

Vnitřní lékařství

1

2026
ROČNÍK 72

ČASOPIS ČESKÉ INTERNISTICKÉ SPOLEČNOSTI A SLOVENSKEJ INTERNISTICKEJ SPOLOČNOSTI

Indexováno v: EMBASE: Excerpta Medica | SCOPUS |
MEDLINE | Index Medicus | Bibliographia medica Českoslovača |
Bibliographia medica Slovaca | Index Copernicus International |
Chemical Abstracts | INIS Atomindex



ČESKÁ
INTERNISTICKÁ
SPOLEČNOST



PŘEHLEDOVÉ ČLÁNKY

Nejčastější chyby v managementu hypertenze

Nové terapeutické možnosti a principy léčby obstrukčních plicních nemocí

Střevní mikrobiom ve vnitřním lékařství

Klinika a léčba ochorení aorty – guidelines ESC

KAZUISTIKY

Proč kompenzovat hypertenzi u pacientů hospitalizovaných pro jiná onemocnění

Překvapivý nález objemného intrakardiálního útvaru pravé síně při katérové ablacii fibrilace síní

Akutní selhání ledvin indukované syntetickými kanabinoidy

DOBRÁ RADA

Krevní tlak a energetické nápoje

VE ZKRATCE

Interdisciplinární doporučení pro testování trombofilie: přehledný souhrn

AI V MEDICÍNĚ A ZDRAVOTNICTVÍ

Umělá inteligence v kardiologii: současné klinické aplikace a regulační rámec v EU

Spojili jsme síly

Interní medicína pro praxi a Vnitřní lékařství pod jednou hlavičkou

SOLEN
MEDICAL EDUCATION

SOLEN

**SUPER,
UŽ MÁM PŘEDPLACENO.**

A DOSTALA JSEM NAVÍC:

- 20% SLEVU NA KONGRESY*
- 8x ČASOPIS VNITŘNÍ LÉKAŘSTVÍ
- TEMATICKÁ SUPPLEMENTA
- PŘÍSTUP DO ARCHIVU PRAKTICKÝCH TABULEK



**ALE KDE
A JAK?**



ČASOPIS

Vnitřní lékařství

OBJEDNÁVEJTE:

www.casopisvnitrnilekarstvi.cz
predplatne@solen.cz



**CENA
PŘEDPLATNÉHO
NA ROK 2026**

1 950 Kč

* platí pro kongresy uvedené v seznamu →



AI v medicíně a zdravotnictví – nová rubrika časopisu Vnitřní lékařství

Vážené kolegyně a vážení kolegové,

je mi ctí představit vám novou rubriku věnovanou umělé inteligenci v medicíně a zdravotnictví. V době, kdy se AI technologie stávají neoddelitelnou součástí moderní klinické praxe, považujeme za zásadní, aby měli čtenáři Vnitřního lékařství přístup k přehledným, prakticky orientovaným a vědecky fundovaným informacím o těchto inovacích.

Jako předseda České společnosti pro umělou inteligenci a inovativní digitální technologie v medicíně (ČSAIM ČLS JEP) i jako proděkan pro vědu a výzkum na Lékařské fakultě Ostravské univerzity vnímám každodenně narůstající zájem internistů o AI nástroje, ale zároveň i pochopitelné otázky: Které technologie jsou skutečně validované? Jak zapadají do mého klinického workflow? A hlavně – jaký mají reálný přínos pro naše pacienty?

Právě na tyto otázky bude naše rubrika reagovat. V tomto čísle vás srdečně zvou k přečtení článku kolegy MUDr. Lukáše Evina, Ph.D., „Umělá inteligence v kardiologii: současné klinické aplikace a regulační rámec v EU“. Tento přehled považuji za mimořádně důležitý ze tří hlavních důvodů.

Za prvé, text systematicky mapuje AI nástroje, které nejsou jen experimentálními prototypy, ale real-world medicínskými zařízeními s prokázanou regulační shodou podle MDR 2017/745. Dr. Evin se soustředí na technologie, které již dnes můžete využívat v praxi – od interpretace EKG (PMcardio, Cardiomatics, systémy Zio Monitor) přes elektrofyzilogickou navigaci (AF-Xplorer, inHEART) až po podporu při CT angiografiích. Každá technologie je představena s důrazem na klinickou validaci, což umožňuje čtenáři posoudit skutečnou úroveň důkazů.

Za druhé, tento článek velmi aktuálně zasazuje tyto nástroje do kontextu nově účinného AI Actu 2024/1689, který postupně doplňuje MDR o specifické požadavky pro vysoce rizikové AI systémy. Pro klinická pracoviště to znamená nové povinnosti v oblasti validace výstupů v lokálním prostředí, systematického dohledu nad výkonem algoritmů a posuzování kyberbezpečnostních aspektů. Tato regulační dimenze je pro nás lékaře klíčová – nejen že poznáváme, co AI nástroj umí, ale také jaké povinnosti s sebou jeho použití přináší.

Za třetí, autor nabízí čtenáři realistický pohled na přínos těchto technologií. Například PMcardio ve studii AMSTELHEART-1 dosáhlo senzitivity 86 % a specificity 92 % při detekci závažných EKG abnormalit, což je srovnatelné s lidskými experty. Systémy jako AF-Xplorer v randomizované studii TAILORED-AF prokázaly, že individualizovaná

ablační strategie vedená AI dosáhla 88% „svobody“ od fibrilace síní po 12 měsících, oproti 70 % u anatomického přístupu. Tyto výsledky ukazují, že AI nástroje již dnes nejsou jen zajímavou pomůckou, ale součástí medicíny založené na důkazech s potenciálem reálně zlepšit výsledky léčby.

Do budoucna si dovoluji naznačit, že AI v interní medicíně a kardiologii může výrazně transformovat časnou diagnostiku a rizikovou stratifikaci. Představte si screeningové nástroje založené na analýze běžného EKG, které dokáží predikovat sníženou ejekční frakci levé komory (PMcardio LVEF model s AUC 0,963), nebo hlasovou analýzu odhalující kardiovaskulární riziko ještě před manifestací klinických symptomů. Takové technologie nás mohou posunout od reaktivní k prediktivní medicíně – k včasnému zachytu onemocnění ve stadiu, kdy je ještě dobře léčitelné.

V příštím čísle časopisu se můžete těšit na článek zaměřený na AI ve zpracování zvuku a řeči. Tato oblast přináší fascinující možnosti – od automatizace zdravotnické dokumentace pomocí ambientních scribe systémů, které zdravotníkům šetří hodiny administrativní práce a snižují syndrom vyhoření, přes diagnostiku respiračních onemocnění z analýzy kašle, až po detekci neurodegenerativních chorob z analýzy hlasu. Digitální stetoskopy s AI již dnes překonávají běžné lékaře v rozpoznávání srdečních šelestů a aplikace v chytrých telefonech umožňují screening spánkové apnoe. Tyto neinvazivní, snadno dostupné nástroje rozšiřují naše diagnostické možnosti způsobem, který by před deseti lety byl považován za science fiction.

Věřím, že nová rubrika věnovaná AI v medicíně se pro vás stane užitečným průvodcem v orientaci v této dynamicky se rozvíjející oblasti. Naším cílem je přinášet vyváženou perspektivu – nadšení pro inovace vyvážené kritickým hodnocením důkazů a praktickou aplikovatelností. AI není kouzelná hůlka, ale mocný nástroj, který v rukou informovaných a AI gramotných zdravotníků může významně zlepšit péči o naše pacienty.

Přeji vám příjemné čtení a těším se na vaši zpětnou vazbu k této nové rubrice.

doc. MUDr. Ondřej Volný, Ph.D.

Předseda České společnosti pro umělou inteligenci a inovativní digitální technologie v medicíně (ČSAIM ČLS JEP)

Proděkan pro vědu a výzkum, Lékařská fakulta Ostravské univerzity

EDITORIAL / EDITORIAL

AI v medicíně a zdravotnictví – nová rubrika časopisu Vnitřní lékařství

Ondřej Volný - - - - - 3

PŘEHLEDOVÉ ČLÁNKY / REVIEW ARTICLES

Nejčastější chyby v managementu hypertenze

Most common mistakes in hypertension management

Jitka Mlíková Seidlerová - - - - - 8

Nové terapeutické možnosti a principy léčby obstrukčních plicních nemocí

Current and emerging therapies in obstructive lung diseases

Kristián Brat - - - - - 15

Střevní mikrobiom ve vnitřním lékařství

Gut microbiome in internal medicine

Zdeněk Lys, Lukáš Štos, David Galis, Veronika Janošcová, Jan Václavík - - - - - 22

Klinika a léčba onemocnění aorty – guidelines ESC

Clinic and treatment of aortic diseases – ESC guidelines

Veronika Jankovičová - - - - - 29


 Naltrexon a jeho potenciální užití při léčbě autoimunitních onemocnění

Naltrexone and its potential use in the treatment of autoimmune diseases

Karolína Absolonová, Ivan Šterzl

Uperold®

kalcifediol 255 µg

O KROK NAPŘED

V LÉČBĚ I PREVENCI
NEDOSTATKU VITAMINU DJEDNA TOBOLKA JEDNOU MĚSÍČNĚ
ŘEŠENÍ PRO MNOHO PACIENTŮ^{1,3}JEDNODUCHÉ DÁVKOVÁNÍ¹RYCHLEJŠÍ EFEKT^{1,2}ÚČINNÁ LÉČBA^{1,2}

Indikace přípravku Uperold®:

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

Zkrácená informace o přípravku Uperold®

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

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

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

Určeno pouze odborníkům ve smyslu zákona 40/1995 Sb.

CZ-UPE-6-2025_MFLOW
Materiál schválen: červen 2025

Berlin-Chemie/A.Menarini Ceska republika s.r.o., Budějovická 778/3, 140 00 Praha 4 – Michle, tel.: 267 199 333, e-mail: office@berlin-chemie.cz


 BERLIN-CHEMIE
MENARINI



21. interní medicína pro praxi

12.–13. 3. 2026
OLOMOUC

AKREDITACE

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

ODBORNÝ GARANT

- prof. MUDr. Pavel Horák, CSc.
III. interní klinika – nefrologická, revmatologická a endokrinologická, FN Olomouc

REGISTRAČNÍ POPLATEK

- při registraci do 4. 3. 2026: **1 900 Kč**
- při registraci od 5. 3. 2026: **2 300 Kč**
- 40% sleva pro lékaře do 35 let**
- 20% sleva pro předplatitele časopisů vydavatelství Solen na rok 2026**

POŘADATEL

- společnost SOLEN, s. r. o., ve spolupráci s III. interní klinikou – nefrologickou, revmatologickou a endokrinologickou, FN Olomouc

ORGANIZAČNÍ ZAJIŠTĚNÍ

- Mgr. Iva Trísková
triskova@solen.cz

GENERÁLNÍ
PARTNER:

SERVIER
moved by you

HLAVNÍ
PARTNER:

**BERLIN-CHEMIE
MENARINI**



MÍSTO KONÁNÍ
Clarion Congress Hotel Olomouc,
Jeremenkova 36

PROGRAM ČTVRTEK 12. 3. 2026

8.30–10.00 Ranní networkingový blok:

Prostřednictvím reálných kazuistik budou účastníci společně rozhodovat o diagnosticko-terapeutickém postupu, hlasovat o prioritách a učit se rozpoznat klíčové „red flags“. Představíme také **kongresovou networkingovou aplikaci**, která vám pomůže sdílet zkušenosti a propojit se s kolegy během celého kongresu i po něm.

Internista na urgentu – první hodina rozhoduje

prof. MUDr. Jan Václavík, Ph.D., FESC

- Kazuistika 1 – Dušnost na urgentu** – Ramík Z.
- Kazuistika 2 – Bolest na hrudi u mladšího pacienta** – Dodulík J.
- Kazuistika 3 – Sepse / febrilní pacient** – Černocký O.
- Klinické pasti internisty** – Čapek B.

10.30–10.35 Zahájení kongresu

10.35–12.05 Co je nového v léčbě systémových onemocnění pojiva a systémových vaskulitid

prof. MUDr. Pavel Horák, CSc.

- Současná strategie diagnostiky a léčby SLE** – Horák P.
- Intersticiální plicní choroba u systémové sklerodermie** – Tomčík M.
- Kdy pomyšlet na diagnózu systémové vaskulidity?** – Videman J.

12.05–12.45 Dobrá rada do vaší ordinace I

- Potřebujeme atypické anxiolytikum?** – Anders M.
- Rizika podání glukokortikoidů a vznik sekundární osteoporózy** – Palička V.

12.45–13.45 Přestávka na oběd

13.45–15.30 Kardiovaskulární onemocnění

MUDr. Michaela Šnejdrová, Ph.D.

- Neadekvátní bariéry pro léčbu hypertoniků s komorbiditami** – Šnejdrová M.
- Kardiovaskulární prevence v linii s Národním kardiovaskulárním plánem** – Ječmenová M.

15.30–16.15 Pokroky v léčbě srdečních onemocnění

- Co dělat, aby vám ledviny nezlomily srdce?** – Monhart Z.
(Přednáška podporovaná společností Boehringer Ingelheim, s. r. o.)
- program bude doplněn

16.15–16.45 Přestávka

16.45–17.30 „Vůbec jste mi nepomohl/a!“ aneb

Jak komunikovat s nespokojenými pacienty MUDr. Barbora Mechúrová IP

17.30–18.00 Perspektivy medicíny:

- Homo sapiens 2.0. Od léčby k vylepšení člověka** – prof. Ing. Jaroslav Petr, DrSc.

Moderní věda nabízí řadu technologií, s jejichž pomocí lze zasáhnout do procesů v lidském organismu. Kde končí léčba a kde začíná vylepšení člověka? Smíme dělat všechno, co umíme?



21. interní medicína pro praxi

12.–13. 3. 2026
OLOMOUC



prim. MUDr. Zdeněk Monhart, Ph.D., FEFIM



Užijte si čas přednášek s kávou od Solenu. Těšíme se na vás.

GENERÁLNÍ
PARTNER:

SERVIER
moved by you

HLAVNÍ
PARTNER:

BERLIN-CHEMIE
MENARINI

PROGRAM

PÁTEK 13. 3. 2026

9.00–10.15 Endokrinologie a metabolismus v praxi internisty

prof. MUDr. Michal Kršek, CSc., MBA

- Osteoporóza, současný management – Horák P.
- Incidentalomy nadledvin – Kršek M.
- Hypertyreóza a endokrinní orbitopatie – Schovánek J.

10.15–10.45 Dobrá rada do vaší ordinace II

- Význam léčby nedostatku vitamínu D – Schovánek J.

10.45–11.15 Přestávka

11.15–12.40 Jak smysluplně mluvit s pacienty o alkoholu a kouření

MUDr. Bc. Jana Malinovská, Ph.D.

- Alkohol, nikotinové výrobky a aktuální pohled na jejich zdravotní rizika v klinické praxi – Malinovská J.
- Výživa jako opomíjený faktor relapsu závislosti – Kozáková K.
- Krátká intervence – praktické přístupy při abúzu návykových látek pacientem – Březová K.

12.40–13.00 Dobrá rada do vaší ordinace III

- Primární biliární cholangitida z pohledu gastroenterologa pro internisty – Vašura A.
(Přednáška podporovaná společností Gilead Sciences s. r. o.)

13.00–14.00 Přestávka na oběd

14.00–15.30 Kazuistiky z intenzivní péče v interně **IP**

prim. MUDr. Zdeněk Monhart, Ph.D., FEFIM



- Pacient s diabetickou ketoacidózou – Monhart Z.
- Pacient s krvácením do GIT – role ROTEM – Náhlíková K.
- Pacient se šokovým stavem na interní JIP – role POCUS – Monhart Z.
- Pacient s akutním respiračním selháním – když selhává HFNO/NIV, kdy intubovat? – Náhlíková K.

IP Interaktivní edukační kazuistiky s hlasováním / Program dále aktualizujeme

Registrace a průběžně
aktualizovaný program:
www.kongresinterna.cz



PŮVODNÍ PRÁCE / ORIGINAL ARTICLES

-  **Neutrofil-lymfocytový pomer ako marker zvýšeného kardiovaskulárneho rizika u pacientov so stredne závažnou až závažnou formou hidradenitis suppurativa: prospektívna observačná štúdia**
Neutrophil-lymphocyte ratio as a marker of increased cardiovascular risk in patients with moderate to severe hidradenitis suppurativa: prospective observational study
Tereza Neplechová, Zlatica Žingorová, Tomáš Bolek, Matej Samoš, Martin Jozef Péc, Denis Hrivnák, Karolína Vorčáková
-  **Serotonin ako biomarker pri zápalových ochoreniach čreva**
Serotonin as a biomarker in inflammatory bowel diseases
Zuzana Cingelová, Stanislava Blažíčková

KAZUISTIKY / CASE REPORTS

- Proč kompenzovat hypertenzi u pacientů hospitalizovaných pro jiná onemocnění**
Arterial hypertension is an important topic even in patients admitted to hospitals for other reasons
Pavel Rutar - - - - - 38
- Překvapivý nález objemného intrakardiálního útvaru pravé síně při katéetrové ablaci fibrilace síní**
Surprising finding of a large intracardial mass in the right atrium during catheter ablation of atrial fibrillation
Katarína Doležalová, Filip Souček, Vojtěch Šebetovský, Zdeněk Stárek- - - - - 43
- Akutní selhání ledvin indukované syntetickými kanabinoidy**
Acute kidney injury induced by synthetic cannabinoids
Eva Zvárová, Jan Václavík - - - - - 47

DOBRÁ RADA / GOOD ADVICE

- Krevní tlak a energetické nápoje**
Blood pressure and energy drinks
Markéta Sovová, Eliška Sovová - - - - - 52

VE ZKRATCE / IN BRIEF

- Interdisciplinární doporučení pro testování trombofilie: přehledný souhrn**
Interdisciplinary recommendations for thrombophilia testing
Eva Drbohlavová, Jaromír Gumulec, Alena Buliková, Petr Dulíček, Jana Hirmerová,
Radovan Malý, Ester Zápotocká, Jan Blatný, Jan Václavík, Petr Kessler - - - - - 56

AI V MEDICÍNĚ A ZDRAVOTNICTVÍ / AI IN MEDICINE AND HEALTH CARE

- Umělá inteligence v kardiologii: současné klinické aplikace a regulační rámec v EU**
Artificial intelligence in cardiology: Current clinical applications and regulatory framework in the EU
Lukáš Evin - - - - - 60

ZE SPOLEČNOSTI / FROM THE SOCIETY

-  **Internista a kardiolog profesor Richard Češka se stal šéfem světové interní medicíny**
Michael Aschermann

Nejčastější chyby v managementu hypertenze

Jitka Mlíková Seidlerová

II. interní klinika FN v Plzni a Lékařské fakulty v Plzni

Arteriální hypertenze je jedno z nejčastějších onemocnění v české populaci, jehož kontrola však bohužel nedosahuje uspokojivých hodnot. Je tedy zřejmé, že v managementu arteriální hypertenze máme stále rezervy. Tento článek se snaží nejčastější chyby vyjmenovat, poukázat na možné následky těchto chyb a naznačit správný postup pro řešení. V rámci diagnostiky děláme chyby nejen u prostého měření krevního tlaku, ale také v používání měření krevního tlaku mimo zdravotnické zařízení. Dalším nedostatkem je nedostatečné provádění doprovodných vyšetření, která jsou nutná u všech hypertoniků. A v oblasti léčby hypertenze je to především nepoužívání fixních lékových kombinací, a to už na začátku léčby. Dále lékařská inercie spojená s nedostatečným navyšováním léčby a časná úprava léčby, pokud má nemocný nežádoucí účinky. U těžkých hypertoniků je to potom nevyužívání blokátorů mineralokortikoidních receptorů jako léku 4. volby a nepoužívání diuretik, pokud nemocný potřebuje 3 a více antihypertenziv. A konečně lze jmenovat nedostatečnou kontrolu adherence k léčbě.

Klíčová slova: arteriální hypertenze, chyby v managementu hypertenze, diagnostika hypertenze, léčba hypertenze.

Most common mistakes in hypertension management

Arterial hypertension is one of the most prevalent diseases in the Czech population, but unfortunately, its control does not reach satisfactory levels. It is therefore clear that there is still potential for improvement in its management. This article lists the most common problems, points out the possible consequences of these mistakes, and suggests the correct approach to solving them. In terms of diagnosis, we make errors not only in clinic blood pressure measurement but also in the use of out-of-office blood pressure measurement. Another shortcoming is the insufficient use of supplementary tests, which are mandatory for all hypertensive patients. In the context of hypertension treatment, this is primarily the failure to use fixed drug combinations at the initiation of treatment. Furthermore, there is medical inertia associated with insufficient treatment escalation and early treatment modification if the patient experiences adverse effects. In cases of severe hypertension, it is the failure to use mineralocorticoid receptor blockers as the fourth-line drug and the failure to use diuretics when the patient needs three or more antihypertensive drugs. Finally, there is insufficient monitoring of adherence to treatment.

Key words: arterial hypertension, management errors in hypertension, diagnostic of hypertension, therapy of hypertension.

Úvod

Arteriální hypertenze je jedno z nejčastějších onemocnění v české populaci, jehož kontrola však stále nedosahuje uspokojivých hodnot (1). Pohybuje se okolo 40 % (1), pokud považujeme kontrolu dosažení krevního tlaku pod 140/90 mm Hg. Pokud ovšem považujeme za kontrolu hypertenze dosažení cílových hodnot u většiny hypertoniků, tedy TK < 130/80 mm Hg, toto číslo se pohybuje okolo 10 %. Je tedy zřejmé, že v managementu arteriální hypertenze máme stále rezervy. Dalším problémem je pomýšlet na arteriální hypertenzi jako na samostatné onemocnění. Arteriální hypertenze má celou řadu patofyziologických

mechanismů, které sdílí s ostatními častými civilizačními chorobami – cukrovkou, obezitou, dyslipidemií a chronickým onemocněním ledvin. Protože cílem léčby hypertenze je snížit celkové kardiovaskulární riziko, je nutné kontrolovat nejen krevní tlak, ale také cílit i na ostatní choroby, které arteriální hypertenzi často doprovázejí.

Chyby v managementu arteriální hypertenze se týkají jak diagnostiky, tak samotné léčby. V rámci diagnostiky děláme chyby nejen u prostého měření krevního tlaku, ale také v nedostatečném nebo nesprávném používání měření krevního tlaku mimo ambulanci lékaře. Dalším nedostatkem je nedostatečné provádění doprovodných vyšetření, která

jsou nutná u všech hypertoniků. Sem patří pečlivé odebrání anamnézy, fyzikální vyšetření, ale především laboratorní vyšetření a registrace EKG. U specifických skupin pacientů je potom vhodné doplnění dalších vyšetření. A v oblasti léčby hypertenze je to především nepoužívání fixních lékových kombinací, a to už na začátku léčby. Dále lékařská inercie spojená s nedostatečným navyšováním léčby a časná úprava léčby, pokud má nemocný nežádoucí účinky. Dalším problémem je nedostatečná motivace pacienta k léčbě. U těžkých hypertoniků je to potom nevyužívání především blokátorů mineralokortikoidních receptorů jako léku 4. volby či nepoužívání diuretik, pokud nemocný potřebuje 3 a více antihypertenziv. A konečně lze jmenovat nedostatečnou kontrolu adherence k léčbě.

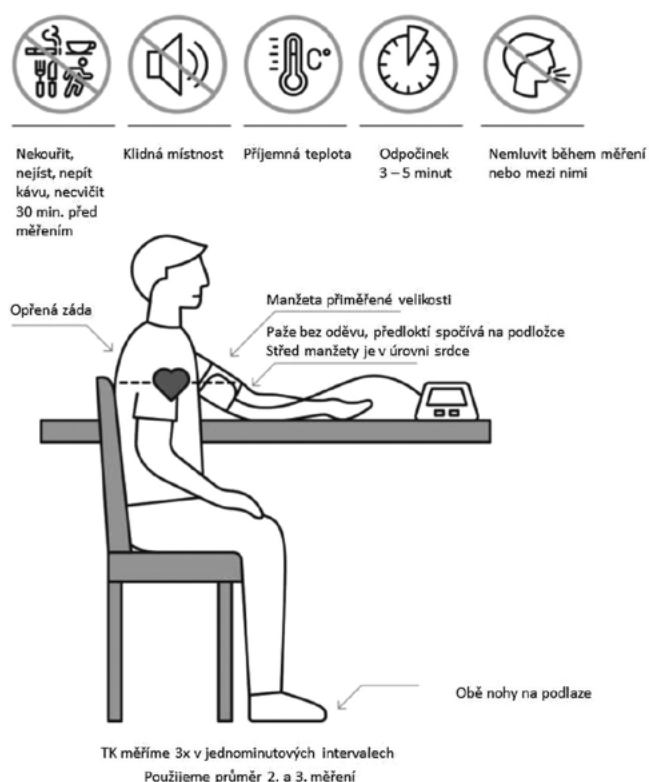
Chyby v diagnostice

Měření krevního tlaku

Měření krevního tlaku ve zdravotnickém zařízení

Měření krevního tlaku ve zdravotnickém zařízení je zcela zásadní, a přestože patří mezi možná nejčastěji prováděný zdravotnický výkon, jeho provádění je často nepřesné (2, 3). Přesnou metodiku rozvádí doporučení pro léčbu hypertenze (3, 4). Shrnutí pravidel udává obrázek 1. Nedodržování těchto pravidel vede k nasbírání řady jednotlivých nepřesností, která každá vede obvykle k falešnému nárůstu TK o několik málo mm Hg, ale ve svém součtu se může jednat o 10–20 mm Hg. Tedy o hodnoty, které nás vedou buď k iniciaci antihypertenzní léčby, nebo úpravě antihypertenzní léčby.

Obr. 1. Pravidla měření krevního tlaku (převzato z Widimský et al. Diagnostické a léčebné postupy u arteriální hypertenze – verze 2022. Doporučení České společnosti pro hypertenzi (4))



Měření krevního tlaku mimo zdravotnické zařízení

Největší chybou měření krevního tlaku mimo zdravotnické zařízení (out-of-office blood pressure measurement) je, že ho nevyužíváme dostatečně často. Jak domácí měření TK (home blood pressure measurement, HBPM) tak 24hodinová monitorace TK (ambulatory blood pressure measurement, ABPM) mají mnohem vyšší prognostickou hodnotu než klinický TK (5–7). Získáme více hodnot krevního tlaku, a to v době a prostředí, ve kterém nemocný tráví více času (je pro něj přirozenější než prostor lékařské ambulance). Odhaduje se, že krevní tlak si doma v současné době měří zhruba 40–50 % hypertoniků. Je velmi vhodné se o tyto hodnoty zajímat, protože nám přináší nejen prognostickou informaci, ale také tím nemocného zapojujeme do léčby, a tím zvyšujeme motivaci k léčbě. Dovolují si připomenout, že nejvyšší prognostickou hodnotu má noční krevní tlak (8). Je proto vhodné, abychom především u rizikových nebo komplikovaných nemocných hodnotili také kontrolu nočního krevního tlaku.

Pravidla, výhody a nevýhody pro měření TK mimo zdravotnické zařízení shrnují doporučení (4, 9). U domácího měření TK je vhodné si ověřit, že si pacient měří TK správně (správná šířka manžety, správné nasazení manžety) a vhodným přístrojem (seznam validovaných tonometrů lze nalézt na www.stridebp.org). V současné době není doporučeno používání bezmanžetového měření TK (aplikace, smartwatches, smart-rings, atd.) (10).

Pro hodnoty TK změřené mimo zdravotnické zařízení také platí jiné cut-off hodnoty pro diagnózu hypertenze (Tab. 1) (3, 4). Průměrný TK doma 138/88 mm Hg tedy již svědčí pro arteriální hypertenzi.

Doprovodná vyšetření u hypertoniků

Každý hypertonik má být kromě změřeného TK také dostatečně dobře vyšetřen (3, 4). Tato vyšetření nám pomohou vytvořit si o daném pacientovi dostatečný klinický obraz, identifikovat další kardiovaskulární rizikové faktory a zabránit nebo snížit riziko výskytu nežádoucích účinků (volba vhodného antihypertenziva) nebo umožnit časnou diagnostiku komplikací spojených s hypertenzí (3, 4). Cílem léčby hypertenze je snížit kardiovaskulární riziko, tedy je nutné kontrolovat všechny ovlivnitelné rizikové faktory. Pokud je však nevyšetříme, tak o nich nemůžeme vědět a naše snaha o snížení KV rizika je tím značně limitovaná.

Seznam rutinních vyšetření u hypertenze shrnuje tabulka 2. Tato vyšetření by měla být provedena u každého hypertonika, a to vstupně při diagnóze hypertenze a poté opakovaně v pravidelných intervalech (maximálně 1x za 2 roky u nekomplikované hypertenze). Dovolují si vypíchnout několik parametrů.

- Body mass index a obvod pasu – nyní již zcela nikdo nepochybuje o tom, že obezita (především abdominální) je významným kardiovaskulárním RF (11, 12). Je nutné pacientovi doporučit vhodnou úpravu životního stylu, konzultaci s nutričním terapeutem,

Tab. 1. Definice hypertenze podle typu měření krevního tlaku

		Hranice HT (mm Hg)
Zdravotnické zařízení		140/90
24hod. monitorace TK	24hod. průměr	130/80
	Denní průměr	135/85
	Noční průměr	120/70
Domácí měření TK		135/85

- u některých pacientů jsou vhodná antiobezitika (preferovány jsou především GLP1 agonisté s prokázaným prospěšným efektem na KV systém) (13).
- Vyšetření ledvinných funkcí a močového sedimentu je základním vyšetřením u hypertoniků, protože ledviny jsou klíčovým orgánem regulace krevního tlaku (3). Patologické hodnoty mohou naznačovat primární onemocnění ledvin, a tedy možnou etiologickou příčinu, a také být známkou hypertenzní nefropatie (poškození ledvin vyvolané hypertenzí). Dle hodnoty eGFR volíme některé léky (typ diuretika, MRA, blokátory RAS, SGLT2i) (3).
 - Albuminurie – je časnou známkou poškození ledvin a také známkou endoteliální dysfunkce. Řadíme ji také mezi hypertenzi mediované orgánové poškození (HMOD) (3, 14). Nález albuminurie musí vést k intenzifikaci léčby, tak aby bylo dosaženo cílových hodnot TK (klinický TK < 130/80 mm Hg), v léčbě má být vždy blokátor RAS, dalšími indikovanými léky jsou SGLT2i a finerenon (u diabetiků) (3).
 - Mineralogram
 - Hyponatremie se 1,5x častěji vyskytuje u hypertoniků než u normotoniků, je spojená s vyšší celkovou mortalitou a vyšším rizikem hospitalizací u starších osob. Přestože příčin hyponatremie je celá řada, mohou k ní přispívat i některá antihypertenziva, především thiazidová diuretika (15). U rizikových osob (starší věk, nižší tělesná hmotnost, hyponatremie v anamnéze) je tedy na řadě časná kontrola natremie po zahájení léčby nebo při navýšení dávky diuretik.
 - Kalemie – hypokalemie, ať už spontánní, nebo navozená thiazidovými diuretiky, by nás vždy měla vést k zamyšlení, zda se nejedná o primární hyperaldosteronismus (4). Vyšší hodnoty kalemie (> 4,8 mmol/l) jsou potom relativní či absolutní kontraindikací používání blokátorů mineralokortikoidních receptorů (MRA). Lze shrnout, že zahájení nebo navýšení léčby diuretiky či MRA musí být následováno kontrolou mineralogramu s odstupem 2–4 týdnů.
 - Glykemie – prevalence DM v ČR je 11 %. Diabetici jsou nemocní s velmi vysokým kardiovaskulárním rizikem a musíme se snažit o komplexní a těsnou kontrolu všech rizikových faktorů. Data z Rakouska ukazují, že během preventivních prohlídek u praktických

kých lékařů může být diabetes mellitus náhodně zachycen u 2,7 % vyšetřených osob (16). Prevalence prediabetu byla 19,7 % (16). Lze aproximovat, že podobná situace může být i u nás.

- Lipidogram jako klasický ovlivnitelný kardiovaskulární rizikový faktor musí mít pravidelně stanoven každý hypertonik a v případě nálezu patologie zahájena léčba. O významu a nutnosti kontroly hyperlipidemie se jistě není nutno dále vyjadřovat (4, 17).
- EKG – umožňuje odhalit jak známku HMOD – známky hypertrofie a přetížení levé komory srdeční, tak známky komplikace hypertenze – arytmie, především fibrilaci síní a ischemické změny. Je důležité EKG registrovat i u asymptomatických nemocných, protože některé patologické stavy mohou probíhat velmi skrytě.

Další vyšetření jsou vhodná jen u vybraných skupin hypertoniků nebo se jedná o vyšetření při podezření na sekundární hypertenzi (ponechávám k bližšímu prostudování dle zdrojů) (3, 4).

Chyby v léčbě hypertenze

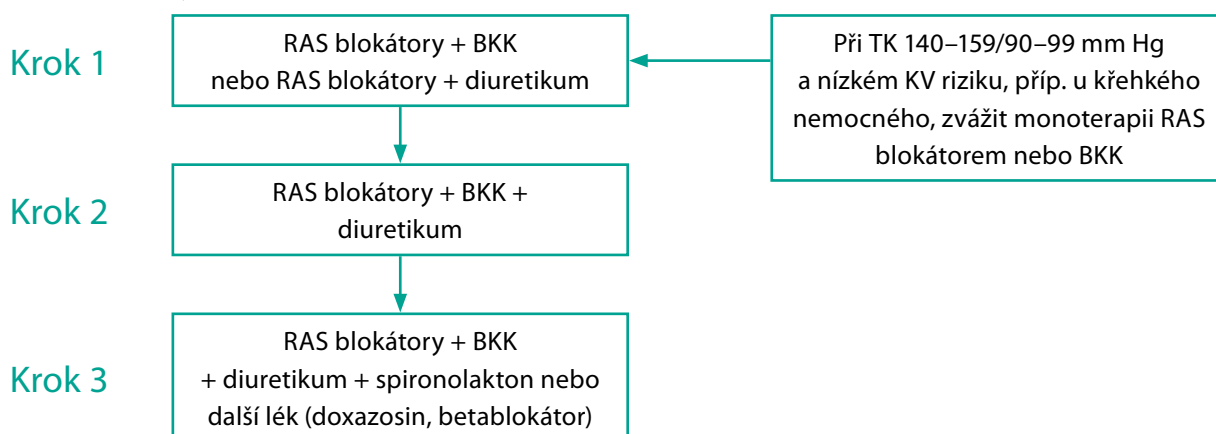
Hodnota TK pro diagnózu hypertenze se nerovná cílovým hodnotám TK

Cílové hodnoty TK jsou nižší než hodnoty pro diagnózu hypertenze (3, 4). Je tedy chybou spokojit se s dosaženým klinickým TK pod 140/90 mm Hg a dále léčbu nenavýšovat.

Tab. 2. Rutinní vyšetření u všech hypertoniků

Nutná u všech hypertoniků
Anamnéza včetně rodinné, gynekologické a farmakologické
Fyzikální vyšetření, včetně palpce a auskultace periferních tepen
TK vsedě, ev. vstoje, při prvním vyšetření na obou HK
S_{Na^+} , S_{K^+} , S_{kreat} , kyselina močová v séru, glykemie
Lipidogram (LDL a HDL cholesterol, celkový cholesterol, triglyceridy)
Vyšetření moče chemicky a sediment
Odhadnutá glomerulární filtrace (eGFR)
Albuminurie (poměr albumin/kreatinin)
Krevní obraz
EKG

Obř. 2. Schéma farmakoterapie hypertenze (převzato z Widimský et al. Diagnostické a léčebné postupy u arteriální hypertenze – verze 2022. Doporučení České společnosti pro hypertenzi (4))



Betablokátor je možné podávat v kterémkoli kroku v závislosti na komorbiditách a tepové frekvenci; použité zkratky: RAS – systém renin-aldosteron; BKK – blokátory kalciových kanálů

 Carzap[®]

 CARAMLO[®]
candesartan cilexetil - amlodipini besilas

 Tezefort[®]

 TEZEO[®]

Určeno pro odbornou veřejnost.

Zentiva, k.s., marketingové oddělení
U Kabelovny 130, 102 37 Praha 10, Česká republika, www.zentiva.cz

ZENTIVA

Nedostatečná motivace pacienta k léčbě

Arteriální hypertenze je oligo- či asymptomatické onemocnění. Jako takové je velmi důležité pacienta k léčbě motivovat. Pacient často nemusí chápat, proč by měl užívat léky na chorobu, která mu nečiní žádné či minimální obtíže, a tuto léčbu dokonce užívat doživotně. Nedílnou součástí managementu hypertenze by tedy mělo být vysvětlení celkového kardiovaskulárního rizika, nejlépe za pomoci SCORE tabulek (3, 4), které v nové podobě umožňují predikovat riziko fatální i nefatální závažné kardiovaskulární komplikace v následujících 10 letech. A vysvětlení, jak správná korekce krevního tlaku i dalších přidružených rizikových faktorů dokáže efektivně toto riziko snížit.

Nepoužívání kombinační léčby a fixních lékových kombinací

Monoterapie je vyhrazena jen pro menšinu hypertoniců (do 30 %) (3). Většina hypertoniců potřebuje ke kontrole hypertenze kombinační léčbu. Důležité je s kombinační léčbou už začínat – dosáhneme rychlejší kontroly TK. Jeden lék v maximální dávce má menší antihypertenzní efekt než kombinace dvou léků v poloviční dávce. Navíc nižší dávky léků jsou spojeny s nižším výskytem nežádoucích účinků. Využití fixních lékových kombinací je spojeno s vyšší dlouhodobou adherencí k léčbě (18) a je také voleno nejčastěji pacienty, pokud se jich zeptáme na to, jak zlepšit dlouhodobou adherenci k léčbě. Využití kombinační léčby již při zahájení léčby a využívání fixních lékových kombinací je spojeno se snížením rizika kardiovaskulárních komplikací (19, 20). Nezapomínejme, že arteriální hypertenze je onemocnění, do jehož etiologie je zapojena celá řada patofyziologických mechanismů. Použitím kombinační léčby cílíme na více těchto mechanismů. U většiny nemocných se iniciální kombinace léků skládá z blokátorů RAS, blokátorů kalciových kanálů a thiazidových (thiazidům podobných) diuretik. Betablokátor může být zařazen vždy, když je k tomu klinický důvod (3, 4).

Bohužel běžná praxe je taková, že je léčba zahajována monoterapií (19). Přehled farmakoterapie uvádí obrázek 2.

Složité dávkovací schéma

Hypertenze je onemocnění asymptomatické až oligosymptomatické. Dlouhodobá adherence k léčbě je u těchto typů chorob obecně nízká a riziko neužívání medikace se zvyšuje s počtem užívaných tablet. Řešením je volba léků s dlouhým poločasem, které se mohou užívat 1x denně a využití fixních lékových kombinací (19) (21). Lék, který nemocný nepožije, nemůže fungovat. Toto jasně dokládají data. Non-adherence k léčbě je spojena se zvýšeným rizikem kardiovaskulárních komplikací (22–24).

Diuretikum jako součást léčby u těžších hypertoniců

Platí jednoduché pravidlo, že pokud nemocný potřebuje ke kontrole hypertenze 3 a/nebo více léků, tak jedno z nich má být diuretikum (preferenčně thiazidové) (3, 4). Důvodem je, že diuretikum potencuje účinek ostatních antihypertenziv. Většina nemocných s rezistentní hypertenzí retinuje tekutiny (přestože otoky nemusí být klinicky viditelné).

Volba 4. a dalšího antihypertenziva

Lékem s nejvyšším antihypertenzním potenciálem mezi antihypertenzivy běžně využívanými jako léky čtvrté a další volby (MRA, betablokátory, doxazosin, centrálně působící léky) jsou blokátory mineralokortikoidního receptoru, především spironolakton (25). I proto je v hypertenzních centrech nejčastějším lékem 4. volby právě spironolakton.

Kontrola adherence k léčbě

Pokud u nemocného nedojde k poklesu TK po zahájení nebo navýšení léčby, je nejčastěji problém v tom, že pacient lék neužívá. Dělejme proto pravidelnou kontrolu adherence k léčbě (3, 4, 26), minimálně kontrolou lékového záznamu. Další možností je kontrolované podání antihypertenziv se sledováním efektu na krevní tlak (ABPM), ovšem pozor na riziko symptomatické hypotenze. Další, již běžně využívanou možností je vyšetření hladin antihypertenziv v séru nebo moči. Seznam laboratoří, které provádějí toxikologické vyšetření antihypertenziv najdete na stránkách České společnosti pro hypertenzi.

Nepátráme po nežádoucích účincích léčby

Důležitou součástí správného managementu hypertenze je aktivní pátrání po možných nežádoucích účincích léčby. Tedy při každé kontrole se pacienta zeptáme, zda léky snáší dobře. Na nejčastější známé nežádoucí účinky se konkrétně vyptáme. Nežádoucí účinky léčby mohou být důvodem, proč pacient léky přestane užívat. Arteriální hypertenze je našťástí onemocnění, které má k dispozici široké armamentarium léků. Někdy stačí jen snížit dávku léku (blokátory kalciových kanálů a otoky dolních končetin, sklon k bradykardii u betablokátorů), vyměnit za jinou skupinu (v případě výskytu kašle výměna ACEI za sartany apod). Důležité je si také uvědomit, že nežádoucí účinky se mohou objevit i několik měsíců nebo let po zahájení léčby.

Klinická inercie

Klinická inercie je bohužel velmi častá, má celou řadu příčin a podob. Nicméně to, že včas neuděláme potřebnou terapeutickou změnu, může významně ovlivnit osud našeho pacienta. Nespoléhejme se tedy na to, že aktuálně vyšší hodnoty TK jsou dané jen stresem, tím, že si nemocný zapomněl léky ráno užít nebo jsou dané akutní infekcí nebo nějakou bolestivou afekcí. Správnou reakcí je časná kontrola v ambulanci včetně kontroly TK v domácím prostředí nebo pomocí ABPM a při opakovaně vyšších hodnotách TK adekvátní úprava léčby.

Závěr

Arteriální hypertenze patří mezi onemocnění, která jsou opravdu velmi špatně kontrolovaná. Důvodů je řada, mohou být na straně pacienta, ale také na naší. Vzhledem k tomu, že data z Global Burden of Disease Study 2019 považují vysoký krevní tlak za nejdůležitější rizikový faktor mortality u osob nad 50 let a nemocnosti a příčin invalidity u všech osob (27), je nutné se zamyslet, zda v naší běžné klinické praxi nemůžeme udělat nějaké kroky, jak tento problém zmírnit.

PROHLÁŠENÍ AUTORŮ: Prohlášení o původnosti: Publikace byla zpracována s využitím uvedené literatury a nebyla publikována ani zaslána k recenznímu řízení do jiného média. **Střet zájmů:** Ne. **Financování:** Žádné. **Poděkování:** N/A. **Registrace v databázích:** N/A. **Projednání etickou komisí:** N/A.

