



ČESKÁ KARDIOLOGICKÁ SPOLEČNOST
THE CZECH SOCIETY OF CARDIOLOGY



ČESKÁ SPOLEČNOST
KARDIOVASKULÁRNÍ
CHIRURGIE

ČESKÁ SPOLEČNOST KARDIOVASKULÁRNÍ CHIRURGIE
CZECH SOCIETY FOR CARDIOVASCULAR SURGERY

Ročník | Volume 61 • Číslo | Number 2 • Květen/Červen | May/June 2019

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

Cor et Vasa

**Číslo věnované zkráceným verzím guidelines
Evropské kardiologické společnosti z roku 2018**

Čtvrtá univerzální definice infarktu myokardu

**Souhrn Doporučených postupů ESC/EACTS
pro revaskularizaci myokardu, 2018**

**Souhrn Doporučení ESC pro diagnostiku
a léčbu synkopy, 2018**

**Souhrn Doporučení ESC pro léčbu
kardiovaskulárních onemocnění v těhotenství, 2018**

**Doporučení pro deaktivaci ICD u pacientů
v terminální fázi života**

**Společné stanovisko EAPC a EACI k indikaci
a interpretaci kardiovaskulárních zobrazovacích
metod při vyšetřování atletického srdce**



ZVÝŠENÝ LDL-C JE JIŽ MINULOSTÍ

**PŘIDÁNÍM PŘÍPRAVKU
REPATHA® MAXIMALIZUJTE
ÚČINNOST OD ZAČÁTKU¹**



Zkrácená informace o léčivém přípravku REPATHA

▼ Tento léčivý přípravek podléhá dalšímu sledování. To umožní rychlé získání nových informací o bezpečnosti. Žádáme zdravotnické pracovníky, aby hlásili jakákoli podezření na nežádoucí účinky.

Název léčivého přípravku: Repatha 140 mg injekční roztok v předplněném peru. **Kvalitativní a kvantitativní složení:** Jedno předplněné pero obsahuje evolocumabum 140 mg v 1 ml roztoku. **Léková forma:** Injekční roztok. **Terapeutické indikace:** Léčba primární hypercholesterolemie (heterozygotní familiární a nefamiliární) nebo smíšené dyslipidemie u dospělých jako přídavek k dietě, a to: 1. v kombinaci se statinem nebo statinem a s dalšími hypolipidemiky u pacientů, u kterých není dosaženo cílových hladin LDL-C maximální tolerovanou dávkou statinu, nebo 2. v monoterapii nebo v kombinaci s dalšími hypolipidemiky u pacientů, kteří netolerují statin nebo u kterých je statin kontraindikován. Léčba homozygotní familiární hypercholesterolemie v kombinaci s dalšími hypolipidemiky u dospělých a dospívajících pacientů ve věku 12 let a starších. Léčba prokázaného aterosklerotického kardiovaskulárního onemocnění u dospělých ke snížení kardiovaskulárního rizika, a to 1. v kombinaci s maximální tolerovanou dávkou statinu s dalšími hypolipidemiky nebo bez nich, nebo 2. samostatně nebo v kombinaci s dalšími hypolipidemiky u pacientů, kteří netolerují statin nebo u kterých je statin kontraindikován. **Dávkování a způsob podání:** Přípravek Repatha se podává subkutánně do břicha, stehna nebo do horní oblasti paže. Přípravek Repatha je určen pro podávání samotnými pacienty po řádném výškolení, případně vyškolenou osobou k podávání tohoto přípravku. **Primární hypercholesterolemie a smíšená dyslipidemie u dospělých:** Doporučená dávka je 140 mg 1x za dva týdny nebo 420 mg 1x měsíčně. Obě dávky jsou klinicky ekvivalentní. **Homozygotní familiární hypercholesterolemie u dospělých a dospívajících pacientů ve věku 12 let a starších:** Úvodní doporučená dávka je 420 mg 1x měsíčně. Pokud nebylo po 12 týdnech dosaženo klinicky významné odpovědi na léčbu, frekvenci dávek je možné zvýšit na 420 mg 1x za 2 týdny. Pacienti na aferéze mohou zahájit léčbu dávkou 420 mg 1x za 2 týdny, aby toto schéma odpovídalo cyklu aferýzy. **Prokázané aterosklerotické kardiovaskulární onemocnění u dospělých:** Doporučená dávka přípravku Repatha je buď 140 mg 1x za dva týdny nebo 420 mg 1x měsíčně. Obě dávky jsou klinicky ekvivalentní. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku. **Zvláštní upozornění a opatření pro použití:** Porucha funkce ledvin: U pacientů s těžkou poruchou funkce ledvin (definovanou jako glomerulární filtrace < 30 ml/min/1,73 m²) jsou zkušenosti omezené a přípravek Repatha se má používat s opatrností. **Porucha funkce jater:** Pacienti s těžkou poruchou funkce jater (Child-Pugh C) nebyli studováni a přípravek Repatha se má používat s opatrností. **Suchý přírodní kaučuk:** Kyt skleněné předplněné injekční stříkačky je vyroben ze

suchého přírodního kaučuku (derivát latexu), který může vyvolávat alergické reakce. **Interakce s jinými léčivými přípravky a jiné formy interakce:** S přípravkem Repatha nebyly provedeny žádné formální lékové studie interakcí. V klinických studiích s přípravkem Repatha byla hodnocena farmakokinetická interakce mezi statiny a evolocumabem. Při použití kombinace statinu a přípravku Repatha není nutná úprava dávky statinu. **Fertilita, těhotenství a kojení:** Údaje o podávání přípravku Repatha těhotným ženám jsou omezené nebo nejsou k dispozici. Přípravek Repatha lze v těhotenství použít pouze tehdy, když klinický stav ženy vyžaduje léčbu evolocumabem. Není známo, zda se evolocumab vylučuje do lidského mateřského mléka. Riziko pro kojené novorozence/kojence nelze vyloučit. Na základě posouzení prospěšnosti kojení pro dítě a prospěšnosti léčby pro matku je nutno rozhodnout, zda přerušit kojení nebo ukončit/přerušit podávání přípravku Repatha. Nejsou k dispozici žádné údaje o vlivu evolocumabu na fertilitu u člověka. **Nežádoucí účinky:** Nejčastěji hlášené nežádoucí účinky v hlavních klinických kontrolovaných studiích při podávání doporučených dávek byly nasopharyngitis (7,4 %), infekce horních cest dýchacích (4,6 %), bolest zad (4,4 %), artralgie (3,9 %), chřipka (3,2 %) a reakce v místě vpichu injekce (2,2 %). **Zvláštní opatření pro uchovávání:** Uchovávejte v chladničce (2 °C – 8 °C). Chraňte před mrazem. Uchovávejte v původním obalu, aby byl přípravek chráněn před světlem. Po vyjmutí z chladničky může být přípravek Repatha uchováván při pokojové teplotě (do 25 °C) v původním obalu a musí se použít do 1 měsíce. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Amgen Europe B.V., Minervum 7061, NL-4817 ZK Breda, Nizozemsko **Registrační číslo EU/1/15/1016/003 Datum revize textu:** květen 2018

Před předepsáním přípravku se, prosím, seznámte s úplným zněním Souhrnu údajů o přípravku. Výdej léčivého přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění v indikaci primární hypercholesterolemie nebo smíšené dyslipidemie u pacientů adherujících k dietním opatřením i ke stávající hypolipidemické léčbě v kombinaci s vysoce intenzivní hypolipidemickou terapií.*

* Všímněte si, prosím, změn v informacích o léčivém přípravku.

SC-CZ-AMG145-00035

URČENO PRO ODBORNOU VEŘEJNOST.

Amgen s.r.o., Klimentská 46, 11002 Praha 1

Tel.: +420 221 773 500, www.amgen.cz

1. SPC Repatha, květen 2018.

AMGEN®

Cardiovascular

Amgen s.r.o.

Klimentská 1216/46,
110 02 Praha 1, Česká republika
Tel.: +420 221 773 500
www.amgen.cz

Date of preparation: May 2018 – CZ-P-145-1116-040642(3)

Repatha®
(evolocumab)

Cor et Vasa

S PŘÍLOHOU Kardio

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

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

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

Příspěvky jsou publikovány v češtině, slovenštině anebo v angličtině.

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

Cor et Vasa je citována v databázích EMBASE, Scopus, ESC Search Engine a Emerging Sources Citation Index společnosti Thomson and Reuters.

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

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

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

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

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

Vychází 6x ročně
Povoleno Ministerstvem kultury ČR E 18519.
ISSN 0010-8650 (print), ISSN 1803-7712 (online)
© 2019, ČKS.

Vydavatel

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

Předseda

Prof. MUDr. Miloš Táborský, CSc., FESC, FACC, MBA

Odpovědná redaktorka

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

Inzerce

Radka Tichá
Tel.: +420 725 483 718
E-mail: radka.ticha@kardio-cz.cz

Distribuce, předplatné

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

Pro členy ČKS je roční předplatné tištěného časopisu 600 Kč, pro nečleny ČKS 1 000 Kč, kontaktujte prosím paní Radku Tichou: radka.ticha@kardio-cz.cz

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

Pre-press

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

Tisk

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

Cor et Vasa

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

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

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

Contributions appear in the Czech, Slovak or English language.

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

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

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

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

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

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

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

Published 6 times a year

Permission E 18519 granted by the Ministry of Culture of the Czech Republic.

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

© 2019, ČKS.

WITH SUPPLEMENT

Kardio

Publisher

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

President

Prof. MUDr. Miloš Táborský, CSc., FESC, FACC, MBA

Managing Editor

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

Advertising information

Radka Tichá
Tel.: +420 725 483 718
E-mail: radka.ticha@kardio-cz.cz

Distribution, subscription

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

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

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

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

Pre-press

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

Print

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

Cor et Vasa

EDITOR-IN-CHIEF

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

DEPUTY EDITORS

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

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

ASSOCIATE EDITORS

Jozef Bartunek , Aalst, Belgium	Hana Rosolová , Plzeň, Czech Republic
Vladimír Džavík , Toronto, Canada	Miloš Táborský , Olomouc, Czech Republic
Jan Filipovský , Plzeň, Czech Republic	Michal Tendera , Katowice, Poland
Petr Kala , Brno, Czech Republic	Josef Veselka , Prague, Czech Republic

SENIOR EDITORS (EMERITUS)

Jiří Widimský Sr., Prague, Czech Republic
Vladimír Staněk, Prague, Czech Republic

INTERNATIONAL EDITORIAL BOARD

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

KDYBYSTE LÉČILI SAMI SEBE, CO ZVOLÍTE? ÚČINNOST NEBO BEZPEČNOST?



Volte obojí!

Účinnost a bezpečnost s přípravkem ELIQUIS®¹

Eliquis®
apixaban

- Superiorita v prevenci CMP a SE vs. warfarin¹
- Superiorita ve snížení rizika výskytu závažného krvácení vs. warfarin¹

ZKRÁCENÁ INFORMACE O PŘÍPRAVKU ELIQUIS® 2,5 mg a 5 mg potahované tablety. • **Léčivá látka:** Apixabanum 2,5 mg nebo 5 mg v jedné potahované tabletě. **Indikace:** Prevence žilních tromboembolických příhod (VTE) u dospělých pacientů, kteří podstoupili elektivní náhradu kyčelního nebo kolenního kloubu. Prevence cévní mozkové příhody (CMP) a systémové embolie (SE) u dospělých pacientů s nevalvulární fibrilací síní (NVAF) a s jedním nebo více rizikovými faktory, jako jsou předchozí cévní mozková příhoda nebo tranzitorní ischemická ataka (TIA); věk ≥ 75 let; hypertenze; diabetes mellitus; symptomatické srdeční selhání (třída NYHA $\geq$ II). Léčba hluboké žilní trombózy (DVT) a plicní embolie (PE), a prevence rekurentní DVT a PE u dospělých. **Dávkování a způsob podání:** Prevence žilních tromboembolických příhod (VTE): 2,5 mg perorálně 2x denně. Počáteční dávka by měla být užitá 12 až 24 hodin po operaci. Doporučená délka léčby je 32 až 38 dní (náhrada kyčelního kloubu) a 10 až 14 dní (náhrada kolenního kloubu). Prevence cévní mozkové příhody (CMP) a systémové embolie (SE) u dospělých pacientů s nevalvulární fibrilací síní (NVAF): 5 mg perorálně 2x denně, snížená dávka 2,5 mg perorálně 2x denně. Léčba akutní DVT a léčba PE: 10 mg perorálně 2x denně prvních 7 dní; poté 5 mg perorálně 2x denně. Prevence rekurentní DVT a PE: 2,5 mg perorálně 2x denně po dokončení 6-ti měsíční léčby apixabanem nebo jiným antikoagulem. Tablety přípravku Eliquis se zapíjejí vodou bez závislosti na jídle a lze je také podat rozdrcené a rozmíchané v tekutině. Podrobnosti viz SPC. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku, klinicky významné aktivní krvácení, jaterní onemocnění spojené s koagulopatií a klinicky relevantním rizikem krvácení, léze nebo stav s významným rizikem závažného krvácení, souběžná léčba jinými antikoagulemi. **Zvláštní upozornění:** Doporučuje se, aby byl přípravek Eliquis používán s opatrností v podmínkách vyššího rizika krvácení. Podávání přípravku Eliquis se musí přerušit, jestliže se vyskytne závažné krvácení. Přípravek Eliquis by měl být vysazen nejméně 48 hodin před elektivní operací nebo invazivními výkonem se středním nebo vysokým rizikem krvácení a nejméně 24 hodin před výkonem s nízkým rizikem krvácení. Permanentní epidurální nebo intratekální katetry musí být odstraněny nejpozději 5 hodin před podáním první dávky přípravku Eliquis. Souběžné užívání přípravku Eliquis s antiagregancii zvyšuje riziko krvácení; při souběžné léčbě NSAID včetně ASA, je třeba dbát zvýšené opatrnosti. Podrobnosti k podání u poruch ledvin a jater a hemodynamicky nestabilních pacientů viz SPC. **Interakce:** Užívání se nedoporučuje u pacientů, kteří současně užívají systémové silné inhibitory CYP3A4 a P-gp, jakými jsou např. azolová antimykotika a inhibitory HIV proteázy. Při současném podávání se slabšími inhibitory CYP3A4 a/nebo P-gp není nutná úprava dávky apixabanu. Při současném podávání apixabanu se silnými induktory CYP3A4 a P-gp není nutná žádná úprava dávky apixabanu, avšak silné induktory CYP3A4 a P-gp by se měly současně podávat s opatrností. **Těhotenství a kojení:** Užívání apixabanu v průběhu těhotenství se nedoporučuje. **Nežádoucí účinky:** Časté: krvácení (oční, epistaxe, záněs, gastrointestinální, rektální, hematurie, hematomy), kontuze, u prevence VTE po ortopedických výkonech také anémie a nauzea. **Předávkování:** Neexistuje antidotum přípravku Eliquis. Předávkování apixabanem může způsobit vyšší riziko krvácení. **Uchovávání:** Žádné zvláštní podmínky uchovávání. **Balení:** Eliquis 2,5 mg: 20, 60, 60x1 nebo 168 potahovaných tablet v blistru. Eliquis 5 mg: 28, 60 nebo 168 potahovaných tablet v blistru. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Bristol-Myers Squibb/Pfizer EEIG, Bristol-Myers Squibb House, Uxbridge Business Park, Sanderson Road, Uxbridge, Middlesex UB8 3PH, Velká Británie. **Registrační číslo:** EU/1/11/691/002-4,9,11,13,14. **Datum první registrace:** 18.05.2011. **Datum poslední revize textu:** 18.05.2011. **Výdej léčivé přípravku** je vázán na lékařský předpis. Přípravek je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Před předepsáním se prosím seznáme s úplnou informací o přípravku.

CMP – cévní mozková příhoda, SE – systémová embolie

Reference: 1. Granger CB et al. N Engl J Med. 2011; 365: 981–992

ELQ-2018.01.035

Obsah | Contents

Svazek | Volume 61

Číslo | Number 2

Doporučení pro... | Guidelines

Čtvrtá univerzální definice infarktu myokardu. Souhrn dokumentu vypracovaný Českou kardiologickou společností R. Rokyta, T. Janota, R. Pudil, T. Hnátek	106
Doporučené postupy ESC/EACTS pro revaskularizaci myokardu, 2018. Souhrn dokumentu připravený Českou kardiologickou společností, Českou asociací intervenční kardiologie a Českou společností kardiovaskulární chirurgie ČLS JEP M. Mates, P. Němec, M. Želízko, J. Harrer, P. Kala.	123
Doporučení ESC pro diagnostiku a léčbu synkopy, 2018. Souhrn dokumentu připravený Českou kardiologickou společností J. Kautzner, V. Doupal, P. Neužil	158
Doporučení ESC pro léčbu kardiovaskulárních onemocnění v těhotenství, 2018. Souhrn dokumentu připravený Českou kardiologickou společností Z. Moťovská, M. Hutýra, J. Pařenica	195
Doporučení pro deaktivaci implantabilních kardioverterů-defibrilátorů u pacientů v terminální fázi života. Společný dokument odborných společností: České kardiologické společnosti, z.s.; České společnosti paliativní medicíny ČLS JEP; České gerontologické a geriatrické společnosti ČLS JEP M. Gřiva, M. Táborský, H. Krejčíková, J. Matějek	238
Seznam firem inzerujících v tomto čísle	244

Odborné stanovisko | Expert consensus statement

Společné stanovisko European Association of Preventive Cardiology a European Association of Cardiovascular Imaging k indikaci a interpretaci kardiovaskulárních zobrazovacích metod při vyšetřování atletického srdce. Souhrn dokumentu připravený Českou kardiologickou společností a Českou společností tělovýchovného lékařství O. Jiravský, E. Sovová, B. Jiravská Godula, R. Pudil, A. Linhart, V. Tuka	245
---	-----

Kardio Příloha | Supplement

Zpráva o knize

Jana Rubáčková Popelová a kolektiv: Vrozené srdeční vady v dospělosti J. Petrášek	260
--	-----

Čtvrtá univerzální definice infarktu myokardu.

Souhrn dokumentu vypracovaný Českou kardiologickou společností

(Fourth universal definition of myocardial infarction.

Summary of the document prepared by the Czech Society of Cardiology)

Richard Rokyta^a, Tomáš Janota^b, Radek Pudil^c, Tomáš Hnátek^d

^a Kardiologická klinika, Lékařská fakulta Plzeň, Univerzita Karlova a Fakultní nemocnice Plzeň, Plzeň

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

^c I. interní kardiologická klinika, Lékařská fakulta Hradec Králové, Univerzita Karlova a Fakultní nemocnice Hradec Králové, Hradec Králové

^d Interní klinika, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Ústřední vojenská nemocnice, Praha

**Autoři původního textu ESC v plném znění:¹ Kristian Thygesen,
Joseph S. Alpert jménem Joint ESC/ACCF/AHA/WHF
Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction.**

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Vložen do systému: 26. 2. 2019

Přijat: 5. 3. 2019

Dostupný online: 4. 4. 2019

Klíčová slova:

Čtvrtá univerzální definice
infarktu myokardu
Doporučené postupy
Infarkt myokardu
Poškození myokardu

Keywords:

Fourth universal definition of
myocardial infarction
Guidelines
Myocardial infarction
Myocardial injury

© 2019 European Society of Cardiology. All rights reserved.
Published by the Czech Society of Cardiology.
For permissions: please e-mail: guidelines@escardio.org

Adresa pro korespondenci: Prof. MUDr. Richard Rokyta, Ph.D., Kardiologická klinika, Lékařská fakulta Plzeň, Univerzita Karlova a Fakultní nemocnice Plzeň, alej Svobody 80, 304 60 Plzeň, e-mail: rokyta@fnplzen.cz

DOI: 10.33678/cor.2019.004

Tento článek prosím citujte takto: Rokyta R, Janota T, Pudil R, Hnátek T. Čtvrtá univerzální definice infarktu myokardu. Souhrn dokumentu vypracovaný Českou kardiologickou společností. Cor Vasa 2019;61:e106–e122.

Obsah

1 Co je nového v univerzální definici infarktu myokardu (universal definition of myocardial infarction, UDMI)?	108	19 Tako-tsubo syndrom	117
2 Univerzální definice myokardiálního poškození a infarktu myokardu	109	20 Infarkt myokardu bez obstrukce koronárních tepen	117
3 Úvod	110	21 Poškození myokardu a/nebo infarkt myokardu při onemocnění ledvin	117
4 Patologická charakteristika myokardiální ischemie a infarktu myokardu	110	22 Poškození myokardu a/nebo infarkt myokardu u kriticky nemocných pacientů	117
5 Detekce myokardiálního poškození a infarktu myokardu pomocí biomarkerů	110	23 Biochemické postupy v diagnostice myokardiálního poškození a infarktu myokardu	117
6 Klinické projevy infarktu myokardu	111	24 Analytická problematika srdečních troponinů	118
7 Klinická klasifikace infarktu myokardu	111	25 Horní referenční mez (99. percentil, URL – upper reference limit)	118
7.1 Infarkt myokardu typu 1	112	26 Praktické postupy v diagnostice myokardiálního poškození a infarktu myokardu	118
7.2 Infarkt myokardu typu 2	114	27 Elektrokardiografická diagnostika infarktu myokardu	119
7.3 Infarkt myokardu typu 2 a myokardiální poškození	114	28 Využití doplňkových EKG svodů	119
7.4 Infarkt myokardu typu 3	114	29 Elektrokardiografické známky myokardiálního poškození	119
8 Poškození myokardu asociované s výkonem na věnčitých tepnách	114	30 Proběhlý nebo němý/nerozpoznaný infarkt myokardu	120
9 Poškození myokardu asociované s perkutánní koronární intervencí (infarkt myokardu podtypu 4a)	114	31 Stavby, které sťažují EKG diagnostiku infarktu myokardu	120
10 Trombóza stentu/vstřebatelného stentu asociovaná s perkutánní koronární intervencí (infarkt myokardu podtypu 4b)	115	32 Poruchy vedení a kardiostimulace	120
11 Restenóza asociovaná s perkutánní koronární intervencí (infarkt myokardu podtypu 4c)	115	33 Fibrilace síní	120
12 Infarkt myokardu asociovaný s aortokoronárním bypassem (infarkt myokardu typu 5)	115	34 Zobrazovací metody	120
13 Jiné definice infarktu myokardu při perkutánní koronární intervenci a aortokoronárním bypassem	115	34.1 Echokardiografie	120
14 Rekurentní infarkt myokardu	115	34.2 Radionuklidové metody	120
15 Reinfarkt	116	34.3 Magnetická rezonance srdce (CMR)	121
16 Poškození myokardu a infarkt myokardu asociovaný se zákroky na srdci kromě revaskularizačních výkonů	116	34.4 CT koronarografie	121
17 Poškození myokardu a infarkt myokardu asociovaný s nekardiálními výkony	116	35 Použití zobrazovacích metod u akutního infarktu myokardu	121
18 Poškození myokardu a infarkt myokardu asociovaný se srdečním selháním	117	36 Použití zobrazovacích metod u proběhlého infarktu myokardu	122
		37 Význam univerzální definice infarktu myokardu v klinických studiích a registrech	122
		38 Němý/nerozpoznaný infarkt myokardu v epidemiologických studiích a programech kvality	122
		39 Individuální a veřejné dopady definice infarktu myokardu (UDMI)	122
		40 Globální perspektivy definice infarktu myokardu	122
		41 Využití univerzální definice infarktu myokardu (UDMI) ve zdravotnickém systému	122

1 Co je nového v univerzální definici infarktu myokardu (universal definition of myocardial infarction, UDMI)?

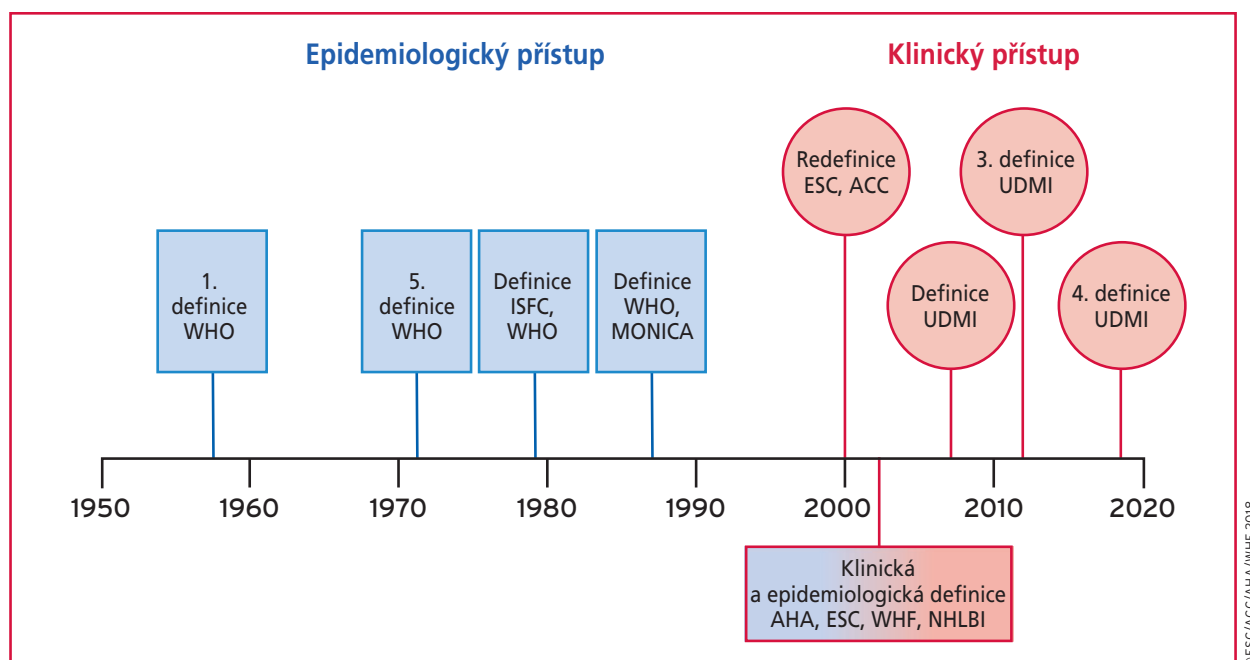
Co je nového v univerzální definici infarktu myokardu?
Nové okruhy
• Rozlišení infarktu myokardu a poškození myokardu. • Zdůraznění rozdílu mezi periprocedurálním myokardiálním poškozením po kardiálním či nekardiálním výkonu a infarktem myokardu. • Elektrická remodelace (myokardiální paměť) jako uvažovaná okolnost při hodnocení repolarizačních abnormalit při tachyarytmích, kardiostimulaci a převodních poruchách závislých na frekvenci. • Role kardiovaskulární magnetické rezonance v určení etiologie myokardiálního poškození. • Role CT koronarografie při podezření na infarkt myokardu.
Aktualizované okruhy
• Infarkt myokardu 1. typu: Zdůraznění kauzálního spojení mezi rupturou plátu a koronární aterosklerotickou okluzí; nový obr. 3. • Infarkt myokardu 2. typu: Nerovnováha mezi potřebou a dodávkou kyslíku bez závislosti na koronární aterosklerotické okluzi; nové obr. 4 a 5. • Infarkt myokardu 2. typu: Přítomnost či nepřítomnost onemocnění věnčitých tepen jako okolnost podstatná pro prognózu a léčbu. • Rozlišení myokardiálního poškození od infarktu myokardu 2. typu; nový obr. 6. • Infarkt myokardu 3. typu: Objasňuje, proč je užitečné odlišení infarktu myokardu 3. typu od náhlé srdeční smrti. • Infarkt myokardu 4. a 5. typu: Zdůrazňuje rozlišení periprocedurálního myokardiálního poškození a infarktu myokardu. • Srdeční troponin: Analytické otázky týkající se srdečních troponinů; nový obr. 7. • Zdůraznění přínosu stanovení srdečních troponinů vysoce senzitivními metodami. • Význam použití rychlých rule-out a rule-in protokolů k detekci myokardiálního poškození nebo infarktu myokardu. • Otázky spojené s užitím „delta“ kritérií k detekci myokardiálního infarktu nebo poškození. • Význam nově vzniklé frekvenčně nezávislé blokady pravého Tawarova raménka se specifickými repolarizačními znaky. • Elevace úseku ST ve svodu aVR se specifickými repolarizačními znaky jako ekvivalent STEMI. • Detekce myokardiální ischemie na EKG u pacientů s implantabilním kardioverterem-defibrilátorem nebo kardiostimulátorem. • Rozšíření role zobrazovacích metod včetně magnetické rezonance srdce v diagnostice infarktu myokardu; nový obr. 8.
Nové kapitoly
• Tako-tsubo syndrom • MINOCA • Chronické onemocnění ledvin • Fibrilace síní • Význam UDMI v klinických studiích a registrech • Někdy nebo nerozpoznaný infarkt myokardu

EKG – elektrokardiogram; MINOCA – infarkt myokardu bez obstrukce věnčitých tepen; STEMI – infarkt myokardu s elevacemi úseku ST.

2 Univerzální definice myokardiálního poškození a infarktu myokardu

Univerzální definice myokardiálního poškození a infarktu myokardu	
Kritéria myokardiálního poškození	
Pojem myokardiální poškození by měl být používán při zvýšení hodnoty srdečního troponinu (cTn) s alespoň jednou hodnotou nad 99. percentil (horní referenční mez, URL). Myokardiální poškození je považováno za akutní, je-li přítomen vzestup a/nebo pokles hodnoty cTn.	
Kritéria akutního infarktu myokardu (typy 1, 2 a 3)	
Pojem akutní infarkt myokardu by měl být používán, jestliže je přítomno myokardiální poškození s průkazem akutní myokardiální ischemie a je přítomen vzestup a/nebo pokles hodnot cTn s minimálně jednou hodnotou nad 99. percentil (URL) a je přítomno alespoň jedno z následujících kritérií: • příznaky myokardiální ischemie; • nové ischemické změny na EKG; • vývoj patologických kmitů Q; • nová ztráta viabilního myokardu prokázaná zobrazovacími metodami nebo nové regionální poruchy kinetiky, jejichž charakter je slučitelný s ischemickou etiologií; • nález koronárního trombu při angiografii nebo pitvě (netýká se infarktu myokardu typu 2 a 3). Posmrtný nález akutní aterotrombózy v tepně zásobující infarktovou oblast splňuje kritéria <i>infarktu myokardu 1. typu</i>. Průkaz nerovnováhy mezi myokardiální dodávkou a potřebou kyslíku nezávislý na přítomnosti akutní aterotrombózy splňuje kritéria <i>infarktu myokardu 2. typu</i>. Srdeční smrt u pacientů se symptomy odpovídajícími myokardiální ischemii a předpokládaně nové ischemické změny na EKG předtím, než jsou stanoveny hodnoty cTn, či v době, kdy ještě nejsou abnormální, splňuje kritéria <i>infarktu myokardu 3. typu</i>.	
Kritéria infarktu myokardu souvisejícího s výkonem na věnčitých tepnách (typy 4 a 5)	
Infarkt myokardu související s perkutánní koronární intervencí (PCI) je <i>infarkt typu 4a</i>. Infarkt myokardu související s koronárním bypasselem (CABG) je <i>infarkt typu 5</i>. Infarkt myokardu související s výkonem na věnčitých tepnách vzniklý ≤ 48 hodin od výkonu je arbitrárně definován jako vzestup hodnoty cTn $>$ pětinašobek pro <i>IM typu 4a</i> a $>$ desetinásobek 99. percentilu URL pro <i>IM typu 5</i> u pacientů s normálními výchozími hodnotami. Pacienti se zvýšenými hodnotami cTn před výkonem, u kterých jsou preprocedurální hodnoty stabilní ($\leq 20\%$ variace) nebo klesající, musejí splnit kritéria vzestupu $>$ pětinašobek či $>$ desetinásobek a výsledná hodnota musí být o $> 20\%$ vyšší než výchozí. Dále musí být přítomno alespoň jedno z následujících kritérií: • nové ischemické změny na EKG (týká se jen <i>IM typu 4a</i>); • vývoj nových patologických kmitů Q; • předpokládaně nová ztráta viabilního myokardu prokázaná zobrazovacími metodami, jejíž charakter je slučitelný s ischemickou etiologií; • angiografické nálezy odpovídající komplikacím vzniklým během výkonu, které omezily koronární průtok, např. koronární disekce či uzavěr velké epikardiální tepny nebo bypass, okluze či trombóza boční větve, narušení kolaterálního průtoku či distální embolizace. Izolovaný vývoj nových patologických kmitů Q odpovídá <i>IM typu 4a</i> a <i>IM typu 5</i> u obou revaskularizačních výkonů, pokud jsou hodnoty cTn zvýšené a stoupají, ale nemusejí dosahovat hodnot arbitrárně stanovených pro PCI a CABG. <i>IM typu 4</i> se dále dělí na <i>IM podtypu 4b</i> při in-stent trombóze a <i>IM podtypu 4c</i> při in-stent restenóze, které oba splňují kritéria <i>IM typu 1</i>. Posmrtný nález trombu souvisejícího s revaskularizační procedurou splňuje kritéria <i>podtypů IM 4a</i> nebo <i>IM 4b</i>, pokud se jednalo o implantaci stentu.	
Kritéria předchozího, němého nebo nerozpoznaného infarktu myokardu	
Jakékoli z následujících kritérií svědčí pro diagnózu předchozího, němého nebo nerozpoznaného infarktu myokardu: • Abnormální kmity Q s přítomností symptomů nebo bez přítomnosti symptomů, při vyloučení neischemických příčin. • Ztráta viabilního myokardu prokázaná zobrazovacími metodami, jejíž charakter je slučitelný s ischemickou etiologií. • Patologicko-anatomický nález předchozího infarktu myokardu.	

CABG – aortokoronární bypass; cTn – srdeční troponin; EKG – elektrokardiogram; IM – infarkt myokardu; PCI – perkutánní koronární intervence; URL – horní referenční mez (upper reference limit).



Obr. 1 – Historie definic infarktu myokardu. ACC – American College of Cardiology; AHA – American Heart Association; ESC – European Society of Cardiology; ISFC – International Society and Federation of Cardiology; MONICA – MONItoring of trends and determinants in Cardiovascular disease; NHLBI – National Heart, Lung, and Blood Institute; UDMI – Universal Definition of Myocardial Infarction; WHF – World Heart Federation; WHO – World Health Organization.

3 Úvod

Koncem 19. století ukazovaly pitevní nálezy možný vztah mezi trombotickým uzávěrem koronární tepny a infarktem myokardu (IM). Začátkem 20. století se objevil první klinický popis spojení mezi intrakoronárním trombem a doprovodnými klinickými projevy. V letech 1950–1970 stanovila Světová zdravotnická organizace (World Health Organization, WHO) definici IM postavenou primárně na elektrokardiografii (EKG) (obr. 1). Evropská kardiologická společnost (European Society of Cardiology, ESC) a American College of Cardiology (ACC) se po zavedení senzitivnějších srdečních biomarkerů shodly na tom, že myokardiální poškození při akutní ischemii myokardu by mělo být označováno jako infarkt myokardu. Tento princip byl dále rozpracován Global MI Task Force a v roce 2007 vznikl konsenzuální dokument Univerzální definice infarktu myokardu (Universal Definition of Myocardial Infarction, UDMI).

V roce 2012, po vývoji více senzitivních metod pro detekci biomarkerů myokardiálního poškození, Joint ESC/ACC/AHA/WHF Task Force vydala konsenzuální dokument „3. UDMI“. Studie ukázaly, že poškození myokardu (definované zvýšenou hodnotou srdečních troponinů – cTn) je časté a je spojeno s nepříznivou prognózou. Pro diagnózu IM je kromě zvýšených hodnot biomarkerů nutné splnění dalších kritérií. Neischemické poškození myokardu může být důsledkem mnoha srdečních onemocnění, např. myokarditidy. Je tedy důležité, aby klinik rozlišil, jestli se jedná o neischemické poškození myokardu nebo některý z podtypů infarktu myokardu.

Klinická kritéria pro infarkt myokardu

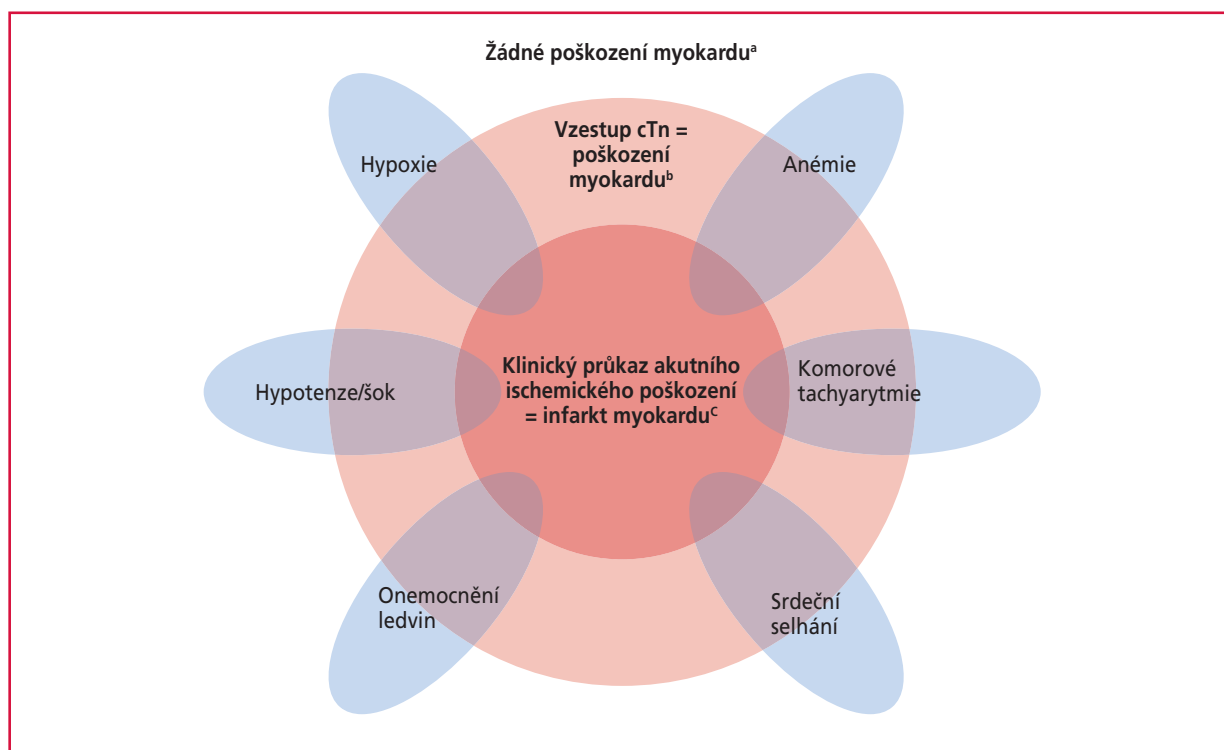
Klinická definice IM zahrnuje přítomnost akutního poškození myokardu způsobeného akutní ischemií myokardu a detekovaného zvýšenou hodnotou srdečních biomarkerů.

4 Patologická charakteristika myokardiální ischemie a infarktu myokardu

Z patologického pohledu je IM definován jako buněčná srdeční smrt způsobená prolongovanou ischemií. První ultrastrukturální změny se objevují 10–15 min po začátku ischemie a zahrnují úbytek srdečního glykogenu, povolení myofibril a disrupci sarkolemy. Abnormality na mitochondriální úrovni se objevují již 10 min po uzávěru věnčité tepny. Ale pro pitevní průkaz nekrózy srdečních myocytů (postupuje od subendokardu k subepikardu) může být zapotřebí i několikahodinová ischemie. Tento čas je delší při přítomnosti kolaterál, snížené spotřeby kyslíku v myokardu, intermitentní okluzi/reperfuzi, kdy může docházet k preconditioningu.

5 Detekce myokardiálního poškození a infarktu myokardu pomocí biomarkerů

Srdeční troponin I (cTnI) a T (cTnT) jsou složky kontraktálního systému kardiomyocytů a jsou exprimovány téměř výlučně v srdci. Zvýšené hodnoty cTnI při postižení ne-



©ESC/ACC/AHA/WHF 2018

Obr. 2 – Spektrum poškození myokardu (od žádného poškození po infarkt myokardu). Tyto kategorie poškození myokardu zahrnují různé příčiny (např. komorové tachyarytmie, srdeční selhání, onemocnění ledvin, hypotenze/šok, hypoxie, anémie). cTn – srdeční troponin; URL – horní referenční mez.

^a Žádné poškození myokardu = hodnoty cTn $\leq$ 99. percentil (URL) nebo nedetekovatelný cTn.

^b Poškození myokardu = hodnoty cTn $>$ 99. percentil (URL).

^c Infarkt myokardu = klinický průkaz ischemie myokardu a vzestup a/nebo pokles hodnot cTn.

kardiálních tkání nebyly zjištěny, ale postižené kosterní svaly mohou exprimovat proteiny detekovatelné soupravami pro stanovení cTnT. Pro hodnocení myokardiálního poškození by mělo být preferováno vyšetření cTnI a cTnT a pro klinické použití je doporučeno používání vysoce senzitivních souprav.

Jiné biomarkery, např. MB izoenzym kreatinkinázy (CK-MB), jsou méně senzitivní a méně specifické. Poškození myokardu může být akutní, pokud je nově zjištěn dynamický vzestup a/nebo pokles s alespoň jednou hodnotou cTnT $>$ 99. percentil URL; nebo chronické, při přítomnosti perzistentně zvýšených hodnot cTn.

Kritéria pro myokardiální poškození

Detekce zvýšené hodnoty cTn nad 99. percentil (URL, horní referenční mez). Poškození je akutní, pokud je přítomen vzestup a/nebo pokles hodnot cTn.

Akutní infarkt myokardu je akutní myokardiální poškození způsobené ischemií myokardu (obr. 2). Zvýšené hodnoty cTnT mohou být přítomny u stavů spojených s ischemií myokardu nebo u neischemických příčin (viz tabulku 1).

6 Klinické projevy infarktu myokardu

Klinicky může být ischemie myokardu nejčastěji rozpoznána na základě anamnézy a elektrokardiogramu (EKG). Mezi symptomy ischemie patří různé kombinace bolesti na hrudníku, horní končetiny, mandibuly nebo epigastria při námaze nebo v klidu nebo ekvivalenty ischemie jako např. dušnost nebo únava. Diskomfort je často difúzní, nikoliv bodový, není závislý na poloze nebo pohybech. Nicméně tyto symptomy nejsou pro myokardiální ischemii specifické. Infarkt myokardu může být spojen s atypickými symptomy, např. palpitacemi nebo srdeční zástavou, nebo může proběhnout asymptomaticky.

Diagnóza IM je správná, pokud jsou přítomné klinické nebo EKG projevy ischemie myokardu společně s myokardiálním poškozením se stoupajícími a/nebo klesajícími hodnotami cTn. Pacienti s podezřením na akutní koronární syndrom (AKS), u kterých byl IM vyloučen (normální hodnoty srdečních biomarkerů $\leq$ 99. percentil), mohou mít nestabilní anginu nebo jinou příčinu potíží.

7 Klinická klasifikace infarktu myokardu

Pro určení správné okamžité léčebné strategie (např. reperfúzní léčba) je obvyklá praxe stanovit pracovní diagnózu.

Tabulka 1 – Příčiny zvýšení hodnot srdečních troponinů v důsledku myokardiálního poškození
Myokardiální poškození způsobené akutní ischemií myokardu
Ruptura aterosklerotického plátu a trombóza
Myokardiální poškození způsobené akutní myokardiální ischemií v důsledku nepochybné mezi dodávkou a potřebou kyslíku
<i>Snížení myokardiální perfuze, např.</i> • Koronární spasmus, mikrovaskulární dysfunkce • Koronární embolizace • Disekce koronární arterie • Setrvalá bradyarytmie • Hypotenze nebo šok • Respirační selhání • Těžká anémie
<i>Zvýšená myokardiální potřeba kyslíku, např.</i> • Setrvalá tachyarytmie • Těžká hypertenze s hypertrofií levé komory i bez ní
Další příčiny myokardiálního poškození
<i>Srdeční příčiny, např.</i> • Srdeční selhání • Myokarditida • Kardiomyopatie (jakákoliv) • Tako-tsubo syndrom • Koronární revaskularizační procedura • Srdeční procedura jiná než revaskularizace • Katéetrová ablace • Defibrilační výboj • Srdeční kontuze
<i>Systémové příčiny, např.</i> • Sepse, infekční onemocnění • Chronická onemocnění ledvin • Cévní mozková příhoda, subarachnoidální krvácení • Plicní embolizace, plicní hypertenze • Infiltrativní onemocnění, např. amyloidóza, sarkoidóza • Chemoterapie • Kriticky nemocní • Velká fyzická zátěž

zu IM s elevacemi úseku ST (STEMI) u pacientů s bolestí na hrudníku nebo jinými ischemickými symptomy, kteří mají na EKG nově vzniklé elevace úseku ST ve dvou sousedních svodech nebo nově vzniklou raménkovou blokádu s ischemickými repolarizačními změnami (viz kapitulu 27). Koncept dělení AKS zahrnuje obvykle kategorie pacientů se STEMI, s infarktem myokardu bez elevací úseku ST (NSTEMI) a s nestabilní anginou.

7.1 Infarkt myokardu typu 1

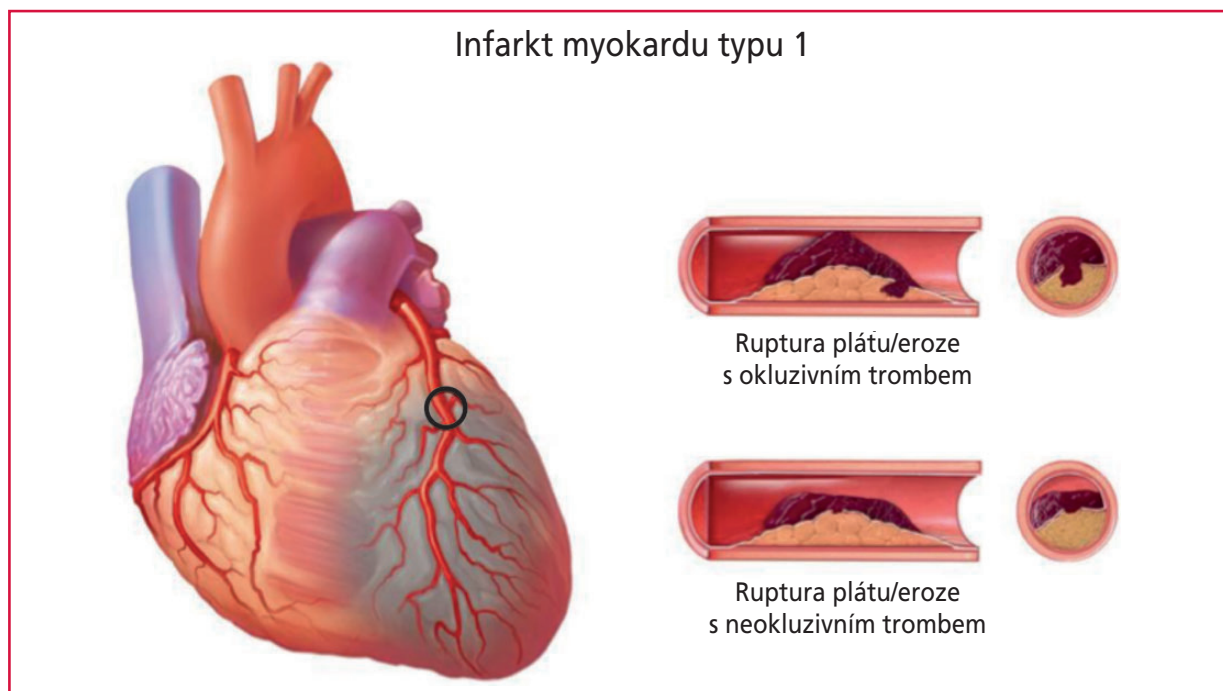
IM způsobený aterotrombotickým poškozením koronárních tepen spouštěný obvykle disrupcí aterosklerotického plátu (rupturou nebo erozí) je klasifikován jako IM typu 1.

Dynamická trombotická složka může způsobit distální koronární embolizaci. Ruptura plátu nemusí být komplikována jen intraluminální trombózou, ale také krvácením do plátu (*obr. 3*).

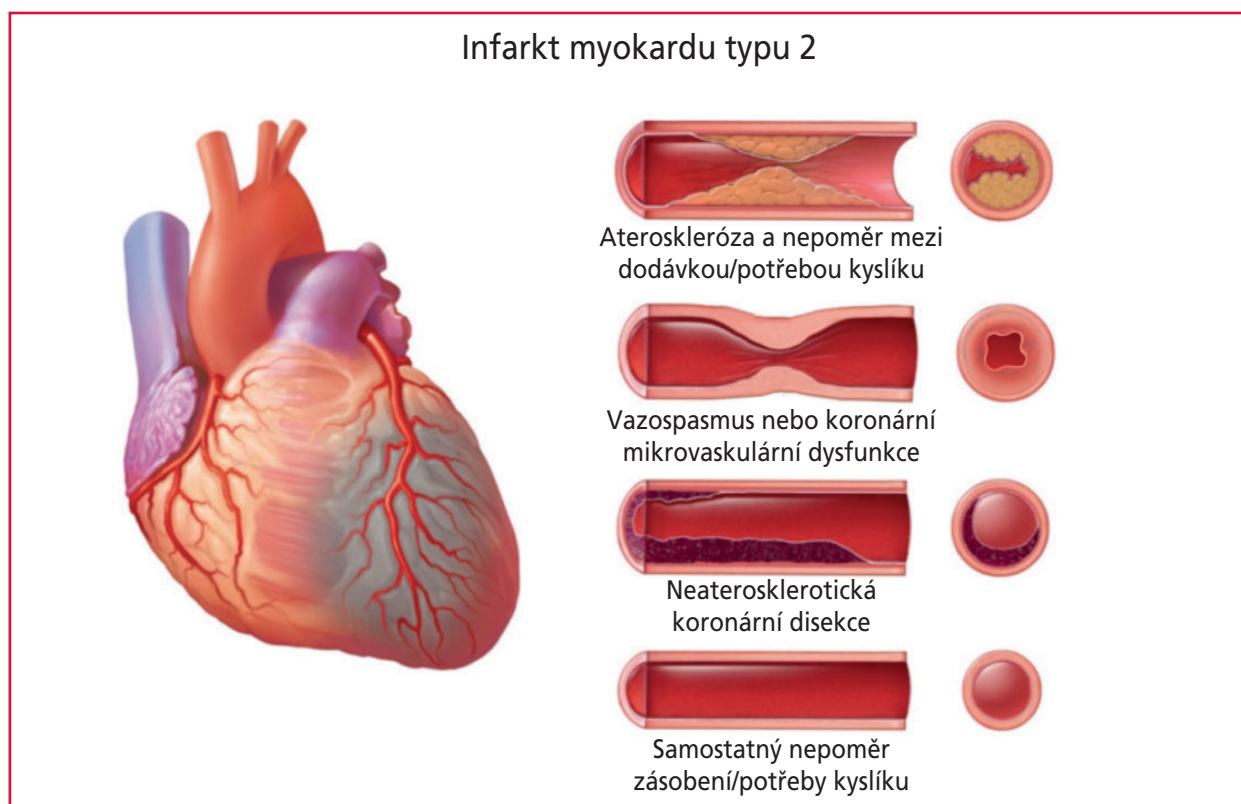
Diagnostická kritéria pro IM typu 1

Detekce vzestupu a/nebo poklesu hodnoty cTn s minimálně 1 hodnotou nad 99. percentil (URL) a alespoň jedním následujícím kritériem:

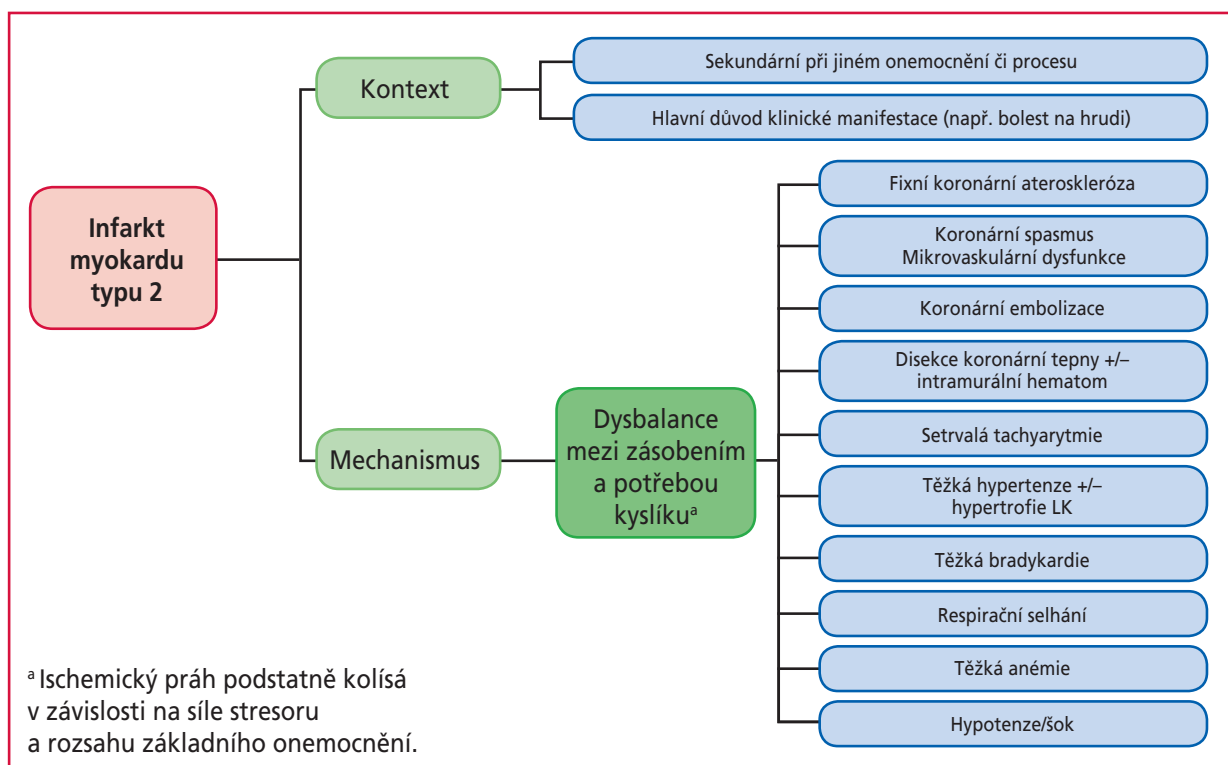
- symptomy ischemie myokardu,
- nové ischemické EKG změny,
- vývoj patologických kmitů Q,
- nová ztráta viabilního myokardu zjištěná zobrazovacími metodami nebo nová regionální porucha kinetiky slučitelná s ischemickou etiologií,
- nález koronárního trombu při koronarografii nebo sekčně.



Obr. 3 – Infarkt myokardu typu 1



Obr. 4 – Infarkt myokardu typu 2



Obr. 5 – Infarkt myokardu typu 2 v kontextu klinického obrazu a patofyziologických mechanismů ischemie myokardu. Upravená ilustrace podle Januzziho a Sandovala.

7.2 Infarkt myokardu typu 2

Při IM typu 2 je ischemické poškození myokardu patofyziologicky způsobeno nepoměrem mezi dodávkou a potřebou kyslíku v myokardu.

Krátkodobá a dlouhodobá mortalita pacientů s IM typu 2 byla ve většině studií vyšší než u IM typu 1 kvůli zvýšené prevalenci přidružených onemocnění. Koronární ateroskleróza je u pacientů s IM typu 2, kteří podstupují koronarografii, častá. Možné koronární nálezy jsou zobrazeny na obrázku 4. Při stanovení této diagnózy musí být zhodnocen klinický kontext a mechanismus IM typu 2 (obr. 5). Koronarografie není vždy určující, klinicky indikovaná nebo nutná pro stanovení diagnózy IM typu 2.

Diagnostická kritéria pro IM typu 2

Detekce vzestupu a/nebo poklesu hodnoty cTn s alespoň jednou hodnotou nad 99. percentil (URL) a nález nerovnováhy dodávky a potřeby kyslíku myokardem bez přítomnosti koronární trombózy a alespoň jedno následující kritérium:

- symptomy ischemie myokardu,
- nové ischemické EKG změny,
- vývoj patologických kmitů Q,
- nová ztráta viabilního myokardu zjištěná zobrazovacími metodami nebo nová regionální porucha kinetiky slučitelná s ischemickou etiologií.

V akutní fázi je doporučeno především léčit dysbalanci mezi dodávkou a potřebou kyslíku (optimalizace volemie, krevního tlaku, pulsu, podání krevních derivátů, respirační podpora atd.).

7.3 Infarkt myokardu typu 2 a myokardiální poškození

Model pro klinické rozlišení mezi akutním ischemickým poškozením myokardu s akutní atherotrombotickou příhodou / nebo bez ní (IM typu 1 nebo IM typu 2) a stavy bez akutního ischemického poškození myokardu znázorňuje obrázek 6.

7.4 Infarkt myokardu typu 3

Tato kategorie umožňuje oddělení fatálních IM od mnohem větší skupiny všech náhlých smrtí, které mohou mít kardiální (neischemickou) nebo nekardiální příčinu. Pokud provedená pitva prokáže přítomnost IM s čerstvým

Diagnostická kritéria pro IM typu 3

Pacient s náhlou srdeční smrtí, symptomy ischemie myokardu, doprovázené pravděpodobně novými ischemickými EKG změnami nebo fibrilací komor, umírající před odběrem nebo vzestupem biomarkerů nebo pokud je akutní IM diagnostikován až na pitvě.

nebo nedávným trombem v infarktové tepně, pak by měl být IM typu 3 reklasifikován na IM typu 1.

8 Poškození myokardu asociované s výkonem na věnčitých tepnách

Procedurální poškození myokardu spojené s perkutánní koronární intervencí (PCI) nebo aortokoronárním bypassesem (CABG) může být časově spojené s vlastním výkonem kvůli periprocedurálním okolnostem. Později může vzniknout např. v důsledku časně nebo pozdní trombózy ve stentu nebo in-stent restenózy nebo uzávěru nebo stenózy aortokoronárního bypassu.

Při kvantifikaci procedurálního poškození pomocí LGE-MR (pozdní syčení gadoliniem při magnetické rezonanci) před a krátce po PCI nebo CABG je u 32 % pacientů přítomno procedurální poškození myokardu.

Při koronární intervenci pacienta s akutním IM (se zvýšeným cTn) není možné určit, jaká část ze zvýšeného cTn je spojena s vlastním IM a jaká část by mohla být dána intervencí.

Kritéria pro periprocedurální myokardiální poškození při kardiálních výkonech

Myokardiální periprocedurální poškození je arbitrárně definováno jako vzestup hodnoty cTn > 99. percentil (URL) u pacientů s normální výchozí hodnotou cTn ($\leq 99.$ percentil) nebo s nárůstem hodnoty cTn > 20 % výchozí hodnoty, pokud je výchozí hodnota nad 99. percentilem (URL), ale stabilní nebo klesající.

Velká část pacientů má po PCI zvýšené hodnoty cTn (20–40 % u stabilní ICHS, 40–50 % u IM).

Existence periprocedurálního myokardiálního poškození může být stanovena náběrem cTn před procedurou a 3–6 hodin po proceduře. Pokud je druhá hodnota vyšší, je doporučen další náběr ke stanovení vrcholové hodnoty cTn.

9 Poškození myokardu asociované s perkutánní koronární intervencí (infarkt myokardu podtypu 4a)

Samotné postprocedurální zvýšení hodnot cTn postačuje pro diagnózu myokardiálního poškození, ale nikoliv pro diagnózu IM typu 4a. Použití souprav ke stanovení cTn vysoce senzitivní metodou (hs-cTn) pro diagnózu infarktu typu 4a (a IM typu 5) je předmětem výzkumu. Pro různé soupravy mohou být platná různá kritéria. V nedávné době bylo prokázáno, že optimální meze hs-cTnT pro predikci kardiovaskulárních příhod za 30 dnů a po jednom roce byly velmi blízko pětinasobnému zvýšení, tak jak bylo stanoveno ve 3. UDMI.

Kritéria pro IM asociovaný s PCI ≤ 48 h po výkonu (IM podtypu 4a)

IM v souvislosti s koronární intervencí je arbitrárně definován jako elevace hodnoty cTn > pětinašobek 99. percentilu (URL) hodnoty cTn u pacientů s normální výchozí hodnotou cTn.

U pacientů s cTn elevovaným před PCI, u kterých je hodnota stabilní (≤ 20% variace) nebo klesající, musí postprocedurální hodnota vzrůst o > 20 %. Nicméně absolutní postprocedurální hodnota musí být minimálně pětinašobkem 99. percentilu (URL).

Současně je požadováno alespoň jedno následující kritérium:

- nové ischemické EKG změny,
- vývoj nových patologických kmitů Q,^a
- nová ztráta viabilního myokardu zjištěná zobrazovacími metodami nebo nová regionální porucha kinetiky slučitelná s ischemickou etiologií,
- angiografický nález limitujícího koronárního průtoku – disekce, okluze hlavní koronární tepny nebo okluze/trombóza boční větve, porucha kolaterálního průtoku nebo distální embolizace v souvislosti s PCI.^b

^a Izolovaný vývoj nových patologických kmitů Q splňuje kritéria IM podtypu 4a, pokud jsou hodnoty cTn zvýšeny a rostou více než na pětinašobek 99. percentilu (URL).

^b Post-mortem nález trombózy související s výkonem na infarktové tepně nebo makroskopicky rozsáhlá ohraničená myokardiální nekróza s intramyokardiální hemoragií nebo bez intramyokardiální hemoragie splňují kritéria IM podtypu 4a.

12 Infarkt myokardu asociovaný s aortokoronárním bypassem (infarkt myokardu typu 5)

Pro diagnostiku infarktu myokardu typu 5 je jako hraniční hodnota cTnT navržena hodnota alespoň desetkrát vyšší než 99. percentil (URL), detekovaná v průběhu 48 hodin po provedení revaskularizace u pacienta s normálními vstupními hodnotami cTn (≤ 99. percentil). Je důležité, že postprocedurální vzestup hodnot cTn je provázen EKG, angiografickým či zobrazovacími metodami získaným průkazem nové myokardiální ischemie/nové ztráty viability myokardu.

Kritéria pro IM asociovaný s CABG ≤ 48 h po výkonu (IM typu 5)

IM související s CABG je arbitrárně definován jako elevace hodnoty cTn na > desetinašobek 99. percentilu (URL) u pacientů s normální výchozí hodnotou cTn. U pacientů s cTn zvýšeným před operací, u kterých je hodnota stabilní (≤ 20% variace) nebo klesající, musí postprocedurální hodnota vzrůst o > 20 %. Nicméně absolutní postprocedurální hodnota musí být více než desetinašobkem 99. percentilu (URL).

Současně je požadováno alespoň jedno následující kritérium:

- vývoj nových patologických kmitů Q,^a
- angiograficky potvrzená okluze graftu nebo nová okluze nativní koronární tepny,
- nová ztráta viabilního myokardu zjištěná zobrazovacími metodami nebo nová regionální porucha kinetiky slučitelná s ischemickou etiologií.

^a Izolovaný vývoj nových patologických kmitů Q splňuje kritéria IM typu 5, pokud jsou hodnoty cTn zvýšeny a rostou, ale méně než na desetinašobek 99. percentilu (URL).

10 Trombóza stentu/vstřebatelného stentu asociovaná s perkutánní koronární intervencí (infarkt myokardu podtypu 4b)

Trombóza stentu/vstřebatelného stentu, IM podtypu 4b, prokázána angiograficky nebo sekčně s použitím stejných kritérií jako pro IM typu 1. Jsou navrženy následující časové kategorie: akutní (0–24 h), subakutní (> 24 h–30 dnů), pozdní (> 30 dnů do jednoho roku), velmi pozdní (> jeden rok) od implantace stentu/vstřebatelného stentu.

11 Restenóza asociovaná s perkutánní koronární intervencí (infarkt myokardu podtypu 4c)

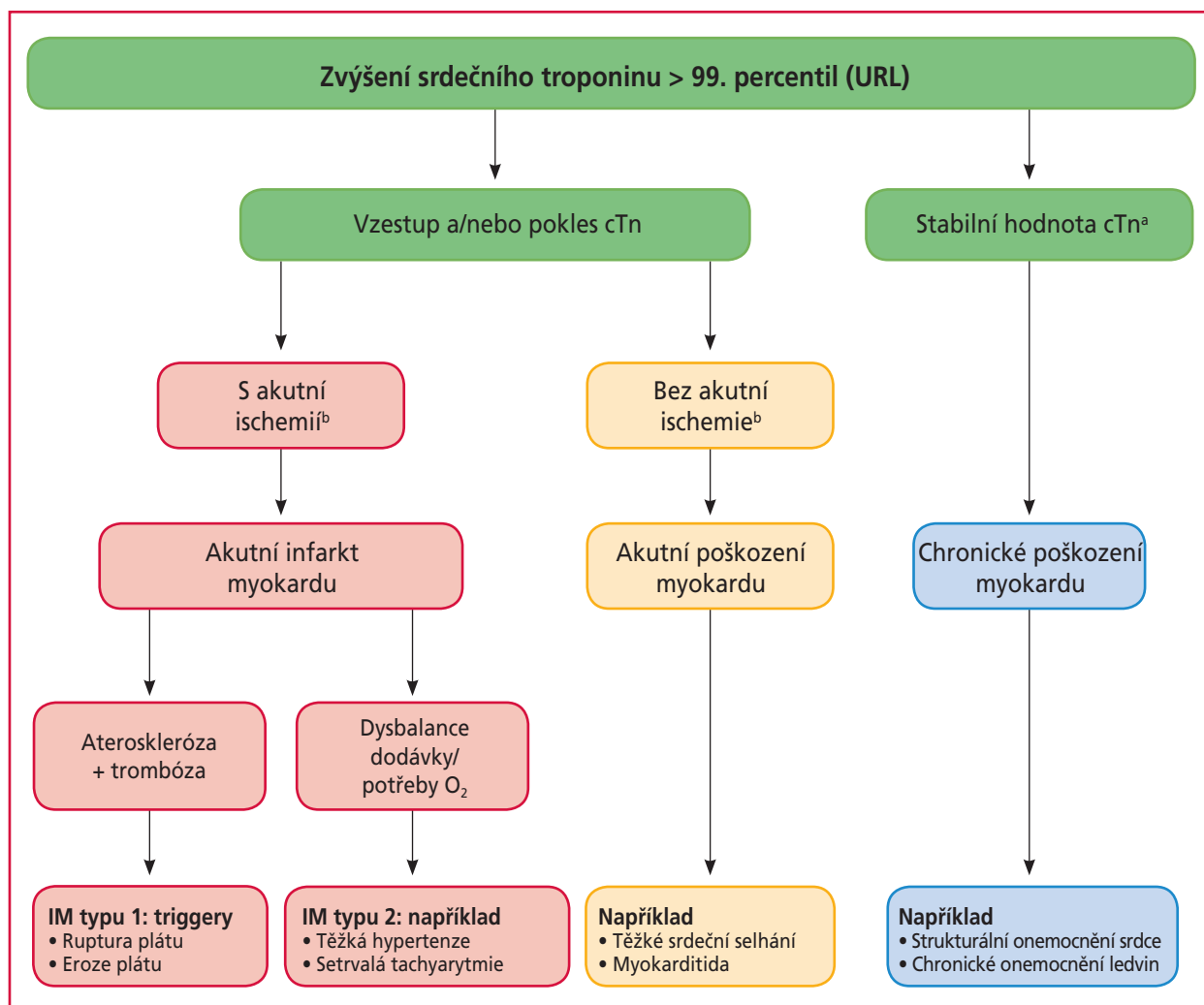
Stav je definovaný jako fokální či difuzní restenóza nebo jako komplexní léze provázená vzestupem a/nebo poklesem hodnoty srdečního troponinu nad 99. percentil (URL) splňujících kritéria použitá pro IM typu 1.

13 Jiné definice infarktu myokardu při perkutánní koronární intervenci a aortokoronárním bypasu

Není žádný univerzální konsenzus, co se týče hraničních hodnot pro srdeční troponiny (cTn) nebo hsTn, který by jasně odlišil poškození myokardu od infarktu myokardu. Odlišení se provádí na základě poškození způsobeného omezením průtoku v průběhu výkonu, jehož výsledkem je dostatečná ischemie myokardu vedoucí k infarktu myokardu.

14 Rekurentní infarkt myokardu

Pokud se charakteristické změny IM objeví déle než za 28 dnů po původním infarktu myokardu, je tato příhoda považována za rekurentní (opakující se) infarkt myokardu.



©ESC/ACC/AHA/WHF 2018

Obr. 6 – Model poškození myokardu. Ischemický práh je velmi variabilní v závislosti na síle stresoru a rozsahu předchozího onemocnění myokardu. cTn – srdeční troponin; IM – infarkt myokardu; URL – horní referenční mez.

^a Stabilní znamená $\leq 20\%$ kolísání hodnot troponinu v daném klinickém kontextu.

^b Klinické známky a příznaky ischemie myokardu.

15 Reinfarkt

Termín reinfarkt je používán pro akutní IM, který se vyvine do 28 dní po původním nebo rekurentním infarktu myokardu. Reinfarkt by měl být zvážen, pokud se znovu objeví elevace úseku ST ≥ 1 mm nebo nové patologické kmity Q v alespoň dvou sousedních svodech.

Je doporučeno ihned odebrat cTn, druhý vzorek by měl být odebrán s odstupem 3–6 hodin nebo dříve při užití metody hsTn. Diagnóza reinfarktu vyžaduje $> 20\%$ vzestup hodnoty cTn ve druhém vzorku.

16 Poškození myokardu a infarkt myokardu asociovaný se zákroky na srdci kromě revaskularizačních výkonů

Výkony na srdci jako například transkatérové chlopení intervence či ablace pro arytmiie mohou způsobit vzestup hodnot troponinů a měly by být považovány za poškození myokardu.

Zvýšení hodnot cTn v těchto situacích by mělo být hodnoceno jako periprocedurální myokardiální poškození, a nikoliv jako infarkt myokardu, pokud nejsou splněna laboratorní (cTn) a ostatní kritéria pro infarkt myokardu typu 5.

17 Poškození myokardu a infarkt myokardu asociovaný s nekardiálními výkony

U vysoce rizikových osob je doporučeno pooperační sledování hodnot troponinů. Bazální (předoperační) stanovení troponinu je nezbytné k posouzení, zda jde o akutní vzestup či o chronicky zvýšenou hodnotu. Diagnóza infarktu myokardu vyžaduje vzestup hodnot troponinu a průkaz ischemie myokardu (např. změny úseku ST při telemetrii/EKG, opakované epizody ischemie, hypotenzi, tachykardii nebo průkaz IM zobrazovací metodou). Při absenci průkazu akutní ischemie myokardu je pravděpodobnější diagnóza poškození myokardu.

18 Poškození myokardu a infarkt myokardu asociovaný se srdečním selháním

Měřitelné až jasně zvýšené hodnoty hs-Tn mohou být přítomny téměř u všech pacientů se srdečním selháním.

U akutní dekompenzace srdečního selhání by se měla stanovit hodnota troponinu a natočit EKG. Zvýšená hodnota troponinu by měla být hodnocena jako infarkt myokardu typu 1 v případě, že je zjištěn významný vzestup a/nebo pokles troponinu, obzvláště pokud je provázen tlakem na hrudi nebo ostatními symptomy suspektními z ischemie myokardu nebo novými ischemickými EKG změnami či ztrátou funkce myokardu zjištěnou při vyšetření zobrazovacími metodami. Pro určení příčiny abnormálních hodnot troponinů jsou často nutná další vyšetření (vyšetření renálních funkcí, vyšetření perfuze myokardu, koronarografie či MR vyšetření).

19 Tako-tsubo syndrom

Tako-tsubo syndrom může mimikovat infarkt myokardu a je nalézán u přibližně 1–2 % pacientů se suspektním STEMI. Vzestup troponinu je obvykle tranzientní (> 95 % nemocných), vrcholová hodnota cTn je nižší a je v kontrastu s rozsáhlým obrazem ischemie na EKG či poruchou funkce levé komory.

Na diagnózu tako-tsubo syndromu by se mělo myslet při disproporcii mezi hodnotou troponinu a závažností klinického obrazu a EKG abnormalit a dále u stavů, kde rozsah poruchy funkce levé komory nekoreluje s postižením jedné koronární tepny.

Koronární tepny jsou obvykle angiograficky normální, a pokud je přítomno koronární postižení, tak neodpovídá rozsahu regionálních poruch kinetiky. Ventrikulografie a/nebo echokardiografie mohou ukázat spektrum regionálních poruch kinetiky zahrnujících apikální (82 % pacientů), midventrikulární (14,6 %), bazální (2,2 %) nebo fokální (1,5 %) akinezi nebo hypokinezi cirkulárního rozsahu, která zahrnuje povodí více než jedné koronární tepny. MR vyšetření v akutní fázi často ukáže edém myokardu, avšak LGE není obvykle přítomné. K obnově funkce levé komory dochází v rozsahu hodin až několika týdnů.

Pro odlišení od akutního infarktu myokardu mohou pomoci dva další parametry: prodloužení QTc > 500 ms v průběhu akutní fáze a obnova funkce levé komory do 2–4 týdnů.

20 Infarkt myokardu bez obstrukce koronárních tepen

Termín infarkt myokardu bez obstrukce koronárních tepen (myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries, MINOCA) je rezervován pro pacienty s angiograficky detekovanými neobstruktivními formami koronárního postižení (< 50% stenóza velké epikardiální tepny). Prevalence MINOCA dosahuje 6–8 %. Příčinami MINOCA mohou být ruptura aterosklerotického plátu a koronární trombóza (IM typu 1). Podobně může být spasmus a spontánní disekce koronární tepny příčinou IM typu 2.

21 Poškození myokardu a/nebo infarkt myokardu při onemocnění ledvin

Řada pacientů s chronickým onemocněním ledvin (CKD) má vyšší hodnoty troponinů. Častěji je to v případě stanovení hs-TnT než hs-TnI. Pokud jsou hodnoty troponinů trvale a stabilně zvýšené a sledovaná příhoda není provázena vzestupem a/nebo poklesem hodnoty, pak zvýšená hodnota reflektuje chronické poškození myokardu.

Příčinou vzestupu a/nebo poklesu hodnoty troponinů může být objemové přetížení, městnavé srdeční selhání či infarkt myokardu.

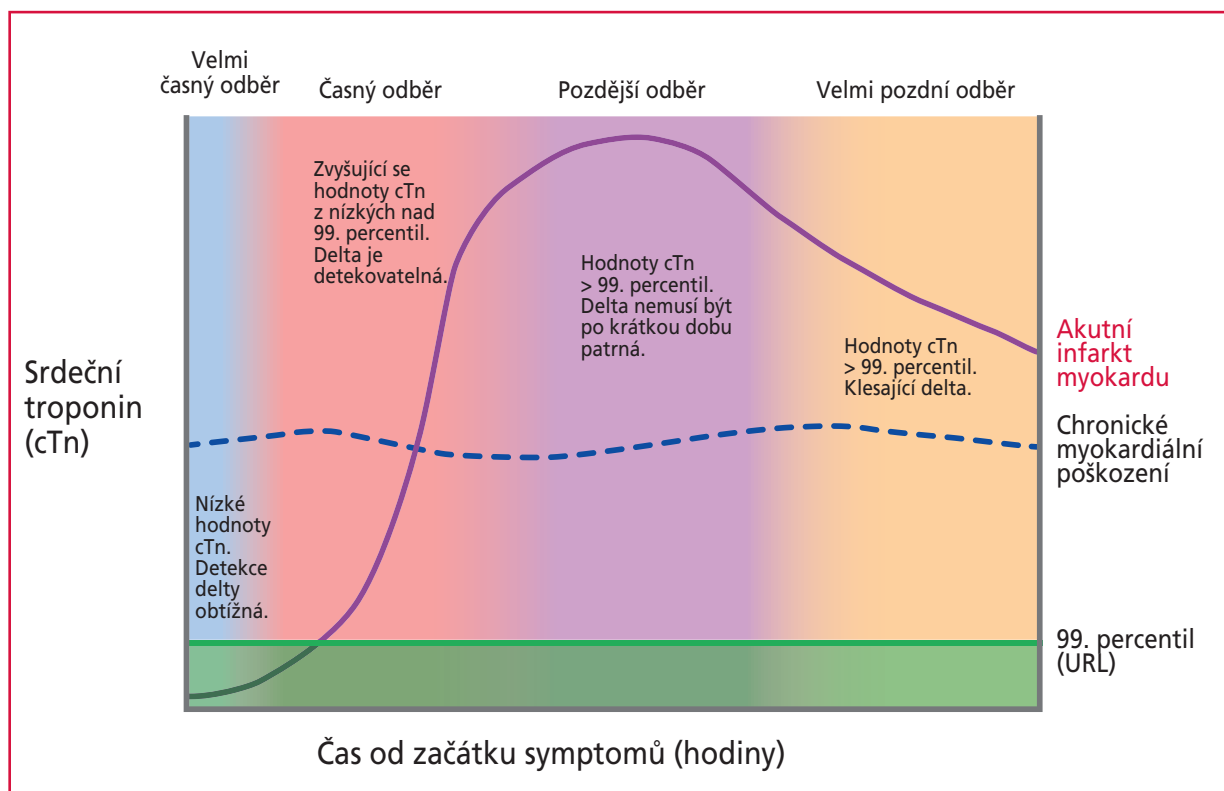
V případě vzestupu a/nebo poklesu hodnoty troponinů spojeného s ischemickými symptomy, novými ischemickými EKG změnami nebo průkazem ztráty viabilního myokardu při zobrazovacích metodách je pravděpodobná diagnóza infarktu myokardu.

22 Poškození myokardu a/nebo infarkt myokardu u kriticky nemocných pacientů

Zvýšení hodnoty troponinů je časté u nemocných na jednotkách intenzivní péče a je asociováno s horší prognózou bez ohledu na základní onemocnění. Vzestup hodnoty troponinu může reflektovat infarkt myokardu typu 2 při současné ischemické chorobě srdeční a zvýšené nároky myokardu na zásobení kyslíkem, u jiných pacientů může dojít k rozvoji infarktu myokardu typu 1 v důsledku ruptury plátu vedoucí k trombóze koronární tepny.

23 Biochemické postupy v diagnostice myokardiálního poškození a infarktu myokardu

Biochemické markery doporučené pro definici IM jsou cTnI a cTnT. Pro stanovení diagnózy akutního IM je zásadní detekce vzestupu a/nebo poklesu hodnot cTn (obr. 7). Doba do dosažení nejvyšší hodnoty cTn je významně variabilní. Důležité je, aby změna cTn byla větší než předpokládaná variabilita. U konvenčních testů je požadovaná změna $\geq 3 \times$ standardní odchylka měření konkrétního testu. Pro hs-cTn testy je analytická a biologická variace 50–60 %. U osob s úvodní hodnotou cTn vyšší než 99. percentil (URL) musí být pro diagnózu IM změny větší než 20 %. Absolutní změny cTn jsou závislé na testovací soupravě, ale jsou pro diagnostiku vhodnější než relativní změny. Hodnocení průběhu změn je důležité pro odlišení akutního a chronického vzestupu cTn. Pro hs-cTn testy je požadovaná přesnost definovaná variačním koeficientem (CV) ≤ 10 %. U standardních testů je pro klinické použití akceptovatelný CV 10–20 %. V případě nedostupnosti cTn testu je nejlepší alternativou vyšetření hmotnostní koncentrace CK-MB. Stejně jako u cTn, je za horní referenční mez (URL) pro IM považována hodnota 99. percentilu vyšetření referenčního souboru zdravých osob. Kvůli významnému rozdílu je vhodné užívání specifických hodnot pro mužské a ženské pohlaví.



©ESC/ACC/AHA/WHF 2018

Obr. 7 – Časná kinetika srdečních troponinů po akutním poškození myokardu včetně akutního infarktu myokardu. Časový průběh uvolňování biomarkerů do oběhu je závislý na průtoku krve a na časnosti odběrů. Diagnostické využití malých změn proto může být problematické. Navíc řada přidružených onemocnění zvyšuje hodnoty cTn, zejména hs-cTn, a tak hodnoty mohou být zvýšené při infarktu myokardu již při časných náběrech. Změny hodnot cTn neboli delta mohou pomoci odlišit akutní a chronické příčiny zvýšení, jak naznačuje obrázek. Zvýšení hodnot cTn může být často zjištěno řadu dní po akutní příhodě. cTn – srdeční troponin; URL – horní referenční mez.

24 Analytická problematika srdečních troponinů

Současná doporučení připouštějí použití hs-cTn, konvenční cTn i „point of care“ (POC) cTn testy. Analytická senzitivita (limit of detection [LoD]) cTnI a cTnT testů se liší až desetkrát. Mnoho konvenčních a POC testů nemůže detekovat malé změny hodnot, což vede k výrazným rozdílům ve frekvenci příhod založené jen na hodnocení cTn. Hs-cTn testy charakterizuje schopnost nalézt hodnoty vyšší než LoD u ≥ 50 % zdravých osob. Hodnoty cTn je doporučeno vyjadřovat v celých číslech v nanogramech na litr. Všechny typy laboratorních vyšetření včetně cTn jsou zatíženy nějakými analytickými problémy, v jejichž důsledku vznikají falešně pozitivní i negativní výsledky, ale pro cTn jsou vzácné (< 0,5 %).

25 Horní referenční mez (99. percentil, URL – upper reference limit)

Jako diagnostická hranice (URL) pro myokardiální poškození je stanoven 99. percentil vyšetření referenční populace zdravých osob. Hodnoty z jednoho typu testu nemohou být srovnávány s výsledky z jiného typu testu. Klinici musejí znát hodnoty svého konkrétního typu testu. Hodno-

ty referenčních mezí je možné nalézt na webových stránkách International Federation of Clinical Chemistry (IFCC). U hs-cTn testů je patrný vzestup hodnot 99. percentilu v souvislosti s přidruženými onemocněními a věkem vyšším než 60 let. V současnosti však není doporučeno používat cut-off podle věku. Ženy mají signifikantně nižší hodnoty cTn než muži. Je proto doporučeno používat hodnoty 99. percentilu (URL) podle pohlaví. Není ale jednotný názor, zda je tento postup přínosný u všech hs-cTn testů.

26 Praktické postupy v diagnostice myokardiálního poškození a infarktu myokardu

Vzorky krve pro měření cTn mají být odebrány při prvním vyšetření (s označením 0 hodin), znovu po 3–6 hodinách (nebo později) nebo časněji při použití hs-cTn testů. Odběry po 6 hodinách mohou být potřebné při objevení dalších ischemických epizod. Pro diagnózu akutního IM je vyžadován vzestup a/nebo pokles hodnot cTn s alespoň jednou hodnotou nad 99. percentil (URL) spolu s vysokou klinickou a/nebo EKG pravděpodobností myokardiální ischemie.

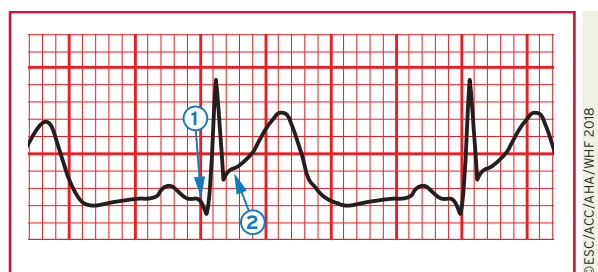
Vyloučení myokardiálního poškození na podkladě jedině velmi nízké hodnoty cTn má vysokou senzitivitu, a tedy pro IM vysokou negativní prediktivní hodnotu.

Tato strategie (pouze jednoho náběru) ale nemůže být použita v případě časného vyšetřování, tj. < 2 hodiny od začátku obtíží.

Pro rozlišení akutního poškození myokardu od chronického zvýšení cTn, jako například při renálním selhání, je nutné zaznamenání vzestupu a/nebo poklesu cTn. Vzestup cTn nad 99. percentil (URL) v nepřítomnosti klinické evidence ischemie má vést k hledání dalších onemocnění spojených s poškozením myokardu (tabulka 1).

27 Elektrokardiografická diagnostika infarktu myokardu

EKG by mělo být natočeno a interpretováno během deseti minut od prvního kontaktu zdravotníků s nemocným s podezřením na IM. Přednemocniční EKG umožňuje reaktivovat léčbu PCI STEMI během doporučených 120 minut od stanovení diagnózy. Projevem akutního uzavření koronární tepny jsou většinou přetrvávající nové konvexní elevace úseku ST (obr. 8), zejména pokud jsou provázeny recipročními depresemi úseku ST. Reciproční změny mohou pomáhat odlišit STEMI od perikarditidy nebo časně repolarizace. Elevace úseku ST a všechny další změny znázorněné v tabulce 2 musejí být minimálně ve dvou sousedních svodech. Časnou změnou předcházející elevace



Obr. 8 – Příklad elevací úseku ST na EKG. Začátek kmitu Q označený 1. šipkou slouží jako referenční bod a 2. šipka označuje začátek úseku ST nebo bod J. Rozdíl mezi polohou značek na vertikální ose označuje velikost denivelace ST. Pro měření má být využit horní okraj EKG křivky.

Tabulka 2 – EKG změny budící podezření na akutní myokardiální ischemii (v nepřítomnosti hypertrofie levé komory a blokády Tawarova raménka)

Elevace úseku ST

Nové elevace úseku ST v bodu J ve dvou sousedních svodech ≥ 1 mm ve všech svodech kromě V_2 – V_3 , kde je u mužů mladších 40 let diagnostická elevace $\geq 2,5$ mm; u mužů starších 40 let elevace ≥ 2 mm a u žen bez ohledu na věk elevace $\geq 1,5$ mm.^a

Deprese úseku ST a změny vlny T

Nové horizontální nebo descendantní deprese úseku ST $\geq 0,5$ mm a/nebo inverze vln T > 1 mm ve dvou sousedních svodech při významném kmitu R nebo poměru R/S > 1 .

^a Pokud je elevace bodu J ve svodech V_2 a V_3 zaznamenána na předcházejícím elektrokardiogramu, měla by být považována za ischemickou odpověď nová elevace bodu J ≥ 1 mm (ve srovnání s předchozím elektrokardiogramem). V případě blokády Tawarova raménka viz následující část.

úseků ST mohou být vysoká hrotnatá T patrná minimálně ve dvou sousedních svodech. Objevení kmitů Q svědčí pro myokardiální nekrózu, která vzniká během minut až hodin myokardiálního poškození. Vzácně mohou být kmity Q přechodné při akutní ischemii s úspěšnou reperfuzí. Kmity Q mohou být také projevem myokardiální fibrózy bez přítomnosti ischemické choroby srdeční.

Akutní myokardiální ischemie je často provázena dynamickými změnami EKG a tak může být nezbytné jeho opakování zejména, když je úvodní EKG nedignostické. U pacientů s perzistujícími nebo recidivujícími obtížemi je vhodná v úvodních 1–2 hodinách registrace EKG s fixní pozicí elektrod v 15–30minutových intervalech. Opakovaná nebo kontinuální registrace EKG může být přínosná k rozeznání reperfuze. Reperfuze je obvykle provázena výraznou a rychlou redukcí elevací úseků ST.

Změny úseků ST-T ve více svodech jsou často projevem většího rozsahu myokardiální ischemie. Např. deprese úseku ST ≥ 1 mm v šesti svodech, které mohou být provázeny elevacemi úseku ST ve svodech aVR nebo V_1 , budí podezření na poškození více tepen nebo poškození kmene levé koronární tepny.

Změny ST-T mohou být pozorovány i v dalších situacích, jako jsou perimyokarditida, hypertrofie LK, blokáda levého Tawarova raménka (LBBB), syndrom Brugadaových, tako-tsubo syndrom, plicní embolie, intrakraniální procesy, elektrolytové abnormality, hypotermie a obraz časně repolarizace. Srdeční arytmie, intraventrikulární raménkové blokády, atrioventrikulární poruchy vedení a méně specifický náález nízké amplitudy prekardiálních kmitů R mohou být také projevem akutní myokardiální ischemie. Starší EKG je přínosné pro odlišení nových a chronických změn.

28 Využití doplňkových EKG svodů

Zaznamenání zadních svodů v 5. mezižebří (V_7 v levé zadní axilární čáře, V_8 ve střední skapulární čáře a V_9 v levé paravertebrální čáře) je potřebné u pacientů s vysokým klinickým podezřením na akutní okluzi ramus circumflexus (nediagnostické EKG nebo deprese úseku ST $\geq 0,5$ mm ve svodech V_1 – V_3 , zejména pokud je terminální část vlny T pozitivní). Za významnou je ve svodech V_7 – V_9 považována elevace ST $\geq 0,5$ mm (≥ 1 mm u mužů mladších 40 let).

U pacientů se spodním IM a suspektním IM pravé komory (elevace úseku ST ≥ 1 mm ve svodech aVR nebo V_1) mají být časně zaznamenány svody z pravého prekordia V_3R a V_4R . Elevace úseku ST $\geq 0,5$ mm (≥ 1 mm u mužů mladších 30 let) mají podpůrný diagnostický význam. Změny ve svodech z pravého prekordia mohou být přechodné. Nepřítomnost EKG změn ale nevylučuje IM pravé komory a v takové situaci mohou pomoci zobrazovací metody.

29 Elektrokardiografické známky myokardiálního poškození

Při úvodním vyšetření není možné odlišit EKG manifestaci akutní myokardiální ischemie od akutního nebo chronického myokardiálního poškození. Pomoci mohou dynamické EKG změny.

Tabulka 3 – EKG změny po prodělaném infarktu myokardu (v nepřítomnosti hypertrofie levé komory a blokády levého Tawarova raménka)

Kmit Q > 0,02 s nebo komplex QS ve svodech V ₂ –V ₃ .
Kmit Q ≥ 0,03 s a hlubší ≥ 1 mm nebo komplex QS ve svodech I, II, aVL, aVF nebo V ₄ –V ₆ v kterémkoliv dvou svodech ze seskupených svodů (I, aVL; V ₁ –V ₆ ; II, III, aVF). ^a
Kmit R > 0,04 s, ve svodech V ₁ –V ₂ a R/S > 1 s konkordantními pozitivními vlnami T v nepřítomnosti převodních poruch.

^a Stejná kritéria platí pro doplňkové svody V₇–V₉.

30 Proběhlý nebo němý/nerozpoznaný infarkt myokardu

Morfologie Q kmitů typických pro IM a pro zvýšené relativní riziko náhlé srdeční smrti jsou znázorněny v tabulce 3.

Pro diagnózu IM jsou nejspeciﬁčtější následující EKG změny:

Výskyt kmitů Q v několika svodech nebo skupině svodů, nebo trvají-li kmity Q > 0,04 s.

Jsou-li Q kmity spojeny s odchylkami úseku ST nebo změnami vln T ve stejných svodech, je pravděpodobnost IM větší. Menší kmity Q trvající ≥ 0,02 s a < 0,03 s, ≥ 1 mm hluboké jsou spolu s invertovanými vlnami T v jedné skupině svodů typické pro proběhlý IM.

