ačkoliv skotská studie SCOT-HEART favorizovala CCTA jako test první volby u CHKS, post hoc analýza naznačila, že abnormální výsledky zátěžového EKG zůstávají specifickým ukazatelem obstrukční CAD a jsou asociovány s budoucí koronární revaskularizací a rizikem IM. Nejvíce prediktivní bylo zátěžové EKG s jasně abnormálními nálezy. Ve studii WOMEN, která zahrnovala ženy s nízkým rizikem a symptomy, bylo zátěžové EKG stejně účinné ve srovnání se zátěžovou myokardiální perfuzní scintigrafií, mělo podobnou dvouletou incidenci závažných nežádoucích kardiovaskulárních událostí (MACE), definovanou jako úmrtí na koronární aterosklerózu nebo hospitalizace pro AKS či srdeční selhání.

Pacienti, kteří dosáhnou úrovně zátěže > 10 metabolických ekvivalentů s negativním zátěžovým EKG a nízkým Duke Treadmill Score, mají dobrou prognózu.

Pacienti s výraznou ischemií při nízké zátěži a vysokým Duke Treadmill Score mohou profitovat z dalšího anatomického nebo funkčního testování.

Zátěžové EKG nemá diagnostickou hodnotu u pacientů s EKG abnormalitami v klidu, které neumožňují spolehlivou interpretaci změn úseků ST během zátěže (např. LBBB, stimulovaný rytmus, Wolffův–Parkinsonův–Whiteův syndrom, deprese úseku ST $\geq 0,1$ mV na klidovém EKG nebo léčba digitálem).

Vzhledem k nízké senzitivitě (58 %) a specifitě (62 %) má zátěžové EKG malý význam pro diagnostiku obstrukční koronární aterosklerózy a mělo by být používáno především pro stratifikaci rizika těchto pacientů.

Komentovaná doporučení 5 – Doporučení pro zátěžové EKG v úvodní diagnostice osob s podezřením na chronický koronární syndrom

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Je doporučeno provádět zátěžové EKG ^a k posouzení tolerance zátěže, odezvy krevního tlaku, rizika příhod a přítomnosti symptomů a arytmií.	I	C
Zátěžové EKG lze považovat za alternativní test k potvrzení a vyloučení ICHS, pokud nejsou k dispozici neinvazivní zobrazovací testy.	IIb	B
Provedení zátěžového EKG lze zvážit ke zpřesnění stratifikace rizika a léčby.	IIb	B
U osob s nízkou (> 5 –15%) předtestovou pravděpodobností obstrukční ICHS lze zvážit provedení zátěžového EKG k identifikaci pacientů, u nichž lze další testování odložit.	IIb	C
Zátěžové EKG se nedoporučuje k diagnostickým účelům u pacientů s depresí úseku ST $\geq 0,1$ mV na klidovém EKG, bloádou levého Tawarova raménka nebo u pacientů léčených digoxinem.	III	C
U osob s nízkou nebo střední (> 5 –50%) předtestovou pravděpodobností obstrukční ICHS se zátěžové EKG k vyloučení ICHS nedoporučuje, pokud je k dispozici CT koronarografie nebo funkční zobrazovací vyšetření.	III	C

CT – výpočetní tomografie; EKG – elektrokardiogram; ICHS – ischemická choroba srdeční.

^a Pokud bude mít tato informace dopad na diagnostickou strategii nebo léčbu.

3.2.4 Rtg hrudníku

Rentgen hrudníku je běžně využíván při vyšetření pacientů s bolestí na hrudi. V kontextu CHKS však neposkytuje specifické informace.

Rtg hrudníku může být užitečný při diagnostice plicních onemocnění, která často koexistují s ICHS nebo při vylučování ostatních příčin bolesti na hrudi.

3.2.5 Ambulantní monitorace EKG

Ambulantní monitorace EKG může pomoci u pacientů s bolestí na hrudi a palpitacemi. Může také pomoci při detekci a hodnocení tiché ischemie myokardu, při podezření na variantní anginu.

Komentovaná doporučení 6 – Doporučení pro rentgenové vyšetření hrudníku v počáteční diagnostice osob s podezřením na chronický koronární syndrom

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Rentgenové vyšetření hrudníku by mělo být zváženo u osob s: • znaky a příznaky srdečního selhání; • podezřením na akutní plicní onemocnění; • podezřením na aortální, srdeční nekoronární nebo jinou hrudní příčinu bolesti na hrudi.	Ila	C

Komentovaná doporučení 7 – Doporučení pro ambulantní monitorování EKG při úvodní diagnostice osob s podezřením na chronický koronární syndrom

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U osob s bolestí na hrudi a podezřením na arytmií je doporučeno provést ambulantní monitorování EKG.	I	C
U osob s podezřením na vazospastickou anginu pectoris je třeba zvážit ambulantní monitorování EKG.	Ila	B

EKG – elektrokardiogram.

3.3 KROK 3: Potvrzení diagnózy

3.3.1 Anatomické zobrazování: koronární výpočetní tomografická angiografie (CCTA)

Při porovnání s invazivní koronární angiografií (ICA) nabízí CCTA praktický, neinvazivní test, který má prokázanou spolehlivost při průkazu obstrukčních stenóz koronárních tepen.

V závislosti na klinickém kontextu při sporném hodnocení hemodynamicky významnosti stenózy je vhodné doplnit CCTA o funkční data buď z neinvazivních zobrazovacích technik, nebo z invazivní koronární angiografie s hodnocením frakční průtokové rezervy (FFR) (viz oddíl 3.3.3.2).

Hodnocení frakční průtokové rezervy koronární výpočetní tomografií (FFR-CT) doplňuje CCTA o velmi důležitá data.

3.3.1.1 Perfuzní zobrazování pomocí výpočetní tomografie

Perfuzní zobrazování pomocí výpočetní tomografie, provedené s farmakologickou zátěží, bylo validováno proti několika referenčním standardům, včetně jednofotonové perfuzní emisní výpočetní tomografie (SPECT) a invazivního měření frakční průtokové rezervy (FFR). Perfuzní zobrazování CT může doplnit CCTA při jednom vyšetření,

avšak vyžaduje podání farmakologické zátěže, kontrastní látky a další ozáření pacienta.

3.3.1.2 Prognóza, charakteristika plátu a zlepšení prognózy

Studie SCOT-HEART prokázala malý, ale významný pokles kombinovaného cílového ukazatele úmrtí z kardiovaskulárních příčin nebo nefatálního infarktu myokardu (z 3,9 % na 2,3 % během pětiletého sledování) u pacientů, u kterých bylo navíc k rutinnímu testování (zátěžové EKG) provedeno CCTA.

Metaanalýza randomizovaných studií ukázala, že diagnostické testování pomocí CCTA bylo spojeno s klinickými výsledky podobnými těm, které byly zjištěny při funkčním zobrazování u pacientů s podezřením na stabilní koronární aterosklerózu.

Ukazuje se, že standardizace při hodnocení výsledků CCTA, která zahrnuje popis klíčových rysů plátů, bude nezbytná pro systematické zhodnocení prognózy a strategií ovlivnění rizika.

3.3.1.3 Předpoklady pro koronární CT angiografii

Obecně je pro dosažení dobré kvality obrazu nezbytný pomalý a pravidelný srdeční tep a dodržování pokynů pro zadržování dechu. Pokud je potřeba, je namístě podání premedikace (typicky perorální nebo i.v. betablokátory). Před odesláním pacienta by měla být posouzena funkce ledvin a alergie na kontrastní látky.

Komentovaná doporučení 8 – Doporučení pro neinvazivní anatomická zobrazovací vyšetření v úvodní diagnostice osob s podezřením na chronický koronární syndrom – CT koronarografie, pokud je k dispozici a je prováděna místními zkušenými odborníky

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U osob s podezřením na CHKS a nízkou nebo střední (> 5–50%) předtestovou pravděpodobností obstrukční ICHS je k diagnostice obstrukční ICHS a odhadu rizika MACE doporučena CT koronarografie.	I	A
CT koronarografie je doporučena u osob s nízkou nebo střední (> 5–50%) předtestovou pravděpodobností obstrukční ICHS k upřesnění diagnózy, pokud jiný neinvazivní test není diagnostický.	I	B
CT koronarografie se nedoporučuje u pacientů s těžkým selháním ledvin (eGFR < 30 ml/min/1,73 m ²), dekompenzovaným srdečním selháním, rozsáhlými koronárními kalcifikacemi, rychlou nepravidelnou srdeční frekvencí, těžkou obezitou, neschopností spolupracovat na pokynech k zadržení dechu nebo u jiných stavů, které mohou znemožnit získání dobré kvality zobrazení.	III	C

CT – výpočetní tomografie; eGFR – odhadovaná glomerulární filtrace; CHKS – chronický koronární syndrom; ICHS – ischemická choroba srdeční; MACE – závažná nežádoucí kardiovaskulární příhoda.

3.3.2 Funkční zobrazování

3.3.2.1 Zátěžová echokardiografie

Zátěžová echokardiografie se používá k detekci ischemie myokardu hodnocením regionálních abnormálních ztlusnění stěny během zátěže (RWTA).

Protože ischemie začíná v subendokardiálním prostoru, který přispívá k více než 50 % systolického ztlusnění stěny myokardu, zátěžové testování vyvolá abnormální ztlusnění stěny v oblasti zásobované zúženou koronární tepnou. Metody zátěže zahrnují fyzickou zátěž (běhací pás nebo bicykl) nebo intravenózní podání dobutaminu či vazodilatátorů (adenosin, dipyridamol, regadenoson) v kombinaci s atropinem. Výhody zátěžové echokardiografie spočívají v její široké dostupnosti, nízkých nákladech, možnosti provedení a interpretaci přímo u lůžka pacienta, její rychlosti, absenci ionizujícího záření a možnosti opakování. RWTA nemusí nastat, pokud zvýšení požadavku na kyslík v myokardu není dostatečné nebo pokud indukované perfuzní abnormality nejsou dostatečně velké (<10 % myokardu) a může podcenit ischemii u pacientů s mikrovaskulární chorobou, která neovlivňuje subendokard (ANOCA/INOCA).

Zlepšení kvality obrazu a definice endokardiálního okraje pomocí ultrazvukových kontrastních látek výrazně zvyšuje přesnost zátěžové echokardiografie a je silně doporučeno. Ultrazvukové kontrastní látky jsou obecně

bezpečné, ale byly zaznamenány vzácné případy anafylaktických reakcí. Měření koronární rezervy průtoku krve (CFVR) založené na dopplerovských záznamech průtoku krve v klidovém stavu a během zátěže v ramus interventricularis anterior (RIA) a hodnocení plicní kongesce prostřednictvím vizualizace B-linií na plicním ultrazvuku lze snadno přidat k běžnému protokolu zátěžové echokardiografie.

Pro hodnocení extrakardiální aterosklerózy může být provedeno echokardiografické vyšetření karotid.

3.3.2.2 Perfuzní scintigrafie myokardu — jednofotonová emisní výpočetní tomografie

Perfuzní scintigrafie myokardu (SPECT) je založena na absorpci a akumulaci radiofarmaka v myokardu. Nejběžněji používanými radiofarmaky jsou značené technecium-99m (99mTc). Hypoperfuze myokardu je charakterizována relativně nižší absorpcí a akumulací radioizotopu během vazodilatace nebo zátěže ve srovnání s absorpcí a akumulací v klidu. Potřeba normálně perfundované referenční oblasti myokardu pro porovnání myokardu s relativní hypoperfuzí je hlavním omezením SPECT (a zátěžové CMR), především pak u multivaskulární formy koronární aterosklerózy.

Ischemie může být indukována fyzickou zátěží nebo podáním farmak (např. dobutaminu) nebo vazodilatátorů (např. dipyridamolu, adenosinu nebo regadenosonu).

Novější generace SPECT kamer založené na technologii polovodičového detektoru kadmium-zinek-tellurid (CZT) umožňují značné snížení expozice záření a doby akvizice, stejně jako zvýšení diagnostické přesnosti a absolutní kvantifikace perfuze myokardu krví (MBF).

Hodnocení perfuze myokardu pomocí SPECT je doporučeno u pacientů s podezřením na CHKS s mírnou nebo vysokou předtestovou pravděpodobností obstrukční CAD (15–85 %) nebo známým CHKS.

3.3.2.3 Pozitronová emisní tomografie – výpočetní tomografie (PET-CT)

Na rozdíl od SPECT jsou radionuklidy běžně používány v PET (např. 13N-amoniak, 15O-voda, 82rubidium) krátkodobě, s poločasem rozpadu v řádu minut. Scany se provádějí jak během klidu, tak i po farmakologické zátěži (např. dobutaminem) nebo vazodilatátory.

Při vyšetření perfuze myokardu při PET-CT vyšetření vznikají oblasti akumulace radionuklidů, které ukazují relativní rozdíly v regionálním zásobení myokardu krví podobně jako SPECT, má na rozdíl od něj výrazně lepší kvalitu obrazu a nižší expozici zářením. PET-CT poskytuje robustní absolutní kvantitativní měření MBF.

Ve velkých studiích byla nízká rezerva MBF změřená pomocí PET nezávislým prediktorem mortality a pomohla identifikovat pacienty, kteří profitovali ze včasné revascularizace.

Hodnocení perfuze myokardu pomocí PET-CT je zvláště doporučeno u obézních pacientů (vzhledem k vysoké energii fotonů), u mladších pacientů (vzhledem k nízké expozici zářením) a u těch, kteří mají známý nebo suspektní difúzně narušený MBF (např. pacienti s multivaskulárním postižením či mikrovaskulární dysfunkcí).

Komentovaná doporučení 9 – Doporučení pro neinvazivní testy v úvodní diagnostice osob s podezřením na chronický koronární syndrom – zátěžová echokardiografie, pokud je k dispozici a je prováděna místními zkušenými odborníky

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U osob s podezřením na CHKS a střední nebo vysokou (> 15–85%) předtestovou pravděpodobností obstrukční ICHS je doporučeno provádět zátěžovou echokardiografii k diagnostice ischemie myokardu a k odhadu rizika MACE.	I	B
Při zátěžové echokardiografii, pokud nelze zobrazit dva nebo více sousedních segmentů myokardu, se ke zvýšení diagnostické přesnosti doporučuje použít komerčně dostupné intravenózní ultrazvukové kontrastní látky (mikrobubliny).	I	B
Během zátěžové echokardiografie se doporučuje provádět testování perfuze myokardu pomocí komerčně dostupných intravenózních ultrazvukových kontrastních látek (mikrobublin), ke zlepšení diagnostické přesnosti a zpřesnění stratifikace rizika nad rámec kontroly kontraktility stěn.	I	B
Během zátěžové echokardiografie lze zvážit dopplerovské vyšetření průtokové rezervy RIA ke zlepšení stratifikace rizika nad rámec kontroly kontraktility stěn a k posouzení mikrovaskulární funkce.	IIb	B

CHKS – chronický koronární syndrom; ICHS – ischemická choroba srdeční; MACE – závažná nežádoucí kardiiovaskulární příhoda; RIA – ramus interventricularis anterior.

3.3.2.4 Magnetická rezonance srdce

CMR nabízí vysoce přesné a reprodukovatelné hodnocení celkové anatomie srdce, objemu srdce, funkce a charakterizace tkání, schopnost hodnotit myokardiální perfuzi, která je založena na hodnocení prvního průchodu kontrastních látek na bázi gadolinia myokardem.

Koronární magnetická rezonanční angiografie umožňuje neinvazivní zobrazení koronárních tepen. Nicméně CMR angiografie zůstává primárně výzkumným nástrojem.

Obecná omezení CMR pro hodnocení myokardiální perfuze vyplývají z její omezené dostupnosti, klaustrofobie u pacientů, doby snímkování a možných kontraindikací pro CMR nebo pro kontrastní látky na bázi gadolinia (např. renální selhání, kvůli potenciálnímu riziku nefrogenní systémové fibrózy). CMR v současnosti neposkytuje informace o přítomnosti nebo nepřítomnosti koronárních kalcifikací.

Zátěžová CMR je doporučena u pacientů s podezřením na CHKS a střední nebo vysokou (> 15–85%) předtestovou pravděpodobností obstrukční koronární aterosklerózy nebo známým CHKS.

Komentovaná doporučení 10 – Doporučení pro neinvazivní funkční zobrazovací vyšetření myokardu v úvodní diagnostice osob s podezřením na chronický koronární syndrom – klidová a zátěžová jednofotonová emisní výpočetní tomografie/pozitronová emisní tomografie – magnetická rezonance srdce, pokud jsou k dispozici a jsou prováděny místními zkušenými odborníky

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Je doporučeno odhadovat předtestovou pravděpodobnost ICHS s obstrukcí epikardiálních tepen pomocí modelu klinické pravděpodobnosti na základě rizikových faktorů.	I	B
U osob s podezřením na CHKS a střední nebo vysokou (> 15–85%) předtestovou pravděpodobností obstrukční ICHS je doporučeno provádět zátěžovou SPECT nebo nejlépe PET perfuzní zobrazení myokardu k: - diagnostice a kvantifikaci ischemie a/nebo jizvy myokardu; - odhadu rizika MACE; - kvantifikaci krevního průtoku myokardem (PET).	I	B
U pacientů s indikací k PET nebo SPECT perfuznímu zobrazení myokardu je doporučeno měřit koronární kalciové skóre z nativního CT hrudníku (použitého pro korekci tlumení) ke zlepšení detekce neobstrukční i obstrukční ICHS.	I	B
U osob s podezřením na CHKS a střední nebo vysokou (> 15–85%) předtestovou pravděpodobností obstrukční ICHS je doporučeno provádět zátěžové perfuzní MR vyšetření srdce k diagnostice a kvantifikaci ischemie a/nebo jizvy myokardu a k odhadu rizika MACE.	I	B

CT – výpočetní tomografie; CHKS – chronický koronární syndrom; ICHS – ischemická choroba srdeční; MACE – závažná nežádoucí kardiovaskulární příhoda; MR – magnetická rezonance; PET – pozitronová emisní tomografie; SPECT – jednofotonová emisní výpočetní tomografie.

3.3.2.5 Neinvazivní testování mikrovaskulární dysfunkce

Funkční poruchy vedoucí k ANOCA/INOCA (např. postižení více tepen či vazospasmy) jsou častější u žen než u mužů. Nedávná metaanalýza uvedla celkovou prevalenci postižení více tepen u 41 % a vazospasmy u 40 % vybraných pacientů bez obstrukčního postižení koronárních cév. Pravá prevalence v neselektované populaci s podezřením na CHKS však zůstává nejasná. Pacienti s ANOCA/INOCA mají zvýšenou morbiditu/mortalitu a zhoršenou kvalitu života (QoL).

Možnost mikrocirkulačního původu anginy by měla být zvažována u jedinců se symptomy naznačujícími myokardiální ischemii a koronárními tepnami, které jsou buď normální, nebo mají neobstrukční léze při vyšetření CCTA nebo invazivní koronarografii.

Transtorakální dopplerovská echokardiografie je omezena na hodnocení RIA a je ovlivněna vysokou variabilitou v rámci vyšetřujících a je také používána pro hodnocení koronární průtokové rezervy (CFR).

Přesnější hodnocení mikrovaskulární funkce je založeno na měření MBF.

Průtoková rezerva myokardu (MFR) < 2,0 (2,5 pro neobstrukční koronární postižení) je často považována za abnormální pro PET.

Kvantitativní myokardiální perfuze může být také hodnocena pomocí myokardiální kontrastní echokardiografie (MCE).

Měření MBF v klidu a během hyperemie umožňuje výpočet rezervy MBF.

Diagnostika vazospastického postižení by měla vycházet z provokačních testů v katetrizační laboratoři při selektivní intrakoronární infuzi acetylcholinu (Ach) (viz oddíl 5.2.5.2).

Je důležité si uvědomit, že mezi hodnotami rezervy MBF měřenými různými technikami a modalitami existuje pouze mírná korelace.

3.3.3 Invazivní vyšetření

Invazivní koronární angiografie není pouze angiografickou technikou, která poskytuje anatomické informace, ale v současnosti i kvantifikuje funkční důsledky stenóz na koronární průtok krve (FFR a iFR) přímým měřením koronárního tlaku nebo výpočtem z angiografie. Nové technologie umožňují měření koronární průtokové rezervy (CFR) a mikrovaskulární rezistence a testování přítomnosti koronárního vazospasmu.

3.3.3.1 Invazivní koronární angiografie

Invazivní koronární angiografie (ICA) s dostupným hodnocením koronárního tlaku je indikována u pacientů s velmi vysokou (> 85%) klinickou pravděpodobností obstrukčního typu ICHS, zejména u těch s těžkými symptomy a rezistencí na antianginózní léčbu nebo charakteristickou anginou či dušností při nízké úrovni zátěže nebo dysfunkcí levé komory naznačující rozsáhlé postižení koronárních tepen.

Invazivní koronární angiografie/hodnocení koronárního tlaku jsou také indikovány, pokud neinvazivní hodnocení naznačuje vysoké riziko události – např. CCTA ukazuje ≥ 50% stenózu levé hlavní tepny, nebo ≥ 70% proximální stenózu RIA při postižení jedné nebo dvou

tepen, nebo $\geq 70\%$ proximální stenózu tří cév — nebo když jakýkoli zátěžový test ukáže mírnou až těžkou indukovanou ischemii nebo když symptomy silně naznačují obstrukční koronární postižení. Ve všech těchto situacích je ICA/hodnocení koronárního tlaku prováděno pro další stratifikaci rizika a určení revaskularizačního přístupu (viz oddíl 4.4).

In vazivní koronární angiografie/hodnocení koronárního tlaku může být také indikováno k potvrzení nebo vyloučení diagnózy obstrukčního postižení koronárních tepen u pacientů s nejasnými výsledky neinvazivního testování.

Mohou být provedeny další invazivní vyšetření, včetně indexu mikrovaskulární rezistence (IMR), CFR, invazivního testování vazoreaktivitu pomocí Ach (nebo ergonovinu).

Přístup cestou a. radialis je standardní.

Komentovaná doporučení 11 – Doporučení pro invazivní koronarografii v diagnostickém managementu osob s podezřením na chronický koronární syndrom		
Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Pokud je indikována invazivní koronarografie, je doporučeno použít jako preferované místo přístupu radiální tepnu.	I	A
Pokud je indikována invazivní koronarografie, je doporučeno mít k dispozici hodnocení koronárního tlaku a před revaskularizací jej použít k posouzení funkční závažnosti středních stenóz ^a (mimo kmen levé věnčité tepny).	I	A
Invazivní koronarografie se doporučuje k diagnostice obstrukční ICHS u jedinců s velmi vysokou ($> 85\%$) klinickou pravděpodobností onemocnění, závažnými symptomy refrakterními na medikamentózní léčbu, s anginou pectoris při nízké zátěži a/nebo vysokým rizikem závažné příhody.	I	C
U osob s <i>de novo</i> příznaky, které vysoce nasvědčují obstrukční ICHS a které se objevují při nízké zátěži, se jako první diagnostický test po klinickém posouzení kardiologem doporučuje invazivní koronarografie s cílem revaskularizace.	I	C
Pokud je indikována invazivní koronarografie, mělo by být zváženo měření FFR/iFR k posouzení funkční závažnosti středních stenóz ^a kmene levé věnčité tepny před revaskularizací.	IIa	A
Pokud je indikována invazivní koronarografie, mělo by být zváženo provedení IVUS ke zhodnocení závažnosti středních stenóz ^a kmene levé věnčité tepny před revaskularizací.	IIa	B

FFR – frakční průtoková rezerva; iFR – instantaneous wave-free ratio; ICHS – ischemická choroba srdeční; IVUS – intravaskulární ultrazvuk.

^a Obvykle 40–90 % u stenóz mimo kmen levé koronární tepny a 40–70 % u stenózy kmene levé věnčité tepny podle vizuálního odhadu. Ohledně informace k invazivní koronarografii v diagnostickém managementu jedinců s podezřením na ANOCA/INOCA.

3.3.3.2 Funkční hodnocení závažnosti epikardiálních stenóz pro koronární revaskularizaci

V případě nejednoznačných výsledků neinvazivních zátěžových vyšetření či při jejich absenci může být identifikace tepny odpovědné za ischemii během ICA výzvou. Zejména v případech postižení více tepen nebo stenóz střední závažnosti (typicky kolem 40–90 % pro stenózy mimo kmen levé koronární tepny nebo 40–70 % pro stenózy kmene podle vizuálního odhadu) se doporučuje změření intrakoronárního tlaku pomocí vodiče. Hemodynamická relevance, definovaná $FFR \leq 0,80$ nebo $iFR \leq 0,89$, koreluje špatně s průměrnou stenózou podle vizuálního odhadu. Nesoulad mezi angiografickým a funkčním hodnocením závažnosti koronární stenózy se liší v závislosti na věku, přítomnosti CMD a specifických faktorech léze.

Zahrnutí měření FFR při invazivní koronární angiografii je spojeno se změnou terapie ve 30–50 % případů.

Následně byly zavedeny i další nehyperemické tlakové parametry.

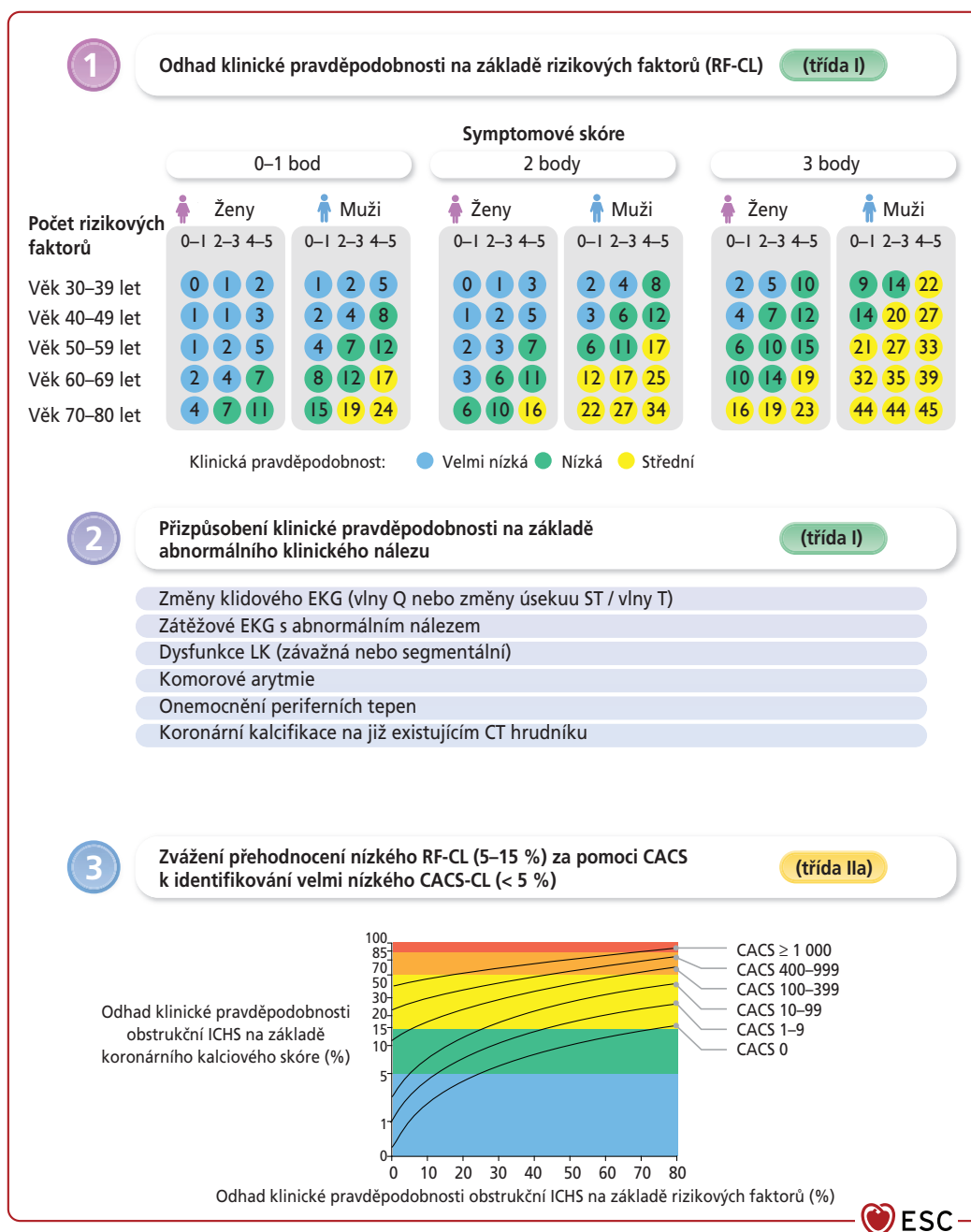
Metaanalýzy pětiletých výsledků pacientů léčených pomocí iFR a FFR v rámci randomizovaných studií DEFINE-FLAIR a DEFINE-SWEDEHEART prokázaly 2% absolutní nárůst mortality ze všech příčin u pacientů léčených pomocí iFR. Tento nárůst nebyl spojen s vyšší mírou neplánované revaskularizace nebo výskytem nefatálního infarktu myokardu.

Komentovaná doporučení 12 – Doporučení pro funkční hodnocení závažnosti stenóz epikardiálních tepen při invazivní koronarografii k rozhodnutí o revaskularizaci

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Při invazivní koronarografii je doporučeno selektivní hodnocení funkční závažnosti stenóz středního ^a průměru, které slouží jako vodítko pro rozhodnutí o revaskularizaci, a to pomocí následujících metod:		
• FFR (signifikantní $\leq 0,8$) nebo iFR (signifikantní $\leq 0,89$);	I	A
• QFR (signifikantní $\leq 0,8$).	I	B
Navíc:		
- CFR/HSR/CFC by měly být považovány za doplňkové šetření;	IIa	B
- jako alternativní parametry lze zvážít klidové invazivní měření Pd/Pa, dPR, RFR nebo angiografické měření FFR.	IIb	C
Systematické a rutinní katéetrové hodnocení intrakoronárního tlaku ve všech koronárních cévách se nedoporučuje.	III	A

CFC – koronární průtoková kapacita (coronary flow capacity); CFR – koronární průtoková rezerva (coronary flow reserve); dPR – poměr diastolických tlaků (diastolic pressure ratio); FFR – frakční průtoková rezerva (fractional flow reserve); HSR – hyperaemic stenosis resistance; iFR – instantaneous wave-free ratio; Pd/Pa – poměr distálního intrakoronárního k aortálnímu tlaku (distal coronary pressure to aortic pressure ratio); QFR – quantitative flow ratio; RFR – relative průtoková rezerva (relative flow reserve).

^a Obvykle kolem 40–90 % pro jinou tepnu než kmen levé koronární nebo 40–70 % pro kmen levé koronární tepny podle vizuálního odhadu.



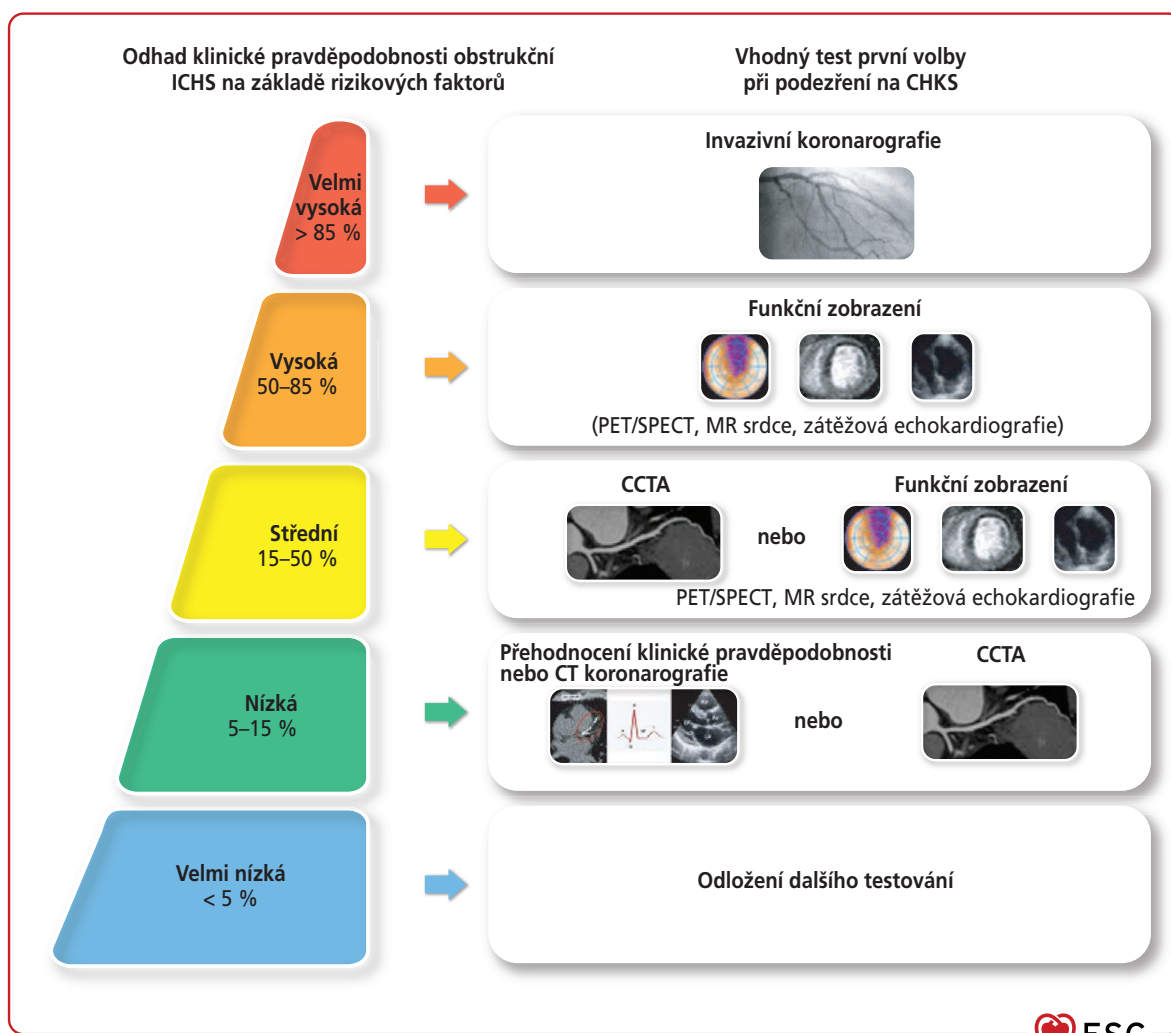
Obr. 5 – Přizpůsobení a přehodnocení odhadu klinické pravděpodobnosti obstrukční ischemické choroby srdeční. CACS – koronární kalciové skóre (coronary artery calcium score); CACS-CL – koronární kalciové skóre + model RF-CL; CT – výpočetní tomografie; EKG – elektrokardiogram; ICHS – ischemická choroba srdeční; RF-CL – odhad klinické pravděpodobnosti na základě rizikových faktorů.

Původně se předpokládalo, že tento nárůst mortality by mohl být spojen s vyšší proporcí „neadekvátně odložené revaskularizace“ u iFR ve srovnání s FFR (50 % vs. 45 %), avšak později se ukázalo, že odložení revaskularizace na základě iFR je stejně bezpečné jako odložení na základě FFR, a to až do pěti let.

Kombinovaná měření tlaku a průtoku (dopplerovské měření nebo termodiluce) mohou dále snížit počet intervencí. Pacienti s lézemi a shodnými normálními FFR a CFR mají vynikající prognózu. Pacienti s lézemi a nesouhlasnými výsledky mezi FFR a CFR mají podobnou prognózu jako pacienti s lézemi a shodnými abnormál-

ními FFR a CFR, kteří podstoupí perkutánní koronární intervenci (PCI).

Léze s abnormálním FFR, ale normálním CFR mají dobrou klinickou prognózu až do pětiletého sledování, pokud nejsou léčeny. Navíc je hyperemická rezistence stenózy (HSR) v poměru k průtoku vynikajícím indexem pro diagnostické i prognostické účely. Nedávno zavedená technika kontinuální termodiluce pro měření absolutního koronárního průtoku představuje alternativní metodu pro určení CFR. Tato metoda také umožňuje vyhodnocení rezervy mikrovaskulární rezistence (MRR), což je nový index pro hodnocení funkce koronární mikrocirkulace.



Obr. 6 – Vhodné testy první volby u symptomatických jedinců s podezřením na chronický koronární syndrom. CHKS – chronický koronární syndrom; ICHS – ischemická choroba srdeční; MR – magnetická rezonance; PET – pozitronová emisní tomografie; SPECT – jednofotonová emisní výpočetní tomografie.

Kapacita koronárního průtoku (CFC) integruje hypere-mický průtok a CFR a je užitečná pro diagnostické účely, stejně jako pro hodnocení výsledků po PCI.

Intravaskulární zobrazovací techniky (např. intravaskulární ultrazvuk [IVUS] nebo optická koherenční tomografie [OCT]) prokázaly dobrou diagnostickou přesnost při predikci FFR, zejména u stenóz umístěných v kmeni levé koronární tepny.

3.3.3.3 Hodnocení mikrovaskulární dysfunkce

Podrobná diskuse o mikrovaskulární dysfunkci pomocí invazivního koronárního funkčního testování je uvedena v oddíle 5.2.5.2. Po podání nitroglycerinu je aplikován adenosin k hodnocení na endotelu nezávislé (CFR, IMR a hyperemická myokardiální rezistence rychlosti [HMR]). Zvýšený index mikrocirkulární rezistence (IMR) ≥ 25 U naznačuje mikrovaskulární dysfunkci. Angiograficky odvozený index koronární mikrocirkulární rezistence (angio-IMR) umožňuje hodnocení mikrocirkulace bez použití intrakoronárních katétrů.

3.3.3.4 Testování koronárního vazospasmu

Testování vazoreaktivity zkoumá endotel-dependentní mechanismy dysfunkce koronární mikrocirkulace a poruchy vazomotorického tonu epikardiálních a mikrovaskulárních tepen. Nejvíce zavedeným přístupem pro testování koronární vazoreaktivity je intrakoronární infuze acetylcholinu. Metodologie je podrobně popsána v oddíle 5.2.5.2.2.

3.3.4 Diagnostický algoritmus a výběr vhodných testů

Po odhadu předtestové pravděpodobnosti obstrukčního epikardiálního postižení koronárních tepen na základě modelu RF-CL (**obr. 4 a 5**), další diagnostické testování závisí na klinickém scénáři, celkovém stavu pacienta, kvalitě jeho života, přítomnosti komorbidit, místní dostupnosti ostatních diagnostických metod, a co je důležité, na očekáváních a preferencích pacienta (**obr. 6, tabulka 6**).

Individuální přizpůsobení klinické pravděpodobnosti by mělo být vždy zváženo na základě klinického scéná-

Tabulka 6 – Přehled neinvazivních testů používaných v první linii u osob s podezřením na chronický koronární syndrom

	Hlavní zobrazovací cíl(e) u CHKS	Požadavky	Limitace
Anatomické zobrazování			
CT koronarografie	Ateroskleróza (obstrukční a neobstrukční) v epikardiálních koronárních tepnách	Jodový kontrast Radiace Premedikace: • Betablokátory nebo ivabradin pro kontrolu srdeční frekvence • Nitroglycerin k dostatečné vazodilataci	Závažná porucha funkce ledvin ^a Dokumentovaná alergie na jodovou kontrastní látku Tachyarytmie refrakterní na betablokátory Ozáření (zejména u mladých žen)
SPECT/CT PET/CT	Ateroskleróza kalciové skóre koronárních tepen	Záření	Ozáření (zejména u mladých žen)
Funkční zobrazování			
Zátěžová echokardiografie	EF LK a objemy		Špatné echokardiografické okno
	Abnormality pohybu stěny Perfuze myokardu Koronární průtoková rezerva	Provádí se s fyzickou zátěží, dobutaminem a vazodilatancií. Ultrazvukový kontrast pro zlepšení kvality obrazu a posouzení perfuze	Špatné echokardiografické okno Kontraindikace zátěžového faktoru
MR srdce	EF LK a objemy		MR-nekompatibilní kovové přístroje Těžká klaustrofobie
	Infarkt myokardu (jizva)	Paramagnetický kontrast	MR-nekompatibilní kovové přístroje Těžká klaustrofobie Hemodialýza
	Ischemie/krevní průtok	Zátěž vazodilatátory + paramagnetický kontrast	MR-nekompatibilní kovové přístroje Těžká klaustrofobie Kontraindikace zátěžového faktoru Hemodialýza
	Abnormality pohybu stěny	Inotropní zátěž (dobutamin)	MR-nekompatibilní kovové přístroje Těžká klaustrofobie Kontraindikace zátěžového faktoru
SPECT	EF LK a objemy Ischemie/viabilita	Fyzická zátěž nebo vazodilatátory Radioaktivní značící látka	Kontraindikace zátěžového faktoru Ozáření (zejména u mladých žen)
PET	EF LK Ischemie/krevní průtok Viabilita	Zátěž vazodilatátory Radioaktivní značící látka (¹³ N-amoniak, ¹⁵ O-voda, ⁸² Rb)	Kontraindikace zátěžového faktoru Ozáření (zejména u mladých žen)

CT – výpočetní tomografie; EF – ejekční frakce; CHKS – chronický koronární syndrom; IM – infarkt myokardu; LK – levá komora; MR – magnetická rezonance; PET – pozitronová emisní tomografie; SPECT – jednofotonová emisní výpočetní tomografie.

^a U pacientů s eGFR < 30 ml/min/1,73 m² se doporučují preventivní opatření.

ře CHKS včetně výsledků EKG a echokardiografie (**obr. 5**, oddíl 2).

Pacienti s velmi nízkou a nízkou (≤ 15%) pravděpodobností obstrukčního typu CAD tvoří přibližně 85 % jedinců s *de novo* příznaky podezření na CHKS. Většina z nich může být léčena konzervativně bez potřeby dalších testů.

Pacienti s mírnou nebo vysokou (> 15–85%) pravděpodobností obstrukčního typu CAD by měli být odesláni k neinvazivnímu anatomickému nebo funkčnímu zobrazení, roste podpora použití CCTA jako testu první linie u skupiny s nízkou nebo střední (15–50%) pravděpodobností.

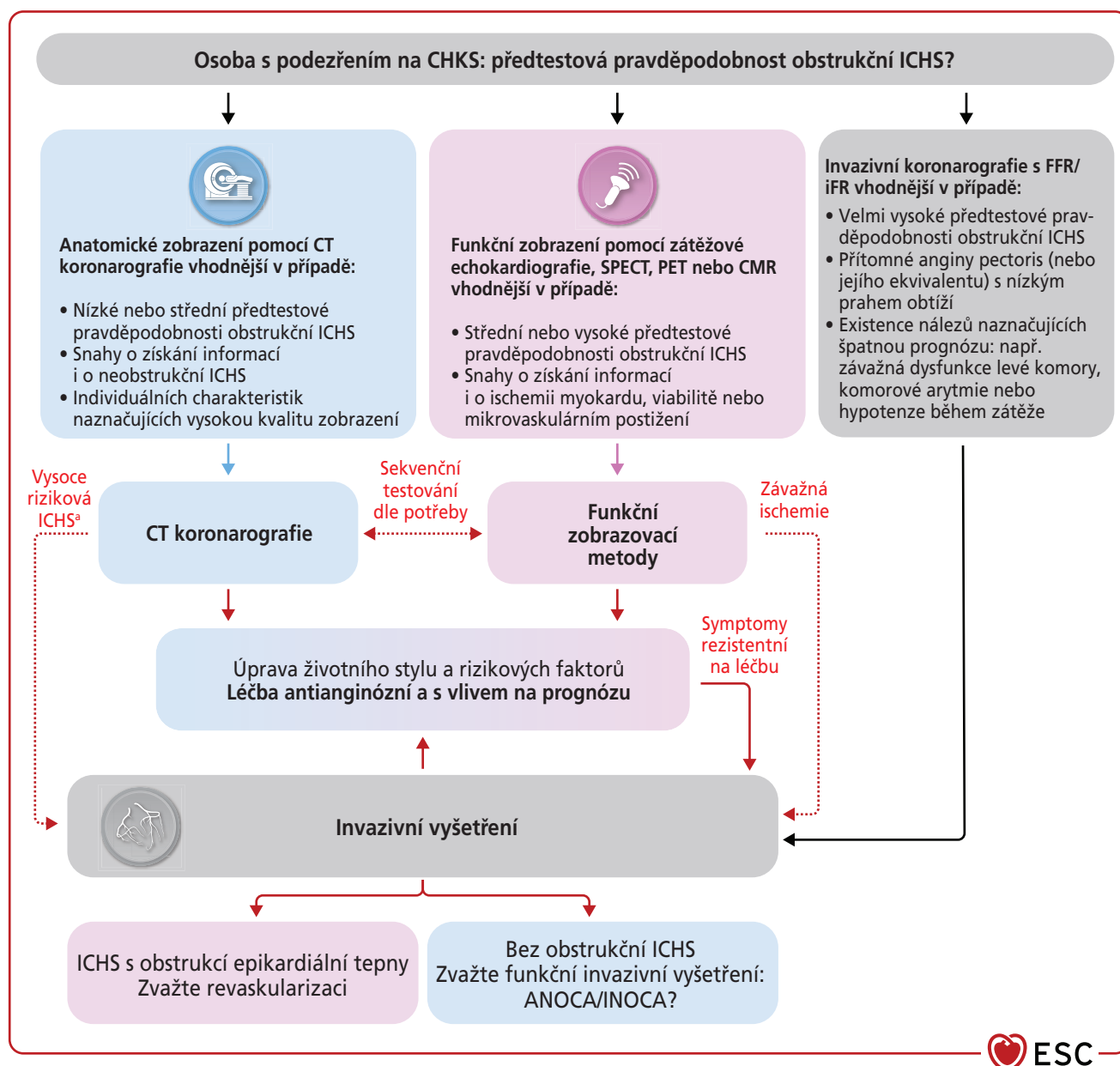
U pacientů s velmi vysokou (≥ 85%) klinickou pravděpodobností obstrukčního typu CAD, příznaky nereagujícími na farmakoterapii nebo anginou při nízké úrovni zátěže a s počátečním klinickým vyšetřením (včetně echokardiogramu a u vybraných pacientů zátěžového EKG), které naznačuje vysoké riziko příhody, je racionální pro-

vedení ICA. V těchto případech by indikace pro revaskularizaci stenóz se zúžením průměru < 90 % měla být vedena hodnocením koronárního tlaku (**obr. 6**, **tabulka 6**).

Funkční zobrazování by mělo být provedeno jako test první linie, pokud je požadována informace o myokardiální ischemii, viabilitě nebo mikrovaskulární nemoci (**obr. 7**).

Diskuse o tom, kterou modalitu použít jako test první linie, se soustředila hlavně na detekci obstrukčních epikardiálních stenóz, zanedbávajíc relativně vysokou prevalenci neobstrukční koronární nemoci a ANOCA/INOCA, zejména u žen.

Sekvenční testování (tj. funkční testování po CCTA nebo naopak) bude nezbytné u mnoha pacientů k přesnému stanovení diagnózy obstrukční ICHS (**obr. 8**). Sekvenční nebo kombinované anatomické a funkční testování je také užitečné pro neinvazivní diagnostiku ANOCA/INOCA.



Obr. 7 – Počáteční léčby jedinců s podezřením na chronický koronární syndrom. ANOCA – angina pectoris bez klinicky významné obstrukce koronárních tepen (angina with non-obstructive coronary arteries); CMR – magnetická rezonance srdce; CT – výpočetní tomografie; FFR – frakční průtoková rezerva; CHKS – chronický koronární syndrom; iFR – instantaneous wave-free ratio; ICHS – ischemická choroba srdeční; INOCA – ischemie bez klinicky významné obstrukce koronárních tepen (ischaemia with non-obstructive coronary arteries); PET – pozitronová emisní tomografie; SPECT – jednofotonová emisní výpočetní tomografie. Při výběru neinvazivního vyšetření je třeba zvážit místní dostupnost, zkušenosti a individuální charakteristiky. **Tabulka 6** nabízí tipy k výběru testu první volby u osob s podezřením na CHKS. ^aVysoce riziková ICHS: obstrukční ICHS s vysokým rizikem závažných příhod podle CT koronarografie: $\geq 50\%$ stenóza kmene levé koronární tepny; nemoc tří tepen se závažnými stenózami ($\geq 70\%$ stenóza); onemocnění jedné nebo dvou tepen včetně proximálního RIA se závažnými stenózami. Je třeba zvážit funkční zobrazovací vyšetření nebo invazivní vyšetření.

Po potvrzení diagnózy prvním testem by všem pacientům měla být doporučena změna životního stylu a úprava rizikových faktorů a měla by jim být předepsána modifikovaná a antianginózní terapie.

Pro pacienty s obstrukčním typem ICHS a refrakterními příznaky i přes optimální farmakoterapii (GDMT) může

být zváženo odeslání na ICA ke zlepšení příznaků prostřednictvím revaskularizace. Optimalizace farmakoterapie kombinováním dvou nebo více antianginózních léků může být bezpečně dosažena během šesti týdnů u téměř všech pacientů a měla by být provedena před odesláním na ICA.

Komentovaná doporučení 13 – Doporučení pro výběr vstupních diagnostických testů u osob s podezřením na chronický koronární syndrom

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Výběr neinvazivních testů		
Je doporučeno zvolit úvodní neinvazivní diagnostický test na základě předtestové pravděpodobnosti obstrukční ICHS, dalších charakteristik pacienta, které ovlivňují provedení neinvazivních testů, ^a a místních odborných znalostí a dostupnosti.	I	C
U symptomatických pacientů, u nichž je předtestová pravděpodobnost obstrukční ICHS na základě klinického hodnocení > 5 %, se jako počáteční diagnostický test doporučuje CT koronarografie nebo neinvazivní funkční zobrazovací metody k detekci ischemie myokardu.	I	B
K vyloučení obstrukční ICHS u osob s nízkou nebo střední (5–50%) předtestovou pravděpodobností je jako preferovaná diagnostická metoda doporučena CT koronarografie.	I	B
CT koronarografie je doporučena u osob s nízkou nebo střední (>5–50%) předtestovou pravděpodobností obstrukční ICHS, pokud funkční zobrazovací vyšetření k detekci ischemie myokardu není diagnostické.	I	B
Funkční zobrazení k detekci ischemie myokardu je doporučeno v případě, že CT koronarografie prokázala ICHS nejasného funkčního významu nebo není diagnostická.	I	B
U pacientů se známou střední stenózou koronární tepny ^b v proximálním nebo středním koronárním segmentu na základě CT koronarografie lze zvážit na CT založenou FFR	IIb	B
Následné invazivní testování		
Invazivní koronarografie s dostupností invazivního funkčního testování se doporučuje k potvrzení nebo vyloučení diagnózy obstrukční ICHS nebo ANOCA/INOCA u osob s nejistou diagnózou na základě neinvazivního testování.	I	B

ANOCA – angina pectoris bez klinicky významné obstrukce koronárních tepen (angina with non-obstructive coronary arteries);

ICHS – ischemická choroba srdeční;

CT – výpočetní tomografie (computed tomography);

FFR – frakční průtoková rezerva (fractional flow reserve);

INOCA – ischemie bez klinicky významné obstrukce koronárních tepen (ischaemia with non-obstructive coronary arteries).