LITERATURA





- Cifkova R, et al. 30 year trends in major cardiovascular risk factors in the Czech population, Czech MONICA and Czech post MONICA, 1985-2016/17. PLoS One. 2020;15(5):e0232845.
- Holland M, Lewis P. An audit and suggested guidelines for in patient blood pressure measurement. J Hypertens. 2014;32:2166-2170.
- Mancia G, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension Endorsed by the European Renal Association (ERA) and the International Society of Hypertension (ISH). J Hypertens. 2023;41(12):1874-2071.
- Widimsky J, et al. Diagnostické a léčebné postupy u arteriální hypertenze – verze 2022. Hypertenze Kardiovaskulární Prevence. 2022;Supplementum:25.
- Ward AM, et al. Home measurement of blood pressure and cardiovascular disease: systematic review and meta analysis of prospective studies. J Hypertens. 2012;30(3):449-456.
- Clement DL, et al. Prognostic value of ambulatory blood pressure recordings in patients with treated hypertension. N Engl J Med. 2003;348(24):2407-2415.
- Li Y, et al. Ambulatory hypertension subtypes and 24 hour systolic and diastolic blood pressure as distinct outcome predictors in 8341 untreated people recruited from 12 populations. Circulation. 2014;130(6):466-474.
- Roush GC, et al. Prognostic impact from clinic, daytime, and night time systolic blood pressure in nine cohorts of 13 844 patients with hypertension. J Hypertens. 2014;32(12):2332-2340.
- Stergiou GS, et al. 2021 European Society of Hypertension practice guidelines for office and out of office blood pressure measurement. J Hypertens. 2021;39(7):1293-1302.
- Stergiou GS, et al. Cuffless blood pressure measuring devices: review and statement by the European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring and Cardiovascular Variability. J Hypertens. 2022 Aug 1;40(8):1449-1460
- Afshin A, et al. Health Effects of Overweight and Obesity in 195 Countries over 25 Years. N Engl J Med. 2017;377(1):13-27.
- Piché ME, Tchernof A, Després JP. Obesity Phenotypes, Diabetes, and Cardiovascular Diseases. Circ Res. 2020;126(11):1477-1500.
- Busetto L, et al. A new framework for the diagnosis, staging and management of obesity in adults. Nat Med. 2024;30(9):2395-2399.
- Vasan RS, et al. Hypertension Mediated Organ Damage: Prevalence, Correlates, and Prognosis in the Community. Hypertension. 2022;79(3):505-515.
- Adamczak M, Surma S, Więcek A. Hyponatremia in patients with arterial hypertension: pathophysiology and management. Arch Med Sci. 2023;19(6):1630-1645.
- Sourij C, et al. Prevalence of Undiagnosed Diabetes and Prediabetes according to Age and Obesity Status in Central Europe. Obes Facts. 2025;18(6):582-591.
- Visseren FLJ, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: Developed by the Task Force for cardiovascular disease prevention in clinical practice with representatives of the European Society of Cardiology and 12 medical societies With the special contribution of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). Eur Heart J. 2021;42(34):3227-3337.
- Borghi C, et al. Adherence to Triple Single Pill Combination of Perindopril/Indapamide/Amlodipine: Findings from Real World Analysis in Italy. Adv Ther. 2023;40(4):1765-1772.
- Mancia G, et al. Two Drug Combinations as First Step Antihypertensive Treatment. Circ Res. 2019;124(7):1113-1123.
- Rea F, et al. Early cardiovascular protection by initial two drug fixed dose combination treatment vs. monotherapy in hypertension. Eur Heart J. 2018;39(40):3654-3661.
- Gupta P, et al. Risk Factors for Nonadherence to Antihypertensive Treatment. Hypertension. 2017;69(6):1113-1120.
- Krousel Wood M, et al. A hybrid 4 item Krousel Wood Medication Adherence Scale predicts cardiovascular events in older hypertensive adults. J Hypertens. 2019;37(4):851-859.
- Corrao G, et al. Better compliance to antihypertensive medications reduces cardiovascular risk. J Hypertens. 2011;29(3):610-618.
- Burnier M, Egan BM. Adherence in Hypertension. Circ Res. 2019;124(7):1124-1140.
- Williams B, et al. Spironolactone versus placebo, bisoprolol, and doxazosin to determine the optimal treatment for drug resistant hypertension (PATHWAY 2): a randomised, double blind, crossover trial. Lancet. 2015;386(10008):2059-2068.
- Ceral J, et al. Difficult to control arterial hypertension or uncooperative patients? The assessment of serum antihypertensive drug levels to differentiate non responsiveness from non adherence to recommended therapy. Hypertens Res. 2011;34(1):87-90.
- Murray CJL, et al. Global burden of 87 risk factors in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. Lancet. 2020;396(10258):1223-1249.

Odborné informace pro vaši praxi – také na Instagramu!

SOLEN
MEDICAL EDUCATION



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

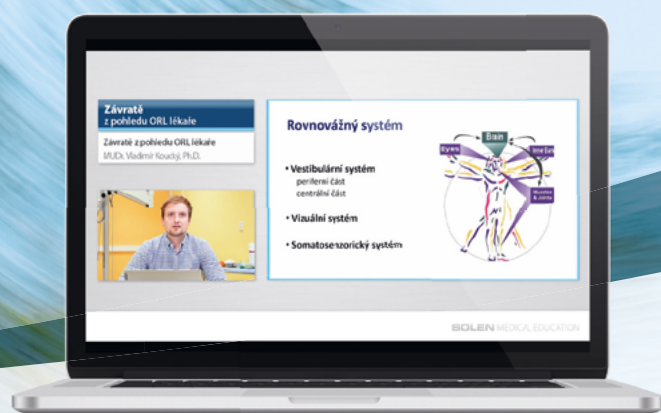
-  **Zajímavosti z odborných akcí**
-  **Odemčené články a podcasty**
-  **Klinické kvízy napříč obory**
-  **Soutěže o předplatné a registrace na kongresy**







**vaše propojení
s komunitou mladých
i zkušených lékařů**

Vzděláváme, inspirujeme a propojujeme zdravotníky už čtvrt století.

Závratě z pohledu ORL lékaře



ODBORNÝ PROGRAM

-  **Závratě z pohledu ORL lékaře**
MUDr. Vladimír Koucký, Ph.D.
-  **Algoritmy diagnostiky a léčby závrativých stavů**
doc. MUDr. Jaroslav Jeřábek, CSC.
-  **Poruchy stability u pacientů s benigním paroxysmálním polohovým vertigem**
doc. PhDr. Ondřej Čákr, Ph.D.,
doc. MUDr. Jaroslav Jeřábek, CSC.
-  **Nevestibulárne závraty**
prof. MUDr. Egon Kurča, Ph.D.

ODBORNÝ GARANT:

MUDr. Pavel Rutar

Interní oddělení, Nemocnice Na Homolce, Praha

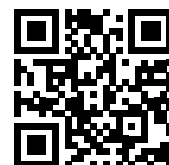
POŘADATEL:

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

TERMÍN

prosinec 2025 až
listopad 2026

dostupný na
online.solen.cz →



POČET KREDITŮ 2

Kurz je ohodnocen kredity v rámci celoživotního postgraduálního vzdělávání dle Stavovského předpisu ČLK č. 16.

Registrace je ZDARMA

Po zhlédnutí všech edukačních zdrojů a úspěšném absolvování závěrečného testu alespoň na 80 % vám bude certifikát zaslán na e-mail, pomocí kterého jste se registrovali.

Nové terapeutické možnosti a principy léčby obstrukčních plicních nemocí

Kristián Brat^{1,2,3}

¹Centrum pneumologie a intervenční bronchologie, Masarykův onkologický ústav, Brno

²Klinika komplexní onkologické péče, Lékařská fakulta Masarykovy univerzity, Brno

³Katedra fyzioterapie a rehabilitace, Lékařská fakulta Masarykovy univerzity, Brno

Chronická obstrukční plicní nemoc (CHOPN) a astma bronchiale jsou dvě nejčastější chronické plicní nemoci s odhadovanou celosvětovou prevalencí přes 300 milionů osob pro každou z nich. Pro obě nemoci jsou každoročně publikovány aktualizace celosvětových strategií (dokument GOLD pro CHOPN a dokument GINA pro astma), které upravují obecný rámec managementu těchto nemocí. Oba dokumenty představují základ i pro české doporučené postupy pro diagnostiku a léčbu CHOPN a astmatu. V posledních letech byla u obou nemocí učiněna řada vědeckých poznatků, které vytyčují současné i budoucí směry jejich managementu a léčby. V tomto textu bude prezentován souhrn platných doporučených postupů v ČR a moderní trendy nejen z dokumentů GOLD a GINA, ale i z recentních studií s novými léčivy.

Klíčová slova: chronická obstrukční plicní nemoc, astma bronchiale, biologická léčba, exacerbace.

Current and emerging therapies in obstructive lung diseases

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and bronchial asthma are the two most common chronic lung diseases with an estimated global prevalence of over 300 million people each. For both diseases, updates of global strategies are published annually (the GOLD document for COPD and the GINA document for asthma) to establish a general framework for the management of these diseases. Both documents are cornerstones for the Czech national guidelines for the diagnosis and management of COPD and asthma. In recent years, a substantial scientific progress has been made in the field, that outlines the current and future directions of their management. This article presents a summary of the current guidelines in the Czech Republic. Also, modern trends from the GOLD and GINA documents are presented, along with evidence from recent studies with new pharmacological and non-pharmacological strategies.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, bronchial asthma, biological treatment, exacerbation.

Úvod

Chronická obstrukční plicní nemoc a astma bronchiale jsou dvě nejčastější chronické nemoci v oboru pneumologie. Obecný celosvětový rámec managementu a léčby těchto nemocí každoročně upravují globální dokumenty resp. strategie GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease) a GINA (Global Initiative for Asthma) (1, 2). Management péče a rozsah aktuálně platných léčebných doporučení v České republice (ČR) upravují doporučené postupy pro CHOPN a astma vydávané příslušnými expertními skupinami České pneumologické a ftizeologické společnosti (ČPFS) (3–5). V posledních letech byla u obou nemocí učiněna řada vědeckých poznatků, které vytyčují současné i budoucí směry managementu

a léčby těchto chorob. V tomto textu bude prezentován souhrn platných doporučených postupů v ČR a moderní trendy nejen z dokumentů GOLD a GINA, ale i z recentních studií s novými léčivy.

Chronická obstrukční plicní nemoc (CHOPN)

Patofyziologie CHOPN

Pro pochopení současných směrů farmakoterapie i nefarmakologické léčby CHOPN nastíníme v následujících odstavcích alespoň několik elementárních rysů této nemoci. Základním prvkem patofyziologie CHOPN je chronický zánět, který je důsledkem dlouhodobé

doc. MUDr. Kristián Brat, Ph.D.

Centrum pneumologie a intervenční bronchologie MOÚ, Brno

kristian.brat@mou.cz

Cit. zkr: Vnitř Lék. 2026;72(1):15-20

Článek přijat redakcí: 5. 1. 2026

Článek přijat po recenzích: 19. 1. 2026

expozice inhalačním škodlivinám (1). Vlivem chronické expozice inhalačním noxám dochází u vnímavých jedinců (s genetickými vlohami, po opakovaných zánětech dolních dýchacích cest v dětství, nízkou porodní váhou apod.) k hyperaktivaci prozánětlivých buněk (zejména neutrofilů a T-lymfocytů), nerovnováze proteáz a antiproteáz, progresivnímu odbourávání plicních elastických vláken, peribronchiální fibróze a remodelaci dýchacích cest, destrukci plicních sklípků, mikrovaskulatury a bronchiolů a také k mechanismům hypersekrece hlenů (6–8). U většiny pacientů s CHOPN dominují patofyziologické dráhy spojené s neutrofilním zánětem, ale u 15–17 % pacientů se uplatňuje i eozinofilní typ zánětu (6, 9–12). Hladina eozinofilů v periferní krvi má u pacientů s CHOPN nejen prediktivní (predikce léčebné odpovědi k inhalačním kortikosteroidům), ale i prognostickou hodnotu – pacienti s hladinou nad 300 buněk na mikrolitr krve mají nižší riziko exacerbací CHOPN i mortality než referenční populace (13). V populaci pacientů s CHOPN s eozinofilním (tzv. T2-high) typem zánětu se uplatňují signální dráhy zprostředkované tymickým stromálním lymfopoetinem (TSLP) a řadou interleukinů (IL-33, IL-4, IL-5 a IL-13) (12–15). V poslední dekádě se v celé řadě klinických studií (ETHOS, TRILOGY, TRINITY, TRIBUTE, IMPACT, KRONOS) ukázalo, že hladina eozinofilů v periferní krvi > 300 buněk na mikrolitr je silným prediktorem dobré léčebné odpovědi na inhalační kortikosteroidy resp. triple terapii (16–18). Neutrofilní typ zánětu (T1 nebo T3 typ) dominuje u většiny pacientů s CHOPN a je zprostředkovan zejména IL-17, IL-1 β , TNF- α , IL-23, i dalšími cytokiny, z buněk se uplatňují nejen neutrofilové, ale i cytotoxické T-lymfocyty, Th17 lymfocyty a makrofágy (12, 19).

Klinicko-patofyziologickým korelátorem výše uvedených procesů jsou obstrukce malých i velkých dýchacích cest, hyperinflace plic, statický a dynamický air trapping, respirační poruchy a redukce kardiopulmonální rezervy (20, 21). CHOPN má i celou řadu mimoplicních projevů, které jsou důsledkem zánětlivých dějů probíhajících v jiných orgánových systémech. Pacienti s CHOPN tak mají vyšší prevalenci komorbidit, z nich nejzávažnější jsou kardiovaskulární nemoci a metabolické choroby (22–23). Znaky jako emfyzém, chronická bronchitida, bronchiektázie a další jsou u pacientů s CHOPN vyjádřeny v rozličné míře, nemoc tedy u jednotlivých pacientů vykazuje známky někdy i značné interindividuální variability (1, 3).

Chronická obstrukční plicní nemoc – souhrn platných doporučení ČPFS

Strategie léčby pacientů s CHOPN v ČR je založena na komplexním přístupu k pacientovi a na dobré dostupnosti pneumologické péče a speciálních diagnostických a terapeutických metod. I v roce 2025 používáme k popisu charakteristik pacientů tzv. fenotypových nálepek nemoci. Rozlišujeme 6 klinických fenotypů CHOPN (emfyzematický, bronchitický, překryv s astmatem, překryv s bronchiektázemi, plicní kachexie a frekventní exacerbace), pacient může být nositelem více fenotypů CHOPN zároveň (3).

Léčba CHOPN je rozdělena do pěti základních sfér či okruhů (3). Pacienti jsou léčeni dostupnými farmakologickými i nefarmakologickými prostředky ze třech až pěti okruhů, v závislosti na přítomnosti

individuálních charakteristik nemoci u daného pacienta (3). Zmíněné okruhy léčby zahrnují tyto:

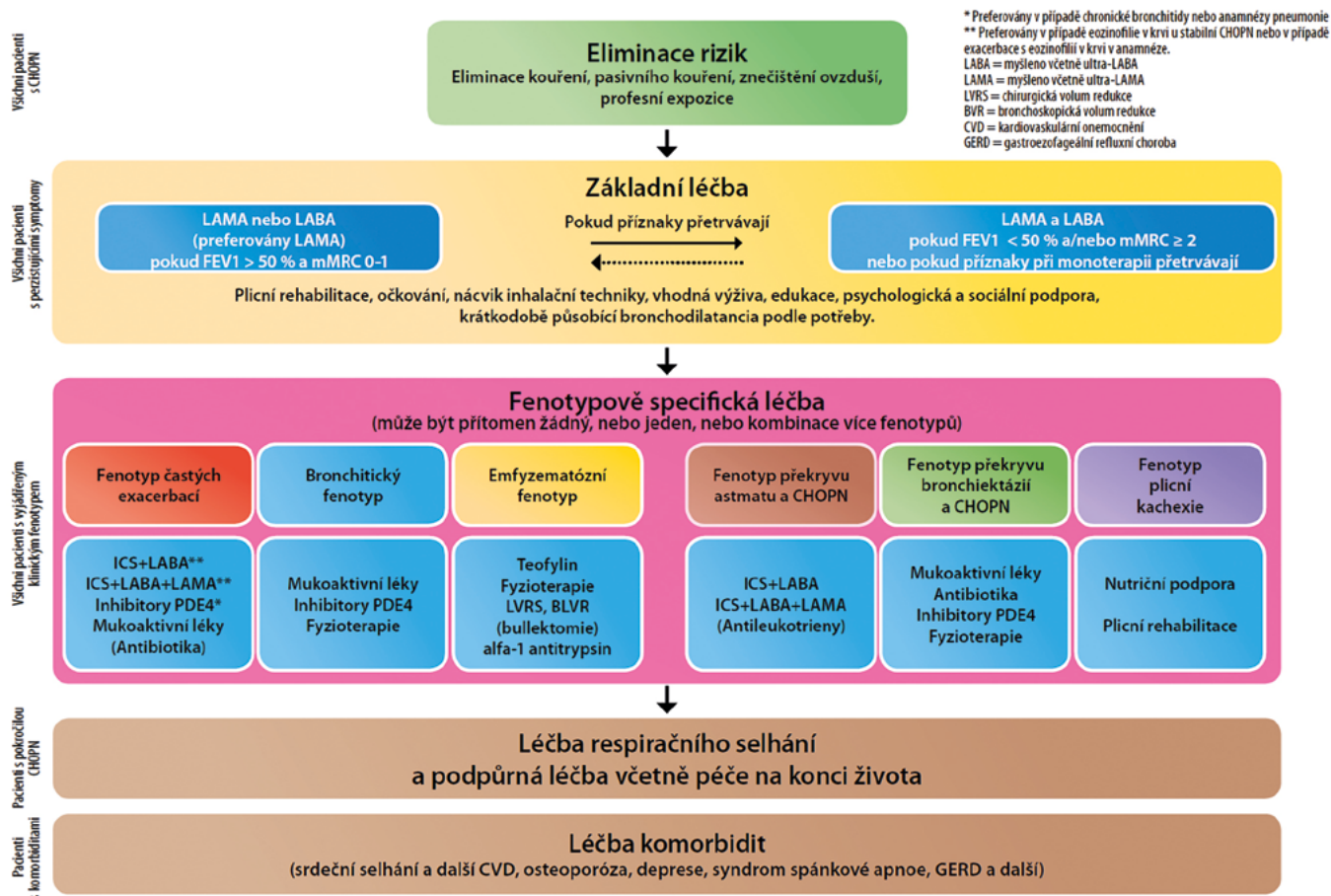
- 1) eliminace rizik,
- 2) základní (mandatorní) léčba,
- 3) fenotypově-specifická léčba,
- 4) terapie respiračního selhání a paliativní léčba a
- 5) léčba komorbidit (3).

Každý pacient má léčbu minimálně z prvních 3 okruhů – snížení / zamezení expozice rizikovým faktorům (zejména kouření), základní farmakologickou a nefarmakologickou léčbu (bronchodilatancia, plicní fyzioterapie, očkování proti respiračním patogenům, inhalační technika) a fenotypově-specifickou léčbu (3). Nutností k tomuto kroku je znalost přítomnosti jednotlivých fenotypů, zejména na bázi detailních anamnestických dat, provedeného CT hrudníku, podrobných funkčních a antropometrických testů a některých krevních odběrů (3). Čtvrtým okruhem je paliativní léčba a terapie chronického respiračního selhání. Tato léčba je indikována pro pacienty v pokročilém stadiu CHOPN, s přítomností hypoxemického nebo hyperkapnického respiračního selhání nebo v terminálním stadiu své nemoci (3). Léčba dlouhodobou domácí oxygenoterapií nebo domácí neinvazivní ventilací může být indikována na základě příslušných indikačních kritérií (3). Pátým okruhem jsou komorbidity, které mohou výrazně zhoršovat stav pacientů s CHOPN, včetně rizika mortality (21). Nejzávažnější jsou kardiovaskulární komorbidity a onkologické nemoci, které se u pacientů s CHOPN vyskytují s vyšší prevalencí než u referenční populace a jsou příčinou vyšší morbidity, častějších hospitalizací a kratšího dožití (3, 24). Výskyt komorbidit také stoupá s pokročilejším stadiem CHOPN. Léčba těchto komorbidit patří do rukou příslušných specialistů, role pneumologa je především v aktivním přístupu k jejich vyhledávání. Schéma platného doporučeného postupu ČPFS je uvedeno jako obrázek 1 (3).

V současnosti existuje několik léčebných postupů, které mají potenciál snížit riziko mortality, resp. prodloužit přežití pacienta s CHOPN. Tyto jsou většinou aplikovatelné pouze u malého počtu pacientů. Mezi tyto postupy a farmakoterapie patří: substituce alfa1-antitrypsinu u deficientních pacientů, dlouhodobá domácí oxygenoterapie u pacientů s chronickým hypoxemickým respiračním selháním těžšího stupně, domácí neinvazivní ventilace u pacientů s chronickou hyperkapnií, chirurgická volumredukce u pacientů s definovaným typem emfyzému, respirační fyzioterapie, transplantace plic. Léčbou, kterou lze uplatnit v širší populaci pacientů s CHOPN, je tzv. triple terapie – fixní trojkombinace β 2-sympatomimetika, parasympatolytika a inhalačního kortikosteroidu. Zdaleka nejúčinnějším postupem ve vztahu ke snížení rizika mortality je odvykání kouření v časných stádiích CHOPN (3).

Chronická obstrukční plicní nemoc – souhrn novinek z GOLD 2026

Dokument GOLD 2026 je poslední verzí každoročně vydávané aktualizace tohoto dokumentu (1). Základními prvky diagnostiky nadále zůstává zhodnocení symptomů (např. pomocí dotazníku CAT) a průkaz ireverzibilní obstrukce dýchacích cest v rámci spirometrického vyšetření.

Obr. 1. Celkové schéma platného doporučení ČPFS ČLS JEP pro léčbu CHOPN v České republice. Reprodukováno z původní publikace se souhlasem autorů (3).

Kritériem ireverzibilní obstrukce zůstává hodnota poměru FEV1/FVC pod 70 % po bronchodilatačním testu; Z-skóre pro hodnocení plicních funkcí zatím dokument GOLD nepoužívá (1). Aktuální klasifikace CHOPN používá spirometrickou hodnotu FEV1 (= míru obstrukce) – stupně I–IV a úroveň symptomů a počet exacerbací (skupina A – oligosymptomatictí pacienti bez exacerbací, B – symptomatičtí pacienti bez exacerbací a E – exacerbující pacienti). V rámci diagnostiky je nově doporučeno používat i CT hrudníku, které jednoznačně zobrazí charakteristiky CHOPN u daného pacienta (bronchitické znaky, hlenové zátky, typ, rozsah a charakter emfyzému, bronchiektázie), zároveň i poslouží k vyloučení komorbidit (plicní fibróza, karcinom plic a další).

Co se týče léčby, jejím cílem je redukovat míru symptomů a snížit riziko morbidity a mortality. K dispozici je celá řada farmakologických a nefarmakologických postupů, které mají iniciální verzi a následnou reevaluaci, s možným doplněním nebo změnami v čase (1). V dokumentu je výrazně posílena role eozinofilů v periferní krvi, které jsou prediktory léčebné odpovědi k inhalačním kortikosteroidům (IKS) – hodnoty nad 300 buněk na μl krve jejich účinek (IKS) předpovídají, naopak hodnoty pod 100 buněk na μl krve efekt IKS prakticky vylučují. Krevní obraz s diferencálním rozpočtem leukocytů proto v současnosti patří mezi základní vyšetření u pacientů s CHOPN (1). Dokument GOLD 2026 detailně popisuje a upravuje způsob použití pokročilejších modalit léčby, včetně endoskopických a chirurgických metod, doporučené vakcinace, používání IKS, ventilační podpory, DDOT, protizánětlivých léků včetně biologik a dalších (1).

Chronická obstrukční plicní nemoc – nové léky a budoucí směry

Horkými novinkami léčby CHOPN v roce 2025 jsou biologika a ensifentrin.

Z biologik je v České republice dostupný dupilumab, a to od druhé poloviny roku 2024. I k prosinci 2025 je případné zahájení léčby dupilumabem nadále nutno řešit prostřednictvím žádosti na paragraf 16 Zákona o veřejném zdravotním pojištění. Dupilumab je monoklonální protilátka, která cílí na společnou část receptorů pro IL-4 a IL-13, tedy na důležité molekuly v patogenezi T2-high (= eozinofilní) zánětu.

Registrace dupilumabu pro léčbu CHOPN proběhla na základě výsledků studií NOTUS a BOREAS (25–27). Studie NOTUS i BOREAS byly randomizované, placebem kontrolované studie fáze 3 provedené na vzorku 935 resp. 939 pacientů s CHOPN ve věku 40–85 let, kteří byli randomizováni do ramen s dupilumabem a s placebem v poměru 1 : 1. Kritérii po zařazení byl výskyt 2 středně těžkých nebo 1 těžké exacerbace v posledních 12 měsících i navzdory pravidelné léčbě triple preparátem a hladina eozinofilů v periferní krvi > 300 buněk na mikrolitr (25, 26). Primárními cíli obou studií byl výskyt exacerbací, sekundárními cíli byla hodnota FEV1, kvalita života a počet exacerbací u podskupiny pacientů s hodnotou FeNO nad 20 ppb (25, 26). Výsledkem studií byl o 30–34 % nižší výskyt exacerbací ve skupině pacientů léčených dupilumabem ($p < 0,001$) a signifikantní zlepšení FEV1 (+ 139 ml vs. + 57 ml; $p < 0,001$). V podskupině pacientů s FeNO > 20 ppb byl pozorován vzestup FEV1 o 221 ml v rameni s dupilumabem vs o 81 ml v rameni s placebem

($p = 0,001$) (25). Pacienti léčení dupilumabem měli lepší kvalitu života; bezpečnostní profil dupilumabu byl přitom velmi dobrý (25).

V rámci vlny všeobecného nadšení z výborného efektu biologik u těžkých astmatiků a triple terapie u pacientů s CHOPN s eozinofilii byla zahájena řada klinických studií s několika různými biologickými preparáty. Většina těchto studií cílila na patofyziologické mechanismy eozinofilního zánětu u CHOPN. Postupně byl zkoumán efekt mepolizumabu (anti-IL-5), benralizumabu (anti-IL-5R), itepekimabu (anti-IL33), astegolimabu (anti-ST2) a tezepelumabu (anti-TSLP) (28–33). Ve studiích GALATHEA a TERRANOVA nebyl pozorován žádný efekt benralizumabu (anti-IL-5RA) na exacerbace CHOPN ani na jiné sekundární endpointy (28). Ve studii COURSE byl vyloučen efekt tezepelumabu (anti-IL-33) na výskyt středně těžkých až těžkých exacerbací CHOPN (29). Ve studii FRONTIER-4 byl zkoumán efekt tozorakimabu na exacerbace CHOPN; studie byla negativní, i když byl pozorován parciální efekt v subpopulaci pacientů s více než 2 exacerbacemi v období před zařazením do studie (31). Studie PDY16967 zkoumala vliv itepekimabu (anti-IL-33) u pacientů s eozinofilním typem CHOPN – efekt na exacerbace v celkové populaci nebyl prokázán; jistý efekt byl pozorován pouze v subpopulaci bývalých kuřáků (32). Ani studie s třetí molekulou s anti-IL-33 efektem (astegolimab) nepřinesla uspokojivé výsledky – efekt na výskyt exacerbací nebyl statisticky významný (34). Co se týče mepolizumabu, ze 2 studií fáze III (METREX a METREO) byl pozorován efekt pouze v jedné z nich, a to na počet středně těžkých a těžkých exacerbací u pacientů s eozinofilním typem CHOPN; efekt však nebyl statisticky významný při metaanalýze obou studií (30). Až v roce 2025 byly publikovány výsledky studie MATINEE, ve které byl pozorován signifikantní pokles počtu exacerbací u pacientů s CHOPN s hladinou eozinofilů nad 300 buněk na mikrolitr periferní krve (35). V současnosti probíhá posuzování použití mepolizumabu v indikaci CHOPN Evropskou lékovou agenturou (EMA).

Kromě dupilumabu a mepolizumabu nebyl prokázán přesvědčivý efekt na předem stanovené klinické ukazatele (plicní funkce, exacerbace, parametry kvality života) u žádných z dalších zkoumaných molekul. Tato pozoruhodná série nezdaru přinesla řadu otázek, na které jsou intenzivně hledány odpovědi. Nejpálčivější otázkou je, proč většina biologik selhává a není pozorován jejich žádný efekt. Při srovnání efektu dupilumabu a mepolizumabu u pacientů s astmatem a CHOPN z klinických studií je patrné, že efekt obou léčiv je výraznější u pacientů s astmatem (redukce počtu exacerbací o 47–53 % vs. o 20–32 % u CHOPN), a to dokonce při nižší hladině eozinofilů v periferní krvi astmatiků (295–360 buněk/mikrolitr) ve srovnání s pacienty s CHOPN (400–405 buněk/mikrolitr) (25–27, 35–37). Ukazuje se, že subpopulace cirkulujících eozinofilů jsou rozdílné pro astma a pro CHOPN – u pacientů s astmatem tvoří značnou část jejich populace (až 25 %) tzv. inflamatorní eozinofily, na rozdíl od pacientů s CHOPN, u kterých je tato subpopulace zastoupena v méně než 1 % (38). Je pravděpodobné, že právě inflamatorní eozinofily zprostředkují léčebnou odpověď nejen vůči IKS, ale i vůči různým typům biologik. Závěrem, biologická léčba u CHOPN začíná, ale masivnější vstup tohoto druhu terapie do léčebných algoritmů, ale zejména do patofyziologie CHOPN, zatím zůstává nepravděpodobná.

Další novinkou na poli farmakologické léčby CHOPN je inhalační ensifentrin. Ensifentrin je duální inhibitor fosfodiesteráz 3 a 4 (PDE3/4),

přičemž působení na PDE3 zprostředkuje jeho protizánětlivý a působení na PDE4 bronchodilatační účinek (39). Efekt ensifentrinu na klinické ukazatele byl zkoumán ve dvou studiích fáze III: ENHANCE-1 a ENHANCE-2 (40). Ve studiích bylo zařazeno 760 a 789 pacientů s CHOPN s průměrnou hodnotou FEV1 kolem 50 % predikované hodnoty, kteří už byli dlouhodobě na bronchodilatační léčbě; pacienti byli randomizováni v poměru 1 : 1 (placebo vs. ensifentrin) (40). Obě studie byly pozitivní, tzn. byl prokázán signifikantní efekt inhalačního ensifentrinu na plicní funkce (zlepšení FEV1 o 87–94 ml; $p < 0,001$) a parametry kvality života (40). Bylo pozorováno i signifikantní snížení výskytu exacerbací CHOPN o 36–43 % a prodloužení doby do exacerbace (HR 0,58–0,62), a to vše při uspokojivém bezpečnostním profilu (39, 40). Výsledky studií potvrdila i metaanalýza (39). Ve Spojených státech amerických byl ensifentrin schválen agenturou FDA k použití v léčbě CHOPN pod názvem Ohtuvayre (41). V Evropě byla žádost o schválení ensifentrinu agenturou EMA stažena firmou Verona Pharma dne 30. 10. 2025, tento stav trvá i ke konci roku 2025 (42).

Jak jsem již zmínil výše, odvykání kouření v časném stadiu CHOPN je neúčinnějším opatřením, kterým lze pacientovi snížit riziko progresu nemoci, výskytu exacerbací a i poměrně výrazně prodloužit délku přežití (43, 44). V tomto kontextu jsou velmi zajímavé výsledky pilotního projektu s názvem „Časný záchyt chronické obstrukční plicní nemoci v rizikové populaci“, na kterém od roku 2017 do konce roku 2022 spolupracovala pracovní skupina České pneumologické a ftizeologické společnosti ČLS JEP, Společnosti všeobecného lékařství ČLS JEP a Národního screeningového centra Ústavu zdravotnických informací a statistiky ČR (ÚZIS). Projekt cílil na rizikovou populaci kuřáků s ambicí diagnostikovat CHOPN v nízkém stadiu. Oslovení pacientů zajišťovali praktičtí lékaři, pneumologové i masmédi prostřednictvím informační kampaně cílené zejména na laickou veřejnost. Jako riziková osoba byl považován pacient bez anamnézy CHOPN, ve věku 40–69 let, s tabákovou zátěží vyšší než 10 balíčkokoroků a symptomy námahové dušnosti. Tyto rizikové osoby byly následně vyšetřeny v ambulancích pneumologů; pacienti vyplnili dotazníky mMRC a CAT a absolvovali post-bronchodilatační spirometrii, bodypletyografi a vyšetření transferfaktoru. V případě pozitivního záchytu CHOPN či jiné funkční patologie byl pacient došetřen v souladu se standardní klinickou praxí. Výsledkem pilotního projektu bylo vyšetření 1 074 pacientů pneumologem, ze kterých 385 (37 %) mělo prvozáchyt CHOPN (45). U pacientů, kteří by současně splňovali i kritéria pro zařazení do programu screeningu karcinomu plic (= věk 55–74 let, zátěž > 20 balíčkokoroků) byl záchyt CHOPN dokonce na úrovni 49 % vyšetřených osob (45). Neméně důležitým poznatkem bylo, že až 78,8 % pacientů s novou diagnózou CHOPN mělo iniciační stadium nemoci stupně I nebo II dle GOLD, což znamená značný prostor pro včasnou protikuřáckou a/nebo farmakologickou intervenci (1, 45).

Astma bronchiale

Patofyziologie astmatu

Astma bronchiale patří spolu s CHOPN mezi nejčastější chronické plicní nemoci; prevalence astmatu je celosvětově odhadována na kolem 300–350 milionů osob (2). Astma je chronické zánětlivé

onemocnění dýchacích cest charakterizované třemi primárními patofyziologickými znaky: zánětem sliznic dolních dýchacích cest, intermitentní, záchvatovitou a většinou reverzibilní obstrukcí dýchacích cest a bronchiální hyperreaktivitou (2). Úmrtnost na astma v ČR je výrazně nižší než na CHOPN – ročně cca 100–150 pacientů. Klinickými příznaky astmatu jsou sípání, kašel a dušnost – tyto jsou výsledkem několika vzájemně působících procesů. Chronický zánět zahrnuje aktivaci imunitních buněk, primárně žírných buněk, eozinofilů a T-lymfocytů. Tyto buňky uvolňují mediátory, jako je histamin, leukotrieny a interleukiny IL-4, IL-5, IL-13 nebo IL-33, které způsobují otok tkáně a atrahují další zánětlivé buňky. Akutní astmatická epizoda obvykle probíhá ve dvou fázích. V rané fázi (během několika minut) dochází k aktivaci žírných buněk zprostředkované IgE s okamžitým uvolněním mediátorů (histamin, leukotrieny), což způsobuje rychlý bronchospasmus. V pozdní fázi (o 4–24 hodin později) zánětlivé buňky (eozinofily a Th2 lymfocyty) migrují do dýchacích cest, což způsobuje protražovaný zánět a otok sliznic. Při astmatickém záchvatu (exacerbaci) dochází k obstrukci proudění vzduchu v dolních dýchacích cestách. Zúžení lumen dýchacích cest nastává v důsledku: bronchokonstrikce (rychlá kontrakce hladkého svalstva dýchacích cest v reakci na spouštěče = trigger) edému sliznic dýchacích cest (otok stěn dýchacích cest v důsledku úniku tekutiny z kapilár), vzniku hlenových zátek (díky nadměrné produkci vazkého hlenu pohárkovými buňkami) a bronchiální hyperreaktivit (inadekvátní až přehnaná bronchokonstrikční reakce na normálně neškodné podněty, jakými jsou studený vzduch, cvičení nebo alergen) (2).

U chronického nebo těžkého astmatu může protražovaný a intenzivnější zánět vést k trvalým strukturálním změnám známým jako remodelace dýchacích cest. Dochází ke ztluštění bazální membrány sliznic dolních dýchacích cest, hypertrofii hladkého svalstva a hyperplazii pohárkových buněk, dále se uplatňuje subepiteliální fibróza a neoangiogeneze. Tyto změny mohou způsobit fixní obstrukci dýchacích cest, která již není plně reverzibilní standardní léčbou (2).

Moderní koncept managementu astmatu rozděluje astma do několika různých fenotypů či endotypů na základě přítomnosti, resp. dominance konkrétní biologické dráhy. Dle českých guidelines rozlišujeme astma eozinofilní alergické (charakterizované eozinofilním zánětem ve sliznici průdušek, většinou atopickým podkladem, asociací s jinými alergickými projevy a nástupem potíží v raném dětství), eozinofilní nealergické (charakterizované výraznou přítomností eozinofilie, spíše absencí dalších alergických projevů a nástupem ve středním věku) a nealergické non-eozinofilní (charakterizované výraznými symptomy, absencí alergických projevů a eozinofilie, nástupem v dospělosti, často dominancí neutrofilních patofyziologických drah) (5). Dokument GINA rozlišuje etiotypy tzv. „T2-high“ astma – často alergické; charakterizované vysokými hladinami IgE a eozinofilů a „T2-low“ astma (jiné než typ 2), které je obvykle asociováno s kouřením, paucigranulocytárním typem zánětem nebo obezitou a je méně citlivé na inhalační kortikosteroidy. Co se týče klinických fenotypů, dokument GINA rozlišuje astma alergické, nealergické, astma u obézních pacientů, astma s perzistentní bronchiální obstrukcí, astma s pozdním nástupem (dospělý věk) a tzv. „cough-variant astma“ charakterizované dráždivým kašlem (2).

Diagnostika astmatu se opírá o anamnestická data (symptomy) a o funkční průkaz reverzibilní bronchiální obstrukce a bronchiální hyperreaktivit. Nyní je již standardně posuzována i role biomarkerů T2 zánětu (eozinofily v periferní krvi, sérový IgE, frakce oxidu dusnatého ve vydechovaném vzduchu – FeNO). Samozřejmě je vyloučení alternativních příčin dušnosti (2, 4, 5). Posuzuje se též tíže astmatu (intermitentní – těžké perzistující) s možným up- či down-gradingem v průběhu času a míra kontroly nemoci (2, 4, 5).

Základem léčby astmatu jsou inhalační kortikosteroidy (IKS), a to již ne v monoterapii, nýbrž jako součást dvojkombinační léčby s dlouhodobě (či méně často s krátkodobě) působící bronchodilatační látkou z třídy β_2 -sympatomimetik – IKS/LABA (2). Léčba astmatu je stupňovitá a graduje v 5 stupních od lehkého intermitentního až po těžké perzistující stadium. V mezích léčby se uplatňují termíny „MART“ – Maintenance-And-Reliever Therapy (= léčba IKS/formoterolem podávaná pravidelně a/nebo jako úlevová medikace), „maintenance therapy“ (= pravidelná udržovací léčba), „controller“ (= léčba podávaná k zajištění kontroly symptomů a prevenci rizik), „reliever“ (= úlevová léčba) a „Anti-Inflammatory Reliever“ (AIR) (2). AIR je nyní jednoznačně preferovanou léčbou v krocích 1 a 2, jelikož zprostředkuje nejen bronchodilatační, ale i protizánětlivý účinek (2). AIR v současnosti zahrnuje fixní kombinace beklometazon/formoterol, budesonid/formoterol a (jakýkoli) IKS/salbutamol, a pouze tyto tři verze kombinační léčby jsou dle GINA určeny k používání v režimu AIR (2). Klasické úlevové preparáty s obsahem salbutamolu nebo fenoterolu by již neměly být používány v monoterapii, zejména z důvodu, že jejich používání dává pocit falešné bezpečnosti, přičemž ale bez IKS není ovlivněna samotná patofyziologie nemoci (2). I u lehkých astmatiků (intermitentní stadium na intermitentní medikamentózní léčbě) tak existuje riziko výskytu těžké exacerbace s následným úmrtím (2, 46, 47). Ve vyšších stadiích astmatu (středně těžké až těžké perzistující) je klíčová role IKS/LABA ve zvyšujících se dávkách jako udržovací léčby nemoci (2, 4, 5). V této fázi má význam i léčba antileukotrieny, parasympatolytiky, případně perorálními kortikosteroidy (2, 4, 5).

U těžkého perzistujícího a nekontrolovaného astmatu se v posledních letech etablovala role biologické léčby a je používána celá řada preparátů s anti-IL-4, IL-5, IL-13, IL-33 nebo IgE aktivitou (benralizumab, omalizumab, mepolizumab, dupilumab a reslizumab u T2-high „eozinofilního“ astmatu a tezepelumab u T2-low „non-eozinofilního nealergického“ astmatu) (48). Správně indikovaná biologická léčba je účinná u těžkého nekontrolovaného astmatu, kde významně snižuje nejen výskyt exacerbací, ale i používání orálních kortikosteroidů a také zlepšuje kvalitu života (48). Konkrétní indikace pro jednotlivé molekuly přesahuje rámec tohoto textu. Avšak obecně jsou biologika indikována u pacientů s těžkým refrakterním astmatem, které je nestabilní (= pacient opakovaně exacerbuje a má vysokou míru symptomů) i navzdory maximální farmakologické i nefarmakologické léčbě, mají hodnoty eozinofilů v periferní krvi více než 150 (u některých molekul i více než 400) buněk na mikrolitr krve a zvýšenou hladinu sérového IgE (2, 4, 5). V některých případech první volba biologické léčby nemá dostatečný klinický efekt, v tomto případě je možné zkusit jiný biologický preparát (tzv. switch); i pro tyto situace existují určitá pravidla (49). V současnosti je

vyvíjena nebo již testována celá řada nových biologik; v budoucnu bude zodpovězena i otázka možného efektu kombinované biologické léčby.

Nefarmakologické modalita léčby zahrnují bronchiální termoplastiku (bronchologická metoda s potenciálem zvrátit remodelaci dýchacích cest) a respirační fyzioterapii a fyzickou aktivitu, které prokazatelně zlepšují kvalitu života i další charakteristiky nemoci (50, 51). Jako neméně důležité se jeví environmentální vlivy, zejména meteorologická situace, kdy v době extrémního horka, chladu, bouří anebo např. při lesních požárech a smogové situaci panuje zvýšené riziko exacerbací, užití zdravotní péče, návštěv oddělení emergency a také mortality (2).

Alergenová imunoterapie (AIT) je další léčebnou možností, kterou můžeme zařadit do našeho portfolia. Tato desenzibilizační léčba zlepšuje průběh astmatu a alergických a například AIT u pacientů (zejména pediatrických pacientů) s alergickou rinitidou může snížit riziko rozvoje astmatu i o 25 % (52).

Léčebnými cíli u pacientů s astmatem ještě nedávno bylo snížení počtu exacerbací a redukce symptomů. V posledních letech se ale etabloval i nový cíl, a to klinická remise astmatu – obdobně jako je tomu

u jiných nemocí – např. sklerózy multiplex nebo revmatoidní artritidy (2, 49, 53). Remise astmatu (= asymptomatického stavu se stabilními plicními funkcemi) lze dosáhnout různými léčebnými prostředky, a to i u pacientů s těžkým refrakterním astmatem; obvykle tohoto efektu dosáhneme tzv. „on-treatment“ pomocí IKS/LABA, AIT nebo biologické léčby, výjimečně může dojít k remisi astmatu i spontánně – bez léčby „off-treatment“ (2, 53). Vidina dosažení klinické remise nemoci má i psychologické aspekty – může zvýšit compliance pacienta k nabízené léčbě a na druhé straně zvýšit motivaci lékaře k adherenci k vědecky podloženým doporučeným postupům v daném oboru (2, 53). Nutno poznamenat, že klinická remise neznamená definitivní vyléčení astmatu.

Na závěr u obou nemocí je v posledních letech intenzivně diskutována ekologičnost používání inhalátorů, jejich uhlíková stopa i účinky poháněcích plynů (tzv. propelantů) na zemskou atmosféru a klima (54). Z řady studií je patrné, že dostatečnou edukací nejen pacientů, ale i zdravotníků ohledně nižší ekologické stopy práškových forem inhalátorů (bez propelantů) lze dosáhnout významného snížení objemu nadbytečných emisí látek se silnou ekologickou stopou (54).

PROHLÁŠENÍ AUTORŮ: Prohlášení o původnosti: Publikace byla zpracována s využitím uvedené literatury a nebyla publikována ani zaslána k recenznímu řízení do jiného média. **Střet zájmů:** Ne. **Financování:** Žádné. **Poděkování:** N/A. **Registrace v databázích:** N/A. **Projednáni etickou komisí:** N/A.