Neinvazivní zobrazovací metody poskytují důležitou informaci o předchozím IM. Změny u asymptomatických pacientů, u kterých dojde k vývoji nových kmitů Q ve smyslu proběhlého IM, by měly být zhodnoceny jako němý/nerozpoznaný IM.

Kritéria pro předchozí nebo němý/nediagnostikovaný IM

Jakékoliv z následujících kritérií definuje předchozí nebo němý/nediagnostikovaný IM:

- patologické kmity Q popsané v tabulce 3 se symptomy nebo bez symptomů při absenci neischemických příčin,
- ztráta viabilního myokardu zjištěná zobrazovacími metodami s obrazem slučitelným s ischemickou etiologií,
- patologické nálezy svědčící pro předchozí IM.

31 Stav, které stěžují EKG diagnostiku infarktu myokardu

Komplex QS ve V₁ je normální. Kmit Q < 0,03 s a < 1/4 amplitudy vlny R ve III je normální, pokud je QRS ve frontální ose mezi –30° a 0°.

Výskyt kmitu Q v aVL může být také normální, je-li frontální osa QRS mezi 60–90°. Septální Q jsou malé, ne patologické kmity Q < 0,03 s a < 1/4 amplitudy R v I, aVL, aVF a V₄–V₆.

Preexcitace, kardiomyopatie, tako-tsubo syndrom, srdeční amyloidóza, LBBB, levý přední hemiblok, hypertro-

fie levé nebo pravé komory, myokarditida, akutní cor pulmonale nebo hyperkalemie mohou být spojeny s kmity Q nebo komplexy QS při absenci IM.

32 Poruchy vedení a kardiostimulace

Diagnóza IM je obtížnější při přítomnosti poruchy vedení, změny úseku ST-T v rámci LBBB, stimulaci pravé komory nebo biventrikulární stimulaci.

33 Fibrilace síní

U pacientů s fibrilací síní s rychlou komorovou odpovědí nebo paroxysmální supraventrikulární tachykardií se mohou vyvinout deprese úseku ST nebo inverze vln T i při absenci ICHS.

„Srdeční paměť“ je fenomén elektrické remodelace charakterizovaný difuzní inverzí vlny T následující po období abnormální komorové aktivace, což může být způsobeno přechodnou poruchou vedení nebo kardiostimulací.

Pacient s nově vzniklou fibrilací síní, zvýšenou výchozí hodnotou cTn a novými depresemi úseku ST by neměl být bez dalšího klinického zhodnocení automaticky klasifikován jako pacient s IM typu 2.

V tomto klinickém kontextu mohou být zjevné ischemické symptomy, zobrazovací a angiografické nálezy užitečné při stanovení diagnózy.

34 Zobrazovací metody

Neinvazivní zobrazovací techniky hrají významnou roli u pacientů se známým nebo suspektním IM. Regionální hypoperfuze myokardu a ischemie vedou ke kaskádě dějů včetně myokardiální dysfunkce, buněčné smrti a fibrotizace.

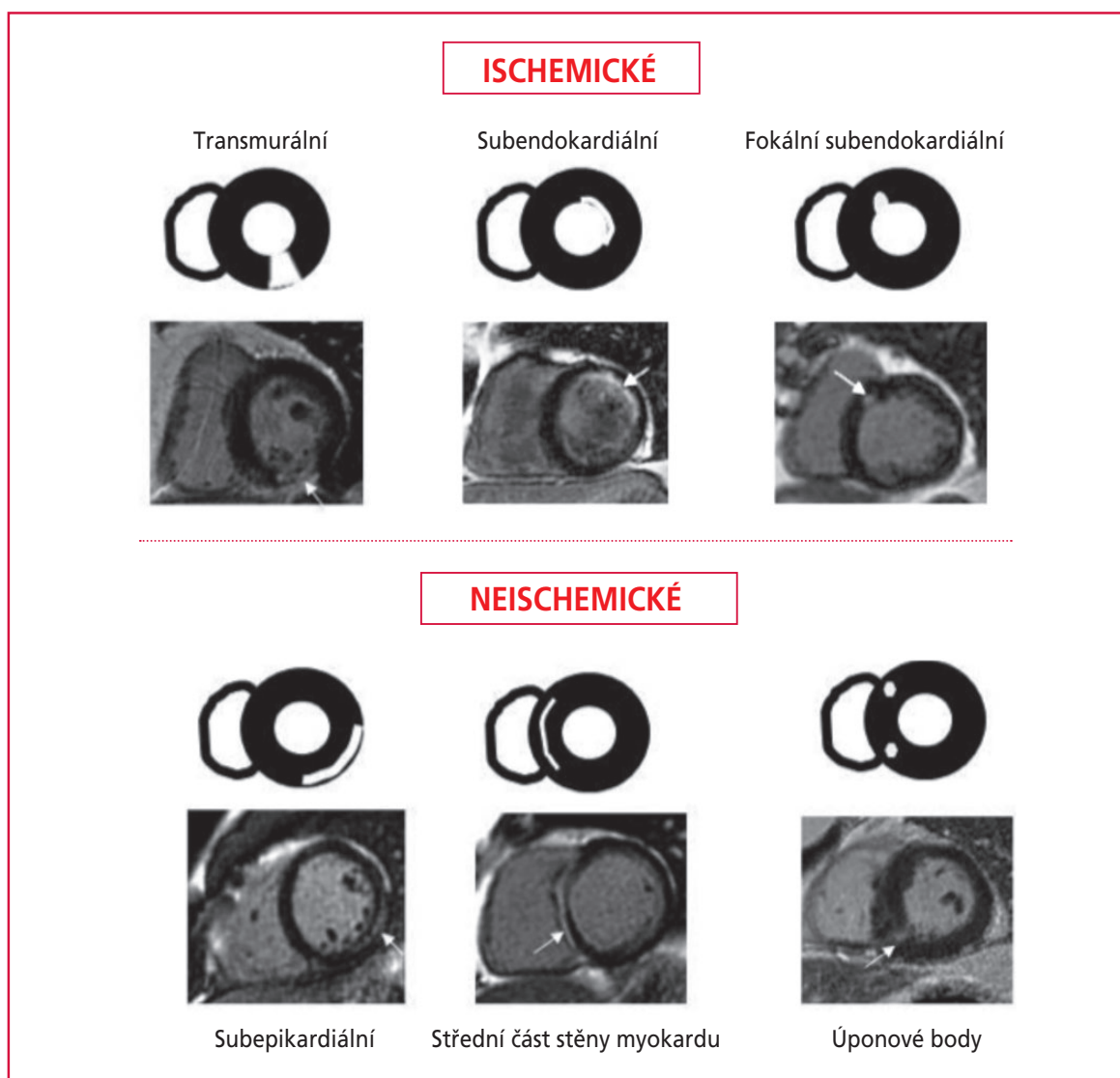
Běžně používané zobrazovací metody u akutního a předchozího IM jsou echokardiografie, scintigrafie myokardu (SPECT) nebo PET, magnetická rezonance srdce (CMR), případně výpočetní tomografie (CT).

34.1 Echokardiografie

Regionální abnormality LK indukované ischemií mohou být echokardiograficky detekovány téměř okamžitě, pokud je postiženo > 20 % tloušťky myokardu. Intravenózní aplikace echoktrastních látek může zlepšit vizualizaci hranic endokardu. Tkáňová dopplerovská echokardiografie nebo „strain imaging“ umožňují kvantifikaci globálních a regionálních funkcí LK.

34.2 Radionuklidové metody

Několik radionuklidů umožňuje přímé zobrazení viabilních myocytů, včetně SPECT pomocí ²⁰¹Tl chloridu, ^{99m}Tc sestamibi, tetrofosminu, dále PET za použití ¹⁸F 2-fluorodeoxyglukózy a ⁸²Rb. Fantomové studie naznačují nejmenší detekovatelnou ztrátu o objemu 4 % myokardu, což odpovídá 5 až 10 g svaloviny.



Obr. 9 – Postkontrastní MR srdce. Gadoliniové kontrasty se z myokardu se zvýšeným extracelulárním prostorem (např. oblast fibrózy) vyplavují pomalu, a zvýrazňují tak oblasti jizev (bílé šipky). Zobrazení jizevnatění lze rozdělit na ischemické a neischemické. V typických případech se ischemická jizva/fibróza (horní část obrázku) šíří od subendokardu k epikardu (subendokardiální, netransmurální vs. transmurnální jizva). Naproti tomu, neischemická fibróza/jizva může být lokalizována subepikardiálně, ve střední části stěny myokardu nebo v úponových bodech pravé komory (dolní část obrázku).

©ESC/ACC/AHA/WHF 2018

34.3 Magnetická rezonance srdce (CMR)

Vysoký tkáňový kontrast a rozlišení CMR poskytuje přesný odhad zhodnocení myokardiální struktury a funkce. Paramagnetické kontrastní látky lze použít k posouzení myokardiální perfuze a zhodnocení nárůstu mezibuněčného prostoru v souvislosti s fibrózou předchozího IM (za použití pozdního syčení gadoliniem, late gadolinium enhancement, LGE-CMR).

Lokalizované zpoždění „kontrastního enhancementu“ je schopno detekovat malou oblast subendokardiálního IM (objemu cca 1g), přítomnost a rozsah myokardiálního edému, zánětu nebo jizvy. Schéma změn při použití LGE při ischemickém a neischemickém poškození myokardu je znázorněno na obrázku 9.

34.4 CT koronarografie

Infarktem postižená část myokardu je nejprve patrná jako fokální oblast sníženého myokardiálního enhancementu, později je patrný hyperenhancement podobně jako při použití LGE-CMR. Toto zjištění je klinicky relevantní s ohledem na to, že kontrastní CT může být provedeno při podezření na plicní embolii a disekci aorty, nález akutního infarktu tak může být druhotný.

35 Použití zobrazovacích metod u akutního infarktu myokardu

Průkaz nové ztráty viabilního myokardu při absenci neischemických příčin podporuje diagnózu IM. Normální

funkce LK prakticky vylučuje významný IM, ale malý vyloučit nelze. Lze tedy konstatovat užitečnost zobrazovacích metod pro včasné třídění a brzkou dimisi pacientů se suspektním IM

Neischemické postižení myokardu jako kardiomyopatie, zánětlivé nebo infiltrativní choroby mohou rovněž vést k regionální ztrátě viabilního myokardu nebo k jeho funkční abnormalitě. Přestože pozitivní prediktivní hodnota zobrazovacích technik pro akutní IM není vysoká, pacientům s možným akutním IM, ale bez obstrukce koronárních tepen může CMR pomoci diagnostikovat ostatní patologické situace (myokarditida, tako-tsubo syndrom nebo koronární embolizace se spontánní rekanalizací).

36 Použití zobrazovacích metod u proběhlého infarktu myokardu

U nemocných s proběhlým infarktem myokardu je nálezh regionální poruchy kinetiky LK, abnormálního ztlučování, ztenčení nebo jizvy při nepřítomnosti neischemických příčin faktorem poukazujícím na tuto diagnózu. Zobrazovací metody přispívají ke stratifikaci rizika u pacientů s definitivní diagnózou IM.

37 Význam univerzální definice infarktu myokardu v klinických studiích a programech kvality

V klinických studiích (farmakologických nebo přístrojových) bývá IM vstupním kritériem nebo může být definovaným cílovým ukazatelem. UDMI je velkým přínosem pro klinické studie, protože umožní standardizovaným přístupem porovnávat výsledky různých klinických sledování.

38 Někdy/nerozpoznaný infarkt myokardu v epidemiologických studiích a programech kvality

Roční sledování EKG je vhodné v klinických studiích, kde jsou sledováni pacienti s někdy Q infarktem myokardu, pokud jde o populaci s očekávatelnou mírou akcelerace aterosklerotických příhod.

39 Individuální a veřejné dopady definice infarktu myokardu (UDMI)

Revize definice IM má několik důsledků pro klinickou praxi.

Nedošlo k rámcové změně definice tohoto klinického syndromu, nicméně nové senzitivnější metody zlepšují jeho diagnostiku.

Diagnóza akutního infarktu myokardu je tedy klinická s důrazem na příznaky pacienta, EKG změny, vysoce citlivé biochemické markery a zobrazovací techniky.

Musíme si uvědomit, že UDMI vede ke stanovení klinické diagnózy infarktu, což může mít psychologický dopad na pacienty a jejich rodiny, dále na jejich životní a zdravotní pojištění, řidičskou a pilotní licenci apod.

40 Globální perspektivy definice infarktu myokardu

Pro lékaře má definice IM důležité a bezprostřední terapeutické důsledky.

Pro epidemiology, kdy data jsou často retrospektivní, je konzistentní definice případů zásadní pro porovnání a analýzu trendů.

41 Využití univerzální definice infarktu myokardu (UDMI) ve zdravotnickém systému

Stanovení diagnózy pomocí 4. UDMI vyžaduje integraci klinických nálezů, EKG změn, laboratorních dat, zobrazovacích technik a v některých případech i sekčních nálezů, v kontextu časového horizontu, během kterého se suspektní příhoda vyvíjí.

Moderní elektronické databáze jsou užitečné pro různé účely klinického sledování, vědecko-výzkumného použití a zlepšení kvality péče o pacienty.

Užívání elektronických záznamů je v budoucnosti přínosné pro epidemiologický a klinický výzkum při ověřování správnosti diagnózy IM více než dosud používané diagnostické kódy.

Kategorizace IM na typy 1–5 bude vyžadovat spolupráci informatiků a vědeckých implementátorů nových doporučení UDMI do rutinní praxe.

Vzhledem k vývoji biochemických souprav podporujících diagnózu IM je důležité, aby byl použit konzistentní přístup k zavedení fenotypů IM, který umožní spolehlivé srovnání napříč různými institucemi a porovnání epidemiologických trendů.

Literatura*

1. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). Kristian Thygesen, Joseph S. Alpert, Allan S. Jaffe, Bernard R. Chaitman, Jeroen J. Bax, David A. Morrow, Harvey D. White: the Executive Group on behalf of the Joint European Society of Cardiology (ESC)/American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)/World Heart Federation (WHF) Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Originální verze je volně dostupná na webu <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Fourth-Universal-Definition-of-Myocardial-Infarction> a vyšla v časopise Eur Heart J 2019;40:237–269.

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

Doporučené postupy ESC/EACTS pro revaskularizaci myokardu, 2018.

Souhrn dokumentu připravený Českou kardiologickou společností,
Českou asociací intervenční kardiologie
a Českou společností kardiovaskulární chirurgie ČLS JEP

(2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. Summary of the document prepared by the Czech Society of Cardiology, Czech Interventional Cardiology Association, Czech Society for Cardiovascular Surgery of CLS JEP)

Martin Mates^a, Petr Němec^b, Michael Želízko^c, Jan Harrer^d, Petr Kala^e

^a Kardiologické oddělení, Nemocnice Na Homolce, Praha

^b Centrum kardiovaskulární a transplantační chirurgie, Brno

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

^d Kardiochirurgická klinika, Fakultní nemocnice Hradec Králové, Hradec Králové

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

**Autoři originálního textu ESC/EACTS:¹ Franz-Josef Neumann,
Miguel Sousa-Uva jménem Pracovní skupiny pro revaskularizaci myokardu
Evropské kardiologické společnosti (ESC) a European Association
for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) s přispěním European Association
of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI).**

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Vložen do systému: 18. 3. 2019

Přiját: 21. 3. 2019

Dostupný online: 17. 4. 2019

Klíčová slova: akutní koronární syndromy, antitrombotická terapie, CABG, doporučení, farmakoterapie, guidelines, ICHS, infarkt myokardu, ischemie myokardu, kardiolyticky, kovové stenty, lékové stenty, myokardiální revaskularizace, perkutánní koronární intervence, revaskularizace, riziková stratifikace, sICHs, STEMI, stenty, SYNTAX skóre

Keywords: acute coronary syndromes, antithrombotic therapy, bare-metal stents, coronary artery bypass grafting, coronary artery disease, drug-eluting stents, guidelines, heart team, myocardial infarction, myocardial ischaemia, myocardial revascularization, medical therapy, percutaneous coronary intervention, recommendation, revascularization, risk stratification, stents, stable angina, stable coronary artery disease, ST-segment elevation myocardial infarction, SYNTAX score

© 2019 European Society of Cardiology. All rights reserved. Published by the Czech Society of Cardiology.
For permissions: please e-mail: guidelines@escardio.org

Adresa pro korespondenci: Doc. MUDr. Martin Mates, CSc., FESC, Kardiologické oddělení, Nemocnice Na Homolce, Roentgenova 37/2, 150 30 Praha 5,
e-mail: martin.mates@homolka.cz

DOI: 10.33678/cor.2019.009

Tento článek prosím citujte takto: Mates M, Němec P, Želízko M, et al. Doporučené postupy ESC/EACTS pro revaskularizaci myokardu, 2018. Souhrn dokumentu připravený Českou kardiologickou společností, Českou asociací intervenční kardiologie a Českou společností kardiovaskulární chirurgie ČLS JEP. Cor Vasa 2019;61:e123–e156.

Obsah

1 Preambule	124
2 Úvod	124
3 Diagnostické metody k určení rozhodnutí o revaskularizaci myokardu	126
4 Rozhodovací proces a informování nemocných ..	127
5 Revaskularizace u stabilní ischemické choroby srdeční	127
6 Revaskularizace u akutních koronárních syndromů bez elevací úseku ST	132
7 Revaskularizace u infarktu myokardu s elevacemi úseku ST	133
8 Revaskularizace myokardu u pacientů se srdečním selháním	134
9 Revaskularizace u pacientů s diabetes mellitus (DM)	137
10 Revaskularizace u pacientů s chronickým onemocněním ledvin (CKD)	137
11 Revaskularizace u pacientů s chlopenní vadou	137
12 Současně přítomné onemocnění periferních tepen	138
13 Opakovaná revaskularizace	138
14 Arytmie	140
15 Procedurální aspekty chirurgické revaskularizace	141
16 Procedurální aspekty PCI	142
17 Antitrombotická léčba	143
18 Vztah mezi objemem revaskularizačních výkonů a jejich výsledky	151
19 Farmakoterapie, sekundární prevence a strategie sledování	152
20 Klíčová sdělení	152
21 Na evidenci založená pravidla, „co dělat a co nedělat“	153

1 Preambule

Doporučené postupy shrnují a hodnotí důkazy dostupné v době jejich vytváření s cílem pomoci lékařům vybrat nejlepší strategii léčby pro individuálního pacienta s daným onemocněním. Jako takové by měly pomoci lékařům při rozhodování v jejich každodenní praxi. Konečné rozhodnutí o léčbě jednotlivých pacientů však musejí učinit odpovědní zdravotníci spolu s pacientem.

Úroveň důkazů a síla doporučení konkrétních možností léčby byly zváženy a odstupňovány podle předem definovaných stupnic, jak je uvedeno v tabulkách 1 a 2.

Doporučené postupy nicméně nezbavují osobní odpovědnosti lékaře učinit adekvátní rozhodnutí v podmínkách daných u konkrétního pacienta, po konzultaci s tímto pacientem.

Tabulka 1 – Třídy doporučení

Třídy doporučení	Definice	Doporučená formulace
Třída I	Důkazy, případně všeobecný souhlas, že daná léčba nebo procedura je prospěšná, přínosná, účinná.	Je doporučeno/je indikováno.
Třída II	Rozporuplné důkazy, případně rozcházející se názory o přínosu/účinnosti dané léčby nebo procedury.	
Třída IIa	Váha důkazů/názorů ve prospěch přínosu/účinnosti.	Mělo by být zváženo.
Třída IIb	Přínos/účinnost méně doložen/a důkazy/názory.	Může být zváženo.
Třída III	Důkazy nebo obecná shoda, že daná léčba nebo procedura není přínosná/účinná a v některých případech může být i škodlivá.	Není doporučeno.

Tabulka 2 – Úroveň důkazů

Úroveň důkazů A	Data pocházejí z více randomizovaných klinických studií nebo metaanalýz.
Úroveň důkazů B	Data pocházejí z jedné randomizované klinické studie nebo velkých nerandomizovaných studií.
Úroveň důkazů C	Shoda názorů odborníků, případně malé studie, retrospektivní studie, registry.

2 Úvod

Tyto doporučené postupy přivedly již potřetí do společné pracovní skupiny kardiologie a kardiochirurgie z ESC a EACTS, kteří zhodnotili stále rostoucí množství evidence s cílem vytvořit vyvážené, na pacienta zaměřené doporučené postupy pro revaskularizaci myokardu. Souhrn hlavních změn v porovnání s předchozími doporučenými postupy je zobrazen v obrázku 1 a 2.

Tento dokument se do značné míry překrývá s jinými doporučenými postupy, zejména s těmi, které se týkají stabilní ischemické choroby srdeční, akutního koronárního syndromu bez elevací úseku ST, infarktu myokardu s elevacemi úseku ST, srdečního selhání, chlopenních vad a aktualizace doporučení zaměřených na duální protidesličkovou léčbu.

Pokud nebyla změna podpořena novou evidencí, dodržuje tento dokument doporučení z příslušných vydaných doporučených postupů a odkazuje čtenáře na odpovídající sekce. Rozsáhlejší diskuse byla v tomto dokumentu vyhrazena pro témata, která se bezprostředně týkají revaskularizace myokardu a nejsou zmíněna v jiných doporučených postupech. Aby byl dokument stručný a čtivý, přesunuli jsme některé detailní popisy výsledků klinických studií do online přístupných „*Dodatkových dokumentů*“ (<https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/ESC-EACTS-Guidelines-in-Myocardial-Revascularisation-Guidelines-for>).

2.1 Co je nového v doporučených postupech z roku 2018?

Kalkulace Syntax skóre, pokud je zvažována revaskularizace kmene levé koronární tepny nebo více tepen	V případě rozhodování mezi CABG vs. PCI je prioritou možnost kompletní revaskularizace	Rutinní neinvazivní zobrazovací follow-up u vysoce rizikových pacientů šest měsíců po revaskularizaci
Radiální přístup jako standard pro koronarografie a PCI	NOAC upřednostněna před VKA u pacientů s nevalvulární fibrilací síní vyžadujících kombinaci antikoagulační a protidestičkové léčby	Preference „double-kissing crush“ techniky před provizorním T-stentingem u pravých bifurkačních stenóz kmene levé koronární tepny
Lékové stenty pro všechny PCI	„No-touch“ technika při otevřeném odebírání žilního štěpu pro CABG	Cangrelor u pacientů neléčených inhibitory P2Y ₁₂ podstupujících PCI
Systematické opětovné zhodnocení pacientů po provedené revaskularizaci	Počet PCI kmene levé koronární tepny alespoň 25 na operátora za rok	Inhibitory GP IIb/IIIa u pacientů neléčených inhibitory P2Y ₁₂ podstupujících PCI pro akutní koronární syndrom
Stabilizovaní pacienti s non-STE AKS: strategie revaskularizace podle principů platných pro stabilní ICHS	Hydratace před výkonem a po výkonu izotonickým solným roztokem u pacientů se střední až závažnou renální insuficiencí, pokud předpokládané množství použité kontrastní látky přesáhne 100 ml	Po provedené PCI preferován dabigatran v dávce 150 mg před dávkou 110 mg v kombinaci s jedním protidestičkovým lékem
Použití radiálních štěpů upřednostněno před žilními štěpy u pacientů s těsnou stenózou		Snížení dávky inhibitoru P2Y ₁₂ dle výsledku testování funkce destiček u pacientů s AKS
Revaskularizace myokardu u pacientů s ICHS, srdečním selháním a EF LK ≤ 35 % CABG preferováno		Rutinní revaskularizace infarktové tepny u pacientů s infarktem myokardu komplikovaným kardiogenním šokem
PCI jako alternativa k CABG		Použití současné generace BRS pro klinické účely mimo klinické studie

	Třída I		Třída IIa
	Třída IIb		Třída III

Tento obrázek nezobrazuje změny ve srovnání s verzí doporučených postupů pro revaskularizaci myokardu z roku 2014, které byly z důvodu konzistence zmíněny v jiných doporučených postupech vydaných od roku 2014.

©ESC 2018

Obr. 1 – Nová doporučení. BRS – vstřebatelné stenty (bioresorbable scaffolds); CABG – aortokoronární bypass; DES – lékové stenty; EF LK – ejekční frakce levé komory srdeční; GP – glykoprotein; ICHS – ischemická choroba srdeční; NOAC – jiná perorální antikoagulantia než antagonisté vitamínu K; non-STE AKS – akutní koronární syndrom bez elevací úseku ST; PCI – perkutánní koronární intervence; VKA – antagonisty vitamínu K.

Zvýšení třídy doporučení	Snížení třídy doporučení
Při PCI bifurkačních stenóz je doporučena nejprve implantace stentu do hlavní větve následovaná balonkovou angioplastikou s implantací stentu vedlejší větve nebo bez této implantace	Distální protekce při PCI stenóz žilních štěpů
Okamžitá koronarografie u přeživších po mimonemocniční srdeční zástavě a se změnami na EKG odpovídajícími STEMI	Bivalirudin při PCI pro non-STE AKS
Vyšetřit všechny pacienty k určení rizika vzniku postkontrastní nefropatie	Bivalirudin při PCI pro STEMI
OCT k optimalizaci výsledku po implantaci stentu	PCI při postižení více koronárních tepen u pacientů s diabetem a SYNTAX skóre < 23
	Testování funkce krevních destiček k rozhodnutí o přerušení protidestičkové léčby u pacientů podstupujících CABG
	EuroSCORE II k určení hospitalizační mortality CABG

	Třída I		Třída IIa
	Třída IIb		Třída III

Tento obrázek nezobrazuje změny ve srovnání s verzí doporučených postupů pro revaskularizaci myokardu z roku 2014, které byly z důvodu konzistence zmíněny v jiných doporučených postupech vydaných od roku 2014.

©ESC 2018

Obr. 2 – Změny v třídě doporučení. CABG – aortokoronární bypass; non-STE AKS – akutní koronární syndrom bez elevací úseku ST; OCT – optická koherentní tomografie; PCI – perkutánní koronární intervence; STEMI – infarkt myokardu s elevací úseku ST.

3 Diagnostické metody k určení rozhodnutí o revaskularizaci myokardu

Dodatečná diagnostika pacientů s ischemickou chorobou srdeční je nezbytná k určení pacientů a vybrání konkrétních lézí, z jejichž revaskularizace budou mít daní pacienti užitek i při optimálně vedené medikamentózní terapii.

3.1 Neinvazivní diagnostické metody

3.1.1 Vyšetření ischemie myokardu

Neinvazivní diagnostické metody u pacientů zvažovaných k provedení revaskularizace myokardu zahrnují vyšetření ischemie a určení viability u pacientů s regionální poruchou kinetiky nebo sníženou ejekční frakcí (EF).

Funkční testování k určení ischemie je zásadní. Z důvodu nízké senzitivity zátěžové elektrokardiografie (EKG) jsou jako vyšetření první volby doporučeny zátěžové zobrazovací metody. Detekce velkého rozsahu myokardiální ischemie je spojena se zhoršenou prognózou a určuje tak pacienty, kteří by měli podstoupit revaskularizaci (viz kapitulu 5).

Současné dostupná data o CT-FFR nejsou dostatečná k tomu, aby byla CT-FFR doporučena k použití v klinické praxi.

3.1.2 Vyšetření viability myokardu u pacientů se srdečním selháním a ischemickou chorobou srdeční

U pacientů s regionální poruchou kinetiky levé komory (LK) nebo s její dysfunkcí může být srdeční selhání způsobeno omráčením nebo hibernací myokardu. Revaskularizace myokardu pak může vést k jeho vymizení.

Doporučení k indikaci neinvazivních zobrazovacích vyšetření u pacientů s ischemickou chorobou srdeční a srdečním selháním se sníženou ejekční frakcí

Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
Provedení některé z neinvazivních zátěžových zobrazovacích metod (CMR, zátěžová echokardiografie, SPECT nebo PET) může být zváženo k vyšetření ischemie a viability u pacientů se srdečním selháním a ICHS (která je považována za schůdnou k revaskularizaci) před rozhodnutím o revaskularizaci.	IIb	B

CMR – magnetická rezonance srdce; ICHS – ischemická choroba srdeční; PET – pozitronová emisní tomografie; SPECT – jednofotonová emisní výpočetní tomografie.

^a Třída doporučení. ^b Úroveň důkazů.

3.2 Invazivní diagnostické metody

3.2.1 Frakční průtoková rezerva

3.2.1.1 Použití frakční průtokové rezervy u pacientů s hraničně významnou koronární stenózou včetně postižení kmene levé věnčité tepny

Frakční průtoková rezerva (FFR) je v současnosti standardem péče pro funkční vyšetření závažnosti koronární ste-

nózy u pacientů s hraničně významnou stenózou (typicky u stenóz 40–90 %) bez předchozího průkazu ischemie pomocí neinvazivního vyšetření nebo s postižením více koronárních tepen.

Hodnota FFR 0,80 je uznávanou hraniční hodnotou, validovanou v randomizovaných kontrolovaných studiích (RCT) k určení hemodynamicky významné stenózy.

Podle některých dat lze použít hodnotu FFR 0,75 jako marker k určení závažnější, prognosticky relevantní ischemie.

Pro hodnocení hraničně významných stenóz kmene lze použít hodnoty FFR 0,80. Vyšetření FFR u postižení kmene levé věnčité tepny je technicky náročnější v porovnání s vyšetřením lézí nepostihujících kmen z důvodu nutnosti stažení vodicího katétru mimo kmen a nemožnosti podat adenosin selektivně intrakoronárně.

3.2.1.2 Použití frakční průtokové rezervy k určení stenóz vyžadujících revaskularizaci u pacientů s postižením více koronárních tepen podstupujících perkutánní koronární intervenci

U pacientů s postižením více koronárních tepen byla strategie léčby založena na stanovení FFR (použitá hraniční hodnota FFR ≤ 0,80) lepší po 12 a 24 měsících ve smyslu redukce výskytu kombinace mortality, nefatálního infarktu myokardu (IM) a nutnosti opakované revaskularizace, v porovnání se strategií perkutánní koronární intervence (PCI) zvolenou dle angiografického nálezu. Po pěti letech nebyl již rozdíl mezi skupinami v primárním sledovaném ukazateli významný. To naznačuje, že PCI vedená dle výsledku FFR by u těchto pacientů měla být upřednostňovanou strategií léčby.

3.2.1.3 Léčba vedená dle výsledku FFR vs. medikamentózní terapie u pacientů s ICHS

U pacientů se stabilní ischemickou chorobou srdeční (sICHs) zlepšila PCI vedená na základě výsledku FFR s použitím DES primární sledovaný ukazatel po dvou a třech letech v porovnání s medikamentózní terapií.

3.2.2 Jiné z tlaku odvozené ukazatele

Dvě velké randomizované studie ukázaly široce srovnatelné výsledky mezi strategií vedenou na základě FFR a instantaneous wave-free ratio (iwFR) u pacientů se středně významnými stenózami po jednom roce sledování. Randomizované studie srovnávající strategii léčby založené na iwFR s léčbou vedenou podle angiografie a medikamentózní terapií nejsou dostupné. iwFR nebyla široce ověřena u pacientů se stenózou kmene levé věnčité tepny.

3.2.3 Použití frakční průtokové rezervy a jiných ukazatelů odvozených z tlaku u pacientů s významnou aortální stenózou

Neexistují dostatečná data z klinických randomizovaných studií, která by podporovala použití FFR nebo iwFR k rozhodnutí o revaskularizaci u těchto pacientů.

3.2.4 Použití intravaskulárních zobrazovacích metod k diagnostice závažnosti koronární stenózy

Možné klinické využití intravaskulárních zobrazovacích metod zahrnuje zhodnocení závažnosti stenózy, morfologie léze a charakteristiky složení plátu. Blíže viz kapitoly 13 a 16.

Při vyšetření hraničně významných stenóz by mělo být hemodynamické vyšetření pomocí FFR upřednostněno před použitím intravaskulárního ultrazvuku (IVUS).

Zhodnocení hraničně významných stenóz kmene levé koronární tepny s použitím IVUS je podpořeno daty z mnoha studií. Hraniční hodnoty minimální plochy lumen (MLA) 6 mm² nebo 7,5 mm² prokázaly příznivé klinické výsledky v případě odložení intervence.

Doporučení pro funkční testování a intravaskulární zobrazení ke zhodnocení stenóz		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
Pokud není k dispozici průkaz ischemie, je doporučeno provedení FFR nebo iwFR ke zhodnocení hemodynamické významnosti hraničně významných stenóz.	I	A
PCI vedená pomocí FFR by měla být zvážena u pacientů s postižením více koronárních tepen, kteří podstupují PCI.	IIa	B
Použití IVUS by mělo být zváženo ke zhodnocení závažnosti stenóz kmene levé koronární tepny.	IIa	B

FFR – frakční průtoková rezerva; iwFR – instantaneous wave-free ratio; IVUS – intravaskulární ultrazvuk; PCI – perkutánní koronární intervence.

^a Třída doporučení. ^b Úroveň důkazů.

3.3 Nedostatečná evidence

Potřebné jsou randomizované studie s CT FFR u pacientů s předpokládanou a známou ICHS, stejně jako další klinické zhodnocení perfuzního CT.

Dále chybějí randomizované studie porovnávající léčebnou strategii založenou na iwFR a optimální medikamentózní terapii.

Další data včetně randomizovaných studií jsou potřebná ke zhodnocení přínosu funkčně vs. anatomicky vedené indikace k aortokoronárnímu bypassu (CABG).

4 Rozhodovací proces a informování nemocných

4.1 Způsob informování nemocných a informovaný souhlas

Získání informovaného souhlasu musí být transparentní a vyžaduje pacientovo aktivní zapojení. Informace podávané pacientům musejí být nezkreslené, odpovídající vědeckým poznatkům, spolehlivé, dobře přístupné, relevantní a v souladu s právními předpisy. Pacientovi by měl být poskytnut psaný dokument založený na vědeckých poznatcích a případná pomoc při rozhodování.

Tato doporučení se vztahují k nemocným ve stabilizovaném klinickém stavu, pro které existují různé možnosti léčby a kteří nejsou v rozhodování omezovali urgentností nebo urgentností situace (tabulka 3). Pacientovo právo odmítnout léčebné možnosti doporučené kardiologem musí být respektováno. V takovém případě může být pacientovi kardiologem nabídnuta alternativní možnost léčby.

4.2 Multidisciplinární rozhodovací proces (kardiotým)

Kardiotým složený z klinických nebo neinvazivních kardiologů, kardiologů a intervenčních kardiologů stejně jako z anesteziologů a odborníků jiných specializací, pokud je to nezbytné, by měl poskytovat vyvážené multidisciplinární rozhodnutí.

4.3 Načasování revaskularizace

Pacienti vyžadující revaskularizaci myokardu mohou být vystaveni zvýšenému riziku nežádoucích událostí během období, kdy na revaskularizaci čekají. Tabulka 3 zobrazuje preferované načasování revaskularizace podle klinické prezentace a rozsahu a lokalizace postižení koronárních tepen. *Ad-hoc* PCI je definována jako terapeutická intervence provedená během stejného výkonu jako diagnostická koronarografie. Stabilní pacienti s komplexním postižením koronárních tepen, které je definováno vysokým SYNTAX skóre, by obecně měli být diskutováni kardiologem, a nikoliv léčení *ad hoc*.

Doporučení k rozhodovacímu procesu a informování pacientů v podmínkách elektivních výkonů		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
Je doporučeno, aby byli pacienti podstupující koronarografii informováni o přínosech, rizicích a možných terapeutických konsekvencích před zahájením výkonu.	I	C
Je doporučeno, aby byli pacienti adekvátně informováni o krátkodobých a dlouhodobých přínosech a rizicích revaskularizačních výkonů, spolu s informacemi o místních výsledcích a zkušenostech, a aby byl pacientům ponechán dostatečný čas k učinění poučeného rozhodnutí.	I	C
Je doporučeno, aby byly kardiologem vytvořeny institucionální protokoly k rozhodování o strategii revaskularizace podle současných doporučených postupů.	I	C
U PCI center bez kardiologického zázemí je doporučeno vytvoření institucionálních protokolů ve spolupráci s partnerskou institucí zajišťující kardiologickou péči.	I	C

PCI – perkutánní koronární intervence.

^a Třída doporučení. ^b Úroveň důkazů.

5 Revaskularizace u stabilní ischemické choroby srdeční

5.1 Důvody k revaskularizaci

Indikacemi k revaskularizaci u pacientů se stabilní ICHS jsou přetrvávající symptomy i přes farmakologickou léčbu a/nebo zlepšení prognózy.

Tabulka 3 – Rozhodnutí kardiotýmu, informovaný souhlas a načasování intervence

	AKS			Non-STE AKS	sICHs bez indikace k <i>ad-hoc</i> PCI podle protokolu kardiotýmu	sICHs s indikací k <i>ad-hoc</i> PCI podle protokolu kardiotýmu
	Šok	STEMI				
Rozhodnutí kardiotýmu	Není nutné v akutní fázi; mechanická podpora oběhu podle protokolu kardiotýmu.	Není nutné v akutní fázi.		Není nutné v akutní fázi. Po stabilizaci stavu platí stejná doporučení jako u pacientů se stabilní ICHS.	Vyžadováno	Není vyžadováno.
Informovaný souhlas	Ústní informovaný souhlas před svědkem nebo souhlas rodiny, pokud je to možné bez zdržení.	Ústní informovaný souhlas před svědkem může být dostačující, pokud není z právního hlediska vyžadován písemný informovaný souhlas.		Písemný informovaný souhlas ^a ; v emergentních případech může být dostačující ústní informovaný souhlas před svědkem.	Písemný informovaný souhlas ^a	Písemný informovaný souhlas ^a
Načasování revaskularizace	Emergentní: bez odkladu	Emergentní: bez odkladu		Urgentní: do 2 až 24 hodin podle rizikové stratifikace	Do dvou týdnů u vysoce rizikových pacientů ^b a do šesti týdnů u všech ostatních pacientů	<i>Ad hoc</i>
Výkon	Provedení intervence podle dostupnosti a vědecké evidence. <i>Ad-hoc</i> léčba culprit léze. Odložená léčba non-culprit lézí podle protokolu centra nebo rozhodnutí kardiotýmu.	Provedení intervence podle dostupnosti a vědecké evidence. Non-culprit léze jsou léčeny podle protokolu centra nebo rozhodnutí kardiotýmu.		Provedení intervence podle dostupnosti vědecké evidence. Non-culprit léze jsou léčeny podle protokolu centra nebo rozhodnutí kardiotýmu.	Ponechání dostatku času po diagnostické koronarografii k rozhodnutí o nejlhodnější intervenci	Provedení intervence podle protokolu centra definovaných kardiotýmem

AKS – akutní koronární syndrom; CCS – Canadian Cardiology Society; EACTS – European Association for Cardio-Thoracic Surgery; EF LK – ejekční frakce levé komory; ESC – Evropská kardiologická společnost; non-STE AKS – akutní koronární syndrom bez elevací úseku ST; PCI – perkutánní koronární intervence; RIA – ramus interventricularis anterior; sICHs – stabilní ischemická choroba srdeční; STEMI – infarkt myokardu s elevací úseku ST.

^a Netýká se zemí, kde není z právního hlediska nutné získat písemný informovaný souhlas. ESC a EACTS podporují zaznamenání souhlasu pacienta u všech revaskularizačních výkonů.

^b Závažné symptomy (třída CCS 3), anatomie (postižení kmene levé koronární tepny nebo jeho ekvivalent, nemoc tří tepen nebo postižení proximální RIA) nebo snížená EF LK.

5.2 Evidence k principům revaskularizace

Indikace k revaskularizaci u pacientů se stabilní ICHS nebo něhou ischemií myokardu jsou shrnuty v tabulce doporučení.

Indikace revaskularizace myokardu u pacientů se stabilní anginou pectoris nebo něhou ischemií			
Rozsah ICHS (anatomický nebo funkční)		Třída ^a	Úroveň ^b
Prognostické indikace	Stenóza kmene ACS > 50 % ^c	I	A
	Stenóza proximální RIA > 50 % ^c	I	A
	Nemoc dvou nebo tří tepen se stenózami > 50 % a se sníženou funkcí LK (EF LK ≤ 35 %) ^c	I	A
	Rozsáhlá oblast ischemie detekovaná funkčním testováním (> 10 % LK) nebo abnormální invazivní FFR ^d	I	B
	Jediná zbývající průchodná koronární tepna se stenózou > 50 % ^c	I	C
Symptomatické indikace	Hemodynamicky významná stenóza koronární tepny v přítomnosti limitující AP nebo ekvivalentu AP nedostatečně reagující na optimální farmakoterapii ^e	I	A

ACS – arteria coronaria sinistra; AP – angina pectoris; EF LK – ejekční frakce levé komory; FFR – frakční průtoková rezerva; ICHS – ischemická choroba srdeční; LK – levá komora; RIA – ramus interventricularis anterior.

^a Třída doporučení. ^b Úroveň důkazů. ^c S dokumentovanou ischemií nebo hemodynamicky významnou stenózou definovanou jako FFR < 0,80 nebo iwFR < 0,89 (viz odstavec 3.2.1.1), nebo stenóza > 90 % na velké koronární tepně. ^d Na základě FFR < 0,75 značí prognosticky významnou stenózu (viz odstavec 3.2.1.1). ^e Po zvážení pacientovy compliance a jeho přání ve vztahu k intenzitě antianginózní medikace.

5.2.1 Revaskularizace pomocí perkutánní koronární intervence

Několik metaanalýz porovnávajících léčbu pomocí PCI s primárně medikamentózní terapií pacientů se stabilní ICHS nenašlo žádný nebo jen malý přínos invazivní strategie ve smyslu snížení rizika IM nebo zlepšení přežívání.

5.2.2 Revaskularizace pomocí aortokoronárního bypassu

Superiorita léčebné strategie s použitím CABG oproti primárně medikamentózní terapii byla prokázána v metaanalýze sedmi randomizovaných klinických studií před více než dvěma dekádami. U pacientů s ICHS a postižením kmene levé koronární tepny nebo nemocí tří tepen léčených pomocí CABG byla prokázána nižší mortalita,

zejména pokud byl postižen proximální segment ramus interventricularis anterior (RIA).

5.3 Perkutánní koronární intervence vs. aortokoronární bypass

Kardiotým by měl vzít při procesu rozhodování o léčebné strategii v úvahu kromě pacientových preferencí i individuální kardiální a extrakardiální charakteristiky pacienta. Souhrn studií porovnávajících osud pacientů léčených pomocí angioplastiky vs. CABG a kovových stentů (BMS) vs. CABG jsou zobrazeny v dodatkové tabulce 3. Souhrn studií porovnávajících léčbu pomocí DES a CABG je zobrazen v tabulce 4.

5.3.1 Kritéria pro rozhodování

Očekávaná chirurgická mortalita, komplexnost postižení koronárních tepen a předpokládaná kompletnost revaskularizace jsou důležitými kritérii při rozhodování o volbě typu revaskularizace.

5.3.1.1 Očekávaná chirurgická mortalita

Ke zhodnocení očekávané chirurgické mortality byly na základě klinických proměnných vytvořeny systémy European System for Cardiac Operative Risk Evaluation (EuroSCORE II) (www.euroscore.org/calc.html) a skóre Society of Thoracic Surgeons (STS) (<http://riskcalc.sts.org>) k předpovědi rizika nemocniční nebo 30denní mortality. Obě skóre prokázala svůj význam u specifických kohort pacientů podstupujících CABG.

5.3.1.2 Anatomická komplexnost postižení koronárních tepen

Ve studii SYNTAX byli pacienti rozděleni do skupin s nízkou, střední a vysokou anatomickou komplexností definovanou hodnotou SYNTAX skóre podle toho, zda měli srovnatelné výsledky při použití PCI a CABG nebo zda provedení CABG prokazovalo významný přínos.

5.3.1.3 Kompletnost revaskularizace

Cílem revaskularizace myokardu je minimalizovat reziduální ischemii. Ve studii SYNTAX byla kompletní revaskularizace definována jako PCI nebo bypass všech epikardiálních tepen o rozměru přesahujícím ≥ 1,5 mm s redukcí lumen o ≥ 50 % v alespoň jedné angiografické projekci. Přínos kompletní revaskularizace nebyl závislý na zvolené léčebné strategii. Funkční kompletní revaskularizace je dosaženo, když jsou všechny léze způsobující klidovou ischemii nebo ischemii navozenou zátěží ošetřeny bypassem nebo PCI.

Při léčbě pomocí PCI prokázala studie FAME, že více restriktivní výběr tepen určených k revaskularizaci pomocí funkčního testování vedl k lepším dlouhodobým výsledkům v porovnání s výběrem vedeným čistě anatomicky.

Na základě dat ze studií FAME a FAME 2 je preferovanou strategií při revaskularizaci s užitím PCI kompletní revaskularizace vedená pomocí funkčního testování. Role funkčního testování před CABG je méně jasná. Jedním z možných přínosů CABG je ochrana proti progresi aterosklerózy v proximálních segmentech koronárních tepen.

Tabulka 4 – Randomizované klinické studie porovnávající perkutánní koronární intervenci s použitím lékových stentů proti chirurgické revaskularizaci

Typ stentu a rok publikace	Studie	N	Základní charakteristiky			Primární cílový ukazatel ^a			Sekundární cílové ukazatele ^a							
			Věk (roky)	Ženy (%)	Diabetes (%)	Onemocnění více tepen (%)	EF (%)	Definice	Roky	Výsledek	Roky	Úmrtí	IM	Revaskularizace	CMP	
DES																
PES, 2009	SYNTAX	1 800	65	22	25	MV 61 LM 39	–	Úmrtí, IM, CMP nebo nutnost opakované revaskularizace	1	17,8 vs. 12,4 %	5	13,9 vs. 11,4 %	9,7 vs. 3,8 % *	25,9 vs. 13,7 % *	2,4 vs. 3,7 %	
SES, 2011	Boudriot	201	68	25	36	LM 100	65	Úmrtí, IM nebo nutnost opakované revaskularizace	1	13,9 vs. 19 %	1	2 vs. 5 %	3 vs. 3 %	14 vs. 5,9 %	–	
SES, 2011	PRECOMBAT	600	62	24	32	LM 100	61	Úmrtí, IM, CMP nebo TVR	1	8,7 vs. 6,7 % ^b	2	2,4 vs. 3,4 %	1,7 vs. 1,0 %	9,0 vs. 4,2 % *	0,4 vs. 0,7 %	
EES, 2015	BEST	880	64	29	41	MV 100	60	Úmrtí, IM nebo TVR	2	11,0 vs. 7,9 %	5	6,6 vs. 5,0 %	4,8 vs. 2,7 %	13,4 vs. 6,6 %	2,9 vs. 3,3 %	
BES, 2016	NOBLE	1 201	66	22	15	LM 100	60	Úmrtí, IM nebo TVR	5	15,4 vs. 7,2 %	5	11,6 vs. 9,5 %	6,9 vs. 1,9 % ^{a,c}	16,2 vs. 10,4 % *	4,9 vs. 1,7 %	
EES, 2016	EXCEL	1 905	66	24	30	LM 100	57	Úmrtí, IM nebo CMP	3	15,4 vs. 14,7 % ^b	3	8,2 vs. 5,9 %	8,0 vs. 8,3 %	13,4 vs. 6,6 % *	2,3 vs. 2,9 %	

* $p < 0,05$.

BES – stenty uvolňující biolimus; BEST – Randomised Comparison of Coronary Artery Bypass Surgery and Everolimus-Eluting Stent Implantation in the Treatment of Patients with Multivessel Coronary Artery Disease; DES – lékové stenty; EES – stenty uvolňující everolimus; EF – ejekční frakce; EXCEL – Evaluation of XIENCE Versus Coronary Artery Bypass Surgery for Effectiveness of Left Main Revascularization; LM – kmen levé koronární tepny; IM – infarkt myokardu; MV – postižení více koronárních tepen; NOBLE – Nordic-Baltic-British Left Main Revascularization Study; PES – stenty uvolňující paclitaxel; PRECOMBAT – Premier of Randomised Comparison of Bypass Surgery versus Angioplasty Using Sirolimus-Eluting Stent in Patients with Left Main Coronary Artery Disease; SES – stenty uvolňující sirolimus; SYNTAX – Synergy between Percutaneous Coronary Intervention with TAXUS and Cardiac Surgery; TVR – revaskularizace cílové tepny.

^a Výsledky jsou uvedeny jako perkutánní koronární intervence vs. aortokoronární bypass.^b Dosaženo non-inferiority.^c Nepercedurální IM (vyloučeny periprocedurální IM).

5.3.2 Izolované postižení proximálního segmentu ramus interventricularis anterior

Při porovnání CABG a PCI u pacientů s izolovaným postižením proximální RIA naznačuje dostupná evidence stejné výsledky ve smyslu úmrtí, IM a cévní mozkové příhody (CMP), ale vyšší riziko opakované revaskularizace u PCI.

5.3.3 Postižení kmene levé koronární tepny

Dostupná evidence z randomizovaných klinických studií a metaanalýz srovnávající CABG s PCI s použitím lékových stentů (DES) u pacientů s postižením kmene levé koronární tepny ukazují stejné výsledky pro kompozitní bezpečnostní ukazatele úmrtí, IM a CMP během pětiletého sledování.

Nutnost opakované revaskularizace je vyšší u PCI než u CABG.

Aktuální souhrnná analýza individuálních dat randomizovaných studií zahrnující 11 518 pacientů zhodnotila v současnosti dostupnou evidenci z randomizovaných studií srovnávajících CABG s PCI při postižení více tepen a kmene levé koronární tepny. Primárním cílovým ukazatelem byla celková mortalita. V souhrnné kohortě byl CABG spojen s významně lepším přežíváním během průměrné doby sledování $3,8 \pm 1,4$ roku (pětiletá mortalita 11,2 % po PCI vs. 9,2 % po CABG). Současná evidence

naznačuje, že je PCI vhodnou alternativou k CABG u postižení kmene levé koronární tepny s nízkou až střední anatomickou komplexností.

5.3.4 Postižení více koronárních tepen

Lepší přežívání po CABG než po PCI bylo pozorováno u pacientů se závažnou nemocí tří tepen (střední až vysoké SYNTAX skóre) a alespoň částečně je přisuzováno naší štěpů bypassu do středních segmentů koronárních tepen, což poskytuje ochranu při rozvoji nových stenóz proximálních úseků ošetřených tepen. Dostupná evidence naznačuje, že u postižení více koronárních tepen u pacientů bez diabetu a s nízkou anatomickou komplexností postižení dosahuje PCI a CABG stejných dlouhodobých výsledků ve smyslu přežívání a souhrnného ukazatele úmrtí, IM a CMP, což ospravedlňuje doporučení třídy I pro PCI v této indikaci. U pacientů bez diabetu, ale se střední až vysokou anatomickou komplexností koronárního postižení byla zjištěna ve dvou velkých studiích s použitím DES – SYNTAX a BEST – významně vyšší mortalita a vyšší incidence úmrtí, IM a CMP při léčbě s použitím PCI. Shodné výsledky přinesla rovněž aktuální metaanalýza individuálních dat pacientů. Z těchto důvodů zůstala pro PCI u postižení více tepen se středně až více komplexní anatomii postižení třída doporučení III.

Doporučení pro rozhodovací kritéria mezi aortokoronárním bypasselem a perkutánní koronární intervencí		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
Zhodnocení chirurgického rizika		
Je doporučeno vypočítat skóre STS ke zhodnocení hospitalizační a 30denní mortality a nemocniční morbidity po CABG.	I	B
Kalkulace EuroSCORE II může být zvážena ke zhodnocení nemocniční mortality po CABG.	IIb	B
Zhodnocení komplexnosti koronárního postižení		
U pacientů s postižením kmene levé koronární tepny nebo postižením více koronárních tepen je doporučeno vypočítat SYNTAX skóre ke zhodnocení anatomické komplexnosti koronárního postižení a dlouhodobé mortality a morbidity po PCI.	I	B
Při rozhodování mezi CABG a PCI by měla být prioritou kompletní revaskularizace.	IIa	B

EuroSCORE – European System for Cardiac Operative Risk Evaluation; CABG – aortokoronární bypass; PCI – perkutánní koronární intervence; STS – Society of Thoracic Surgeons; SYNTAX – Synergy between Percutaneous Coronary Intervention with TAXUS and Cardiac Surgery.

^a Třída doporučení. ^b Úroveň důkazů. ^c Úroveň důkazů odkazuje na predikci klinických výsledků.

Doporučení typu revaskularizace u pacientů se stabilní ischemickou chorobou srdeční, koronárním nálezem vhodným pro oba typy výkonu a s nízkou predikovanou chirurgickou mortalitou ^d				
Doporučení podle rozsahu koronárního postižení	CABG		PCI	
	Třída ^a	Úroveň ^b	Třída ^a	Úroveň ^b
Nemoc jedné tepny				
Bez stenózy proximální RIA	IIb	C	I	C
Se stenózou proximální RIA	I	A	I	A
Nemoc dvou tepen				
Bez stenózy proximální RIA	IIb	C	I	C
Se stenózou proximální RIA	I	B	I	C
Nemoc kmene levé koronární tepny				
Nemoc kmene levé koronární tepny s nízkým SYNTAX skóre (0–22)	I	A	I	A
Nemoc kmene levé koronární tepny se středním SYNTAX skóre (23–32)	I	A	IIa	A
Nemoc kmene levé koronární tepny s vysokým SYNTAX skóre (≥ 33) ^c	I	A	III	B

Pokračování na další straně

Doporučení typu revaskularizace u pacientů se stabilní ischemickou chorobou srdeční, koronárním nálezem vhodným pro oba typy výkonu a s nízkou predikovanou chirurgickou mortalitou^d (dokončení)

Doporučení podle rozsahu koronárního postižení	CABG		PCI	
	Třída ^a	Úroveň ^b	Třída ^a	Úroveň ^b
Nemoc tří tepen u pacientů bez diabetes mellitus				
Nemoc tří tepen s nízkým SYNTAX skóre (0–22)	I	A	I	A
Nemoc tří tepen se středním nebo vysokým SYNTAX skóre (> 22) ^c	I	A	III	A
Nemoc tří tepen u pacientů s diabetes mellitus				
Nemoc tří tepen s nízkým SYNTAX skóre (0–22)	I	A	IIb	A
Nemoc tří tepen se středním nebo vysokým SYNTAX skóre (> 22) ^c	I	A	III	A

Informace o kalkulaci SYNTAX skóre jsou dostupné na <http://www.syntaxscore.com>.

CABG – aortokoronární bypass; PCI – perkutánní koronární intervence; SYNTAX – Synergy between Percutaneous Coronary Intervention with TAXUS and Cardiac Surgery.

^a Třída doporučení. ^b Úroveň důkazů. ^c PCI by mělo být zváženo, pokud se kardiolog obává vysokého chirurgického rizika nebo pokud pacient odmítne CABG po dostatečném vysvětlení indikace kardiologem. ^d Například absence předchozí kardiokirurgické operace, závažných přidružených onemocnění, křehkosti nebo imobilizace znemožňující CABG (viz též tabulku 5).

6 Revaskularizace u akutních koronárních syndromů bez elevací úseku ST

6.1 Časně invazivní vs. konzervativní přístup

Invazivní strategie se stala standardem péče u vysoce rizikových pacientů (obr. 3). Až u 40 % pacientů s akutním koronárním syndromem bez elevací úseku ST (non-STE AKS), kteří mají stenozující postižení koronárních tepen, se objevují mnohočetné komplexní pláty a u 25 % akutní uzávěr koronární tepny.

6.2 Načasování koronarografie a intervence (obr. 3)

Při časně invazivní strategii byla pozorována redukce rekurentní a refrakterní ischemie a zkrácení doby hospitali-

zace. Časná intervence může být také spojena se snížením mortality.

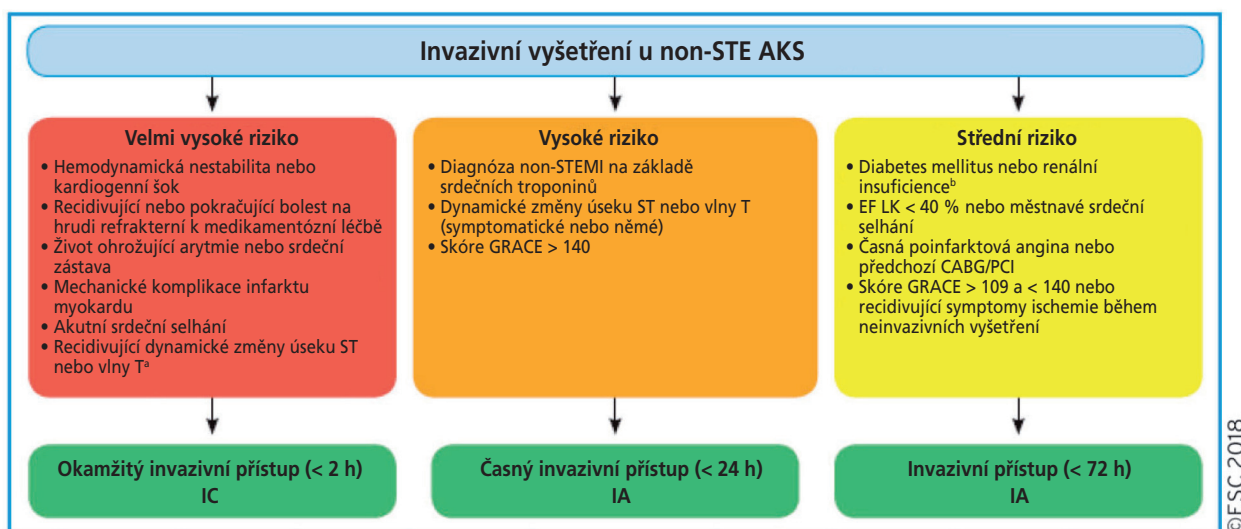
6.3 Typ revaskularizace

6.3.1 Perkutánní koronární intervence

6.3.1.1 Technické aspekty

Implantace lékových stentů nové generace (viz kapitulu 17) a použití radiálního přístupu je standardem léčebné strategie (viz kapitulu 17).

Duální protidestičková léčba (DAPT) je doporučena na 12 měsíců bez ohledu na typ implantovaného stentu. Užívání DAPT může být u některých pacientů prodlouženo (viz kapitulu 17).



Obr. 3 – Výběr léčebné strategie a její načasování u non-STE AKS na základě úvodní rizikové stratifikace. CABG – aortokoronární bypass; EF LK – ejekční frakce levé komory; eGFR – odhadovaná glomerulární filtrace; GRACE – Global Registry of Acute Coronary Events; IM – infarkt myokardu; PCI – perkutánní koronární intervence.

^a Zejména intermitentní elevace úseku ST.

^b eGFR < 60 ml/min/1,73 m².

Podle doporučení ESC pro léčbu NSTE-AKS z roku 2015

6.3.1.2 Strategie revaskularizace a výsledky

Snahou by měla být kompletní revaskularizace všech významných stenóz. Rutinní ošetření non-culprit lézí během primárního intervenčního výkonu pomocí PCI je škodlivé u pacientů v kardiogenním šoku (viz kapitolu 7.3).

6.3.2 Aortokoronární bypass

Zhruba 5–10 % pacientů s non-STE AKS vyžaduje revaskularizaci pomocí CABG. Rozhodnutí o optimálním načasování neurgentního CABG by mělo být individuální. Riziko ischemických příhod v pravděpodobné souvislosti se suboptimální protideštičkovou léčbou během čekací doby na kardiokirurgický výkon je < 0,1 %, zatímco perioperačních krvácivých komplikací spojených s inhibitory destiček je > 10 %.

6.3.3 Perkutánní koronární intervence vs. aortokoronární bypass

Pro komplexní případy je doporučena diskuse nad rozhodnutím v kardiogramu a použití SYNTAX skóre.

6.4 Nedostatečná evidence

Chybějí prospektivní studie zaměřené na revaskularizační strategie při postižení více koronárních tepen. Prognostická role FFR a iwFR vyžaduje další ověření.

Doporučení pro invazivní vyšetření a revaskularizaci u non-STE akutních koronárních syndromů		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
Urgentní koronarografie (< 2 h) je doporučena u pacientů s velmi vysokým rizikem (obr. 3).	I	C
Časná invazivní strategie (< 24 h) je doporučena u pacientů s alespoň jedním kritériem vysokého rizika (obr. 3).	I	A
Invazivní strategie (< 72 h od první prezentace) je doporučena u pacientů s alespoň jedním kritériem středního rizika (obr. 4) nebo s recidivou symptomů.	I	A
Je doporučeno založit strategii revaskularizace (<i>ad-hoc</i> PCI culprit léze/ PCI více tepen/CABG) na klinickém stavu a přidružených onemocnění, stejně jako na závažnosti koronárního postižení (tj. rozložení a angiografické charakteristice lézí [např. SYNTAX skóre]), podle principů platných pro siCHS. ^c	I	B
U kardiogenního šoku není rutinní revaskularizace neinfarktové tepny během primární PCI doporučena.	III	B

CABG – aortokoronární bypass; non-STE AKS – akutní koronární syndrom bez elevací úseku ST; PCI – perkutánní koronární intervence; siCHS – stabilní ischemická choroba srdeční; SYNTAX – Synergy Between Percutaneous Coronary Intervention with TAXUS and Cardiac Surgery. ^a Třída doporučení. ^b Úroveň důkazů. ^c Může být aplikováno na stabilizované pacienty s non-STE AKS.

7 Revaskularizace u infarktu myokardu s elevacemi úseku ST

7.1 Časové zdržení

Zásadní vliv časového zdržení na mortalitu je zejména u nemocných v kardiogenním šoku nebo po mimonemocniční srdeční zástavě (OHCA), kdy každé zdržení o deset minut v období 60–180 minut od prvního kontaktu vede u kardiogenního šoku k úmrtí dalších 3,3 nemocných na 100 léčebných, resp. 1,3 v případě OHCA (vs. 0,3 u pacientů se stabilním infarktem myokardu s elevacemi úseku ST [STEMI]).

7.2 Výběr reperfuční strategie

Primární PCI (bez podání fibrinolýzy) je preferovanou strategií za předpokladu krátkého časového zdržení a zkušeného PCI centra s dostupností 24 h/7 dní. Pokud nelze PCI provést v časovém termínu, má být podána trombolýza co nejdříve v místě prvního kontaktu, s následným transferem na PCI centrum (obr. 4).

7.3 Primární PCI

Během iniciální intervence má být ošetřena infarktová tepna. Randomizované studie prokázaly přínos kompletní revaskularizace provedené okamžitě nebo odloženě. U nemocných bez kardiogenního šoku by měla být zvážena kompletní revaskularizace během iniciální procedury v případě kritických a nestabilních lézí nebo při přetrvávající známce ischemie. U nemocných v kardiogenním šoku je doporučována primární PCI pouze infarktové tepny (s možnou odloženou kompletní revaskularizací). Je preferován radiální přístup a rutinně jsou doporučeny lékové stenty. Strategie odloženého stentingu (s cílem redukce mikrovaskulárního postižení) nemá žádný přínos. Rutinní aspirace trombu není indikována, ve studii TOTAL zvyšovala riziko mozkové příhody.

7.4 PCI po trombolýze a u nemocných s pozdní diagnózou

Rutinní časná PCI po trombolýze je doporučována (interval 2–24 h po úspěšné trombolýze). V případě selhání trombolýzy nebo známek reokluze/reinfarktu s rekurencí elevací úseku ST je indikována okamžitá koronarografie a záchranná („rescue“) PCI. Nemocní s dobou ischemie 12–48 h mohou mít užitek z PCI (i v případě odeznělé stenokardie). U nemocných po 48 hodinách může být indikována rekanalizace uzavřené infarktové tepny pouze v případě rekurence stenokardií nebo dokumentované reziduální ischemie s průkazem viability ve velké oblasti, rutinní pozdní rekanalizace uzavřené infarktové tepny není indikována.

7.5 Chybějící data

Optimální načasování PCI neinfarktových lézí při onemocnění více koronárních tepen není známo. Pro zhodnocení přínosu určení významnosti neinfarktových lézí pomocí FFR či iwFR v akutní fázi či použití IVUS stejně jako pro strategii tromboaspirace u nemocných s trombotickými lézemi jsou potřebné další studie.

Primární PCI: indikace, logistika a procedurální aspekty		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
Indikace		
Reperfuze je indikována u všech nemocných s dobou ischemie < 12 h a přetrvávajícími elevacemi úseku ST.	I	A
V nepřítomnosti elevací úseku ST je strategie primární PCI indikována u nemocných s podezřením na probíhající ischemické symptomy svědčící pro IM a alespoň jedním z následujících kritérií: • Hemodynamická nestabilita nebo kardiogenní šok • Rekurentní nebo přetrvávající bolesti na hrudi refrakterní na medikaci • Život ohrožující arytmie nebo srdeční zástava • Mechanická komplikace IM • Akutní srdeční selhání • Rekurentní dynamické změny úseku ST nebo vlny T, zejména s intermitentní elevací úseku ST	I	C
Primární PCI je preferována proti trombolýze v indikovaných časových intervalech.	I	A
U nemocných s dobou od počátku symptomů > 12 hodin je strategie primární PCI indikována v přítomnosti pokračujících symptomů nebo známek ischemie, hemodynamické nestability nebo život ohrožujících arytmií.	I	C
Rutinní primární PCI strategie má být zvážena u nemocných přicházejících pozdě (12–48 h) po vzniku symptomů.	IIa	B
Logistika		
Je doporučováno, aby nemocní indikovaní k primární PCI byli transportováni přímo na katetrizační sál, a obcházel tak centrální příjem či koronární jednotky/oddělení intenzivní péče.	I	B
Procedurální aspekty		
U nemocných s vícečetným postižením má být zvážena rutinní revaskularizace neinfarktových lézí před propuštěním z nemocnice.	IIa	A
Pokud nelze provést PCI infarktové tepny, má být zvážena CABG u nemocných s pokračující ischemií a velkou oblastí ohroženého myokardu.	IIa	C
U nemocných v kardiogenním šoku není doporučována rutinní revaskularizace neinfarktových lézí.	III	B
Rutinní tromboaspirace není doporučována.	III	A

CABG – aortokoronární bypass; IM – infarkt myokardu; PCI – perkutánní koronární intervence. ^a Třída doporučení. ^b Úroveň důkazů.

8 Revaskularizace myokardu u pacientů se srdečním selháním

8.1 Chronické srdeční selhání

8.1.1 Doporučení pro revaskularizaci myokardu u pacientů s chronickým srdečním selháním

Při porovnání se samotnou farmakologickou terapií zlepšuje revaskularizace přežívání u pacientů se srdečním selháním ischemické etiologie. Optimální strategie revaskularizace nicméně není přesně určena. Rozhodnutí mezi CABG a PCI by mělo být učiněno kardiologem po pečlivém zhodnocení pacientova klinického stavu a koronární anatomie, předpokládané kompletnosti revaskularizace (viz kapitola 5.3.1.3), viability myokardu, současných chlopenních vad a přidružených onemocnění (viz také kapitola 3).

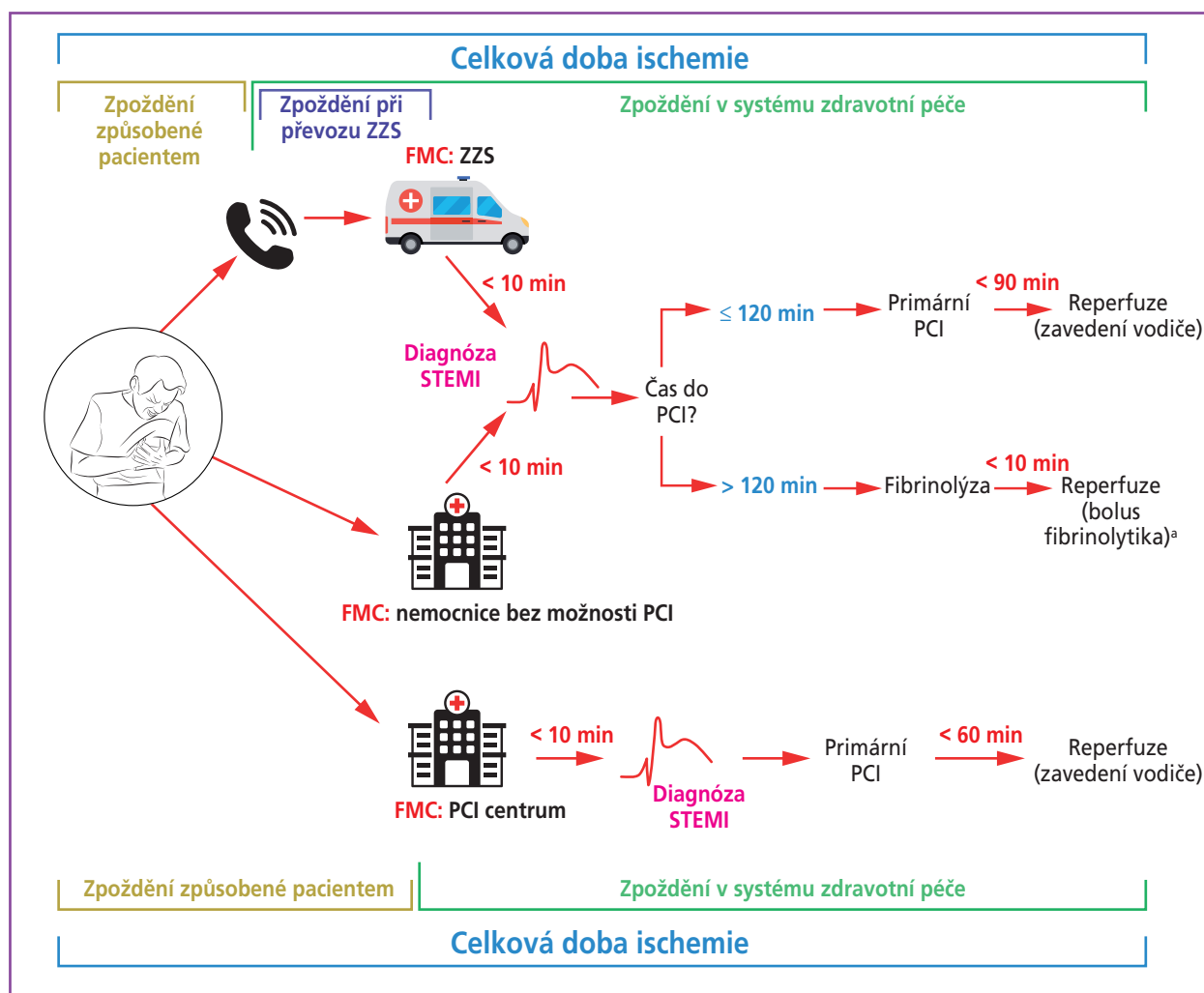
Randomizovaná klinická data porovnávající revaskularizaci s medikamentózní terapií existují pouze pro CABG. Doporučení viz tabulku.

Doporučení pro revaskularizaci u pacientů s chronickým srdečním selháním a systolickou dysfunkcí levé komory (ejekční frakce ≤ 35 %)

Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
U pacientů s těžkou systolickou dysfunkcí LK a koronárním postižením vhodným k revaskularizačnímu výkonu je revaskularizace myokardu doporučena.	I	B
CABG je doporučen jako první strategie revaskularizace u pacientů s postižením více koronárních tepen a přijatelným chirurgickým rizikem.	I	B
U pacientů s nemocí jedné nebo dvou tepen by měla být PCI zvážena jako alternativa k CABG, pokud může být dosaženo kompletní revaskularizace.	IIa	C
U pacientů s nemocí tří tepen by mělo být zváženo provedení PCI kardiologem po zhodnocení pacientovy koronární anatomie, očekávané kompletnosti revaskularizace, přítomnosti diabetu a přidružených onemocnění.	IIa	C
Resekce aneurysmatu LK během CABG by měla být zvážena u pacientů se symptomy NYHA III/IV, velkým aneurysmatem LK, velkým přítomným trombem nebo pokud je aneurysma zdrojem arytmií.	IIa	C
Chirurgická rekonstrukce levé komory během CABG může být zvážena u vybraných pacientů léčených v centrech s dostatečnou zkušeností.	IIb	B

CABG – aortokoronární bypass; LK – levá komora; NYHA – New York Heart Association; PCI – perkutánní koronární intervence.

^a Třída doporučení. ^b Úroveň důkazů.



Obr. 4 – Způsoby prvního kontaktu s pacientem, složky doby trvání ischemie a algoritmus pro výběr reperfuze strategie.

PCI – perkutánní koronární intervence; PMK – první medicínský kontakt; STEMI – infarkt myokardu s elevací úseku ST; ZZS – Zdravotnická záchranná služba. Doporučený způsob prvního kontaktu se systémem zdravotní péče je přivolání ZZS (číslo 155 nebo 112). Pokud je diagnóza STEMI stanovena mimo zdravotnické zařízení (prostřednictvím ZZS) nebo v nemocnici bez katetrizačního laboratoře, je výběr reperfuze strategie založen na odhadované době od diagnózy STEMI do reperfuze prostřednictvím PCI (zavedení vodiče). Doba zpoždění v systému zdravotní péče začíná u pacientů volajících ZZS v době telefonické výzvy, ačkoliv k PMK dochází při příjezdu ZZS k pacientovi. ^a Pacienti podstupující fibrinolyzu by měli být převezeni do PCI centra hned po podání bolusu fibrinolytika.

8.1.2 Chirurgická rekonstrukce levé komory srdeční a resekce aneurysmatu

Cílem chirurgické rekonstrukce levé komory je obnovení fyziologického objemu a dosažení eliptického tvaru LK resekci jizev a rekonstrukcí stěn LK.

Studie STICH neprokázala rozdíl v primárním cílovém ukazateli (celková mortalita nebo hospitalizace z kardiálních příčin) mezi pacienty randomizovanými mezi CABG vs. CABG s rekonstrukcí LK. Analýza podskupiny pacientů s méně dilatovanou LK a lepší EF LK prokázala přínos rekonstrukce LK. Ve studii STICH byl spojen end-systolický indexovaný objem LK $\leq 70 \text{ ml/m}^2$ po CABG s rekonstrukcí LK s lepším přežíváním v porovnání se samotným CABG. V centrech se zkušenostmi může být rekonstrukce LK prováděna při operaci CABG, pokud symptomy srdečního selhání převažují nad anginózními bolestmi a pokud je přítomna jizva myokardu a středně těžká remodelace LK.

8.2 Akutní srdeční selhání a kardiogenní šok

Akutní ischemie myokardu v rámci probíhajícího akutního infarktu myokardu (AIM) je příčinou kardiogenního šoku u většiny pacientů podstupujících perkutánní revaskularizaci. Mechanické komplikace jako ruptura papilárního svalu s významnou mitrální regurgitací nebo defekt komorového septa jsou další možné vyvolávající příčiny.

8.2.1 Revaskularizace

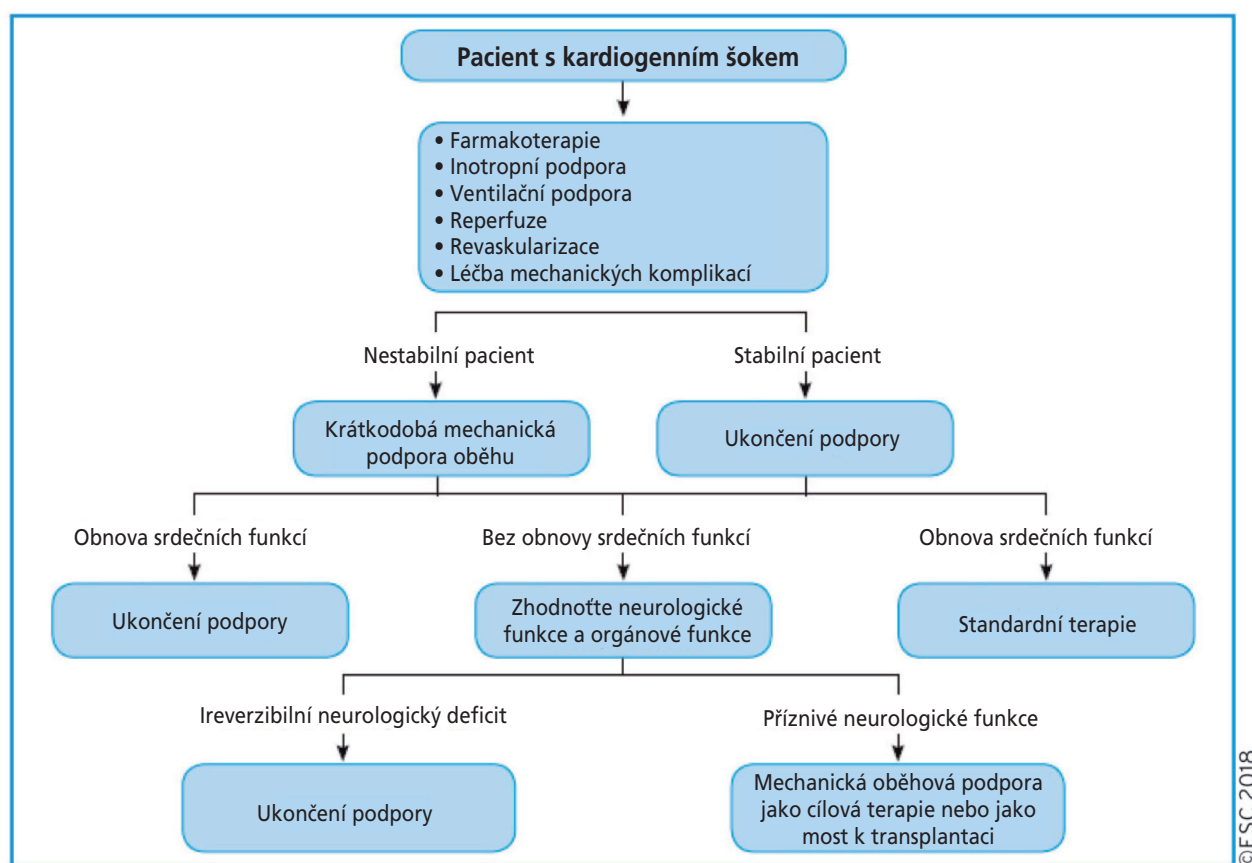
Strategie revaskularizace u pacientů s kardiogenním šokem a nemocí více koronárních tepen je diskutována v kapitole 7.

8.2.2 Mechanické podpory oběhu

Krátkodobé mechanické podpory oběhu mohou být zváženy u refrakterního kardiogenního šoku po zvážení pacientova věku, přidružených onemocnění, neurologického stavu a předpokladů dlouhodobého přežívání a kvality života.

8.2.2.1 Intraaortální balonková kontrapulsace (IABP)

Rutinní použití IABP u pacientů s kardiogenním šokem komplikujícím akutní IM není doporučeno.



©ESC 2018

Obr. 5 – Algoritmus péče o pacienty s kardiogenním šokem

8.2.2.2 Extrakorporální membránová oxygenace (ECMO).

Veno-arteriální ECMO (VA-ECMO)

U pacientů po srdeční zástavě ukazují data z observačních studií lepší přežívání při léčbě s použitím veno-arteriálního ECMO při porovnání s léčbou bez ECMO. Nízké počty zahrzených pacientů a nerandomizované přiřazení k léčebné strategii jsou nicméně významnými limitacemi těchto dat.

8.2.2.3 Perkutánně zavedené levostranné komorové podpory (pLVAD)

Evidence pro pLVAD je nedostatečná k poskytnutí doporučení pro jejich klinické použití u kardiogenního šoku.

8.2.2.4 Chirurgicky zaváděné levostranné komorové podpory (LVAD)

Data o chirurgicky zaváděných levostranných podporách u pacientů s IM komplikovaným kardiogenním šokem jsou limitovaná

Navržený algoritmus péče o pacienty s kardiogenním šokem je zobrazen na obrázku 5.

8.3 Nedostatečná evidence

Chybějí randomizované studie porovnávající PCI vs. CABG u pacientů se srdečním selháním.

Je nedostatek důkazů o roli mechanických podpor oběhu u pacientů s kardiogenním šokem v porovnání se standardní terapií.

Doporučení pro léčbu pacientů s kardiogenním šokem

Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
Emergentní koronarografie je indikována u pacientů s akutním srdečním selháním nebo kardiogenním šokem komplikujícím AKS.	I	B
Provedení emergentní PCI culprit léze je indikováno u pacientů s kardiogenním šokem způsobeným STEMI nebo non-STE AKS, nezávisle na čase od začátku symptomů, pokud koronární anatomie umožňuje provedení PCI.	I	B
Emergentní CABG je doporučen u pacientů s kardiogenním šokem, pokud koronární anatomie neumožňuje provedení PCI.	I	B
V případě hemodynamické nestability je indikováno emergentní chirurgické nebo katetrizační řešení mechanické komplikace AKS dle rozhodnutí kardiotýmu.	I	C
U vybraných pacientů s AKS a kardiogenním šokem může být zváženo použití krátkodobé mechanické podpory oběhu, po zhodnocení pacientova věku, přidružených onemocnění, neurologického stavu, předpokladu dlouhodobého přežívání a předpokládané kvality života.	IIb	C
Rutiní použití IABP u pacientů s kardiogenním šokem komplikujícím akutní IM není doporučeno.	III	B

AKS – akutní koronární syndrom; CABG – aortokoronární bypass; IABP – intraaortální balonková kontrapulsace; non-STE AKS – akutní koronární syndrom bez elevací úseku ST; PCI – perkutánní koronární intervence; STEMI – infarkt myokardu s elevací úseku ST.

^a Třída doporučení. ^b Úroveň důkazů.

9 Revaskularizace u pacientů s diabetes mellitus (DM)

Pacienti s DM mají vyšší prevalenci ICHS, která se manifestuje dříve a mají výrazně horší prognózu než pacienti bez DM, zejména ti, kteří jsou léčeni inzulinem. Angiografické studie ukazují, že pacienti s DM mají častěji stenózu kmene a onemocnění více tepen s difúznějším postižením menších tepen. Navíc mají větší rozsah aterosklerózy, více plátů bohatých na tuky, které jsou náchylné k ruptuře. Pacienti s DM, kteří podstupují revaskularizaci ať CABG, nebo PCI, mají vyšší riziko renálního selhání.

9.1 Typ revaskularizace

Na základě mnoha studií je všeobecný souhlas, že chirurgická revaskularizace je metodou volby pro pacienty s DM a onemocněním více tepen. Pokud má pacient přidružená onemocnění, která zvyšují chirurgické riziko, rozhodnutí o metodě revaskularizace by mělo být na základě individuálního stanovení rizika. Nedávné populační analýzy potvrdily přínos CABG ve srovnání s PCI u pacientů s DM a akutním koronárním syndromem. Frekvence výskytu nežádoucích událostí po úspěšné revaskularizaci je u pacientů s DM vysoká bez ohledu na typ revaskularizace.

9.2 Revaskularizace PCI

PCI je u pacientů s DM komplexnější výkon. Použití stentů DES nové generace je standardem.

9.3. Antitrombotická terapie

Antitrombotická terapie po revaskularizaci se neliší od terapie pacientů bez DM.

9.4. Metformin

Je doporučeno, že u elektivních pacientů by měl být metformin před angiografií nebo PCI 48 h vysazen a nasazen opět za 48 h, i když riziko laktátové acidózy je nízké. U pacientů s renální insuficiencí by měl být před výkonem vysazen úplně.

10 Revaskularizace u pacientů s chronickým onemocněním ledvin (CKD)

Riziko kontrastní nefropatie je úměrné přítomnosti rizikových faktorů (chronické renální selhání, diabetes mellitus, srdeční selhání, hemodynamická nestabilita, hypovolemie, anémie, vysoký věk, ženské pohlaví). Prevenci kontrastem indukované nefropatie je hydratace a redukce množství podané kontrastní látky. Data týkající se revaskularizace jsou nedostatečná kvůli vylučování nemocných s CKD z randomizovaných studií.

Revaskularizace u nemocných s chronickým onemocněním ledvin (CKD)			
Doporučení	Dávka	Třída ^a	Úroveň ^b
Nemocní se středním/závažným chronickým onemocněním ledvin (CKD 3b a 4)			
Použití nízkosmolární nebo izosmolární kontrastní látky		I	A
Minimalizace podaného množství kontrastní látky	Poměr množství kontrastní látky v ml a hodnoty GFR v ml/min < 3,7	I	B
U statin-naivních pacientů předlčení statiny ve vysoké dávce	Rosuvastatin 20/40 mg nebo atorvastatin 80 mg	IIa	A
Hydratace fyziologickým roztokem, pokud je množství kontrastní látky > 100 ml	1 ml/kg/h 12 h před a 24 h po výkonu (0,5 ml/kg/h pokud EF LK < 35 nebo NYHA > 2)	IIa	C
Nemocní s CKD stupně 4			
Profylaktická hemofiltrace 6 h před komplexní PCI		IIb	B
Hemodialýza není doporučována jako preventivní opatření		III	B

EF LK – ejekční frakce levé komory; GFR – glomerulární filtrace; NYHA – New York Heart Association. ^a Třída doporučení. ^b Úroveň důkazů.

11 Revaskularizace u pacientů s chlopenní vadou

11.1 Primární indikace pro chlopenní vadu

Indikace pro CABG je na základě angiografického posouzení stenózy v souladu s guidelines ESC/EACTS z roku 2017.

11.2 Primární indikace pro revaskularizaci

11.2.1 Aortální vada

Doporučení pro řešení těžké aortální stenózy nebo insuficience zůstává v souladu s guidelines z roku 2014 a podporuje náhradu chlopně. Rozhodnutí pro náhradu chlopně pro středně těžkou stenózu nebo regurgitaci by mělo být učiněno kardiologem.

11.2.2 Mitrální vada

Pacienti s těžkou primární mitrální regurgitací by měli současně s CABG podstoupit plastiku mitrální chlopně. Plastika by měla být provedena i pro těžkou sekundární mitrální regurgitaci (MR). Určitá kontroverze je v léčbě středně závažné sekundární MR. Je třeba, aby o kombinovaném výkonu rozhodl kardiolog.

12 Současně přítomné onemocnění periferních tepen

12.1 Prevence CMP

Profylaktická revaskularizace karotid by měla být provedena jen u pacientů s těžkou bilaterální stenózou karotid nebo s anamnézou CMP/transzitorní ischemická ataka (TIA). Typ revaskularizace (karotická endarterektomie nebo implantace stentu) by měl být určen multidisciplinárním týmem.

CT ascendentní aorty lépe posoudí rizikovou stratifikaci chirurgické revaskularizace u starších pacientů.

Kyselina acetylsalicylová (ASA) by měla být nasazena 6 h po operaci, nejpozději do 24 h a clopidogrel nebo ticagrelor by měly být přidány u akutního koronárního syndromu (AKS).

12.2 Současné postižení periferních tepen

Doporučení pro řešení stenózy karotidy u pacientů podstupujících aortokoronární bypass		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
U pacientů podstupujících CABG je doporučeno, aby rozhodnutí o indikaci ke karotické revaskularizaci (a případně její metodě a časování) bylo individualizováno po diskusi v multidisciplinárním týmu zahrnujícím neurologa.	I	C
U pacientů podstupujících CABG se symptomatickou stenózou karotidy (ipsilaterální TIA/CMP < 6 měsíců):		
• Revaskularizace karotid by měla být zvážena u pacientů se stenózou karotidy 50–99 %.	IIa	B
• Revaskularizace karotid pomocí CEA by měla být zvážena jako první možnost u pacientů se stenózou karotidy 50–99 %.	IIa	B
Revaskularizace karotid není doporučena u pacientů se stenózou karotidy < 50 %.	III	C
U neurologicky asymptomatických pacientů podstupujících:		
• Revaskularizace karotid může být zvážena u pacientů s bilaterální stenózou karotid 70–99 % nebo s unilaterální stenózou 70–99 % a s kontralaterálním uzávěrem.	IIb	C
• Revaskularizace karotid může být zvážena u pacientů se stenózou karotidy 70–99 % a přítomností alespoň jednoho rizikového faktoru spojeného s vyšším rizikem vzniku ipsilaterální CMP, ^c se záměrem snížit riziko CMP v perioperačním období.	IIb	C
• Rutinní profylaktická revaskularizace u pacientů se stenózou karotidy 70–99 % není doporučena.	III	C

CABG – aortokoronární bypass; CEA – karotická endarterektomie; TIA – tranzitorní ischemická ataka.

^a Třída doporučení. ^b Úroveň důkazů. ^c Kontralaterální TIA/CMP, ipsilaterální nemé infarkty patrné v zobrazeních mozku, hemoragie v plátech, jádro plátu bohaté na lipidy při vyšetření magnetickou rezonancí nebo jakékoliv z následujících sonografických parametrů: progresse stenózy (> 20 %), spontánní embolizace při transkraniálním dopplerovském vyšetření, snížená cerebrovaskulární rezerva, velké aterosklerotické pláty, hypoechogenní pláty, zvýšená juxtaluminální hypoechogenní plocha.

ICHs ve spojení s onemocněním tepen dolních končetin má horší prognózu, i když je toto onemocnění asymptomatické. Není rozhodnuto, kterému typu revaskularizace (CABG nebo PCI) dát přednost.

Strategie předoperační péče ke snížení incidence cévní mozkové příhody během aortokoronárního bypassu		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
U pacientů podstupujících CABG je sonografie karotid doporučena u těch, kteří nedávno (< 6 měsíců) prodělali TIA/CMP.	I	B
U pacientů bez nedávné (< šest měsíců) anamnézy TIA/CMP může být sonografie karotid zvážena v následujících případech: věk ≥ 70 let, nemoc více koronárních tepen, současná ICHDK, přítomnost šelestu nad karotidou.	IIb	B
Screening onemocnění karotid není indikován u pacientů bez recentně prodělané TIA/CMP vyžadujících urgentní provedení CABG.	III	C

CABG – aortokoronární bypass; CMP – cévní mozková příhoda; ICHDK – ischemická choroba dolních končetin; TIA – tranzitorní ischemická ataka.

^a Třída doporučení. ^b Úroveň důkazů.

13 Opakovaná revaskularizace

13.1 Časné selhání štěpu

Časné selhání štěpu po CABG je dle údajů z perioperačních angiografií přítomno až u 12 % štěpů.

Indikace perioperační angiografie viz tabulku.

Akutně provedená PCI, pokud je technicky možná, může zmenšit rozsah infarktu. Cílovou lézí k ošetření pomocí PCI je nativní tepna nebo štěp z mamární tepny, zatímco akutně uzavřené žilní štěpy a jakékoliv léze v anastomozách by pokud možno neměly být intervenovány vzhledem k riziku embolizace a perforace. Kardiochirurgická reoperace by měla být upřednostněna v případě, že anatomie postižení nedovoluje provedení PCI, pokud je uzavřeno více důležitých štěpů nebo v případě jasné technické chyby v anastomóze.

13.2 Akutní selhání perkutánní koronární intervence

Potřeba urgentní kardiochirurgické operace k řešení komplikací spojených s PCI je nízká (< 1 %) a je nutná pouze u pacientů s rozsáhlými komplikacemi, jako je iatrogenní uzávěr tepny nebo recidivující srdeční tamponáda.