^a Charakteristiky týkající se schopnosti provádět zátěž, pravděpodobnosti dobré kvality obrazu, očekávané radiační expozice a rizik nebo kontraindikací.

^b Obvykle kolem 40–90 % podle vizuálního odhadu.

3.3.5 Hodnocení rizika nežádoucích příhod

Chronické koronární syndromy mohou být komplikovány úmrtími z kardiiovaskulárních příčin, ischemickými a hemoragickými příhodami, srdečním selháním, arytmiemi, progresí srdečních vad a dalšími komorbiditami. Dopo-

ručuje se, aby všichni pacienti s nově diagnostikovaným obstrukčním typem ICHS nebo myokardiální ischemií podstoupili hodnocení rizika nežádoucích příhod, aby bylo možné identifikovat pacienty s vysokým rizikem, kteří by mohli mít prospěch z revaskularizace nad rámec úlevy od příznaků. Na základě velkých registrů a historických randomizovaných kontrolovaných studií (RCT) bylo definováno vysoké riziko jako kardiální úmrtnost vyšší než 3 % ročně, střední riziko jako $\geq 1\%$ a $\leq 3\%$ ročně a nízké riziko jako $< 1\%$ ročně.

Stratifikace rizika nežádoucích příhod je obvykle založena na stejných klinických, neinvazivních a invazivních vyšetřeních, která se používají k diagnostice obstrukční CAD.

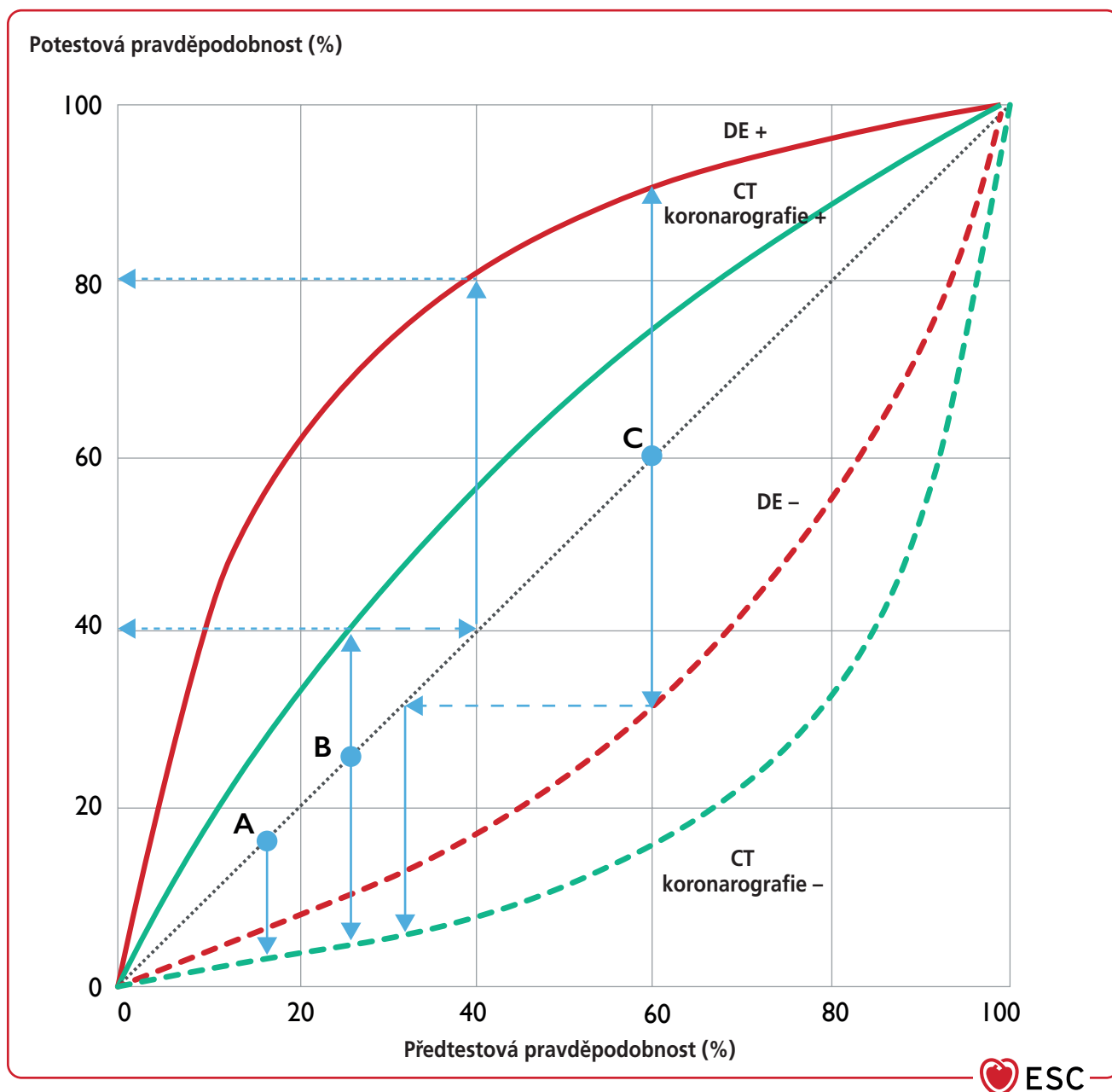
Anamnéza, fyzikální vyšetření, 12svodové EKG a laboratorní testy mohou poskytnout důležité prognostické informace. Hodnocení rizikových faktorů, jako je pokročilý věk, diabetes mellitus nebo renální selhání, umožňuje identifikovat pacienty s vysokým rizikem příhod. Ejekční funkce levé komory (EF LK) je nejsilnějším prediktorem dlouhodobého přežití; pacient s EF LK $< 50\%$ je již vysoce rizikový pro úmrtí z jakékoliv příčiny a z kardiiovaskulárních příčin.

Ačkoli je diagnostická hodnota zátěžového EKG omezená, výskyt depresí úseků ST při nízké zátěži spojený se symptomy (angina nebo dušnost), nízká tolerance zátěže, komplexní komorové extrasystoly či jiné arytmie a abnormální odpověď krevního tlaku jsou ukazatele vysoké mortality z kardiálních příčin.

Vysoký obsah kalcia v plátu a koronární stenózy jsou známými prognostickými markery. Studie ISCHEMIA s prahovou hodnotou stenózy 70 % na CCTA potvrzuje velmi staré pozorování Coronary Artery Surgery Study, že prognóza obstrukční ICHS související s CHKS je hlavně určována počtem koronárních arterií s $> 70\%$ stenózou nebo přítomností stenózy kmene levé koronární tepny (pro tuto hodnotu je prahová hodnota $> 50\%$ stenózy průměru při koronární angiografii). CCTA, především detekcí neobstrukčního koronárního postižení, předstihla funkční testy v predikci výsledků, což zdůrazňuje prognostický význam zobrazování koronární aterosklerózy nad rámec myokardiální ischemie. Přidání Framingham Risk Score k výsledkům funkčního testování zlepšilo jeho prognostickou hodnotu, čímž se rozdíl mezi anatomickým testováním a funkčními testy stal nevýznamným. Obě modalities jsou tedy rovnocenné pro detekci příznaků CHKS a predikci výsledků při zohlednění rizikových faktorů.

Kromě zobrazování koronární aterosklerózy je další výhodou ICA schopnost provádět intrakoronární měření tlaku. Nedávné metody využívající 3D rekonstrukci obrazu a výpočetní fluidní dynamiku umožňují odhad FFR s CCTA nebo s „wire-less“ invazivní koronární angiografií. To umožňuje méně invazivní, snadnější a přesnější výpočet globálního FFR, pokud je zobrazování dostatečně kvalitní.

Stručně řečeno, při hodnocení rizika příhod by měli klinici zvolit integrující přístup, který zohledňuje rizikové faktory, komorbidity, dysfunkci levé komory, závažnost myokardiální ischemie, počet funkčně významně stenotických koronárních tepen a zatížení plaku koronárních tepen a jeho charakteristiky, protože všechny tyto faktory jsou pravděpodobně vzájemně provázány a ovlivňují celkovou prognózu.



Obr. 8 – Potvrzení a vyloučení funkčně významné obstrukční ischemické choroby srdeční pomocí sekvenčního anatomického (CT koronarografie) a funkčního (dobutaminová zátěžová echokardiografie) vyšetření.^a CT – výpočetní tomografie; DE – dobutaminová zátěžová echokardiografie; EKG – elektrokardiogram; FFR – frakční průtoková rezerva; ICHS – ischemická choroba srdeční. Křivky zobrazují potestovou pravděpodobnost obstrukční ICHS (pro pozitivní (+) a negativní (-) výsledek testu CT koronarografie a DE) jako nárůst předtestové pravděpodobnosti. Potestové pravděpodobnosti byly vypočteny pomocí poměrů věrohodnosti převzatých z nedávných metaanalýz. ^a Na základě invazivního měření FFR nebo stenózy o průměru $\geq 70\%$.

- 70letá žena se čtyřmi rizikovými faktory ICHS a námahovou dušností má předtestovou pravděpodobnost 16 % (A). Normální CT koronarografie téměř úplně vylučuje obstrukční ICHS s velmi nízkou negativní potestovou pravděpodobností (2 %).
- 55letý muž se dvěma rizikovými faktory ICHS a všemi třemi symptomovými charakteristikami bolesti na hrudi má předtestovou pravděpodobnost 27 % (B). Abnormální CT koronarografie zvyšuje potestovou pravděpodobnost na 40 %, což nestačí k vyloučení obstrukční ICHS. Sekvenční testování pomocí DE provedené po CT koronarografii zvyšuje potestovou pravděpodobnost na 82 %. Normální nález na CT koronarografii by téměř vyloučil obstrukční ICHS.
- 69letý muž se čtyřmi rizikovými faktory ICHS a všemi třemi symptomovými charakteristikami bolesti na hrudi má upravenou předtestovou pravděpodobnost 60 % (C) (upravenou na základě abnormálního klidového EKG a symptomů během zátěže). Samotný pozitivní výsledek DE má vysokou potestovou pravděpodobnost ($\pm 90\%$). Negativní výsledek DE je spojen s 32 % potestovou pravděpodobností. Sekvenční vyšetření pomocí CT koronarografie by umožnilo vyloučit obstrukční ICHS ($< 5\%$ potestová pravděpodobnost).

Komentovaná doporučení 14 – Doporučení k definici vysokého rizika závažných nežádoucích příhod

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Počáteční stratifikaci rizika závažných nežádoucích příhod se doporučuje provést na základě základního klinického hodnocení (např. věk, EKG, anginózní práh, diabetes, CKD, ejekční frakce levé komory).	I	B
K identifikaci osob s vysokým rizikem závažných nežádoucích příhod se doporučuje použít jedno nebo více z následujících vyšetření: • Zátěžové EKG: ○ Duke Treadmill Score < -10; • Zátěžové perfuzní zobrazení SPECT nebo PET: ○ Oblast ischemie ≥ 10 % myokardu LK; • Zátěžová echokardiografie: ≥ 3 z 16 segmentů s hypokinezi nebo akinezi vyvolanou zátěží; • Zátěžové MR srdce: ○ ≥ 2 ze 16 segmentů se zátěží vyvolanou poruchou perfuze nebo ≥ 3 segmenty s dobutaminem vyvolanou dysfunkcí; • CT koronarografie: ○ Stenóza ≥ 50 % kmene levé koronární tepny, nemoc tří tepen se stenózou ≥ 70 % nebo nemoc dvou tepen se stenózou ≥ 70 %, včetně proximálního RIA nebo nemoc jedné tepny proximální RIA se stenózou ≥ 70 % a FFR-CT ≤ 0,8.	I	B
U osob s vysokým rizikem závažných nežádoucích příhod (bez ohledu na symptomy) se doporučuje invazivní koronarografie – v případě potřeby doplněná o invazivní koronární tlak (FFR/iFR) – s cílem zpřesnit stratifikaci rizika a zlepšit symptomy a kardiovaskulární výsledky revaskularizací.	I	A

CKD – chronické onemocnění ledvin; CT – výpočetní tomografie; EF – ejekční frakce; EKG – elektrokardiogram; FFR – frakční průtoková rezerva; FFR-CT – frakční průtoková rezerva vyvozená z CT koronarografie; iFR – instantaneous wave-free ratio; LK – levá komora; MR – magnetická rezonance; PET – pozitronová emisní tomografie; RIA – ramus interventricularis anterior; SPECT – jednofotonová emisní výpočetní tomografie.

3.4 KROK 4: Iniciální terapie

Iniciální léčba často začíná již během diagnostického procesu. U nemocných s vysokým podezřením na CHKS je k léčbě anginózních bolestí často předepsán sublingvální nitroglycerin. Rychlá úleva do 1–2 minut po jeho užití zvyšuje pravděpodobnost diagnózy CHKS. Pacientům může být doporučeno, aby se vyhnuli intenzivní fyzické aktivitě.

Terapie je zahájena během nebo po dokončení diagnostického procesu. Hlavními cíli léčby CHKS jsou zlepšení kvality života a prodloužení očekávané délky života. Při rozhodování o možnostech léčby je důležité zvážit preference pacientů, možné komplikace výkonů nebo nežádoucí efekty medikace a náklady na zdravotní péči. Lékař by měl pacientovi jasně vysvětlit, že některé léky mohou zmírnit symptomy, zatímco jiné mohou snížit pravděpodobnost ischemických příhod.

4 Terapie dle doporučených postupů**4.1 Edukace pacientů, optimalizace životního stylu pro kontrolu rizikových faktorů a pohybová terapie****4.1.1 Vzdělávání pacientů**

Vzdělávání pacientů o rizikových faktorech a léčbě symptomů vede ke zlepšení jejich znalostí, schopnosti sebezpečí a posílení pacientovy role v léčbě a může zlepšit kvalitu života související se zdravím. Implementace programů sebezpečí je nezbytná k zajištění aktivní role pacienta v managementu jeho onemocnění a k podpoře adherence k předepsané léčbě. Je nezbytné pacienty informovat o vlivu kontroly rizikových faktorů na snížení opakovaných příhod, progresi onemocnění, výskyt komplikací a celkového přežívání pacientů.

4.1.2 Klíčové intervence životního stylu pro kontrolu rizikových faktorů

Pro odhad rizika u pacientů s předchozím kardiovaskulárním onemocněním (KVO) se navrhuje použití skóre Smart risk score (U-prevent.com). Cíle léčby jsou sdělovány s využitím přístupu zaměřeného na pacienta (tabulka 7).

4.1.2.1 Kouření a zneužívání návykových látek

Zanechání kouření prokazatelně zlepšuje prognózu pacientů s CHKS a redukuje riziko předčasné mortality o 36 %. Pacientům se doporučuje i vyvarování se pasivnímu kouření. Specifická léčba, tj. náhradní terapie nikotinem, terapie bupropionem nebo vareniclinem, není spojena s nárůstem závažných nežádoucích kardiovaskulárních příhod (MACE). Užití elektronických cigaret lze však zvážit pouze jako podpůrný prostředek při odvykání kouření, a to vždy v kombinaci s programem odvykání kouření.

Kokain, opioidy a marihuana mohou mít nepříznivé účinky na kardiovaskulární systém a mohou způsobovat interakce s kardiovaskulárními léky.

4.1.2.2 Úprava tělesné hmotnosti

Celoživotní riziko KVO a kardiovaskulární morbidity a mortality je signifikantně vyšší u jedinců s nadváhou nebo obezitou ve srovnání s jedinci s normálním indexem tělesné hmotnosti (BMI) v rozmezí 18,5–24,9 kg/m². K dosažení a udržení optimální tělesné hmotnosti je zapotřebí zdravá strava s restrikcí energetického příjmu a zvýšená pohybová/fyzická aktivita. Pokud není dosaženo cílových hodnot hmotnosti, lze zvážit farmakologickou léčbu agonisty receptoru pro glukagonu podobný peptid 1 (GLP-1). U pacientů bez diabetu prokázaly přínos pro snížení hmotnosti léky semaglutid, liraglutid a tirzepatid. Bariatrická operace se u těžké obezity jeví jako bezpečný a účinný zákrok. Kardiologická rehabilitace má zahrnovat komplexní program redukce hmotnosti včetně telemedicíny a farmakoterapie.

4.1.2.3 Strava a alkohol

V případě konzumace alkoholu se doporučuje limitovat jeho příjem na maximální hodnotu 100 g/týden, respektive 15 g/den.

Tabulka 7 – Praktické rady týkající se poradenství a intervencí v oblasti životního stylu

Téma	Doporučení a cíle léčby u pacientů s prokázaným CHKS
Poradenství týkající se životního stylu	
Očkování	Očkování proti chřipce, pneumokokovým onemocněním a dalším rozšířeným infekcím, např. covidu-19
Kvalita spánku	Léčba poruch dýchání ve spánku
Pohlavní aktivita	- Muži a ženy: nízké riziko pro stabilní pacienty, kteří nemají symptomy při fyzické aktivitě nízké až střední zátěže - Muži: Inhibitory PDE-5 jsou obecně bezpečné, nesmějí se ale užívat v kombinaci s nitráty kvůli riziku závažné hypotenze
Psychosociální aspekty	- Vyhýbání se psychosociálnímu stresu - Léčba deprese a úzkosti pomocí psychologických nebo farmakologických intervencí
Životní prostředí/znečištění	- Vyhýbání se pasivnímu kouření - Snížení hlukosti prostředí - Vyhýbání se znečištěnému ovzduší
Opatření v oblasti životního stylu ke kontrole rizikových faktorů	
Kouření a užívání návykových látek	- Použití farmakologických a behaviorálních strategií při odvykání kouření. - Vyhýbání se e-cigaretám - Zdržení se zneužívání návykových látek
Obezita a nadváha	- Dosažení a udržení zdravé hmotnosti (BMI 18,5–25 kg/m²) - Snížení hmotnosti pomocí doporučeného energetického příjmu a zvýšené fyzické aktivity a pomocí farmakologických/ chirurgických opatření u vybraných pacientů
Dyslipidemie	Konečný cíl LDL-C je < 1,4 mmol/l (55 mg/dl) a doporučuje se ≥ 50% snížení LDL-C oproti výchozí hodnotě
Diabetes mellitus	HbA_{1c} < 7,0 % (53 mmol/mol)
Arteriální hypertenze	Systolický krevní tlak 120–129 mm Hg za předpokladu, že je antihypertenzní léčba dobře tolerována
Výživová opatření a konzumace alkoholu	- Omezení konzumace alkoholu pod 100 g/týden - Strava s vysokým obsahem zeleniny, ovoce a celozrnných obilovin (středomořská strava) - Omezení příjmu nasycených tuků na < 10 % celkového kalorického příjmu
Fyzická aktivita a cvičení	30–60 minut středně intenzivní aktivity, > 5 dní v týdnu - Omezení času stráveného vsedě a provádění alespoň lehké aktivity po celý den

BMI – index tělesné hmotnosti; covid-19 – coronavirus disease 2019; HbA_{1c} – glykovaný hemoglobin; CHKS – chronický koronární syndrom; LDL-C – cholesterol v lipoproteinech o nízké hustotě; PDE-5 – fosfodiesteráza 5.

4.1.2.4 Duševní zdraví

Psychosociální stres, deprese a úzkostné stavy negativně ovlivňují kardiovaskulární stav pacientů, proto je v sekundární prevenci zásadní hodnocení psychosociálních rizikových faktorů.

4.1.2.5 Fyzická aktivita a sedavé zaměstnání

Existuje inverzní vztah mezi středně intenzivní až intenzivní fyzickou aktivitou a úmrtností ze všech příčin, z kar-

diovaskulárních příčin a aterosklerotickým kardiovaskulárním onemocněním (ASKVO). Dospělým se doporučuje alespoň 150–300 minut týdně středně intenzivní nebo 75–150 minut intenzivní fyzické aktivity, případně jejich kombinace, s rozložením do celého týdne.

4.1.3 Pohybová terapie

Pravidelný pohybový trénink, ať už samostatný, nebo jako součást multidisciplinární kardiologické rehabilitace, prokazatelně snižuje frekvenci hospitalizací, výskyt nežádoucích kardiovaskulárních příhod, celkovou mortalitu a pozitivně ovlivňuje rizikový profil pacientů s ASKVO.

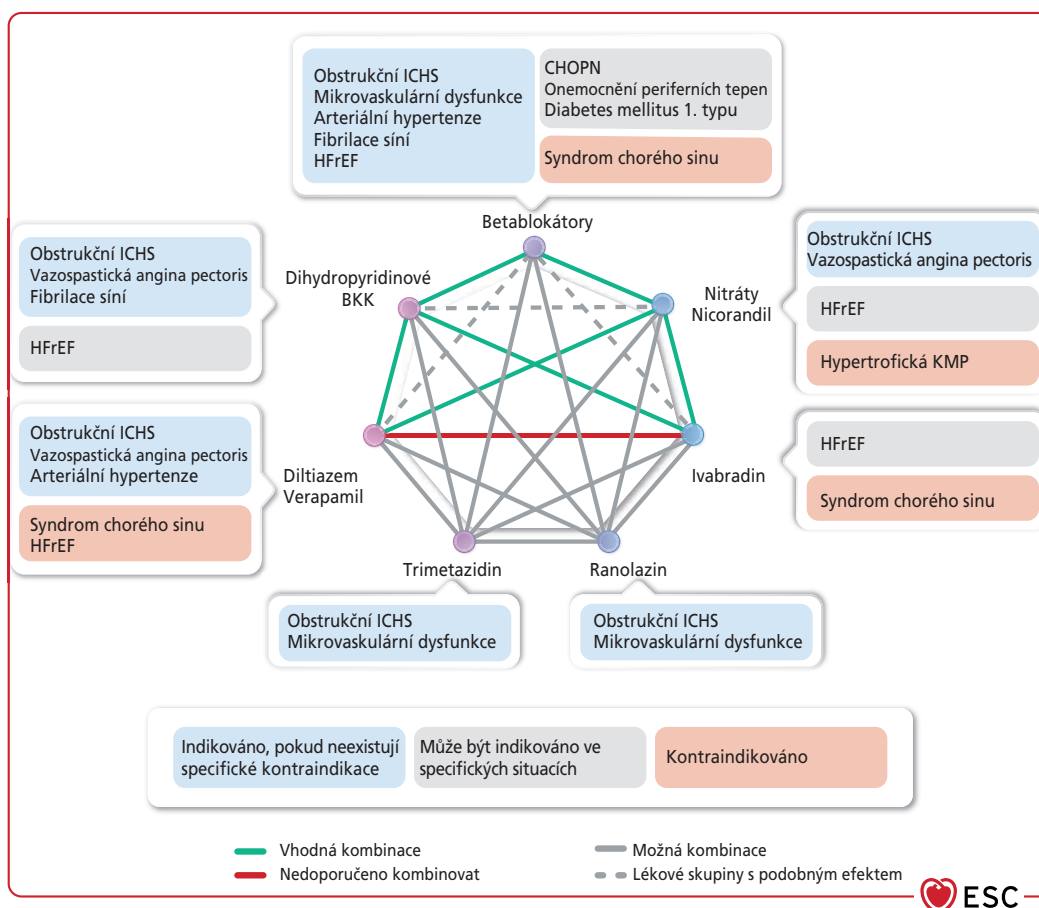
Pro aerobní trénink se doporučuje frekvence alespoň tři dny v týdnu, s optimem 6–7 dní, při středně intenzivní až vysoké intenzitě odpovídající individuální maximální (vrcholové) zátěži pacienta. Odporové cvičení jakožto doplněk k aerobnímu tréninku je asociováno s redukcí rizika celkových kardiovaskulárních příhod a celkové mortality.

Doporučený protokol zahrnuje provedení jedné až tří sérií s 8–12 opakováními, minimálně dvakrát týdně, s použitím 8–10 různých cviků. Cvičení je kontraindikováno u pacientů s refrakterní/nestabilní anginou pectoris, vysoce rizikovými kardiovaskulárními stavy a nekardiálními instabilitami (např. aktivní infekce, dekompenzovaný diabetes mellitus, terminální onkologické onemocnění, exacerbace chronické obstrukční plicní nemoci). Sdílené rozhodování, individualizovaný tréninkový plán a využití mobilních aplikací a nositelných technologií pro monitorování aktivity mohou podpořit dlouhodobou adherenci k léčbě.

Tabulka doporučení 15 – Doporučení ke snížení kardiovaskulárního rizika, změně životního stylu a pohybovým intervencím u pacientů s prokázaným chronickým koronárním syndromem

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Je doporučeno vést informovanou diskusi o riziku KVO a přínosu léčby přizpůsobenou individuálním potřebám pacienta.	I	C
Kromě vhodné farmakologické léčby jsou doporučeny multidisciplinární behaviorální přístupy k dosažení zdravého životního stylu pacientů.	I	A
Ke zlepšení kardiovaskulárního rizikového profilu a snížení mortality z kardiovaskulárních příčin se doporučuje multidisciplinární program založený na cvičení.	I	A
Doporučuje se provádět aerobní fyzickou aktivitu v rozsahu alespoň 150–300 min týdně střední intenzity nebo 75–150 min týdně vysoké intenzity a omezit dobu strávenou vsedě.	I	B
Domácí kardiologická rehabilitace a mobilní zdravotní intervence by měly být zváženy s cílem zvýšit dlouhodobou adherenci pacientů ke zdravému životnímu stylu a snížit počet hospitalizací a kardiovaskulárních příhod.	Ila	B

KVO – kardiovaskulární onemocnění.



Obr. 9 – Možné kombinace antianginózních léků. BKK – blokátory kalciových kanálů; HFrEF – srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí; CHOPN – chronická obstrukční plicní nemoc; ICHS – ischemická choroba srdeční; KMP – kardiomyopatie. Schéma ukazuje vhodné kombinace (zelené čáry), nedoporučené kombinace (červené čáry), možné kombinace (plně šedé čáry) a léky s podobnými účinky (šedé přerušované čáry), které lze ve vybraných indikacích kombinovat: HFrEF (ivabradin a betablokátor), fibrilace síní (diltiazem/verapamil a betablokátor), vazospastická angina pectoris (dihydropyridinový BKK a nitráty).

4.2 Antianginózní/antiischemická léčba

4.2.1 Obecná terapeutická strategie

U pacientů s CHKS je základním cílem antianginózní farmakoterapie efektivní kontrola symptomů při zachování optimální tolerance a adherence pacienta. Neexistují žádné důkazy, že by jakákoli antianginózní medikace, s výjimkou betablokátorů podávaných v prvním roce po akutním infarktu myokardu, mohla zlepšit kardiovaskulární prognózu. Stále není jednoznačně stanoveno, zda je kombinovaná terapie dvěma antianginózními farmaky efektivnější než monoterapie a které kombinace léků jsou preferované. Ischemie myokardu a symptomy anginy pectoris se u jednotlivých pacientů mohou projevo-

vat v důsledku různých patofyziologických mechanismů. Doporučuje se hierarchický, stupňovitý algoritmus, který zahrnuje farmaka první volby (betablokátory, blokátory kalciových kanálů) a druhé volby (dlouhodobě působící nitráty, nicorandil, ranolazin, ivabradin, trimetazidin) (obr. 9, doplňkové údaje online).

4.2.2 Betablokátory

Beta-adrenergní blokátory jsou indikovány k symptomatické úlevě od anginy pectoris a ke zlepšení prognózy u vybraných pacientů s CHKS. Při jejich použití v rámci antianginózní terapie je cílovou hodnotou klidová srdeční frekvence v rozmezí 55–60 tepů za minutu.

Komentovaná doporučení 16 – Doporučení pro antianginózní medikaci u pacientů s chronickým koronárním syndromem

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Všeobecná strategie		
Je doporučeno přizpůsobit výběr antianginózních léků pacientovým vlastnostem, komorbiditám, souběžně užívaným lékům, snášenlivosti léčby a odpovídající patofyziologii anginy pectoris, a to i s ohledem na místní dostupnost léků a jejich cenu.	I	C

Komentovaná doporučení 16 – Doporučení pro antianginózní medikaci u pacientů s chronickým koronárním syndromem (Dokončení)		
Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Výběr antianginózní medikace		
Krátkodobě působící nitráty jsou doporučeny k okamžité úlevě od anginy pectoris.	I	B
U většiny pacientů s CHKS se doporučuje úvodní léčba betablokátory a/nebo BKK ke kontrole srdeční frekvence a symptomů. ^a	I	B
Pokud se anginózní příznaky nepodaří úspěšně zvládnout úvodní léčbou samotným betablokátorem nebo BKK, měla by se zvážit kombinace betablokátoru a DHP-BKK, pokud není kontraindikována.	IIa	B
Dlouhodobě působící nitráty nebo ranolazin by měly být zváženy jako doplňková léčba u pacientů s nedostatečnou kontrolou symptomů při léčbě betablokátory a/nebo BKK nebo jako součást úvodní léčby u vhodně vybraných pacientů. ^b	IIa	B
Pokud jsou předepsány dlouhodobě působící nitráty, je třeba zvážit možnost intervalu bez nitrátů nebo s nízkou dávkou nitrátů ke snížení tolerance.	IIa	B
Ivabradin by měl být zvážen jako doplňková antianginózní terapie u pacientů se systolickou dysfunkcí levé komory (EF LK < 40 %) a nedostatečnou kontrolou symptomů nebo jako součást úvodní léčby u vhodně vybraných pacientů.	IIa	B
Nicorandil nebo trimetazidin lze zvážit jako doplňkovou léčbu u pacientů s nedostatečnou kontrolou symptomů při léčbě betablokátory a/nebo BKK nebo jako součást úvodní léčby u vhodně vybraných pacientů.	IIb	B
Ivabradin se nedoporučuje jako doplňková léčba u pacientů s CHKS, EF LK > 40 % a bez klinického srdečního selhání.	III	B
Kombinace ivabradinu s non-DHP-BKK nebo jinými silnými inhibitory CYP3A4 se nedoporučuje.	III	B
Nitráty se nedoporučují u pacientů s hypertrofickou kardiomyopatií nebo při současném podávání s inhibitory fosfodiesterázy.	III	B

BKK – blokátor kalciových kanálů; CYP3A4 – cytochrom P450 3A4; DHP – dihydropyridinový; DM – diabetes mellitus; CHKS – chronický koronární syndrom; EF – ejekční frakce; LK – levá komora.

^a Tyto léky mohou vyžadovat zvýšenou opatrnost nebo mohou být kontraindikovány u některých pacientů s nízkým tlakem (betablokátory a DHP-BKK), DM (betablokátory), poruchami atrioventrikulárního vedení (betablokátory a non-DHP-BKK), chronickou obstrukční plicní nemocí (neselektivní betablokátory).

^b Zvážení počáteční léčby: ivabradin, nicorandil, dlouhodobě působící nitráty, ranolazin nebo trimetazidin u pacientů s intolerancí nebo kontraindikací betablokátorů a/nebo BKK; ranolazin a trimetazidin u pacientů s mikrovaskulární anginou pectoris; nicorandil nebo nitráty u pacientů se spazmy koronárních tepen. Léky jsou uvedeny v abecedním pořadí.

4.2.3 Kombinovaná léčba

Zahájení léčby monoterapií s následnou eskalací na kombinaci antianginózních léků v případě nedostatečné úlevy od symptomů je rozumným přístupem. Kombinace betablokátoru s dihydropyridinovým blokátorem kalciových kanálů (BKK) je vhodná pro většinu pacientů, zatímco přidání dalších antianginózních léků lze zvážit v případech, kdy je léčba betablokátorem a/nebo BKK kontraindikována, špatně tolerována nebo když jsou příznaky anginy pectoris nedostatečně kontrolovány. Betablokátory nejsou indikovány u pacientů se syndromem chorého sinu nebo poruchami atrioventrikulárního vedení a měly by být používány s opatrností u pacientů s onemocněním periferních tepen a chronickou obstrukční plicní nemocí. BKK vyžadují opatrnost u pacientů se srdečním selháním se sníženou ejekční frakcí (HFrEF); ivabradin by neměl být kombinován s non-dihydropyridinovými BKK (verapamil nebo diltiazem); ranolazin a trimetazidin jsou vhodné alternativy v rámci kombinované antianginózní terapie u pacientů s nízkou srdeční frekvencí a/nebo krevním tlakem.

4.3 Medikamentózní léčba pro prevenci kardiovaskulární příhody

4.3.1 Antitrombotika

Základem antitrombotické terapie u pacientů s aterosklerotickým postižením epikardiálních koronárních arterií je

monoterapie antiagregancii (SAPT), obvykle kyselinou acetylsalicylovou. U pacientů s akutním koronárním syndromem (AKS) nebo po PCI je standardem duální protidestičková léčba (DAPT), kombinující kyselinu acetylsalicylovou s perorálním inhibitorem P2Y₁₂, a to po dobu 12 měsíců po AKS (s PCI i bez PCI) nebo šest měsíců po PCI u pacientů s CHKS. Volba a trvání antitrombotického režimu je dána individuálním poměrem mezi rizikem ischemických a hemoragických komplikací (mechanismus účinku viz **obr. 10**).

4.3.1.1 Antiagregační léky

Doplňkové údaje online.

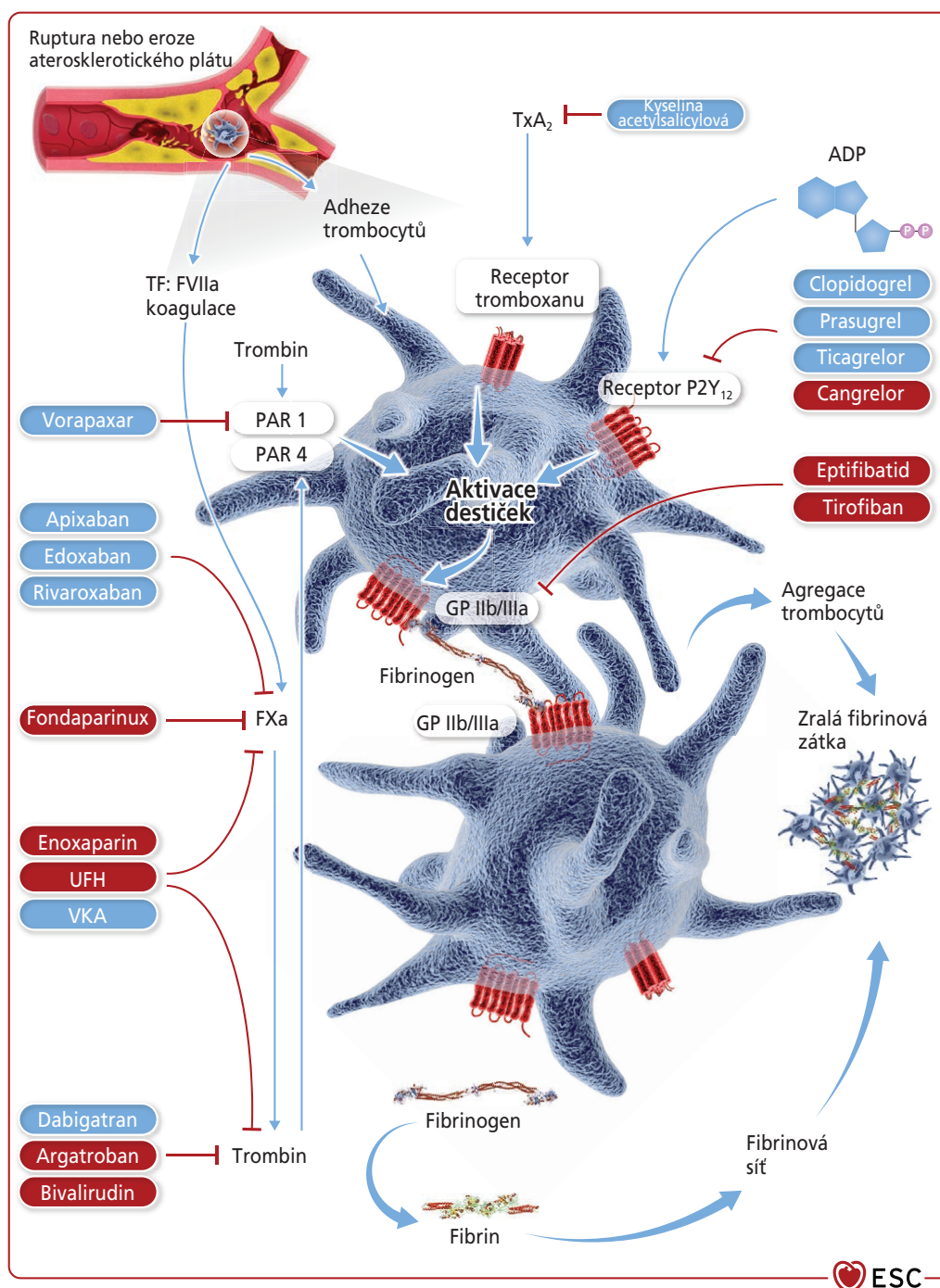
4.3.1.1.1 Monoterapie kyselinou acetylsalicylovou

Nízké dávky kyseliny acetylsalicylové (75–100 mg jednou denně) významně snižují kombinované riziko nefatálního infarktu myokardu, nefatální ischemické cévní mozkové příhody a úmrtí z kardiovaskulárních příčin. Užívání kyseliny acetylsalicylové je spojeno s významným nárůstem rizika závažného gastrointestinálního (GI) a extrakraniálního krvácení, celkově však vede k 20% redukci cévních a koronárních příhod.

4.3.1.1.2 Perorální monoterapie inhibitory P2Y₁₂

4.3.1.1.2.1 Monoterapie clopidogrelem

Kromě inhibice cyklooxygenázy 1 zprostředkované kyselinou acetylsalicylovou je destičkový receptor P2Y₁₂ cílem

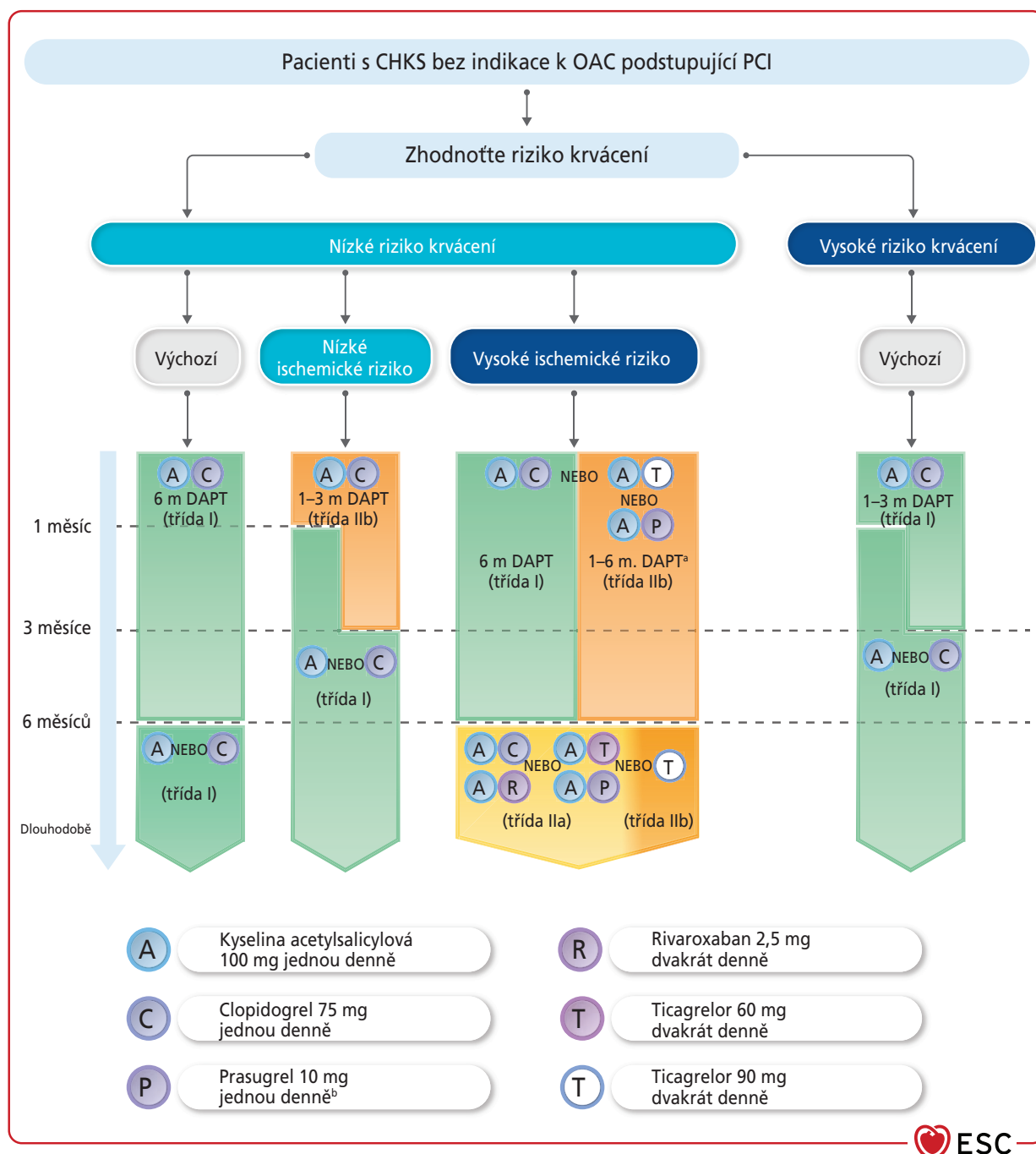


Obr. 10 – Antitrombotická léčba chronického koronárního syndromu: farmakologické cíle. ADP – adenosindifosfát; FVIIa – faktor VIIa; FXa – faktor Xa; GP – glykoprotein; PAR – proteázou aktivovaný receptor; TF – tkáňový faktor; TxA₂ – tromboxan A₂; UFH – nefrakcionovaný heparin; VKA – antagonist vitaminu K. Léky s perorálním podáním jsou znázorněny modře, parenterálně podávané léky červeně. Kyselina acetylsalicylová zabraňuje vzniku TxA₂ acetylací destičkové cyklooxygenázy 1.

tří perorálních inhibitorů krevních destiček: clopidogrelu, prasugrelu a ticagreloru. Souhrnné klinické důkazy podporují monoterapii clopidogrelem jako efektivní a bezpečnou alternativu k monoterapii kyselinou acetylsalicylovou v dlouhodobé sekundární prevenci u pacientů s CHKS.

4.3.1.1.2 Monoterapie ticagrelorem

Ticagrelor vykazuje vyšší účinnost a méně variabilní inhibici destiček v porovnání s clopidogrelem, avšak s potenciálně vyšším rizikem krvácení. Studie srovnávající monoterapii ticagrelorem s monoterapií kyselinou acetylsalicylovou v sekundární prevenci u pacientů



Obr. 11 – Antitrombotická léčba u pacientů s chronickým koronárním syndromem podstupujících perkutánní koronární intervenci. ARC-HBR – Academic Research Consortium for High Bleeding Risk; CYP2C19 – cytochrom P450 2C19; DAPT – duální protideštičková léčba; CHKS – chronický koronární syndrom; OAC – perorální antikoagulancia; PCI – perkutánní koronární intervence; PRECISE-DAPT – PREdicting bleeding Complications In patients undergoing Stent implantation and subSEquent Dual Anti Platelet Therapy. ^a U pacientů s CHKS podstupujících stenting s vysokým trombotickým rizikem (např. komplexní postižení levé hlavní tepny, bifurkace ošetřená dvěma stenty, suboptimální výsledek stentingu, předchozí trombóza stentu, dříve známé polymorfismy CYP2C19*2/*3), prasugrel nebo ticagrelor (navíc ke kyselině acetylsalicylové) mohou být zváženy místo clopidogrelu během prvního měsíce a až 3–6 měsíců. ^b Prasugrel 5 mg jednou denně pro pacienty ve věku ≥75 let nebo s tělesnou hmotností < 60 kg. Kritéria rizika krvácení podle PRECISE-DAPT nebo ARC-HBR.

s CHKS po PCI naznačují, že monoterapie ticagrelorem může být alternativou u vybraných pacientů s CHKS nebo u stabilizovaných pacientů po AKS léčených PCI. Nicméně síla důkazů je limitovaná a optimální načasování a trvání léčby ticagrelorem (maximálně 23 měsí-

ců) zůstávají nejasné. Data o monoterapii prasugrelem u CHKS jsou omezena.

Pro dlouhodobou sekundární prevenci u pacientů s CHKS bez indikace k perorální antikoagulační léčbě (OAC) se doporučuje monoterapie kyselinou acetylsalicy-

lovou nebo alternativně clopidogrelem. U pacientů s vysokým ischemickým rizikem bez vysokého rizika krvácení (high bleeding risk, HBR) lze zvážit monoterapii ticagrelomem, avšak s nižší úrovní důkazů než u kyseliny acetylsalicylové nebo clopidogrelu (**obr. 11**) (doplňkové údaje online).

4.3.1.1.3 Duální protidestičková léčba po perkutánní koronární intervenci

Po PCI u CHKS se doporučuje DAPT s kyselinou acetylsalicylovou a clopidogrelem pro redukci rizika trombózy stentu a infarktu myokardu. Až na několik výjimek není důvod nahrazovat clopidogrel ticagrelomem. Standardní trvání DAPT je šest měsíců, u pacientů s CHKS s nízkým ischemickým rizikem nebo s HBR lze zvážit zkrácení na 1–3 měsíce (kritéria v doplňkových údajích online).

4.3.1.1.4 Rozšířená intenzifikovaná antitrombotická léčba

U pacientů s vysokým ischemickým rizikem bez HBR existují tři možnosti intenzifikace antitrombotické terapie k prevenci ischemických příhod, i když za cenu zvýšeného rizika krvácení: (i) prodloužení DAPT s kyselinou acetylsalicylovou a clopidogrelem nebo prasugrelem po PCI (studie DAPT); (ii) přidání ticagreloru ke kyselině acetylsalicylové u pacientů po infarktu myokardu (studie PEGASUS-TIMI 54); (iii) přidání nízké dávky rivaroxabanu ke kyselině acetylsalicylové u pacientů s CHKS (studie COMPASS). Jednotlivé možnosti jsou popsány v **tabulce 8**. U pacientů s vysokým ischemickým rizikem a CHKS bez HBR by mělo být zvažováno buď podávání kyseliny acetylsalicylové s ticagrelomem 60 mg dvakrát denně, nebo kyseliny acetylsalicylové s rivaroxabanem 2,5 mg dvakrát denně (**obr. 11**). Prodloužení DAPT s clopidogrelem nebo prasugrelem je také možné, ale s limitovanými důkazy.

Pravidelné přehodnocování rizika krvácení a ischemie je nezbytné.

4.3.1.1.5 Genotypem a fenotypem řízená duální protidestičková léčba

V současné době dostupná data nepodporují rutinní testování genotypu ani funkce trombocytů u pacientů s CHKS. Nicméně, u pacientů s vysokým rizikem, podstupujících PCI a se známou ztrátou funkce alely CYP2C19 je vhodné zvážit nahrazení kombinace kyseliny acetylsalicylové s clopidogrelem kombinací kyseliny acetylsalicylové s ticagrelomem nebo prasugrelem.

4.3.1.2 Antikoagulační léčba

4.3.1.2.1 Monoterapie perorálními antikoagulancií

U pacientů s CHKS bez souběžné indikace k dlouhodobé léčbě perorálními antikoagulancií (OAC) se nedoporučuje monoterapie OAC. Nicméně OAC lze zvážit v případech intolerance protidestičkových léčiv, nízkého rizika krvácení nebo u pacientů s CHKS a současnou indikací k OAC (viz níže).

4.3.1.2.2 Kombinace antikoagulační a antiagregační léčby po PCI u pacientů s CHKS a fibrilací síní nebo jinou indikací k OAC

Duální antitrombotická léčba (OAC plus inhibitor P2Y₁₂, obvykle clopidogrel) snižuje ve srovnání s trojitou antitrombotickou léčbou riziko závažného a klinicky relevantního nezávažného krvácení bez významného nárůstu ischemických příhod. U pacientů s CHKS a fibrilací síní (FS) po PCI se proto doporučuje duální antitrombotická léčba po 1–4 týdnech iniciální trojkombinace antitrombotické léčby. U pacientů s vysokým rizikem krvácení a nízkým ri-

Tabulka 8 – Možnosti rozšířené intenzifikované antitrombotické léčby

Lék	Dávka	Klinická situace	NNT (ischemické klinické příhody)	NNH (krvácivé klinické příhody)
<i>Současné podávání s ASA 100 mg 1× denně</i>				
Rivaroxaban (studie COMPASS; proti placebu)	2,5 mg 2× denně	Pacienti s ICHS nebo symptomatickým onemocněním periferních tepen s vysokým rizikem ischemických příhod.	77	84 (modifikované skóre závažného krvácení ISTH)
<i>Současné podávání s nízkou dávkou ASA 75–162 mg 1× denně</i>				
Clopidogrel, (6 505/9 961 ze studie DAPT; proti placebu)	75 mg/den	Po infarktu myokardu u pacientů, kteří tolerovali DAPT po dobu 1 roku (25 % AKS, 22 % předchozí infarkt myokardu).	63	105 (střední a závažné skóre krvácení GUSTO, nebo skóre krvácení BARC 2, 3, a 5)
Prasugrel, (3 456/9 961 ze studie DAPT; proti placebu)	10 mg/den (5 mg/den, pokud byla hmotnost < 60 kg nebo věk ≥ 75 let)	Po PCI pro infarkt myokardu u pacientů, kteří tolerovali DAPT po dobu 1 roku.	63	105 (stejně jako výše)
Ticagrelor (PEGASUS-TIMI 54; proti placebu)	60/90 mg 2× denně	Po infarktu myokardu u pacientů, kteří tolerovali DAPT po dobu 1 roku.	84	81 (závažné krvácení podle TIMI)

AKS – akutní koronární syndrom; ASA – kyselina acetylsalicylová; BARC – Bleeding Academic Research Consortium; DAPT – duální protidestičková léčba; GUSTO – Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Arteries; ICHS – ischemická choroba srdeční; ISTH – International Society on Thrombosis and Haemostasis; NNH – počet léčených ke způsobení poškozující příhody (number needed to cause a harmful event); NNT – počet léčených k prevenci nežádoucí příhody (number needed to treat to prevent an adverse event); PCI – perkutánní koronární intervence; TIMI – Thrombolysis In Myocardial Infarction. Léky (kromě ASA 75–100 mg/den) pro rozšířené možnosti DAPT jsou uvedeny v abecedním pořadí. Definice vysoce/středně zvýšeného ischemického rizika a rizika krvácení jsou uvedeny v doplňkových online datech. NNT se vztahuje k primárním ischemickým cílovým ukazatelům a NNH se vztahuje ke klíčovým bezpečnostním cílovým ukazatelům příslušných studií. NNT a NNH ze studie DAPT jsou souhrnná čísla pro clopidogrel a prasugrel.

zikem ischemie lze zvážit ukončení podávání clopidogrelu po šesti (nebo i třech) měsících od PCI a pokračování v monoterapii OAC. Ticagrelor a prasugrel se v režimu trojkombinace antitrombotické léčby obecně nedoporučují. Jejich podávání v rámci duální antitrombotické léčby lze zvážit u pacientů s vysokým rizikem trombózy stentu a nízkým rizikem krvácení. Po 6–12 měsících duální antitrombotické léčby je u většiny pacientů s CHKS, FS a po PCI preferována monoterapie OAC.