LITERATURA

- Global Initiative for Obstructive Lung Disease. GLOBAL STRATEGY FOR PREVENTION, DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF COPD: 2026 Report [Internet]. 2026 [cited 2026-??-?]. Available from: <https://goldcopd.org/2026-gold-report-and-pocket-guide/>.
- Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention [Internet]. 2025 [cited 2026-??-?]. Available from: <https://ginasthma.org/2025-gina-strategy-report/>
- Zatloukal J, Brat K, Neumannová K, et al. Chronická obstrukční plicní nemoc – diagnóza a léčba stabilní nemoci; personalizovaný přístup k péči, využívající koncept léčitelných charakteristik, založený na klinických fenotypech. *Stud Pneumol Phthiseol.* 2023;83(2):45-80.
- Teřil M, Sedlák V, Krčmová I. Doporučený postup diagnostiky a léčby těžkého astmatu. Část I. Odesílání pacientů do center. *Stud Pneumol Phthiseol.* 2022;82(4):122-127.
- Teřil M, Sedlák V, Krčmová I. Doporučený postup diagnostiky a léčby těžkého astmatu. *Semily: Nakladatelství GEUM;* 2023.
- Barnes PJ. Inflammatory mechanisms in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J Allergy Clin Immunol.* 2016;138(1):16-27.
- Polosukhin VV, Richmond BW, Du RH, et al. Secretory IgA Deficiency in Individual Small Airways Is Associated with Persistent Inflammation and Remodeling. *Am J Respir Crit Care Med.* 2017;195(8):1010-1021.
- McDonough JE, Yuan R, Suzuki M, et al. Small-airway obstruction and emphysema in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med.* 2011;365(17):1567-1575.
- Vedel-Krogh S, Nielsen SF, Lange P, et al. Blood Eosinophils and Exacerbations in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. The Copenhagen General Population Study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2016;193(9):965-974.
- Tashkin DP, Wechsler ME. Role of eosinophils in airway inflammation of chronic obstructive pulmonary disease. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2018;13:335-349.
- Singh D, Kolsum U, Brightling CE, et al. Eosinophilic inflammation in COPD: prevalence and clinical characteristics. *Eur Respir J.* 2014;44(6):1697-1700.
- Barnes PJ. Inflammatory endotypes in COPD. *Allergy.* 2019;74(7):1249-1256.
- Casanova C, Celli BR, de-Torres JP, et al. Prevalence of persistent blood eosinophilia: relation to outcomes in patients with COPD. *Eur Respir J.* 2017;50(5):1701162.
- Ghebre MA, Pang PH, Diver S, et al. Biological exacerbation clusters demonstrate asthma and chronic obstructive pulmonary disease overlap. *J Allergy Clin Immunol.* 2018;141(6):2027-2036.e12.
- Christenson SA, Steiling K, van den Berge M, et al. Asthma-COPD overlap. Clinical relevance of genomic signatures of type 2 inflammation in COPD. *Am J Respir Crit Care Med.* 2015;191(7):758-766.
- Rabe KF, Martinez FJ, Ferguson GT, et al. Triple Inhaled Therapy at Two Glucocorticoid Doses in Moderate-to-Very-Severe COPD. *N Engl J Med.* 2020;383(1):35-48.
- Ferguson GT, Rabe KF, Martinez FJ, et al. Triple therapy with budesonide/glycopyrrone/formoterol fumarate with co-suspension delivery technology versus dual therapies in COPD (KRONOS). *Lancet Respir Med.* 2018;6(10):747-758.
- Lipson DA, Barnacle H, Birk R, et al. FULFIL Trial: Once-Daily Triple Therapy for Patients with COPD. *Am J Respir Crit Care Med.* 2017;196(4):438-446.
- Chen L, Chen G, Zhang MQ, et al. Imbalance between subsets of CD8(+) peripheral blood T cells in patients with COPD. *PeerJ.* 2016;4:e2301.
- McDonough JE, Yuan R, Suzuki M, et al. Small-airway obstruction and emphysema in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med.* 2011;365(17):1567-1575.
- Elbehairy AF, Ciavaglia CE, Webb KA, et al. Pulmonary Gas Exchange Abnormalities in Mild Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Implications for Dyspnea and Exercise Intolerance. *Am J Respir Crit Care Med.* 2015;191(12):1384-1394.
- King PT. Inflammation in chronic obstructive pulmonary disease and its role in cardiovascular disease and lung cancer. *Clin Transl Med.* 2015;4(1):68.
- Hersh CP, Make BJ, Lynch DA, et al. Non-emphysematous chronic obstructive pulmonary disease is associated with diabetes mellitus. *BMC Pulm Med.* 2014;14:164.
- Cavaillès A, Brinchault-Rabin G, Dixmier A, et al. Comorbidities of COPD. *Eur Respir Rev.* 2013;22:454-475.
- Bhatt SP, Rabe KF, Hanania NA, et al. Dupilumab for COPD with Blood Eosinophil Evidence of Type 2 Inflammation. *N Engl J Med.* 2024;390(24):2274-2283.
- Bhatt SP, Rabe KF, Hanania NA, et al. Dupilumab for COPD with Type 2 Inflammation Indicated by Eosinophil Counts. *N Engl J Med.* 2023;389(3):205-214.
- Bhatt SP, Rabe KF, Hanania NA, et al. Dupilumab for chronic obstructive pulmonary disease with type 2 inflammation: a pooled analysis of two phase 3, randomised, double-blind, placebo-controlled trials. *Lancet Respir Med.* 2025;13(3):234-243.
- Criner GJ, Celli BR, Brightling CE, et al. Benralizumab for the Prevention of COPD Exacerbations. *N Engl J Med.* 2019;381(11):1023-1034.
- Singh D, Brightling CE, Rabe KF, et al. Efficacy and safety of tezepelumab versus placebo in adults with moderate to very severe chronic obstructive pulmonary disease (COURSE): a randomised, placebo-controlled, phase 2a trial. *Lancet Respir Med.* 2025;13(1):47-58.
- Pavord ID, Chanez P, Criner GJ, et al. Mepolizumab for Eosinophilic Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *N Engl J Med.* 2017;377(17):1613-1629.
- Singh D, Guller P, Reid F, et al. A phase 2a trial of the IL-33 monoclonal antibody tozora-kimab in patients with COPD: FRONTIER-4. *Eur Respir J.* 2025;66(1):2402231.
- Rabe KF, Celli BR, Wechsler ME, et al. Safety and efficacy of itepekimab in patients with moderate-to-severe COPD: a genetic association study and randomised, double-blind, phase 2a trial. *Lancet Respir Med.* 2021;9(11):1288-1298.
- Zhang W, Cheung D, Fong A, et al. Safety, Pharmacokinetics, and Immunogenicity of Astegolimab, an Anti-ST2 Monoclonal Antibody, in Randomized, Phase I Clinical Studies. *Clin Transl Sci.* 2025;18(10):e70338.

**Další literatura u autora
a na www.casopisvnitrnilekarstvi.cz**



1. kongres diabetologie pro praxi

12. 5. 2026
OREA HOTEL PYRAMIDA
PRAHA



SOLEN MEDICAL EDUCATION

MÍSTO KONÁNÍ

- **OREA Hotel Pyramida Praha**
Bělohorská 125/24, 169 01 Praha 6

ODBORNÝ GARANT

- doc. MUDr. Jan Brož, Ph.D.

POŘADATEL

- SOLEN, s. r. o., v odborné spolupráci
s Interní klinikou 2. LF UK a FN Motol, Praha
- Markéta Slezáková
slezakova@solen.cz, +420 721 135 146

REGISTRAČNÍ POPLATEK

- při registraci **do 30. 4. 2026:**
zaváděcí cena pro první ročník **800 Kč**
- od 1. 5. 2026 a na místě: **1 100 Kč**
- **40% sleva** pro lékaře **do 35 let**
- **20% sleva pro předplatitele**
časopisů vydavatelství Solen
na rok 2026

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

Hlavní téma: Diabetes mellitus a řízení

Jak na obezitu

MUDr. Jan Král, Ph.D.

- Endoskopická léčba obezity – Král J.
- Úskalí léčby GLP-1 analogy – Šrámková P.
- Dieta při léčbě GLP-1 analogy – Seidlová A.

Diabetes mellitus a řízení motorových vozidel

doc. MUDr. Jan Brož, Ph.D.

- Řízení a diabetes mellitus – Brož J.
- Pohled kardiologa – Vejtasová V.
- Pohled geriatra – Frühaufová A.

Mimooborová přednáška: Bezpečnost silničního provozu

prof. PhDr. Matúš Šucha, Ph.D.

- Pohled soudního znalce a experta v oblasti lidského faktoru v dopravě

Komunikace s pacientem – řešení konfliktů

PhDr. Šárka Tomová, Ph.D., PhD., MPH

- Kognitivní a emoční dimenze komunikace ve vztahu lékař–pacient – Tomová Š.
- Duševní zdraví lékaře: prevence a podpora resilience – Faberová K.
- Pacient, lékař a kdo dál? – Valeš J.

Diabetes mellitus a chirurgie

- Diabetický pacient – kdy operovat srdce a pooperační management – Zlocha V.
- Chirurgická intervence u diabetického pacienta s ICHDK – Moláček J.
- Předoperační příprava a perioperační léčba pacienta s diabetem mellitem – Krčma M.

Průběžně aktualizovaný
program a registrace:
www.diabetologiepraha.cz



Střevní mikrobiom ve vnitřním lékařství

Zdeněk Lys^{1,2}, Lukáš Štos², David Galis², Veronika Janošcová², Jan Václavík^{1,2}

¹Interní a kardiologická klinika FN Ostrava

²Lékařská fakulta, Ostravská univerzita

Střevní mikrobiom je dynamický ekosystém s mnoha fyziologickými úkoly nejen ve střevě samotném, ale i v interakci se systémem imunitním, endokrinním, nervovým a v komplexním fungování organismu vůbec. Narůstají poznatky role mikrobiomu v patofyziologii onemocnění prakticky v celém spektru vnitřního lékařství. Znalost postavení mikrobiomu a jeho metabolitů na pozadí genetických a epigenetických faktorů může mít významnou úlohu v diagnostice a léčbě řady chorob. I přes mnoho překážek k objasnění role mikrobiomu, jako je velká inter- i intraindividuální variabilita, množství faktorů vstupujících do interakcí, se objevují konkrétní informace s potenciálním dopadem na klinickou praxi. Jedná se kromě diagnostiky i o oblast predikce odpovědi na již používanou léčbu nebo naopak vliv běžně užívané medikace recipročně na střevní mikrobiom. V přehledovém článku se snažíme upozornit na významné a potenciálně praktické poznatky v této oblasti v oborech vnitřního lékařství.

Klíčová slova: mikrobiom, probiotika, fekální bakterioterapie, metabolity.

Gut microbiome in internal medicine

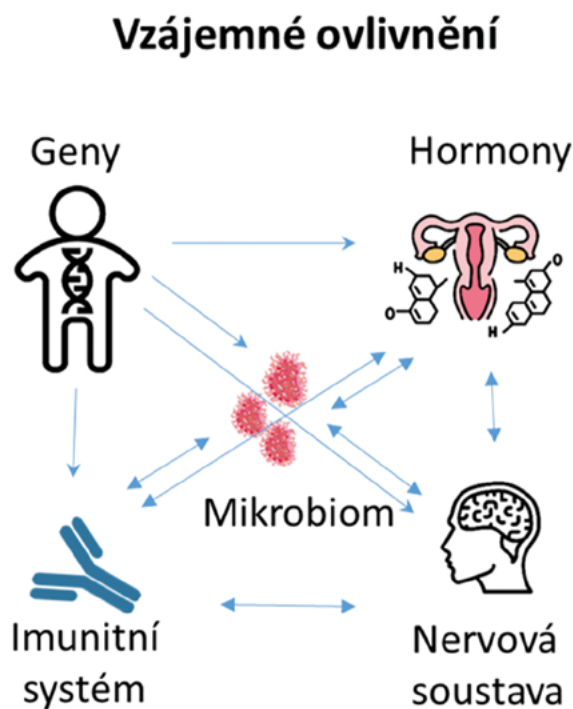
The gut microbiome is a dynamic ecosystem with many physiological tasks not only in the gut itself, but also in interaction with the immune, endocrine, and nervous systems, as well as in the complex functioning of the organism. Knowledge of the role of the microbiome in the pathophysiology of diseases is growing across the entire spectrum of internal medicine. Knowledge of the role of the microbiome and its metabolites in the context of genetic and epigenetic factors may play a significant role in the diagnosis and treatment of several diseases. Despite many obstacles to clarifying the role of the microbiome, such as high inter- and intra-individual variability and the number of factors involved in interactions, specific information with a potential impact on clinical practice is emerging. In addition to diagnostics, this also includes the prediction of responses to existing treatments or, conversely, the reciprocal effect of commonly used medications on the gut microbiome. In this review article, we attempt to highlight important and potentially practical findings in this area in the field of internal medicine.

Key words: microbiome, probiotics, fecal bacteriotherapy, metabolites.

Úvod

Poznatky v oblasti lidského mikrobiomu jsou shromažďovány již od dob nizozemského přírodovědce a průkopníka mikroskopie Antoni van Leeuwenhoeka (1632–1723). Významným mezníkem byl vědecký projekt „Human Microbiome Project“ popisující komplexně lidský mikrobiom, jehož výsledky byly publikovány v roce 2007 (1). Od té doby poznatky o vztahu mikrobiomu a onemocnění v řadě oblastí medicíny narůstají a výzkumné projekty stále probíhají, přičemž jejich počet a komplexnost narůstá.

Definice mikrobiomu je jednak genetická, která hovoří o souboru genů všech mikroorganismů v určitém prostředí, nebo preferovanější definice ekologická, která zahrnuje nejen mikroorganismy, ale také jejich produkty a komplexní vztahy s okolním prostředím včetně vzájemných interakcí, viz obrázek 1 (2). V této souvislosti můžeme narazit i na řadu dalších termínů, jako je mikrobiota (dříve mikroflóra) jakožto výčet všech mikroorganismů (bakterie, viry, houby, prvoci), nebo dysbióza popisující situaci nerovnováhy ve složení a/nebo funkci mikrobiomu. Mikrobiom můžeme sledovat a zkoumat na mnoha

Obr. 1. Vztahy mikrobiomu v organismu (převzato z (2))

úrovňích (3). Jde o úroveň buněk (mikroskopie, kulturomika), úroveň genetické informace (metagenomika), genové exprese a proteinů (metatranskriptomika, metaproteomika) nebo oblast mikrobiálních metabolitů (metabolomika).

Střevní mikrobiom je tvořen dominantně dvěma hlavními kmeny bakterií. Jedná se o kmeny *Bacteroidetes* (nyní *Bacteroidota*) a *Firmicutes* (nyní *Bacillota*), které jsou víceméně asociovány se „zdravým“ složením střevního mikrobiomu a jejich kvantifikace se často vyjadřuje jako jejich poměr, tzv. F/B ratio. Z dalších kmenů jsou zastoupeny *Actinobacteria*, *Fusobacteria*, *Verrucomicrobia* nebo *Proteobacteria*. Nejméně zastoupená je skupina pathobiontů, tedy symbiotických bakterií, které v určitých podmínkách mohou působit patogenně, např. *Salmonella* spp., *Shigella* a *Escherichia coli* (4). Kromě střevního mikrobiomu existuje i řada dalších mikrobiomů přítomných v jiných částech organismu (mikrobiom ústní, kožní, urogenitální, respirační atp.).

Jak je již z úvodu zjevné, mikrobiom, včetně toho střevního, je komplexní systém, který se navíc v čase u jedince mění (intraindividuální variabilita), a to v souvislosti se zevními vlivy, stravovacími návyky, stresem a řadou dalších životních okolností, které činí celý výzkum v této oblasti velice náročným. V podstatě již určit, jak vypadá „zdravý“ střevní mikrobiom nelze s jistotou nikdy, protože se může měnit u jednoho jedince v různých obdobích a vlivem mnoha okolností (5). O to náročnější je hodnocení mikrobiomu u jednotlivých onemocnění, kde do hry vstupuje vliv nemoci a řady patofyziologických důsledků a komplikací chorob, stejně jako samotná léčba a její reciproční vliv na mikrobiom jako takový.

I přes tyto obtíže však narůstá objem dat v jednotlivých oborech a rozvíjí se snahy využít poznatky k diagnostice, predikci prognózy nemoci a odpovědi na léčbu nebo k léčbě samotné přímým ovlivněním mikrobiomu. Poznatky s možnou praktickou aplikací se kromě

ústředního mikrobiomu střevního objevují u řady závažných nemocí (karcinom pankreatu) například i u mikrobiomu dutiny ústní (6). Výzkum probíhá často na modelech zvířecích (myších), kde se hodnotí také efekty různých intervencí (FMT – fekální mikrobiální transfer), kdy se přenese stolice nemocných do sterilních zvířecích modelů. I přes rozšiřující se poznání jsou dosavadní výsledky rozporuplné a do rutinní klinické praxe se zatím nedostaly. Problémem je jednak výše zmíněná intra- i interindividuální variabilita, obrovské množství ovlivňujících interakcí a také řada epigenetických faktorů, které jsou dnes cílem výzkumných projektů (7). Do budoucna se jeví využití poznatků spíše k personalizované diagnostice a léčbě než plošnému podávání určitých bakterií či jejich produktů na jednu diagnózu, tak jak to známe dnes u léčby mnoha onemocnění.

V oblasti léčby se nabízí různá probiotika, prebiotika, postbiotika, synbiotika nebo FMT, jako již etablovaná metoda v léčbě střevních infekcí způsobených bakterií *Clostridiodes difficile*, a kde jsou určitá data pro použití i u jiných onemocnění (IBD – Inflammatory Bowel Disease/ idiopatické střevní záněty, syndrom dráždivého tračníku). Ve vývoji je i řada probiotik uměle vytvořených, jedno-kmenová bioterapeutika („next generation probiotics“) nebo například použití bakteriofágů k selektivní eliminaci určitého typu střevní bakterie (8, 9).

V tomto článku jsme se zaměřili na příklady častých diagnóz a ukázky současných poznatků v některých oblastech. Záměrně jsme se v tomto případě vyvarovali toho, co můžeme nalézt v mnoha původních pracích, ale i metaanalýz a systematických review, tedy seznamů řady bakterií u různých onemocnění, které mají více či méně prokázanou souvislost s daným onemocněním. V základu je mnohdy nejasné, zda přerůstání či chybění určitých druhů je příčinou či důsledkem nemoci nebo jiných faktorů, rozsáhlé longitudinální studie nebo randomizované zaslepené studie v případě intervencí zde mnohdy chybí.

Kardiovaskulární onemocnění

Interakce mezi střevem a kardiovaskulárním systémem (KV) je na úrovni mikrobů, metabolitů střevních bakterií, autonomního nervového systému, neurohumorálních signálů nebo na úrovni imunitního systému do takové míry, že v roce 2024 byl vytvořen koncept tzv. osy střevo-srdce (10). Kromě role mikrobiomu v patofyziologii aterosklerózy, CKS chronického koronárního syndromu, srdečního selhávání, fibrilace síní a dalších chorob nebo vlivu na farmakokinetiku a farmakodynamiku podávaných léčiv nutno zdůraznit také dopady samotných chorob (hypoperfuze splachniku, ischemie, kongesce) nebo jejich léčby (statiny, blokátory systému RAAS/renin–angiotenzin–aldosteron, srdeční glykosidy a další) recipročně na střevní mikrobiom, jeho složení a funkci (11).

Dysbalance ve složení střevního mikrobiomu a jeho metabolitů může zasahovat do patofyziologie řady kardiovaskulárních onemocnění. Významnou roli hrají například mastné kyseliny s krátkým řetězcem (SCFA – Short-Chain Fatty Acids), trimethylamin N oxid (TMAO), koprostanol, žlučové kyseliny, indoxylsulfát, fenylacetylglutamin nebo vitamin K. Příjem vlákniny ve stravě se podílí na udržení adekvátního podílu bakterií produkujících SCFA (především acetát, butyrát a propionát). V případě narušení rovnováhy a produkce SCFA dochází k ovlivnění především KV onemocnění v souvislosti se systémovým

zánětem (CKS, hypertenze). SCFA mají protizánětlivý efekt spočívající především v potlačení produkce prozánětlivých cytokinů, jako jsou interferon- γ , TNF alfa (tumor necrosis factor alpha), IL-12 (interleukin 12) (12) a zvýšením produkce protizánětlivých cytokinů (například IL-10) skrze řadu nitrobuněčných mechanismů. Například butyrát snižuje krevní tlak, především diastolický, cestou aktivace G proteinů (typ GPCR41), což bylo prokázáno i v malé randomizované studii, kde pacienti měli signifikantně nižší diastolický krevní tlak a v mikrobiomu vyšší zastoupení bakterie *Akkermansia muciniphila*. Obecně mají SCFA efekt vazodilatační, antifibrotický, upravují endoteliální dysfunkci, ovlivňují sympatikus a snižují tepovou frekvenci nebo se podílejí na snížení sérové koncentrace cholesterolu. Je známo rozdílné složení mikrobiomu u hypertoniků (zvířecí modely i lidské kohorty) a laboratorně byla pozorována hypertenze u bezmikrobních myší, kterým byl transferován „hypertenzní“ mikrobiom (12).

Na rozdíl od SCFA s protizánětlivým efektem je další významný metabolit, TMAO (trimethylamin N oxid), prozánětlivý a protrombotický faktor asociovaný s vyšší prevalencí KV onemocněními a mortalitou (10, 13). Trimethylamin N oxid je vedlejším produktem mikrobiálního metabolismu fosfatidylcholinu, cholinu, karnitinu a betainu, které jsou hojně zastoupeny v tzv. západní stravě. Známé jsou efekty TMAO například v procesu aterosklerózy (migrace makrofágů s následnou diferenciací v pěnové buňky, změny metabolismu cholesterolu, narušení kinetiky žlučových kyselin). Z klinického hlediska je opakovaně, byť ne ve všech studiích, prokázán vztah mezi zvýšenými hodnotami TMAO a vyšším výskytem KV příhod včetně akutních koronárních syndromů, srdečního selhávání, ischemické cévní mozkové příhody nebo KV úmrtí. V jedné starší studii měli pacienti s vysokou koncentrací TMAO po koronární intervenci v tříletém sledování i při dobré kontrole tradičních rizikových faktorů 2,5 vyšší riziko KV úmrtí (14).

Některé bakterie (*Eubacterium coprostanoligenes*, *Bacteroides* spp., *Lactobacillus* spp. a *Bifidobacterium* spp.) metabolizují cholesterol ve střevě na nevstřebatelný koprostanol, což vede ke snížení sérové koncentrace cholesterolu (15). Studie na zvířecích modelech i lidských populacích ukazují možnou cestu ve snížení koncentrace cholesterolu, a tedy i KV rizik modifikací mikrobiomu s vyšším zastoupením těchto bakterií. Žlučové kyseliny, jako vedlejší produkt metabolismu cholesterolu, mají již dlouhodobě prokázáný efekt v oblasti KV onemocnění na remodelaci myokardu, změny elektrofyziologické a vztah k maligním arytmiím (15).

Fenylacetylglutamin je taktéž produkován střevními bakteriemi a v posledních letech je popsán jeho negativní vliv na kardiovaskulární příhody. Významný je zde protrombogenní potenciál se zvýšeným rizikem in-stent restenóz s potenciálním ovlivněním této komplikace v budoucnu pomocí modifikace střevního mikrobiomu (15).

Gastroenterologie a hepatologie

Dlouhodobě známý a studovaný je vztah střevního mikrobiomu a IBD (Inflammatory Bowel Disease, idiopatické střevní záněty). Na roli mikrobiomu ukazuje zvyšující se prevalence IBD v zemích Asie, Afriky, Blízkého východu nebo Jižní Ameriky (toto platí celosvětově, i pro Evropu), pravděpodobně v souvislosti s industrializací a souvisejícími

změnami v životním stylu, stravování, použitím ultra zpracovaných potravin, emulgátorů a vlivů změn zevního prostředí (16). Řada studií porovnávajících složení mikrobiomu pacientů s IBD se zdravými kontrolami ukázala odlišnosti a možný vztah absence nebo naopak přítomnosti některých kmenů bakterií. Zajímavé jsou práce, ukazující vyšší riziko rozvoje IBD u lidí užívajících širokospektrá antibiotika (17). Kromě vlivu mikrobiomu nebo jeho metabolitů na imunitní systém se v poslední době hovoří také o vlivech epigenetických. Epigenetické mechanismy zasahují a ovlivňují buňky na úrovni transkriptů působením vnějších faktorů. Nedochozí ke změnám na úrovni DNA, ale dochází ke změnám fenotypu (7). Jedná se například o modifikaci histonů, metylaci DNA (DNAm), změny struktury chromatinu nebo posttranslační změny. U jednovaječných dvojčat je konkordance IBD méně než 50 %, což ukazuje na vlivy vnějšího prostředí a v genomových analýzách je známo více než 160 lokusů zvyšujících riziko rozvoje nemoci při epigenetickém ovlivnění s podílem cesty střevního mikrobiomu.

Riziko rozvoje, progresse onemocnění, reakce na léčbu ovlivňuje mikrobiom u kolorektálního karcinomu, stejně jako u řady dalších nádorů, včetně karcinomu pankreatu (mikrobiom dutiny ústní), kde může mikrobiom sloužit jako biomarker (6). I přes nálezy řady konkrétních bakterií, vyskytujících se ve větší míře u pacientů s kolorektálním karcinomem se pravděpodobně bude jednat spíše o skupiny bakterií, které mohou mít vztah k rozvoji adenomů a nádorů. Odlišnosti ve kmenech hub nebyly zaznamenány. Naopak některé bakterie produkující laktát (*Lactobacillus*, *Streptococcus thermophilus*) mohou mít antikancerogenní efekt. K dalším nemocem s pravděpodobným vztahem k mikrobiomu patří vředová choroba gastroduodena (okolnosti selhání eradikační léčby, komplikace), syndrom dráždivého tračníku nebo NAFLD (Non-Alcoholic Fatty Liver Disease), dnes nazývaná preferenčně MASLD (Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease). V oblasti jater se někdy mluví o ose střeva-játra a v řadě studií byly zjištěny odlišnosti ve složení mikrobiomu, jeho metabolitů, vzájemných interakcí a vlivů epigenetických souvisejících s rozvojem a progresí MASLD včetně rizika hepatocelulárního karcinomu (18).

Nefrologie

V oblasti onemocnění ledvin je významnou sférou zájmu problematika chronické renální insuficience (CKD, Chronic Kidney Disease) a její progresse. Klíčové jsou zde produkty střevních bakterií, především TMAO, p-kresylsulfát a indoxylsulfát, které patří mezi uremické toxiny. Tyto střevní produkty metabolismu cholinu, tryptofanu, tyrosínu a dalších přispívají k uremické toxicitě a jsou asociovány se zvýšenou KV morbiditou a mortalitou (19, 20).

Stejně jako nadbytek některých druhů bakterií je evidován i nedostatek jiných typů bakterií (např. *Faecalibacterium prausnitzii*) produkujících butyrát, který má renoprotektivní účinky, což bylo potvrzeno na myším modelu, kde intervencí byl takto abnormální mikrobiom upraven (20). Řada studií prokazuje odlišné složení střevního mikrobiomu u mnoha renálních onemocnění (glomerulární i tubulární) s potenciálními cíli pro ovlivnění průběhu choroby, ale reálný klinický dopad zatím nemají (21). Obdobně i efekt ovlivnění složení střevního mikrobiomu je pozorován především u myších modelů, například s indukovaným

ischemicko-reperfučním poškozením (22). Zajímavá je longitudinální studie u pacientů po transplantaci ledviny, která ukazuje na postupnou úpravu střevního mikrobiomu k více stabilní konstelaci jak stran zastoupení jednotlivých druhů, tak diverzity. Opětovné narušení mikrobiomu ve smyslu snížení diverzity a poklesu druhů produkujících SCFA bylo pozorováno před rozvojem rejekční epizody a otevírá potenciál k možné časnější predikci rozvoje rejekce (23).

Pneumologie

Vztah mikrobiomu a onemocnění plicních, a naopak dopady některých chorob plic na střevní mikrobiom jsou vyjádřeny analogicky k jiným systémům jako osa střevo-plic (gut-lung axis) (24).

Narušení vývoje kolonizace především v prvních dvou letech života známými faktory, jako je porod císařským řezem, opakované užívání antibiotik, umělá kojenecká výživa, kratší doba kojení nebo tzv. přehnaně sterilní prostředí, je asociováno s vyšším rizikem vzniku alergií a astma bronchiale. V longitudinální kohortové kanadské studii byly identifikovány 4 druhy bakterií, jejichž adekvátní přítomnost v prvních 100 dnech života má ochranný efekt na rozvoj astma bronchiale. Jedná se o rody *Faecalibacterium*, *Lachnospira*, *Veillonella* a *Rothia* (FLVR). Bezmikrobním myším aplikované FLVR bakterie vedly k snížení alergického zánětu dýchacích cest s nálezem vyšších koncentrací acetátu (SCFA), který je asociován s pozitivním popisovaným efektem.

Kuřáci v porovnání s nekuřáky vykazují odlišné složení střevního mikrobiomu s vyšším zastoupením *Bacteroidetes* a nižším podílu *Firmicutes* a *Proteobacteria*. U lidí, kteří kouřit přestali, se po čase flora zpětně upravuje do složení popisovaného u nekuřáků. K výzkumu role mikrobiomu u CHOPN (Chronická Obstrukční Plicní Nemoc) byly použity různé zvířecí modely. Mezi nimi model, kde kouření cigaret jedinečným způsobem osvětluje potenciální vliv střevního mikrobiomu na progresi CHOPN. Zajímavé je, že transplantace fekální mikrobioty od pacientů s CHOPN (stadium GOLD III–IV), kteří vykazovali významně snížené hladiny SCFA, do myších modelů zhoršila stav plic. Pozoruhodné také je, že perorální podávání antibiotik prokázalo schopnost zmírnit CHOPN vyvolanou kouřením cigaret. Tato intervence vedla k významnému snížení progresu CHOPN související s kouřením. V této souvislosti se *Parabacteroides goldsteinii* ukázal jako klíčový ochranný druh proti progresi CHOPN.

Neurodegenerativní onemocnění

U pacientů vyššího věku se často setkáváme s atypickým průběhem řady onemocnění, odlišnou reakcí na léčbu, problematikou polymorbidity a polyfarmakoterapie, nežádoucích účinků a interakcí léčiv, sarkopenie nebo ztrátou funkčního stavu a s tím souvisejícími problémy sociálními. Významnou problematiku i z pohledu epidemiologického mají onemocnění neurodegenerativní v čele s demencí Alzheimerova typu (AD). Neustále se rozšiřují poznatky, ukazující nejen možný význam střevního mikrobiomu v patofyziologii nemocí, jako jsou demence, Parkinsonova choroba, afektivní poruchy nebo schizofrenie, ale také možný význam v časně diagnostice, zhodnocení prognózy nebo odpovědi na konkrétní léčiva (25).

K významnému nárůstu poznatků dochází v oblasti demence Alzheimerova typu, kde se hovoří o ose střevo-mozek (microbiota-

-gut-brain axis) (26). Již na úrovni zvířecích modelů je zjevný podíl mikrobioty na řadě patofyziologických mechanismů, a to jak přímou cestou, tak mechanismy nepřímými. Infekce centrálního nervového systému (přímá cesta) zahrnuje virové infekce (HSV 1, EBV, HHV 6 a 7 a další), bakteriální infekce (*Borrelia burgdorferi*, *Chlamydia pneumoniae* nebo *Porphyromonas gingivalis*), i infekce fungální a parazitární. Není jasné, zda jde o přímý efekt infekce na vzniku choroby nebo „jen“ její případné progresi. Mezi mechanismy patří přímá produkce amyloidu extracelulárně mikroorganismy, akcelerace lokální tvorby beta-amyloidu jako ochrany před některými bakteriemi a houbami nebo facilitace lokálních neurozánětlivých procesů. Z klinického hlediska je zajímavý výsledek studie, ukazující na snížení rizika nově vzniklé demence o 1/3 v horizontu 7 let u osob očkovaných proti viru VZ (*Varicella Zoster*) (27). V oblasti nepřímých mechanismů hraje dominantní roli vliv střevního mikrobiomu na zrání a funkce glií, jejichž dysfunkce může vést k akumulaci beta-amyloidu nebo akceleraci neuroinflamace zvýšenou lokální produkcí prozánětlivých cytokinů. V uvedených interakcích hrají roli i produkty bakterií ve formě SCFA a jejich role je zdá se rozdílná v závislosti na pohlaví. SCFA ovlivňují komplexně proces autofagie, který má zásadní roli při degradaci buněk, jejich částí a obnově nebo taktéž funkci glií. Dalším mechanismem je vliv střevního mikrobiomu na imunitní systém, skrze udržování rovnováhy mezi pro a protizánětlivými cytokiny.

V oblasti léčby je snaha o snížení rizika rozvoje nebo progresu AD cestou použití léčby antibiotiky (snížené riziko demence), FMT (kazuistické sdělení o zlepšení symptomů demence po podané léčbě) nebo prebiotik, probiotik a postbiotik (především cestou ovlivnění produkce SCFA).

Revmatologie, diabetologie a endokrinologie

Určitá role se předpokládá u diabetu mellitu 1. typu jakožto především autoimunitního onemocnění. Přechodná střevní dysbióza může narušit imunitní toleranci T lymfocytů k β buňkám pankreatu a podílet se na rozvoji tohoto onemocnění (28). U pacientů s DM 2. typu je hlavním rizikovým faktorem obezita, která je asociována s chronickým zánětem a inzulinorezistencí. U pacientů s DM 2. typu je vyšší permeabilita střevní sliznice, potravní lipopolysacharid akceleruje chronický zánět a je také narušeno složení střevní mikrobioty a její diverzita s významným snížením butyrát produkujících druhů. Pozitivní vliv léčby diabetu na mikrobiom je pozorován u metforminu, ale také u jiných antidiabetik včetně novější skupiny gliflozinů. U empagliflozinu jsou popsány změny mikrobiomu po zahájení léčby, které mohou přispívat ke komplexnímu

Tab. 1. Vliv léků na složení střevního mikrobiomu (kromě antibiotik) (dle intenzity – shora od největšího popsaného vlivu)

Aktuálně užívané léky pacientem	V minulosti užívané a již ukončené užívání léků (1–4 roky zpětně)
Beta blokátory Benzodiazepiny Glukokortikoidy Metformin Inhibitory protonové pumpy Antidepresiva Přímé inhibitory Xa ACE inhibitory	Benzodiazepiny Metformin Inhibitory protonové pumpy Antidepresiva

Zkratky: ACE (Angiotensin-Converting enzyme)

efektu gliflozinu nejen v léčbě diabetu, ale celkových kardiometabolických účinků (29). Do různé míry popsaný vliv mikrobiomu je u řady dalších onemocnění často s využitím zvířecích modelů v oblastech autoimunitních či endokrinních onemocnění (30).

Vliv léků na střevní mikrobiom

Nejen kauzální efekt střevního mikrobiomu jako celku na rozvoj a prognózu onemocnění, ale i efekt řady léčiv na složení střevního mikrobiomu může být zásadní a důležitý. První linií léčby DM 2. typu je stále metformin, jehož mechanismus účinku je komplexní a řada studií ukazuje taktéž na významnou interakci se střevním mikrobiomem, kterému lze částečně připisat i další potenciální efekty metforminu, které případně bude možno léčebně využít (imunomodulační a protizánětlivý efekt) (31).

Další oblastí zájmu je onkologická léčba, respektive její rozdílný efekt v závislosti na složení mikrobiomu. Při léčbě některých typů karcinomu plic nebo ledviny měly checkpoint inhibitory (nádorová imunoterapie) rozdílný efekt v závislosti na antibiotické léčbě, kterou pacienti dostávali poslední měsíc před zahájením terapie (32). Na zvířecích modelech pak cílená fekální bakterioterapie zlepšila odezvu na podávanou medikaci.

Na myších modelech bylo testována řada léků (kromě antibiotik) a další poznatky jsou také z dat epidemiologických. V nedávno publikované studii byly čtyři léky asociované s vyšším rizikem infekce (digoxin,

klonazepam, pantoprazol, kvetiapin) a u mnoha dalších byly zjištěny změny ve složení mikrobiomu jako možný důsledek jejich užívání (33). Největší změny byly pozorovány u digoxinu a tyto poznatky mohou částečně odpovědět na otázku rozdílného efektu léčby u jednotlivých pacientů a případně vést ke snaze ovlivnit efekt léčby modifikací střevního mikrobiomu. V rozsáhlé retrospektivní studii dat v kombinaci s vyšetřením mikrobiomu střeva byl dopad léčiv na střevní mikrobiom zjištěn u 89,8 % sledovaných léčiv (34). Mezi tyto léky patřily beta blokátory, glukokortikoidy, antidepressiva, benzodiazepiny nebo inhibitory protonové pumpy.

Závěr

Střevní mikrobiom má zásadní roli ve zdraví i v patofyziologii mnoha onemocnění. I přes rozsáhlé výzkumné projekty stále nemáme konkrétní využití mikrobiomu v diagnostice či léčbě v každodenní praxi. Do budoucna se však rýsuje řada možných využití pro různé oblasti péče o pacienty. Vše pravděpodobně směřuje k personalizované léčbě, ve které se budou přístupy lišit i u pacientů se stejným onemocněním s ohledem na řadu individuálních faktorů, které vstupují do hry. Kromě možného použití vyšetření střevního mikrobiomu v diagnostice či hodnocení prognózy, je zajímavou oblastí i predikce odpovědi na léčbu, která se interindividuálně může lišit, jak je již ukázáno na nádorové imunoterapii.

PROHLÁŠENÍ AUTORŮ: Prohlášení o původnosti: Publikace byla zpracována s využitím uvedené literatury a nebyla publikována ani zaslána k recenznímu řízení do jiného média. **Střet zájmů:** Ne. **Financování:** Podpořeno MZ ČR-RVO-FNOs/2021. **Poděkování:** N/A. **Registrace v databázích:** N/A. **Projednání etickou komisí:** N/A.

LITERATURA

- Turnbaugh PJ, Ley RE, Gordon JL, et al. The Human Microbiome Project. *Nature*. 2007;449(7164):804-810. [Internet]. 2007 Oct 17 [cited 2025 Dec 7]. Available from: <https://www.nature.com/articles/nature06244>.
- Analýza mikrobiomu – úvod do problematiky. [Internet]. [cited 2025 Dec 7]. Available from: <https://www.mikrobiom-cms.cz/stanoviska-cms/analiza-mikrobiomu-uvod-do-problematiky/>.
- Berg G, Rybakova D, Charles T, et al. Microbiome definition re-visited: old concepts and new challenges. *Microbiome*. 2020;8(1):103. [Internet]. 2020 Jun 30 [cited 2025 Dec 7]. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1186/s40168-020-00875-0>.
- Stojanov S, Berlec A, Štrukelj B. The Influence of Probiotics on the Firmicutes/Bacteroidetes Ratio in the Treatment of Obesity and Inflammatory Bowel disease. *Microorganisms*. 2020;8(11):1715. [Internet]. 2020 Nov 1 [cited 2025 Dec 7]. Available from: <https://www.mdpi.com/2076-2607/8/11/1715/htm>.
- Van Hul M, Cani PD, El-Omar EM, et al. What defines a healthy gut microbiome? *Gut*. 2024;73(11):1893-1908. [Internet]. 2024 Nov 1 [cited 2025 Dec 8]. Available from: <https://gut.bmj.com/content/73/11/1893>.
- Meng Y, Wu F, Freedman ND, et al. Oral Bacterial and Fungal Microbiome and Subsequent Risk for Pancreatic Cancer. *JAMA Oncol*. 2025;11(11):1331-1340. [Internet]. 2025 Nov 1 [cited 2025 Dec 7]. Available from: <https://jamanetwork.com/journals/jamaoncology/fullarticle/2839132>.
- Guo X, Li J, Nie Y, et al. Gut microbiota and epigenetic inheritance: implications for the development of IBD. *Gut Microbes*. 2025;17(1). [Internet]. 2025 Dec 31 [cited 2025 Dec 7]. Available from: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/19490976.2025.2490207>.
- Yaqub MO, Jain A, Edison LK, et al. Microbiome-Driven Therapeutics: From Gut Health to Precision Medicine. *Gastrointest Disord*. 2025;7(1):7. [Internet]. 2025 Jan 15 [cited 2025 Dec 8]. Available from: <https://www.mdpi.com/2624-5647/7/1/7/htm>.
- Porcari S, Ng SC, Elinav E, et al. The microbiome for clinicians. *Cell*. 2025;188(11):2836-2844. [Internet]. 2025 May 29 [cited 2025 Dec 8]. Available from: <https://www.cell.com/action/showFullText?pii=S0092867425004489>.
- Kondapalli N, Katari V, Thodeti CK, et al. Microbiota in Gut-Heart Axis: Metabolites and Mechanisms in Cardiovascular Disease. *Compr Physiol*. 2025;15(3):e70024.
- Tuteja S, Ferguson JF. Gut Microbiome and Response to Cardiovascular Drugs. *Circ Genom Precis Med*. 2019;12(9):421-429.
- Xu J, Moore BN, Pluznick JL. Short-Chain Fatty Acid Receptors and Blood Pressure Regulation: Council on Hypertension Mid-Career Award for Research Excellence 2021. *Hypertension*. 2022;79(10):2127-2137.
- Schiattarella GG, Sannino A, Franzone A, et al. Gut microbe-generated metabolite trimethylamine-N-oxide as cardiovascular risk biomarker: a systematic review and dose-response meta-analysis. *Eur Heart J*. 2017;38(39):2948-2956.
- Tang WHW, Wang Z, Fu X, et al. Intestinal Microbial Metabolism of Phosphatidylcholine and Cardiovascular Risk. *N Engl J Med*. 2013;368(17):1575-1584.
- Nesci A, Carnuccio C, Santoro L, et al. Gut Microbiota and Cardiovascular Disease: Evidence on the Metabolic and Inflammatory Background of a Complex Relationship. *Int J Mol Sci*. 2023;24(10):9087. [Internet]. 2023 May 1 [cited 2026 Jan 21]. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10219307/>.
- Ullah H, Arbab S, Rehman SU, et al. Gut microbiota therapy in gastrointestinal diseases. *Front Cell Dev Biol*. 2025;13:1514636.
- Hu KA, Gubatan J. Gut microbiome-based therapeutics in inflammatory bowel disease. *Clin Transl Discov*. 2023;3(2):e182. [Internet]. 2023 Apr 1 [cited 2025 Dec 7]. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/ctd2.182>.
- Ha S, Wong VWS, Zhang X, Yu J. Interplay between gut microbiome, host genetic and epigenetic modifications in MASLD and MASLD-related hepatocellular carcinoma. *Gut*. 2025;74(1):141-152. [Internet]. 2025 Jan 1 [cited 2025 Dec 7]. Available from: <https://gut.bmj.com/content/74/1/141>.
- Laiola M, Koppe L, Quinquis B, et al. Toxic microbiome and progression of chronic kidney disease: insights from a longitudinal CKD-Microbiome Study. *Gut*. 2025;74(10):1624-1637. [Internet]. 2025 Oct 1 [cited 2025 Dec 7]. Available from: <https://gut.bmj.com/content/74/10/1624>.
- Li HB, Xu ML, Li L, et al. Faecalibacterium prausnitzii Attenuates CKD via Butyrate-Renal GPR43 Axis. *Circ Res*. 2022;131(9):E120-E134. [Internet]. 2022 Oct 14 [cited 2025 Dec 7]. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCRESAHA.122.320184>.



protinádorové působení

protizánětlivé působení

antimikrobiální aktivita

vliv na obezitu

vliv na inzulínovou rezistenci

vliv na kardiovaskulární onemocnění

ČISTÁ OPTIMALIZOVANÁ FORMA BUTYRÁTU V ENTEROSOLVENTNÍ ÚPRAVĚ

Butyrát hraje zásadní úlohu ve výživě epitelálních buněk střeva, udržování pH střevního obsahu a v neposlední řadě může také ovlivňovat regulaci, proliferaci, diferenciaci a apoptózu střevních buněk. Molekula butyrátu se skládá ze tří atomů uhlíku a zbytku kyseliny karboxylové. Hlavními producenty butyrátu ve střevě jsou bakterie druhu *Faecalibacterium prausnitzii* nebo *Eubacterium rectale*.

Protinádorové působení butyrátu

Schopnost butyrátu podporovat proliferaci normálních buněk a u nádorových indukovat diferenciaci či apoptózu je nazývána **butyrátovým paradoxem** (Lupton 2004). Předpokladem pro správný účinek butyrátu je jeho dostatečný příjem. Ten se uskutečňuje skrze specializované transportéry. Jeden z nich, SLC5A8, byl popsán jako nádorový supresorový gen, jehož exprese je potlačena až u 60 % nádorů (Li et al. 2003). Butyrát reguluje buněčné procesy spojené s odbouráváním volných radikálů. Mechanismus, který by za tuto regulaci mohl být zodpovědný, je butyrátem kontrolována zvýšená exprese detoxikačních enzymů, mezi které patří glutathion-S-transferáza. Díky tomu může butyrát chránit buňky před poškozením DNA reaktivními kyslíkovými metabolity, zejména H₂O₂ (Hamer et al. 2008). Butyrát tak může sloužit i jako primární chemoprevence (Scheppach and Weiler 2004).

Protizánětlivé působení butyrátu

Butyrát ovlivňuje také transkripci genů pro některé cytokiny, včetně genů pro komponenty signálních drah zapojených do procesu zánětu. Dochází k inhibici aktivace signální dráhy NF- κ B, produkce interferonu γ a zvýšení exprese receptoru aktivovaného peroxizomovými proliferátory (PPAR γ) (Hamer et al. 2008, Fung et al. 2012). Tyto vlastnosti předurčují butyrát pro využití v léčbě zánětlivého onemocnění střeva (Van Immerseel et al. 2010). Disbióza v těchto onemocněních hraje velkou roli, protože bylo prokázáno, že pacienti s ulcerózní kolitidou mají výrazně snížený výskyt butyrát produkujících bakterií *Roseburia inulinivorans* a *Faecalibacterium prausnitzii* (Machiels et al. 2014).