13.3 Progrese aterosklerózy a pozdní selhání štěpu

Ischemie po CABG může být způsobena progresí aterosklerózy v nativních tepnách nebo *de novo* stenózami po užitých štěpů.

13.3.1 Kardiochirurgická reoperace nebo perkutánní koronární intervence

Vzhledem k vyššímu riziku periprocedurální mortality během kardiochirurgické reoperace a stejným dlouhodobým výsledkům je PCI preferovanou strategií revaskularizace, pokud to umožňuje koronární anatomie. PCI nativní tepny by měla být preferována.

13.3.2 Perkutánní koronární intervence u stenóz žilních štěpů

Nejvíce povzbudivé výsledky byly spojeny s použitím filtrů jako distální protekce během PCI (viz tabulku).

Implantace DES při ošetření stenóz žilních štěpů je spojena s nižším rizikem opakované revaskularizace v porovnání s BMS během jednoletého sledování. Delší období sledování přineslo rozporuplné výsledky.

13.4 Opakování perkutánní koronární intervence

Recidiva symptomů nebo ischemie po PCI je důsledkem restenózy, nekompletní revaskularizace nebo progresu aterosklerózy. Někteří pacienti mohou vyžadovat opakovanou PCI z důvodu pozdní a velmi pozdní trombózy stentu.

13.4.1 Restenóza

Strategie léčby viz tabulku.

13.4.2 Progrese aterosklerózy

Měla by být řešena na základě stejných kritérií, která jsou aplikována na pacienty bez předchozí revaskularizace.

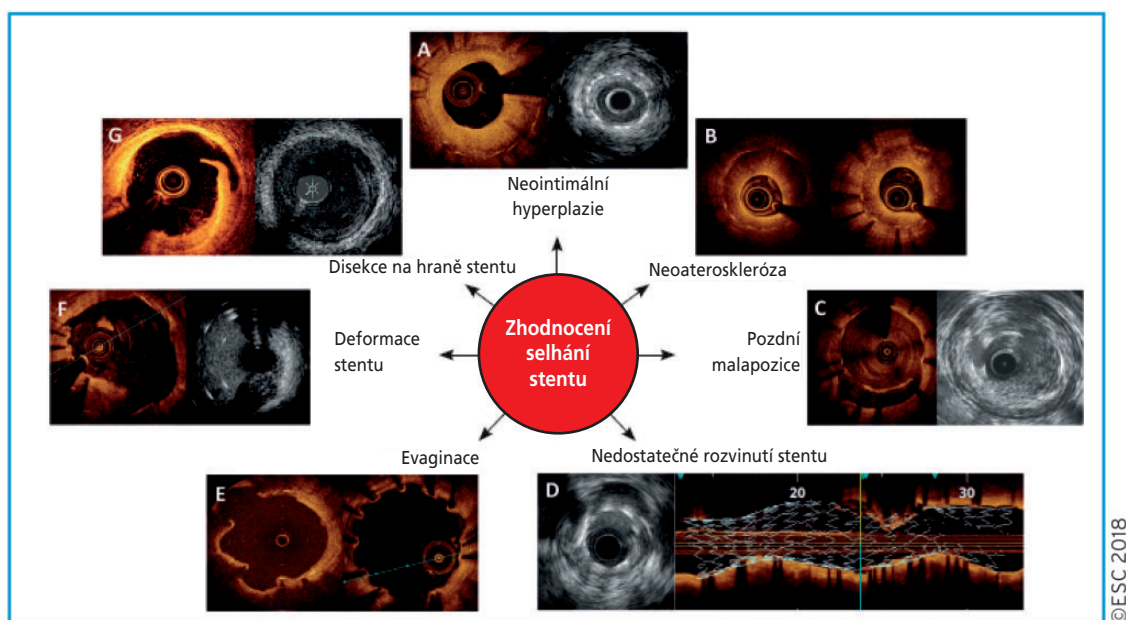
13.4.3 Trombóza stentu

Jako prevence by měla být použita agresivní, vysokotlaká balonková dilatace ke korekci možných, se stentem spojených, predisponujících mechanických příčin. Nelimitované použití intrakoronárního zobrazování s cílem odhalit a upravit možné mechanické příčiny trombózy je doporučeno (obr. 6) (viz kapitulu 16.2).

Doporučení pro opakovanou revaskularizaci		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
Časná pooperační ischemie a selhání štěpu		
Koronarografie po operaci CABG je doporučena u pacientů se: • symptomy ischemie a/nebo abnormálními biomarkery naznačujícími perioperační IM; • ischemickými změnami na EKG naznačujícími velkou oblast myokardu v riziku; • novými významnými poruchami kinetiky LK; • hemodynamickou nestabilitou.	I	C
Je doporučeno, aby rozhodnutí o reoperaci nebo PCI bylo učiněno během <i>ad-hoc</i> konzultace v rámci kardiologického týmu, na základě schůdnosti revaskularizace, velikosti myokardu v riziku, přidružených onemocnění a klinického stavu.	I	C
Progrese aterosklerózy a pozdní selhání štěpu		
Opakovaná revaskularizace je doporučena u pacientů s velkým rozsahem ischemického myokardu nebo závažnými symptomy přes farmakologickou léčbu.	I	B
PCI by měla být zvážena jako první volba před CABG, pokud je považována za bezpečnou.	Ila	C
Procedurální aspekty jednotlivých modalit revaskularizace		
CABG		
IMA je štěp volby při reoperaci CABG u pacientů, u kterých předtím IMA nebyla použita.	I	B
Reoperace CABG by měla být zvážena u pacientů se zaniklým štěpem IMA na RIA.	Ila	B
PCI		
Distální embolizační protekce by měla být zvážena při PCI stenóz žilních štěpů.	Ila	B
PCI nativní tepny by mělo být upřednostněno před PCI štěpu bypassu.	Ila	C
Restenóza		
DES jsou doporučeny k léčbě restenózy po BMS nebo DES.	I	A
Lékové balonky jsou doporučeny k léčbě restenózy po BMS nebo DES.	I	A
U pacientů s recidivujícími epizodami in-stent restenózy by měl být kardiologickým týmem zváženo CABG před dalším pokusem o PCI.	Ila	C
IVUS a/nebo OCT by měly být zváženy k odhalení mechanických problémů spojených se stentem, které vedou k restenóze.	Ila	C

BMS – kovový stent; CABG – aortokoronární bypass; DES – lékový stent; EKG – elektrokardiogram; IM – infarkt myokardu; IMA – vnitřní mamární tepna; IVUS – intravaskulární ultrazvuk; OCT – optická koherentní tomografie; PCI – perkutánní koronární intervence; RIA – ramus interventricularis anterior.

^a Třída doporučení. ^b Úroveň důkazů.



Obr. 6 – Intrakoronární zobrazení ke zhodnocení selhání stentu. Příklady nálezů intravaskulárního zobrazení (IVUS nebo OCT) u pacientů se selháním stentu. Panel A ukazuje příklady OCT (vlevo) a IVUS (vpravo) nálezů in-stent restenózy z důvodu nadměrné neointimální hyperplazie. Panel B ukazuje dva příklady OCT nálezů restenózy z důvodu neoaterosklerózy. Panel C ukazuje příklady OCT (vlevo) a IVUS (vpravo) nálezů pozdní malapozice. Panel D ukazuje příklady OCT (vlevo) a OCT longitudinální rekonstrukce (vpravo) nálezů nedostatečného rozvinutí stentu. Panel E ukazuje dva OCT nálezy in-stent evaginace, typického nálezů u pozdního hojení tepny. Panel F ukazuje příklady OCT (vlevo) a IVUS (vpravo) nálezů deformace stentu. Panel G ukazuje příklady OCT (vlevo) a IVUS (vpravo) nálezů disekce na hraně stentu. IVUS – intravaskulární ultrazvuk; OCT – optická koherentní tomografie.

Obrazové podklady k tomuto obrázku laskavě poskytli Dr. Nicolas Amabile, Dr. Fernando Alfonso, Dr. Gennaro Sardella.

14 Arytmie

14.1 Komorové arytmie

14.1.1 Revaskularizace z důvodu prevence náhlé srdeční smrti u pacientů se stabilní ischemickou chorobou srdeční a dysfunkcí levé komory srdeční

Revaskularizace hraje důležitou roli v redukci výskytu komorových arytmií u pacientů s normální a lehce sníženou funkcí LK, stejně jako ve snížení rizika náhlé smrti u pacientů s ISCH a EF LK $\leq 35\%$. Vzhledem k protektivnímu účinku revaskularizace na výskyt komorových arytmií u pacientů s ischemickou dysfunkcí LK, u nichž je zvažována implantace ICD v rámci primární prevence, by u těchto pacientů měl být zhodnocen výskyt ischemie a případné možnosti revaskularizace.

14.1.2 Revaskularizace k léčbě arytmogenní bouře

Urgentní koronarografie a revaskularizace by měla být součástí péče o pacienty s arytmogenní bouří.

14.1.3 Revaskularizace po mimonemocniční srdeční zástavě

U přeživších po mimonemocniční srdeční zástavě by měla být provedena časná koronarografie a případně PCI, po-

kud je indikována, bez ohledu na EKG nález, pokud není přítomna jasná nekardiální příčina srdeční zástavy.

14.2 Síňové arytmie

Léčba fibrilace síní u pacientů s ICHS je diskutována v doporučených postupech ESC ve spolupráci s EACTS pro léčbu fibrilace síní z roku 2016.

14.2.1 Fibrilace síní komplikující perkutánní koronární intervenci

Indikace perorální antikoagulace (OAC) pro prevenci CMP u pacientů s fibrilací síní, která se rozvine během nebo po PCI, by se měla řídit stejnými principy diskutovány v doporučených postupech ESC pro léčbu fibrilace síní jako u epizod fibrilace síní vzniklých mimo období kolem PCI. Kombinace a trvání antikoagulační a protidestičkové léčby by měla být určena na základě klinické situace, jak je zmíněno v kapitole 17 a v doporučených postupech ESC pro léčbu fibrilace síní a v aktualizaci doporučení ESC z roku 2017 zaměřené na duální protidestičkovou léčbu.

14.2.2 Fibrilace síní komplikující aortokoronární bypass

Pooperační fibrilace síní postihuje třetinu pacientů podstupujících kardiokirurgickou operaci. Léčba viz tabulku.

Doporučení pro prevenci komorových arytmií provedením revaskularizace myokardu

Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
Provedení primární PCI je doporučeno u pacientů po resuscitaci pro srdeční zástavu a s EKG nálezem konzistentním se STEMI.	I	B
Urgentní koronarografie (a PCI pokud indikována) by měla být zvážena u pacientů po resuscitaci pro srdeční zástavu bez diagnostických elevací úseku ST, ale s vysokým podezřením na probíhající ischemii myokardu.	IIa	C
U pacientů s arytmogenní bouří by měla být zvážena urgentní koronarografie a provedení revaskularizace (pokud je indikováno).	IIa	C

EKG – elektrokardiogram; PCI – perkutánní koronární intervence; STEMI – infarkt myokardu s elevacemi úseku ST.

^a Třída doporučení. ^b Úroveň důkazů.

14.2.3 Pooperační fibrilace síní a riziko cévních mozkových příhod

Pacienti s pooperačním rozvojem fibrilace síní mají zvýšené riziko vzniku CMP jak v pooperačním období, tak během dalšího sledování. Léčba warfarinem indikovaná při propuštění byla spojena s poklesem dlouhodobé mortality. Délka trvání OAC u pacientů s pooperační fibrilací síní by měla být určena individuálně.

14.3 Nedostatečná evidence

Není jasná otázka délky antikoagulace a její kombinace s protideštičkovou léčbou u pacientů s novým rozvojem fibrilace síní po PCI nebo CABG. Také není jasná role rutinního uzavěru ouška levé síně během kardiochirurgické operace v prevenci CMP.

15 Procedurální aspekty chirurgické revaskularizace

15.1 Chirurgická technika

15.1.1 Komplettnost revaskularizace

Kompletní revaskularizace je definována jako přemostění všech tepen s průměrem $\geq 1,5$ mm a redukcí lumen ≥ 50 % v alespoň jedné angiografické projekci. Výsledky inkompletní revaskularizace jsou horší.

15.1.2 Výběr konduitů

Pro lepší dlouhodobou průchodnost jsou doporučeny arteriální štěpy, zejména arteria mammaria interna (IMA). Bilaterální IMA (BIMA) a a. radialis (AR) na jinou tepnu než RIA mají prokázanou lepší průchodnost než žilní štěp. Použití BIMA je spojeno s větším rizikem sternální dehiscence a mediastinitidy u obézních pacientů a diabetiků. BIMA by měla být použita u pacientů s delší životní prognózou a nízkým rizikem ranných komplikací. AR by měla být použita jen při stenóze > 70 %, ideálně > 90 %.

15.1.3 Odběr IMA

Doporučen je skeletonizovaný odběr.

15.1.4 Odběr radiálního štěpu

AR by neměla být použita u pacientů po nedávné koronarografii radiální cestou pro riziko poškození endotelu.

15.1.5 Odběr žilního štěpu

Může být použita otevřená i endoskopická technika, neboť není jasná evidence rozdílu v průchodnosti. Endoskopický odběr by měl být prováděn jen zkušeným operátorem po absolvování dostatečného tréninku.

15.1.6 Intraoperační kontrola kvality

Mimo kontinuálního EKG a pooperačního TEE by mělo být použito měření průtoků štěpu.

Doporučení pro prevenci a léčbu fibrilace síní vzniklé během revaskularizace myokardu

Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
Perioperační perorální léčba beta-blokátory je doporučena jako prevence pooperačního rozvoje FS po CABG.	I	B
Obnova sinusového rytmu elektrickou nebo farmakologickou kardioverzí je doporučena v případě postoperační FS s hemodynamickou nestabilitou.	I	C
Perioperační podání amiodaronu by mělo být zváženo jako profylaktické opatření k prevenci rozvoje FS po CABG.	IIa	A
Dlouhodobá antikoagulace by měla být zvážena u pacientů s FS po CABG nebo PCI, kteří mají riziko vzniku CMP, po zvážení jejich individuálního rizika CMP a krvácení.	IIa	B
Strategie kontroly frekvence s antikoagulací by měla být zvážena jako primární postup u pacientů s asymptomatickou pooperační FS.	IIa	B
Antiarytmika by měla být zvážena u symptomatické pooperační FS po CABG nebo PCI s cílem obnovit sinusový rytmus.	IIa	C
Chirurgický uzavěr nebo podvaz ouška levé síně může být zváženo jako prevence vzniku CMP u pacientů s FS, kteří podstupují CABG.	IIb	B

CABG – aortokoronární bypass; FS – fibrilace síní; PCI – perkutánní koronární intervence.

^a Třída doporučení. ^b Úroveň důkazů.

15.1.7 On-pump nebo off-pump CABG

Dvě velké mezinárodní randomizované studie neprokázaly rozdíl v 30denních nebo ročních klinických výsledcích, pokud je operace provedena zkušeným chirurgem.

15.1.8 Miniinvazivní a hybridní výkony

Miniinvazivní CABG IMA na RIA představuje atraktivní alternativu ke sternotomii. Je spojena s nižší nutností re-intervence ve srovnání s PCI. Kombinace s PCI jiné tepny umožňuje hybridní revaskularizaci u vybraných pacientů s onemocněním více tepen.

16 Procedurální aspekty PCI

16.1 Instrumentarium pro PCI

Prostá balonková angioplastika (POBA) může být zvážena v situaci, kdy technicky nelze implantovat stent. Kovové stenty (BMS) snížily o 30 % restenózu proti POBA, snížení tloušťky struty stentu je spojeno s nižším výskytem restenózy. Lékové stenty (DES) snížily výskyt klinické i angiografické restenózy o 50–70 %. První generace DES měla vyšší riziko velmi pozdní trombózy stentu. Nové generace

Doporučení k procedurálním aspektům aortokoronárního bypassu		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
Všeobecná doporučení		
Je doporučena kompletní revaskularizace. ^c	I	B
Je doporučeno minimalizovat manipulaci s aortou.	I	B
Mělo by být zváženo rutinní měření průtoku štěpem během operace.	IIa	B
CT vyšetření aorty by mělo být zváženo u pacientů starších 70 let a/nebo se známkami rozsáhlé generalizované aterosklerózy.	IIa	C
Před manipulací s aortou by mělo být zváženo použití epiaortálního sonografického vyšetření k zobrazení aterosklerotických plátů a určení optimální chirurgické strategie.	IIa	C
Výběr konduitu		
Je doporučeno revaskularizovat povodí RIA pomocí IMA.	I	B
Další arteriální štěp by měl být zvážen u vhodných pacientů.	IIa	B
Použití radiální tepny spíše než žilního štěpu je doporučeno u pacientů s těsnou stenózou koronární tepny. ^d	I	B
Bilaterální použití IMA by mělo být zváženo u pacientů, kteří nemají vysoké riziko infekce po sternotomii. ^e	IIa	B
Odběr štěpu		
Skeletonizovaný odběr IMA je doporučen u pacientů s vysokým rizikem infekce po sternotomii.	I	B
Endoskopický odběr žilního štěpu, pokud je prováděn zkušeným chirurgem, by měl být zvážen ke snížení incidence ranných komplikací.	IIa	A
V případě otevřeného odběru žilního štěpu by měl být zvážen odběr technikou „no-touch“.	IIa	B
Miniinvazivní techniky		
U pacientů s významným aterosklerotickým postižením ascendentní aorty je doporučeno provést CABG bez mimotělního oběhu a „no-touch“ techniku ascendentní aorty, pokud je výkon prováděn zkušeným chirurgem.	I	B
Provedení CABG bez mimotělního oběhu by mělo být zváženo pro podskupinu vysoce rizikových pacientů operovaných týmy, které mají s touto technikou dostatek zkušeností.	IIa	B
V případě dostatečných zkušeností by mělo být zváženo provedení miniinvazivního CABG z thorakotomického přístupu u pacientů s izolovaným postižením RIA nebo v kontextu hybridní revaskularizace.	IIa	B
Hybridní výkony, definované jako konsektivní nebo kombinovaná chirurgická a perkutánní revaskularizace, mohou být zváženy u specifické podskupiny pacientů v centrech s dostatečnou zkušeností.	IIb	B

CABG – aortokoronární bypass; CT – výpočetní tomografie; CHOPN – chronická obstrukční plicní nemoc; IMA – vnitřní mamární tepna; RIA – ramus interventricularis anterior. ^a Třída doporučení. ^b Úroveň důkazů. ^c Definice kompletní revaskularizace je uvedena v kapitole 5.3.1.3. ^d Zejména u pacientů se špatnými žilními štěpy. Radiální tepna by neměla být použita, pokud z ní byla provedena koronarografie, pokud je Allenův test pozitivní nebo pokud jsou přítomny kalcifikované léze. ^e Pacienti s diabetes mellitus, CHOPN, předchozím ozařováním mediastina a obezitou, zejména pokud je přítomno víc z těchto faktorů.

DES využívají tenké struty (50–100 µm), polymery s biologickou snášenlivostí, biodegradabilní nebo bezpolymerné a výhradně sirolimu-analogické antiproliferativní léky. Nové generace DES jsou preferovány u všech PCI indikací bez ohledu na typy lézí, přidruženou léčbu či přidružená onemocnění. Biologicky odbouratelné stenty (BVS) na bázi polymerů kyseliny laktátové (resorpce v průběhu tří až čtyř let) nebo magneziové (resorpce během jednoho roku) mají zvýšené riziko revaskularizace cílové tepny (TVR) i trombózy stentu. Lékové balonky (DCB) jsou používány v léčbě in-stent restenózy. U těžce kalcifikovaných či na dilataci rezistentních lézí je využívána metoda rotační aterektomie.

16.2 Zobrazovací metody

Intravaskulární ultrazvuk (IVUS) byl používán v éře BMS a randomizované studie IVUS vs. angio řízená PCI mají nejednoznačné závěry. Observační studie v DES éře připouštějí lepší klinický efekt (restenóza, reintervence, nikoliv IM či úmrtí) IVUS řízené PCI, nicméně upozorňují na výrazný selekční „bias“. Optická koherentní tomografie (OCT) je přesnější v detekci jemných morfologických detailů (malapozice, trombus, disekce). Randomizovaná studie srovnávající PCI řízenou OCT vs. IVUS vs. angiografií neprokázala žádný klinický přínos. IVUS či OCT může být použit pro objasnění příčiny restenózy nebo trombózy stentu, IVUS při PCI kmene a OCT při detekci neoaterosklerózy.

16.3 Specifické typy lézí

16.3.1 Bifurkační léze

Stenting hlavní větve a podmíněné použití dvou stentů (tzv. provisional T-stenting) je doporučovanou strategií. Výjimkou jsou bifurkační léze, kdy vedlejší větev je velkého kalibru ($\geq 2,75$ mm) s délkou postižení > 5 mm, léze s obtížným přístupem do boční větve a stenózy distálního kmene ACS. Technika 2 stentů je předmětem debat (culotte vs. crush vs. TAP). Závěrečná současná dilatace dvěma balonky (kissing) je doporučována při technice dvou stentů vždy.

16.3.2 Chronické totální okluze (CTO)

Randomizovaná studie EUROCTO prokázala symptomatické zlepšení po CTO-PCI oproti medikamentózní léčbě (bez ovlivnění závažných nežádoucích kardiovaskulárních příhod [MACE]). Observační studie uvádějí příznivý vliv úspěšné CTO-PCI na přežívání, výskyt anginy a nutnost CABG oproti neúspěšné CTO-PCI. V případě poruchy kinetiky v oblasti CTO má být vyžadován průkaz viability. CTO-PCI je zatížena vyšší spotřebou kontrastu, radiací a komplikacemi ve srovnání s non-CTO PCI, nicméně nové technologie vodičů a nové techniky (antegrádní, retrográdní,...) společně se zkušeností operátora zvýšily úspěšnost výkonů na 60–90 %.

16.4 Cévní přístup

Řada randomizovaných studií srovnávala radiální a femorální přístup ke koronarografii a PCI. Ve studii RIVAL

(n = 7 021) byl kombinovaný výskyt úmrtí, IM, mozkové příhody a závažného krvácení srovnatelný (HR 0,92). Ve studii MATRIX u nemocných s AKS (n = 8 404) radiální přístup významně snižoval riziko velkého krvácení (1,6 % vs. 2,3 %) i celkovou mortalitu (1,6 % vs. 2,2 %, RR 0,72, CI 0,53–0,99).

Procedurální aspekty PCI		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
DES jsou doporučeny před BMS u každé PCI bez ohledu na: • klinickou indikaci • typ léze • plánovanou nekardiální operaci • předpokládanou délku DAPT • současnou antikoagulační léčbu	I	A
Radiální přístup je doporučován jako standardní postup, s výjimkou specifických situací.	I	A
U bifurkačních lézí je doporučován stenting hlavní větve a následně podmíněná balonková angioplastika se stentingem boční větve (provisional T strategie) nebo bez tohoto stentingu.	I	A
CTO-PCI má být zvážena u nemocných s anginou pectoris rezistentní na medikaci nebo s rozsáhlou oblastí dokumentované ischemie v povodí uzavřené tepny	IIa	B
IVUS nebo OCT mají být zváženy u vybraných nemocných k optimalizaci implantace stentu.	IIa	B
IVUS má být zvážen k optimalizaci léčby nechráněné stenózy kmene ACS.	IIa	B
BRS nejsou v současné době doporučovány pro klinické použití s výjimkou klinických studií	III	C

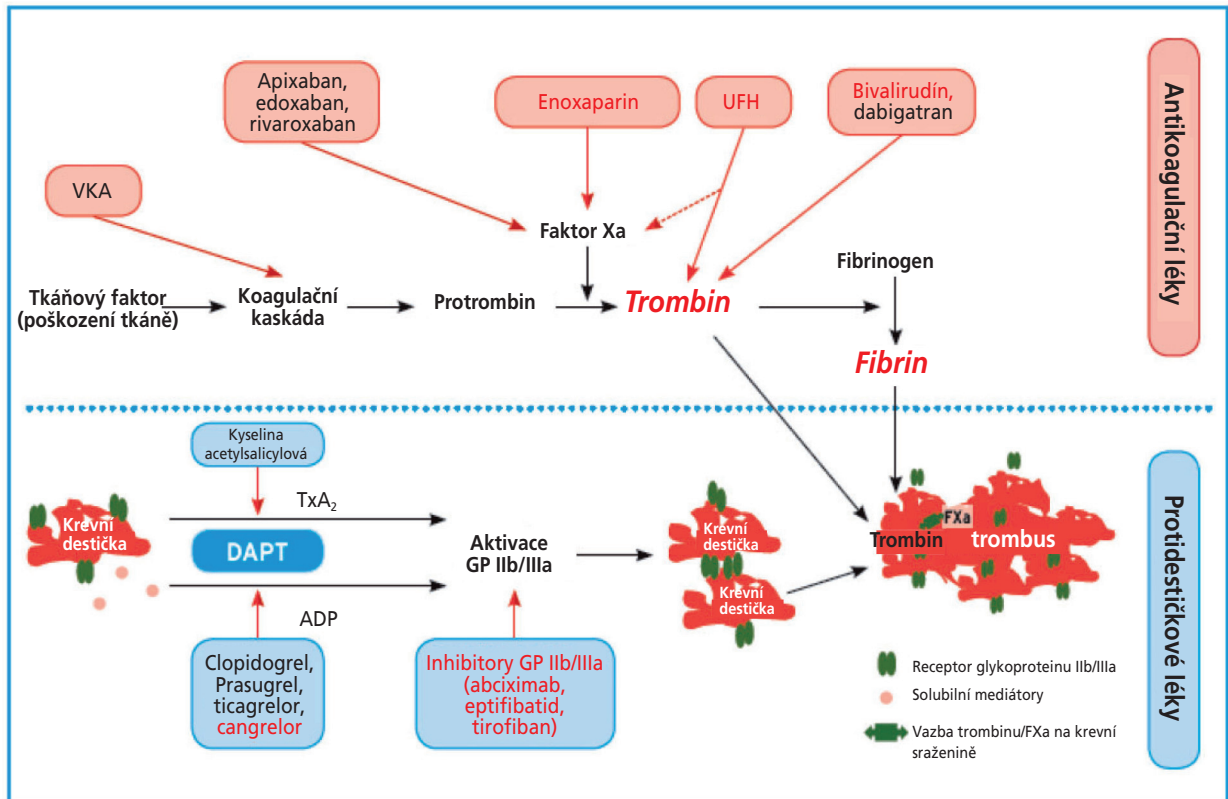
ACS – arteria coronaria sinistra; BMS – kovový stent; BRS – vstřebatelné stenty (bioresorbable scaffolds); DAPT – duální protidestičková léčba; CTO – chronická totální okluze; DES – lékové stenty; IVUS – intravaskulární ultrazvuk; OCT – optická koherentní tomografie; PCI – perkutánní koronární intervence.

^a Třída doporučení. ^b Úroveň důkazů.

17 Antitrombotická léčba

Výběr antitrombotické léčby závisí na charakteristikách pacienta, jeho přidružených onemocněních, klinické situaci a na způsobu revaskularizace (PCI vs. CABG). Výběr by měl zohlednit individuální riziko ischemie a krvácení. Doporučení výběru antitrombotik (obr. 7) a dávkování (tabulka 5) jsou shrnuta níže.

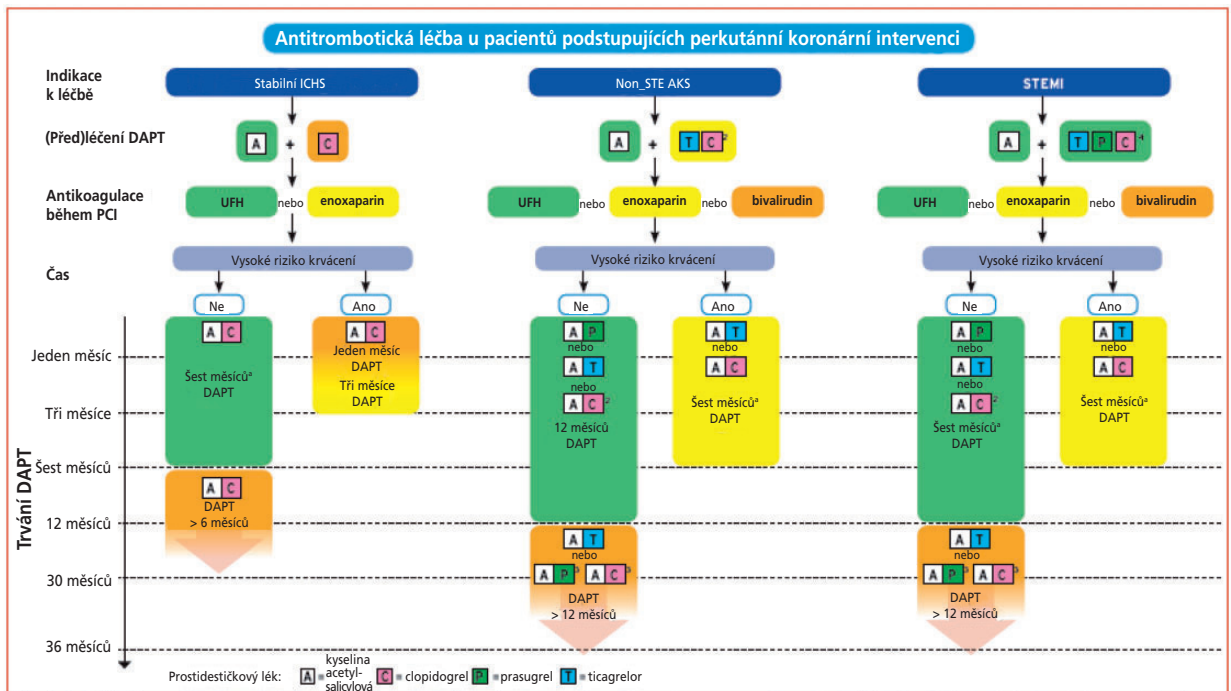
17.1 Perkutánní koronární intervence u stabilní ischemické choroby srdeční (obr. 7 a 8)



© ESC 2018

Obr. 7 – Antitrombotická léčba u revaskularizace myokardu a její farmakologické cíle. Obrázek zobrazuje antikoagulační a protideštičkové léky používané během revaskularizace myokardu (perkutánní koronární intervence nebo aortokoronárního bypassu) a po ní. Perorálně podávané léky jsou zobrazeny černými písmeny a parenterálně podávané léky jsou napsány červeně.

ADP – adenosindifosfát; DAPT – duální protideštičková léčba; FXa – faktor Xa; GP – glykoprotein; TxA₂ – tromboxan A₂; UFH – nefrakcionovaný heparin; VKA – antagonisté vitamínu K.



© ESC 2018

Obr. 8 – Algoritmus antitrombotické léčby u pacientů podstupujících perkutánní koronární intervenci. Za vysoké riziko krvácení je považováno zvýšené riziko spontánního krvácení během DAPT (tj. skóre PRECISE-DAPT ≥ 25). Barevné značení odkazuje na třídy doporučení ESC (zelená = třída I; žlutá = třída IIa; oranžová = třída IIb). DAPT – duální protideštičková léčba; non-STE ACS – akutní koronární syndrom bez elevací úseku ST; PCI – perkutánní koronární intervence; PRECISE-DAPT – PREDicting bleeding Complications In patients undergoing Stent implantation and subSequent Dual Anti Platelet Therapy; STEMI – infarkt myokardu s elevacemi úseků ST; UFH – nefrakcionovaný heparin.

¹ Po PCI s použitím lékového balonku by měla být zvážena DAPT na šest měsíců (třída IIa). ² Clopidogrel u pacientů, u nichž není vhodné podávání prasugrelu nebo ticagreloru, nebo v případě deeskalace DAPT (třída IIb). ³ Clopidogrel nebo prasugrel, pokud není pacienta možné léčit ticagrelorem. ⁴ Předlčení před PCI (nebo nejpozději při PCI); clopidogrel, pokud jsou účinné inhibitory P2Y₁₂ kontraindikovány nebo nejsou dostupné (třída IIb). (Skórovací systémy jsou uvedeny v Doplnkové tabulce 4.)

Tabulka 5 – Dávkování protidestičkových a antikoagulačních léků používaných během revaskularizace myokardu a po ní

Protidestičkové léky	
Kyselina acetylsalicylová	Nasycovací dávka 150–300 mg perorálně nebo 75–150 mg i.v., pokud není možné perorální podání, následovaná udržovací dávkou 75–100 mg/den.
Clopidogrel	Nasycovací dávka 600 mg perorálně, následovaná udržovací dávkou 75 mg/den.
Prasugrel	Nasycovací dávka 60 mg perorálně, následovaná udržovací dávkou 10 mg/den. U pacientů s tělesnou hmotností < 60 kg je doporučena udržovací dávka 5 mg/den. U pacientů starších 75 let není prasugrel všeobecně doporučován, ale dávka 5 mg by měla být použita, pokud je léčba považována za nezbytnou.
Ticagrelor	Nasycovací dávka 180 mg perorálně, následovaná udržovací dávkou 90 mg 2x denně.
Abciximab	Bolus 0,25 mg/kg i.v. a infuze 0,125 µg/kg/min (maximum 10 µg/min) na 12 h.
Eptifibatid	Dvojitý bolus 180 /kg i.v. (podané s odstupem 10 min), následovaný infuzí 2,0 µg/kg/min až na 18 h.
Tirofiban	Bolus 25 µg/kg během 3 min i.v., následovaný infuzí 0,15 µg/kg/min až na 18 h.
Cangrelor	Bolus 30 µg/kg i.v., následovaný infuzí 4 µg/kg/min po alespoň 2 h, resp. po dobu trvání výkonu dle toho, co trvá déle.
Antikoagulace během PCI	
Nefrakcionovaný heparin	• 70–100 U/kg i.v. bolus, pokud není v plánu podání inhibitoru GP IIb/IIIa • 50–70 U/kg i.v. bolus s inhibitory GP IIb/IIIa
Enoxaparin	0,5 mg/kg i.v. bolus
Bivalirudin	0,75 mg/kg i.v. bolus, následovaný i.v. infuzí 1,75 mg/kg/h až po dobu 4 hodin po ukončení výkonu
Perorální antikoagulace (konkomitantní medikace po PCI)	
Antagonisté vitamínu K (tj. warfarin, phenprocoumon)	Dávkování závisí na INR a klinické indikaci antikoagulace.
Apixaban	Udržovací dávka 5 a 2,5 ^a mg 2x denně
Dabigatran	Udržovací dávka 150 a 110 mg 2x denně
Edoxaban	Udržovací dávka 60 a 30 ^a mg denně
Rivaroxaban	Udržovací dávka 20 a 15 ^a mg denně a 2,5 mg 2x denně (vaskulární dávka)

GP – glykoprotein; INR – mezinárodní normalizovaný poměr; i.v. – intravenózní; PCI – perkutánní koronární intervence.

^a Na toto dávkování se vztahují specifická kritéria redukce dávky.

17.1.1 Výběr léčby a předlčení

Inhibitor P2Y₁₂ clopidogrel je doporučen pro elektivní výkony s implantací stentu. Předlčení je možné jen u vybraných pacientů s vysokou pravděpodobností PCI nebo před plánovanou PCI, která je prováděna v druhé době.

17.1.2 Periprocedurální léčba

Prasugrel nebo ticagrelor mohou být v případě elektivního stentingu zváženy pouze u vybraných pacientů z důvodu specifické vysoce rizikové situace nebo u pacientů s anamnézou trombózy stentu na terapii clopidogrelem.

Nefrakcionovaný heparin (UFH) zůstává standardem antikoagulační léčby během elektivní PCI. Enoxaparin by měl být zvážen jako alternativa. Cangrelor může být zvážen u pacientů doposud neléčených inhibitorem P2Y₁₂, kteří podstupují PCI.

Inhibitory GP IIb/IIIa mohou být zváženy pouze jako záchranná léčba ve specifických situacích, které zahrnují periprocedurální vznik velkého trombu, slow flow nebo no-flow s uzávěrem stentované tepny.

17.1.3 Léčba po intervenci a udržovací léčba

Po elektivní implantaci stentu je doporučena duální protidestičková léčba (DAPT) sestávající z clopidogrelu a ASA obecně na šest měsíců, bez ohledu na typ implantovaného stentu. Ve specifických situacích může být doba DAPT zkrácena (< šest měsíců) nebo naopak prodloužena (> 6–12 měsíců). Po ukončení DAPT je doporučena celoživotní léčba jedním protidestičkovým lékem (většinou ASA).

17.2 Non-STE AKS

17.2.1 Výběr léčby a předlčení

U non-STE AKS je doporučena DAPT zahrnující ASA a účinný inhibitor P2Y₁₂. Clopidogrel by měl být podán pouze v případě, že není prasugrel nebo ticagrelor dostupný nebo je kontraindikován. Prasugrel není doporučen u pacientů s neznámou koronární anatomií. Předlčení ticagrelem je možné.

17.2.2 Periprocedurální léčba

Antikoagulace je doporučena u všech pacientů. Je třeba se vyvarovat přechodům mezi různými antikoagulancii s výjimkou přidání UFH u pacientů léčených fondaparinuxem, kteří podstupují PCI. Antikoagulace by měla být ukončena po PCI s výjimkou některých specifických klinických situací.

Bivalirudin může být zvážen jako alternativa k UFH u vybraných případů.

Enoxaparin by měl být zvážen jako periprocedurální antikoagulant u pacientů předléčených subkutánně podaným enoxaparinem.

Inhibitory GP IIb/IIIa by měly být zváženy pouze jako záchranná léčba ve specifických situacích nebo při trombotických komplikacích a mohou být použity při vysoce rizikových PCI u pacientů nepředléčených inhibitory P2Y₁₂. Cangrelor může být zvážen u pacientů doposud neléčených inhibitorem P2Y₁₂, kteří podstupují PCI.

17.2.3 Léčba po intervenci a udržovací léčba

Po PCI pro non-STE AKS je DAPT sestávající z inhibitoru P2Y₁₂ a ASA obecně doporučena na 12 měsíců, bez ohledu na typ implantovaného stentu. Ve specifických klinických situacích může být doba DAPT zkrácena (< 12 měsíců) nebo naopak prodloužena (> 12 měsíců). Důvody k deeskalaci DAPT (změna účinného inhibitoru P2Y₁₂ na clopidogrel) jsou klinické (krvácení nebo předpokládané vysoké riziko krvácení) a socioekonomické. Deeskalace DAPT u pacientů po AKS na základě funkčního testování destiček může být zvážena. Po ukončení DAPT je doporučena celoživotní léčba jedním protidestičkovým lékem (většinou ASA). Nízká dávka rivaroxabanu může být zvážena u pacientů po vysazení parenterální antikoagulační léčby bez předchozí anamnézy TIA/CMP s vysokým rizikem ischemických příhod a nízkým rizikem krvácení, kteří užívají ASA a clopidogrel.

17.3 Infarkt myokardu s elevací úseku ST

17.3.1 Výběr léčby a předléčení

Pacientům se STEMI by měla být podána ASA a inhibitor P2Y₁₂ ihned po stanovení diagnózy. Clopidogrel by měl být užit pouze v případě, že není prasugrel nebo ticagrelor dostupný nebo je kontraindikován.

17.3.2 Periprocedurální léčba

Okamžitá a dostatečná antikoagulace je nezbytná. Doporučení UFH jako první volby a použití bivalirudinu u vy-

braných případů je stejné jako pro primární PCI u non-STE AKS (viz kapitulu 17.2.2). Enoxaparin by měl být zvážen jako alternativa k UFH u pacientů se STEMI.

Inhibitory GP IIb/IIIa by měly být zváženy pouze jako záchranná léčba ve specifických situacích nebo při trombotických komplikacích nebo u vysoce rizikových PCI u pacientů nepředléčených inhibitory P2Y₁₂. Cangrelor může být zvážen ve specifických situacích u pacientů doposud neléčených inhibitorem P2Y₁₂, kteří podstupují PCI.

17.3.3 Léčba po intervenci a udržovací léčba

Po PCI pro STEMI je DAPT sestávající z inhibitoru P2Y₁₂ a ASA obecně doporučena na 12 měsíců (viz kapitulu 17.2.3).

17.4 Aortokoronární bypass

Protidestičková léčba před a po CABG je diskutována v aktualizaci doporučení ESC z roku 2017 zaměřené na duální protidestičkovou léčbu u nemocných s ischemickou chorobou srdeční.

17.5 Specifické situace

17.5.1 Antitrombotická terapie u pacientů po perkutánní koronární intervenci, kteří vyžadují perorální antikoagulaci (obr. 9)

V porovnání s orální antikoagulací (OAC) v monoterapii zvyšuje přidání DAPT k OAC riziko krvácení dva- až třikrát (tabulka 6).

Nejvyšší četnost krvácivých příhod byla pozorována během prvních 30 dnů a riziko krvácení bylo dvakrát vyšší než riziko akutní koronární příhody včetně infarktu a trombózy stentu (tabulky 6–8). U stabilizovaných pacientů bez ischemických příhod je vhodné vysadit protidestičkové léky jeden rok po implantaci stentu, avšak duální terapie může být prodloužena i po dobu delší než jeden rok v případě zvýšených rizik spojených se stentem (viz tabulku 7).

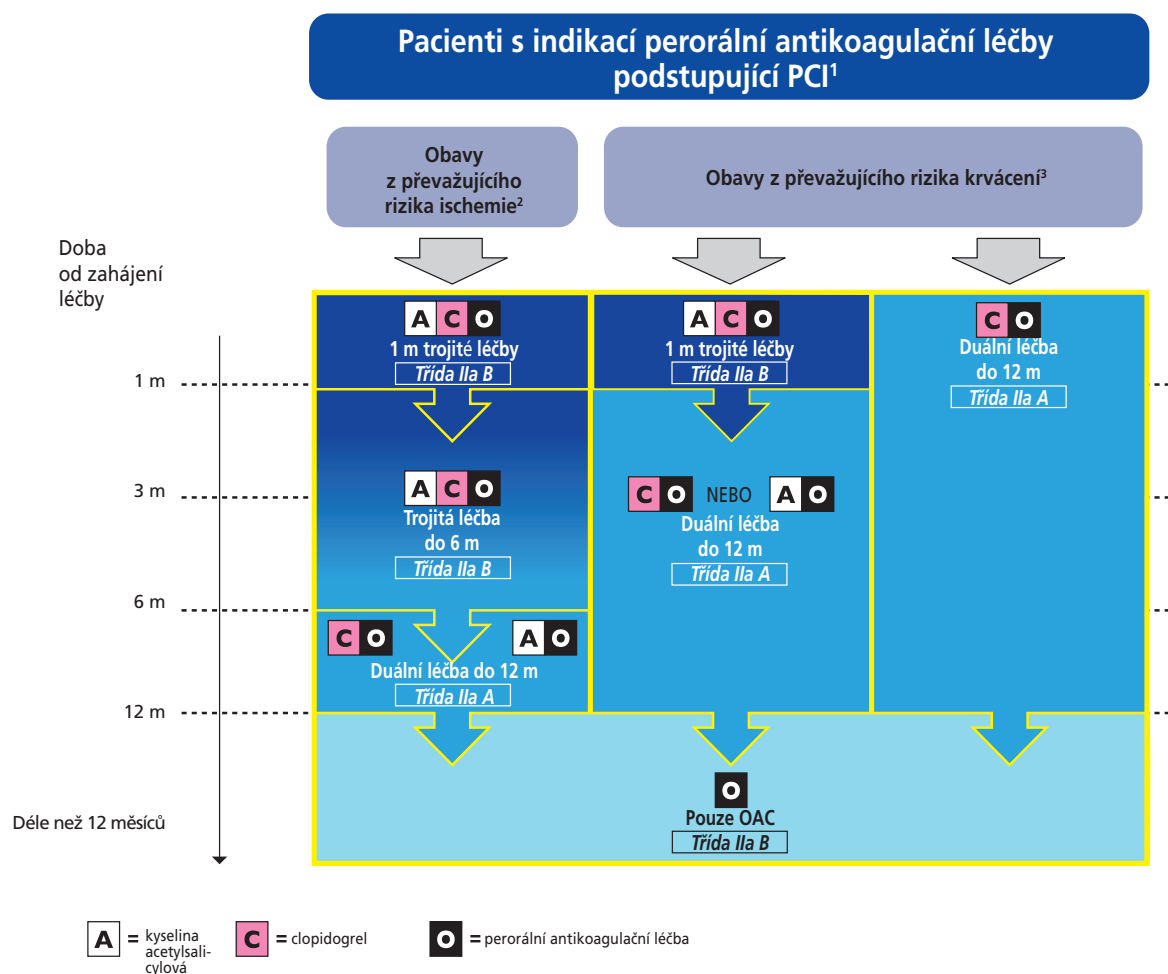
NOAC by měla být preferována před VKA. Některé nálezy přinášejí znepokojení ohledně účinnosti nižší dávky dabigatranu v kombinaci s jediným protidestičkovým lékem. V této situaci je proto preferována dávka dabigatranu 150 mg dvakrát denně. V současnosti jsou důkazy o duální antitrombotické léčbě dostupné pro VKA, rivaro-

Tabulka 6 – Strategie k prevenci krvácivých komplikací u pacientů užívajících perorální antikoagulační léčbu

Zhodnotit ischemické a krvácivé riziko pomocí ověřených skórovacích systémů (např. CHA ₂ DS ₂ -VASc, ABC a HAS-BLED) se zaměřením na ovlivnitelné rizikové faktory.
Ponechat trojitou léčbu pouze po dobu nezbytně nutnou; duální terapie po PCI (OAC a clopidogrel) by měla být zvážena místo trojitě léčby.
Je třeba zvážit použití NOAC místo VKA, pokud nejsou NOAC kontraindikována.
Zvážit cílové INR při dolní hranici doporučených hodnot a maximalizovat čas v terapeutickém rozmezí hodnot (tj. > 65 %) při použití VKA.
Clopidogrel je inhibitor P2Y ₁₂ volby.
Používat nízkou (≤ 100 mg denně) dávku ASA.
Rutině používat PPI.

Upraveno podle Valgimigli et al.

ASA – kyselina acetylsalicylová; ABC – Věk, Biomarkery, Anamnéza; CHA₂DS₂-VASc – Srdeční selhání, hypertenze, věk ≥ 75 let (2 body), diabetes mellitus, předchozí CMP/TIA/tromboembolismus (2 body), onemocnění cév, věk 65–74 let, pohlaví (ženy); HAS-BLED – Hypertenze, abnormální funkce ledvin/jater, CMP, anamnéza krvácení, labilní INR, stáří, abúzus drog/alkoholu; INR – mezinárodní normalizovaný poměr; NOAC – jiné perorální antikoagulantium než antagonisty vitamínu K; OAC – perorální antikoagulantium; PPI – inhibitor protonové pumpy; VKA – antagonisty vitamínu K.



Obr. 9 – Algoritmus pro duální protidestičkovou léčbu u pacientů s indikací perorální antikoagulační léčby podstupujících perkutánní koronární intervenci (PCI). Barevné značení odpovídá počtu souběžně podávaných antitrombotik. Trojitá terapie znamená duální protidestičková léčba v kombinaci s perorální antikoagulační léčbou (OAC). Duální terapie znamená podávání jediného protidestičkového léčiva (kyseliny acetylsalicylové či clopidogrelu) a OAC. ABC – věk, biomarkery, klinická anamnéza; AKS – akutní koronární syndrom; HAS-BLED – Hypertenze, Abnormální funkce ledvin/jater, CMP, anamnéza nebo dispozice ke krvácení, labilní INR, Věk, Abúzus léků/alkoholu; PCI – perkutánní koronární intervence; VKA – antagonisté vitamínu K.

¹ Jiná perorální antikoagulační léčba než antagonisty vitamínu K (NOAC) jsou preferována před VKA u pacientů s nevalvulární fibrilací síní (třída IIa A). ² Periprocedurální podávání kyseliny acetylsalicylové a clopidogrelu během PCI je doporučováno nezávisle na léčebné strategii.

³ Vysoké riziko rozvoje ischemie je předpokládáno u akutního klinického obrazu nebo při anatomických/procedurálních rysech, které by mohly zvyšovat riziko infarktu myokardu. ⁴ Riziko krvácení lze odhadnout na základě skóre HAS-BLED nebo ABC.

xaban a dabigatran. Žádná ze studií však neměla dostatečnou sílu ke zhodnocení účinnosti této terapie v prevenci trombózy stentu nebo tromboembolických příhod.

17.5.2 Revaskularizace u pacientů s renálním selháním

Viz Dodatková data.

Tabulka 7 – Parametry vysokého rizika ischemických příhod

Předchozí trombóza stentu při dostatečné antitrombotické terapii
Implantace stentu do poslední zbývající průchodné koronární tepny
Difúzní poškození více koronárních tepen, zejména u diabetiků
Chronické onemocnění ledvin (tj. clearance kreatininu < 60 ml/min)
Alespoň tři implantované stenty
Alespoň tři ošetřené léze
Bifurkace ošetřená implantací dvou stentů
Celková délka stentů > 60 mm
Léčba chronického uzávěru
Anamnéza STEMI

STEMI – infarkt myokardu s elevací úseku ST.

Tabulka 8 – Charakteristiky pacientů nevhodných ke kombinaci antikoagulační a protidestičkové léčby

Krátká očekávaná doba přežití
Aktivní malignita
Nízká předpokládaná compliance k léčbě
Špatné mentální funkce
Konečné stadium selhání ledvin
Pokročilý věk
Předchozí velké krvácení/hemoragická CMP
Abúzus alkoholu
Anémie
Klinicky významné krvácení při duální protidestičkové léčbě

17.5.3 Monitorování protidestičkové terapie (funkční testování destiček a genotypizace)

Viz Dodatková data.

17.5.4 Chirurgický výkon u pacientů užívajících duální protidestičkovou léčbu

Viz aktualizaci doporučení ESC z roku 2017 zaměřených na duální protidestičkovou léčbu u nemocných s ischemickou chorobou srdeční.

17.6 Nedostatečná evidence

Otázky významu přednemocničního předléčení prasugrelem u pacientů se STEMI stejně jako bezpečnosti a účinnosti ticagreloru podaného při příjmu k hospitalizaci u pacientů s non-STE AKS nebyly zkoumány v dedikovaných randomizovaných studiích. Bezpečnost a účinnost krátkodobé léčby prasugrelem nebo ticagrelem u pacientů se sICHs jsou neznámé.

Doporučení pro antitrombotickou léčbu u pacientů podstupujících perkutánní koronární intervenci pro stabilní ischemickou chorobu srdeční

Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
Předléčení a protidestičková léčba		
Podání 600 mg clopidogrelu je doporučeno u pacientů podstupujících elektivní PCI v momentě, kdy je známá koronární anatomie a je rozhodnuto o provedení PCI.	I	A
Předléčení clopidogrelem může být zváženo v případě vysoké pravděpodobnosti PCI.	IIb	C
U pacientů na udržovací dávce clopidogrelu 75 mg denně může být zváženo v případě nové indikace k PCI podání nasycovací dávky 600 mg.	IIb	C
Periprocedurální léčba		
Kyselinu acetylsalicylovou je doporučeno podat před elektivní implantací stentu.	I	A
Nasycovací dávka ASA (150–300 mg p.o. nebo 75–250 mg i.v.) je doporučena u pacientů, kteří nejsou předléčení.	I	C
Clopidogrel (600 mg nasycovací dávka, 75 mg denně udržovací dávka) je doporučen u elektivní implantace stentu.	I	A
Antagonisté glykoproteinu IIb/IIIa by měli být zváženi pouze jako záchranná léčba.	IIa	C
Prasugrel nebo ticagrelor mohou být zváženy ve specifických vysoce rizikových situacích při elektivní implantaci stentu (tj. anamnéza trombózy stentu, stenting kmene levé koronární tepny).	IIb	C
Nefrakcionovaný heparin je indikován jako standardní antikoagulancium (70–100 U/kg).	I	B
Bivalirudin (0,75 mg/kg bolus, následovaný 1,75 mg/kg/h po dobu až 4 h po výkonu) je indikován v případě heparinem indukované trombocytopenie.	I	C
Enoxaparin (i.v. 0,5 mg/kg) by měl být zvážen jako alternativa.	IIa	B
Cangrelor může být zvážen u pacientů podstupujících PCI bez předchozího podání inhibitorů P2Y ₁₂ .	IIb	A
Léčba po intervenci a udržovací léčba		
Je doporučena celoživotní léčba jedním protidestičkovým lékem, většinou ASA.	I	A
Je doporučeno poučit pacienty o nutnosti dodržovat pokyny k užívání protidestičkové léčby.	I	C
U pacientů se sICHs léčených implantací stentu je doporučena DAPT sestávající z clopidogrelu a ASA obecně na šest měsíců bez ohledu na typ implantovaného stentu. ^c	I	A
U pacientů se sICHs léčených BRS by mělo být zváženo prodloužení užívání DAPT na alespoň 12 měsíců a až po dobu předpokládaného vstřebání BRS, na základě individuálního zhodnocení rizika krvácení a ischemie.	IIa	C
U pacientů se stabilní ICHS léčených DCB by mělo být zváženo užívání DAPT po dobu šesti měsíců.	IIa	B
U pacientů se stabilní ICHS s předpokládaným vysokým rizikem krvácení (tj. PRECISE-DAPT ≥ 25) by mělo být zváženo užívání DAPT po dobu 3 měsíců. ^d	IIa	A
U pacientů se stabilní ICHS, kteří tolerovali DAPT bez krvácivých komplikací a kteří mají nízké riziko krvácení, ale vysoké trombotické riziko, by mělo být zváženo užívání DAPT s clopidogrelem po dobu déle než šest, až maximálně 30 měsíců.	IIb	A
U pacientů, u kterých DAPT po dobu tři měsíce vzbuzuje obavy ohledně bezpečnosti, může být zváženo zkrácení DAPT na jeden měsíc.	IIb	C

ASA – kyselina acetylsalicylová; BRS – vstřebatelné stenty (bioresorbable scaffolds); DAPT – duální protidestičková léčba; DCB – lékové balonky; i.v. – intravenózní; PCI – perkutánní koronární intervence; p.o. – perorálně; PRECISE-DAPT – Predicting bleeding Complications In patients undergoing Stent implantation and subSequent Dual Anti Platelet Therapy; sICHs – stabilní ischemická choroba srdeční.

^a Třída doporučení. ^b Úroveň důkazů. ^c Tato doporučení se vztahují na stenty zkoumané ve velkých randomizovaných studiích, jejichž výsledky vedly k udělení známky CE. ^d Důkazy podporující toto doporučení pocházejí ze dvou studií zkoumajících stent uvolňující zotarolimus Endavour v podmínkách tříměsíční DAPT.

Doporučení antitrombotické léčby u pacientů s non-STE akutními koronárními syndromy, kteří podstupují perkutánní koronární intervenci		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
Předléčení a protidestičková léčba		
Kyselina acetylsalicylová je doporučena všem pacientům bez její kontraindikace v úvodní dávce 150–300 mg (nebo 75–250 mg i.v.), dlouhodobě v udržovací 75–100 mg denně.	I	A
Inhibitor P2Y ₁₂ je doporučen spolu s ASA po dobu 12 měsíců, pokud nejsou kontraindikace v podobě výrazného rizika krvácení. Možnosti jsou:	I	A
• Prasugrel u inhibitor P2Y ₁₂ -naivních pacientů, kteří podstupují PCI (60 mg nasycovací dávka, 10 mg denně).	I	B
• Ticagrelor bez ohledu na předchozí podané inhibitory P2Y ₁₂ (180 mg nasycovací dávka, 90 mg 2x denně).	I	B
• Clopidogrel (600 mg nasycovací dávka, 75 mg denně) pouze u pacientů s kontraindikací k prasugrelu nebo ticagreloru nebo v případě jejich nedostupnosti.	I	B
Antagonisté GP IIb/IIIa by měli být zváženi jako nouzová strategie v případě „no-reflow“ nebo trombotických komplikací.	IIa	C
K předléčení pacientů s non-STE AKS, kteří jsou léčeni invazivně, by mělo být zváženo podání ticagreloru (180 mg nasycovací dávka, 90 mg 2x denně) nebo clopidogrelu (600 mg nasycovací dávka, 75 mg denně), pokud není možné podat ticagrelor, ihned po určení diagnózy.	IIa	C
Cangrelor může být zvážen u pacientů doposud neléčených inhibitorem P2Y ₁₂ , kteří podstupují PCI.	IIb	A
Antagonisté GP IIb/IIIa mohou být zváženi u pacientů doposud neléčených inhibitorem P2Y ₁₂ , kteří podstupují PCI.	IIb	C
Předléčení antagonisty GP IIb/IIIa u pacientů s neznámou koronární anatomií není doporučeno.	III	A
Podání prasugrelu u pacientů s neznámou koronární anatomií není doporučeno.	III	B
Periprocedurální terapie		
Antikoagulace je doporučena u všech pacientů spolu s protidestičkovou léčbou.	I	A
Je doporučeno, aby byla volba antikoagulační terapie učiněna na základě zhodnocení ischemického a krvácivého rizika a podle účinnostně-bezpečnostního profilu vybraného antikoagulancia.	I	C
UFH je doporučen.	I	C
U pacientů léčených fondaparinuxem je indikováno podání bolusu UFH (85 IU/kg nebo 60 IU v případě současného podání inhibitorů receptoru GP IIb/IIIa).	I	B
Enoxaparin by měl být zvážen u pacientů předléčených subkutánně podaným enoxaparinem.	IIa	B
Ukončení parenterální antikoagulace by mělo být zváženo ihned po provedení invazivního výkonu.	IIa	C
Bivalirudin (0,75 mg/kg bolus, následovaný 1,75 mg/kg/h po dobu až čtyř hodin po výkonu) může být zvážen jako alternativa k UFH.	IIb	A
Přechod mezi UFH a LMWH není doporučen.	III	B

ASA – kyselina acetylsalicylová; GP – glykoprotein; i.v. – intravenózní; LMWH – nízkomolekulární heparin; non-STE AKS – akutní koronární syndrom bez elevací úseku ST; PCI – perkutánní koronární intervence; UFH – nefrakcionovaný heparin.

^a Třída doporučení. ^b Úroveň důkazů.

Doporučení pro léčbu po intervenci a udržovací léčbu u pacientů s non-STE AKS a STEMI, kteří podstupují perkutánní koronární intervenci		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
U pacientů s non-STE AKS léčených implantací stentu je doporučena DAPT s použitím inhibitoru P2Y ₁₂ spolu s ASA po dobu 12 měsíců, pokud neexistují kontraindikace jako výrazné riziko krvácení (tj. PRECISE-DAPT ≥ 25).	I	A
U pacientů s AKS po implantaci stentu, kteří mají vysoké riziko krvácení (tj. PRECISE-DAPT ≥ 25), by mělo být zváženo vysazení inhibitoru P2Y ₁₂ po šesti měsících.	IIa	B
U pacientů s AKS léčených implantací BRS by se mělo zvážit podávání DAPT po dobu alespoň 12 měsíců a až do doby předpokládaného vstřebání, na základě individuálního zhodnocení rizika krvácení a ischemie.	IIa	C
Deeskalace léčby inhibitorem P2Y ₁₂ (tj. přechod z prasugrelu nebo ticagreloru na clopidogrel) vedená na základě funkčního testování destiček může být zvážena jako alternativní strategie podávání DAPT, zejména u pacientů po AKS, kteří jsou považováni za nevhodné kandidáty 12měsíční léčby účinnými inhibitory.	IIb	B
U pacientů s AKS, kteří tolerovali DAPT bez krvácivých komplikací, může být zváženo podávání DAPT po dobu delší než 12 měsíců.	IIb	A
U pacientů s IM a vysokým ischemickým rizikem ^c , kteří tolerovali DAPT bez krvácivých komplikací, může být po 12 měsících upřednostněno podávání ticagreloru v dávce 60 mg 2x denně před podáváním clopidogrelu nebo prasugrelu.	IIb	B
U pacientů bez předchozí anamnézy TIA/CMP, s vysokým ischemickým rizikem a nízkým krvácivým rizikem, kteří jsou léčeni ASA a clopidogrelem, může být zváženo podávání rivaroxabanu v dávce 2,5 mg 2x denně po dobu přibližně jednoho roku po ukončení parenterální antikoagulace.	IIb	B

ASA – kyselina acetylsalicylová; AKS – akutní koronární syndrom; BRS – vstřebatelné stenty (bioresorbable scaffolds); DAPT – duální protidestičková léčba; CMP – cévní mozková příhoda; PCI – perkutánní koronární intervence; PRECISE-DAPT – PREDicting bleeding Complications In patients undergoing Stent implantation and subSequent Dual Anti Platelet Therapy; TIA – tranzitorní ischemická ataka.

^a Třída doporučení. ^b Úroveň důkazů. ^c Definováno jako věk ≥ 50 let a alespoň jedno z následujících kritérií: věk ≥ 65 let, diabetes mellitus na medikaci, druhý spontánní IM, nemoc více tepen, chronická renální dysfunkce definovaná jako renální clearance < 60 ml/min.

Doporučení pro antitrombotickou léčbu u pacientů s infarktem myokardu s elevací úseků ST, kteří podstupují perkutánní koronární intervenci		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
Předléčení a protidestičková léčba		
ASA je doporučena u všech pacientů bez kontraindikací v iniciální perorální nasycovací dávce 150–300 mg (nebo 75–250 mg i.v.) a udržovací dávce 75–100 mg denně dlouhodobě bez ohledu na léčebnou strategii.	I	A
Účinný inhibitor P2Y ₁₂ (prasugrel nebo ticagrelor) nebo clopidogrel, pokud tyto nejsou dostupné nebo jsou kontraindikovány, je doporučen před (nebo alespoň během) PCI a po dobu 12 měsíců, pokud neexistují kontraindikace jako vysoké riziko krvácení.	I	A
Antagonisté GP IIb/IIIa by měli být zváženi jako nouzová strategie v případě „no-reflow“ nebo trombotických komplikací.	IIa	C
Cangrelor může být zvážen u pacientů doposud neléčených inhibitorem P2Y ₁₂ , kteří podstupují PCI.	IIb	A
Antagonisté GP IIb/IIIa mohou být zváženi u pacientů doposud neléčených inhibitorem P2Y ₁₂ , kteří podstupují PCI.	IIb	C
Periprocedurální terapie		
Antikoagulace je během PCI doporučena u všech pacientů spolu s protidestičkovou léčbou.	I	A
Rutinní použití UFH je doporučeno.	I	C
Rutinní použití enoxaparinu má být zváženo.	IIa	B
Rutinní použití bivalirudinu může být zváženo.	IIb	A

ASA – kyselina acetylsalicylová; GP – glykoprotein; i.v. – intravenózní; PCI – perkutánní koronární intervence; UFH – nefrakcionovaný heparin.

^a Třída doporučení. ^b Úroveň důkazů.

Duální protidestičková léčba u pacientů podstupujících kardiochirurgický výkon		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
Je doporučeno, aby kardiolog zhodnotil individuální krvácivé a ischemické riziko a vedl rozhodnutí o časování CABG a strategii antitrombotické léčby.	I	C
U pacientů na terapii ASA, kteří podstupují neurgentní kardiochirurgický výkon, je doporučeno pokračovat s ASA v nízké dávce po celé perioperační období.	I	C
U pacientů léčených DAPT po implantaci stentu, kteří následně podstupují kardiochirurgický výkon, je doporučeno pokračovat v podávání inhibitoru P2Y ₁₂ hned, jak je to po operaci považováno za bezpečné, a pokračovat po celou dříve doporučenou dobu.	I	C
U pacientů s AKS (non-STE AKS nebo STEMI) léčených DAPT, kteří podstupují CABG a nevyžadují dlouhodobou terapii OAC, je doporučeno opětovné nasazení DAPT po operaci hned, jak je to považováno za bezpečné, a její pokračování po dobu 12 měsíců.	I	C
U pacientů léčených inhibitory P2Y ₁₂ , kteří podstupují neurgentní kardiochirurgický výkon, by mělo být zváženo odložení výkonu o alespoň tři dny od ukončení léčby ticagrelorem, pět dní od ukončení léčby clopidogrelem a sedm dní od ukončení léčby prasugrelem.	IIa	B
U pacientů po CABG s předchozím IM, kteří mají vysoké riziko krvácení (tj. PRECISE-DAPT ≥ 25), by mělo být zváženo ukončení podávání inhibitoru P2Y ₁₂ po šesti měsících.	IIa	C
Funkční testování destiček může být zváženo k rozhodnutí o načasování kardiochirurgického výkonu u pacientů, kteří nedávno dostali inhibitor P2Y ₁₂ .	IIb	B
U pacientů po prodělaném IM, kteří podstoupili CABG a mají předpokládané vysoké ischemické riziko a kteří tolerovali terapii DAPT bez krvácivých komplikací, může být zváženo prodloužení DAPT na déle než 12 a až 36 měsíců.	IIb	C

ASA – kyselina acetylsalicylová; AKS – akutní koronární syndrom; CABG – aortokoronární bypass; DAPT – duální protidestičková léčba; IM – infarkt myokardu; non-STE AKS – akutní koronární syndrom bez elevací úseků ST; OAC – perorální antikoagulace; PRECISE-DAPT – PREdicting bleeding Complications In patients undergoing Stent implantation and subSequent Dual Anti Platelet Therapy; STEMI – infarkt myokardu s elevací úseku ST.

^a Třída doporučení. ^b Úroveň důkazů.

Trvání duální protidestičkové léčby u pacientů s indikací k perorální antikoagulaci		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
U pacientů podstupujících implantaci stentu je doporučeno podat periprocedurálně ASA a clopidogrel.	I	C
U pacientů podstupujících implantaci stentu by měla být zvážena trojitá terapie ASA, clopidogrelem a OAC po dobu jednoho měsíce bez ohledu na typ implantovaného stentu.	IIa	B
Trojitá terapie ASA, clopidogrelem a OAC déle než jeden měsíc až po dobu šesti měsíců by měla být zvážena u pacientů s vysokým ischemickým rizikem z důvodu AKS nebo jiných anatomických/procedurálních charakteristik, které převáží riziko krvácení.	IIa	B
Duální terapie clopidogrelem 75 mg/den a OAC by měla být zvážena jako alternativa k měsíční trojité terapii u pacientů, kde převažuje riziko krvácení nad ischemickým rizikem.	IIa	A
U pacientů s nevalvulární fibrilací síní, kteří vyžadují antikoagulaci a protidestičkovou léčbu, by mělo být preferováno NOAC před VKA.	IIa	A
U pacientů s indikací k VKA v kombinaci s ASA nebo clopidogrelem by měla být dávka VKA pečlivě regulována s cílovým INR při dolní hranici doporučených hodnot a časem v terapeutickém rozmezí > 65 %.	IIa	B
Ukončení protidestičkové léčby u pacientů léčených OAC by mělo být zváženo po 12 měsících.	IIa	B
V případě kombinace NOAC s ASA/clopidogrelem by mělo být zváženo podávání nejnižší dávky účinné v prevenci CMP testované v klinických studiích. ^c	IIa	C
V případě užívání rivaroxabanu v kombinaci s anopyrinem a/nebo clopidogrelem může být zvážena dávka 15 mg 1× denně místo 20 mg 1× denně.	IIb	B
V případě užívání dabigatranu v kombinaci s anopyrinem nebo clopidogrelem může být preferována dávka 150 mg 2× denně nad dávkou 110 mg 2× denně.	IIb	B
Použití ticagreloru nebo prasugrelu jako součást trojité terapie není doporučeno.	III	C

ASA – kyselina acetylsalicylová; AKS – akutní koronární syndrom; INR – mezinárodní normalizovaný poměr; OAC – perorální antikoagulační; NOAC – jiná perorální antikoagulační než antagonisté vitaminu K; VKA – antagonisté vitaminu K.

^a Třída doporučení. ^b Úroveň důkazů. ^c Apixaban 5 mg 2× denně nebo apixaban 2,5 mg 2× denně pokud jsou přítomny alespoň dvě kritéria z následujících: věk ≥ 80 let, váha ≤ 60 kg, koncentrace kreatininu v séru ≥ 1,5 mg/dl (133 mmol/l); dabigatran 110 mg nebo 150 mg 2× denně; a edoxaban 60 mg 1× denně nebo edoxaban 30 mg 1× denně, pokud je přítomný jakýkoliv z následujících faktorů: clearance kreatininu 30–50 ml/min; hmotnost ≤ 60 kg; současné užívání verapamilu, quinidinu nebo dronedaronu; a rivaroxaban 20 mg 1× denně nebo rivaroxaban 15 mg 1× denně, pokud je clearance kreatininu 30–49 ml/min.

18 Vztah mezi objemem revaskularizačních výkonů a jejich výsledky

Zkušenosti operátora ovlivňují výsledky, zejména v kritických, komplexních situacích. Větší celková zkušenost celého nemocničního týmu vede k lepším výsledkům.

18.1 Aortokoronární bypass

Objem CABG výkonů v dané nemocnici významným způsobem ovlivňuje hospitalizační mortalitu.

Ukazatele kvality jsou důležitější než samotné hodnocení mortality. Absence indikátorů kvality v dané nemocnici významně predikovala mortalitu, bez ohledu na objem výkonů prováděných daným chirurgem nebo v dané nemocnici.

18.2 Perkutánní koronární intervence

Řada studií hodnotících vztah mezi počtem výkonů a výsledky PCI naznačuje vztah větší počet – lepší výsledky nejen na úrovni operátora, ale i celé instituce.

Doporučení pro počet výkonů na operátora/instituci při revaskularizaci myokardu		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
CABG		
CABG by mělo být prováděno v institucích s ročním objemem CABG ≥ 200 výkonů.	IIa	C
PCI		
PCI pro AKS by měla být prováděna vyškoleným intervenčním kardiologem s ročním objemem ≥ 75 výkonů v instituci provádějící ≥ 400 PCI ročně se zavedeným 24 h/7 dní v týdnu programem pro léčbu pacientů s AKS.	IIa	C
PCI pro sICHs by měla být prováděna vyškoleným intervenčním kardiologem s ročním objemem ≥ 75 výkonů v instituci provádějící ≥ 200 PCI ročně.	IIa	C
Měla by být zvážena spolupráce center s ročním objemem PCI < 400 s vysokoobjemovými centry (> 400 PCI ročně), včetně sdílení společných protokolů péče a výměny operátorů a podpůrného personálu.	IIa	C
PCI kmene levé koronární tepny by měla být prováděna vyškoleným intervenčním kardiologem s objemem ≥ 25 PCI kmene ročně.	IIa	C
Mělo by být zváženo provádění neurgentních vysoce rizikových PCI výkonů, jako je PCI kmene levé koronární tepny, PCI poslední zbývající průchodné tepny a PCI komplexních chronických uzávěrů, pouze zkušeným operátorem v centrech s přístupem k oběhové podpoře a intenzivní péči.	IIa	C

AKS – akutní koronární syndrom; CABG – aortokoronární bypass; PCI – perkutánní koronární intervence; sICHs – stabilní ischemická choroba srdeční. ^a Třída doporučení. ^b Úroveň důkazů.

18.3 Trénink v kardiokirurgii a intervenční kardiologii k revaskularizaci myokardu

Viz tabulku.

Doporučení pro získání specializace k provádění revaskularizace myokardu		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
Specializace pro CABG		
Je doporučeno, aby lékaři v přípravě na kardiokirurgii a intervenční kardiologii absolvovali prakticky zaměřený vzdělávací program s pravidelným hodnocením postupu.	I	C
Lékaři v přípravě na kardiokirurgii by měli provést ≥ 200 CABG pod dohledem, než se stanou samostatnými operátory.	Ila	C
Specializace pro PCI		
Lékaři v přípravě na specializaci v intervenční kardiologii by měli provést ≥ 200 PCI pod dohledem jako první operatři, z toho třetinu PCI u emergentních pacientů s AKS, než se stanou samostatnými operátory.	Ila	C
Lékaři v přípravě na specializaci v intervenční kardiologii by měli absolvovat jeden- až dvouletý vzdělávací program v instituci s ≥ 800 PCI ročně a se zavedeným 24 h/7 dní v týdnu programem pro pacienty s AKS.	Ila	C

AKS – akutní koronární syndrom; CABG – aortokoronární bypass; PCI – perkutánní koronární intervence.

^a Třída doporučení. ^b Úroveň důkazů.

19 Farmakoterapie, sekundární prevence a strategie sledování

Revaskularizace myokardu musí být doprovázena farmakoterapií a dodržováním zásad sekundární prevence ICHS včetně modifikace rizikových faktorů a změny životního stylu.

Sekundární prevence a rehabilitace je nedílnou součástí péče o pacienty po revaskularizaci myokardu. Recidiva symptomů nebo ischemie z důvodu progresu aterosklerózy nebo restenózy si zaslouží pozornost.

19.1 Nedostatečná evidence

Všechny doposud publikované studie zkoumající optimální sledování pacientů po PCI byly zatíženy velkým množstvím falešně pozitivních výsledků zátěžového EKG. Proto je během sledování preferováno spíše provedení neinvazivních zobrazovacích zátěžových testů před prostým zátěžovým EKG.

Strategie sledování a péče o pacienty po revaskularizaci myokardu

Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
Po CABG nebo PCI pro IM je doporučeno zařazení pacienta do programu kardiiovaskulární rehabilitace ke zlepšení klinických výsledků pacientů.	I	A
Je doporučeno, aby se po revaskularizaci myokardu zahájila a dále podporovala opatření sekundární prevence a změny životního stylu.	I	A
Je doporučeno, aby byli pacienti po revaskularizaci myokardu vyšetřeni (po třech měsících a poté alespoň jednou ročně) s cílem znovu zhodnotit symptomy, adheřenci k sekundárně preventivním opatřením, a pokud je to nutné, tak navýšit farmakoterapii a podpořit změny životního stylu.	I	C
Symptomatictí pacienti		
Koronarografie je doporučena u pacientů se středně až vysoce rizikovými nálezy ^c při zátěžovém vyšetření.	I	C
Zátěžové zobrazovací vyšetření by mělo být u pacientů po předchozí revaskularizaci preferováno před zátěžovým EKG.	Ila	B
Asymptomatictí pacienti		
Neinvazivní zátěžové zobrazovací vyšetření u vysoce rizikové podskupiny pacientů může být zváženo šest měsíců po revaskularizaci.	IIb	C
Po vysoce rizikové PCI (tj. nekrytá stenóza kmene levé koronární tepny) může být zvážena pozdní (3–12 měsíců) angiografická kontrola bez ohledu na symptomy.	IIb	C
Rutiní neinvazivní zobrazovací zátěžové vyšetření může být zváženo u pacientů jeden rok po PCI a > pět let po CABG.	IIb	C

CABG – aortokoronární bypass; EKG – elektrokardiogram; IM – infarkt myokardu; PCI – perkutánní koronární intervence.

^a Třída doporučení. ^b Úroveň důkazů. ^c Ischemie při nízké ergometrické zátěži, časný rozvoj ischemie při farmakologické zátěži, vyvolatelná porucha kinetiky, reverzibilní perfúzní defekt ≥ 10 % myokardu levé komory.

20 Klíčová sdělení

- Revaskularizace myokardu je indikována pro zmírnění symptomů ischemie myokardu a zlepšení prognózy. U stabilní ICHS je prognostický užitek závislý na rozsahu ischemického myokardu.
- Prognostický a symptomatický přínos revaskularizace výrazně závisí na kompletnosti revaskularizace. Z toho důvodu je možnost dosažení kompletní revaskularizace hlavním kritériem při rozhodování o nejvhodnější léčebné strategii.
- Kromě individuálního operačního rizika a technické schůdnosti určují relativní výhody PCI nebo CABG přítomnost diabetes mellitus a anatomická komplexita koronárního postižení.

4. SYNTAX skóre je doporučovaným nástrojem ke zhodnocení anatomicke komplexity koronárního postižení.
5. Někdy jsou PCI a CABG stejně vhodné nebo naopak stejně problematické možnosti. V takových případech je nutná konzultace v kardiologickém týmu k vytvoření individualizovaného konceptu léčby, který bude respektovat preference dobře informovaného pacienta o časných i pozdních výsledcích zvažované léčby.
6. Časná PCI „culprit“ léze zůstává stěžejní v léčbě AKS.
7. Po PCI „culprit“ léze u AKS se další volba metody revaskularizace řídí stejnými pravidly jako u pacientů se stabilní ICHS.
8. Radiální přístup je preferován u všech PCI bez ohledu na klinickou situaci, pokud nepřeváží procedurální faktory vyžadující jiný přístup.
9. Lékové stenty jsou doporučeny u všech PCI bez ohledu na klinickou situaci, typ stenózy, předpokládanou délku DAPT nebo nutnost současné anti-koagulační terapie.
10. Přestože je obecně doporučena DAPT u stabilní ICHS po dobu 6 měsíců a u AKS po dobu 12 měsíců, měl by být typ a délka trvání DAPT individualizována na základě rizika krvácení a ischemie a adekvátně upravena během doby sledování. Na základě těchto zhodnocení může být upravena délka trvání DAPT od jednoho měsíce až po celoživotní užívání.
11. Off-pump CABG aorty no-touch technikou prováděná zkušeným týmem by měl být zvážen u vysoce rizikových pacientů.
12. Mělo by být zváženo použití více tepenných štěpů s použitím radiálního štěpu u těsných stenóz a/nebo BIMA u pacientů, kteří nemají zvýšené riziko infekce po sternotomii.

21 Na evidenci založená pravidla, „co dělat a co nedělat“

Rizikové modely ke zhodnocení krátkodobých a dlouhodobých výsledků po revaskularizaci myokardu		Třída ^a	Úroveň ^b		
Pokud není k dispozici průkaz ischemie, je doporučeno provedení FFR nebo iwFR ke zhodnocení hemodynamické významnosti středně závažných stenóz.		I	A		
Je doporučeno vypočítat skóre STS ke zhodnocení hospitalizační a 30denní mortality a nemocniční morbidity po CABG.		I	B		
U pacientů s postižením kmene levé koronární tepny nebo postižením více koronárních tepen je doporučeno vypočítat SYNTAX skóre ke zhodnocení anatomické komplexnosti koronárního postižení a dlouhodobé mortality a morbidity po PCI.		I	B		
Indikace k revaskularizaci u pacientů se stabilní anginou nebo němou ischemií					
Prognostické indikace	Stenóza kmene ACS > 50 % ^c	I	A		
	Stenóza proximální RIA > 50 % ^c	I	A		
	Nemoc dvou nebo tří tepen se stenózami > 50 % se sníženou funkcí LK (EF LK ≤ 35 %) ^c	I	A		
	Rozsáhlá oblast ischemie detekovaná funkčním testováním (> 10 % LK) nebo abnormální invazivní FFR ^d	I	B		
Symptomatické indikace	Hemodynamicky významná stenóza koronární tepny v přítomnosti limitující AP nebo ekvivalentu AP nedostatečně reagující na optimální farmakoterapii	I	A		
Typ revaskularizace (CABG nebo PCI) u pacientů se stabilní ischemickou chorobou srdeční, koronárním nálezem vhodným pro oba typy výkonu a s nízkou predikovanou chirurgickou mortalitou					
Doporučení podle rozsahu koronárního postižení		CABG		PCI	
		Třída ^a	Úroveň ^b	Třída ^a	Úroveň ^b
Nemoc jedné tepny					
Se stenózou proximální RIA		I	A	I	A
Nemoc dvou tepen					
Se stenózou proximální RIA		I	B		
Nemoc kmene levé koronární tepny					
Nemoc kmene levé koronární tepny s nízkým SYNTAX skóre (0–22)		I	A	I	A
Nemoc kmene levé koronární tepny se středním SYNTAX skóre (23–32)		I	A		
Nemoc kmene levé koronární tepny s vysokým SYNTAX skóre (> 32) ^e		I	A	III	B
Nemoc tří tepen u pacientů bez diabetes mellitus					
Nemoc tří tepen s nízkým SYNTAX skóre (0–22)		I	A	I	A
Nemoc tří tepen se středním nebo vysokým SYNTAX skóre (> 22) ^e		I	A	III	A
Nemoc tří tepen u pacientů s diabetes mellitus					
Nemoc tří tepen s nízkým SYNTAX skóre (0–22)		I	A		
Nemoc tří tepen se středním nebo vysokým SYNTAX skóre (> 22) ^e		I	A	III	A

Pokračování na další straně

Invasivní vyšetření a revaskularizace u non-STE akutních koronárních syndromů		
Časná invazivní strategie (< 24 h) je doporučena u pacientů s alespoň jedním kritériem vysokého rizika (obr. 3).	I	A
Invazivní strategie (< 72 h od první prezentace) je doporučena u pacientů s alespoň jedním kritériem středního rizika (obr. 3) nebo recidivou symptomů.	I	A
Je doporučeno založit strategii revaskularizace (<i>ad-hoc</i> PCI culprit léze/PCI více tepen/CABG) na klinickém stavu a přidružených onemocnění, stejně jako na závažnosti koronárního postižení (tj. rozložení a angiografické charakteristice lézí [např. SYNTAX skóre]) podle principů platných pro siCHS.	I	B
U kardiogenního šoku není rutinní revaskularizace neinfarktové tepny během primární PCI doporučena.	III	B
Primární PCI k revaskularizaci myokardu u STEMI		
Indikace		
Reperfuční léčba je indikována u všech nemocných s dobou ischemie < 12 h a přetrvávajícími elevacemi úseku ST.	I	A
Primární PCI je preferována proti trombolýze v indikovaných časových intervalech.	I	A
Logistika		
Je doporučeno, aby přednemocniční péči o pacienty se STEMI poskytovaly regionální sítě pracovišť určené k rychlému a účinnému provádění reperfuční léčby a aby byla zajištěna dostupnost primární PCI co největšímu počtu pacientů.	I	B
Je doporučeno, aby zdravotnická zařízení schopná provádět primární PCI pracovala v nonstop režimu (24/7) a prováděla primární PCI bez odkladu.	I	B
Je doporučováno, aby nemocní s indikací k primární PCI byli transportováni přímo na katetizační sál, a obcházel tak centrální příjem či koronární jednotky/oddělení intenzivní péče.	I	B
Procedurální aspekty		
U kardiogenního šoku není rutinní revaskularizace neinfarktové tepny během primární PCI doporučena.	III	B
Rutinní tromboaspirace není doporučována.	III	A
Doporučení pro revaskularizaci u pacientů s chronickým srdečním selháním a systolickou dysfunkcí levé komory srdeční (ejekční frakce ≤ 35 %)		
U pacientů s těžkou systolickou dysfunkcí LK a koronárním postižením vhodným k revaskularizačnímu výkonu je revaskularizace myokardu doporučena.	I	B
CABG je doporučen jako první strategie revaskularizace u pacientů s postižením více koronárních tepen a přijatelným chirurgickým rizikem.	I	B
Revaskularizace u pacientů s kardiogenním šokem		
Emergentní koronarografie je indikována u pacientů s akutním srdečním selháním nebo kardiogenním šokem komplikujícím AKS.	I	B
Provedení emergentní PCI culprit léze je indikováno u pacientů s kardiogenním šokem způsobeným STEMI nebo non-STE AKS, nezávisle na čase od začátku symptomů, pokud koronární anatomie umožňuje provedení PCI.	I	B
Emergentní CABG je doporučen u pacientů s kardiogenním šokem, pokud koronární anatomie neumožňuje provedení PCI.	I	B
Rutinní použití IABP u pacientů s kardiogenním šokem komplikujícím akutní IM není doporučeno.	III	B
Prevence kontrastem indukované nefropatie		
Pacienti se středně až těžce sníženou funkcí ledvin		
Použití nízkosmolární nebo izosmolární kontrastní látky je doporučeno.	I	A
Je doporučeno minimalizovat množství podané kontrastní látky.	I	B
Pacienti s těžce sníženou funkcí ledvin		
Hemodialýza není doporučována jako preventivní opatření	III	B
Strategie předoperační péče ke snížení incidence cévní mozkové příhody během CABG		
U pacientů podstupujících CABG je sonografie karotid doporučena u těch, kteří nedávno (< šest měsíců) prodělali TIA/CMP.	I	B
Progrese aterosklerózy a pozdní selhání štěpu		
Opakovaná revaskularizace je doporučena u pacientů s velkým rozsahem ischemického myokardu nebo závažnými symptomy přes farmakologickou léčbu.	I	B
IMA je štěp volby při reoperaci CABG u pacientů, u kterých předtím IMA nebyla použita.	I	B
DES jsou doporučeny k léčbě restenózy po BMS nebo DES.	I	A
Lékové balonky jsou doporučeny k léčbě restenózy po BMS nebo DES.	I	A

Prevence komorových arytmií provedením revaskularizace myokardu		
Provedení primární PCI je doporučeno u pacientů po resuscitaci pro srdeční zástavu a s EKG nálezem konzistentním se STEMI.	I	B
Perioperační perorální léčba beta-blokátory je doporučena jako prevence pooperačního rozvoje FS po CABG.	I	B
Procedurální aspekty CABG		
Je doporučeno revaskularizovat povodí RIA pomocí IMA.	I	B
Použití radiální tepny spíše než žilního štěpu je doporučeno u pacientů s těsnou stenózou koronární tepny.	I	A
Skeletonizovaný odběr IMA je doporučen u pacientů s vysokým rizikem infekce po sternotomii.	I	B
Je doporučeno minimalizovat manipulaci s aortou.	I	B
Procedurální aspekty PCI		
DES jsou doporučeny před BMS u každé PCI bez ohledu na: • klinickou indikaci • typ léze • plánovanou nekardiální operaci • předpokládanou délku DAPT • současnou antikoagulační léčbu	I	A
Radiální přístup je doporučován jako standardní postup, s výjimkou specifických situací.	I	A
U bifurkačních lézí je doporučován stenting hlavní větve a následně podmíněná balonková angioplastika se stentingem boční větve nebo bez něj (provisional T strategie).	I	A
Antitrombotická léčba u pacientů podstupujících PCI pro stabilní ischemickou chorobu srdeční		
Podání 600 mg clopidogrelu je doporučeno u pacientů podstupujících elektivní PCI v momentě, kdy je známá koronární anatomie a je rozhodnuto o provedení PCI.	I	A
ASA je doporučeno podat před elektivní implantací stentu.	I	A
Clopidogrel (600 mg nasycovací dávka, 75 mg denně udržovací dávka) je doporučen u elektivní implantace stentu.	I	A
Nefrakcionovaný heparin je indikován jako standardní antikoagulancium (70–100 U/kg).	I	B
Je doporučena celoživotní léčba jedním protidestičkovým lékem, většinou ASA.	I	A
U pacientů se siCHS léčených implantací stentu je doporučena DAPT sestávající z clopidogrelu a ASA obecně na šest měsíců bez ohledu na typ implantovaného stentu.	I	A
Antitrombotická léčba u pacientů podstupujících PCI pro non-STE AKS		
ASA je doporučena všem pacientům bez jeho kontraindikace v úvodní dávce 150–300 mg (nebo 75–250 mg i.v.), dlouhodobě v udržovací dávce 75–100 mg denně.	I	A
Inhibitor P2Y ₁₂ je doporučen spolu s ASA po dobu 12 měsíců, pokud nejsou kontraindikace v podobě výrazného rizika krvácení. Možnosti jsou:	I	A
• Prasugrel u inhibitor P2Y ₁₂ -naivních pacientů, kteří podstupují PCI (60 mg nasycovací dávka, 10 mg denně).	I	B
• Ticagrelor bez ohledu na předchozí podané inhibitory P2Y ₁₂ (180 mg nasycovací dávka, 90 mg 2x denně).	I	B
• Clopidogrel (600 mg nasycovací dávka, 75 mg denně) pouze u pacientů s kontraindikacemi k prasugrelu nebo ticagreloru nebo v případě jejich nedostupnosti.	I	B
Předléčení antagonisty GP IIb/IIIa u pacientů s neznámou koronární anatomí není doporučeno.	III	A
Podání prasugrelu u pacientů s neznámou koronární anatomí není doporučeno.	III	B
Periprocedurální antikoagulace je doporučena u všech pacientů spolu s protidestičkovou léčbou.	I	A
U pacientů léčených fondaparinuxem je indikováno podání bolusu UFH (85 IU/kg nebo 60 IU v případě současného podání inhibitorů receptoru GP IIb/IIIa).	I	B
Přechod mezi UFH a LMWH není doporučen.	III	B
U pacientů s non-STE AKS léčených implantací stentu je doporučena DAPT s použitím inhibitoru P2Y ₁₂ spolu s ASA po dobu 12 měsíců, pokud neexistují kontraindikace jako výrazné riziko krvácení (tj. PRECISE-DAPT ≥ 25).	I	A
Antitrombotická léčba u pacientů podstupujících PCI pro STEMI		
ASA je doporučena u všech pacientů bez kontraindikací v iniciální perorální nasycovací dávce 150–300 mg (nebo 75–250 mg i.v.) a udržovací dávce 75–100 mg denně dlouhodobě bez ohledu na léčebnou strategii.	I	A
Účinný inhibitor P2Y ₁₂ (prasugrel nebo ticagrelor) nebo clopidogrel, pokud tyto nejsou dostupné nebo jsou kontraindikovány, je doporučen před (nebo alespoň během) PCI a po dobu 12 měsíců, pokud neexistují kontraindikace jako vysoké riziko krvácení.	I	A

Sledování a péče o pacienty po revaskularizaci myokardu		
Po CABG nebo PCI pro IM je doporučeno zařazení pacienta do programu kardiiovaskulární rehabilitace ke zlepšení klinických výsledků pacientů.	I	A
Je doporučeno, aby se po revaskularizaci myokardu zahájila a dále podporovala opatření sekundární prevence a změny životního stylu.	I	A

AKS – akutní koronární syndrom; ASA – kyselina acetylsalicylová; FS – fibrilace síní; IM – infarkt myokardu; BMS – kovový stent; CABG – aortokoronární bypass; ICHS – ischemická choroba srdeční; CKD – chronické onemocnění ledvin; DAPT – duální protidestičková léčba; DES – lékové stenty; EKG – elektrokardiogram; EF – ejekční frakce; FFR – frakční průtoková rezerva; GP – glykoprotein; IABP – intraaortální balonková kontrapulsace; iwFR – instantaneous wave-free ratio; IMA – vnitřní mamární tepna; i.v. – intravenózní; RIA – ramus interventricularis anterior; LMWH – nízkomolekulární heparin; LK – levá komora; non-STE AKS – akutní koronární syndrom bez elevací úseku ST; PCI – perkutánní koronární intervence; PRECISE-DAPT – PREDicting bleeding Complications In patients undergoing Stent implantation and subSequent Dual Anti Platelet Therapy; s.c. – subkutánní; sICHS – stabilní ischemická choroba srdeční; STEMI – infarkt myokardu s elevací úseku ST; STS – Society of Thoracic Surgeons; SYNTAX – Synergy between Percutaneous Coronary Intervention with TAXUS and Cardiac Surgery; TIA – tranzitorní ischemická ataka; UFH – nefrakcionovaný heparin.

^a Třída doporučení. ^b Úroveň důkazů. ^c S dokumentovanou ischemií nebo hemodynamicky významnou stenózou definovanou jako $FFR \leq 0,80$ nebo $iwFR \leq 0,89$ (viz odstavec 3.2.1.1) nebo stenóza $> 90\%$ na velké koronární tepně. ^d Na základě $FFR < 0,75$ značící prognosticky významnou stenózu (viz odstavec 3.2.1.1). ^e PCI by měla být zvážena, pokud se kardiolog obává vysokého chirurgického rizika nebo pokud pacient odmítne CABG po dostatečném vysvětlení indikace kardiologem.