4.3.1.3 Koronární bypass a antitrombotická léčba

Celoživotní podávání nízkých dávek kyseliny acetylsalicylové se doporučuje u pacientů po aortokoronárním by-passu (CABG). Kyselina acetylsalicylová by měla být podávána až do dne CABG a její podávání by mělo být znovu zahájeno co nejdříve po operaci, obvykle do 24 hodin. Ostatní antitrombotika by měla být vysazena (prasugrel

sedm dní, clopidogrel pět dní, ticagrelor tři dny, přímá perorální antikoagulancia (DOAC) 1–2 dny v závislosti na léku a funkci ledvin). Duální protidestičková léčba není rutinně indikována, ale lze ji zvážit u pacientů se zvýšeným rizikem okluze štěpu a nízkým rizikem krvácení (doplňkové údaje online).

Přechodná FS se vyskytuje u přibližně třetiny pacientů 2–3 dny po CABG. Vliv časného zahájení OAC na prognózu pacientů není jasný. Delší trvání FS a opožděný nástup po CABG jsou asociovány s vyšším rizikem. Není známo, zda kombinace kyseliny acetylsalicylové a OAC je v prevenci ischemických příhod po CABG efektivnější než monoterapie OAC.

4.3.1.4 Inhibitory protonové pumpy

U pacientů se zvýšeným rizikem gastrointestinálního krvácení se doporučuje profylaxe inhibitory protonové pumpy (PPI) během antitrombotické léčby.

Komentovaná doporučení 17 – Doporučení pro antitrombotickou léčbu u pacientů s chronickým koronárním syndromem		
Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Dlouhodobá antitrombotická léčba u pacientů s chronickým koronárním syndromem bez jasně indikace k perorální antikoagulaci		
U pacientů s CHKS s předchozím infarktem myokardu nebo PCI se po počátečním období DAPT doporučuje podávat ASA v dávce 75–100 mg denně po celý život.	I	A
U pacientů s CHKS s předchozím infarktem myokardu nebo PCI se doporučuje clopidogrel v dávce 75 mg denně jako bezpečná a účinná alternativa k monoterapii ASA.	I	A
Po CABG se doporučuje celoživotní podávání 75–100 mg ASA denně.	I	A
U pacientů bez předchozího infarktu myokardu nebo revaskularizace, ale s prokázanou významnou obstrukční ICHS je doporučeno podávat celoživotně 75–100 mg ASA denně.	I	B
U pacientů se zvýšeným ischemickým rizikem ^a a bez vysokého rizika krvácení ^b by se mělo zvážit přidání druhého antitrombotika k ASA v rámci prodloužené dlouhodobé sekundární prevence (možnosti a definice v tabulce 8 a v doplňkových online datech).	IIa	A
U pacientů s CHKS nebo stabilizovaných pacientů po AKS, kteří podstoupili PCI a byli původně léčeni DAPT založenou na ticagreloru, kteří mají nadále vysoké ischemické riziko a nemají vysoké riziko krvácení, lze zvážit monoterapii ticagrelorem 90 mg p.o. jako alternativu duální nebo jiné jednotlivé protidestičkové léčby.	IIb	C
Antitrombotická terapie po perkutánní koronární intervenci u pacientů s chronickým koronárním syndromem a bez indikace k perorální antikoagulaci		
U pacientů s CHKS bez indikace k perorální antikoagulaci se jako výchozí antitrombotická strategie po PCI s implantací stentu doporučuje DAPT sestávající z ASA 75–100 mg a clopidogrelu 75 mg denně po dobu až 6 měsíců.	I	A
U pacientů s vysokým rizikem krvácení, ^b ale ne s vysokým ischemickým rizikem ^a se doporučuje přerušit DAPT 1–3 měsíce po PCI a pokračovat v monoterapii jedním antiagreganciem.	I	A
U pacientů, kteří nemají vysoké riziko krvácení ani vysoké riziko ischemických příhod, lze zvážit ukončení DAPT po 1–3 měsících od PCI s implantací stentu. ^{a,b}	IIb	B
U pacientů s CHKS podstupujících implantaci stentu s vysokým trombotickým rizikem (např. komplexní léze kmene levé věnčité tepny, bifurkace se 2 stenty, suboptimální výsledek implantace stentu, předchozí trombóza stentu, známé polymorfismy CYP2C19 *2/*3) lze po dobu prvního měsíce a až 3–6 měsíců místo clopidogrelu zvážit prasugrel nebo ticagrelor (navíc k ASA).	IIb	C
Dlouhodobá antitrombotická léčba u pacientů s chronickým koronárním syndromem a indikací k perorální antikoagulaci		
U pacientů s CHKS a dlouhodobou indikací k perorální antikoagulaci se doporučuje celoživotní podávání terapeutické dávky samotného VKA nebo nejlépe samotného DOAC (pokud není kontraindikován).	I	B
Antitrombotická léčba po perkutánní koronární intervenci u pacientů s chronickým koronárním syndromem s indikací k perorální antikoagulaci		
U pacientů s indikací k perorální antikoagulaci, kteří podstupují PCI, se kromě antikoagulace a clopidogrelu doporučuje úvodní nízká dávka ASA jednou denně (nasycovací dávka, pokud není pacient na předchozí udržovací dávce).	I	C
U pacientů, u nichž je indikována perorální antikoagulace, se před VKA doporučuje DOAC (pokud není kontraindikováno).	I	A

Komentovaná doporučení 17 – Doporučení pro antitrombotickou léčbu u pacientů s chronickým koronárním syndromem (Dokončení)		
Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Po nekomplikované PCI u pacientů s CHKS se současnou indikací k perorální antikoagulaci se doporučuje: - časné ukončení užívání ASA (≤ 1 týden); - s následným pokračováním v podávání perorální antikoagulační a clopidogrelu: - až 6 měsíců u pacientů bez vysokého ischemického rizika;^c nebo - až 12 měsíců u pacientů s vysokým ischemickým rizikem;^c - následované samotnou perorální antikoagulací.	I	A
U pacientů s vysokým ischemickým rizikem ^a nebo u pacientů s anatomickými nebo s výkonem spojenými vlastnostmi, u nichž se předpokládá, že převládá riziko krvácení, by se mělo zvážit pokračování v podávání ASA až 1 měsíc po PCI, navíc k perorální antikoagulační terapii a clopidogrelu.	IIa	B
Pokud obavy z vysokého rizika krvácení převažují nad obavami z trombózy stentu nebo ischemické cévní mozkové příhody: rivaroxaban 15 mg denně by měl být zvážen přednostně před rivaroxabanem 20 mg denně po dobu současné antiagregační terapie.	IIa	B
Dabigatran 110 mg dvakrát denně by měl být upřednostněn před dabigatranem 150 mg dvakrát denně po dobu současné antiagregační terapie.	IIa	B
U pacientů s indikací k podávání VKA v kombinaci s monoterapií nebo duální antiagregační léčbou je třeba zvážit nastavení intenzity VKA na INR v dolní části doporučeného rozmezí a na dobu v terapeutickém rozmezí > 70 %.	IIa	B
Použití ticagreloru nebo prasugrelu se obecně nedoporučuje jako součást trojitě antitrombotické terapie s ASA a perorální antikoagulační terapií.	III	C
Antitrombotická terapie po koronárním bypassu		
Je doporučeno zahájit podávání ASA po operaci, jakmile ustoupí obava z krvácení.	I	B
U vybraných pacientů s vyšším rizikem okluze štepů ^d a nízkým rizikem krvácení lze po CABG zvážit DAPT.	IIb	B
Užívání inhibitorů protonové pumpy		
U pacientů se zvýšeným rizikem gastrointestinálního krvácení se po dobu kombinované antitrombotické léčby (antiagregační a/nebo perorální antikoagulační terapie) doporučuje podávat inhibitor protonové pumpy.	I	A
Inhibitor protonové pumpy by měl být zvážen v případě použití jediného antitrombotického (protidestičkového nebo antikoagulačního) léku s ohledem na riziko krvácení z gastrointestinálního traktu u konkrétního pacienta.	IIa	A

AKS – akutní koronární syndrom; ARC-HBR – Academic Research Consortium for High Bleeding Risk; ASA – kyselina acetylsalicylová; CABG – aortokoronární bypass; CKD – chronické onemocnění ledvin; CYP2C19 – cytochrom P450 2C19; DAPT – duální protidestičková léčba; DOAC – přímo působící perorální antikoagulační; FS – fibrilace síní; CHKS – chronický koronární syndrom; ICHS – ischemická choroba srdeční; IM – infarkt myokardu; INR – mezinárodní normalizovaný poměr; PCI – perkutánní koronární intervence; PRECISE-DAPT – PREDicting bleeding Complications In patients undergoing Stent implantation and subsequent Dual AntiPlatelet Therapy; RIA – ramus interventricularis anterior; VKA – antagonist vitamínu K.

^a Kritéria zvýšeného trombotického/ischemického rizika pro prodlouženou léčbu druhým antitrombotikem (doplňková data online). Trombotické riziko zahrnuje (i) riziko výskytu trombózy a (ii) riziko úmrtí v případě výskytu trombotické příhody, přičemž obě tato kritéria se vztahují k anatomickým, s výkonem spojeným a klinickým charakteristikám. Mezi trombotické/ischemické rizikové faktory u pacientů s CHKS (které se mohou vztahovat i na CABG) patří implantace stentu do kmene levé věnčité tepny, proximálního RIA nebo poslední zbývající patentní tepny; suboptimální zavedení stentu; délka stentu > 60 mm; diabetes mellitus; CKD; bifurkace se dvěma implantovanými stenty; léčba chronické totální okluze a předchozí trombóza stentu při adekvátní antitrombotické léčbě.

^b Kritéria pro riziko krvácení podle PRECISE-DAPT nebo ARC-HBR (doplňková data online).

^c Anatomické nebo s výkonem spojené charakteristiky trombotického rizika: implantace stentu do kmene levé věnčité tepny, proximálního RIA nebo poslední zbývající patentní tepny; suboptimální zavedení stentu; délka stentu > 60 mm; bifurkace se dvěma implantovanými stenty; léčba chronické úplné okluze.

^d Například stentektomie, endarterektomie, zhoršená kvalita žilního štepů.

4.3.2 Léky snižující koncentraci lipidů

Pacienti s CHKS jsou považováni za vysoce rizikové z hlediska rozvoje kardiovaskulárních onemocnění. Cílem léčby je snížit koncentraci LDL cholesterolu (LDL-C) na $< 1,4$ mmol/l a dosáhnout alespoň 50 % redukce oproti výchozí hodnotě. U pacientů s druhou kardiovaskulární příhodou během dvou let navzdory maximálně tolerované léčbě statiny lze zvážit cílovou hodnotu LDL-C $< 1,0$ mmol/l.

Vedle nefarmakologických intervencí (viz bod 5.1) se u všech pacientů s CHKS v první linii doporučuje farmakoterapie maximálně tolerovanou dávkou statinu s vysokou intenzitou. Statiny jsou kontraindikovány v těhotenství a během kojení.

Ezetimib je indikován jako léčba druhé volby při nedosažení cílové hodnoty LDL-C na maximální dávce statinů, v případě intolerance statinů je indikován v první linii. Inhibitory PCSK9 (alirocumab, evolocumab) snižují LDL-C o 60 % v kombinaci se statiny a významně redukuje riziko kardiovaskulárních příhod, bez vlivu na mortalitu. Kyselina bempedoová snižuje LDL-C přibližně o 18 % v monoterapii a o 38 % v kombinaci s ezetimibem. V recentní studii u pacientů s intolerancí statinů kyselina bempedoová významně redukovala MACE. Inclisiran snižuje LDL-C o 50 %, a to v monoterapii i v kombinaci se statiny.

U pacientů s CHKS podstupujících PCI lze zvážit předlčení vysokou dávkou statinů pro redukci periprocedurálního rizika.

Komentovaná doporučení 18 – Doporučení pro hypolipidemickou terapii u pacientů s chronickým koronárním syndromem		
Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Je doporučena terapie hypolipidemiky s cílovou hodnotou LDL-C < 1,4 mmol/l (55 mg/dl) a ≥ 50% snížením LDL-C oproti výchozí hodnotě.	I	A
U všech pacientů s CHKS je doporučeno podávat vysoce intenzivní statinovou terapii až do nejvyšší tolerované dávky k dosažení cílových hodnot LDL-C.	I	A
Pokud pacient nedosáhne cíle s maximální tolerovanou dávkou statinu, doporučuje se kombinace s ezetimibem.	I	B
U pacientů, kteří netolerují statiny a nedosahují cílových hodnot při léčbě ezetimibem, se doporučuje kombinace s kyselinou bempedoovou.	I	B
U pacientů, kteří nedosáhnou cílové dávky statinu a ezetimibu, se doporučuje kombinace s inhibitorem PCSK9.	I	A
U pacientů, kteří nedosahují cílové dávky statinu a ezetimibu, by mělo být zváženo podání kombinace s kyselinou bempedoovou.	IIa	C
U pacientů s recidivující aterosklerotickou příhodou (ne nutně stejného typu jako první příhoda), kteří užívají maximálně tolerovanou léčbu statiny, lze zvážit dosažení cílové hodnoty LDL-C < 1,0 mmol/l (< 40 mg/dl).	IIb	B

CHKS – chronický koronární syndrom; LDL-C – cholesterol v lipoproteinech o nízké hustotě; PCSK9 – proprotein konvertáza subtilisin/kexin typu 9.

4.3.3 Blokátory renin-angiotenzin-aldosteronu a inhibitory neprilysinového receptoru

Dostupné údaje poskytují přesvědčivé důkazy pro doporučení inhibitorů angiotenzin konvertujícího enzymu (ACEI) nebo v případě intolerance ACEI blokátů receptoru AT₁ pro angiotenzin II (ARB) k léčbě pacientů s CHKS se současnou hypertenzí, EF LK ≤ 40 %, diabetes mellitus (DM) nebo chronickým onemocněním ledvin (CKD), pokud nejsou kontraindikovány (např. závažná porucha funkce ledvin, hyperkalemie atd.).

U pacientů s EF LK ≤ 35 % (z toho 60 % s ischemickou etiologií) prokázal sacubitril/valsartan ve srovnání s ACEI snížení počtu hospitalizací pro srdeční selhání a mortalitu z kardiovaskulárních příčin. Sacubitril/valsartan může navíc snižovat ischemii myokardu díky svému účinku na snížení napětí stěny levé komory a zlepšení koronárního prokrvení.

4.3.4 Inhibitory sodíko-glukózového kotransportéru 2 (SGLT2) a agonisté receptoru GLP-1

Celkově kardiovaskulární výsledné parametry studií inhibitorů SGLT2 a agonistů receptoru GLP-1 podporují jejich doporučení jako léčbu první volby u všech pacientů s diabetem 2. typu a ASKVO, včetně CHKS, nezávisle na rozhodnutích o léčbě glykemie (doplňková data online).

Komentovaná doporučení 19 – Doporučení pro inhibitory sodíko-glukózového kotransportéru 2 a/nebo agonisty receptoru pro glukagonu podobný peptid 1 u pacientů s chronickým koronárním syndromem		
Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Pacienti s diabetem 2. typu a chronickým koronárním syndromem		
Inhibitory SGLT2 s prokázaným KV přínosem ^a jsou doporučeny u pacientů s DM 2. typu a CHKS ke snížení počtu KV příhod, nezávisle na výchozím nebo cílovém HbA _{1c} a nezávisle na souběžné medikaci snižující glykemii.	I	A
U pacientů s DM 2. typu a CHKS jsou doporučeni agonisté receptoru GLP-1 s prokázaným KV přínosem ^b ke snížení počtu KV příhod, a to nezávisle na výchozím nebo cílovém HbA _{1c} a nezávisle na souběžné medikaci snižující glykemii.	I	A
Pacienti s CHKS bez diabetu 2. typu		
U pacientů s nadváhou (BMI > 27 kg/m ²) nebo obézních pacientů s CHKS bez diabetu by mělo být zváženo nasazení agonisty receptoru GLP-1 semaglutidu ke snížení mortality z KV příčin, infarktu myokardu nebo cévní mozkové příhody.	IIa	B

BMI – index tělesné hmotnosti; DM – diabetes mellitus; GLP-1 – glukagonu podobný peptid 1; HbA_{1c} – glykovaný hemoglobin; CHKS – chronický koronární syndrom; KV – kardiovaskulární; SGLT2 – sodíko-glukózový kotransportér 2.

^aCanagliflozin, dapagliflozin, empagliflozin, sotagliflozin (uvedeny v abecedním pořadí).

^bDulaglutid, efpeglenatid, liraglutid, semaglutid (uvedeny v abecedním pořadí).

U pacientů se srdečním selháním se sníženou (HFrEF) nebo zachovanou ejekční frakcí (HFpEF) dapagliflozin a empagliflozin snižují riziko zhoršení srdečního selhání nebo úmrtí z kardiovaskulárních příčin v přítomnosti i nepřítomnosti diabetu 2. typu. Doporučení týkající se užívání těchto léků u pacientů se srdečním selháním jsou uvedena v oddíle 4.3.4.

4.3.5 Protizánětlivé látky pro prevenci kardiovaskulárních příhod

Čtyři velké dvojité zaslepené studie porovnávaly účinky protizánětlivých látek s placebem u pacientů s aterosklerotickým onemocněním koronárních tepen. Canakinumab, navzdory prokázané účinnosti, nebyl pro tuto indikaci dále vyvíjen z důvodu rizika fatálních infekcí a vysokých nákladů. Studie s nízkou dávkou metotrexátu byla předčasně ukončena pro neúčinnost.

Nedávná metaanalýza pacientů s aterosklerotickým onemocněním koronárním postižením léčených colchicinem prokázala významně nižší riziko infarktu myokardu (RR 0,76), cévní mozkové příhody (RR 0,48) a revaskularizace z důvodu nestabilní anginy pectoris (RR 0,61), bez významného rozdílu v mortalitě z kardiovaskulárních příčin, celkové mortalitě a gastrointestinálních příhodách (při denní dávce nepřesahující 0,5 mg).

Komentovaná doporučení 20 – Doporučení pro protizánětlivou léčbu u pacientů s chronickým koronárním syndromem

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U pacientů s CHKS s aterosklerotickou ICHS by mělo být zváženo podávání nízkých dávek colchicinu (0,5 mg denně) ke snížení výskytu infarktu myokardu, cévní mozkové příhody a nutnosti revaskularizace.	Ila	A

CHKS – chronický koronární syndrom; ICHS – ischemická choroba srdeční.

Komentovaná doporučení 21 – Doporučení pro inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu u pacientů s chronickým koronárním syndromem

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U pacientů s CHKS se ACEI (nebo ARB) doporučují v případě přítomnosti specifických komorbidit, jako je arteriální hypertenze, diabetes mellitus nebo srdeční selhání.	I	A
U pacientů s CHKS s velmi vysokým rizikem kardiovaskulárních příhod by mělo být zváženo podávání ACEI.	Ila	A

ACEI – inhibitor angiotenzin konvertujícího enzymu; ARB – blokátor receptorů pro angiotenzin II; CHKS – chronický koronární syndrom.

4.4 Revaskularizace u chronických koronárních syndromů

Důkazy podporují benefit CABG z hlediska přežití ve srovnání s medikamentózní léčbou u pacientů s onemocněním levé hlavní tepny a onemocněním tří koronárních tepen, zejména u pacientů s dysfunkcí LK. Většina těchto důkazů byla získána před zavedením léčby modifikující onemocnění, jako jsou ACEI/ARB a statiny. Metaanalytické důkazy naznačují potenciální benefit PCI z hlediska kardiovaskulárního přežití. Obecně platí, že u pacientů s postižením více koronárních tepen vhodných k chirurgické léčbě je CABG superiorní oproti PCI a medikamentózní léčbě, zejména u pacientů s diabetem a komplexní koronární anatomií.

4.4.1 Vhodná indikace k revaskularizaci myokardu

U pacientů s ischemickou chorobou srdeční (ICHS) se středně těžkou nebo těžkou indukovatelnou ischemií, ale bez onemocnění levé hlavní tepny a s EF LK ≥ 35 %, největší dosavadní studie ISCHEMIA (až pět let) neprokázala signifikantní benefit iniciální invazivní strategie oproti iniciální konzervativní strategii z hlediska primárního cílového parametru ischemických kardiovaskulárních příhod nebo úmrtí z jakékoli příčiny. Pacienti s iniciální invazivní strategií zaznamenali signifikantně nižší výskyt spontánního infarktu myokardu (IM) a větší zlepšení zdravotního stavu souvisejícího s anginou pectoris. Studie ORBITA 2 prokázala, že pacienti se stabilní anginou pectoris, kteří dostávali minimální nebo žádnou antianginózní medikaci a měli objektivní důkazy ischemie, zaznamenali po PCI

nižší skóre symptomů anginy pectoris. Novější metaanalýza randomizovaných kontrolovaných studií ukázala, že přidání revaskularizace ke standardní farmakologické léčbě vedené dle guidelines (GDMT) snižuje mortalitu z kardiálních příčin ve srovnání s GDMT samotnou.

Prodloužené sledování populace studie ISCHEMIA až na sedm let (ISCHEMIA-EXTEND) odhalilo významný 2,2% absolutní pokles mortality z kardiovaskulárních příčin (adjustovaný poměr rizik [HR] 0,78) ve prospěch iniciální invazivní strategie. Přínos byl nejvýraznější u pacientů s postižením více koronárních tepen (≥ 70 % stenóza na CCTA, adjustovaný HR 0,68), ale byl kompenzován významným 1,2% absolutním nárůstem mortality z jiných než kardiálních příčin, bez významného rozdílu (absolutní pokles o -0,7 %) v celkové mortalitě.

4.4.2 Další aspekty u pacientů se sníženou systolickou funkcí levé komory: viabilita myokardu, revaskularizace a její modality

Ischemická kardiomyopatie je hlavní příčinou srdečního selhání se sníženou ejekční frakcí (HFrEF) a nové ischemické příhody jsou hlavními faktory zhoršování funkce LK, což silně ovlivňuje dlouhodobé přežití.

Studie STICH randomizovala 1 212 pacientů s ICHS bez onemocnění levé hlavní tepny, kteří byli vhodní pro CABG a měli EF LK ≤ 35 %, do skupiny s CABG a GDMT nebo do skupiny s GDMT samotnou. Studie nedosáhla svého primárního cílového parametru celkové mortality při mediánu sledování čtyři roky. Nicméně při mediánu sledování 9,8 roku byla jak celková mortalita, tak mortalita z kardiovaskulárních příčin signifikantně nižší u pacientů s CABG ve srovnání s GDMT samotnou. Redukce mortality z kardiovaskulárních příčin u CABG byla větší u pacientů s onemocněním tří koronárních cév a redukce celkové mortality byla větší u mladších pacientů.

Studie REVIVED-BCIS2 randomizovala 700 pacientů s poruchou funkce LK (EF ≤ 35 %), rozsáhlým postižením koronárních tepen vhodným pro PCI a s průkazem viability myokardu v alespoň čtyřech dysfunkčních segmentech myokardu do skupiny s PCI plus GDMT nebo do skupiny s GDMT samotnou. Po 3,4 roku sledování PCI neprokázala signifikantní snížení kompozitního primárního cílového parametru celkové mortality nebo rehospitalizace pro srdeční selhání. Předem specifikovaná sekundární analýza provedená u 87 % pacientů neprokázala signifikantní korelaci mezi rozsahem viability myokardu a výsledky. Větší množství aviabilního myokardu bylo spojeno se zvýšeným rizikem primárního cílového parametru. Dvě hlavní RCT, STICH a REVIVED-BCIS2 se liší v mnoha aspektech.

Pro optimální léčbu pacientů a zlepšení výsledků je nezbytný integrovaný přístup zahrnující vysoce specializované zobrazovací metody, specialisty na srdeční selhání, arytmiie a revaskularizaci.

4.4.3 Další aspekty – kompletní vs. parciální revaskularizace

Kompletní revaskularizace, při které se ošetří všechny cévy a léze způsobující ischemii, je preferována před neúplnou revaskularizací. Implementaci kompletní revaskularizace však může ovlivnit řada faktorů, včetně klinického stavu, komorbidit, anatomických a procedurálních charakteris-

tik, pokročilého věku nebo fragility. Navíc není jasné, zda by se kompletní revaskularizace měla zaměřovat na anatomické nebo funkční aspekty.

Důležitým prediktorem anatomicky neúplné revaskularizace pomocí PCI je přítomnost chronické totální okluze. Randomizované studie prokázaly zlepšení anginy pectoris a kvality života s PCI u lézí s chronickou totální okluzí, ale neprokázaly žádné snížení rizika mortality a výskytu IM.

4.4.4 Hodnocení klinického rizika a anatomické komplexity

Rizikové skóre STS-PROM se ukázalo jako efektivnější než EuroSCORE II v predikci perioperační mortality a komplikací u pacientů podstupujících CABG, což umožňuje rozlišení vysokého (> 8 %), středního (4–8 %) a nízkého (< 4 %) rizika chirurgické mortality. Bylo zjištěno, že další klinické faktory, jako je fragilita nebo jaterní cirhóza, zvyšují pooperační mortalitu.

Tabulka 9 – Souhrn důkazů založených na studiích v rámci srovnání perkutánní koronární intervence a koronárního bypassu u pacientů s onemocněním kmene levé věnčité tepny

Studie	Studijní populace	Primární cílový ukazatel	Sledování	Nálezy
PRECOMBAT (non-inferiorita)	600 pacientů s nově diagnostikovanou ICHS kmene levé věnčité tepny, kteří měli stabilní anginu pectoris, nestabilní anginu pectoris, němou ischemii nebo infarkt myokardu bez elevací úseku ST.	Úmrtí ze všech příčin, infarkt myokardu, cévní mozková příhoda nebo revaskularizace cílové cévy z důvodu ischemie	2 roky	Sledování po dobu 1 roku: $p = 0,01$ pro non-inferioritu; 8,7% riziko primárního koncového ukazatele pro PCI a 6,7% pro CABG, absolutní rozdíl rizik 2 % (95% CI -1,6 % až 5,6 %). Sledování po dobu 2 let: HR 1,50 (95% CI 0,90–2,52), $p = 0,12$
PRECOMBAT (rozšířené sledování)			5 let	17,5 % a 14,3 % primárních cílových ukazatelů pro PCI a CABG, HR 1,27 (95% CI 0,84–1,90), $p = 0,26$
PRECOMBAT (rozšířené sledování)			11,3 roku (medián)	29,8 % a 24,7 % primárních cílových ukazatelů pro PCI a CABG, HR 1,25 (95% CI 0,93–1,69).
SYNTAX	1 800 pacientů s <i>de novo</i> onemocněním tří tepen ($n = 1\,095$) a ICHS kmene levé věnčité tepny ($n = 795$).	Úmrtí ze všech příčin, cévní mozková příhoda, infarkt myokardu a opakovaná revaskularizace	1 rok	Pro skupinu s postižením kmene levé věnčité tepny: 15,8 % a 13,7 % primárních cílových ukazatelů pro PCI a CABG; $p = 0,44$
SYNTAX			3 roky	Pro skupinu postižení kmene levé věnčité tepny: 26,8 % a 22,3 %, primární cílové ukazatele pro PCI a CABG; $p = 0,20$
SYNTAX			5 let	Pro skupinu s postižením kmene levé věnčité tepny: 36,9 % a 31,0 % primárních cílových ukazatelů pro PCI a CABG, HR 1,25 (95% CI 0,93–1,69), $p = 0,12$
SYNTAX (rozšířené sledování)		Úmrtí ze všech příčin	10 let	Pro skupinu s postižením kmene levé věnčité tepny: 27 % a 28 % primárních cílových ukazatelů pro PCI a CABG, HR 0,92 (95% CI 0,69–1,22)
NOBLE (hypotéza non-inferiority)	1 201 pacientů s postižením kmene levé věnčité tepny, kteří měli stabilní anginu pectoris, nestabilní anginu pectoris nebo infarkt myokardu bez elevací úseku ST.	Úmrtí ze všech příčin, infarkt myokardu bez souvislosti se zákrokem, opakovaná koronární revaskularizace nebo cévní mozková příhoda.	3,1 roku (průměr)	28 % a 18 % primárních cílových ukazatelů pro PCI a CABG, HR 1,51 (95% CI 1,13–2,00), $p = 0,004$ pro superioritu
NOBLE (rozšířené sledování)			4,9 roku (medián)	28 % a 19 % primárních cílových ukazatelů pro PCI a CABG, HR 1,58 (95% CI 1,24–2,01), $p < 0,001$ pro superioritu
EXCEL (hypotéza non-inferiority)	1 905 pacientů s postižením kmene levé věnčité tepny nízké nebo střední anatomické složitosti (SYNTAX skóre ≤ 32)	Úmrtí ze všech příčin, CMP nebo infarkt myokardu	3 roky (medián)	15,4 % a 14,7 % primárních cílových ukazatelů pro PCI a CABG, absolutní rozdíl rizika 0,7 % (horní 97,5% hranice spolehlivosti: 4 %), $p = 0,02$ pro non-inferioritu; HR 1,00 (95% CI 0,79–1,26), $p = 0,98$ pro superioritu.
EXCEL (rozšířené sledování)			5 let	22,0 % a 19,2 % primárních cílových ukazatelů pro PCI a CABG, absolutní rozdíl rizika 2,8 % (95% CI -0,9 až 6,5), $p = 0,13$; OR 1,19 (95% CI 0,95–1,50)

CABG – aortokoronární bypass; CI – interval spolehlivosti; HR – poměr rizik (hazard ratio); ICHS – ischemická choroba srdeční; OR – poměr šancí (odds ratio); PCI – perkutánní koronární intervence.

Skóre SYNTAX bylo prospektivně vyvinuto jako angiografický stratifikační nástroj pro kvantifikaci komplexity koronárních lézí u pacientů s onemocněním levé hlavní koronární tepny (LMCA) nebo více koronárních tepen.

Skóre SYNTAX II bylo vyvinuto kombinací klinických a anatomických charakteristik. BCIS-JS je alternativou ke skóre SYNTAX.

4.4.5 Volba metody revaskularizace myokardu

Obě modalitty myokardiální revaskularizace – PCI a CABG – mohou u vhodně zvolených pacientů, u kterých samotná GDMT selhává, dosáhnout excelentních výsledků, i když různými mechanismy.

4.4.5.1 Pacienti s onemocněním jedné nebo dvou koronárních tepen

PCI a CABG vykazují podobné výsledky z hlediska úmrtí, cévní mozkové příhody nebo IM. U pacientů s komplexními lézemi RIA je potřeba opakované revaskularizace vyšší po PCI než po CABG, ale CABG je invazivnější zákrok s odpovídajícími riziky, delší hospitalizací a rekonvalescencí.

4.4.5.2 Pacienti s nechráněným onemocněním kmene levé koronární tepny

Několik studií porovnávalo PCI a CABG u pacientů s postižením více koronárních tepen s nechráněným onemocněním levé koronární tepny (ULMCAD) nebo bez něj (tabulka 9). Metaanalýzy RCT ukázaly, že riziko úmrtí je podobné pro CABG i PCI u ULMCAD, a to i u pacientů s vysokým SYNTAX skóre, až 5–10 let po intervenci. Riziko cévní mozkové příhody je však vyšší u CABG, zatímco riziko spontánního IM je vyšší u PCI. U pacientů s vysokým SYNTAX skóre > 32 (HR 1,30) a/nebo stenózou LMCA s postižením dvou nebo tří koronárních cév (HR 1,25) byl zaznamenán trend k vyšší celkové mortalitě u PCI. Zkušenosti operátora mohou významně ovlivnit výsledky po intervenčních výkonech.

Společná pracovní skupina ESC / European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) z roku 2022 potvrdila, že u stabilních pacientů s CHKS s onemocněním kmene levé koronární tepny vyžadujících revaskularizaci jsou obě možnosti léčby klinicky přijatelné na základě preferencí pacienta, dostupnosti odborníků a objemu výkonů prováděných operátorem. Bylo navrženo, aby revaskularizace pomocí CABG byla doporučenou možností s navrhovanou třídou I a úrovní důkazů (LOE) A, zatímco PCI by měla být celkově doporučena s navrhovanou třídou IIa a LOE A.

4.4.5.3 Pacienti s vícečetným onemocněním koronárních tepen

Desetileté výsledky studie SYNTAX ukázaly podobnou míru celkové mortality u obou modalit revaskularizace, zatímco u pacientů se SYNTAX skóre ≥ 33 randomizovaných k PCI byla mortalita signifikantně vyšší (HR 1,41). Významný pětiletý rozdíl v mortalitě mezi PCI a CABG byl hlášen u pacientů s postižením více koronárních tepen a diabetem (15,7 % po PCI vs. 10,7 % po CABG; HR 1,44).

4.4.5.4 Vliv měření FFR na pacienty s onemocněním více koronárních tepen podstupující PCI

S použitím moderních lékových stentů (DES) se snížila míra opakované revaskularizace po PCI. PCI s měřením FFR vede k nižší míře revaskularizace ve srovnání s PCI řízenou angiograficky, s menším počtem implantovaných stentů ve skupině s FFR.

4.4.5.5 Virtuální PCI: kombinace mapování koronárního tlaku s koronární anatomii pro plánování PCI

Existuje stále více důkazů o vlivu pooperační FFR/iFR/QFR na výsledky po PCI. Čtvrtina těchto pacientů má po angiograficky úspěšné PCI reziduální ischemii (FFR < 0,80 nebo iFR $\leq 0,89$), přičemž přibližně 80 % případů je způsobeno fokálními lézemi, které nejsou identifikovány samotnou angiografií. Studie AQVA (n = 300) prokázala, že strategie virtuální PCI na bázi QFR/ICA byla spojena s vyšší mírou pooperační QFR $\geq 0,90$ ve srovnání s PCI řízenou angiograficky (93,4 % vs. 84,9 %, $p = 0,009$). Virtuální PCI lze provést kombinací anatomických informací z CCTA s FFR-CT.

4.4.5.6 Vliv intrakoronárního zobrazení na pacienty s postižením více koronárních tepen podstupující PCI

Tři velké randomizované studie nedávno potvrdily klinický přínos intrakoronárního zobrazování (IVUS, OCT) během „komplexní“ PCI.

4.4.5.7 Hybridní revaskularizace u pacientů s postižením více koronárních tepen

Hybridní revaskularizace u postižení více koronárních tepen s minimálně invazivním přímým koronárním bypassesem (MIDCAB) LAD a PCI zbývajících tepen může představovat alternativní možnost pro pacienty se středním až vysokým rizikem operace, protože se vyhýbá použití mimotělního oběhu.

4.4.6 Sdílené rozhodování mezi pacientem a lékařem o provedení a výběru modalitty revaskularizace

Základními aspekty sdíleného rozhodování jsou: kompletní a přesné vysvětlení onemocnění; prezentace a popis terapeutických možností; diskuse o potenciálních rizicích, benefitech a dopadu na QoL pro každý zákrok; zohlednění preferencí a cílů pacienta a pečlivé vysvětlení každého kroku pooperačního průběhu a sledování. Odmítnutí doporučené léčby pacientem by mělo být zaznamenáno v písemném dokumentu poté, co pacient obdržel potřebné informace. V tomto případě může kardiolog nabídnout pacientovi alternativní možnost léčby.

4.4.7 Institucionální protokoly, klinické postupy a kvalita péče

Institucionální protokoly, vyvinuté kardiologem a v souladu s aktuálními doporučeními, by měly definovat specifická anatomická a funkční kritéria komplexity onemocnění a specifické klinické podskupiny pacientů s rizikem pro kardiokirurgii nebo intervenci, které mohou nebo nemusejí být léčeny *ad hoc*.

Komentovaná doporučení 22 – Doporučení pro revaskularizaci u pacientů s chronickým koronárním syndromem		
Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Informovaná a sdílená rozhodnutí		
Je doporučeno, aby pacienti, u nichž je plánována perkutánní nebo chirurgická revaskularizace, dostali v rámci procesu sdíleného klinického rozhodování úplné informace o přínosech, rizicích, terapeutických důsledcích a alternativách revaskularizace.	I	C
U složitých klinických případů se pro stanovení optimální léčebné strategie, zejména v případech, kdy jsou CABG a PCI na stejné úrovni doporučení, doporučuje diskuse v rámci kardiologického týmu, zahrnujícího zástupce intervenční kardiologie, kardiokirurgie, neintervenční kardiologie a v případě indikace i dalších specializací, zaměřená na výběr nejvhodnější léčby ke zlepšení výsledků a kvality života pacienta.	I	C
Je doporučeno tlumočit doporučení kardiologického týmu vyváženým způsobem a jazykem, kterému pacient rozumí.	I	C
Je doporučeno, aby rozhodnutí o revaskularizaci a její modalitě bylo zaměřeno na pacienta a zohledňovalo jeho preference, zdravotní gramotnost, kulturní podmínky a sociální podporu.	I	C
Doporučuje se, aby kardiologický tým (na pracovišti nebo s partnerskou institucí) vypracoval institucionální protokoly k zavedení vhodné strategie revaskularizace v souladu s platnými aktuálními doporučeními postupy.	I	C
Revaskularizace ke zlepšení klinických výsledků		
U pacientů s chronickým koronárním syndromem s ejekční frakcí levé komory > 35 %		
U pacientů s CHKS s EF LK > 35 % se ke zlepšení přežití doporučuje kromě na doporučených postupech založené medikamentózní léčby také revaskularizace myokardu u pacientů s funkčně významnou stenózou kmene levé koronární tepny.	I	A
U pacientů s CHKS s EF LK > 35 % se u pacientů s funkčně významným postižením tří tepen doporučuje vedle medikamentózní léčby také revaskularizace myokardu ke zlepšení dlouhodobého přežití a ke snížení dlouhodobé kardiiovaskulární mortality a rizika spontánního infarktu myokardu.	I	A
U pacientů s CHKS s EF LK > 35 % se u pacientů s funkčně významným onemocněním jedné nebo dvou tepen zahrnujícím proximální RIA doporučuje kromě medikamentózní léčby také revaskularizace myokardu ke snížení dlouhodobé kardiiovaskulární mortality a rizika spontánního infarktu myokardu.	I	B
U pacientů s chronickým koronárním syndromem s ejekční frakcí levé komory ≤ 35 %		
U pacientů s CHKS s EF LK ≤ 35 % je doporučeno provést volbu mezi revaskularizací a samotnou medikamentózní léčbou po pečlivém zhodnocení (nejlépe kardiologickým) koronární anatomie, korelace mezi koronárním onemocněním a dysfunkcí LK, komorbidit, očekávané délky života, individuálního poměru rizika a přínosu a perspektivy pacienta.	I	C
U pacientů s CHKS vhodných k chirurgické léčbě, kteří mají ICHS s postižením více tepen a EF LK ≤ 35 %, se ke zlepšení dlouhodobého přežití doporučuje revaskularizace myokardu pomocí CABG místo samotné medikamentózní léčby.	I	B
U vybraných pacientů s CHKS s funkčně významným postižením více tepen a EF LK ≤ 35 %, kteří mají vysoké operační riziko nebo nejsou operovatelní, lze zvážit PCI jako alternativu k CABG.	IIb	B
Revaskularizace ke zlepšení symptomů		
U pacientů s CHKS s přetrvávající anginou pectoris nebo jejím ekvivalentem se i přes na doporučených postupech založenou medikamentózní léčbu doporučuje revaskularizace myokardu u funkčně významné obstrukční ICHS ke zlepšení symptomů.	I	A
Hodnocení s výkonem spojených rizik a výsledků po výkonu		
U pacientů s komplexní ICHS, u nichž se zvažuje revaskularizace, je doporučeno posoudit rizika výkonu a klinické výsledky po výkonu za účelem společného klinického rozhodování.	I	C
Výpočet skóre STS se doporučuje k odhadu nemocniční morbidity a 30denní mortality po CABG.	I	B
U pacientů s obstrukční ICHS s postižením více tepen se k posouzení anatomické složitosti onemocnění doporučuje výpočet skóre SYNTAX.	I	B
Při provádění PCI u anatomicky složitých lézí, zejména u kmene levé koronární tepny, pravých bifurkací a dlouhých lézí, se doporučuje intrakoronární zobrazování pomocí IVUS nebo OCT.	I	A
Měření (FFR nebo iFR) nebo výpočet (QFR) intrakoronárního tlaku:		
- se doporučuje jako vodítko pro výběr lézí k intervenci u pacientů s postižením více tepen;	I	A
- by mělo být zváženo na konci zákroku za účelem identifikace pacientů s vysokým rizikem přetrvávající anginy pectoris a následných klinických příhod;	IIa	B
- lze zvážit na konci zákroku k identifikaci lézí potenciálně vhodných k další PCI.	IIb	B

Komentovaná doporučení 22 – Doporučení pro revaskularizaci u pacientů s chronickým koronárním syndromem (Dokončení)		
Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Volba revaskularizační metody		
Je doporučeno, aby lékaři vybrali nejvhodnější metodu revaskularizace na základě profilu pacienta, ^a koronární anatomie, ^b procedurálních faktorů, ^c EF LK, preferencí a očekávaných klinických výsledků.	I	C

CABG – aortokoronární bypass (coronary artery bypass grafting); ICHS – ischemická choroba srdeční; CHKS – chronický koronární syndrom; FFR – frakční průtoková rezerva (fractional flow reserve); iFR – instantaneous wave-free ratio; IVUS – intravaskulární ultrazvuk; RIA – ramus interventricularis anterior; LK – levá komora; EF – ejekční frakce; OCT – optická koherenční tomografie; PCI – perkutánní koronární intervence; QFR – quantitative flow ratio; STS – Society of Thoracic Surgeons; SYNTAX – SYnergy Between PCI with TAXUS and Cardiac Surgery.

^a Věk, křehkost, kognitivní stav, diabetes a další komorbidit.

^b Postižení více tepen s/bez postižení kmene levé koronární tepny, vysoká anatomická složitost a pravděpodobnost dokončení revaskularizace.

^c Místní odbornost a klinické výsledky, chirurgické a intervenční riziko.

Komentovaná doporučení 23 – Doporučení pro způsob revaskularizace u pacientů s chronickým koronárním syndromem		
Na anatomii a klinickém stavu založená doporučení pro revaskularizaci u CHKS	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Postižení kmene levé věnčité tepny		
U pacientů s CHKS s nízkým chirurgickým rizikem^a a významnou stenózou kmene levé věnčité tepny je CABG:		
- doporučen oproti samotné medikamentózní léčbě ke zlepšení přežití;	I	A
- doporučen jako celkově preferovaný způsob revaskularizace před PCI vzhledem k nižšímu riziku spontánního infarktu myokardu a opakované revaskularizace.	I	A
U pacientů s CHKS a významnou stenózou kmene levé věnčité tepny nízké komplexity (skóre SYNTAX ≤ 22), u nichž může PCI zajistit rovnocenně úplnou revaskularizaci jako CABG, se PCI doporučuje jako alternativa CABG vzhledem k její nižší invazivitě a míře přežití ne nižší než u CABG.	I	A
U pacientů s CHKS a významnou stenózou kmene levé věnčité tepny střední komplexity (skóre SYNTAX 23–32), u nichž může PCI zajistit rovnocenně úplnou revaskularizaci jako CABG, by PCI měla být zvážena jako alternativa CABG vzhledem k její nižší invazivitě a míře přežití ne nižší než u CABG.	IIa	A
Postižení kmene levé věnčité tepny s onemocněním více tepen^b		
U pacientů s CHKS a významnou stenózou kmene levé věnčité tepny střední komplexity (skóre SYNTAX 23–32), u nichž může PCI zajistit rovnocenně úplnou revaskularizaci jako CABG, by PCI měla být zvážena jako alternativa CABG vzhledem k její nižší invazivitě a míře přežití ne nižší než u CABG.	IIa	A
U pacientů s CHKS s nízkým chirurgickým rizikem a vhodnou anatomí se ke zlepšení přežití doporučuje CABG místo samotné medikamentózní léčby.	I	A
U pacientů s CHKS s vysokým chirurgickým rizikem lze zvážit PCI namísto samotné medikamentózní léčby.	IIb	B
Nemoc více tepen^b a diabetes		
U pacientů s CHKS s významnou nemocí více tepen a diabetem, u kterých není dostatečná odpověď na medikamentózní léčbu, se doporučuje CABG místo samotné medikamentózní léčby a místo PCI ke zlepšení symptomů a klinických výsledků.	I	A
U pacientů s CHKS s velmi vysokým chirurgickým rizikem by měla být zvážena PCI namísto samotné medikamentózní léčby ke zlepšení symptomů a snížení výskytu nežádoucích klinických výsledků.	IIa	B
Nemoc tří tepen bez diabetu		
U pacientů s CHKS s významnou nemocí tří tepen, zachovanou EF LK, bez diabetu a s nedostatečnou odpovědí na medikamentózní léčbu založenou na doporučených postupech se ke zlepšení symptomů, přežití a dalších klinických výsledků doporučuje CABG namísto samotné medikamentózní léčby.	I	A
U pacientů s CHKS se zachovanou EF LK, bez diabetu, s nedostatečnou odpovědí na medikamentózní léčbu a významnou nemocí tří tepen s nízkou až střední anatomickou složitostí, u nichž může PCI zajistit podobnou úplnost revaskularizace jako CABG, je PCI doporučena vzhledem k nižší invazivitě a obecně míře přežití ne nižší než u CABG.	I	A
Onemocnění jedné nebo dvou tepen zahrnující proximální RIA		
U pacientů s CHKS s významnou nemocí jedné nebo dvou tepen zahrnující proximální RIA a nedostatečnou odpovědí na medikamentózní léčbu se doporučuje CABG nebo PCI namísto samotné medikamentózní léčby ke zlepšení symptomů a klinických výsledků.	I	A

Komentovaná doporučení 23 – Doporučení pro revaskularizaci u pacientů s chronickým koronárním syndromem (Dokončení)

Na anatomii a klinickém stavu založená doporučení pro revaskularizaci u CHKS	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U pacientů s CHKS s komplexní významnou nemocí jedné nebo dvou tepen zahrnující proximální RIA, hůře přístupným PCI a s nedostatečnou odpovědí na medikamentózní léčbu založenou na doporučených postupech se doporučuje CABG ke zlepšení symptomů a snížení počtu revaskularizací.	I	B
Nemoc jedné nebo dvou tepen nezahrnující proximální RIA		
U symptomatických pacientů s CHKS s významnou nemocí jedné nebo dvou tepen bez postižení proximálního RIA a s nedostatečnou odpovědí na medikamentózní léčbu založenou na doporučených postupech se doporučuje PCI ke zlepšení symptomů.	I	B
U symptomatických pacientů s CHKS s významnou nemocí jedné nebo dvou tepen bez postižení proximálního RIA a s nedostatečnou odpovědí na medikamentózní léčbu založenou na doporučených postupech, u nichž není možné provést revaskularizaci pomocí PCI, lze ke zlepšení symptomů zvážit CABG.	IIb	C

CABG – aortokoronární bypass; EF – ejekční frakce; CHKS – chronický koronární syndrom; LK – levá komora; PCI – perkutánní koronární intervence; RIA – ramus interventricularis anterior; SYNTAX – SYnergy Between PCI with TAXUS and Cardiac Surgery.

^a Například: absence předchozího kardiologického zákroku, závažné onemocnění, křehkost nebo imobilita neumožňující CABG.

^b Nemoc více tepen je definována jako onemocnění nejméně dvou hlavních koronárních tepen.

5 Optimální vyšetření a léčba specifických skupin

5.1 Koronární ateroskleróza a srdeční selhání

Asi polovina nemocných se srdečním selháním má ischemickou etiologii. Méně často je ischemie příčinou HFrEF, její výskyt ale narůstá při HFpEF. Až 75 % nemocných s HFpEF má mikrovaskulární anginu (MVA) a ta je spojena s poruchou relaxace levé komory a s horší prognózou. Pro průkaz ischemie je využitelná zátěžová echokardiografie, SPECT nebo PET. Při omezené fyzické kapacitě pacienta je doporučeno u nemocných s nízkým a středním rizikem koronární nemoci provedení CT koronárních tepen (CCTA). Pacienti s HFrEF a inducibilní ischemií mají lepší prognózu při chirurgické revaskularizaci. Podle studie REVIVED-BISC2 u těchto nemocných revaskularizace PCI dlouhodobou prognózu neovlivní. Průkaz viability při HFrEF nepřináší lepší prognózu.

Při HFrEF přináší léčba čtyřmi skupinami léků (ACEI nebo ARNI, betablokátory, MRA, inhibitory SGLT2) zlepšení osudu bez ohledu na etiologii srdečního selhání. Pokud pacient netoleruje ACEI nebo ARNI, je indikována

léčba ARB. U pacientů se srdeční frekvencí (HR) > 70 tepů/min, kteří netolerují betablokátory, je možné zvážit ivabradin. Pro úlevu symptomů anginy pectoris je při HFrEF možné použít amlodipin, felodipin, trimetazidin, ranolazin a nitráty, kontraindikované jsou diltiazem a verapamil. Při ischemické etiologii a EF ≤ 35% je doporučena implantace implantabilního kardioverteru-defibrilátoru (ICD), doplněná o srdeční resynchronizační léčbu v případě QRS > 130 ms.

Při HFpEF jsou indikována diuretika k úlevě od městnání a inhibitory SGLT2 pro zlepšení prognózy. Pro úlevu symptomů anginy pectoris jsou doporučeny betablokátory, nitráty, BKK, ivabradin, ranolazin, trimetazidin a nicorandil. Nízká dávka rivaroxabanu může být zvážena u pacientů s koronární aterosklerózou a srdečním selháním i při dobré funkci levé komory a sinusovém rytmu, pokud je vysoké riziko mozkové příhody a nízké riziko krvácení.

Vedle již zmíněných postupů revaskularizace myokardu mohou být tito pacienti v pokročilé fázi srdečního selhání léčeni mechanickými podporami oběhu nebo srdeční transplantací. Při vysoké rizikové PCI u pacienta s HFrEF snižuje použití mikroaxiální pumpy riziko procedurálních komplikací a umožňuje dosáhnout kompletní revaskularizace.