Butyrát zřejmě hraje svoji úlohu i ve zmírňování příznaků atopického ekzému. Vědci charakterizovali mikrobiom u 6-ti měsíčních dětí, které trpěly tímto onemocněním. Závažnost postižení ekzémem nepřímo korelovala s mikrobiální diverzitou a s množstvím bakterií produkujících butyrát.

Vliv na obezitu, inzulínovou rezistenci a kardiovaskulární onemocnění

Je známým faktem, že strava bohatá na vlákninu pomáhá chránit před obezitou a rezistencí na inzulín. V nedávné metagenomické studii vědci zjistili, že **obézní lidé mají výrazně snížený počet bakterií produkujících butyrát** (Qin et al. 2012). Diabetes I. je spjat s velmi nízkým věkem nástupu onemocnění. Ještě před tím však dochází k vytvoření autoprotilátek proti β buňkám Langerhansových ostrůvků pankreatu, které produkují inzulín. Dětem ve věku 6 měsíců byl analyzován střevní mikrobiom a rozdělení dětí podle těchto výsledků odhalilo propojení mezi stravou, mikrobiomem a vývojem autoprotilátek. Jedna skupina dětí vykazovala velký výskyt bakterií rodu *Akkermansia* a méně *Bacterioides*. Druhá skupina kojenčů, u které převažovaly bakterie rodu *Bacterioides*, byla charakteristická brzkým zavedením bez mléčné stravy, zvýšeným rizikem vytvoření autoprotilátek proti β buňkám Langerhansových ostrůvků pankreatu a zároveň nižším výskytem genů pro produkci butyrátu. Na základě těchto výsledků vytvořili vědci hypotézu, že **butyrát má ochrannou funkci před vývojem autoprotilátek proti β buňkám Langerhansových ostrůvků pankreatu a tím pádem i před rozvojem diabetu I.** (Endesfelder et al. 2016).

Vliv butyrátu na dědičná onemocnění

Butyrát byl vyhodnocen jako potenciální přístup v léčbě cystické fibrózy (Zeitlin 2000). Zdá se, že exprese funkčního chloridového transportéru CFTR (cystic fibrosis transmembrane conductance regulator) může být znovu obnovena pomocí butyrátu. Proces zatím není plně objasněn, ale zřejmě zahrnuje modulaci transkripční hladiny a správné poskládání CRFT proteinu (Zeitlin 2000).

Na X chromozom vázaná adrenoleukodystrofie je porucha lipidového metabolismu, projevující akumulací nevětvených mastných kyselin s velmi dlouhým řetězcem. Její příčinou je mutace ABCD1 genu pro lipidový transportér. Inhibitory HDAC, jako butyrát, snižují oxidativní poškození tkáně a navíc, jsou schopné kompenzovat nedostatek funkčního ABCD2 u pacientů s tímto onemocněním (Berger et al. 2010).

Antimikrobiální aktivita butyrátu

Butyrát podporuje těsné spojení střevního epitelu a tím pomáhá zajišťovat bariérovou funkci střeva v obraně před patogeny (Plöger et al. 2012).

Neuroprotektivní efekt butyrátu

Butyrát má dlouhodobý přínos při ischemickém poškození a zřejmě proto najde uplatnění v léčbě cévní mozkové příhody. Preklinická studie ukazuje, že léčba butyrátem stimuluje proliferaci, migraci a diferenciaci buněk u potkanů vystavených permanentní cerebrální ischemii (Kim, Leeds and Chuang 2009).

Butyrát má velmi silný neuroprotektivní efekt u transgenního myšího modelu Huntingtonovy choroby a zdá se tedy být **velmi slibným terapeutickým přístupem v léčbě tohoto onemocnění**. Mutantní Huntingtinův protein reaguje s transkripčními faktory, což vede ke snížené acetylaci histonů. Podávání phenylbutyrátu při prvním nástupu symptomů onemocnění vede ke zmírnění atrofie neuronů a prodloužení života transgenních myší (Gardian et al. 2005).

Další zajímavý efekt butyrátu je jeho vliv na paměť. Blokování aktivity HDAC ovlivňuje synaptickou plasticitu a paměť, což naznačuje, že HDAC mohou sloužit k návratu chromatinu do represivního stavu a mohou umlčovat transkripci potřebnou pro tvorbu dlouhodobé paměti. HDAC mohou sloužit jako zásadní supresorové geny pro paměť a inhibitory HDAC, jako butyrát, mohou pomoci generovat mnohem trvalejší formy dlouhodobé paměti, což otevírá zcela nový terapeutický potenciál butyrátu (Vecsey et al. 2007).

Více informací, včetně přednášky
PharmDr. Jany Mauškové
se dozvíte v sekci pro odborníky
na www.butyrat.cz



favea +
pro vaše zdraví

www.faveaplus.cz

21. Feng Z, Zhang Y, Chen D, et al. Causal relationship between gut microbiota and kidney diseases: a two-sample Mendelian randomization study. *Front Immunol.* 2023;14:1277554. [Internet]. 2023 Jan 12 [cited 2025 Dec 7]. Available from: <https://gwas.mrcieu.ac.uk/>.
22. Kim MG, Cho WY, Park MS, et al. Altered gut microbiome plays an important role in AKI to CKD transition in aged mice. *Front Med (Lausanne).* 2023;10:1238960. [Internet]. 2023 Oct 31 [cited 2025 Dec 7]. Available from: <http://www.bio-protocol.org/e1289>.
23. Holle J, Reitmeir R, Potapenko O, et al. Gut microbiome alterations precede graft rejection in kidney transplantation patients. *Am J Transplant.* 2025;25(8):1643-1656.
24. Kim YC, Sohn KH, Kang HR. Gut microbiota dysbiosis and its impact on asthma and other lung diseases: potential therapeutic approaches. *Korean J Intern Med.* 2024;39(5):746.
25. Tanevska E, Leyton CE, Seamark R. The usefulness of microbiome profiling for geriatric patients with neuropsychiatric conditions: a scoping review. *Transl Psychiatry.* 2025;15(1):420.
26. Seo D oh, Holtzman DM. Current understanding of the Alzheimer's disease-associated microbiome and therapeutic strategies. *Exp Mol Med.* 2024;56(1):86-94.
27. Eytting M, Xie M, Geldsetzer P, et al. A natural experiment on the effect of herpes zoster vaccination on dementia. *Nature.* 2025;641(8062):438-446.
28. Fliegerová KO, Mahayri TM, Jarošíková R, et al. Diabetes and gut microbiome. *Front Microbiol.* 2024;15:1451054.
29. Deng X, Zhang C, Wang P, et al. Cardiovascular Benefits of Empagliflozin Are Associated With Gut Microbiota and Plasma Metabolites in Type 2 Diabetes. *J Clin Endocrinol Metab.* 2022;107(7):1888-1896. [Internet]. 2022 Jun 16 [cited 2025 Dec 7]. Available from: <https://dx.doi.org/10.1210/clinem/dgac210>.
30. Shaheen WA, Quraishi MN, Iqbal TH. Gut microbiome and autoimmune disorders. *Clin Exp Immunol.* 2022;209(2):161-174. [Internet]. 2022 Aug 19 [cited 2025 Dec 8]. Available from: <https://dx.doi.org/10.1093/cei/uxac057>.
31. Foretz M, Guigas B, Viollet B. Metformin: update on mechanisms of action and repurposing potential. *Nat Rev Endocrinol.* 2023;19(8):460-476. [Internet]. 2023 May 2 [cited 2025 Dec 7]. Available from: <https://www.nature.com/articles/s41574-023-00833-4>.
32. Routy B, Le Chatelier E, Daillère R, et al. Gut microbiome influences efficacy of PD-1-based immunotherapy against epithelial tumors. *Science.* 2018;359(6371):91-97. [Internet]. 2018 Jan 5 [cited 2025 Dec 7]. Available from: <https://www.science.org/doi/10.1126/science.aan3706>.
33. Kumar A, Sun R, Palm NW, et al. Identification of medication-microbiome interactions that affect gut infection. *Nature.* 2025;644(8076):506-515. [Internet]. 2025 Jul 16 [cited 2025 Dec 7]. Available from: <https://www.nature.com/articles/s41586-025-09273-8>.
34. Aasmets O, Taba N, Metspalu M, et al. A hidden confounder for microbiome studies: medications used years before sample collection. *mSystems.* 2025;???. [Internet]. 2025 Oct 22 [cited 2025 Dec 7]. Available from: <https://journals.asm.org/doi/10.1128/mSystems.00541-2>.

AI-dialogy: KDYŽ MEDICÍNA MLUVÍ NAPŘÍČ OBORY

Spojili jsme sílu odborných dat a umělé inteligence, abychom vám přinesli **podcasty, které vzdělávají, inspirují a šetří čas.**



Rozšiřte si obzory poslechem podcastů s mezioborovým zaměřením.



AI-generované podcasty přinášejí to, co právě rezonuje v médiích i odborných kruzích – témata, která překračují hranice specializací a inspirují k novému pohledu na péči o pacienta.



Klinika a léčba ochorení aorty – guidelines ESC

Veronika Jankovičová

II. klinika kardiologie a angiologie SZU, Stredoslovenský ústav srdcových a cievnych chorôb, a. s.

Ochorenia aorty predstavujú narastajúci klinický problém so zvyšujúcou sa prevalenciou, najmä vo vyšších vekových skupinách. Zásadnú úlohu v diagnostike zohráva dostupnosť zobrazovacích metód, najmä echokardiografie, CT s EKG gatingom a MR. Manažment aortálnych aneuryziem a akútnych aortálnych syndrémov (AAS) sa zakladá na presnom zhodnotení morfológie, rizikových faktorov a dynamiky rastu. Prevencia zahŕňa skrining vybraných populácií a kontrolu rizikových faktorov, predovšetkým artériovej hypertenzie. Aneuryzmy hrudnej a brušnej aorty majú rozdielnu etiopatogézu, riziko komplikácií a indikačné kritériá chirurgickej či endovaskulárnej liečby. Chirurgické riešenie zostáva štandardom pri väčšine aneuryziem ascendentnej aorty a pri vybraných torakoabdominálnych a abdominálnych lokalizáciách, zatiaľ čo TEVAR/EVAR má význam najmä pri descendentných aneuryzmách a disekcii typu B. V manažmente AAS hrá hlavnú rolu urgentná kontrola hemodynamiky, presná klasifikácia a rýchla identifikácia komplikácií, ako sú malperfúzia, ruptúra či progresia do disekcie. Pacienti po chirurgických alebo endovaskulárnych výkonoch vyžadujú dlhodobé zobrazovacie sledovanie vzhľadom na riziko reintervencií a progresie ochorenia. Individuálny prístup založený na kombinácii morfológických kritérií, genetických faktorov a dynamiky ochorenia je kľúčový pre optimalizáciu prognózy a redukciu mortality.

Kľúčové slová: aneuryzma aorty, akútny aortálny syndróm, aortopatia asociovaná s bikuspidálnou chlopňou, chirurgia aorty.

Clinic and treatment of aortic diseases – ESC guidelines

Aortic diseases represent a growing clinical problem with increasing prevalence, especially in older age groups. The availability of imaging methods, especially echocardiography, CT with ECG gating and MRI, plays a crucial role in diagnosis. Management of aortic aneurysms and acute aortic syndromes (AAS) is based on an accurate assessment of morphology, risk factors and growth dynamics. Prevention includes screening of selected populations and control of risk factors, especially arterial hypertension. Thoracic and abdominal aortic aneurysms have different etiopathogenesis, risk of complications and indication criteria for surgical or endovascular treatment. Surgical treatment remains the standard for most ascending aortic aneurysms and selected thoracoabdominal and abdominal locations, while TEVAR/EVAR is particularly important for descending aneurysms and type B dissection. Urgent hemodynamic control, accurate classification, and rapid identification of complications such as malperfusion, rupture, or progression to dissection play a major role in the management of AAS. Patients after surgical or endovascular procedures require long-term imaging follow-up due to the risk of reinterventions and disease progression. An individualized approach based on a combination of morphological criteria, genetic factors, and disease dynamics is key to optimizing prognosis and reducing mortality.

Key words: aortic aneurysm, acute aortic syndrome, aortopathy associated with bicuspid aortic valve, aortic surgery.

Klinika a léčba ochorení aorty – guidelines ESC

Ochorenia aorty majú postupne zvyšujúcu sa prevalenciu, ktorá je 1 – 3 % vo všeobecnej populácii, zvyšujúca sa na 10 % u vyšších vekových skupín. Významnú úlohu v diagnostike zohráva vyššia dostupnosť zobrazovacích vyšetrení (1).

Základným zobrazovacím vyšetrením je echokardiografické (ascendentná aorta) a sonografické (abdominálna aorta) vyšetrenie. Okrem stanovenia morfológie aorty, merania edge to edge rozmerov v rôznych častiach je výhodou zobrazenie a vyhodnotenie aortálnej chlopne. Vyšetrenie počítačovou tomografiou (CT) s EKG gatingom má 100 %

MUDr. Veronika Jankovičová, PhD.

II. klinika kardiologie a angiologie SZU, Stredoslovenský ústav srdcových a cievnych chorôb, a. s., Banská Bystrica
jankovicova.vero@gmail.com

Cit. zkr: Vnitř Lék. 2026;72(1):29-35

Článek přijat redakcí: 10. 12. 2025

Článek přijat po recenzích: 26. 1. 2026

senzitivitu a 98 % špecificitu. Pri individuálnych rizikách pre kontrastnú látku a rádiáciu je možné zvážiť magnetickú rezonanciu (MR). Diagnostické kritériá ochorenia sa odvíjajú od normálnych rozmerov (Obr. 1).

Skríning a prevencia

Skríning aneurizmu abdominálnej aorty je indikovaný u pacientov fajčiarov nad 65 rokov, prípadne u pacientok s hypertenziou, fajčiarov nad 75 rokov, mužov nad 75 rokov bez ohľadu na fajčenie. Skríning je indikovaný u prvostupňových príbuzných vekom nad 50 rokov pacientov s anamnézou aneurizmu brušnej aorty.

V rámci skríningu prvostupňových príbuzných pacientov s aneuryzmou koreňa a ascendentnej aorty je indikované echokardiografické vyšetrenie. U pacientov s potvrdenými genetickým ochorením, ktorého súčasťou môže byť ochorenie aorty, je potrebné pravidelné sledovanie zobrazovacími vyšetreniami. Pri prítomnosti rizikových faktorov pre hereditárnu aneurizmu aorty je vhodné zvážiť genetické vyšetrenie, takisto iniciovať sledovanie príbuzných od 25 rokov, prípadne od veku o 10 rokov menej, ako sa diagnostikovalo ochorenie u konkrétneho pacienta. Najčastejšími genetickými ochoreniami, ktoré zahŕňajú aneurizmu aorty sú Turnerov syndróm (potrebný prepočet diametra na telesný povrch, Z-skóre), Ehlers-Danlosov syndróm, Marfanov syndróm, Loeys-Dietzov syndróm. Podľa syndrómu a aktuálnej morfológie je potrebné individuálne sledovanie.

Zanechanie fajčenia, zdravá strava a pravidelná fyzická aktivita znižujú riziko disekcie aorty. Z medikamentózneho hľadiska neexistuje liek, ktorý by aneurizmu zmenšil. Po opakovaných štúdiách je definitívnym výsledkom dôkladná liečba artériovej hypertenzie. Za účelom redukcie

nárastu a zníženia šance ruptúry je podľa odporúčaní v triede IIa vhodné použiť statín. U pacientov diabetikov bol zistený prínos aj v iných kardiovaskulárnych aspektoch metformínu, ktorý vo viacerých štúdiách preukázal vplyv na redukciu nárastu. Randomizované štúdie potvrdzujúce vplyv metformínu na progresiu veľkosti aneurizmu aorty však stále nie sú k dispozícii. Fluorochinolóny stále zostávajú v kategórii liekov, ktoré majú tendenciu viesť k nárastu aneurizmu a k disekcii, preto ich používanie je limitované na reálnu indikáciu a absenciu iných možností (2).

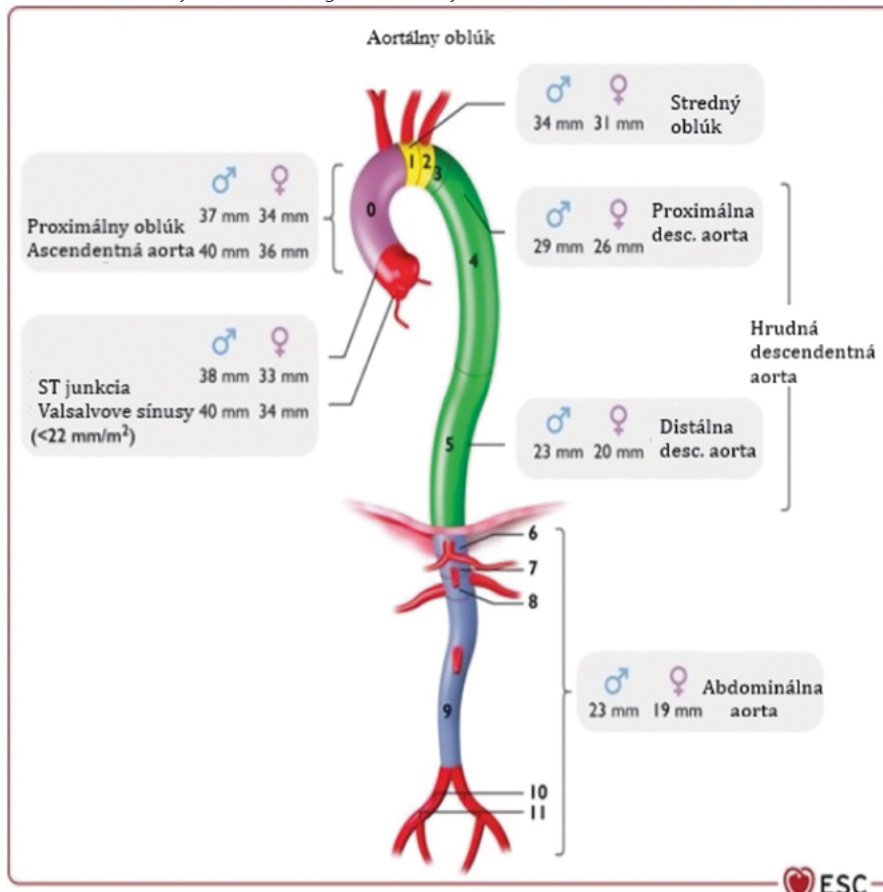
Aneurizma aorty

Aneurizma aorty, druhé najčastejšie ochorenie aorty po jej aterosklerotickom postihnutí, je definovaná ako > 50 % zväčšenie priemeru oproti fyziologickým hodnotám. Pôvod slova je v gréčtine, prekladom – rozšírenie. Morfológicky môžu byť aorty fuziformné alebo sakulárne. Fuziformné majú často etiológiu s ochoreniami spojivového tkaniva, prípadne v degeneratívnych zmenách, zatiaľ čo sakulárne sa spájajú s infekciou, traumou, penetrujúcim aterosklerotickým vredom (PAU). Na základe lokalizácie je možné skupiny rozdeliť na aneurizmy hrudnej aorty (TAA) a aneurizmy brušnej aorty (AAA). Keď sa diagnostikuje aneurizma v akejkoľvek časti aorty, za účelom posúdenia komplexnej morfológie je indikované zobrazovacie vyšetrenie celej aorty a jej vetiev.

Aneurizma hrudnej aorty

Z uvedenej skupiny tvorí 60 % prípadov aneurizma ascendentnej aorty, 10 % aneurizma oblúka, 30 % aneurizma descendentnej aorty. Aneurizma aortálneho koreňa sa vyskytuje u mladších pacientov,

Obr. 1. Anatomia a horná hranica normálnych rozmerov segmentov aorty



u 20 – 30 % je asociovaná s bikuspidálnou aortálnou chlopňou (BAV). V prípade nálezu rozdielu v priemere v oblasti koreňa v tej istej zobrazovacej modalite o viac ako 5 mm je možné uvažovať o jeho asymetrii. Suprakoronárna aneuryzma je najčastejšie spojená s aterosklerózou, artériovou hypertenziou, zatiaľ čo aneuryzma oblúka aorty sa vyskytuje zriedkavo, bez postihnutia inej časti aorty (1).

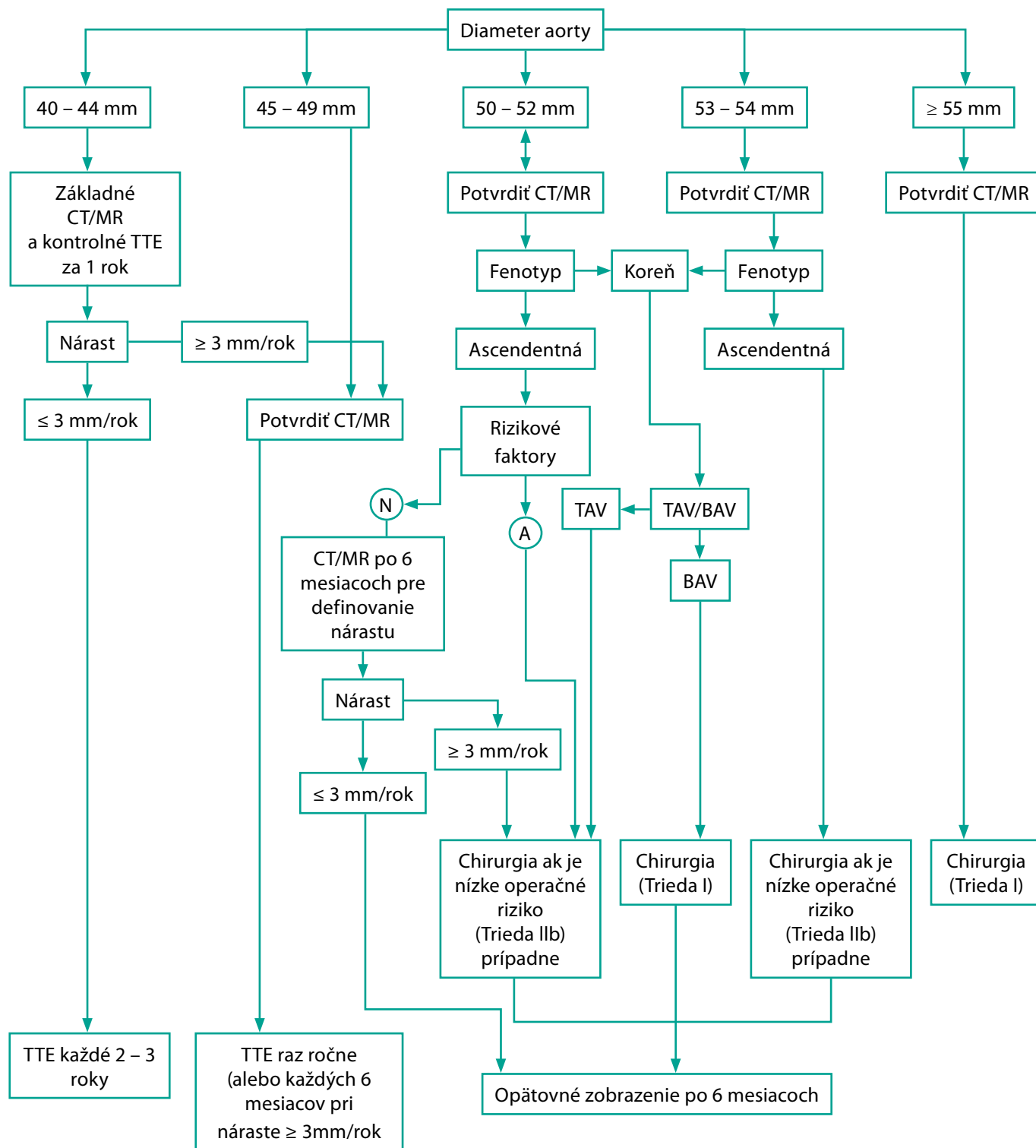
Nárast rozmeru hrudnej aorty je veľmi individuálny. Všeobecne sa dá povedať, že degeneratívne TAA rastú rýchlejšie u žien a majú trikrát

vyššie riziko akútneho aortálneho syndrómu (AAS). V prípade echokardiograficky dokumentovaného nárastu o 3 mm a viac je potrebné doplniť CT vyšetrenie (Obr. 2).

Chirurgická liečba

Pri izolovanej aneuryzme ascendentnej aorty je odporúčaná suprakoronárna náhrada. Pri dilatácii aortálneho anulu, bulbu je v závislosti od pracoviska možné realizovať záchovnú operáciu (Davidova, Yacoubova),

Obr. 2. Dilatácia koreňa alebo ascendentnej aorty u pacientov s TAV alebo BAV (normálna funkcia chlopne) pri prvom alebo následnom echokardiografickom vyšetrení

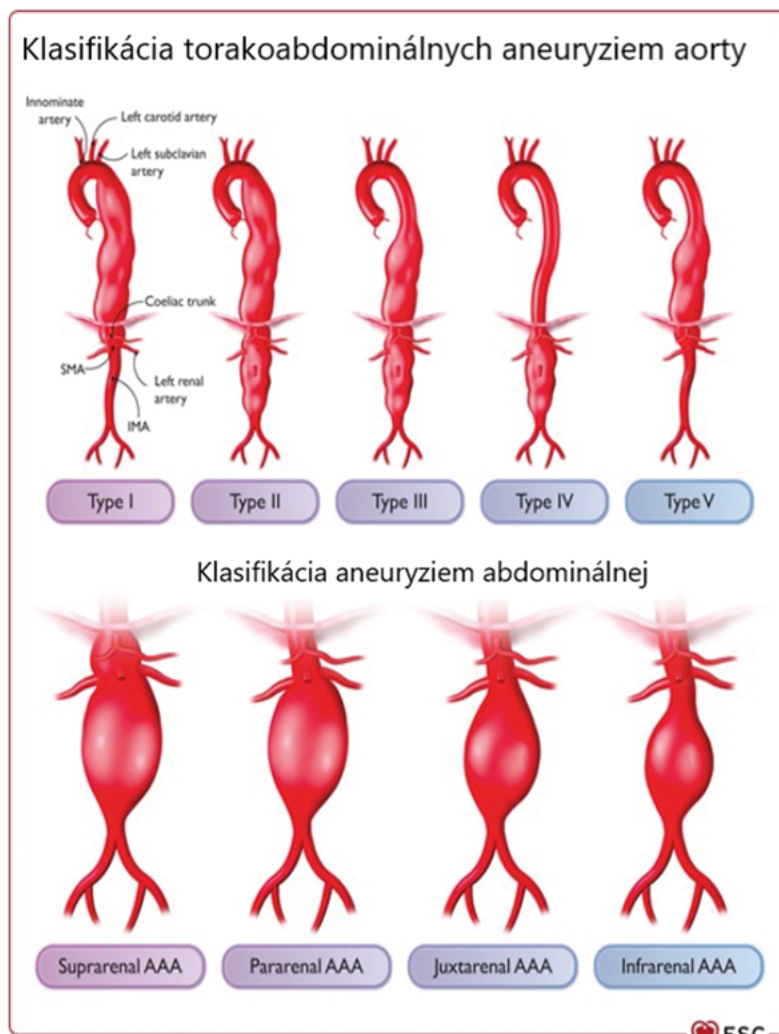


personalizovanou externí podporu koreňa aorty (PEARS operáciu), prípadne Bentallovu operáciu. V rámci rozhodovania je nevyhnutné zhodnotiť aortálnu chlopňu. V rámci pooperačnej antitrombotickej liečby pri suprakoronárnej náhrade, záchovej a Bentallovej operácii s mechanickou protézou je indikovaný warfarín. V rámci pooperačného sledovania je potrebné echokardiografické vyšetrenie po 1 mesiaci, po 12 mesiacoch CT prípadne MR vyšetrenie za účelom posúdenia komplexnej morfológie, od čoho sa odvíja ďalšie časovanie kontrolných vyšetrení.

Keďže veľká časť pacientov s disekciou má rozmer disekovanej aorty ešte pred rozmerom v indikačných kritériách na profylaktickú liečbu, existujú ďalšie rizikové faktory, ktoré môžu individualizovať prístup ku pacientovi, a to: dilatácia koreňa, dĺžka ascendentnej aorty do angulácie – 11 cm, za kritický rozmer je považovaný 52 – 53 mm. Celkový diameter je vhodné indexovať najmä na výšku. Prísnejšie kritériá na indikáciu má bikuspidálna aortálna chlopňa a geneticky podmienené ochorenie aorty.

Chirurgické riešenia aneuryzmy oblúka sú veľkou výzvou. Izolovaná chirurgia je indikovaná v prípade rozmeru nad 55 mm, resp. v prípade výskytu symptómov. Pokiaľ je indikovaný výkon na ascendentnej alebo descendentnej aorte, je možné to kombinovať s hemiarch náhradou, resp. debranching a frozen elephant trunk (FET), prípadne s endovaskulárnym výkonom na hrudnej (TEVAR) descendentnej aorte.

Obr. 3. Klasifikácia torakoabdominálnych aneuryzmi aorty



Descendentná aorta

Morfologicky sa skladá z torakoabdominálnej, ktorá má 5 typov aneuryzmiem (Obr. 3).

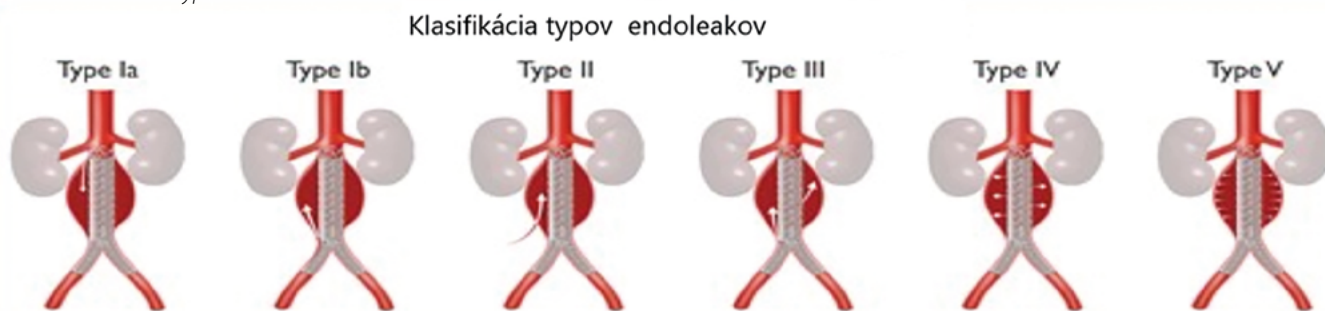
Väčšina aneuryzmiem descendentnej aorty je degeneratívnej etiológie s kalcifikátmi. Pacienti s HTAD majú najčastejšie diagnostikovanú disekciu, nie len samotnú aneuryzmu. V oblasti abdominálnej aorty sú aneuryzmy najčastejšie fuziformné a často s intraluminárne sa vyskytujúcimi trombami (Tab. 1).

Chirurgická liečba, intervencie

Rozmer 60 mm aneuryzmy descendentnej hrudnej aorty (DTA) má 10 % šancu na ruptúru za 1 rok, je potrebné zvážiť intervenciu od diametra 55 mm. Benefit intervencie u pacientov s aortou s menším rozmerom sa ukázal len u tých, ktorí majú ochorenie spojiva, alebo u tých, ktorí majú rýchly nárast (10 mm/rok, 5 mm/6 mesiacov).

Odporúčaná liečba aneuryzmy DTA je endovaskulárny výkon, chirurgický výkon je možný v prípade nevhodnej anatómie k TEVAR, prípadne pri ochoreniach spojivového tkaniva. S chirurgickým riešením sa spája vyššie množstvo komplikácií, a to cievna mozgová príhoda, mezenterická a renálna ischemia, paraplégia pri spinálnej ischemii. TEVAR má nižšiu mortalitu, nižší výskyt periintervenčných poškodení miechy, avšak vyššiu pravdepodobnosť reintervencie

Obr. 4. Klasifikácia typov endoleakov



v priebehu sledovania. Uzáver arteria subclavia sinistra je indikovaný u 50 % pacientov a spája sa s vyšším výskytom cievnych mozgových príhod (CMP), ischemie hornej končatiny, vyšším rizikom paraplégie, preto je indikovaná revaskularizácia v elektívnom termíne pred výkonom na aorte. K dispozícii sú taktiež stentgrafty, ktoré umožňujú zachovanie perfúzie a. subclavia.

U pacientov s aneuryzmou torakoabdominálnej aorty s rozmerom nad 60 mm, event. 55 mm u vysoko rizikových pacientov, je vhodné chirurgické riešenie u tých, ktorí sú v nízkom operačnom riziku.

Chirurgické riešenie aneuryzmy abdominálnej aorty je preferovaným spôsobom liečby, nakoľko má lepšie výsledky v rámci dlhodobej prognózy, aj napriek vyššiemu perioperačnému riziku. Chirurgicky by mali byť liečení pacienti s dlhodobou dobrou celkovou prognózou. U pacientov s vysokým perioperačným rizikom je vhodný EVAR. V prípade juxta a pararenálnej aneuryzmy sa môže zväžiť aj intervenčné riešenie, avšak stále treba počítať s vyšším rizikom komplikácií (endoleaky, migrácia graftu, ruptúra), preto treba pacienta doživotne sledovať. Intervenčná liečba juxtarenálnych a pararenálnych aneuryzmiem má

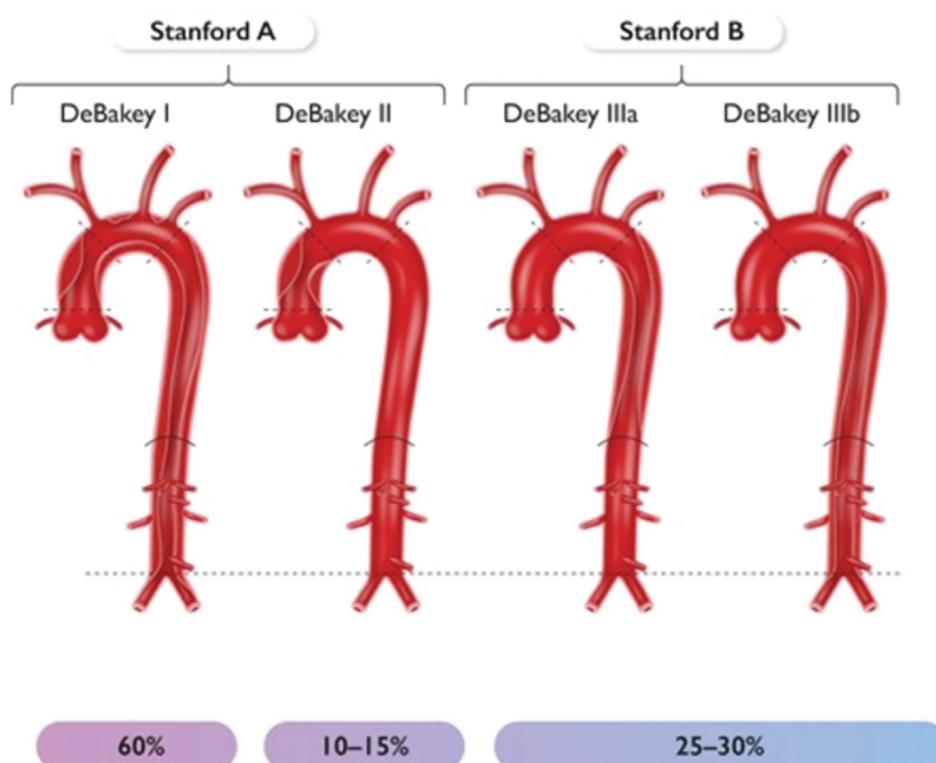
Tab. 1. Sledovanie AAA

Veľkosť AAA	Ženy	Muži
25	Každé 4 roky	Každé 4 roky
30	Každé 3 roky	Každé 3 roky
35	Každé 3 roky	Každé 3 roky
40	Každých 12 mesiacov	Každých 12 mesiacov
45	Každých 6 mesiacov	Každých 12 mesiacov
50	Zvážiť intervenciu (Trieda I)	Každých 6 mesiacov
55	Zvážiť intervenciu (Trieda I)	Zvážiť intervenciu (Trieda I)

nižšiu krátkodobú mortalitu, nižšie riziko renálneho zlyhania a potreby dlhodobej dialýzy.

Najčastejšou komplikáciou intervenčného riešenia je endoleak, ktorý sa vyskytuje celkovo až u jednej tretiny pacientov. Endoleak, ktorý vystavuje vak aneuryzmy systémového tlaku a expanzii vyžaduje reintervenciu za účelom prevencie ruptúry (Obr. 4). Endoleak typ I a III sú indikované na reintervenciu, prípadne aj typ II a V pri signifikantnom náraste vaku nad 10 mm. Pacientovi po TEVAR/EVAR je odporúčané CT vyšetrenie po 30 dňoch od intervencie, následne po 1 roku dva roky

Obr. 5. Klasifikácia akútnych aortálnych syndrémov



po sebe a potom každých 5 rokov. Po chirurgickom riešení abdominálnej aorty je odporúčané CT po 1 roku, následne ultrasonografické vyšetrenie (USG) každý rok a CT každých 5 rokov (3).

Aortopatia asociovaná s BAV

Bikuspidálna aortálna chlopňa je najčastejšia vrodená chyba srdca vyskytujúca sa u 0,5 – 2 % populácie, je rizikovým faktorom pre aortálnu chlopňovú chybu a aortopatiu. Fenotyp aneuryzmy je u 75 % pacientov v oblasti ascendentnej aorty, 15 – 20 % v oblasti koreňa, 5 – 10 % tzv. „predĺžená“ aneuryzma. Keď sa prvýkrát deteguje BAV, potrebné je kompletne zobrazenie aorty, takisto zahŕňajúc vylúčenie koarktácie. U pacientov s koreňovým fenotypom dilatovanej aorty, s aortálnou regurgitáciou je odporúčaný skrining rodinných príslušníkov. Za rizikové faktory, ktoré treba zohľadniť pri individualizácii chirurgickej intervencie sú považované: vek do 50 rokov, nízky vzrast, dĺžka ascendentnej aorty nad 11 cm, nárast rozmeru viac ako 3 mm/rok, rodinná anamnéza AAS, koarktácia aorty, rezistentná hypertenzia, konkomitantná kardiálna chirurgia, plánované tehotenstvo. U pacientov podstupujúcich operáciu chlopne by sa mala zvážiť operácia aorty pri rozmere nad 45 mm (4).

Akútne aortálne syndrómy

Akútny aortálny syndróm je život ohrozujúci stav, ktorý zahŕňa akútnu disekciu aorty (AAD), intramurálny hematóm (IMH), PAU a traumatické poranenia. Hyperakútne AAS sa diagnostikujú do 24 hodín od symptómov, akútne do 1 – 14 dní, subakútne 15 – 90 dní, chronické sú diagnostikované viac ako 90 dní od začiatku symptómov. Za účelom manažmentu sú základom anatomické klasifikácie Stanford a DeBakey (Obr.5). Pre upresnenie morfológie a lokalizácie entry trhliny v intime sa ku klasifikácii dodáva P – proximálna časť, D – distálna oblasť. Cieľom terapeutických výkonov je uzáver entry. Disekcia vyskytujúca sa len v oblúku, prípadne začínajúca v descendentej aorte, šíriaca sa do oblúka sa označuje ako non-A non-B.

Akútna disekcia je charakterizovaná prítomnosťou intimálneho flapu, ktorý oddeľuje pravý (TL) a falošný lúmen (FL). Iatrogénna disekcia po koronárnej katetrizácii resp. kardiouchirurgii má nízku incidenciu a priaznivú prognózu.

Akútna disekcia typ A

Najčastejším klinickým obrazom je náhla, silná bolesť na hrudníku, v chrbte, často opisovaná ako ostrá a zároveň anamnéza artériovej hypertenzie. Avšak cca 6,4 % pacientov neguje akýkoľvek typ bolesti. Ďalšími častými prejavmi a nálezom býva hypotenzia a šokový stav, perikardiálna efúzia, akútna aortálna regurgitácia, disekcia zasahujúca do koronárnej artérie, vedúca k akútnemu koronárnemu syndrómu (najčastejšie dochádza k uzáveru pravej koronárnej artérie). Ďalšími častými prejavmi môže byť akútna CMP, mezenterická ischemia, akútna končatinová ischemia. Základnou zobrazovacou diagnostickou metódou je CT s EKG gatingom, pažerákové echokardiografické vyšetrenie (TEE), laboratórne napomáhajúcim faktorom hladina D-diméru (2).

V akomkoľvek prípade AAS je základom liečby zníženie krvného tlaku pod 120 mmHg a frekvenciu srdca pod 60/min za účelom zníženia napätia steny aorty. Odporúčanými betablokátormi sú labetalol, esmo-

lol, v prípade kontraindikácie je vhodné použiť nitráty alebo nondihydropyridínové kalciové blokátory. Nemenej významnú medikamentóznou terapiu má analgetická liečba. U pacientov s disekciou A je indikovaná akútna kardiouchirurgická konzultácia a riešenie. V prípade poškodenia koreňa aorty, resp. známeho genetického ochorenia, je indikovaná totálna náhrada aorty s chlopňovou protézou. U pacientov bez tejto patológie je možné zvážiť záchrannú operáciu aorty. V prípade nálezu trhliny v oblúku alebo pri významnej aneuryzme oblúka sa odporúča preferenčne náhrada hemiarch pred kompletnou náhradou oblúka. V prípade výskytu trhliny v descendentej aorte sa odporúča k chirurgickému riešeniu ascendentnej aorty pridať stenting DTA (1).

Malperfúzia je dôsledkom zvýšeného tlaku vo FL, vyskytuje sa až u 30 % pacientov, čo vytvára obraz podobný ako ischemia vyvolaná arteriálnou stenózou. Mezenterická malperfúzia je život ohrozujúca komplikácia s mortalitou 65 – 95 %. Takisto ako u pacientov s príznakmi ischemickej cievej mozgovej príhody (nie hemoragickej) je odporúčaná akútna kardiouchirurgia. Pri mezenterickej malperfúzii je možné zvážiť predoperačne intervenčné riešenie. Pri disekcii typu non-A non-B je do 14 dní vhodnejšie či už chirurgické alebo intervenčné riešenie ako konzervatívny manažment.

Akútna disekcia typ B

Nadpolovičnú väčšinu týchto pacientov tvoria nekomplikované prípady. Komplikácie zahŕňajú ruptúru aorty, viscerálnu malperfúziu, rýchlu aortálnu expanziu, refraktérnu bolesť, pretrvávajúcu hypertenziu napriek vyťaženej liečbe. Základným pilierom je opäť medikamentózna liečba hypertenzie. Pre komplikovanú disekciu typu B je akútne endovaskulárne riešenie prvým krokom. Pri nekomplikovanej disekcii je všeobecne indikovaná konzervatívna terapia, intervencia je indikovaná len pri komplikovanej disekcii s nepriaznivými morfológickými kritériami. Intervenčné riešenie je vhodné realizovať do 90 dní, najbezpečnejšie v subakútnej fáze (po 14 dňoch). Optimálnym intervenčným spôsobom je použitie dimenzovaného graftu podľa CT veľkosti. Prediktory horšej prognózy sú primárne entry s veľkosťou viac ako 10 mm lokalizované vo vnútornej aortálnej kľučke, vstupný aortálny diameter viac ako 40 mm, diameter FL viac ako 20 mm, väčší počet fenestrácií medzi FL a TL (5).

Chronická disekcia typ B

Náhodne zistená chronická disekcia typu B alebo disekcia primárne liečená konzervatívne nie je vždy indikovaná na intervenčné riešenie. Indikačné kritériá zahŕňajú nový nástup symptómov, rýchlu expanziu, malperfúziu alebo ruptúru. Aneurymatická dilatácia chronicky disekovanej aorty je najvýznamnejším rizikovým faktorom. Pri rozmeroch presahujúcich diameter 55 mm, resp. 60 mm je indikované riešenie. Menšie rozmery by sa mali zvážiť pri hereditárnych, genetických alebo systémových ochoreniach. Pri chronickej disekcii ostáva chirurgická liečba prvou voľbou u nízko rizikových pacientov, prípadne u pacientov s anamnézou hereditárneho ochorenia aorty. V prípade intervenčnej liečby je primárnym lokálnym cieľom uzáver entry, spustenie trombotizácie FL a tým spustenie remodelácie aorty so spomalením rastu a znížením rizika ruptúry. Primárnym celkovým cieľom je v prípade

intervenční léčby kompletné vyrazení dilatované aorty z krvného obehu implantáciou stentgraftu (5).