Literatura*

1. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. Franz-Josef Neumann, Miguel Sousa-Uva, Anders Ahlsson, Fernando Alfonso, Adrian P. Banning, Umberto Benedetto, Robert A. Byrne, Jean-Philippe Collet, Volkmar Falk, Stuart J. Head, Peter Jüni, Adnan Kastrati, Akos Koller, Steen D. Kristensen, Josef Niebauer, Dimitrios J. Richter, Petar M. Seferovic, Dirk Sibbing, Giulio G. Stefanini, Stephan Windecker, Rashmi Yadav, Michael O. Zembala. Originální verze je volně dostupná na webu <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/ESC-EACTS-Guidelines-in-Myocardial-Revascularisation-Guidelines-for-a-vyšla-v-časopise-Eur-Heart-J-2019;40:87-165>.

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

U PACIENTŮ S AKS A PO INFARKTU MYOKARDU SUPERIORITA BRILIQUE¹⁻³

BRILIQUE
ticagrelor

MŮŽE
UDĚLAT
ROZDÍL

Na zlepšení prognózy záleží:¹⁻³

**BRILIQUE® 90 mg SNIŽUJE KV MORTALITU
VS. CLOPIDOGREL PO 12 MĚSÍCÍCH.¹**

-21%

NOVINKA

**PRODLOUŽENÉ PODÁVÁNÍ
BRILIQUE® 60 mg + ASA SNIŽUJE
U RIZIKOVÝCH PACIENTŮ PO IM
KV MORTALITU VS. ASA SAMOTNÁ.³**

-29%

AKS – akutní koronární syndrom / KV – kardiovaskulární / IM – infarkt myokardu

Zkrácená informace o přípravku BRILIQUE® 90 mg

Název přípravku: Brilique 90 mg potahované tablety. **Složení a léková forma:** Jedna potahovaná tableta obsahuje ticagrelor 90 mg. Přípravek Brilique obsahuje méně než 1 mmol sodíku (23 mg) v jedné dávce. **Indikace:** Přípravek Brilique podáváný s kyselinnou acetylsalicylovou (ASA) je indikován k prevenci aterosklerotických příhod u dospělých pacientů s akutním koronárním syndromem (ACS) nebo infarktem myokardu (IM) v anamnéze a s vysokým rizikem vývoje aterosklerotických příhod. **Dávkování a způsob podání:** Pacienti užívající přípravek Brilique mají též užívat nízkou udržovací dávku ASA 75–150 mg denně. **ACS:** Léčba přípravkem Brilique se zahajuje podáním jedné iniciační dávky 180 mg (dvě tablety po 90 mg) a dále se pokračuje dávkou 90 mg dvakrát denně. Léčba přípravkem Brilique 90 mg dvakrát denně se doporučuje u pacientů s ACS po dobu 12 měsíců, pokud není přerušena léčby klinicky indikováno. **IM:** U pacientů s anamnézou IM a vysokým rizikem aterosklerotických příhod se doporučuje podávat přípravek Brilique 60 mg dvakrát denně po dobu nejméně jednoho roku. Léčbu lze zahájit bez přerušení jako pokračování po úvodní jednorázové léčbě přípravkem Brilique 90 mg nebo jiné léčby inhibitory receptoru pro adenosin difosfát (ADP) u pacientů s ACS a s vysokým rizikem aterosklerotických příhod. Léčbu lze též zahájit až dva roky od ataky IM nebo v průběhu jednoho roku od ukončení předchozí léčby inhibitory ADP receptoru. Existují pouze omezené údaje o účinnosti a bezpečnosti ticagreloru při pokračovací léčbě delší než 3 roky. Přípravek Brilique lze podat s jídlem i bez jídla. Tablety lze také rozdrtit na jemný prášek a smístit s polovinou sklenice vody a ihned vypít. Směs lze podat též přes nazogastrickou sondu. **Zvláštní populace:** U starších pacientů není nutná úprava dávky. U pacientů s poruchou funkce ledvin není nutná úprava dávky. U pacientů v konečném stádiu renálního onemocnění nelze ticagrelor odstranit dialýzou, podobně jako u pacientů s normální funkcí ledvin. U pacientů s lehkou poruchou funkce jater není nutná úprava dávky. U pacientů s těžkou poruchou funkce jater je ticagrelor kontraindikován. Nejsouš dostupné údaje u dětí do 18 let. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo kteroukoli pomocnou látku tohoto přípravku. Patologické aktivní krvácení. Anamnéza intrakraniálního krvácení. Těžká porucha funkce jater. Souběžné podávání ticagreloru se silnými inhibitory CYP3A4 (např. ketokonazolem, klaritromycinem, nefazodone, ritonavirem a atazanavirem), neboť souběžné podávání může vést k podstatnému zvýšení expozice ticagreloru. **Zvláštní upozornění a opatření pro použití:** Ticagrelor se má podávat opatrně u pacientů se sklonem ke krvácení (např. v důsledku nedávného traumatu, nedávného chirurgického výkonu, poruchou koagulace, akutního nebo recentního gastrointestinálního krvácení) a u pacientů, kteří souběžně užívají přípravky, které mohou zvyšovat riziko krvácení (např. nesteroidní antirevmatika antiflogistika (NSAID), perorální antikoagulační a/nebo fibrinolytika v průběhu 24 hodin od podání ticagreloru). Ticagrelor se musí používat opatrně u pacientů s anamnézou bronchiálního astmatu a/nebo CHOPN. U pacientů s rizikem bradykardie jsou klinické zkušenosti omezené, doporučuje se opatrnost. Pacienti mají být poučeni, že mají informovat lékaře a zubního lékaře, že užívají ticagrelor, před jakoukoli plánovanou operací a předtím, než začnou užívat jakýkoli nový léčivý přípravek. Pokud je u pacienta plánována operace a není žádoucí antiagregační účinek, je třeba ticagrelor vysadit 5 dnů před operací. Předčasné přerušení jakékoli antiagregační léčby, včetně přípravku Brilique, může vést ke zvýšení rizika kardiovaskulární (CV) smrti, IM nebo cívni mozkové příhody v důsledku základního onemocnění. Proto se má předčasné přerušení léčby vyložit. Dále viz SPC. **Interakce:** Ticagrelor je převážně substrátem pro CYP3A4 a mírným inhibitelem CYP3A4. Ticagrelor je též substrátem pro P-gp a slabým inhibitelem P-gp a může zvyšovat expozici k substrátům pro P-gp. Je třeba opatrnosti při souběžném podávání P-gp se středně silnými inhibitory CYP3A4 (verapamil, chinidin). Nebyl zjištěn vliv na sérové hladiny cyklosporinu. Souběžné podávání ticagreloru a heparinu, enoxaparinu a kyseliny acetylsalicylové nebo desmopresinu nemá vliv na farmakokinetiku ticagreloru ani na parciální aktivovaný trombolýstický čas (aPTT), aktivovaný koagulační čas (ACT) nebo výsledky stanovení faktoru Xa. U pacientů s ACS léčených morfinem (35% snížení expozice ticagreloru) byla pozorována

zpoždění a snížená expozice perorálním inhibitorům P2Y₁₂, včetně ticagreloru a aktivního metabolitu ticagreloru. Klinický význam není znám, údaje však naznačují možnost snížení účinnosti ticagreloru u pacientů současně léčených ticagrelorem a morfinem. Souběžné podávání ticagreloru a substrátů pro CYP3A4 s úzkým terapeutickým indexem (např. cisaprid nebo námelové alkaloidy) se nedoporučuje. Při podávání ticagreloru současně s léčivými přípravky, které vyvolávají bradykardii, se doporučuje opatrnost. V klinických studiích byl ticagrelor podáván souběžně s ASA, inhibitory protonové pumpy, statiny, betablokatory, inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu a blokátory receptoru pro angiotenzin bez klinicky významných nežádoucích interakcí s těmito léčivými přípravky. Nedoporučuje se souběžné podávání ticagreloru a simvastatinu nebo lovastatinu v dávkách vyšších než 40 mg. Dále viz SPC. **Fertilita, těhotenství a kojení:** Ženy v plodném věku mají v průběhu léčby ticagrelorem užívat vhodnou antikoncepci, aby se předešlo otěhotnění. Podávání ticagreloru se v průběhu těhotenství nedoporučuje. Ticagrelor a jeho metabolity se vylučují do mateřského mléka. **Nežádoucí účinky:** Mezi nejčastěji hlášené patří krvácení, hyperurikémie a dušnost. **Předávkování:** Ticagrelor je dobře tolerován v jednotlivých dávkách až 900 mg. Není známo antidotum účinků ticagreloru a ticagrelor nelze odstranit dialýzou. Léčba předávkování má zahrnovat standardní postupy místní lékařské praxe. **Uchovávání:** Novýžádaje zvláštní podmínky. **Velikost balení:** 56 tablet v jednom balení. **Držitel rozhodnutí o registraci:** AstraZeneca AB, SE 151 85 Södertälje, Švédsko. **Registrační číslo:** EU/1/10/655/004. **Datum první registrace:** 3. 12. 2010. **Datum revize textu:** 15. 11. 2018.

* Všimněte si nových informací o přípravku. Výdej léčivého přípravku je vázán na lékařský předpis a přípravek je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Předtím, než přípravek předepíšete, pečlivě prostudujte Souhrn údajů o přípravku (SPC). Podrobné informace o tomto přípravku jsou k dispozici na webových stránkách Evropské agentury pro léčivé přípravky <http://www.ema.europa.eu/> nebo na adrese zástupce držitele rozhodnutí o registraci v ČR: AstraZeneca Czech Republic s. r. o., U Trezorky 921/2 158 00 Praha 5 – Jinonice, tel.: +420 222 807 111, www.astrazeneca.cz

© AstraZeneca 2018 | Registrovaná ochranná známka BRILIQUE je majetkem AstraZeneca plc.

Referenční číslo dokumentu: 15112018API

POUZE PRO ODBORNOU VEŘEJNOST.

Reference:

- Wallentin L, Becker RC, Budaj A et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. N Engl J Med 2009; 361: 1045–1057.
- Bonaca MP, Bhatt DL, Cohen M, et al.; PEGASUS-TIMI 54 Steering Committee and Investigators. Long-term use of ticagrelor in patients with prior myocardial infarction. N Engl J Med 2015; 372: 1791–800.
- Dellborg M et al. Eur Heart J 2017;38(suppl):794–795. Abs P3670 (Presented at ESC 2017).

AstraZeneca

Doporučení ESC pro diagnostiku a léčbu synkopy, 2018.

Souhrn dokumentu připravený Českou kardiologickou společností

(ESC guidelines for diagnosis and management of syncope. Summary of the document prepared by the Czech Society of Cardiology)

Josef Kautzner^a, Vlastimil Doupal^b, Petr Neužil^c

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

^b *I. interní klinika – kardiologická, Lékařská fakulta Univerzity Palackého a Fakultní nemocnice Olomouc, Olomouc*

^c *Kardiologické oddělení, Nemocnice Na Homolce, Praha*

Autoři původního textu ESC v plném znění:¹ M. Brignole, A. Moya jménem Task Force for the diagnosis and management of syncope of the European Society of Cardiology (ESC).

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Vložen do systému: 26. 2. 2019

Přijat: 5. 3. 2019

Dostupný online: 15. 4. 2019

Klíčová slova:

Ablace

Doporučení

Evropská kardiologická

společnost

Implantabilní kardioverter-

-defibrilátor

Náhlá srdeční smrt

Srdeční stimulace

Keywords:

Ablation

Cardiac pacing

European Society of

Cardiology

Guidelines

Implantable cardioverter-

-defibrillator

Sudden cardiac death

Syncope

© 2019 European Society of Cardiology. All rights reserved.

Published by the Czech Society of Cardiology.

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

Adresa pro korespondenci: Prof. MUDr. Josef Kautzner, CSc., FESC, Klinika kardiologie, Institut klinické a experimentální medicíny, Vídeňská 1958/9, 140 21 Praha 4, e-mail: josef.kautzner@ikem.cz

DOI: 10.33678/cor.2019.015

Obsah

1 Preambule	159
2 Úvod	159
2.1 Co je nového v doporučeních z roku 2018?	159
3 Definice, klasifikace a patofyziologie	159
3.1 Definice	159
3.2 Klasifikace a patofyziologie synkopy a přechodné ztráty vědomí	160
4 Diagnostické postupy podle rizikové stratifikace	163
4.1 Vstupní vyšetření	163
4.2 Diagnostické testy	169
5 Léčba	175
5.1 Obecné principy léčby synkopy	175
5.2 Léčba reflexní synkopy	176
5.3 Léčba syndromů ortostatické hypotenze a ortostatické intolerance	180
5.4 Arytmie jako primární příčina synkopy	182
5.5 Léčba synkopy při strukturálním srdečním onemocnění, onemocnění plicní cirkulace nebo velkých tepen	184
5.6 Léčba neobjasněné synkopy u pacientů s vysokým rizikem náhlé smrti	184
6 Specifické skupiny nemocných	186
6.1 Synkopa u nemocných s četnými přidruženými onemocněními a syndromem věčnosti („frailty syndrome“)	186
6.2 Synkopa u pediatrických pacientů	186
7 Psychogenní krátkodobá ztráta vědomí a její vyšetření	186
7.1 Diagnostika	186
8 Neurologické příčiny napodobující synkopy	187
8.1 Klinické jednotky	187
8.2 Neurologické testy	188
9 Organizační aspekty	188
9.1 Jednotka pro vyšetřování synkop	188
10 Klíčové body	189
11 Na evidenci založená pravidla, „co dělat a co nedělat“	191

1 Preambule

Doporučení shrnují a hodnotí dostupné znalosti s cílem pomoci lékařům vybrat nejlepší postup pro konkrétního pacienta. Konečné rozhodnutí o léčbě nemocného však závisí na ošetřujícím lékaři, postoji pacienta a možnostech zdravotnického zařízení.

Úroveň důkazů a síla doporučení pro jednotlivé léčebné možnosti jsou posuzovány a odstupňovány podle předešle definovaných stupnic, jak odpovídá tabulkám 1 a 2.

Tabulka 1 – Třídy doporučení

Třídy doporučení	Definice	Doporučená formulace
Třída I	Důkazy, případně všeobecný souhlas, že daná léčba nebo procedura je prospěšná, přínosná, účinná.	Je doporučeno/je indikováno.
Třída II	Rozporuplné důkazy, případně rozcházející se názory o přínosu/účinnosti dané léčby nebo procedury.	
Třída IIa	Váha důkazů/názorů ve prospěch přínosu/účinnosti.	Mělo by být zváženo.
Třída IIb	Přínos/účinnost méně doložen/a důkazy/názory.	Může být zváženo.
Třída III	Důkazy nebo obecná shoda, že daná léčba nebo procedura není přínosná/účinná a v některých případech může být i škodlivá.	Není doporučeno.

Tabulka 2 – Úroveň důkazů

Úroveň důkazů A	Data pocházejí z více randomizovaných klinických studií nebo metaanalýz.
Úroveň důkazů B	Data pocházejí z jedné randomizované klinické studie nebo velkých nerandomizovaných studií.
Úroveň důkazů C	Shoda názorů odborníků, případně malé studie, retrospektivní studie, registry.

2 Úvod

Pracovní skupina, která vypracovala tato doporučení, byla tvořena multidisciplinárním týmem expertů. Tým složený z odborníků z oboru kardiologie, intenzivní medicíny, vnitřního lékařství, fyziologie, neurologie, geriatrie a ošetrovatelství se zabýval všemi aspekty přechodné ztráty vědomí (transient loss of consciousness, TLOC) a různých typů synkop.

2.1 Co je nového v doporučeních z roku 2018?

Změny v doporučených postupech z roku 2018 v porovnání s dokumentem z roku 2009, zcela nová doporučení a nejdůležitější nové nebo revidované postupy jsou shrnuty na obrázku 1.

3 Definice, klasifikace a patofyziologie

3.1 Definice

- Synkopa je definována jako přechodná ztráta vědomí (TLOC) v důsledku snížení perfuze mozku, charakterizovaná náhlým začátkem, krátkým trváním a rychlou spontánní úpravou stavu.

Synkopa má podobný klinický obraz jako další stavy, které je třeba zvažovat v diferenciální diagnóze. Tuto klinickou skupinu lze shrnout pod pojem TLOC.

ZMĚNY V DOPORUČENÍCH	
2009	2018
Kontraindikace masáže karotického sinu	
Indikace HUTT u synkopy	
HUTT v rámci edukace nemocného	
HUTT – diagnostická kritéria	
HUTT při testování účinnosti léčby	
EKG holterovská monitorace u neobjasněné synkopy	
EKG monitorace: presynkopa a asymptomatické arytmie	
Test s podáním adenosintrifosfátu	
Implantace KS dle EFV: prodloužený SNRT	
Implantace KS dle EFV: HV interval > 70 ms	
Empirická implantace KS u bifascikulární blokády	
Léčba reflexní synkopy: izometrické manévry	
Léčba OH: izometrické manévry	
Léčba OH: břišní pás	
Léčba OH: spánek se zvýšenou polohou hlavy	
Synkopa a SVT/KT: antiarytmika (shoda odborníků)	
I	Ila
Ilb	III
Vyčleněn	

ZMĚNY V DOPORUČENÍCH	
2009	2018
Synkopa a FS: katetrizační ablace (shoda odborníků)	
ICD: EF LK > 35 % a synkopa	
Synkopa při HKMP s vysokým HCM Risk-SCD skóre: ICD	
Synkopa při ARVC: ICD	
Psychiatrická konzultace u PPS (odborné stanovisko)	

NOVÁ DOPORUČENÍ – 2018 (UVEDENA JEN TA HLAVNÍ)	
Postup na AP u pacientů se synkopou (kapitola 4.1.2)	
- Nízké riziko: propuštění z AP - Vysoké riziko: časné podrobné vyšetření na AP nebo jednotce pro synkopy nebo přijetí k hospitalizaci - Ani vysoké, ani nízké riziko: observace na AP nebo jednotce pro synkopy namísto hospitalizace	
Videozáznam (kapitola 4.2.5)	
Videozáznam spontánní synkopy	
Indikace k implantaci ILR (kapitola 4.2.4.7)	
- U nemocných s podezřením na dosud nepotvrzenou epilepsii - U nemocných s neobjasněnými pády	
Indikace k implantaci ILR (kapitola 5.6.)	
U nemocných s primární kardiomyopatií nebo vrozeným arytmogenním onemocněním a nízkým rizikem NSS jako alternativa k implantaci ICD	

Obr. 1 Co je nového v doporučených postupech z roku 2018?

AP – akutní příjem; ARVC – arytmogenní kardiomyopatie pravé komory; EKG – elektrokardiogram; EF LK – ejekční frakce levé komory; EFV – elektrofyziologické vyšetření; FS – fibrilace síní; HKMP – hypertrofická kardiomyopatie; HUTT – head-up tilt test; ICD – implantabilní kardioverter-defibrilátor; ILR – implantabilní smyčkový záznamník; KS – kardiostimulátor; KT – komorová tachykardie; NSS – náhlá srdeční smrt; OH – ortostatická hypotenze; POTS – syndrom posturální ortostatické tachykardie; PPS – psychogenní pseudosynkopa; SNRT – zotavovací čas sinusového uzlu; SVT – supraventrikulární tachykardie.

- TLOC je definována jako skutečná nebo zdánlivá krátkodobá ztráta vědomí spojená se ztrátou vnímání a reakcí na běžné podněty, amnézií na dobu bezvědomí a poruchou motoriky.

TLOC je možno rozdělit na dvě skupiny: TLOC při úrazu hlavy a neúrazová přechodná ztráta vědomí (obr. 2). TLOC v důsledku úrazu nebude v těchto doporučeních dále zmiňována, takže tento pojem bude v tomto dokumentu vyhrazen pro neúrazovou TLOC.

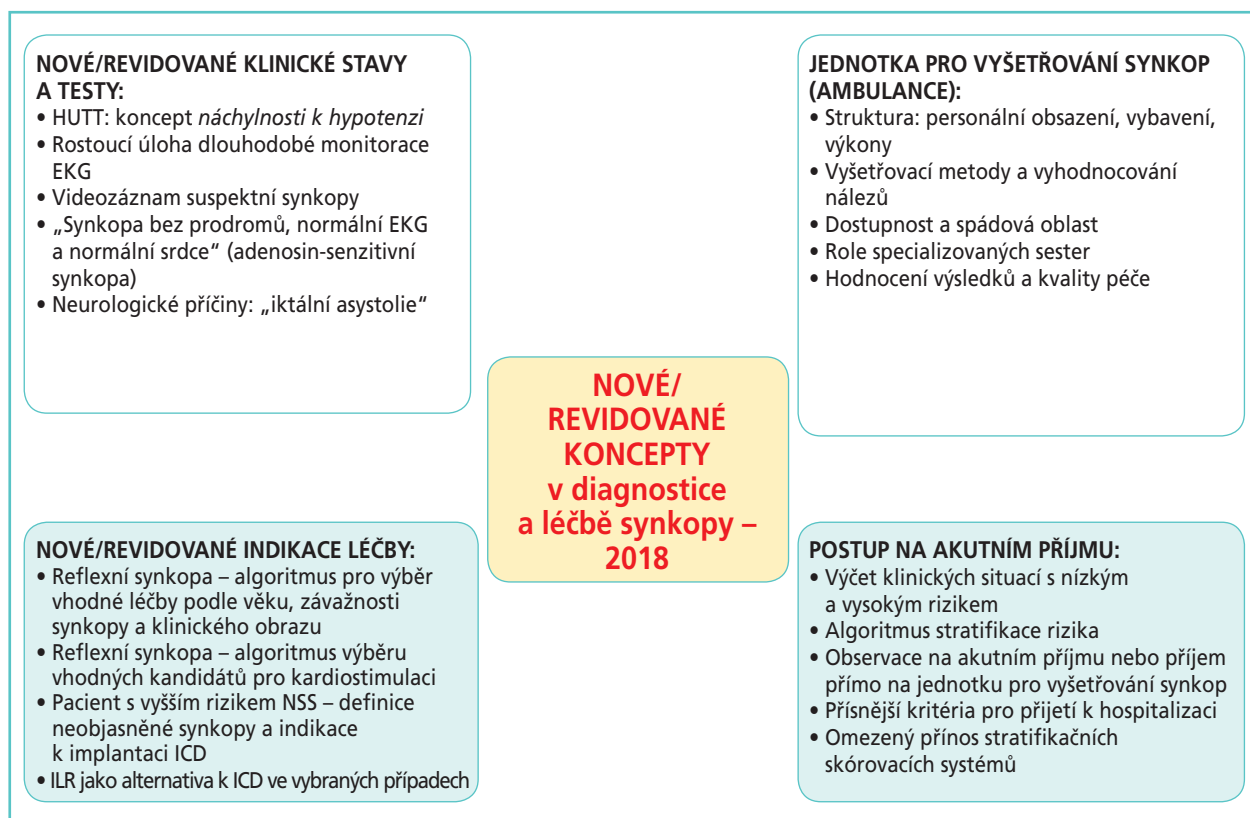
Jednotlivé podskupiny TLOC definuje jejich patofyziologický mechanismus: synkopa je charakterizována hypoperfuzí mozku, epileptický záchvat zase abnormálně zvýšenou mozkovou aktivitou a psychogenní pseudosynkopa psychologickým procesem somatizace.

- Pojem presynkopa popisuje stav, který připomíná prodromy synkopy, ale není následován ztrátou vědomí.

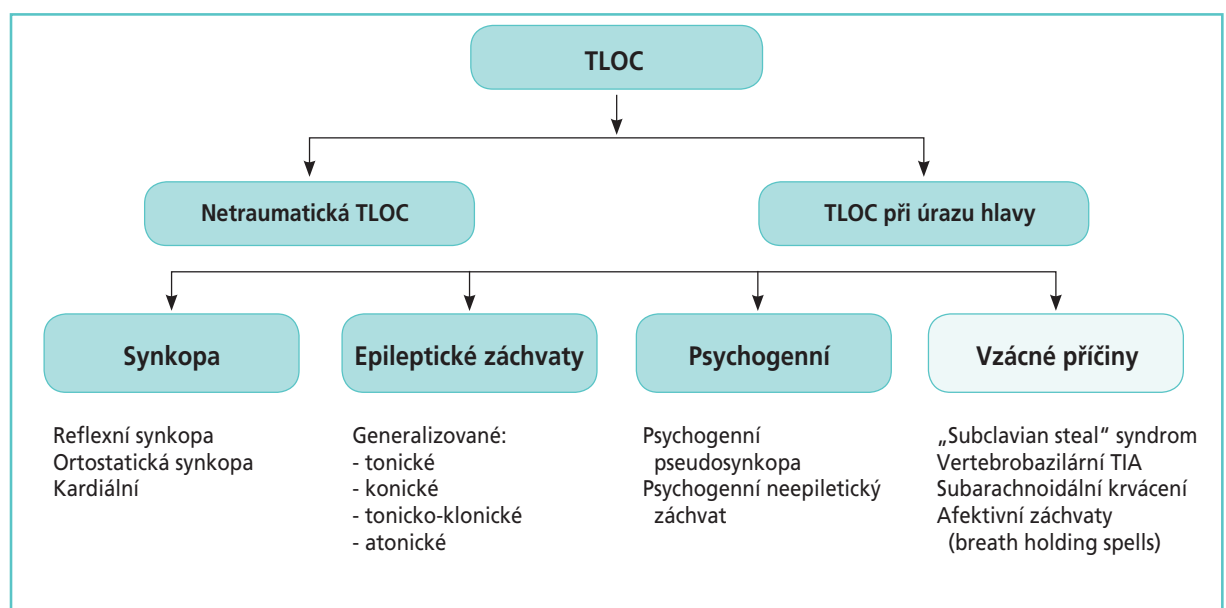
3.2 Klasifikace a patofyziologie synkopy a přechodné ztráty vědomí

3.2.1 Synkopa

Klasifikace hlavních příčin synkopy, která sdružuje stavy s obdobnou patofyziologií, klinickým obrazem a rizikem, je uvedena v tabulce 3. Patofyziologická klasifikace se zaměřuje na snížení systémového krevního tlaku (TK) s poklesem celkové perfuze mozku jako hlavní charakteristiku synkopy. Obrázek 3 ukazuje, že nízký TK a hypoperfuze mozku jsou společnou konečnou příčinou synkopy. Náhlé přerušení perfuze mozku na dobu 6–8 s může vést k úplné krátkodobé ztrátě vědomí. Systolický TK 50–60 mm Hg na úrovni srdce, tedy 30–45 mm Hg na úrovni mozku vstoje vede rovněž ke ztrátě vědomí. Systémový TK je produktem srdečního výdeje a periferní cévní rezistence.



Centrální ilustrace – Nové a revidované postupy při vyšetřování a léčbě synkop. EKG – elektrokardiogram; HUTT – head-up tilt test; ICD – implantabilní kardioverter-defibrilátor; ILR – implantabilní smyčkový záznamník; NSS – náhlá srdeční smrt.



Obr. 2 – Synkopa v kontextu krátkodobé ztráty vědomí. Neúrazová přechodná ztráta vědomí je rozdělena do čtyř skupin: synkopa, epileptický záchvat, psychogenní krátkodobá ztráta vědomí a smíšená skupina TLOC z vzácných příčin. Pořadí reprezentuje četnost výskytu. Může docházet k různým kombinacím; např. neúrazová TLOC může vést k pádu s kontuzí mozku a TLOC je pak jak neúrazová, tak způsobená úrazem.

TIA – tranzitorní ischemická ataka; TLOC – přechodná ztráta vědomí.

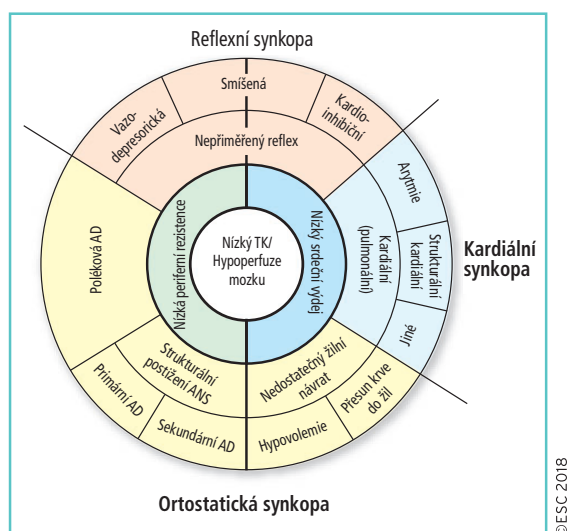
Tabulka 3 – Klasifikace synkop
Reflexní (neurokardiogenní) synkopa
Vazovagální: - ortostatická VVS: vstojí, méně často vsedě - emoční: strach, bolest (somatická, viscerální), lékařské zákroky, pohled na krev Situační: - močení - gastrointestinální dráždění (polykání, defekace) - kašel, kýchání - pozátěžová - jiné příčiny (např. smích, hraní na dechový nástroj) Syndrom karotického sinu Atypické formy (bez prodromů, případně bez zjevných vyvolávajících příčin, případně atypický průběh)
Synkopa při ortostatické hypotenzi (ortostatická synkopa)
<i>Hypotenze může být zhoršena přesunem krve do žilního systému při cvičení (námahou indukovaná), po jídle (postprandiální hypotenze) a po delším pobytu na lůžku (z dekontence).</i> Poléková OH (nejčastější typ OH): - např. vazodilatacia, diuretika, fenothiaziny, antidepresiva Hypovolemie: - krvácení, průjem, zvracení atd. Primární autonomní dysfunkce (neurogenní OH): - čistá autonomní dysfunkce, multisystémová atrofie, Parkinsonova nemoc, demence s Lewyho tělísky Sekundární autonomní dysfunkce (neurogenní OH): - diabetes, amyloidóza, poranění míchy, autoimunitní autonomní neuropatie, paraneoplastická autonomní neuropatie, renální selhání
Kardiální synkopa
Arytmie jako primární příčina: Bradykardie: - syndrom chorého sinu (včetně brady-tachy formy) - porucha atrioventrikulárního převodu Tachykardie: - supraventrikulární - komorové Strukturální srdeční onemocnění: aortální stenóza, akutní ischemie/infarkt myokardu, hypertrofická kardiomyopatie, intrakardiální tumory (síňový myxom, nádory srdce atd.), perikardiální onemocnění/tamponáda, vrozené anomálie koronárních tepen, dysfunkce chlopenní náhrady Kardiopulmonální onemocnění a onemocnění velkých cév: plicní embolizace, akutní disekce aorty, plicní hypertenze
Poznámky
• Všechny typy synkop, ale zejména reflexní synkopa a OH, vznikají pravděpodobněji nebo mají těžší průběh, pokud je přítomno více přitěžujících faktorů: medikace způsobující hypotenzi (vazodilataci nebo hypovolemii), konzumace alkoholu, hypovolemie (krvácení, nedostatečný příjem tekutin, průjem, zvracení), plicní onemocnění způsobující omezení dodávky kyslíku do mozku, klimatické faktory (přehřátí). • Reflexní synkopa má dva hlavní patofyziologické mechanismy. Vazodepresorická odpověď je způsobena nedostatečnou sympatickou vazokonstrikcí, která vyústí v hypotenzi. Kardioinhibiční odpověď je charakterizována dominující bradykardií nebo asystolií, která odráží převládající parasympatickou aktivaci. Hemodynamická odpověď, tedy kardioinhibiční, vazodepresorická nebo obojí, je nezávislá na vyvolávajícím momentu reflexní synkopy. Například mikční synkopa nebo ortostatická VVS mohou být jak vazodepresorické, tak kardioinhibiční. • Atypické formy reflexních synkop zahrnují heterogenní skupinu nemocných. Tento pojem je užíván pro reflexní synkopu, kde vyvolávající příčina není zcela jasná nebo chybí a/nebo má synkopa atypický průběh. Diagnóza reflexní synkopy je pravděpodobná, pokud jsou vyloučeny jiné příčiny (není prokázáno strukturální onemocnění srdce) a/nebo jsou symptomy reprodukovatelné při tilt testu. V současné době tato skupina zahrnuje rovněž synkopu asociovanou s nízkými koncentracemi adenosinu v plazmě. • Kardiiovaskulární příčiny ortostatické intolerance zahrnují klasickou OH, iniciální OH, pozdní OH, POTS a VVS, která v tomto kontextu může být označována jako ortostatická VVS. Syndromy ortostatické intolerance, které mohou vést k synkopě, jsou uvedeny v sekci Web Practical Instruction 2.

OH – ortostatická hypotenze; POTS – syndrom posturální ortostatické tachykardie; TK – tlak krve; VVS – vazovagální synkopa.

Pokles jedné nebo druhé složky může způsobit synkopu. Nicméně, často se uplatňují oba tyto mechanismy současně v různé míře.

Pokles periferní cévní rezistence má tři primární příčiny. Zaprvé může být vazodilatace způsobena snížením reflex-

ní sympatické vazokonstrikce, což je mechanismem vazodepresorického typu reflexní synkopy, který se nachází ve vnějším kruhu na obrázku 3. Zadruhé může jít o funkční postižení a zatřetí o strukturální poškození autonomního nervového systému, jež se spolu s polékovým postižením



Obr. 3 – Patofyziologický podklad klasifikace synkopy. AD – autonomní dysfunkce; ANS – autonomní nervový systém; OH – ortostatická hypotenze; perif. – periferní; rezist. – rezistence; TK – tlak krve.

nachází rovněž ve vnější části kruhu. Při autonomním selhání dochází k nedostatečné vazokonstrikční reakci na vzpřímenou polohu těla.

Primární příčiny sníženého srdečního výdeje jsou čtyři. První je reflexní bradykardie, známá jako kardiinhibiční reflexní synkopa. Do druhé skupiny patří kardiovaskulární onemocnění jako arytmie, strukturaální srdeční onemocnění, plicní embolizace a plicní hypertenze. Třetí příčinou je nedostatečný žilní návrat v důsledku hypovolemie nebo přesunu krve do žilního systému. Srdeční výdej může být rovněž ovlivněn chronotropní a inotropní inkompetencí při autonomní dysfunkci.

Vně kruhů na obrázku 3 jsou uvedeny tři hlavní typy synkop: reflexní, kardiální a ortostatická synkopa. Jak reflexní synkopa, tak ortostatická hypotenze zahrnují oba hlavní patofyziologické mechanismy.

3.2.2 Nesynkopální formy (skutečné nebo zdánlivé) přechodné ztráty vědomí

Na obrázku 2 jsou uvedeny pouze typy epileptických záchvatů doprovázené ztrátou motorické kontroly, jež může vést k pádu. Psychogenní TLOC má dvě formy: jedna připomíná epileptický záchvat (psychogenní neepileptický záchvat) a druhá není doprovázena nápadnějšími pohyby, takže připomíná synkopy (psychogenní pseudosynkopy).

Tabulka 4 shrnuje nedůležitější klinické známky, které odlišují synkopy od některých stavů, které mohou být za synkopy považovány.

4 Diagnostické postupy podle rizikové stratifikace

4.1 Vstupní vyšetření

Klinický popis TLOC získáváme nejčastěji odběrem anamnézy od pacienta a očitých svědků. Algoritmus vstupního zhodnocení TLOC je popsán na obrázku 4. Vstupní klinické vyšetření by mělo zodpovědět tyto klíčové otázky:

Tabulka 4 – Stavy, které by mohly být zaměněny za synkopy

Klinická situace	Charakteristické znaky, které stav odlišují od synkopy
Generalizované křeče	Viz kapitulu 8, tabulku 10.
Komplexní parciální záchvaty, absence	Nedochází k pádům, ale pacient nereaguje a má později amnézii na příhodu.
Psychogenní pseudosynkopa nebo pseudokóma	Zdánlivé bezvědomí trvá minuty až hodiny; časté obtíže až několikrát denně.
Pády bez TLOC	Pacient reaguje a nemá amnézii.
Kataplexie	Pád s náhlou ztrátou svalového tonu, pacient nereaguje, ale nemá amnézii.
Intracerebrální nebo subarachnoidální krvácení	Ztráta vědomí je spíše postupná než náhlá a je doprovázena silnou bolestí hlavy a dalšími neurologickými příznaky.
Vertebrobazilární TIA	Vždy ložiskový neurologický náález, obvykle bez ztráty vědomí. Pokud dojde ke ztrátě vědomí, bývá delší než u TLOC.
TIA v povodí karotidy	Nedochází ke ztrátě vědomí, ale ložiskový neurologický náález je jasně vyjádřen.
„Subclavian steal“ syndrom	Spojen s ložiskovým neurologickým náálezem.
Metabolické poruchy včetně hypoglykemie, hypoxie, hyperventilace s hyperkapnií	Trvá déle než TLOC. Spíše než úplná ztráta vědomí bývá přítomna alterace vědomí.
Intoxikace	Trvá déle než TLOC. Spíše než úplná ztráta vědomí bývá přítomna alterace vědomí.
Srdeční zástava	Bezvědomí není následováno spontánní obnovou vědomí.
Kóma	Trvá mnohem déle než TLOC.

TIA – tranzitorní ischemická ataka; TLOC – přechodná ztráta vědomí.

1. Jednalo se o TLOC?
2. Pokud šlo o TLOC, byla to synkopa?
3. Pokud je klinické podezření na proběhlou synkopy, je zřejmá její příčina (viz kapitulu 4.1.1)?
4. Jsou přítomny klinické známky, které by mohly svědčit pro vysoké riziko kardiovaskulární příhody nebo náhlé smrti (viz kapitulu 4.1.2)?

TLOC je charakterizována čtyřmi znaky: krátká doba trvání (do 5 min), abnormální kontrola hybnosti (pád, poruchy svalového tonu, abnormální pohyby – křeče atd.),

Diagnostická kritéria při vstupním vyšetření		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
Reflexní synkopa a ortostatická hypotenze		
VVS je vysoce pravděpodobná, pokud vznikla v návaznosti na bolest, strach nebo delší stání a byla doprovázena typickými prodromy (bledost, pocení, nauzea).	I	C
Situační reflexní synkopa je vysoce pravděpodobná, pokud vznikla během specifických spouštěcích situací nebo v návaznosti na specifické spouštěcí situace vyjmenované v tabulce 3.	I	C
Ortostatická synkopa je potvrzena, pokud vznikla vestoje a byla zároveň dokumentována významná ortostatická hypotenze.	I	C
Při absenci výše uvedených kritérií by měla být reflexní a ortostatická synkopa považována za pravděpodobnou, pokud nacházíme znaky ukazující na reflexní nebo ortostatickou synkopu a nejsou přítomny známky ukazující na kardiální synkopu (viz tabulku 5).	Ila	C
Kardiální synkopa		
Arytmická synkopa je vysoce pravděpodobná, pokud EKG ukazuje: • Perzistující sinusovou bradykardii < 40 tepů/min nebo sinusové pauzy > 3 s v bdělém stavu, pokud nejde o trénovaného jedince • AV blokádu II. stupně Mobitzova typu nebo III. stupně • Alternující blokádu levého a pravého Tawarova raménka • KT nebo rychlou paroxysmální SVT • Epizody polymorfni KT a dlouhý nebo krátký interval QT • Poruchu funkce kardiostimulátoru nebo ICD s asystolickými pauzami	I	C
Synkopa v důsledku ischemie myokardu je potvrzena, pokud je synkopa doprovázena akutní ischemií myokardu s rozvojem infarktu myokardu nebo bez něj.	I	C
Synkopa v důsledku strukturálního onemocnění srdce nebo plicní cirkulace je vysoce pravděpodobná u nemocných s prolabujícím myxomem nebo kulovitým trombem levé síně, s těžkou aortální stenózou, plicní embolizací nebo akutní aortální disekcí.	I	C
Další poznámky a klinické souvislosti Vstupní vyšetření popsané v těchto doporučeních umožňuje určit příčinu synkopy u většiny pacientů. VVS, situační synkopu a ortostatickou synkopu je možno považovat za jistou nebo vysoce pravděpodobnou, pokud je splněna výše uvedená definice, nezávisle na přítomnosti dalších abnormálních nálezů. Riziko kardiální synkopy je velmi nízké u mladých osob s neobjasněnou synkopou bez anamnézy kardiálního onemocnění s normálním EKG nálezem, pokud není přítomna rodinná anamnéza NSS, synkopa nevznikla vleže, ve spánku nebo při cvičení a nepředcházeli jí neobvyklé spouštěče. Ve věkové skupině do 35 let je incidence NSS 1–3 na 100 000 obyvatel ročně.		

AV – atrioventrikulární; EKG – elektrokardiogram; ICD – implantabilní kardioverter-defibrilátor; KT – komorová tachykardie; NSS – náhlá srdeční smrt; SVT – supraventrikulární tachykardie; VVS – vazovagální synkopa.

^a Třída doporučení

^b Úroveň důkazů

neschopnost reagovat (chybí odpověď na dotaz, dotyk nebo bolest) a amnézie na dobu ztráty vědomí.

TLOC je pravděpodobně synkopou, pokud: a) průběh a příznaky odpovídají reflexní synkopě, ortostatické synkopě nebo kardiální synkopě a b) nejsou přítomny známky a příznaky specifické pro jiné formy TLOC (úraz hlavy, epileptický záchvat, psychogenní TLOC, případně vzácné příčiny).

Podrobná anamnéza umožňuje lékaři odlišit synkopu od jiných typů TLOC ve zhruba 60 % případů.

4.1.1 Diagnostika synkopy

Diagnostický postup u suspektní synkopy začíná vždy vstupním vyšetřením, které zahrnuje:

- podrobnou anamnézu týkající se současné příhody, podobně jako předešlých, včetně popisu očitéch svědků buď osobně, nebo telefonicky;
- fyzikální vyšetření, včetně měření tlaku vleže a vstoje;
- elektrokardiogram (EKG).

Na základě výsledků výše uvedených vyšetření je možno dle potřeby provést další vyšetření (viz kapitulu 4.2):

- Bezprostřední monitoraci EKG, pokud máme podezření na arytmiickou synkopu.

- Echokardiografii u pacientů se známým srdečním onemocněním nebo podezřením na srdeční onemocnění či kardiální synkopu.
- Masáž karotického sinu u pacientů starších 40 let.
- Head-up tilt test (HUTT) při podezření na ortostatickou nebo reflexní synkopu.
- Laboratorní vyšetření, pokud jsou indikována.

V případě téměř jisté diagnózy nebo vysoce pravděpodobné není potřeba dalších vyšetření a lze naplánotvat léčbu, pokud je potřeba. Jindy mohou vstupní vyšetření naznačit pravděpodobnou diagnózu (zejména jsou-li přítomny známky uvedené v tabulce 5) nebo naopak nemusejí provedená vyšetření diagnózu odhalit vůbec.

4.1.2 Diagnostický postup u pacientů se synkopou na oddělení akutního příjmu založený na rizikové stratifikaci

Vyšetření nemocných s TLOC s podezřením na proběhlou synkopu na oddělení akutního příjmu by mělo zodpovědět tyto tři základní otázky:

1. Je možné zjistit závažnou příčinu synkopy?
2. Jaké je riziko závažného průběhu?
3. Má být pacient přijat do nemocnice?

Obrázek 5 ukazuje algoritmus postupu a rizikové stratifikace při vyšetření pacienta odeslaného na akutní příjem s TLOC, která se jeví jako synkopa.

Péče o nemocné se synkopou na akutním příjmu		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
Je doporučeno, aby pacienti s nízkým rizikem, kteří pravděpodobně prodělali reflexní, situační nebo ortostatickou synkopu, byli z akutního příjmu propuštěni.	I	B
Je doporučeno, aby vysoce rizikovým pacientům bylo poskytnuto časné, rychlé a intenzivní posouzení synkopy na oddělení akutního příjmu nebo na jednotce pro vyšetřování synkop nebo byli hospitalizováni.	I	B
Je doporučeno, aby pacienti, kteří nespádají do kategorie nízké rizikové nebo vysoce rizikové, byli místo hospitalizace sledováni na oddělení akutního příjmu nebo na jednotce pro vyšetřování synkop.	I	B
Při stratifikaci pacientů se synkopou na akutním příjmu lze zvážit použití skórovacích systémů.	IIb	B
Další poznámky a klinický pohled • Presynkopa by měla být řešena na oddělení akutního příjmu stejným způsobem jako synkopa, neboť má stejnou prognózu. • Zobrazovací vyšetření a laboratorní testy, jako jsou rtg vyšetření hrudníku, CT mozku, rutinní hematologické vyšetření krve, biochemické vyšetření krve, D-dimery a srdeční markery, by neměly být prováděny rutinně bez specifické indikace podle klinického hodnocení, protože výtěžnost těchto testů a jejich přínos pro rizikovou stratifikaci synkopy jsou malé. • Přibližně 10 % pacientů se synkopou bude mít závažné následky během následujících 7–30 dnů, přičemž jen necelá polovina vznikne až po jejich propuštění z akutního příjmu. Je tedy velmi důležité identifikovat tyto vysoce rizikové pacienty, aby bylo zajištěno jejich časné, rychlé a intenzivní vyšetření. • Jelikož oddělení akutního příjmu a jednotky pro vyšetřování synkop jsou vysoce účinné a výkonné, lze tato časná, rychlá a intenzivní vyšetření i observaci provádět ve většině případů v ambulantním režimu. Hospitalizace by měla být zvažována pouze u pacientů s vysokým krátkodobým rizikem závažných nežádoucích příhod. • Pacienti s implantovaným přístrojem by měli mít okamžitou kontrolu přístroje, aby se předešlo neindikované hospitalizaci. • Stratifikace rizika pomocí skórovacích systémů nevykazuje lepší výsledky než dobrý klinický úsudek a neměla by být používána ke stratifikaci rizika na akutním příjmu izolovaně bez klinického hodnocení.		

CT – výpočetní tomografie.

^a Třída doporučení

^b Úroveň důkazů

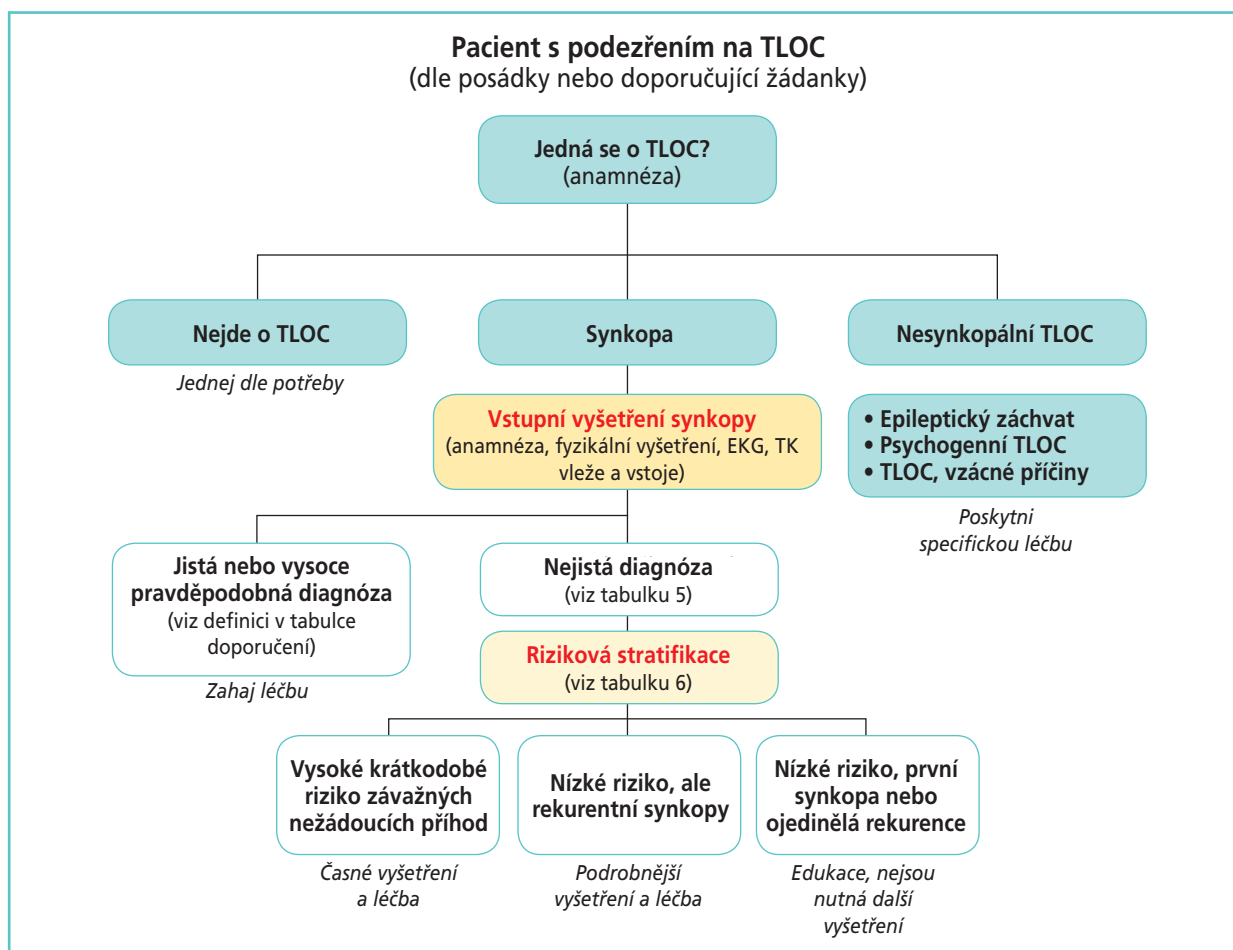
Tabulka 5 – Klinické známky naznačující příčinu synkopy již při vstupním vyšetření

Reflexní synkopa • Dlouhodobá anamnéza opakovaných synkop, zejména u pacientů mladších 40 let • Vyvolána nepříjemným pohledem, zvukem, zápachem nebo bolestí • Při dlouhém stání • Během jídla • Na přeplněném nebo horkém místě • Autonómni aktivace předcházející synkopu: bledost, pocení, nauzea, zvracení • Po otočení hlavy nebo tlaku na karotický sinus (nádory krku, holení, těsný límec) • Nepřítomnost srdečního onemocnění	Kardiální synkopa • Při zátěži a vleže • Náhle vzniklé palpitace následované synkopou • Neobjasněná náhlá smrt v mladém věku v rodinné anamnéze • Strukturální srdeční onemocnění nebo ischemická choroba srdeční • EKG nálezy, které ukazují na možnou arytmiickou synkopu: - Bifascikulární blokáda (definována buď jako LBBB, nebo RBBB společně s levým nebo pravým předním hemiblokem) - Jiné nespecifické poruchy nitrokomorového vedení (QRS ≥ 120 ms) - AV blokáda II. stupně Wenckebachova typu nebo AV blokáda I. stupně s výrazně prodlouženým intervalem PQ - Asymptomatická mírná nepřiměřená sinusová bradykardie (40–50 tepů/min) nebo fibrilace síní s pomalou komorovou odpovědí (40–50 tepů/min), při absenci bradykardizující medikace - Nesetřvalá komorová tachykardie - Obraz preexcitace - Dlouhý nebo krátký interval QT - Časná repolarizace - Vyklenutá „coved type“ elevace úseku ST ve V₁–V₃ – suspektní syndrom Brugadaových - Negativní vlny T v pravých prekordiálních svodech, vlny epsilon – suspektní ARVC - Hypertrofie levé komory – suspektní hypertrofická kardiomyopatie
Ortostatická synkopa • Během vstávání nebo po postavení • Při dlouhém stání • Během stání po zátěži • Postprandiální hypotenze • V souvislosti se zahájením léčby hypotenzivy nebo diuretiky nebo změnou jejich dávky • Pokud je přítomna autonómni neuropatie nebo parkinsonismus	

ARVC – arytmogenní kardiomyopatie pravé komory;

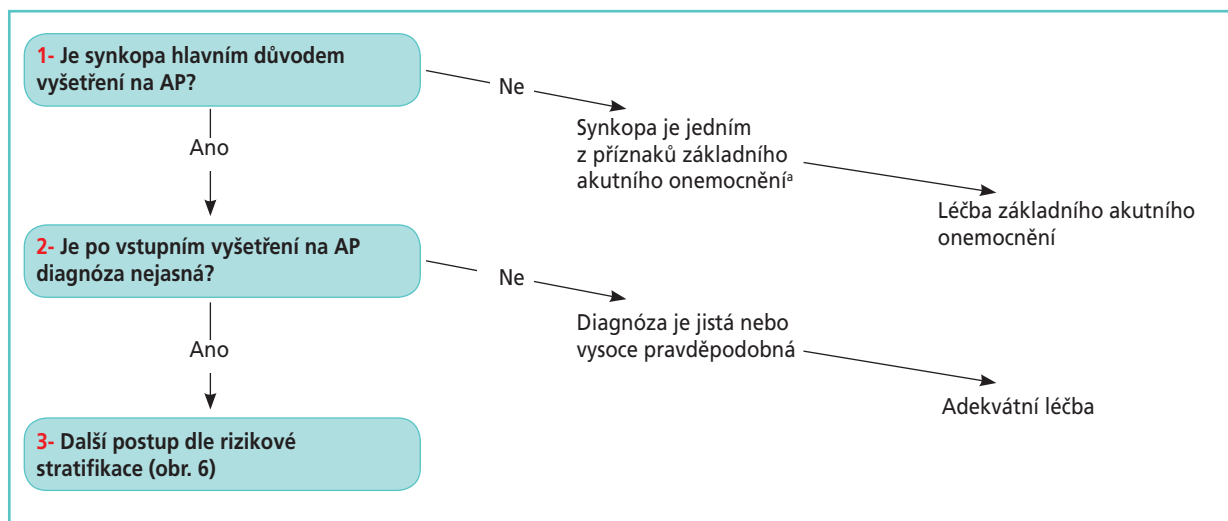
AV – atrioventrikulární; EKG – elektrokardiogram; KT – komorová tachykardie; LBBB – blokáda levého Tawarova raménka;

OH – ortostatická hypotenze; RBBB – blokáda pravého Tawarova raménka.



© ESC 2018

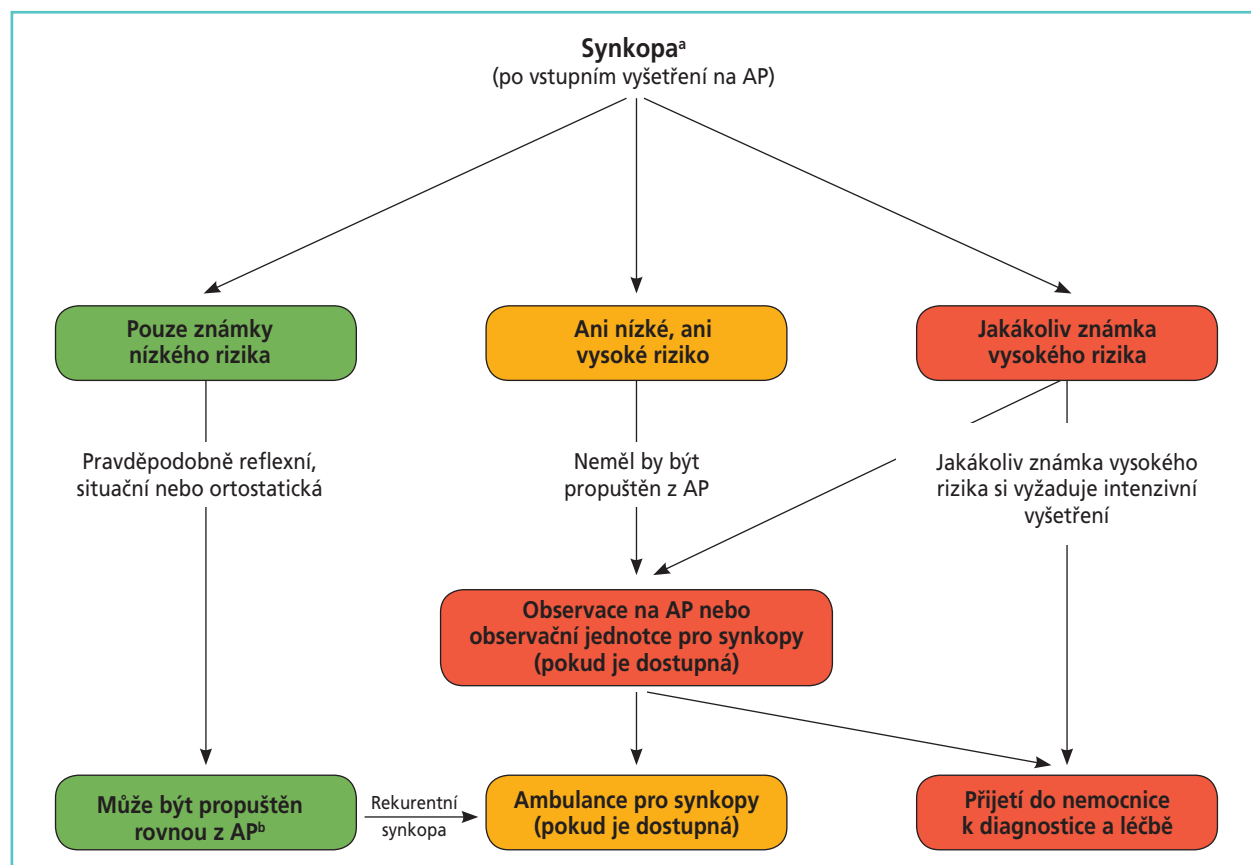
Obr. 4 – Algoritmus vstupního vyšetření a rizikové stratifikace u pacientů se synkopou. EKG – elektrokardiogram; TK – tlak krve; TLOC – přechodná ztráta vědomí.



© ESC 2018

Obr. 5 – Postup na akutním příjmu při vyšetření pacienta s přechodnou ztrátou vědomí a podezřením na proběhlou synkopu (upraveno podle Casagrande a spol.). AP – akutní příjem, TLOC – přechodná ztráta vědomí.

^a Např. zahrnuje plicní embolizaci, která se projevila dušností, pleurální bolestí a synkopou, ale ne poraněním v důsledku synkopy.



Obr. 6 – Algoritmus stratifikace rizika na akutním příjmu. Známky nízkého a vysokého rizika jsou uvedeny v tabulce 6. AP – akutní příjem. **Pacienti s nízkým rizikem.** Tito nemocní nepotřebují další vyšetření na AP, jelikož prodělali pravděpodobně reflexní, situační nebo ortostatickou synkopu. Může pomoci vysvětlení zdravotního stavu a ujištění o benigním charakteru synkopy.

Pacienti s vysokým rizikem. Tito nemocní musejí být označeni jako vysoce riziková. Je nutný intenzivní diagnostický přístup a může být nutná urgentní léčba a přijetí do nemocnice. Tito nemocní by měli být monitorováni (ačkoliv není jasné jak dlouho; většina studií navrhuje až 6 h na AP a až 24 h za hospitalizace) na oddělení, kde je možno v případě zhoršení stavu okamžitě resuscitovat.

Pacienti, kteří nemají ani nízké, ani vysoké riziko. Tito pacienti by měli být vyšetřeni specialistou/specialisty, což může být pravděpodobně bezpečně provedeno ambulantně. Nejsou k dispozici přímé důkazy, že by hospitalizace těchto nemocných ovlivnila jejich prognózu, ale existují důkazy, že ošetření těchto nemocných na observačním oddělení akutního příjmu a/nebo okamžité předání do ambulance pro vyšetřování synkop je prospěšné.

^a Nedávné studie naznačují, že prognóza nemocných s presynkopou je stejná jako těch se synkopou.

^b Tito pacienti mohou také někdy potřebovat přijetí do nemocnice pro přidružené onemocnění, poranění nebo ze sociálních důvodů. Pacienti s nízkým rizikem mohou být odesláni do ambulance pro vyšetřování synkop k zahájení léčby, pokud je to třeba.

Tabulka 6 shrnuje znaky ukazující na závažnou příčinu synkopy a znaky spíše svědčící pro benigní příčinu.

Postup u nemocných s vysokým rizikem je popsán na obrázku 6.

Pacienti s nízkým rizikem mají pravděpodobně reflexní synkopu a jejich prognóza je velmi dobrá. Pacienti s ortostatickou hypotenzí mají v porovnání s obecnou populací dvojnásobně vyšší riziko úmrtí kvůli závažným přidruženým onemocněním.

Přibližně 50 % pacientů vyšetřených na akutním příjmu po synkopě je přijato k hospitalizaci (rozmezí 12–86 %). Zavedení klinických rozhodovacích pravidel a standardizovaných protokolů počet hospitalizovaných zásadně nezměnilo.

Diagnostické testy a intervence, které mohou vyžadovat přijetí nemocného s vysokým rizikem, jsou uvedeny v tabulce 7.

Tabulka 6 – Znamky vysokého rizika (naznačující závažný stav) a nízkého rizika (naznačující benigní stav) u pacientů se synkopou při vstupním hodnocení na oddělení akutního příjmu

Synkopa	
Nízké riziko	
• Prodromy typicky spojené s reflexní synkopou (např. závrať, pocit tepla, pocení, nevolnost, zvracení) • Po náhlém neočekávaném nepříjemném vjemu (zrakovém, zvukovém, čichovém nebo bolestivém) • Po dlouhotrvajícím stání nebo stání v přeplněném, horkém prostoru • Během jídla nebo po jídle • Vyvolané kašlem, defekací nebo močením • Při rotaci hlavy nebo tlakem na karotický sinus (např. nádor krku, při holení, těsný límec) • Při vstávání z lehu či sedu	
Vysoké riziko	
Hlavní známky	
• Nově vzniklý diskomfort na hrudi, dušnost, bolest břicha nebo hlavy • Synkopa během námahy nebo vleže • Náhle vzniklé palpitace bezprostředně následované synkopou	
Vedlejší známky (vysoce rizikové pouze v případě, že jsou spojeny se strukturálním onemocněním srdce nebo s abnormálním EKG)	
• Žádné varovné symptomy nebo velmi krátké prodromy (< 10 s) • Rodinná anamnéza NSS v mladém věku • Synkopa vzniklá vsedě	
Předchozí anamnéza	
Nízké riziko	
• Dlouhodobá anamnéza (roky) recidivujících synkop se známkami nízkého rizika, které mají stejný charakter jako při současné epizodě • Absence strukturálního onemocnění srdce	
Vysoké riziko	
Hlavní známky	
• Závažné strukturální onemocnění srdce nebo ischemická choroba srdeční (srdeční selhání, nízká EF LK nebo předchozí infarkt myokardu)	
Fyzikální vyšetření	
Nízké riziko	
• Normální fyzikální nález	
Vysoké riziko	
Hlavní známky	
• Nejasná hypotenze na akutním příjmu (< 90 mm Hg) • Podezření na gastrointestinální krvácení při vyšetření per rectum • Perzistující bradykardie (< 40/min) v bdělém stavu, pokud nejde o trénovaného jedince • Dříve nediagnostikovaný systolický šelest	
EKG nálezy^a	
Nízké riziko	
• Normální EKG	
Vysoké riziko	
Hlavní známky	Vedlejší známky (vysoce rizikové pouze, pokud je anamnéza konzistentní s arytmiickou synkopou)
• EKG změny potvrzující akutní ischemii • AV blokáda II. stupně Mobitzova typu a AV blokáda III. stupně • Pomalá FS (< 40/min) • Perzistující sinusová bradykardie (< 40/min) nebo repetitivní sinoatriální blokáda nebo sinusové pauzy > 3 s v bdělém stavu, pokud se nejedná o trénovaného jedince • Paroxysmální SVT nebo FS • Blokáda Tawarových ramének, poruchy intraventrikulárního vedení, hypertrofie myokardu nebo vlny Q konzistentní s ischemickou chorobou srdeční nebo kardiomyopatií • Setrvalá a nesetrvalá KT • Dysfunkce implantovaného srdečního přístroje (kardiostimulátor nebo ICD) • Elevace úseku ST s morfologií typu 1 ve svodech V₁–V₃ (syndrom Brugadaových) • QTc > 460 ms na opakovaném 12svodovém EKG ukazující na LQTS	• AV blokáda II. stupně Wenckebachova typu a AV blokáda I. stupně s významně prodlouženým intervalem PR • Asymptomatická nepřiměřená lehká sinusová bradykardie (40–50/min) nebo FS s pomalou odpovědí komor (40–50/min) • Paroxysmální SVT nebo FS • Obraz preexcitace • Krátký QTc interval (≤ 340 ms) • Netypický EKG obraz ukazující na možný syndrom Brugadaových • Negativní T vlny v pravých prekordiálních svodech, epsilon vlny ukazující na možnou ARVC

ARVC – arytmogenní kardiomyopatie pravé komory; AV – atrioventrikulární; EF LK – ejekční frakce levé komory; EKG – elektrokardiogram; FS – fibrilace síní; ICD – implantabilní kardioverter-defibrilátor; LQTS – syndrom dlouhého intervalu QT; KT – komorová tachykardie; NSS – náhlá srdeční smrt; SVT – supraventrikulární tachykardie; TK – tlak krve.

^a Některá EKG kritéria jsou sama o sobě diagnostická ke stanovení příčiny synkopy (viz doporučení: Diagnostická kritéria). V takových případech je příslušná léčba indikována bez dalšího vyšetřování. Velmi doporučujeme využívání standardizovaných kritérií pro posuzování EKG abnormalit na oddělení akutního příjmu, jež by umožnila odhalení EKG syndromů a přesnou diagnózu.

Tabulka 7 – Pacienti se synkopou s vysokým rizikem: kritéria, která podporují spíše vyšetření na observačním oddělení akutního příjmu, případně okamžité předání na jednotku pro vyšetřování synkop versus podporující spíše přijetí k hospitalizaci

Podporuje observaci na oddělení akutního příjmu, případně okamžité předání na jednotku pro vyšetřování synkop	Podporuje přijetí k hospitalizaci
Známky vysokého rizika a zároveň: • Stabilní, známé strukturální srdeční onemocnění • Závažné chronické onemocnění • Synkopa při zátěži • Synkopa vleže nebo vsedě • Synkopa bez prodromů • Palpitace doprovázející synkopu • Nepřiměřená sinusová bradykardie nebo sinoatriální blokáda • Suspektní dysfunkce přístroje (KS nebo ICD) nebo neadekvátní terapie • Obraz preexcitace • SVT nebo paroxysmální fibrilace síní • EKG obraz ukazující na vrozený arytmogenní syndrom • EKG obraz ukazující na ARVC	Známky vysokého rizika a zároveň: • Jakékoliv potenciálně závažné přidružené onemocnění, které vyžaduje přijetí • Poranění způsobené pádem • Nutnost dalšího urgentního vyšetření a léčby, pokud není možno je provést jiným způsobem (na observačním oddělení): např. monitorace EKG, echokardiografie, zátěžový test, elektrofyziologické vyšetření, angiografie, dysfunkce přístroje apod. • Nutnost zahájit okamžitě léčbu synkopy

AP – akutní příjem; ARVC – arytmogenní kardiomyopatie pravé komory; EKG – elektrokardiogram; ICD – implantabilní kardioverter-defibrilátor; KS – kardiostimulátor; SVT – supraventrikulární tachykardie.

4.2 Diagnostické testy

4.2.1 Masáž karotického sinu

Asystolická pauza trvající > 3 s, případně pokles systolického TK o > 50 mm Hg je nazývána hypersenzitivitou karotického sinu. Hypersenzitivita karotického sinu je běžným nálezem u starších mužů bez anamnézy synkopy. Často ($v \leq 40\%$) je u pacientů bez anamnézy synkopy pozorována abnormální odpověď.

Je shoda o tom, že diagnóza syndromu karotického sinu vyžaduje jak reprodukci symptomů pacienta během masáže karotického sinu, tak přítomnost klinických projevů, které odpovídají reflexnímu mechanismu

4.2.2 Ortostatický podnět

Změna polohy z vleže do stoje vede k přemístění krve z hrudníku do dolních končetin a dutiny břišní, což je následováno poklesem žilního návratu krve a srdečního výdeje. Při absenci kompenzačních mechanismů může způsobit pokles TK synkopu. V současné době máme k dispozici tři metody hodnotící odpověď na změnu polohy těla z vleže do stoje.

4.2.2.1 Aktivní stání

Indikace: Tento test je používán k diagnostice různých typů ortostatické intolerance.

Diagnostická kritéria: Abnormální pokles TK je definovaný jako progredující a setrvalý pokles systolického TK z výchozí hodnoty o ≥ 20 mm Hg nebo diastolického TK ≥ 10 mm Hg nebo pokles systolického TK pod 90 mm Hg.

Masáž karotického sinu		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
Indikace		
MKS je indikovaná u pacientů nad 40 let věku se synkopou neznámé příčiny kompatibilní s reflexním mechanismem.	I	B
Diagnostická kritéria		
Syndrom karotického sinu je potvrzen, pokud vede MKS k bradykardii (asystolii), případně k hypotenzi doprovázené klinickými symptomy a průběh synkopy odpovídá reflexnímu mechanismu.	I	B
Další poznámky a klinické souvislosti		
• Anamnéza synkopy a její reprodukovatelnost při MKS definuje syndrom karotického sinu. Pozitivní MKS bez anamnézy synkopy definuje hypersenzitivitu karotického sinu. Hypersenzitivita karotického sinu může být u nemocných s neobjasněnou synkopou nespécifickým nálezem (nacházíme ji u starší populace $v \leq 40\%$) a je třeba tento nález při pátrání po mechanismu synkopy interpretovat s opatrností. • MKS by měla být provedena vleže i vestoje s možností kontinuální monitorace TK. To lze nejlépe provést na naklápěcím stole v rámci provedení HUTT. • Ačkoliv jsou neurologické komplikace MKS vzácné, je třeba vzhledem k riziku provokace TIA při MKS provádět masáž s opatrností u pacientů s anamnézou TIA, CMP nebo stenózy karotidy > 70 %.		

CMP – cévní mozková příhoda; HUTT – head-up tilt test; MKS – masáž karotického sinu; TIA – tranzitorní ischemická ataka; TK – tlak krve.

^a Třída doporučení

^b Úroveň důkazů

Aktivní stání		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
Indikace		
Součástí vstupního vyšetření při synkopě by mělo být opakované měření TK a SF tlakoměrem vleže a během aktivního stání po dobu tří minut.	I	C
V případech předpokládaných krátkodobých změn TK jako při iniciální OH je možné preferovat kontinuální měření tlaku a tepu stah od stahu.	IIb	C
Diagnostická kritéria		
Ortostatická synkopa je potvrzena, pokud dojde k poklesu systolického TK proti výchozí hodnotě o ≥ 20 mm Hg nebo diastolického TK o ≥ 10 mm Hg nebo poklesu systolického TK na < 90 mm Hg, který vede k obdobným symptomům jako při klinické příhodě.	I	C
Ortostatická synkopa by měla být považována za pravděpodobnou při asymptomatickém poklesu systolického TK proti výchozí hodnotě o ≥ 20 mm Hg nebo diastolického TK o ≥ 10 mm Hg nebo poklesu systolického TK na < 90 mm Hg, pokud klinické příznaky odpovídají ortostatické hypotenzi.	IIa	C
Ortostatická synkopa by měla být považována za pravděpodobnou při symptomatickém poklesu systolického TK proti výchozí hodnotě o ≥ 20 mm Hg nebo diastolického TK o ≥ 10 mm Hg nebo poklesu systolického TK na < 90 mm Hg, pokud ne všechny klinické příznaky odpovídají ortostatické hypotenzi.	IIa	C
POTS by měl být považován za pravděpodobný, pokud dochází k ortostatickému vzestupu SF (o > 30 /min nebo na > 120 /min během deseti minut aktivního stání) v nepřítomnosti ortostatické hypotenze, který vede k obdobným symptomům jako při klinické příhodě.	IIa	C
Ortostatickou synkopu lze zvažovat, pokud dochází k asymptomatickému poklesu systolického TK proti výchozí hodnotě o ≥ 20 mm Hg nebo diastolického TK o ≥ 10 mm Hg nebo poklesu systolického TK na < 90 mm Hg a pokud klinické symptomy jsou méně konzistentní s ortostatickou hypotenzí.	IIb	C

POTS – syndrom posturální ortostatické tachykardie; SF – srdeční frekvence; TK – tlak krve.

^a Třída doporučení

^b Úroveň důkazů

4.2.2.2 Head-up tilt test

Nejčastěji používaný je protokol s podáním nitroglycerinu (300–400 mg sublingválně) po 20minutové fázi bez léků a test s podáním malé dávky izoprenalinu intravenózně, kdy jsou podávány zvyšující se dávky s cílem zrychlit srdeční frekvenci o cca 20–25 % nad výchozí hodnotu (obvykle $\leq$

3 mg/min). Cílem testu HUTT je reprodukování symptomů a posouzení hemodynamické odpovědi, zejména vyvolání reflexní hypotenze/bradykardie, ortostatické hypotenze, syndromu posturální ortostatické tachykardie (POTS) nebo psychogenní pseudosynkopy. HUTT má přijatelnou senzitivitu a specifitu, pokud je hodnocena u pacientů s vazovagální synkopou nebo bez anamnézy synkopy.

Head-up tilt test – test na nakloněné rovině		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
Indikace		
HUTT by měl být zvážen u nemocných se suspektní reflexní synkopou, ortostatickou synkopou, POTS nebo psychogenní pseudosynkopou.	IIa	B
HUTT lze zvážit v rámci edukace nemocných a náviku izometrických manévrů.	IIb	B
Diagnostická kritéria		
Reflexní synkopa, ortostatická synkopa, POTS nebo psychogenní pseudosynkopa by měly být považovány za pravděpodobné, pokud se při HUTT daří reprodukovat symptomy a charakteristické oběhové změny.	IIa	B
Další poznámky a klinické souvislosti - Negativní HUTT nevylučuje diagnózu reflexní synkopy. - Zatímco u vazovagální synkopy a u zdravých dobrovolníků je senzitivita a specifita HUTT dostatečná, u synkopy nejasné etiologie HUTT prokazuje sklon k reflexní hypotenzi, který ale nacházíme nejen u reflexní synkopy, ale i u dalších příčin synkopy včetně některých forem kardiální synkopy. Tento koncept popisující spíše sklon k hypotenzi než samotnou diagnózu má důležité praktické důsledky. Přítomnost nebo nepřítomnost sklonu k reflexní hypotenzi je důležitá při zvažování kardiostimulace u nemocných s reflexní synkopou a při úpravě antihypertenzní medikace, kterou často užívají starší nemocní se synkopami (viz kapitulu 5.1 a 5.2.). - Pozitivní kardiainhibiční odpověď při HUTT predikuje s vysokou pravděpodobností asystolickou spontánní synkopu. Tento náález je důležitý při zvažování kardiostimulace (viz kapitulu 5.2.6). Naopak průkaz vazodepresorického nebo smíšeného typu reakce nebo negativní odpověď při HUTT nevylučují možnost asystolie při spontánní synkopě. - HUTT může být přínosný k odlišení synkopy s abnormálními pohyby od epilepsie. - HUTT může napomoci odlišit synkopu od pádu. - HUTT může pomoci odlišit synkopu od psychogenní pseudosynkopy. Při podezření na psychogenní pseudosynkopu by měl být HUTT proveden společně s EEG záznamem. Normální EEG pomůže potvrdit diagnózu. Pokud není možno provést EEG záznam, je výhodné natočit alespoň videozáznam. - HUTT by neměl být prováděn k ověření účinnosti farmakoterapie.		

HUTT – head-up tilt test; POTS – syndrom posturální ortostatické tachykardie.

^a Třída doporučení

^b Úroveň důkazů

Základní testy autonomní funkce		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
Valsalvův manévr		
Valsalvův manévr by měl být zvažován k hodnocení autonomních funkcí u nemocných se suspektní neurogenní OH.	Ila	B
Valsalvův manévr může být zvažován k potvrzení sklonu k hypotenzi indukovanému některými situacemi, např. kašlem, hrou na dechové nástroje, zpěvem nebo vzpíráním.	IIb	C
Test s hlubokým dýcháním		
Test s hlubokým dýcháním by měl být zvažován k hodnocení autonomních funkcí u nemocných se suspektní neurogenní OH.	Ila	B
Další testování autonomních funkcí		
Další testy autonomních funkcí (poměr 30 : 15, chladový test, hand grip test, mentální aritmetika) lze zvážit k hodnocení autonomních funkcí u nemocných se suspektní neurogenní OH.	IIb	C
Ambulantní monitorace krevního tlaku		
AMTK je doporučena k odhalení noční hypertenze u nemocných s autonomní dysfunkcí.	I	B
AMTK by měla být zvážena k odhalení a monitoraci stupně OH a hypertenze vleže v běžném životě u nemocných s autonomní dysfunkcí.	Ila	C
AMTK a domácí monitorace TK může být zvážena k potvrzení abnormálně nízkých hodnot TK během epizod, které připomínají ortostatickou intoleranci.	IIb	C
Další poznámky a klinické souvislosti		
• Vždy, pokud je to možné, je vhodné u pacientů se suspektní situační synkopou reprodukovat vyvolávající situaci (např. kašel, polykání, smích, hra na dechové nástroje, vzpírání) společně s neinvazivní kontinuální monitorací TK a SF. • Při interpretaci výsledků autonomních funkčních testů je třeba zvažovat vliv věku a pohlaví. • U nemocných s demencí je schopnost spolupracovat při funkčních autonomních testech omezená. Hand grip není vhodný u nemocných s třesem a parkinsonismem. Chladový test bývá velmi nepříjemný u pacientů s Raynaudovým fenoménem.		

AMTK – ambulantní monitorace krevního tlaku; OH – ortostatická hypotenze; SF – srdeční frekvence; TK – tlak krve.

^aTřída doporučení

^bÚroveň důkazů

4.2.3 Základní testy autonomní funkce

Vyšetření funkce autonomního nervového systému pomáhá identifikovat autonomní dysfunkci jako příčinu synkopy.

4.2.3.1 Valsalvův manévr

Jsou k dispozici silné důkazy, že chybějící zvýšení (přestřelení) TK a zrychlení srdeční frekvence (SF) během Valsalvova manévru jsou patognomonické pro neurogenní ortostatickou hypotenzi, která se objevuje u nemocných s primární a sekundární autonomní dysfunkcí. Stupeň hypotenze, případně absence kompenzační reakce během forsírovaného výdechu obvykle koreluje se stupněm autonomní dysfunkce a souvisejících příznaků.

4.2.3.2 Hluboké dýchání

Fyziologicky SF stoupá při nádechu a klesá při výdechu. Variabilita SF během hlubokého dýchání (nazývaná rovněž expirační/inspirační index nebo E/I index) dosahuje u zdravých jedinců ve věku > 50 let ≥ 15 tepů/min. Je shoda na tom, že snížená variabilita SF při dýchání ukazuje na dysfunkci parasympatiku.

4.2.3.3 Další autonomní funkční testy

Další testy hodnotící funkci sympatiku zahrnují výpočet poměru 30 : 15 po postavení, test ponoření ruky do ledové vody, hand grip, mentální aritmetiku. Pro přínosnost těchto testů máme jen slabé důkazy.

4.2.3.4 24hodinová monitorace krevního tlaku a domácí monitorace krevního tlaku

24hodinová monitorace TK a domácí monitorace TK se ve zvýšené míře používají k diagnostice a monitoraci léčby hypertenze. Existují poměrně silné důkazy, že u pacientů s ortostatickou hypotenzí při autonomní dysfunkci lze často pozorovat absenci fyziologického poklesu TK v noci (non-dipping) nebo obrácenou odpověď (reverse-dipping), což má důležité terapeutické a prognostické dopady.

4.2.4 Monitorace EKG (neinvazivní a invazivní)

Úlohu monitorace EKG nelze definovat izolovaně. Je pravidlem, že monitorace EKG je indikována pouze při vysoké pravděpodobnosti odhalení arytmiických příčin synkopy, které jsou uvedeny v tabulce 5.

4.2.4.1 Monitorace během hospitalizace

Monitorace během hospitalizace (bed-side nebo telemetrie) je indikována u nemocných s vysokorizikovými klinickými projevy (tabulka 6), které nasvědčují arytmiické příčině synkopy. Nejlépe je, pokud je monitorace zahájena okamžitě po synkopě. Ačkoliv se diagnostická výtěžnost monitorace EKG pohybuje jen mezi 1,9–17,6 %, její použití je obhajitelné snahou o snížení bezprostředního rizika pro pacienta.

4.2.4.2 Holterovská monitorace EKG

Vzhledem k tomu, že u většiny pacientů nedochází k rekurenci příznaků v průběhu monitorace, je skutečná výtežnost holterovské monitorace v neselektované populaci na úrovni pouhých 1–2 %. U 15 % pacientů nebývají symptomy spojeny se výskytem arytmií. Holterovská monitorace je přínosnější, pokud jsou obtíže nemocného časté.

4.2.4.3 Prospektivní externí epizodní záznamníky

Epizodní záznamníky jsou zařízení, která jsou pacientem použita při vzniku obtíží. Přestože je monitorace záznamníkem užitečná při vyšetřování etiologie palpitací, pro diagnostiku etiologie synkopy má okrajovou roli.

4.2.4.4 Aplikace pro chytré telefony

Aplikace pro chytré telefony dosud zaznamenávají pouze EKG v reálném čase. Jejich význam při vyšetřování synkopy je omezený ze stejných důvodů jako u epizodních záznamníků.

4.2.4.5 Externí smyčkové záznamníky

Obecně mají externí smyčkové záznamníky vyšší diagnostickou výtežnost než holterovské EKG. Externí smyčkové záznamníky mohou být přínosné u nemocných s relativně častými synkopami.

4.2.4.6 Domácí telemonitorace EKG

Technologický posun v posledních letech umožnil bezdrátový přenos záznamu EKG (v reálném čase) do servisního centra prostřednictvím externích záznamníků nebo implantovaných přístrojů. Může být zprostředkován přenos kontinuálního EKG záznamu nebo záznamu smyček z 24hodinové paměti.

4.2.4.7 Implantabilní smyčkové záznamníky

Metaanalýza pěti randomizovaných, kontrolovaných studií zahrnující 660 pacientů s neobjasněnou synkopou, kteří byli randomizováni buď ke konvenční diagnostické strategii zahrnující vyšetření externím smyčkovým záznamníkem, HUTT a elektrofyziologické vyšetření (EFV), nebo k prolouované monitoraci EKG pomocí implantabilního smyčkového záznamníku (ILR) ukázala, že zařazení časné implantace ILR do diagnostického postupu vedlo k 3,7násobnému (95% interval spolehlivosti [CI] 2,7–5,0) nárůstu pravděpodobnosti určení diagnózy ve srovnání s konvenční skupinou. Nákladová efektivita ILR byla vyšší než u konvenční strategie.

Přínos ILR byl kromě neobjasněné synkopy studován i v dalších indikacích:

- Pacienti s blokádou Tawarova raménka (BBB), u kterých trvá podezření na intermitentní atrioventrikulární (AV) blokádu navzdory negativnímu EFV.
- Pacienti s podezřením na epilepsii, kde nebyla zavedena účinná léčba.
- Pacienti s neobjasněnými pády: data z více studií ukázala, že dobu pádu lze zachytit až v 70 % případů, přičemž arytmiická příčina byla zjištěna u 14 %.
- Pacienti s hypertrofickou kardiomyopatií (HKMP), arytmogenní dysplazií pravé komory (ARVC) nebo primárními arytmiickými syndromy (viz kapitola 5.4).

4.2.4.8 Diagnostická kritéria

Zlatým standardem diagnózy arytmiické synkopy je korelace mezi symptomy a EKG záznamem. Několik autorů považuje za diagnostický nálezi i dokumentovanou asymptomatickou významnou poruchu rytmu definovanou jako delší asystolická pauza (≥ 3 s), rychlá supraventrikulární tachykardie (SVT) (tedy SF > 160 /min po dobu > 32 tepů) nebo komorová tachykardie (KT). Odborníci se na základě dostupných údajů z několika kontrolovaných studií shodují, že korelace mezi příznaky synkopy a dokumentovanou arytmií nebo přítomnost významné asymptomatické arytmiie (definované výše) jsou diagnostické pro arytmiickou synkopu a jako taková musejí být dále adekvátně léčena.

EKG monitorace		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
Indikace		
Bezprostřední monitorace EKG za hospitalizace (bedside nebo telemetry) je indikována u vysoce rizikových nemocných (viz tabulku 6).	I	C
Holterovská monitorace EKG by měla být zvažována u všech nemocných, kteří mají časté synkopy a presynkopy (≥ 1 týdně).	IIa	B
Nasazení externího smyčkového záznamníku by mělo být zvažováno časné po proběhlé synkopě u nemocných, kteří mívají obtíže v intervalu ≤ 4 týdnů.	IIa	B
ILR je indikován v časné fázi vyšetřování u pacientů s opakovanou synkopou nejasné etiologie, pokud nejsou přítomna kritéria vysokého rizika (vyjmenovaná v tabulce 6) a pokud je pravděpodobná rekurence synkopy v době před vyčerpáním bateriového zdroje zařízení.	I	A
ILR je indikován u nemocných s vysokým rizikem (viz tabulku 6), u kterých podrobné vyšetření nevedlo k objasnění příčiny synkopy nebo specifické léčbě a u kterých nebyla indikována primárně preventivní implantace ICD nebo implantace kardiostimulátoru.	I	A
ILR by měl být zvažován u pacientů se suspektní nebo jistou reflexní synkopou, kteří mají časté nebo závažné synkopy.	IIa	B
ILR může být zvažován u nemocných se suspektní epilepsií, u nichž nebyla léčba epilepsie účinná.	IIb	B
ILR může být zvažován u nemocných s pády nejasné etiologie.	IIb	B
Diagnostická kritéria		
Arytmiická synkopa je potvrzena, pokud je dokumentována souvislost mezi synkopou a arytmií (bradyarytmií nebo tachyarytmií).	I	B
Není-li dokumentována synkopa, měla by být arytmiická příčina považována za pravděpodobnou, pokud je dokumentována AV blokáda II. stupně Mobitzova typu nebo III. stupně nebo asystolie více než 3 s (s případnou výjimkou u mladých trénovaných osob, během spánku nebo při fibrilaci síní) nebo rychlá delší SVT nebo KT.	IIa	C

Pokračování na další straně

EKG monitorace (dokončení)**Další poznámky a klinické souvislosti**

- Je třeba si uvědomit, že výběr pacientů ovlivňuje nálezy. Monitorace je indikována u pacientů s vysokou pravděpodobností arytmiických příhod. Délka monitorace (použitá technologie) by měla být zvolena podle rizika a odhadované rekurence synkop.
- Vyřadit pacienty s jasnou indikací k implantaci ICD, kardiostimulátoru nebo jiné léčbě nezávislé na definitivní příčině synkopy.
- Je třeba zařadit pacienty s vysokou pravděpodobností opakování synkopy v rozumném čase. Vzhledem k nemožnosti predikovat synkopu je někdy třeba čekat až čtyři roky, než je dokumentována příčina.
- Pokud nezjistíme arytmiu, není možno považovat presynkopu za ekvivalent synkopy. Naopak záchyt významné arytmie v době presynkopy lze považovat za diagnostický nálezy.
- Nepřítomnost arytmie v době synkopy vylučuje arytmiickou příčinu synkopy

EKG – elektrokardiografie; ICD – implantabilní kardioverter-defibrilátor; ILR – implantabilní smyčkový záznamník; KT – komorová tachykardie; SVT – supraventrikulární tachykardie.

^a Třída doporučení

^b Úroveň důkazů

4.2.5 Videozáznam suspektní synkopy

4.2.5.1 Videozáznam v nemocnici

Pro diagnostiku psychogenního neepileptického záchvatu je video-EEG monitorace metodou s nejvyšší diagnostickou výtěžností. V diagnostice synkopy a psychogenní pseudosynkopy může hrát videozáznam podobnou roli, i když dosud byl využíván spíše okrajově.

4.2.5.2 Domácí videozáznam

Domácí videozáznam (s použitím chytrého telefonu) bývá velmi přínosný u všech forem TLOC, jelikož umožňuje podrobněji studovat průběh synkopy. Pacienti a jejich příbuzní by měli být vybídnuti, aby ataku zaznamenali na video, pokud je to možné a pokud nebyla dosud stanovena diagnóza.

Pořízení videozáznamu při podezření na synkopu

Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
Domácí pořizování videozáznamu spontánních příhod by mělo být zváženo. Lékaři by měli podporovat své pacienty a jejich příbuzné, aby si pořizovali domácí videozáznamy spontánních příhod.	IIa	C
Přidání videozáznamu k testu na nakloněné rovině by mohlo být zváženo, abychom zvýšili spolehlivost klinických pozorování navozených příhod.	IIb	C

4.2.6 Elektrofyzilogické vyšetření

Indikace: Analýza osmi studií zahrnujících 625 pacientů se synkopou, kteří podstoupili EFV, ukázala, že pozitivní výsledek EFV měli zejména nemocní se strukturálním srdečním onemocněním. V posledních letech vedl rozvoj účinných

neinvasivních metod (dlouhodobá monitorace EKG) k poklesu významu EFV jako diagnostického testu. Data z registrů ukazují, že jen přibližně 3 % pacientů s neobjasněnou synkopou vyšetřovaných kardiologem podstupují EFV. Pokud je vyšetřuje jiný specialista, je tento podíl dokonce nižší. Nicméně EFV je nadále přínosné v těchto specifických klinických situacích: asymptomatická sinusová bradykardie (suspektní sinusová zástava způsobující synkopu), bifascikulární BBB (podezření na vyšší stupeň AV blokády) a suspektní tachykardie.

Diagnostická kritéria:

4.2.6.1 Asymptomatická sinusová bradykardie: suspektní sinusová zástava vedoucí k synkopě

Předtestová pravděpodobnost synkopy v důsledku bradykardie je poměrně vysoká, pokud je na 12svodovém EKG nebo při monitoraci EKG dokumentována asymptomatická sinusová bradykardie (< 50/min) nebo sinoatriální blokáda. Prognostický význam prodlouženého zotavovacího času sinusového uzlu (SNRT) není zcela jasný. Za abnormální odpověď je považován SNRT $\geq 1,6$ s nebo 2,0 s nebo korigovaný SNRT 525 ms.

4.2.6.2 Synkopa u bifascikulární blokády Tawarových ramének (podezření na vyšší stupeň atrioventrikulární blokády)

Pacienti s bifascikulární blokádou a synkopou mají vyšší riziko vzniku vyššího stupně AV blokády. Prodloužený HV interval ≥ 70 ms nebo indukce AV blokády II. nebo III. stupně při stimulaci nebo farmakologickém testu (ajmalin, prokainamid nebo disopyramid) identifikuje skupinu pacientů s vyšším rizikem vzniku AV blokády. Kombinací výše uvedených součástí elektrofyzilogického protokolu bylo ve starších studiích dosaženo pozitivní prediktivní hodnoty pozitivního EFV až ≥ 80 %, což umožnilo identifikovat pacienty, u kterých s vysokou pravděpodobností vznikne AV blokáda.

Přestože důkazy nejsou tak silné, odborníci se shodují, že pozitivní EFV prokazuje, že pravděpodobným mechanismem synkopy je intermitentní AV blokáda.

Naopak asi u jedné třetiny nemocných s negativním nálezem EFV, kterým byl následně implantován ILR, byla dokumentována intermitentní nebo permanentní AV blokáda. EFV má tedy nízkou negativní prediktivní hodnotu.