Komentovaná doporučení 24 – Doporučení pro léčbu pacientů s chronickým koronárním syndromem a chronickým srdečním selháním

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Léčba CHKS u pacientů se srdečním selháním		
U pacientů se srdečním selháním s EF LK ≤ 35 %, u nichž je podezření na obstrukční ICHS, se doporučuje invazivní koronarografie s ohledem na zlepšení prognózy pomocí CABG, přičemž je třeba vzít v úvahu poměr rizika a přínosu těchto zákroků.	I	B
U pacientů se srdečním selháním s EF LK > 35 % a s podezřením na CHKS s nízkou nebo střední (> 5–50%) předtestovou pravděpodobností obstrukční ICHS se doporučuje CT koronarografie nebo funkční zobrazovací vyšetření.	I	C
U pacientů se srdečním selháním s EF LK > 35 % a s podezřením na CHKS s velmi vysokou (> 85%) předtestovou pravděpodobností obstrukční ICHS se doporučuje invazivní koronarografie (v případě potřeby s FFR, iFR nebo QFR).	I	C

Komentovaná doporučení 24 – Doporučení pro léčbu pacientů s chronickým koronárním syndromem a chronickým srdečním selháním (Dokončení)		
Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U pacientů s HfPEF s přetrvávající anginou pectoris nebo příznaky jejího ekvivalentu a epikardiálními koronárními tepnami normálními nebo bez patrné významné obstrukce by mělo být zváženo provedení PET nebo MR perfuzního vyšetření nebo funkčního vyšetření během invazivní koronarografie k odhalení nebo vyloučení mikrovaskulární dysfunkce koronárního řečiště.	Ila	B
U vybraných pacientů s HFrEF podstupujících vysoce rizikovou PCI pro komplexní ICHS lze ve zkušených centrech zvážit použití mikroaxiální průtokové pumpy.	IIb	C
Léčba srdečního selhání u pacientů s CHKS		
Je doporučeno, aby pacienti s CHKS a srdečním selháním byli zařazeni do multidisciplinárního programu managementu srdečního selhání za účelem snížení rizika hospitalizace pro srdeční selhání a zlepšení přežití.	I	A
U pacientů s CHKS s HFrEF se doporučuje ACEI, MRA, inhibitor SGLT2 (dapagliflozin nebo empagliflozin) a ve stabilizovaném stavu betablokátor ke snížení rizika hospitalizace a úmrtí na HF.	I	A
Inhibitor SGLT2 (dapagliflozin nebo empagliflozin) se doporučuje u pacientů se srdečním selháním s mírně sníženou ejekční frakcí (HFmrEF) nebo HfPEF ke snížení rizika hospitalizace pro srdeční selhání nebo úmrtí z kardiovaskulárních příčin.	I	A
U symptomatických pacientů s CHKS a HFrEF, kteří netolerují ACEI nebo ARNI, se doporučuje podávat ARB ke snížení rizika hospitalizace a úmrtí z kardiovaskulárních příčin.	I	B
Sacubitril/valsartan se doporučuje jako náhrada ACEIO nebo ARB u pacientů s CHKS a HFrEF ke snížení rizika hospitalizace pro srdeční selhání a celkové a kardiovaskulární mortality.	I	B
Diuretika se doporučují u pacientů s CHKS a srdečním selháním se znaky a/nebo příznaky městnání ke zmírnění symptomů, zlepšení zátěžové kapacity a snížení počtu hospitalizací z kardiovaskulárních příčin.	I	B
ICD se doporučuje ke snížení rizika náhlé smrti a celkové mortality u pacientů se symptomatickým srdečním selháním (třída NYHA II–III) ischemické etiologie (pokud v předchozích 40 dnech neprodělali infarkt myokardu) a s EF LK ≤ 35 % navzdory ≥ 3 měsícům optimalizované medikamentózní léčbě, pokud se očekává, že bude přežít v dobrém funkčním stavu podstatně delší než 1 rok.	I	A
ICD se doporučuje ke snížení rizika náhlé smrti a celkové mortality u pacientů, kteří se zotavili z komorové arytmie způsobující hemodynamickou nestabilitu a u nichž se očekává, že bude přežít v dobrém funkčním stavu podstatně delší než 1 rok, pokud nejsou přítomny reverzibilní příčiny nebo pokud se komorová arytmie nevyskytla < 48 hodin po infarktu.	I	A
CRT se doporučuje u pacientů s CHKS se symptomatickým srdečním selháním, sinusovým rytmem, EF LK ≤ 35 % navzdory medikamentózní terapii založené na doporučených postupech a obrazem LBBB s délkou QRS ≥ 150 ms ke zlepšení symptomů a přežití a ke snížení morbididy.	I	A
U pacientů s HFrEF bez ohledu na třídu NYHA nebo šířku QRS, kteří mají indikaci ke komorové stimulaci pro AV blokádu vyššího stupně, se za účelem snížení morbididy doporučuje spíše CRT než stimulace pravé komory. To zahrnuje i pacienty s FS.	I	A

ACEI – inhibitor angiotenzin konvertujícího enzymu; ARB – blokátor receptoru AT₁ pro angiotenzin II; ARNI – inhibitory receptorů AT₁ pro angiotenzin II a enzymu neprilysinu; AV – atrioventrikulární; CABG – aortokoronární bypass; CRT – srdeční resynchronizační léčba; CT – výpočetní tomografie; EF – ejekční frakce; FFR – frakční průtoková rezerva; FS – fibrilace síní; HfPEF – srdeční selhání se zachovanou ejekční frakcí levé komory; HFrEF – srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí levé komory; CHKS – chronický koronární syndrom; ICD – implantabilní kardioverter-defibrilátor; iFR – instantaneous wave-free ratio; ICHS – ischemická choroba srdeční; IM – infarkt myokardu; LBBB – blokáda levého Tawarova raménka; LK – levá komora; MR – magnetická rezonance; MRA – antagonisty mineralokortikoidních receptorů; NYHA – New York Heart Association; PCI – perkutánní koronární intervence; PET – pozitronová emisní tomografie; SGLT2 – sodíko-glukózový kotransportér 2.

5.2 Angina/ischemie při neobstrukční koronární nemoci (ANOCA/INOCA)

5.2.1 Definice

ANOCA znamená přítomnost anginózních obtíží bez průkazu zúžení (obstrukce) koronární tepny. Zátěžovým testem dokumentovanou ischemií myokardu (INOCA) má 10–30 % pacientů. ANOCA/INOCA je při koronarografii prokázána častěji u žen (50–70 %) než u mužů (30–50 %), významně snižuje kvalitu života, vede k opakovaným hospitalizacím, opakovaným zbytečným koronarografiím a je spojena s vyšším výskytem kardiovaskulárních příhod.

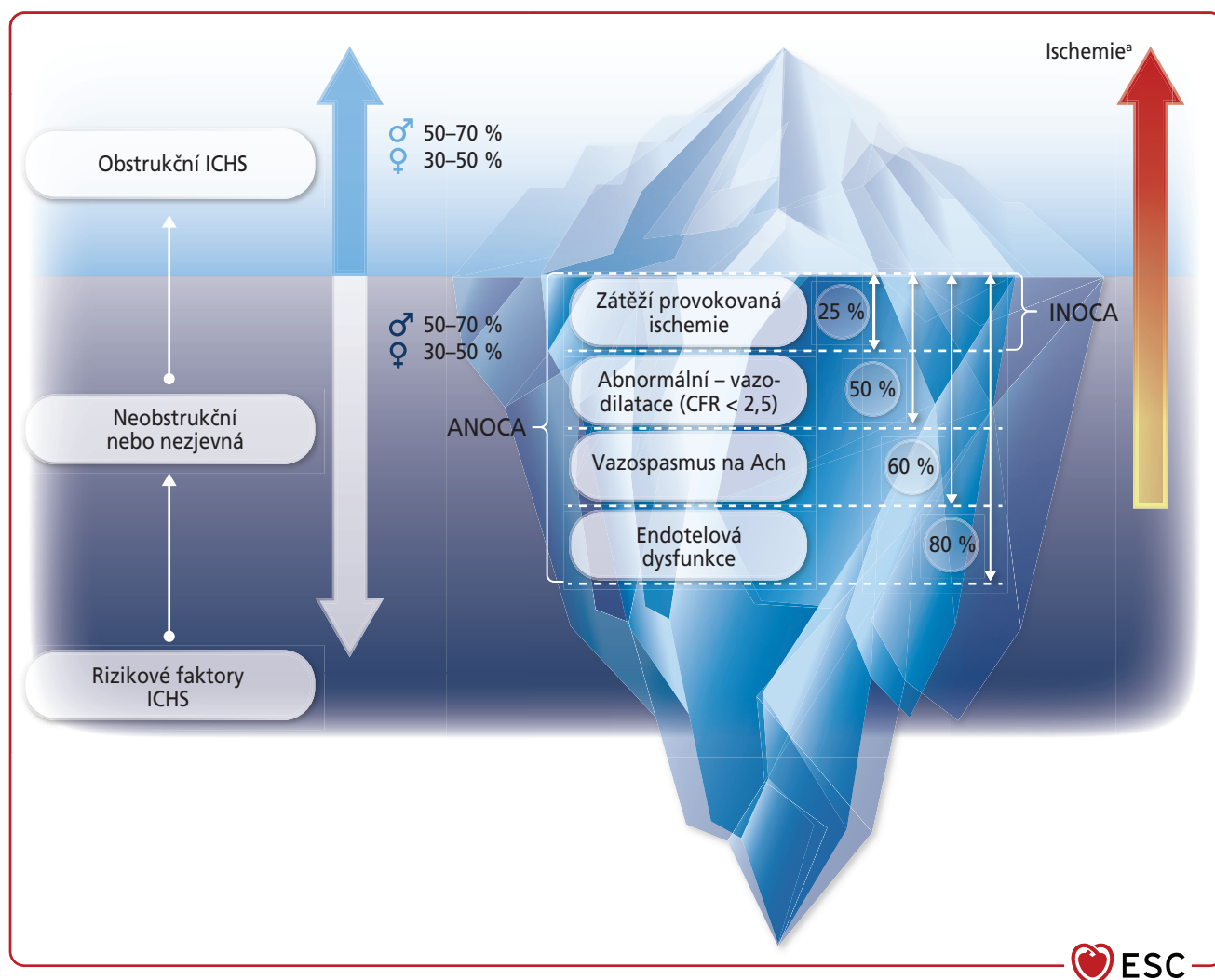
5.2.2 Endotypy ANOCA/INOCA

Pokud pacient s anginou pectoris nemá při koronarografii prokazatelné zúžení koronárních tepen, umožní invaziv-

ní funkční testy pomocí adenosinu a acetylcholinu určit specifického podtypu: endoteliální dysfunkce (80 %), omezení koronární rezervy a/nebo zvýšená mikrovaskulární rezistence (50 %), epikardiální vazospasmus (60 %), mikrovaskulární vazospasmus nebo kombinace uvedených mechanismů (obr. 12).

5.2.2.1 Mikrovaskulární angina (MVA)

MVA je klinická manifestace ischemie myokardu, která je způsobena strukturálními a/nebo funkčními změnami koronární mikrocirkulace. Prevalence se pohybuje mezi 26–54 % nemocných s ANOCA a závisí na použitém testu a na nastavení prahových hodnot testu. Rizikovými faktory MVA jsou kouření, věk, diabetes, hypertenze a dyslipidemie. Zvýšené riziko MVA přináší systémová zánětlivá onemocnění a psychosociální stres.



Obr. 12 – Prevalence charakteristik onemocnění u pacientů s ANOCA/INOCA odeslaných na invazivní koronární funkční testování. Ach – acetylcholin; ANOCA – angina pectoris bez klinicky významné obstrukce koronárních tepen (angina with non-obstructive coronary arteries); CFR – koronární průtoková rezerva; ICHS – ischemická choroba srdeční; i.c. – intrakoronární; INOCA – ischemie bez klinicky významné obstrukce koronárních tepen (ischaemia with non-obstructive coronary arteries). V registru ILIAS (Inclusive Invasive Physiological Assessment in Angina Syndromes) je ANOCA přítomna až u 70 % pacientů odeslaných na invazivní koronární angiografii a funkční testování. Endoteliální dysfunkce je přítomna u 80 % a acetylcholinový test je pozitivní u 60 % těchto pacientů. Zhoršený CFR ($\leq 2,5$), měřený pomocí i.c. Dopplerových vodičů, je přítomen u 50 %, zatímco ischemie (INOCA) je neinvazivním funkčním testováním prokázána pouze u 25 % pacientů s ANOCA. Prevalence koronárního vazospazmu se může v různých studiích lišit v závislosti na dávce acetylcholinu a testovacím protokolu. ^a Prevalence ischemie zjištěné neinvazivním funkčním testováním se zvyšuje od neobstrukční po obstrukční ICHS.

5.2.2.2. Epikardiální vazospastická angina (VSA)

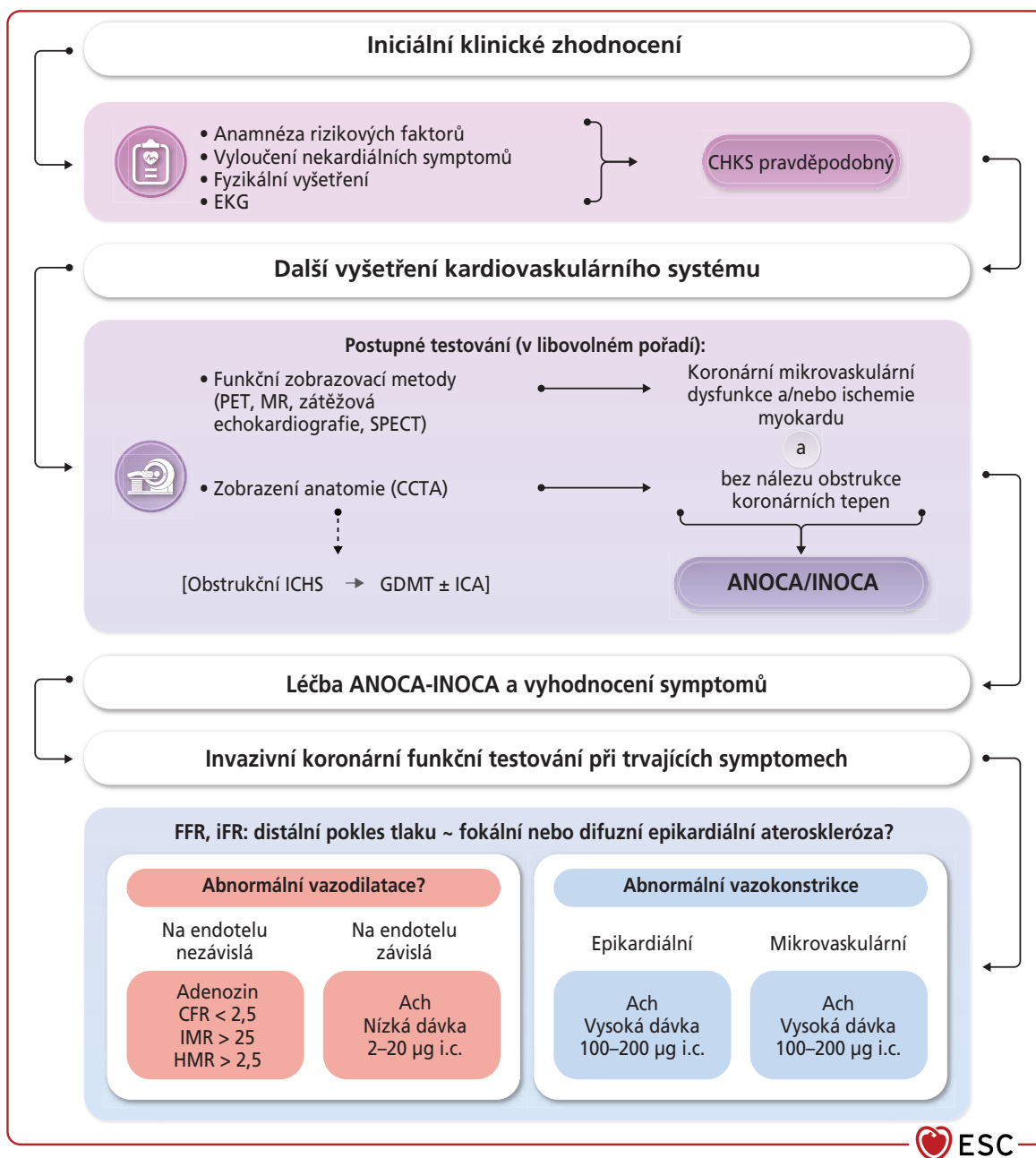
VSA je klinická manifestace ischemie myokardu, která je způsobena abnormální vazokonstrikcí epikardiální tepny. Může existovat společně s MVA, přičemž tato kombinace zhoršuje prognózu.

5.2.3 Klinická manifestace

Klinické obtíže pacientů s ANOCA/INOCA jsou variabilní a mají různou intenzitu v čase. Nepřítomnost koronárního zúžení u pacienta s dokumentovanou ischemií má vést k invazivnímu funkčnímu vyšetření, které určí specifický podtyp.

5.2.4 Krátkodobá a dlouhodobá prognóza

ANOCA/INOCA je spojena se zhoršenou kvalitou života, sníženou pracovní schopností, opakovanými hospitalizacemi a invazivními vyšetřeními. Neobstrukční ateroskleróza je spojena se zvýšeným rizikem nefatálního infarktu myokardu a úmrtí. Průkaz myokardiální ischemie zátěžovou echokardiografií nebo scintigrafií je spojen s vyšším výskytem kardiovaskulárních příhod než průkaz ischemie zátěžovou elektrokardiografií. Neinvazivní testy ale nedovolí individuální stratifikaci rizika. Naopak, provedení invazivních funkčních testů dovolí rozlišit specifické podtypy s významně rozdílnou dlouhodobou prognózou.

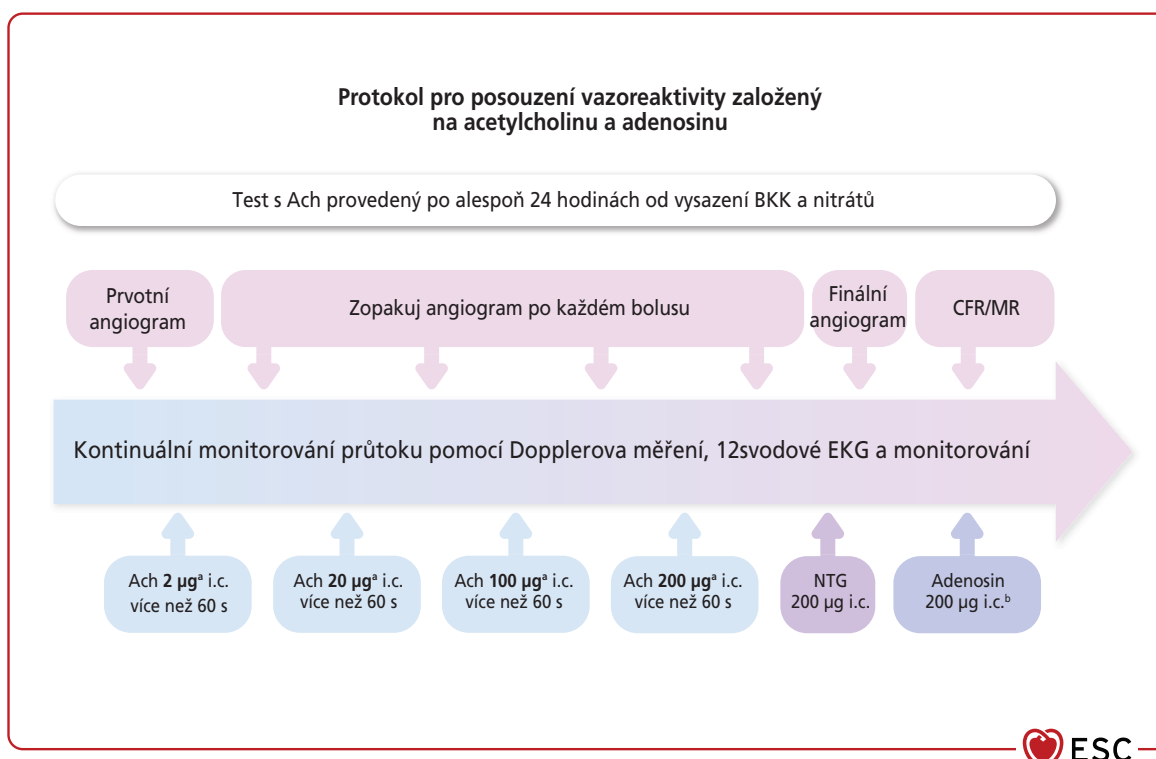


Obr. 13 – Diagnostický algoritmus pro pacienty s anginou pectoris/ischemií bez nálezu obstrukčního onemocnění koronárních tepen. Ach – acetylcholin; ANOCA – angina pectoris bez nálezu obstrukce koronárních tepen; CHKS – chronický koronární syndrom; CCTA – výpočetní tomografická angiografie; CFR – koronární průtoková rezerva; EKG – elektrokardiogram; ECHO – echokardiografie; FFR – frakční průtoková rezerva; GDMT – farmakologická léčba dle doporučených postupů; HMR – hyperemický odpor rychlosti myokardu; i.c. – intrakoronární; ICA – invazivní koronární angiografie; iFR – okamžitý poměr volných vln; IMR – index mikrovaskulární rezistence; INOCA – ischemie bez nálezu obstrukce koronárních tepen; MR – magnetická rezonance; PET – pozitronová emisní tomografie; SPECT – jednofotonová emisní výpočetní tomografie.

5.2.5 Diagnostika

Diagnostika ANOCA/INOCA je výlučně založena na invazivním funkčním vyšetření mikrocirkulace. Neinvazivní testy (PET, perfuzní CCTA, CMR) mohou pouze vyloučit přítomnost onemocnění (vysoká negativní prediktivní hodnota). Současně vyloučit zúžení koronárních tepen jsou ale schopny pouze hybridní techniky (CCTA s perfuzí, PET-CT). Invazivní vyšetření umožňuje při jednom výko-

nu provedení angiografie, hodnocení intrakoronárního průtoku a farmakologické hodnocení koronární vazomotoriky (**obr. 13**). Vazomotorická odpověď epikardiálních tepen a mikrocirkulace je testována adenosinem (nezávislá na endotelu) a acetylcholinem (závislá na endotelu). Intrakoronární podání acetylcholinu (**obr. 14**) vyžaduje specifický informovaný souhlas.



Obr. 14 – Protokol pro vyvolání spazmu a funkční testování. Ach – acetylcholin; BKK – blokátor kalciových kanálů; CFR – koronární průtoková rezerva; EKG – elektrokardiogram; i.c. – intrakoronární; i.v. – intravenózní; MR – mikrovaskulární rezistence; NTG – nitroglycerin; i.c. bolusové injekce Ach po dobu 60 sekund k posouzení: (I) na endotelu závislá vazodilatace s nízkou dávkou Ach (2–20 µg) a (II) endoteliální dysfunkce a vazokonstrikce s vysokou dávkou Ach (100–200 µg). Následuje i.c. podání nitroglycerinu (200 µg) k zvrácení vazospasmu. Na endotelu nezávislá vazodilatace se hodnotí pomocí i.c. adenosinu (200 µg) nebo i.v. infuze k určení CFR a IMR. Koronární průtok lze kontinuálně monitorovat, pokud se používají i.c. Dopplerovy vodiče. ^a Postupné podávání Ach se zastaví, kdykoli dojde k vyvolání koronárního vazospasmu. ^b Lze také použít i.v. adenosin.

5.2.6 Léčba

Léčba ANOCA/INOCA má část obecnou a část individuální (obr. 15). U všech pacientů je snaha o ovlivnění rizikových faktorů aterosklerózy s cílem ovlivnit symptomy, zlepšit kvalitu života a zlepšit prognózu. Léčba hypertenze, dyslipidemie, kouření a diabetes mellitus je vedena podle dříve publikovaných doporučení. Léčba anginózních symptomů je obtížná pro heterogenitu populace a absenci randomizovaných studií. Individualizovaný přístup, vycházející z průkazu mechanismu obtíží podle invazivních funkčních testů, je podle malé studie účinnější pro redukci obtíží a zlepšení kvality života než standardní antianginózní léčba. Pro pacienty s mikrovaskulární anginou při snížené koronární rezervě (CFR) a/nebo zvýšené mikrovaskulární rezistenci (IMR) jsou používány betablokátory, kalciové blokátory, ranolazin nebo ACEI. U těchto

nemocných léčba amlodipinem nebo ranolazinem vede k významnému zlepšení tolerance zátěže. Při průkazu epikardiálního nebo mikrovaskulárního spasmu je léčbou první volby BKK, někdy podávaný až v neobvykle vysokých dávkách (diltiazem až 960 mg denně) nebo kombinacích (diltiazem a amlodipin). Nicorandil může být účinnou alternativou, ale s vyšším výskytem nežádoucích účinků. Uvedená terapie první volby může být kombinována s ranolazinem, který má antianginózní efekt díky zlepšení relaxace myokardu. Při refrakterních obtížích lze zvážit možnost stimulace míchy. V současnosti probíhají randomizované studie pro léčbu ANOCA/INOCA, které testují zavedené (statiny + ACEI/ARB, studie WARRIOR) nebo experimentální postupy (antagonisté receptoru pro endotelin A, studie PRIZE).

Komentovaná doporučení 25 – Doporučení pro diagnostiku a léčbu pacientů s anginou pectoris/ischemií s bez obstrukce koronárních tepen

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Diagnostika endotypů ANOCA/INOCA		
U pacientů s přetrvávajícími symptomy navzdory medikamentózní léčbě s podezřením na ANOCA/INOCA (tj. anginózní symptomy s normálními koronárními tepnami nebo neobstrukčními lézemi při neinvazivním zobrazování nebo střední stenózy s normálními FFR/iFR při koronarografii) a špatnou kvalitou života se doporučuje invazivní koronární funkční vyšetření k identifikaci potenciálně léčitelných endotypů a ke zlepšení symptomů a kvality života s ohledem na volbu a preference pacienta.	I	B

Komentovaná doporučení 25 – Doporučení pro diagnostiku a léčbu pacientů s anginou pectoris/ischemií bez obstrukce koronárních tepen (Dokončení)		
Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U dlouhodobě symptomatických pacientů s dokumentovanou nebo suspektní ANOCA/INOCA lze zvážit transtorakální dopplerovské vyšetření RIA, zátěžovou echokardiografii, MR a PET k neinvazivnímu posouzení koronární/myokardiální průtokové rezervy.	IIb	B
Diagnostické testy u vazospastické anginy pectoris		
U osob s podezřením na vazospastickou anginu pectoris je doporučeno provést klidový 12svodový EKG záznam během anginy pectoris.	I	C
U pacientů s podezřením na vazospastickou anginu pectoris a opakovanými epizodami klidové anginy pectoris spojenými se změnami úseku ST, které ustupují po podání nitrátů a/nebo blokátorů kalciových kanálů, je doporučeno provést invazivní koronární funkční vyšetření k potvrzení diagnózy a určení závažnosti základního aterosklerotického onemocnění.	I	C
U osob s podezřením na vazospastickou anginu pectoris a častými symptomy by mělo být zváženo ambulantní monitorování úseku ST ke zjištění deviace úseku ST během anginy pectoris.	IIa	B
Management ANOCA/INOCA		
U symptomatických pacientů s ANOCA/INOCA by měla být zvážena medikamentózní léčba založená na výsledcích koronárních funkčních testů s cílem zlepšit symptomy a kvalitu života.	IIa	A
K léčbě endoteliální dysfunkce je třeba zvážit podávání ACEI v rámci kontroly symptomů.	IIa	B
Při léčbě mikrovaskulární anginy pectoris spojené se sníženou rezervou koronárního/myokardiálního krevního průtoku by měla být zvážena antianginózní medikace zaměřená na prevenci ischemie myokardu nedostatečným krevním průtokem ke kontrole symptomů.	IIa	B
Léčba izolované vazospastické anginy pectoris		
Blokátory kalciových kanálů jsou doporučeny ke kontrole symptomů, k prevenci ischemie a potenciálních fatálních komplikací.	I	A
Nitráty by měly být zváženy k prevenci opakujících se epizod.	IIa	B
Léčba překrývajících se endotypů		
U pacientů s prokázaným překrýváním endotypů lze zvážit kombinovanou léčbu nitráty, blokátory kalciových kanálů a dalšími vazodilatancií.	IIb	B

ACEI – inhibitor angiotenzin konvertujícího enzymu; ANOCA – angina pectoris bez klinicky významné obstrukce koronárních tepen; MR – magnetická rezonance; EKG – elektrokardiogram; FFR – frakční průtoková rezerva; iFR – instantaneous wave-free ratio; INOCA – ischemie bez klinicky významné obstrukce koronárních tepen; RIA – ramus interventricularis anterior; PET – pozitronová emisní tomografie.

5.3 Ostatní specifické skupiny nemocných

5.3.1 Starší pacienti

Do roku 2050 se podíl populace starší 60 let zdvojnásobí na 22 %. Vyšší věk predisponuje jak muže, tak i ženy k vyššímu výskytu koronární aterosklerózy. V souvislosti s koronární nemocí jsou za starší nemocné považovány osoby ve věku ≥ 75 let. Klinické rozhodování ovlivňuje ale především biologický věk a další charakteristiky pacienta (křehkost, současná onemocnění, kognitivní deficit). Koronární nemoc se u starších nemocných častěji projevuje jinými obtížemi než anginou pectoris. Starší lidé jsou málo zastoupeni v randomizovaných studiích, a proto některá doporučení mohou mít pro tuto populaci omezenou platnost. Zvážení této skutečnosti může omezit často nadměrnou farmakoterapii ve stáří. Starší nemocní mají větší výskyt komplikací konzervativní i invazivní léčby (krvácení, renální insuficience, neurologické komplikace). Lékové stenty se zkrácenou DAPT jsou u starších nemocných vysoce efektivním a bezpečným postupem. Při rozhodování o léčebných strategiích u starších nemocných je potřeba uvážit především stupeň jejich křehkosti.

5.3.2 Pohlavní rozdíly

Koronární nemoc je hlavní příčinou úmrtí u žen a tomu neodpovídá jejich malé zastoupení v randomizovaných

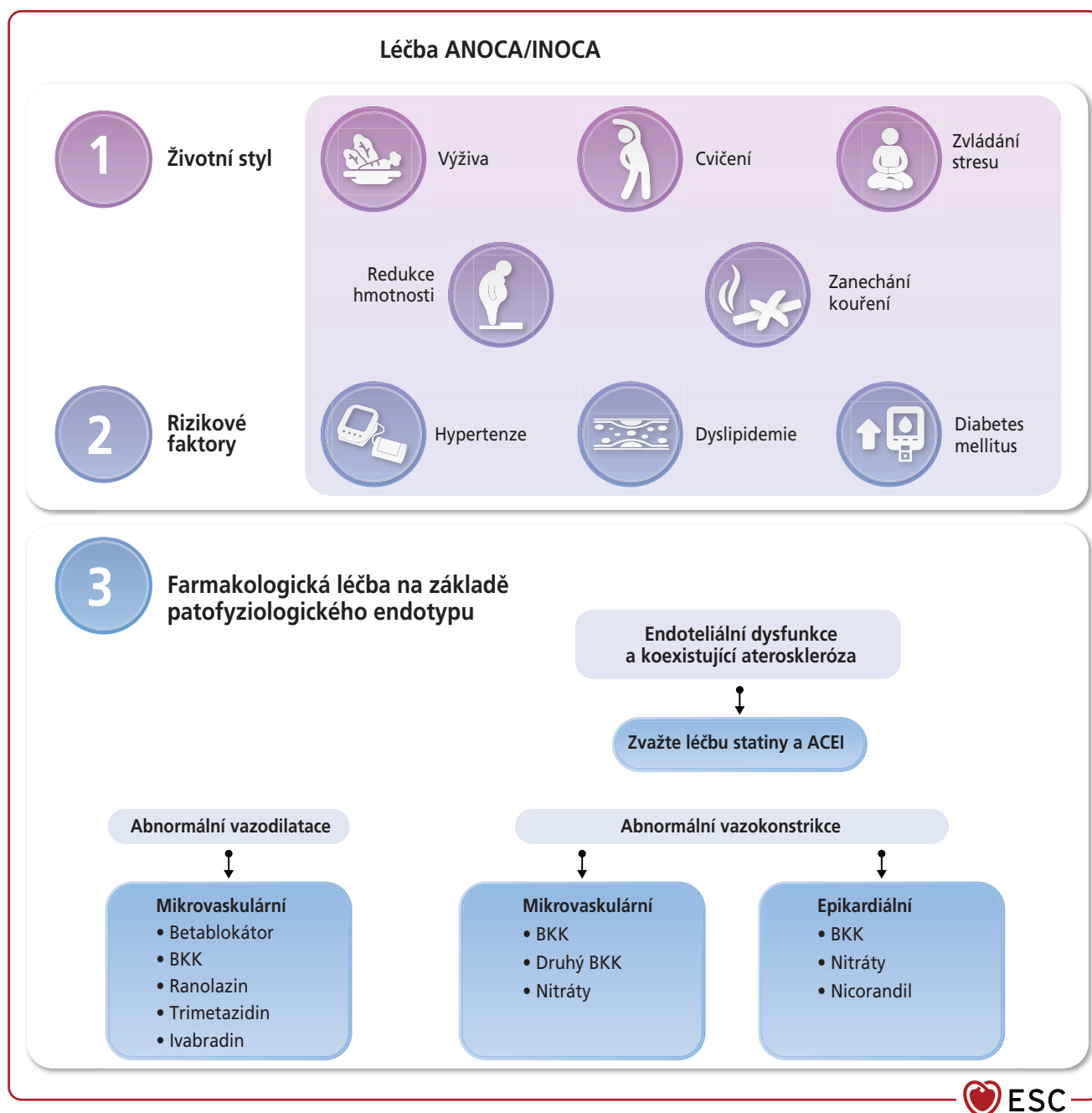
studiích. Rozdílný výskyt obtíží a odlišná přesnost diagnostických testů u žen vede k rozdílnému klinickému hodnocení a k jiné léčbě než v případě mužů, a to může být důvodem horšího průběhu nemoci. U žen existují specifické rizikové faktory pro budoucí rozvoj koronární nemoci (předčasná menopauza, hypertenze nebo diabetes mellitus v těhotenství, komplikace těhotenství). Nízký socioekonomický status přináší pro ženy větší riziko koronární nemoci než pro muže. Ženy jsou méně často odesílány k vyšetření a jsou u nich méně důsledně léčeny rizikové faktory. Přežití po revaskularizaci (PCI, CABG) je u žen kratší a výskyt komplikací léčby větší. Hormonální léčba postmenopauzálních žen nesnižuje riziko koronární nemoci.

5.3.3 Pacienti s rizikem krvácení

Populace nemocných s vysokým rizikem krvácení je dobře definována, její zastoupení stále roste a efektivním postupem při léčbě PCI je použití lékových stentů a zkrácení DAPT na 1–3 měsíce.

5.3.4 Zánětlivá revmatologická onemocnění

Zánětlivá revmatologická onemocnění zvyšují riziko koronární nemoci, kardiovaskulární morbidity a mortality až trojnásobně. Při ovlivnění rizikových faktorů aterosklerózy postupujeme stejně jako u ostatní populace.



Obr. 15 Léčba anginy pectoris/ischemie s neobstrukčními koronárními tepny.

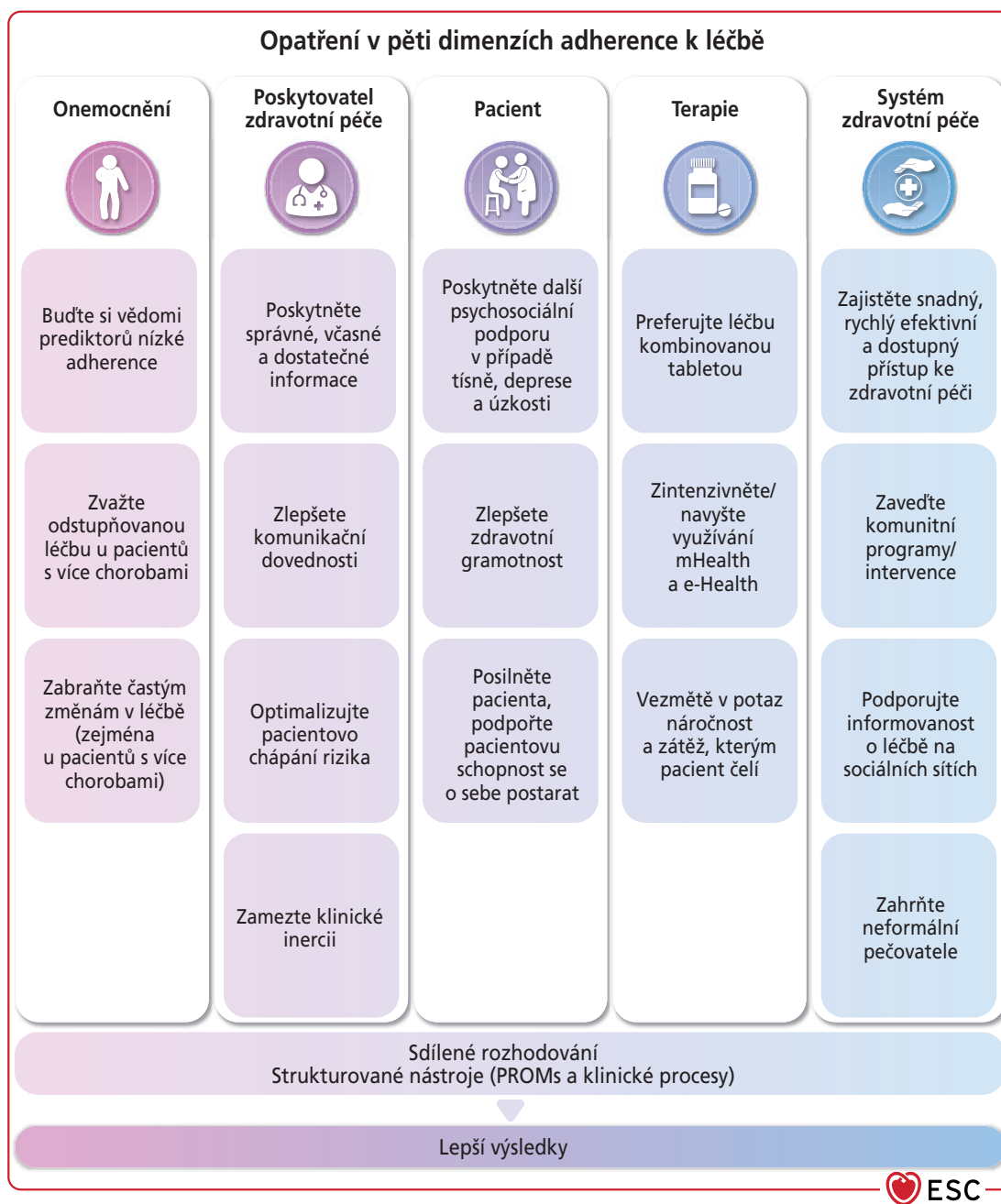
ACEI – inhibitor angiotenzin konvertujícího enzymu; ANOCA – angina pectoris bez nálezu obstrukce koronárních tepen; ARB – blokátor receptoru AT₁ pro angiotenzin II; BKK – blokátor kalciových kanálů; INOCA – ischemie bez nálezu obstrukce koronárních tepen. Léčba pacientů s ANOCA/INOCA zahrnuje úpravu životního stylu, léčbu kardiovaskulárních rizikových faktorů a antianginózní léčbu podle základních endotypů. Poznámka: Endotypy se často překrývají a vyžadují kombinovanou medikamentózní terapii.

5.3.5 Hypertenze

Cílovým systolickým tlakem je 120–129 mm Hg, pokud je tato hodnota tolerována. Pokud je při této hodnotě diastolický tlak ≥ 80 mm Hg, je oprávněna intenzivnější léčba k dosažení cíle 70–79 mm Hg. U starších nemocných a při ortostatické hypotenzi je možné zvážit cílové hodnoty 140/90 mm Hg. Preferovaným lékem po prodělaném infarktu myokardu jsou betablokátor a blokátory systému renin-angiotenzin (RAS), při angině pectoris betablokátor a BKK.

5.3.6 Fibrilace síní

Kontrola rytmu i frekvence může zlepšit symptomy při koronární nemoci, používány jsou obvyklé postupy (amiodaron, dronedaron, sotalol, katetrová ablace pro kontrolu rytmu; betablokátor, diltiazem, verapamil, digoxin pro kontrolu frekvence). Antitrombotická léčba je detailně popsána v oddíle 4.3.1.2.2. Při CABG a fibrilaci síní zlepšuje chirurgická ablace a uzavěr ouška levé síně dlouhodobou prognózu.



Obr. 16 – Opatření v pěti dimenzích adherence k léčbě. e-Health – elektronicky poskytované zdravotnické služby; mHealth – mobilní zdravotnické služby; PROMs – data o výsledcích uváděná pacienty.

5.3.7 Onemocnění chlopní

Neinvazivní testy a funkční vyšetření koronárních stenóz (FFR) mají při chlopenním onemocnění malý přínos. Léčba koronární nemoci má být pomocí CABG při chirurgické léčbě a pomocí PCI při transkatérové léčbě chlopenního onemocnění.

5.3.8 Chronická renální insuficience

Omezení kontrastní látky a dostatečná hydratace snižuje riziko poškození ledvin při CCTA nebo koronarografii. Invazivní léčba při pokročilém selhání ledvin (odhadovaná glomerulární filtrace [eGFR] < 30 ml/min/1,73 m²) nesní-

žila riziko úmrtí a infarktu myokardu. Léčba PCI má lepší krátkodobé a CABG dlouhodobé výsledky, ale chybějí randomizované studie.

5.3.9 Onkologická onemocnění

Léčba je individualizovaná a zohledňuje prognózu onkologické nemoci, interakci s onkologickou léčbou a zvýšené riziko trombózy i krvácení.

5.3.10 Lidský imunodeficitní virus (HIV)

Pacienti s HIV mají dvojnásobné riziko koronární nemoci. Problematická může být léčba dyslipidemie, kdy antire-

trovirální látky a některé statiny jsou metabolizovány cytochromem P450 3A4. Ezetimib nemá interakci, inhibitory PCSK9 jsou nyní v této populaci studovány.

5.3.11 Sociální a geografické rozdíly

Nízký socioekonomický status (vzdělání, zaměstnání, příjem domácnosti) je spojen s vyšší mortalitou a horší kon-

trolou rizikových faktorů. Mezi světovými populacemi existují významné rozdíly ve výskytu koronární nemoci, v její prognóze a v odpovědi na antitrombotickou léčbu.

5.4 Screening asymptomatických pacientů

CCTA v obecné asymptomatické švédské populaci zjistilo aterosklerózu u 42 % a významnou koronární nemoc u 5 % vyšetřených. Plošný screening rizikových faktorů aterosklerózy není doporučován, ale má být proveden při lékařském vyšetření z jiného důvodu. Přítomnost kalcifikací koronárních tepen pomůže při rozhodování o indikaci statinů, nejistý je význam při rozhodování o protides-
tickové léčbě.

Komentovaná doporučení 26 – Doporučení pro starší pacienty, ženy, pacienty s vysokým rizikem krvácení, pacienty s komorbiditami a sociálně/geograficky odlišné populace pacientů

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Starší dospělí		
U starších dospělých (≥ 75 let) je doporučeno věnovat zvláštní pozornost nežádoucím účinkům léků, nesnášenlivosti, lékovým interakcím, předávkování a komplikacím spojeným s výkony.	I	C
U starších osob, stejně jako u mladších, je doporučeno rozhodovat o diagnostice a revaskularizaci na základě symptomů, rozsahu ischemie, křehkosti, očekávané délky života, komorbidit a preferencí pacienta.	I	C
Rozdíly mezi pohlavími		
Podobná kardiiovaskulární preventivní léčba je doporučena u žen i mužů.	I	C
Systémová postmenopauzální hormonální léčba se u žen s CHKS nedoporučuje vzhledem k chybějícímu kardiiovaskulárnímu přínosu a zvýšenému riziku tromboembolických komplikací.	III	A
Vysoké riziko krvácení		
Doporučuje se hodnotit riziko krvácení pomocí skóre PRECISE-DAPT, kvalitativního nástroje ARC-HBR nebo jiných validovaných metod.	I	B
HIV		
U pacientů s HIV je doporučeno věnovat pozornost interakcím mezi antiretrovirovou léčbou a statiny.	I	B
Socioekonomické, geografické a nedostatečně zkoumané skupiny		
Je doporučeno pokračovat v cíleném úsilí: - zvýšení poskytování bezpečné a účinné kardiologické péče všem pacientům s CHKS, zejména pacientům z nižších socioekonomických vrstev, a - zlepšení zapojení geografických, sociálních nebo jiných skupin, které jsou v současné době nedostatečně zastoupeny, do budoucích klinických studií.	I	C

ARC-HBR – Academic Research Consortium for High Bleeding Risk; HIV – human immunodeficiency virus; CHKS – chronický koronární syndrom; PRECISE-DAPT – PREdicting bleeding Complications In patients undergoing Stent implantation and subSequent Dual AntiPlatelet Therapy.

Komentovaná doporučení 27 – Doporučení ke screeningu ischemické choroby srdeční u asymptomatických osob

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Je doporučeno provádět příležitostný screening kardiiovaskulárních rizikových faktorů u zdravých osob a odhadovat riziko budoucích kardiiovaskulárních příhod pomocí skórovacích systémů, např. SCORE2 a SCORE2-OP za účelem odhalení osob s vysokým rizikem a k usnadnění rozhodování o léčbě.	I	C
Pokud jsou k dispozici nálezy kalcifikace koronárních tepen z předchozích CT vyšetření hrudníku, mělo by být zváženo využití těchto nálezů k posílení stratifikace rizika a k vedení léčby ovlivnitelných rizikových faktorů.	IIa	C
Koronární kalciové skóre lze zvážit ke zlepšení klasifikace rizika kolem prahových hodnot pro rozhodování o léčbě.	IIb	C
Ultrazvukové vyšetření karotid lze považovat za alternativu, pokud není k dispozici nebo není proveditelné koronární kalciové skóre, k detekci aterosklerotického onemocnění a ke zlepšení klasifikace rizika kolem prahových hodnot pro rozhodování o léčbě.	IIb	B

CT – výpočetní tomografie; SCORE2 – Systematic Coronary Risk Estimation 2; SCORE2-OP – Systematic Coronary Risk Estimation 2–Older Persons.

6 Dlouhodobé sledování a péče

6.1 Názor pacienta

Diagnóza CHKS ovlivňuje život pacienta, vede k obavám a zatěžuje léčbou. Názor pacienta je proto integrální součástí rozhodování o dalším postupu.

6.1.1 Komunikace

Komunikace má probíhat na adekvátní úrovni porozumění informacím, s aktivním nasloucháním a ověřováním správného pochopení, s respektováním pacientových priorit. Dobrá komunikace zvyšuje významně

adherenci k léčbě. Hodnocení symptomů lze zlepšit pomocí jejich kvantifikace. Obrazové materiály zvyšují připravenost pacienta podílet se na rozhodovacím procesu. Vysvětlení rizik CHKS má být provázeno poučením o jejich relativním snížení pomocí změny životního stylu a medikamentózní léčby. Někardiální bolest na hrudi má být vyšetřena a léčena odpovídajícím způsobem ke snížení obav pacienta.

6.1.2 Deprese a úzkost

Prevalence deprese při CHKS je 15–20 %, snižuje adherenci k léčbě a zhoršuje prognózu. Pacienti s úzkostí mají o 27 % horší klinický průběh. Léčba úzkosti a deprese psychoterapií, farmakoterapií a cvičením zlepšuje symptomy, kvalitu života a snižuje riziko srdečních příhod. Léčbou první volby jsou selektivní inhibitory zpětného vychytávání serotoninu (SSR) a nefarmakologické přístupy při multidisciplinární spolupráci.

6.2 Adherence a perzistence

Adherence k dlouhodobým terapiím je v západním světě okolo 50 %. Pacienti s CHKS mají špatnou dlouhodobou adherenci k režimovým opatřením (kouření, dieta, absence pohybu). Adherence a perzistence k léčbě mají významný dopad na prognózu pacienta. Doporučován je spíše podpůrný přístup než obviňování, individualizace doporučení podle stavu nemoci a chápání adherence jako dynamického procesu. Adherence pacienta je pětirozměrný systém, zahrnující pacienta, nemoc, poskytovatele léče, léčbu a zdravotní systém (obr. 16).

6.2.1 Adherence ke zdravému životnímu stylu

Různé strategie mohou zlepšit dlouhodobou adherenci (obr. 17).

6.2.1.1 Proč je změna chování obtížná

Vedle dlouholetých návyků pacienta hraje úlohu deprese a nízká zdravotní gramotnost.

6.2.1.2 Jak změnit chování a podpořit zdravý životní styl

Intervence vedené sestrou v sekundární prevenci prokázaly větší adherenci k nekouření, fyzické aktivitě a zlepšené kontrole cholesterolu, ale neovlivnily krevní tlak, glykemii a prognózu. Intenzivnější kontakt s pacientem vede k 20% snížení kardiovaskulárních příhod. Do změny životního stylu mají být přizváni blízcí pacienta. Fyzická aktivita 1–2x týdně vede ke snížení mortality celkové, kardiovaskulární i onkologické.

6.2.1.3 Technologická podpora

Digitální pomůcky (aplikace v chytrých telefonech, SMS zprávy) zvyšují šanci na udržení zdravého životního stylu (cvičení, dieta, kontrola krevního tlaku), ale jsou málo účinné pro odstranění nezdravého životního stylu (kouření, alkohol, absence pohybu). Technologická podpora je spojena s dosažením vyšší fyzické aktivity, menším obvodem pasu, snížením systolického tlaku a LDL cholesterolu. Adherence k technologiím je velmi variabilní (20–85 %), vyšší vykazují mladší pacienti a s časem se účinnost snižuje.

6.2.1.4 Posuzování adherence

Klinické kontroly mají pátrat po překážkách v dodržování zdravého životního stylu a medikamentózní léčby, využívat pacientovy záznamy a dotazníky.

6.2.2 Adherence k medikamentózní terapii

Nedodržování medikamentózní léčby je spojeno se zhoršeným zdravotním stavem. Negativní vliv na adherenci má polypragmazie, složité léčebné režimy, cena a nežádoucí účinky léků.

6.2.2.1 Strategie ke zlepšení adherence

Zlepšení adherence lze dosáhnout zasíláním SMS, použitím kombinovaných přípravků, využitím časově označených lékových krabiček a kontaktem s terénním zdravotním pracovníkem. Léčba deprese zvyšuje adherenci k ostatní léčbě. Použití kombinovaného přípravku (tzv. polypill – kyselina acetylsalicylová, statin, ACEI) vedlo ke snížení kardiovaskulárních příhod během šesti měsíců po infarktu myokardu ve srovnání se standardní léčbou.