Intramurálny hematóm

IMH – tvorí 5 – 25 % pacientov s akútnym aortálnym syndrómom. Definovaný je ako hemorágia vasa vaorum v tunica media aorty, s alebo bez porušenia intimy. Pri IMH typ A sa odporúča akútna kardiochirurgia, pri vysoko rizikových pacientoch je možné zvážiť watch and wait stratégiu. Pri IMH typ B je ideálna medikamentózna liečba s pravidelným monitoringom. V prípade prítomnosti rizikových faktorov je potrebné zvážiť endovaskulárnu liečbu. K významným rizikovým faktorom patrí: zasiahnutá ascendntná aorta, nekontrolovateľné hodnoty krvného tlaku, pretrvávajúca bolesť, maximálny diameter aorty typ A 45 – 50 mm, typ B 47 – 50 mm, progresia IMH do disekcie, fokálne porušenie intimy s ulcer like projection (ULP), hrúbka hematómu nad 10 mm pri type A, nad 13 mm pri type B, zväčšujúca sa hrúbka hematómu, zväčšovanie diametra aorty, prítomnosť perikardiálnej efúzie, rekurentná pleurálna efúzia, orgánovaná malperfúzia (1).

Penetrujúci aterosklerotický vred

PAU je najzriedkavejšia forma AAS. Základom diagnózy je aterosklerotický plát penetrujúci do tunica media aorty. Najčastejšie sú dokumentované mnohopočetné PAU v strednej a spodnej DTA s priemerom od 5 – 25 mm, s hĺbkou 4 – 30 mm. Pri type A je odporúčané chirurgické riešenie, prípadne watch and wait stratégia. Pri type B je v prípade indikácie odporúčané intervenčné riešenie. K rizikovým faktorom pri

hodnotení indikácie intervencie spadá: hemodynamická nestabilita, ruptúra, diameter aorty, nárast v šírke alebo hĺbke viac ako 5 mm/rok, maximálna šírka 13 – 20 mm, hĺbka viac ako 10 mm, prítomnosť sakulárnej aneurizmy, pleurálne výpotky (1).

Sledovanie pacientov po výkonoch

Nakoľko AAS je predisponujúcim rizikovým faktorom či už pre komplikácie súvisiace s výkonom alebo primárnym ochorením, iné komorbidity alebo nález vaskulopatie v inej lokalite, je potrebné ich pravidelne sledovať. Po kardiochirurgickom výkone je vhodné kontrolné CT po 6 a 12 mesiacoch, následne raz ročne do 3 rokov. V ďalšom období je potrebná individualizácia časovania podľa aktuálneho nálezu. Po výkone TEVAR je indikované CT sledovanie po 1, 6, 12, 24, 36, 48, 60 mesiacoch, následne po 2 – 3 rokoch. Pacienti liečení konzervatívne medikamentózne by mali byť takisto sledovaní po zhodnotení individuálneho stavu.

Záver

Vzhľadom na zvýšenú dostupnosť zobrazovacích vyšetrení už nie je raritou náhodný nález aneurizmy aorty, prípadne rýchla diagnostika akútnej disekcie v rámci diferenciálnej diagnostiky bolesti na hrudníku. Manažment pacienta s aneurizmou by nemal byť založený len na rozmeroch aorty, ale významnú časť tvoria aj rizikové faktory individuálne uplatniteľné, na ktoré netreba zabúdať. Včasná diagnostika a správna liečba je základným bodom od ktorého sa môže významne odvíjať zlepšenie prognózy a zníženie mortality u pacientov s ochorením aorty.

PROHLÁŠENÍ AUTORŮ: Prohlášení o původnosti: Publikace byla zpracována s využitím uvedené literatury a nebyla publikována ani zaslána k recenznímu řízení do jiného média. **Střet zájmů:** Ne. **Financování:** Ne. **Poděkování:** N/A. **Registrace v databázích:** N/A. **Projednání etickou komisí:** N/A.

LITERATÚRA

- Mazzolai L, Lanzi S, Teixido-Tura G, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of peripheral arterial and aortic diseases. *Eur Heart J.* 2024;45:3538-3700.
- Dolmazi OB, El Mathari S, Driessen AHG, et al. Are thoracic aortic aneurysm patients at increased risk for cardiovascular diseases? *J Clin Med.* 2023;12:272.
- Litmanovich D, Bankier AA, Cantin L, et al. CT and MRI in diseases of the aorta. *AJR Am J Roentgenol.* 2009;193:928-940.
- Della Corte A, Bancone C, Buonocore M, et al. Pattern of ascending aortic dimensions predicts the growth rate of the aorta in patients with bicuspid aortic valve. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2013;6:1301-1310.
- Schermerhorn ML, Giles KA, Hamdan AD, et al. Population-based outcomes of open descending thoracic aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2008;48:821-827.

Vnitřní lékařství

www.casopisvnitrnilekarstvi.cz



Naltrexon a jeho potenciální užití při léčbě autoimunitních onemocnění

Karolína Absolonová, Ivan Šterzl

Endokrinologický ústav, oddělení OKIE, Praha

V článku přinášíme výběr poznatků z literatury týkajících se potenciálního užití nízké dávky naltrexonu, tzv. LDN (low-dose naltrexone), při léčbě chronických autoimunitních onemocnění, jeho imunomodulačních a protizánětlivých účinků. Naltrexon je antagonist opioidních receptorů, v současné praxi se využívá při léčbě závislosti. Jeho nízké dávky (obvykle 4,5 mg denně) se experimentálně využívají k léčbě bolesti a zánětu u některých chronických a autoimunitních onemocnění (např. fibromyalgie, roztroušená skleróza, Crohnova nemoc). Jeho imunomodulační působení se u těchto onemocnění realizuje hlavně přes opioidní receptory a přes receptor vrozené imunity TLR4 a vede ke snížení zánětu a bolestivosti u sledovaných probandů. Použití LDN je v současné době pouze v režimu off-label. Výsledky studií naznačují potenciální přínos především u fibromyalgie a chronické bolesti, ale zatím chybí dostatečně silné důkazy z velkých kontrolovaných studií, aby byla terapie široce doporučována nebo standardizována.

Klíčová slova: autoimunitní onemocnění, imunomodulační účinky, LDN, naltrexon

PLNÁ VERZE ČLÁNKU → <https://doi.org/10.36290/vnl.2026.010>



3. kongres IBD 23. český a slovenský IBD den



9.-10. 4. 2026
OREA Hotel Andel's

HLAVNÍ TÉMATA KONGRESU

- epidemiologie a systémová péče o pacienty s IBD
- biologická a inovativní léčba
- chirurgická léčba UC
- péče o „difficult to treat“ pacienty
- metabolické důsledky IBD
- koincidující onemocnění
- praktické video-kazuistiky z klinické praxe

Využijte možnosti a **přihlaste se k aktivní účasti!**

VIDEOKAZUISTIKA / POSTER

Vaši **přihlášku zašlete**
prostřednictvím on-line formuláře
nejpozději **do 25. 2. 2026**

POŘADATEL

Solen, s. r. o. ve spolupráci
s Pracovní skupinou pro
IBD ČGS ČLS JEP

PREZIDENT KONGRESU

prof. MUDr. Milan Lukáš, CSc., AGAF

ORGANIZAČNÍ VÝBOR

doc. MUDr. Martin Bortlík, Ph.D.
prof. MUDr. Milan Lukáš, CSc., AGAF
MUDr. Zuzana Šercllová

ORGANIZÁTOR

Solen, s. r. o.
Lazecká 297/51, 779 00 Olomouc

KONTAKT

Mgr. Barbora Hermanová
tel.: +420 770 331 359
e-mail: hermanova@solen.cz

MÍSTO KONÁNÍ

OREA Hotel Andel's
Stroupežnického 21, 150 00 Praha

Vzdělávací akce je pořádána
dle Stavovského předpisu ČLK č. 16
a bude ohodnocena kredity pro lékaře.



Pracovní
skupina
pro IBD

Více informací včetně registrace na www.ibdkongres.cz



Serotonin ako biomarker pri zápalových ochoreniach čreva

Zuzana Cingelová^{1,2}, Stanislava Blažíčková^{1,2}

¹Katedra laboratórných vyšetrovacích metód v zdravotníctve, Fakulta zdravotníctva a sociálnej práce, Trnavská univerzita v Trnave, Slovenská republika

²Laboratórium klinickej biochémie, hematológie a transfuziológie, AGEL Lab s.r.o., Bratislava, Slovenská republika

Východiská: Nešpecifické zápalové ochorenia čreva (IBD) – Crohnova choroba a ulcerózna kolitída sú chronické ochorenia gastrointestinálneho traktu. K diagnóze je potrebné endoskopické vyšetrenie s odberom vzorky na histológiu. Okrem kalprotektínu sa v odbornej spoločnosti diskutuje aj o serotoníne ako o vhodnom neinvazívnom biomarkeri na diagnostiku IBD. **Ciele:** Cieľom bolo posúdiť možnosť použitia serotonínu ako biomarkera pri diagnostike zápalových črevných ochorení (IBD). **Súbor a metódy:** Vzorky séra a stolice boli odobraté zo slovenskej kohorty 60 pacientov s MC a UC s aktívnym ochorením a v remisii. Pacientom sa vyšetrili hodnoty serotonínu a CRP zo séra a stanovila sa hodnota kalprotektínu v stolici. Následne sa opakoval odber serotonínu po 1 a 2 mesiaci u skupiny 25 pacientov.

Výsledky: Pri porovnaní skupín štatisticky najvýznamnejšie zvýšené hodnoty CRP a kalprotektínu boli v skupine pacientov

PLNÁ VERZE ČLÁNKU → <https://doi.org/10.36290/vnl.2026.011>



Neutrofil-lymfocytový pomer ako marker zvýšeného kardiovaskulárneho rizika u pacientov so stredne závažnou až závažnou formou hidradenitis suppurativa: prospektívna observačná štúdia

Tereza Nepelchová¹, Zlatica Žingorová¹, Tomáš Bolek², Matej Samoš², Martin Jozef Péč², Denis Hrivnák³, Karolína Vorčáková¹

¹Dermatovenerologická klinika, Jesseniova lekárska fakulta v Martine Univerzity Komenského v Bratislave

²1. interná klinika, Jesseniova lekárska fakulta v Martine Univerzity Komenského v Bratislav

³Klinika stomatológie a maxilofaciálnej chirurgie, Jesseniova lekárska fakulta v Martine Univerzity Komenského v Bratislave, Univerzitná nemocnica Martin

PLNÁ VERZE ČLÁNKU → <https://doi.org/10.36290/vnl.2026.012>



Proč kompenzovat hypertenzi u pacientů hospitalizovaných pro jiná onemocnění

Pavel Rutar

Interní oddělení Fakultní nemocnice Motol a Homolka, Praha

Arteriální hypertenze postihuje téměř 20 % české populace (1) a díky tomu je doslova denním chlebem nejen lékařů v primární péči, ale i specialistů napříč dalšími obory. I přes nemalé vynaložené úsilí na dosažení uspokojivé kompenzace krevního tlaku u jednotlivých pacientů se v rutinní praxi běžně setkáváme s pacienty, v jejichž terapii hypertenze existují rezervy. I z tohoto důvodu je tedy vhodné využít situace, kdy je pacient hospitalizovaný primárně k řešení jiné problematiky než hypertenze, a věnovat pozornost i kontrole jeho krevního tlaku. Hospitalizace poskytuje vhodné podmínky k frekventním kontrolám krevního tlaku a k revizi a případně aktualizaci podávané farmakoterapie.

Klíčová slova: arteriální hypertenze, fixní kombinace, hypertenzí mediované orgánové poškození, kardiovaskulární riziko, adherence, terapeutická inercie.

Arterial hypertension is an important topic even in patients admitted to hospitals for other reasons

Arterial hypertension affects nearly 20% of Czech population. Due to this high prevalence, arterial hypertension has become a diagnosis seen on daily basis by general practitioners in primary care as well by specialists in hospitals. Despite the amount of energy and time which doctors give into the treatment of hypertension, we can still find patients who are not treated in the best way. And because we can still find some space for improvement, we should take care about the treatment of hypertension even at patients who came to the hospital for other reasons. Hospitalisation on its own brings very good conditions for frequent blood pressure controls and for review of chronic pharmacotherapy.

Key words: arterial hypertension, fix combinations, hypertension mediated organ damage, cardiovascular risk, medication adherence, therapeutical inertia.

Úvod

Cílem léčby arteriální hypertenze je redukce kardiovaskulárního rizika pacienta. Tohoto cíle dosahujeme nejen správnou volbou konkrétních skupin léků, kdy složení antihypertenziv volíme individuálně na základě komorbidit konkrétního pacienta, ale i správným dávkováním s ohledem na dosažení uspokojivé kompenzace krevního tlaku v průběhu celých 24 hodin. Dosažení cílových hodnot krevního tlaku (TK) pak přináší benefit i v podobě redukce výskytu hypertenzí mediovaného orgánového poškození (2). Vzhledem k tomu, že hypertenze je chronickým onemocněním, tak i zdánlivě malý nedostatek v kompenzaci krevního tlaku má díky časovému faktoru v řádu let velký klinický dopad. Při srovnání skupin hyperteniků s hodnotami krevního tlaku mezi

120–129 mm Hg a 130–139 mm Hg nacházíme po deseti letech více než 50% rozdíl v riziku rozvoje kardiovaskulárních onemocnění, a to v neprospěch skupiny osob s hůře kontrolovaným krevním tlakem (2). Že i klinicky málo vnímaný rozdíl ve výši krevního tlaku, jako je 5 mm Hg systolického tlaku, může přinést velký benefit, potvrzuje metaanalýza studií provedených na souboru více než 350 000 pacientů, dle které snížení TK o 5 mm Hg systolického tlaku vede k poklesu výskytu závažných kardiovaskulárních příhod o 10 % (3).

Z pohledu dosažení uspokojivé kompenzace krevního tlaku je v posledních několika letech významným tématem v odborných kruzích i adherence pacienta k terapii. Způsobů, jak pracovat s adherencí, je celá řada, jedním střípkem v mozaice zlepšení adherence je využití

léčiv obsahujících fixní kombinace. Zjednodušení terapie pomocí fixních kombinací se dostalo i do mezinárodních doporučení pro léčbu hypertenze, neboť využití fixních kombinací v léčbě hypertenze zvyšuje adherenci pacientů (4), a zlepšuje tak jejich perzistenci na terapii (5).

Podle dat ÚZIS bylo v celém souboru hospitalizovaných pacientů v České republice v roce 2024 47 % léčených hypertoniků. Jinými slovy tedy v roce 2024 měl téměř každý druhý hospitalizovaný člověk léčenou hypertenzi (data vycházejí z výkazů diagnóz do Národního registru hrazených zdravotních služeb). A ačkoliv nejvíce léčených hypertoniků bylo hospitalizováno pro nemoci oběhové soustavy (zejména srdeční selhání, fibrilaci síní, ischemickou chorobu srdeční a ischemickou cévní mozkovou příhodu – Obr. 1) (6), lze významný podíl hypertoniků nalézt i u hospitalizací z jiných příčin, např. nemocí dýchací soustavy či infekčních onemocnění, u kterých se podíl hypertoniků za rok 2024 pohybuje kolem 43 %, a i u těchto skupin pacientů si arteriální hypertenze zcela jistě zaslouží adekvátní pozornost (Obr. 2) (6).

Kazuistika

Do akutní interní ambulance přichází 53letý obézní hypertonik s léčenou hypercholesterolemií a diabetem mellitem 2. typu. Pacient váží 114 kg, měří 176 cm, jeho chronická medikace je perindopril 10 mg 1x denně, amlodipin 5 mg 1x denně, atorvastatin 40 mg 1x denně a metformin 1000 mg 1x denně. Terapie diabetu a hypercholesterolemie je vedena praktickým lékařem, poslední hodnota glykovaného hemoglobinu je 49 mmol/l. Důvodem akutního vyšetření jsou kašel a febrilie trvající 2 dny, celková únava. Při klinickém vyšetření je pacient subfebrilní, hodnota jeho krevního tlaku je 142/84 mm Hg, dechová frekvence 20/min, fyzikálnímu nálezu na plicích dominuje mírně oslabené dýchání a slyšitelné chrůpky laterálně vpravo v dolní třetině hrudníku.

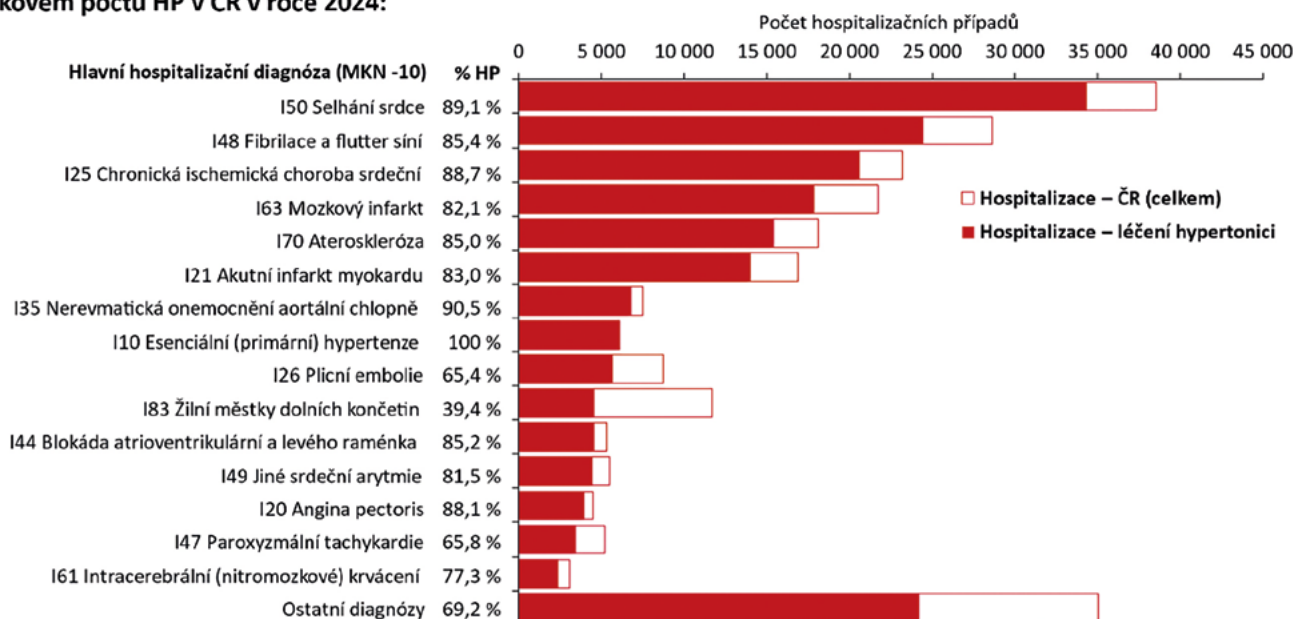
Na skiagramu hrudníku prokazujeme infiltrativní změny vpravo odpovídající lokalizaci poslechového nálezu. Vstupní hodnota CRP je 152 mg/l, hodnota leukocytů $13,6 \times 10^9/l$, renální funkce jsou bez alterace. Ještě v průběhu vyšetření na ambulanci je hlášena pozitivita pneumokokového antigenu v moči, průkaz antigenů chřipky a SARS-CoV-2 ze steru z nosohltanu je negativní. S ohledem na hmotnost pacienta, a s ní související hrozící selhání účinku perorální antibiotické terapie, bylo indikováno přijetí k akutní hospitalizaci a zahájení parenterální antibiotické terapie na interním oddělení. Pacientovi byl z indikace pneumokokové pneumonie podáván vysokodávkovaný krystalický penicilin v dávce 5 milionů I. U. každé 4 hodiny. Na terapii se pak klinický stav pacienta vyvíjel příznivě, od druhého dne byl afebrilní, zánětlivé parametry klesaly a fyzikální nálezy na plicích regredovaly. Antibiotická terapie byla ukončena po plných sedmi dnech léčby. Pacientovi byla při dimisi doporučena skiagrafičká kontrola v odstupu čtyř týdnů a dále očkování proti pneumokoku cestou praktického lékaře. Kompenzace diabetu mellitu byla v průběhu hospitalizace na chronické terapii uspokojivá.

Samostatnou kapitolou pobytu pacienta na interním oddělení pak byla problematika kontroly jeho krevního tlaku. Již při příjmu nebyl pacientův krevní tlak optimální, což jistě mohlo být ovlivněno situačně, nicméně posléze pacient na cílený dotaz udává, že tlak má „dlouhodobě dobrý“, doma vždy kolem 140–145/90 mm Hg (domácí měření pacient provádí dle edukace svým praktickým lékařem – TK si měří vsedě, po 15 minutách klidu, měření provádí 3x a eviduje výsledky z druhého a třetího měření). Od třetího dne hospitalizace, kdy již byl stav pacienta z pohledu vstupní infekce a orgánových funkcí stabilizovaný, byly u pacienta při standardním měření krevního tlaku na oddělení opakovaně zachyceny hodnoty TK v rozmezí 146–152/84–89. Vzhledem k naměřeným hodnotám krevního tlaku na oddělení a s ohledem na výsledky

Obr. 1. Hypertenze se týká naprosté většiny hospitalizovaných pacientů pro nemoci oběhové soustavy

Hospitalizace pacientů s léčenou hypertenzí pro nemoci oběhové soustavy

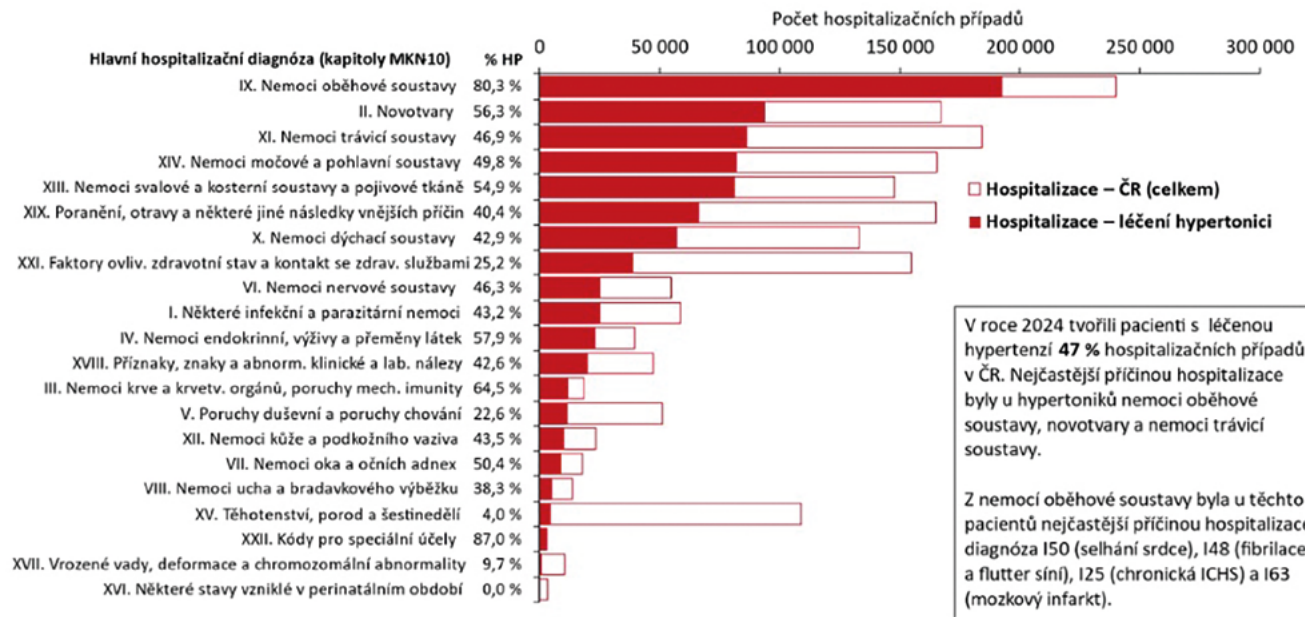
Počet hospitalizačních případů (HP) u pacientů s léčenou hypertenzí pro nemoci oběhové soustavy a jejich podíl na celkovém počtu HP v ČR v roce 2024:



Obr. 2. Hypertenze je častou komorbiditou pacientů hospitalizovaných i pro jiná než kardiovaskulární onemocnění

Příčiny hospitalizací u pacientů s léčenou hypertenzí v roce 2024

Počet hospitalizačních případů (HP) u pacientů s léčenou hypertenzí a jejich podíl na celkovém počtu HP v ČR:



domácího měření sdělené pacientem bylo možno vyvodit závěr, že jde o dlouhodobě nedostatečně kompenzovaného hypertonika, a proto byla farmakoterapie hypertenze eskalována o indapamid v dávce 2,5 mg 1x denně. Po této změně dochází u pacienta k poklesu krevního tlaku a na konci hospitalizace se TK pacienta pohybuje v hodnotách mezi 130–135/78–83 mm Hg. S ohledem na terapii diuretikem je ještě před propuštěním provedena kontrola renálních parametrů i kalemie, přičemž hodnoty renálních parametrů jsou stacionární a nedochází k rozvoji hypokalemie. Při dimisi je pacientova léčba hypertenze upravena na preparát obsahující fixní kombinaci perindopril 10 mg / amlodipin 5 mg / indapamid 2,5 mg. Cestou praktického lékaře jsou pak doporučeny další kontroly TK, případně úpravy terapie s dosažením cílových hodnot krevního tlaku v rozmezí 120–129/70–79 mm Hg (při měření v ambulanci) (7). Dále je s ohledem na nasazení indapamidu doporučena kontrola kalemie v odstupu, a to i přesto, že kontrolní kalemie v době hospitalizace byla v normě (přísun kalium byl totiž během hospitalizace výrazně pozitivně ovlivněn léčbou krystalickým penicilinem – v podávané denní dávce 30 milionů I. u. krystalického penicilinu je obsaženo 50,4 mmol K (8), což odpovídá množství kalium ve více než sedmi 500mg tabletech chloridu draselného (9), a případná hypokalemie jako nežádoucí účinek indapamidu by se tak mohla projevit až opožděně).

Diskuze

Uvedená kazuistika popisuje poměrně typického obézního hypertonika trpícího současně diabetem mellitem 2. typu a hypercholesterolemií. Z pohledu kardiovaskulárního rizika se jedná o pacienta vysoce rizikového, k jehož léčbě přistupujeme komplexně ve snaze ovlivnit všechny významné kardiovaskulární rizikové faktory. Arteriální hypertenze je jedním ze základních a stěžejních kardiovaskulárních

rizikových faktorů, přičemž je současně i faktorem dobře ovlivnitelným. Ačkoliv se v této kazuistice nejedná o dekompenzaci krevního tlaku, která by pacientovi přinášela bezprostřední nebezpečí, je zcela na místě se k této situaci postavit čelem a věnovat pozornost úpravě léčby. Jak již bylo uvedeno v úvodu, i dlouhodobě působící mírná subkompenzace krevního tlaku má z dlouhodobého hlediska řadu nepříznivých důsledků, zejména z pohledu kardiovaskulárního rizika a rozvoje orgánových komplikací hypertenze. Z kazuistiky je zřejmé, že sám pacient nebyl svým ošetřujícím lékařem dostatečně poučen o cílových hodnotách krevního tlaku měřených v domácím prostředí, které by se dle doporučení měly blížit k hodnotě 120/70 mm Hg (7). U daného pacienta tedy kromě změny v terapii proběhla i redukce o cílových hodnotách TK v domácím prostředí.

Při analýze složení chronické farmakoterapie nacházíme u tohoto obézního hypertonika plnou dávku ACEI a základní dávku kalciového blokátoru. Důvodem, proč bylo u tohoto pacienta rozšíření terapie na trojkombinaci obsahující diuretikum upřednostněno před eskalací zavedené dvojkombinační léčby do maximálních dávek, bylo zohlednění patofyziologických mechanismů uplatňujících se na rozvoji hypertenze u obézních osob. U obézních hyperteniků je na základě vícero faktorů hyperaktivovaný systém renin–angiotensin–aldosteron a dále u těchto pacientů dochází k nadměrné retenci natria a vody (10, 11). Přidání diuretika ke stávající terapii perindopril / amlodipin tak příznivě zasáhlo právě do mechanismu nadměrné retence tekutin, přičemž nastavená trojkombinace obsahující diuretikum je i v souladu s doporučenými postupy léčby arteriální hypertenze (12).

Při léčbě každého hypertonika uvažujeme v souvislostech jeho komorbidit a zvažujeme i možné metabolické důsledky zvolené farmakoterapie. Asi největšího významu nabývá tento pohled u diabe-

tiků, v jejichž léčbě preferujeme farmaka s prokázanou metabolickou neutralitou. I s ohledem na tento cíl byl jako diuretikum zvolen právě indapamid. Indapamid disponuje důkazy o své metabolické neutralitě, u kombinace perindoprilu s indapamidem pak nalezneme i data o jejich pozitivním vlivu na hladinu glykemie, triglyceridů a LDL-cholesterolu (13). Využití kombinace perindoprilu s indapamidem u hyperteniků s diabetem navíc přináší redukci výskytu makro i mikrovaskulárních komplikací (14) a redukci kardiovaskulární i celkové mortality (15) u této skupiny pacientů.

Vzhledem k tomu, že pacient z kazuistiky byl dle hodnot z domácích monitorace dlouhodobě nedostatečně kompenzovaný a jeho ošetřující lékař měl výsledky domácí monitorace k dispozici, aniž by na jejich základě intervenoval, lze se domnívat, že se v tomto případě jednalo o terapeutickou inercii (16). Terapeutická inercie je negativní jev popisovaný nejen v primární péči, kdy nedochází k eskalaci terapie tak, jak by bylo žádoucí. Právě hospitalizace na lůžkách interních oborů poskytuje vhodný okamžik k tomu, aby byly případné nedostatky v terapii hypertenze odhaleny a aby byla terapie upravena.

Závěr

Hospitalizace pacienta poskytuje lékařům prostor nejen k řešení akutní problematiky, pro niž byl pacient přijat, nýbrž i k širšímu zamýšlení nad pacientem a dává nám možnost provedení revize pacientovy terapie v širším kontextu. Velmi častou komorbiditou hospitalizovaných pacientů je právě arteriální hypertenze, která si vždy zaslouží naši pozornost.

Tak jako se vyvíjí všechny obory medicíny, vyvíjí se i doporučení týkající se léčby arteriální hypertenze, která někdy mohou do širší klinické praxe pronikat pomaleji, a lůžková interní oddělení tak mají šanci touto cestou předávat své know-how do primární péče. Rezervy v terapii lze často nalézt i u uspokojivě kompenzovaných pacientů, např. z pohledu využívání fixních kombinací, kdy lze zjednodušením léčebného schématu dosáhnout redukce počtu tablet a příznivě tak podpořit adherenci pacientů k terapii.

V případě, kdy zachytíme hypertenika s neuspokojivě kompenzovaným krevním tlakem, máme za hospitalizace jedinečnou možnost k úpravě léčby. V praxi je však velmi důležité vyvarovat se unáhlených kroků a k eskalaci terapie vždy přistupujeme s rozvahou a při splnění několika podmínek. V první řadě si musíme být jisti, že naměřené hodnoty TK nejsou ovlivněny nesprávnou technikou měření, dále musí být zjevné, že se nejedná o situační hypertenzi (danou aktuálním onemocněním, bolestí, stresem z hospitalizace, syndromem bílého pláště apod.) a v neposlední řadě nám musí úpravu terapie dovolovat zdravotní stav pacienta – pokud posilujeme antihypertenzní terapii u pacientů hospitalizovaných primárně z jiné příčiny, musí být onemocnění, které vedlo k samotné hospitalizaci, dostatečně kompenzované a stav pacienta stabilní. V případě jakýchkoliv nejistot je pak spíše než navyšování antihypertenziv za hospitalizace, vhodnější naplánování časných ambulantních kontrol s provedením ambulantní 24hodinové monitorace krevního tlaku a úprava terapie až na základě získaných výsledků.

PROHLÁŠENÍ AUTORŮ: Prohlášení o původnosti: Publikace byla zpracována s využitím uvedené literatury a nebyla publikována ani zaslána k recenznímu řízení do jiného média. **Střet zájmů:** Ne. **Financování:** Žádné. **Poděkování:** N/A. **Registrace v databázích:** N/A. **Projednání etickou komisí:** N/A.

LITERATURA

1. Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR. Národní registr hrazených zdravotních služeb (NRHZS) 2010–2023.
2. Vasan RS, Song RJ, Xanthakis V, et al. Hypertension-Mediated Organ Damage: Prevalence, Correlates, and Prognosis in the Community. *Hypertension*. 2022;79:505-515.
3. Rahimi K, Bidel Z, Nazarzadeh M, et al. Pharmacological blood pressure lowering for primary and secondary prevention of cardiovascular disease across different levels of blood pressure: an individual participant-level data meta-analysis. *Lancet*. 2021;397(10285):1625-1636.
4. Du LP, Cheng ZW, Zhang YX, et al. The impact of fixed-dose combination versus free-equivalent combination therapies on adherence for hypertension: a meta-analysis. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2018;20(5):902-907.
5. Simons LA, Chung E, Ortiz M, et al. Long-term persistence with single-pill, fixed-dose combination therapy versus two pills of amlodipine and perindopril for hypertension: Australian experience. *Curr Med Res Opin*. 2017;33(10):1783-1787.
6. Dušek L. Národní informační kardiologický systém. O co přicházíme, když neléčíme důsledně. Prezentace z XXXII. výročního sjezdu České kardiologické společnosti, Brno, 4.–7. 5. 2024.
7. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *Eur Heart J*. 2024;45(38):3912-4018.
8. Státní ústav pro kontrolu léčiv. Souhrn údajů o přípravku: Penicilin G draselná sůl BBP 1 MIU prášek pro injekční/infuzní roztok [Internet]. Praha: SÚKL. Available from: <https://sukl.cz>
9. Státní ústav pro kontrolu léčiv. Souhrn údajů o přípravku: Kalium chloratum Biomedica tbl. ent., 500 mg, enterosolventní tablety [Internet]. Praha: SÚKL. Available from: <https://sukl.cz>
10. Svačina Š. Hypertenze při obezitě a diabetu. Praha: Triton; 2007. 136 s.
11. Prokopová I. Účinná a bezpečná terapie arteriální hypertenze u obézního pacienta s metabolickým syndromem. *Prakt Lékáren*. 2016;12(5):176-181.
12. Widimský J, Filipovský J, Ceral J, et al. Doporučení ČSH 2022. Hypertenze a KV prevalence. 2022;12:1-25.
13. Karpov YA, FORTISSIMO physicians. Full-dose Perindopril/Indapamide in the Treatment of Difficult to Control Hypertension: The FORTISSIMO Study. *Clin Drug Investig*. 2017;37(2):207-217.
14. Patel A, MacMahon S, Chalmers J, et al.; ADVANCE Collaborative Group. Effects of a fixed combination of perindopril and indapamide on macrovascular and microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus (the ADVANCE trial): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2007;370(9590):829-840.
15. Chalmers J, Mourad JJ, Brzozowska-Villatte R, et al. Benefit of treatment based on indapamide mostly combined with perindopril on mortality and cardiovascular outcomes: a pooled analysis of four trials. *J Hypertens*. 2023;41(3):508-515.
16. Dalia A. Therapeutic inertia in the management of hypertension in primary care. *J Hypertens*. 2021;39(6):1238-1245.

Překvapivý nález objemného intrakardiálního útvaru pravé síně při katéetrové ablacii fibrilace síní

Katarína Doležalová^{1,2,3}, Filip Souček^{1,2,3}, Vojtěch Šebetovský^{1,3}, Zdeněk Stárek^{1,2,3}

¹I. interní kardiologická klinika, Fakultní nemocnice u sv. Anny v Brně

²International Clinical Research Center, Fakultní nemocnice u sv. Anny v Brně

³I. interní kardiologická klinika, Lékařská fakulta, Masarykova univerzita, Brno

Intrakardiální útvary jsou vzácné a obtížně diagnostikovatelné. Nejčastější primární nádory srdce jsou myxomy, většinou lokalizované v levé síni. Myxomy pravé síně jsou vzácné a často zůstávají dlouho asymptomatické, což ztěžuje jejich včasnou diagnostiku. Srdeční cysty jsou záležitostí raritní s nejčastějším výskytem u dětí a novorozenců. Naše kazuistika popisuje případ 53letého muže, aktivního sportovce, u kterého byla diagnostikována paroxysmální fibrilace síní a který byl následně referován ke katéetrové ablacii. Během plánovaného výkonu byl pomocí intrakardiálního ultrazvuku v pravé síni vizualizován objemný, mobilní útvar připojený stopkou k síňovému septu. Následná transezofageální echokardiografie a magnetická rezonance srdce potvrdily podezření na myxom pravé síně. Tumor byl následně chirurgicky odstraněn a zároveň byla provedena chirurgická léčba fibrilace síní metodou CryoMaze IV. Pooperační průběh byl bez komplikací. Následné histologické vyšetření nepopisuje útvar jako jasný myxom, ale jako možný výrazně sekundárně transformovaný myxom nebo jako benigní cystickou formaci, definitivní histologickou diagnózu bohužel nebylo možné stanovit.

Naše kazuistika ukazuje, že i rozsáhlé intrakardiální útvary, myxomy nebo cysty pravé síně mohou zůstat klinicky zcela němé, přičemž fibrilace síní by v tomto případě mohla být jediným nepřímým projevem tohoto onemocnění. Zdůrazňujeme význam multimodálního zobrazování v kardiologii a roli intrakardiálního ultrazvuku během katéetrových ablačních výkonů – nejen z důvodu bezpečnosti, ale i jako potenciálního diagnostického nástroje schopného odhalit klinicky němé srdeční anomálie.

Klíčová slova: intrakardiální útvar, srdeční myxom, intrakardiální cista, pravosíňový útvar, intrakardiální ultrazvuk.

Surprising finding of a large intracardial mass in the right atrium during catheter ablation of atrial fibrillation

Myxomas are the most common primary cardiac tumors, most often located in the left atrium. Right atrial myxomas are rare and often remain asymptomatic for a long time, which complicates early diagnosis. Our case report describes a 53-year-old male endurance athlete diagnosed with paroxysmal atrial fibrillation, who was referred for catheter ablation – specifically, pulmonary vein isolation. During the planned procedure, intracardiac ultrasound revealed a large, mobile mass in the right atrium, attached by a stalk to the interatrial septum. The procedure was immediately aborted. Subsequent transesophageal echocardiography and cardiac magnetic resonance imaging confirmed the suspicion of a right atrial myxoma. The tumor was surgically removed shortly thereafter, and a concomitant surgical treatment of atrial fibrillation using the CryoMaze IV technique was performed. The postoperative course was uneventful. Subsequent histological examination described the lesion as either a markedly secondarily transformed myxoma or a benign cystic formation, which could not be definitively distinguished.

This case highlights the potential for even large right atrial myxomas to remain clinically silent, with atrial fibrillation possibly

MUDr. Katarína Doležalová

I. interní kardiologická klinika, Fakultní nemocnice u sv. Anny v Brně

katarina.dolezalova@fnusa.cz

Cit. zkr: Vnitř Lék. 2026;72(1):43-46

Článek přijat redakcí: 16. 10. 2025

Článek přijat po recenzích: 27. 11. 2025

representing the only indirect symptom. It underscores the importance of multimodal cardiac imaging and highlights the role of intracardiac ultrasound during catheter ablation procedures – not only as a tool for procedural safety but also as a valuable diagnostic modality capable of detecting clinically silent anomalies with potential impact on patient management.

Key words: intracardial mass, cardiac myxoma, intracardial cyst, mass in right atrium, intracardiac ultrasound.

Úvod

Intrakardiální útvary mohou být různé etiologie a morfologie, obecně jsou vzácné a obtížně diagnostikovatelné. Principiálně je můžeme rozdělit na tumory a útvary, které nejsou neoplastické etiologie jako vegetace, sraženiny, kalcifikace nebo cysty. Tumory se dále dělí na benigní a maligní, primární nebo metastazující (1). Důležité je, že i benigní intrakardiální útvary mohou být potenciálně nebezpečné z důvodu svojí lokalizace, která může mít vliv na hemodynamiku, v nejhorším případě mohou vést až k obstrukci krevního toku, přispívat k embolizaci nebo k elektromechanické dysfunkci (2).

Myxomy srdce jsou nejčastější primární tumory srdce (3). Jejich incidence se odhaduje na 0,5 na milion obyvatel ročně (4). Postihují 1,5 až 2× častěji ženy než muže. Průměrný věk manifestace myxomu je 53 let. Odhaduje se, že víc než 75 % myxomů vychází z levé síně z oblasti mitrálního anulu nebo interatriálního septa (IAS). 20 % myxomů vychází z pravé síně obvykle z IAS a asi 5 % z obou síní (5). Myxomy jsou tvořeny tuhous částí, která může kalcifikovat nebo osifikovat, a měkkou, želatinózní částí s nepravidelným povrchem a četnými výběžky, které mohou být zdrojem embolizace (6). Část myxomu může být tvořena organizovaným trombem, proto je někdy problematické odlišení myxomu od samotného trombu.

Klinický obraz myxomu závisí na jeho lokalizaci, velikosti a pohyblivosti. Charakteristická je triáda symptomů – obstrukce – predilekčně mitrální chlopně, při obstrukci pulmonální chlopně může být přítomna plicní hypertenze, klinicky vertigo až synkopa (7). Pravosíňové myxomy mohou obturovat trikuspidální ústí, což může vést k srdečnímu selhání. Dalším příznakem jsou embolizace systémové nebo pulmonální, typicky u papilárních myxomů, které se objevují asi u 30–40 % pacientů (8). Kromě toho se mohou objevit i nespecifické příznaky jako únava, bolesti kloubů, nechutenství nebo horečky na podkladě cirkulujících cytokinů a interleukinů 6 (9).

V diagnostice myxomů hraje primární roli transthorakální ultrazvuk (TTE) a transezofageální echokardiografie (TEE), přičemž transezofageální ultrazvuk má větší výtěžnost stran přesné lokalizace, rozměrů, a vztahu k okolním strukturám včetně eventuálního záchytu menších, často vícečetných tumorů. K přesnému rozlišení vztahu k okolí, určení rozměrů a k odlišení od trombu je nejlepší zobrazovací metodou magnetická rezonance srdce. Diagnóza pravostranných myxomů bývá často opožděná, jelikož tyto nádory bývají dlouho asymptomatické a při TTE obtížně detekovatelné kvůli horšímu zobrazení pravostranných oddílů (10). Často jsou odhaleny náhodně při jiných kardiologických vyšetřeních či invazivních výkonech.

Jediná kurativní léčba je chirurgické odstranění myxomu v co nejrychlejším termínu vzhledem k riziku komplikací, zejména systémových embolizací. Vzhledem k uchycení jeho stopky k síňovému septu je nezbytné u části nemocných našít záplatu na tuto část septa (11).

Vzácně (v 1–3 %) může dojít k recidivě, a to především u nedostatečně odstraněných nádorů. Myxom je benigní typ nádoru, v raritních případech se ale popisují metastázy, a to i několik let po extrakci nádoru (12).

Intrakardiální cysty vyplněné krví jsou mnohem méně běžné. Jak podrobně popsal Khan a kol., intrakardiální hemoragické cysty jsou benigní „tenkostěnné struktury vystlané epitelem dlaždicového tvaru, vyplněné nestrukturovanou krví“ (13).

Intrakardiální krevní cysty se běžně vyskytují u novorozenců a kojenců, zatímco po prvním roce života jsou vzácné. Obvykle postihují srdeční chlopně a mají tendenci spontánně vymizet během růstu. U dospělých jsou diagnostikovány jen výjimečně, mohou se nacházet na všech srdečních chlopních a v srdečních dutinách, přičemž nejčastěji bývá postižena mitrální chlopně. Přestože histologicky nevykazují známky malignity, byly krevní cysty srdečních chlopní popsány jako potenciálně život ohrožující onemocnění s možnými závažnými následky (14).