4.2.6.3 Suspektní tachykardie

U pacientů se synkopou, jíž předchází náhle vzniklé, krátce trvající palpitace, které pravděpodobně odpovídají SVT nebo KT, je možno indikovat EFV. Toto vyšetření nejen umožní ověřit vyvolávající mechanismus synkopy, ale zároveň může následovat terapeutická radiofrekvenční ablace. U nemocných po prodělaném infarktu myokardu se zachovanou ejekční frakcí levé komory (EF LK) je setrvalá monomorfní KT vyvolaná při EFV vysoce pravděpodobně příčinou synkopy, zatímco indukce fibrilace komor je v tomto případě považována za nespecifický nálezy. Nevyvolatelost KT při EFV identifikuje skupinu nemocných s nízkým rizikem arytmiické

Elektrofyzilogické vyšetření		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
Indikace		
U pacientů se synkopou a anamnézou infarktu myokardu nebo jizvou myokardu jiné etiologie je indikováno EFV, pokud nebyla synkopa objasněna neinvazivním vyšetřením.	I	B
U pacientů se synkopou a bifascikulární BBB by mělo být EFV zváženo, pokud nebyla synkopa objasněna neinvazivním vyšetřením.	IIa	B
U pacientů se synkopou a asymptomatickou sinusovou bradykardií lze zvážit EFV v některých případech, kdy neinvazivní vyšetření (např. monitorace EKG) nevedlo k objasnění vztahu mezi synkopou a bradykardií.	IIb	B
U pacientů se synkopou předcházenou náhlými a krátce trvajícími palpitacemi lze zvážit EFV, pokud synkopa nebyla objasněna neinvazivním vyšetřením.	IIb	C
Léčba na základě výsledku EFV		
U pacientů s neobjasněnou synkopou a bifascikulární BBB je implantace KS indikována buď při prodloužení intervalu HV na 70 ms a více nebo při vzniku infrahisální blokády II. nebo III. stupně při zrychlující síňové stimulaci nebo farmakologickém testu.	I	B
U pacientů s neobjasněnou synkopou a anamnézou infarktu myokardu nebo jizvou myokardu jiné etiologie je doporučeno při indukci monomorfní KT během EFV postupovat dle doporučení ESC pro léčbu komorových arytmií.	I	B
U pacientů bez strukturálního onemocnění srdce se synkopou, již předcházejí náhlé a krátce trvající palpitace, je doporučeno při indukci rychlé SVT nebo KT během EFV vedoucí ke vzniku hypotenze nebo klinických symptomů postupovat dle příslušných doporučení ESC.	I	C
U pacientů se synkopou a asymptomatickou sinusovou bradykardií by měla být zvážena implantace KS, pokud byl zjištěn prodloužený SNRT.	IIa	B
Další poznámky a klinické souvislosti • Zatímco pozitivní EFV ukazuje na příčinu synkopy, negativní EFV nemůže zcela vyloučit arytmiickou synkopu, a je tedy vhodné provést další vyšetření. • Indukci polymorfní KT nebo FK u pacientů s ischemickou kardiomyopatií nebo DKMP nelze považovat za diagnostickou pro určení příčiny synkopy. • EFV není obecně přínosné u pacientů se synkopou bez strukturálního srdečního onemocnění, s normálním EKG a bez palpitací.		

BBB – blokáda Tawarova raménka; DKMP – dilatační kardiomyopatie; EFV – elektrofyzilogické vyšetření; EKG – elektrokardiogram; ESC – Evropská kardiologická společnost (European Society of Cardiology); FK – fibrilace komor, KS – kardiostimulátor; KT – komorová tachykardie; SNRT – zotavovací čas sinusového uzlu; SVT – supraventrikulární tachykardie.

^a Třída doporučení

^b Úroveň důkazů

synkopy. U nemocných se synkopou a podezřením na syndrom Brugada je EFV a farmakologické testování antiarytmiky třídy I kontroverzní. V nedávné metaanalýze zahrnující nemocné se syndromem Brugada bylo zjištěno mírně vyšší riziko arytmiických nežádoucích příhod u nemocných s neobjasněnou synkopou nebo spontánním EKG obrazem typu 1, u kterých bylo možno KT nebo fibrilaci komor vyvolat jedním nebo dvěma extrastimuly.

4.2.7 Endogenní koncentrace adenosinu a další biomarkery

Běžně používané srdeční biomarkery jako troponin a natriuretický peptid typu B (BNP) jsou užitečné k odlišení kardiální od nekardiální synkopy a odhalení strukturálního srdečního onemocnění.

4.2.7.1 Test s podáním adenosinu a plazmatické koncentrace adenosintrifosfátu

Buněčné signální systémy zahrnující adenosin a jeho receptory se mohou podílet na vzniku neobjasněné synkopy bez prodromů. Nízká koncentrace adenosinu je asociována s paroxysmální AV blokádou a syndromem karotického sinu, zatímco zvýšené koncentrace nacházíme u nemocných s vazodepresorickou reakcí a vazovagální synkopou.

4.2.7.2 Kardiomarkery

V současnosti čeká případné použití kardiomarkerů v této indikaci na ověření v dalších studiích.

4.2.7.3 Imunologické vyšetření

U ortostatické hypotenze a POTS byly popsány autoproti-látky proti adrenergním receptorům. Je však třeba vyčkat výsledků dalších studií.

4.2.8 Echokardiografie

Echokardiografie umožňuje potvrdit nebo vyvrátit podezření na strukturální srdeční onemocnění a je důležitým vyšetřením pro rizikovou stratifikaci. Echokardiografie může odhalit příčinu synkopy u malého procenta nemocných, kde pak již nejsou další vyšetření nutná (těžká aortální stenóza, obturující srdeční tumor nebo trombus, tamponáda perikardu, disekce aorty). Podle literatury je u pacientů s myxomem levé nebo pravé síně pozorována synkopa v méně než 20 % případů.

4.2.8.1 Zátěžová echokardiografie

Zátěžová echokardiografie vsedě nebo vleže s cílem prokázat latentní obstrukci ve výtokovém traktu levé komory by měla být zvážena u nemocných s HKMP, kteří prodělali synkopu vstoje nebo při zátěži, zejména pokud obtíže vznikají opakovaně za stejných okolností (např. chůze do schodů nebo zvýšení nitrobřišního tlaku).

Echokardiografie		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
Indikace		
Echokardiografie je indikována u pacientů se suspektním srdečním onemocněním pro diagnostiku a rizikovou stratifikaci.	I	B
Dvourozměrná a dopplerovská zátěžová echokardiografie vstoje, vsedě nebo polosedě je indikována k ověření míry latentní obstrukce v LVOT u pacientů s HKMP, s anamnézou synkopy a s klidovým nebo latentním vrcholovým gradientem v LVOT < 50 mm Hg.	I	B
Diagnostická kritéria		
Za nejpravděpodobnější příčinu synkopy lze považovat aortální stenózu, obturující srdeční tumory, tamponádu perikardu a disekci aorty v případech, kdy echokardiografie dokumentuje typické rysy těchto onemocnění.	I	C
Další poznámky a klinické souvislosti - U pacientů, u nichž po odběru anamnézy, provedení fyzikálního vyšetření a EKG není podezření na srdeční onemocnění, nepřináší echokardiografie další podstatné informace, což znamená, že samotná synkopa není indikací k echokardiografii. - Výpočetní tomografie nebo magnetická rezonance by měly být zvažovány u vybraných pacientů se synkopou, u nichž je podezření na srdeční onemocnění, ale echokardiografie nebyla diagnostická.		

EKG – elektrokardiografie; HKMP – hypertrofická kardiomyopatie; LVOT – výtokový trakt levé komory.

^a Třída doporučení

^b Úroveň důkazů

4.2.9 Ergometrie

Synkopy indukované zátěží nejsou příliš časté a v literatuře jsou popisovány spíše kazuistické příklady. Zátěžový test by měl být proveden u pacientů, kteří prodělali synkopy během zátěže nebo krátce po ní. Tyto dvě klinické situace je třeba rozlišovat, protože synkopa během zátěže je pravděpodobně kardiální (ačkoliv některé kazuistiky ukázaly, že i synkopa při zátěži může být způsobena vystupňovanou reflexní vazodilatací), zatímco synkopa vznikající až po zátěži je téměř vždy způsobena reflexním mechanismem.

Zátěžový test		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
Indikace		
Zátěžový test je indikován u pacientů, kteří prodělali synkopy během cvičení nebo krátce po něm.	I	C
Diagnostická kritéria		
Synkopa v důsledku AV blokády II. nebo III. stupně je potvrzena, pokud AV blokáda vznikne během zátěžového testu, a to i bez synkopy.	I	C
Reflexní synkopa je potvrzena, když k synkopě dojde okamžitě po zátěžovém testu při závažné hypotenzi.	I	C
Další poznámky a klinické souvislosti Nejsou k dispozici žádná data podporující rutinní provádění zátěžového testu u nemocných se synkopou.		

AV – atrioventrikulární.

^a Třída doporučení

^b Úroveň důkazů

4.2.10 Koronarografie

U pacientů se synkopou a ischemickou chorobou srdeční nevede provedení perkutánní koronární intervence k významnému snížení počtu rehospitalizací pro synkopy. Samotná koronarografie nepřispívá k určení příčiny synkopy.

Koronarografie		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
Koronarografie by u pacientů se synkopou měla být indikována ve stejných situacích jako u pacientů bez synkopy.	IIa	C
Další poznámky a klinické souvislosti Koronarografie sama o sobě není diagnostická pro určení příčiny synkopy.		

^a Třída doporučení

^b Úroveň důkazů

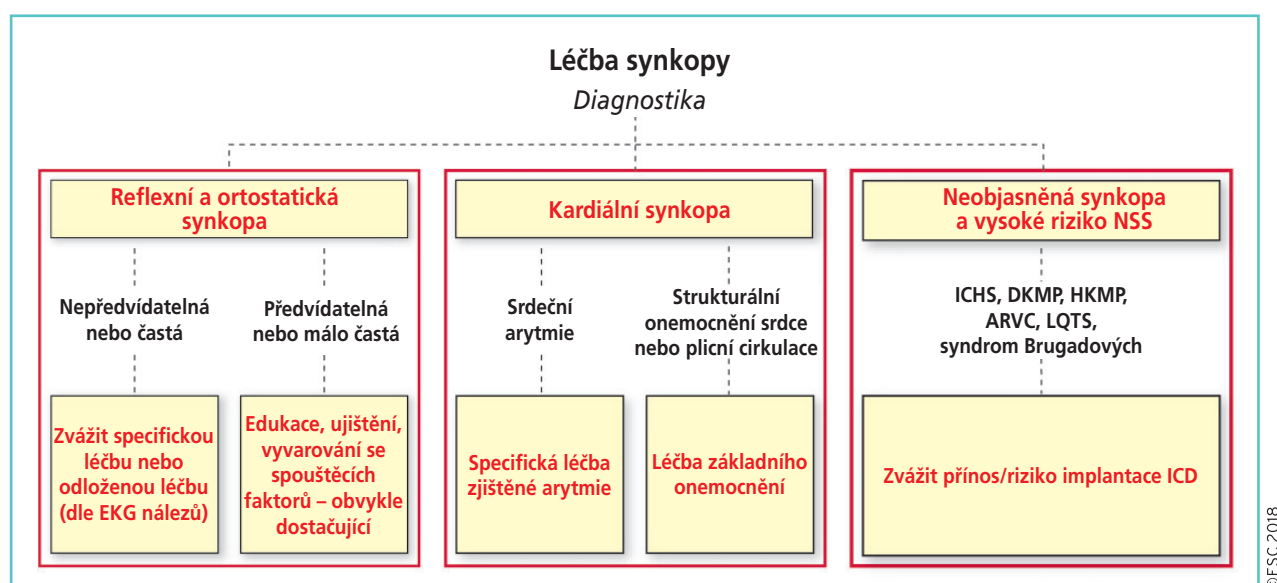
5 Léčba

5.1 Obecné principy léčby synkopy

Obecné principy léčby synkopy jsou založeny na rizikové stratifikaci a určení mechanismu vzniku synkopy, pokud je to možné (obr. 7).

Při zvažování léčby je třeba vzít v úvahu následující tři obecná pravidla:

- Účinnost léčby zaměřené na prevenci recidiv synkopy je závislá spíše na mechanismu synkopy než na její etiologii. Bradykardie je častým mechanismem synkopy. Kardiostimulace je nejúčinnější léčbou bradykardie, ale její účinnost klesá,



Obr. 7 – Obecné principy léčby založené na rizikové stratifikaci a případně identifikaci specifického mechanismu. ARVC – arytmogenní kardiomyopatie pravé komory; DKMP – dilatační kardiomyopatie; EKG – elektrokardiografie; HKMP – hypertrofická kardiomyopatie; ICD – implantabilní kardioverter-defibrilátor; ICHS – ischemická choroba srdeční; LQTS – syndrom dlouhého QT; NSS – náhlá srdeční smrt.

Tabulka 8 – Očekávaná rekurence synkopy po implantaci kardiostimulátoru v různých klinických situacích

Klinická situace	Očekávaná rekurence synkopy v následujících dvou letech po implantaci kardiostimulátoru
Synkopa při prokázané bradykardii a absenci hypotenze	Vysoká účinnost (rekurence ≤ 5 %)
Synkopa při prokázané bradykardii a hypotenzii	Střední účinnost (rekurence 5–25 %)
Synkopa při hypotenzii a suspektní bradykardii	Nízká účinnost (rekurence > 25 %)

pokud je bradykardie doprovázena hypotenzí (tabulka 8).

- Léčba zaměřená proti rekurencím synkopy je často jiná než léčba základního onemocnění.
- Synkopy recidivují po lékařském vyšetření méně často, i přestože nebyla zahájena specifická léčba. Obecně dochází k recidivě synkopy u < 50 % pacientů během jednoho až dvou let.

5.2 Léčba reflexní synkopy

Navzdory dobré prognóze mohou být recidivující a nepředvídatelné reflexní synkopy velmi handicapujícím onemocněním. Pilířem léčby těchto pacientů je nefarmakologická léčba, včetně edukace, režimových opatření a ujištění, že se jedná o benigní onemocnění (obr. 8).

5.2.1 Edukace a režimová opatření

Přínos edukace a režimových opatření nebyl hodnocen v randomizovaných studiích. Panuje však obecná shoda, že by tato opatření měla být zařazena u všech nemocných na prvním místě. Edukace zahrnuje ujištění o benigní povaze onemocnění, poučení o spouštěcích faktorech (např. dehydratace, horké a přeplněné místnosti) a nutnosti vyhnout se rizikovým situacím. Schopnost rozpoznat prodromy synkopy umožní nemocnému včas zaujmout polohu vsedě nebo vleže a zahájit okamžitě izometrické manévry.

5.2.2 Vysazení hypotenziv nebo snížení jejich dávky

Při léčbě nemocných, kteří prodělali synkopy, je důležité pokud možno nepodávat léky snižující TK, tedy antihypertenziva, nitráty, diuretika, neuroleptika, antidepresiva nebo dopaminergní látky. Malé nerandomizované studie ukázaly, že vysazení hypotenziv nebo snížení jejich dávky s cílovou hodnotou TK 140 mm Hg vedlo u pacientů s vazodepresorickou reakcí k snížení rekurence synkop.

5.2.3 Izometrické manévry

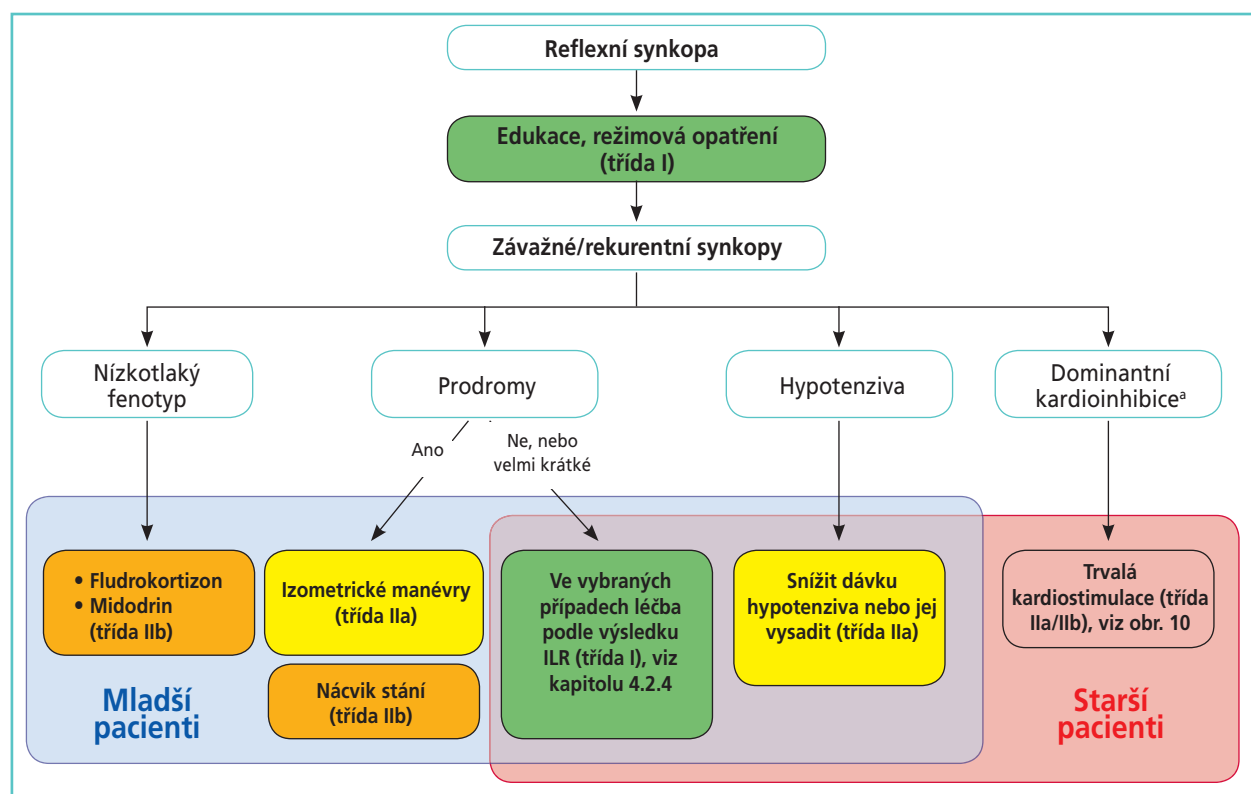
Izometrické manévry zvyšují srdeční výdej a TK před hrozcí reflexní synkopou. Efektivitu izometrických cviků rukou a nohou ověřovaly tři klinické studie a jedna prospektivní, randomizovaná studie. Tyto studie ukázaly, že izometrické manévry umožňují ve většině případů vyhnout se synkopě, nebo alespoň oddálit ztrátu vědomí.

5.2.4 Trénink opakovaného stání (tilt training)

U vysoce motivovaných mladých nemocných s opakovanými vazovagálními synkopami vyvolanými dlouhým stáním bylo navrženo trénovat vzpřímený stoj v postupně se prodlužujících intervalech.

5.2.5 Farmakoterapie

U nemocných s opakovanými synkopami navzdory edukaci a režimovým opatřením včetně izometrických manévru



Obr. 8 – Rozhodovací schéma pro péči o pacienty s reflexní synkopou (podle anamnézy a testů) založené na věku, závažnosti synkop a klinické formě. *Mladší nemocní* jsou < 40 let, zatímco *starší nemocní* jsou > 60 let. Překrývající se plocha je věk 40–60 let. *Závažnost* synkopy je definována v textu. *Délka prodromů* je většinou subjektivní a nepřesná. Hodnota ≤ 5 s rozlišuje arytmiickou od reflexní synkopy. U pacientů bez strukturálního onemocnění srdce doba trvání > 10 s rozlišuje reflexní synkopa od kardiální. V praxi pak prodromy chybějí nebo jsou velmi krátké, pokud neumožní pacientovi se posadit nebo položit. Označení *nízkotlaký fenotyp* popisuje nemocné s chronicky nízkými hodnotami TK (obecně systolický TK kolem 110 mm Hg, jasná anamnéza ortostatické intolerance a ortostatické vazovagální synkopy). Skupina *dominantní kardiainhibice* označuje nemocné, u kterých klinické nálezy a výsledky testů ukazují, že za synkopy je především zodpovědná náhlá kardiainhibiční reakce. Jednou takovou známkou je absence prodromů, takže nemocní bez prodromů mohou po vyšetření spadat do této kategorie.

Poznámky:

- Dochází k překrývání skupin.
 - Ve vybraných případech lze kardiostimulaci indikovat u pacientů mladších 40 let. Pracovní skupina nemohla implantaci v této skupině doporučit pro nedostatek dat ze studií.
 - Ve vybraných případech lze fludrokortizon podat u pacientů starších 60 let. Pracovní skupina nemohla podávání v této skupině doporučit pro nedostatek dat ze studií.
 - Midodrin může být podáván v jakémkoliv věku. Pokud by byla data ze studií, dokonce i u mladších nemocných.
 - U pacientů s chybějícími nebo krátkými prodromy by mělo pokračovat vyšetřování, aby bylo možno objasnit vyvolávající mechanismus a navrhnout vhodnou léčbu.
 - Někdy je vhodné zvážit implantaci ILR i u nemocných mladších 40 let.
- HUTT – head-up tilt test; ILR – implantabilní smyčkový záznamník.

ª Spontánní nebo provokovaná masáž karotického sinu, HUTT nebo ILR.

zvažujeme farmakoterapii. U reflexní synkopy byla testována řada léků, většinou s neupokojivými výsledky.

5.2.5.1 Fludrokortizon

Podání fludrokortizonu vede ke zvýšení renální reabsorpce natria a zvětšení objemu plazmy. Tímto mechanismem může působit proti fyziologické kaskádě vedoucí k vazovagální reakci vyvolané dlouhým stáním. Mechanismus účinku je srovnatelný s infuzí fyziologického roztoku, jež podání zlepšovalo výsledky při HUTT.

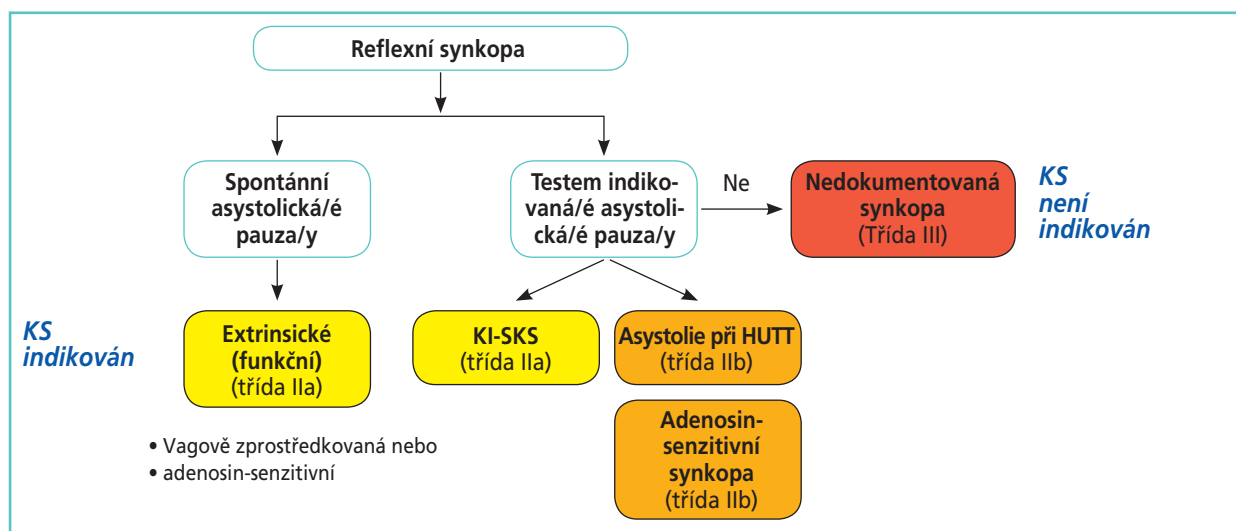
Máme k dispozici slabé důkazy, že fludrokortizon může snižovat rekurenci synkop u mladých pacientů s nižšími hodnotami TK bez přidružených onemocnění.

5.2.5.2 Agonisté α -receptorů

Jelikož u reflexního typu synkopy nedochází k dostatečné periferní vazokonstrikci, byly u tohoto typu synkopy podávány agonisté α -receptorů (etilefrin a midodrin), které mají vazokonstrikční účinky. Účinnost etilefrinu byla ověřována ve velké randomizované, placebem kontrolované studii. Výsledky studií byly rozporuplné. Agonisté α -receptorů mohou být účinní při snížení rekurencí u pacientů s ortostatickou formou vazovagální synkopy.

5.2.5.3 Beta-blokátory

Od beta-blokátorů se díky jejich negativně inotropnímu účinku očekávalo snížení aktivace mechanoreceptorů



Obr. 9 – Souhrn indikací k trvalé kardiostimulaci u pacientů s reflexní synkopou. HUTT – head-up tilt test; KI-SKS – kardiioinhibiční syndrom karotického sinu; KS – kardiostimulátor.

v levé komoře u reflexní synkopy. Tato hypotéza nebyla potvrzena výsledky klinických studií. U vazovagální synkopy nebyl ve dvou randomizovaných, dvojitě zaslepených, kontrolovaných studiích prokázán pozitivní účinek beta-blokátorů. Data získaná z několika studií dostatečně potvrzují, že beta-blokátory nejsou k snížení rekurence synkop vhodné.

5.2.5.4 Jiné léky

Paroxetin, selektivní inhibitor zpětného vychytávání serotoninu, byl účinný v jedné monocentrické, placebem kontrolované studii, která zahrnovala výrazně symptomatické pacienty. Tento náález nebyl potvrzen jinou studií a nemá žádný experimentální podklad. Naopak ve studiích s různými antagonisty serotoninových receptorů byla prokázána nižší tolerance při HUTT. V malé randomizované studii byl benzodiazepin podobně účinný jako metoprolol. Analog somatostatinu oktreotid byl použit u několika málo pacientů s ortostatickou hypotenzí, avšak jeho účinek nelze dostatečně posoudit.

5.2.5.5 Nové léky u specifických skupin nemocných

Fenotyp s nízkou koncentrací adenosinu

V kazuistických případech se zdálo být podávání teofylinu účinné u nemocných s opakovanou synkopou či presynkopou s náhlým nástupem, u kterých byla zároveň zjištěna nízká koncentrace endogenního adenosinu.

Kardioneuroablace

V několika observačních studiích a kazuistikách vedlo provedení radiofrekvenční ablace gangliových plexů lokalizovaných blízko sinusového a AV uzlu k odstranění vagové eferentní stimulace během vazovagální synkopy. Nicméně dostupná data nejsou vzhledem k málo přesvědčivému objasnění mechanismu, malému počtu pacientů, chybějící kontrolní skupině, nedostatečnému sledování a riziku samotného výkonu dostatečná, aby podpořila účinnost ablace vagových ganglií.

5.2.6 Kardiostimulace

Trvalá kardiostimulace může být efektivní léčbou reflexní synkopy, pokud je asystolie dominujícím mechanismem. U pacientů se synkopou a normálním vstupním EKG by mělo být klinické vyšetření vedeno snahou prokázat souvislost mezi obtížemi a bradykardií. Účinnost kardiostimulace je závislá na klinické situaci. Obrázek 9 shrnuje doporučené indikace implantace kardiostimulátoru.

5.2.6.1 Suspektní nebo jistá reflexní synkopa a dokumentovaná asystolie

Máme k dispozici dostatek důkazů, že dvoudutinová kardiostimulace s cílem snížit rekurenci synkop by měla být zvažována u pacientů starších 40 let s prokázanou korelací EKG a symptomů, s klinickým nálezem obdobným jako ve studii ISSUE (dokumentovaná asystolie ≥ 3 s se synkopou nebo ≥ 6 s bez synkopy).

5.2.6.2 Důkazy u pacientů se syndromem karotického sinu

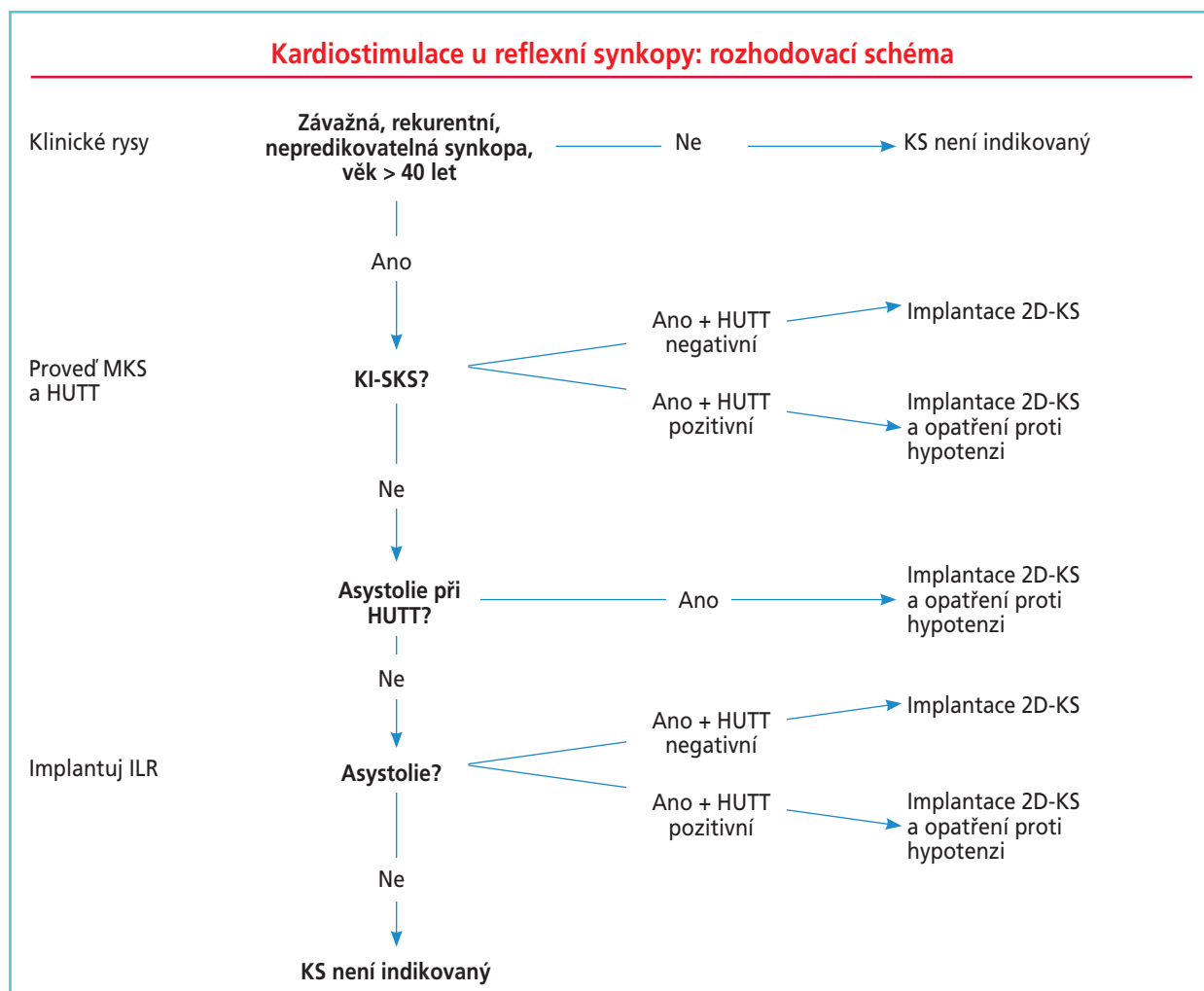
Přestože nemáme data z velkých randomizovaných klinických studií, je k dispozici dostatek důkazů, že dvoudutinová stimulace by měla být zvažována u pacientů postižených zejména kardiioinhibičním syndromem karotického sinu s cílem omezit rekurenci synkop.

5.2.6.3 Ortostatický typ vazovagální synkopy

Vzhledem k rozporuplným datům z randomizovaných studií je očekávaný přínos dvoudutinové kardiostimulace u kardiioinhibiční synkopy vznikající při delším stání málo přesvědčivý. V této indikaci není mezi experty obecný konsensus. Odborníci se naopak shodují, že u pacientů, u kterých odpověď při HUTT není kardiioinhibiční, kardiostimulace není indikována a je vhodné provést další testy (např. ILR) dokumentující mechanismus spontánní reflexní synkopy.

5.2.6.4 Adenosin-senzitivní synkopa

U nemocných s klinickým obrazem adenosin-senzitivní synkopy máme k dispozici jen slabé důkazy, že by dvou-



Obr. 10 – Rozhodovací schéma pro indikaci k trvalé kardiostimulaci u nemocných s reflexní synkopou. 2D-KS – dvoudutinový kardiostimulátor; HUTT – head-up tilt test; KI-SKS – kardioinhibiční syndrom karotického sinu; MKS – masáž karotického sinu; KS – kardiostimulátor.

duitinová kardiostimulace mohla být účinná. Nejsilnějším kritériem pro vhodnost kardiostimulace je dokumentovaná bradykardie při spontánní synkopě.

5.2.6.5 Volba stimulačního režimu

Přestože důkazy o účinnosti kardiostimulace v této indikaci jsou slabé, je v klinické praxi rozšířená. U pacientů s vazovagální synkopou je dvoudutinová kardiostimulace používána zejména s algoritmem rate drop response, který reaguje rychlou stimulací při detekci prudkého poklesu SF.

5.2.6.6 Výběr pacientů vhodných k implantaci kardiostimulátoru

Fakt, že kardiostimulace může být účinná, neznamená, že musí být vždy nutná. U nemocných s reflexní synkopou by měla být kardiostimulace až poslední léčebnou možností a měla by být zvažována pouze u pečlivě vybraných nemocných ve věku ≥ 40 let (především však > 60 let), kteří mají závažné formy reflexní synkopy s častými recidivami spojenými s vysokým rizikem poranění a často bez varovných prodromů (obr. 10).

Léčba reflexní synkopy		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
Edukace a režimová opatření		
Vysvětlení diagnózy, uklidnění, vysvětlení rizika recidivy synkopy a vyloučení spouštěcích mechanismů/vyvolávajících situací je doporučeno u všech pacientů.	I	B
Vysazení/snížení dávky hypotenziv		
U pacientů s vazodepresorickou synkopou by mělo být zváženo vysazení hypotenziv nebo úprava jejich dávky, pokud je to možné.	IIa	B
Fyzikální manévry		
Doporučení izometrických manévrů by mělo být zváženo u pacientů s prodromy mladších 60 let.	IIa	B
Trénink opakovaného stání (tilt training) může být zvážen u mladých nemocných.	IIb	B

Pokračování na další straně

Léčba reflexní synkopy (dokončení)		
Farmakologická léčba		
Podávání fludrokortizonu může být zváženo u mladých pacientů s ortostatickou formou vazovagální synkopy, s nižšími hodnotami TK a při nepřítomnosti kontraindikací této léčby.	IIb	B
Podávání midodrinu může být zváženo u pacientů s ortostatickou formou vazovagální synkopy.	IIb	B
Beta-blokátory nejsou indikovány.	III	A
Kardiostimulace		
Trvalá kardiostimulace by měla být zvážena ke snížení rekurence synkop u pacientů starších 40 let se spontánní dokumentovanou symptomatickou asystolickou pauzou > 3 s nebo asymptomatickou pauzou > 6 s při sinusové zástavě, případně při AV blokádě.	IIa	B
Trvalá kardiostimulace by měla být zvážena ke snížení rekurence synkop u pacientů starších 40 let s kardioinhibičním typem syndromu karotického sinu s častými nepředvídatelnými synkopami.	IIa	B
Trvalá kardiostimulace může být zvážena ke snížení rekurence synkop u pacientů starších 40 let s častými nepředvídatelnými synkopami, u kterých byla při HUTT zaznamenána asystolie.	IIb	B
Trvalá kardiostimulace může být zvážena ke snížení rekurence synkop u pacientů s klinickými známkami adenosin-senzitivní synkopy.	IIb	B
Trvalá kardiostimulace není indikována, pokud není dokumentován kardioinhibiční reflex.	III	B
Další poznámky a klinické souvislosti - Obecně nemůže žádná léčba zabránit zcela rekurenci synkopy v dlouhodobém sledování. Snížení frekvence synkop je rozumným léčebným cílem. - Fakt, že kardiostimulace může být účinná, neznamená, že je vždy nezbytná. Je třeba zdůraznit, že rozhodnutí implantovat kardiostimulátor je v tomto případě významně ovlivněno benigní prognózou onemocnění a často nízkým věkem pacientů. Kardiostimulace by tedy měla být rezervována pro pečlivě vybranou malou skupinu pacientů se závažnými reflexními synkopami. Pacienti, u kterých je implantace vhodná, jsou starší nemocní s anamnézou opakovaných synkop začínajících ve středním nebo starším věku a s častými poraněními v důsledku synkop bez prodromů. U menší skupiny pacientů lze i po implantaci kardiostimulátoru očekávat recidivu synkopy. - Nejspolehlivější prediktorem účinnosti kardiostimulace je odpověď při HUTT. Pacienti s negativním HUTT měli riziko rekurence synkopy podobně nízké jako nemocní po implantaci kardiostimulátoru pro intrinsickou AV blokádu. Další výzkum pravděpodobně neovlivní spolehlivost těchto dat. Naopak u nemocných s pozitivním HUTT bylo riziko recidivy synkopy vyšší s širokým intervalem spolehlivosti, což znemožňuje predikovat přesněji účinnost kardiostimulace u těchto nemocných. U těchto pacientů je nutný další výzkum.		

AV – atrioventrikulární; HUTT – head-up tilt test; TK – tlak krve.

^a Třída doporučení

^b Úroveň důkazů

5.3 Léčba syndromů ortostatické hypotenze a ortostatické intolerance

Současné postupy léčby ortostatické hypotenze jsou shrnuty v obrázku 11.

5.3.1 Edukace a režimová opatření

Edukace nemocného zaměřená na příčiny synkopy a režimová opatření popsána v kapitole 5.2.1 mohou významně zlepšit ortostatické obtíže, přestože zvýšení TK bývá relativně malé (10–15 mm Hg). Zvýšení TK vestoje alespoň do autoregulační zóny může vést k významnému funkčnímu zlepšení. Ambulantní monitorace TK napomáhá identifikovat abnormální diurnální výkyvy TK.

5.3.2 Dostatečná hydratace a příjem soli

Expanze extracelulárního objemu je důležitým cílem léčby. Pokud nemocní nemají zároveň hypertenzi, měli by být povzbuzováni k dostatečnému příjmu soli a tekutin (2–3 l tekutin denně a 10 g chloridu sodného denně). Bylo popsáno v literatuře, že rychlé vypití studené vody může být účinné u ortostatické intolerance a postprandiální hypotenze.

5.3.3 Vysazení vazoaktivních léků nebo snížení jejich dávek

Studie hodnotící souvislost podávání vazoaktivních léků (antihypertenziv, nitrátů, diuretik, neuroleptik, dopaminergních léčiv) s ortostatickou hypotenzí a pády přinesly rozporuplné výsledky.

Hlavní léčebnou strategií u autonomní dysfunkce indukované léky je vysazení problematického léku.

5.3.4 Izometrické manévry

Izometrické manévry jako překřížení dolních končetin nebo podřepnutí by měly být vysvětleny všem nemocným s varovnými prodromálními příznaky, kteří jsou schopni tyto manévry provádět.

5.3.5 Břišní kompresivní pás a/nebo kompresivní punčochy

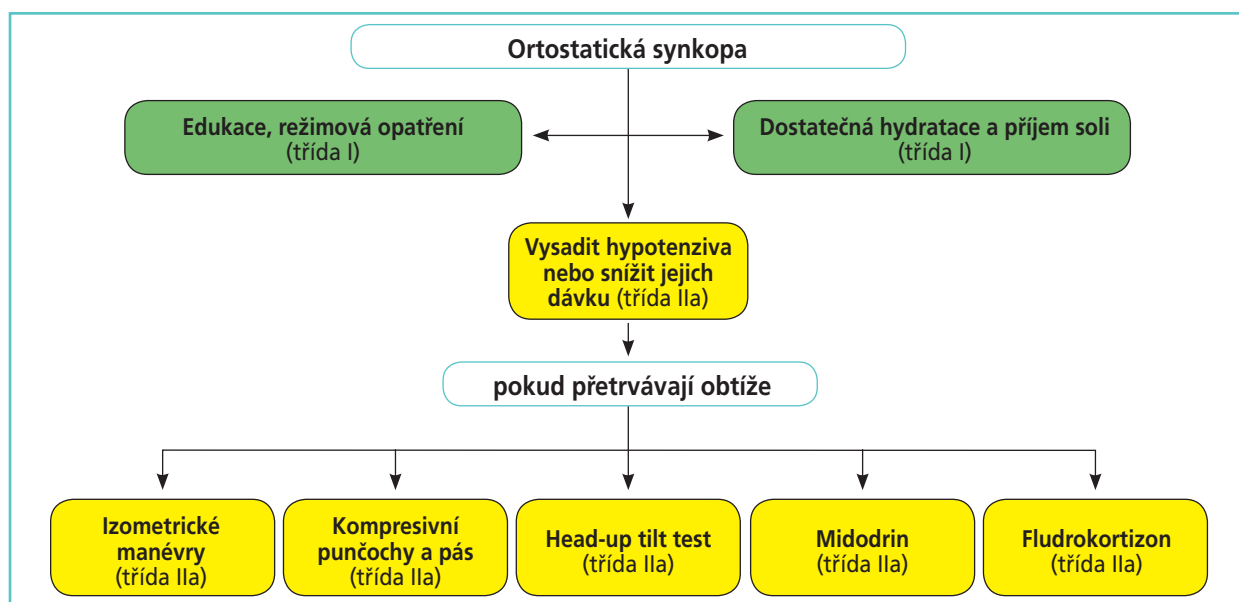
U starších nemocných může být nežádoucí stáza krve v žilním systému léčená břišními pásy nebo kompresivními punčochami.

5.3.6 Spaní se zvýšenou polohou hlavy

Spaní s podložením lůžka na straně hlavy (> 10 st.) zmírňuje noční polyurii, vede k lepší distribuci intravaskulární tekutiny a zmírňuje noční hypertenzi.

5.3.7 Midodrin

Agonista α -receptorů midodrin je používán spolu s léčbou první volby u pacientů s chronickou autonomní dysfunkcí. Midodrin není sice účinný u všech nemocných, ale u některých pacientů zlepšuje příznaky. Není pochyb, že midodrin vede ke zvýšení TK jak vleže, tak vestoje a zmírňuje příznaky ortostatické hypotenze. Midodrin (2,5–10 mg třikrát denně) byl účinný ve třech randomizovaných, placebem kontrolovaných studiích.



Obr. 11 – Praktické schéma pro léčbu ortostatické hypotenze.

5.3.8 Fludrokortizon

Fludrokortizon (0,1–0,3 mg jednou denně) je mineralokortikoid, jehož podávání vede k retenci natria, a tím k expanzi extracelulárního objemu. Data podporující efekt fludrokortizonu máme ze dvou observačních studií (v kombinaci se spánkem se zvýšenou polohou hlavy) a jedné dvojité zaslepené studie zahrnující 60 pacientů. Observační studie demonstrovaly hemodynamický účinek fludrokortizonu. Ve dvojité zaslepené studii měla léčená skupina vyšší hodnoty TK a méně symptomů.

5.3.9 Další léčba

Další méně užívané léčebné možnosti zahrnují podávání desmopresinu u pacientů s noční polyurií, oktreotidu

u postprandiální hypotenze, erythropoetinu u anémie, pyridostigminu, používání holí při chůzi, rozdělení jídla na časté malé porce a rozumné cvičení svalů břicha a nohou, zejména plavání.

5.3.10 Nová farmaka v specifických podskupinách nemocných

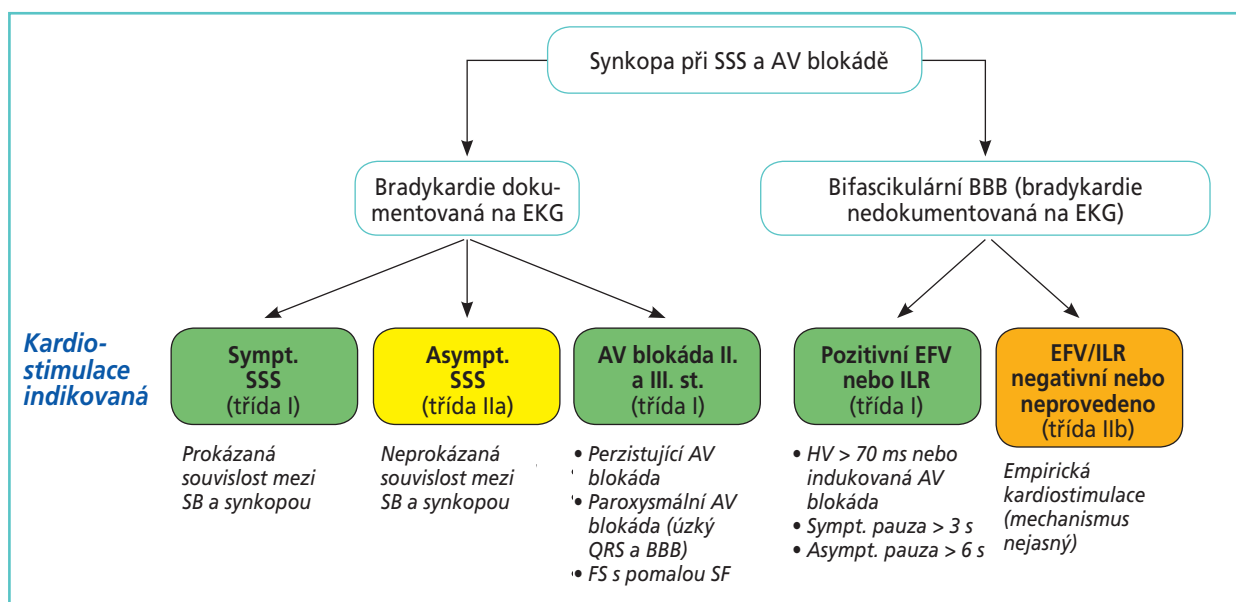
Droxidopa je prekursor noradrenalinu, který působí centrálně i periferně na α - a β -receptory. Droxidopa byla schválena americkým Úřadem pro kontrolu potravin a léčiv pro léčbu neurogenní ortostatické hypotenze. Dostupné důkazy však nejsou dostatečné, aby potvrdily účinnost droxidopy při dlouhodobém užívání.

Léčba ortostatické hypotenze		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
Vysvětlení diagnózy, uklidnění, vysvětlení rizika recidivy synkopy a vyloučení spouštěcích mechanismů/vyvolávajících situací je doporučeno u všech pacientů.	I	C
Je doporučen adekvátní příjem tekutin a soli.	I	C
Měla by být zvážena úprava/vysazení hypotenziv.	IIa	B
Měly by být zváženy izometrické manévry.	IIa	C
Měla by být zvážena abdominální komprese, případně kompresní punčochy k omezení venózní stázy.	IIa	B
Měl by být zvážěn spánek se zvýšenou polohou hlavy (> 10 stupňů) ke zvýšení centrálního objemu tekutin.	IIa	C
Midodrin by měl být zvážěn, pokud přetrvávají symptomy.	IIa	B
Fludrokortizon by měl být zvážěn, pokud přetrvávají symptomy.	IIa	C
Další poznámky a klinické souvislosti - U nemocných s prokázanou ortostatickou hypotenzí a rizikem pádů by neměla být podávána agresivní hypotenzivní léčba, měly by být používány cílové hodnoty TK 140–150 mm Hg a je vhodné zvážit vysazení medikace. - U těchto nemocných preferujeme vazodilatační antihypertenziva (inhibitory ACE, blokátory receptorů AT₁, pro angiotenzin II a blokátory kalciových kanálů) zejména u nemocných s rizikem pádů, protože diuretika a beta-blokátory jsou asociované s ortostatickou hypotenzí a neměly by být podávány rizikovým pacientům.		

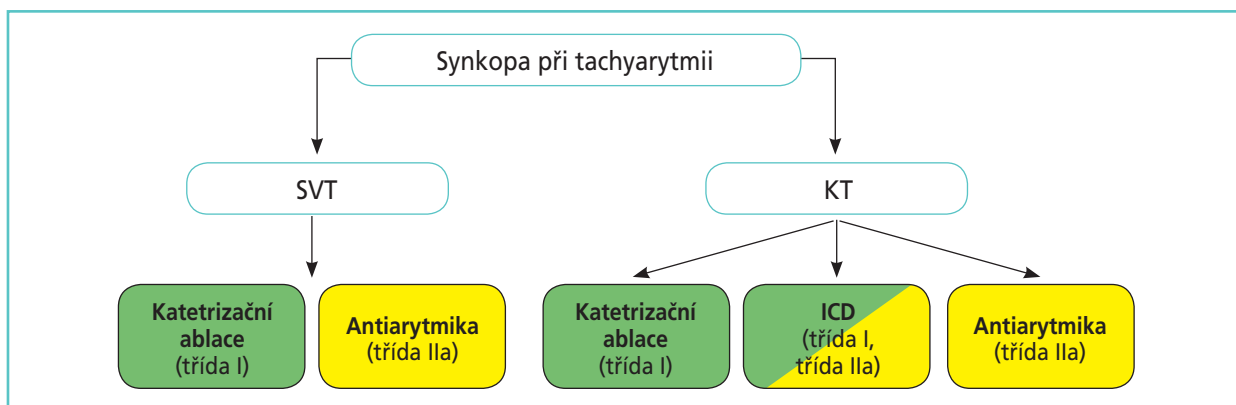
ACE – angiotensin konvertující enzym; TK – tlak krve.

^a Třída doporučení

^b Úroveň důkazů



Obr. 12 – Souhrn indikací k implantaci kardiostimulátoru u pacientů se synkopou při bradykardii, která nemá odstranitelnou příčinu. Asympt. – asymptomatická; AV – atrioventrikulární; BBB – blokáda Tawarova raménka; EKG – elektrokardiogram; EFV – elektrofyzikologické vyšetření; FS – fibrilace síní; ILR – implantabilní smyčkový záznamník; SB – sinusová bradykardie; SF – srdeční frekvence; SSS – syndrom chorého sinu; sympt. – symptomatický.



Obr. 13 – Léčba nemocných se synkopou primárně v důsledku tachyarytmie. ICD – implantabilní kardioverter-defibrilátor; KT – komorová tachykardie; SVT – supraventrikulární tachykardie.

5.4 Arytmie jako primární příčina synkopy

5.4.1.1 Dysfunkce sinusového uzlu

Implantace kardiostimulátoru je u syndromu chorého sinu indikována a byla prokázána její účinnost, pokud je dokumentována intermitentní sinusová zástava nebo sinoatriální blokáda během spontánní synkopy a dysfunkce sinusového uzlu není způsobena odstranitelnými vnějšími vlivy (např. léky).

Mimo výše uvedenou indikaci dochází i při účinné kardiostimulaci k rekurenci synkopy v následujících pěti letech u přibližně 15–28 % pacientů. V běžné praxi může být implantace kardiostimulátoru vhodná u pacientů s dysfunkcí sinusového uzlu a synkopami, u kterých byla dokumentována asymptomatická pauza > 3 s (s výjimkou mladých trénovaných osob, během spánku a při bradykardizující medikaci), pokud je možno vyloučit alternativní diagnózu, např. hypotenzi.

5.4.1.2 Atrioventrikulární převodní porucha

Implantace kardiostimulátoru je indikována u nemocných se synkopami asociovanými se symptomatickou AV blokádou (obr. 12).

5.4.1.3 Raménková blokáda a neobjasněná synkopa

Přítomnost bifascikulární BBB naznačuje, že by příčinou synkopy mohla být kompletní AV blokáda. Nicméně u méně než poloviny pacientů s bifascikulární BBB a synkopou potvrdíme v závěru vyšetření kompletní AV blokádu, u stejného procenta pacientů prokážeme reflexní synkopu a přibližně u 15 % pacientů zůstane příčina synkopy po dokončení kompletního vyšetření neobjasněna. Implantace kardiostimulátoru bez průkazu AV blokády (empirická implantace kardiostimulátoru) vedla při dlouhodobém sledování u čtvrtiny nemocných

k recidivě synkopy a u další poloviny nemocných nebyla kardiostimulace vůbec nutná. Tedy pouze jeden ze čtyř kardiostimulátorů implantovaných z této indikace byl implantován přiměřeně.

5.4.2 Synkopa při tachyarytmii

5.4.2.1 Paroxysmální supraventrikulární tachykardie

U pacientů s paroxysmální AV nodální reentry tachykardií, AV reentry tachykardií, typickým flutterem síní a ektopickou tachykardií vedoucí k synkopě je katetrizační ablace

léčbou první volby. U těchto nemocných je význam antiarytmik omezený. Antiarytmika jsou podávána před radiofrekvenční ablací nebo pokud nebyla ablace úspěšná.

5.4.2.2 Paroxysmální komorová tachykardie

Synkopa při torsade de pointes není vzácná a ve své získané formě bývá způsobena léky prodlužujícími interval QT. Katetrizační ablace nebo farmakoterapie je doporučena u pacientů se synkopou při komorové tachykardii s cílem zabránit rekurenci synkopy, a to jak u pacientů se strukturálním srdečním onemocněním, tak bez něj (obr. 13).

Léčba synkopy způsobené arytmií		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
Bradykardie		
Trvalá kardiostimulace je indikována, pokud se prokáže vztah mezi synkopou a symptomatickou bradykardií při: • syndromu chorého sinu • AV blokáde	I	B
	I	B
Trvalá kardiostimulace je indikována u pacientů s intermitentní/paroxysmální AV blokádou II. a III. stupně (včetně FS s pomalým převodem na komory) i přesto, že není dokumentována souvislost mezi symptomy a EKG nálezem.	I	C
Trvalá kardiostimulace by měla být zvážena, i když je vztah mezi synkopou a asymptomatickou dysfunkcí sinusového uzlu méně průkazný.	IIa	C
Trvalá kardiostimulace není indikována u bradykardie z reverzibilních příčin.	III	C
Bifascikulární BBB		
Trvalá kardiostimulace je indikována u pacientů se synkopou, BBB a pozitivním EFV nebo AV blokádou dokumentovanou pomocí ILR.	I	B
Trvalá kardiostimulace může být zvážena u pacientů s neobjasněnou synkopou a bifascikulární BBB.	IIb	B
Tachykardie		
Katetrizační ablace je indikována u pacientů se synkopou způsobenou SVT nebo KT s cílem zabránit recidivě synkop.	I	B
Implantace ICD je indikována u pacientů se synkopou, která vznikla v důsledku KT u pacienta s EF LK ≤ 35 %.	I	A
Implantace ICD je indikována u pacientů se synkopou s anamnézou infarktu myokardu, u nichž je KT vyvolatelná při EFV.	I	C
Implantace ICD by měla být zvážena u pacientů s EF LK > 35 % s recidivujícími synkopami při KT, pokud selhala katetrizační ablace a farmakoterapie nebo pokud není proveditelná.	IIa	C
Antiarytmika a bradykardizující medikace by měly být zváženy u pacientů se synkopami v důsledku SVT nebo KT.	IIa	C
Další poznámky a klinické souvislosti		
- Hlavními prediktory účinnosti kardiostimulace při prevenci synkop je prokázaná souvislost mezi symptomy a bradykardií a absence sklonu k reflexní hypotenzi (tabulka 8). Když není souvislost dostatečně průkazná nebo je přítomen určitý sklon k hypotenzi, může u menší části pacientů synkopa recidivovat. - Kardiostimulace není indikována u neobjasněné synkopy bez průkazu převodní poruchy. - Méně než polovina nemocných s bifascikulární BBB a synkopou má v závěru prokázanou kardiální synkopu, i když pravděpodobnost se liší u různých typů BBB. Před implantací kardiostimulátoru nebo výběrem vhodné léčby doporučujeme provést jakékoliv vhodné vyšetření (např. masáž karotického sinu, EFV nebo ILR) k provokaci nebo dokumentaci mechanismu synkopy. - Senioři s bifascikulární BBB a neobjasněnou synkopou by po provedení vhodných vyšetření mohli mít užitek z empirické implantace kardiostimulátoru, zejména pokud je synkopa nepředvídatelná (nebo má krátké prodromy) nebo vznikla vleže nebo při zátěži. - Implantace ICD, pokud je indikována, brání náhlé srdeční smrti, ale nemusí zabránit recidivě synkopy při KT. Tedy pokud synkopa vznikla při KT (včetně stanovení diagnózy indukci KT při EFV), měla by být vždy, pokud je to schůdné, společně s implantací ICD provedena i katetrizační ablace KT.		

AV – atrioventrikulární; BBB – blokáda Tawarova raménka; EF LK – ejekční frakce levé komory; EFV – elektrofyzilogické vyšetření; EKG – elektrokardiografie; FS – fibrilace síní; ICD – implantabilní kardioverter-defibrilátor; ILR – implantabilní smyčkový záznamník; KT – komorová tachykardie; SVT – supraventrikulární tachykardie.

^a Třída doporučení

^b Úroveň důkazů

5.5 Léčba synkopy při strukturálním srdečním onemocnění, onemocnění plicní cirkulace nebo velkých tepen

Kardiální synkopa je potvrzena, pokud k synkopě dojde u pacienta s významnou aortální stenózou, akutním infarktem/ischemií myokardu, HKMP, intrakardiálním útvarům (myxomem síně, kulovitým trombem), onemocněním perikardu, tamponádou, vrozenou anomálií koronárních tepen, dysfunkcí chlopenní náhrady, plicní embolizací, akutní disekcí aorty a plicní hypertenzí.

5.6 Léčba neobjasněné synkopy u pacientů s vysokým rizikem náhlé smrti

5.6.1 Definice

Obecně je výskyt synkopy u pacientů se strukturálním onemocněním srdce nebo vrozeným arytmiickým syndromem spojen s dvojnásobným až čtyřnásobným zvýšením rizika smrti, ale liší se mezi jednotlivými onemocněními. Při nearytmickém mechanismu synkopy je léčba nemocných s vysokým rizikem NSS stejná jako u pacientů bez anamnézy synkopy.

5.6.2 Dysfunkce levé komory srdeční

U těchto nemocných je prokázáno snížení rizika NSS po implantaci ICD. Pacienti, u nichž je indikována implantace

Indikace k implantaci implantabilního kardioverteru-defibrilátoru u pacientů s neobjasněnou synkopou ^a a dysfunkcí levé komory srdeční		
Doporučení	Třída ^b	Úroveň ^c
Implantace ICD je doporučena ke snížení rizika NSS u pacientů, kteří mají EF LK ≤ 35 % a symptomatické srdeční selhání (NYHA II–III) po ≥ 3 měsících optimální farmakoterapie a u kterých se očekává přežití v dobrém funkčním stavu alespoň jeden rok.	I	A
Implantace ICD by měla být zvážena u pacientů s neobjasněnou synkopou ^a se systolickou dysfunkcí, ale nesplňujících současná indikační kritéria pro implantaci ICD, s cílem snížit riziko NSS.	IIa	C
Místo implantace ICD může být u nemocných s opakovanými neobjasněnými synkopami ^a a se systolickou dysfunkcí levé komory srdeční, kteří nesplňují současná indikační kritéria pro implantaci ICD, zvážena implantace ILR.	IIb	C
Další poznámky a klinické souvislosti - Anamnéza synkopy nezávisle na její příčině zvyšuje mortalitu. Synkopa je tedy rizikovým faktorem život ohrožujících příhod. - Rozhodnutí implantovat ICD nebo dokončit klinické vyšetření (např. implantaci ILR) závisí u nemocných s neobjasněnou synkopou na celkovém zhodnocení pacientova stavu, potenciálním přínosu a riziku této léčby a přítomnosti dalších rizikových faktorů NSS.		

EF LK – ejekční frakce levé komory; ICD – implantabilní kardioverter-defibrilátor; ILR – implantabilní smyčkový záznamník; NSS – náhlá srdeční smrt; NYHA – New York Heart Association.

^a Neobjasněná synkopa je definována jako synkopa, která nesplňuje žádné diagnostické kritérium třídy I definované v tabulce doporučení v kapitole 4. V přítomnosti klinických známek popsaných v této kapitole je neobjasněná synkopa považována za rizikový faktor pro komorové tachykardie.

^b Třída doporučení

^c Úroveň důkazů

ICD podle platných doporučených postupů a kteří prodělali neobjasněnou synkopu, musejí mít ICD implantován bez zbytečného odkladu a nezávisle na výsledcích vyšetření směřujících k objasnění mechanismu synkopy, i když mechanismus synkopy zůstane po dokončení těchto vyšetření nejistý.

5.6.3 Hypertrofická kardiomyopatie

Neobjasněná synkopa je nezávislým prediktorem NSS a oprávněného výboje ICD. Průměrný nárůst rizika NSS při výskytu neobjasněné synkopy (bez ohledu na její definici) u HKMP je 2,68 (95% interval spolehlivosti 0,97–4,38). U HKMP je profylaktická implantace ICD doporučena u nemocných s dalšími rizikovými faktory, které jsou zahrnuty do výpočtu pětiletého rizika NSS podle modelu HCM Risk-SCD (věk, rodinná anamnéza NSS, maximální tloušťka stěny levé komory, gradient ve výtokovém traktu levé komory, rozměr levé síně a záchyt nesetřvalé komorové tachykardie).

Indikace k implantaci implantabilního kardioverteru-defibrilátoru u pacientů s neobjasněnou synkopou ^a a hypertrofickou kardiomyopatií		
Doporučení	Třída ^b	Úroveň ^c
Při rozhodování implantovat ICD u pacientů s neobjasněnou synkopou ^a je doporučeno řídit se HCM Risk-SCD skóre ESC. ^d	I	B
Místo implantace ICD by měla být u nemocných s opakovanými neobjasněnými synkopami ^a , kteří mají nízké riziko NSS podle HCM Risk-SCD skóre ^d , zvážena implantace ILR.	IIa	C
Další poznámky a klinické souvislosti Rozhodnutí implantovat ICD nebo dokončit klinické vyšetření (např. implantaci ILR) závisí u nemocných s neobjasněnou synkopou^a na celkovém zhodnocení pacientova stavu, potenciálním přínosu a riziku této léčby a přítomnosti dalších rizikových faktorů NSS.		

ESC – European Society of Cardiology; HKMP – hypertrofická kardiomyopatie; ICD – implantabilní kardioverter-defibrilátor; ILR – implantabilní smyčkový záznamník; NSS – náhlá srdeční smrt.

^a Neobjasněná synkopa je definována jako synkopa, která nesplňuje žádné diagnostické kritérium třídy I definované v tabulce doporučení v kapitole 4. V přítomnosti klinických známek popsaných v této kapitole je neobjasněná synkopa považována za rizikový faktor pro komorové tachykardie.

^b Třída doporučení

^c Úroveň důkazů

^d Kalkulátor rizikového skóre pro pacienty s HKMP lze nalézt na <http://www.doc2do.com/hcm/webHCM.html>. Lze jej rovněž nalézt v aplikaci ESC Pocket Guidelines.

5.6.4 Arytmogenní kardiomyopatie pravé komory

Přestože jsou data omezená a nekonzistentní, ukazují, že neobjasněná synkopa je markerem arytmiického rizika u pacientů s ARVC.

Indikace k implantaci implantabilního kardioverteru-defibrilátoru u pacientů s neobjasněnou synkopou^a a arytmogenní kardiomyopatií pravé komory

Doporučení	Třída ^b	Úroveň ^c
Implantace ICD může být zvážena u nemocných s ARVC a anamnézou neobjasněné synkopy ^a .	IIb	C
Místo implantace ICD by měla být u nemocných s opakovanými neobjasněnými synkopami ^a , kteří mají nízké riziko NSS podle multiparametrické analýzy zvažující další rizikové faktory NSS, zvážena implantace ILR.	IIa	C

ARVC – arytmogenní kardiomyopatie pravé komory; ICD – implantabilní kardioverter-defibrilátor; ILR – implantabilní smyčkový záznamník; NSS – náhlá srdeční smrt.

^aNeobjasněná synkopa je definována jako synkopa, která nesplňuje žádné diagnostické kritérium třídy I definované v tabulce doporučení v kapitole 4. V přítomnosti klinických známek popsanych v této kapitole je neobjasněná synkopa považována za rizikový faktor pro komorové tachykardie.

^bTřída doporučení

^cÚroveň důkazů

5.6.5 Pacienti s dědičnými arytmiickými syndromy

5.6.5.1 Syndrom dlouhého QT

Synkopy jsou u pacientů se syndromem dlouhého intervalu QT (LQTS) spojeny s vyšším rizikem srdeční zástavy. Roční výskyt NSS je u pacientů s neléčeným LQTS přibližně 0,9 % celkově a 5 % u těch s prodělanou synkopou. Z toho důvodu by měla být implantace ICD zvážena u pacientů s LQTS a s rekurentními neobjasněnými synkopami i při léčbě beta-blokátorem.

5.6.5.2 Syndrom Brugadaových

Anamnéza synkopy zvyšuje riziko arytmiické příhody dvojnásobně až trojnásobně ve srovnání s asymptomatickými pacienty. Nearytmická synkopa je u syndromu Brugado-

vých častá a zdá se být benignější. Tudíž je vhodné se vyhnout implantaci ICD u pacientů s nearytmickou synkopou, jak je definována v této kapitole. Implantace ILR je u těchto nemocných používána stále častěji. EKG typ 1 indukovaný léky má nižší riziko NSS než spontánní typ 1.

5.6.5.3 Další onemocnění

Pro nedostatek studií zabývajících se neobjasněnými synkopami u dalších vrozených arytmiických onemocnění, jako je katecholaminergní polymorfni KT a syndrom krátkého QT, není možno dát specifická doporučení pro diagnostiku a léčbu neobjasněné synkopy u těchto onemocnění.

Indikace k implantaci implantabilního kardioverteru-defibrilátoru u pacientů s neobjasněnou synkopou^a a syndromem Brugadaových

Doporučení	Třída ^b	Úroveň ^c
Implantace ICD by měla být zvážena u nemocných se spontánním EKG obrazem typu 1, kteří prodělali neobjasněnou synkopu ^a .	IIa	C
Místo implantace ICD by měla být u nemocných s opakovanými neobjasněnými synkopami ^a , kteří mají nízké riziko NSS podle multiparametrické analýzy zvažující další rizikové faktory NSS, uvážena implantace ILR.	IIa	C

EKG – elektrokardiogram; ICD – implantabilní kardioverter-defibrilátor; ILR – implantabilní smyčkový záznamník; NSS – náhlá srdeční smrt.

^aNeobjasněná synkopa je definována jako synkopa, která nesplňuje žádné diagnostické kritérium třídy I definované v tabulce doporučení v kapitole 4. V přítomnosti klinických známek popsanych v této kapitole je neobjasněná synkopa považována za rizikový faktor pro komorové tachykardie.

^bTřída doporučení

^cÚroveň důkazů

Indikace k implantaci implantabilního kardioverteru-defibrilátoru u pacientů s neobjasněnou synkopou^a a syndromem dlouhého QT

Doporučení	Třída ^b	Úroveň ^c
Implantace ICD společně s podáváním beta-blokátorů by měla být zvážena u nemocných s LQTS, kteří prodělali neobjasněnou synkopu ^a , přestože užívali dostatečné dávky beta-blokátorů.	IIa	B
Sympatická denervace srdce by měla být zvážena u pacientů se symptomatickým LQTS, když:		
1. není účinná léčba beta-blokátory, není tolerována nebo je kontraindikována; 2. je implantace ICD kontraindikována nebo ji pacient odmítá; 3. dochází k opakovaným výbojům ICD u pacienta užívajícího beta-blokátory.	IIa	C
U nemocných s opakovanými neobjasněnými synkopami ^a , kteří mají podle multiparametrické analýzy zvažující další rizikové faktory NSS nízké riziko NSS, by mělo být uvažováno místo implantace ICD o implantaci ILR.	IIa	C
Další rady Beta-blokátory jsou doporučeny u všech pacientů s klinickou diagnózou LQTS s možnou výjimkou u nemocných s LQTS3.		

ICD – implantabilní kardioverter-defibrilátor; ILR – implantabilní smyčkový záznamník; LQTS – syndrom dlouhého QT; NSS – náhlá srdeční smrt.

^aNeobjasněná synkopa je definována jako synkopa, která nesplňuje žádné diagnostické kritérium třídy I definované v tabulce doporučení v kapitole 4. V přítomnosti klinických známek popsanych v této kapitole je neobjasněná synkopa považována za rizikový faktor pro komorové tachykardie.

^bTřída doporučení

^cÚroveň důkazů

6 Specifické skupiny nemocných

6.1 Synkopa u nemocných s četnými přidruženými onemocněními a syndromem věčnosti („frailty syndrome“)

6.1.1 Přidružená onemocnění a polypragmazie

Přidružená onemocnění ovlivňují péči o nemocné se synkopou. U starších nemocných při vyšetření často zjišťujeme více než jeden abnormální náález a lze u nich najít více možných příčin synkopy. Polypragmazie, kardiologická medikace, psychofarmaka (neuroleptika a antidepresiva) a dopaminergní léčiva zvyšují riziko synkopy a pádů.

6.1.2 Pády

Navzdory nedostatku kontrolovaných studií a slabým datům panuje všeobecný souhlas, že péče o nemocné s neobjasněnými pády by měla být stejná jak u neobjasněných synkop (obr. 14).

6.1.3 Hodnocení kognitivních funkcí a fyzické zdatnosti

Poruchy paměti u starších nemocných nebo jiné formy kognitivní dysfunkce jsou často doprovázeny horším vybavováním, a tudíž nedostatkem přesných anamnestických údajů.

Synkopa u nemocných s komorbiditami a syndromem věčnosti

Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
U starších nemocných je doporučeno posouzení více faktorů a intervence na více úrovních, protože může být přítomna více než jedna příčina synkopy nebo neobjasněného pádu.	I	B
U starších nemocných se synkopou nebo neobjasněným pádem je indikováno posouzení kognitivních schopností a provedení testů fyzické výkonnosti.	I	C
U starších nemocných se synkopou nebo neobjasněným pádem by měla být zvážena modifikace či přerušení podávání medikace, která je může způsobovat, zvláště hypotenziv a psychotropních léčiv.	IIa	B
U nemocných s neobjasněným pádem by mělo být zváženo stejné posouzení neobjasněné synkopy.	IIa	C

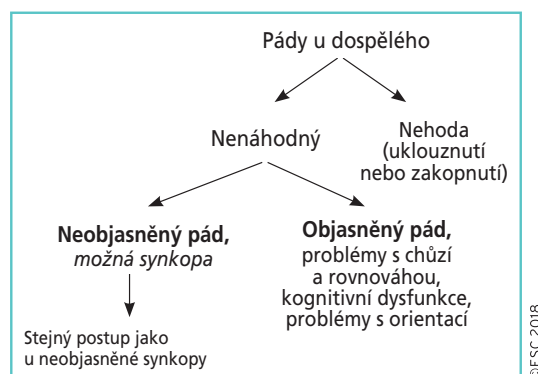
Další poznámky a klinické souvislosti

- U některých starších pacientů trpících syndromem věčnosti bude přesnost hodnocení záviset na compliance s testy a prognóze. Jinak posouzení mobilních starších nemocných s normálními kognitivními funkcemi, bez syndromu věčnosti musí být provedeno stejně jako u mladších jedinců.
- Měření ortostatického TK, MKS a test na nakloněné rovině jsou dobře tolerovány i staršími pacienty se syndromem věčnosti a kognitivní dysfunkcí.
- Není neobvyklé, že pacienti s nevysvětlenými pády mohou popírat TLOC, přestože ortostatické měření tlaku, MKS a test na nakloněné rovině reprodukuje synkopu. Svědčí to pro amnézii při synkopě.
- Až u 40 % pacientů starších 80 let pobývajících v domovech pro seniory jsou snahy o stabilizaci ortostatického tlaku neúspěšné při měření TK fázickou technikou. Tento neúspěch při stabilizaci systolického TK je rizikovým faktorem pro následné pády a synkopu.
- Při chybění svědka příhody může být diferenciální diagnóza mezi pády, epilepsií a synkopou obtížná.

MKS – masáž karotického sinu; TIA – tranzitorní ischemická ataka; TK – krevní tlak; TLOC – přechodná ztráta vědomí.

^a Třída doporučení

^b Úroveň důkazů



Obr. 14 – Algoritmus vstupního hodnocení neobjasněného pádu

6.2 Synkopa u pediatrických pacientů

6.2.1 Diagnostický postup

Diagnostický postup je u dětí se synkopou stejný jako u dospělých. V raném dětství se navíc vyskytují dvě specifické nozologické jednotky:

- Vagový typ afektivních záchvatů (také nazýván epizody zadržení dechu s bledostí nebo reflexní anoxické záchvaty) je provokován krátkým nepříjemným podnětem a je způsoben vagově zprostředkovanou kardioinhibicí.
- Cyanotické epizody zadržení dechu, charakterizované zástavou dýchání při plačtivém křiku, který vede k cyanóze a obvykle k TLOC.

6.2.2. Léčba

Léčba je stejná jako v dospělosti. Je však třeba zdůraznit, že účinnost farmakoterapie a tréninku stání v prevenci rekurence reflexní synkopy není u dětí ověřena vzhledem k absenci dobře uspořádaných pediatrických studií.

7 Psychogenní krátkodobá ztráta vědomí a její vyšetření

7.1 Diagnostika

7.1.1 Anamnestická kritéria

1. Ve většině případů je psychogenní pseudosynkopa krátkodobá podobně jako synkopa, ale pokud trvá výrazně déle, jde o důležité diagnostické kritérium: pacient může na zemi ležet nehnutě 15–30 min.
2. Oči jsou u synkopy a epileptického záchvatu obvykle otevřené, ale u psychogenní TLOC obvykle zavřené.
3. Četnost záchvatů je vysoká, obvykle několik záchvatů týdně nebo i denně.
4. Záchvat není většinou spouštěn nějakým rozpoznatelným momentem a nepředchází jej pocení, bledost nebo nauzea.
5. Poranění nevylučuje diagnózu psychogenního neepileptického záchvatu nebo psychogenní pseudosynkopy.

7.1.2 Dokumentace klíčových známek během záchvatu

Následující rysy jsou podstatné během záchvatu:

- Videozáznam nebo klinické pozorování včetně provokace záchvatu při HUTT.
- TK je normální nebo zvýšený během TLOC.
- EEG: během TLOC je přítomna normální aktivita odpovídající bdění se zavřenými očima, tedy obvykle alfa aktivita.

Diagnostika psychogenní pseudosynkopy a péče o tyto pacienty

Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
Diagnostika		
Pořízení videozáznamu spontánní příhody svědkem by mělo být zváženo v rámci diagnostiky psychogenní pseudosynkopy.	IIa	C
V rámci diagnostiky psychogenní pseudosynkopy může být zváženo provedení HUTT nejlépe společně se záznamem EEG a videozáznamem průběhu vyšetření.	IIb	C
Léčba		
Lékař, který stanovil diagnózu psychogenní pseudosynkopy, by měl tuto diagnózu sdělit pacientovi.	IIa	C
Pokud se psychogenní pseudosynkopy opakují i po vysvětlení diagnózy, lze zvážit kognitivně-behaviorální terapii.	IIb	C

EEG – elektroencefalogram, HUTT – head-up tilt test.

^a Třída doporučení

^b Úroveň důkazů

7.1.2.1 Péče o nemocné s psychogenní pseudosynkopou

Oznámení psychické diagnózy pacientovi může být obtížné, ale je to nezbytné pro zachování důvěryhodnosti a jako první krok k další léčbě. Diagnózu by měl pacientovi oznámit specialista, který ji stanovil.

8 Neurologické příčiny napodobující synkopu

8.1 Klinické jednotky

8.1.1 Autonomní dysfunkce

8.1.2 Epilepsie a iktální asystolie

Epilepsie a synkopa mohou ve vzácných případech provokovat navzájem jedna druhou; tedy epileptický záchvat může vyústit v synkopu nebo synkopa může spustit epileptický záchvat (tabulka 9). První případ se týká iktální asystolie. Zatímco přibližně 90 % všech epileptických záchvatů je doprovázeno tachykardií, iktální bradykardie až asystolie je pozorována u 0,3–0,5 % záchvatů.

8.1.3 Cerebrovaskulární onemocnění

Obecně se TIA projevuje fokálním neurologickým deficitem bez ztráty vědomí, zatímco u synkopy je tomu obráceně. Subklaviální steal syndrom je definován přesměrováním krve do horní končetiny cestou vertebrální tepny v důsledku proximální stenózy nebo okluze arteria subclavia.

Tabulka 9 – Rozlišení synkopy a epileptického záchvatu

Klinické známky	Synkopa	Epileptický záchvat
Důležité klinické známky		
Přítomen spouštěcí mechanismus	Velmi často	Zřídka
Druh spouštěcího mechanismu	Liší se u jednotlivých typů: bolest, stání a emoce u VVS; specifické spouštěče u situačních synkop; stání u OH	Nejčastěji blikající světlo; řada vzácných spouštěčů
Prodromy	Často presynkopa (autonomní aktivace u reflexní synkopy, závrať u OH, palpitace u kardiální synkopy)	Epileptická aura: opakovaně, specifická pro daného pacienta. Také <i>déjà vu</i> . Narůstající tlak v břiše (epigastická aura) a/nebo neobvyklý, nepříjemný zápach.
Popis svalových pohybů	• < 10, nepravidelné, asynchronní, asymetrické • Začínají až po ztrátě vědomí	• 20–100, synchronní, symetrické, hemilaterální • Začínají v okamžiku ztráty vědomí • Orální automatismy jako žvýkání, mlaskání
Pokousaný jazyk	Zřídka, špička jazyka	Strana jazyka (zřídka oboustranně)
Doba do návratu vědomí	10–30 s	Může být několik minut
Zmatenost po atace	< 10 s pacient nechápe situaci, dále pak plně vědomí bez zmatenosti	Porucha paměti, např. opakované otázky bez zapamatování odpovědi několik minut
Klinické známky malého významu		
Inkontinence	Není častá	Častá
Přítomnost svalových pohybů	Velmi často	~60 %, závisí na přesnosti pozorování
Otevřené oči	Často	Téměř vždy
Únava a spánek po příhodě	Běžné, zejména u dětí	Velmi často
Zmodránění obličeje	Zřídka	Poměrně často

OH – ortostatická hypotenze; VVS – vazovagální synkopa.

8.1.4 Migréna

Synkopa, nejspíše vazovagální synkopa a ortostatická intolerance se objevují u pacientů s migrénou častěji.

8.1.5 Kataplexie

Kataplexie znamená náhlou parézu nebo paralýzu spouštěnou emocemi, nejčastěji smíchem, ale i řadou dalších spouštěčů.

8.1.6 Ataky pádů

Tento termín je matoucí, jelikož je používán ve více významech: pro Ménièreovu chorobu, atonické epileptické záchvaty a neobjasněné pády.

Neurologické vyšetření		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
Neurologické vyšetření s cílem zhodnotit základní onemocnění je indikováno u nemocných se synkopou při autonomní dysfunkci.	I	C
Neurologické vyšetření je indikováno u nemocných s podezřením na to, že TLOC je způsobena epilepsií.	I	C

TLOC – přechodná ztráta vědomí.

^a Třída doporučení

^b Úroveň důkazů

8.2 Neurologické testy

8.2.1 Elektroencefalografie

U synkopy je nález při elektroencefalografii normální.

8.2.2 Výpočetní tomografie nebo magnetická rezonance mozku

Výpočetní tomografie nebo magnetická rezonance mozku není při nekomplikované synkopě indikována.

8.2.3 Vyšetření karotid

Žádná studie neprokázala přínos dopplerovské sonografie karotid u pacientů s typickou synkopou.

8.2.4 Laboratorní vyšetření

Akutní nebo subakutní vznik multisystémové autonomní dysfunkce ukazuje na paraneoplastickou nebo autoimunitní příčinu. Je doporučen screening zaměřený na speci-

Neurologické testy		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
MR mozku je doporučena, pokud neurologické vyšetření ukazuje na parkinsonismus, ataxii nebo kognitivní dysfunkci.	I	C
Screening na přítomnost paraneoplastických protilátek a protilátek proti acetylcholinovému receptoru je doporučen v případech akutního nebo subakutního nástupu multisystémové autonomní dysfunkce.	I	B
EEG, sonografie krčních tepen a výpočetní tomografie nebo MR mozku nejsou obecně indikovány u pacientů se synkopou.	III	B
Další poznámky a klinické souvislosti Pozitivita jakýchkoliv paraneoplastických protilátek nebo protilátek proti acetylcholinovému receptoru by měla vést k dalším vyšetřením zaměřeným na odhalení skryté malignity.		

EEG – elektroencefalografie; MR – magnetická rezonance.

^a Třída doporučení

^b Úroveň důkazů

fické paraneoplastické protilátky. Mezi nejčastější patří anti-Hu, dále protilátky proti cytoplasmě Purkyňových buněk typ 2 a anti-CRMP5 (collapsin response mediator protein 5). Séropozitivita jakékoliv z výše uvedených protilátek by měla vést k dalšímu vyšetření k odhalení skryté malignity (např. celotělové pozitronové emisní tomografii).

9 Organizační aspekty

9.1 Jednotka pro vyšetřování synkop

V roce 2015 European Heart Rhythm Association publikovala dokument týkající se důvodů a požadavků pro vznik jednotek pro vyšetřování synkop (tabulka 10).

9.1.1 Definice jednotky pro vyšetřování synkop

Jednotka pro vyšetřování synkop je zařízení uplatňující standardizovaný postup při vyšetřování pacientů s TLOC a souvisejícími příznaky a péči o ně, s vlastním personálem

Tabulka 10 – Klíčové součásti jednotky pro vyšetřování synkop

• Jednotka pro vyšetřování synkop by měla být dominující složkou v péči o pacienty se synkopami a školení zdravotnického personálu v této problematice.
• Jednotka pro vyšetřování synkop by měla být vedena lékařem se specifickými znalostmi v této problematice a doplněna dalšími nezbytnými spolupracovníky (speciálně vyškolenými sestrami) podle lokálních potřeb a spektra výkonů.
• Jednotka pro vyšetřování synkop by měla poskytovat základní léčbu reflexních a ortostatických synkop. Měla by poskytovat léčbu nebo mít preferenční přístup k léčbě kardiálních synkop, pádů, psychogenních synkop a epilepsie.
• Pacienti by byli odesíláni od praktických lékařů, z oddělení akutního příjmu, z ambulancí specialistů, z nemocničních lůžek nebo vyšetření na vlastní žádost na základě rizikové stratifikace. Je doporučeno umožnit rizikovým pacientům rychlý přístup k vyšetření na základě urgentní čekací listiny.
• Jednotka pro vyšetřování synkop by měla používat indikátory kvality péče a další kontrolní mechanismy k zajištění kvality péče.

Tabulka 11 – Struktura jednotky pro vyšetřování synkop**Personální obsazení**

1. Jeden nebo více lékařů jakékoliv specializace, která se zabývá vyšetřováním synkop. Vzhledem k nutnosti multidisciplinárního přístupu při vyšetřování TLOC je třeba, aby každá jednotka pro vyšetřování synkop měla k dispozici jednotlivé potřebné specialisty buď jako kmenové lékaře, nebo jako konziliáře.
2. Personál, který bude organizovat péči o pacienty se synkopou. To mohou být lékaři, vyškolené sestry nebo další personál, kteří budou nejen zajišťovat odborný multidisciplinární provoz jednotky, ale také administrativu spojenou s jejím provozem. Role jednotlivých členů týmu jsou závislé na jejich schopnostech a lokálních podmínkách. Vyškolené sestry mohou v souladu platným interním protokolem a místní legislativou převzít některé důležité části celého procesu, jako je vstupní zhodnocení, sledování nemocných, výběr vhodných testů (včetně HUTT) a implantace/zapojení smyčkových EKG záznamníků.
3. Vzhledem k tomu, že jednotka pro vyšetřování synkop je součástí nemocnice, nemusejí být všichni specialisté a personál nutně zaměstnání výhradně na tomto oddělení, ale mohou mít i další povinnosti v závislosti na provozu jednotky.

Účel, protokol a vybavení

1. Jednotka pro vyšetřování synkop poskytuje většinu služeb pro ambulantní nemocné společně s oddělením akutního příjmu a lůžky nemocnice.
2. Jednotka pro vyšetřování synkop by měla mít vypracován interní protokol pro diagnostiku a léčbu odsouhlasený vedením nemocnice.
3. Musí mít k dispozici vlastní vybavené prostory.
4. Nezbytné vybavení a testy:
 - 12svodové EKG a 3svodová EKG monitorace
 - Neinvazivní kontinuální monitorace TK s možností záznamu pro zpětnou analýzu
 - Sklápěcí stůl pro HUTT
 - EKG holtery a externí smyčkové záznamníky
 - Implantabilní smyčkové záznamníky (ILR)
 - Vybavení pro sledování nemocných s implantovaným ILR^a
 - Ambulantní 24hodinová monitorace TK
 - Základní testy autonomních funkcí
5. Dostupná vyšetření:
 - Echokardiografie
 - Elektrofyzilogické vyšetření
 - Ergometrie
 - Zobrazovací vyšetření mozku
6. Možnost konziliárního vyšetření specialistou (kardiolog, neurolog, internista, geriatr, psycholog) v případě potřeby.

Léčba

Pacienti se synkopami budou léčeni přímo na jednotce pro vyšetřování synkop, pokud jejich léčba nebude vyžadovat specialistu mimo tuto jednotku.

Správa lékařských záznamů

Jednotka pro vyšetřování synkop musí vést záznamy o vyšetření pacientů a rovněž v indikovaných případech i o jejich sledování. Vedení databáze nemocných a jejich záznamů by rovněž mělo umožňovat výzkum i ve spolupráci s dalšími podobnými zařízeními.

EKG – elektrokardiogram; HUTT – head-up tilt test; TK – tlak krve; TLOC – přechodná ztráta vědomí.

^a Implantace a vyhodnocování záznamu implantabilních smyčkových záznamníků mohou být prováděny buď lékaři jednotky pro vyšetřování synkop, nebo externě na vyžádání lékaře této jednotky.

a přímým přístupem k potřebným diagnostickým vyšetřením a léčebným metodám.

9.1.2 Definice specialisty pro vyšetřování synkop

Specialista pro vyšetřování synkop je definován jako lékař zodpovědný za komplexní péči o pacienty s TLOC od rizikové stratifikace po diagnostiku, léčbu a sledování podle standardizovaného protokolu. Specialista pro vyšetřování synkop je lékař s dostatečnými znalostmi o anamnestických známkách a fyzikálních nálezech umožňujících rozoznat všechny základní formy TLOC a stavy připomínající TLOC, stejně jako syndromy ortostatické intolerance.

9.1.3–4 Struktura jednotky pro vyšetřování synkop a její cíle

Jednotka pro vyšetřování synkop by měla poskytovat základní léčbu reflexních a ortostatických synkop. Měla by umožňovat léčbu nebo mít preferenční přístup k léčbě kardiálních synkop, pádů, psychogenních synkop a epilepsie (tabulka 11). Vyšetření prováděná na jednotce pro

vyšetřování synkop jsou uvedena v tabulce 12 včetně jejich hodnocení.

10 Klíčové body

Pracovní skupina ESC vybrala 19 jednoduchých pravidel určujících postupy při diagnostice a léčbě nemocných s TLOC podle doporučení ESC pro léčbu synkopy z roku 2018:

Diagnostika: vstupní vyšetření

(1) Při iniciačním vyšetření zodpovězte následující čtyři klíčové otázky:

- Jednalo se o TLOC?
- Pokud šlo o TLOC, jednalo se o synkopu?
- Pokud je klinické podezření na proběhlou synkopu, je zřejmá její etiologie?
- Jsou přítomny klinické známky, které by mohly svědčit pro vysoké riziko kardiovaskulární příhody nebo náhlé smrti?

Tabulka 12 – Vyšetření a jejich hodnocení prováděné na jednotce pro vyšetřování synkop

Vstupní vyšetření	
Anamnéza a fyzikální vyšetření, včetně měření TK po postavení po dobu tří minut ^a 12svodové EKG	
Další vyšetření a jejich hodnocení	
Laboratorní vyšetření	Elektrolyty, hemoglobin, troponin, BNP, glukóza, D-dimery, krevní plyny/saturace kyslíkem
Provokační testy	Masáž karotického sinu, HUTT
Monitorace	Externí smyčkový záznamník, implantabilní smyčkový záznamník, holterovská monitorace EKG (1–7 dní), ambulantní monitorace TK (24–48 h)
Testy autonomních funkcí	Test stání, Valsalvův manévr, test s hlubokým dýcháním, cold pressure test a/nebo zavedený postup zajišťující další testy autonomních funkcí
Kardiologické vyšetření	Zavedený postup zajišťující kardiologická vyšetření: echokardiografie, ergometrie, elektrofyzilogické vyšetření, koronarografie
Neurologické vyšetření	Zavedený postup zajišťující neurologická vyšetření: CT, MR, EEG, video-EEG
Geriatrické vyšetření	Zavedený postup zajišťující zhodnocení rizika pádu (vyšetření kognice, chůze, rovnováhy, vizu, orientace) a rehabilitaci ke zlepšení chůze a rovnováhy
Psychologické nebo psychiatrické vyšetření	Zavedený postup zajišťující psychologické nebo psychiatrické vyšetření (psychické poruchy, psychogenní pseudosynkopa)

BNP – natriuretický peptid typu B; CT – výpočetní tomografie; EEG – elektroencefalogram; EKG – elektrokardiogram; HUTT – head-up tilt test; MR – magnetická rezonance; TK – tlak krve.

^a Průkaz posturální ortostatické tachykardie může vyžadovat delší dobu stání.

(2) Při vyšetření TLOC na akutním příjmu zodpovězte tři následující klíčové otázky:

- Je možno identifikovat závažnou příčinu TLOC?
- Pokud je příčina nejasná, jaké je riziko závažné nežádoucí příhody?
- Měl by být pacient přijat do nemocnice?

(3) U všech nemocných proveďte kompletní odběr anamnézy, fyzikální vyšetření (včetně měření TK vestoje) a standardní EKG.

(4) Proveďte okamžitou monitoraci EKG (bedside nebo telemetrie) u vysoce rizikových nemocných, pokud je podezření na arytmiickou příčinu synkopy.

(5) Proveďte echokardiografii u pacientů se známým srdečním onemocněním nebo při podezření na strukturální srdeční onemocnění nebo na synkopu z kardiiovaskulárních příčin.

(6) Proveďte masáž karotického sinu u pacientů starších 40 let se synkopou nejasné etiologie, jejíž průběh odpovídá reflexní synkopě.

(7) Proveďte HUTT u pacientů s podezřením na reflexní nebo ortostatickou synkopu.

(8) Proveďte laboratorní vyšetření krve, když je indikováno, např. krevní obraz při podezření na krvácení, saturaci kyslíkem a vyšetření krevních plynů při podezření na hypoxické syndromy, troponin při podezření na synkopu při ischemii myokardu, D-dimery při podezření na plicní embolizaci apod.