6.2.2.2 Technologická podpora medikamentózní léčby

Zasílání SMS a digitální aplikace zvyšují adherenci k léčbě, vedou ke snížení krevního tlaku a snížení HbA_{1c}.

Komentovaná doporučení 28 – Doporučení pro adherenci k medikaci a změnám životního stylu

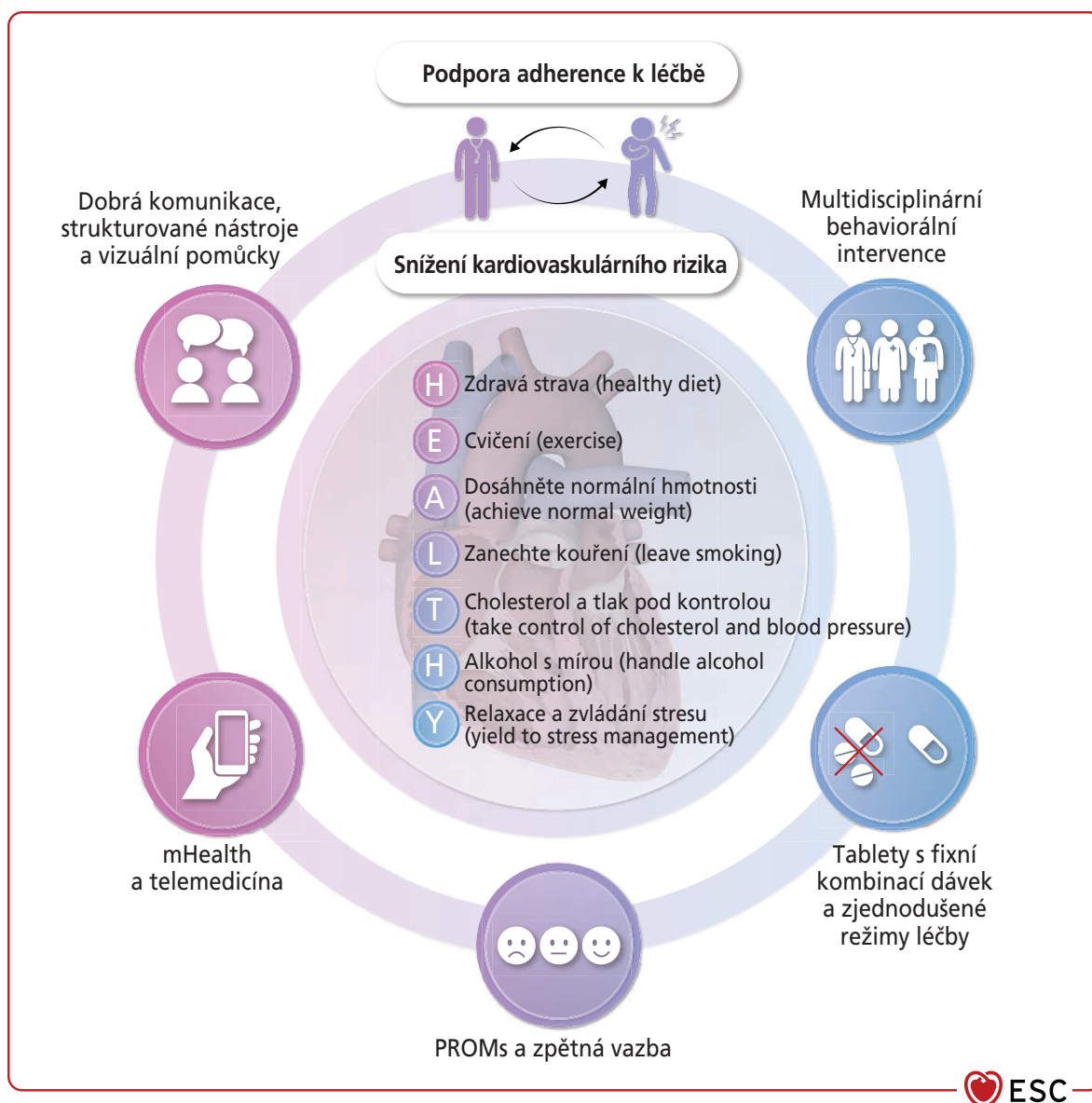
Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Ke zlepšení adherence pacientů ke zdravému životnímu stylu a medikaci jsou doporučeny mobilní zdravotní intervence (např. pomocí textových zpráv, aplikací, nositelných zařízení).	I	A
Ke zlepšení adherence se doporučují behaviorální intervence.	I	B
Ke zvýšení adherence pacientů k medikaci se doporučuje zjednodušovat lékové režimy (např. používat fixní kombinace léků).	I	B
Kromě vzdělávání a zapojení pacientů se k podpoře adherence doporučuje také zapojení rodiny a více zdravotnických profesí.	I	C

6.3 Diagnóza progresu onemocnění

Frekvence kontrol a doba sledování je určena individuálně a závisí na rizikových faktorech, reziduálních symptomech, přidružených onemocněních a kardiovaskulárních komplikacích (srdeční selhání, arytmie, chlopní vady). Angina pectoris ustupuje u 40 % nemocných do jednoho roku, její trvání je známkou vyššího rizika.

6.3.1 Riziko opakování kardiovaskulární příhody

Vedle tradičních rizikových faktorů zvyšuje riziko další kardiovaskulární příhody rozsah aterosklerózy, absence léčby a geografická lokalita. Pravděpodobnost zvyšují diabetes mellitus, renální insuficience, dyslipidemie, deprese a úzkost. Významnou roli hraje rodinná anamnéza, nízká hodnota HDL a nízký věk v době první koronární příhody. Všechny skórovací systémy mají ale slabou pre-



Obr. 17 – Strategie pro dlouhodobou adherenci ke zdravému životnímu stylu. mHealth – mobilní zdravotnické služby; PROMs – data o výsledcích uváděná pacienty.

diktivní hodnotu a sledování pacienta je založeno především na empirickém klinickém posouzení (**obr. 18**).

6.3.2 Organizace dlouhodobého sledování

Plánování kontrol určuje výchozí stav onemocnění a symptomy pacienta.

1. stupeň – roční hodnocení klinického stavu, užívání léků, laboratorní hodnocení (lipidy, glykemie, renální funkce, krevní obraz), klidové EKG. Cílem je optimalizace režimových a léčebných opatření asymptomatických pacientů a vyloučení přechodu nemoci do fáze akutního koronárního syndromu.

2. stupeň – při rozvoji nebo zhoršení anginózních obtíží, srdečního selhávání nebo arytmií dochází k rozšíření vyšetřovacího procesu (zátěžové testy, echokardiografie).

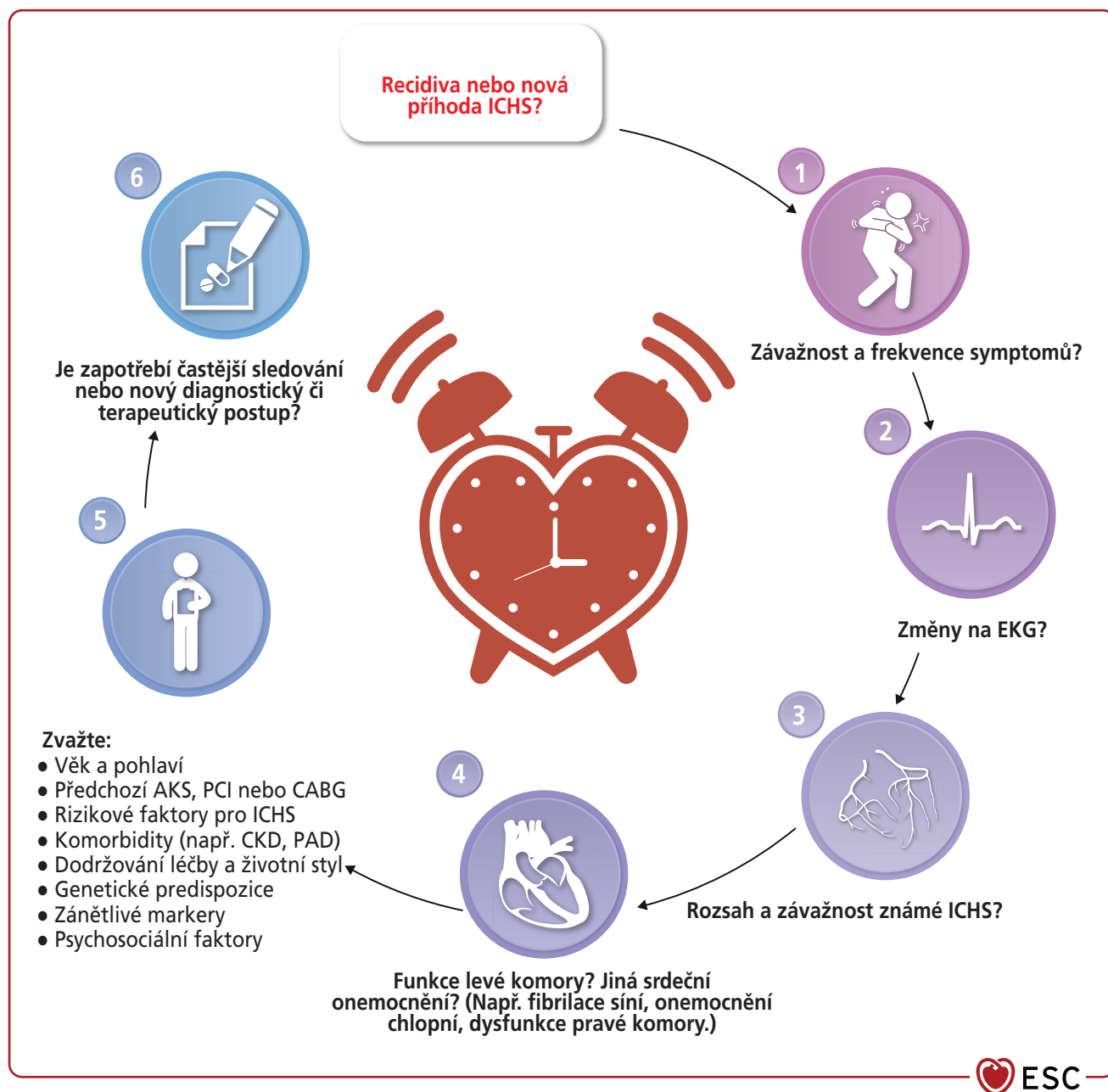
3. stupeň – pacienti se zhoršením anginy pectoris nebo s progresí dysfunkce levé komory mají být vyšetřeni zobrazovacími a funkčními metodami ke zjištění progresu

aterosklerózy a k určení ischemie. Preferováno je použití neinvazivních testů (CCTA) s výjimkou nemocných s limitující anginou pectoris nebo významnou ischemií, kdy je indikována invazivní koronarografie. CCTA není vhodná u pacientů s předchozí revaskularizací.

4. stupeň – před rozhodnutím o další revaskularizaci je doporučeno optimalizovat režimová opatření a medikamentózní léčbu. Při nejasných obtížích může zátěžový test objasnit přítomnost a rozsah ischemie.

6.3.3 Neinvazivní vyšetření

Všechny neinvazivní testy poskytují vedle průkazu onemocnění navíc i prognostickou informaci. CCTA poskytuje informaci o anatomii, zátěžové testy (SPECT, PET myokardiální perfuze, zátěžová echokardiografie a CMR) informaci o přítomnosti a rozsahu ischemie. Pro pacienta s ANOCA/INOCA je standardem diagnózy invazivní funkční koronarografie.



Obr. 18 – Postup pro sledování pacientů s diagnostikovaným chronickým koronárním syndromem. AKS – akutní koronární syndrom; CABG – aortokoronární bypass; CKD – chronické onemocnění ledvin; EKG – elektrokardiogram; FS – fibrilace síní; CHKS – chronický koronární syndrom; ICHS – ischemická choroba srdeční; LK – levá komora; PAD – onemocnění periferních tepen; PCI – perkutánní koronární intervence; PK – pravá komora.

Komentovaná doporučení 29 – Doporučení pro diagnostiku progresu onemocnění u pacientů s prokázaným chronickým koronárním syndromem

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Asymptomatictí pacienti s prokázanými chronickými koronárními syndromy		
Bez ohledu na příznaky jsou doporučeny pravidelné návštěvy (např. každoroční) u praktického lékaře nebo kardiologa za účelem posouzení kontroly kardiovaskulárních rizikových faktorů a vyhodnocení změn rizikovosti, stavu onemocnění a komorbidit, které mohou vyžadovat intervence v oblasti životního stylu, léčby nebo zákroků.	I	C
Symptomatictí pacienti s prokázanými chronickými koronárními syndromy		
Přehodnocení stavu ICHS se doporučuje u pacientů se zhoršující se systolickou funkcí LK, kterou nelze přičíst reverzibilní příčině (např. dlouhodobé tachykardii nebo myokarditidě).	I	C
U pacientů s novými nebo zhoršujícími se příznaky se doporučuje riziková stratifikace, nejlépe pomocí zátěžového zobrazovacího vyšetření.	I	C

Komentovaná doporučení 29 – Doporučení pro diagnostiku progresu onemocnění u pacientů s prokázaným chronickým koronárním syndromem (Dokončení)

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U pacientů se symptomy refrakterními na medikamentózní léčbu nebo s vysokým rizikem závažných nežádoucích příhod se doporučuje invazivní koronarografie (v případě potřeby s FFR/iFR) ke stratifikaci rizika a k případné revaskularizaci zaměřené na zlepšení symptomů a prognózy.	I	C
U pacientů s CHKS se symptomy refrakterními na medikamentózní léčbu, kteří již dříve podstoupili koronární revaskularizaci, by měla být zvážena CT koronarografie k posouzení průchodnosti bypassu nebo stentu (u stentů ≥ 3 mm).	Ila	B

CT – výpočetní tomografie; FFR – frakční průtoková rezerva; CHKS – chronický koronární syndrom; iFR – instantaneous wave-free ratio; ICHS – ischemická choroba srdeční; LK – levá komora; QFR – quantitative flow ratio.

6.4 Léčba při selhání revaskularizace myokardu

U 20 % nemocných dochází během pěti let po revaskularizaci k návratu obtíží, které jsou způsobeny selháním revaskularizace (stentu nebo bypassu) nebo novou progresí koronární nemoci.

6.4.1 Návrat obtíží po PCI

Trombóza stentu je způsobena anatomickými, technickými a farmakologickými důvody. Manifestuje se zpravidla akutním koronárním syndromem, vyžaduje urgentní invazivní léčbu. Podle intrakoronárních zobrazovacích metod je určena etiologie i léčba. Restenóza stentu (ISR) je způsobena proliferací vaziva nebo neoaterosklerózou, klinicky se manifestuje převážně chronickým koronárním syndromem. Léčba spočívá v mechanické optimalizaci stentu a následném ošetření lékovým balonkem nebo stentem. Dlouhodobé výsledky obou postupů v indikaci ISR jsou srovnatelné.

6.4.2 Návrat obtíží po CABG

Technické aspekty a kompetitivní průtok ovlivňují časné selhání štěpu, progresi aterosklerózy a degenerace štěpu selhání pozdní. Většina selhání štěpu je asymptomatická. Pokud se objeví symptomy, je indikováno časné invazivní

vyšetření. Indikace k další revaskularizaci je individuální, metodou volby je PCI nativní tepny. Opakování CABG je zvažováno při selhání LIMA.

6.5 Rekurentní nebo refrakterní angina/ ischemie

Narůstá populace nemocných s difúzní aterosklerózou, limitující anginou a omezenými možnostmi další léčby (2–24 %). Refrakterní angina je definována symptomy trvajícími déle než tři měsíce při vyčerpání medikamentózních a revaskularizačních možností. Při ANOCA/INOCA je vyžadováno určení endotypu a specifická léčba, než je angina prohlášena za refrakterní. Při vyčerpání tradičních léčebných možností lze zvážit EECP (enhanced external counterpulsation), zúžení koronárního sinu speciálním stentem (Reducer) nebo neuromodulací. Testují se postupy angio-genetické terapie (růstové faktory, kmenové buňky).

Komentovaná doporučení 31 – Doporučení pro recidivující nebo refrakterní anginu pectoris/ischemii

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U pacientů s refrakterní anginou pectoris vedoucí ke špatné kvalitě života a s dokumentovanou nebo suspektí ANOCA/INOCA se doporučuje invazivní koronární funkční vyšetření k určení endotypů ANOCA/INOCA a vhodné léčby s ohledem na volbu a preference pacienta.	I	B
U pacientů s těžkou anginou pectoris a obstrukční ICHS refrakterní na optimální medikamentózní a revaskularizační strategii lze ve zkušených centrech zvážit použití redukčního zařízení pro zúžení koronárního sinu ke zlepšení symptomů.	Ila	B

ANOCA – angina pectoris bez klinicky významné obstrukce koronárních tepen; ICHS – ischemická choroba srdeční; INOCA – ischemie bez klinicky významné obstrukce koronárních tepen.

Komentovaná doporučení 30 – Doporučení pro léčbu při selhání revaskularizace

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Implantace DES je doporučována při léčbě restenózy v DES oproti léky prosté balonkové angioplastice s léky potaženým balonkem.	I	A
LIMA je indikována při opakovaném provedení CABG u pacientů, u kterých nebyla LIMA dříve použita.	I	B
U pacientů bez patentního štěpu LIMA do RIA by se mělo zvážit opětovné provedení CABG.	Ila	B
PCI bypassované nativní tepny by měla být zvážena spíše než PCI bypassového štěpu.	Ila	B

CABG – aortokoronární bypass; DES – lékem potažený stent; LIMA – levá arteria thoracica interna; PCI – perkutánní koronární intervence; RIA – ramus interventricularis anterior.

6.6 Léčba komplikací koronární nemoci

Koronární nemoc může vést k dysfunkci levé komory, srdečnímu selhávání, arytmiím a sekundárnímu poškození chlopní. Přítomnost koronární nemoci a prodělaného in-

farktu myokardu je při srdečním selhání negativním prognostickým faktorem. Léčba srdečního selhání je vedena bez ohledu na etiologii. Implantace ICD je indikována při ischemické kardiomyopatii a EF < 35 % a dokumentované komorové arytmií. Opakované komorové arytmie jsou léčeny farmakologicky (betablokátor, amiodaron) nebo katetrizací ablací. Perkutánní léčba sekundárních chlopních regurgitací (TEER) zlepšuje symptomy nemocných.

7 Klíčová sdělení

- Symptomy myokardiální ischemie způsobené obstrukční aterosklerotickou koronární aterosklerózou (CAD) se překrývají se symptomy dysfunkce koronární mikrocirkulace nebo vazospasmu.
- Podobná kardiovaskulární preventivní terapie je doporučena jak ženám, tak mužům.
- Zahrnutí rizikových faktorů do klasických modelů předtestové pravděpodobnosti obstrukční aterosklerotické CAD zlepšuje identifikaci pacientů s velmi nízkou ($\leq 5\%$) pravděpodobností obstrukční CAD, u nichž by mělo být zvažováno odložení diagnostického testování.
- CACS je spolehlivý „jednoduchý“ test pro úpravu předtestové pravděpodobnosti aterosklerotické obstrukční CAD.
- Počáteční diagnostické testování při podezření na CHKS by mělo použít neinvazivní metody anatomického nebo funkčního zobrazování.
- Výběr počátečního neinvazivního diagnostického testu by měl být založen na předtestové pravděpodobnosti obstrukční CAD, dalších charakteristikách pacienta a lokální odbornosti a dostupnosti.
- CCTA je preferována pro vyloučení obstrukční CAD a k detekci neobstrukční CAD.
- Funkční zobrazování je preferováno pro korelaci symptomů s myokardiální ischemií, odhad viability myokardu a k rozhodnutí o koronární revaskularizaci.
- PET je preferováno pro měření absolutního MBF, alternativou je perfúzní CMR.
- Ve vybraných případech (u pacientů s abnormálním CCTA) může sekundární zobrazovací metoda s funkčním testováním zlepšit výběr pacientů pro invazivní koronarografii (ICA).
- U pacientů s velmi vysokou před- nebo potestovou pravděpodobností onemocnění, závažnými symptomy refrakterními na GDMT, anginou při nízké úrovni zátěže a/nebo vysokým rizikem příhody je doporučena k diagnostice obstrukční CAD invazivní koronarografie.
- Když je ICA indikována, doporučuje se před revaskularizací hodnotit funkční závažnost „intermediálních“ stenóz invazivním funkčním testem (FFR, iFR).
- Vypočítané FFR na základě 3D rekonstrukce ICA se stává cenovou alternativou ke koronární tlakové měřicí metodě.
- Je doporučeno použití intrakoronárních zobrazovacích metod k vedení komplexní PCI.
- U pacientů s obstrukční aterosklerotickou CAD je obvykle doporučeno dlouhodobé užívání jednoho antitrombotického léku, kyseliny acetylsalicylové nebo clopidogrelu.
- U pacientů s vysokým trombotickým rizikem CHKS je dlouhodobá terapie dvěma antitrombotickými léky racionální, pokud není vysoké riziko krvácení.
- U pacientů s CHKS, kteří mají sinusový rytmus, se doporučuje DAPT při PCI a po dobu jednoho až šesti měsíců, v závislosti na vysokém nebo nízkém riziku krvácení.
- U pacientů s CHKS, kteří potřebují OAC a podstupují PCI, by měla být zvažována kombinace OAC a DAPT (kyselina acetylsalicylová a clopidogrel) po dobu jednoho až čtyř týdnů, následovaná OAC a clopidogrelem po dobu až šesti měsíců u pacientů, kteří nejsou vystaveni vysokému ischemickému riziku, a až 12 měsíců u pacientů s vysokým ischemickým rizikem, poté následuje léčba pouze OAC.
- U pacientů s funkčně významnou ICHS s onemocněním více tepen důkazy naznačují prospěch z myokardiální revaskularizace nad samotnou GDMT.
- U pacientů s CHKS, kteří mají normální funkci levé komory a nemají významné stenózy kmene levé hlavní nebo proximální koronární arterie, současné důkazy ukazují, že myokardiální revaskularizace neprodlužuje celkové přežití nad samotnou GDMT.
- U pacientů s CHKS, sníženou funkcí levé komory a s ischemickou kardiomyopatií chirurgická revaskularizace prodlužuje celkové přežití při velmi dlouhém sledování při srovnání s GDMT.
- U pacientů s komplexní multivaskulární CAD bez LM-CAD, zejména při přítomnosti diabetu, kteří jsou klinicky a anatomicky vhodní pro oba způsoby revaskularizace, současné důkazy ukazují na delší celkové přežití po CABG než po PCI.
- U pacientů, kteří jsou klinicky a anatomicky vhodní pro obě modalit revaskularizace, bylo prokázáno, že PCI vyžaduje opakovanou revaskularizaci častěji než chirurgická revaskularizace, a to nezávisle na anatomické závažnosti multivaskulární CAD.
- Modifikace životního stylu a rizikových faktorů v kombinaci s nemoc ovlivňující a antianginózní medikací jsou základními kameny v léčbě CHKS.
- Sdílené rozhodování mezi pacienty a lékaři, založené na péči zaměřené na pacienta, je nezbytné při definování vhodného terapeutického postupu. Vzdělávání pacientů je klíčové pro zlepšení kontroly rizikových faktorů v dlouhodobém horizontu.
- Relativně vysoká prevalence ANOCA/INOCA a s ní související výskyt MACE vyžaduje zlepšení diagnostiky a léčby.
- Pacienti s přetrvávajícími symptomy a podezřením na ANOCA/INOCA, kteří neodpovídají na optimální farmakoterapii, by měli podstoupit invazivní koronární funkční testování.
- Charakterizace endotypů je důležitá pro usměrnění odpovídající lékařské terapie u pacientů s ANOCA/INOCA.
- Je třeba provést výzkum účinných metod na podporu specifických zdravých životních návyků a udržení adherence k medikaci a zdravému životnímu stylu.
- Je třeba provést více výzkumu zaměřeného na zlepšení implementace postupů podporujících zdraví v pracovním prostředí.

8 Mezery v důkazech

- Není jasné, zda je screening subklinické obstrukční CAD v běžné populaci užitečný. Je třeba stanovit optimální

- možnosti screeningu pro specifické vysoce rizikové skupiny (např. asymptomatické osoby s diabetem diagnostikovaným před více než deseti lety).
- Je nutné provést další studie pro určení optimální a nákladově efektivní diagnostické strategie u osob s nízkou (> 5–15%) předtestovou klinickou pravděpodobností obstrukční ICHS.
 - Současná diagnostika ANOCA/INOCA a jejích různých endotypů je převážně určována invazivním koronárním funkčním testováním. Je potřeba další výzkum pro zpřesnění a posouzení neinvazivních diagnostických zobrazovacích modalit pro CMD
 - Role antitrombotické terapie u pacientů s CHKS a ANOCA/INOCA zůstává nevyjasněná.
 - Vzhledem k tomu, jakým způsobem důkazy vznikaly v průběhu času, neexistují jasné důkazy o existenci první a druhé linie antianginózní terapie.
 - Optimální typ a trvání DAPT jsou u některých podskupin pacientů stále nejasné (např. pacienti s předchozí revaskularizací, kteří mohou mít prospěch z kratší nebo delší strategie DAPT).
 - Dlouhodobý přínos terapie betablokátry u pacientů po infarktu myokardu bez snížené ejekční frakce stále zůstává neobjasněn.
 - Vzhledem k zaznamenanému pozitivnímu dopadu nízkodávkového colchicinu u pacientů s CHKS v redukci infarktu myokardu, cévní mozkové příhody a revaskularizace by měly budoucí studie zjistit, zda určité podskupiny pacientů (např. s vyššími hodnotami biomarkerů) mohou mít z této léčby ještě větší klinický prospěch.
 - Post-hoc analýza studie ISCHEMIA odhalila souvislost mezi závažností obstrukční ICHS hodnocenou pomocí CCTA a celkovou mortalitou a akutním infarktem myokardu. Proto existuje potřeba randomizovaných dat porovnávajících současnou farmakoterapii proti časné revaskularizaci plus farmakoterapii u podskupin pacientů s vyšším rizikem úmrtí nebo infarktu myokardu.
 - Některé metaanalýzy ukázaly snížení mortality z kardiovaskulárních příčin bez snížení celkové mortality. Je potřeba objasnit dopad revaskularizace u pacientů s CHKS na kardiovaskulární a nekardiovaskulární mortalitu.
 - Kompletní revaskularizace pomocí PCI u ICHS s onemocněním více koronárních tepen může být dosažena v průběhu prvotní (index) PCI nebo jako staged PCI. V kontextu CHKS je třeba vyhodnotit hodnotu staged PCI a optimální interval mezi intervencemi.
 - Je potřeba vyhodnotit, zda jsou výsledky chirurgické revaskularizace a PCI srovnatelné u pacientů s ischemickou kardiomyopatií a HFrEF v moderní éře léčby srdečního selhání.
 - Je potřeba provést další randomizované studie s moderními, dobře definovanými modalitami a přísným dodržováním protokolu, které objasní klinické přínosy (pokud vůbec) testování viability myokardu.
 - Reziduální ischemie po PCI (definovaná pomocí FFR/iFR) odráží reziduální aterosklerotické léze a/nebo suboptimální výsledky PCI, ale také přetrvávající nebo zhoršující se mikrovaskulární dysfunkci. Zda je post-PCI FFR/iFR „modifikovatelným“ rizikovým faktorem, zůstává neprokázáno.
 - U pacientů s komplexní ICHS s onemocněním více tepen, ale bez kmene ACS vhodných pro off-pump chirurgickou revaskularizaci je potřeba rozsáhlejší výzkum pro posouzení efektu hybridní revaskularizace, včetně perioperačních komplikací jiných než MACE.
 - Je potřeba prokázat, zda rozhodovací proces založený na multidisciplinárním kardiologickém týmu vede k lepším výsledkům než standardní institucionální praxe.
 - Jsou potřeba prospektivní randomizované klinické studie k určení účinnosti antianginózní léčby ANOCA/INOCA při zlepšení symptomů a výsledků pro různé endotypy.
 - Je třeba výzkum účinných metod podporujících zdravé životní návyky a udržení adherence k lékům a zdravému životnímu stylu v průběhu času. Kromě toho je třeba další výzkum zaměřený na zlepšení implementace politik podporujících zdraví v pracovním prostředí.
 - Jsou potřeba další důkazy o účinnosti neuromodulace, míšní stimulace, terapeutické angiogeneze a uzavěru koronárního sinu u pacientů trpících refrakterní anginou i přes optimální farmakoterapii a revaskularizaci.

9 Jak postupovat a čeho se vyvarovat (tabulka 10)

Tabulka 10 – Jak postupovat a čeho se vyvarovat

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Doporučení pro odběr anamnézy, posouzení rizikových faktorů a klidový elektrokardiogram u osob s podezřením na chronický koronární syndrom		
U osob se symptomy podezřelými z myokardiální ischemie se doporučuje podrobné posouzení kardiovaskulárních rizikových faktorů, anamnézy a symptomové charakteristiky (včetně začátku, trvání, typu, lokalizace, spouštěcích faktorů, úlevových mechanismů, denní doby).	I	C
Pokud klinické vyšetření nebo EKG svědčí spíše pro AKS než pro CHKS, je doporučeno neprodleně odeslání na oddělení urgentního příjmu a/nebo opakované měření troponinu v krvi, nejlépe pomocí vysoce citlivých nebo ultrasenzitivních testů, k vyloučení akutního myokardiálního poškození.	I	B
Klidové 12svodové EKG je doporučeno u všech osob, které uvádějí bolest na hrudi (pokud není zjištěna zjevná nekardiální příčina), zejména v průběhu nebo bezprostředně po příhodě suspektní z myokardiální ischemie.	I	C
Denivelace úseku ST při supraventrikulárních tachyarytmích, zejména při atrioventrikulárních tachykardiích s reentry mechanismem, se nedoporučuje použít jako spolehlivý důkaz obstrukční ICHS.	III	B

Doporučení pro základní biochemii v počáteční diagnostice osob s podezřením na chronický koronární syndrom		
Následující krevní testy se doporučují u všech osob ke zpřesnění stratifikace rizika, diagnostice komorbidit a vedení léčby:		
• lipidový profil včetně LDL-C;	I	A
• kompletní krevní obraz (včetně hemoglobinu);	I	B
• kreatinin s odhadem funkce ledvin;	I	B
• screening diabetu pomocí HbA _{1c} a/nebo koncentrace glukózy v plazmě nalačno.	I	B
U pacientů s podezřením na CHKS se doporučuje alespoň jednorázově zhodnotit funkci štítné žlázy.	I	B
Doporučení pro odhad, upravení a reklasifikaci pravděpodobnosti obstrukční aterosklerotické ischemické choroby srdeční při počáteční diagnostice osob s podezřením na chronický koronární syndrom		
Je doporučeno odhadovat předtestovou pravděpodobnost ICHS s obstrukcí epikardiálních tepen pomocí modelu klinické pravděpodobnosti na základě rizikových faktorů.	I	B
Je doporučeno používat další klinické údaje (např. vyšetření periferních tepen, klidové EKG, klidovou echokardiografii, přítomnost cévních kalcifikací na dříve provedených zobrazovacích vyšetřeních) k úpravě odhadu získaného pomocí modelu klinické pravděpodobnosti rizikových faktorů.	I	C
Doporučení pro klidovou transtorakální echokardiografii a magnetickou rezonanci srdce v úvodní diagnostice u osob s podezřením na chronický koronární syndrom		
Klidové transtorakální echokardiografické vyšetření je doporučeno k: • měření EF LK, objemů srdečních oddílů a diastolické funkce; • odhalení regionálních poruch kinetiky stěn; • odhalení nekoronárního srdečního onemocnění (např. hypertrofie, kardiomyopatie, onemocnění chlopní, perikardiální výpotek); • posouzení funkce pravé komory a odhadu systolického tlaku v plicnici; • zpřesnění stratifikace rizika a vedení léčby.	I	B
Doporučení pro zátěžové EKG v úvodní diagnostice osob s podezřením na chronický koronární syndrom		
Je doporučeno provádět zátěžové EKG k posouzení tolerance zátěže, odezvy krevního tlaku, rizika příhod a přítomnosti symptomů a arytmií.	I	C
Zátěžové EKG se nedoporučuje k diagnostickým účelům u pacientů s depresí úseku ST $\geq 0,1$ mV na klidovém EKG, bloádou levého Tawarova raménka nebo u pacientů léčených digoxinem.	III	C
U osob s nízkou nebo střední (> 5–50%) předtestovou pravděpodobností obstrukční ICHS se zátěžové EKG k vyloučení ICHS nedoporučuje, pokud je k dispozici CT koronarografie nebo funkční zobrazovací vyšetření.	III	C
Doporučení pro ambulantní monitorování EKG při úvodní diagnostice osob s podezřením na chronický koronární syndrom		
U osob s bolestí na hrudi a podezřením na arytmií je doporučeno provést ambulantní monitorování EKG.	I	C
Doporučení pro neinvazivní anatomická zobrazovací vyšetření v úvodní diagnostice osob s podezřením na chronický koronární syndrom – CT koronarografie, pokud je k dispozici a je prováděna místními zkušenými odborníky		
U osob s podezřením na CHKS a nízkou nebo střední (> 5–50%) předtestovou pravděpodobností obstrukční ICHS je k diagnostice obstrukční ICHS a odhadu rizika MACE doporučena CT koronarografie.	I	A
CT koronarografie je doporučena u osob s nízkou nebo střední (> 5–50%) předtestovou pravděpodobností obstrukční ICHS k upřesnění diagnózy, pokud jiný neinvazivní test není diagnostický.	I	B
CT koronarografie se nedoporučuje u pacientů s těžkým selháním ledvin (eGFR < 30 ml/min/1,73 m ²), dekompenzovaným srdečním selháním, rozsáhlými koronárními kalcifikacemi, rychlou nepravidelnou srdeční frekvencí, těžkou obezitou, neschopností spolupracovat na pokynech k zadržení dechu nebo u jiných stavů, které mohou znemožnit získání dobré kvality zobrazení.	III	C
Doporučení pro neinvazivní testy v úvodní diagnostice osob s podezřením na chronický koronární syndrom – zátěžová echokardiografie, pokud je k dispozici a je prováděna místními zkušenými odborníky		
U osob s podezřením na CHKS a střední nebo vysokou (> 15–85%) předtestovou pravděpodobností obstrukční ICHS je doporučeno provádět zátěžovou echokardiografii k diagnostice ischemie myokardu a k odhadu rizika MACE.	I	B
Při zátěžové echokardiografii, pokud nelze zobrazit dva nebo více sousedních segmentů myokardu, se ke zvýšení diagnostické přesnosti doporučuje použít komerčně dostupné intravenózní ultrazvukové kontrastní látky (mikrobubliny).	I	B
Během zátěžové echokardiografie se doporučuje provádět testování perfuze myokardu, pomocí komerčně dostupných intravenózních ultrazvukových kontrastních látek (mikrobublin), ke zlepšení diagnostické přesnosti a zpřesnění stratifikace rizika nad rámec kontroly kontraktility stěn.	I	B
Doporučení pro neinvazivní funkční zobrazovací vyšetření myokardu v úvodní diagnostice osob s podezřením na chronický koronární syndrom – klidová a zátěžová jednofotonová emisní výpočetní tomografie/pozitronová emisní tomografie – magnetická rezonance srdce, pokud jsou k dispozici a jsou prováděny místními zkušenými odborníky		
U osob s podezřením na CHKS a střední nebo vysokou (> 15–85%) předtestovou pravděpodobností obstrukční ICHS je doporučeno provádět zátěžovou SPECT nebo nejlépe PET perfuzní zobrazení myokardu k: - diagnostice a kvantifikaci ischemie a/nebo jizvy myokardu; - odhadu rizika MACE; - kvantifikaci krevního průtoku myokardem (PET).	I	B

U pacientů s indikací k PET nebo SPECT perfuznímu zobrazení myokardu je doporučeno měřit koronární kalciové skóre z nativního CT hrudníku (použitého pro korekci tlumení) ke zlepšení detekce neobstrukční i obstrukční ICHS.	I	B
U osob s podezřením na CHKS a střední nebo vysokou (> 15–85%) předtestovou pravděpodobností obstrukční ICHS je doporučeno provádět zátěžové perfuzní MR vyšetření srdce k diagnostice a kvantifikaci ischemie a/nebo jizvy myokardu a k odhadu rizika MACE.	I	B
Doporučení pro invazivní koronarografii v diagnostickém managementu osob s podezřením na chronický koronární syndrom		
Pokud je indikována invazivní koronarografie, je doporučeno použít jako preferované místo přístupu radiální tepnu.	I	A
Pokud je indikována invazivní koronarografie, je doporučeno mít k dispozici hodnocení koronárního tlaku a před revaskularizací jej použít k posouzení funkční závažnosti středních stenóz (mimo kmen levé věnčité tepny).	I	A
Invazivní koronarografie se doporučuje k diagnostice obstrukční ICHS u jedinců s velmi vysokou (> 85%) klinickou pravděpodobností onemocnění, závažnými symptomy refrakterními na medikamentózní léčbu, s anginou pectoris při nízké zátěži a/nebo vysokým rizikem závažné příhody.	I	C
U osob s <i>de novo</i> příznaky, které vysoce nasvědčují obstrukční ICHS a které se objevují při nízké zátěži, se jako první diagnostický test po klinickém posouzení kardiologem doporučuje invazivní koronarografie s cílem revaskularizace.	I	C
Doporučení pro funkční hodnocení závažnosti stenóz epikardiálních tepen při invazivní koronarografii k rozhodnutí o revaskularizaci		
Při invazivní koronarografii je doporučeno selektivní hodnocení funkční závažnosti stenóz středního průměru, které slouží jako vodítko pro rozhodnutí o revaskularizaci, a to pomocí následujících metod:		
• FFR (signifikantní $\leq 0,8$) nebo IFR (signifikantní $\leq 0,89$);	I	A
• QFR (signifikantní $\leq 0,8$).	I	B
Systematické a rutinní katéetrové hodnocení intrakoronárního tlaku ve všech koronárních cévách se nedoporučuje.	III	A
Doporučení pro výběr vstupních diagnostických testů u osob s podezřením na chronický koronární syndrom		
Je doporučeno zvolit úvodní neinvazivní diagnostický test na základě předtestové pravděpodobnosti obstrukční ICHS, dalších charakteristik pacienta, které ovlivňují provedení neinvazivních testů, a místních odborných znalostí a dostupnosti.	I	C
U symptomatických pacientů, u nichž je předtestová pravděpodobnost obstrukční ICHS na základě klinického hodnocení > 5 %, se jako počáteční diagnostický test doporučuje CT koronarografie nebo neinvazivní funkční zobrazovací metody k detekci ischemie myokardu.	I	B
K vyloučení obstrukční ICHS u osob s nízkou nebo střední (5–50%) předtestovou pravděpodobností je jako preferovaná diagnostická metoda doporučena CT koronarografie.	I	B
CT koronarografie je doporučena u osob s nízkou nebo střední (> 5–50%) předtestovou pravděpodobností obstrukční ICHS, pokud funkční zobrazovací vyšetření k detekci ischemie myokardu není diagnostické.	I	B
Funkční zobrazení k detekci ischemie myokardu je doporučeno v případě, že CT koronarografie prokázala ICHS nejasného funkčního významu nebo není diagnostická.	I	B
Invazivní koronarografie s dostupností invazivního funkčního testování se doporučuje k potvrzení nebo vyloučení diagnózy obstrukční ICHS nebo ANOCA/INOCA u osob s nejistou diagnózou na základě neinvazivního testování.	I	B
Doporučení k definici vysokého rizika závažných nežádoucích příhod		
Počáteční stratifikaci rizika závažných nežádoucích příhod se doporučuje provést na podkladě základního klinického hodnocení (např. věk, EKG, anginózní práh, diabetes, CKD, ejekční frakce levé komory).	I	B
K identifikaci osob s vysokým rizikem závažných nežádoucích příhod se doporučuje použít jedno nebo více z následujících vyšetření:	I	B
• zátěžové EKG: ○ Duke Treadmill Score < –10;		
• zátěžové perfuzní zobrazení SPECT nebo PET: ○ oblast ischemie ≥ 10 % myokardu LK;		
• zátěžová echokardiografie: ≥ 3 z 16 segmentů s hypokinezi nebo akinezi vyvolanou zátěží;	I	B
• zátěžové MR srdce: ○ ≥ 2 ze 16 segmentů se zátěží vyvolanou poruchou perfuze nebo ≥ 3 segmenty s dobutaminem vyvolanou dysfunkcí;		
• CT koronarografie: ○ stenóza ≥ 50 % kmene levé koronární tepny, nemoc tří tepen se stenózou ≥ 70 % nebo nemoc dvou tepen se stenózou ≥ 70 %, včetně proximálního RIA nebo nemoc jedné tepny proximální RIA se stenózou ≥ 70 % a FFR-CT $\leq 0,8$.		
U osob s vysokým rizikem závažných nežádoucích příhod (bez ohledu na symptomy) se doporučuje invazivní koronarografie – v případě potřeby doplněná o invazivní koronární tlak (FFR/iFR) – s cílem zpřesnit stratifikaci rizika a zlepšit symptomy a kardiovaskulární výsledky revaskularizací.	I	A
Doporučení ke snížení kardiovaskulárního rizika, změně životního stylu a pohybovým intervencím u pacientů se prokázaným chronickým koronárním syndromem		
Je doporučeno vést informovanou diskusi o riziku KVO a přínosu léčby přizpůsobenou individuálním potřebám pacienta.	I	C
Kromě vhodné farmakologické léčby jsou doporučeny multidisciplinární behaviorální přístupy k dosažení zdravého životního stylu pacientů.	I	A
Ke zlepšení kardiovaskulárního rizikového profilu a snížení mortality z kardiovaskulárních příčin se doporučuje multidisciplinární program založený na cvičení.	I	A

Doporučuje se provádět aerobní fyzickou aktivitu v rozsahu alespoň 150–300 min týdně střední intenzity nebo 75–150 min týdně vysoké intenzity a omezit dobu strávenou vsedě.	I	B
Doporučení pro antianginózní medikaci u pacientů s chronickým koronárním syndromem		
Je doporučeno přizpůsobit výběr antianginózních léků pacientovým vlastnostem, komorbiditám, souběžně užívaným lékům, snášenlivosti léčby a odpovídající patofyziologii anginy pectoris, a to i s ohledem na místní dostupnost léků a jejich cenu.	I	C
Krátkodobě působící nitráty jsou doporučeny k okamžité úlevě od anginy pectoris.	I	B
U většiny pacientů s CHKS se doporučuje úvodní léčba betablokatory a/nebo BKK ke kontrole srdeční frekvence a symptomů.	I	B
Ívabradin se nedoporučuje jako doplňková léčba u pacientů s CHKS, EF LK > 40 % a bez klinického srdečního selhání.	III	B
Kombinace ívabradinu s non-DHP-BKK nebo jinými silnými inhibitory CYP3A4 se nedoporučuje.	III	B
Nitráty se nedoporučují u pacientů s hypertrofickou kardiomyopatií nebo při současném podávání s inhibitory fosfodiesterázy.	III	B
Doporučení pro antitrombotickou léčbu u pacientů s chronickým koronárním syndromem		
U pacientů s CHKS s předchozím infarktem myokardu nebo PCI se po počátečním období DAPT doporučuje podávat ASA v dávce 75–100 mg denně po celý život.	I	A
U pacientů s CHKS s předchozím infarktem myokardu nebo PCI se doporučuje clopidogrel v dávce 75 mg denně jako bezpečná a účinná alternativa k monoterapii ASA.	I	A
Po CABG se doporučuje celoživotní podávání 75–100 mg ASA denně.	I	A
U pacientů bez předchozího infarktu myokardu nebo revaskularizace, ale s prokázanou významnou obstrukční ICHS je doporučeno podávat celoživotně 75–100 mg ASA denně.	I	B
U pacientů s CHKS bez indikace k perorální antikoagulaci se jako výchozí antitrombotická strategie po PCI s implantací stentu doporučuje DAPT sestávající z ASA 75–100 mg a clopidogrelu 75 mg denně po dobu až 6 měsíců.	I	A
U pacientů s vysokým rizikem krvácení, ale ne s vysokým ischemickým rizikem se doporučuje přerušit DAPT 1–3 měsíce po PCI a pokračovat v monoterapii jedním antiagreganciem.	I	A
U pacientů s CHKS a dlouhodobou indikací k perorální antikoagulaci se doporučuje celoživotní podávání terapeutické dávky samotného VKA nebo nejlépe samotného DOAC (pokud není kontraindikováno).	I	B
U pacientů s indikací k perorální antikoagulaci, kteří podstupují PCI, se kromě antikoagulace a clopidogrelu doporučuje úvodní nízká dávka ASA jednou denně (nasyovací dávka, pokud není pacient na předchozí udržovací dávce).	I	C
U pacientů, u nichž je indikována perorální antikoagulace, se před VKA doporučuje DOAC (pokud není kontraindikováno).	I	A
Po nekomplikované PCI u pacientů s CHKS se současnou indikací k perorální antikoagulaci se doporučuje: • časně ukončení užívání ASA (≤ 1 týden); • s následným pokračováním v podávání perorální antikoagulace a clopidogrelu: - až 6 měsíců u pacientů bez vysokého ischemického rizika; nebo - až 12 měsíců u pacientů s vysokým ischemickým rizikem; • následované samotnou perorální antikoagulací.	I	A
Použití ticagreloru nebo prasugrelu se obecně nedoporučuje jako součást trojitě antitrombotické terapie s ASA a perorální antikoagulační terapií.	III	C
Je doporučeno zahájit podávání ASA po operaci, jakmile ustoupí obava z krvácení.	I	B
U pacientů se zvýšeným rizikem gastrointestinálního krvácení se po dobu kombinované antitrombotické léčby (antiagregační a/nebo perorální antikoagulační terapie) doporučuje podávat inhibitor protonové pumpy.	I	A
Doporučení pro hypolipidemickou terapii u pacientů s chronickým koronárním syndromem		
Je doporučena terapie hypolipidemiky s cílovou hodnotou LDL-C < 1,4 mmol/l (55 mg/dl) a $\geq 50\%$ snížením LDL-C oproti výchozí hodnotě.	I	A
U všech pacientů s CHKS je doporučeno podávat vysoce intenzivní statinovou terapii až do nejvyšší tolerované dávky k dosažení cílových hodnot LDL-C.	I	A
Pokud pacient nedosáhne cíle s maximální tolerovanou dávkou statinu, doporučuje se kombinace s ezetimibem.	I	B
U pacientů, kteří netolerují statiny a nedosahují cílových hodnot při léčbě ezetimibem, se doporučuje kombinace s kyselinou bempedoovou.	I	B
U pacientů, kteří nedosáhnou cílové dávky statinu a ezetimibu, se doporučuje kombinace s inhibitem PCSK9.	I	A
Doporučení pro inhibitory sodíko-glukózoového kotransportéru 2 a/nebo agonisty receptoru pro glukagonu podobný peptid 1 u pacientů s chronickým koronárním syndromem		
Pacienti s diabetem 2. typu a chronickým koronárním syndromem		
Inhibitory SGLT2 s prokázaným KV přínosem jsou doporučeny u pacientů s DM 2. typu a CHKS ke snížení počtu KV příhod, nezávisle na výchozím nebo cílovém HbA _{1c} a nezávisle na souběžné medikaci snižující glykemii.	I	A

U pacientů s DM 2. typu a CHKS jsou doporučeni agonisté receptoru GLP-1 s prokázaným KV přínosem ke snížení počtu KV příhod, a to nezávisle na výchozím nebo cílovém HbA _{1c} a nezávisle na souběžné medikaci snižující glykémii.	I	A
Doporučení pro inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu u pacientů s chronickým koronárním syndromem		
U pacientů s CHKS se ACEI (nebo ARB) doporučují v případě přítomnosti specifických komorbidit, jako je arteriální hypertenze, diabetes mellitus nebo srdeční selhání.	I	A
Doporučení pro revaskularizaci u pacientů s chronickým koronárním syndromem		
Je doporučeno, aby pacienti, u nichž je plánována perkutánní nebo chirurgická revaskularizace, dostali v rámci procesu sdíleného klinického rozhodování úplné informace o přínosech, rizicích, terapeutických důsledcích a alternativách revaskularizace.	I	C
U složitých klinických případů se pro stanovení optimální léčebné strategie, zejména v případech, kdy jsou CABG a PCI na stejné úrovni doporučení, doporučuje diskuse v rámci kardiologického týmu, zahrnujícího zástupce intervenční kardiologie, kardiokirurgie, neintervenční kardiologie a v případě indikace i dalších specializací, zaměřená na výběr nejvhodnější léčby ke zlepšení výsledků a kvality života pacienta.	I	C
Je doporučeno tlumočit doporučení kardiologického týmu vyváženým způsobem a jazykem, kterému pacient rozumí.	I	C
Je doporučeno, aby rozhodnutí o revaskularizaci a její modalitě bylo zaměřeno na pacienta a zohledňovalo jeho preference, zdravotní gramotnost, kulturní podmínky a sociální podporu.	I	C
Doporučuje se, aby kardiologický tým (na pracovišti nebo s partnerskou institucí) vypracoval institucionální protokoly k zavedení vhodné strategie revaskularizace v souladu s platnými aktuálními doporučenými postupy.	I	C
U pacientů s CHKS s EF LK > 35 % se ke zlepšení přežití doporučuje kromě na doporučených postupech založené medikamentózní léčby také revaskularizace myokardu u pacientů s funkčně významnou stenózou kmene levé koronární tepny.	I	A
U pacientů s CHKS s EF LK > 35 % se u pacientů s funkčně významným postižením tří tepen doporučuje vedle medikamentózní léčby také revaskularizace myokardu ke zlepšení dlouhodobého přežití a ke snížení dlouhodobé kardiiovaskulární mortality a rizika spontánního infarktu myokardu.	I	A
U pacientů s CHKS s EF LK > 35 % se u pacientů s funkčně významným onemocněním jedné nebo dvou tepen zahrnujícím proximální RIA doporučuje kromě medikamentózní léčby také revaskularizace myokardu ke snížení dlouhodobé kardiiovaskulární mortality a rizika spontánního infarktu myokardu.	I	B
U pacientů s CHKS s EF LK ≤ 35 % je doporučeno provést volbu mezi revaskularizací a samotnou medikamentózní léčbou po pečlivém zhodnocení (nejlépe kardiologickým) koronární anatomie, korelace mezi koronárním onemocněním a dysfunkcí LK, komorbidit, očekávané délky života, individuálního poměru rizika a přínosu a perspektivy pacienta.	I	C
U pacientů s CHKS vhodných k chirurgické léčbě, kteří mají ICHS s postižením více tepen a EF LK ≤ 35 %, se ke zlepšení dlouhodobého přežití doporučuje revaskularizace myokardu pomocí CABG místo samotné medikamentózní léčby.	I	B
U pacientů s CHKS s přetrvávající anginou pectoris nebo jejím ekvivalentem se i přes na doporučených postupech založenou medikamentózní léčbu doporučuje revaskularizace myokardu u funkčně významné obstrukční ICHS ke zlepšení symptomů.	I	A
U pacientů s komplexní ICHS, u nichž se zvažuje revaskularizace, je doporučeno posoudit rizika výkonu a klinické výsledky po výkonu za účelem společného klinického rozhodování.	I	C
Výpočet skóre STS se doporučuje k odhadu nemocniční morbidity a 30denní mortality po CABG.	I	B
U pacientů s obstrukční ICHS s postižením více tepen se k posouzení anatomické složitosti onemocnění doporučuje výpočet skóre SYNTAX.	I	B
Při provádění PCI u anatomicky složitých lézí, zejména u kmene levé koronární tepny, pravých bifurkací a dlouhých lézí, se doporučuje intrakoronární zobrazování pomocí IVUS nebo OCT.	I	A
Měření (FFR nebo iFR) nebo výpočet (QFR) intrakoronárního tlaku se doporučuje jako vodítko pro výběr lézí k intervenci u pacientů s postižením více tepen.	I	A
Je doporučeno, aby lékaři vybrali nejvhodnější metodu revaskularizace na základě profilu pacienta, koronární anatomie, procedurálních faktorů, EF LK, preferencí a očekávaných klinických výsledků.	I	C
Doporučení pro způsob revaskularizace u pacientů s chronickým koronárním syndromem		
Postižení kmene levé věnčité tepny		
U pacientů s CHKS s nízkým chirurgickým rizikem a významnou stenózou kmene levé věnčité tepny je CABG: - doporučen oproti samotné medikamentózní léčbě ke zlepšení přežití;	I	A
- doporučen jako celkově preferovaný způsob revaskularizace před PCI vzhledem k nižšímu riziku spontánního infarktu myokardu a opakované revaskularizace.	I	A