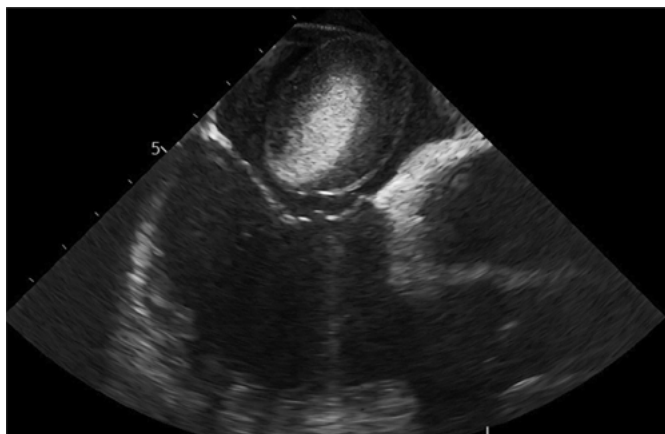
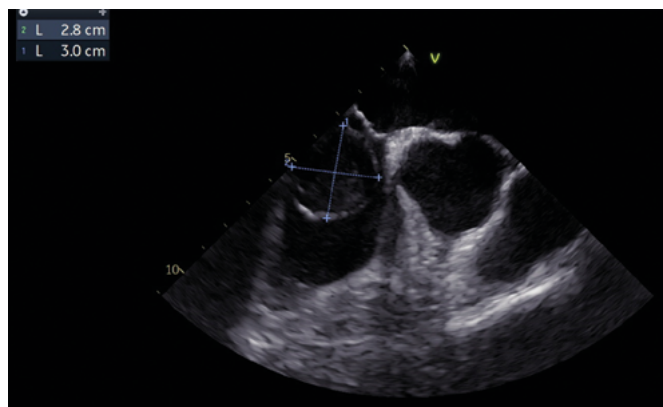
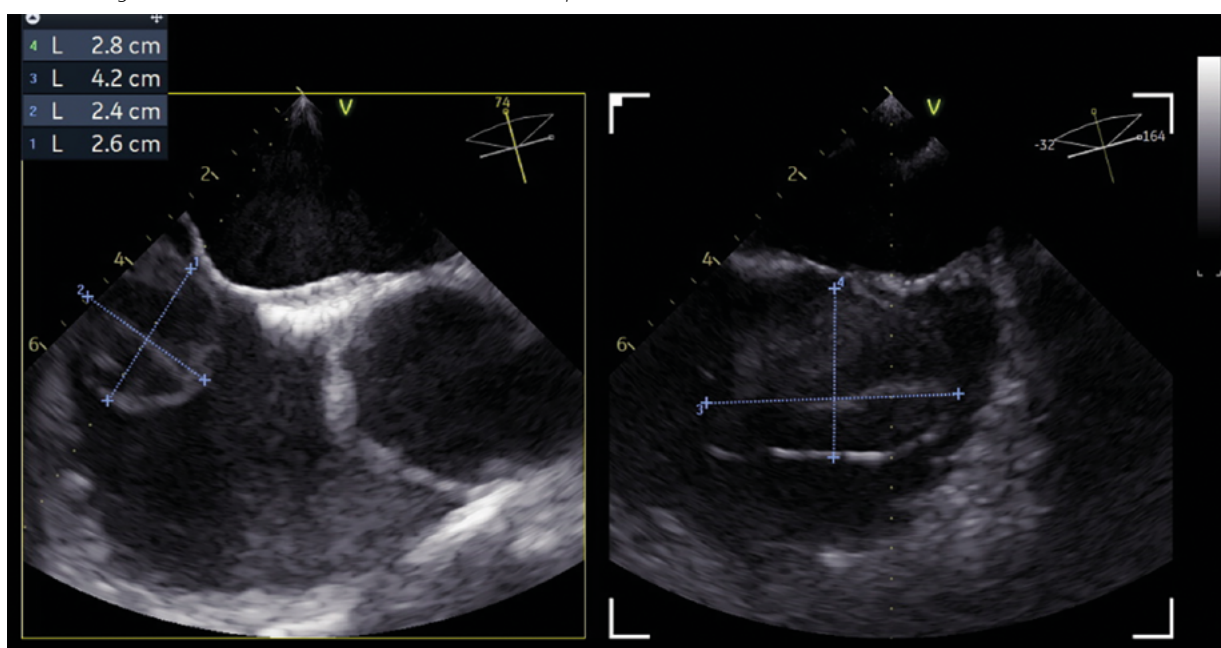
Předmětem této kazuistiky je pacient s náhodným objevem asymptomatického útvaru pravé síně při katéetrové ablacii fibrilace síní.

Kazuistika

Třiapadesátiletý pacient, aktivní sportovec, bez jiných předchozích onemocnění nebo operací, který doposud neužíval žádnou medikaci, podstoupil kardiologické došetření pro palpitace. Na EKG Holterově monitorování byla zachycena paroxysmální fibrilace síní. Transthorakální echokardiografické vyšetření srdce bylo bez pozoruhodností, s normální systolickou funkcí levé i pravé komory, bez významné chlopně vady, s nedilatovanou levou síní. Z důvodu symptomů byl pacient referován do našeho kardiocentra a byl indikován k nefarmakologickému řešení fibrilace síní – katéetrové izolaci plicních žil. Jiné obtíže pacient neudával, větší námahu toleroval dobře, ještě týden před termínem ablačního výkonu absolvoval horský triatlon. Měsíc před výkonem začal užívat antikoagulační terapii.

Dne 25. 8. byl pacient přijat na arytmiologické oddělení, kde mu bylo před výkonem rutinně provedeno TTE – bez pozoruhodností. Na elektrofyziologickém sále byla zahájena katéetrová ablace pulzním polem pomocí systému Farapulse a v celkové anestezii. Standardním způsobem byly přes femorální žílu zavedeny katétry a sheaty včetně sondy intrakardiálního ultrazvuku (ICE) do pravé síně srdeční. Byla provedena příprava k transeptální punkci, při které byl v rámci vizualizace síňového septa diagnostikován objemný kulatý útvar v pravé siní přichycený stopkou k přední části síňového septa (Obr. 1). Z důvodu možného poškození útvaru při manipulaci instrumentářiím ve výkonu nebylo dále pokračováno.

Pacient byl po probuzení z celkové anestezie ponechán na arytmiologickém oddělení. Druhý den bylo provedeno TEE, kde byl patrný na septu síní přisedlý mobilní kulovitý útvar s krevním proudem prominující do pravé síně, hladkých kontur a smíšeného hypoechogenního obsahu,

Obr. 1. Intrakardiální ultrazvuk během ablačního výkonu**Obr. 2.** Transezofageální ultrazvuk 1 – projekce na septum 62°, vlevo nahoře jsou rozměry útvaru**Obr. 3.** Transezofageální ultrazvuk 2 – multi D zobrazení síňového septa a útvaru

ktej se upínal tenčí stopkou v inferiorní a posteriorní části fossy ovalis, o celkové velikosti 28 × 42 × 26 mm. Útvar se nacházel poblíž vtoku dolní duté žíly, která byla volně průchodná. Septum bylo bez patrného klidového toku nebo defektu (Obr. 2 a 3). V rámci došetření byla ještě doplněna koronarografie srdečních tepen, bez průkazu ischemické nemoci srdce. Dále byl proveden ultrazvuk břicha, taktéž bez pozoruhodností, a snímek hrudníku, který byl bez patologie. Pacient byl druhý den předveden před kardiochirurgickou indikační komisí, která pacienta indikovala k operačnímu odstranění útvaru. Kardiochirurgické pracoviště před operací požadovalo magnetickou rezonanci srdce, která byla provedena 29. 8. 2025 s následujícím závěrem – v pravé síni v návaznosti na IAS se nachází stopkatý ostří ohraničený oválný útvar velikosti do 38 × 29 × 23 mm s jemným proužkovitým v. s. posthemorhagickým obsahem a obvodově se opožděně sytící obdobně jako myokard – pravděpodobně myxom (chronický trombus se vzhledem ke stopce zdá málo pravděpodobný) (Obr. 4).

Pacient byl propuštěn do ambulantní péče dne 4. 9. byl přijat na pracoviště kardiologie, kde dne 5. 9. podstoupil operaci. Byla provedena exstirpace novotvaru pravé síně a uzávěr defektu septa síní po extirpaci stopky tumoru záplatou z autologního perikardu. Zároveň byla

Obr. 4. Magnetická rezonance srdce – pozdní syčení LGE, objemný útvar přichycený k mezišíňovému septu stopkou

během operace provedena chirurgická terapie fibrilace síní – procedura kryo Cox-Maze IV spočívající v kryoablaci levé síně a resekci ouška levé síně. Vzorky tumoru byly odeslány na histologické vyšetření. Pooperační průběh byl příznivý a pacient byl sedmý pooperační den propuštěn do ambulantní péče.

Následný výsledek histologie však překvapivě nebyl jednoznačný. Popisoval útvar jako možný výrazně sekundárně transformovaný myxom nebo jako benigní cystickou formaci, což nebylo možné stoprocentně odlišit a definitivní histologická diagnóza je nejasná.

Diskuze

Myxomy představují nejčastější primární nádory srdce, přičemž většina z nich postihuje levou síň, obvykle v oblasti IAS, konkrétně fossa ovalis. Oproti tomu pravostranné myxomy jsou vzácnější a jejich diagnostika je často obtížnější vzhledem k horší dostupnosti pravostranných oddílů při TTE. Intrakardiální cysty jsou ještě mnohem vzácnější a obvykle se vyskytují na atrioventrikulárních chlopních u kojenců mladších šesti měsíců, zatímco u dospělých jsou velmi vzácné.

Naše kazuistika popisuje asymptomatického pacienta, aktivního sportovce bez předchozí kardiální anamnézy, který absolvoval horský triatlon jen několik dní před nálezem objemného útvaru v pravé síni. Výjimečnost tohoto případu nespočívá pouze v lokalizaci intrakardiálního útvaru, ale i v jeho zcela náhodné detekci během rutinní katéetrové ablace fibrilace síní. Otázkou je, zda fibrilace síní nebyla jediným – byť nespecifickým – symptomem přítomnosti tohoto útvaru. Přestože se arytmie objevují častěji u levostranných myxomů, existují popsané případy souvislosti pravostranných myxomů s fibrilací síní, pravděpodobně v důsledku mechanického dráždění septa či dilatace pravé síně.

K diagnostice útvaru došlo pomocí ICE, který je běžně využíván při většině komplexních katéetrových ablací v síních i komorách. Proto bychom rádi zdůraznili důležitost jeho používání během elektrofyziologických výkonů nejen z bezpečnostních důvodů, ale taky vzhledem k eventuální diagnostice klinicky němých abnormalit srdce. Následně doplnění TEE a magnetické rezonance srdce umožnilo přesné zhodnocení morfologie útvaru, ukotvení útvaru a jeho vztahu k okolním strukturám.

Chirurgická exstirpace útvaru byla provedena v brzkém termínu, čím se předešlo potenciálním dalším komplikacím nebo symptomům expanze. Exstirpace byla provedena kompletně, včetně stopky s rekonstrukcí septa záplatou z autologního perikardu. Během téže operace byla provedena i chirurgická léčba fibrilace síní, což umožnilo komplexní řešení jak arytmie, tak patologického útvaru v rámci jedné hospitalizace.

Závěr

Tato kazuistika prezentuje vzácný nález poměrně velikého pravostranného síňového útvaru – myxomu nebo intrakardiální cysty, který byl náhodně diagnostikován u zcela asymptomatického pacienta během pokusu o katéetrovou ablaci fibrilace síní. Přestože pacient toleroval extrémní fyzickou zátěž bez obtíží, je možné, že arytmie představovala jediný nepřímý projev přítomnosti patologického srdečního útvaru.

Tento případ zdůrazňuje význam multimodálního zobrazení v kardiologii. V diagnostice sice sehrál důležitou roli ICE, k potvrzení diagnózy a rozhodnutí o terapii je však klíčové využití multimodálního zobrazování, včetně TEE a magnetické rezonance srdce.

Včasná detekce útvaru a následně brzké chirurgické řešení vedly k příznivému vývoji terapie tohoto pacienta.

PROHLÁŠENÍ AUTORŮ: Prohlášení o původnosti: Publikace byla zpracována s využitím uvedené literatury a nebyla publikována ani zaslána k recenznímu řízení do jiného média. **Střet zájmů:** Ne. **Financování:** Žádné. **Poděkování:** N/A. **Registrace v databázích:** N/A. **Projednáni etikou komisí:** N/A.

LITERATURA

1. Aggeli C, Dimitroglou Y, Raftopoulos L, et al. Cardiac Masses: The Role of Cardiovascular Imaging in the Differential Diagnosis. *Diagnostics*. 2020;10(12):1088. doi:10.3390/diagnostics10121088.
2. Basso C, Rizzo S, Valente M, et al. Cardiac masses and tumours. *Heart*. 2016;102(15):1230-1245. doi:10.1136/heartjnl-2014-306364.
3. Nguyen T, Vaidya Y. Atrial Myxoma. In: StatPearls. StatPearls Publishing; 2025. Accessed October 6, 2025. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK556040/>.
4. MacGowan SW, Sidhu P, Aherne T, et al. Atrial myxoma: National incidence, diagnosis and surgical management. *Ir J Med Sci*. 1993;162(6):223-226. doi:10.1007/BF02945200.
5. Li H, Guo H, Xiong H, Xu J, Wang W, et al. Clinical Features and Surgical Results of Right Atrial Myxoma: SURGICAL RESULTS FOR RIGHT ATRIAL MYXOMA. *J Card Surg*. 2016;31(1):15-17. doi:10.1111/jocs.12663.
6. Burke A, Tavora F. The 2015 WHO Classification of Tumors of the Heart and Pericardium. *J Thorac Oncol*. 2016;11(4):441-452. doi:10.1016/j.jtho.2015. 11. 009.
7. Pujol-López M, San Antonio R, Flores-Umanzor EJ, et al. A rare cause of severe mitral stenosis and reversible pulmonary hypertension. *Echocardiography*. 2017;34(10):1544-1545. doi:10.1111/echo.13586.
8. Ma G, Wang D, He Y, Zhang R, et al. Pulmonary embolism as the initial manifestation of right atrial myxoma: A case report and review of the literature. *Medicine (Baltimore)*. 2019;98(51):e18386. doi:10.1097/MD.00000000000018386.
9. Yuan SM, Lin HZ. Predictors of Normalization of Circulating Interleukin-6 after Cardiac Myxoma Resection. *Braz J Cardiovasc Surg*. 2019;34(1). doi:10.21470/1678-9741-2018-0161.
10. Ridge CA, Killeen RP, Sheehan KM, et al. Giant right atrial myxoma: characterization with cardiac magnetic resonance imaging. *Clin Imaging*. 2010;34(3):231-233. doi:10.1016/j.clinimag.2009. 06. 027.
11. Garatti A, Nano G, Canziani A, et al. Surgical Excision of Cardiac Myxomas: Twenty Years Experience at a Single Institution. *Ann Thorac Surg*. 2012;93(3):825-831. doi:10.1016/j.athoracsur.2011. 11. 009.
12. Reynen K. Cardiac Myxomas. *N Engl J Med*. 1995;333(24):1610-1617. doi:10.1056/NEJM199512143332407.
13. Ramírez-Mesías DC, Contreras-Valero JF, Pinilla-Monsalve GD, et al. Blood Cyst of the Mitral Valve Diagnosed in an Adult after Systemic Thrombolysis. *Case Rep Cardiol*. 2020;2020:1-4. doi:10.1155/2020/4320269.
14. Bortolotti U, Vendramin I, Lechiancole A, et al. Blood cysts of the cardiac valves in adults: Review and analysis of published cases. *J Card Surg*. 2021;36(12):4690-4698. doi:10.1111/jocs.15992.

Akutní selhání ledvin indukované syntetickými kanabinoidy

Eva Zvárová¹, Jan Václavík²

¹Ústav laboratorní medicíny a Interní a kardiologická klinika FN Ostrava

²Interní a kardiologická klinika FN Ostrava

Akutní selhání ledvin (AKI) je potenciálně život ohrožující stav s řadou možných příčin, které lze didakticky rozčlenit na prerenální, renální a postrenální. Diferenciální diagnostika etiologicky poměrně heterogenní renální podskupiny AKI vyžaduje komplexní přístup a zahrnuje mimo jiné vaskulitidy, systémová onemocnění pojiva, infekční choroby a v neposlední řadě intoxikace léky či drogami. V kazuistice popisujeme případ 21letého pacienta, který byl přijat na interní kliniku pro non-oligurické AKI III. stupně nejasné etiologie s klinicky dominujícím dyspeptickým syndromem. Provedená zobrazovací a laboratorní vyšetření, včetně rozsáhlých imunologických a mikrobiologických panelů, nevedla ke konkluzivním závěrům. Až v rámci opakovaného odběru anamnézy pacient přiznal vstupně popírané užití syntetického kanabinoidu. Intoxikace byla následně potvrzena dodatečnou toxikologickou analýzou s průkazem metabolitu syntetického kanabinoidu MDMB-PINACA. Kazuistika upozorňuje na nefrotoxický potenciál syntetických kanabinoidů a podtrhuje klíčový význam anamnestických údajů při pátrání po diagnóze.

Klíčová slova: AKI, akutní selhání ledvin, intoxikace, K2, MDMB-PINACA, Spice, syntetické kanabinoidy.

Acute kidney injury induced by synthetic cannabinoids

Acute kidney injury (AKI) is a potentially life-threatening condition with a range of possible causes that can be didactically classified as prerenal, renal, and postrenal. Differential diagnosis of the etiologically heterogeneous renal subgroup of AKI requires a comprehensive approach and includes, among others, vasculitides, systemic connective tissue diseases, infectious disorders and intoxication with medications or drugs. This case report describes a 21-year-old patient admitted to the internal medicine department with non-oliguric stage III AKI of unclear etiology, clinically dominated by dyspeptic symptoms. Imaging and laboratory tests, including extensive immunological and microbiological panels, did not lead to conclusive findings. Only during a repeated medical history interview did the patient admit to prior use of a synthetic cannabinoid, which he initially denied. The intoxication was subsequently confirmed by additional toxicological analysis demonstrating the metabolite of the synthetic cannabinoid MDMB-PINACA. This case highlights the nephrotoxic potential of synthetic cannabinoids and underscores the key importance of an accurate medical history in the diagnostic process.

Key words: AKI, acute kidney injury, intoxication, K2, MDMB-PINACA, Spice, synthetic cannabinoids.

Úvod

Akutní poškození ledvin (AKI) je definováno dle KDIGO guidelines z roku 2012 jako vzestup sérového kreatininu o alespoň 26,5 $\mu\text{mol/l}$ v průběhu 48 hodin nebo na 1,5násobek původní hodnoty během posledních 7 dnů nebo pokles diurézy pod 0,5 ml/kg/h po dobu minimálně 6 hodin (1). Dle závažnosti je dále děleno do tří skupin (AKI I–III),

a to opět na základě hodnoty sérového kreatininu a hodinové diurézy. Patofyziologicky je možné AKI rozčlenit na oligurické a non-oligurické s ohledem na přítomnost reziduální diurézy. A konečně z etiologického hlediska je rozlišováno AKI prerenální, renální a postrenální, v rámci renální podskupiny je dále hodnocena převaha glomerulárního či tubulointersticiálního poškození. Nicméně nutno podotknout, že

toto dělení je do značné míry schematické a AKI je často důsledkem kombinace více vlivů. Zatímco prerenální a postrenální příčiny AKI jsou poměrně snadno identifikovatelné a obvykle také odstranitelné, svízelnou oblast diferenciální diagnostiky představuje renální etiologie AKI (2). Jednou z možných příčin renálního AKI je intoxikace drogami, přičemž přímá nefrotoxicita bývá zmiňována zejména v souvislosti s kokainem, heroinem, amfetaminy a syntetickými kanabinoidy. Posledně jmenované mohou představovat diagnostickou výzvu s ohledem na méně jednoznačný klinický obraz intoxikace a krátký biologický poločas těchto látek limitující možnosti laboratorního stanovení (3).

Kazuistika

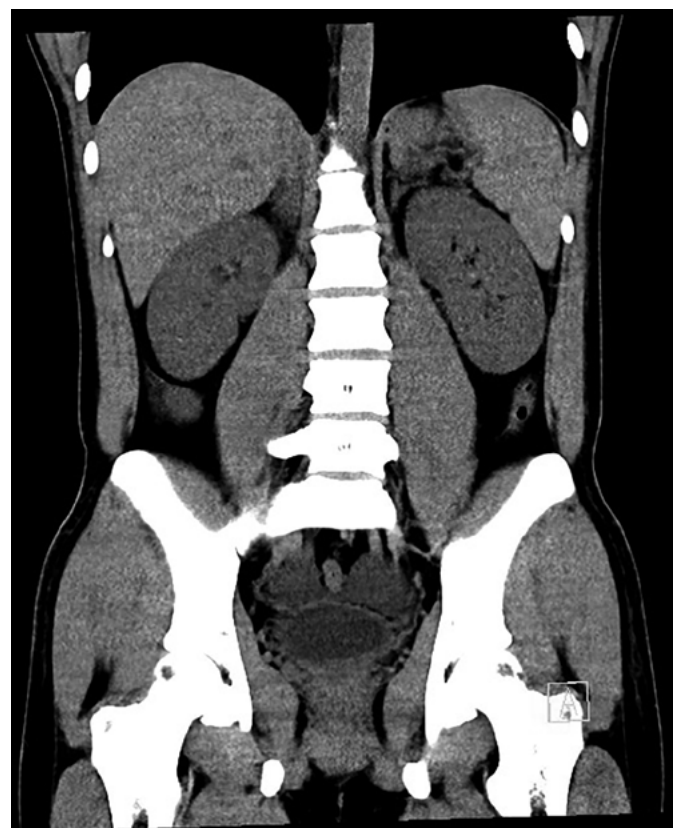
Jednadvacetiletý pacient byl na konci října 2025 vyšetřen na interní příjmové ambulanci fakultní nemocnice pro jeden den trvající abdominalgie dominantně lokalizované v epigastriu a zvracení s neobjektivizovanou anamnézou jednorázové mírné hematemezy. Dle diagnostického souhrnu se pacient léčil s paranoidní schizofrenií, neurogenní tetanií a asthma bronchiale. Chronicky užíval paliperidon, magnesium a inhalační dvojkombinaci flutikason-furoát/vilanterol. Byl toho času registrován na úřadu práce a dosud bydlel s rodiči. Stran abúzu přiznával kouření elektronické cigarety a příležitostnou konzumaci alkoholu. Fyzikální i laboratorní nálezy byly bez pozoruhodností, hladina hemoglobinu v referenčním rozmezí. RTG břicha neprokázal patologii. Bylo rovněž provedeno gastroscopické vyšetření s nálezem aftózní bulbitidy a malé axiální hiátové hernie. Pacientovi bylo doporučeno užívání inhibitorů protonové pumpy, analgetizace dle potřeby a byl instruován, jak se informovat o výsledku ureázového testu a případné indikaci k zahájení eradikační terapie *Helicobacter pylori*. V kardiopulmonálně kompenzovaném stavu byl dimitován do ambulantní sféry.

Následující den se pacient opět dostavil na interní příjmovou ambulanci, tentokrát s doporučením od praktického lékaře, který v kontrolních odběrech zachytil elevaci kreatininu na 290 $\mu\text{mol/l}$. Subjektivně u pacienta trval dyspeptický syndrom, již bez recidivy hematemezy. Na cílený dotaz negoval dysurické potíže, změny v množství či barvě moči,

teploty a jiné potíže. Nebyl si vědom možného vyvolávajícího faktoru, negoval snížený příjem či zvýšené ztráty tekutin, předcházející infekci, užití nových léků či drog, recentní cestování do exotických zemí, pobyt v přírodě. Laboratorně dominovala elevace kreatininu na 306 $\mu\text{mol/l}$ při normální hladině urey 5,5 mmol/l , dále bylo přítomno mírně zvýšené CRP 44 mg/l , ve fyziologických mezích se pohyboval iontogram, parametry acidobazické rovnováhy, jaterní funkce, krevní obraz i koagulace. V úvodu bylo provedeno urologické vyšetření s vyslovením suspekce na možnou incipientní akutní prostatitis, která se nicméně nejevila jako příčina akutního selhání ledvin. Ultrasonograficky byla prokázána pouze mírná hypotonie kalichopánvičkového systému. Nativním CT břicha byla definitivně vyloučena obstrukce vývodných cest močových, dominoval zde nález objemných ledvin bilaterálně.

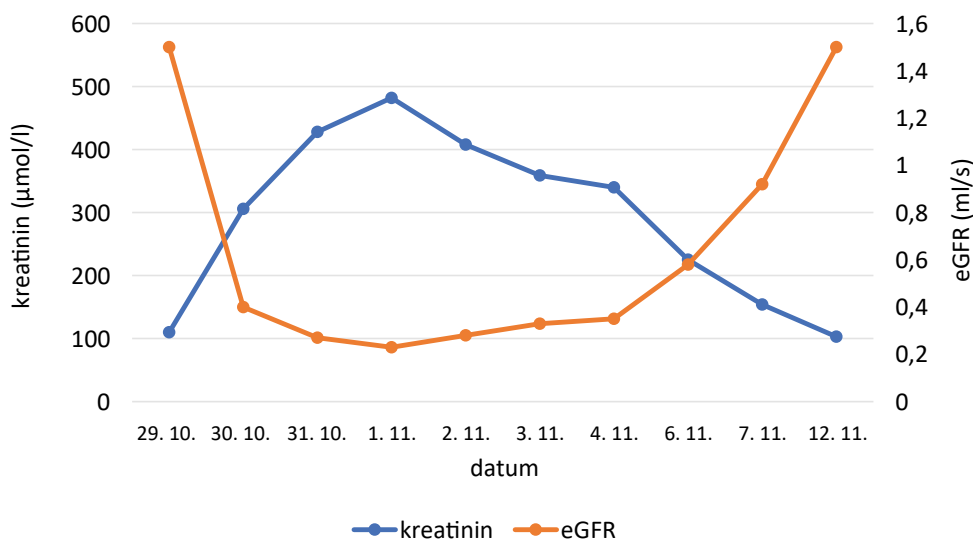
Pacient byl hospitalizován na interním oddělení. Zajištěn infuzní terapií, symptomaticky analgetiky a antiemetiky, empiricky byla zahájena antibiotická léčba z důvodu suspektní akutní prostatitis a současně v rámci eradikační terapie toho času již potvrzené infekce *H. pylori*. Bylo doplněno další laboratorní vyšetření s nálezem mírné proteinurie (U-ACR 13,5, U-PCR 22,8, celková bílkovina v moči 0,4 g/24 h). V močovém sedimentu nebyla detekována hematurie, signifikantní leukocyturie ani močové válce, kultivace moči byla negativní a taktéž koncentrace NGAL v moči odpovídala normě. Komplexní imunologický a mikrobiologický screening (zahrnující anti-GBM, ANCA IF, anti-MPO, anti-PR3, ANA/ENA, anti-dsDNA, RF, anti-CCP, anti-MCV, imunoglobuliny, C3, C4, ASLO, sérologii virových hepatitid, HIV, EBV, CMV, hantavirů a leptospir, celiakální screening) prokázal pouze latentní infekci EBV, možný stav po proděláné infekce CMV, nesignifikantní elevaci ASLO na 272 kU/l a hraniční poziti-

Obr. 1. CT břicha s nálezem objemných ledvin bilaterálně (z obrazové dokumentace FNO)



Tab. 1. Přehled nežádoucích účinků syntetických kanabinoidů podle orgánových systémů

Orgánový systém	Nežádoucí účinky
Centrální nervový systém	agitovanost, agresivita, anxieta, dezorientace, halucinace, akutní psychóza, paranoia, somnolence, sopor, kóma
Kardiovaskulární systém	tachykardie, hypertenze, arytmie, bolest na hrudi, ischemie myokardu
Respirační systém	hyperventilace, dyspnoe, vzácně hypoventilace nebo respirační selhání
Renální systém	akutní poškození ledvin (AKI)
Gastrointestinální systém	nauzea, zvracení, hyperemesis syndrom, bolesti břicha, průjemy
Metabolismus	hypokalemie, hyperglykemie, metabolická acidóza, hyperlaktatemie
Neuromuskulární systém	tremor, svalová rigidita, křeče, dystonie, rabdomyolýza
Termoregulace	hypertermie, nadměrné pocení

Graf 1. Vývoj kreatininu a eGFR v závislosti na čase

vitu anti-Ro52. Dále byly přítomny známky mírné rhabdomyolýzy (CK 28,6 µkat/l, myoglobin 389,5 µg/l) nedosahující dostatečných hodnot k navození AKI. Elektroforeogram sérových bílkovin vypovídal o zvýšení proteinů akutní fáze, poměr volných lehkých řetězců kappa/lamba byl v referenčních mezích. Stabilní hodnoty koagulace a krevního obrazu svědčily proti mikroangiopatii. Žádné z provedených vyšetření nebylo schopno objasnit etiologii AKI.

Během hospitalizace u pacienta trval abdominální dyskomfort, intermitentní zvracení a přechodně se rozvinuly také vodnaté průjmy. Vzorky stolice byly kulturačně negativní. V rámci průběžných laboratorních kontrol došlo k elevaci kreatininu až k hodnotě 480 µmol/l s následným pozvolným spontánním poklesem, přičemž koncentrace urey byla stále v mezích normy, maximální naměřená koncentrace cystatinu C byla 1,51 mg/l, CRP vykazovalo klesající trend. S ohledem na nejasnou etiologii stavu byla opakovaně odebrána anamnéza. Pacient posléze přiznal vstupně popírané užití drog (konkrétně syntetického kanabinoidu) předcházející rozvoji potíží. V laboratoři uskladněná plazma z druhého dne hospitalizace byla dodatečně odeslána k toxikologické analýze, která prokázala přítomnost metabolitu syntetického kanabinoidu MDMB-PINACA. Dle analyzovaných literárních dat bylo zřejmé, že intoxikace syntetickými kanabinoidy je konkordantní s klinickým obrazem našeho pacienta. Typicky se vyznačuje dyspeptickým syndromem s dominujícím zvracením a je rovněž známa její asociace s rizikem AKI, které většinou vykazuje tendenci ke spontánní regresi.

V dalším průběhu došlo u pacienta k odeznění dyspeptické symptomatologie. Laboratorně byl evidentní trend k reparaci renálních funkcí s poklesem kreatininu na 150 µmol/l, proto bylo ustoupeno od zvažované biopsie ledvin. Pacient byl edukován stran nutnosti důsledné abstinence návykových látek a v kardiopulmonálně kompenzovaném stavu dimitován do ambulantní sféry se zajištěnou nefrologickou dispensarizací. V rámci ambulantní kontroly v následujícím týdnu byla již patrna restituce renálních parametrů ad integrum (urea 6 mmol/l, kreatinin 103 µmol/l, U-ACR 2,4) a pacient byl předán do péče praktického lékaře.

Diskuze

Syntetické kanabinoidy patří mezi rekreační drogy prodávané pod různými názvy, jako např. K2, K9 či Spice. Jsou odvozeny od Δ^9 -tetrahydrokanabinolu (THC), který je hlavní psychoaktivní látkou obsaženou v konopí (*Cannabis sativa*). Na rozdíl od přírodního THC se syntetické kanabinoidy vyznačují vyšší mírou toxicity a rovněž výraznějším potenciálem rozvoje závislosti (4). Cesta užití je inhalační či perorální. Prototypem uživatele syntetických kanabinoidů je muž v adolescentním či mladém dospělém věku.

Účinky syntetických kanabinoidů jsou zprostředkovány agonistickým působením na kanabinoidní receptory, které jsou v organismu přítomny ve dvou subtypech CB1 a CB2. Receptory typu CB1 jsou lokalizovány zejména v CNS a jejich aktivace vede k rozvoji psychoaktivních projevů. Receptory typu CB2 se nacházejí na povrchu imunitních a hematopoetických buněk a odpovídají za imunomodulační efekt kanabinoidů. Dále byla popsána přítomnost obou typů receptorů v ledvinách, jejich fyziologická funkce není nicméně doposud plně objasněna (5).

Intoxikace se projevuje zejména neuropsychiatrickou a gastrointestinální symptomatologií. Psychoaktivní změny mohou být jak kvalitativní (psychóza, halucinace, delirium, zmatenost, agitace, agresivita, panická ataka), tak kvantitativní (od somnolence až po kóma), rovněž může dojít k rozvoji křečí (6). Dominantním steskem pacientů bývají bolesti břicha s nauzeou a někdy až profuzním zvracením (hyperemesis syndrom), u části pacientů se objevují také průjmy. Sympatomimetický efekt kanabinoidů má za následek mydriázu, tachykardii, palpítace, rhabdomyolýzu. Vzácně může dojít k rozvoji akutního koronárního syndromu v důsledku spazmu koronárních tepen, respiračnímu selhání či akutnímu selhání jater (4).

Přibližně u 1 % pacientů se rozvíjí AKI podmíněné nejčastěji akutní tubulární nekrozou, v menším procentu případů akutní intersticiální nefritidou a akutní glomerulonefritidou. Za nefrotoxicitu mohou být odpovědné jak samotné syntetické kanabinoidy, tak jejich metabolity a substance přidávané do distribuovaných směsí. K deterioraci renálních funkcí nepochybně přispívá hypovolemie navozená zvracením a v některých případech rovněž rhabdomyolýza (3).

Diagnostika vychází zejména z anamnestických dat a klinického obrazu. Samozřejmostí je vyloučení jiné etiologie, na prvním místě náhlé příhody břišní. Toxikologickou analýzou je možno prokázat syntetické kanabinoidy a jejich metabolity v plazmě či moči. Zlatým standardem pro kvalitativní průkaz je plynová chromatografie kombinovaná s hmotnostní spektrometrií (GC-MS = gas chromatography coupled with mass spectrometry), ke kvantitativnímu zhodnocení se využívá dominantně kapalinová chromatografie s hmotnostní spektrometrií (LC-MS = liquid chromatography coupled with mass spectrometry). Nicméně nutno podotknout, že laboratorní diagnostika intoxikace syntetickými kanabinoidy je do značné míry limitována krátkým biologickým poločasem a také významnou strukturální variabilitou jednotlivých molekul. Negativní výsledek toxikologického vyšetření tudíž intoxikaci nevylučuje (7).

Terapie intoxikace syntetickými kanabinoidy má symptomatický charakter, proti syntetickým kanabinoidům neexistuje žádné antidotum. Základním terapeutickým opatřením je optimalizace volemie a ovlivnění subjektivních stesků pacienta. V případě závažných forem AKI je u některých pacientů nutné zahájení hemodialýzy. U akutní intersticiální nefritidy je indikováno podání kortikosteroidů (8).

Prognóza závisí na tíži intoxikace. V případě mírnějších forem dochází obvykle ke spontánní úzdavě v průběhu několika dnů až týdnů. Prognózou kritických stavů se zabývá například recentní práce amerických autorů, podle níž umírá 1 pacient z 30 přijatých na intenzivní lůžko pro intoxikaci syntetickými kanabinoidy (9). Vývoj kanabinoidy indukovaného AKI je většinou příznivý, obvykle nastává reparace renálních funkcí v průběhu dnů po dosažení maxima sérového kreatininu. Nicméně u části pacientů není restituce renálních parametrů kompletní a stav přechází do chronického onemocnění ledvin (CKD), u malého procenta dokonce s nutností náhrady funkce ledvin (10). Vyšší riziko rozvoje CKD je asociováno s opakovanými epizodami AKI a pokračujícím abúzem syntetických kanabinoidů (8).

Závěr

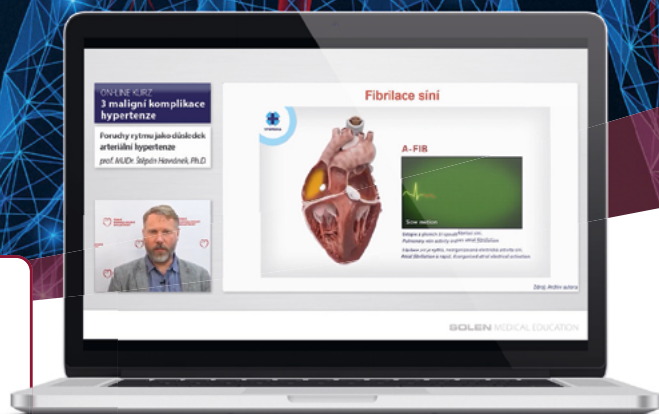
Cílem kazuistiky je připomenout významné zdravotní riziko asociované s užíváním syntetických kanabinoidů s důrazem na jejich méně známý nefrotoxický potenciál. Na diagnózu AKI indukovaného syntetickými kanabinoidy bychom měli pomyslet zejména v kontextu nejasné etiologie AKI s tendencí ke spontánní reparaci renálních funkcí u mladého pacienta s anamnézou rizikového chování.

PROHLÁŠENÍ AUTORŮ: Prohlášení o původnosti: Publikace byla zpracována s využitím uvedené literatury a nebyla publikována ani zaslána k recenznímu řízení do jiného média. **Střet zájmů:** Ne. **Financování:** Žádné. **Poděkování:** N/A. **Registrace v databázích:** N/A. **Projednání etikou komisí:** N/A.

LITERATURA

1. Khwaja A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Nephron Clin Pract.* 2012;120(4):c179-c184. [Internet]. Karger; 2012 [cit. 2025-11-30]. Available from: <https://doi.org/10.1159/000339789>.
2. Ostermann M, Lumlertgul N, Jeong R. Acute kidney injury. *Lancet.* 2025;405(10474):241-256. [Internet]. Elsevier; 2025 [cit. 2025-11-30]. Available from: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(24\)02385-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(24)02385-7).
3. Petejová N, Zdražil J, Teplan V, et al. Intoxikace v intenzivní péči a akutní poškození ledvin. In: Petejová N, Zdražil J, Teplan V, Martinek A, editors. *Nefrologie kritických stavů*. 1. vyd. Praha: Maxdorf; 2023:101-117. ISBN 978-80-7345-747-1.
4. D'Errico S, Zanon M, Radaelli D. Acute Kidney Injury (AKI) in young synthetic cannabinoids abusers. *Biomedicine.* 2022;10(8):1936. [Internet]. MDPI; 2022 [cit. 2025-11-30]. Available from: <https://doi.org/10.3390/biomedicine10081936>.
5. Bukke VN, Archana M, Villani R. Pharmacological and toxicological effects of phytocannabinoids and recreational synthetic cannabinoids: increasing risk of public health. *Pharmaceuticals.* 2021;14(10):965. [Internet]. MDPI; 2021 [cit. 2025-11-30]. Available from: <https://doi.org/10.3390/ph14100965>.
6. de Oliveira MC, Capelo MV, Lassi DLS. Toxicity of synthetic cannabinoids in K2/Spice: a systematic review. *Brain Sci.* 2023;13(7):990. [Internet]. MDPI; 2023 [cit. 2025-11-30]. Available from: <https://doi.org/10.3390/brainsci13070990>.
7. Roque-Bravo R, Silva RS, Malheiro R, et al. Synthetic cannabinoids: a pharmacological and toxicological overview. *Annu Rev Pharmacol Toxicol.* 2023;63(1):187-209. [Internet]. Annual Reviews; 2023 [cit. 2025-11-30]. Available from: <https://doi.org/10.1146/annurev-pharmtox-031122-113758>.
8. Acharya R, Zeng X, Upadhyay K. Synthetic cannabinoid-associated acute interstitial nephritis: an emerging cause of pediatric acute kidney injury? *Clin Nephrol Case Stud.* 2023;11:55-60. [Internet]. Dustri-Verlag; 2023 [cit. 2025-11-30]. Available from: <https://doi.org/10.5414/CNCS111063>.
9. Kourouni I, Mourad B, Khouli H. Critical illness secondary to synthetic cannabinoid ingestion. *JAMA Netw Open.* 2020;3(7):e208516. [Internet]. AMA; 2020 [cit. 2025-11-30]. Available from: <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2020.8516>.
10. Curtis B, Mahat B, Macklin M, Mihaló J, Dakroub AH. Acute Kidney Injury Related to Intoxication From Synthetic Cannabis: Don't You Know That You're Toxic? *Cureus.* 2022;14(3):e23427. [Internet]. Cureus; 2022 [cit. 2025-11-30]. Available from: <https://doi.org/10.7759/cureus.23427>.

3 maligní komplikace hypertenze



OBSAH KURZU

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

ODBORNÝ GARANT:

prof. MUDr. Štěpán Havránek, Ph.D.
II. interní klinika – klinika kardiologie a angiologie
1. LF UK a VFN v Praze

POŘADATEL:

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

TERMÍN

duben 2025
až březen 2026

dostupné na
online.solen.cz →



POČET KREDITŮ 2

Kurz je ohodnocen kredity v rámci celoživotního postgraduálního vzdělávání dle Stavovského předpisu ČLK č. 16.

Registrace je ZDARMA

Po zhlédnutí všech edukačních zdrojů a úspěšném absolvování závěrečného testu alespoň na 80 % vám bude certifikát zaslán na e-mail, pomocí kterého jste se registrovali.

Krevní tlak a energetické nápoje

Markéta Sovová, Eliška Sovová

Klinika tělovýchovného lékařství a kardiovaskulární rehabilitace, LF UP a FN Olomouc

Energetické nápoje (ED) obsahují kombinaci stimulantů, zejména kofein a taurin, které ovlivňují centrální nervový a kardiovaskulární systém. Jejich spotřeba v populaci roste, zejména mezi mladými lidmi, což zvyšuje zájem o možné zdravotní dopady. Kofein zvyšuje aktivitu sympatiku, periferní cévní rezistenci a krevní tlak, zatímco taurin může mít naopak částečně protektivní účinky. Další složky ED, jako sacharidy či rostlinné extrakty, mohou přispívat k metabolickým a autonomním změnám. Krátkodobé užití ED vede ke zvýšení systolického i diastolického krevního tlaku, srdeční frekvence a hemodynamických parametrů; tyto účinky jsou výraznější při vysokém obsahu kofeinu. Závažné komplikace, včetně arytmií či ischemických příhod, jsou popsány zejména u osob s predispozicí nebo při kombinaci ED s alkoholem. Dlouhodobé účinky na vznik hypertenze nejsou dosud dostatečně prozkoumány. Vzhledem k možnému riziku je doporučeno omezit konzumaci ED, zejména u dětí, adolescentů a osob s hypertenzí nebo kardiovaskulárním onemocněním.

Klíčová slova: energetické nápoje, kofein, taurin, patofyziologické mechanismy, vliv na hemodynamiku, krevní tlak.

Blood pressure and energy drinks

Energy drinks (ED) contain a combination of stimulants, mainly caffeine and taurine, which affect the central nervous and cardiovascular systems. Their consumption is growing among the population, especially among young people, which increases interest in their possible health effects. Caffeine increases sympathetic activity, peripheral vascular resistance, and blood pressure, while taurine may have partially protective effects. Other ingredients in energy drinks, such as carbohydrates and plant extracts, may contribute to metabolic and autonomic changes. Short-term use of energy drinks leads to an increase in systolic and diastolic blood pressure, heart rate, and hemodynamic parameters; these effects are more pronounced with high caffeine content. Serious complications, including arrhythmias and ischemic events, have been reported mainly in predisposed individuals or when ED is combined with alcohol. The long-term effects on the development of hypertension have not yet been sufficiently studied. Given the potential risk, it is recommended to limit the consumption of ED, especially in children, adolescents, and individuals with hypertension or cardiovascular disease.

Key words: energy drinks, caffeine, taurine, pathophysiological mechanisms effect on hemodynamics blood pressure.

Úvod

Energetické nápoje (energy drinks – ED) obsahují kombinaci látek, které stimulují centrální nervový systém. Hlavní součástí nápojů je kofein v kombinaci s dalšími složkami, jako je například taurin, různé sacharidy, vitaminy skupiny B, guarana a další. ED patří mezi běžně konzumované stimulanty, jsou rozšířené zejména mezi mládeží, studenty, sportovci a pracovníky ve stresovém zaměstnání či dlouhých směnách. Jejich schopnost krátkodobě zvýšit energii, pozornost a snížit únavu je dobře známá (1). Celosvětová prevalence užívání ED v průběhu života je odhadována (nejméně jedno užití) u 54,7 % osob za posledních 12 měsíců,

u 32,3 % osob za posledních 30 dní, u 21,6 % osob v posledních 7 dnech a 8,82 % osob užívá ED denně. Analýzy podskupin ukazují významné rozdíly v celoživotním užívání energetických nápojů v rámci věkových skupin ($p = 0,002$), kdy ED konzumují více adolescenti a mladí dospělí (2). Nárůst užívání ED v posledních letech je vysvětlován zejména větší dostupností a agresivním marketingem (1).