Diagnostika: další vyšetření

(9) Proveďte dlouhodobou EKG monitoraci (externí nebo implantabilní záznamník) u pacientů s rekurentní závažnou neobjasněnou synkopou, kteří mají všechny tři tyto známky:

- Klinický průběh nebo nález na EKG naznačují arytmiickou příčinu synkopy.

- Je vysoká pravděpodobnost rekurence synkopy v přiměřeném časovém intervalu.

- Mohou těžit ze specifické léčby, pokud bude zjištěna příčina synkopy.

(10) Proveďte EFV u pacientů s neobjasněnou synkopou a bifascikulární BBB (hrozící vyšší stupeň AV blokády) nebo suspektní tachykardií.

(11) Proveďte zátěžový test u pacientů se synkopou během zátěže nebo krátce po ní.

(12) Zvažte provedení základních funkčních testů autonomního nervového systému (Valsalvův manévr a test s hlubokým dýcháním) a ambulantní monitorace TK ke zhodnocení autonomních funkcí u pacientů se suspektní neurogenní ortostatickou hypotenzí.

(13) Zvažte provedení videozáznamu (doma nebo v nemocnici) u TLOC s podezřením na nesynkopální příčinu.

Léčba

(14) Všem pacientům s reflexní synkopou a ortostatickou hypotenzí je třeba vysvětlit diagnózu, ujistit je o benigním charakteru onemocnění, vysvětlit jim riziko opakování synkopy a edukovat je, jak se vyhnout spouštěcím situacím. Tato opatření jsou základem léčby a mají zásadní dopad na ovlivnění rizika rekurence synkopy.

(15) U pacientů se závažnými formami reflexní synkopy vyberte navíc jeden nebo více z následujících specifických léčebných postupů podle dalších klinických známek:

- Midodrin nebo fludrokortizon u mladých nemocných s nízkým TK.

- Izometrické manévry (včetně nácviku opakovaného stání) u mladých nemocných s prodromy.
 - Léčba vedená podle výsledku ILR u vybraných nemocných bez prodromů nebo s krátkými prodromy.
 - Vysazení nebo snížení dávky hypotenziv s cílovou hodnotou systolického TK 140 mm Hg u starších nemocných s hypertenzí.
 - Implantace kardiostimulátoru u starších nemocných s dominující kardioinhibiční reakcí.
- (16) U pacientů s ortostatickou hypotenzí vyberte jeden nebo více z následujících specifických léčebných postupů podle závažnosti onemocnění:
- Edukace týkající se režimových opatření.
 - Adekvátní hydratace a příjem soli.
 - Vysazení nebo snížení dávky hypotenziv.
 - Izometrické manévry.
 - Břišní pás a/nebo kompresivní punčochy.
 - Spánek se zvýšenou polohou hlavy.
 - Midodrin nebo fludrokortizon.
- (17) Zajistěte, aby u všech pacientů s kardiální synkopou byla léčena arytmie, případně základní onemocnění způsobující synkopu.
- (18) Zvažte přínos a riziko implantace ICD u pacientů s neobjasněnou synkopou a vysokým rizikem NSS (např. u systolické dysfunkce levé komory, HKMP, ARVC nebo vrozených arytmogenních syndromů). V této klinické situaci je neobjasněná synkopa definována jako synkopa, která nesplňuje žádné diagnostické kritérium třídy I podle tabulky doporučení z doporučených postupů pro léčbu synkopy z roku 2018, pokud je zvažována arytmiická příčina synkopy.
- (19) Znovu vyhodnoťte diagnostický algoritmus a zvažte jiné léčebné postupy, pokud výše uvedená pravidla nevedou k výsledku nebo nejsou použitelná pro daný případ. Mějte na paměti, že doporučené postupy jsou pouze návodem. Přestože jsou založeny na posledních vědeckých poznatcích, je třeba léčbu v jednotlivých případech vybírat individuálně dle potřeb daného nemocného.

11 Na evidenci založená pravidla, „co dělat a co nedělat“

Doporučení	Třída	Úroveň
Diagnostická kritéria při vstupním vyšetření		
VVS je vysoce pravděpodobná, pokud vznikla v návaznosti na bolest, strach nebo delší stání a byla doprovázena typickými prodromy (bledost, pocení, nauzea).	I	C
Situční reflexní synkopa je vysoce pravděpodobná, pokud vznikla během nebo v návaznosti na specifické spouštěcí situace vyjmenované v tabulce 3.	I	C
Ortostatická synkopa je potvrzena, pokud vznikla vestoje a byla zároveň zjištěna významná ortostatická hypotenze.	I	C
Arytmická synkopa je vysoce pravděpodobná, když jsou přítomny následující EKG nálezy: • Perzistující sinusová bradykardie < 40 tepů/min nebo sinusové pauzy > 3 s v bdělém stavu, pokud se nejedná o trénovaného jedince • AV blokáda II. stupně Mobitzova typu nebo III. stupně • Alternující blokáda levého a pravého Tawarova raménka • KT nebo rychlá paroxysmální SVT • Epizody polymorfní komorové tachykardie a dlouhý nebo krátký interval QT • Porucha funkce kardiostimulátoru nebo ICD s asystolickými pauzami	I	C
Péče o pacienty se synkopou na akutním příjmu		
Je doporučeno, aby pacienti s nízkým rizikem, kteří pravděpodobně prodělali reflexní, situční nebo ortostatickou synkopu, byli z akutního příjmu propuštěni.	I	B
Je doporučeno, aby vysoce rizikovým pacientům bylo poskytnuto časné, rychlé a intenzivní zhodnocení synkopy na oddělení akutního příjmu nebo na jednotce pro vyšetřování synkop (pokud je k dispozici) nebo byli hospitalizováni.	I	B
Je doporučeno, aby pacienti, kteří nejsou stratifikováni ani jako nízcí, ani vysoce riziková, byli sledováni na oddělení akutního příjmu nebo na jednotce pro vyšetřování synkop, spíše než hospitalizováni.	I	B
Masáž karotického sinu		
Masáž karotického sinu je indikována u pacientů nad 40 let věku se synkopou neznámé příčiny kompatibilní s reflexním mechanismem.	I	B
Syndrom karotického sinu je potvrzen, pokud masáž karotického sinu vede k bradykardii (asystolii), případně k hypotenzii doprovázené klinickými symptomy a průběh synkopy odpovídá reflexnímu mechanismu.	I	B
Aktivní stání		
Součástí vstupního vyšetření při synkopě by mělo být opakované měření TK a SF tlakoměrem vleže a během aktivního stání po dobu tří minut.	I	C
Ortostatická synkopa je potvrzena, pokud dojde k poklesu systolického TK proti výchozí hodnotě o ≥ 20 mm Hg nebo diastolického TK o ≥ 10 mm Hg nebo poklesu systolického TK na < 90 mm Hg, jenž vede k obdobným symptomům jako při klinické příhodě.	I	C

Doporučení	Třída	Úroveň
EKG monitorace		
Okamžitá monitorace EKG za hospitalizace (bedside nebo telemetrie) je indikována u vysoce rizikových nemocných (viz tabulku 6).	I	C
ILR je indikován včasné fázi vyšetřování u pacientů s opakovanou synkopou nejasné etiologie, pokud nejsou přítomna kritéria vysokého rizika (vyjmenovaná v tabulce 6) a pokud je pravděpodobná rekurence synkopy v době před vyčerpáním bateriového zdroje zařízení.	I	A
ILR je indikován u nemocných s vysokým rizikem (viz tabulku 6), u kterých podrobné vyšetření nevedlo k objasnění příčiny synkopy nebo specifické léčbě a u nichž nebyla indikována primárně preventivní implantace ICD nebo implantace kardiostimulátoru.	I	A
Arytmická synkopa je potvrzena, pokud je dokumentována souvislost mezi synkopou a arytmií (bradyarytmií nebo tachyarytmií).	I	B
Elektrofyzilogické vyšetření		
U pacientů se synkopou a anamnézou infarktu myokardu nebo jizvou myokardu jiné etiologie je indikováno EFV, pokud synkopa nebyla objasněna neinvazivním vyšetřením.	I	B
U pacientů s neobjasněnou synkopou a bifascikulární BBB je implantace KS indikována, pokud je HV interval ≥ 70 ms nebo pokud síňová stimulace nebo farmakologický test vedly ke vzniku infrahisální AV blokády II. nebo III. stupně.	I	B
U pacientů s neobjasněnou synkopou a anamnézou infarktu myokardu nebo jizvou myokardu jiné etiologie je doporučeno při indukcí monomorfní KT během EFV postupovat dle doporučení ESC pro léčbu komorových arytmií.	I	B
U pacientů bez strukturálního onemocnění srdce se synkopou, již předcházely náhlé a krátce trvající palpitace, je doporučeno při indukcí rychlé SVT nebo KT během EFV vedoucí ke vzniku hypotenze nebo klinických symptomů postupovat dle příslušných doporučení ESC.	I	C
Echokardiografie		
Echokardiografie je indikována u pacientů se suspektním srdečním onemocněním pro diagnostiku a rizikovou stratifikaci.	I	B
Zátěžový test		
Zátěžový test je indikován u pacientů, kteří prodělali synkopy během cvičení nebo krátce po něm.	I	C
Synkopa v důsledku AV blokády II. nebo III. stupně je potvrzena, pokud AV blokáda vznikne během zátěžového testu, i bez synkopy.	I	C
Reflexní synkopa je potvrzena, když dojde k synkopě okamžitě po zátěžovém testu při závažné hypotenzi.	I	C
Léčba reflexní synkopy		
Vysvětlení diagnózy, uklidnění, vysvětlení rizika recidivy synkopy a vyloučení spouštěcích mechanismů/vyvolávajících situací je doporučeno u všech pacientů.	I	B
Beta-blokátory nejsou indikovány.	III	A
Trvalá kardiostimulace není indikována, pokud není dokumentován kardioinhibiční reflex.	III	B
Léčba ortostatické hypotenze		
Vysvětlení diagnózy, uklidnění, vysvětlení rizika recidivy synkopy a vyloučení spouštěcích mechanismů/vyvolávajících situací je doporučeno u všech pacientů.	I	C
Je doporučen adekvátní příjem tekutin a soli.	I	C
Léčba synkopy způsobené arytmií		
Trvalá kardiostimulace je indikována, pokud se prokáže vztah mezi synkopou a symptomatickou bradykardií.	I	B
Trvalá kardiostimulace je indikována u pacientů s intermitentní/paroxysmální AV blokádou II. a III. stupně (včetně FS s pomalým převodem na komory), i přesto, že není dokumentována souvislost mezi symptomy a EKG nálezem.	I	C
Trvalá kardiostimulace není indikována u bradykardie z reverzibilních příčin.	III	C
Trvalá kardiostimulace je indikována u pacientů se synkopou, BBB a pozitivním EFV nebo AV blokádou dokumentovanou pomocí ILR.	I	B
Katetrizační ablace je indikována u pacientů se synkopou způsobenou SVT nebo KT s cílem zabránit synkopám.	I	C
Implantace ICD je indikována u pacientů se synkopou, která vznikla v důsledku KT u pacienta s EF LK ≤ 35 %.	I	A
Implantace ICD je indikována u pacientů se synkopou s anamnézou infarktu myokardu, u nichž je KT vyvolatelná při EFV.	I	C
Indikace k implantaci implantabilního kardioverteru-defibrilátoru u pacientů s neobjasněnou synkopou a dysfunkcí levé komory srdeční		
Implantace ICD je doporučena ke snížení rizika NSS u pacientů, kteří mají EF LK ≤ 35 % a symptomatické srdeční selhání (NYHA II–III) po $\geq$ třech měsících optimální farmakoterapie a u kterých se očekává přežití v dobrém funkčním stavu alespoň jeden rok.	I	A

Doporučení	Třída	Úroveň
Synkopa u nemocných s přidruženými onemocněními a syndromem věčnosti		
U starších nemocných je doporučeno posouzení více faktorů a intervence na více úrovních, protože může být přítomna více než jedna příčina synkopy nebo neobjasněného pádu.	I	B
Neurologické vyšetření		
Neurologické vyšetření s cílem zhodnotit základní onemocnění je indikováno u nemocných se synkopou při autonomní dysfunkci.	I	C

AV – atrioventrikulární; BBB – blokáda Tawarova raménka; EF LK – ejekční frakce levé komory; EFV – elektrofyzilogické vyšetření; EKG – elektrokardiogram; FS – fibrilace síní; ICD – implantabilní kardioverter-defibrilátor; ILR – implantabilní smyčkový záznamník; KS – kardiostimulátor; KT – komorová tachykardie; NSS – náhlá srdeční smrt; NYHA – New York Heart Association; SF – srdeční frekvence; SVT – supraventrikulární tachykardie; TK – tlak krve; VVS – vazovagální synkopa.

Literatura*

1. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Michele Brignole, Angel Moya, Frederik J. de Lange, Jean-Claude Deharo, Perry M. Elliott, Alessandra Fanciulli, Artur Fedorowski, Raffaello Furlan, Rose Anne Kenny, Alfonso Martin, Vincent Probst, Matthew J. Reed, Ciara P. Rice, Richard Sutton, Andrea Ungar, J. Gert van Dijk. Originální verze je volně dostupná na webu <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Syncope-Guidelines-on-Diagnosis-and-Management-of> a vyšla v časopise Eur Heart J 2018;39:1883–1948.

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



Entresto™
sacubitril/valsartan

Entresto™ je klinicky účinnější než
ACE inhibitor u symptomatických
pacientů s HFrEF.^{1*}

20%

**SNÍŽENÍ RIZIKA
KARDIOVASKULÁRNÍHO
ÚMRTÍ OPROTI ENALAPRILU¹**
($p < 0,001$)

21%

**SNÍŽENÍ RIZIKA
HOSPITALIZACE KVŮLI
SRDEČNÍMU SELHÁNÍ
OPROTI ENALAPRILU¹**
($p < 0,001$)

**SKUTEČNÝ
PŘELOM V LÉČBĚ
SRDEČNÍHO SELHÁNÍ**

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

ZKRÁCENÁ INFORMACE ENTRESTO™ 24 MG/26 MG POTAHOVANÉ TABLETY, ENTRESTO™ 49 MG/51 MG POTAHOVANÉ TABLETY, ENTRESTO™ 97 MG/103 MG POTAHOVANÉ TABLETY

Složení: Jedna potahovaná tableta obsahuje 24,3 mg, 48,6 mg nebo 97,2 mg sacubitrilum a 25,7 mg, 51,4 mg nebo 102,8 mg valsartanum (jako komplex sodné soli sakubitril-valsartan). **Indikace:** K léčbě symptomatického chronického srdečního selhání s redukcí ejekční frakcí u dospělých pacientů. **Dávkování:** Doporučená zahajovací dávka přípravku Entresto je jedna tableta 49 mg/51 mg dvakrát denně. Dávka by měla být zdvojnásobena za 2–4 týdny do dosažení cílové dávky jedna tableta 97 mg/103 mg dvakrát denně, podle tolerance pacienta. Při problémech s tolerancí (systolický krevní tlak ≤ 95 mmHg, symptomatická hypotenze, hyperkalemie, renální dysfunkce) se doporučuje úprava dávek souběžných léčivých přípravků, přechodná titrace dávek přípravku Entresto směrem dolů nebo jeho vysazení. **Kontraindikace:** Současné užívání s ACE inhibitory. Přípravek Entresto nesmí být podán do 36 hodin po ukončení léčby ACE inhibitory. Angioedém související s předchozí léčbou ACE inhibitory nebo s léčbou ARB v anamnéze. Dědičný nebo idiopatický angioedém. Současné užívání s léčivými přípravky obsahujícími aliskiren u pacientů s diabetem mellitus nebo u pacientů s poruchou funkce ledvin (eGFR < 60 ml/min/1,73 m²). Závažná porucha funkce jater, bilární cirhóza a cholestáza. Druhý a třetí trimestr těhotenství. Hypersenzitivita na léčivé látky nebo na kteroukoli pomocnou látku. **Zvláštní upozornění/varování:** Duální blokáda RAAS: • Léčba přípravkem Entresto nesmí být zahájena do 36 hodin po užití poslední dávky ACE inhibitoru. Pokud je léčba přípravkem Entresto ukončena, léčba ACE inhibitory nesmí být zahájena do 36 hodin po podání poslední dávky přípravku Entresto. • Kombinace přípravku Entresto s přímými inhibitory reninu jako je aliskiren se nedoporučuje. • Přípravek Entresto obsahuje valsartan, a proto nemá být podáván současně s jiným přípravkem obsahujícím ARB. **Hypotenze:** Léčba nemá být zahájena, dokud STK není ≥ 100 mmHg. U pacientů léčených přípravkem Entresto byly hlášeny případy symptomatické hypotenze, zejména u pacientů ve věku ≥ 65 let, pacientů s renálním onemocněním a pacientů s nízkým STK (< 112 mmHg). Při zahajování léčby přípravkem Entresto nebo během titrace jeho dávek je třeba rutinně monitorovat krevní tlak. Symptomatická hypotenze se objeví pravděpodobněji, pokud byl pacient v objemové depleci, např. při léčbě diuretiky, dietním omezení soli, průjmů nebo zvracení. Deplece sodíku a/nebo objemová deplece mají být korigovány před zahájením léčby přípravkem Entresto, ale tato korektivní akce musí být pečlivě vyvážena oproti riziku objemového přetížení. **Porucha funkce ledvin:** Pacienti s lehkou a středně těžkou a těžkou poruchou funkce ledvin podléhají většímu riziku rozvoje hypotenze. U pacientů v terminálním stádiu renálního onemocnění se podávání přípravku Entresto nedoporučuje. Užívání přípravku Entresto může být spojeno se sníženou funkcí ledvin. Riziko může být dále zvýšeno dehydratací nebo současným užíváním nesteroidních protizánětlivých léků (NSAID). **Hyperkalemie:** Léčba nemá být zahájena, pokud je sérová hladina draslíku $> 5,4$ mmol/l. Užívání přípravku Entresto může být spojeno se zvýšeným rizikem hyperkalemie, i když hypokalemie se může také vyskytnout. Pokud je sérová hladina draslíku $> 5,4$ mmol/l, je třeba zvážit vysazení. **Angioedém:** U pacientů léčených přípravkem Entresto byl hlášen angioedém. Pokud se objeví angioedém, má být podávání přípravku Entresto ihned ukončeno a má být poskytnuta vhodná léčba a sledování až do doby kompletního a trvalého ústupu známek a příznaků. Přípravek nesmí být znovu podán. Angioedém spojený s otokem laryngu může být fatální. Pokud je pravděpodobné, že je obstrukce dýchacích cest způsobena otokem jazyka, glottis nebo hrtanu, je třeba nasadit rychle vhodnou terapii, např. roztok adrenalinu 1 mg/1 ml (0,3–0,5 ml) a/nebo přijmout opatření nutná k zajištění průchodných dýchacích cest. Pacienti černošské rasy mají zvýšenouímavost k rozvoji angioedému. **Pacienti se stenózou renální arterie:** Přípravek Entresto může zvyšovat hladinu urey v krvi a kreatininu v séru u pacientů s bilaterální nebo unilaterální stenózou renální arterie. U pacientů se stenózou renální arterie je třeba dbát opatrnosti a doporučuje se sledovat renální funkce. **Pacienti s poruchou funkce jater:** U pacientů se středně těžkou poruchou funkce jater (Child-Pugh klasifikace B) nebo s hodnotami AST/ALT více než dvojnásobek horní hranice normálního rozmezí je k dispozici omezená klinická zkušenost. U těchto pacientů může být expozice zvýšena a bezpečnost není stanovena. Pokud se přípravek používá u těchto pacientů, doporučuje se dbát opatrnosti. **Interakce:** Opatrnosti je zapotřebí při současném podání se statiny, sildenafilem, lithium, kalium šetřícími diuretiky včetně antagonistů mineralokortikoidů (např. spironolakton, triamteren, amilorid), náhradami draslíku nebo solemi s obsahem draslíku, nesteroidními antirevmatiky včetně selektivních COX-2 inhibitorů, inhibitorů OATP1B1, OATP1B3, OAT3 (např. rifampin, cyclosporine) nebo MPR2 (např. ritonavir). **Těhotenství a kojení:** Užívání přípravku Entresto se nedoporučuje během prvního trimestru těhotenství a je kontraindikováno během druhého a třetího trimestru těhotenství. Kvůli možnému riziku nežádoucích reakcí u kojených novorozenců/děti se přípravek nedoporučuje během kojení. **Nežádoucí účinky:** Velmi časté: Hyperkalemie, hypotenze, porucha funkce ledvin. Časté: Kašel, anémie, hypokalemie, hypoglykemie, závrať, bolest hlavy, synkopa, ortostatická hypotenze, průjem, nauzea, gastritida, selhání ledvin, únava, astenie. **Podmínky uchovávání:** Uchovávejte v původním obalu, aby byl přípravek chráněn před vlhkostí. **Dostupné léčivé formy/velikosti balení:** PVC/PVDC/Al blistry v balení obsahujícím 14, 20, 28 nebo 56 potahovaných tablet nebo vícenásobná balení obsahující 168 (3 balení po 56) nebo 196 (7x28) potahovaných tablet (pouze děk nejvyšší síly). **Poznámka:** Dříve než lék předepíšete, přečtěte si pečlivě úplnou informaci o přípravku. Reg. č.: EU/1/15/1058/001-016. **Datum registrace:** 19.11.2015. **Datum poslední revize textu SPC:** 22.6.2018. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Novartis European Limited, Vista Building Elm Park, Merlion Road, Dublin 4, Irsko. *Výdej přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek je částečně hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění.*

ENTRESTO™ je ochranná známka společnosti Novartis AG.

* HFrEF = srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí levé komory

CZ1903976195/03/2019

REFERENCE: 1. McMurray JJ, Packer M, Desai AS, et al. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. N Engl J Med 2014; 371: 993–1004. 2. Roversi S, Tonelli R, Fabbri L M. Breakthroughs in internal and respiratory medicine. The Lancet Respiratory Medicine; Vol. 3; 2015; 600–602.

Novartis s. r. o.

Na Pankráci 1724/129, 140 00 Praha 4

tel.: +420 225 775 111, www.novartis.cz, info.cz@novartis.com



NOVARTIS

Doporučení ESC pro léčbu kardiovaskulárních onemocnění v těhotenství, 2018.

Souhrn dokumentu připravený Českou kardiologickou společností

(2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy.

Summary of the document prepared by the Czech Society of Cardiology)

Zuzana Mořovská^a, Martin Hutýra^b, Jiří Pařenica^c

^a III. interní-kardiologická klinika, 3. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Královské Vinohrady, Praha, Česká republika

^b I. interní klinika – kardiologická, Lékařská fakulta Univerzity Palackého a Fakultní nemocnice Olomouc, Olomouc

^c Interní kardiologická klinika, Lékařská fakulta Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice Brno, Brno

Autoři originálního textu ESC:¹ Vera Regitz-Zagrosek, Jolien W. Roos-Hesselink jménem pracovní skupiny ESC Task Force for the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy.

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Vložen do systému: 16. 4. 2019

Přijat: 16. 4. 2019

Dostupný online: 23. 4. 2019

Klíčová slova:

Kardiovaskulární onemocnění
Prekoncepční poradenství
Riziko mateřských komplikací
Riziko novorozeneckých komplikací
Riziko porodnických komplikací
Pregnancy heart team
Těhotenství

Keywords:

Cardiovascular diseases
Risk of maternal complications
Risk of obstetric complications
Risk of offspring complications
Pregnancy
Pregnancy heart team
Pre-pregnancy counselling

© 2019 European Society of Cardiology. All rights reserved.
Published by the Czech Society of Cardiology.
For permissions: please e-mail: guidelines@escardio.org

Obsah

1 Úvod	195
2 Obecné poznámky	197
3 Vrozené srdeční vady a plicní hypertenze	215
4 Onemocnění aorty	216
5 Chlopenní vady	218
6 Ischemická choroba srdeční	222
7 Kardiomyopatie a srdeční selhání	224
8 Arytmie	227
9 Hypertenze	229
10 Tromboembolická nemoc během těhotenství a v šestinedělí	231
11 Léky podávané během těhotenství a kojení	233
12 Souhrn zásadních sdělení těchto doporučení	234

1 Úvod

1.1 Proč jsou tato doporučení důležitá

Těhotenství bývá komplikováno onemocněním matky v 1–4 % případů.

Adresa pro korespondenci: Prof. MUDr. Zuzana Mořovská, PhD., FESC, III. interní-kardiologická klinika, 3. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Královské Vinohrady, Šrobárova 50, 100 34 Praha 10, e-mail: zuzana.motovska@fnkv.cz

DOI: 10.33678/cor.2019.018

1.2 Co je nového v doporučených postupech z roku 2018 pro léčbu kardiovaskulárních onemocnění v těhotenství? (obr. 1)

Vybraná revidovaná doporučení a nová doporučení	
Komentář/srovnání s verzí z roku 2011	2018
Posílení klasifikace mWHO mateřského rizika	U všech žen se srdečním onemocněním ve fertilním věku je doporučeno ještě před otěhotněním zhodnotit riziko pomocí klasifikace mWHO mateřského rizika (I C).
Posílení třídy doporučení; pacientky s těžkou mitrální stenózou by měly podstoupit intervenci ještě před těhotenstvím.	U pacientek s mitrální stenózou s plochou ústí < 1,0 cm ² je doporučeno provést intervenci před těhotenstvím (I C).
V doporučeních z roku 2011 byli VKA doporučeni během druhého a třetího trimestru do 36. týdne. Nyní jsou pro podávání VKA během druhého a třetího trimestru používána rozdílná doporučení u žen vyžadujících nízké a vysoké dávky VKA.	U žen vyžadujících nízké dávky VKA (warfarin < 5 mg denně, fenprocoumon < 3 mg denně, acenocumarol < 2 mg denně) jsou VKA doporučeni během druhého a třetího trimestru do 36. týdne (I C).
Sotalol vypuštěn.	U pacientek s WPW syndromem je v rámci prevence SVT doporučeno podávání flecainidu nebo propafenonu (I C).
U vysoce rizikových pacientek posun od UFH k LMWH. Zařazeno dávkování založené na tělesné hmotnosti.	LMWH je lékem volby v prevenci a léčbě žilní trombózy u všech těhotných žen (I B). Je doporučeno terapeutické dávkování LMWH podle tělesné hmotnosti (I C).
Změna: nyní doporučena úprava dávky UFH nebo LMWH do 36 hodin.	U těhotných žen užívajících LMWH nebo UFH je nyní doporučeno provádět jednou týdně kontrolu hodnoty anti-Xa nebo aPTT spojenou s úpravou dávkování (do 36 h) (I C).
Posílení třídy doporučení: z IIb na IIa.	Provedení katetrizační ablace s použitím elektroanatomických mapovacích systémů v kardiocentru s dostatkem zkušeností by mělo být zváženo v případech špatně tolerované SVT nebo SVT refrakterní na farmakoterapii (IIa C).
Posun od D-dimerů k zobrazovacím metodám jako diagnostickému postupu první volby. D-dimery jsou v těhotenství nespolehlivé.	Pokud je kompresní sonografie negativní, měla by být k průkazu žilní trombózy zvážena magnetická rezonanční venografie (IIa C).
V doporučeních z roku 2011 byla použita kategorizace FDA A-X pro všechna léčiva.	Není již dále doporučováno rozhodování podle dřívějších kategorií FDA (III C).
Nyní vypuštěna kapitola „chirurgická léčba před těhotenstvím“. Je rovněž zahrnuta informace o průměru aorty korigovaném na BSA u pacientek s Turnerovým syndromem.	U pacientek s těžkou dilatací aorty (genetické aortální syndromy jako např. Marfanův syndrom > 45 mm, bikuspidální aortální chlopeč > 50 mm, > 27 mm/m ² BSA nebo Turnerův syndrom s ASI > 25 mm/m ² BSA) (III C).
Vybraná nová doporučení	
Je doporučeno diagnózu plicní hypertenze potvrdit pravostrannou katetrizací. Tu je možno provést i během těhotenství, ale pouze podle velmi přísných indikačních kritérií (I C).	
U těhotných pacientek s chronickou tromboembolickou plicní hypertenzí je doporučeno podávat LMWH v terapeutických dávkách (I C).	
U pacientek s plicní embolizací je podání trombolýzy doporučeno jen v případě těžké hypotenze nebo šokového stavu (I C).	
U žen s vysokým rizikem tromboembolie je doporučeno převedení z LMWH na UFH alespoň 36 h před porodem a zastavení infuze s UFH 4–6 h před očekávaným porodem. Před zahájením svodné anestezie by mělo být aPTT normální (I C).	

U žen s nízkým rizikem tromboembolie užívajících terapeutické dávky LMWH je doporučeno, aby indukce porodu nebo císařský řez byly provedeny až 24 hodin po poslední dávce LMWH (I C).
U žen zvažujících těhotenství a vyžadujících chirurgickou korekci chlopenní vady je doporučeno zvolit typ chlopenní náhrady po konzultaci s multidisciplinárním týmem („pregnancy heart team“) (I C).
Je doporučeno, aby léčba těhotných pacientek s mechanickými chlopenními náhradami probíhala ve specializovaném centru, kde je k dispozici „pregnancy heart team“ (I C).
U těhotných pacientek s primární plicní hypertenzí, které dosud nebyly léčeny, by mělo být zváženo zahájení léčby (IIa C).
U pacientek s anamnézou disekce aorty by mělo být zváženo provedení císařského řezu (IIa C).
U žen s Marfanovým syndromem nebo jiným vrozeným postižením aorty by měla být zvážena léčba beta-blokátory během těhotenství (IIa C).
U všech žen se srdečním onemocněním by ve 40. týdnu těhotenství měla být zvážena indukce porodu (IIa C).
U žen s peripartální kardiomyopatií může být zváženo podání bromokriptinu k zastavení laktace a podpoře restituce funkce levé komory (IIb B).
Těhotenství není doporučeno u pacientek s vaskulární formou Ehlersova–Danlosova syndromu (III C).
U pacientek užívajících antiagregační léčbu (kromě nízkých dávek kyseliny acetylsalicylové) není doporučeno kojení (III C).
Nové koncepty
Prosazování klasifikace mWHO hodnotící mateřské kardiovaskulární riziko.
Představení konceptu multidisciplinárního týmu – „pregnancy heart team“.
Více pozornosti věnováno asistované reprodukci.
Diskuse o podávání bromokriptinu u peripartální kardiomyopatie.
Zavedení specifické intenzity sledování podle míry rizika arytmií s hemodynamickou kompromitací (nízké/střední/ vysoké) během porodu.
Nové informace o farmakokinetice v těhotenství; detailnější informace o farmakodynamice ve zvířecích experimentech u všech léků (dodatek).
Je diskutován perimortální císařský řez.
Doporučení týkající se antikoncepce a umělého přerušování těhotenství u žen se srdečním onemocněním.

Obr. 1 – Vybraná revidovaná a nová doporučení. aPTT– aktivovaný parciální tromboplastinový test; BSA – povrch těla; FDA – Úřad pro kontrolu potravin a léčiv; LMWH – nízkomolekulární heparin; mWHO – modifikovaná klasifikace mateřského kardiovaskulárního rizika Světové zdravotnické organizace; SVT – supraventrikulární tachykardie; UFH – nefrakcionovaný heparin; VKA – antagonisté vitamínu K.

2 Obecné poznámky

2.1 Epidemiologie

Kardiovaskulární onemocnění matky je v západních zemích hlavní příčinou mateřské mortality během těhotenství.

2.2 Fyziologická adaptace v těhotenství

Objem plazmy a srdeční výdej (SV) dosahují maxima v 32. týdnu těhotenství, kdy dochází ke zvýšení o 40–50 % proti vstupní hodnotě. Tři čtvrtiny tohoto nárůstu jsou zaznamenány již koncem prvního trimestru. V první polovině těhotenství dochází k nárůstu SV zvýšením tepového objemu, později pak postupným nárůstem srdeční frekvence. Dochází k zvětšení síní a komor, ale systolická funkce zůstává zachována. U žen se srdečním onemocněním nemusí být adaptace levé komory (LK) a pravé komory (PK) v těhotenství optimální. Systémová a plicní vaskulární rezistence během těhotenství klesá.

Těhotenství je hyperkoagulační stav spojený se zvýšeným rizikem tromboembolických komplikací. Zvýšená aktivita jaterních enzymů a glomerulární filtrace, zvýšený plazmatický objem, změny vazby na plazmatické bílkoviny a snížené koncentrace albuminu v séru přispívají ke změnám ve farmakokinetice mnoha léčiv.

2.3 Prekoncepční poradenství

Všem ženám se známým onemocněním srdce nebo aorty je třeba poskytnout včasné prekoncepční poradenství.

Ke stratifikaci rizika je třeba provést minimálně elektrokardiografické (EKG) vyšetření, echokardiografii a záťažový test. V případě onemocnění aorty je v rámci poradenství nutné provést zobrazovací vyšetření celé aorty pomocí výpočetní tomografie (CT) nebo magnetické rezonance (MR). Známými prediktory kardiovaskulárních komplikací u matky během těhotenství jsou maximální srdeční frekvence a vrcholová spotřeba kyslíku. Při dosa-

žené zátěžové kapacitě v těhotenství > 80 % normy mívá těhotenství příznivý průběh.

2.3.1 Riziko mateřských a novorozeneckých kardiovaskulárních komplikací

Riziko daného onemocnění by mělo být zhodnoceno pomocí modifikované klasifikace Světové zdravotnické or-

ganizace (mWHO) (tabulka 1). Odhad rizika je vhodné dále upřesnit pomocí prediktorů identifikovaných ve studiích zahrnujících velké populace pacientů s různými onemocněními, jako byly studie CARPREG (CARDiac disease in PREGnancy), ZAHARA a ROPAC (Registry Of Pregnancy And Cardiac disease) (tabulka 2).

Tabulka 1 – Modifikovaná klasifikace mateřského kardiovaskulárního rizika Světové zdravotnické organizace (mWHO)

	mWHO I	mWHO II	mWHO II–III	mWHO III	mWHO IV
Diagnóza (v nepřítomnosti dalších komplikací)	- Lehká plicnicová stenóza - Otevřená Botallova dučej s malým zkratem - Lehký prolaps mitrální chlopně - St.p. úspěšné korekce jednoduchých zkratových vad (defekt septa síní nebo komor, otevřená Botallova dučej, anomální návrat plicních žil) - Izolované supraventrikulární nebo komorové extrasystoly	- Neoperovaný defekt septa síní nebo komor - St.p. korekce Fallotovy tetralogie - Většina arytmií (supraventrikulární arytmie) - Turnerův syndrom bez dilatace aorty	- Lehká dysfunkce LK (> 45 %) - Hypertrofická kardiomyopatie - Chlopenní vada na nativní chlopni nebo bioprotéze neklasifikovaná jako mWHO I nebo 4 (lehká mitrální stenóza nebo středně významná aortální stenóza) - Marfanův syndrom nebo jiné genetické aortální syndromy bez dilatace aorty - Aorta < 45 mm u bikuspidální aortální chlopně - St.p. korekce koarktace aorty - Defekt atrioventrikulárního septa	- Středně významná dysfunkce LK (EF 30–45 %) - Peripartální kardiomyopatie v anamnéze bez reziduálního omezení systolické funkce LK - Mechanická chlopenní náhrada - Systémová pravá komora s normální nebo lehce omezenou systolickou funkcí LK - Fontanovská cirkulace – pokud je pacient jinak stabilizovaný a bez dalších kardiálních komplikací - Nekorigované cyanotické vady - Jiná komplexní srdeční onemocnění - Středně významná mitrální stenóza - Těžká asymptomatická aortální stenóza - Střední dilatace aorty (40–45 mm u genetických aortálních syndromů jako např. Marfanova syndromu, 45–50 mm u bikuspidální aortální chlopně, 20–25 mm/m² BSA u Turnerova syndromu a < 50 mm u Fallotovy tetralogie) - Komorová tachykardie	- Plícní arteriální hypertenze - Těžká dysfunkce levé komory (EF < 30 % nebo NYHA III–IV) - Peripartální kardiomyopatie v anamnéze s reziduálním omezením systolické funkce LK - Těžká mitrální stenóza - Těžká symptomatická aortální stenóza - Systémová pravá komora se středně těžkou nebo těžkou systolickou dysfunkcí - Těžká dilatace aorty (> 45 mm u genetických aortálních syndromů jako např. Marfanova syndromu, > 50 mm u bikuspidální aortální chlopně, > 25 mm/m² BSA u Turnerova syndromu a > 50 mm u Fallotovy tetralogie) - Ehlersův–Danlosův syndrom – cévní typ - Těžká (re)koarktace - Fontanovská cirkulace s komplikacemi
Riziko	Mateřská mortalita se nezvyšuje a morbidita stoupá mírně nebo vůbec	Malé zvýšení mateřské mortality nebo střední nárůst morbidity	Středně zvýšené riziko úmrtí matky nebo střední až významný nárůst morbidity	Významně zvýšené riziko úmrtí matky nebo významný nárůst morbidity	Extrémně vysoké riziko úmrtí matky nebo významný nárůst morbidity
Výskyt kardiovaskulárních komplikací u matky	2,5–5 %	5,7–10,5 %	10–19 %	19–27 %	40–100 %
Poradenství	Ano	Ano	Ano	Ano: vyšetření specialistou pro kardiovaskulární onemocnění v těhotenství	Ano: těhotenství je kontraindikováno. Pokud žena otěhotní, navrhnout přerušování těhotenství.
Péče během těhotenství	Místní nemocnice	Místní nemocnice	Nemocnice umožňující komplexní péči	Superkonziliární pracoviště pro léčbu těhotných s onemocněním srdce	Superkonziliární pracoviště pro léčbu těhotných s onemocněním srdce
Minimální frekvence kontrol během těhotenství	Jedenkrát až dvakrát za těhotenství	Jedenkrát za trimestr	Jedenkrát za dva měsíce	Jedenkrát za jeden až dva měsíce	Jedenkrát měsíčně
Místo porodu	Místní nemocnice	Místní nemocnice	Nemocnice umožňující komplexní péči	Superkonziliární pracoviště pro léčbu těhotných s onemocněním srdce	Superkonziliární pracoviště pro léčbu těhotných s onemocněním srdce

BSA – povrch těla; EF – ejekční frakce; LK – levá komora, mWHO – modifikovaná klasifikace mateřského kardiovaskulárního rizika Světové zdravotnické organizace; NYHA – New York Heart Association.

Tabulka 2 – Prediktory mateřských a novorozeneckých komplikací

Prediktory mateřských kardiovaskulárních komplikací	Prediktory novorozeneckých komplikací
Anamnéza kardiovaskulárních příhod (srdeční selhání, tranzitorní ischemická ataka, cévní mozková příhoda, arytmie)	Třída NYHA III/IV nebo cyanóza při vstupním prenatalním vyšetření
Třída NYHA III/IV	Obstrukce v levostranných srdečních oddílech u matky
Obstrukce v levostranných srdečních oddílech u matky (středně významná až významná)	Kouření během těhotenství
Omezená systolická funkce systémové komory (ejekční frakce < 40 %)	Hypoxemie matky (saturace < 90 %)
Omezená systolická funkce nesystémové komory (TAPSE < 16 mm)	Mnohočetná těhotenství Užívání antikoagulace během těhotenství
Regurgitace AV chlopně v nesystémové pozici (středně významná až významná)	Mechanická chlopenní náhrada
Plicní arteriální hypertenze	Kardiální komplikace u matky během těhotenství
Kardiologická medikace před těhotenstvím	Pokles srdečního výdeje matky během těhotenství
Cyanóza (saturace O ₂ < 90 %)	Abnormální uteroplacentární dopplerovské průtoky
Hodnoty natriuretických peptidů (NT-proBNP > 128 pg/ml ve 20. týdnu predikuje komplikace v dalším průběhu těhotenství)	
Anamnéza kouření	
Mechanická chlopenní náhrada	
Korigovaná nebo nekorigovaná cyanotická srdeční vada	

AV – atrioventrikulární; NT-proBNP – N-terminální natriuretický propeptid typu B; NYHA – New York Heart Association; TAPSE – systolická exkurze trikuspidálního anulu.

Indikace pro intervenci (chirurgickou nebo katetri-zační) se neliší u žen zvažujících těhotenství a ostatních pacientů. Existuje jen několik málo výjimek, a to jsou pacientky s minimálně středně významnou mitrální stenózou (MS) a dilatací aorty. Léčba neplodnosti je u žen v třídě mWHO IV kontraindikována a u žen ve třídě mWHO III nebo u dlouhodobě antikoagulovaných žen by měla být pečlivě zvažována.

Odhad rizika je třeba při každé návštěvě před zvažováním těhotenstvím znovu přehodnotit. Zvýšené hodnoty natriuretických peptidů jsou asociované s výskytem kardiovaskulárních příhod. Hodnota N-terminálního fragmentu natriuretického propeptidu typu B (NT-proBNP) > 128 pg/ml ve 20. týdnu těhotenství predikuje výskyt kardiovaskulárních komplikací v dalším průběhu těhotenství.

2.3.2 Riziko porodnických a novorozeneckých komplikací

Novorozenecké komplikace vznikají v 18–30 % těhotenství žen se srdečním onemocněním. Novorozenecká mortalita se pohybuje mezi 1–4 %. Přestože známe prediktory novorozeneckých komplikací (tabulka 2), nemáme k dispozici žádné ověřené predikční modely.

2.3.3 Multidisciplinární tým – „pregnancy heart team“

Minimální požadavky na multidisciplinární tým pečující o těhotné s onemocněním srdce zahrnují účast kardiologa, porodníka a anesteziologa. Tito specialisté by měli mít zkušenosti s péčí o tyto vysoce rizikové pacientky. Epikrizy nemocných a doporučení pro další postup by měly být zaznamenávány do dokumentace a měly by být dostupné 24 hodin denně.

2.4 Kardiovaskulární onemocnění v těhotenství

2.4.1 Elektrokardiografie

U pacientek s anamnézou paroxysmálních/perzistujících arytmíí nebo udávajících palpitace by měla být provedena EKG holterovská monitorace.

2.4.2 Echokardiografie

V těhotenství je nejvhodnější zobrazovací metodou trans-thorakální echokardiografie. Jícnová echokardiografie (TEE) je relativně bezpečná, avšak je třeba zvážit riziko zvracení, příp. aspirace a riziko náhlého vzestupu intraabdominálního tlaku. Při TEE je rovněž vhodné monitorovat plod.

2.4.3 Zátěžový test

U pacientek se srdečním onemocněním plánujících těhotenství je vhodné provedení zátěžového testu. Zátěžová echokardiografie na bicyklovém ergometru má vyšší specifitu.

2.4.4 Expozice ionizujícím záření

Riziko ionizujícího záření je nejvyšší během organogeneze a časného fetálního vývoje, klesá ve druhém trimestru, a ještě více ve třetím trimestru. Vysoká incidence spontánních potratů ztěžuje odhad výskytu intrauterinní smrti plodu způsobené expozicí ionizujícím záření v časných fázích těhotenství (včetně 0–8 dní před implantací oplodněného vajíčka). V pozdějších fázích těhotenství dochází k intrauterinní smrti plodu při dávkách > 250 mGy. Mezi abnormality způsobené ionizujícím zářením (typicky dávky 100–200 mGy) patří růstová retardace, poruchy intelektu, malignity a neurologické defekty.

Nejvulnerabilnějšími obdobími jsou 8.–56. den pro růstovou retardaci, 14.–105. den pro mikrocefalii a 56.–105. den pro poruchy intelektu, epilepsii a mentální retardaci. Byl rovněž popsán výskyt dětských nádorových onemocnění při intrauterinní expozici přibližně 20 mGy. Pokud je to možné, je třeba tyto výkony odložit alespoň do doby ukončení organogeneze (> 12 týdnů po menstruaci).

Radiační dávka plodu by měla být co nejnižší (pokud možno < 50 mGy) a jasně dokumentovaná.

2.4.5 Rentgen hrudníku a výpočetní tomografie

Přestože radiační dávka plodu při rentgenu hrudníku matky je pouze < 0,01 mGy, měl by být rentgen indikován pouze, pokud jiné metody nevedou k objasnění příčiny obtíží. CT není obecně doporučováno, kromě případů podezření na plicní embolizaci (PE) nebo aortální patologii, kdy nejsou jiné diagnostické metody dostatečné (kapitola 9) a když je možno použít CT vyšetření s nízkou radiační dávkou (0,01–0,66 mGy).

2.4.6 Srdeční katetrizace

Střední dávka ionizujícího záření při neodstínění břicha je 1,5 mGy a < 20 % této dávky zasáhne plod.

Většina elektrofyziologických vyšetření je indikována pouze v případě, že arytmie je refrakterní na léčbu a hemodynamicky kompromitující.

2.4.7 Magnetická rezonance

V těhotenství preferujeme před zobrazovacími metodami využívajícími ionizující záření či radionuklidy raději vyšetření magnetickou rezonancí, pokud je to možné. Data o bezpečnosti podání kontrastních látek obsahujících gadolinium v těhotenství jsou rozporná a je třeba se jim v těhotenství pokud možno vyhnout, zejména v prvním trimestru. Tato data naznačují, že je po podání těchto látek bezpečné pokračovat v kojení.

2.7 Intervence u matky v těhotenství

2.7.1 Perkutánní intervence

Pokud je intervence absolutně nezbytná, je nejvhodnější načasovat ji na druhý trimestr po uplynutí čtvrtého měsíce. Léčba infarktu myokardu s elevací úseku ST (STEMI) je založena především na primární perkutánní koronární intervenci (PCI). Trombolýza může být použita jako záchranná („bail-out“) léčba, podobně jako u ostatních nemocných. Rekombinantní tkáňový aktivátor plazminogenu neproniká placentární bariérou, ale jeho podání může zvýšit riziko krvácivých komplikací. Vzhledem k tomu, že přínos stínění je omezený, nemělo by jeho použití bránit optimálnímu provedení intervence. Nefrakcionovaný heparin (UFH) je podáván v dávce 40–70 U/kg i.v. s cílovou hodnotou aktivovaného koagulačního času (ACT) 250 s (200–300 s) nebo dvojnásobně prodlouženého aktivovaného parciálního tromboplastinového času (aPTT).

2.7.2 Operace srdce při mimotělním oběhu

Mateřská mortalita během mimotělního oběhu je nyní u těhotných žen stejná jako u netěhotných. Úmrtnost plodu však zůstává vysoká (~20 %). Nejvhodnější doba pro operaci je mezi 13. a 28. týdnem těhotenství.

2.8 Načasování a způsob porodu: riziko pro matku a dítě

2.8.1 Načasování porodu

U všech žen se srdečním onemocněním by měla být ve 40. týdnu zvážena indukce porodu.

2.8.2 Vaginální porod a císařský řez

U většiny žen by měl být doporučen vaginální porod. Císařský řez je zvažován z porodnických indikací a u pacientek na perorálních antikoagulanciích (OAC), u nichž již začal porod, nebo u žen, které mají závažnou aortální patologii nebo akutní srdeční selhání. Císařský řez rovněž doporučujeme u těžké plicní hypertenze (PH).

2.8.3 Porod u antikoagulovaných pacientek (mimo mechanické chlopenní náhrady; viz kapitola 4)

U žen s plánovaným císařským řezem jsou terapeutické dávky nízkomolekulárního heparinu (LMWH) vysazeny 24 h před operací. U vysoce rizikových pacientek lze podávání terapeutických dávek UFH zahájit znovu 6 h po porodu. U žen se středním nebo nízkým rizikem lze podat jednu profylaktickou dávku LMWH 6 h po porodu (např. enoxaparin 20 mg u žen vážících < 50 kg, 40 mg u žen s hmotností 50–90 kg a u žen s vyšším indexem tělesné hmotnosti [BMI] 0,5 mg/kg, a poté začít podávat terapeutické dávky LMWH o 12 h později.

Pokud je plánován vaginální porod, mohou být středně a vysoce rizikové pacientky převedeny na infuzi s UFH s pravidelnými kontrolami aPTT zajišťujícími optimální dávkování. Tato infuze je zastavena alespoň čtyři až šest hodin před zavedením epidurálního katétru nebo předpokládaným porodem. U žen s nízkým rizikem je možno vysadit LMWH čtyři hodiny před předpokládaným porodem. Antikoagulační léčba může být znovu zahájena tak, jak je uvedeno výše.

2.8.4 Urgentní porod při terapeutické antikoagulaci

Při léčbě UFH je třeba podat protamin sulfát. Při léčbě LMWH je rovněž vhodné podat protamin sulfát, avšak i po jeho podání může zůstat zvýšená aktivita antiXa a přetrvávat riziko krvácení. Rovněž se prodlužuje poločas LMWH a jeho absorpce po perkutánním podání. To si může vyžádat opakované podání protamin sulfátu nebo jeho infuzi. Pokud je pacientka na OAC, je vhodné ke snížení rizika intrakraniálního krvácení plodu provést císařský řez.

K neutralizaci antikoagulačního účinku je vhodnější než čerstvá mražená plazma (12–15 ml/kg) koncentrát protrombinového komplexu, pokud možno podaný v individuální dávce podle hmotnosti, vstupní hodnoty mezinárodního normalizovaného poměru (INR) a cílového INR. Měl by být podán před císařským řezem s cílem INR ≤ 1,5. Žádný algoritmus však nebyl ověřen ve studii s těhotnými ženami. Lze rovněž zvážit podání vitamínu K (5–10 mg i.v.), ale úprava mezinárodního normalizovaného poměru může trvat 8–12 h a efekt vitamínu K přetrvává, takže je obtížnější znovuzahájení antikoagulační léčby.

2.8.5 Hemodynamická monitorace během porodu

Tlak krve a srdeční frekvence by měly být zaznamenávány u všech těhotných se srdečním onemocněním.

2.8.6 Perimortální císařský řez

V případě akutní život ohrožující komplikace matky by měl být zvážěn okamžitý císařský řez. Cílem císařského řezu je zvýšení šance na úspěšnou resuscitaci matky a pouze sekundárně zlepšení přežití plodu. Císařský řez by měl být proveden do čtyř minut od srdeční zástavy.

2.8.7 Poporodní péče

Pomalá i.v. infuze oxytocinu (2 U oxytocinu podané během 10 min okamžitě po porodu následované 12 mU/min po dobu 4 h) snižuje riziko poporodního krvácení a má minimální dopad na kardiovaskulární parametry.

2.8.8 Kojení

Tabulka 3 obsahuje informace o bezpečnosti jednotlivých léčiv.

2.9 Infekční endokarditida

2.9.1 Profylaxe

Profylaxe je stejná jako u netěhotných žen. Během vaginálního porodu nebo císařského řezu není antibiotická profylaxe doporučována.

2.9.2 Diagnostika a odhad rizika

Diagnostická kritéria infekční endokarditidy (IE) jsou u těhotných žen stejná jako u ostatních pacientů.

2.9.3 Léčba

IE by měla být léčena stejně jako u ostatních nemocných. Mezi antibiotika, která je možno podat ve všech trimestrech těhotenství, patří penicilin, ampicilin, amoxicilin, daptomycin, erythromycin, mezlocilin, oxacilin a cefalosporiny.

IE s kardiogenním šokem nebo refrakterním srdečním selháním v důsledku akutní regurgitace je indikována k urgentní chirurgické léčbě.

2.10 Metody antikoncepce, přerušení těhotenství a asistované reprodukce

2.10.1 Metody antikoncepce

Je vhodné konzultovat dostatečně proškoleného kardiologa nebo gynekologa.

2.10.2 Metody přerušení těhotenství

Vzhledem k nižšímu riziku revize děložní dutiny je u těchto nemocných preferován chirurgický přístup.

Obecná doporučení		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
Odhad rizika před těhotenstvím a poradenství jsou indikované u všech žen se známým nebo suspektním vrozeným nebo získaným onemocněním srdce nebo aorty.	I	C
U všech žen se srdečním onemocněním ve fertilním věku je doporučeno provést odhad mateřského rizika pomocí mWHO klasifikace před otěhotněním a po otěhotnění.	I	C
Vysoce rizikové pacientky mají být léčeny ve specializovaných centrech multidisciplinárním týmem („pregnancy heart team“).	I	C
Echokardiografie plodu provedená zkušeným specialistou je doporučena při zvýšeném riziku fetálních abnormalit.	I	C
Echokardiografie je doporučena u každé těhotné ženy s neobjasněnými nebo novými kardiovaskulárními příznaky nebo nálezy.	I	C
Pokud je indikována chirurgická léčba po 24. týdnu a před 37. týdnem těhotenství, je doporučeno podání kortikosteroidů matce.	I	C
Vaginální porod je metodou volby u většiny pacientek; nejdůležitější výjimky jsou uvedeny níže.	I	C
U všech žen se srdečním onemocněním by měla být ve 40. týdnu těhotenství zvážena indukce porodu.	IIa	C
U všech žen s vrozenou srdeční vadou, arytmiickým syndromem, kardiomyopatií, onemocněním aorty nebo genetickými chorobami spojenými s onemocněním srdce by měla být zvážena genetická konzultace.	IIa	C
Pokud není echokardiografie dostatečná ke stanovení definitivní diagnózy, mělo by být zváženo provedení MR (bez gadolinia).	IIa	C
U pacientek s těžkou hypertenzí by měl být zvážěn vaginální porod s podáním epidurální analgezie, příp. instrumentální porod.	IIa	C
Pokud je nutné provést operaci a gestační věk je ≥ 26 týdnů, měl by být zvážěn porod plodu.	IIa	C
Císařský řez by měl být zvážěn z porodnických indikací nebo u pacientek s dilatací ascendentní aorty > 45 mm, s těžkou aortální stenózou, při předčasném porodu na perorálních antikoagulantech, při Eisenmengerově syndromu nebo při pokročilém srdečním selhání.	IIa	C
Rentgen srdce a plic může být zvážěn, pokud jiné metody neodhalí příčinu dušnosti.	IIb	C
Srdeční katetrizace může být zvážena na základě přísných indikačních kritérií.	IIb	C
CT a elektrofyziologické vyšetření může být zváženo u vybraných pacientek z vitální indikace.	IIb	C
Chirurgická revaskularizace myokardu nebo léčba chlopenní vady může být během těhotenství zvážena, když selže konzervativní a farmakologická léčba, nález není řešitelný perkutánní léčbou a je ohrožen život matky.	IIb	C
Profylaktická antibiotická terapie k zabránění infekční endokarditidy není během porodu doporučena.	III	C

CT – výpočetní tomografie; MR – magnetická rezonance, mWHO – modifikovaná klasifikace mateřského kardiovaskulárního rizika Světové zdravotnické organizace. ^a Třída doporučení. ^b Úroveň důkazů.

Tabulka 3 – Léky a jejich bezpečnost

Léky	Klasifikace (podle Vaughana-Williamse u antiarytmik)	Dřívější kategorie FDA	Přechod přes placentární bariéru	Přechod do mateřského mléka (fetální dávka)	Preklinická/klinická bezpečnostní data
Abciximab	Monoklonální protilátka s antiagregačním účinkem	C	Není známo	Není známo	Nedostatek humánních studií • podat pouze, převáží-li přínos potenciální riziko Studie na zvířatech: • žádné reprodukční studie na zvířatech
Inhibitory ACE ^a	Inhibitory ACE	D	Ano	Ano ^b (maximálně 1,6 %)	Kontraindikovány • renální nebo tubulární dysplazie, oligohydramnion, růstová retardace, poruchy osifikace lebky, hypoplasie plic, kontraktury, velké klouby, anémie, intrauterinní úmrtí plodu
Acenocoumarol	Antagonista vitamínu K	D	Ano	Ano (nebyly popsány nežádoucí účinky)	Embryopatie (zejména v prvním trimestru), krvácení (viz kapitola 5)
Acetylsalicylová kyselina (nízké dávky)	Antiagregans	B	Ano	Dobře snášena	Nebyl zjištěn teratogenní účinek • klinické zkušenosti s podáváním dávek 100–150 mg/den nejsou dostatečné
Adenosin ^c	Antiarytmikum	C	Ne	Ne	Nebyly popsány nežádoucí účinky na plod (nedostatek dat z humánních studií)
Alirocumab	Hypolipidemikum (monoklonální protilátka)	–	Ano	Není známo	Žádná data z humánních studií: není doporučeno Studie na zvířatech: • nebyly popsány nežádoucí účinky na růst a vývoj plodu u krys a opic • mateřská toxicita u krys • slabší sekundární odpověď na podání antigenu u mláďat opic
Aliskiren	Inhibitor reninu	D	Není známo	Ano (vylučován do mléka krys)	Nepoužívat v prvním trimestru. Kontraindikován v druhém a třetím trimestru. • viz jiné blokátory systému RAAS Studie na zvířatech: • neprokázána embryofetální toxicita nebo teratogenita při dávkách ≤ 600 mg/kg/den u krys nebo 100 mg/kg/den u králíků • plodnost, prenatalní a postnatalní vývoj nebyly ovlivněny u krys při dávkách ≤ 250 mg/kg/den. Dávky u krys a králíků představují systémovou expozici 1–4x a 5x MRHD
Ambrisentan	Antagonista endotelinových receptorů	X	Není známo	Není známo (kontraindikován během kojení)	Kontraindikován • žádné humánní studie Studie na zvířatech: • teratogenní u krys (≥ 15 mg/kg/den) a králíků (≥ 7 mg/kg/den). U obou druhů abnormality dolní čelisti, tvrdého/měkkého patra, srdce, cévní malformace, abnormality thymu a štítné žlázy, osifikace sfenoidální kosti, abnormality pupečnickové tepny
Amilorid	Diuretikum (šetřící draslík)	B	Ano	Ano (vylučován do mléka krys)	Nedostatečná humánní data Studie na zvířatech: • nepoškozoval plod v teratogenních studiích u králíků (20x RHD) a myši (25x RHD) • nezhoršoval plodnost (20x RHD) • zpomaloval růst mláďat krys a jejich přežití (5x RHD nebo více)

Pokračování na další straně

Amiodaron	Antiaritmika (třída III)	D	Ano	Ano	Ano	Hypertyreóza (9 %), hypertyreóza, struma, bradykardie, růstová retardace, předčasný porod
Blokátory receptoru AT ₁ pro angiotenzin II (sartany)	Blokátory receptoru AT ₁ pro angiotenzin II	D	Není známo	Není známo	Není známo	Kontraindikovány • renální/tubulární dysplazie, oligohydramnion, růstová retardace, poruchy osifikace lebky, plicní hypoplasie, kontraktury, velké klouby, anémie, intrauterinní úmrtí plodu
Penicilin, ampicilin, amoxicilin, erytromycin, mezlocilin, cefalosporiny	Antibiotika	B	Ano	Ano	Ano	Nebyly popsány nežádoucí účinky pro plod
Vancomycin, imipenem, rifampicin, teikoplanin	Antibiotika	C	Není známo	Není známo	Není známo	Omezená data
Aminoglykosidy, chinolony, tetracykliny	Antibiotika	D	Není známo	Není známo	Není známo	Riziko pro plod – podávat pouze, pokud přínos převáží riziko
Apixaban	Antikoagulans	–	Prostup placentou zjištěný ve studiích ex vivo	Významný přestup do mléka krys, především materské látky	Žádné humánní studie: není doporučen	Studie na zvířatech: • neprokázána přímá/nepřímá reprodukční toxicita • neprokázány malformace plodu u krys • zvýšená incidence krvácení matky u krys
Atenolol ^d	Beta-blokátor (třída II)	D	Ano	Ano	Ano	Hypospadie (první trimestr), vrozené vady, nízká porodní hmotnost, bradykardie a hypoglykemie plodu (druhý a třetí trimestr)
Bepraprost	Analog prostacyklinu	–	Není známo	Není známo	Není známo	Žádné humánní studie
Bendroflumethiazid	Diuretikum (thiazidové)	C	Ano	Ano	Ano	Studie na zvířatech: • neprokázán letální nebo teratogenní účinek u krys (< 2,0 mg/kg/den) nebo králíků (< 1 mg/kg/den)
Bisoprolol	Beta-blokátor (třída II)	C	Ano	Ano	Ano	Nedostatečná humánní data
Bosentan	Antagonista endotelinových receptorů	X	Není známo	Není známo	Není známo	Bradykardie a hypoglykemie plodu
Bumetanid	Diuretikum (klíčkové)	C	Není známo	Není známo	Není známo	Kontraindikován • žádné humánní studie
						Studie na zvířatech: • teratogenní u krys (≥ 60 mg/kg/den, 2x MRHD), malformace hlavy, úst, obličej a velkých tepen, zvýšená úmrtnost plodu a mláďat (60/300 mg/kg/den, 2x MRHD a 10x MRHD) • neprokázány vrozené vady u králíků (< 1 500 mg/kg/den)
						Nedostatečná humánní data
						Studie na zvířatech: • u hlodavců neprokázána teratogenita po perorálním podání • neprokázán teratogenní účinek při i.v. podání (krysy/myši, 140x MRHD) • střední růstová retardace a zvýšená incidence zpomalené osifikace sternu u krys (u 3 400x MRHD perorálně, nepozorováno u 1 000x MRHD perorálně)

Cangrelor	Antiagregancium	C	Není známo	Není známo	Žádné humánní studie
Studie na zvířatech:					
					- neprokázány malformace u krys a králíků, neprokázána teratogenita - růstová retardace u krys (u 5× menší dávky než MRHD) - zvýšená incidence potratů a intrauterinního úmrtí a růstové retardace u králíků (12× MRHD)
Carvedilol	Alfa-/beta-blokátor	C	Ano (data u krys, nejsou humánní data)	Ano - data u krys, nejsou humánní data - zvýšená mortalita u mláďat krys do týdne od narození - léčení dávkou $\geq 10\times$ MRHD poslední trimestr až 22. den laktace	Nedostatečná humánní data - bradykardie a hypoglykemie plodu - podávat pouze, pokud očekávaný přínos převáží riziko Studie na zvířatech: - zvýšená ztráta plodu po implantaci, pokles porodní hmotnosti a zpomalený vývoj skeletu u krys (50× MRHD). Nebyla prokázána toxicita pro plod u krys při dávce 10× MRHD - zvýšená ztráta plodu po implantaci u králíků (25× MRHD). Nebyla prokázána toxicita pro plod u králíků při dávce 5× MRHD
Clopidogrel	Antiagregans	B	Není známo	Ano (vylučován do mléka krys)	Nedostatečná humánní data
Studie na zvířatech:					
					neprokázáno zhoršení plodnosti a toxicity pro plod u krys (65× MRHD) a králíků (78× MRHD)
Colestipol, cholestyramin	Hypolipidemikum	C	Není známo	Ano (snížuje obsah vitamínů rozpustných v tucích)	Může zhoršovat absorpci vitamínů rozpustných v tucích, např. vitamínu K → intracerebrální krvácení (neonatální)
Dabigatran	Antikoagulans	–	Prostup placentou zjištěný ve studiích ex vivo	Není známo	Žádné humánní studie - podávání není doporučeno, pokud není jednoznačně nezbytné Studie na zvířatech: - plodnost samic: snížení implantace/zvýšení preimplantační ztráty (plazmatická koncentrace 5krát vyšší ve srovnání s pacienty) - pokles porodní hmotnosti a embryofetální viability u hlodavců (plazmatická koncentrace 5–10krát vyšší ve srovnání s pacienty) - zvýšené mateřské krvácení (vaginální/uterinní) u hlodavců
Danaparoid	Antikoagulans	B	Ne	Ne	Nedostatečná humánní data
Studie na zvířatech:					
					nebylo prokázáno zhoršení plodnosti nebo fetotoxicita u krys (8,7× RHD) a králíků (6× RHD)
Digoxin ^a	Srdeční glykosid	C	Ano	Ano ^b	Sérové koncentrace jsou nespolehlivé, je bezpečný
Dihydralazin	Vazodilatátor	–	Není známo	Ano	Nežádoucí účinky u matky: reflexní tachykardie, bolesti hlavy, vznik tolerance lupus-like syndrom (matky/plodu)
Diltiazem	Blokátor kalciových kanálů (třída IV)	C	Ne	Ano ^b	Možný teratogenní účinek - podávat pouze, pokud přínos převáží riziko Studie na zvířatech: - letální pro embryo a plod u myši, krys a králíků (4–6× RHD), abnormality skeletu, srdce, sítnice a jazyka - myši, krysy nebo králíci: redukce porodní hmotnosti a přežití mláďat, prodloužený porod, vyšší incidence porodů mrtvého plodu

Disopyramid	Antiarytmika (třída IA)	C	Ano	Ano ^b	Kontrakce dělohy • podávat pouze, pokud přínos převáží riziko Studie na zvířatech: • neprokázána teratogenita • méně implantačních míst, omezený růst mláďat a jejich přežití (20x RHD) Není doporučen, nedostatečná humánní data Studie na zvířatech: • reprodukční toxicita (postimplantační ztráty, nižší hmotnost plodu a placenty, vnější, viscerální a kostní malformace)
Dronedaron	Antiarytmika (třída III)	–	Ano (data získaná u zvířat, nejsou humánní data)	Ano (data získaná u zvířat, nejsou humánní data)	Kontraindikován • humánní studie Hokusai-VTE study: deset pacientek užívajících edoxaban v prvním trimestru až po dobu šesti týdnů; výsledky: šest živě narozených dětí (čtyři v termínu a dvě před termínem), jeden spontánní potrat v prvním trimestru a tři UPT Studie na zvířatech: • reprodukční toxicita (variae žlučníku, vyšší postimplantační ztráty, 49–65x MRHD) • vaginální krvácení při vyšších dávkách u krys a králíků Nedostatečná humánní data: • podávat pouze, je-li to nezbytné Nedostatečná humánní data: • měl by být v těhotenství podáván pouze, je-li to nezbytné Studie na zvířatech: • neprokázána teratogenita u krys a králíků (expozice až 32krát a 31krát vyšší než AUC u lidí, v uvedeném pořadí) • nižší hmotnost u březích samic králíků • vyšší ztráty plodů po implantaci u králíků při nejvyšších podávaných dávkách Nedostatečná humánní data
Edoxaban	Antikoagulans	–	Není známo	Studie u zvířat prokazují uvolňování do mateřského mléka; kontraindikován při kojení	Studie na zvířatech: • reprodukční toxicita (variae žlučníku, vyšší postimplantační ztráty, 49–65x MRHD) • vaginální krvácení při vyšších dávkách u krys a králíků Nedostatečná humánní data: • podávat pouze, je-li to nezbytné Nedostatečná humánní data: • měl by být v těhotenství podáván pouze, je-li to nezbytné Studie na zvířatech: • neprokázána teratogenita u krys a králíků (expozice až 32krát a 31krát vyšší než AUC u lidí, v uvedeném pořadí) • nižší hmotnost u březích samic králíků • vyšší ztráty plodů po implantaci u králíků při nejvyšších podávaných dávkách Nedostatečná humánní data
Enoximon	Inhibitor fosfodiesterázy	–	Není známo	Není známo	Studie na zvířatech: • reprodukční toxicita (variae žlučníku, vyšší postimplantační ztráty, 49–65x MRHD) • vaginální krvácení při vyšších dávkách u krys a králíků Nedostatečná humánní data: • podávat pouze, je-li to nezbytné Nedostatečná humánní data: • měl by být v těhotenství podáván pouze, je-li to nezbytné Studie na zvířatech: • neprokázána teratogenita u krys a králíků (expozice až 32krát a 31krát vyšší než AUC u lidí, v uvedeném pořadí) • nižší hmotnost u březích samic králíků • vyšší ztráty plodů po implantaci u králíků při nejvyšších podávaných dávkách Nedostatečná humánní data
Eplerenon	Antagonista aldosteronu	B	Není známo	Ano (data získaná u zvířat nejsou humánní data)	Studie na zvířatech: • neprokázána teratogenita u krys a králíků (expozice až 32krát a 31krát vyšší než AUC u lidí, v uvedeném pořadí) • nižší hmotnost u březích samic králíků • vyšší ztráty plodů po implantaci u králíků při nejvyšších podávaných dávkách Nedostatečná humánní data
Epoprostenol	Analog prostacyklinu	B	Není známo	Není známo	Studie na zvířatech: • nebylo prokázáno poškození plodu ani horší plodnost u samic krys (2,5x RHD) a králíků (4,8x RHD) Nedostatečná humánní data • není doporučen Studie na zvířatech: • nebyl prokázán negativní účinek na růst nebo vývoj plodu u opic • snižena odpověď protilátek dependentních na T buňkách u opic imunizovaných KLH
Evolocumab	Hypolipidemikum (monoklonální protilátka)	–	Ano (data získaná u opic nejsou humánní data)	Není známo	Studie na zvířatech: • nebyl prokázán negativní účinek na růst nebo vývoj plodu u opic • snižena odpověď protilátek dependentních na T buňkách u opic imunizovaných KLH

Pokračování na další straně

Ezetimib	Hypolipidemikum	–	Ano (data u krys a králíků, nejsou humánní data)	Není známo (zvýšené plazmatické koncentrace u kojenných mláďat krys)	Nedostatečná humánní data: • podávat pouze, pokud přínos převáží riziko Studie na zvířatech: • neprokázán letální účinek na embrya krys a králíků • vyšší incidence běžných abnormalit skeletu u plodů krys (při ~ 10x vyšší expozici než u lidí při dávce 10 mg/den) • vyšší incidence nadpočetných hrudních žebér u králíků (při 150x vyšší expozici než u lidí při dávce 10 mg/den) • současné podávání se statiny u krys a králíků během organogeneze vede k vyšší expozici ezetimibu a statinům
Fenofibrát	Hypolipidemikum	C	Ano	Ano	Nedostatečná humánní data: • podávat pouze, pokud přínos převáží riziko Studie na zvířatech: • embryocidní a teratogenní účinek u krys (7–10x MRHD) a embryocidní u králíků (9x MRHD) • u krys (9x MRHD před a během gestace): oddálený porod, vyšší postimplantační ztráty, menší vrh, nižší porodní hmotnost, 40% přežití mláďat při narození, 4% přežití novorozeneckých mláďat, 0% přežití do odstavení, vyšší výskyt spina bifida • vyšší incidence makroskopických, viscerálních a skeletálních abnormalit plodů krys (10x MRHD 6.–15. den gestace) • opožděný porod, 40% redukce živě narozených mláďat, 75% redukce přežití novorozeneckých mláďat, snížená hmotnost mláďat u krys (7x MRHD od 15. dne gestace do odstavení) • potraty u 10–25 % samic (9–18x MRHD), smrt u 7 % plodů (18x MRHD)
Flecainid	Antiarytmika (třída I C)	C	Ano	Ano ^b	Nedostatečná humánní data Studie na zvířatech: • teratogenní účinek (např. palcovité tlapy, abnormality sterna a žeber, bledá srdce s kontrahovaným komorovým srdcem) a embryotoxický účinek (např. zvýšená resorpce) v jednom plemeni králíků (New Zealand White), ale ne u jiného (Dutch Belted) (4x MRHD) • nebyl prokázán teratogenní účinek u krys a myši (při 50 a 80 mg/kg/den, v uvedeném pořadí), ale opožděná osifikace sterna a žeber při vysokých dávkách u krys
Fondaparinux	Antikoagulans	–	Ano (maximálně 10 %)	Ano (vylučován do mléka krys)	Nedostatečná humánní data: • podávat pouze, pokud přínos převáží riziko Studie na zvířatech: • studie u krys/králíků: podávání subkutánních dávek až 10 mg/kg/den u krys (asi 32x RHD podle povrchu těla) a subkutánních dávek až 10 mg/kg/den u králíků (asi 65x RHD podle povrchu těla) nevedlo k poklesu plodnosti ani poškození plodu • neměl by být předepisován těhotným ženám, pokud to není jednoznačně nezbytné

Pokračování na další straně

Furosemid	Diuretikum (kličkové)	C	Ano	Dobře tolerován, může být snížena produkce mléka	Oligohydramnion • nedostatek humánních studií • podávat pouze, pokud přínos převáží riziko • je doporučeno monitorovat růst plodu Studie na zvířatech: • neobjasněná úmrť matky a potraty u králíků (2, 4 a 8x MRHD) • vyšší incidence a závažnost hydronefrózy u myši a králíků
Gemfibrozil	Hypolipidemikum	C	Ano	Není známo	Nedostatečná humánní data Studie na zvířatech: • krysy: vyšší výskyt mrtvé narozených mláďat, mírné snížení hmotnosti mláďat, vyšší výskyt variací skeletu a zřídka anofthalmie (0,6 a 2x RHD) • králíci: menší vrh (1 a 3x RHD) a vyšší incidence variací parietální kosti (3x RHD)
Nitroglycerin	Nitrát	C	Není známo	Není známo	Bradykardie, tokolýza Studie na zvířatech: • krysy a králíci (s nitroglycerinovou mastí), žádný teratogenní účinek
Heparin (nizkomolekulární)	Antikoagulans	B	Ne	Ne	• dlouhodobé podávání: méně osteoporózy a trombocytopenie než UFH, vyšší riziko mateřského krvácení (viz kapitola 2 o podávání v těhotenství) • Humánní data: retrospektivní kohortové studie zahrnující 693 živě narozených plodů: nebylo prokázáno zvýšené riziko velkých vývojových anomálií.
Heparin (nefrakcionovaný)	Antikoagulans	B	Ne	Ne	Studie na zvířatech: • krysy/králíci neobjasněná úmrť matky a potraty u králíků (2, 4 a 8x MRHD) • krysy a králíci: nebyl prokázán teratogenní účinek ani fetotoxicita
Hydralazin	Vazodilatans	C	Ano	Ano (1 %) ^b	dlouhodobé podávání: vyšší riziko mateřského krvácení (viz kapitola 2 o podávání v těhotenství) • nežádoucí účinky u matky – lupus-like syndrom, tachyarytmie plodu Studie na zvířatech: • teratogenní u myši (20–30x MRHD) a králíků (10–15x MRHD); rozštěp patra, malformace obličejových a lebečních kostí • nebyla prokázána teratogenita u krysy
Hydrochlorothiazid	Diuretikum (thiazidové)	B	Ano	Ano; produkce mléka může být snížena	Oligohydramnion • zhoršená fetoplacentární perfuze, účinky na plod a novorozence, jako je ikterus, poruchy elektrolytů a trombocytopenie
Iloprost	Analog prostacyklinu	C	Není známo	Není známo	Nedostatečná humánní data • podávat pouze, pokud přínos převáží riziko Studie na zvířatech: krysy: zkrácené prsty předních končetin u plodů a mláďat při dávce 0,01 mg/kg/den u krysy Han-Wistar (tyto změny jsou považovány za hemodynamický důsledek porušené fetoplacentární cirkulace, a ne teratogenní efekt) U opic a krysy Sprague-Dawley nebyly prokázány žádné podobné abnormality prstů ani jiné vnější abnormality. U krysy Sprague-Dawley zvyšoval iloprost kaltrát (13% iloprost) významně počet neviabilních plodů při perorální dávce toxické pro matku 250 mg/kg/den a u krysy Han-Wistar byl embryoletní u 15 ze 44 vrhů při dávce 1 mg/kg/den i.v.

Indapamid	Diuretikum (thiazidové)	B	Ano	Není známo	Nedostatečná humánní data • podávat pouze, pokud přínos převáží riziko Studie na zvířatech: • nebyla prokázána snížená plodnost nebo poškození plodu u krys, myši nebo králíků (6,25x RHD), postnatální vývoj u krys a myši nebyl ovlivněn
Izosorbid dinitrát	Nitrát	B	Není známo	Není známo	Bradykardie Studie na zvířatech: • embryotoxicita závislá na dávce (více mumifikovaných plodů) u králíků při dávce 70 mg/kg (12x MRHD)
Isradipin	Blokátor kalciových kanálů	C	Ano	Není známo	Nedostatečná humánní data • potenciální synergismus s magnezium sulfátem může vést k hypotenzii Studie na zvířatech: • u krys a králíků: významné snížení přírůstku hmotnosti matky, neprokázána teratogenita (až 150x MRHD)
Ivabradin	Blokátor kanálů I _f	–	Ano (přechází do placenty krys)	Ano (studie na zvířatech prokazují exkreci do mateřského mléka; kontraindikovány při kojení)	Nedostatečná humánní data • kontraindikován Studie na zvířatech: • expozice blízká terapeutickým dávkám prokázala vyšší incidenci fetálních srdečních vad u krys a malý počet plodů s elektrodaktýlii u králíků • intrauterinní růstová retardace (druhý a třetí trimestr), bradykardie a hypotenze u novorozeneckých mláďat (po porodu), hypoglykemie
Labetalol	Alfa-/beta-blokátor	C	Ano	Ano ^b	Studie na zvířatech: • krysy a králíci (4x nebo 6x MRHD), žádné malformace plodu
Levosimendan	Kalciový senzitivizér	–	Není známo	Ano (studie na zvířatech prokazují exkreci do mateřského mléka)	Nedostatečná humánní data Studie na zvířatech: • generalizované snížení osifikace u plodů krys a králíků, anomální vývoj supraokcipitální kosti u králíků • podání před časnou březostí a během ní snížilo počet žlutých tělísek, implantaci a počtu mláďat na jeden vrh, zvýšilo počet časných resorpcí a postimplantačních ztrát u samic krys (tento účinek byl pozorován při klinické expozici)
Lidocain	Antiarytmikum (třída IB)	C	Ano	Ano ^b	Bradykardie plodu, acidóza, toxicita pro centrální nervový systém Studie na zvířatech: • reprodukční studie u krys (6x RHD), nebylo prokázáno poškození plodu
Macitentan	Antagonista endotelinových receptorů	X	Není známo	Ano (studie na zvířatech prokazují exkreci do mateřského mléka)	Kontraindikován • žádná humánní data Studie na zvířatech: • teratogenní u králíků a krys ve všech testovaných dávkách, kardiovaskulární abnormality a poruchy fúze mandibulárního oblouku • snížené přežívání mláďat a zhoršení reprodukčních schopností potomků (6x RHD během pozdní březosti a laktace)

Pokračování na další straně

Methyldopa	Centrální alfa-agonista	B	Ano	Ano ^b	Mírná hypotenze u novorozců - nebyl prokázán teratogenní účinek v nedávno publikované prospektivní observační kohortové studii (expozice v prvním trimestru, n = 216), ale vyšší riziko předčasného porodu Studie na zvířatech: - myši (16x MRHD), krysy (1,7x MRHD) a králíci (3,3x MRHD), nebylo prokázáno poškození plodu
Metolazon	Diuretikum (thiazidové)	B	Ano	Ano ^b	Nedostatečná humánní data - podávat pouze, pokud je to nezbytné Studie na zvířatech: - léčba samic krys před pářením s neléčenými samicemi – byla nižší porodní hmotnost mláďat a u těchto samic byl nižší počet zabřeznutí při páření se samci ze skupiny 10 a 50 mg/kg
Metoprolol	Beta-blokátor (třída II)	C	Ano	Ano ^b	Bradykardie a hypoglykemie plodu Studie na zvířatech: krysy: neprokázána teratogenita
Mexiletin	Antiaritmikum (třída IB)	C	Ano	Ano ^b	Nedostatečná humánní data - bradykardie plodu - podávat pouze, pokud přínos převáží riziko Studie na zvířatech: - myši (16x MRHD), krysy (1,7x MRHD) a králíci (3,3x MRHD), nebylo prokázáno poškození plodu
Milrinon	Inhibitor fosfodiesterázy	C	Není známo	Není známo	Nedostatečná humánní data Studie na zvířatech: myši, krysy a králíci (4x MRHD), neprokázána teratogenita ani zhoršení plodnosti, ale vyšší výskyt resorpce
Nadolol	Beta-blokátor (třída IIc)	C	Není známo	Ano	Bradykardie a hypoglykemie plodu Studie na zvířatech: u králíků byla prokázána embryotoxicita a fetotoxicita, ale ne u krys a křečků, při dávkách 5-10x MRHD, u žádného z těchto druhů nebyla pozorována teratogenita
Nesiritid	Rekombinantní natriuretický peptid typu B	C	Není známo	Není známo	Nedostatečná humánní data - podávat pouze, pokud přínos převáží riziko Studie na zvířatech: - králíci (70x RHD), nebyl prokázán vliv na počet živě narozených mláďat ani vývoj plodu

Pokračování na další straně

Nifedipin	Blokátor kalciových kanálů	C	Ano	Ano ^b (maximálně 1,8 %)	Tokolytický účinek; sublinguální podání a potenciální synergismus s magnezium sulfátem může vést k hypotenzi (matky) a hypoxii plodu • klinické studie: první trimestr (n = 34 a n = 76), neprokázán teratogenní účinek • avšak zvýšená perinatální asfyxie plodu, více císařských řezů, předčasných porodů a intrauterinní retardace plodu Studie na zvířatech: • hlodavci, králíci a opice: embryotoxický, placentotoxický, teratogenní a fetotoxický účinek, zakrnělý plod (krysy, myši a králíci), anomálie prstů (krysy a králíci), deformity žebra (myši), rozštěp patra (myši), malá placenta a málo vyvinuté choriové klky (opice), úmrtí embryí a plodů (myši, krysy a králíci), prodloužené těhotenství (krysy; nehodnoceno u ostatních druhů) a snížení přežití novorozenců mláďat (krysy; nehodnoceno u ostatních druhů)
Nitroprusid	Vazodilatans	C	Ano (studie na ovcích – přechází přes placentární bariéru)	Není známo	Nedostatek humánních dat • podávat pouze, pokud je to nutné Studie na zvířatech: • žádné adekvátní, dobře kontrolované studie • hodnoty kyanidu u plodu jsou závislé na mateřských koncentracích nitroprusidu. • u březích ovcí vedla metabolická transformace k fatálním koncentracím kyanidu u plodu; infuze 25 µg/kg/min podávána po 1 h březím ovcím vedla k úmrtí všech plodů, infuze 1 µg/kg/min podávaná po 1 h nevedla k úmrtí ani poškození plodu • účinky podávání thiosíranu sodného v těhotenství ať už samostatně, nebo v kombinaci s nitroprusidem nejsou známy
Fenprocoumon	Antagonista vitamínu K	D	Ano	Ano (maximálně 10 %) dobře tolerován jako inaktivní metabolit	Kumarinová embryopatie, krvácení (viz kapitola 2 a 4)
Prasugrel	Antiagregans	–	Není známo	Ano (studie u krysy prokázaly exkreci do mateřského mléka)	Nedostatek humánních dat Studie na zvířatech: • nebyly prokázány malformace u krysy a králíků • při velmi vysokých dávkách (> 240x RHD) byl dokumentován účinek na konzumaci jídla a/nebo hmotnost matky a mírný pokles hmotnosti mláďat (relativně ke kontrolám) • v pre- a postnatálních studiích u krysy (240x RHD) neměla léčba matky žádný vliv na chování a reprodukční vývoj mláďat
Procainamid	Antiarytmikum (třída Ia)	C	Ano	Ano	• Není známo (nedostatek zkušenosti) • Žádné studie na zvířatech
Propafenon	Antiarytmikum (třída Ic)	C	Ano	Není známo	Není známo (nedostatek zkušenosti) Studie na zvířatech: • králíci (3x MRHD) a krysy (6x MRHD) - embryotoxický účinek (snížené přežití) • krysy (1x MRHD) – zvýšený výskyt úmrtí matky, při 4x MRHD snížení přežití novorozenců mláďat, přírůstek hmotnosti mláďat a zhoršení fyziologického vývoje

Propranolol	Beta-blokátor (třída II)	C	Ano	Ano ^b	Bradykardie a hypoglykemie plodu Studie na zvířatech: • krysy (1x MRHD) – embryotoxická (menší velikost vrhu, zvýšená resorpce embryí) a toxická (úmrť) • králíci (5x MRHD) – nebyla prokázána embryonální ani neonatální toxicita
Chinidin	Antiarytmikum (třída Ia)	C	Ano	Ano ^b	Trombocytopenie, předčasný porod, toxický účinek na osmý hlavový nerv
Ranolazin	Blokátor I _{Na} kanálu	–	Není známo	Není známo	Nedostatek humánních dat Studie na zvířatech: • známky embryonální a mateřské toxicity při dávkách < 400 mg/kg/den (2–2,7x MRHD) u krysy a < 150 mg/kg/den (1,5–2x MRHD) u králíků, abnormality sterna a zhoršená osifikace u mláďat; tyto dávky byly u krysy a králíků spojeny se zvýšenou mateřskou mortalitou
Riociguat	Stimulátor guanylát cyklázy	–	Není známo	Ano (přítomen v mléku krysy)	Kontraindikován Studie na zvířatech: • krysy: teratogenní a embryotoxický účinek, vyšší výskyt defektu septa komor při 8x MRHD, vyšší postimplantační ztráty při 2x MRHD • králíci: vyšší výskyt potratů (4x MRHD) a fetální toxicita (13x MRHD)
Rivaroxaban	Antikoagulans	–	Ano	Ano (data u zvířat ukazují na exkreci do mléka)	Nedostatek humánních dat • kontraindikován Studie na zvířatech: • u krysy: embryofetální toxicita (postimplantační ztráty, zpomalená/zvýšená osifikace a mnohočetné světlé skvrny v játrech), vyšší incidence běžných malformací a změny placenty pozorované při klinicky relevantních koncentracích, mateřské hemoragické komplikace • u králíků: vyšší incidence postimplantačních ztrát, nižší počet živých plodů a nižší hmotnost plodů (dávky: 4x humánní expozice nevázaného léčiva) v pre-/postnatální studii u krysy byla dokumentována snížená viabilita mláďat při dávkách toxických pro samice • intrinsické riziko krvácení
Sacubitril/valsartan	Antagonista angiotenzinových receptorů/nepřilysinu	–	Není známo	Ano (vylučován do mléka krysy)	Kontraindikován • způsobuje poškození plodu • sacubitril: nedostatek humánních dat Studie na zvířatech: • králíci: snížená hmotnost plodů a malformace skeletu (5,7x MRHD) • krysy: nebyla prokázána embryofetální toxicita a teratogenita při 2,2x MRHD • valsartan: renální a tubulární dysplazie, oligohydramnion, růstová retardace, poruchy osifikace lebky, plicní hypoplasie, kontraktury, velké klouby, anémie a intrauterinní úmrtí plodu • sacubitril/valsartan: krysy/králíci – zvýšená embryofetální toxicita, nízká incidence fetálního hydrocefalu při dávkách toxických pro matku, kardiomegalie (králíci) při dávkách netoxických pro matku, fetální variace skeletu (králíci) • nežádoucí embryofetální účinky jsou připisovány blokátorům receptoru AT ₁ pro angiotenzin II

Selexipag	Antagonista receptoru IP	–	Není známo	Není známo	Nedostatek humánních dat Studie na zvířatech: • krysy: nebyly prokázány účinky na vývoj plodu při dávkách až 47× MRHD, mírná redukce hmotnosti plodu a matky při vysokých dávkách • králíci: nebyl zjištěn účinky na vývoj plodu při dávkách až 50× MRHD
Sildenafil	Inhibitor fosfodiesterázy typu 5	B	Není známo	Není známo	Nedostatek humánních dat Studie na zvířatech: • nebyla prokázána teratogenita, embryotoxická ani fetotoxická u krysu (40× MRHD) během organogeneze
Sotalol	Antiarytmikum (třída III)	B	Ano	Ano ^b	Bradykardie a hypoglykemie plodu Studie na zvířatech: • nebyl prokázán teratogenní potenciál u krysu (7× MRHD) • králíci: vysoké dávky sotalol hydrochloridu (6× MRHD) vedou k mírnému nárůstu fetálních úmrtí, pravděpodobně v důsledku mateřské toxicity • krysy (18× MRHD): vyšší počet časných resorpcí
Spiroinolacton	Antagonista aldosteronu	D	Ano	Ano (1,2 %), může být snížena produkce mléka	Antiadrogenní účinek, rozštěpy rtu (první trimestr) • nedostatek humánních dat Studie na zvířatech: • myši (dávka pod MRHD) – nebyl prokázán teratogenní ani jiný embryotoxický účinek • králíci (dávka přibližně MRHD) – vyšší počet resorpcí a nižší počet živých plodů • krysy (200 mg/kg/den) – feminizace mužských plodů, expozice během pozdních fází těhotenství (50/100 mg/kg/den) vedla k na dávce závislému poklesu hmotnosti prostaty a semenných vajíček u samic a zvětšení ovarií a uteru u samic
Statiny	Hypolipidemika	X	Ano	Není známo	Vrozené anomálie
Tadalafil	Inhibitor fosfodiesterázy typu 5	B	Ano (u krysu)	Ano (u krysu)	Nedostatek humánních dat Studie na zvířatech: • krysy a myši (až 11× MRHD) – nebyla prokázána teratogenita, embryotoxická ani fetotoxická. Jedna ze dvou studií provedených u krysu prokázala snížené přežívání mláďat po porodu (dávky až >10× MRHD)
Ticagrelor	Antiagregans	–	Není známo	Ano (vylučován do mléka krysu)	Nedostatek humánních dat • není doporučen v těhotenství Studie na zvířatech: • krysy – menší vývojové anomálie při dávkách toxických pro matku; • králíci – mírné zpoždění zrlosti jater a vývoje kostry při dávkách netoxických pro matku • krysy/králíci – mírné snížení hmotnosti matky, snížená viabilita novorozenců mláďat a snížená porodní hmotnost s opožděným růstem

Pokračování na další straně

Ticlopidin	Antiagregans	C	Není známo	Ano (u krys)	Nedostatek humánních dat Studie na zvířatech: • myši (200 mg/kg/den), krysy (400 mg/kg/den) a králíci (až 100 mg/kg/den) – neprokázán teratogenní potenciál
Torasemid	Diuretikum (kličkové)	B	Není známo	Není známo	Nedostatek humánních dat • kontraindikován Studie na zvířatech: • nebyla prokázána fetotoxicita a teratogenita u krys (při dávce 15x vyšší než humánní dávka 20 mg/den) ani králíků (při dávce 5x vyšší než humánní dávka 20 mg/den); snížená průměrná hmotnost, nárůst počtu fetálních resorpcí a opožděná osifikace u plodu při 4x (králíci) a 5x (krysy) vyšších dávkách
Treprostinil	Analog prostacyklinu	B	Není známo	Není známo	Nedostatek humánních dat • podávat pouze, pokud je to nezbytné Studie na zvířatech: • králíci (subkutánně) v dávkách vyšších než RHD – vyšší incidence fetálních variací skeletu
Triamteren	Diuretikum (kalium šetřící)	C	Ano	Ano (vylučován do mléka zvířat)	Nedostatek humánních dat Studie na zvířatech: • neprokázáno poškození plodu u krys (při 6x MRHD)
Urapidil	α -blokátor/5-HT _{1A} agonista	–	Není známo	Není známo	Nedostatek humánních dat
Vardenafil	Inhibitor fosfodiesterázy typu 5	B	Není známo	Ano (u krys)	Nedostatek humánních dat Studie na zvířatech: • krysy (100x MRHD) a králíci (20x MRHD) – nebyla prokázána teratogenita, embryotoxicita ani fetotoxicita; zpomalený fyzický vývoj u mláďat krys při 1 mg/kg/den (= MRHD) a 8 mg/kg/den
Verapamil perorální	Blokátor kalciových kanálů	C	Ano	Ano ^b	Dobře tolerován Studie na zvířatech: králíci (perorálně 1,5x RHD) – nebyla prokázána teratogenita; krysy (perorálně 6x RHD) – nebyla prokázána teratogenita, ale embryocidní účinek, zpomalený růst a vývoj plodu a hypotenze
Verapamil intravenózní	Blokátor kalciových kanálů	C	Ano	Ano ^b	i.v. podání je spojeno s vyšším rizikem hypotenze a následné hypoperfuze plodu • viz verapamil perorálně
Vernakalant	Antiarytmikum	–	Není známo	Není známo	Nedostatek humánních dat Studie na zvířatech: • krysy – malformace (změněné, chybějící, srostlé kosti lebky včetně rozštěpů patra, deformovaný rádius, deformovaná scapula, konstriktce trachey, chybějící štítná žláza a nesestouplá varlata) a vyšší embryofetální letalita při expozicích vyšších, než je jednotlivá i.v. dávka u lidí • králíci – vyšší výskyt srostlých a/nebo nadpočetných sternálních kostí (při nejvyšší testované dávce)

Pokračování na další straně

Vorapax	Antiangregans	–	Není známo	Ano (vylučován do mléka krys)	Nedostatek humánních dat Studie na zvířatech: • krysy/králice – žádné poruchy embryofetálního vývoje (krysy 56x RHD, králíci 26x RHD) • přechodný účinek na senzory funkce a neurobehaviorální vývoj mláďat při dávkách 67x RHD • zhoršená paměť u samičích mláďat při 31x RHD • pre- a postnatální studie – mláďata krys měla horší přežití a přírůstek hmotnosti (67x RHD)
Warfarin	Antagonista vitamínu K	D	Ano	Ano (maximálně 10 %), dobře tolerován jako inaktivní metabolit	Coumarinová embryopatie, krvácení (viz kapitulu 2 a 4)

U starších léků je uvedena dřívější klasifikace FDA, pokud je dostupná. Pro novější léky registrované po 30. červnu 2015 byla klasifikace FDA nahrazena podrobnější informací z www.ema.europa.eu, www.access.data.fda.gov, www.embryotox.de, nebo ze souhrnu údajů o léčivém přípravku poskytovatelského výrobce.