U pacientů s CHKS a významnou stenózou kmene levé věnčité tepny nízké komplexity (skóre SYNTAX ≤ 22), u nichž může PCI zajistit rovnocenně úplnou revaskularizaci jako CABG, se PCI doporučuje jako alternativa CABG vzhledem k její nižší invazivitě a míře přežití ne nižší než u CABG.	I	A
Postižení kmene levé věnčité tepny s onemocněním více tepen		
U pacientů s CHKS s nízkým chirurgickým rizikem a vhodnou anatomií se ke zlepšení přežití doporučuje CABG místo samotné medikamentózní léčby.	I	A
Nemoc více tepen a diabetes		
U pacientů s CHKS s významnou nemocí více tepen a diabetem, u kterých není dostatečná odpověď na medikamentózní léčbu, se doporučuje CABG místo samotné medikamentózní léčby a místo PCI ke zlepšení symptomů a klinických výsledků.	I	A
Nemoc tří tepen bez diabetu		
U pacientů s CHKS s významnou nemocí tří tepen, zachovanou EF LK, bez diabetu a s nedostatečnou odpovědí na medikamentózní léčbu založenou na doporučených postupech se ke zlepšení symptomů, přežití a dalších klinických výsledků doporučuje CABG namísto samotné medikamentózní léčby.	I	A
U pacientů s CHKS se zachovanou EF LK, bez diabetu, s nedostatečnou odpovědí na medikamentózní léčbu a významnou nemocí tří tepen s nízkou až střední anatomickou složitostí, u nichž může PCI zajistit podobnou úplnost revaskularizace jako CABG, je PCI doporučena vzhledem k nižší invazivitě a obecně míře přežití ne nižší než u CABG.	I	A
Onemocnění jedné nebo dvou tepen zahrnující proximální RIA		
U pacientů s CHKS s významnou nemocí jedné nebo dvou tepen zahrnující proximální RIA a nedostatečnou odpovědí na medikamentózní léčbu se doporučuje CABG nebo PCI namísto samotné medikamentózní léčby ke zlepšení symptomů a klinických výsledků.	I	A
U pacientů s CHKS s komplexní významnou nemocí jedné nebo dvou tepen zahrnující proximální RIA, hůře přístupným PCI a s nedostatečnou odpovědí na medikamentózní léčbu založenou na doporučených postupech, se doporučuje CABG ke zlepšení symptomů a snížení počtu revaskularizací.	I	B
Nemoc jedné nebo dvou tepen nezahrnující proximální RIA		
U symptomatických pacientů s CHKS s významnou nemocí jedné nebo dvou tepen bez postižení proximálního RIA a s nedostatečnou odpovědí na medikamentózní léčbu založenou na doporučených postupech se doporučuje PCI ke zlepšení symptomů.	I	B
Doporučení pro léčbu pacientů s chronickým koronárním syndromem a chronickým srdečním selháním		
Léčba CHKS u pacientů se srdečním selháním		
U pacientů se srdečním selháním s EF LK $\leq 35\%$, u nichž je podezření na obstrukční ICHS, se doporučuje invazivní koronarografie s ohledem na zlepšení prognózy pomocí CABG, přičemž je třeba vzít v úvahu poměr rizika a přínosu těchto zákroků.	I	B
U pacientů se srdečním selháním s EF LK $> 35\%$ a s podezřením na CHKS s nízkou nebo střední ($> 5\text{--}50\%$) předtestovou pravděpodobností obstrukční ICHS se doporučuje CT koronarografie nebo funkční zobrazovací vyšetření.	I	C
U pacientů se srdečním selháním s EF LK $> 35\%$ a s podezřením na CHKS s velmi vysokou ($> 85\%$) předtestovou pravděpodobností obstrukční ICHS se doporučuje invazivní koronarografie (v případě potřeby s FFR, iFR nebo QFR).	I	C
Léčba srdečního selhání u pacientů s CHKS		
Je doporučeno, aby pacienti s CHKS a srdečním selháním byli zařazeni do multidisciplinárního programu managementu srdečního selhání za účelem snížení rizika hospitalizace pro srdeční selhání a zlepšení přežití.	I	A
U pacientů s CHKS s HFrEF se doporučuje ACEI, MRA, inhibitor SGLT2 (dapagliflozin nebo empagliflozin) a ve stabilizovaném stavu betablokátor ke snížení rizika hospitalizace a úmrtí na HF.	I	A
Inhibitor SGLT2 (dapagliflozin nebo empagliflozin) se doporučuje u pacientů se srdečním selháním s mírně sníženou ejekční frakcí (HFmrEF) nebo HFpEF ke snížení rizika hospitalizace pro srdeční selhání nebo úmrtí z kardiovaskulárních příčin.	I	A
U symptomatických pacientů s CHKS a HFrEF, kteří netolerují ACEI nebo ARNI, se doporučuje podávat ARB ke snížení rizika hospitalizace a úmrtí z kardiovaskulárních příčin.	I	B
Sacubitril/valsartan se doporučuje jako náhrada ACEI nebo ARB u pacientů s CHKS a HFrEF ke snížení rizika hospitalizace pro srdeční selhání a celkové a kardiovaskulární mortality.	I	B
Diuretika se doporučují u pacientů s CHKS a srdečním selháním se znaky a/nebo příznaky městnání ke zmírnění symptomů, zlepšení zátěžové kapacity a snížení počtu hospitalizací z kardiovaskulárních příčin.	I	B

ICD se doporučuje ke snížení rizika náhlé smrti a celkové mortality u pacientů se symptomatickým srdečním selháním (třída NYHA II–III) ischemické etiologie (pokud v předchozích 40 dnech neprodělali infarkt myokardu) a s EF LK $\leq 35\%$ navzdory ≥ 3 měsícům optimalizované medikamentózní léčbě, pokud se očekává, že bude přežít v dobrém funkčním stavu podstatně delší než 1 rok.	I	A
ICD se doporučuje ke snížení rizika náhlé smrti a celkové mortality u pacientů, kteří se zotavili z komorové arytmie způsobující hemodynamickou nestabilitu a u nichž se očekává, že bude přežít v dobrém funkčním stavu podstatně delší než 1 rok, pokud nejsou přítomny reverzibilní příčiny nebo pokud se komorová arytmie nevyskytla < 48 hodin po infarktu.	I	A
CRT se doporučuje u pacientů s CHKS se symptomatickým srdečním selháním, sinusovým rytmem, EF LK $\leq 35\%$ navzdory medikamentózní terapii založené na doporučených postupech a obrazem LBBB s délkou QRS ≥ 150 ms ke zlepšení symptomů a přežití a ke snížení morbidit.	I	A
U pacientů s HFrEF bez ohledu na třídu NYHA nebo šířku QRS, kteří mají indikaci ke komorové stimulaci pro AV blokádu vyššího stupně, se za účelem snížení morbidit doporučuje spíše CRT než stimulace pravé komory. To zahrnuje i pacienty s FS.	I	A
Doporučení pro diagnostiku a léčbu pacientů s anginou pectoris/ischemií bez obstrukce koronárních tepen		
U pacientů s přetrvávajícími symptomy navzdory medikamentózní léčbě s podezřením na ANOCA/INOCA (tj. anginózní symptomy s normálními koronárními tepny nebo neobstrukčními lézemi při neinvazivním zobrazování nebo střední stenózy s normálními FFR/iFR při koronarografii) a špatnou kvalitou života se doporučuje invazivní koronární funkční vyšetření k identifikaci potenciálně léčitelných endotypů a ke zlepšení symptomů a kvality života s ohledem na volbu a preference pacienta.	I	B
U osob s podezřením na vazospastickou anginu pectoris je doporučeno provést klidový 12svodový EKG záznam během anginy pectoris.	I	C
U pacientů s podezřením na vazospastickou anginu pectoris a opakovanými epizodami klidové anginy pectoris spojenými se změnami úseku ST, které ustupují po podání nitrátů a/nebo blokátorů kalciových kanálů, je doporučeno provést invazivní koronární funkční vyšetření k potvrzení diagnózy a určení závažnosti základního aterosklerotického onemocnění.	I	C
Pro léčbu izolované vazospastické anginy pectoris: • blokátory kalciových kanálů jsou doporučeny ke kontrole symptomů, k prevenci ischemie a potenciálních fatálních komplikací.	I	A
Doporučení pro starší pacienty, ženy, pacienty s vysokým rizikem krvácení, pacienty s komorbiditami a sociálně/geograficky odlišné populace pacientů		
U starších dospělých (≥ 75 let) je doporučeno věnovat zvláštní pozornost nežádoucím účinkům léků, nesnášenlivosti, lékovým interakcím, předávkování a komplikacím spojeným s výkony.	I	C
U starších osob, stejně jako u mladších, je doporučeno rozhodovat o diagnostice a revaskularizaci na základě symptomů, rozsahu ischemie, křehkosti, očekávané délky života, komorbidit a preferencí pacienta.	I	C
Podobná kardiiovaskulární preventivní léčba je doporučena u žen i mužů.	I	C
Systémová postmenopauzální hormonální léčba se u žen s CHKS nedoporučuje vzhledem k chybějícímu kardiiovaskulárnímu přínosu a zvýšenému riziku tromboembolických komplikací.	III	A
Doporučuje se hodnotit riziko krvácení pomocí skóre PRECISE-DAPT, kvalitativního nástroje ARC-HBR nebo jiných validovaných metod.	I	B
U pacientů s HIV je doporučeno věnovat pozornost interakcím mezi antiretrovirovou léčbou a statiny.	I	B
Je doporučeno pokračovat v cíleném úsilí: - zvýšení poskytování bezpečné a účinné kardiologické péče všem pacientům s CHKS, zejména pacientům z nižších socioekonomických vrstev, a - zlepšení zapojení geografických, sociálních nebo jiných skupin, které jsou v současné době nedostatečně zastoupeny, do budoucích klinických studií.	I	C
Doporučení ke screeningu ischemické choroby srdeční u asymptomatických osob		
Je doporučeno provádět příležitostný screening kardiiovaskulárních rizikových faktorů u zdravých osob a odhadovat riziko budoucích kardiiovaskulárních příhod pomocí skórovacích systémů, např. SCORE2 a SCORE2-OP za účelem odhalení osob s vysokým rizikem a k usnadnění rozhodování o léčbě.	I	C
Doporučení pro adherenci k medikaci a změnám životního stylu		
Ke zlepšení adherence pacientů ke zdravému životnímu stylu a medikaci jsou doporučeny mobilní zdravotní intervence (např. pomocí textových zpráv, aplikací, nositelných zařízení).	I	A
Ke zlepšení adherence se doporučují behaviorální intervence.	I	B

Ke zvýšení adherence pacientů k medikaci se doporučuje zjednodušovat lékové režimy (např. používat fixní kombinace léků).	I	B
Kromě vzdělávání a zapojení pacientů se k podpoře adherence doporučuje také zapojení rodiny a více zdravotnických profesí.	I	C
Doporučení pro diagnostiku progresu onemocnění u pacientů s prokázaným chronickým koronárním syndromem		
Bez ohledu na příznaky jsou doporučeny pravidelné návštěvy (např. každoroční) u praktického lékaře nebo kardiologa za účelem posouzení kontroly kardiovaskulárních rizikových faktorů a vyhodnocení změn rizikovosti, stavu onemocnění a komorbidit, které mohou vyžadovat intervence v oblasti životního stylu, léčby nebo zákroků.	I	C
Přehodnocení stavu ICHS se doporučuje u pacientů se zhoršující se systolickou funkcí LK, kterou nelze přičíst reverzibilní příčině (např. dlouhodobé tachykardii nebo myokarditidě).	I	C
U pacientů s novými nebo zhoršujícími se příznaky se doporučuje riziková stratifikace, nejlépe pomocí zátěžového zobrazovacího vyšetření.	I	C
U pacientů se symptomy refrakterními na medikamentózní léčbu nebo s vysokým rizikem závažných nežádoucích příhod se doporučuje invazivní koronarografie (v případě potřeby s FFR/iFR) ke stratifikaci rizika a k případné revaskularizaci zaměřené na zlepšení symptomů a prognózy.	I	C
Doporučení pro léčbu při selhání revaskularizace		
Implantace DES je doporučována při léčbě restenózy v DES oproti balonkové angioplastice s léky potaženým balonkem.	I	A
LIMA je indikována při opakovaném provedení CABG u pacientů, u kterých nebyla LIMA dříve použita.	I	B
Doporučení pro recidivující nebo refrakterní anginu pectoris/ischemii		
U pacientů s refrakterní anginou pectoris vedoucí ke špatné kvalitě života a s dokumentovanou nebo suspektní ANOCA/INOCA se doporučuje invazivní koronární funkční vyšetření k určení endotypů ANOCA/INOCA a vhodné léčby s ohledem na volbu a preference pacienta.	I	B

Zkratky lze najít pod jednotlivými komentovanými doporučeními.

Literatura*

1. Vrints C, Andreotti F, Koskinas KC, Rossello X, Adamo M, Ainslie J, Banning AP, Budaj A, Buechel RR, Chiariello GA, Chieffo A, Christodorescu RM, Deaton C, Doenst T, Jones HW, Kunadian V, Mehilli J, Milojevic M, Piek JJ, Pugliese F, Rubboli A, Semb AG, Senior R, ten Berg JM, Van Belle E, Van Craenenbroeck EM, Vidal-Perez R, Winther S, ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. Developed by the task force for the management

of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Originální verze je volně dostupná na <https://academic.oup.com/eurheartj/article/45/36/3415/7743115?login=false> a vyšla v časopise Eur Heart J 2024;45:3415–3537, doi: 10.1093/eurheartj/ehae177.

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

Současné možnosti léčby plicní arteriální hypertenze v České republice, její limity a perspektivy, aktualizace terapeutického algoritmu plicní arteriální hypertenze. Odborné stanovisko Pracovní skupiny plicní cirkulace České kardiologické společnosti

(Current treatment options of pulmonary arterial hypertension in the Czech Republic, its limitations and perspectives, update of the therapeutic algorithm for pulmonary arterial hypertension. Expert consensus statement of the Working Group on Pulmonary Circulation of the Czech Society of Cardiology)

Pavel Jansa^a, David Ambrož^a, Marián Felšöci^b, Lucie Miksová^a, Jan Přeček^c, Hikmet Al-Hiti^d, Radek Pudil^e, Martin Hutyr^a

^a Centrum pro plicní hypertenzi, II. interní klinika kardiologie a angiologie, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze, Praha, Česká republika

^b Interní kardiologická klinika, Lékařská fakulta Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice Brno, Brno, Česká republika

^c I. interní klinika – kardiologická, Lékařská fakulta Palackého univerzity v Olomouci a Fakultní nemocnice Olomouc, Olomouc, Česká republika

^d Klinika kardiologie, Institut klinické a experimentální medicíny, Praha, Česká republika

^e I. interní kardiologická klinika, Lékařská fakulta v Hradci Králové Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Hradec Králové, Hradec Králové, Česká republika

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Vložen do systému: 17. 3. 2025

Přijat: 18. 3. 2025

Dostupný online: 6. 4. 2025

Klíčová slova:

Aktivin

Farmakoterapie

Kostní morfogenetický protein

Plicní arteriální hypertenze

Sotatercept

SOUHRN

Plicní hypertenze je definována jako syndrom charakterizovaný zvýšením středního tlaku v plicnici > 20 mm Hg. Plicní arteriální hypertenze (PAH) je vzácné onemocnění, které tvoří přibližně 1 % všech případů chronické plicní hypertenze. V patofyziologii je rozhodující iniciálně vazokonstrikce a pak remodelace na úrovni plicních arteriol provázená postupným nárůstem plicní cévní rezistence a chronickým tlakovým zatížením pravé komory srdeční. V léčbě PAH dominuje farmakoterapie. U nemocných s pozitivním vazodilatačním testem je indikována léčba vysokými dávkami blokátorů kalciových kanálů. V případě negativního testu (většina nemocných) je indikována farmakoterapie prostanoidy, agonisty prostacyklinových receptorů, antagonisty endotelinových receptorů, inhibitory fosfodiesterázy 5 a stimulatory solubilní guanylátcyklázy (iniciální kombinační léčba u pacientů bez kardiopulmonálních komorbidit, iniciální monoterapie u pacientů s kardiopulmonálními komorbiditami, opakovaná reevaluace během sledování a adekvátní modifikace léčby). Nadále vysoká mortalita pacientů léčených v současné době pro PAH podle těchto doporučení dokumentuje naléhavou potřebu nejen časnější diagnózy, ale také účinnější léčby. Zásadní změnu ve farmakoterapii PAH od posledních doporučení Evropské kardiologické společnosti (ESC) / Evropské respirační společnosti (ERS) z roku 2022 představuje sotatercept, který vede k navození balancované signalizace mezi proliferacním působením signální cesty aktivinu a antiproliferačním působením kostního morfogenetického proteinu. Vazbou na ligandy receptoru pro aktivin moduluje sotatercept proliferaci, a tak představuje první terapeutickou možnost u PAH dominantně ovlivnit cévní remodelaci na úrovni plicních arteriol jako klíčový patogenetický mechanismus.

© 2025, ČKS.

Adresa pro korespondenci: Prof. MUDr. Pavel Jansa, Ph.D., Centrum pro plicní hypertenzi, II. interní klinika kardiologie a angiologie, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze, U Nemocnice 2, 128 02 Praha 2, Česká republika, e-mail: pavel.jansa@vfn.cz, jansapavel@yahoo.com

DOI: 10.33678/cor.2025.046

ABSTRACT

Pulmonary hypertension is defined as a syndrome characterized by an increase of the mean pulmonary artery pressure >20 mmHg. Pulmonary arterial hypertension (PAH) is a rare disease that accounts for approximately 1% of all cases of chronic pulmonary hypertension. In the pathophysiology, the key factor is initially vasoconstriction, followed by remodeling of pulmonary arterioles, accompanied by an increase of pulmonary vascular resistance and the right ventricle chronic pressure overload. In the treatment of PAH, medical therapy is dominant. Patients with a positive vasoreactivity testing are indicated for treatment with high doses of calcium channel blockers. In the case of a negative test (in most patients), medical therapy with prostanoids, prostacyclin receptor agonists, endothelin receptor antagonists, phosphodiesterase 5 inhibitors, and soluble guanylate cyclase stimulators is indicated (initial combination therapy for patients without cardiopulmonary comorbidities, initial monotherapy for patients with cardiopulmonary comorbidities, repeated reevaluation during follow-up and appropriate modification of treatment). The still high mortality of patients currently treated for PAH according to these recommendations documents the urgent need not only for earlier diagnosis but also for a more effective treatment. A major change in the medical therapy of PAH since the last 2022 ESC/ERS guidelines is sotatercept, which leads to the induction of balanced signaling between the proliferative effects of the activin signaling pathway and the antiproliferative effects of bone morphogenetic protein. By binding to activin receptor ligands, sotatercept modulates proliferation and thus represents the first therapeutic option to predominantly influence vascular remodeling of pulmonary arterioles, which is a key pathophysiological mechanism in PAH.

Keywords:

Activin
Bone morphogenetic protein
Medical therapy
Pulmonary arterial hypertension
Sotatercept

Úvod

Plicní hypertenze je syndrom charakterizovaný zvýšením krevního tlaku v plicnici postihující zhruba 1 % dospělé populace, ve věku nad 60 let je výskyt častější. Hemodynamicky je plicní hypertenze definována zvýšením středního tlaku v plicnici > 20 mm Hg. Většina případů (95 %) souvisí s onemocněním levého srdce a plic. Asi 1 % plicních hypertenzí představuje plicní arteriální hypertenze (PAH).¹

PAH představuje vzácné progresivní a potenciálně fatální onemocnění plicní mikrocirkulace, které postihuje muže i ženy ve všech věkových skupinách. Z hlediska hemodynamické definice se jedná o prekapilární plicní hypertenzi – zvýšený střední tlak v plicnici (PAMP > 20 mm Hg), normální tlak v zaklínění (PCW ≤ 15 mm Hg) a vyšší plicní cévní rezistence (PVR > 2 Woodovy jednotky).

Do skupiny PAH je řazena především idiopatická PAH, u níž dosud neznáme vyvolávající faktor. U hereditární formy není vyvolávající faktor rovněž znám. Onemocnění se však dává do souvislosti s některými genovými mutacemi. Dále patří do této skupiny řada stavů, kde je PAH asociována se známým vyvolávajícím faktorem (systémové onemocnění pojiva, vrozená zkratová srdeční vada, portální hypertenze, užívání některých léků a toxických látek, schistosomiáza nebo HIV infekce) nebo je způsobena poškozením venul a kapilár.

Doporučení ESC/ERS pro léčbu PAH

Poslední doporučené postupy ESC/ERS pro diagnostiku a léčbu plicní hypertenze z roku 2022 dělí terapeutické možnosti PAH na **léčbu podpůrnou** (antikoagulační léčba, léčba pravostranného srdečního selhání, oxygenoterapie, rehabilitace, psychosociální podpora), **léčbu specifickou** (vazodilatační léčba blokátory kalciových kanálů, prostanoidy, agonisty prostacyklinových receptorů, antagonisty endotelinových receptorů, inhibitory fosfodiesterázy 5 a stimulatory solubilní guanylátcyklázy) a **léčbu nefarmakologickou** (balonková atriální septostomie, transplantace plic).

U pacientů se **zachovanou vazoreaktivitou** (pouze několik procent nemocných s PAH) je indikována léčba vysokými dávkami blokátorů kalciových kanálů za pečlivé monitorace trvání příznivé odpovědi na tuto terapii. Ta je definována jako funkční třída I nebo II, normální koncentrace natriuretických peptidů, střední tlak v plicnici < 30 mm Hg a plicní cévní rezistence < 4 Woodovy jednotky. Při progresi je indikována reevaluace a ve většině případů kombinace stávající léčby blokátory kalciových kanálů s léky ovlivňujícími signální cestu endotelinu, NO a prostacyklinu.

Nemocné bez zachované vazoreaktivity (většina nemocných s PAH) bez přítomnosti kardiopulmonálních komorbidit (obezita, diabetes mellitus, arteriální hypertenze, ischemická choroba srdeční, onemocnění plicního parenchymu), které mohou být příčinou latentní postkapilární složky plicní hypertenze, léčíme na základě rizikové stratifikace. Ta vychází z hodnocení klinických, funkčních, zátěžových, biochemických a hemodynamických parametrů a z nálezu na zobrazovacích metodách (**tabulka 1**). Odhad roční mortality pacientů v nízkém riziku je < 5 %, u pacientů ve středním riziku 5–20 %, u pacientů ve vysokém riziku > 20 %. Pacienty diagnostikované **v nízkém a středním riziku** je doporučeno léčit iniciálně perorální dvojkombinací specifické léčby, především léky ze skupiny inhibitorů fosfodiesterázy 5 a antagonistů receptorů pro endotelin. U nemocných **s vysokým rizikem** je metodou volby iniciální kombinační léčba včetně intravenózních analogů prostacyklinu a dále má být zváženo zařazení na čekací listinu k transplantaci plic.

U nemocných s přítomnými kardiopulmonálními komorbiditami je léčba zahajována monoterapií inhibitory fosfodiesterázy 5 nebo antagonisty receptorů pro endotelin s pečlivým dalším sledováním a individualizovanou modifikací léčby.

Po zahájení iniciální terapie je mandatorní opakovaná **reevaluace**, většinou v intervalu tří až šesti měsíců. Ke stanovení rizikového profilu je navržen neinvazivní model vycházející ze tří parametrů, který umožňuje kategorizovat pacienty do nízkého, nižšího středního, vyššího střed-

Tabulka 1 – Hodnocení rizika u PAH při diagnóze – třístupňový model (upraveno podle ¹⁾)

Determinanty prognózy (odhadovaná 1roční mortalita)	Nízké riziko (< 5 %)	Střední riziko (5–20 %)	Vysoké riziko (> 20 %)
Klinická pozorování a modifikovatelné proměnné			
Příznaky pravostranného srdečního selhání	Nepřítomny	Nepřítomny	Přítomny
Progrese symptomů a klinická manifestace	Ne	Pomalá	Rychlá
Synkopa	Ne	Občasná synkopa	Opakovaná synkopa
WHO-FC	I, II	III	IV
6MWD	> 440 m	165–440 m	< 165 m
CPET	Max VO ₂ > 15 ml/min/kg (> 65 % norm.). Sklon VE/VO ₂ < 36	Max VO ₂ 11–15 ml/min/kg (35–65 % norm.). Sklon VE/VO ₂ 36–44	Max VO ₂ < 11 ml/min/kg (< 35 % norm.). Sklon VE/VO ₂ > 44
Biomarkery: BNP nebo NT-proBNP	BNP < 50 ng/l NT-proBNP < 300 ng/l	BNP 50–800 ng/l NT-proBNP 300–1 100 ng/l	BNP > 800 ng/l NT-proBNP > 1 100 ng/l
Echokardiografie	Plocha PS < 18 cm ² TAPSE/sPAP > 0,32 mm/mm Hg Bez perikardiálního výpotku	Plocha PS 18–26 cm ² TAPSE/sPAP 0,19–0,32 mm/mm Hg Minimální perikardiální výpotek	Plocha PS > 26 cm ² TAPSE/sPAP < 0,19 mm/mm Hg Střední až velký perikardiální výpotek
CMR	EF PK > 54 % SVI > 40 ml/m ² RVESVI < 42 ml/m ²	EF PK 37–54 % SVI 26–40 ml/m ² RVESVI 42–54 ml/m ²	EF PK < 37 % SVI < 26 ml/m ² RVESVI > 54 ml/m ²
Hemodynamika	RAP < 8 mm Hg CI ≥ 2,5 l/min/m ² SVI > 38 ml/m ² SvO ₂ > 65 %	RAP 8–14 mm Hg CI 2,0–2,4 l/min/m ² SVI 31–38 ml/m ² SvO ₂ 60–65 %	RAP > 14 mm Hg CI < 2,0 l/min/m ² SVI < 31 ml/m ² SvO ₂ < 60 %

6MWD – vzdálenost při testu šestiminutovou chůzí; BNP – natriuretický peptid typu B; CI – srdeční index; CMR – magnetická rezonance srdce; CPET – kardiopulmonální zátěžový test; EF – ejekční frakce; HF – srdeční selhání; NT-proBNP – N-terminální fragment natriuretického propeptidu typu B; PAH – plicní arteriální hypertenze; PK – pravá komora; pred. – předpokládaný; RA – pravá síň; RAP – tlak v pravé síni; RVESVI – index end-systolického objemu pravé komory; sPAP – systolický plicní arteriální tlak; SVI – indexovaný tepový objem; SvO₂ – saturace smíšené žilní krve kyslíkem; TAPSE – systolická exkurze roviny trikuspidálního prstence (anulu); VE/VO₂ – ventilační ekvivalenty pro oxid uhličitý; VO₂ – spotřeba kyslíku; WHO-FC – funkční třída Světové zdravotnické organizace.

Přidělené body: zelený (1), žlutý (2), červený (3)

Výpočet: Součet bodů 6–8 parametrů dělený počtem použitých parametrů

Stratifikace: Nízké riziko 1,0–1,49, střední riziko 1,5–2,49, vysoké riziko ≥ 2,5

Tabulka 2 – Hodnocení rizika u PAH během sledování – čtyřstupňový model (upraveno podle ¹⁾)

Determinanty prognózy	Nízké riziko	Nižší střední riziko	Vyšší střední riziko	Vysoké riziko
Přidělené body	1	2	3	4
WHO-FC	I nebo II	–	III	IV
6MWD, m	> 440	320–440	165–319	< 165
BNP nebo	< 50	50–199	200–800	> 800
NT-proBNP, ng/l	< 300	300–649	650–1 100	> 1 100

6MWD – vzdálenost při testu šestiminutovou chůzí; BNP – natriuretický peptid typu B; NT-proBNP – N-terminální fragment natriuretického propeptidu typu B; WHO-FC – funkční třída Světové zdravotnické organizace.

Výpočet: Součet bodů dělený počtem použitých parametrů

Stratifikace: Nízké riziko 1,0–1,49, nižší střední riziko 1,5–2,49, vyšší střední riziko 2,5–3,49, vysoké riziko ≥ 3,5

ního a vysokého rizika (**tabulka 2**). Cílem terapie je udržení nebo dosažení nízkorizikového profilu.

U pacientů, kteří jsou během sledování v nízkém riziku, se pokračuje v iniciační terapii. U pacientů, kteří jsou

během sledování v nižším středním riziku, je doporučena kombinace s agonisty prostacyklinových receptorů nebo terapeutický switch inhibitorů fosfodiesterázy 5 za stimulator solubilní guanylátcyklázy. U pacientů, kteří jsou bě-

hem sledování ve vyšším středním riziku, je doporučena kombinace s parenterálními (intravenózními nebo subkutánními) prostanoidy, případně zvažování transplantace plic.

Vzhledem k tomu, že všechny léky zahrnované dnes do specifické léčby PAH byly testovány na populacích, kde byla použita starší definice PAH (PAMP ≥ 25 mm Hg, PCW ≤ 15 mm Hg, PVR ≥ 3 Woodovy jednotky), indikace specifické léčby respektuje nadále tuto definici.

Limity současné farmakoterapie PAH a její perspektivy

Současná farmakoterapie má nepochybně významný příznivý vliv na symptomy a zátěžovou kapacitu nemocných. Ovlivnění přežití však nadále zůstává velkým problémem. Před érou moderní farmakoterapie byl medián přežití PAH 2,8 roku.²

Ve velkém evropském registru COMPERA bylo jednoleté přežití pacientů diagnostikovaných pro PAH v letech 2015–2019 a léčených podle aktuálních doporučených postupů 90,8 % a tříleté přežití 70,5 %.³

Data z francouzského registru ukazují, že pacienti s diagnostikovanou PAH v letech 2009–2020 léčeni podle aktuálních doporučení nedosáhli při první kontrole od zahájení terapie (medián doby od stanovení diagnózy 5,1 měsíce) nízkorizikového profilu v 69 %.⁴

V ČR existuje od roku 2008 databáze pacientů s PAH – registr REPLY (REgistr Plicní hYpertenze v ČR). Kumulativní roční mortalita pacientů diagnostikovaných v letech 2008–2019 pro idiopatickou a familiární PAH činila 12,2 %, tříletá kumulativní mortalita byla 38,5 %. To nepředstavuje zlepšení proti přežití kohorty s diagnostikovanou PAH v ČR v letech 2000–2007.⁵

Nadále vysoká mortalita pacientů léčených v současné době pro PAH podle aktuálních doporučení dokumentuje naléhavou potřebu nejen časnější diagnózy, ale také účinnější léčby.

Perspektivy farmakoterapie PAH se opírají o látky ovlivňující regulaci účinku zprostředkovaného vazbou na receptory spážené s G-proteiny, dále ovlivňující iontové kanály, metabolismus, receptory pro růstové faktory, transkripční faktory, zánět a epigenetické mechanismy. Velký zájem se soustředí také na zdokonalení experimentálních modelů chronické plicní hypertenze. Mimo jiné jejich zřejmá nedokonalost je jednou z příčin poklesu procenta látek úspěšně testovaných preklinicky a následně úspěšně i v klinických studiích. Před 20 lety bylo procento látek testovaných v klinických studiích a následně úspěšně uvedených do klinické praxe 21 % z těch, u nichž byly klinické studie zahájeny. V současnosti je to jen 16 %. Zhruba 50 % testovaných léčiv selhává z důvodu nedostatečné účinnosti, zhruba 25 % pro nepříznivý bezpečnostní profil.⁶

Od publikace posledních doporučení ESC/ERS pro diagnostiku a léčbu plicní hypertenze v roce 2022 je patrný posun v terapeutické inovaci – ve Spojených státech amerických i Evropské unii byl pro léčbu PAH registrován sotatercept, publikovaná studie AFFILIATE dokumentovala účinnost a bezpečnost titrace sildenafilu až do dávky 3 × 80 mg a konečně data ze studie A DUE přinášejí evidenci

o účinnosti a bezpečnosti první fixní kombinace u PAH – macitentanu a tadalafilu v jedné tabletě. Nadějný se rovněž jeví serralutinib (inhalační tyrozinkinázový inhibitor receptorů pro růstový faktor z destiček [PDGF] a kolonie stimulující faktor [CSF-1]), s nímž probíhá studie 3. fáze.^{7,8}

Sotatercept

Sotatercept je nový lék s odlišným mechanismem účinku v porovnání s většinou léčiv využívaných ke specifické terapii PAH (většina léčiv cílí na vazokonstrikční a vazodilatační signální dráhy, jejich antiremodelační potenciál není dominantní). Jedná se o rekombinantní fúzní protein, který se skládá z extracelulární domény ActRIIA a z Fc fragmentu lidského imunoglobulinu IgG₁. Vychytává nadbytečný aktivin-A a další ligandy ActRIIA. Blokováním aktivace molekul SMAD2/3 zprostředkované faktorem 8 růstové diferenciaci (GDF-8), GDF-11 a aktivinem inhibuje sotatercept proliferaci v oblasti plicních arteriol a obnovuje rovnováhu mezi proliferací podporující dráhou (zprostředkovanou ActRIIA/SMAD2/3) a proliferaci inhibující dráhou (zprostředkovanou BMPRII/SMAD1/5/8).⁹

Evidenci pro zásadní změnu farmakoterapie PAH od publikace posledních doporučení ESC/ERS z roku 2022 přinesla publikace studie STELLAR.¹⁰ Do projektu byli zařazeni pacienti s průměrnou dobou od stanovení diagnózy devět let, kteří byli ve 34,7 % léčeni dvojkombinací specifické léčby a v 61,3 % trojkombinací. Celkem 39,9 % nemocných bylo léčeno parenterálními prostanoidy. Pacienti dostávali po dobu 24 týdnů k chronické léčbě sotatercept nebo placebo. Ve skupině léčené sotaterceptem iniciálně v dávce 0,3 mg/kg, která byla po 21 dnech zvýšena na 0,7 mg/kg/min, bylo po 24 týdnech ve srovnání s placebem patrné výrazné zlepšení zátěžové kapacity měřené vzdáleností při testu šestiminutovou chůzí o 40,8 m. Kromě toho vedl sotatercept k výraznému zlepšení hemodynamiky (zejména mimořádně významný byl pokles PAMP o 13,6 mm Hg), funkční třídy podle New York Heart Association (NYHA), kvality života, dále léčba vedla k významnému poklesu koncentrace N-terminálního fragmentu natriuretického propeptidu typu B (NT-proBNP) a k oddálení doby do klinického zhoršení. V otevřeném prodloužení studie STELLAR příznivé účinky přetrvávaly.¹¹

V post hoc analýze výsledků echokardiografie a invazivní hemodynamiky ze studie STELLAR je vedle zlepšení tlaku v plicnici, plicní cévní rezistence a compliance patrné významné zlepšení řady parametrů funkce pravé komory a ventrikulo-arteriální interakce v plicní cirkulaci.¹²

Pozitivní jsou také výsledky druhé studie 3. fáze se sotaterceptem (studie ZENITH), která analyzovala redukci rizika úmrtí, hospitalizace pro PAH a nutnosti transplantace u pacientů s PAH ve funkční třídě NYHA III a IV, ve vysokém riziku úmrtí, kteří již užívali maximální tolerovanou specifickou léčbu.¹³ Jedná se historicky o první studii u PAH, kde výsledky interim analýzy odpovídaly dosažení cílového ukazatele.

Placebem kontrolovaná studie 3. fáze HYPERION zahrnovala léčené pacienty s PAH nadále ve středním a vysokém riziku s dobou od diagnózy nejdéle 12 měsíců. Cílem bylo analyzovat, zda přidání sotaterceptu změní dobu do klinického zhoršení. Na základě dosud dostupných pře-

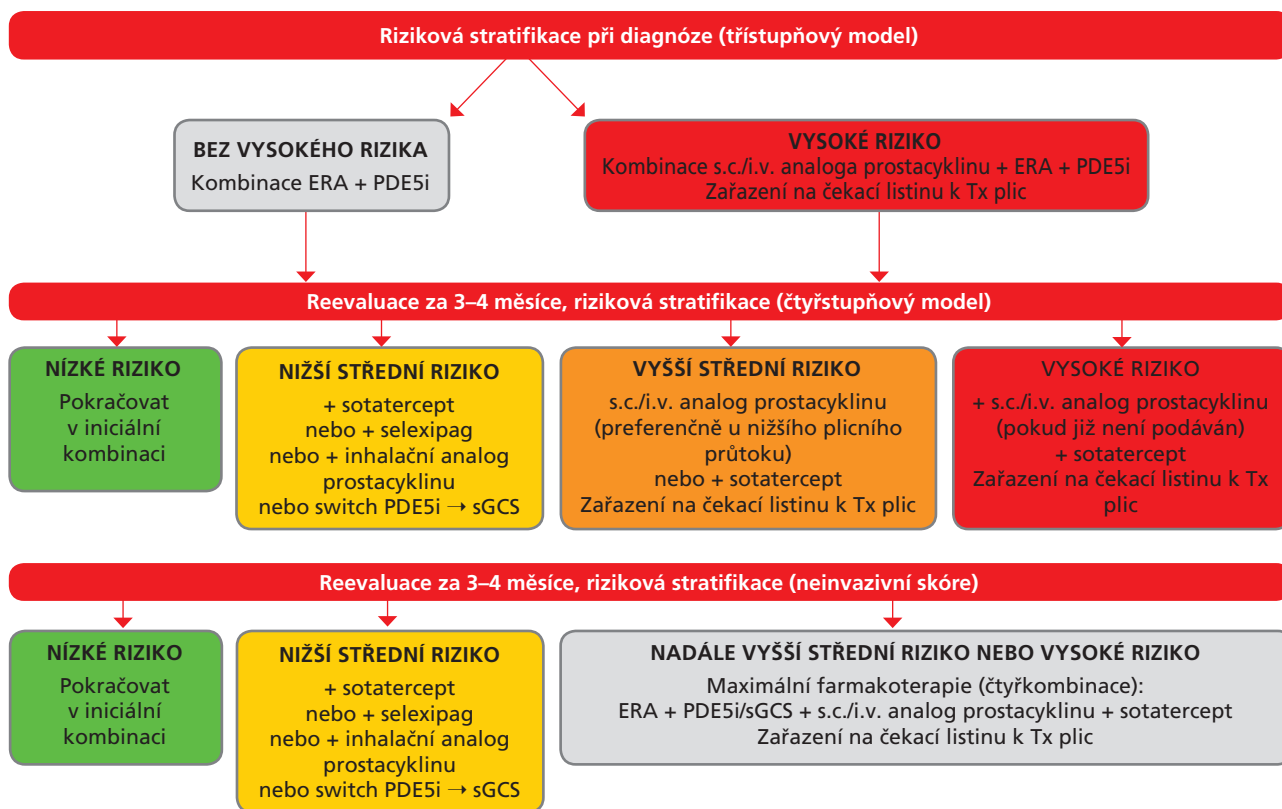
svědčivých dat z celého klinického programu se sotaterceptem u PAH, zejména na základě příznivých výsledků interim analýzy studie ZENITH, byla studie HYPERION předčasně ukončena i s ohledem na etické aspekty využití placebové skupiny a všem účastníkům byla nabídnuta možnost pokračovat v otevřeném prodloužení na aktivní léčbě.¹⁴

Modifikace terapeutického algoritmu pro PAH

Nově získaná evidence o účinnosti a bezpečnosti sotaterceptu vedla na 7. světovém sympoziu o plicní hypertenzi (Barcelona, červen–červenec 2024) k návrhu modifikace stávajícího doporučení léčby.¹⁵ Modifikovaný algoritmus ESC/ERS zahrnuje vedle dalších změn především určení pozice sotaterceptu. Sotatercept je začleněn jako doporučená kombináční léčba u pacientů, u nichž iniciační léčba nevedla k dosažení nízkorizikového profilu. Vzhledem k mechanismu účinku sotaterceptu (antiremodelační působení) a silné evidenci o vysoké účinnosti a dobrém bezpečnostním profilu je tato doporučená pozice sotaterceptu v navrženém terapeutickém algoritmu zásadní, ostatní lékové skupiny používané u PAH se totiž nevyznačují primárně antiremodelačním působením.

Navržené změny terapeutického algoritmu, které se týkají pacientů s PAH bez zachované vazoreaktivity, kde etiologie onemocnění je idiopatická, hereditární, asociovaná se systémovými onemocněními pojiva, korigovanými vrozenými srdečními vadami, užíváním některých léků a toxických látek, zahrnují tyto modifikace (obr. 1):

1. Je vypuštěn zvláštní algoritmus pro pacienty s kardiopulmonálními komorbiditami. Je kladen důraz na pečlivé diferenciallydiagnostické odlišení jednotlivých skupin plicní hypertenze. Nemocní správně diagnostikovaní jako pacienti s PAH mohou profitovat z kombináční léčby i v případě zátěže komorbiditami za podmínky pečlivého sledování a monitorace možných nežádoucích účinků léčby.
2. U nově diagnostikovaných pacientů je redukována kategorizace podle rizika na pacienty s vysokým rizikem a bez vysokého rizika.
3. Iniciační léčba u pacientů bez vysokého rizika spočívá v kombinaci inhibitoru fosfodiesterázy 5 a antagonisty receptorů pro endotelin.
4. Iniciační léčba u pacientů s vysokým rizikem spočívá v kombinaci inhibitoru fosfodiesterázy 5, antagonisty receptorů pro endotelin a podkožně nebo intravenózně podávaného analoga prostacyklinu.
5. První reevaluační návštěva se má uskutečnit za tři až čtyři měsíce od diagnózy s cílem včas identifikovat suboptimální odpověď na zahájenou léčbu.
6. U pacientů v nízkém riziku při kontrolním vyšetření je indikováno pokračování v zahájené léčbě.
7. U pacientů v nižším středním riziku při kontrolním vyšetření je indikována kombinace iniciační léčby se sotaterceptem, případně kombinace s agonistou prostacyklinových receptorů, inhalačním analogem prostacyklinu nebo terapeutický switch inhibitorů fosfodiesterázy 5 za stimulator solubilní guanylát-cykly.



Obr. 1 – Modifikovaný terapeutický algoritmus PAH. ERA – antagonisté receptorů pro endotelin; PDE5i – inhibitory fosfodiesterázy 5; sGCS – stimulator solubilní guanylát-cykly; Tx – transplantace.

8. U pacientů ve vyšším středním riziku při kontrolním vyšetření je indikována kombinace iniciační léčby s podkožně nebo intravenózně podávaným analogem prostacyklinu (preferenčně zejména u pacientů s nižším klidovým plicním průtokem) nebo se sotaterceptem.
9. U pacientů ve vysokém riziku při kontrolním vyšetření je indikována kombinace iniciační léčby s podkožně nebo intravenózně podávaným analogem prostacyklinu, pokud již nebyla zahájena iniciačně. Pokud je nemocný léčen trojkombinací klasické specifické léčby, je indikována kombinace se sotaterceptem.
10. U pacientů ve vyšším středním a vysokém riziku při následných kontrolních vyšetřeních je indikována maximální farmakoterapie (čtyřkombinace) – kombinace inhibitoru fosfodiesterázy 5 nebo stimulatoru solubilní guanylátcyklázy, antagonisty receptorů pro endotelin, podkožně nebo intravenózně podávaného analoga prostacyklinu a sotaterceptu.
11. Zařazení na čekací listinu k transplantaci plic je indikováno u pacientů ve vysokém riziku při diagnóze, dále při podezření na plicní venookluzivní nemoc nebo plicní kapilární hemangiomatózu. Při dalším sledování je indikací zařazení na čekací listinu progresu nebo perzistence v kategorii vyššího středního a vysokého rizika.

Praktické aspekty související s léčbou sotaterceptem

Garantem koncepce péče o pacienty s PAH v České republice je Česká kardiologická společnost a její Pracovní skupina plicní cirkulace. Síť center pro diagnostiku a léčbu PAH v ČR zahrnuje centrum ve VFN v Praze (II. interní klinika 1. LF UK a VFN), v IKEM (Kardiologická klinika) a ve FN Olomouc (I. interní klinika – kardiologická). Centrum ve VFN v Praze je součástí Evropské referenční sítě ERN LUNG a má statut centra vysoce specializované péče o vzácná onemocnění. Síť center pro diagnostiku a léčbu plicní hypertenze v ČR je z hlediska kapacity a expertizy zcela dostatečná, jak vychází také ze schváleného Národního kardiovaskulárního plánu.¹⁶

Léčba sotaterceptem bude indikována a předepisována centry pro diagnostiku a léčbu plicní hypertenze. Kontraindikací léčby sotaterceptem je gravidita a kojení a trombocytopenie $< 50 \times 10^9/l$. Zvláštní pozornosti je třeba u polymorbidních nemocných, u pacientů s vyšší koncentrací hemoglobinu, v případě substituce železem, u pacientů s arteriální hypertenzí, trombocytopenií a s vyšším rizikem přítomnosti teleangiektázií (systémová onemocnění pojiva, Oslerův–Weberův–Renduův syndrom). Nemáme evidenci o léčbě sotaterceptem u nemocných s Eisenmengerovým syndromem a u portopulmonální hypertenze.

Před zahájením léčby sotaterceptem a následně při jejím vedení je nezbytné stanovení počtu trombocytů a koncentrace hemoglobinu. Při léčbě je nutno respektovat platné SPC.

Literatura

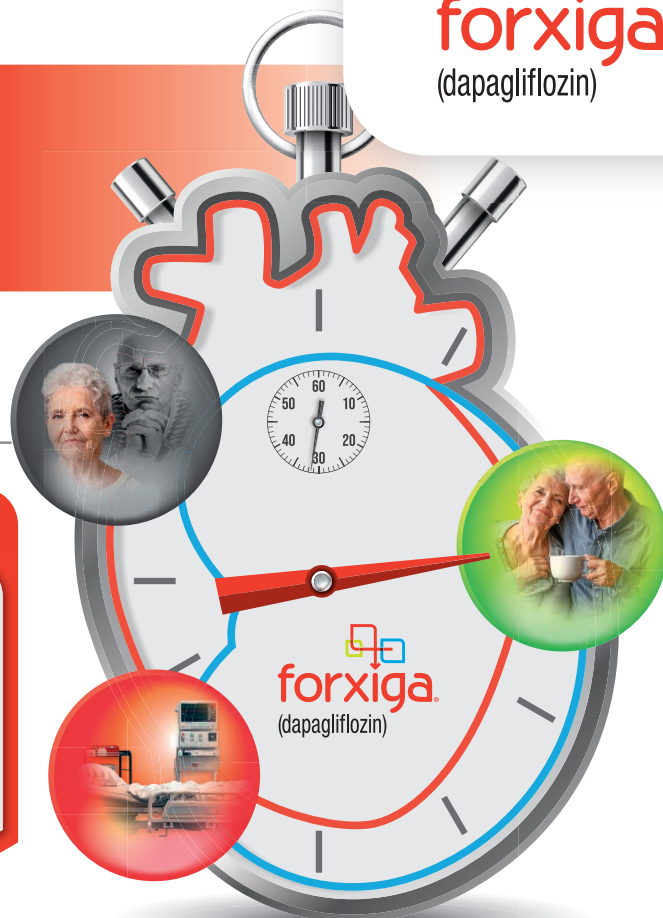
1. Humbert M, Kovacs K, Hoeper MM, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: Developed by the task force for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS). Endorsed by the International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT) and the European Reference Network on rare respiratory diseases (ERN-LUNG). *Eur Heart J* 2022;43:3618–3731.
2. Rich S, Dantzker DR, Ayres SM, et al. Primary pulmonary hypertension: a national prospective study. *Ann Intern Med* 1987;107:216–223.
3. Hoeper MM, Pausch C, Grünig E, et al. Temporal trends in pulmonary arterial hypertension: results from the COMPERA registry. *Eur Respir J* 2022;59:2102024.
4. Boucly A, Beurnier A, Turquier S, et al. Risk stratification refinements with inclusion of haemodynamic variables at follow-up in patients with pulmonary arterial hypertension. *Eur Resp J* 2024;64:2400197.
5. Jansa P, Jarkovsky J, Al-Hiti H, et al. Epidemiology and long-term survival of pulmonary arterial hypertension in the Czech Republic: a retrospective analysis of a nationwide registry. *BMC Pulm Med* 2014;14:45.
6. Sommer N, Ghofrani A, Pak O, et al. Current and future treatments of pulmonary arterial hypertension. *Br J Pharmacol* 2021;178:6–30.
7. Hoeper MM, Ewert R, Jansa P, et al. Randomized, multicenter study to assess the effects of different doses of sildenafil on mortality in adults with pulmonary arterial hypertension. *Circulation* 2024;149:1949–1959.
8. Grünig E, Jansa P, Fan F, et al. Randomized trial of macitentan/tadalafil single-tablet combination therapy for pulmonary arterial hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2024;83:473–484.
9. Guignabert C, Humbert M. Targeting transforming growth factor- β receptors in pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2021;57:2002341.
10. Hoeper MM, Badesch DB, Ghofrani HA, et al. Phase 3 trial of sotatercept for treatment of pulmonary arterial hypertension. *N Engl J Med* 2023;388:1478–1490.
11. Preston IR, Badesch D, Ghofrani HA. A Long-Term Follow-Up Study of Sotatercept for Treatment of Pulmonary Arterial Hypertension: Interim Results of SOTERIA. *Eur Respir J* 2025 Feb 20:2401435. Online ahead of print.
12. Souza R, Badesch DB, Ghofrani HA, et al. Effects of sotatercept on haemodynamics and right heart function: analysis of STELLAR trial. *Eur Respir J* 2023;62:2301107.
13. Merck Announces Pivotal Phase 3 ZENITH Trial Evaluating WINREVAIR™ (sotatercept-csrk) Met Primary Endpoint at Interim Analysis. Online. In: merck.com. Dostupné z: <https://www.merck.com/news/merck-announces-pivotal-phase-3-zenith-trial-evaluating-winrevair-sotatercept-csrk-met-primary-endpoint-at-interim-analysis/> [citováno 2025-04-07].
14. Merck Announces Decision to Stop Phase 3 HYPERION Trial Evaluating WINREVAIR™ (sotatercept-csrk) Early and Move to Final Analysis. Online. In: merck.com. Dostupné z: https://www.merck.com/news/merck-announces-decision-to-stop-phase-3-hyperion-trial-evaluating-winrevair-sotatercept-csrk-early-and-move-to-final-analysis/#xd_co_f=OGY5MzBmYjQtYTEyOS00MWQzLWI3MTQNTlXjM4MGEyMTVh [citováno 2025-04-07].
15. Chin KM, Gaine SP, Gerges C, et al. Treatment algorithm for pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J* 2024;64:2401325.
16. Národní kardiovaskulární plán ČR na období 2025 – 2035. Online. In: Ministerstvo zdravotnictví ČR. Dostupné z: <https://mzd.gov.cz/narodni-kardiovaskularni-plan-cr-na-obdobi-2025-2035/> [citováno 2025-04-07].