Konzumace ED ovlivňuje několik orgánových systémů, mezi které patří kardiovaskulární, neuroendokrinní, psychický, gastrointestinální a renální systém (3). V poslední době se často diskutuje, jak mohou ED ovlivnit kardiovaskulární funkce včetně krevního

tlaku (TK), jestli jsou rozdíly mezi pohlavími, jestli mohou dokonce způsobit poškození mozku a jaké bychom měli vydat bezpečnostní opatření pro jejich užívání (4). V literatuře jsou popisovány i závažné komplikace po požití ED, zejména, pokud se kombinují s alkoholem. Azarm a kol. publikovali v roce 2024 rozbor 10 kazuistik (průměrný věk 24,5 let) nežádoucích účinků po požití ED dostupných v odborné literatuře, které byly častější u mužů a u 3 případů vedly ke smrti (5). 60 % případů se vyskytlo při preexistující nemoci nebo byl přítomen další vyvolávající faktor.

Vzhledem k rostoucí oblíbenosti těchto nápojů a zároveň stoupajícímu výskytu hypertenze je téma velmi aktuální.

Jaký je obsah látek v ED

Obsah látek v nejčastěji konzumovaných ED v České republice je uveden v tabulce 1.

Nejčastějším stimulantem, který prakticky nechybí ve všech nápojích, je kofein. Množství kofeinu se může výrazně lišit mezi značkami, často se ale pohybuje kolem 80–200 mg v jedné plechovce (ve srovnání s obsahem kofeinu v jednom espressu cca 63 mg kofeinu) (1).

Další látkou, která je často obsažena v ED, je taurin, což je aminokyselina, která je běžně spojovaná se stimulací výkonnosti. ED dále obsahují guaranu a další rostlinné extrakty. Velmi často je součástí i skupina vitaminů B, dále inositol, ženšen, L-karnitin, glukuronolakton, ginkgo a jiné. ED mohou a nemusí obsahovat sacharidy.

Patofyziologické efekty ED a jejich jednotlivých složek na kardiovaskulární systém

V tabulce 2 jsou uvedeny nejčastější složky ED a jejich vliv na kardiovaskulární systém (3).

Tab. 1. Nejčastěji používané energetické nápoje v ČR a jejich složení

Nápoj	Obsah kofeinu	Obsah sacharidů	Další složky
Red Bull (250 ml)	80 mg / 250 ml	27 g	Taurin, vitaminy B3, B5, B6, B12, inositol, glukuronolakton
Monster Energy (500 ml)	160 mg / 500 ml (32 mg / 100 ml)	60 g	Taurin, L-karnitin, guarana, ženšen, inositol, vitaminy B, glukuronolakton
Semtex original (500 ml)	160 mg (32 mg / 100 ml)	55 g	Taurin, vitaminy B

Tab. 2. Patofyziologické vlivy energetických nápojů na kardiovaskulární systém

Složka	Patofyziologické vlivy ED na KV systém
Kofein	Blokáda vazodilatace cév
	Zvýšení hladiny katecholaminů, periferní vaskulární rezistence a sekrece reninu
	Pozitivní inotropní efekt na myokard
	Snížená myokardiální perfuze
Taurin	Pozitivní inotropní efekt na myokard
Sacharidy	Zvýšení tepové frekvence, srdečního výdeje, TK
B-vitaminy	Snižují hladinu homocysteinu
Guarana a Yerba mate	Stejně jako kofein
Ginkgo biloba	Snižuje aktivaci trombocytů

ED – energetické nápoje; KV – kardiovaskulární

Kofein. Kofein působí na kardiovaskulární systém několika mechanismy. Je to antagonist adenosinových receptorů (A1, A2A, A2B) – brání tedy vazodilataci cév, zároveň kofein zvyšuje plazmatickou hladinu adenosinu, tím zvyšuje tonus sympatiku, hladinu katecholaminů, zvyšuje periferní cévní rezistenci a zvyšuje sekreci reninu (3). V kombinaci se stimulací chemoreceptorů v oběhovém systému dochází ke zvýšení tepové frekvence a krevního tlaku. Další mechanismus působení kofeinu je kompetitivní inhibice fosfodiesterázy, která vede ke zvýšení myokardiálního cyklického adenosin monofosfátu, a tím ke zvýšení inotropie myokardu. Kofein stimuluje centrální nervovou soustavu, zvyšuje koncentraci neurotransmiterů v mozku i hladinu dopaminu (1). Kofein prodlužuje nástup únavy, zvyšuje výkonnost u sportovců, pokud je konzumován v množství 3–6 mg/kg (6).

U většiny zdravých dospělých je zvyšování tlaku po kofeinu dočasné. Nicméně u některých osob může být účinek výraznější a zdravotně významný. Určitou roli hraje i genetika, a to polymorfismus cytochromu P450 1A2 (CYP1A2), který je zodpovědný za metabolismus kofeinu (7).

Taurin. Taurin je tělu vlastní aminokyselina, která se vyskytuje v mozku, míše, retině, srdci, svalech a leukocytech. Krátkodobé užití taurinu zvyšuje intracelulární hladinu sodíku s následným influxem vápníku do buňky (cévní a myokardiální bb.), a to vede k pozitivně inotropnímu efektu. Dlouhodobé užívání taurinu naopak chrání myokardiální buňky před kofeinem způsobeným přetížením vápníkem. Taurin zlepšuje lipidový profil, zvyšuje cévní relaxaci (3). Taurin snižuje TK, ale jeho účinek nevyvažuje opačný účinek kofeinu (1).

Sacharidy. ED obsahují různé množství glukózy, sacharózy, fruktózy nebo kukuřičný sirup s vysokým obsahem fruktózy. Dlouhodobá konzumace ED vede k obezitě a inzulínové rezistenci a následně ke vzniku diabetu mellitu (DM) II. typu, který je hlavním rizikovým faktorem kardiovaskulárních onemocnění (KVO) (3). Fruktóza má zřejmě nejvyšší efekt na autonomní systém, kdy významně zvyšuje TK, který stoupá rychle po 30 minutách po konzumaci cca o 6,2 ± 0,8 mm Hg (1).

Tab. 3. Přehled kardiovaskulárních onemocnění, která jsou spojována s konzumací energetických nápojů

EKG změny	QT a QTc prodloužení
	Elepace ST segmentu anebo deprese
	Změny PR intervalu
	KES
Arytmie	Změny T vlny
	Fibrilace a flutter síní
	Komorová fibrilace
	Torsades de Pointes
	Komorové tachykardie
Ischemie/infarkt	WPW
	Akutní infarkt myokardu
Myopatie	Koronární vazospasmus
	Takotsubo kardiomyopatie
Exacerbace preexistujících srdečních anomálií	Dilatační kardiomyopatie
	Brugada syndrom
	Fallotova tetralogie
Jiné	Syndrom dlouhého QT
	Náhla srdeční smrt
	Disekce aorty

KES – komorové extrasystoly; WPW – Wolff-Parkinson-White syndrom

Vitaminy skupiny B. Vitamin B₁₂ a kyselina listová snižují hladinu homocysteinu. Vitaminy skupiny B se přidávají do ED jako kofaktory pro utilizaci energie a metabolismus, protože se předpokládá, že mohou zvyšovat efekt ostatních látek (3).

Guarana je používána pro vysoký obsah kofeinu, theophyllinu a theobrominu, stejně jako Yerba mate.

V tabulce 3 jsou shrnuty možné nežádoucí účinky ED na kardiovaskulární aparát (3).

Vysoká spotřeba ED je spojena s akutním zvýšením hemodynamiky a zvýšenou aktivací sympatického nervového systému, které vedou ke zvýšení glykemie a hladiny noradrenalinu, spojené s výskytem vyššího TK a palpitacemi. Užívání ED má vliv i na zvýšení agregace trombocytů a prodloužení QT intervalu na EKG (1, 3). Vyšší spotřeba ED pak může vést k vyššímu výskytu supraventrikulárních a komorových arytmií, koronárního vazospazmu, akutního infarktu myokardu nebo i náhlé smrti. Toto riziko je vyšší u osob, které mají preexistující nebo vrozenou srdeční anomálii (3).

Kardiovaskulární komplikace se mohou objevit, pokud užijeme ED spolu s některými léky, jako jsou amiodaron, warfarin, digoxin, kortikosteroidy nebo pokud kombinujeme ED s alkoholem. Kombinace s alkoholem je nebezpečná hlavně u dětí, kde může dojít i k otravě (8).

Kromě těchto významných kardiovaskulárních následků vyšší užívání ED vede k vyššímu výskytu bolestí hlavy, iritabilitě, excitaci, dehydrataci, nervozitě, nespavosti, zvracení, bolesti břicha a xerostomii (3).

Pokud se týká nežádoucích účinků, mírně se liší jejich výskyt u mladých a u dospělých, jak ukazuje metaanalýza Nadeema a kol., kteří hodnotili 32 studií s 96 549 osobami. U dětí a adolescentů se nejčastěji vyskytuje nespavost (35,4 %) a deprese (23,1 %). U dospělé populace je to také nespavost (24,7 %), dále nervozita/neklid/třes rukou (29,8 %) a žaludeční nevolnost (21,6 %) (9).

Vliv ED na hemodynamiku včetně krevního tlaku

Po požití ED dochází ke zvýšení krevního tlaku, tepové frekvence, srdečního výdeje a poklesu rychlosti toku krve v mozku, včetně zvýšené cerebrovaskulární rezistence. Nicméně výsledky jednotlivých studií nejsou úplně konzistentní, jak ukazuje v přehledném článku Grasser a kol. (10). Tyto rozdíly vysvětluje zejména rozdílnou metodikou měření, jak ve smyslu měřeného časového intervalu po požití ED, tak i rozdílnou metodikou měření TK (kontinuální nebo intervalové a různé pozice – vsedě, vleže). Další vliv na výsledek má pak i rozdílné množství podaného ED, jeho složení nebo rychlost konzumace. Některé práce upozorňují, že konzumace ED (obsahující více složek) může mít silnější dopad, než samotný kofein (11).

Metaanalýza z roku 2016 (15 studií) prokázala, že po požití ED se zvyšuje statisticky významně systolický TK (STK) o 4,44 mm Hg, diastolický TK (DTK) o 2,73 mm Hg. Nejvyšší nárůst TK byl při požití ED s obsahem kofeinu vyšším než 200 mg (12). Podobné výsledky potvrdila i metaanalýza z roku 2024, která hodnotila 17 studií. STK se nejvíce zvyšoval v době 60–80 minut po podání ED, DTK v době 120 minut po podání a srdeční výdej 30–40 minut po konzumaci (13). Tato studie pak nepotvrdila vliv ED na srdeční frekvenci a na interval QT/QTc. Recentní metaanalýza

z roku 2025 (37 studií, 1 597 osob) ukázala podobné výsledky v rámci zvýšení STK a DTK, navíc ukázala statisticky signifikantní zvýšení srdeční frekvence a prodloužení QT/QTc intervalu (14). Dostupné studie se nevěnují délce návratu TK k počátečním hodnotám.

Bohužel jsou všechny tyto studie provedené u mladých osob, navíc žádné dostupné studie nehodnotily dlouhodobý vliv ED na vznik hypertenze.

ED a krevní tlak v zátěži

V systematickém review a metaanalýze z roku 2022, které hodnotilo 21 randomizovaných studií, se ukázalo, že po požití ED se zvyšují tepová frekvence o 2,86 tepů, STK o 9,02 mm Hg, ve srovnání s kontrolami. Nebyl prokázán rozdíl v DTK mezi skupinami (15).

ED a ambulantní monitorace krevního tlaku (ABPM)

Existuje minimum studií, které by se věnovaly sledování 24hodinové reakce TK na konzumaci ED hodnocenou pomocí ABPM. Například práce Oberhoffer a kol. potvrzuje u dětí a adolescentů zvýšení TK po požití ED, monitorovaných pomocí ABPM (16). Ve studii bylo sledováno pouze 17 osob. Stejně malou skupinu osob (9 osob) sledovali Franks a kol., kteří srovnávali požití ED ve srovnání s požitím kofeinu a prokázali, že po požití ED je vyšší TK hodnocený pomocí ABPM (17).

Chronické užívání ED

Menzel et al. ve své studii srovnávali mladistvé, kteří pravidelně konzumovali ED, s kontrolní skupinou (bez konzumace ED). Nepotvrdili rozdíl v tepové frekvenci u těchto skupin. Polovina skupiny užívající pravidelně ED popisovala po požití ED nežádoucí účinky, tyto osoby navíc udávaly vyšší konzumaci alkoholu, více kouřily a měly menší počet hodin spánku (18).

Doporučení pro konzumaci

- Sledovat množství kofeinu – běžně se doporučuje nepřekračovat asi 200–400 mg kofeinu denně u zdravých dospělých (v závislosti na individuální toleranci).
- Nekombinovat více stimulantů – například energetické nápoje + káva.
- Číst etikety – různé produkty obsahují velmi rozdílné dávky kofeinu.
- U rizikových osob (např. s hypertenzí) může být vhodné energetickým nápojům se vyhýbat nebo jejich užívání konzultovat se zdravotníkem.
- U dětí omezit spotřebu ED jako prevenci vzniku hypertenze (19) – rizikové faktory pro vznik hypertenze jsou dále psychosociální stres, nové nikotinové produkty, snížená doba spánku (20).

Závěr

Energetické nápoje mohou krátkodobě zvyšovat krevní tlak, zejména díky vysokému obsahu kofeinu a dalších stimulantů. U většiny zdravých lidí způsobují jen přechodné změny, ale u citlivých osob nebo těch, kteří je konzumují ve velkém množství, mohou představovat závažné riziko. V současné době nejsou vědecká data, jak používání ED ovlivňuje vznik hypertenze v pozdějším věku.

PROHLÁŠENÍ AUTORŮ: Prohlášení o původnosti: Publikace byla zpracována s využitím uvedené literatury a nebyla publikována ani zaslána k recenznímu řízení do jiného média. **Střet zájmů:** Ne. **Financování:** Žádné. **Poděkování:** N/A. **Registrace v databázích:** N/A. **Projednáni etikou komisí:** N/A.

LITERATURA

1. Somers KR, Svatikova A. Cardiovascular and Autonomic Responses to Energy Drinks - Clinical Implications. *J Clin Med*. 2020 Feb 5;9(2):431. doi: 10.3390/jcm9020431. PMID: 32033367; PMCID: PMC7073550.
2. Aonso-Diego G, Krotter A, García-Pérez Á. Prevalence of energy drink consumption world-wide: A systematic review and meta-analysis. *Addiction*. 2024 Mar;119(3):438-463. doi: 10.1111/add.16390. Epub 2023 Nov 15. PMID: 37967848.
3. Kaur A, Yousuf H, Ramgobin-Marshall D, Jain R, Jain R. Energy drink consumption: a rising public health issue. *Rev Cardiovasc Med*. 2022 Mar 4;23(3):83. doi: 10.31083/j.rcm2303083. PMID: 35345250.
4. Antonio J, Antonio B, Arent SM, et al. Common Questions and Misconceptions About Energy Drinks: What Does the Scientific Evidence Really Show? *Nutrients*. 2024 Dec 27;17(1):67. doi: 10.3390/nu17010067. PMID: 39796501; PMCID: PMC11722573.
5. Azam V, Link JP, Mandilaras G, Li P, Dalla-Pozza R, Jakob A, Haas NA, Oberhoffer FS, Schrader M. Acute Cardiovascular Effects of Simultaneous Energy Drink and Alcohol Consumption in Young Adults: A Review of Case Reports. *Pediatr Rep*. 2024 Jul 29;16(3):618-630. doi: 10.3390/pediatric16030052. PMID: 39189286; PMCID: PMC11348372.
6. Guest NS, VanDusseldorp TA, Nelson MT, et al. Smith-Ryan AE, Goldstein ER, Kalman DS, Campbell BI. International society of sports nutrition position stand: caffeine and exercise performance. *J Int Soc Sports Nutr*. 2021 Jan 2;18(1):1. doi: 10.1186/s12970-020-00383-4. PMID: 33388079; PMCID: PMC7777221.
7. Gutiérrez-Hellín J, Varillas-Delgado D. Energy Drinks and Sports Performance, Cardiovascular Risk, and Genetic Associations; Future Prospects. *Nutrients*. 2021 Feb 24;13(3):715. doi: 10.3390/nu13030715. PMID: 33668219; PMCID: PMC7995988.
8. Moussa M, Hansz K, Rasmussen M, et al. Cardiovascular Effects of Energy Drinks in the Pediatric Population. *Pediatr Emerg Care*. 2021 Nov 1;37(11):578-582. doi: 10.1097/PEC.0000000000002165. PMID: 32569249.
9. Nadeem IM, Shanmugaraj A, Sakha S, et al. Energy Drinks and Their Adverse Health Effects: A Systematic Review and Meta-analysis. *Sports Health*. 2021 May-Jun;13(3):265-277. doi: 10.1177/1941738120949181. Epub 2020 Nov 19. PMID: 33211984; PMCID: PMC8083152.
10. Grasser EK, Miles-Chan JL, Charrière N, et al. Energy Drinks and Their Impact on the Cardiovascular System: Potential Mechanisms. *Adv Nutr*. 2016 Sep 15;7(5):950-60. doi: 10.3945/an.116.012526. PMID: 27633110; PMCID: PMC5015039
11. Fletcher EA, Lacey CS, Aaron M, et al. Randomized Controlled Trial of High-Volume Energy Drink Versus Caffeine Consumption on ECG and Hemodynamic Parameters. *J Am Heart Assoc*. 2017 Apr 26;6(5):e004448. doi: 10.1161/JAHA.116.004448. PMID: 28446495; PMCID: PMC5524057.
12. Shah SA, Chu BW, Lacey CS, et al. Impact of Acute Energy Drink Consumption on Blood Pressure Parameters: A Meta-analysis. *Ann Pharmacother*. 2016 Oct;50(10):808-15. doi: 10.1177/1060028016656433. Epub 2016 Jun 23. PMID: 27340146.
13. Gualberto PIB, Benvindo VV, Waclawovsky G, Deresz LF. Acute effects of energy drink consumption on cardiovascular parameters in healthy adults: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *Nutr Rev*. 2024 Aug 1;82(8):1028-1045. doi: 10.1093/nutrit/nuad112. PMID: 37695306.
14. Mandato J, Kola R, Tyson T, et al. The Effects of Energy Drinks on the Cardiovascular System: A Systematic Review. *Curr Cardiol Rep*. 2025 Nov 14;27(1):156. doi: 10.1007/s11886-025-02293-w. PMID: 41236610.
15. Grinberg N, Benkhedda K, Barber J, et al. Effects of caffeinated energy drinks on cardiovascular responses during exercise in healthy adults: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2022 Jun 1;47(6):618-631. doi: 10.1139/apnm-2021-0807. Epub 2022 Mar 31. PMID: 35358397.
16. Oberhoffer FS, Dalla-Pozza R, Jakob A, et al. Energy drinks: effects on pediatric 24-h ambulatory blood pressure monitoring. A randomized trial. *Pediatr Res*. 2023 Sep;94(3):1172-1179. doi: 10.1038/s41390-023-02598-y. Epub 2023 Apr 15. PMID: 37061642; PMCID: PMC10444612.
17. Franks AM, Schmidt JM, McCain KR, Fraer M. Comparison of the effects of energy drink versus caffeine supplementation on indices of 24-hour ambulatory blood pressure. *Ann Pharmacother*. 2012 Feb;46(2):192-9. doi: 10.1345/aph.1Q555. Epub 2012 Jan 31. PMID: 22298600.
18. Menzel J, Spinka F, Pie MJ, et al. Chronic high consumption of energy drinks and cardiovascular risk in adolescents—results of the EDKAR-study. *Eur J Epidemiol* (2025). <https://doi.org/10.1007/s10654-025-01292-z>.
19. Koziol-Kozakowska A, Wójcik M, Herceg-Čavrak V, et al. Dietary Strategies in the Prevention and Treatment of Hypertension in Children and Adolescents: A Narrative Review. *Nutrients*. 2024 Aug 21;16(16):2786. doi: 10.3390/nu16162786. PMID: 39203922; PMCID: PMC11357530.
20. De Blas-Zapata A, Sastre-Albiach JM, Baixauli-López L, et al. Emerging cardiovascular risk factors in childhood and adolescence: a narrative review. *Eur J Pediatr*. 2025 Apr 14;184(5):298. doi: 10.1007/s00431-025-06102-y. PMID: 40229626; PMCID: PMC11996947.

KNIŽNÍ NOVINKA



Historie katetrizací srdce

Michael Aschermann, Ondřej Aschermann

Katetrizace srdce dnes patří k nejčastějším výkonům v kardiologii – jen málokdo však zná jejich dramatickou a často dobrodružnou historii. Prof. Michael Aschermann provází čtenáře cestou od prvních pokusů se zaváděním kanylů do žilního systému až po moderní intervence v koronárních tepnách, strukturálních srdečních vadách a arytmiologii. Kniha ožívuje příběhy světových průkopníků i osobností české kardiologie, připomíná náš podíl na rozvoji koronárních intervencí a mapuje současnou síť katetrizačních pracovišť v České republice. Zachycuje nejen technický pokrok, ale také atmosféru jednotlivých období – od pionýrských experimentů přes dobu „heroických“ výkonů až po dnešní vysoce standardizovanou péči. V textu se prolínají historická fakta s osobními vzpomínkami autora a jeho současníků, což dává knize výjimečně živý a čtivý charakter.

„Historie katetrizací srdce“ je průvodcem pro všechny, kdo v katetrizačních sálech pracují dnes – a chtějí vědět, na jaké tradici jejich každodenní praxe stojí. Zároveň osloví i studenty medicíny a všechny zájemce o medicínu, kteří chtějí nahlédnout do zákulisí jednoho z největších příběhů moderní kardiologie.

Maxdorf 2025, 344 str., barevné ilustrace, edice Jessenius

ISBN: 978-80-7345-837-9

Cena: 695 Kč

Formát: 154x230 mm, pevná

Interdisciplinární doporučení pro testování trombofilie: přehledný souhrn

Eva Drbohlavová^{1A}, Jaromír Gumulec^{2A}, Alena Buliková^{3A}, Petr Dulíček^{4A}, Jana Hirmerová^{5A,B}, Radovan Malý^{6A,B}, Ester Zápotocká^{7A}, Jan Blatný^{8A}, Jan Václavík^{9C}, Petr Kessler^{10D}

¹Oddělení klinické hematologie Krajské nemocnice Liberec, a. s.

²Klinika hematoonkologie Fakultní nemocnice Ostrava a Lékařské fakulty Ostravské univerzity

³Oddělení klinické hematologie Fakultní nemocnice Brno a Lékařské fakulty Masarykovy univerzity v Brně

⁴IV. interní hematologická klinika Fakultní nemocnice Hradec Králové

⁵II. interní klinika Fakultní nemocnice Plzeň a Lékařské fakulty Univerzity Karlovy Plzeň

⁶I. interní kardiologická klinika Fakultní nemocnice Hradec Králové

⁷Klinika dětské hematologie a onkologie 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Motol, Praha

⁸Oddělení dětské hematologie a biochemie FN Brno

⁹Interní a kardiologická klinika Fakultní nemocnice Ostrava

¹⁰Oddělení hematologie a transfuziologie Nemocnice Pelhřimov

^AČeská společnost pro trombózu a hemostázu ČLS JEP

^BČeská angiologická společnost ČLS JEP

^CČeská internistická společnost ČLS JEP

^DČeská hematologická společnost ČLS JEP

V předloženém mezioborovém konsenzu čtyř odborných společností zabývajících se problematikou trombofilních dispozic shrneme pravidla diagnostiky a péče o pacienty s vrozenými nebo získanými trombofiliiemi, tj. faktory zvyšujícími riziko především žilní tromboembolické nemoci. Primárním cílem je standardizace péče o tyto nemocné s respektem k pravidlům medicíny založené na důkazech. Z doporučení vyplývá, za jakých okolností, ve kterých klinických situacích, kterým pacientům a kterými testy je užitečné ty které trombofilie vyšetřovat, a jaké ne. Přes dlouhou historii a velmi dobrou dostupnost diagnostiky jednotlivých trombofilii podobné doporučení doposud nebylo v České republice publikováno.

Klíčová slova: vrozené a získané trombofilie, žilní tromboembolismus, arteriální trombóza.

Interdisciplinary recommendations for thrombophilia testing

In this interdisciplinary consensus of four medical societies dealing with thrombophilic disorders, we summarize the rules of diagnosis and care of patients with congenital or acquired thrombophilias, i.e. factors increasing the risk of venous thromboembolic disease. The primary goal is to standardize the care of these patients with respect to the rules of evidence-based medicine. The recommendations imply under which circumstances, in which clinical situations, for which patients and which tests it is useful to investigate which thrombophilias and when not. Despite the long history and very good availability of diagnostic tests for individual thrombophilias, no similar recommendation has been published in the Czech Republic.

Key words: congenital and acquired thrombophilias, venous thromboembolism, arterial thrombosis.

MUDr. Eva Drbohlavová

Oddělení klinické hematologie Krajské nemocnice Liberec, a. s.

eva.drbohlavova@nemlib.cz

Převzato a upraveno podle: Transfuzie Hematol Dnes. 2025;31(2):132-136

KDY VYŠETŘOVAT A KDY NEVYŠETŘOVAT TROMBOFILIE?

Souhrn doporučení Drbohlavová E, Gumulec J, Buliková A, Dulíček P, Hirmerová J, Malý R, Zápotocká E, Blatný J, Václavík J, Kessler P. Interdisciplinární doporučení pro testování trombofilie. *Transfuzie Hematol Dnes* 2025;31(2):132-136.

Vyšetření má smysl, pokud výsledek ovlivní strategii antitrombotické léčby (časově omezená nebo dlouhodobá antikoagulační léčba, výběr antikoagulancia) nebo profylaxe v rizikových situacích včetně gravidity.

Vyšetření nemá být prováděno v akutní fázi trombózy s výjimkou stanovení antitrombinu při podezření na rezistenci na heparin, antifosfolipidových protilátek při podezření na katastrofický nebo vysoce rizikový antifosfolipidový syndrom a proteinů C a S u pacientů s purpura fulminans.

Vysoce rizikové trombofilie

- FV Leiden homozygot
- FII protrombin homozygot
- Kombinovaný heterozygot FV Leiden a heterozygot FII protrombin
- Deficit proteinu C, proteinu S nebo antitrombinu
- Antifosfolipidový syndrom

Níže rizikové trombofilie

- FV Leiden heterozygot
- FII protrombin heterozygot

Kdy testujeme hereditární trombofilie

- Osobní anamnéza (OA) neprovokované žilní tromboembolické nemoci (VTE) vzniklé do 50 let, pokud výsledek ovlivní délku antikoagulační terapie
- OA VTE provokované transientním nechirurgickým nebo slabým vyvolávacím momentem (např. trombóza po imobilizaci nebo drobném poranění, přechodné nemoci/infekci, upoutání na lůžko po dobu nejméně 3 dnů apod.) – výsledek může např. pomoci v rozhodnutí o délce sekundární profylaxe
- OA VTE provokované graviditou, v šestinedělí, při užívání kombinované antikoncepce (COC) nebo hormonální náhradní léčby (HRT) – výsledek upřesní rozhodnutí o délce sekundární profylaxe a další strategie péče (následná gravidita apod.)
- OA trombózy mozkových splavů či splachnických žil – pokud zvažujeme vysazení antikoagulace a pro upřesnění strategie péče (např. průkaz paroxysmální noční hemoglobinurie (PNH) nebo stanovení mutace JAK2 V617F)
- U asymptomatických osob do 50 let, u jejichž příbuzných I. linie je prokázána vysoce riziková trombofilie, vyšetříme jen v rodině prokázanou mutaci (profylaxe v rizikových situacích, zajištění v graviditě...)
- U žen před nasazením COC, HRT, plánujících graviditu/gravidních s pozitivní rodinnou anamnézou (RA) VTE a při známé přítomnosti vysoce rizikové trombofilie u příbuzných I. linie
- OA rekurentní VTE bez ohledu na přítomnost rizikových faktorů
- U pacientů s warfarinem indukovanou kožní nekrózou

Kdy rutinně netestujeme hereditární trombofilie

- Asymptomatické osoby k predikci rizika trombózy
- Pacienty s potřebou nepřetržitě antikoagulační léčby
- Pacienty s OA blíže neurčeným typem trombózy (není určeno, zda provokovaná, či neprovokovaná)
- Pacienty s OA arteriální trombózy včetně ischemické mozkové příhody (iCMP) s průkazem perzistujícího foramen ovale, okluze retinálních cév apod.
- Ženy s OA časných ztrát plodu, preeklampsie, HELLP (Hemolysis, Elevated Liver enzymes and Low Platelets count) syndromu apod.
- Asymptomatické ženy s negativní RA nosičství vysoce rizikové trombofilie před plánovanou asistovanou reprodukcí
- Asymptomatické ženy s negativní RA nosičství vysoce rizikové trombofilie před nasazením COC
- Vzdálené příbuzné pacientů s OA VTE
- Pacienty s OA pooperační VTE
- Pacienty po první trombóze asociované s centrálním žilním katétre

iCMP u pacienta do 50 let bez přítomných konvenčních kardiovaskulárních rizikových faktorů**Co vyšetřovat?**

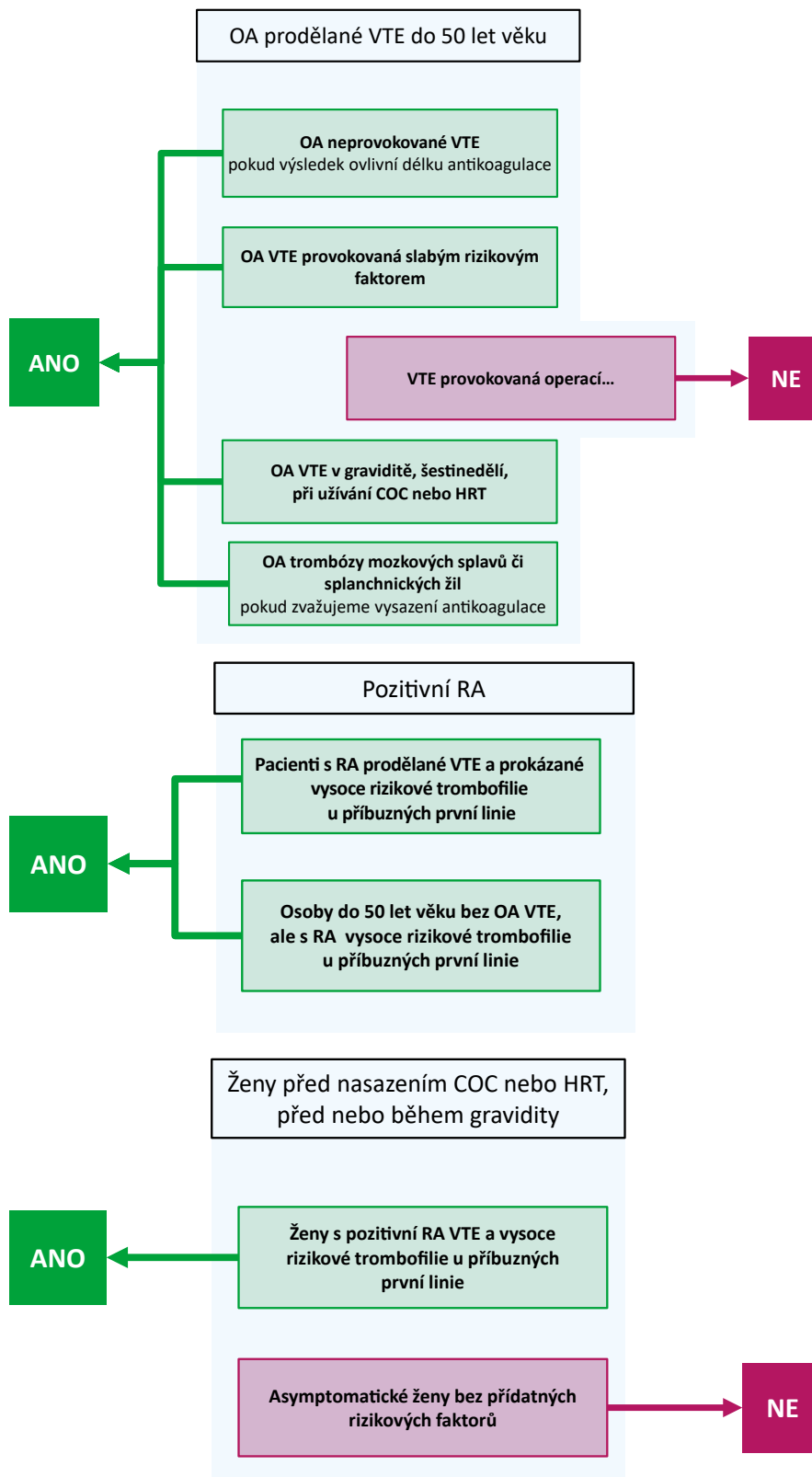
- Lupus antikoagulant, antikardiolipinové protilátky a protilátky proti B2GPI
- Homocystein
- Fibrinogen
- U pacientů se specifickými změnami krevního obrazu zvážit vyšetření JAK2 nebo PNH

Kdy a jak vyloučit antifosfolipidový syndrom?**U koho?**

- OA neprovokovaná VTE
- OA VTE provokované slabým rizikovým faktorem
- OA VTE v neobvyklé lokalizaci
- OA arteriální trombózy
- OA komplikací v graviditě

Co vyšetřovat?

- Lupus antikoagulant, antikardiolipinové protilátky a protilátky proti B2GPI

Obr. 1. Algoritmus vyšetřování hereditární trombofilie

LITERATURA

1. Middeldorp S, Nieuwlaar R, Baumann Kreuziger L, et al. American Society of Hematology 2023 guidelines for management of venous thromboembolism: thrombophilia testing. *Blood Adv.* 2023;7(22):7101-7138.
2. Arachchilage DJ, Mackillop L, Chandratheva A, et al. Thrombophilia testing: A British Society for Haematology guideline. *Br J Haematol.* 2022 Aug;198(3):443-458.
3. Parakh RS, Sabath DE. Venous Thromboembolism: Role of the Clinical Laboratory in Diagnosis and Management. *J Appl Lab Med.* 2019 Mar;3(5):870-882.
4. Baglin T, Gray E, Greaves M, et al. Clinical guidelines for testing for heritable thrombophilia. *Br J Haematol.* 2010;149(2):209-220.
5. Vrotniakaite-Bajerciene K, Tritschler T, Jalowiec KA, et al. Adherence to thrombophilia testing guidelines and its influence on anticoagulation therapy: A single-center cross-sectional study. *Thromb Res* 2023;223:87-94. e-pub ahead of print 20221215;
6. Quenby S, Booth K, Hiller L, et al. Heparin for women with recurrent miscarriage and inherited thrombophilia (ALIFE2): an international open-label, randomised controlled trial. *Lancet.* 2023;402(10395):54-61. e-pub ahead of print 20230601.

7. Schulman S, Konstantinides S, Hu Y, Tang LV. Venous Thromboembolic Diseases: Diagnosis, Management and Thrombophilia Testing: Observations on NICE Guideline [NG158]. *Thromb Haemost* 2020; 120(8): 1143-1146. e-pub ahead of print 20200611.
8. National Institute for Health and Care Excellence: Clinical Guidelines. In: Venous thromboembolic diseases: diagnosis, management and thrombophilia testing. National Institute for Health and Care Excellence (NICE) Copyright © NICE 2023.: London, 2023.
9. Connors JM. Thrombophilia Testing and Venous Thrombosis. *N Engl J Med* 2017; 377(23): 2298.
10. Nicolaidis AN, Fareed J, Spyropoulos AC, et al. Prevention and management of venous thromboembolism. International Consensus Statement. Guidelines according to scientific evidence. *Int Angiol*. 2024;43(1):1-222.

11. Kearon C, Ageno W, Cannegieter SC, Cosmi B, Geersing GJ, Kyrle PA. Categorization of patients as having provoked or unprovoked venous thromboembolism: guidance from the SSC of ISTH. *J Thromb Haemost*. 2016;14(7):1480-1483. e-pub ahead of print 20160607.

12. Lowe G, Wu O, van Hylckama Vlieg A. Plasma levels of coagulation factors VIII and IX and risk of venous thromboembolism: Systematic review and meta-analysis. *Thromb Res*. 2023 Sep;229:31-39.

13. Drbohlavová E, Gumulec J, Buliková A, et al. Interdisciplinární doporučení pro testování trombofilie. *Transfuzie Hematol dnes*. 2025;31(2):132-136.

Připravujeme do Vnitřního lékařství

2026
2

HLAVNÍ TÉMA: Kardiovaskulární onemocnění up-to date (ed. MUDr. Michael Jenšovský, Pracovní skupina Kardio 35)

- Novinky ve farmakoterapii HCM
- Novinky ve farmakoterapii AKS
- Novinky v terapii plicní arteriální hypertenze
- Co je nového v doporučeních ESC 2025 pro léčbu chlopenních vad?

PŘEHLEDOVÉ ČLÁNKY

- Specifika léčby hypertenze u žen a mužů
- Antiobezitika nové generace a jejich vliv na kostní zdraví postmenopauzálních žen
- Spironolakton v terapii srdečního selhání a rezistentní arteriální hypertenze

DOBRÁ RADA

- Ambulantní léčba arytmií
- Léčba hyperurikemie

AI V MEDICÍNĚ A ZDRAVOTNICTVÍ

- AI a zpracování zvuku ve zdravotní péči
- ... a mnoho dalšího



VYJDE
V DUBNU

Umělá inteligence v kardiologii: současné klinické aplikace a regulační rámec v EU

Lukáš Evin

Kardiovaskulární oddělení, Interní a kardiologická klinika, Fakultní nemocnice Ostrava

Umělá inteligence (AI) se v posledních letech stává standardní součástí moderní kardiologie a zasahuje do diagnostiky, intervenční léčby i následného sledování pacientů. Nejrychleji se prosazuje v oblastech, kde je k dispozici velký objem strukturovaných signálů nebo obrazových dat, zejména v analýze EKG, dlouhodobém ambulantním monitorování rytmu, podpůrných systémech pro elektrofyziologické výkony a v kardiovaskulárních aplikacích výpočetní tomografie. Zároveň se rozvíjejí systémy pro urgentní triáž kritických nálezů na CT/CTA (Computed Tomography Angiography) a řešení podporující standardizované provedení echokardiografie i méně zkušenými uživateli. Článek shrnuje vybraná medicínská zařízení využívající AI s deklarovanou shodou podle MDR 2017/745 a zasazuje jejich použití do kontextu postupně nabíhajících povinností dle AI Act 2024/1689, který doplňuje MDR o specifické požadavky pro vysoce rizikové AI systémy. U jednotlivých technologií je diskutován princip, dostupná klinická validace a praktický dopad na klinické workflow.

Klíčovou otázkou pro rutinní praxi zůstává kvalita vstupních dat, interpretovatelnost výstupů, interoperabilita a přenositelnost validace mezi populacemi a zdravotnickými systémy. Přestože u části nástrojů již existují randomizované či prospektivní multicentrické důkazy, u jiných je důkazní báze založena převážně na validačních a implementačních studiích a bude vyžadovat další potvrzení v dlouhodobých klinických endpointových studiích.

Klíčová slova: umělá inteligence, kardiologie, EKG, fibrilace síní, elektrofyziologie, CT angiografie, MDR 2017/745, AI Act 2024/1689.

Artificial intelligence in cardiology: Current clinical applications and regulatory framework in the EU

In recent years, artificial intelligence (AI) has become a standard part of modern cardiology, influencing diagnostics, interventional treatment, and patient follow-up. It is gaining ground most rapidly in areas with large volumes of structured signals or imaging data, particularly in ECG analysis, long-term ambulatory rhythm monitoring, support systems for electrophysiological procedures, and cardiovascular applications of computed tomography. At the same time, systems are being developed for the urgent triage of critical findings on CT/CTA (Computed Tomography Angiography) scans and tools that support standardized echocardiographic examinations even by less experienced users.

This article summarizes selected AI-based medical devices that have declared conformity with the MDR 2017/745 and places their use in the context of the gradually introduced obligations under the AI Act 2024/1689, which supplements the MDR with specific requirements for high-risk AI systems. For each technology, the principle, available clinical validation, and practical impact on clinical workflow are discussed.

Key issues for routine practice remain the quality of input data, interpretability of outputs, interoperability, and transferability of validation across populations and healthcare systems. While some tools are already supported by randomized or prospective multicenter evidence, others rely mainly on validation and implementation studies and will require further confirmation in long-term clinical endpoint trials.

Key words: artificial intelligence, cardiology, ECG, atrial fibrillation, electrophysiology, CT angiography, MDR 2017/745, AI Act 2024/1689.

MUDr. Lukáš Evin, PhD.

Kardiovaskulární oddělení, Interní a kardiologická klinika, Fakultní nemocnice Ostrava

lukas.evin@fno.cz

Cit. zkr: Vnitř Lék. 2026;72(1):60-66

Článek přijat redakcí: 5. 1. 2026

Článek přijat po recenzích: 3. 2. 2026

Úvod

V posledních letech se technologie využívající umělou inteligenci, tj. Artificial Intelligence (AI), prosazují napříč společností a zdravotnictvím včetně kardiologie není výjimkou. Systém umělé inteligence lze chápat jako strojový systém navržený tak, aby fungoval s různou mírou autonomie a po nasazení vykazoval adaptivitu. Na základě explicitních nebo implicitních cílů z přijatých vstupů odvozuje, jak generovat výstupy, jako jsou předpovědi, obsah, doporučení nebo rozhodnutí, která mohou ovlivnit fyzické nebo virtuální prostředí (1). V klinické praxi to v kardiologii typicky znamená automatizovanou interpretaci EKG, detekci arytmií na dlouhodobých záznamech, podporu výběru cílových oblastí ablace, segmentaci a kvantifikaci struktur na CT/MR či triáží kritických nálezů v akutních situacích.

Cílem tohoto textu je přehledně a klinicky popsat vybraná zařízení využívající AI v kardiologii, která mají podle dostupných informací potvrzenou regulaci dle MDR 2017/745 v době přípravy tohoto článku, a současně objasnit, jak se jejich používání promítá do regulačního rámce doplněného o AI Act 2024/1689 (1, 2).

Článek se soustředí na technické aspekty a klinický přínos AI systémů pro pacienta. Vzhledem k omezenému rozsahu tento přehled zdůrazňuje největší a nejdůležitější studie s uvedenými zařízeními. Kritická diskuze na téma umělé inteligence ve zdravotnictví by si zasloužila samostatný článek, což však není předmětem tohoto přehledového sdělení o uvedených zařízeních.

Regulační rámec MDR 2017/745 a AI Act 2024/1689

V tomto článku se zaměřujeme na medicínská zařízení využívající umělou inteligenci (MZAI), která splňují regulační požadavky na zdravotnické prostředky stanovené v nařízení o zdravotnických prostředcích (Medical Devices Regulation, MDR 2017/745) (2). Požadavky MDR se zabývají riziky souvisejícími se softwarem zdravotnických prostředků, avšak výslovně se nezabývají riziky specifickými pro systémy umělé inteligence. AI Act (AIA) nařízení doplňuje MDR zavedením požadavků na řešení nebezpečí a rizik pro zdraví, bezpečnost a základní práva specifických pro systémy umělé inteligence. V souladu s přístupem nového legislativního rámce to znamená souběžné a doplňkové uplatňování MDR a AIA na zdravotnické prostředky, které obsahují jeden nebo více vysoce rizikových systémů AI.

AI Act 2024/1689 vstoupil v platnost v roce 2024, ale povinnosti z něj vyplývající se zavádějí postupně. Jeho široké uplatnění se plánuje v roce 2026 a článek 6 se začne uplatňovat od 2. srpna 2027 (1). Pro klinická pracoviště to vytváří tlak na přesnější definici odpovědnosti při implementaci AI, systematickou validaci výstupů v lokálním prostředí a na zavedení procesů dohledu nad výkonem algoritmu v čase, včetně posuzování změn softwaru a kyberbezpečnostních aspektů.