ACE – angiotenzin konvertující enzym; ARB – blokátory receptoru AT₁ pro angiotenzin II; AUC – plocha pod křivkou; FDA – americký Úřad pro kontrolu potravin a léčiv (US Food and Drug Administration); 5-HT_{1A} – serotoninový receptor; i.v. – intravenózní; KLH – keyhole limpet hemocyanin; MRHD – maximální doporučená humánní dávka; RAAS – renin-angiotenzin-aldosteronový systém; RHD – doporučená humánní dávka; TEN – tromboembolická nemoc; UFH – nefrakcionovaný heparin; UPT – umělé přerušování těhotenství.

^a Dostupná data týkající se prvního trimestru nepodporují silně teratogenní potenciál. Protože inhibitory ACE, ARB a inhibitory reninu by neměly být podávány v těhotenství a při kojení, je riziková kategorie D. Byl popsán pozitivní výsledek při léčbě inhibitory ACE a těhotenství není nutno ukončit, pokud byla těhotná vystavena těmto lékům, ale je nutné pečlivé sledování.

^b Kojení je při léčbě tímto lékem možné.

^c Adenosin: Většina zkušeností s tímto lékem pochází ze druhého a třetího trimestru. Jeho krátký poločas může bránit ovlivnění plodu.

^d Atenolol je FDA zařazen do třídy D, i když někteří autoři jej řadí do třídy C.

^e Digoxin: Zkušenosti s digoxinem jsou velké a je v těhotenství považován za nejbezpečnější antiarytmikum. Nikdy nebyl prokázán antiarytmický účinek při preventivním podávání.

^f Statiny: Vzhledem k tomu, že je prokázána jejich škodlivost, neměly by být podávány v těhotenství a při kojení. Neočekává se nežádoucí efekt dočasného přerušování léčby statiny během těhotenství.

3 Vrozené srdeční vady a plicní hypertenze

3.1 Plicní hypertenze a Eisenmengerův syndrom

3.1.1 Plicní hypertenze

3.1.1.2 Mateřské riziko

Těhotenství není doporučeno, a pokud k němu dojde, mělo by být navrženo přerušení těhotenství.

3.1.1.3 Léčba

Podávání bosentanu a dalších antagonistů endotelinových receptorů je spojeno s poškozením embrya a mělo by být v těhotenství přerušeno.

3.1.2 Eisenmengerův syndrom

3.1.2.1 Mateřské riziko

Mateřské riziko je vysoké (20–50 %). Mělo by být navrženo přerušení těhotenství.

3.1.2.2 Riziko pro plod

Riziko pro plod a novorozence je zvýšené a závislé na SV matky a přítomnosti cyanózy.

3.1.2.3 Léčba

Komplexní léčba Eisenmengerova syndromu by měla být doporučena zkušeným multidisciplinárním týmem zahrnujícím i specialistu na PH.

3.1.3 Cyanotické vady bez plicní hypertenze

3.1.3.1 Mateřské riziko

K mateřským komplikacím (srdeční selhání, trombóza, arytmie a endokarditida) dochází u $\geq 15\%$ těhotných žen s cyanózou.

3.1.3.2 Riziko pro plod

Pokud je saturace kyslíku $< 85\%$, dochází často k úmrtí plodu a mělo by být doporučeno přerušení těhotenství.

3.3 Specifické vrozené srdeční vady

3.3.1 Obstrukce výtokového traktu levé komory

Péče o nemocné s obstrukcí výtokového traktu levé komory (LVOT) je obdobná jako u valvulární aortální stenózy (AS).

3.3.2 Defekt septa síní

3.3.2.1 Mateřské riziko

Těhotenství je u většiny žen s ošetřeným defektem septa síní (DSS) dobře tolerováno. U neuzavřeného DSS byly popsány tromboembolické komplikace (5 %). Může docházet ke vzniku supraventrikulárních arytmí, zejména u nemocných s neošetřeným DSS nebo pokud byl DSS uzavřen ve vyšším věku.

3.3.2.2 Léčba

U DSS typu secundum je možno během těhotenství provést katetrizační uzávěr.

3.3.3 Defekt septa komor

3.3.3.1 Mateřské riziko

Malé defekty septa komor (DSK) nebo uzavřené defekty (bez dilatace nebo dysfunkce levé komory) představují malé riziko komplikací během těhotenství.

3.3.3.2 Léčba

Pacientky by měly být během těhotenství vyšetřeny jednou nebo dvakrát se zaměřením na PH.

3.3.4 Defekt atrioventrikulárního septa

3.3.4.1 Mateřské riziko

Po operaci defektu atrioventrikulárního (AV) septa je těhotenství obvykle dobře tolerováno. Byly však popisovány arytmie nebo zhoršení AV regurgitací.

3.3.5 Koarktace aorty

3.3.5.1 Mateřské riziko

Ženy s neošetřenou koarktací aorty (CoA) a ošetřenou CoA se systémovou hypertenzí, reziduální CoA nebo aneurysmatem aorty mají vyšší riziko komplikací včetně disekce aorty.

3.3.5.2 Léčba

U pacientek s reziduální koarktací je třeba léčit hypertenzi a předcházet hypoperfuzi placenty.

3.3.6 Plicnicová chlopeň a obstrukce výtokového traktu pravé komory

3.3.6.1 Mateřské riziko

Těžká plicnicová regurgitace je nezávislým prediktorem mateřských komplikací, zejména u nemocných s dysfunkcí PK.

3.3.6.2 Léčba

U těžké plicnicové stenózy nereagující na farmakoterapii a klid na lůžku může být vhodné provedení perkutánní valvuloplastiky.

3.3.7 Vrozená aortální stenóza (kapitola 4 a 5)

3.3.8 Fallotova tetralogie

3.3.8.1 Mateřské riziko

Ženy s korigovanou Fallotovou tetralogií obvykle tolerují těhotenství dobře.

3.3.8.2 Léčba

Pokud se během těhotenství objeví známky pravostranné kardiální insuficience, je vhodné podat diuretika a doporučit klid na lůžku.

3.3.9 Ebsteinova anomálie

3.3.9.1 Mateřské riziko

Symptomatickým pacientkám s cyanózou a/nebo srdečním selháním těhotenství nedoporučujeme.

3.3.10 Transpozice velkých tepen

3.3.10.1 Mateřské riziko

Pacientkám s více než střední dysfunkcí PK nebo více než střední trikuspidální regurgitací (TR) by nemělo být těhotenství doporučeno.

3.3.10.2 Anatomická korekce („arterial switch“)

U těchto pacientek v dobrém klinickém stavu před těhotenstvím a se zachovanou systolickou funkcí se zdá být riziko během těhotenství nízké.

3.3.11 Vrozeně korigovaná transpozice velkých tepen

3.3.11.1 Mateřské riziko

Pacientkám s námahovou dušností NYHA III nebo IV, se systolickou dysfunkcí nebo těžkou TR by nemělo být těhotenství doporučeno.

3.3.12 Fontanovská cirkulace

3.3.12.1 Mateřské riziko

Pacientkám se saturací kyslíku < 85 %, sníženou ejekční frakcí (EF), středně těžkou až těžkou AV regurgitací, refrakterní arytmií nebo exsudativní enteropatií se ztrátou proteinů by nemělo být těhotenství doporučeno.

3.3.12.2 Léčba

Pacientky s Fontanovskou cirkulací mají vyšší riziko tromboembolických komplikací a měla by u nich být zvážena antikoagulační léčba. Je třeba včas léčit supraventrikulární arytmiie.

3.4 Doporučení

Doporučení pro těhotenství a plicní arteriální hypertenzi		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
K potvrzení diagnózy PAH je doporučena pravostranná katetrizace (skupina 1). Může být provedena během těhotenství, ale na základě přísných indikačních kritérií.	I	C
U těhotných pacientek s chronickou tromboembolickou plicní hypertenzí jsou doporučeny terapeutické dávky LMWH.	I	C
Pokud pacientka s PAH otěhotní při specifické léčbě plicní hypertenze, mělo by být zváženo vysazení embryotoxických léčiv a posouzeno riziko takového vysazení.	IIa	C
U těhotné pacientky s PAH, která dosud nedostávala specifickou léčbu, by mělo být zváženo zahájení léčby.	IIa	C
U žen s PAH není těhotenství doporučeno.	III	B

LMWH – nízkomolekulární heparin; PAH – plicní arteriální hypertenze. ^a Třída doporučení. ^b Úroveň důkazů.

Doporučení pro vrozené srdeční vady		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
Pacientkám se systémovou pravou komorou (Mustardova/Sennigova operace nebo vrozeně korigovaná TGA) ve třídě NYHA III/IV, s dysfunkcí systémové komory (EF < 40 %) nebo těžkou trikuspidální regurgitací by nemělo být těhotenství doporučeno.	IIa	C
U pacientek s Fontanovskou cirkulací by měla být během těhotenství zvážena antikoagulační léčba.	IIa	C
Symptomatickým pacientkám s Ebsteinovou anomálií se saturací kyslíkem < 85 % a/nebo srdečním selháním by nemělo být těhotenství doporučeno.	IIa	C
U pacientek s Fontanovskou cirkulací se saturací kyslíkem < 85 %, sníženou funkcí komory, střední až těžkou AV regurgitací, refrakterní anémií nebo exsudativní enteropatií není těhotenství doporučeno.	III	C

AV – atrioventrikulární; EF – ejekční frakce; NYHA – New York Heart Association; TGA – transpozice velkých tepen. ^a Třída doporučení. ^b Úroveň důkazů.

4 Onemocnění aorty

Bylo popsáno několik dědičných onemocnění hrudní aorty (heritable thoracic aortic disease, HTAD), která predisponují postižené jak k rozvoji aneurysmatu, tak k disekci aorty. Patří sem syndromické (Marfanův syndrom, Loey-sův–Dietzův syndrom, vaskulární typ Ehlersova–Danlosova syndromu, syndrom aneurysma-osteoartritida) a nesyndromické HTAD. Těhotenství je vysoce rizikové u všech pacientek s aortální patologií, která je sice v těhotenství vzácná, ale má vysokou mortalitu.

4.1 Riziko pro matku a dítě

Disekce vzniká nejčastěji v posledním trimestru těhotenství (50 %) nebo časně po porodu (33 %). Diagnóza disekce aorty by měla být zvažována u všech pacientek s bolestí na hrudi v průběhu těhotenství.

4.2 Specifické syndromy

Výskyt Marfanova syndromu se odhaduje na 1 na 5 000 obyvatel. Ačkoliv výskyt bikuspidální aortální chlopně je častější (1–2 % populace), aortální komplikace jsou u těchto pacientek méně časté. Tyto nemoci tvoří pouze 6 % disekcí typu A v průběhu těhotenství.

4.2.1 Marfanův syndrom

Celkové riziko disekce aorty během těhotenství je u ženy s Marfanovým syndromem 3 %. Rozměr aorty je hlavním faktorem určujícím výši rizika, nicméně i ženy s kořenem aorty < 40 mm mají riziko disekce 1 %. Těhotenství není vhodné u žen s Marfanovým syndromem s rozměrem kořene aorty > 45 mm, jelikož při této šíři aorty narůstá

riziko disekce. U žen s rozměrem aorty 40–45 mm je třeba zvážit další faktory jako rodinnou anamnézu disekce a rychlost zvětšování rozměru aorty.

4.2.2 Bikuspidální aortální chlopeň

K dilataci aorty dochází u < 50 % pacientek s bikuspidální aortální chlopní. Může k ní dojít, i když není přítomna chlopní vada. Riziko disekce je malé. Těhotenství není doporučováno při šíři aorty více než > 50 mm.

4.2.3 Vaskulární typ Ehlersova–Danlosova syndromu

K závažným cévním komplikacím dochází téměř výlučně u Ehlersova–Danlosova syndromu typu IV (vaskulární typ). Mateřská mortalita je významně zvýšená a je způsobena zejména rupturou dělohy a disekcí velkých tepen a žil.

4.2.4 Turnerův syndrom

Disekce aorty vzniká u Turnerova syndromu vzácně, ale je u těchto žen v mladém věku šestkrát častější než v běžné populaci. Těhotenství není doporučováno při indexovaném rozměru aorty (aortic size index, ASI) > 25 mm/m².

4.2.5 Další autosomálně dominantní aortopatie

Pokroky v genetickém vyšetřování přinesly řadu nových HTAD.

4.3 Péče o nemocné s onemocněním aorty

4.3.1 Sledování a farmakoterapie

Pacientky s onemocněním aorty by měly být echokardiograficky sledovány v pravidelných intervalech během celého těhotenství a šest měsíců po porodu v závislosti na rozměru aorty. Je doporučeno u všech pečlivě léčit hypertenzi a zahájit léčbu antihypertenzivy bezpečnými pro plod, je-li to třeba. U žen s HTAD by mělo být během těhotenství zváženo podávání beta-blokátorů. U pacientek s Ehlersovým–Danlovým syndromem typu IV je doporučen celiprolol (i u normotenzních žen), protože riziko disekce je vysoké a přínos podávání celiprololu byl prokázán (u netěhotných).

4.3.2 Intervence

Pokud dochází během těhotenství k progresivní dilataci aorty v době, kdy plod není ještě životaschopný, měla by být zvážena chirurgická léčba s plodem *in utero*. Císařský řez by měl být u žen s dilatací aorty proveden v nemocnici s kardiokirurgickým zázemím a dostupnou neonatální jednotkou intenzivní péče. Disekce typu A dle Stanfordské klasifikace vzniklá v průběhu těhotenství vyžaduje neodkladnou chirurgickou léčbu. U komplikovaných aortálních disekcí typu B byla nedávno navržena jako nový přístup endovaskulární léčba hrudní aorty (TEVAR).

4.3.3 Porod

Pokud žena užívá během těhotenství beta-blokátory, neměly by být tyto léky vysazovány v peripartálním období. U žen s rozměrem ascendentní aorty 40–45 mm by měl být zvážěn vaginální porod s epidurální anestézií a urychlením druhé doby porodní, aby se předešlo hypertenzním špičkám, které by mohly vyústit v disekci aorty. Císařský

řez by měl být zvážěn u žen se šíří aorty > 45 mm a je doporučen u všech žen s vaskulárním typem Ehlersova–Danlosova syndromu a akutní nebo chronickou aortální disekcí.

Tabulka 4 přináší přehled specifických onemocnění aorty.

Doporučení pro péči o nemocné s onemocněním aorty		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
Všechna onemocnění aorty		
Ženám s onemocněním aorty je doporučena konzultace týkající se rizika disekce.	I	C
U žen s geneticky potvrzeným aortálním syndromem nebo známým onemocněním aorty je před těhotenstvím doporučeno zobrazovací vyšetření (CT/MR) celé aorty.	I	C
U žen s bikuspidální aortální chlopní je před těhotenstvím doporučeno zobrazovací vyšetření ascendentní aorty.	I	C
U těhotných žen se známou dilatací aorty, anamnézou disekce nebo genetickou predispozicí k disekci aorty je doporučena přísná kontrola krevního tlaku.	I	C
U žen s dilatací aorty je během těhotenství a šest měsíců po porodu doporučeno opakovat echokardiografii v intervalu 4–12 týdnů (podle diagnózy a závažnosti dilatace).	I	C
U těhotných žen s dilatací distální ascendentní aorty, oblouku aorty nebo descendentní aorty je k zobrazení aorty doporučena MR (bez gadolinia).	I	C
U všech žen s dilatací aorty nebo anamnézou disekce je doporučeno, aby porod probíhal ve specializovaném centru s kardiokirurgickým oddělením, kde působí multidisciplinární tým („pregnancy heart team“).	I	C
U žen s ascendentní aortou < 40 mm je doporučen vaginální porod.	I	C
U žen s ascendentní aortou > 45 mm by měl být zvážěn císařský řez.	Ila	C
U žen s anamnézou disekce aorty by měl být zvážěn císařský řez.	Ila	C
Profylaktická operace aorty by měla být během těhotenství zvážena, pokud je maximální rozměr aorty > 45 mm a rychle se zvětšuje.	Ila	C
Pokud je plod životaschopný, měl by být před provedením nezbytného operačního zákroku zvážěn porod.	Ila	C
U žen s rozměrem aorty 40–45 mm by měl být zvážěn vaginální porod s epidurální anestézií a urychlením 2. doby porodní.	Ila	C
U žen s rozměrem aorty 40–45 mm může být zvážěn císařský řez.	Ilb	C
Těhotenství není doporučeno u žen s aortální disekcí.	III	C

Pokračování na další straně

Tabulka 4 – Onemocnění aorty

	Marfanův syndrom	Bikuspidální aortální chlopeč	Loeysův–Dietzův syndrom	Turnerův syndrom	Vaskulární Ehlersův–Danlosův syndrom
Lokalizace aneurysmatu/disekce	Kdekoliv (Valsalvovy siny)	Ascendentní aorta	Kdekoliv	Ascendentní aorta, oblouk a descendentní aorta	Kdekoliv
Riziko disekce	Vysoké: 1–10 %	Nízké: < 1 %	Vysoké: 1–10 %	Vysoké: 1–10 %	Vysoké: 1–10 %
Přidružená onemocnění	Ektázie dura mater Mitrální regurgitace Srdeční selhání Arytmie	Aortální stenóza nebo regurgitace	Ektázie dura mater Mitrální regurgitace	Nižší vzrůst Neplodnost Hypertenze Diabetes Bikuspidální aortální chlopeč Koarktace	Ektázie dura mater Ruptura dělohy
Kontraindikace těhotenství	Ascendentní aorta > 45 mm (nebo > 40 mm při rodinné anamnéze disekce nebo náhlé smrti)	Ascendentní aorta > 50 mm	Ascendentní aorta > 45 mm (nebo > 40 mm při rodinné anamnéze disekce nebo náhlé smrti)	ASI > 25 mm/m ²	Všichni pacienti

ASI – indexovaný průměr aorty.

Doporučení pro péči o nemocné s onemocněním aorty (dokončení)		
Pokud je to možné, je doporučeno u žen s onemocněním aorty nepodávat ergometrin.	III	C
Specifické syndromy		
U pacientek s vaskulárním Ehlersovým–Danlosovým syndromem je doporučen celiprolol.	I	C
U žen s Marfanovým syndromem a dalšími vrozenými aortálními syndromy by mělo být zváženo podávání beta-blokátorů během těhotenství.	IIa	C
Těhotenství není doporučeno u pacientek s těžkou dilatací aorty (u genetických onemocnění hrudní aorty jako Marfanův syndrom > 45 mm, u bikuspidální aortální chlopně > 50 mm nebo > 27 mm/m ² BSA, u Turnerova syndromu ASI > 25 mm/m ²).	III	C
Těhotenství není doporučeno u pacientek s vaskulárním Ehlersovým–Danlosovým syndromem.	III	C

ASI – indexovaný průměr aorty; BSA – plocha těla; CT – výpočetní tomografie; MR – magnetická rezonance. ^a Třída doporučení. ^b Úroveň důkazů.

5 Chlopenní vady

5.1 Stenózy chlopní

5.1.1 Mitrální stenóza

5.1.1.1 Mateřské riziko

K srdečnímu selhání dochází u jedné třetiny těhotných žen s plochou chlopně < 1,0 cm² a poloviny pacientek s plochou ústí mitrální chlopně < 1,5 cm², nejčastěji během druhého trimestru, a to i u těch, které neměly známky srdečního selhání před těhotenstvím. Třída > II klasifikace NYHA, systolický tlak krve v plicnici (PAP) > 30 mm Hg,

těžká stenóza a vyšší věk jsou spojeny s vyšším rizikem mateřských komplikací.

5.1.1.2 Porodnické riziko a riziko pro plod

U těchto žen dochází k předčasnému porodu ve 20–30 % případů, v 5–20 % případů k intrauterinní růstové retardaci plodu a v 1–5 % k úmrtí plodu. Riziko pro plod je vyšší u žen s třídou III až IV klasifikace NYHA během těhotenství.

5.1.1.3 Péče o těhotné

Diagnóza. MS je považována za klinicky významnou, pokud je plocha chlopně < 1,5 cm². Referenční metodou pro hodnocení závažnosti MS je planimetrie.

Farmakoterapie. Když dojde ke vzniku příznaků nebo klinicky významné PH, je třeba omezit fyzickou aktivitu a zahájit léčbu β_1 -selektivním beta-blokátorem (nejlépe metoprololem nebo bisoprololem). Diuretika v nižších dávkách mohou být rovněž podávána, pokud příznaky přetrvávají. V případě paroxysmální nebo permanentní fibrilace síní, trombózy ouška levé síně nebo předchozí systémové embolizace je doporučena antikoagulační léčba pomocí UFH, LMWH nebo antagonistů vitamínu K (VKA) podle klinické situace a trimestru těhotenství.

Intervence. Provedení perkutánní mitrální komisurotomie je během těhotenství nejvhodnější po uplynutí 20. týdne.

Sledování během těhotenství. Klinické sledování a echokardiografické vyšetření je doporučeno provádět jednou za jeden až dva měsíce podle hemodynamické tolerance vady.

Porod. Vaginálnímu porodu dáváme přednost u pacientek s lehkou MS a pacientek s významnou MS ve třídě NYHA I až II bez PH. Císařský řez je obecně zvažován u pacientek ve třídě NYHA III až IV nebo s PH nebo u žen, u kterých perkutánní mitrální komisurotomie nemohla být provedena nebo selhala.

Sledování a prognóza po porodu. Ve dnech následujících po porodu je nutná pečlivá monitorace stavu pacientek s MS.

5.1.2 Aortální stenóza

Hlavními příčinami AS jsou bikuspidální aortální chlopně a porematické postižení chlopně.

5.1.2.1 Mateřské riziko

Riziko srdečního selhání je u žen se středně významnou aortální stenózou a žen asymptomatických před těhotenstvím nízké (< 10 %), ale u symptomatických pacientek k němu dochází u jedné ze čtyř těhotných žen.

5.1.2.2 Porodnické riziko a riziko pro plod

Porodnické komplikace jsou častější u žen s těžkou AS. Asi 20–25 % těhotenství matek se středně významnou a významnou AS je komplikováno předčasným porodem, intrauterinní růstovou retardací a nízkou porodní hmotností, přičemž výskyt je častější u těžkých AS.

5.1.2.3 Péče o těhotné

Diagnóza. Závažnost AS posuzujeme kombinací parametrů závislých na průtoku a ploše chlopně.

Farmakoterapie. Pokud dojde k srdečnímu selhání během těhotenství, jsou indikovány farmakoterapie a omezení fyzické aktivity.

Intervence. U pacientek, které jsou během těhotenství výrazně symptomatické i při farmakoterapii, lze zvážit perkutánní valvuloplastiku, pokud bude provedena zkušeným katetrizujícím lékařem. Když valvuloplastika není vhodná nebo dostupná a pacientka má život ohrožující příznaky, měla by být zvážena náhrada chlopně, pokud možno po porodu císařským řezem. Katetrizační náhrada aortální chlopně je slibnou alternativou, ale zkušenosti s tímto výkonem během těhotenství jsou omezené.

Sledování během těhotenství. U těžké AS je doporučeno sledování jednou za jeden až dva měsíce včetně provedení echokardiografie.

Porod. U těžké symptomatické AS preferujeme císařský řez.

Sledování a prognóza po porodu. Zhoršení vady po porodu je časté a je třeba pacientky pečlivě sledovat.

5.2 Regurgitační vady

5.2.1 Mitrální a aortální regurgitace

Mitrální a aortální regurgitace může být revmatického, kongenitálního nebo degenerativního původu.

5.2.1.1 Mateřské riziko

U žen se středně těžkou až těžkou mitrální regurgitací dochází během těhotenství k srdečnímu selhání ve 20–25 % případů.

5.2.1.2 Porodnické riziko a riziko pro plod

Nebyl popsán vyšší výskyt porodnických komplikací. U žen se středně významnou až významnou mitrální regurgitací dochází v 5–10 % případů k intrauterinní růstové retardaci. Další komplikace se u plodu vyskytují v < 5 %.

5.2.1.3 Péče o těhotné

Diagnóza. Regurgitace by měla být raději posuzována před těhotenstvím. Její popis zahrnuje příznaky a komplexní echokardiografické zhodnocení závažnosti regurgitace, rozměrů a funkce LK.

Farmakoterapie. Projevy hypervolemie je zpravidla možno korigovat farmakologicky.

Intervence. U těžké akutní regurgitace se srdečním selháním refrakterním na léčbu je někdy i během těhotenství nutná chirurgická léčba.

Sledování během těhotenství. U lehké a středně významné regurgitace je vhodné sledování jednou za trimestr, u těžké regurgitace častěji.

Porod. Je doporučen vaginální porod s epidurální anestézií a urychlením druhé doby porodní.

5.2.2 Trikuspidální regurgitace

Sekundární TR je častější než primární TR. Primární TR může být způsobena endokarditidou nebo Ebsteinovou anomálií.

5.3 Fibrilace síní u chlopenních vad na nativní chlopni

S fibrilací síní (FS) je spojeno vysoké riziko tromboembolie, zejména u klinicky významné MS. V těchto případech je indikováno okamžité zahájení antikoagulační léčby. V prvním a třetím trimestru je podáván LMWH v terapeutické dávce. Ve druhém trimestru používáme LMWH nebo VKA s obvyklou cílovou hodnotou INR.

5.4 Chlopenní náhrady

5.4.1 Výběr chlopenní náhrady

Mechanické chlopenní náhrady mají výborné hemodynamické parametry a dlouhou životnost, ale nutnost celoživotní antikoagulace zvyšuje mortalitu matky a plodu. Riziko velkých kardiovaskulárních komplikací během těhotenství je u mechanické chlopenní náhrady mnohem vyšší než u biologické náhrady.

5.4.2 Těhotenství u nemocných s bioprotézou

Riziko mateřských kardiovaskulárních komplikací je u žen s bioprotézou nízké, pokud nemají závažnější dysfunkci chlopenní náhrady ani sníženou systolickou funkci LK.

5.5 Mechanické chlopenní náhrady

Podle údajů registru ROPAC je pravděpodobnost nekomplikovaného průběhu těhotenství a porodu živého dítěte 58 % u žen s mechanickou chlopenní náhradou, 79 % u žen s bioprotézou a 78 % u žen se srdečním onemocněním, ale bez chlopenní náhrady.

5.5.1 Mateřské riziko

Riziko trombózy mechanické chlopenní náhrady je během těhotenství významně vyšší. Riziko je nižší při adekvátní antikoagulační léčbě a závisí na typu protézy, její pozici a dalších rizikových faktorech. Při podávání LMWH během těhotenství s monitorací anti-Xa a úpravou dávky dle cílových koncentrací je riziko trombózy náhrady 4,4–8,7 %. Suboptimální cílové koncentrace anti-Xa nebo nedostatečná compliance často přispívají k trombóze chlopenní náhrady, nicméně k trombóze chlopenní náhrady může dojít i při koncentracích anti-Xa v terapeutickém rozmezí 1,0–1,2 IU/ml. Současná data ukazují, že podávání VKA při pečlivé monitoraci INR během těhotenství

je nejbezpečnějším způsobem, jak předcházet trombóze chlopenní náhrady. V prevenci trombózy náhrady je pravděpodobně LMWH lepší než UFH.

5.5.2 Porodnické riziko a riziko pro plod

Všechny antikoagulační léky zvyšují riziko potratu a krvácivých komplikací, včetně poporodního krvácení a retroplacentárního krvácení vedoucího k předčasnému porodu a úmrtí plodu. Podávání VKA v prvním trimestru těhotenství vede k poškození embrya (defekty končetin, hypoplasie nosu) v 0,6–10 % případů. UFH a LMWH neprocházejí placentární bariérou, takže nahrazení VKA pomocí UFH nebo LMWH v 6.–12. týdnu téměř eliminuje riziko poškození embrya. Navíc je zde i 0,7–2% riziko poškození plodu (např. oční abnormality, abnormality centrálního nervového systému, intrakraniální krvácení) při užívání VKA ve druhém a třetím trimestru. Vaginální porod je u matky léčené VKA kontraindikovaný vzhledem k riziku intrakraniálního krvácení plodu.

5.5.3 Péče o těhotné

Vyšetření před těhotenstvím by mělo zahrnovat zhodnocení symptomů a echokardiografických parametrů včetně systolické funkce komor, funkce chlopenní náhrady a nativních chlopní.

5.5.3.1 Farmakoterapie

Vzhledem k nízkému riziku embryopatie, poškození plodu (< 2 %) a ztráty plodu (< 20 %) jsou VKA nejúčinnější léčbou v prevenci trombózy mechanické chlopenní náhrady. Cílové INR volíme podle současných doporučených postupů a monitorujeme jednou za jeden až dva týdny. Alternativně lze u pacientek na nízkých dávkách VKA zvážit převedení na LMWH v 6.–12. týdnu při pečlivé monitoraci a po podrobném poučení matky. Pokud je nutno podávat vyšší dávky VKA, mělo by být zváženo přerušení léčby VKA mezi 6. a 12. týdnem a jeho nahrazení adekvát-

ní dávkou UFH i.v. nebo LMWH dvakrát denně s úpravou dávkování dle maximálních hodnot anti-Xa. Alternativně k maximálním hodnot anti-Xa je k monitoraci rovněž možno zvážit měření trough (minimálních) anti-Xa hodnot a úpravu dávky tak, aby trough anti-Xa bylo > 0,6 IU/ml. Pokud je podáván UFH, je po dosažení stabilních hodnot aPTT možno dále monitorovat aPTT jednou týdně. aPTT by mělo být prodlouženo více než dvojnásobně. VKA dáváme přednost během druhého a třetího trimestru těhotenství (obr. 2–4).

5.5.3.2 Sledování během těhotenství

Těhotné s vysokým rizikem komplikací by měly být sledovány ve specializovaném centru, kde o ně pečují multidisciplinární tým („pregnancy heart team“).

5.5.3.3 Diagnostika a léčba trombózy chlopenní náhrady

Dušnost a/nebo embolizační příhoda jsou vždy indikací k okamžitě provedenému transthorakálnímu echokardiografickému vyšetření k vyloučení trombózy chlopenní náhrady a poté případně k transezofageální echokardiografii. Je rovněž možno provést skiaskopii zaměřenou na pohyblivost mechanické náhrady. Riziko tohoto vyšetření pro plod je malé. U pacientek, které nejsou v kritickém stavu, je vzhledem k vysokému riziku úmrtí plodu při kardiokirurgickém výkonu (30 %) možno rovněž zvážit léčbu trombózy mechanické chlopenní náhrady trombolýzou, když antikoagulační léčba selže.

5.5.3.4 Porod

Vaginální porod může být proveden až po převedení pacientky na i.v. heparin. Protože aplikace epidurální anestezie vyžaduje delší přerušení antikoagulační léčby, není u pacientek s mechanickou chlopenní náhradou vhodná. Pokud je pacientka v době začátku porodu stále léčená VKA, měl by být porod ukončen císařským řezem.

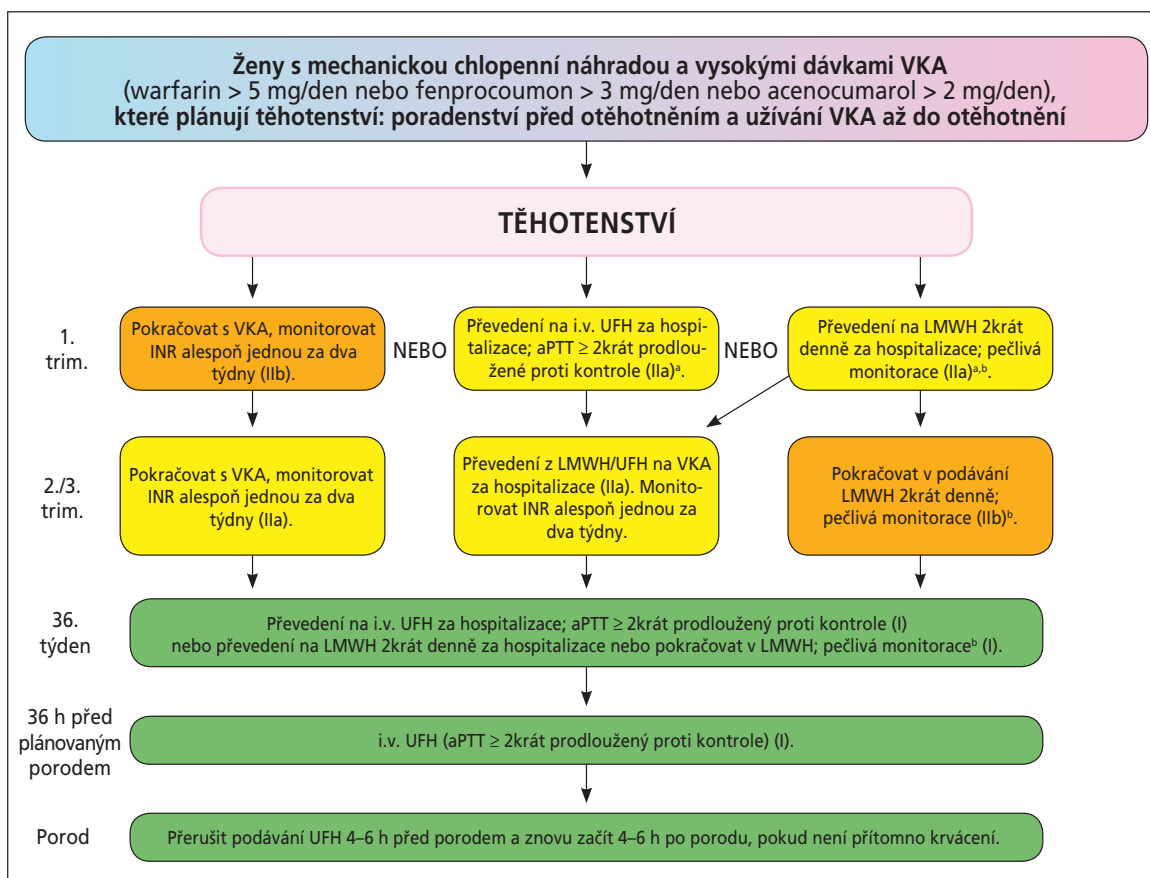
Doporučení pro léčbu těhotných s vrozenými chlopenními vadami chlopní		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
U všech žen se známou nebo suspektní chlopenní vadou je doporučeno před těhotenstvím komplexní zhodnocení chlopenní vady včetně echokardiografie a poradenství s ohledem na případné těhotenství.	I	C
Mitrální stenóza		
U pacientek se symptomy nebo plicní hypertenzí je doporučeno omezení fyzické aktivity a podávání kardiaselektivních beta-blokátorů.	I	B
Pokud přetrvávají známky kongesce při léčbě beta-blokátory, je doporučeno podávat diuretika.	I	B
U pacientek s mitrální stenózou s plochou chlopně < 1,0 cm ² je doporučena intervence před těhotenstvím.	I	C
V případě fibrilace síní, trombu v levé síni nebo anamnézy embolizace je doporučena antikoagulační léčba v terapeutických dávkách (hepariny nebo VKA).	I	C
U pacientek s mitrální stenózou s plochou chlopně < 1,5 cm ² by měla být před těhotenstvím zvážena intervence.	Ila	C
Perkutánní komisurotomie by měla být zvážena u těhotných žen se závažnými symptomy nebo systolickou plicní hypertenzí > 50 mm Hg při zavedené léčbě.	Ila	C
Aortální stenóza		
U pacientek s těžkou aortální stenózou je doporučena intervence před těhotenstvím, pokud:		
• jsou symptomatické nebo	I	B
• mají systolickou dysfunkci LK (EF LK < 50 %) nebo	I	C
• dojde ke vzniku symptomů během zátěžového testu.	I	C

Doporučení pro léčbu těhotných s vrozenými chlopenními vadami chlopni (dokončení)		
U asymptomatických pacientek s těžkou aortální stenózou by měla být zvážena intervence před těhotenstvím, pokud dojde během zátěžového testu k poklesu krevního tlaku pod výchozí hodnotu.	Ila	C
Balonková valvuloplastika by měla být zvážena během těhotenství u pacientek s těžkou aortální stenózou a závažnými symptomy.	Ila	C
Chronická regurgitace		
U žen s těžkou aortální nebo mitrální regurgitací doprovázenou symptomy nebo dysfunkcí LK nebo dilatací LK je doporučena chirurgická léčba před těhotenstvím.	I	C
U těhotných žen s regurgitací je při vzniku obtíží doporučena farmakologická léčba.	I	C

EF LK – ejekční frakce levé komory; LK – levá komora; VKA – antagonisté vitamínu K. ^a Třída doporučení. ^b Úroveň důkazů.

Doporučení pro léčbu těhotných s chlopenní náhradou		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
Je doporučeno, aby typ chlopenní náhrady u ženy zvažujících těhotenství byl vybrán po konzultaci s multidisciplinárním týmem („pregnancy heart team“).	I	C
Je doporučeno, aby péče o těhotné s mechanickými chlopenními náhradami probíhala v centru, kde působí multidisciplinární tým („pregnancy heart team“).	I	C
Pokud porod začne v době, kdy pacientka užívá VKA nebo méně než dva týdny po vysazení VKA, je doporučeno provést císařský řez.	I	C
Ve 36. týdnu těhotenství je u těhotných žen doporučeno vysadit VKA a zahájit podávání heparinu intravenózně (aPTT $\geq$ 2krát prodloužené) nebo LMWH ^c (viz samostatné doporučení).	I	C
U těhotných žen užívajících LMWH nebo UFH je doporučeno provádět měření hodnot anti-Xa nebo aPTT jednou týdně a upravovat dávku dle výsledku (do 36 h).	I	C
U těhotných žen užívajících VKA je doporučeno provádět vyšetření INR jednou týdně nebo jednou za dva týdny.	I	C
U těhotných žen užívajících LMWH jsou doporučeny cílové hodnoty anti-Xa 0,8–1,2 U/ml 4–6 h po podání (aortální náhrady) nebo 1,0–1,2 U/ml (mitrální a pravostranné náhrady).	I	C
Je doporučeno LMWH nahradit UFH intravenózně (aPTT $\geq$ 2krát prodloužený) alespoň 36 h před plánovaným porodem. UFH by měl být vysazen 4–6 h před plánovaným porodem a znovu nasazen 4–6 h po porodu, nejsou-li krvácivé komplikace.	I	C
K zabezpečení bezpečné a účinné koagulace peripartálně je doporučeno předjímat nebo aktivně řídit dobu porodu.	I	C
U těhotných žen s mechanickou chlopenní náhradou s dušností nebo embolizační příhodou je doporučeno okamžité provedení echokardiografie.	I	C
Změny antikoagulační léčby během těhotenství je doporučeno provádět za hospitalizace.	I	C
U žen užívajících nízké dávky VKA je doporučeno podávání VKA během druhého a třetího trimestru až do 36. týdne. ^d	I	C
U mladých žen zvažujících těhotenství by mělo být zváženo použití bioprotézy.	Ila	C
U žen užívajících vysoké dávky VKA by mělo být zváženo podávání VKA během druhého a třetího trimestru až do 36. týdne. ^e	Ila	C
Během prvního trimestru by mělo být po informování pacientky a jejím souhlasu zváženo pokračování v léčbě VKA, pokud je dávka warfarinu < 5 mg/den (nebo fenprocoumonu < 3 mg/den nebo acenocumarolu < 2 mg/den).	Ila	C
U žen s dávkami warfarinu > 5 mg/den (nebo fenprocoumonu > 3 mg/den nebo acenocumarolu > 2 mg/den) by mělo být v 6. až 12. týdnu zváženo přerušení léčby VKA a jejich nahrazení UFH intravenózně (aPTT $\geq$ 2krát prodloužené) nebo LMWH ^c dvakrát denně (viz samostatná doporučení).	Ila	C
U žen vyžadujících vysoké dávky VKA ^e lze po informování pacientky a jejím souhlasu zvážet podávání LMWH ^c ve druhém a třetím semestru s monitorací hodnot anti-Xa (viz samostatná doporučení).	Ilb	C
U těhotných žen užívajících LMWH lze společně s monitorací maximálních hodnot anti-Xa monitorovat i minimální hodnoty anti-Xa před podáním s cílovou hodnotou $\geq$ 0,6 IU/ml.	Ilb	C
Podávání LMWH není doporučeno, pokud není možno zabezpečit týdenní monitoraci anti-Xa a úpravu dávkování dle koncentrací.	III	C

aPTT – aktivovaný parciální tromboplastinový čas; INR – mezinárodní normalizovaný poměr; LMWH – nízkomolekulární heparin; UFH – nefrakcionovaný heparin; VKA – antagonisté vitamínu K. ^a Třída doporučení. ^b Úroveň důkazů. ^c Počáteční dávka LMWH je 1 mg/kg hmotnosti u enoxaparinu a 100 IU/kg u dalteparinu, dvakrát denně subkutánně. ^d Nízké dávky VKA: warfarin < 5 mg/den (nebo fenprocoumon < 3 mg/den nebo acenocumarol < 2 mg/den). ^e Vysoké dávky VKA: warfarin > 5 mg/den (nebo fenprocoumon > 3 mg/den nebo acenocumarol > 2 mg/den).



Obr. 2 – Algoritmus pro antikoagulační léčbu u mechanických chlopenních náhrad a vysokých dávek VKA. aPTT – aktivovaný parciální tromboplastinový čas; EF LK – ejekční frakce levé komory; INR – mezinárodní normalizovaný poměr; i.v. – intravenózní; LMWH – nízkomolekulární heparin; UFH – nefrakcionovaný heparin; VKA – antagonisté vitamínu K.

^a 6.–12. týden těhotenství; ^b monitorace léčby LMWH: počáteční dávka LMWH je 1 mg/kg hmotnosti u enoxaparinu a 100 IU/kg u dalteparinu dvakrát denně subkutánně; monitorace anti-Xa denně za hospitalizace do dosažení cílových hodnot, poté týdně (I); cílová hodnota anti-Xa 1,0–1,2 U/ml (mitrální a pravostranné náhrady) nebo 0,8–1,2 U/ml (aortální náhrady) 4 h po podání (I); minimální hodnota anti-Xa před podáním > 0,6 U/ml (IIb).

6 Ischemická choroba srdeční

Ačkoliv jsou akutní infarkt myokardu (IM) nebo jiný akutní koronární syndrom (AKS) v průběhu těhotenství poměrně vzácné (1,7–6,2/100000 porodů), je ischemická choroba srdeční (ICHS) příčinou > 20 % úmrtí matky v souvislosti s těhotenstvím.

6.1 Etiologie

Etiologie ICHS je v těhotenství odlišná od obecné populace. Většina koronárních příhod má jiný mechanismus než aterosklerózu: 43 % vzniká na podkladě spontánní koronární disekce, 18 % při angiograficky normálním nálezů na koronárních tepnách a 17 % na podkladě koronární trombózy.

6.2 Klinický obraz a diagnostika

Ke vzniku AKS dochází nejčastěji ve třetím trimestru (IM s elevací ST [STEMI] 25 % a IM bez elevací ST [NSTEMI] 32 %) nebo po porodu (STEMI 45 % a NSTEMI 55 %). Pokud není EKG diagnostické, může pomoci echokardiografie.

K potenciálním komplikacím patří srdeční selhání/kardiogenní šok (38 %), arytmie (12 %), rekurentní angina pectoris/IM (20 %), úmrtí matky (7 %) nebo úmrtí plodu (7 %).

6.3 Léčba

Léčba akutního IM je v těhotenství stejná jako v obecné populaci, včetně revaskularizace.

6.4 Farmakoterapie

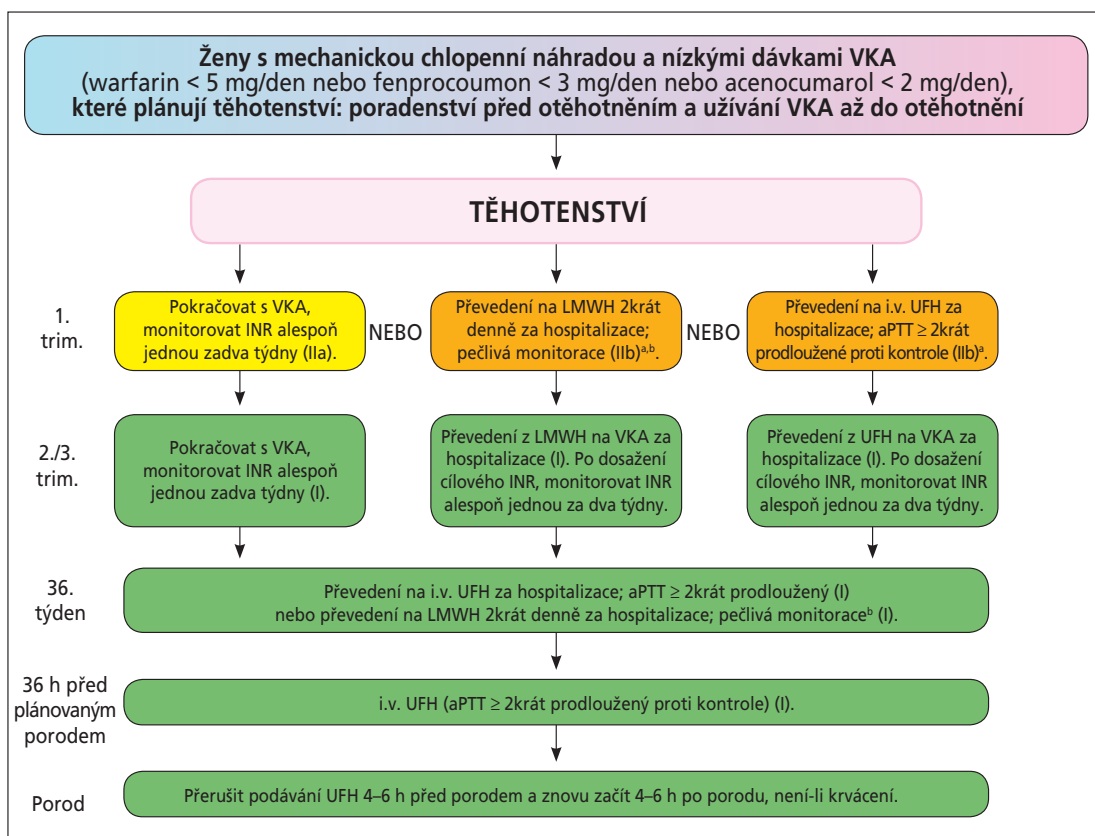
Kyselina acetylsalicylová podávaná v nízkých dávkách se zdá být v těhotenství bezpečná. Pro bezpečnost inhibitorů P2Y₁₂ však máme jen málo dat.

6.5 Intervence

U stabilních pacientek s NSTEMI s nízkým rizikem by měl být zvážen neinvazivní postup.

6.5.1 Volba stentu a antiagregační léčby

Délka duální antiagregační léčby může být u lékových stentů druhé a třetí generace zkrácena, zejména pokud riziko trombózy není vysoké.



Obr. 3 – Algoritmus pro antikoagulační léčbu u mechanických chlopenních náhrad a nízkých dávek VKA.

aPTT – aktivovaný parciální tromboplastinový čas; EF LK – ejekční frakce levé komory; INR – mezinárodní normalizovaný poměr; i.v. – intra-venózní; LMWH – nízkomolekulární heparin; UFH – nefrakcionovaný heparin; VKA – antagonisté vitaminu K.

Cílové INR pro mechanické náhrady		
Trombogenicita náhrady	Rizikové faktory pacienta ^a	
	Žádné	≥ 1
Nízká ^b	2,5	3,0
Střední ^c	3,0	3,5
Vysoká ^d	3,5	4,0

© ESC 2018

Obr. 4. – Antikoagulační léčba u pacientů s mechanickou chlopenní náhradou a cílové hodnoty INR (modifikováno z Baumgartner a spol.).

EF LK – ejekční frakce levé komory; INR – mezinárodní normalizovaný poměr.

^a Mitrální a trikuspidální náhrada chlopně, anamnéza tromboembolie, fibrilace síní, mitrální stenóza jakéhokoliv stupně nebo EF LK < 35 %. ^b Carbomedics, MedtronicHall, ATS nebo Medtronic Open-Pivot, St JudeMedical, On-X nebo SorinBicarbon. ^c Další dvoulístkové chlopenní náhrady s nedostatkem dostupných dat. ^d Lillehei-Kaster, Omniscience, Starr-Edwards (kuličková), Björk-Shiley a další jednoduché protězy a jakékoliv náhrady plicnicové chlopně.

6.6 Preexistující ICHS

Ženy se známou ICHS nebo anamnézou AKS/IM mají vyšší riziko závažných kardiovaskulárních příhod během těhotenství, přičemž nejvyšší je riziko u ICHS na podkladě aterosklerózy, kdy je uváděna mateřská mortalita 0–23 %.

6.7 Porod

Léčba STEMI/NSTEMI by neměla být odkládána kvůli porodu. Porod by měl být (pokud je to možné) oddálen alespoň o dva týdny po prodělaném IM, aby léčba matky mohla být optimální.

6.8 Doporučení

Doporučení pro péči o těhotné pacientky s ischemickou chorobou srdeční		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
U těhotných žen s bolestí na hrudi je doporučeno provedení EKG a vyšetření troponinu.	I	C
U pacientek se STEMI během těhotenství je doporučena reperfuční léčba, preferenčně primární koronární angioplastika.	I	C
U pacientek s non-STE AKS s vysokým rizikem by měla být zvážena intervenční léčba.	IIa	C

Pokračování na další straně

Doporučení pro péči o těhotné pacientky s ischemickou chorobou srdeční (dokončení)		
U pacientek s non-STE AKS s nízkým rizikem by měla být zvážena konzervativní léčba.	Ila	C
Mělo by být zváženo pečlivé sledování alespoň po dobu tří měsíců následujících akutní koronární syndrom.	Ila	C
U žen užívajících jinou antiagregační léčbu než kyselinu acetylsalicylovou v nízkých dávkách není vzhledem k nedostatku dat doporučeno kojení (viz kapitolu 12).	III	C

EKG – elektrokardiogram; non-STE AKS – akutní koronární syndrom bez elevací ST; STEMI – infarkt myokardu s elevací úseku ST. ^a Třída doporučení. ^b Úroveň důkazů.

7 Kardiomyopatie a srdeční selhání

Etiologie kardiomyopatií spojených s těhotenstvím zahrnuje získaná i vrozená onemocnění, jako peripartální kardiomyopatii (PPKM), toxickou kardiomyopatii, hypertrofickou kardiomyopatii (HKMP), dilatační kardiomyopatii (DKMP), tako-tsubo kardiomyopatii a strádavá onemocnění.

7.1 Peripartální kardiomyopatie

Mezi důležité predisponující faktory patří multiparita, africké etnikum, kouření, diabetes, preeklampsie, malnutrice, vyšší věk a těhotenství ve věku mladším 20 let.

7.1.1 Diagnostika

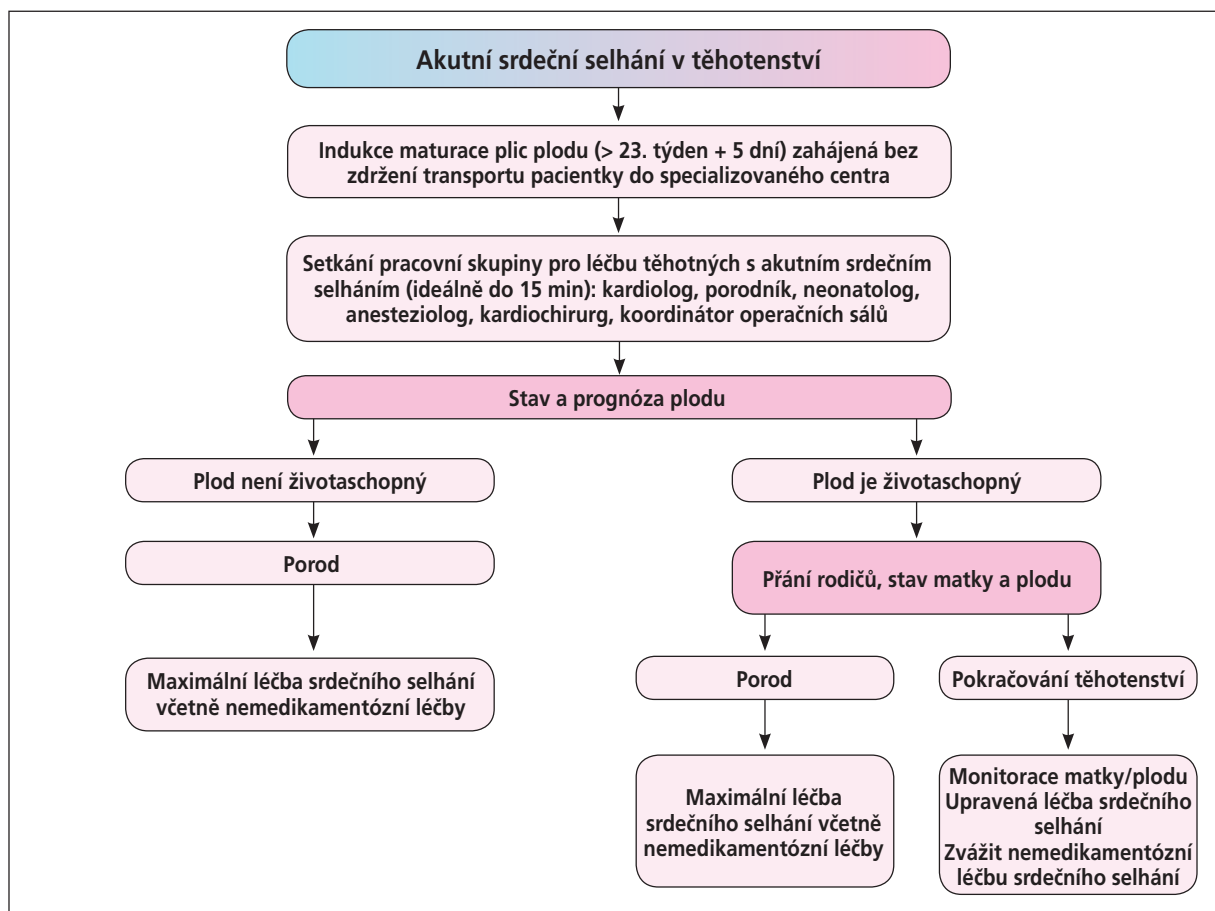
PPKM se projevuje srdečním selháním se systolickou dysfunkcí LK v posledních týdnech těhotenství nebo v měsících následujících po porodu, přičemž většina případů je diagnostikována po porodu. LK nemusí být dilatovaná, ale EF je obvykle < 45 %. Onemocnění se často projevuje akutním srdečním selháním, ale také komorovými arytmiemi a/nebo srdeční zástavou.

7.1.2 Prognóza a poradenství

Větší prospektivní kohortové studie se většinou zaměřují na šestiměsíční výsledky. Mortalita se v těchto studiích pohybuje od 2,0 % do 12,6 %.

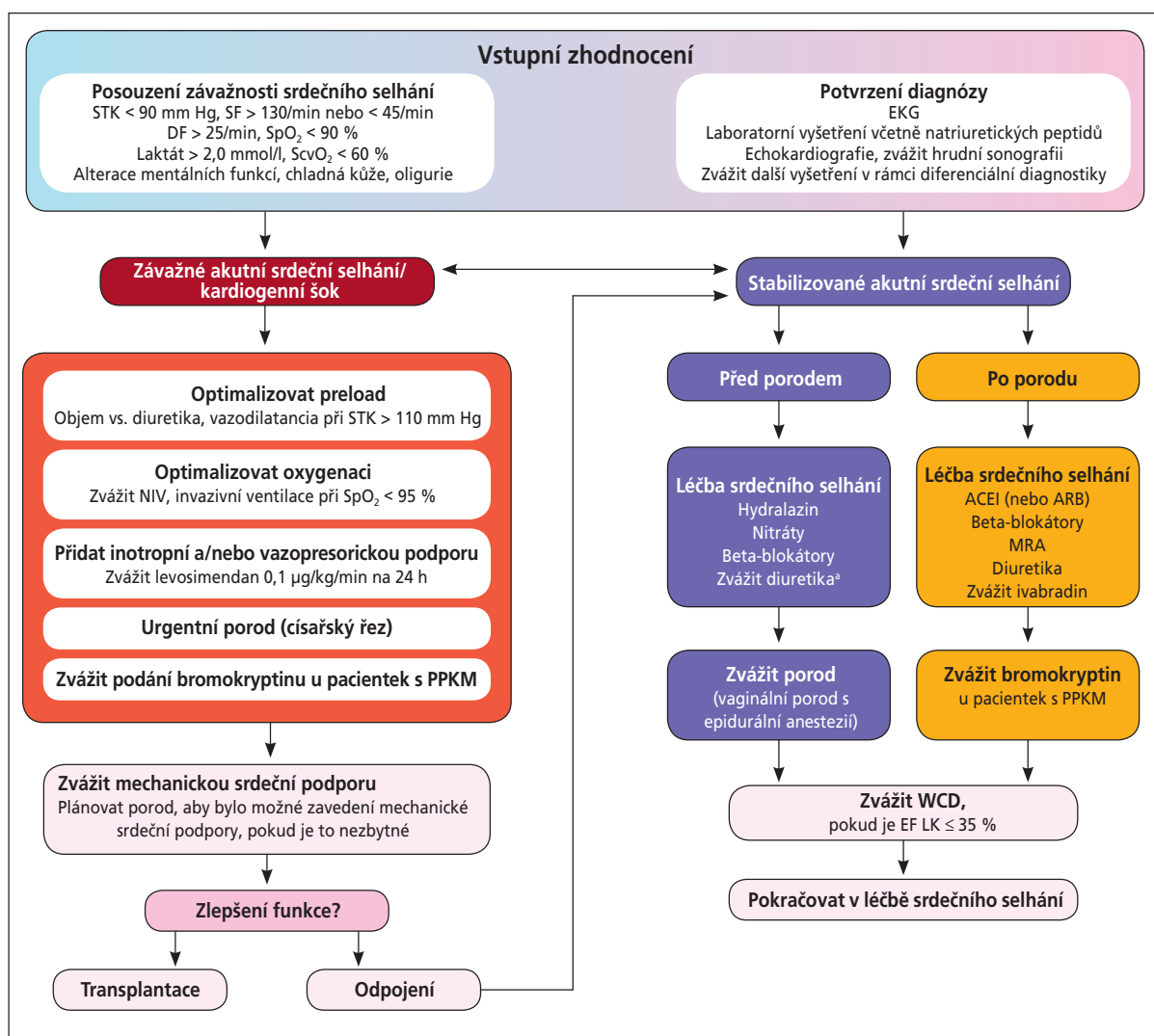
7.2 Dilatační kardiomyopatie

DKMP zahrnuje řadu stavů, které vedou k dilataci a dysfunkci LK, jako jsou proběhlé virové infekce, toxické vlivy a ischemie. Asi v 50 % případů je DKMP idiopatická a z toho je 20–35 % případů vrozených. Prevalence idiopatické DKMP je 1 : 2 500.



©ESC 2018

Obr. 5 – Léčba akutního srdečního selhání během těhotenství. Rychlý návrh postupu interdisciplinárním týmem a léčba matky a plodu (upraveno z Bauersachs a spol.).



Obr. 6 – Péče o těhotné s akutním srdečním selháním (upraveno z Bauersachs a spol.). ^a Diuretika je třeba podávat opatrně vzhledem k potenciálnímu snížení průtoku placentou. ACEI – inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu; ARB – blokátory receptorů AT₁ pro angiotenzin II; DF – dechová frekvence; EF LK – ejekční frakce levé komory; EKG – elektrokardiogram; MRA – antagonisté mineralokortikoidních receptorů; NIV – neinvazivní ventilace; PPKM – peripartální kardiomyopatie; ScvO₂ – saturace kyslíkem v centrální žíle; SF – srdeční frekvence; SpO₂ – periferní saturace kyslíkem; STK – systolický krevní tlak; WCD – nositelný kardioverter-defibrilátor.

7.2.1 Prognóza a poradenství

Mezi významné negativní prognostické markery patří EF LK < 20 %, mitrální regurgitace, selhání PK, FS a hypotenze. Všem pacientkám s DKMP plánujícím těhotenství by mělo být poskytnuto adekvátní poradenství. Inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu (ACEI), blokátory receptorů AT₁ pro angiotenzin II (ARB), inhibitory receptoru angiotenzinu a neprilysinu (ARNI), antagonisté mineralokortikoidních receptorů (MRA) a ivabradin jsou v těhotenství kontraindikovány a jejich podávání by mělo být ukončeno před otěhotněním. Pacientky je třeba dále pečlivě klinicky a echokardiograficky sledovat.

7.3 Léčba srdečního selhání během těhotenství

Vyšetření a léčba těhotných pacientek s DKMP a PPKM je závislá na klinické situaci. Všechny pacienty ale vyžadují těsnou spolupráci ošetřujícího kardiologa a porodníka,

opakovaná echokardiografická vyšetření a ultrazvuková vyšetření plodu a odběry natriuretických peptidů.

7.3.1 Akutní/subakutní srdeční selhání a kardiogenní šok v průběhu těhotenství nebo po porodu

Srdeční selhání u DKMP nebo PPKM může vzniknout velmi rychle (obr. 5, 6).

7.3.1.1 Hemodynamická nestabilita a kardiogenní šok

Pokud je pacientka v kardiogenním šoku a závislá na inotropikách/vazopresorech, měla by být časně přeložena na pracoviště, kde je možno zavést mechanickou podporu oběhu. V takové situaci je třeba zvážit urgentní císařský řez (bez ohledu na gestační věk) s možností zavést okamžitě mechanickou srdeční podporu.

7.3.1.2 Akutní/subakutní srdeční selhání

Léčba u těhotných je obdobná jako u jiných pacientů se srdečním selháním, ale zahrnuje snahu vyhnout se teratogenním léčivům (inhibitory ACEI, ARB, ARNI, MRA a atenolol). Srdeční selhání s plicní kongescí je léčeno kličkovými diuretiky a případně thiazidy. Hydralazin a nitráty jsou v těhotenství bezpečné, ale jejich přínos je ve srovnání s ACEI malý, a měly by být tudíž podávány pouze u pacientek s dekompenzovaným srdečním selháním s hypertenzí, těžkou dysfunkcí LK a/nebo městnáním. Podávání beta-blokátorů je třeba zahájit s opatrností a postupně je dále titrovat do maximální tolerované dávky.

7.3.2 Bromokriptin a peripartální kardiomyopatie

Základní léčba pacientek s akutní PPCM byla shrnuta do akronymu BOARD: Bromokriptin, perOrální léčba srdečního selhání, Antikoagulační léčba, vazoRelaxační léčiva a Diuretika.

7.3.3 Implantace přístrojů a transplantace srdce

Vzhledem k vysokému podílu pacientek, u nichž se funkce LK zlepší při optimální farmakoterapii, je časná implantace implantabilního kardioverteru-defibrilátoru (ICD) u žen s nově zjištěnou PPKM nebo DKMP nevhodná. K prevenci náhlé srdeční smrti (NSS) lze v první třech až šesti měsících po diagnóze využít zevní defibrilační vestu, která umožní poskytnout dostatek času pro zlepšení funkce levé komory za bezpečných podmínek, a to zejména u pacientek s EF < 35 %. Transplantace srdce je rezervována pro pacientky, u kterých není možné nebo vhodné zavést mechanickou srdeční podporu nebo pacientky, u nichž nedojde ke zlepšení funkce LK během 6–12 měsíců od diagnózy. U pacientek s PPKM je vyšší riziko selhání srdečního štěpu a úmrtí po transplantaci srdce.

7.3.3.1 Těhotenství po transplantaci srdce

Přestože pacientky po transplantaci srdce opakovaně úspěšně porodily, jsou data týkající se této problematiky stále nedostatečná.

7.3.4 Antikoagulace

U PPKM a DKMP se během těhotenství a po porodu řídíme běžnými indikačními kritérii pro antikoagulační léčbu.

7.3.5 Porod a kojení

Pokud má těhotná žena i přes léčbu známky pokročilého srdečního selhání a hemodynamické nestability, je třeba zvážit urgentní porod bez ohledu na gestační věk. Císařský řez by měl být proveden při epidurální anestezii. Zastavení laktace snižuje vysoké metabolické nároky a umožňuje optimální časnou léčbu srdečního selhání.

7.4 Hypertrofická kardiomyopatie

Incidence HKMP je v těhotenství < 1 : 1 000. V nedávné metaanalýze byla mateřská mortalita žen s HKMP 0,5 % a ke komplikacím a zhoršení příznaků došlo u 29 % žen. K úmrtí plodu spontánním potratem (15 %), umělým přerušáním těhotenství (5 %) nebo při porodu (2 %) došlo v podobném procentu případů jako v běžné populaci.

7.4.1 Léčba

Ženy ve třídě WHO II by měly být vyšetřeny v každém trimestru a ženy ve třídě WHO III by měly být vyšetřeny jednou za jeden až dva měsíce. Pokud jsou před těhotenstvím podávány beta-blokátory, měla by tato léčba v těhotenství pokračovat. Hypovolemie je špatně tolerována.

7.4.2 Porod

Pacientky s nízkým rizikem mohou absolvovat spontánní vaginální porod. Císařský řez by měl být zvážen u pacientek s těžkou obstrukcí ve výtokovém traktu LK, při předčasném porodu, kdy žena ještě užívá perorální antikoagulancia nebo při těžkém srdečním selhání.

Doporučení pro léčbu těhotných s kardiomyopatií a srdečním selháním

Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
U pacientek se zjištěným intrakardiálním trombem nebo systémovou embolizací je doporučena antikoagulační léčba.	I	A
Ženy se srdečním selháním v průběhu těhotenství je doporučeno léčit podle současných guidelines pro netěhotné pacienty, ale s ohledem na kontraindikace některých léků během těhotenství (viz tabulku 5).	I	B
Ženy s HFrEF je doporučeno informovat o riziku zhoršení funkce LK během těhotenství a po porodu.	I	C
U pacientek s fibrilací síní je doporučeno podávání LMWH nebo VKA v terapeutických dávkách podle stadia těhotenství.	I	C
U pacientek s HFrEF je doporučeno pokračovat v léčbě beta-blokátory, pokud již byla zavedena před těhotenstvím, nebo léčbu beta-blokátory opatrně zahájit, pokud je klinicky indikována.	I	C
U všech pacientek s PPKM a DKMP je doporučeno poradenství s ohledem na riziko rekurence v dalším těhotenství, a to i u žen, u nichž se EF LK normalizovala.	I	C
Vzhledem k tomu, že u těhotných žen s akutním srdečním selháním je rozhodující rychlá diagnostika a léčba, měl by být předem stanoven algoritmus péče o tyto nemocné a multidisciplinární tým zodpovědný za tuto péči.	IIa	C
Pacientky s kardiogenním šokem nebo dependentní na inotropních lécích by měly být časně přeloženy do centra s dostupností mechanické srdeční podpory.	IIa	C
Léčba bromokriptinem by měla být podávána společně s profylaktickou (nebo terapeutickou) antikoagulační léčbou.	IIa	C
Vzhledem k vysokým metabolickým nárokům laktace a kojení může být u pacientek se těžkým srdečním selháním zváženo zastavení laktace.	IIb	B
U pacientek s PPKM může být zváženo podání bromokriptinu k zastavení laktace a podpoře zlepšení funkce levé komory.	IIb	B
U žen s PPKM nebo DKMP není další těhotenství doporučeno, pokud nedojde k normalizaci EF LK.	III	C

Pokračování na další straně

Doporučení pro léčbu těhotných s kardiomyopatií a srdečním selháním (dokončení)

HKMP		
U pacientek s HKMP je v těhotenství doporučena stejná stratifikace rizika jako u netěhotných.	I	C
U pacientek s HKMP je doporučeno pokračovat v léčbě beta-blokátory, pokud již byla zavedena před těhotenstvím.	I	C
U pacientek s HKMP by mělo být zahájeno podávání beta-blokátorů, pokud dojde během těhotenství ke vzniku příznaků obstrukce ve výtokovém traktu nebo ke vzniku arytmií.	IIa	C
U pacientek s HKMP by měla být u perzistující fibrilace síní zvážena kardioverze.	IIa	C

DKMP – dilatační kardiomyopatie, EF LK – ejekční frakce levé komory; HFrEF – srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí; HKMP – hypertrofická kardiomyopatie, LK – levá komora; LMWH – nízkomolekulární heparin; PPKM – peripartální kardiomyopatie; VKA – antagonisté vitamínu K. ^a Třída doporučení. ^b Úroveň důkazů.

8 Arytmie**8.1 Úvod**

Tachyarytmie, zejména FS, se mohou v těhotenství manifestovat poprvé nebo se mohou v těhotenství zhoršit.

8.2 Mateřské riziko

FS je spojena s vyšší mortalitou. U pacientek s anamnézou symptomatické supraventrikulární tachykardie (SVT) nebo komorové tachykardie (KT) je třeba před těhotenstvím zvážit katetrizační ablaci. Ženy s vrozeným syndromem dlouhého QT (LQTS) mají významně vyšší riziko kardiálních komplikací v době po porodu.

8.3 Porodnické komplikace a komplikace pro plod

Těhotné ženy s paroxysmální SVT mají více porodnických komplikací a více komplikací plodu. Ženy s vrozeným srdečním onemocněním mají vyšší riziko úmrtí peripartálně, přičemž arytmie jsou nejčastější kardiální komplikací.

Tabulka 5 – Doporučená úroveň monitorace u žen s arytmiemi během porodu

Riziko arytmií s hemodynamickým dopadem během porodu		Úroveň monitorace ^a	Třída ^b	Úroveň ^c
Nízké riziko	PSVT, FS, idiopatická KT, LQTS s nízkým rizikem, WPW syndrom	1	I	C
Střední riziko	Hemodynamicky netolerovaná SVT, KT, ženy s implantovaným ICD, KT a strukturální srdeční onemocnění, syndrom Brugadaových, LQTS se středním rizikem, katecholaminergní polymorfni KT	2	I	C
Vysoké riziko život ohrožujících arytmií	Hemodynamicky netolerovaná KT u strukturálních srdečních onemocnění nebo vrozených srdečních vad, hemodynamicky netolerovaná KT nebo TdP u pacientů s LQTS s vysokým rizikem, syndrom krátkého QT, vysoce riziková katecholaminergní polymorfni KT	3	I	C
Popis plánovaných opatření		Úroveň monitorace		
		Nízká 1	Střední 2	Vysoká 3
Konzultovat kardiologa		*		
Konzultovat multidisciplinární tým včetně arytmologa ve specializovaném centru			*	*
Místo a způsob porodu podle doporučení porodníka		*	*	
Císařský řez				*
Monitorace srdečního rytmu (telemetrie, externí monitor)			(*)	*
Žilní kanyla			*	*
Arteriální katétr				*
Příprava na intravenózní podání adenosinu			*	
Příprava na intravenózní podání beta-blokátorů			*	*
Příprava na intravenózní podání vybraných antiarytmik				*
Vybavení externím defibrilátorem			*	*
Porod na operačním sále pro hrudní chirurgii				*
Příprava na přesun pacientky po porodu na koronární jednotku, pokud to bude nezbytné				*

Tato tabulka vznikla na základě konsenzu odborníků.

FS – fibrilace síní; ICD – implantabilní kardioverter-defibrilátor; KT – komorová tachykardie; LQTS – syndrom dlouhého QT; PSVT – paroxysmální supraventrikulární tachykardie; SVT – supraventrikulární tachykardie; TdP – torsade de pointes; WPW – Wolfův-Parkinsonův-Whiteův syndrom.

^a Riziková stratifikace podle guidelines publikovaných pro dané onemocnění.

^b Třída doporučení.

^c Úroveň důkazů

8.4 Supraventrikulární tachykardie

Doporučení pro akutní léčbu AV nodální reentry tachykardie a AV reentry tachykardie jsou uvedena v tabulce 5. Adenosin i.v. je zde lékem první volby. U pacientek s paroxysmální SVT se v prevenci arytmií jako léky první volby podávají betablokátory (kromě atenololu) nebo verapamil. Výjimkou jsou pacientky s Wolff–Parkinson–Whiteovým syndromem. Fokální síňové tachykardie mohou být rezistentní na léčbu. Adenosin je přínosný v diagnostice arytmií. Adenosin ukončí fokální síňovou tachykardii asi ve 30 % případů. K dlouhodobé kontrole srdeční frekvence jsou doporučena léčiva zpomalující AV převod (tabulka 3).

8.5 Fibrilace síní a flutter síní

Elektrická kardioverze je doporučena vždy, když vede FS k hemodynamické nestabilitě. Během těhotenství by měla být při zvažování léčebné strategie preferována strategie rate control. Lékem první volby jsou beta-blokátory, jak při postupu rhythm control, tak rate control (tabulka 3). Epizody flutteru síní nejsou u pacientek s vrozenou srdeční vadou obvykle dobře tolerované, a je tedy vhodné obnovit sinusový rytmus elektrickou kardioverzí. Pokud je systolická funkce LK omezená, měly by být beta-blokátory, antiarytmika třídy Ia a sotalol podávány s opatrností.

8.5.1 Antikoagulace

Pro těhotné používáme stejnou rizikovou stratifikaci jako pro ostatní pacienty. Nová perorální antikoagulancia (NOAC) jsou v těhotenství kontraindikována (tabulka 3).

8.6 Komorové tachykardie

Při novém vzniku KT v posledních šesti týdnech těhotenství nebo časně po porodu by měla být vždy vyloučena PPKM. Idiopatická tachykardie z výtokového traktu PK je nejčastější komorovou tachykardií a může vyžadovat profylaktickou léčbu beta-blokátory, verapamilem nebo antiarytmiky, nebo dokonce radiofrekvenční ablaci.

Implantace ICD by měla být doporučena, pokud se indikace zjistí během těhotenství. Implantace ICD u pacientek s PPKM a KT nebo nízkou EF by se měla řídit doporučenými postupy ESC a vzít v úvahu relativně vysoký podíl (50

%) případů, u kterých dojde ke spontánní úpravě stavu po porodu. U pacientek s LQTS a katecholaminergní polymorfní KT by podávání neselektivních beta-blokátorů mělo dále pokračovat i během těhotenství a po porodu. Výjimkou mohou být pacientky s LQTS bez anamnézy synkopy nebo torsade de pointes či jiných rizikových faktorů, u kterých je možno zvolit selektivní beta-blokátory.

8.7 Bradyarytmie

8.7.1 Dysfunkce sinusového uzlu

Ve vzácných případech může sinusová bradykardie vznikat při syndromu aortokavální komprese, ke kterému dochází u těhotných v poloze na zádech. Symptomatická bradykardie může být v tomto případě ovlivněna změnou polohy těla do polohy na levém boku. Při přetrvávajících obtížích může být nezbytné zavedení dočasné kardiostimulace.

8.7.2 Atrioventrikulární blokáda

Izolovaná vrozená kompletní AV blokáda matky bývá v těhotenství dobře tolerována. Dočasná kardiostimulace během porodu není u stabilních pacientek nutná, ale je doporučena u vybraných symptomatických pacientek s rizikem bradykardie a synkopy.

8.8 Intervence

8.8.1 Elektrická kardioverze

Kardioverze se zdá být bezpečná ve všech fázích těhotenství.

8.8.2 Katetrizační ablace

Katetrizační ablace by měla být pokud možno odložena do druhého trimestru.

8.8.3 Implantabilní kardioverter-defibrilátor a kardiostimulace

Implantaci ICD je třeba u pacientek s vysokým rizikem NSS zvážit před těhotenstvím. Implantace ICD během těhotenství nezvyšuje riziko závažných komplikací spojených s tímto výkonem.

Doporučení pro léčbu arytmií		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
Akutní léčba (intravenózní) SVT a FS		
Pokud vagové manévry nevedou k ukončení PSVT, je doporučeno podat adenosin.	I	C
U pacientek s hemodynamicky netolerovanou tachykardií a fibrilací síní s preexcitací je doporučeno provedení elektrické kardioverze.	I	C
U PSVT by mělo být zváženo podání kardioselektivních beta-blokátorů za účelem kardioverze.	IIa	C
U stabilních pacientů bez strukturálního onemocnění srdce může být k ukončení FS nebo flutteru síní zváženo podání ibutilidu nebo flecainidu. ^c	IIb	C
Chronická léčba (perorální) SVT a FS		
U pacientek se SVT bez obrazu preexcitace na klidovém EKG je v prevenci SVT doporučeno podávat kardioselektivní beta-blokátory nebo verapamil. ^d	I	C
U pacientek s WPW syndromem je v prevenci SVT doporučeno podávat flecainid ^e nebo propafenon. ^e	I	C

Pokračování na další straně

Doporučení pro léčbu arytmií (dokončení)		
Kardioselektivní beta-blokátory jsou doporučeny ke kontrole srdeční frekvence u ST a FS.	I	C
Pokud selžou léky zpomalující AV převod, mělo by být v prevenci SVT, ST a FS zváženo podání flecainidu, ^e propafenonu ^e nebo sotalolu. ^f	Ila	C
Pokud selžou beta-blokátory, mělo by být ke kontrole frekvence komor u ST a FS zváženo podání digoxinu ^d a verapamilu. ^d	Ila	C
V případě špatně tolerované a na léčbu refrakterní SVT by mělo být zváženo provedení katetrizační ablace s elektroanatomickým mapovacím systémem v centru s dostatkem zkušeností.	Ila	C
Akutní léčba (intravenózní) komorových tachyarytmií		
U setrvalé KT (hemodynamicky netolerované i dobře tolerované) je doporučena elektrická kardioverze.	I	C
K ukončení setrvalé, hemodynamicky tolerované monomorfní KT (např. idiopatické KT) by mělo být zváženo podání beta-blokátorů, sotalolu, ^f flecainidu, ^e procainamidu nebo komorová overdrive stimulace.	Ila	C
Chronická léčba (perorální) komorových tachyarytmií		
Implantaci ICD (raději jednodutinového) je doporučeno provést před těhotenstvím, pokud je klinicky indikována. Pokud indikace vznikne během těhotenství, je doporučeno implantovat ICD s pomocí echokardiografické kontroly nebo elektroanatomického mapování, pokud je plod starší než osm týdnů.	I	C
U pacientek s LQTS nebo katecholaminergní polymorfní KT je doporučeno během těhotenství a po porodu podávat beta-blokátory.	I	C
V prevenci idiopatických setrvalých KT spojených s významnými obtížemi nebo hemodynamickou kompromitací je doporučeno podávat beta-blokátory nebo verapamil. ^d	I	C
Pokud jiné léky selžou, mělo by být u idiopatické setrvalé KT zváženo podávání sotalolu ^f nebo flecainidu. ^e	Ila	C
U setrvalé hemodynamicky netolerované a na léčbu refrakterní KT může být zváženo provedení katetrizační ablace s elektroanatomickým mapovacím systémem v centru s dostatkem zkušeností, pokud nejsou jiné možnosti léčby.	IIb	C

AV – atrioventrikulární; EKG – elektrokardiografie; FS – fibrilace síní; ICD – implantabilní kardioverter-defibrilátor; KT – komorová tachykardie; LQTS – syndrom dlouhého QT; PSVT – paroxysmální supraventrikulární tachykardie; ST – síňová tachykardie; SVT – supraventrikulární tachykardie; TdP – torsade de pointes; WPW – Wolfův-Parkinsonův-Whiteův syndrom. ^a Třída doporučení. ^b Úroveň důkazů.

^c Kardioverzi FS a flutteru síní by obecně měla předcházet antikoagulační léčba (viz níže). ^d Léky zpomalující AV převod by neměly být podávány u pacientů s preexcitací na klidovém EKG nebo FS s preexcitací. ^e Flecainid a propafenon by u některých ST měly být kombinovány s léky zpomalujícími AV převod. Nepodáváme je však u pacientek se strukturálním srdečním onemocněním, omezenou systolickou funkcí levé komory a raménkovou bloádou. ^f U pacientů s prodlouženým intervalem QTc by neměla být podávána antiarytmika třídy III podle klasifikace Vaughana-Williamse.

9 Hypertenze

Hypertenze patří v těhotenství k nejčastějším zdravotním komplikacím. Riziko hypertenze pro matku zahrnuje abrupci placenty, cévní mozkovou příhodu, multiorgánové selhání a diseminovanou intravaskulární koagulaci. U plodu je to pak vysoké riziko intrauterinní růstové retardace, předčasného porodu nebo intrauterinního úmrtí plodu.

9.1 Diagnostika a odhad rizika

Je třeba provádět opakovaná měření krevního tlaku (TK), nejlépe vždy dvakrát za sebou, u těžké hypertenze s odstupem ≥ 15 min.

9.1.1 Měření krevního tlaku

TK by měl být v těhotenství měřen vsedě (nebo v poloze na levém boku během porodu) v úrovni srdce s použitím správně široké manžety.

9.1.2 Laboratorní vyšetření

Základní laboratorní vyšetření doporučená pro sledování těhotných pacientek s hypertenzí zahrnují vyšetření moči, krevního obrazu, hematokritu, jaterních testů, kreatininu a kyseliny močové.

U všech těhotných žen by měla být v časně fázi těhotenství vyšetřena bílkovina v moči, aby bylo odhaleno preexistující onemocnění ledvin, a ve druhé polovině těhotenství znovu jako screening preeklampsie. Nález $\geq 1+$ při vyšetření moči diagnostickým proužkem by měl vést k dalším vyšetřením včetně stanovení poměru albumin/kreatinin (ACR).

9.2 Definice a klasifikace hypertenze během těhotenství

Definice hypertenze je založena na měření TK v ordinaci (nebo v nemocnici), kdy za hypertenzi je považován systolický TK (STK) ≥ 140 mm Hg a/nebo diastolický (DTK) ≥ 90 mm Hg. Rozlišujeme mírnou hypertenzi (140–159/90–109 mm Hg) a těžkou hypertenzi ($\geq 160/110$ mm Hg).

- **Preexistující hypertenze:** je přítomna již před těhotenstvím nebo vzniká před 20. týdnem těhotenství.
- **Gestační hypertenze:** vzniká po 20. týdnu těhotenství a obvykle ustupuje během šestinedělí.
- **Preeklampsie:** gestační hypertenze s významnou proteinurií ($> 0,3$ g/24 h nebo ACR ≥ 30 mg/mmol). Bývá spojena s růstovou retardací plodu v důsledku insuficience placenty a je častou příčinou předčasného porodu. Jedinou léčbou preeklampsie je porod. Podezření na

preeklampsii vzniká, když je *de novo* hypertenze doprovázena bolestmi hlavy, poruchami vidění, bolestmi břicha nebo abnormálními laboratorními nálezy, specificky trombocytopenií a/nebo alterací jaterních testů.

- **Preexistující hypertenze s nasedající gestační hypertenzí s proteinurií.**
- **Prenatálně neklasifikovaná hypertenze:** tento termín používáme, pokud je TK změřen poprvé až po 20. týdnu těhotenství a je zjištěna hypertenze. Je nutno hypertenzi reklasifikovat po ukončení šestinedělí.

9.3 Prevence hypertenze a preeklampsie

Ženám s vysokým nebo středním rizikem preeklampsie by mělo být doporučeno užívání 100–150 mg kyseliny acetylsalicylové denně od 12. do 36.–37. týdne. Suplementace kalcia (1,5–2 g/den p.o.) je doporučena v prevenci preeklampsie u žen s nízkým příjmem kalcia v dietě (< 600 mg/den).

9.4 Léčba hypertenze v těhotenství

9.4.1 Úvod

Většina žen s preexistující hypertenzí a normální funkcí ledvin má mírnou hypertenzi (140–159/90–109 mm Hg). U některých žen je možno díky fyziologickému poklesu TK vysadit antihypertenzní medikaci v první polovině těhotenství.

9.4.2 Nefarmakologická léčba

Obézním ženám (≥ 30 kg/m²) je doporučeno hlídat nárůst hmotnosti, aby nepřesáhl 6,8 kg.

9.4.3 Farmakoterapie

9.4.3.1 Léčba těžké hypertenze

Tato pracovní skupina doporučuje považovat STK ≥ 170 mm Hg nebo DTK ≥ 110 mm Hg u těhotných žen za emergentní stav a tyto ženy hospitalizovat. ACEI, ARB a přímé inhibitory reninu jsou v těhotenství jednoznačně kontraindikovány. Farmakoterapie těžké hypertenze zahrnuje v prvé řadě i.v. labetalol, perorální podání metyldopy nebo podání nifedipinu. Intravenózní hydralazin již není lékem první volby. Lze rovněž zvážit intravenózní podání urapidilu. Nitroprusid sodný by měl být podáván pouze jako lék poslední volby. Pokud je preeklampsie spojena s plicním edémem je lékem volby nitroglycerin.

9.4.3.2 Léčba mírné hypertenze

Guidelines ESC doporučují zahájit farmakoterapii hypertenze u všech žen s přetrvávajícím zvýšením TK $\geq 150/95$ mm Hg a při hodnotách TK $> 140/90$ mm Hg u žen s:

- gestační hypertenzí,
- preexistující hypertenzí s nasedající gestační hypertenzí,
- hypertenzí se subklinickým orgánovým poškozením nebo symptomy kdykoliv během těhotenství.

Léky volby jsou metyldopa, betablokátory (nejvíce dat máme pro labetalol) a blokátory kalciových kanálů (nejvíce dat máme pro nifedipin).

Diuretické léčbě je lepší se vyhnout. Podání magnezium sulfátu i.v. je doporučeno v prevenci preeklampsie a léčbě křečí.

9.5 Porod

Porod je indikovaný při preeklampsii s poruchami vizu nebo poruchami hemostázy a ve 37. týdnu u asymptomatických žen.

9.6 Prognóza po porodu

9.6.1 Krevní tlak po porodu

Hypertenze je v prvním týdnu po porodu častá. Metyldopu je lepší v tomto období nepodávat pro riziko poporodní deprese.

9.6.2 Hypertenze a laktace

Všechny antihypertenzní léky prostupují do mateřského mléka. Většina těchto léků je zde přítomna ve velmi nízkých koncentracích, kromě propranololu a nifedipinu.

9.6.3 Riziko rekurence hypertenze v následujícím těhotenství

Ženy, které měly hypertenzi v prvním těhotenství, mají v následujících těhotenstvích vyšší riziko tohoto onemocnění.

9.6.4 Dlouhodobé kardiovaskulární následky gestační hypertenze

Ženy s gestační hypertenzí nebo preeklampií mají v pozdějším věku vyšší riziko hypertenze, cévní mozkové příhody a ischemické choroby srdeční.

9.7 Doporučení

Doporučení pro léčbu hypertenze		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
U žen se středním nebo vysokým rizikem preeklampsie je od 12. do 36.–37. týdne těhotenství doporučeno podávat kyselinu acetylsalicylovou v nízkých dávkách (100–150 mg denně).	I	A
U žen s gestační hypertenzí nebo preexistující hypertenzí s nasedající gestační hypertenzí nebo s hypertenzí se subklinickým orgánovým poškozením nebo symptomy je doporučeno zahájit léčbu při STK > 140 mm Hg nebo DTK > 90 mm Hg. Ve všech ostatních případech se doporučuje zahájení léčby při STK ≥ 150 mm Hg nebo DTK ≥ 95 mm Hg.	I	C
STK ≥ 170 mm Hg nebo DTK ≥ 110 mm Hg je u těhotných žen považován za emergentní stav a je doporučeno nemocnou okamžitě hospitalizovat.	I	C
Metyldopa (B), labetalol (C) a blokátory kalciových kanálů (C) jsou doporučeny pro léčbu hypertenze v těhotenství.	I	B (metyldopa)
		C (labetalol a blokátory kalciových kanálů)

Pokračování na další straně

Doporučení pro léčbu hypertenze (dokončení)		
U žen s gestační hypertenzí nebo mírnou preklampsií je doporučen porod ve 37. týdnu těhotenství.	I	B
U preeklampsie a nežádoucích příznaků, jako jsou poruchy zraku či hemostázy, je doporučeno uspišit porod.	I	C
U preeklampsie s plicním edémem je doporučeno podávat nitroglycerin v infuzi.	I	C
U těžké hypertenze je doporučeno intravenózní podání labetalolu nebo metyldopy perorálně nebo nifedipinu.	I	C
U obézních žen by mělo být zváženo omezení přírůstku hmotnosti během těhotenství na < 6,8 kg.	IIa	C
ACEI, ARB a přímé inhibitory reninu nejsou v těhotenství doporučeny.	III	C

ACEI – inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu; ARB – blokátory receptoru AT₁ pro angiotenzin II; TK – krevní tlak; DTK – diastolický krevní tlak; STK – systolický krevní tlak. ^a Třída doporučení. ^b Úroveň důkazů.

10 Tromboembolická nemoc během těhotenství a v šestinedělí

10.1 Epidemiologie a mateřské riziko

Těhotenství a šestinedělí jsou spojeny s vyšší incidencí tromboembolické nemoci (TEN). Žilní trombóza se vyskytuje v cca 0,05–0,20 % všech těhotenství a plicní embolie (PE) v cca 0,03 % těhotenství. Riziko TEN je nejvyšší okamžitě po porodu.

10.2 Rizikové faktory tromboembolické nemoci v těhotenství a riziková stratifikace

U všech žen je třeba zhodnotit a zdokumentovat rizikové faktory TEN před těhotenstvím nebo v jeho časně fázi.