Na čase záleží!

forxiga
(dapagliflozin)

DARUJTE svým pacientům čas

Za každým procentem stojí
skutečně zachráněné životy



DM2

SNÍŽENÍ
KV ÚMRTÍ¹

45 %
RRR

Subanalýza studie
DECLARE u pacientů s HF^{HF}

HR 0,55
(95% CI: 0,34-0,90)
p = 0,02

CKD

SNÍŽENÍ CELKOVÉ
MORTALITY vs placebo²

31 %
RRR

Sekundární cíl
studie DAPA-CKD³

HR 0,69
(95% CI: 0,53-0,88)
p = 0,004

HF

SNÍŽENÍ
KV ÚMRTÍ³

14 %
RRR

Metaanalýza studií
DAPA-HF a DELIVER⁴

HR 0,86
(95% CI: 0,76-0,97)
p < 0,01

+ Studie DECLARE: multicentrická, randomizovaná, dvojité zaslepená, placebem kontrovaná studie fáze 3, hodnotící bezpečnost a účinnost dapagliflozinu 10 mg/1x denně oproti placebu u 17 160 pacientů s DM2 optimálně léčených farmakologickou léčbou. Medián sledování 4,2 roku. 40 % pacientů mělo při vstupu do studie KV onemocnění (sekundární prevence), 60 % pacientů mělo pouze KV rizikové faktory (primární prevence). Primárním bezpečnostním ukazatelem byl MACE (KV úmrtí, nefatální infarkt myokardu nebo nefatální ischemická cévní mozková příhoda). Primárním účinnostním cílem byly MACE a složený výsledek KV úmrtí nebo hospitalizace pro HF. Studie DECLARE splnila primární bezpečnostní cíl – noninferioritu MACE [HR 0,93 (95% CI: 0,84–1,03), p < 0,001]. Kompozitní cíl snížení KV mortality a hospitalizace pro srdeční selhání byl snížen o 17 % (95% CI: 0,73–0,95; p = 0,005). Diabetická ketoacidóza byla častější u dapagliflozinu (0,3 % vs 0,1 %, p = 0,02), stejně jako výskyt genitálních infekcí (0,9 % vs 0,1 %, p < 0,001). Nebyl pozorován rozdíl ve výskytu amputací, fraktur či Fournierovy gangrény mezi sledovanými skupinami.

* Studie DAPA-CKD: multicentrická, randomizovaná, dvojité zaslepená, placebem kontrovaná studie, která hodnotila efekt léčby dapagliflozinem v dávce 1x 10 mg/den oproti placebu na snížení rizika renálních a KV příhod u 4 304 pacientů s chronickým onemocněním ledvin (s nebo bez DM2), s eGFR ≥ 25 až ≤ 75 ml/min/1,73m² a poměrem albumin/kreatininu v moči (UACR) ≥ 200 až ≤ 5000 mg/g, kteří byli na standardní léčbě (včetně maximálně tolerovaných dávek ACEi nebo ARB). Primárním složeným cílem studie: ≥ 50% setrvalé snížení eGFR, ESKD nebo renální úmrtí, složený cíl pro KV onemocnění (hospitalizace pro srdeční selhání nebo kardiovaskulární úmrtí) a úmrtí z jakékoliv příčiny. Dapagliflozin snížil riziko primárního složeného cíle o 39 % [HR 0,61 (95% CI: 0,51–0,72, p < 0,000000028)]. Četnost výskytu nežádoucích účinků a závažných nežádoucích účinků se mezi léčebnými skupinami nelišila.

Metaanalýza studií DAPA-HF a DELIVER: ve společném předem specifikované metaanalýze na úrovni pacienta (n = 11007) pokrývající celý rozsah ejekčních frakcí u pacientů se srdečním selháním, která vycházela ze studií DAPA-HF a DELIVER, dapagliflozin významně snížil riziko úmrtí z KV příčin o 14 % (HR 0,86; 95% CI 0,76–0,97; p = 0,01), riziko celkové mortality o 10 % (HR 0,90; 95% CI 0,82–0,99; p = 0,03), riziko hospitalizací pro srdeční selhání o 29 % (rate ratio 0,71; 95% CI 0,65–0,78; p < 0,001) a MACE (složený cíl z KV úmrtí, infarktu myokardu nebo mozkové příhody) o 10 % (HR 0,90; 95% CI 0,81–1,00; p = 0,045). Dapagliflozin byl účinný napříč ejekčními frakcemi.

CI – konfidenční interval; CKD – chronické onemocnění ledvin; DM2 – diabetes mellitus 2. typu; HF – srdeční selhání; HF^{HF} – srdeční selhání s redukcí ejekční frakcí; HR – Hazard Ratio; KV – kardiovaskulární; RRR – relativní redukce rizika.

Reference: 1. KATO, Eri T., Michael G. SILVERMAN, Ofri MOSENZON, et al. Effect of Dapagliflozin on Heart Failure and Mortality in Type 2 Diabetes Mellitus. Circulation [online]. 2019; 139(22): 2528–2536 [cit. 2019-09-30]. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.119.040130. ISSN 0009-7322. Dostupné z: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.119.040130>. 2. Heerspink HJL et al. N Engl J Med. 2020; 383(15): 1436–1446. 3. Jhund PS et al. Nat Med. 2022; 28(9): 1956–1964.

Zkrácená informace o léčivém přípravku FORXIGA® 10 mg potahované tablety

Kvalitativní a kvantitativní složení: Dapagliflozinum propandiolium monohydricum odpovídající dapagliflozinu 10 mg v 1 potahované tabletě. Jedna 10 mg tableta obsahuje 50 mg laktosy. **Terapeutické indikace:** Diabetes mellitus 2. typu (DM2) – u dospělých pacientů a dětí ve věku 10 let a starších – jako přídavná léčba k dietě a fyzické aktivitě ke zlepšení kontroly glykémie – jako monoterapie, pokud je podávání metforminu nevhodné v důsledku intolerance; – jako přídavná léčba k jiným léčivým přípravkům k léčbě DM2. Výsledky studií ve vztahu ke kombinované léčbě s jinými léčivými přípravky, vlivy na glykémii a kardiovaskulární příhody a studované populace viz SPC. **Srdeční selhání (SS)** – k léčbě dospělých pacientů se symptomatickým chronickým srdečním selháním. **Chronické onemocnění ledvin (CKD)** – k léčbě dospělých pacientů s chronickým onemocněním ledvin. **Dávkování a způsob podání:** Doporučená dávka je 10 mg dapagliflozinu jednou denně. Pokud je dapagliflozin podáván v kombinaci s inzulínem nebo inzulínovými sekretagogy, lze uvažovat o jejich snížení dávce, aby se snížilo riziko hypoglykémie. Přípravek se podává perorálně, jednou denně, kdykoli v průběhu dne, s jídlem nebo mimo jídlo. Tablety se polykají celé. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku. **Zvláštní upozornění a opatření pro použití:** Není nutná úprava dávky s ohledem na funkci ledvin. Nedoporučuje se zahájit léčbu dapagliflozinem u pacientů s eGFR < 25 ml/min. Účinnost dapagliflozinu na snížení glukózy závisí na funkci ledvin, a je snížena u pacientů s eGFR < 45 ml/min a pravděpodobně chybí u pacientů s těžkou poruchou funkce ledvin a je třeba zvážit další léčbu snižující hladinu glukózy, pokud je nutná další kontrola glykémie. Dapagliflozin se nemá používat k léčbě pacientů s diabetem 1. typu. U pacientů s těžkou poruchou funkce jater je zvýšená expozice dapagliflozinu. Nedoporučuje se upravovat dávku dle věku. V důsledku mechanismu účinku zvyšuje dapagliflozin diurézu, která může vést k mírnému snížení krevního tlaku. Opatnosti je zapotřebí u pacientů, u kterých může pokles krevního tlaku vyvolaný dapagliflozinem představovat riziko. U pacientů léčených inhibitory společného transportéru pro sodík a glukózu (SGLT2), byly vzácně hlášeny případy diabetické ketoacidózy (DKA), u rizikových pacientů je nutno užívat SGLT2i opatrně. Před zahájením léčby mají být pacienti vyšetřeni s ohledem na riziko DKA. Více informací viz SPC. Pokud se vyskytnou známky nebo symptomy ketoacidózy, mají být pacienti poučeni, aby si změnili hladiny ketonů. Po uvedení přípravku SGLT2i na trh byly u pacientů hlášeny případy nekrotizující fasciitidy perineální (Fournierova gangréna) – jde o vzácnou, ale závažnou a potenciálně život ohrožující příhodu, která vyžaduje neodkladnou léčbu a je třeba poučit pacienta. Vylučování glukózy močí může být spojeno se zvýšeným rizikem infekcí močových cest. Zkušenosti s dapagliflozinem u pacientů se SS ve třídě II podle NYHA jsou omezené. Nejsou žádné zkušenosti s dapagliflozinem v léčbě CKD u pacientů bez diabetu, kteří nemají albuminurii. Pacienti s albuminurií mohou mít z léčby dapagliflozinem větší prospěch. Ve studiích pacientů s DM2 s SGLT2i byl pozorován zvýšený výskyt amputací na dolních končetinách a není známo, zda jde o skupinový účinek. Je důležité poučit pacienty o pravidelné preventivní péči o nohy. Starší pacienti (> 65 let) mohou být rizikovější z pohledu objemové deplece. Pacienti léčení dapagliflozinem budou mít pozitivní výsledek testu na glukózu v moči, což je dáno mechanismem účinku léčivé látky. V průběhu léčby dapagliflozinem byly pozorovány zvýšené hodnoty hematokritu. Pacienti s výrazným zvýšením hodnoty hematokritu mají být sledováni a vyšetřeni pro vyloučení hematologického onemocnění. **Interakce s jinými léčivými přípravky a jiné formy interakce:** Dapagliflozin může zvyšovat diuretický účinek thiazidů a kličkových diuretik a může zvyšovat riziko dehydratace a hypotenze. Nedoporučuje se monitorovat glykémii metodou stanovení 1,5-AG, neboť měření není u pacientů užívajících SGLT2i spolehlivé. Dapagliflozin může zvyšovat renální exkreci lithia a hladina lithia v krvi se může snížit, koncentrace lithia v séru se má kontrolovat častěji. **Těhotenství a kojení:** Nejsou dostupné údaje o použití dapagliflozinu u těhotných žen. Jakmile je zjištěno těhotenství, musí se léčba dapagliflozinem přerušit. Není známo, zda se dapagliflozin a/nebo jeho metabolity vylučují do lidského mateřského mléka. **Účinky na schopnost řídit a obsluhovat stroje:** Přípravek Forxiga nemá žádný vliv nebo má zanedbatelný vliv na schopnost řídit nebo obsluhovat stroje. Pacienti mají být upozorněni na riziko hypoglykémie, pokud je dapagliflozin podáván souběžně s deriváty sulfonylmocoviny nebo s inzulínem. **Nežádoucí účinky:** Nejčastěji hlášenými nežádoucími účinky v klinických studiích byly infekce pohlavních orgánů, byly popsány případy fimózy, výskyt hypoglykémie byl srovnatelný s placebem, jejich frekvence se zvýšila při kombinaci se SU či inzulínem. Dalšími častými nežádoucími účinky byly infekce močových cest, závrata, dysurie, polyurie, bolest zad, zvýšený hematokrit, snížená renální clearance kreatininu během zahájení léčby, dyslipidemie a vyrážka. Méně časté jsou plísňové infekce, objemová deplece, žízeň, zácpa, sucho v ústech, nykturie, vulvovaginální pruritus, pruritus genitálu, zvýšený kreatinin či zvýšená močovina v krvi, snížená tělesná hmotnost, vzácně DKA (při použití u DM2), velmi vzácně angioedém, tubulointersticiální nefritida. U pacientů užívajících inhibitory SGLT2, včetně dapagliflozinu, byly velmi vzácně hlášeny případy Fournierovy gangrény. Celkový bezpečnostní profil dapagliflozinu u pacientů s SS a CKD odpovídal známému bezpečnostnímu profilu dapagliflozinu. **Zvláštní opatření pro uchovávání:** Nevýžaduje se. **Druh obalu a velikost balení:** Al/Al blister, 28 a 98 potahovaných tablet v neperforovaných kalendářních blistrech; 30x1 a 90x1 potahovaná tableta v perforovaných jednodávkových blistrech. **Držitel rozhodnutí o registraci:** AstraZeneca AB, SE 151 85 Södertälje, Švédsko. **Registrační čísla:** EU/112/795/007-008, EU/112/795/009-010. **Datum revize textu:** 9. 8. 2024.

*Všimněte si, prosím, změny v informacích o léčivém přípravku.

© AstraZeneca 2024. Registrovaná ochranná známka FORXIGA je majetkem AstraZeneca plc. Přípravek Forxiga 10 mg je v ČR hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění a jeho výdej je vázán na lékařský předpis. Na trhu nemusí být aktuálně dostupná všechna balení. Přečtěte si pozorně úplnou informaci o přípravku, kterou naleznete na webových stránkách Evropské agentury pro léčivé přípravky (EMA) <http://ema.europa.eu> nebo na adrese zástupce držitele rozhodnutí o registraci v ČR: AstraZeneca Czech Republic s.r.o., U Trezorky 921/2, 158 00 Praha 5 – Jinonice, tel.: +420 222 807 111, <http://www.astrazeneca.cz>.

CZ-7111 | Datum přípravy: 1/2025

AstraZeneca Czech Republic s.r.o. | U Trezorky 921/2, 158 00 Praha 5 – Jinonice | tel.: +420 222 807 111 | www.astrazeneca.cz

AstraZeneca

Myocardial infarction in a young patient with antiphospholipid syndrome: A case report

Marta Catarina Bernardo, Catarina Ribeiro Carvalho, Catarina Ferreira, Inês Silveira, Ana Batista, Sofia Silva Carvalho, Ilídio Moreira

Cardiology Department, Unidade Local de Saúde de Trás-os-Montes e Alto Douro, Portugal

ARTICLE INFO

Article history:

Submitted: 23. 7. 2024

Revised: 3. 10. 2024

Accepted: 14. 10. 2024

Available online: 25. 3. 2025

Klíčová slova:

Antifosfolipidový syndrom

Infarkt myokardu

Subkutánní implantabilní

kardioverter-defibrilátor

SOUHRN

Tato kazuistika zdůrazňuje význam multimodálního přístupu, personalizovaných léčebných intervencí a nepříznivou prognózu infarktu myokardu bez významného poškození koronárních tepen (myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries, MINOCA) u mladého pacienta s antifosfolipidovým syndromem (antiphospholipid syndrome, APS). Na oddělení urgentního příjmu byl přivezen 39letý muž s diagnózou infarktu myokardu s elevací úseku ST (STEMI) ve třídě III Killipovy klasifikace. Angiografické vyšetření neprokázalo přítomnost obstrukčního poškození epikardu koronárních tepen, což si vyžádalo další vyšetření srdce magnetickou rezonancí (MR). Toto vyšetření odhalilo jizvy po infarktu myokardu na řadě míst na tepnách a těžkou dysfunkci levé komory. U pacienta došlo k rozvoji srdečního selhání se sníženou ejekční frakcí, a proto mu byl subkutánně implantován kardioverter-defibrilátor.

© 2025, ČKS.

ABSTRACT

This case report highlights the importance of a multimodal approach, tailored therapeutic interventions, and the poor prognosis of myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries (MINOCA) in a young patient with antiphospholipid syndrome (APS). A 39-year-old man was admitted with a diagnosis of a ST elevation myocardial infarction (STEMI), in Killip class III. Angiography showed absence of obstructive epicardial coronary artery disease prompting further evaluation with cardiac magnetic resonance imaging (MRI). It revealed infarction scars in multiple arterial territories and severe left ventricular dysfunction. The patient evolved with heart failure with reduced ejection fraction and a subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator was implanted.

Keywords:

Antiphospholipid syndrome

Myocardial infarction

Subcutaneous implantable

cardioverter-defibrillator

Introduction

Antiphospholipid syndrome (APS) is a systemic autoimmune disorder characterized by the presence of antiphospholipid antibodies and a predisposition to arterial and venous thrombotic events.¹ Myocardial infarction (MI) with no obstructive coronary arteries (MINOCA) can be the first presentation of APS.² MINOCA can be defined as: presence of positive cardiac biomarker, clinical evidence of infarction, absence of stenosis ($\geq 50\%$) in epicardial coro-

nary arteries on angiography and exclusion of alternative diagnosis.³ The pathophysiologic mechanisms in MINOCA are: coronary plaque disruption, coronary vasospasm, spontaneous coronary artery dissection and coronary embolism/thrombosis.⁴ The diagnosis of MINOCA requires in addition to coronary angiography and echocardiography, advanced imaging modalities such as coronary intravascular imaging and cardiac cardiac magnetic resonance imaging (CMR) (which is recommended for MINOCA cases where diagnosis is uncertain).^{3,4}

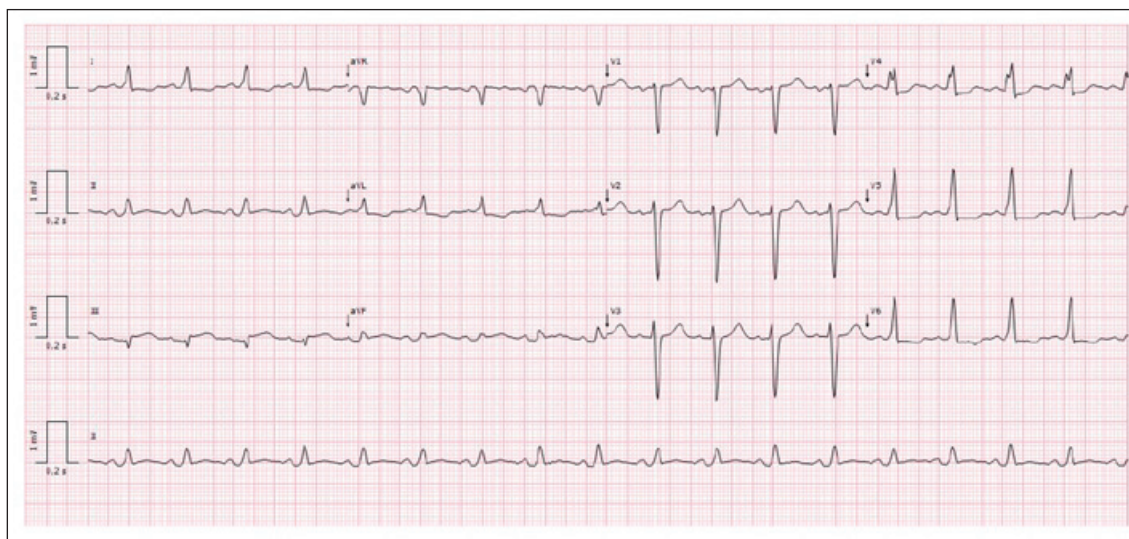


Fig. 1 – EKG on admission.

Concerning prognosis, a meta-analysis revealed an annual mortality rate of 2% in patients with MINOCA.⁵ However, a recent study showed that CMR confirmed diagnosis of MINOCA was associated with an increased risk of major adverse cardiovascular events at follow-up.⁶

Case report

A 39-year-old man with a history of APS presented to the emergency department with oppressive chest pain and worsening dyspnoea. His medical history included APS with triple positive antibody profile with previous thrombotic events – pulmonary thromboembolism, deep vein thrombosis, arterial ischemia with toe amputation – Raynaud phenomenon, autoimmune haemolytic anaemia, and cryoglobulinemia type 2. Additionally, he had cardiovascular risk factors including arterial hypertension,

dyslipidaemia, and chronic kidney disease secondary to polycystic kidney disease. The patient was on warfarin therapy with labile international normalized ratio (INR) levels in the last months, since recent hospitalizations for infectious causes.

On admission, the patient exhibited tachypnoea, tachycardia, hypoxemia, and hypotension. Pulmonary auscultation revealed diffuse bilateral crackles. Electrocardiogram (EKG) showed sinus rhythm, isolated q waves in DIII with ST segment elevation in DIII, avF and ST segment depression with T wave inversion in V_4 – V_6 (Fig. 1).

Laboratory investigation revealed anaemia (Hb 9 mg/dl), worsened chronic kidney disease (creatinine 1.9 mg/dL), elevated troponin T (>10 ng/mL), INR of 4.1, and type 1 respiratory failure. Bedside echocardiogram demonstrated akinesis of the mid-distal segments of the lateral, inferior, and posterior walls, with severe left ventricular (LV) dysfunction.

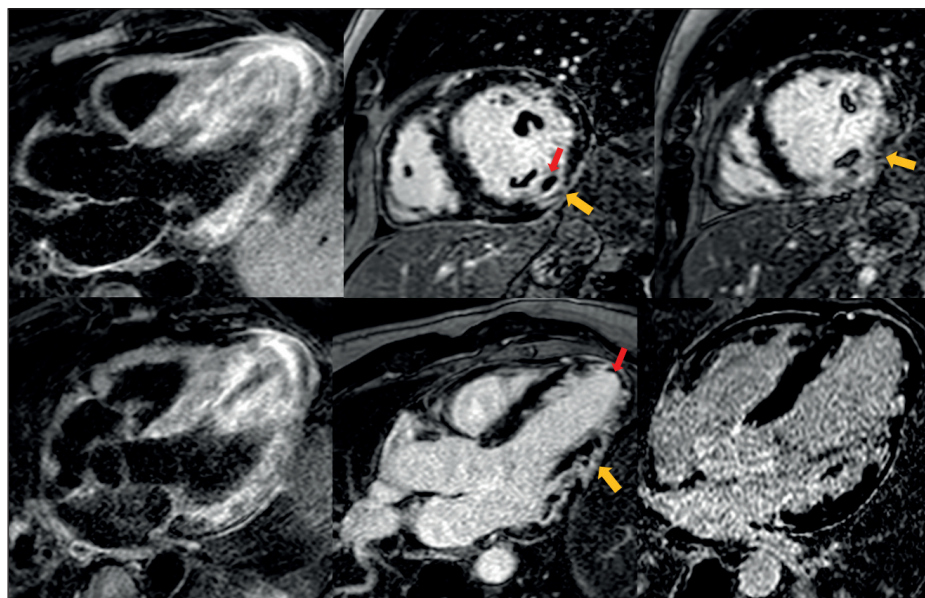


Fig. 2 – Cardiac MRI showing recent inferior and inferolateral infarction (yellow arrows) and intracavitary thrombi (red arrows).

The patient was admitted to coronary care unit with the diagnosis of ST-elevation myocardial infarction (STEMI) in Killip class III, under intravenous diuretic, non-invasive ventilation and anti-aggregation with aspirin besides his usual warfarin (for INR 3–4). Coronary angiography revealed no obstructive coronary artery disease. Because of the working diagnosis of MINOCA (myocardial infarction with non-obstructive coronary artery disease) he underwent cardiac MRI. The cardiac MRI demonstrated severe LV dilatation and dysfunction, recent inferior and inferolateral infarction and additional non-recent multiple focal subendocardial scars in others arterial territories. We also observed microvascular obstruction at the papillary muscles and intracavitary thrombi in the akinetic regions of inferior and inferolateral walls (the biggest at the distal segment of the inferior wall) (Fig. 2).

Given this, the final diagnosis was recent inferior and inferolateral infarction possibly caused, in clinical context, by coronary thrombosis with spontaneous reperfusion.

Additionally, the patient had previous infarctions in other territories and intracavitary thrombus suggesting embolization/microvascular thrombosis in the setting of APS.

The patient was discharged on a regimen of aspirin, warfarin (target INR 3–4), bisoprolol, lisinopril, empagliflozin, medications targeting associated comorbidities and oriented to cardiology consultation. Medication titration was limited due to hypotension and renal dysfunction and the patient evolved in NYHA II. His INR levels remained controlled. The follow-up echocardiogram demonstrated mild left ventricular dilatation with severe LV dysfunction (23%), global hypokinesia and right ventricular dysfunction (TAPSE = 13.1 mm). Given this it was decided to implant a cardioverter-defibrillator. However, in this case, considering the risk of vascular access issues and predisposition to infections, a subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator (ICD) was preferred.

Discussion

This case report underscores the presentation of MINOCA in a young patient with APS and emphasizes the need for a comprehensive diagnostic approach in these patients. Antiphospholipid syndrome should be considered in young patients presenting with myocardial infarction, particularly in the setting of normal coronary arteries, even when there is no previous history of APS.^{1,7} APS is associated with premature atherosclerosis of the coronary arteries, microvascular injury, or coronary thromboembolism, which may trigger myocardial infarction in these patients,^{1,8} even in the absence of significant epicardial coronary artery disease. This patient also developed intra-cardiac thrombi, a potentially life-threatening manifestation. Treatment of myocardial infarction in APS is anticoagulation with vitamin-K antagonists (target INR 3.0–4.0).¹ In this patient, aspirin was added because of the recurrent arterial events despite previous anticoagulation and the presence of cardiovascular risk factors.¹ Additio-

nally, concerning the infectious and vascular access issues the ICD implantation was tailored to suit the patient's specific medical situation.

Conclusion

Antiphospholipid syndrome can present in the form of venous or arterial thrombosis and should be considered in young patients presenting with myocardial infarction as it can be the first manifestation of the disease. In this MINOCA case, CMR was essential to establish the diagnosis and extension of the myocardial infarction. An ICD is recommended in patients with symptomatic HF of an ischemic etiology and an LVEF $\leq 35\%$ despite ≥ 3 months of OMT. In this case, given the high thrombotic risk, we decided subcutaneous ICD implantation, which is a favorable option for patients with vascular access problems or high infectious risk.

Conflict of interest

The authors declare no competing interests.

Funding

No funding.

Ethics approval and informed consent

We declare that the case report has been conducted in accordance with applied ethical standards and guidelines; the Declaration of Helsinki. Appropriate permissions including written informed consent were obtained.

References

1. Lóczi L, Kappelmayer J, Tarr T, Bagoly Z. Antiphospholipid syndrome and the risk of myocardial infarction: current evidence and uncertainties. *Kardiol Pol* 2020;78:6–14.
2. Chezel J, Fischer Q, Nicaise Roland P, et al. Primary antiphospholipid syndrome revealed by acute myocardial infarction in young adults: a prospective observational study. *Thromb Res* 2021;198:151–153.
3. Agewall S, Beltrame JF, Reynolds HR, et al. ESC working group position paper on myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries. *Eur Heart J* 2017;38:143–153.
4. Yildiz M, Ashokprabhu N, Shewale A, et al. Myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries (MINOCA). *Front Cardiovasc Med* 2022;9:1032436.
5. Pelliccia F, Pasceri V, Niccoli G, et al. Predictors of Mortality in Myocardial Infarction and Nonobstructed Coronary Arteries: A Systematic Review and Meta-Regression. *Am J M* 2020;133:73.e4–83.e4.
6. Mileva N, Paolisso P, Gallinoro E, et al. Diagnostic and Prognostic Role of Cardiac Magnetic Resonance in MINOCA: Systematic Review and Meta-Analysis. *JACC Cardiovasc Imaging* 2023;16:376–389.
7. Rallidis LS, Xenogiannis I, Brilakis ES, Bhatt DL. Causes, Angiographic Characteristics, and Management of Premature Myocardial Infarction: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol* 2022;79:2431–2449.
8. Kolitz T, Shiber S, Sharabi I, et al. Cardiac Manifestations of Antiphospholipid Syndrome With Focus on Its Primary Form. *Front Immunol* 2019;10:941.



ČESKÁ KARDIOLOGICKÁ SPOLEČNOST
THE CZECH SOCIETY OF CARDIOLOGY



ČESKÁ SPOLEČNOST
KARDIOVASKULÁRNÍ
CHIRURGIE

Kardio

Osobnosti

Ze života společnosti

Zpráva o knize



Entresto™
sacubitril/valsartan

LÉK VAŠÍ 1. VOLBY JAKO SOUČÁST ZÁKLADNÍ TERAPIE HFrEF¹

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

-42 %

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

↓25 %

významné snížení
rizika úmrtnosti
ze všech příčin^{8-11*}

↑38 %

zlepšení úrovně
fyzické aktivity^{10 #}



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

Složení: Jedna potahovaná tableta obsahuje 24,3 mg, 48,6 mg nebo 97,2 mg sakubitrilu a 25,7 mg, 51,4 mg nebo 102,8 mg valsartanu (jako sodnou sůl komplexu sakubitrilu a valsartanu). **Indikace:** K léčbě symptomatického chronického srdečního selhání s redukcí ejekční frakcí u dospělých pacientů. K léčbě symptomatického chronického srdečního selhání se systolickou dysfunkcí levé komory u dětí a dospívajících ve věku jednoho roku nebo starších. **Dávkování:** Doporučená zahajovací dávka přípravku Entresto u dospělých je jedna tableta 49 mg/51 mg dvakrát denně. Dávka by měla být zdvojnásobena za 2-4 týdny do dosažení cílové dávky jedna tableta 97 mg/103 mg dvakrát denně, podle tolerance pacienta. Při problémech s tolerancí (systolický krevní tlak ≤ 95 mmHg, symptomatická hypotenze, hyperkalemie, renální dysfunkce) se doporučuje úprava dávek souběžných léčivých přípravků, předchodná titrace dávek přípravku Entresto směrem dolů nebo jeho vysazení. Přípravek Entresto potahované tablety nejsou vhodné pro děti s tělesnou hmotností méně než 40 kg. Pro tyto pacienty je k dispozici přípravek Entresto granule. U pediatrických pacientů, kteří v současné době neužívají ACE inhibitor nebo ARB nebo užívají nízké dávky těchto léčivých přípravků, u pacientů s poruchou funkce ledvin a u pacientů se středně těžkou poruchou funkce jater se doporučuje polovina zahajovací dávky (0,8 mg/kg pro pacienty s hmotností méně než 40 kg, 0,8 mg/kg u pacientů s hmotností minimálně 40 kg a méně než 50 kg a 24 mg/26 mg u pacientů s hmotností minimálně 50 kg). Po zahájení léčby má být dávka zvýšena na standardní zahajovací dávku a upravena každé 3-4 týdny. Léčba nemá být zahájena u pacientů s hladinou draslíku v séru $>5,3$ mmol/l nebo s STK <5 , percentil vzhledem k věku pacienta. Symptomatická hypotenze, hyperkalemie, renální dysfunkce, doporučuje se úprava souběžně podávaných léčivých přípravků, dočasná titrace směrem dolů nebo vysazení přípravku Entresto. **Kontraindikace:** Současné užívání s ACE inhibitory. Přípravek Entresto nesmí být podán do 36 hodin po ukončení léčby ACE inhibitory. Angioedém související s předchozí léčbou ACE inhibitory nebo s léčbou ARB v anamnéze. Dědičný nebo idiopatický angioedém. Současné užívání s léčivými přípravky obsahujícími aliskiren u pacientů s diabetes mellitus nebo u pacientů s poruchou funkce ledvin ($eGFR <60$ ml/min/1,73 m²). Závažná porucha funkce jater, bilární cirhóza a cholestáza. Druhý a třetí trimestr těhotenství. Hypersenzitivita na léčivé látky nebo na kteroukoli pomocnou látku. **Zvláštní upozornění/varování:** Duální blokáda RAAS • Léčba kombinací sakubitril/valsartan nesmí být zahájena do 36 hodin po užití poslední dávky ACE inhibitoru. Pokud je léčba přípravkem Entresto ukončena, léčba ACE inhibitory nesmí být zahájena do 36 hodin po podání poslední dávky kombinace sakubitril/valsartan. • Kombinace sakubitril/valsartan s primárními inhibitory reninu jako je aliskiren se nedoporučuje. • Přípravek Entresto obsahuje valsartan, a proto nemá být podáván současně s jiným přípravkem obsahujícím ARB. **Hypotenze:** Léčba nemá být zahájena, dokud STK není ≥ 100 mmHg u dospělých pacientů nebo ≥ 5 , percentil STK vzhledem k věku pediatrického pacienta. U dospělých pacientů léčených kombinací sakubitril/valsartan byly hlášeny případy symptomatické hypotenze, zejména u pacientů ve věku ≥ 65 let, pacientů s renálním onemocněním a pacientů s nízkým STK (<112 mmHg). Při zahajování léčby kombinací sakubitril/valsartan nebo během titrace dávek je třeba rutinně monitorovat krevní tlak. Symptomatická hypotenze se objeví pravděpodobněji, pokud byl pacient v objemové depleci, např. při léčbě diuretiky, dietním omezení soli, příjmu nebo zvracení. Deplece sodíku a/nebo objemové deplece mají být korigovány před zahájením léčby kombinací sakubitril/valsartan, ale tato korektivní akce musí být pečlivě vyvážena oproti riziku objemového přetížení. Porucha funkce ledvin Pacienti s lehkou a středně těžkou a těžkou poruchou funkce ledvin podléhají většímu riziku rozvoje hypotenze. U pacientů v terminálním stádiu renálního onemocnění se podávání přípravku Entresto nedoporučuje. Užívání kombinace sakubitril/valsartan může být spojeno se sníženou funkcí ledvin. Riziko může být dále zvýšeno dehydratací nebo současným užíváním nesteroidních protizánětlivých léků (NSAID). **Hyperkalemie:** Léčba nemá být zahájena, pokud je sérová hladina draslíku $>5,3$ mmol/l u dospělých pacientů a $>5,3$ mmol/l u pediatrických pacientů. Užívání kombinace sakubitril/valsartan může být spojeno se zvýšeným rizikem hyperkalemie, i když hypokalemie se může také vyskytnout. Pokud je sérová hladina draslíku $>5,4$ mmol/l, je třeba zvážit vysazení. Angioedém U pacientů léčených kombinací sakubitril/valsartan byl hlášen angioedém. Pokud se objeví angioedém, má být podávání kombinace sakubitril/valsartan ihned ukončeno a má být poskytnuta vhodná léčba a sledování až do doby kompletního a trvalého ústupu známek a příznaků. Přípravek nesmí být znovu podán. Angioedém spojený s otokem laryngu může být fatální. Pokud je pravděpodobné, že je obstrukce dýchacích cest způsobena otokem jazyka, glottisu nebo hrtanu, je třeba nasadit rychle vhodnou terapii, např. roztok adrenalinu 1 mg/1 ml (0,3-0,5 ml) a/nebo přijmout opatření nutná k zajištění průchodných dýchacích cest. Pacienti černošské rasy mají zvýšenouímavost k rozvoji angioedému. U pacientů léčených antagonisty receptoru pro angiotenzin II včetně valsartanu byl hlášen intestinální angioedém. U těchto pacientů se vyskytla bolest břicha, nauzea, zvracení a průjem. Po vysazení antagonisty receptoru pro angiotenzin II příznaky odezněly. Je-li diagnostikován intestinální angioedém, léčba kombinací sakubitril/valsartan má být pozastavena a má být zahájeno odpovídající monitorování, dokud nedojde k úplnému odeznění příznaků. Pacienti se stenózou renální arterie Kombinace sakubitril/valsartan může zvyšovat hladinu urey v krvi a kreatininu v séru u pacientů s bilaterální nebo unilaterální stenózou renální arterie. U pacientů se stenózou renální arterie je třeba dbát opatrnosti a doporučuje se sledovat renální funkce. Pacienti s poruchou funkce jater U pacientů se středně těžkou poruchou funkce jater (Child-Pugh klasifikace B) nebo s hodnotami AST/ALT více než dvojnásobek horní hranice normálního rozmezí je k dispozici omezená klinická zkušenost. U těchto pacientů může být expozice zvýšena a bezpečnost není stanovena. Pokud se přípravek používá u těchto pacientů, doporučuje se dbát opatrnosti. **Interakce:** Opatrnosti je zapotřebí při současném podání se statiny, sildenafilem, lithiem, kalium šetrnými diuretiky včetně antagonistů mineralokortikoidů (např. spironolakton, triamteren, amilorid), náhradami draslíku nebo solemi s obsahem draslíku, nesteroidními antirevmatiky včetně selektivních COX-2 inhibitorů, inhibitory OATP1B1, OATP1B3, OAT3 (např. rifampin, cyclosporine) nebo MPR2 (např. ritonavir). **Těhotenství a kojení:** Užívání kombinace sakubitril/valsartan se nedoporučuje během prvního trimestru těhotenství a je kontraindikováno během druhého a třetího trimestru těhotenství. Kvůli možnému riziku nežádoucích reakcí u kojenců novorozenců/děti se přípravek nedoporučuje během kojení. **Nežádoucí účinky:** **Velmi časté:** Hyperkalemie, hypotenze, porucha funkce ledvin. **Časté:** Kašel, anémie, hypokalemie, závrať, bolest hlavy, synkopa, ortostatická hypotenze, průjem, nauzea, gastritida, selhání ledvin, únava, astenie. **Podmínky uchovávání:** Uchovávejte v původním obalu, aby byl přípravek chráněn před vlhkostí. **Dostupné léčivé formy/velikosti balení:** PARADIGM-HF trial. JAMA Cardiol. 2018;3(6):498-505. 7. Morrow DA, Velazquez EJ, et al. Clinical outcomes in patients with acute decompensated heart failure randomly assigned to sacubitril/valsartan or enalapril in the PIONEER-HF trial. Circulation. 2019;139(13):2285-2288. 8. Albert NM, Swindle JP, Buysman EK, et al. Lower Hospitalization and Healthcare Costs With Sacubitril/Valsartan Versus Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitor or Angiotensin-Receptor Blocker in a Retrospective Analysis of Patients With Heart Failure. J Am Heart Assoc. 2019;8(9):e01089. 9. Tan NY, Sangaralingham LR, Sangaralingham SJ, et al. Comparative Effectiveness of Sacubitril-Valsartan Versus ACE/ARB Therapy in Heart Failure With Reduced Ejection Fraction. JACC Heart Fail. 2020;8(1):43-54. 10. Lau PW, Martens P, Lambeggs S, et al. Effects of sacubitril/valsartan on functional status and exercise capacity in real-world patients. Acta Cardiologica. 2019;74(5):405-412. 11. Khartono Y, Fonarow G, Arnold S, et al. Association between Sacubitril/Valsartan Initiation and Health Status Outcomes in Heart Failure with Reduced Ejection Fraction. JACC Heart Fail. 2019;7(11):933-941.

REFERENCE: 1. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J. 2021;00:1-128. 2. SPC přípravku Entresto. 3. McMurray JJV, Packer M, Desai AS, et al. for the PARADIGM-HF Investigators. Angiotensin-Nephrilysin Inhibition versus Enalapril in Heart Failure. N Engl J Med. 2014;371(11):993-1004. 4. Packer M, McMurray JJV, et al. Angiotensin Receptor Neprilysin Inhibition Compared With Enalapril on the Risk of Clinical Progression in Surviving Patients With Heart Failure. Circulation. 2015;131:54-61. 5. Lewis EF, Claggett BL, McMurray JJV, et al. Health-related quality of life outcomes in PARADIGM-HF. Circ Heart Fail. 2017;10(8):e003430. 6. Chandra A, Lewis EF, Claggett BL, et al. Effects of sacubitril/valsartan on physical and social activity limitations in patients with heart failure: a secondary analysis of the PARADIGM-HF trial. JAMA Cardiol. 2018;3(6):498-505. 7. Morrow DA, Velazquez EJ, et al. Clinical outcomes in patients with acute decompensated heart failure randomly assigned to sacubitril/valsartan or enalapril in the PIONEER-HF trial. Circulation. 2019;139(13):2285-2288. 8. Albert NM, Swindle JP, Buysman EK, et al. Lower Hospitalization and Healthcare Costs With Sacubitril/Valsartan Versus Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitor or Angiotensin-Receptor Blocker in a Retrospective Analysis of Patients With Heart Failure. J Am Heart Assoc. 2019;8(9):e01089. 9. Tan NY, Sangaralingham LR, Sangaralingham SJ, et al. Comparative Effectiveness of Sacubitril-Valsartan Versus ACE/ARB Therapy in Heart Failure With Reduced Ejection Fraction. JACC Heart Fail. 2020;8(1):43-54. 10. Lau PW, Martens P, Lambeggs S, et al. Effects of sacubitril/valsartan on functional status and exercise capacity in real-world patients. Acta Cardiologica. 2019;74(5):405-412. 11. Khartono Y, Fonarow G, Arnold S, et al. Association between Sacubitril/Valsartan Initiation and Health Status Outcomes in Heart Failure with Reduced Ejection Fraction. JACC Heart Fail. 2019;7(11):933-941.

*Meta-analýza 3 RWE studií: metoda fixního efektu (HR: 0,78 [95% CI: 0,68-0,88]); metoda náhodného efektu ($p = 0,0053$; HR: 0,75 [95% CI: 0,61-0,92]). *n = 110.

ENTRESTO™ je ochranná známka společnosti Novartis AG.

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

CF/FA-11379331/03/2025

NOVARTIS | Reimagining Medicine

Sto let od narození profesora Jiřího Widimského



Jiří Widimský (toho jména první lékař, stejné jméno i příjmení nosí další dva současní lékaři – jeho syn a vnuk) se narodil v Plzni 31. března 1925. Jeho životopis byl mnohokrát v *Cor et Vasa* publikován při příležitostech jeho významných životních jubileí, naposledy pak po jeho úmrtí 11. listopadu 2020. České zdravotnické veřejnosti byl znám zejména jako přednosta Kliniky kardiologie IKEM (v letech 1971–1983) a jako vedoucí Katedry kardiologie IPVZ (1983–1993).

Při příležitosti jeho nedožitých 100. narozenin bychom rádi připomněli některé jeho výzkumné práce z prvních 20 let jeho bohatého profesního života. Nepodařilo se nám získat texty všech, přesto níže citované považujeme za velmi zajímavé i pro současné kardiology.

Některé práce jsme našli v tištěné podobě v otcově pozůstalosti, jiné jsme dohledali na webových zdrojích. I po 70 letech od otcovy první publikace lze v databázi PubMed nalézt 84 jeho publikací (naprostá většina původní vědecké práce) z let 1955–1970 (tj. 5–6 vědeckých publikací ročně!):

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=%28Widimsky%5BAuthor%5D%29+AND+%28%28221951%22%5BDate++Publication%5D+%3A+%221970%22%5BDate++Publication%5D%29%29&sort=date>

Níže podrobněji uvedené práce jsou seřazeny časově po sobě.

■ Widimský J, Fejfarová HM, Fejfar Z.

Changes of cardiac output in hypertensive disease.

Cardiologia (Basel) 1957;31:381–389.

Autoři vyšetřili 98 pacientů s juvenilní hypertenzí ve věku 16–30 let. Nalezli častý výskyt známek hyperkinetické cirkulace – zvýšený pulsový tlak, tachykardii nad 100/tepů/min, teplejší kůži či spontánní flushe. Tyto nálezy podporovaly představu o zvýšeném minutovém srdečním výdeji těchto pacientů. Proto autoři doplnili hemodynamické vyšetření u pacientů s juvenilní hypertenzí a u kontrolních zdravých osob. Výsledky skutečně potvrdily, že zvýšený krevní tlak u osob s juvenilní hypertenzí je často způsoben vzestupem minutového srdečního výdeje při normálních hodnotách periferní cévní rezistence.

■ Widimský J, Fejfarová HM, Fejfar Z, Dejdar R,

Exnerová M, Pirk F.

Juvenile hypertension.

Arch Kreislaufforsch 1958;28:100–124.

V této rozsáhlé práci se autoři zabývali klinickým a hemodynamickým obrazem juvenilní hypertenze.

U většiny pacientů pozorovali nález hyperkinetické cirkulace se zvýšením minutového srdečního výdeje nad 8 l a zvýšením srdečního indexu (nad 4,5 l). Periferní cévní rezistence byla v mezích normy (pod 1 500 dyn/s/cm). Autoři zaznamenali u osob s juvenilní hypertenzí rovněž častý výskyt EKG známek hypertrofie levé komory srdeční (v 54 %, u starších hypertoniků v 61 % případů). U jedné čtvrtiny osob s juvenilní hypertenzí byl patologický nález na očním pozadí (hypertenzní angiopatie). Hyperkinetická cirkulace je tak významným patogene- tickým mechanismem při vzniku juvenilní hypertenze. Organové komplikace hypertenze mohou vznikat již v časném stadiu.

■ Widimský J, Dejdar R, Valach A, Fejfar Z, Bergmann K, Vysloužil Z, Lukeš M.

EKG změny a jejich význam u chronického cor pulmonale.

Čas lék čes 1959;98:649–654.

Práce porovnávala EKG nálezy u tří skupin osob: (A) 43 osob se závažnou plicní tuberkulózou (23 z nich po torakochirurgickém výkonu) a s plicní hypertenzí potvrzenou pravostrannou srdeční katetrizací, (B) kontrolní skupiny 41 osob bez kardiovaskulární či bronchopulmonální patologie a (C) pacientů se sekčně potvrzeným cor pulmonale a s dostupným EKG z hospitalizace před úmrtím. Přímé a nepřímé EKG známky hypertrofie pravé komory umožnily diagnostikovat plicní hypertenzi v 80 % případů, 13 % pacientů s plicní hypertenzí mělo EKG zcela negativní, ti však měli systémovou hypertenzi s hypertrofií levé komory (což vždy ztěžuje EKG detekci patologie pravé komory). Byla nalezena korelace mezi výší tlaku v plicnici a amplitudou kmitu R ve V₁. Přímé známky hypertrofie pravé komory (vit tabulku) byly zjištěny pouze u 29 % nemocných s plicní hypertenzí. V kombinaci s nepřímými



známkami (viz tabulku) však bylo EKG schopno odhalit plicní hypertenzi u 79 % pacientů.

Přímé EKG známky hypertrofie pravé komory	Nepřímé EKG známky hypertrofie pravé komory
$R \text{ ve } V_1 \geq 7 \text{ mm}$	$R \text{ ve } V_5 \leq 5 \text{ mm}$
$R V_1 + S V_5 \geq 11 \text{ mm}$	$S \text{ ve } V_5 \geq 7 \text{ mm}$
$R \geq S \text{ ve } V_1$	$S \geq R \text{ ve } V_5$
$qR \text{ ve } V_1$	Negat. T ve V_1-V_2
$-ST \text{ ve } V_1-V_2$	El. osa doprava
	P pulmonale ve II. a III. svodu
	$R \geq Q \text{ v aVR}$
	Sodi-Pallaresův index < 10

■ **Widimský J, Kasalický J, Valach A, Dejdar R, Vysloužil Z, Lukeš M.**

Effect of prisol on the pulmonary circulation in cor pulmonale.

Br Heart J 1960;22:571–578.

Aplikace priscolu (alfa-sympatolytikum tolazolin) do plicnice u 15 osob se závažným chronickým plicním onemocněním (z toho 11 mělo cor pulmonale) snížila střední tlak v plicnici (o necelých 10 %) a plicní cévní rezistenci, aniž by došlo ke snížení systémového tlaku.

■ **Widimský J, Kasalický J, Dejdar R, Vysloužil Z, Lukeš M.**
Effect of reserpine on the lesser circulation in chronic pulmonary diseases.

Br Heart J 1962;24:274–278.

Vstřík 1–2 mg reserpinu (nepřímé sympatolytikum) do arteria pulmonalis u 17 pacientů se závažným chronickým plicním onemocněním snížil tlak v plicnici a plicní cévní rezistenci, aniž by se významně změnil tlak v zaklínění či systémový tlak. Srdeční výdej se neměnil, u několika nemocných se mírně zvýšil. Systémová cévní rezistence se významně neměnila.

■ **Berglund E, Widimský J, Malmberg R.**
Lack of effect of digitalis in patients with pulmonary disease with and without heart failure.

Am J Cardiol 1963;11:477–482.

Intravenózní digitalis byl podán osmi nemocným s chronickým plicním onemocněním v průběhu pravostranné srdeční katetrizace. Byly zaznamenány pouze nevýznamné změny srdečního výdeje, tepového objemu, arteriovenózní difference kyslíku či plicního tlaku pravé komory. Výraznějšího zlepšení bylo dosaženo inhalací kyslíku.

■ **Widimský J, Berglund E, Malmberg R.**
Effect of repeated exercise on the lesser circulation.

J Appl Physiol 1963;18:983–986.

Katetrizační měření tlaku v plicnici v průběhu tělesné zátěže bylo provedeno dvakrát v rozmezí jedné hodiny u osmi osob (čtyři zdraví dobrovolníci a čtyři nemocní se závažnými plicními chorobami). Ve všech případech byly tlaky v plicnici i plicní cévní rezistence nižší při druhém cvičení oproti prvnímu, zatímco tlaky v zaklínění se nemě-

nily. Pokles tlaku v plicnici přetrvával po druhém cvičení a tlak byl nižší než na začátku celého protokolu. Autoři změny vysvětlují otevřením či dilatací plicních arterií v souvislosti s námahou.

■ **Widimský J, Kasalický J, Přerovský I, Dejdar R.**
Central hemodynamics in recurrent embolism.

Am Heart J 1966;71:206–215.