Zařízení zabývající se zpracováním EKG signálů

PMcardio

PMcardio je produkt společnosti Powerful Medical ze Slovenska. Jedná se o klinickou AI platformu pro interpretaci EKG a predikci sr-

dečních onemocnění, která využívá technologii hlubokého učení pro analýzu surových EKG signálů. Praktickou výhodou je možnost pořízení snímku EKG křivky z papíru nebo obrazovky, případně nahrání obrazu, a získání automatické analýzy během několika sekund. Systém popisuje interpretaci 30–40 EKG stavů, včetně arytmií, ischemie se zahrnutím STEMI ekvivalentů a poruch vedení. Součástí výstupu jsou vysvětlení a zvýraznění částí EKG, které vedly k AI rozhodnutí, například formou heatmap a pravděpodobnostních skóre.

PMcardio je komerčně dostupný v EU a UK; není schválen FDA, přičemž model STEMI/OMI má označení FDA Breakthrough Device. PMcardio získalo v Evropské unii označení CE podle nařízení MDR 2017/745 v květnu 2022 a dle výrobce je používáno ve více než 30 nemocnicích (3).

Prospektivní validační studie AMSTELHEART-1 v nizozemské primární péči na 290 případech ukázala, že detekce závažných EKG abnormalit, jako je fibrilace síní, flutter síní, známky staré myokardiální ischemie nebo klinicky relevantní poruchy rytmu, dosáhla senzitivity 86 % a specifity 92 %, přičemž výkon byl srovnatelný na iOS i Android (4). Další práce uvádí interní multicentrickou validaci modelu pro detekci akutní koronární okluze. Model trénovaný na 18 616 EKG dosáhl AUC 0,938 se senzitivitou 80,6 % a specificitou 93,7 % a měl překonat tradiční kritéria STEMI, přičemž se výkonem vyrovnal interpretaci odborníků. Autoři zde porovnávají přesnost lékařů při interpretaci EKG u STEMI-ekvivalentních a STEMI-mimikujících nálezů pro indikaci aktivace katetrizační laboratoře s výkonem algoritmu strojového učení. Výsledky naznačují potenciál snížit počet přehlédnutých okluzivních infarktů myokardu i zbytečných aktivací katetrizační laboratoře (5).

Následující studie validovala PMcardio LVEF AI ECG model při identifikaci snížené srdeční funkce na široce dostupných 12svodových EKG. Ve studii s více než 100 tisíci pacienty byl popsán vysoký výkon při detekci pacientů se sníženou systolickou funkcí levé komory (AUC 0,963), což podporuje koncept rychlého, neinvazivního a škálovatelného screeningového nástroje (6).

Cardiomatics

Cardiomatics je produkt od stejnojmenné společnosti se sídlem v Polsku. Jedná se o cloudovou AI platformu pro analýzu ambulantních EKG/Holter záznamů v rozsahu 24 hodin až 14 dnů s následným generováním klinických zpráv pro lékaře. Cardiomatics dle výrobce umožňuje automatizaci analýzy EKG až o 80 % rychlejší než manuální postupy a zkrácení čekací doby pro diagnózu o přibližně 36 %. Systém funguje nezávisle na konkrétním hardwaru a uvádí kompatibilitu s více než 25 EKG zařízeními. Software získal CE v říjnu 2023 (7).

Swiss-AF Burden Study na 7denních EKG holtrech srovnávala manuální analýzu a AI hodnocení od Cardiomatics. Autoři uvádějí, že hodnocení zátěže fibrilace síní pomocí Cardiomatics poskytlo velmi podobné výsledky ve srovnání s manuálním hodnocením (8). Cardiomatics dále na svých stránkách uvádí spoluúčast ve výzkumných projektech zaměřených na detekci arytmií v různých populacích (7).

Zio Monitor & ZEUS System

Zio Monitor a ZEUS ECG Utilization Software) jsou produkty společnosti iRhythm Technologies se zázemím v USA, UK a na Filipínách.

Zio Monitor je náplastový typ dlouhodobého ambulantního EKG monitoru určený pro kontinuální záznam až 14 dnů. ZEUS je deep learning/AI software, který automatizuje analýzu dat z monitoru Zio a detekuje arytmie. Náplast sbírá data kontinuálně, software provádí počáteční automatickou analýzu a výsledky jsou dále kontrolovány certifikovanými elektrokardiografickými technikami. Systém je koncipován jako dlouhodobý monitoring s důrazem na komfort pacienta, přičemž výrobce uvádí lehký, tenký, voděodolný design a vysoký podíl analyzovatelných dat během nošení, přibližně 99 %, s minimem ztracených dat. Produkty získaly označení CE podle MDR v lednu 2024. Ve Spojených státech jsou monitory Zio i software ZEUS schváleny prostřednictvím povolení FDA 510(k) (9).

Služba Zio Monitor byla hodnocena v rámci studie CAMELOT, která představuje retrospektivní analýzu dat z Medicare. Studie uvádí vyšší diagnostickou výtěžnost konkrétních arytmií, nižší potřebu opakování monitorování a nižší zátěž akutní péče ve srovnání s tradičními metodami, například 24–48hodinovým Holter monitorováním (10). Výrobce dále uvádí menší studie, které hodnotí vyšší efektivitu záchytu fibrilace síní při dlouhodobější monitoraci a také pohodlnost systému Zio ve srovnání s konvenčními EKG holtery (9).

Willem™

Willem™ je cloudová AI platforma pro automatizovanou analýzu EKG signálů, včetně 12svodového EKG, Holter monitorování, implantačních monitorů a nositelných zařízení, vyvinutá společností Idovent ze Španělska. Platforma přijímá EKG data ve více formátech, například JSON, HL7, DICOM, EDF, XML a PDF, a poskytuje výstupy lékařům přes API nebo portál. Willem identifikuje až 22 kardiogramů a podporuje interpretaci rytmů a intervalů. Platforma je certifikována dle EU MDR 2017/745, přičemž výrobce datum neuvádí, a je cloudově navržena s důrazem na zabezpečení dat a interoperabilitu (11).

V práci publikované v Heart Rhythm byl Willem™ validován pro detekci fibrilace síní z jednosvodového EKG. Platforma dosáhla přesnosti 96 %, se senzitivitou 83 % a specificitou 97 % (12). Další studie použila Willem™ pro analýzu subkutánního EKG z implantačních monitorů Confirm Rx™ bez předchozího tréninku na tato data. V souboru 19 pacientů bylo analyzováno 2 261 epizod a AI rozpoznala 7 882 událostí rozdělených do 25 rytmických vzorů s celkovou přesností 88 %. Platforma měla dobrý výkon zejména pro bradykardie, pauzy a předčasné kontrakce a vedla ke zkrácení doby klasifikace oproti lidskému čtení (13).

Systémy využívané v elektrofyziologii

AF-Xplorer

AF-Xplorer je produkt společnosti Volta Medical z Francie. Jedná se o AI podporu pro katetizační ablace komplexních síňových arytmií, zejména fibrilace síní a síňových tachykardií. Systém analyzuje multipolární intrakardiální síňové elektrogramy v reálném čase a detekuje časoprostorovou disperzi. Klasifikuje elektrogramy jako rozptýlené versus nerozptýlené a zvýrazňuje podezřelé oblasti pro kontrolu operátorem a pro volbu strategie ablace (14). Prostorově-časová disperze je definována jako soubor intrakardiálních elektrogramů tvořících

lokalizovanou sekvenční aktivaci v určité oblasti, kde skupiny tří nebo více sousedních bipolárních elektrogramů vykazují aktivaci pokrývající celou délku cyklu fibrilace síní. Takové vzorce jsou spojovány s faktory fibrilace síní a síňových tachykardií a systém následně anotuje 3D elektroanatomické mapy, které slouží jako vodítko pro cílení lézí během zákroku (15). AF-Xplorer funguje ve spolupráci se standardními systémy pro záznam a mapování v elektrofyziologii.

AF-Xplorer získal označení CE podle MDR 2017/745 v únoru 2024 a ve Spojených státech obdržel povolení FDA v září 2023 (14). V jedné z prvních klinických prací autoři vyhodnotili užitečnost časoprostorové disperze jako vizuálně rozpoznatelné elektrické stopy spouštěčů fibrilace síní pro ablaci všech forem fibrilace síní. Autoři uzavírají, že shlukování elektrogramů vykazujících časoprostorovou disperzi bylo indikátorem spouštěčů. Ablace v těchto oblastech vedla k ukončení fibrilace síní u 95 % ze 105 pacientů. Po 18 měsících sledování byla míra recidivy síňové arytmie 15 % po $1,4 \pm 0,5$ zákrocích na pacienta oproti 41 % v kontrolní skupině po $1,5 \pm 0,5$ zákrocích na pacienta, což podporuje hypotézu, že shlukování disperzních elektrogramů může sloužit jako vodítko pro individuální ablaci napříč typy fibrilace síní (16).

V další prospektivní studii autoři vyhodnotili efektivitu algoritmu v detekci spouštěčů fibrilace síní v reálném čase a posoudili proveditelnost standardizace postupu mezi centry. Ablace v oblastech disperze ukončila fibrilaci síní u 88 % pacientů s průměrnou dobou 27 minut. U 86 % pacientů bylo dosaženo 13 měsíců bez recidivy fibrilace síní po jediném zákroku. Studie zároveň uvádí reprodukovatelnost metody napříč centry a operátéry bez signifikantních rozdílů mezi primárními a satelitními centry pro jeden zákrok nebo opakované zákroky (17).

TAILORED-AF je multicentrická randomizovaná klinická studie hodnotící, zda je individuálně přizpůsobený ablační výkon zaměřený na oblasti s prostorově-časovou disperzí detekované AI v kombinaci s izolací plicních žil účinnější, než izolace plicních žil samotná u pacientů s perzistující a dlouhodobě perzistující fibrilací síní. V této studii bylo ve skupině s individuálně přizpůsobenou léčbou dosaženo cíle 12 měsíců bez fibrilace síní po jednom výkonu u 88 % pacientů, zatímco ve skupině s anatomickým přístupem u 70 % pacientů. Ve vybrané podskupině perzistující fibrilace síní trávící ≥ 6 měsíců byla míra svobody od jakékoli arytmie po jednom výkonu vyšší v individuální skupině (62 % vs. 48 %, log-rank $P = 0,04$). Bezpečnostní endpoint se mezi skupinami nelišil (15).

inHEART

inHEART je produkt společnosti inHEART z Francie. Jedná se o softwarovou platformu generující digitální dvojče srdce pomocí AI, založené na obrazových datech z CT a MR. Software umožňuje personalizované plánování ablace s detailní znalostí anatomie a jizvových struktur před zákrokem. V klinickém kontextu se předpokládá potenciál ke zrychlení výkonu, snížení doby v katetizační laboratoři, redukcii expozice pacienta i rentgenového záření a k lepšímu strategickému cílení s omezením empirických zásahů a minimalizací ablační plochy.

Softwarový modul přijímá obrazová data a pomocí strojového učení provádí automatickou segmentaci anatomických struktur, včetně komor, síní, stěn, jizvy a průběhu koronárních cév, a dále charakterizaci vlastností tkání, například tloušťky stěny a transmúrálního rozsahu

jizvy. Výsledek je vizualizován ve 3D prostoru a umožňuje interaktivní průzkum srdeční anatomie a integraci s elektroanatomickými mapovacími systémy během výkonu, například Carto, EnSite a Rhythmia. Platforma získala certifikaci CE podle MDR pro balík inHEART MODELS v květnu 2023. Ve Spojených státech obdržel inHEART v březnu 2024 schválení FDA pro modul AI, který automatizuje segmentaci CT obrazu pro tvorbu 3D modelů (18).

inHEART se zaměřuje zejména na plánování ablace u komorové tachykardie, kde může pomáhat definovat cílové oblasti, identifikovat jizvové jádro, hranice jizvy a přechodové zóny mezi jizvou a normální tkání. V přehledové práci „inHEART Models software – novel 3D cardiac modeling solution“ je diskutován potenciál využití v preprocedurálním plánování VT ablací, včetně srovnání s konkurenčními technologiemi, popisu technických výhod, integrace do praxe a případových příkladů (19). Výrobce uvádí, že využití inHEART může snížit dobu výkonu až o 60 % a snížit poměr selhání, tedy recidivy, přibližně o 38 % v porovnání s konvenční metodou, nicméně tyto hodnoty jsou prezentovány zejména na podkladě interních hodnocení, předklinických zpráv, firemních tvrzení, case-reportů a menších studií, a bude důležité je potvrdit ve velkých studiích (18).

Podpůrné systémy při zobrazovacích metodách

Revolution Apex

CT systém GE HealthCare Revolution Apex využívá pokročilou rekonstrukční technologii s umělou inteligencí, označovanou jako ECG-less Cardiac CT, která má eliminovat potřebu EKG signálu při snímání srdce. Technologie může být využitelná v urgentních situacích, kdy není možné umístit EKG elektrody nebo kdy je EKG signál nespolehlivý. Revolution Apex je 512-slice CT systém s vysokou prostorovou a časovou rozlišovací schopností a disponuje širokým detektorem a rychlou rotací pro pokrytí celého srdce v jednom otočení, čímž se snižují artefakty způsobené srdečním pohybem. Hardware dále využívá deep learning algoritmy včetně motion correction, které mají podporovat vysokou kvalitu obrazu i bez synchronizace s EKG. Kombinace rychlé rotace a širokého detektoru umožňuje „zmrznutí“ pohybu i při vyšší srdeční frekvenci. Technologie má umožnit získat vysoce kvalitní koronární CT angiogram bez klasického EKG signálu, snížit složitost vyšetření a eliminovat artefakty při nepravidelném rytmu, přičemž výrobce uvádí možnost single-beat akvizice s nízkou dávkou záření v některých protokolech (20).

Systém byl certifikován dle MDR v srpnu 2024 a je dostupný na evropském trhu. Revolution Apex má 510(k) schválení FDA od prosince 2021 a ECG-less Cardiac CT od dubna 2024 (20). Prospektivní studie proveditelnosti na 43 pacientech ukázala, že korekce pohybu zlepšila kvalitu obrazu a metoda se jevila jako proveditelná alternativa ke klasickému EKG-gatingu (21). Další studie potvrdila tyto výsledky a popsala zkrácení doby vyšetření (22). Práce publikovaná v Journal of Cardiovascular Computed Tomography hodnotila použití algoritmu ECG-less k rekonstrukci obrazu a potvrdila zlepšení kvality obrazu u pacientů s vyšší srdeční frekvencí i arytmií (23). Výrobce současně uvádí case-study z Dánska a Francie popisující přínos pro workflow a snazší nastavení při zachování vysoké kvality zobrazení (20).

CINA® Suite

Avicenna.AI je francouzská společnost zaměřená na vývoj AI softwaru pro urgentní diagnostiku a triáž pacientů z CT zobrazovacích studií. Jejím produktem je CINA® Suite, sada deep learning algoritmů pro automatickou detekci a kvantifikaci kritických nálezů zejména v kardiovaskulární a neurovaskulární medicíně. Systém je zaměřen na urgentní stavy, jako jsou iktus, trauma, plicní embolie, disekce aorty a koronární onemocnění. Uváděné moduly zahrnují CINA-ICH, CINA-LVO, CINA-ASPECTS, CINA-VCF, CINA-PE a CINA-AD. Modul CINA-AD je zaměřen na automatickou detekci disekce aorty a CINA-PE identifikuje plicní embolie na CT angiografii.

Algoritmy fungují na podkladě konvolučních neuronových sítí trénovaných na rozsáhlých kohortách a validovaných v multicentrických studiích. Moduly běží paralelně se standardním PACS/RIS, automaticky analyzují příchozí CTA snímky a v reálném čase zasílají upozornění do klinických systémů a mobilních zařízení. Většina modulů CINA Suite má schválení FDA 510(k) pro klinické použití a celá sada CINA Suite získala označení CE v červenci 2024 (24).

U modulu CINA-PE byla publikována validační studie na 4 795 CT angiografiích v USA s vysokou přesností, AUC 0,92 (25). Další studie uvádí specifitu 93,9 % a pozitivní prediktivní hodnotu 89,5 % a popisuje snížení míry přehlédnutí z 15,6 % na 3,8 % po zavedení algoritmu (26). V oblasti incidentální plicní embolie byly publikovány údaje o senzitivitě 91,7 % a specificitě 90,3 %, přičemž část pozitivních nálezů nebyla při prvním čtení diagnostikována lékařem. Autoři uzavírají, že využití AI může zlepšit workflow a snížit počet nediodagnostikovaných případů (27). Podobná data autoři uvádějí také pro incidentální plicní embolii u onkologických pacientů (28).

Implementační studie hodnotily vliv AI na zkrácení času od diagnostiky po léčbu nebo předání specializovanému týmu. V jedné práci se uvádí zkrácení rozsahu od 5 minut až 22 hodin bez AI na 2 až 15 minut s AI (29). V další studii autoři uvádějí průměrnou dobu upozornění kratší než 6 minut, přičemž kombinace AI a aktivace specializovaného týmu se projevila rychlejší podáním antikoagulancií a snížením mortality v daném souboru (30).

U modulu CINA-AD výrobce uvádí citlivost přibližně 95–98 % a specifitu přibližně 92–96 % v testovacích datasetech (24). Mezinárodní multicentrická a multi-scannerová studie na 1 303 CT vyšetřeních prokázala vysokou diagnostickou přesnost 96,9 %, senzitivitu 94,2 % a specifitu 97,3 %. Průměrný čas do upozornění v souboru byl 27,9 sekundy (31). Menší studie z USA hodnotila klinický přínos integrace CINA-AD pro automatickou detekci a prioritizaci disekce aorty a popsala významné zkrácení času od vyšetření k posouzení i času interpretace, přičemž AI přístup překonal standardní postup FIFO díky prioritizaci urgentních případů (32).

FFRangio

FFRangio je produkt společnosti CathWorks se zázemím v USA, Izraeli, Japonsku a Nizozemsku. Systém je založen na výpočetní analýze koronárních angiogramů pomocí AI a výpočetní hemodynamiky a poskytuje hodnoty frakčního rezervního průtoku pro celé koronární řečiště během intervence bez použití invazivních tlakových drátů nebo

hyperemických léků. Princip spočívá ve využití tří projekcí angiogramu k vytvoření trojrozměrného modelu koronárního stromu a následném výpočtu odporu, průtokových parametrů a derivací frakční průtokové rezervy (FFR – Fractional Flow Reserve) pro jednotlivé segmenty. Systém dále nabízí funkce jako simulace pullback, možnost virtuálního „vypnutí“ léze k odhadu reziduální ischemie a nástroje pro měření délky léze a referenčních průměrů cév, uváděné ve vazbě na porovnání s intravaskulárním ultrazvukem (IVUS- intravascular ultrasound) pro podporu rozhodování v reálném čase. FFRangio získalo schválení EU MDR se splněním požadavků pro CE v květnu 2024 a má 510(k) clearance v USA i další regulace v Izraeli a Japonsku (33).

Mezinárodní FFRangio registr popsal, že pacienti, u nichž byla léčebná rozhodnutí vedena v souladu s výstupy FFRangio, měli nižší kumulativní výskyt kombinovaných kardiovaskulárních příhod než ti, u kterých rozhodnutí nebylo v souladu s výstupy. Ve stejném registru bylo uvedeno, že měření délky léze a průměru cév dle FFRangio korelovalo s měřeními z IVUS v souboru 121 cév (34). Japonská prospektivní randomizovaná studie PROVISION randomizovala pacienty s intermediárními stenózami mezi konvenční invazivní FFR a rozhodování na základě FFRangio. Po jednom roce byl výskyt MACE 9,9 % v rameni FFRangio vs. 12,6 % ve skupině s konvenčním FFR (HR 0,80, p = 0,489). Výrobce uvádí non-inferioritu FFRangio a současně výhody v úspoře zdrojů a nákladů oproti konvenčnímu FFR (35).

CaRi-Heart® analysis

CaRi-Heart® analysis je produkt společnosti Caristo Diagnostics ze Spojeného království. Jedná se o software pro analýzu koronární CT angiografie, který kvantifikuje zánět v perivaskulárním tuku pomocí algoritmu FAI-Score™. Součástí systému je také CaRi-Plaque™ pro charakterizaci plaku a CaRi-Heart Risk Score pro kombinované rizikové hodnocení. Platforma je poskytována jako cloudová služba, kdy jsou data z CT angiografie anonymizována a přenášena k AI analýze; výsledná zpráva je obvykle k dispozici do přibližně 48 hodin po ověření lidskou kontrolou. CaRi-Heart získal CE certifikaci dle MDR v září 2022 a pouze část systému, CaRi-Plaque™, má FDA 510(k) v USA (36).

Algoritmus predikce rizika, vylepšený umělou inteligencí, označovaný jako AI-Risk, který zahrnuje FAI Score, objem plátu a rizikové faktory pacienta, byl natrénován na kohortě z USA a Velké Británie. AI-Risk kategorizuje jedince do skupin velmi vysokého, vysokého a nízkého až středního rizika dle osmileté predikce fatálních kardiálních příhod. Predikovaná a pozorovaná incidence příhod byla uvedena jako dobře sladěná a došlo k významné rekatgorizaci rizika, zejména u osob bez obstrukční koronární choroby na CTA (37).

V práci publikované v Health Technology Assessment je dokumentováno, že model CaRi-Heart dokáže odhadnout riziko srdečního úmrtí za osm let (38). V další studii bylo uvedeno, že výsledky CaRi-Heart analýzy změnily klinické rozhodování, konkrétně úpravu medikace, u 45 % pacientů v reálném klinickém nastavení v USA (39). Studie ORFAN uvádí, že FAI-Score z CaRi-Heart predikuje kardiální události i u pacientů bez obstrukčního koronárního onemocnění nezávisle na tradičních rizikových faktorech a výsledcích CTA a popisuje významná relativní zvýšení rizika pro mortalitu a MACE i u pacientů s nízkým kalcie (37).

Ekonomická analýza uvádí, že zavedení CaRi-Heart by mohlo snížit kardiální úmrtí přibližně o 12 % a infarkty přibližně o 11 % ve Spojeném království při relativně nízkých nákladech a hodnotách ICER 1 371 až 3 244 £ na QALY, tedy pod obvyklými prahovými hodnotami (36).

AI podpora echokardiografie a bedside ultrazvuku

UltraSight

UltraSight je software založený na umělé inteligenci pro podporu v reálném čase při provádění 2D transthorakální echokardiografie. Je koncipován tak, aby uživatele, včetně méně zkušených, navigoval k získání diagnosticky přijatelného obrazu prostřednictvím dynamických pokynů k manipulaci se sondou a průběžného hodnocení kvality snímku. Podporuje získávání deseti standardních echokardiografických projekcí a je navržen jako aplikace běžící na Android zařízení paralelně se systémem ultrazvuku, kdy analyzuje obrazový proud a poskytuje instrukce vedoucí k dosažení prahové kvality před uložením snímku. Systém cílí na snížení variability mezi operátory a standardizaci akvizice, s potenciálním použitím i mimo specializovaná pracoviště. UltraSight získal CE označení v srpnu 2022 pro 2D-TTE u dospělých a FDA 510(k) clearance v červenci 2023.

V klinické studii provedené ve Sheba Medical Center v Izraeli bylo uvedeno, že uživatelé bez ultrazvukové zkušenosti dokázali získat diagnosticky kvalitní snímky u 100 % pacientů při použití UltraSight nad systémem Philips Lumify (41). Studie nezávislých výzkumníků dále hodnotila AI vedený výcvik u začátečníků a popsala vyšší úspěšnost získání apických projekcí ve skupině s AI podporou, byť za cenu delšího času vyšetření (42).

Je třeba zdůraznit, že zprávy o dosažení diagnosticky akceptovatelných projekcí u 100 % vyšetření pocházejí z pilotních studií v kontrolovaném prostředí. Následné validační práce ukazují vysokou, avšak nikoli perfektní úspěšnost AI navigace a upozorňují na možnost prodloužení doby vyšetření zejména u začínajících uživatelů; klinický přínos je proto nutné hodnotit v kontextu zkušenosti operátora, indikace a organizačního workflow.

Caption Guidance™

Caption Guidance™ je produkt společnosti Caption Care, kterou v roce 2023 získala GE HealthCare. Jedná se o AI software pro navádění při získávání standardních 2D-TTE projekcí, který poskytuje vizuální a textové pokyny a průběžně hodnotí kvalitu obrazu pomocí „quality meter“. Součástí platformy jsou i moduly pro automatickou interpretaci, včetně funkce AutoEF, která počítá ejekční frakci ze schváleného apického pohledu. Platforma je integrována ve Vscan Air™ SL, bezdrátové dvouhlavé kapesní sondě, která komunikuje s mobilním zařízením. V klinickém kontextu jde o technologii rozšiřující dostupnost rychlé orientační echokardiografie v kardiologii i urgentní medicíně, včetně využití méně zkušenými uživateli. Platforma obdržela označení CE v červenci 2022. V USA získal systém Caption Guidance v únoru 2020 povolení FDA a současně byl označen jako Breakthrough Device jako první AI systém pro navádění echokardiografického vyšetření (43).

Randomizovaná prospektivní multicentrická studie ukázala, že personál bez zkušeností dokáže s pomocí Caption Guidance™ získat diagnosticky použitelné transthorakální echokardiogramy pro posouzení velikosti a funkce levé komory, velikosti pravé komory a perikardiálního výpotku (44). Ve srovnávací studii autoři porovnávali vyšetření provedené začátečníkem po školení s Caption Guidance™ versus expertním přístupem a uzavírají, že technologie umožnila začínajícím uživatelům provádět efektivní a přesné bedside vyšetření v různých klinických prostředích na úrovni srovnatelné s experty (45). Další práce se zaměřily na kvalitu obrazu a uvádějí, že relativní kvalita obrazu posuzovaná pomocí AI během akvizice nebyla horší než u expertů (46, 47).

Diskuze: klinický přínos, evidence a limitace implementace

Rozvoj umělé inteligence v kardiologii mění způsob diagnostiky, léčby a sledování pacientů s kardiovaskulárním onemocněním. AI umožňuje automatizovanou analýzu komplexních dat od EKG přes zobrazovací metody až po klinické záznamy a přináší lékařům rychlejší a potenciálně přesnější nástroje pro rozhodování. Napříč popsánymi zařízeními je patrné, že AI se uplatňuje ve většině etap péče o pacienta, od prvního kontaktu a záchytu patologie přes specializované výkony až po akutní triáž a následnou stratifikaci rizika.

Z klinického pohledu však zůstává klíčové, že důkazní základ jednotlivých systémů je heterogenní. U některých technologií existují prospektivní a randomizované studie, které podporují účinnost přístupu v definované populaci. Příkladem je randomizovaná studie v oblasti personalizovaného ablačního přístupu u perzistující fibrilace síní (15) a dále prospektivní validace AI modelů pro EKG interpretaci a identifikaci akutní koronární okluze či snížené systolické funkce levé komory (4–6). U dalších systémů je důkazní báze založena na validačních či implementačních studiích s důrazem na workflow a procesní ukazatele, typicky u urgentních triážních systémů pro CT (25–32) nebo u nových rekonstrukčních technologií koronární CT bez EKG (21–23). U některých zařízení bude nutné vyčkat na rozsáhlejší validační studie, aby bylo možné stanovit objektivnější senzitivitu a specifitu.

Diagnostická přesnost (např. AUC, senzitivita a specifita) je nezbytnou, nikoli však postačující podmínkou klinické užitečnosti. Klinický přínos nastává teprve tehdy, pokud výstup AI prokazatelně mění klinické

rozhodování, zkracuje čas k diagnóze nebo zlepšuje klinické výsledky; u řady nástrojů proto zůstává klíčovou potřebou realizace prospektivních studií zaměřených na outcome a organizační dopad.

S rostoucí automatizací se objevuje riziko tzv. automation bias, kdy může být výstup algoritmu nekriticky přejímán na úkor vlastního klinického úsudku. Zvláště riziková je situace falešně negativního výstupu u časově kritických diagnóz. Implementace by proto měla zahrnovat školení uživatelů, jasnou definici odpovědnosti, audit výstupů a mechanismy pro zachycení driftu výkonu v čase.

Další významnou výzvou zůstává interoperabilita a možnost využívat tyto nástroje v různých prostředích bez ohledu na zdrojová data. Část systémů, zejména v oblasti EKG, směřuje k širší kompatibilitě napříč zařízeními a formáty (7, 11). Současně jsou tyto nástroje citlivé na kvalitu vstupních dat, přítomnost artefaktů a standardizaci akvizice. Posouzení kvality obrazu a doporučení pro její zlepšení již explicitně nabízejí systémy UltraSight a Caption Guidance™ (41–47).

Z pohledu poskytovatele zdravotní péče je dále významná otázka nákladové efektivity. U některých řešení jsou publikovány ekonomické modely a HTA analýzy, například pro CaRi-Heart®, které ukazují potenciál snížení kardiálních úmrtí a infarktů při příznivém ICER na QALY (36, 38). Podobně systémy zaměřené na automatizaci analýzy signálu nebo triáž mohou snižovat časovou zátěž personálu a urychlovat rozhodovací procesy (7, 25–32). Interpretace těchto dat však vyžaduje opatrnost, neboť přenositelnost ekonomických výsledků mezi zeměmi a systémy úhrad bývá omezená.

V evropském prostoru je nutné vnímat dvojí regulační rámec. MDR stanovuje požadavky na bezpečnost a výkon zdravotnických prostředků a AI Act přidává specifické nároky pro vysoce rizikové AI systémy, přičemž povinnosti budou nabíhat postupně v nadcházejících letech (1, 2). Pro klinickou praxi to znamená důraz na transparentní implementaci, validaci v lokálním prostředí, sledování výkonu v čase a robustní řízení rizik, zejména tam, kde výstupy AI přímo ovlivňují klinické rozhodování.

Z praktického hlediska AI Act pro poskytovatele znamená požadavek na prokazatelnou kontrolu výkonu AI v lokálním prostředí, dokumentaci používané verze modelu a zajištění dohledu nad výkonem v čase, včetně postupu při zhoršení metrik či změně datové distribuce. Současně je nutné jasně vymezit odpovědnost při klinickém použití výstupů AI, protože konečné rozhodnutí zůstává na lékaři.

PROHLÁŠENÍ AUTORŮ: Prohlášení o původnosti: Publikace byla zpracována s využitím uvedené literatury a nebyla publikována ani zaslána k recenznímu řízení do jiného média. **Střet zájmů:** Ne. **Financování:** Tento článek vznikl za finanční podpory Evropské unie v rámci projektu LERCO s registračním číslem CZ.10.03.01/00/22_003/0000003, prostřednictvím Operačního programu Spravedlivá transformace. **Poděkování:** N/A. **Registrace v databázích:** N/A. **Projednání etickou komisí:** N/A.

LITERATURA

1. data.europa.eu. <http://data.europa.eu/>. [Online] 13. 5 2024. [Citace: 20. 8 2025.] <http://data.europa.eu/eli/reg/2024/1689/oj>.
2. eur-lex.europa.eu. [Online] 5. 4 2017. [Citace: 19. 8 2025.] <https://eur-lex.europa.eu/eli/reg/2017/745/oj/eng>.
3. powerfulmedical.com. [Online] [Citace: 25. 9 2025.] <https://www.powerfulmedical.com/research/>.
4. Diagnostic accuracy of a smartphone application for artificial intelligence-based interpretation of 12-lead ECG in primary care (AMSTELHEART-1). J C L Himmelreich, R E Harskamp. 2, místo neznámé: European Heart Journal, 2023, Sv. 44.
5. International evaluation of an artificial intelligence–powered electrocardiogram model detecting acute coronary occlusion myocardial infarction. Robert Herman, Harvey Pendell Meyers, Stephen W Smith et al. 2, místo neznámé: European Heart Journal – Digital Health, 2024, Sv. 5. <https://doi.org/10.1093/ehjdh/ztad074>.
6. AI-Powered Smartphone Application for Detection of Left Ventricular Systolic Dysfunction using 12-Lead ECG. Anthony Demolder, MD, MSc, PhD, Robert Herman, MD, Boris Vavrik, MSc et al. 1, místo neznámé: Circulation, 2024, Sv. 150. https://doi.org/10.1161/circ.150.suppl_1.14141318.

7. <https://cardiomatics.com>. [Online] [Citace: 26. 9.2025.] <https://cardiomatics.com/clinical-evidence-2024/>.
8. Assessment of the atrial fibrillation burden in Holter electrocardiogram recordings using artificial intelligence. Hennings E, Coslovsky M, Paladini RE, et al. 4. místo neznámé: *Cardiovasc Digit Health J*, 2023, Sv. 27. doi: 10.1016/j.cvdhj.2023. 01. 003.
9. www.irhythmtech.com. [Online] [Citace: 26. 9.2025.] <https://www.irhythmtech.com/us/en/healthcare-professionals/clinical-resource-center>.
10. Comparative effectiveness and healthcare utilization for ambulatory cardiac monitoring strategies in Medicare beneficiaries. Matthew R. Reynolds, Rod Passman, Jason Swindle, et al. místo neznámé: *American Heart Journal*, 2024, Sv. 269. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2023. 12. 002>.
11. <https://www.idoven.ai>. Idovent. [Online] [Citace: 2027. 9.2025.] <https://www.idoven.ai/platform>.
12. Enhanced detection of atrial fibrillation in single-lead electrocardiograms using a Cloud-based artificial intelligence platform. De Guio F, Rienstra M, Lillo-Castellano JM, et al. 7. místo neznámé: *Heart Rhythm*, 2025, Sv. 22. doi: 10.1016/j.hrthm.2024. 12. 048.
13. Artificial intelligence cloud platform improves arrhythmia detection from insertable cardiac monitors to 25 cardiac rhythm patterns through multi-label classification. Quartieri F, Marina-Breyse M, Toribio-Fernandez R, et al. místo neznámé: *Journal of Electrocardiology*, 2023, Sv. 81. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2023. 07. 001.
14. volta-medical. <https://www.volta-medical.us>. [Online] <https://www.volta-medical.us/volta-af-xplorer>.
15. Artificial intelligence for individualized treatment of persistent atrial fibrillation: a randomized controlled trial. Deisenhofer, I., Albenque, JP., Busch, S. et al. místo neznámé: *Nat Med* 31, 1286–1293, 2025.
16. AF Ablation Guided by Spatiotemporal Electrogram Dispersion Without Pulmonary Vein Isolation: A Wholly Patient-Tailored Approach. Julien Seitz, MD a Clément Bars, MD, Guillaume Théodore, MD et al. 3. místo neznámé: *JACC Journal*, 2017, Sv. 69.
17. Artificial intelligence software standardizes electrogram-based ablation outcome for persistent atrial fibrillation. Julien Seitz MD, Théophile Mohr Durdez MSc, Jean P. Albenque MD, et al. 111. místo neznámé: *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*, 2022, Sv. 33.
18. inheartmedical.com. [Online] [Citace: 25. 9.2025.] <https://www.inheartmedical.com/about>.
19. inHEART Models software – novel 3D cardiac modeling solution. John LA, Tomashitis B, Gowani Z, et al. 10. místo neznámé: *Expert Rev Med Devices*, 2023, Sv. 20. DOI: 10.1080/17434440.2023.2247983.
20. [Online] <https://www.gehealthcare.co.uk/>. [Citace: 28. 9.2025.] <https://www.gehealthcare.co.uk/products/computed-tomography/revolution-family/ecg-less-cardiac-ct>.
21. Coronary computed tomography angiography without ECG leads; A feasibility study. Brian Thomsen, Ali Nabipour, Sanaz Asadian, et al. místo neznámé: *Current Problems in Diagnostic Radiology*, 2025. DOI: 10.1067/j.cpradiol.2025. 04. 019.
22. Comparing image quality of coronary CT angiography with and without ECG-gating in wide-detector CT. Kun Wang, Yueqiao Zhang, Bin Chen, et al. místo neznámé: *Front Cardiovasc Med.*, 2025. doi: 10.3389/fcvm.2025.1570743.
23. Usefulness of second-generation motion correction algorithm in improving delineation and reducing motion artifact of coronary computed tomography angiography. Shintaro Yamaguchi, Yasutaka Ichikawa, Masafumi Takafuji, et al. 3. místo neznámé: *Journal of Cardiovascular Computed Tomography*, 2024, Sv. 18. <https://doi.org/10.1016/j.jcct.2024. 02. 008>.
24. <https://avicenna.ai>. [Online] [Citace: 9. 28.2025.] <https://avicenna.ai/medical-device-regulation/>.
25. Deep Learning-Based Algorithm for Automatic Detection of Pulmonary Embolism in Chest CT Angiograms. Grenier, P. A., Ayobi, A., Quenet, S., et al. 7. místo neznámé: *Diagnostics*, 2023, Sv. 13. <https://doi.org/10.3390/diagnostics13071324>.
26. Performance and clinical utility of an artificial intelligence-enabled tool for pulmonary embolism detection. Angela Ayobia, Peter D. Changb, Daniel S. Chowb, et al. místo neznámé: *Clinical Imaging*, 2024, Sv. 113.
27. Performance Evaluation of an Artificial Intelligence (AI)-based Algorithm for Incidental Findings of Pulmonary Embolism. A. Ayobi, J. Schlossman, S. Salehi et al. místo neznámé: *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 2024, Sv. 209. https://doi.org/10.1164/ajrccm-conference.2024.209.1_MeetingAbstracts.A5074.
28. Contribution of an Artificial Intelligence Tool in the Detection of Incidental Pulmonary Embolism on Oncology Assessment Scans. Samy Ammari, Astrid Orfali Camez, Angela Ayobi, et al. 11. místo neznámé: *Life*, 2024, Sv. 14. <https://doi.org/10.3390/life14111347>.

Další literatura u autora
a na www.casopisvnitrnilekarstvi.cz

E22 | ZE SPOLEČNOSTI

Internista a kardiolog profesor Richard Češka se stal šéfem světové interní medicíny

Internista a kardiolog profesor Richard Češka se stal šéfem světové interní medicíny

Žijeme v době, kdy můžeme každý den v televizi vidět naše skvělé špičkové sportovce (například Ester Ledeckou a Davida Pastrňáka jak „drží palec“ v reklamě), kteří si zaslouží obdiv a jistě ho i u mě mají! Je však charakteristické, že světový úspěch lékaře, internisty a kardiologa, profesora MUDr. Richarda Češky, CSc., FACP, FEFIM, zcela unikl pozornosti všech medií. Richard Češka je President Elect International Society of Internal Medicine (ISIM), funkce presidenta této společnosti se ujme na dvouleté období v roce 2026. Na stránkách této společnosti se můžeme dočíst, že jejím hlavním cílem je šíření vědeckých poznatků a jednoty interní medicíny, vzdělávání mladých internistů v celém světě. V době nesmírného rozvoje specializace a sub-specializace do mnoha oborů je snahou ISIM posilovat pozici interní medicíny jako integrální součásti globální péče o zdraví. To, že se presidentem této významné společnosti stal právě český lékař je vynikajícím úspěchem naší medicíny a jistě je

na téma „Farmakoterapie hyperlipoproteinémií“, habilitoval v roce 2001 a profesorem vnitřního lékařství se stal v roce 2006. Profesní život spojil s III. interní klinikou 1. LF UK a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze, kde od práce sekundárního lékaře, asistenta kliniky, docenta a profesora dospěl do funkce zástupce přednosty kliniky a vedoucího „Centra preventivní kardiologie“ III. interní kliniky. Jeho hlavním vědeckým zájmem byly prakticky celou dobu „lipidy“ – diagnostika a léčba hyperlipoproteinémií a s tím spojená úzce preventivní kardiologie. Profesní život Richarda Češky významně ovlivnil pobyt v USA, konkrétně v Gladstone Institute for Cardiovascular Disease v San Francisku. Aktivní byl samozřejmě také na poli vědeckém, má více než 200 publikací, je autorem a spoluautorem 9 monografií, citací má celkem 4189, H index je 29.

Od roku 2006 do současné doby je předsedou České internistické společnosti ČLS JEP. V letech 2016–2021 byl vědecký sekretář

CELÝ ČLÁNEK NAJDETE V ARCHIVU ČLÁNKŮ NA WEBU ČASOPISU U ČÍSLA 1/2026

Vnitřní lékařství

Ročník 72, 2026, číslo 1

Předseda redakční rady:

prof. MUDr. Miroslav Souček, CSc.

Výkonní šéfredaktoři:

prof. MUDr. Hana Rosolová, DrSc., prof. MUDr. David Karásek, Ph.D.

Užší redakční rada:

prof. MUDr. David Karásek, Ph.D., MUDr. Zdeněk Monhart, Ph.D.,
MUDr. Hana Šarapatková, Ph.D., MUDr. Jan Škrha jr., Ph.D.,
prof. MUDr. Hana Rosolová, DrSc., prof. MUDr. Jan Václavík, Ph.D.,
prof. MUDr. Michal Vrablík, Ph.D.

Širší redakční rada:

prof. MUDr. Richard Češka, CSc., FACP, FEFIM, prof. MUDr. Andrej Dukát, CSc.,
prof. MUDr. Pavel Horák, CSc., prof. MUDr. Petr Husa, CSc., doc. MUDr. Peter Jackuliak, PhD., MPH,
doc. MUDr. Soňa Kiňová, CSc., prof. MUDr. Milan Kolář, Ph.D.,
prof. MUDr. Milan Kvapil, CSc., MBA, prof. MUDr. Michal Kršek, CSc.,
MUDr. Jana Lacinová, prof. MUDr. Ivica Lazúrová, DrSc, FRCP,
prof. MUDr. Marián Mokáň, DrSc, FRCP, MUDr. Barbora Nussbaumerová, Ph.D.,
MUDr. Jindřich Olšovský, Ph.D., prof. MUDr. Juraj Payer, CSc., prof. MUDr. Ivan Rychlík, CSc., FASN, FERA,
prof. MUDr. Vladimír Soška, CSc., prof. MUDr. Jindřich Špínar, CSc.,
prof. MUDr. Štěpán Svačina, DrSc., MBA, prof. MUDr. Eva Topinková, CSc.,
doc. MUDr. Ondřej Urban, Ph.D., prof. MUDr. Jiří Vítovec, CSc., prof. MUDr. Jiří Widimský jr., CSc.



Vydavatel:

Česká lékařská společnost J. E. Purkyně, z. s.
Sokolská 490/31, 120 26 Praha, IČ 00444359

Adresa redakce:

SOLENE, s. r. o., Lazecká 297.51, 779 00 Olomouc
tel: +420 582 397 407, www.solen.cz

Redaktorka:

Mgr. Kateřina Dostálová, dostalova@solen.cz
tel: +420 725 003 510

Grafická úprava a sazba:

DTP SOLENE, Michal Bajnok, bajnok@solen.cz

Obchodní oddělení:

Mgr. Martin Jíša, jisa@solen.cz,
Charlese de Gaulla 3, 160 00 Praha 6
tel: +420 734 567 855

**Vydavatel nese odpovědnost za údaje
a názory autorů jednotlivých článků či inzerátů.**

**Reprodukce obsahu je povolena pouze
s přímým souhlasem redakce.**

**Redakce si vyhrazuje právo příspěvky krátit
či stylisticky upravovat.**

Na otištění rukopisu není právní nárok.

Předplatné v ČR:

Cena předplatného (8 čísel) včetně supplement na rok 2026
je 1 950 Kč.

Časopis můžete objednat na www.solen.cz,
e-mailem: predplatne@solen.cz,
telefonem: +420 734 254 064

Předplatné v SR:

Cena předplatného (8 čísel) včetně supplement na rok 2026 je 116 €.

Mediaprint-Kapa Pressegrasso, a. s.
Oddelenie inej formy predaja
P. O. BOX 183, 830 00 Bratislava 3
tel: 0800 188 826
e-mail: predplatne@mpkapa.eu
www.ipredplatne.sk

Registrace MK ČR pod číslem E 1202

ISSN 0042-773X (print), ISSN 1801-7592 (on-line)

Citační zkratka: Vnitř Lék.

Časopis je indexován v:

EMBASE: Excerpta Medica, SCOPUS, MEDLINE, Index Medicus,
Bibliographia medica Českoslovacca, Bibliographia medica Slovaca,
Index Copernicus International, Chemical Abstracts, INIS Atomindex



Čtvrtstoletí zkušeností se vzděláváním lékařů

Při **on-line** vzdělávání
jsme zaregistrovali
40 458 lékařů



Weby našich časopisů
mají **měsíčně více**
než milion zobrazení.



Spustili jsme
podcastové
AI-dialogy



Uspořádali jsme
1 255 kongresů
a seminářů



Řekli o nás...

Podívejte se na krátká videa
se zkušenostmi těch, kteří s námi
spolupracují od samého začátku →



V našich časopisech
jsme vydali **18 260**
odborných článků

Nevěnujeme
se jen práci.
V Solenu se
narodilo **46 dětí**



SOLEN MEDICAL EDUCATION
www.solen.cz