Autoři katetrizovali 20 nemocných s opakovanou plicní embolizací. Nebyla zjištěna korelace mezi anamnesticky zjištěným počtem plicních embolizací a závažností plicní hypertenze. U pokročilých případů dosahovaly tlaky v plicnici úrovně systémových tlaků a nebylo možno je snížit inhalací kyslíku ani podáním acetylcholinu nebo priscolinu. Klinická diagnostika plicní hypertenze byla jednoduchá u závažných forem, ale obtížná u nemocných s lehčím stupněm plicní hypertenze.

■ **Widimský J, Kasalický J, Hurych J, Staněk V.**
Vliv jednostranné okluze plicnice na malý oběh u pacientů s velkou plicní hypertenzí při mitrální stenóze.

Čas Lék čes 1969;108:348–352.

U 14 nemocných s revmatickou mitrální stenózou a středním tlakem v plicnici mezi 30–70 mm Hg (průměr 49 mm Hg) byla sledována reakce plicní cirkulace na dvě různé situace: (a) jednostrannou okluzi levé větve plicnice balonkem, (b) tělesnou námahu (bicyklový ergometr vleže). Z dnešního pohledu je nesmírně zajímavá metodika – použité katétry již z dnešních invazivních kardiologů nikdo nezná: trojcestná Dotterova–Lucasova cévka do plicnice přístupem z předloketní žíly, Kífa cévka do sestupné aorty cestou a. femoralis, u tří nemocných transseptální přístup do levé síně podle Rosse. Minutový objem srdeční byl měřen buď podle Fickova principu (Douglasův vak, Zeissův interferometr, Brinkmanův hemoreflektometr) nebo barvivovou dilucí (1 ml indocyanové zeleně do plicnice, aspirace katétrem z aorty do denzitometru). Při jednostranné okluzi plicní tepny došlo ke vzestupu středního tlaku v neokludované druhostranné plicní tepně ze 49 na 55 mm Hg (v průměru jen o 6 mm Hg). Vzestup tlaku v plicnici při zátěži byl podstatně výraznější – v průměru o 33 mm Hg.

Závěr práce: Zvýšení průtoku malým oběhem při cvičení u mitrálních stenóz může vést k rozsáhlé plicní vazokonstrikci (patrně v důsledku zvýšení tlaku v levé síni). Naproti tomu zvýšení průtoku jednou plicí při okluzi druhostranné větve a. pulmonalis vede k výrazné vazodilataci v perfundované plicí.

■ **Staněk V, Widimský J, Kasalický J.**
Intersticiální fibróza plic v patogenezi cor pulmonale.

Vnitř Lék 1969;15:546–556.

Jedná se pravděpodobně o vůbec první práci, jež publikovala výsledky srdeční katetrizace u nemocných s plicní fibrózou. U 21 nemocných byla provedena oboustranná srdeční katetrizace včetně měření saturace krve kyslíkem a minutového výdeje Fickovou metodou. U 15 nemocných byla měření prováděna v klidu a při zátěži vleže na bicyklovém ergometru, u 10 nemocných byla měření opakována po jednostranné okluzi plicnice balonkem. Klidová plicní hypertenze byla zjištěna u 17 nemocných (81 %). Průměrné naměřené hodnoty: střední tlak v plicnici 29 mm Hg, srdeční index 3,14 l/min/m², plicní cévní rezis-

tence 5,8 j., saturace arteriální krve 84 %. Klinické známky pravostranného srdečního selhání měli čtyři nemocní (19 % souboru). EKG známky hypertrofie pravé komory mělo sedm nemocných (33 %). Při zátěži střední tlak v plicnici stoupl na 46 mm Hg, srdeční index se zvýšil na 4,95 l/min/m², saturace klesla na 72 % a plicní cévní rezistence se nezměnila. Změny srdečního výdeje a saturace při krátkodobém uzavěru levé větve plicnice byly málo významné, pouze střední tlak se zvýšil na 44 mm Hg.

Závěr práce: Stupeň plicní hypertenze odpovídá závažnosti hypoxemie v arteriální krvi.

Nejstarší dohledatelnou (a pravděpodobně otcovou první) publikací je Fejfar Z, Widimský J. Elektrokardiogram u ortostatické reakce. Čs. Fyziologie 1953;2:252–264.

Čest jeho památce.

Petr a Jiří, synové



Opustila nás prof. MUDr. Lenka Špinarová, Ph.D., FESC (6. 8. 1961–11. 4. 2025)



Jsou zprávy, kterým nemůžeme uvěřit. V pátek 11. dubna 2025 náhle zemřela prof. MUDr. Lenka Špinarová, Ph.D., FESC, emeritní přednostka I. interní kardioangiologické kliniky Lékařské fakulty Masarykovy univerzity a FN u sv. Anny. Opustila nás žena, která vykonala nesmírně mnoho pro Fakultní nemocnici u sv. Anny, Lékařskou fakultu MU v Brně a také pro celou českou kardiologii. Ale nebyly to jen tyto poněkud abstraktní zásluhy – pomohla dlouhé řadě svých pacientů a ovlivnila osudy mnoha svých studentů. Její lékařská, pedagogická i vědecká činnost byly obdivuhodné. Mimo jiné byla součástí týmu, který stál u vzniku programu transplantace srdce v Brně, podílela se na etablování programu pokročilého srdečního selhání na I. IKAK, stála deset let v čele kliniky v období 2013–2022.

Paní profesorka Lenka, tehdy jako Plíčzková, se narodila 6. srpna 1961 v rodině dvou lékařů v Brně. Gymnázium studovala s vynikajícím prospěchem a při olympiádě z biologie se poprvé sešla – i když jen krátce – se svým budoucím manželem Jindřichem. V roce 1979 nastoupila na Lékařskou fakultu v Brně a zde se hned na počátku studia setkala podruhé s Jindřichem a jejich antický vztah trval až do její smrti. V té době udivovala mnohé bezchybnou hrou mariáše a zápal pro odbíjení. Se svým budoucím manželem se díky prof. Ivo Dvořákovi na II. interní klinice FN u sv. Anny začali věnovat kardiologii v rámci SVOČ a společně dosáhli významných výzkumných úspěchů nejen v rámci republiky, ale také mezinárodně. Rok 1984 byl jejich rokem svatebním. Lenka promovala v roce 1985 s červeným diplomem a obdržela cenou rektora UJEP (nyní MU) za vynikající studijní i odborné výsledky. Po promoci nastoupila na interní oddělení nemocnice Ivančice. V roce 1987 se narodila dcera Monika. Po mateřské dovolené dostala Lenka nabídku pracovat na I. interní klinice FN u sv. Anny, kterou v té době vedl doc. MUDr. Z. Lupínek, a na této klinice pracovala až do konce svého života.

V roce 1989 složila úspěšně atestaci z vnitřního lékařství, v roce 1993 atestovala z kardiologie. Od roku 1994 do roku 2002 byla odbornou asistentkou LF MU. V roce 2000 úspěšně dokončila postgraduální vědecké studium při LF MU Brno a získala titul Ph.D. Její doktorandská práce byla oceněna Cenou rektora za nejlepší doktorandskou práci v rámci MU. Dva roky poté habilitovala a v roce 2005 byla jmenována prezidentem republiky profesorkou vnitřního lékařství. V letech 2002–2012 byla zástupkyní přednosty kliniky pro školství a od roku 2013 byla po dobu deseti let přednostkou I. interní kardioangiologické kliniky LF MU a FN u sv. Anny. V České kardiologické společnosti byla pokladníkem výboru, dále pracovala ve výborech pracovních skupin ČKS: jako předsedkyně výboru pracovních skupin pro srdeční selhání a kardiovaskulární farmakoterapii a jako členka výborů pracovních skupin pro echokardiografii a KV rehabilitaci. Dále byla členkou České společnosti pro hypertenzi, České transplantční společnosti, České internistické společnosti ČLS JEP. Oceněním její odborné činnosti je jmenování Fellow of European Society of Cardiology – FESC, a členství ve Working Group on Heart Failure of ESC, Working Group on Cardiac Rehabilitation of ESC, Working Group on Echocardiography of ESC. V roce 2018 jí byl uděleno prestižní ocenění Lady Pro od Comenius Panevropské společnosti pro kulturu, vzdělávání a vědecko-technickou spolupráci, v roce 2021 jí bylo uděleno čestné členství ČKS. Aktuálně odhlasoval výbor ČKS udělení zlaté medaile profesora Libenského za celoživotní přínos české kardiologii *in memoriam*.

Byla předsedkyní Oborové rady pro kardiologii Ph.D. studia LF MU a členkou Aprobační komise LF MU pro habilitační a profesorská řízení, školitelkou Ph.D. studentů, členkou zkušební komise pro atestace z kardiologie a členkou Vědecké rady LF MU Brno.

Byla úspěšnou řešitelkou 7 grantů, publikovala přes 330 článků v české odborné literatuře, 81 článků v zahraniční literatuře, přednesla více než 329 domácích a 183 zahraničních sdělení. Byla autorkou či spoluautorkou 15 interních a kardiologických učebnic. Má nadprůměrnou citovanost: Web of Science: 2 955, Scopus: 5 870, Hirschův index: 25. Věnovala se transplantáčnímu programu spolu se srdečním selháním a echokardiografií.

Jako přednostka I. interní kardioangiologické kliniky garantovala odbornou péči o nemocné s kardiologickými či interními diagnózami, zajišťovala vysokou úroveň výuky mediků LF, aktivně podporovala vědeckou činnost členů kliniky, zajistila řadu odborných stáží mladších kolegů.

Milá Lenko, jsem nesmírně smutný nad Tvým nečekaným odchodem, který mi ukázal, jak je život někdy krutý a nespravedlivý. Byla jsi vždy nejen naší rodinnou přítelkyní, ale také skvělou přednostkou, lékařkou, učitelkou, mentorkou a vědkyní. Tvůj odchod mě stále bolí. Mohla jsi toho ještě mnoho vykonat jak odborně, tak v pomoci své



*dceři Monice, jejímu manželovi Petrovi a vnoučatům Be-
lince a Petříkovi. Budeš stále v našich myslích a my všichni –
jak na klinice, tak na fakultě či v kardiologické společnosti
na Tebe nikdy nezapomeneme.*

*Čest Tvé památce a odpočivej v pokoji,
Tvůj přítel Jiří*

*Vážená paní profesorko, milá Lenko,
připojuji se ke slovům prof. Vítovce, ke kterým již vlastně
nelze mnoho dodat. Přesto jako člověk, který ve svém pro-
fesionálním životě v mnoha ohledech kráčel ve Tvých stopách,
těžil ze Tvých rad a podpory, inspiroval se Tvou usilovnou
prací i lidským přístupem a v neposlední řadě se těšil ze
Tvého přátelství, Ti chci poděkovat – a to jak svým jmé-
nem, tak i jménem celého pracoviště, které se mi dostalo
cti po Tobě vést. A nejen to, chci poděkovat i jménem ti-
síců pacientů, jejichž osud jsi změnila, a tisíců studentů,
z nichž jsi mnohé inspirovala a nadchnula svou láskou ke
kardiologii.*

*Sdílíme hluboký zármutek s Tvými nejbližšími a snažíme se
hledat útěchu v nespočetných vzpomínkách na společné
chvilky, ať už byly pracovní, nebo ještě více v těch osobních
a lidských, za které jsme vděční a vážíme si jich. Budeme*

*uchovávat a rozvíjet Tvůj odkaz jako důkaz naší úcty, re-
spektu a přátelství. Čest Tvé památce!*

Tvůj žák, následovník a přítel Jan

*Prof. MUDr. Jiří Vítovec, CSc.;
prof. MUDr. Jan Krejčí, Ph.D.;
I. interní kardioangiologická klinika LF MU
a FN u sv. Anny v Brně*

Poslední pozdrav paní profesorce Lence Špinarové

Výbor České kardiologické společnosti a celá kardiolo-
gická obec se smutkem přijala zprávu o nečekaném od-
chodu paní profesorky Lenky Špinarové. Mnoho let patřila
mezi velké osobnosti naší kardiologie a její úmrtí je velkou
ztrátou pro její nejbližší, ale také pro českou kardiologii,
ve které zanechala nesmazatelnou stopu z celé doby její-
ho profesionálního života. Patří jí velký dík za ohromné
zaujetí v péči o tisíce pacientů, kteří procházeli klinikou,
kterou vedla s laskavým přístupem jak k pacientům, tak
ke kolegům, pro které byla výtečným učitelem a přítelem.
Loučíme se ve velkém smutku a se vzpomínkami na krásná
setkávání, která se nyní stala minulostí.

Prof. MUDr. Michael Aschermann, DrSc., za výbor ČKS



Významné jubileum paní profesorky Cífkové



Paní profesorka Renata Cífková se narodila 9. 4. 1955 v Praze, tamtéž promovala na Fakultě všeobecného lékařství UK v roce 1980. Po promoci pracovala šest let v pražském Institutu klinické a experimentální medicíny (IKEM), následovala práce odborné asistentky Katedry kardiologie Institutu pro doškolování lékařů a farmaceutů v Praze, která se po dobu tří let překrývala s její pozicí „Postdoctoral Fellow“ na Memorial University St. John's v New Foundlandu v Kanadě. Od roku 1992 zastávala funkci přednostky Pracoviště preventivní kardiologie IKEM, nyní pracuje od roku 2010 jako vedoucí Centra kardiovaskulární prevence 1. LF UK a Fakultní Thomayerovy nemocnice v Praze. Postupně složila atestace z vnitřního lékařství I. a II. stupně, dále z kardiologie, kandidaturu obhájila v roce 1986, habilitaci v roce 2004 a profesorkou pro obor vnitřního lékařství byla jmenována v roce 2009. Absolvovala celou řadu zahraničních pobytů v Evropě, v USA a tři roky v Kanadě, její zaměření bylo trvale na problematiku rizikových faktorů aterosklerózy a prevence kardiovaskulárních onemocnění. V této oblasti se Renata Cífková vypracovala v mezinárodně vysoce uznávanou osobnost – byla dosud čtyřikrát členkou Joint Task Force of the European Society of Cardiology, European Atherosclerosis Society and European Society of Hypertension on prevention of coronary heart disease in clinical practice, dále členkou ESC Task Force on cardiovascular disease in pregnancy a ESH/ESC Task Force for Joint Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. Systematická, trpělivá práce paní profesorky vedla i k získání nesmírně cenných informací o stavu české populace v oblasti rizikových faktorů aterosklerózy, včetně grafů vývoje těchto

rizikových faktorů v průběhu mnoha let. Výsledky studií MONICA a Czech post-MONICA se staly podkladem pro sestavení tabulek SCORE pro odhad celkového kardiovaskulárního rizika v České republice. Profesorka Cífková je také pilná v oblasti přednáškové činnosti a publikační aktivity – přednáší pravidelně jako pozvaný řečník na mezinárodních kongresech Evropské kardiologické společnosti (ESC), ale i v zámoří, publikovala více než 300 prací v časopisech s impact faktorem, citační ohlas dosahuje téměř 74 000 citací, H-index je v současné době 71. V současné době je členkou redakční rady čtyř zahraničních a jednoho českého odborného časopisu. Řadu funkcí postupně zastávala a také nyní zastává v českých, ale i evropských odborných společnostech a jejich pracovních skupinách – v letech 2009–2013 byla např. předsedkyní Pracovní skupiny preventivní kardiologie ČKS, v letech 2000–2002 byla členkou revizní komise České kardiologické společnosti (ČKS). V letech 1997–2005 byla členkou výboru Evropské společnosti pro hypertenzi (ESH) a v letech 1999–2005 zastávala funkci sekretářky této společnosti, od roku 2005 je členkou výboru pro edukační aktivity. Od roku 2000 do roku 2019 každoročně organizovala pro ESH Letní školy hypertenze a po dobu deseti let organizovala ESH Advanced Courses on Hypertension. V letech 1997–2005 zastávala funkci předsedkyně České společnosti pro hypertenzi, v letech 2005–2010 funkci místopředsedkyně a od roku 2011 pokladníka. Od roku 1997 do roku 2005 byla členkou výboru České společnosti pro aterosklerózu, v letech 2005–2011 členkou revizní komise a od roku 2011 pokladníkem. Je členkou International Society and Federation of Cardiology, International Society of Hypertension, World Hypertension League (od roku 2002 oblastní zástupce [Regional Representative for Europe]), European Society of Cardiology (2012–2014 – předsedkyně pracovní skupiny Hypertension and the Heart, 2014–2016 – místopředsedkyně ESC Council on Hypertension).



Její velké pracovní nasazení a vysoká odborná úroveň vedly i k tomu, že získala za svou práci řadu významných ocenění – již v roce 1984 např. Libenského medaili za první místo na Dnu mladých výzkumníků v kardiologii, dále získala opakovaně Prusíkovu cenu České angiologické společnosti ČLS JEP za nejlepší publikovanou práci, na evropské úrovni pak cenu Petra Sleighta za přínos výzkumu v oblasti hypertenze a prevence kardiovaskulárních onemocnění (uděluje Evropská společnost pro hypertenzi). V roce 2015 obdržela Cenu ministra zdravotnictví za výzkum, v roce 2019 stříbrnou medaili Senátu Parlamentu ČR, v roce 2023 Cenu České společnosti pro hypertenzi za nejlepší publikaci a v roce 2024 Cenu Alberta Zanchettiho za celoživotní přínos hypertenzi (uděluje Evropská společnost pro hypertenzi). Je čestnou členkou České angiologické a České internistické společnosti ČLS JEP, Slovenské společnosti pro hypertenzi, Maďarské, Polské a Rumunské společnosti pro hypertenzi, Evropské společnosti pro hy-

pertenzi. Paní profesorka má samozřejmě i zájmy mimo samotnou medicínu, je známá jako odborník v oblasti vína a vinařství, v mládí závodně plavala, plave ráda i nyní, stejně tak je i výbornou lyžařkou, sjezdové lyžování ji baví dodnes. Osobně si Renaty vážím pro její cílevědomou dlouhodobou práci v preventivní kardiologii, která může být při povrchním pohledu méně atraktivní než třeba intervenční kardiologie, avšak všichni víme, jak moc důležitá správně prováděná prevence je.

Milá Renato, dovoluji si jednak Ti poděkovat za velké množství odvedené práce pro českou kardiologii, jednak Ti popřát dobré zdraví do dalších let a také hodně úspěchů v další činnosti jak doma, tak i v zahraničí.

*Michael Aschermann,
za české a jistě i slovenské kardiology*



Ludmila Klímová slaví životní jubileum



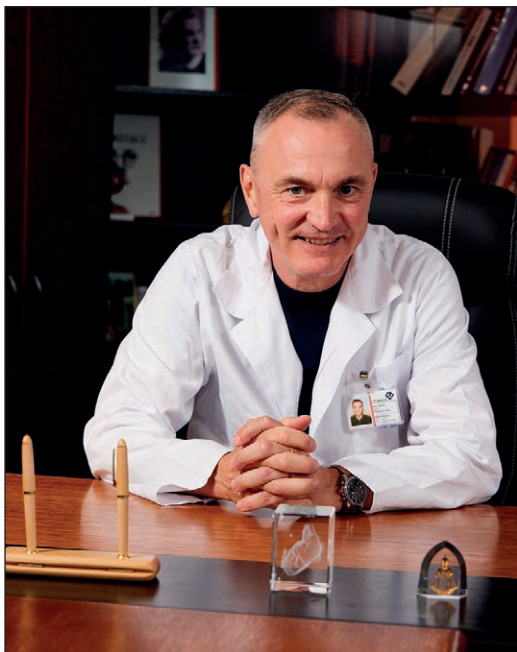
Dlouholetá vedoucí sekretariátu České kardiologické společnosti oslaví v letošním roce hezké životní jubileum. Narodila se 9. dubna 1975 v Havlíčkově Brodě, vystudovala Střední hotelovou školu v Turnově, kterou zakončila v roce 1994 maturitní zkouškou, v roce 1995 pak úspěšně ukončila studium na Státní jazykové škole v Brně, kde

získala First Certificate in English. V červenci 1995 pak byla přijata pány profesory Romanem Čerbákem a Jiřím Tomanem do České kardiologické společnosti – proslychá se, že se jim tehdy velmi líbil její klobouk! Nejprve zastávala funkci sekretářky společnosti a po návratu z mateřské dovolené v roce 2003 se stala vedoucí sekretariátu ČKS a v roce 2006 se stala hlavní organizátorkou výročních sjezdů společnosti. Tolik krátký souhrn pracovní anamnézy vzácné duše ČKS – každý, kdo milou Lidušku mohl poznat lépe, dobře ví, že jednání s ní je vždy na profesionální úrovni, kritické chvíle především kolem pořádání sjezdu jak v době příprav, tak jeho konání řeší s noblesou a přitom nikdy nesleví z vysoké úrovně, kterou již od počátku své práce pro ČKS nastavila. V letošním roce již chystá náš sjezd po dvacáté a můžeme si být jisti, že bude opět výborně připraven, stejně jako řada dalších odborných akcí, které má v posledních letech na starost. Vždy mám radost, když se s Liduškou mohu osobně setkat, stejně tak i s jejím skvělým manželem, Ivo Klímou, spolu mají tři krásné dcery, dnes již dospělé dámy, které také pomáhají při organizaci našich akcí.

Milá Liduško, za celý výbor, ale jistě i za celou kardiologickou společnost Ti chci poděkovat za to moře práce, kterou pro nás odvádíš, a přejeme Ti vše dobré, hlavně ať jsi zdravá a stále tak ve formě, jak Tě za ty roky známe. Dovoluji si tvrdit, že život České kardiologické společnosti si bez Tebe neumíme představit.

Srdečně, Michael Aschermann

Profesor Josef Veselka oslavil šedesáté narozeniny



Profesor Josef Veselka, dlouholetý přednosta Kliniky kardiologie Fakultní nemocnice v Motole, se 23. 3. 2025 dožívá šedesátin. Promoval v roce 1989 na 1. lékařské fakultě Univerzity Karlovy v Praze, po atestaci z vnitřního lékařství se zaměřil na kardiologii, z které atestoval v roce 1994. V letech 1989–1992 byl sekundárním lékařem na IV. interní klinice 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy v Praze, kde se pak objevil ještě dvakrát v pozici vedoucího lékaře pro kardiologii, naposledy v roce 1996. V roce 1997 byl na vědecké stáži v Texas Heart Institute v Houstonu, Texas, USA, následující rok pak na Mayo Clinic v Rochesteru, Minnesota, USA. Od roku 1997 pak přešel do Fakultní nemocnice v Motole v Praze, kde byl nejprve v pozici vedoucího lékaře pro kardiologii na Klinice srdeční chirurgie, od roku 2004 zde pak po dobu 19 let zastával funkci přednosta Kardiologické kliniky 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy, od roku 2024 je vedoucím lékařem

pro dědičné kardiomyopatie I. interní kliniky v Chemnitz v Německu.

Vědeckou dráhu zahájil obhájením kandidatury v roce 1994, dále pak habilitoval a profesorem vnitřního lékařství byl jmenován v roce 2007. Mezitím stačil získat Evropský diplom kardiologa (2002), stal se „Fellow of European Society of Cardiology“ (2003), „Fellow of the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions“ (2004) a v roce 2008 „Fellow of International College of Angiology“. Jeho technická zručnost ho zařazuje mezi přední české intervenční kardiology, je známý i řadou prací, které se věnují hypertrofické kardiomyopatii. Josef Veselka je velmi pilný také v publikační činnosti, a to na špičkové evropské i světové úrovni – má 184 publikací v časopisech s impakt faktorem (73 jako první autor, 63 jako senior-autor), jeho ResearchGate Interest Score je úctyhodné – 1 754 (nad 95. percentilem všech výzkumníků), H-index má 31. Jistě pozoruhodné jsou jeho práce publikované v *Lancetu* a v *European Heart Journal*: Veselka J, Anavekar NS, Charron P. Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy. *Lancet* 2017;389:1253 a Veselka J, et al. Long-term clinical outcome after alcohol septal ablation for obstructive hypertrophic cardiomyopathy: results from the Euro-ASA registry. *Eur Heart J* 2016;37:1517.

Kromě velkého zaujetí pro kardiologii, ve které dosáhl významných úspěchů, se také věnuje sportu: v basketbalu je držitelem trenérské licence C, velmi rád běhá a zvládl několik maratonů, rád jezdí na kole. Zajímavá je také jeho literární činnost, od roku 2014 píše komentáře pro české noviny (Hospodářské noviny, Lidové noviny, Seznam Zprávy) a v roce 2021 mu vyšel román *Srdcaři*, dále vydal dvě knihy povídek a čtyři knihy novinových komentářů.

Milý Josefe, dovol mi, abych Ti osobně a také za výbor ČKS a kardiologickou veřejnost poděkoval za Tvoji vytrvalou práci pro nemocné a popřál Ti dobré zdraví do další jistě mnohostranné činnosti, která je pro Tebe charakteristická.

*Srdečně,
Michael Aschermann*



Filip Dosbaba, Ladislav Baťalík, Kateřina Filáková a kolektiv: Kardiovaskulární rehabilitace a prevence

Praha, Grada Publishing a.s., 2023, 374 stran.

První vydání, formát 195 × 240 mm, barevný výtisk, měkká vazba (brožovaný výtisk).

ISBN: 978-80-271-6761-6 (ePub).

ISBN: 978-80-271-6760-9 (pdf).

ISBN: 978-80-271-1376-7 (print).

Cena: 699 Kč.

Na knize se podílelo 21 autorů. Prvním v nadpisu uvedeným autorem je doc. PhDr. Filip Dosbaba, Ph.D., MBA, autor/spoluauteur pěti kapitol (1, 4, 6, 8, 10), přednosta Katedry fyziologie a Rehabilitační kliniky Lékařské fakulty Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice Brno. Dalšími je dvanáct magistrů, pět lékařů, dva doktoři filozofie a jeden bakalář.

Textovým obsahem je 13 samostatných kapitol, stránkově různého rozsahu. Po Úvodu (1. kapitola, strana 15–19) následují další v tomto pořadí: 2. kapitola: Modifikovatelné rizikové faktory a změna životního stylu (strana 24–68), 3. kapitola: Význam výživy v prevenci kardiovaskulárních onemocnění (strana 69–94), 4. kapitola: První (hospitalizační) fáze kardiovaskulární rehabilitace (strana 95–105), 5. kapitola: Lékařské hodnocení a zátěžové testování (strana 106–123), 6. kapitola: Druhá (ambulantní) a třetí (udržovací) fáze kardiovaskulární rehabilitace a sekundární prevence (strana 124–159), 7. kapitola: Psychologická podpora (strana 160–177), 8. kapitola: Specifické populace (strana 170–253), 9. kapitola: Vrozené srdeční vady (strana 254–290), 10. kapitola: Komplexní kardiovaskulární telerehabilitace (strana 291–301), 11. kapitola: Farmakoterapie v prevenci a rehabilitaci (strana 302–321), 12. kapitola: Organizace a hodnocení kardiovaskulární rehabilitace (strana 322–342). Posled-

ní kapitolou je třináctá kapitola: Praktické rady pro týmovou spolupráci v rehabilitaci v intenzivní péči (strana 343–360).

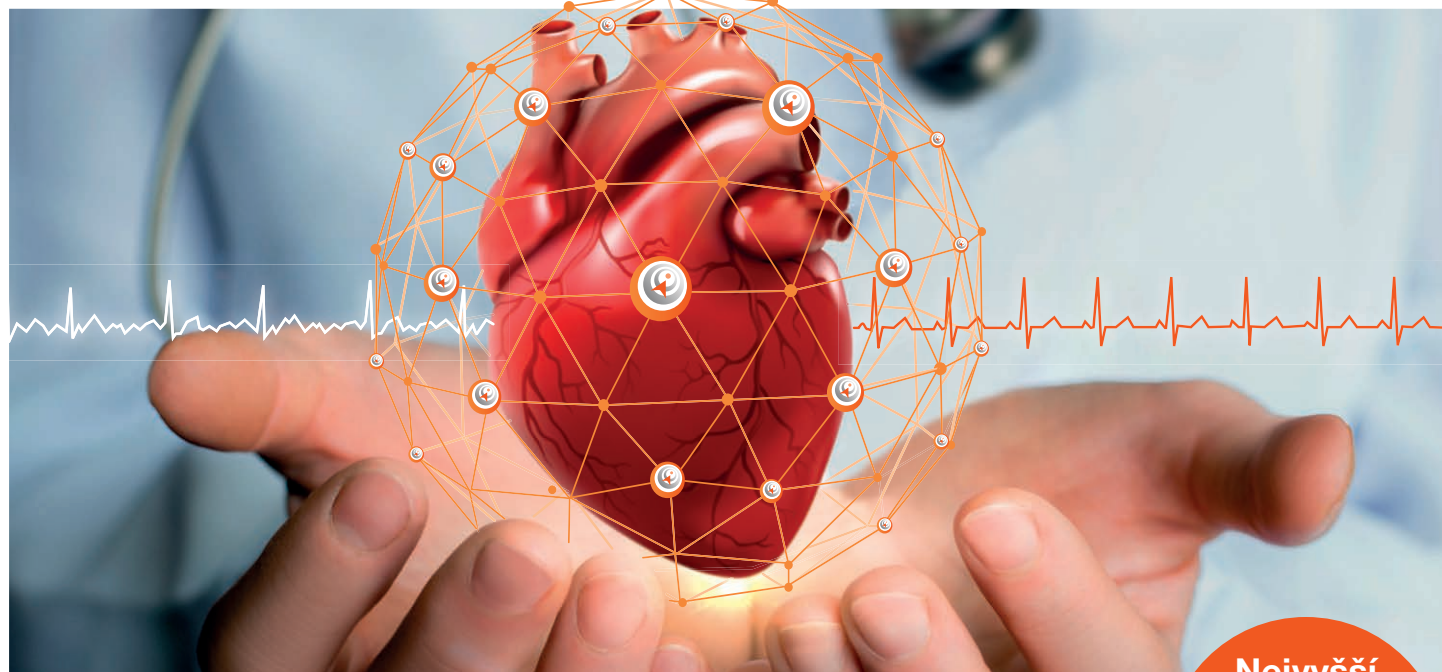
Textovou část knihy zakončují seznam zkratk (strana 361–366) a dvousloupcový rejstřík (strana 367–374). Český a anglický souhrn chybějí. Text je ilustrován 70 obrázky a asi dvacítkou tabulek. Je psán přehledně a jasně. U kapitol 3, 6, 8 a 10 je uvedena mimořádně bohatá literatura, často dosti stará.

Komu je kniha určena?

Kniha vznikla jako podrobný návod komplexního procesu rehabilitace a prevence a je psána z pohledu jednotlivých odborností. Primárně je určena fyzioterapeutům a ostatním nelékařským zdravotnickým pracovníkům, kteří se budou věnovat léčebné rehabilitaci a prevenci pacientů s kardiovaskulárním onemocněním. Poučení v ní však najdou i atestující mladí lékaři.

Prof. MUDr. Jan Petrášek, DrSc.,
III. interní klinika, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze,
e-mail: petrjanv@email.cz

Rychlá kontrola srdeční frekvence s kardioprotektivním účinkem¹



Mimořádně rychlá kontrola komorové frekvence u pacientů se SVT a FiS¹ 1. linie léčby u pacientů s kardiální dysfunkcí²

- Limitovaný účinek na krevní tlak a inotropii^{3,6}
- Příznivý bezpečnostní profil pro pacienty s renálními a hepatálními komorbiditami^{1,4}

- Možno podávat s opatrností u pacientů s bronchokonstrikcí na rozdíl od jiných neselektivních betablokátorů^{1,5}

Nejvyšší
kardio-
selektivita
**B1:B2
255:1^{1,5}**

Rapibloc 300mg prášek pro infuzní roztok. Jedna injekční lahvička obsahuje 300 mg landiolol-hydrochloridu, což odpovídá 280 mg landiololu. Po rekonstituci jeden ml obsahuje 6 mg landiolol-hydrochloridu. Rapibloc nesmí být podáván bez rekonstituce. **Terapeutické indikace:** Landiolol je indikován u dospělých při: Supraventrikulární tachykardii a pro rychlou kontrolu komorové frekvence u pacientů s fibrilací síní nebo flutterem síní v perioperačním a pooperačním stavu nebo za jiných okolností, kdy je žádoucí krátkodobá kontrola komorové frekvence krátkodobě působícím agens a také při nekompenzační sinusové tachykardii, pokud si podle úsudku lékaře vyžaduje rychlá srdeční frekvence specifickou intervenci. Landiolol není určen k léčbě chronických stavů. **Dávkování a způsob podání:** Landiolol je určen k intravenóznímu podání, kvalifikovaným zdravotníkem a titrace dávky je individuální. Obvykle zahájena infuzí rychlostí 10–40 mikrogramů/kg/min, čímž je dosaženo účinku způsobujícího snížení srdeční frekvence během 10–20 min. Pokud je vyžadován rychlý nástup účinku snížení srdeční frekvence (do 2 až 4 min), lze zvážit nasycovací dávku 100 mikrogramů/kg/min po dobu 1 min s následnou kontinuální intravenózní infuzí 10–40 mikrogramů/kg/min. U pacientů se srdeční dysfunkcí a septickým šokem se mají používat nižší zahajovací dávky. Udržovací dávka se může po omezenou dobu zvýšit až na 80 mikrogramů/kg/min, pokud to kardiovaskulární stav pacienta vyžaduje a umožňuje a není překročena maximální denní doporučená dávka, což je (landiolol hydrochlorid 57,6 mg/kg/den (např. infuze 40 mikrogramů/kg/min po dobu 24 hodin). Konverzní vzorec pro kontinuální intravenózní infuzi (mikrogramy/kg/min na ml/h (Rapibloc 300 mg/50 ml = 6 mg/ml): Cílová dávka (mikrogramy/kg/min) x tělesná hmotnost (kg)/100 = infuzní rychlost (ml/h). (Přehledná tabulka viz úplné SPC). Volitelné podání bolusu u hemodynamicky stabilních pacientů: Konverzní vzorec ze 100 mikrogramů/kg/min na ml/h (Rapibloc 300 mg/50 ml = 6 mg/ml). Infuzní rychlost nasycovací dávky (ml/h) po dobu 1 minuty = tělesná hmotnost (kg). V případě nežádoucích účinků má být dávka landiololu snížena nebo je třeba infuzi přerušit a pacientů mají dostat příslušnou lékařskou péči. V případě hypotenze a bradykardie je možné podávání landiololu obnovit v nižší dávce poté, co se krevní tlak nebo srdeční frekvence vrátily na přijatelnou úroveň. U pacientů s nízkým systolickým krevním tlakem je při úpravě dávky a během udržovací infuze nutná zvláštní opatrnost. Přejít na alternativní léky: Po dosažení požadované kontroly srdeční frekvence a stabilního klinického stavu může být pacient převeden na alternativní léčivé přípravky (jako jsou perorální antiarytmika). Dávkování landiololu může být sníženo a postupně přerušeno. **Zvláštní skupiny pacientů:** Starší pacienti (≥ 65 let) a pacienti s poruchou funkce ledvin nevyžadují úpravu dávkování, landiolol se má používat s opatrností u pacientů s poruchou funkce ledvin. U pacientů se všemi stupni poruchy funkce ledví se doporučuje opatrné dávkování počínaje nejnižší dávkou. Srdeční dysfunkce. U pacientů s poruchou funkce levé komory (LVEF <40%, NYHA 3–4), po kardiokirurgické operaci, během ischemie nebo při septických stavech, byly pro dosažení kontroly srdeční frekvence používány nízké dávky (1–10 µg/kg/min, zvyšující se postupně za důkladného sledování krevního tlaku. Pokud je to nutné a kardiovaskulární stav pacienta to dovoluje, je možné při pečlivém monitorování hemodynamických funkcí zvážit další zvýšení dávky. U pacientů se septickým šokem byly k dosažení kontroly srdeční frekvence použity nižší dávky od 1 µg/kg/min až do maximálních 40 µg/kg/min. Dávka byla zvyšována za pečlivého monitorování krevního tlaku po 1 µg/kg/min s minimálně 20minutovými intervalemi mezi dávkami. **Pediatrická populace:** Bezpečnost a účinnost landiololu u dětí ve věku 0 až 18 let nebyla dosud stanovena. **Způsob podání:** Rapibloc musí být před podáním rekonstituován a použit ihned po otevření, nesmí být mísen s jinými léčivými přípravky s výjimkou roztoků používaných k rekonstituci. Landiolol má být podáván intravenózně přes centrální infuzi nebo periferní infuzi a nemá být podáván pomocí stejné infuze s jinými léčivými přípravky. U landiololu se na rozdíl od jiných beta-blokátorů neobjevuje tachykardie jako reakce na náhle ukončení podávání po 24 hodinách kontinuální infuze. Nicméně, pacienti mají být pečlivě sledováni, pokud má být podávání landiololu přerušeno. **Kontraindikace:** hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku, těžká bradykardie (puls méně než 50 tepů za minutu), Sick sinus syndrom, těžké poruchy vodivosti atrioventrikulárního (AV) uzlu (bez kardiostimulátoru): AV blokáda 2. nebo 3. stupně, kardiogenní šok, těžká hypotenze, dekompenzované srdeční selhávání, pokud je považované za nesouvisející s arytmií, plicní hypertenze, neléčený feochromocytom, akutní astmatičtí záchvat, těžká, nekontrolovaná metabolická acidóza. **Zvláštní upozornění:** Landiolol má být používán s opatrností u diabetiků nebo v případě hypoglykemie. Doporučuje se průběžné monitorovat krevní tlak a EKG u všech pacientů. Beta-blokátory je třeba se vyhnout u pacientů se syndromem preexcitace v kombinaci s fibrilací síní – riziko fibrilace komor. Současné podávání landiololu s verapamilem nebo diltiazemem u pacientů s abnormálními atrioventrikulárního vedení se nedoporučuje. Beta-blokátory mohou zvýšit počet a trvání anginosních záchvatů u pacientů s Prinzmetalovou anginou, neselektivní beta-blokátory se nedoporučují, u selektivních je třeba dbát zvýšené opatrnosti. S opatrností u pacientů s (preexistujícím) srdečním selháním, nebo pokud je pacient hemodynamicky nestabilní nebo užívá jiné léky, které snižují periferní resistenci, komorové plnění, kontraktilitu myokardu nebo šíření elektrického impulsu v myokardu. Při prvních známkách nebo příznacích dalšího zhoršování se nemá dávka zvyšovat, pokud je to nezbytné, má být podávání landiololu přerušeno. Beta blokátory mají být používány u pacientů s feochromocytomem s velkou opatrností a pouze po předchozí léčbě blokátory alfa-receptorů. Pacienti s bronchospastickým onemocněním nemají dostávat beta-blokátory, landiolol může být s opatrností u těchto pacientů používán. V případě bronchospasmu musí být infuze okamžitě ukončena, a pokud je to nutné, je třeba podat beta-2 agonistu. U pacientů s poruchami periferního oběhu podávat landiolol s velkou opatrností. Beta-blokátory mohou zvýšit jak citlivost vůči alergenům, tak i závažnost anafylaktických reakcí. Pacienti užívající betablokatory nemají reagovat na obvyklé dávky epinefrinu používané k léčbě anafylaktické reakce. **Interakce s jinými léčivými přípravky a jiné formy interakce:** Antagonisté vápníku, jako jsou deriváty dihydropyridinu (například nifedipin), mohou zvýšit riziko hypotenze. Podávání landiololu je třeba opatrně titrovat při současném podávání s verapamilem, diltiazemem, antiarytmiky první třídy, amiodaronem nebo přípravky na bázi náprstíku. Landiolol nemá být používán současně s verapamilem nebo diltiazemem u pacientů s abnormálními atrioventrikulárního vedení. Současné užívání landiololu a inzulinu nebo perorálních antidiabetik může ovlivnit účinek na snižování hladiny cukru v krvi. Anestezieolog má být informován, že pacient dostává kromě landiololu i beta-blokátory. Kombinace landiololu s gangliovými blokátory může zvýšit hypotenzní účinek. NSAID mohou snížit hypotenzní účinky beta-blokátorů. Zvláštní opatrnosti je třeba při současném používání flokafenu nebo amnosulpridu s beta-blokátory. Současné podávání landiololu s trikylickými antidepresivy, barbituráty a fenothiaziny nebo antihypertenzivy může zvýšit účinek na snižování krevního tlaku. Když se sympatomimetika, která působí jako agonisté beta-adrenergických receptorů, podávají současně s landiololem, mohou působit proti jeho účinkům. Přípravky způsobující snížení hladiny katecholaminů (např. reserpin, klonidin, dexmedetomidin) mohou mít při současném podávání s beta-blokátory zesilující účinek. Současné používání klonidinu a beta-blokátorů zvyšuje riziko „rebound“ hypertenze. V průběhu infuze landiololu podáván intravenózně heparin u pacientů podstupujících kardiovaskulární operaci, došlo k 50% poklesu hladiny landiololu v plazmě v souvislosti s poklesem krevního tlaku vyvolaného heparinem a ke zvýšení doby cirkulace landiololu. Hodnoty srdeční frekvence se v této situaci nezměnily. **Fertilita, těhotenství a kojení:** Podávání landiololu v těhotenství se z preventivních důvodů nedoporučuje. Jsou k dispozici pouze omezené údaje o podávání landiololu těhotným ženám. Pokud se považuje léčba landiololem za nezbytnou, je třeba monitorovat uteroplacentární průtok krve a růst plodu. Novorozenecký účinek musí být pečlivě monitorován. Riziko pro kojené dítě nelze vyloučit. Na základě posouzení prospěšnosti kojení pro dítě a prospěšnosti léčby pro matku je nutno rozhodnout, zda přerušit kojení nebo ukončit/ přerušit podávání landiololu. Nebylo prokázáno, že by měl landiolol vliv na plodnost. **Nežádoucí účinky:** Nejčastěji pozorovaným nežádoucím účinkem landiololu byla hypotenze a bradykardie. **Podezření na nežádoucí účinky hláste na adresu:** Státní ústav pro kontrolu léčiv, Šrobárova 48, 100 41 Praha 10, webové stránky: www.sukl.cz/nahlasit-nezadouci-ucinek. **Seznam pomocných látek:** mannitol (E421), roztok hydroxidu sodného (k úpravě pH). **Doba použitelnosti:** 3 roky. Chemická a fyzikální stabilita před použitím po rekonstituci byla prokázána po dobu 24 hodin při teplotě 25 °C. Z mikrobiologického hlediska má být přípravek použit okamžitě. **Zvláštní opatření pro uchovávání:** přípravek nevyžaduje. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Amomed Pharma Leopold-Ungar-Platz 2, 1190 Vídeň, Rakousko. **Registrační číslo:** 58/487/14-C. **Datum revize textu:** 23. 2. 2024. **Léčivý přípravek je během hospitalizace hrazen z veřejného zdravotního pojištění. Výdej léčivého přípravku je vázán na lékařský předpis. Dříve, než přípravek předepíšete, seznámte se s úplným souhrnem údajů o přípravku.**

Vysvětlivky: SVT – Supraventrikulární tachykardie, FiS – Fibrilace síní

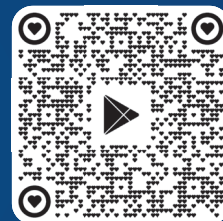
Literatura: 1. SPC Rapibloc® 300 mg prášek pro infuzní roztok: Datum revize textu: 23.2.2024. 2. Hindriks G., et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). European Heart Journal (2020) 00, 1–126. 3. Shibata et al. Direct Effects of Esmolol and Landiolol on Cardiac Function, Coronary Vasoactivity, and Ventricular Electrophysiology in Guinea-Pig Hearts. J Pharmacol Sci 118, 255 – 265 (2012). 4. Yokoyama H. (2016) Stabilization in Off-Pump Coronary Artery Bypass. Springer Tokyo Heidelberg New York Dordrecht London © Springer Japan. 5. European Heart Journal Supplements (2018) 20 (Supplement A), A1–A24. 6. Krumpal G., et al.: Bolus application of landiolol and esmolol: comparison of the pharmacokinetic and pharmacodynamic profiles in a healthy caucasian group. Eur J Clin Pharmacol 2017;73: 417–428.

VÍM, PROČ MĚŘÍM KREVNÍ 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:** 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 (GFR < 60 ml/min/1,73 m²). **Nežádoucí účinky:** *Související s telmisartanem:* Infekce močových cest nebo horních cest dýchacích, hyperkalemie, synkopa, vertigo, bradykardie, kašel, průjem, dyspepsie, zvracení, pruritus, zvýšené pocení, kožní vyrážka, myalgie, poškození ledvin včetně akutního renálního selhání, bolesti na hrudi, astenie, zvýšení hladiny kreatininu v krvi. *Související s indapamidem:* Hypokalemie, únava, závratě, bolest hlavy, parestezie, nauzea, zvracení, zácpa, sucho v ústech, hypersenzitivní reakce, makulopapulární vyrážky, purpura, fotosenzitivita. **Interakce:** Kombinace telmisartanu s digoxinem může zvýšit hladinu digoxinu. Telmisartan může vyvolat hyperkalemii. Riziko se zvyšuje při kombinaci s dalšími látkami vyvolávajícími hyperkalemii (např. kalium šetřící diuretika, ACE inhibitory, NSAID, heparin, cyklosporin, takrolimus a trimethoprim). *Kombinace, které nejsou doporučeny:* Podání s draslíky šetřícími diuretiky nebo přípravky obsahujícími draslík (např. spironolakton, amilorid, triamteren, náhražky soli obsahující draslík). Při nezbytnosti současného podávání je nutno často kontrolovat kalemii, případně EKG. Přípravek může zvyšovat plazmatickou koncentraci lithia. *Kombinace vyžadující zvýšenou opatnost:* 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. U dehydratovaných pacientů hrozí riziko akutního renálního selhání. Předchozí léčba vysokými dávkami diuretik vede k riziku hypotenze po zahájení léčby telmisartanem. Kombinace s léčivými vyvolávajícími *torsade de pointes* (např. antiarytmika, některá antipsychotika, bepridil, erythromycin iv., pentamidin, moxifloxacin, vinkamin iv.) zvyšuje riziko ventrikulárních arytmií, zvláště *torsade de pointes*. Je tedy třeba sledovat a korigovat hypokalemii a monitorovat elektrolyty a EKG. Doporučuje se používat látky, u kterých při hypokalemii nehrozí riziko *torsade de pointes*. Jiná léčiva způsobující pokles hladiny draslíku (např. iv. amfotericin B, kortikosteroidy, tetrakosaktid, stimulační laxativa) zvyšují riziko hypokalemie (kalemie se má sledovat a korigovat). Hypokalemie predisponuje k toxickým účinkům digitalisu a při současném léčbě se doporučuje monitorování kalemie a EKG. Zvýšené opatnosti je třeba rovněž dbát při kombinaci s ACE inhibitory (zejména v počátcích léčby a při depleci sodíku nebo při městnavém srdečním selhání) a je třeba brát v úvahu, že se nedoporučuje duální blokáda RAAS pomocí kombinovaného užívání inhibitorů ACE, blokátorů receptorů pro angiotenzin II nebo aliskirenu. Dále je třeba dbát zvýšené opatnosti při kombinaci s baklofenem a alopurinolem. *Kombinace, jež je nutno vzít v úvahu:* Jiné antihypertenzní léky, imipraminová antidepressiva, neuroleptika, baklofen a amifostin mohou zvýšit antihypertenzní účinek. Ortostatická hypotenze může být potencována alkoholem, barbituráty, narkotiky nebo antidepressivy. Opatnosti je dále třeba při kombinaci s metforminem (riziko laktátové acidózy), jodovanými kontrastními látkami, vápníkem, cyklosporinem, takrolimem a kortikosteroidy. **Upozornění:** Léčba nesmí být zahájena během těhotenství. Jestliže je zjištěno těhotenství, musí být léčba přípravkem ihned ukončena. Pacientům s oboustrannou stenózou renální arterie nebo se stenózou arterie zásobující jedinou funkční ledvinu hrozí během léčby zvýšené riziko těžké hypotenze a renální nedostatečnosti. Thiazidům podobná diuretika jsou plně účinná pouze při normální nebo minimálně snížené funkci ledvin. U pacientů s poruchou renálních funkcí užívajících telmisartan se doporučuje sledování kalemie a kreatininémie. U pacientů s primárním aldosteronismem se léčba telmisartanem nedoporučuje. Je třeba věnovat zvýšenou pozornost pacientům trpícím stenózami aortální nebo mitrální chlopně nebo obstrukční hypertrofickou kardiomyopatií. Pravidelné sledování hladiny glukózy v krvi je důležité u diabetiků. U pacientů, jejichž cévní tonus a renální funkce závisí převážně na aktivitě RAAS (např. u pacientů se závažným městnavým srdečním selháním nebo u pacientů s průvodním onemocněním ledvin, včetně stenózy renální arterie), může být léčba spojena s akutní hypotenzí, hyperazotémií, oligurií nebo vzácněji i s akutním selháním ledvin. U pacientů s poklesem intravaskulárního objemu nebo koncentrace sodíku (např. v důsledku diuretické terapie, omezování soli v dietě, průjmy nebo zvracení) se zejména po první dávce telmisartanu/indapamidu může objevit symptomatická hypotenze. Natremií je nutno stanovit před zahájením léčby a pravidelně kontrolovat, častěji u starších pacientů a u pacientů s cirhózou jater. U rizikových pacientů z hlediska hyperkalemie se doporučuje kalemii monitorovat. Je třeba zabránit vzniku hypokalemie, zejména u vysoce rizikových skupin pacientů, tj. u starších pacientů, podvyživených pacientů a/nebo nemocných osob, užívajících řadu léků současně, u cirhotiků s otoky a ascitem, u pacientů s onemocněním koronárních tepen, pacientů se srdečním selháním a osob s dlouhým QT intervalem. V těchto případech je třeba častěji kontrolovat a korigovat kalemii, stejně jako u pacientů užívajících srdeční glykosidy nebo látky způsobující *torsade de pointes*. Přípravek může způsobit přechodné zvýšení hladiny vápníku v plazmě. Skutečná hyperkalcemie může být výsledkem nerozpoznané hyperparatyreózy. U nemocných se zvýšenou hladinou kyseliny močové hrozí zácpa. Sulfonamidy nebo deriváty sulfonamidů mohou způsobit idiosynkratickou reakci vedoucí k choroidální eufuzi s defektem zorného pole, přechodné myopii a akutnímu glaukomu s uzavřeným úhlem. Při nadměrném snížení krevního tlaku u pacientů s ischemickou kardiopatií nebo s ischemickou chorobou srdeční může dojít k infarktu myokardu nebo k cévní mozkové příhodě. **Dávkování a způsob podání:** Doporučená dávka je jedna tableta denně. Při těžké poruše funkce ledvin (clearance kreatininu pod 30 ml/min), u hemodialyzovaných pacientů a při těžké poruše funkce jater je přípravek kontraindikován. U pacientů s lehkou až středně těžkou poruchou funkce jater je nutná úprava dávkování a dávka telmisartanu nemá překročit 40 mg telmisartanu denně. 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 (telmisartanum) / 2,5 mg (indapamidum). **Datum revize textu:** 30. 8. 2022. 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.