10.3 Prevence tromboembolie

LMWH se stal lékem volby pro prevenci a léčbu TEN u těhotných žen. Pacientky s vysokým rizikem TEN by měly dostávat profylaktické dávky LMWH. Abychom dosáhli adekvátní koncentrace anti-Xa, je u morbidně obézních žen vhodnější dávkování LMWH podle hmotnosti pacientky než fixní dávkování.

10.4 Péče o nemocné s akutní tromboembolickou nemocí

10.4.1 Plicní embolizace

10.4.1.1 Klinický obraz

Příznaky a projevy PE jsou během těhotenství stejné jako u netěhotných (dušnost, bolest na hrudi, tachykardie, hemoptýza a synkopa).

10.4.1.2 Diagnostika

Všechny těhotné ženy s příznaky a projevy ukazujícími na suspektní TEN by měly být vyšetřeny urgentně a léčeny antikoagulační léčbou do potvrzení nebo vyvrácení diagnózy.

D-dimery se zvyšují fyziologicky s každým trimestrem těhotenství. Pozitivní D-dimery nemusejí tudíž v těhotenství nezbytně svědčit pro TEN. U těhotných žen s TEN

byly dokonce zaznamenány i zcela normální hodnoty D-dimerů, což potvrzuje, že metodou volby pro diagnózu TEN musí být v těhotenství zobrazovací vyšetření. Modifikované Wellsovo skóre může samostatně nebo v kombinaci s D-dimery napomoci selektovat pacientky, které potřebují zobrazovací vyšetření.

Pokud je podezření na TEN vysoké, měla by být provedena kompresní ultrasonografie, a pokud je pozitivní, je indikovaná antikoagulační léčba. Pokud je kompresní ultrasonografie negativní, je třeba pokračovat ve vyšetřování a provést MR. Trvá-li podezření na PE a provedené testy jsou negativní, mělo by být provedeno nízkodávkové CT vyšetření.

10.4.1.3 Léčba

LMWH: LMWH se stal lékem volby pro léčbu TEN v těhotenství.

Dávka: doporučená terapeutická dávka je vypočtena dle hmotnosti pacientky v časně fázi těhotenství (např. enoxaparin 1 mg/kg dvakrát denně, dalteparin 100 IU/kg dvakrát denně nebo tinzaparin 175 IU/kg). Cílem je, aby maximální koncentrace anti-Xa 4–6 h po podání byla 0,6–1,2 IU/ml.

UFH: UFH je používán v akutní léčbě masivní PE.

Trombolýza: trombolýza by měla být podávána pouze pacientkám s těžkou hypotenzí v šokové stavu. Po podání trombolýzy nepodáváme nasycovací dávku UFH a infuze UFH začíná dávkou 18 U/kg/h. Po stabilizaci pacientky může být UFH nahrazen LMWH.

Fondaparinux: fondaparinux (7,5 mg jednou denně u žen s normální hmotností) lze zvážet, pokud má žena po podání LMWH alergickou reakci nebo nežádoucí účinky.

Kavální filtry: indikace pro zavedení kaválního filtru jsou stejné jako u ostatních pacientů.

Léčba po porodu: U pacientek s recentní PE by měla být léčba heparinem znovuzahájena 6 h po vaginálním porodu a 12 h po císařském řezu, nejsou-li přítomny známky významného krvácení. Podávání heparinu a VKA by se mělo překrývat alespoň po dobu pěti dní.

Podávání VKA lze zahájit druhý den po porodu a jejich podávání by mělo dále pokračovat alespoň tři měsíce, nebo šest měsíců, pokud PE vznikla v pozdějších fázích těhotenství. Cílové INR je 2–3 a je třeba jej pravidelně monitorovat. VKA neprostupují do mateřského mléka v aktivní formě a jsou pro kojení dítě bezpečné.

10.4.2 Akutní hluboká žilní trombóza

10.4.2.1 Klinický obraz

Otoky dolních končetin jsou v těhotenství časté a mohou vyvolávat podezření na hlubokou žilní trombózu. Ve více než 85 % případů je hluboká žilní trombóza levostranná.

10.4.2.2 Diagnostika

D-dimery: viz kapitola 11.4.1.2.

Kompresivní ultrasonografie: kompresivní ultrasonografie žil dolních končetin je diagnostickým testem volby. Těhotné ženy s podezřením na hlubokou žilní trombózu mohou být vyšetřeny pomocí hodnot D-dimerů (viz výše) a kompresní ultrasonografie. Pokud je zjištěna proximální hluboká žilní trombóza, je třeba pokračovat v léčbě. Pokud je vstupní kompresní ultrasonografie negativní, pak je možno zvážit provedení magnetické rezonanční venografie k vyloučení trombózy pánevních žil. Pokud je klinické podezření vysoké a vstupní kompresní ultrasonografie je negativní, měla by být dále podávána antikoagulační léčba a kompresní ultrasonografie zopakována po třech a sedmi dnech. Pokud je vstupní klinické podezření nízké, je možno podávání antikoagulační léčby přerušit a kompresní ultrasonografii zopakovat po třech a sedmi dnech. Když je kompresní ultrasonografie opakovaně negativní, je možno vyloučit žilní trombózu.

10.4.2.3 Léčba

Akutní hluboká žilní trombóza je léčena terapeutickými dávkami LMWH dvakrát denně podle hmotnosti pacientky.

10.5 Doporučení

10.5.1 Léčba v období porodu

U žen léčených terapeutickými dávkami LMWH je třeba porod naplánovat kolem 39. týdne těhotenství, aby se předešlo spontánnímu porodu na plné antikoagulační léčbě. U vysoce rizikových žen léčených terapeutickými dávkami LMWH je vhodné převést léčbu LMWH na UFH alespoň 36 hd před porodem. Infuze UFH by měla být ukončena čtyři až šest hodin před očekávaným porodem. Hodnota normalizovaného aPTT umožňuje rozhodnout o možnosti podání regionální anestezie. U pacientek s nízkým rizikem užívajících terapeutické dávky LMWH nebo u žen užívajících vysoké profylaktické dávky LMWH dvakrát denně je doporučeno vynechání večerní dávky LMWH a indukovat porod nebo provést císařský řez následující den ráno. Regionální anestezie by měla být podána nejdříve 24 h po poslední dávce LMWH.

Terapeutické dávky antikoagulancií jsou spojeny s vysokým rizikem poporodního krvácení, takže třetí doba porodní by měla být vždy vedena aktivně s podáním modifikované dávky oxytocinu.

Doporučení pro prevenci a léčbu žilní tromboembolie		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
Pro prevenci a léčbu TEN je u těhotných žen doporučeno podávání LMWH.	I	B
U žen s vysokým rizikem TEN je doporučeno podávat LMWH v preventivní dávce podle hmotnosti (např. enoxaparin 0,5 mg/kg jednou denně).	I	B
U všech žen je doporučeno zhodnotit a zdokumentovat rizikové faktory TEN před těhotenstvím nebo v časně fázi těhotenství.	I	C
Je doporučeno, aby byly terapeutické dávky LMWH určeny podle hmotnosti pacientky.	I	C
U pacientek s plicní embolizací je doporučeno podávat trombolitika pouze při těžké hypotenzi nebo šoku.	I	C
U žen s vysokým rizikem je doporučeno převedení nemocné z LMWH na UFH alespoň 36 h před porodem a zastavení infuze s UFH alespoň 4–6 h před očekávaným porodem. Před podáním regionální anestezie by měl být aPTT normální.	I	C
U žen s nízkým rizikem při terapeutických dávkách LMWH je doporučeno provést indukci porodu nebo císařský řez 24 h po poslední dávce LMWH.	I	C
U žen po umělé oplodnění komplikovaném ovariálním hyperstimulačním syndromem je doporučeno během prvního trimestru podávat preventivní dávky LMWH.	I	C
U žen, které před porodem užívaly antikoagulační léčbu, by mělo být zváženo aktivní řízení třetí doby porodní podáním oxytocinu.	IIa	C
Pokud je kompresní sonografie negativní, mělo by být zváženo vyloučení nebo potvrzení trombózy pánevních žil provedením magnetické rezonanční venografie před případnou CT angiografií plicnice nebo ventilačně perfuzní scintigrafií plic.	IIa	C
U žen užívajících terapeutické dávky LMWH by mělo být zváženo plánované provedení porodu kolem 39. týdne, aby se předešlo spontánnímu porodu při plné antikoagulaci (LMWH je možno pouze částečně neutralizovat protaminem).	IIa	C
Přímá perorální antikoagulancia nejsou v těhotenství doporučena.	III	C

aPTT – aktivovaný parciální tromboplastinový čas; LMWH – nízkomolekulární heparin; TEN – tromboembolická nemoc; UFH – nefrakcionovaný heparin. ^aTřída doporučení. ^bÚroveň důkazů.

11 Léky podávané během těhotenství a kojení

11.1 Obecné zásady

Tato kapitola shrnuje informace o všech relevantních lécích a jejich potenciálním použití v těhotenství a při kojení. Před podáním léku je rovněž vhodné konzultovat informace o lécích ve specifických internetových databázích týkajících se podávání lécivých přípravků v těhotenství a při kojení. Nezbytnost podání daného léku je rovněž závislá na urgentnosti indikace. V akutních případech by nemělo být podání léku, který nedoporučují mezinárodní agentury v těhotenství a při laktaci, matce odepřeno. Je třeba vždy posoudit potenciální riziko a přínos daného léčiva.

11.1.1 Farmakokinetika v těhotenství

Během těhotenství dochází k podstatným fyziologickým změnám, které mohou ovlivňovat absorpci, distribuci, metabolismus a vylučování léciv.

11.1.2 Skupiny léciv v těhotenství

11.1.2.1 Antikoagulancia

VKA přecházejí přes placentární bariéru a jejich použití v prvním trimestru je spojeno s rizikem embryopatie. Nahrazení VKA v 6.–12. týdnu podáním UFH nebo LMWH toto riziko téměř eliminuje. Existují důkazy, že riziko embryopatie při podávání VKA je rovněž závislé na dávce. Kromě nebezpečí embryopatie, které je omezeno na první trimestr, je popisováno rovněž 0,7–2% riziko vzniku fetopatie při podávání VKA ve druhém a třetím trimestru. Vaginální porod je při léčbě VKA kontraindikovaný pro riziko intrakraniálního krvácení plodu.

Při klinickém podezření na žilní trombózu nebo PE je třeba podávat terapeutické dávky LMWH až do objektivního vyloučení tromboembolie.

Monitorace je zcela zásadní pro udržení terapeutických koncentrací anti-Xa (maximální koncentrace 0,7–1,2 U/ml) u pacientů s mechanickými chlopenními náhradami lécenými LMWH.

UFH rovněž nepřecházejí přes placentární bariéru, ale jeho podávání je spojeno s častějším výskytem trombocytopenie (počet trombocytů je třeba měřit každé 2–3 dny) a osteoporózy. UFH používáme při akutní léčbě masivní plicní embolizace a také v období porodu. Převedení z LMWH na UFH i.v. by mělo být provedeno alespoň 36 h před plánovanou indukci porodu nebo císařským řezem. Infuze UFH by měla být přerušena čtyři až šest hodin před plánovaným porodem a znovu zahájena šest hodin po porodu, nejsou-li krvácivé komplikace.

11.1.2.2 Trombolytika

Trombolytika jsou považována během těhotenství a peripartálně za relativně kontraindikovaná a měla by být podávána pouze u vysoce rizikových pacientek s těžkou hypotenzí nebo šokem.

11.1.2.3 Inhibitory faktoru Xa a trombinu

Fondaparinux, rivaroxaban, apixaban, edoxaban a přímý perorální inhibitor trombinu dabigatran by neměly být podávány těhotným ženám.

11.1.2.4 Beta-blokátory

Beta-blokátory jsou v těhotenství obecně bezpečné, ale jejich podání může být spojeno s vyšším výskytem růstové retardace plodu a hypoglykemie. Preferujeme kardioselektivní beta-blokátory kromě podávání u torsade de pointes. Patří sem metoprolol a bisoprolol. Neselektivní beta-blokátory jako atenolol byly spojeny s vyšším výskytem růstové retardace plodu. Ve skupině alfa/beta-blokátorů je labetalol lékem volby při hypertenzi těhotných a carvedilol je používán při léčbě srdečního selhání.

11.1.2.5 Blokátory renin–angiotenzin–aldosteronového systému: ACEI, ARB, ARNI a antagonisté aldosteronu

ACEI a ARB jsou teratogenní a v těhotenství kontraindikovány. Tato doporučení platí rovněž pro ARNI (sakubitril/valsartan). Spironolakton není u těhotných žen doporučen. Eplerenon by měl být podáván v těhotenství pouze, pokud je jednoznačně indikovaný.

11.1.2.6 Blokátory kalciových kanálů

Blokátory kalciových kanálů se nezdají být asociovány s vyšším výskytem vrozených anomálií u lidí. Podávání diltiazemu je v těhotenství doporučeno pouze, pokud potenciální přínos vyváží potenciální rizika pro plod. Verapamil je považován za poměrně bezpečný v těhotenství, a je tedy doporučen jako lék druhé volby ke kontrole srdeční frekvence u FS a také v léčbě idiopatické setrvalé KT.

11.1.2.7 Statiny

Statiny by neměly být během těhotenství a kojení podávány.

11.2 Klasifikace FDA

30. června 2015 došlo ke změnám v klasifikaci Úřadu pro kontrolu potravin a léků (Food and Drug Administration, FDA) pro farmakoterapii těhotných žen a kojících matek. Dřívější zjednodušující členění na skupiny A (nejbezpečnější) až X (známé riziko – nepodávat!) bylo nahrazeno komplexním popisem dostupných informací označeným Pregnancy and Lactation Labelling Rule (PLLR). Detailní aktuální informace jsou uvedeny v dodatku/webové verzi doporučených postupů ESC a na těchto webech: www.ema.europa.eu, www.accessdata.fda.gov, <http://www.embryotox.de>.

11.4 Farmaceutický průmysl

Informace podávané výrobcí zpravidla zahrnují upozornění, že léčivo nebylo dostatečně testováno u těhotných a kojících žen, a z toho důvodu většinu léciv není doporučeno podávat během těhotenství a laktace.

11.5 Doporučení

Doporučení pro podávání léků v těhotenství		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
Před zahájením farmakologické léčby v těhotenství je doporučeno konzultovat tabulku 3 ohledně klinického bezpečnostního profilu léčiva.	I	C
Pokud nejsou k dispozici klinická data o bezpečnosti daného léku, je doporučeno konzultovat elektronickou tabulku léčiv (www.safefetus.com), která obsahuje data z preklinických studií.	I	C
Pokud nejsou k dispozici dostatečné klinické údaje o bezpečnosti daného léku z humánních studií, mělo by být rozhodování o podání daného léku založeno na dostupných datech o účinnosti a účinnosti daného léku, dostupných datech získaných u zvířat a mělo by zahrnovat konzultaci s plně informovanou pacientkou.	Ila	C
Rozhodování o podání léků založené pouze na dřívější klasifikaci FDA není již doporučeno.	III	C

FDA – Úřad pro kontrolu potravin a léčiv (Food and Drug Administration). ^a Třída doporučení. ^b Úroveň důkazů.

12 Souhrn zásadních sdělení těchto doporučení

Souhrn zásadních sdělení těchto doporučení		
Doporučení	Třída ^a	Úroveň ^b
Obecná doporučení		
Odhad rizika před těhotenstvím a poradenství je indikované u všech žen se známým nebo suspektním vrozeným nebo získaným onemocněním srdce nebo aorty.	I	C
Vysoce rizikové pacientky mají být léčeny ve specializovaných centrech multidisciplinárním týmem („pregnancy heart team“).	I	C
Echokardiografie je doporučena u každé těhotné ženy s neobjasněnými nebo novými kardiovaskulárními příznaky nebo nálezy.	I	C
Vaginální porod je metodou volby u většiny pacientek; nejdůležitější výjimky jsou uvedeny výše.	I	C
Profylaxe infekční endokarditidy není během porodu doporučena.	III	C
Doporučení pro těhotenství a plicní arteriální hypertenzi nebo vrozené srdeční vady		
K potvrzení diagnózy PAH je doporučena pravostranná katetrizace (skupina 1). Může být provedena během těhotenství, ale na základě přísných indikačních kritérií.	I	C
U žen s PAH není těhotenství doporučeno.	III	B
U pacientek s Fontanovskou cirkulací s komplikacemi není těhotenství doporučeno.	III	C
Doporučení pro péči o nemocné s onemocněním aorty		
Všechna onemocnění aorty		
U žen s geneticky potvrzeným aortálním syndromem nebo známým onemocněním aorty je před těhotenstvím doporučeno zobrazovací vyšetření (CT/MR) celé aorty.	I	C
U těhotných žen se známou dilatací aorty, anamnézou disekce nebo genetickou predispozicí k disekci aorty je doporučeno pečlivě léčit hypertenzi.	I	C
U žen s dilatací aorty je během těhotenství a šest měsíců po porodu doporučeno opakovat echokardiografii v intervalu 4–12 týdnů (podle diagnózy a závažnosti dilatace).	I	C
U všech žen s dilatací aorty nebo anamnézou disekce je doporučeno, aby porod probíhal ve specializovaném centru s kardiokirurgickým oddělením, kde působí multidisciplinární tým („pregnancy heart team“).	I	C
U žen s ascendentní aortou < 40 mm je doporučen vaginální porod.	I	C
Specifické syndromy		
Těhotenství není doporučeno u pacientek s vaskulárním Ehlersovým–Danlovým syndromem.	III	C
Doporučení pro léčbu těhotných s chlopenními vadami nativních chlopní		
Mitrální stenóza		
U pacientek se symptomy nebo plicní hypertenzí je doporučeno omezení fyzické aktivity a podávání kardioselektivních beta-blokátorů.	I	B
Pokud přetrvávají známky kongesce při léčbě beta-blokátory, je doporučeno podávat diuretika.	I	B
U pacientek s MS s plochou chlopně < 1,0 cm ² je doporučena intervence před těhotenstvím.	I	C
V případech fibrilace síní, trombu v levé síni nebo anamnézy embolizace je doporučena antikoagulační léčba v terapeutických dávkách (hepariny nebo VKA).	I	C

Pokračování na další straně

Souhrn zásadních sdělení těchto doporučení		
Aortální stenóza		
U pacientek s těžkou symptomatickou aortální stenózou je doporučena intervence před těhotenstvím.	I	B
U pacientek s těžkou aortální stenózou je doporučena intervence před těhotenstvím, pokud mají systolickou dysfunkci LK (EF LK < 50 %).	I	C
U pacientek s těžkou aortální stenózou je doporučena intervence před těhotenstvím, pokud dojde ke vzniku symptomů během zátěžového testu.	I	C
Chronická regurgitace		
U žen s těžkou aortální nebo mitrální regurgitací doprovázenou symptomy nebo dysfunkcí LK nebo dilatací LK je doporučena chirurgická léčba před těhotenstvím.	I	C
U těhotných žen s regurgitací je při vzniku obtíží doporučena farmakologická léčba.	I	C
Doporučení pro léčbu těhotných s chlopenní náhradou		
Je doporučeno, aby typ chlopenní náhrady u ženy zvažujících těhotenství byl vybrán po konzultaci s multidisciplinárním týmem („pregnancy heart team“).	I	C
Je doporučeno, aby péče o těhotné s mechanickými chlopenními náhradami probíhala v centru, kde působí multidisciplinární tým („pregnancy heart team“).	I	C
Pokud porod začne v době, kdy pacientka užívá VKA, nebo méně než dva týdny po vysazení VKA, je doporučeno provést císařský řez.	I	C
Ve 36. týdnu těhotenství je u těhotných žen doporučeno vysadit VKA a zahájit podávání heparinu intravenózně (aPTT ≥ 2krát prodloužený) nebo LMWH (viz samostatné doporučení).	I	C
K zabezpečení bezpečné a účinné koagulace peripartálně je doporučeno předjímat nebo aktivně řídit dobu porodu.	I	C
U těhotných žen s mechanickou chlopenní náhradou s dušností nebo embolizační příhodou je doporučeno okamžité provedení echokardiografie.	I	C
U žen užívajících nízké dávky VKA je doporučeno podávání VKA během druhého a třetího trimestru až do 36. týdne. ^c	I	C
Doporučení pro péči o těhotné pacientky s ischemickou chorobou srdeční		
U těhotných žen s bolestí na hrudi je doporučeno provedení EKG a vyšetření troponinu.	I	C
U pacientek se STEMI během těhotenství je doporučena reperfuční léčba, preferenčně primární koronární angioplastika.	I	C
U žen užívajících jinou antiagregační léčbu než kyselinu acetylsalicylovou v nízkých dávkách není vzhledem k nedostatku dat doporučeno kojení (viz kapitulu 11).	III	C
Doporučení pro léčbu těhotných s kardiomyopatií a srdečním selháním		
U pacientek se zjištěným intrakardiálním trombem nebo systémovou embolizací je doporučena antikoagulační léčba.	I	A
Ženy se srdečním selháním v průběhu těhotenství je doporučeno léčit podle současných guidelines pro netěhotné pacienty, ale s ohledem na kontraindikace některých léků během těhotenství (viz tabulku 3).	I	B
Ženy s HFrEF je doporučeno informovat o riziku zhoršení funkce LK během těhotenství a po porodu.	I	C
U pacientek s fibrilací síní je doporučeno podávání LMWH nebo VKA v terapeutických dávkách podle stadia těhotenství.	I	C
U pacientek s HFrEF je doporučeno pokračovat v léčbě beta-blokátory, pokud již byla zavedena před těhotenstvím nebo léčbu beta-blokátory opatrně zahájit, pokud je klinicky indikovaná.	I	C
U všech pacientek s PPKM a DKMP je doporučeno poradenství s ohledem na riziko rekurence v dalším těhotenství, a to i u žen, u nichž se EF LK normalizovala.	I	C
HKMP		
U pacientek s HKMP je doporučeno pokračovat v léčbě beta-blokátory, pokud již byla zavedena před těhotenstvím.	I	C
Doporučení pro léčbu arytmií		
Akutní léčba (intravenózní) SVT a FS		
U pacientek s hemodynamicky netolerovanou tachykardií a fibrilací síní s preexcitací je doporučeno provedení elektrické kardioverze.	I	C
Chronická léčba (perorální) SVT a FS		
U pacientek se SVT bez obrazu preexcitace na klidovém EKG je v prevenci SVT doporučeno podávat kardi selektivní beta-blokátory nebo verapamil. ^d	I	C
U pacientek s WPW syndromem je v prevenci SVT doporučeno podávat flecainid ^e nebo propafenon. ^e	I	C
Kardi selektivní beta-blokátory jsou doporučeny ke kontrole srdeční frekvence u ST a FS.	I	C
Akutní léčba (intravenózní) komorových tachyarytmií		
U setrvalé KT (hemodynamicky netolerované i tolerované) je doporučena elektrická kardioverze.	I	C

Souhrn zásadních sdělení těchto doporučení (dokončení)		
Chronická léčba (perorální) komorových tachyarytmií		
U pacientek s LQTS nebo katecholaminergní polymorfni KT je doporučeno během těhotenství a po porodu podávat beta-blokátory.	I	C
Doporučení pro léčbu hypertenze		
U žen se středním nebo vysokým rizikem preeklampsie je od 12. do 36.–37. týdne těhotenství doporučeno podávat kyselinu acetylsalicylovou v nízkých dávkách (100–150 mg denně).	I	A
U žen s gestační hypertenzí nebo preexistující hypertenzí s nasedající gestační hypertenzí nebo s hypertenzí se subklinickým orgánovým poškozením nebo symptomy je doporučeno zahájit léčbu při STK > 140 mm Hg nebo DTK > 90 mm Hg. Ve všech ostatních případech se doporučuje zahájení léčby při STK ≥ 150 mm Hg nebo DTK ≥ 95 mm Hg.	I	C
STK ≥ 170 mm Hg nebo DTK ≥ 110 mm Hg je u těhotných žen považován za emergentní stav a je doporučeno nemocnou okamžitě hospitalizovat.	I	C
Metyldopa (B), labetalol (C) a blokátory kalciových kanálů (C) jsou doporučeny pro léčbu hypertenze v těhotenství.	I	C
U preeklampsie a nežádoucích příznaků, jako jsou poruchy zraku či hemostázy, je doporučeno uspišit porod.	I	C
U těžké hypertenze je doporučeno intravenózní podání labetalolu nebo metyldopy perorálně nebo nifedipinu.	I	C
Doporučení pro prevenci a léčbu žilní tromboembolie		
Pro prevenci a léčbu TEN je u těhotných žen doporučeno podávání LMWH.	I	B
U žen s vysokým rizikem TEN je doporučeno podávat LMWH v preventivní dávce podle hmotnosti (např. enoxaparin 0,5 mg/kg jednou denně).	I	B
Je doporučeno, aby byly terapeutické dávky LMWH určeny podle hmotnosti pacientky.	I	C
U pacientek s plicní embolizací je doporučeno podávat trombolitika pouze při těžké hypotenzi nebo šoku.	I	C
U žen s vysokým rizikem je doporučeno převedení nemocné z LMWH na UFH alespoň 36 h před porodem a zastavení infuze s UFH alespoň 4–6 h před očekávaným porodem. Před podáním regionální anestezie by měl být aPTT normální.	I	C
Doporučení pro podávání léků v těhotenství		
Před zahájením farmakoterapie v těhotenství je doporučeno projít tabulku 3 pro kontrolu klinického bezpečnostního profilu léku.	I	C
Pokud nejsou k dispozici klinická data o bezpečnosti daného léku, je doporučeno zkontrolovat elektronickou tabulku léčiv (www.safefetus.com), která obsahuje data z preklinických studií.	I	C
Rozhodování o podání léků založené pouze na dřívější FDA klasifikaci není již doporučeno.	III	C

Antiarytmika třídy III by neměla být podávána při prodlouženém QTc. Kardioverzi FS a flutteru síní by obecně měla předcházet antikoagulační léčba.

aPTT – aktivovaný parciální tromboplastinový čas; CT – výpočetní tomografie; DKMP – dilatační kardiomyopatie; DTK – diastolický krevní tlak; EF LK – ejekční frakce levé komory; EKG – elektrokardiogram; FDA – Úřad pro kontrolu potravin a léčiv (Food and Drug Administration); FS – fibrilace síní; HKMP – hypertrofická kardiomyopatie; HFrEF – srdeční selhání s redukovanou ejekční frakcí; KT – komorová tachykardie; LMWH – nízkomolekulární heparin; LQTS – syndrom dlouhého intervalu QT; LK – levá komora; MR – magnetická rezonance; MS – mitrální stenóza; PAH – plicní arteriální hypertenze; PPKM – peripartální kardiomyopatie; STK – systolický krevní tlak; ST – síňová tachykardie; STEMI – infarkt myokardu s elevací ST; SVT – supraventrikulární tachykardie; TEN – tromboembolická nemoc; UFH – nefrakcionovaný heparin; VKA – antagonisté vitamínu K; WPW – Wolffův-Parkinsonův-Whiteův syndrom.

^a Třída doporučení. ^b Úroveň důkazů. ^c Nízké dávky VKA: warfarin < 5 mg/den (nebo fenprocoumon < 3 mg/den nebo acenocumarol < 2 mg/den). Vysoké dávky VKA: warfarin > 5 mg/den (nebo fenprocoumon > 3 mg/den nebo acenocumarol > 2 mg/den). ^d Léky zpomalující AV převod by neměly být podávány u pacientů s preexcitací na klidovém EKG nebo FS s preexcitací. ^e Flecainid a propafenon by u některých ST měly být kombinovány s léky zpomalujícími AV převod. Nepodáváme je však u pacientek se strukturálním srdečním onemocněním, omezenou systolickou funkcí levé komory a raménkovou bloádou.

Literatura*

1. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. Vera Regitz-Zagrosek, Jolien W. Roos-Hesselink, Johann Bauersachs, Carina Blomström-Lundqvist, Renata Cifková, Michele De Bonis, Bernard Jung, Mark Richard Johnson, Ulrich Kintscher, Peter Kranke, Irene Marthe Lang, Joao Morais, Petronella G. Pieper, Patrizia Presbitero, Susanna Price, Giuseppe M. C. Rosano, Ute Seeland, Tommaso Simoncini, Lorna Swan, Carole A. Warnes. Originální verze je volně dostupná na webu <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Cardiovascular-Diseases-during-Pregnancy-Management-of-a> vyšla v časopise Eur Heart J 2018;39:3165–3241.

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

VAŠE PŘEDVÍDAVOST, JEHO BUDOUCNOST.

PRVNÍ PERORÁLNÍ
ANTIKOAGULANS SE
SPECIFICKÝM ANTIDOTEM¹

PRADAXA®



Bezpečnostní profil
ověřený reálnou praxí²⁻¹³



Bezpečnost ještě umocněna
možností okamžitého zvrácení
účinku¹

Pradaxa®
dabigatran-etexilát

Praxbind®
idarucizumab

Closing the Circle

CZ/PRA/0318/00027

1. Praxbind® Souhrn údajů o přípravku. 2. Connolly SJ et al. N Engl J Med. 2009;361(12):1139-1151. 3. Connolly SJ et al. N Engl J Med. 2010;363(19):1875-1876. 4. Connolly SJ et al. Circulation. 2013;128(3):237-243. 5. Deitelzweig S et al. Curr Med Res Opin. 2016;32(3):573-582. 6. Graham DJ et al. Circulation. 2015;131(2):157-164. 7. Larsen TB et al. Am J Med. 2014;127(7):650-656. 8. Larsen TB et al. Am J Med. 2014;127(4):329-336. 9. Lauffenburger JC et al. J Am Heart Assoc. 2015;4(4):e001798. 10. Poster prezentovaný na kongresu ESC 29. 8. - 2. 9. 2015 v Londýně. 11. Seeger JD et al. Thromb Haemost. 2016;Oct 8:1-13. (Epub před tiskem). 12. Tepper P et al. Prezentováno na kongresu ESC 30. 8. 2015 v Londýně. 13. Villines TC et al. Thromb Haemost. 2016;Oct 8:1-9. (Epub před tiskem).

*Všimněte si prosím změny v informacích o léčivém přípravku.

Zkrácená informace o přípravku Pradaxa 150 mg tvrdé tobolky, Pradaxa 110 mg tvrdé tobolky – Složení: Jedna tvrdá tobolka obsahuje 110/150mg dabigatranu etexilátu. **Indikace:** Prevence cévní mozkové příhody a systémové embolie u dospělých pacientů s nevalulární fibrilací síní s jedním nebo více rizikovými faktory jako je cévní mozková příhoda nebo tranzitorní ischemická ataka (TIA) v anamnéze; věk ≥ 75 let; srdeční selhání (NYHA třída $\geq$ II); diabetes mellitus; hypertenze (SPAF). Léčba hluboké žilní trombózy (DVT) a plicní embolie (PE) a prevence rekurence DVT a PE u dospělých pacientů. **Dávkování a způsob podání:** SPAF: Doporučená denní dávka je 300 mg (1 tob. po 150 mg 2 x denně). Léčba musí být dlouhodobá. DVT/PE: Doporučená denní dávka je 300 mg (1 tob. po 150 mg 2x denně) po léčbě parenterálním antikoagulanciem $\geq$ 5dní. Délka léčby je individuální po posouzení přínosu vs rizika léčby. Tobolku polykat celou, neolvírat, protože tím může být zvýšeno riziko krvácení. Dávka 220 mg (1 tob. po 110 mg 2x denně) – věk 80 let a vyšší, současné užívání verapamilu. Pro následující pacienty by měla být zvolena denní dávka přípravku 300 mg nebo 220 mg dle individuálního posouzení rizika tromboembolie nebo rizika krvácení: věk 75-80 let; stř. těžká porucha funkce ledvin; gastritida, ezofagitida nebo gastroezofageální reflux; ostatní se zvýšeným rizikem krvácení. Funkce ledvin by měla být zhodnocena výpočtem CrCl před zahájením léčby, aby byli vyloučeni pacienti s těžkou poruchou funkce ledvin (tj. CrCl < 30 ml/min). U pacientů léčených přípravkem Pradaxa by měla být funkce ledvin posouzena nejméně 1x ročně nebo častěji podle potřeby. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou nebo pomocnou látku přípravku; těžká porucha funkce ledvin (CrCl < 30 ml/min); klinicky významné aktivní krvácení; organické léze nebo stavy, jež mohou být závažným rizikem krvácení. Mohou to být nedávné gastrointestinální ulcerace, přítomnost maligních nádorů s vysokým rizikem krvácení, nedávné poranění mozku nebo páteře, nedávný chirurgický výkon v oblasti mozku, páteře nebo oka, nedávné intrakraniální krvácení, známá přítomnost nebo podezření na jícnové varixy, arteriovenózní malformace, cévní aneurysmata nebo závažné intraspinální či intracerebrální cévní anomálie; souběžná léčba jinými antikoagulancii např. nefrakcionovaný heparin, nízkomolekulární hepariny, deriváty heparinu, perorální antikoagulační kromě zvláštních situací, kdy dochází ke změně antikoagulační léčby nebo je nefrakcionovaný heparin podáván v dávkách nutných k udržení průchodnosti centrálních žilních nebo arteriálních katetrů; porucha funkce jater nebo jaterní onemocnění ovlivňující přežití; souběžná léčba systémově podávaným ketokonazolem, cyklosporinem, itraconazolem a dronedaronem, *umělá náhrada srdeční chlopně vyžadující antikoagulační léčbu. **Zvláštní upozornění:** Nedoporučuje se podávat pacientům s dvojnásobným zvýšením hodnot jaterních testů nad horní hranici normy. Dabigatran 150 mg 2x denně byl spojen s vyšším výskytem závažných gastrointestinálních krvácení. Pozorováno u pacientů 75 let a starších. K prevenci možno podat PPI. Opatrně podávat u pacientů se zvýšeným rizikem krvácení. Faktory zvyšující riziko krvácení: věk ≥ 75 l., CrCl 30-50 ml/min., současné podávání inhibitorů glykoproteinu P (např. amiodaronu, chinidinu, verapamilu), hmotnost < 50 kg, ASA, klopido-grel, *tikagrelor, NSAID, SSRI, SNRI, jiné léky ovlivňující hemostázu, poruchy koagulace, trombocytopenie, poruchy funkce trombocytů, nedávná biopsie, závažné zranění, bakteriální endokarditida. Akutní chirurgický a jiný výkon: léčbu dočasně přerušit; pokud je to možné, výkon odložit nejméně o 12 hod. Nedoporučuje se podávat u pacientů podstupujících anestezii s pooperačním ponecháním epidurálně zavedeného katétru. **Interakce:** Nefrakcionovaný heparin, nízkomolekulární heparin a deriváty heparinu, (fondaparinux, desirudin), trombolýtika, antagonisté vitamínu K, rivaroxaban nebo jiné perorální antikoagulační látky ovlivňující agregaci krevních destiček (GPIIb/IIIa, tiklopidin, prasugrel, tikagrelor, dextran a sulfipyrazon) – žádné nebo omezené zkušenosti a může být zvýšeno riziko krvácení. Současné podávání ASA, klopido-grelu, NSAID zvyšuje riziko krvácení. Dabigatran etexilát a dabigatran nejsou metabolizovány v systému cytochromu P450, proto nejsou předpokládány související lékové interakce. Inhibitory glykoproteinu P: amiodaron, verapamil, chinidin, ketokonazol, dronedaron, klaritromycin a tikagrelor – pečlivé sledování, k identifikaci zvýšeného rizika krvácení možno použít aPTT a dTT testy. Vyhnout se současnému podávání se silnými induktory glykoproteinu P (řezalka tekčovaná, karbamazepin, rifampicin). **Nežádoucí účinky:** Nejčastěji hlášeným je krvácení. Hlášeny jako časté: anémie, bolest břicha, průjem, nauzea (SPAF); epistaxe, dyspepsie, gastrointestinální krvácení, kožní krvácení, urogenitální krvácení (SPAF, DVT/PE); rektální krvácení (DVT/PE). **Zvláštní opatření pro uchovávání:** Uchovávat v původním obalu, chránit před vlhkostí. **Datum poslední revize textu:** 7. 6. 2018 **Držitel rozhodnutí o registraci:** Boehringer Ingelheim International GmbH, Ingelheim am Rhein, Německo **Registrační č.:** Pradaxa 110mg EU/1/08/442/005-007; Pradaxa 150 mg EU/1/08/442/011. Přípravek schválen i v indikaci Primární prevence žilních tromboembolií u dospělých pacientů po elektivní náhradě kyčelního nebo kolenního kloubu. **Výdej pouze na lékařský předpis. Přípravek je částečně hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Před podáním se seznámte s úplnou informací o přípravku.**

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

Zkrácená informace o přípravku Praxbind 2,5 g/50 ml injekční/infuzní roztok – Složení: 1 ml injekčního/infuzního roztoku obsahuje idarucizumabum 50mg. Jedna injekční lahvička obsahuje idarucizumabum 2,5 g v 50 ml. **Léková forma:** Injekční/infuzní roztok **Indikace:** Specifický přípravek k reverzi účinku dabigatranu. Je indikován u dospělých pacientů léčených přípravkem Pradaxa (dabigatran-etexilát) v situacích, kdy je třeba urychleně zvrátit jeho antikoagulační účinky: při náhlých chirurgických/urgentních výkonech, při život ohrožujícím nebo nekontrolovaném krvácení. **Dávkování a způsob podání:** Omezeno pouze pro použití v nemocnici. Doporučená dávka je 5 g (2 x 2,5 g/50 ml). Podání druhé 5 g dávky lze zvážit v situacích: rekurence klinicky významného krvácení spolu s prodloužením doby srážení krve; pokud by potenciální obnovení krvácení bylo život ohrožující a zůstalo se prodlouženou dobou srážení krve; pokud pacienti vyžadují další náhlých chirurgických/urgentních výkon a vykazují prodlouženou dobu srážení krve. Relevantními koagulačními parametry jsou aktivovaný parciální tromboplastinový čas (aPTT), dilutovaný trombinový čas (dTT) nebo ekarínový koagulační čas (ECT). Praxbind (2 x 2,5 g/50 ml) se podává intravenózně jako dvě po sobě následující infuze, každá v délce 5 až 10 minut, nebo jako bolusová injekce. Pacienti s poruchou funkce ledvin, jater nebo ve věku ≥ 65 let nevyžadují žádnou úpravu dávky. Léčbu přípravkem Pradaxa (dabigatran-etexilát) lze znovu zahájit 24 hod. po podání přípravku Praxbind, pokud je pacient klinicky stabilní a bylo dosaženo odpovídající hemostázy. Po podání přípravku lze kdykoli zahájit jinou antitrombotickou terapii (např. nízkomolekulární heparin), pokud je pacient klinicky stabilní a bylo dosaženo odpovídající hemostázy. **Kontraindikace:** Žádné **Zvláštní upozornění:** Idarucizumab nezužuje účinky jiných antikoagulancí, lze kombinovat se standardními podpůrnými opatřeními. Obsahuje 4 g sorbitolu, riziko léčby přípravkem Praxbind je u pacientů s hereditární intolerancí fruktózy musí zvážit oproti potenciálnímu přínosu léčby. Způsobuje přechodnou proteinurii jako fyziologickou reakci na nadbytek bílkovin procházejících ledvinami. Proteinurie nesvědčí o poškození ledvin. **Interakce:** Klinicky relevantní interakce s jinými léčivými přípravky se považují za nepravděpodobné. **Nežádoucí účinky:** Žádné nebyly zjištěny. **Zvláštní opatření pro uchovávání:** V chladničce (2 °C – 8 °C); v původním obalu, aby byl přípravek chráněn před světlem, po otevření injekční lahvičky stabilita prokázána na dobu 6 hodin při pokojové teplotě. Neotevřenou injekční lahvičku lze před použitím uchovávat při pokojové teplotě (až do 30 °C) po dobu až 48 hodin, v původním obalu, chráněnou před světlem. Roztok nemá být vystaven světlu po dobu delší než 6 hodin. **Datum poslední revize textu:** 24. 8. 2018 **Držitel rozhodnutí o registraci:** Boehringer Ingelheim International GmbH, Ingelheim am Rhein, Německo **Registrační č.:** EU/1/15/056/001 **Výdej pouze na lékařský předpis. Léčivý přípravek Praxbind je hrazen z veřejného zdravotního pojištění jako nemocniční léčivý přípravek na základě zařazení do seznamů NLéky (VZP) a NHVP (SZP). Před podáním se seznámte s úplnou informací o přípravku.**

Doporučení pro deaktivaci implantabilních kardioverterů-defibrilátorů u pacientů v terminální fázi života.

Společný dokument odborných společností: České kardiologické společnosti, z.s.; České společnosti paliativní medicíny ČLS JEP; České gerontologické a geriatrické společnosti ČLS JEP

(Guidelines for ICD deactivation in patients during terminal phase. Joint document of expert associations: Czech Society of Cardiology, Czech Society of Palliative Medicine of ČLS JEP, Czech Society of Gerontology and Geriatrics of ČLS JEP)

Martin Gřiva^a, Miloš Táborský^b, Helena Krejčíková^c, Jaromír Matějka^d

^a Kardiologické oddělení, Krajská nemocnice T. Bati, a.s., Zlín, Lékařská fakulta Univerzity Palackého, Olomouc (hlavní autor)

^b I. interní klinika – kardiologická, Lékařská fakulta Univerzity Palackého a Fakultní nemocnice Olomouc, Olomouc (korespondující autor)

^c Centrum zdravotnického práva, Právnická fakulta Univerzity Karlovy, Praha

^d Ústav etiky a humanitních studií, 3. lékařská fakulta Univerzity Karlovy, Praha

ODBOBNÁ SPOLEČNOST

Česká kardiologická společnost, z.s.

Česká společnost paliativní medicíny ČLS JEP

Česká gerontologická a geriatrická společnost ČLS JEP

GARANT

Prof. MUDr. Miloš Táborský, CSc., FESC, FACC, MBA

MUDr. Ondřej Sláma, Ph.D.

Doc. MUDr. Iva Holmerová, Ph.D.

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Vložen do systému: 13. 4. 2019

Přijat: 15. 4. 2019

Dostupný online: 17. 4. 2019

Klíčová slova

Deaktivace

ICD

Negativní prognóza pacienta

Keywords:

Deactivation

ICD

Negative patient's prognosis

SOUHRN

Dokument je určen všem zdravotnickým pracovníkům pečujícím o pacienty s implantabilním kardioverter-defibrilátorem (ICD), kteří se blíží závěru života. Účelem pojednání je zmírnění utrpení během procesu umírání těchto pacientů. Dokument je ve shodě s postupy evropských odborných společností¹⁻⁵ a není v rozporu s českým právním řádem. Situace v USA je v některých aspektech odlišná.⁶

© 2019, ČKS.

ABSTRACT

The document is dedicated to healthcare workers taking care of patients with implantable cardioverter-defibrillators (ICD) nearing end of life. The aim of the document is to ease the suffering during the process of dying of these people. Guidelines agree with the guidelines of the European expert societies¹⁻⁵ and are not in contradiction with Czech legal system. The situation in USA differs in some aspects.⁶

Adresa pro korespondenci: Prof. MUDr. Miloš Táborský, CSc., FESC, FACC, MBA, I. interní klinika – kardiologická, Lékařská fakulta Univerzity Palackého a Fakultní nemocnice Olomouc, I. P. Pavlova 6, 779 00 Olomouc, e-mail: milos.taborsky@fnol.cz

DOI: 10.33678/cor.2019.017

Tento článek prosím citujte takto: Gřiva M, Táborský M, Krejčíková H, Matějka J. Doporučení pro deaktivaci implantabilních kardioverterů-defibrilátorů u pacientů v terminální fázi života. Společný dokument odborných společností: Česká kardiologická společnost, z.s.; Česká společnost paliativní medicíny ČLS JEP; Česká gerontologická a geriatrická společnost ČLS JEP. Cor Vasa 2019;61:e238–e244.

1 Úvod do problematiky a etické principy

Kardiovaskulární implantabilní elektronické přístroje (CIED) zahrnují kardiostimulátor (KS) a implantabilní kardioverter-defibrilátor (ICD) s možností srdeční resynchronizační léčby/bez této možnosti (CRT). Zlepšují přežití pacientů se strukturálním či funkčním postižením myokardu a zlepšují kvalitu života.^{3,7} Mezi CIED patří i implantabilní smyčkové záznamníky (ILR), které však nejsou předmětem dalšího pojednání.

Implantace ICD je indikována u pacientů v primární i sekundární prevenci náhlé srdeční smrti způsobené komorovými arytmiemi nebo fibrilací komor. Počet implantací narůstá, v České republice bylo v roce 2018 implantováno 4 278 ICD. Vývoj počtu výkonů v letech 2009–2018 je sumarizován na obrázku 1. Dominantním příjemcem ICD terapie jsou muži, průměrný věk této kohorty je 68 let a od 70 let výše pak převažují ženy (obr. 2). Regionální rozložení a počty výkonů dle center jsou uvedeny na obrázku 3. S tím neodmyslitelně souvisí i narůstající počet pacientů s ICD, kteří se dostávají do terminální fáze svého chronického srdečního selhání nebo mají jiné život limitující onemocnění se závažnou prognózou. V souvislosti s blížícím se koncem života se u pacienta většinou mění cíle a preference týkající se zdravotní péče. Ponechání ICD v aktivním stavu se všemi jeho funkcemi může pak v některých případech prodloužit umírání nebo v terminální fázi významně zhoršit kvalitu života díky opakovaným bolestivým výbojům.

Podle jedné z prací více než 30 % pacientů s aktivním ICD mělo minimálně jeden výboj v posledních 24 hodinách svého života. Přibližně polovina pacientů v režimu DNR (do-not-resuscitate) měla v poslední hodině života ICD aktivní, polovina z těchto pacientů pak obdržela opakovanou výboje v poslední hodině života.⁸

Je zřejmé, že velká většina těchto pacientů je ve věku nad 65 let, avšak stejný rozhodovací proces se týká i mladších pacientů v závěru života.⁹

Dřívější studie ukazují, že pacienti dostávají málo informací souvisejících s rozhodovacím procesem a managementem CIED v závěrečné fázi života.^{10,11}

Komunikace a dostatečná informovanost jsou nejen pacientovým právem a etickou povinností lékaře, ale také umožňují pacientovu účast na komplexních klinických rozhodnutích, která souvisejí se závěrem života. Jde nejen o oznámení diagnózy a prognózy, nýbrž o postupné odhalování pacientových hodnot a preferencí a vedení jej v rozhodovacím procesu až k otázkám týkajícím se různé vzdálené budoucnosti.

Primárním cílem stojícím za úvahou o deaktivaci ICD musí být vždy respekt k pacientovu právu na život i právu na důstojné umírání s limitací všech terapeutických výkonů zvyšujících stres, bolest a úzkost v závěrečné fázi života.¹² Dalším východiskem je upřednostnění holistického přístupu před léčbou jednoho orgánu.¹³

Zde je nutno připomenout článek 5 Úmluvy o lidských právech a biomedicíně, podle kterého: „Dotčená osoba může kdykoli svobodně svůj souhlas odvolat.“¹⁴

Odnětí život prodlužující přístrojové léčby na konci života je často kontroverzní, a ačkoliv deaktivace ICD je všeobecně akceptovaná, ne každý pacient či zdravotnický pracovník s ní souhlasí.¹⁵ Důvody nesouhlasu mohou být

různé. Jednou z častých obav je strach z eutanazie, tedy že deaktivace ICD nebo i jiné podobné jednání by mohlo vzbudit podezření z ní. Tato obava vychází z představy, že ten, kdo přístrojovou podporu odnímá, vstupuje aktivně do kauzálního řetězce končícího úmrtím pacienta. Odnímání (nebo nenasazování) přístrojové podpory je však v medicíně podmíněno především aktuálním cílem péče. Jde o stav, kterého chce pacient v součinnosti s lékařem ve své situaci dosáhnout. Tím, že žijeme v pluralistické společnosti, nelze očekávat, že jsou cíle péče automaticky shodné, nebo alespoň velmi podobné u velké části populace. Proto je nutné, aby byl cíl péče s konkrétním pacientem vždy objasněn. Pro rozhodování o další strategii léčby je to zcela zásadní, neboť platí, že terapeutické opatření, které nesměřuje k naplnění cíle, tedy onoho „bene“ pro pacienta, směřuje zcela jistě k „malum“, k tomu, co je pro pacienta špatné. Ovšem západní lékařská etika stojí už od dob Hippokrata na tom, že se má pacientovi prospívat (salus aegroti suprema lex) a nesmí se mu škodit (primum non nocere).

Z toho tedy plyne, že léčebné postupy, které nesměřují k naplnění cíle péče definovaného pacientem, by neměly být součástí poskytované zdravotní péče. Tím se z etického hlediska vytrácí rozdíl mezi nenasazením a odnětím terapie.¹⁶ To platí i o odnímání kontinuální podpory životních funkcí. A je nutné dodat, že na tomto postoji je v západní klinické etice velmi široká shoda.

Není tedy morální odpovědností lékaře, pokud se snaží naplnit cíl péče definovaný pacientem. V tom smyslu lékař pak nemůže nést odpovědnost za časovou délku pacientova života anebo i za to, že pacient definici svého cíle ztratí možnost dosáhnout jiných cílů, kterých by dosáhnout mohl a které by v očích lékaře mohly být i cennější. Jinými slovy: Důsledky rozhodnutí pacienta nemožnou dopadat na bedra lékaře.

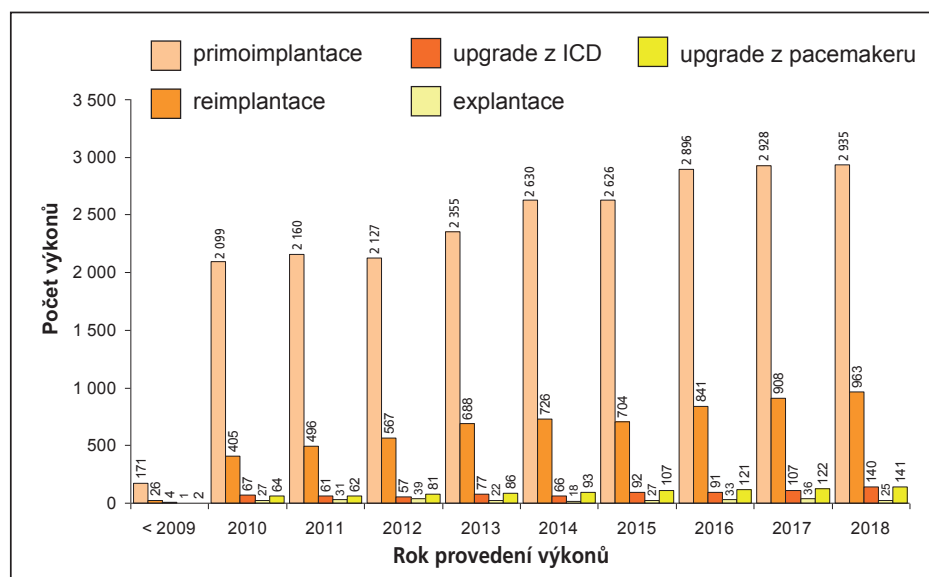
Jedna z publikovaných prací uvádí, že 26 % pacientů s implantovaným ICD považuje deaktivaci za formu lékařem asistované sebevraždy.¹⁰

Na rozdíl od eutanazie nebo tzv. asistované sebevraždy, které jsou realizovány za účelem úmrtí a kde bezprostřední příčinou smrti je lékařem provedená intervence (poskytnutá, předepsaná nebo přímo podaná), je **deaktivace ICD výkonem, který nevede k bezprostřednímu úmrtí pacienta**. Samotné úmrtí není záměrem deaktivace. Pokud tento pacient s různě dlouhým časovým odstupem umírá, příčinou smrti je základní onemocnění a přidružené komplikace. V tomto smyslu je mezi deaktivací ICD a eutanazií nebo asistovanou sebevraždou zásadní rozdíl. Tento rozdíl však není současnou českou právní úpravou dostatečně zohledněn.^{17,18}

S ohledem na výše uvedené zdůvodnění panuje všeobecná shoda, že deaktivace ICD v terminální fázi života je eticky přípustná.^{19–21}

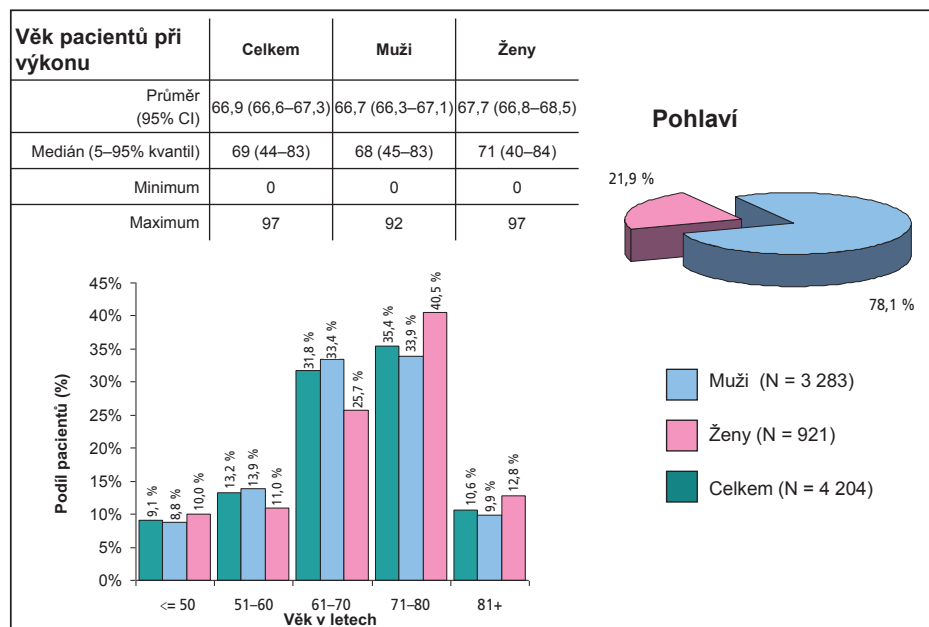
Z pohledu současného českého práva pak platí, že lékař je oprávněn ICD deaktivovat tehdy, jedná-li se o nepřiměřenou a neúčelnou léčbu, resp. z pohledu pacienta (nebo pacientem zvoleného zástupce nebo soudně jmenovaného opatrovníka) o léčbu již nepřispívající aktuálně stanoveným cílům péče^{17,18} – tj. kdy další činnost ICD je kontraindikována, neboť již nepředstavuje zdravotní péči poskytovanou na náležité odborné úrovni a nevede k prodloužení života pacienta.³

³ K tomu srov. definici dle § 2 odst. 5 zákona o zdravotních službách.



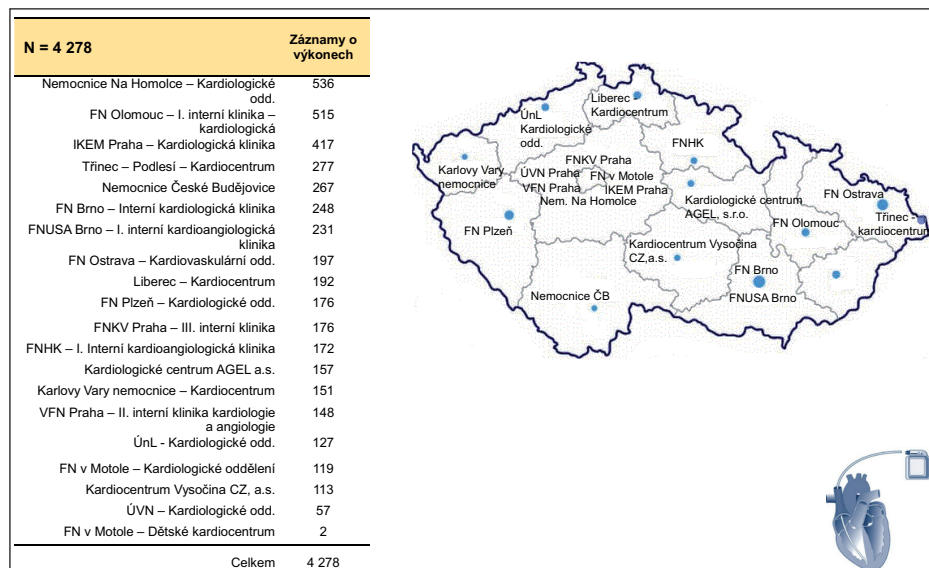
Obr. 1 – Vývoj počtu ICD výkonů v ČR: 2009–2018.

Zdroj: Národní kardiologický registr KARDIO-ICD.



Obr. 2 – Věk a pohlaví pacientů indikovaných k ICD léčbě, 2018.

Zdroj: Národní kardiologický registr KARDIO-ICD.



2 Zhodnocení pacienta a jeho způsobilosti pro učinění rozhodnutí

Zhodnocení pacienta je pojem, do kterého je zahrnuto širší hodnocení pacienta z hlediska zdravotního, socio-ekonomického, psychologického a spirituálního. Tyto principy mohou být použity nejen u seniorů v případě, že se blíží finální fáze lidského života. Kromě prvoplánové stratifikace pacienta z pohledu funkčního a kognitivního omezení nás toto hodnocení informuje o stupni kompetence pro komplexní rozhodnutí týkající se otázek spojených se závěrem života.²² Pro tyto účely jsou vyvinuty různé škály a nástroje. Využití některého z nich je vhodné již před implantací ICD starším pacientům, dále při jednotlivých epizodách zhoršení stavu a v neposlední řadě v době rozhovorů týkajících se základních životních rozhodnutí, kam problematika deaktivace ICD nepochybně patří.

Vždy je nutno zaznamenat do zdravotnické dokumentace názor lékaře, zda je pacient schopen porozumět diskusi o deaktivaci ICD, zda je emočně schopen zvládnout situaci a zda je způsobilý udělat závažné rozhodnutí. Některí pacienti vylučují jakoukoliv komunikaci na téma deaktivace ICD.²³ Tento postoj je nutno ctít a přistupovat k tématu vždy citlivě. Zároveň je nutno odmítavý postoj ke komunikaci na toto téma řádně poznačit ve zdravotnické dokumentaci pacienta. Při změně pacientova názoru lze naopak téma kdykoliv otevřít.

Během konverzace by mělo být lékařem orientačně zhodnoceno, zda za neadekvátní touhou po deaktivaci ICD nestojí případná deprese, která deformuje pacientův náhled na realitu. V takovém případě by měl být nejdříve konzultován psychiatr. V souvislosti s životní filozofií a vyznáním by měl mít pacient možnost spirituální nebo psychologické podpory.¹

Pacient požadující deaktivaci některé z funkcí ICD by měl vědět, že má možnost toto své rozhodnutí kdykoliv změnit.

V případě, že pacient již není z důvodu svého nepřiznivého zdravotního stavu způsobilý o ICD rozhodovat, lze postupovat, jak uvedeno níže. Přitom však je nutno mít na paměti, že dosud jednoznačně vyřešena otázka, zda deaktivace ICD není zákrokem, jenž je v případě pacientů neschopných úsudku možno provést jen se souhlasem příslušného soudu.^b

- Má-li pacient sepsané dříve vyslovené přání^c požadující za určitých okolností deaktivaci ICD, pak nastanou-li tyto předvídané okolnosti a další činnost ICD je nepřiměřená aktuálním cílům, je možné ICD deaktivovat.
- Stanovil-li pacient svého zástupce pro rozhodování o zdravotní péči,^d potom je možné ICD deaktivovat, pokud zástupce pacienta dospěje k závěru, že další činnost ICD je léčbou nepřiměřenou aktuálním cílům. Obdobně platí i pro případy, kdy pacient má soudně jmenovaného opatrovníka.
- Nemá-li umírající pacient sepsané dříve vyslovené přání ani předběžné prohlášení, nezvolil si zástupce pro rozhodování o zdravotní péči a nebyl mu jmenován opatrovník, pak – je-li v zájmu pacienta bezodkladně snížit jeho utrpení způsobené opakovanými výboji ICD – je možné ICD deaktivovat, neboť se již jedná o léčbu nepřiměřenou aktuálním cílům.

V rámci hodnocení pacienta, jehož ICD je doplněn o domácí telemonitoring, je nutno zvážit ukončení této monitorace.

3 Komunikace s pacientem

Pacienti s chronickým srdečním selháním mají tendenci přeceňovat svoji životní perspektivu²⁴ a často nepovažují srdeční selhání za život limitující onemocnění.²⁵ Toto se zpravidla mění až v terminální fázi onemocnění.

Diskuse s pacientem a jeho rodinou o potenciálních situacích, kdy by mohla být zvážena deaktivace ICD, by měla být otevřena již před implantací. Možnost, podmínky a způsob deaktivace by jednoznačně měly být zahrnuty i do informovaného souhlasu podepsovaného před implantací ICD. Každopádně je důležité otevřít toto téma včas, kromě doby implantace také v období závažnějších změn zdravotního stavu, avšak ještě před jeho terminální deteriorací.^{1,15}

Obecným cílem komunikace lékaře s pacientem je v tomto případě diskuse, v rámci níž pacient pochopí podstatu svého onemocnění a cíle léčby, které se mohou dynamicky měnit s trajektorií nemoci nebo příchodem závažných přidružených onemocnění. Relativní obtížnost či nepříjemnost tématu pro lékaře nemůže být důvodem pro nekomunikaci. Naopak nepřekonatelná nepříjemnost tohoto tématu pro pacienta musí být respektována (viz výše).²⁶ Během této komunikace je přítomnost rodiny nebo blízkého člověka více než žádoucí.

Klíčová témata pro rozhovor týkající se deaktivace ICD:

1. Pacient s implantovaným ICD by měl být informován, že v případě koexistence závažného život limitujícího onemocnění bude jeho prognóza určena jinými faktory, než je náhlá srdeční smrt. V té fázi mohou výboje defibrilátoru výrazně zhoršit kvalitu závěrečné fáze života.
 2. Deaktivace defibrilační funkce není činěna s cílem pacienta usmrtit, nemůže tedy být vnímána jako eutanazie. Pokud je deaktivace defibrilační funkce ICD v kontextu závažného onemocnění ve shodě s cíli péče, není deaktivace nelegální nebo neetická.
 3. Rozhodnutí o deaktivaci činí po náležitém poučení svéprávný pacient s ICD nebo jím zvolený zástupce pro rozhodování o zdravotní péči či soudně jmenovaný opatrovník pacienta v případě, že pacient nebude rozhodnutí schopen, a to po podrobné konzultaci s ošetřujícím týmem. Stejně tak se může pacient kdykoliv rozhodnout pro opětovnou aktivaci deaktivovaného ICD.
 4. Je nutno vysvětlit, které z funkcí ICD budou deaktivovány a že deaktivace neznamená okamžitou smrt.
 5. Jiný způsob ukončení léčby je neimplantovat další ICD po vyčerpání zdroje aktuálně implantovaného přístroje. Toto řešení, je-li na něm shoda mezi ošetřujícím lékařem a pacientem, české právo v současném okamžiku jednoznačně umožňuje.
 6. Pokud je pacient vybaven domácím telemonitoringem, je nutno v rámci komunikace otevřít i otázku smysluplnosti další domácí monitorace arytmií, resp. jejího ukončení.
- Při obavě ze strany pacienta, zda nejde o formu eutanazie či asistované sebevraždy, možno při komunikaci

^b K tomu srov. § 101 občanského zákoníku. V této věci zřejmě nutno vyčkat na rozhodovací praxi soudů.

^c § 36 zákona č. 372/2011 Sb., o zdravotních službách, resp. předběžné prohlášení dle § 38 zákona č. 89/2012 Sb., občanský zákoník.

^d Zástupce dle § 33 odst. 1 zákona o zdravotních službách (zástupce oprávněný udělit za pacienta zástupný souhlas dle § 34 odst. 7) a ještě příhodněji zástupce dle § 38 občanského zákoníku.

opatrně využít podobnost s rozhodnutím DNR (neresuscitovat) při jiném život limitujícím onemocnění, ačkoliv nejde o prostou analogii.¹⁹

Pacienti mohou potřebovat více než jedno vysvětlení nebo diskusi k pochopení těchto informací. Rozhodovací proces může trvat delší dobu a pacient musí mít dostatečný čas na rozmyšlení.¹⁵

Výsledek rozhovoru, resp. pacientovo rozhodnutí musí být zaznamenáno do zdravotnické dokumentace pacienta. Toto rozhodnutí musí být akceptováno ošetřujícím týmem i v případech, kdy má ošetřující tým jiný názor.

4 Multidisciplinární přístup, role rodiny

V době zhoršování stavu pacienta je obvykle z pohledu ošetřujícího týmu zřejmé, že je čas na změnu terapeutického přístupu se zaměřením na kvalitu života. Může být vhodný čas pro otevření otázky resuscitace v případě zástavy základních životních funkcí. Ve stejné době je esenciální diskutovat možnost deaktivace ICD. Tato diskuse musí být plynulá a transparentní mezi všemi členy zdravotnického personálu, kteří o pacienta aktuálně pečují (praktický lékař, internista, geriatr, paliatr, kardiolog, elektrofyziolog). Pouze v případě, že celý multidisciplinární tým sdílí stejná kritéria, je možno vyhnout se podání konfliktních informací pacientovi a jeho blízkým. Není vhodné, aby byl za diskusi o deaktivaci a finální rozhodnutí zodpovědný pouze elektrofyziolog, ačkoliv technické řešení spadá nejčastěji do jeho kompetence.⁴ Deaktivace ICD nemůže být považována za čistě technický výkon. Vždy má být zvažována v kontextu trpícího pacienta, jeho rodiny a pečujících. Proto i v momentu deaktivace by pacient neměl být osamělý a je doporučena přítomnost blízké osoby, která je pacientovi oporou v rozhodnutí, v okamžiku deaktivace i v období po ní.

Při rozdílných postojích pacienta a jeho rodiny má vždy přednost přání pacienta, pokud je kompetentní pro závažná rozhodnutí ve výše uvedeném smyslu.

5 Deaktivace ICD u dětí

Problematika deaktivace ICD u dětských pacientů v terminální fázi života je komplikována etickými a právními aspekty vyplývajícími ze skutečnosti, že se jedná o osoby nezletilé. Pravděpodobně lze, resp. mělo by se uvažovat o deaktivaci ICD v situaci, kdy tato terapie prokazatelně zvyšuje pacientovo utrpení a zároveň nevede k prodloužení života. I v takovém případě však vstupuje do rozhodovacího procesu celá řada faktorů, mezi nimi zejména typ/prognóza základního život limitujícího onemocnění, posouzení mentální zralosti/schopnosti pacienta nahlížet na danou situaci, role a přání zákonných zástupců pacienta i pacienta samotného a v neposlední řadě ne zcela jasně zodpovězená otázka týkající se případné nutnosti soudního rozhodnutí.

6 Logistika deaktivace

Jakékoliv pracoviště implantující ICD by mělo mít jasně definovaný proces deaktivace, ideálně ve formě doporučeného lékařského postupu (DLP) jako závazného do-

kumentu daného kardiovaskulárního centra. Informace o podmínkách a způsobu deaktivace je také neodmyslitelnou součástí informovaného souhlasu před implantací.⁶

Na základě informovaného nesouhlasu pacienta s další činností ICD deaktivaci indikuje a je za ni zodpovědný lékař, který je v daném období pacientovi v jeho aktuální zdravotní situaci nejbližší. Pouze v případě, že tento lékař není schopen sám toto pacientovo rozhodnutí posoudit a indikovat deaktivaci, může konzultovat nebo požádat o spolupráci elektrofyziologa nebo kardiologa. V případě, že se jedná o umírajícího pacienta, který není schopen vyslovit svou vůli, nesepsal dříve vyslovené přání ani nemá zvoleného zástupce či jmenovaného opatrovníka, je možné indikovat deaktivaci, pouze lze-li další činnost ICD důvodně považovat za léčbu nepřiměřenou aktuálním cílům, neboť může prokazatelně zvýšit pacientovo utrpení.

Prvním krokem předcházejícím vlastní deaktivaci ICD je prověření, zda je pacient opravdu schopen učinit toto rozhodnutí svobodně a se znalostí věci. Tato rozvaha musí být zapsána ve zdravotnické dokumentaci pacienta ještě před provedením deaktivace formou **INFORMOVANÉHO NESOUHLASU** podepsaného pacientem. Pouze v emergentních situacích stačí verbální informovaný Nesouhlas pacienta, který je následně nejpozději do 24 hodin detailně popsán a zaznamenán do zdravotnické dokumentace pacienta, záznam podepíše i svědek.⁸ Podle doporučení Evropské kardiologické společnosti i amerických odborných společností by měl záznam ve zdravotnické dokumentaci týkající se deaktivace ICD potvrdit následující skutečnosti:^{1,6}

1. je to právě pacient (nebo pacientem zvolený zástupce nebo soudně jmenovaný opatrovník), kdo požaduje deaktivaci;
2. daný pacient (nebo pacientem zvolený zástupce nebo soudně jmenovaný opatrovník) je schopen učinit tento typ rozhodnutí;
3. byly diskutovány dostupné terapeutické alternativy;
4. byly objasněny důsledky deaktivace;
5. je jasně specifikováno, která z funkcí ICD bude deaktivována;
6. o deaktivaci byla informována rodina pacienta v takové míře, jaká je pacientem požadována a/nebo akceptovatelná.
7. Jedná-li se o umírajícího pacienta, u něhož lze další činnost ICD důvodně považovat za léčbu nepřiměřenou aktuálním cílům, neboť prokazatelně zvyšuje pacientovo utrpení, zaznamená se tato rozvaha do zdravotnické dokumentace. O deaktivaci bude informována rodina pacienta v takové míře, v jaké bylo pacientem dříve rozhodnuto, příp. v jaké stanovuje zákon.^f

Je doporučeno, aby deaktivaci zařízení technicky provedl kardiolog se zkušeností s programováním ICD nebo biomedicínský inženýr s příslušnou specializovanou způsobilostí pod dohledem indikujícího lékaře, který nese za rozhodnutí zodpovědnost. Kdykoliv je to možné, měla by deaktivace proběhnout za přítomnosti člena rodiny nebo osoby pacientovi blízké.

Co se týče vlastního programování, je třeba zvážit následující: obecně je žádoucí v terminální fázi života vyhnout se bolesti způsobené výbojem. Toho je dosaženo

⁶ § 34 odst. 6 zákona o zdravotních službách.

^f K tomu srov. zejména § 32 a 33 zákona o zdravotních službách.

přeprogramováním ICD a deaktivací léčby arytmií pomocí výboje. K nebolestivé léčbě komorových tachyarytmií rychlejší frekvencí stimulace (antitachycardia pacing, ATP) nutno přistupovat individuálně. V případě rychlých komorových tachykardií s potenciálem způsobení náhlé smrti lze o deaktivaci této funkce uvažovat u pacientů v terminálním stavu prožívajících utrpení v souvislosti se základním onemocněním. Deaktivace ATP v těchto případech umožní vyhnout se prodlužování pacientova utrpení. V souvislosti s pomalými komorovými tachykardiemi, které pravděpodobně nemají potenciál způsobit náhlou smrt, dochází většinou k progresi symptomů chronického srdečního selhání. V takovém případě je doporučeno deaktivovat pouze možnost výbojů. Ponechání ATP funkce je zde naopak žádoucí.

Obvykle není důvod deaktivovat funkci kardiostimulátoru. Pacienti v těchto případech většinou nejsou na kardiostimulátoru dependentní a případně bradykardie by vedly ke zhoršení symptomů chronického srdečního selhání, a tedy zhoršení kvality života. Navíc kardiostimulace není bolestivá.

Resynchronizační funkce není bolestivá a redukuje symptomy srdečního selhání. Proto by resynchronizační funkce přístroje měla být vždy zachována.

V emergentních situacích, kdy je pacient v průběhu terminální fáze života vystaven množství bolestivých výbojů („arytmická bouře“) a není dostupná okamžitá deaktivace přeprogramováním, lze nad ICD přiložit magnet odpovídající velikosti, což dočasně vyřadí z funkce antitachykardickou léčbu přístrojem.²⁷

V případě ukončení domácího telemonitoringu je nutné tento krok řešit v součinnosti s centrem, které telemonitoring zajišťuje.

7 Možnosti postupu podle místa, kde se pacient právě nachází

Pokud je pacient hospitalizován, mohou nastat dvě situace:

- (a) Nemocnice má adekvátní prostředky a personál zajišťující programování CIED: Zodpovědný lékař podle výše uvedeného doporučení indikuje deaktivaci ICD a kontaktuje lékaře zabývajícího se programováním CIED. Tento lékař provede přeprogramování ICD v souladu s výše uvedenými body.
- (b) Nemocnice nemá adekvátní prostředky a personál zajišťující programování CIED: Zodpovědný lékař podle výše uvedeného doporučení indikuje deaktivaci ICD a kontaktuje lékaře zabývajícího se programováním CIED v centru, které se touto problematikou zabývá, v optimálním případě jde o centrum, které pacient navštěvuje v rámci pravidelných kontrol ICD. Pokud je to s ohledem na zdravotní stav pacienta možné, je zajištěn transport na uvedené pracoviště k provedení přeprogramování. Pokud transport není v dané situaci možný, uvedené centrum vyšle nutný tým a přístrojové vybavení k pacientovi za účelem možnosti přeprogramování ICD v souladu s výše uvedenými body. Pokud tento postup není možný, lze kontaktovat technika společnosti specializujícího se na daný typ přístroje. Ten

provede deaktivaci ICD v souladu s výše uvedenými body za přítomnosti zodpovědného lékaře. Pokud je pacientův ICD vybaven telemonitoringem, je nutné informovat příslušné centrum a zajistit navrácení komunikační jednotky.

V případě ambulantního pacienta mohou nastat dvě situace:

- (a) Pacient je schopen navštívit centrum, kde je dlouhodobě sledován. Lékař tohoto centra zabývající se programováním CIED provede přeprogramování ICD v souladu s výše uvedenými body.
- (b) Pacient není schopen navštívit centrum, kde je dlouhodobě sledován nebo které je schopno provést deaktivaci. Zodpovědný lékař by měl kontaktovat centrum, kde byla implantace ICD provedena a kde je pacient dlouhodobě sledován s dotazem, zda může být k pacientovi vyslán nutný tým a přístrojové vybavení. Tento tým provede deaktivaci v místě, kde se pacient nachází. Pokud tento postup není možný, lze kontaktovat technika společnosti specializujícího se na daný typ přístroje. Ten provede deaktivaci ICD v souladu s výše uvedenými body za přítomnosti zodpovědného lékaře. Pokud je pacientův ICD vybaven telemonitoringem, je nutné informovat příslušné centrum a zajistit navrácení komunikační jednotky.

Střet zájmů

Autoři prohlašují, že nemají střet zájmů s tématem textu.

Literatura

- Padeletti L, Arnar DO, Boncinelli L, et al. EHRA Expert Consensus Statement on the management of cardiovascular implantable electronic devices in patients nearing end of life or requesting withdrawal of therapy. *Europace* 2010;12:1480–1489.
- Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. Authors/Task Force Members. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2016;37:2129–2200.
- Pitcher D, Soar J, Hogg K, et al; the CIED Working Group. Cardiovascular implanted electronic devices in people towards the end of life, during cardiopulmonary resuscitation and after death: guidance from the Resuscitation Council (UK), British Cardiovascular Society and National Council for Palliative Care. *Heart* 2016;102:A1–A17.
- Datino T, Rexach L, Vidán MT, et al. Guidelines on the management of implantable cardioverter defibrillators at the end of life. *Rev Clin Esp* 2014;214:31–37.
- Jaarsma T, Beattie JM, Ryder M, et al.; Advanced Heart Failure Study Group of the HFA of the ESC. Palliative care in heart failure: a position statement from the palliative care workshop of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2009;11:433–443.
- Lampert R, Hayes DL, Annas GJ, et al. HRS Expert Consensus Statement on the Management of Cardiovascular Implantable Electronic Devices (CIEDs) in patients nearing end of life or requesting withdrawal of therapy. *Heart Rhythm* 2010;7:1008–1026.
- Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquívias G, et al.; The Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J* 2013;34:2281–2329.

8. Westerdahl AK, Sjöblom J, Mattiasson A, et al. Implantable cardioverter-defibrillator therapy before death: High risk for painful shocks at end of life. *Circulation* 2014;129:422–429.
9. Revenco D, Morgan JP, Tsao L. The dilemma of implantable cardioverter-defibrillator therapy in the geriatric population. *J Geriatr Cardiol* 2011;8:195–200.
10. Kirkpatrick JN, Gottlieb M, Sehgal P, et al. Deactivation of implantable cardioverter defibrillators in terminal illness and end of life care. *Am J Cardiol* 2012;109:91–94.
11. Dodson JA, Fried TR, van Ness PH, et al. Patient preferences for deactivation of implantable cardioverter-defibrillators. *JAMA Intern Med* 2013;173:377–379.
12. Wilkoff BL, Auricchio A, Brugada J, et al. HRS/EHRA expert consensus on the monitoring of cardiovascular implantable electronic devices (CIEDs): description of techniques, indications, personnel, frequency and ethical considerations. *Europace* 2008;10:707–725.
13. Council of Europe. Guide on the decision-making process regarding medical treatment in end-of-life situations. Zhlédnuto 12. 4. 2019. Dostupné z <https://www.coe.int/en/web/bioethics/guide-on-the-decision-making-process-regarding-medical-treatment-in-end-of-life-situations>
14. Rada Evropy. Úmluva na ochranu lidských práv a důstojnosti lidské bytosti v souvislosti s aplikací biologie a medicíny. Úmluva o lidských právech a biomedicině. Zhlédnuto 31. 1. 2019. Dostupné z https://www.lkcr.cz/doc/cms_library/96-2001-umluva-o-lid-pravech-a-biomedicine-100419.pdf.
15. Brady DR. Planning for Deactivation of Implantable Cardioverter Defibrillators at the End of Life in Patients with Heart Failure. *Crit Care Nurse* 2016;36:24–31.
16. Jox RJ. Entscheidungen über lebensverlängernde Maßnahmen. In: Marckman G, et al. *Praxisbuch Ethik in der Medizin*. Berlin: Medizinisch Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, 2018, s. 140.
17. Česká společnost anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny ČLS JEP, Česká společnost intenzivní medicíny ČLS JEP – Konsenzuální stanovisko k poskytování paliativní péče u nemocných s nezvratným orgánovým selháním. Verze 1/2009. Zhlédnuto 4. 2. 2019. Dostupné z https://urgmed.cz/wp-content/uploads/2019/03/2009_paliativni.pdf
18. Doporučení představenstva ČLK č. 1/2010. Zhlédnuto 4. 2. 2019. Dostupné z https://www.lkcr.cz/doc/cms_library/dop-1-2010-31.pdf
19. Berger JT. The ethics of deactivating implanted cardioverter defibrillators. *Ann Intern Med* 2005;142:631–634.
20. Lewis WR, Luebke DL, Johnson NJ, et al. Withdrawing implantable defibrillator shock therapy in terminally ill patients. *Am J Med* 2006;119:892–896.
21. Mueller PS, Hook CC, Hayes DL. Ethical analysis of withdrawal of pacemaker or implantable cardioverter-defibrillator support at the end of life. *Mayo Clin Proc* 2003;78:959–963.
22. Ellis G, Whitehead MA, Robinson D, et al. Comprehensive geriatric assessment for older adults admitted to hospital: meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ* 2011;343:d6553.
23. Herman D, Stros P, Curila K, et al. Deactivation of implantable cardioverter-defibrillators: results of patient surveys. *Europace* 2013;15:963–969.
24. Stewart GC, Weintraub JR, Pratibhu PP, et al. Patient expectations from implantable defibrillators to prevent death in heart failure. *J Cardiac Fail* 2010;16:106–113.
25. Lowey SE, Norton SA, Quinn JR, et al. Living with advanced heart failure or COPD: experiences and goals of individuals nearing the end of life. *Res Nurs Health* 2013;36:349–358.
26. Wright AA, Zhang B, Ray A, et al. Associations between end-of-life discussions, patient mental health, medical care near death and caregiver bereavement adjustment. *JAMA* 2008;300:1665–1673.
27. Beets MT, Forringer E. Urgent implantable cardioverter defibrillator deactivation by unconventional means. *J Pain Symptom Manage* 2011;42:941–945.
28. Gríva M, et al. Paliativní péče v kardiologii. Praha: Triton, 2018, str. 169–182.

SEZNAM INZERENTŮ



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



AMGEN, Klimentská 1216/46, 110 02 Praha 1
www.amgen-edukace.cz



Boehringer-Ingelheim s. r. o.,
Klimentská 1216/46, 110 02 Praha 1
<https://www.boehringer-ingelheim.cz/>



Edwards Lifesciences
Karolinská 661/4, 186 00 Praha 8
www.edwards.com



Egis Praha, spol. s r.o.
Ovocný trh 1096/8, 110 00 Praha 1
<http://www.egispraha.cz>



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



Pfizer s.r.o., Stroupežnického 3191/17, 150 00 Praha 5
<https://www.pfizerpro.cz/>



Roche s.r.o., Diagnostics Division
Na Valentince 3336/4, 150 00 Praha 5
<https://www.roche.cz/>

Společné stanovisko European Association of Preventive Cardiology a European Association of Cardiovascular Imaging k indikaci a interpretaci kardiovaskulárních zobrazovacích metod při vyšetřování atletického srdce.

Souhrn dokumentu připravený Českou kardiologickou společností a Českou společností tělovýchovného lékařství

(European Association of Preventive Cardiology (EAPC) and European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) joint position statement: recommendations for the indication and interpretation of cardiovascular imaging in the evaluation of the athlete's heart)

Otakar Jiravský^a, Eliška Sovová^b, Bogna Jiravská Godula^c, Radek Pudil^d, Aleš Linhart^e, Vladimír Tuka^f

^a Kardiocentrum, Nemocnice Podlesí, Třinec

^b Klinika tělovýchovného lékařství a kardiovaskulární rehabilitace, Lékařská fakulta Univerzity Palackého a Fakultní nemocnice Olomouc, Olomouc

^c Sportovní ambulance Karviná, Poliklinika Agel Ostrava, Ostrava

^d I. interní kardiologická klinika, Lékařská fakulta Hradec Králové, Univerzita Karlova v Praze a Fakultní nemocnice Hradec Králové, Hradec Králové

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

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

Autoři originálního textu EAPC a EACVI v plném znění:¹ Antonio Pelliccia, Stefano Caselli jménem European Association of Preventive Cardiology.

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Vložen do systému: 10. 2. 2019

Přijat: 5. 3. 2019

Dostupný online: 9. 4. 2019

Tato publikace zahrnuje přeložený souhrn oficiální plné verze European Association of Preventive Cardiology (EAPC) and European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) joint position statement: recommendations for the indication and interpretation of cardiovascular imaging in the evaluation of the athlete's heart, jež byla původně publikována v angličtině v European Heart Journal 2018; 39 (21):1949–1969, doi:10.1093/eurheartj/ehx532 vydavatelstvem Oxford University Press v licenci European Society of Cardiology, ESC. www.escardio.org/Guidelines/Consensus-and-Position-Papers/EAPC-Publications

© The European Society of Cardiology 2019

Všechna práva vyhrazena; žádná část publikace nesmí být reprodukována, uchovávána v systému pro uchování a vyhledávání dat či přenášena v jakékoliv formě, elektronicky, mechanicky, kopírováním, nahráváním či jiným způsobem bez předchozího písemného svolení vydavatele.

Pro svolení s publikací pište prosím na e-mail: journals.permissions@oup.com

Názory vyjádřené v European Heart Journal jsou názory autorů a přispěvatelů a nutně nemusejí odrážet názory European Society of Cardiology, redakce, redakční rady, Oxford University Press nebo společností, jichž jsou autoři členy.

Zmínka o obchodních názvech, komerčních výrobcích společností a zahrnutí inzerátů do čísla neznamená schválení časopisem European Heart Journal, redakcí a redakční radou, Oxford University Press ani společností, jichž jsou autoři členy. Redakce a vydavatel učinili potřebná opatření, aby ověřili názvy léčiv, dávkování, výsledky experimentální práce a klinické nálezy, které byly zveřejněny v časopise. Konečnou zodpovědnost za podání a dávkování léčiv zmíněných v časopise a interpretaci publikovaného textu nese lékař a redakce ani vydavatel nemohou přijmout zodpovědnost za škody způsobené chybou nebo vynecháním v časopise. Prosím informujte redakci o jakýchkoli chybách.

OUP ani ESC nejsou zodpovědné za přesnost překladu, za chyby, vynechání nebo nepřesnosti a jakékoli důsledky z toho vyplývající. Za překlad článku v tomto reprintu zodpovídá výhradně Česká kardiologická společnost a Česká společnost tělovýchovného lékařství.

Adresa pro korespondenci: Doc. MUDr. Vladimír Tuka, Ph.D., Centrum kardiovaskulární rehabilitace, III. interní klinika – klinika endokrinologie a metabolismu, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze, U Nemocnice 2, 128 00 Praha, e-mail: vladimir.tuka@vfn.cz

DOI: 10.33678/cor.2019.006

Tento článek prosím citujte takto: Jiravský O, Sovová E, Jiravská Godula B, et al. Společné stanovisko European Association of Preventive Cardiology a European Association of Cardiovascular Imaging k indikaci a interpretaci kardiovaskulárních zobrazovacích metod při vyšetřování atletického srdce. Souhrn dokumentu připravený Českou kardiologickou společností a Českou společností tělovýchovného lékařství. Cor Vasa 2019;61:e245–e258.

Obsah

1 Úvod	246
2 Kardiovaskulární adaptace u sportovců	246
2.1 Vliv pohlaví, věku, rasy a velikosti těla	246
2.2 Vliv sportovní disciplíny na kardiovaskulární adaptaci	246
3 Indikace zobrazovacích metod a normální nálezy u sportovců	247
3.1 Klinické a elektrokardiografické nálezy vyžadující použití zobrazovacích metod.	247
3.2 Echokardiografie	249
3.3 Nové echokardiografické techniky	251
3.4 Magnetická rezonance srdce	252
3.5 Výpočetní tomografie	253
3.6 Radionuklidové zobrazování srdce	253
4 Kritéria pro diferenciální diagnostiku a rizikovou stratifikaci specifických srdečních onemocnění	253
4.1 Hypertrofická kardiomyopatie	253
4.2 Dilatační kardiomyopatie	254
4.3 Arytmogenní kardiomyopatie	254
4.4 Non-kompaktní kardiomyopatie levé komory	255
4.5 Nemoci aortálního kořene a bikuspidální aortální chlopeč.	256
4.6 Prolaps mitrální chlopně	257
4.7 Myokarditida	257
4.8 Vrozené koronární anomálie	258
5 Závěr	258

1 Úvod

Sportovní trénink vede ke škále anatomických a funkčních adaptací srdce, souhrnně označovaných jako „atletické srdce“¹ (obr. 1). Za sportovce označujeme adolescenta či dospělého jedince, který pravidelně trénuje a který se účastní oficiálních závodů (jako amatér nebo profesionál). Oficiálním závodem se rozumí organizované závody jednotlivců nebo týmů, které kladou velký důraz na sportovní výkon a výsledky a které jsou organizovány sportovními svazy.

V nedávné době technologický pokrok (trojrozměrná [3D] echokardiografie, speckle tracking echokardiografie [STE], magnetická rezonance srdce [CMR] a multidetektorová výpočetní tomografie [CT]) rozšířily diagnostické možnosti zobrazovacích metod a umožnily správnou identifikaci širšího spektra patologických kardiovaskulárních stavů, které se mohou objevit u sportovců.

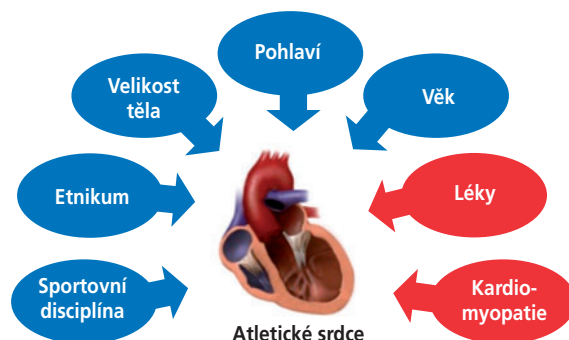
Tento dokument má za cíl ukázat determinanty srdeční remodelace, indikace pro zobrazovací metody a ukázat vodítka pro diferenciální diagnostiku patologií srdce u sportovců.

2 Kardiovaskulární adaptace u sportovců

2.1 Vliv pohlaví, věku, rasy a velikosti těla

Snaha o dosažení maximálního výkonu ve sportu je spojena s množstvím elektrických, strukturálních a funkčních adaptací srdce, které se souhrnně označují pojmem „at-

Pozn. překladatelů: Athletes se do češtiny překládá jako sportovec, tj. správný překlad by měl být „sportovní srdce“, nicméně pojem „atletické srdce“ je natolik vžitý, že jej ponecháváme.



Obr. 1 – Obrázek ukazuje hlavní fyziologické (modře) a patologické (červeně) determinanty určující adaptaci srdce na trénink u sportovců.

letické srdce“. Atletické srdce se vyznačuje vyšší prevalencí elektrokardiografických abnormalit, rovnoměrnou dilatací levo- i pravostřanných srdečních oddílů, zvýšenou tloušťkou stěn levé komory (LK) a zvýšenými ukazateli systolické i diastolické funkce. Tyto adaptační změny jsou většinou mírné a spadají do normálních mezí. Výjimečně u sportovců narazíme na významné elektrické a strukturální změny, které se překrývají s patologiemi srdce.

U sportovkyň pozorujeme obdobné adaptační změny srdce jako u mužů, ale většinou v absolutních hodnotách méně vyjádřené.

Sportovci afroamerického původu vykazují vyšší prevalenci elektrokardiografických abnormalit a signifikantně častěji hypertrofii LK v odpovědi na trénink.

Veteráni mají menší objemy a masu LK při echokardiografickém vyšetření i na CMR, i když v porovnání s netrénovanými vrstevníky jsou zvětšené. Systolická funkce, vyjádřená ejekční frakcí (EF) i pomocí strainu, zůstává většinou zachována u veteránů a neliší se od mladých. Na druhou stranu u veteránů byly popsány změny diastolické funkce: nižší vlny E a e' a vyšší vlny A a a', které odrážejí normální proces stárnutí LK.

2.2 Vliv sportovní disciplíny na kardiovaskulární adaptaci

Adaptace srdce u sportovců závisí na charakteristice, intenzitě a kumulativním trvání tréninkových protokolů a hlavně závisí na dávce. Profesionální sportovci trénují intenzivně 10–15 hodin týdně. Izotonické (dynamické, vytrvalostní) cvičení vede ke zvýšení srdečního výdeje a snížení periferní cévní rezistence, tudíž k dominantně objemovému zatížení srdce. Izometrické (statické, silové) cvičení je charakteristické menším vzestupem srdečního výdeje a vede ke krátkodobému zvýšení periferní cévní rezistence, tudíž k tlakovému zatížení srdce. Většinu sportů lze charakterizovat různým zastoupením izometrické a izotonické složky, a tudíž původní dichotomizující rozdělení na silové a vytrvalostní disciplíny u většiny sportovců nelze uplatnit. Proto nabízíme jednoduchou klasifikaci rozdělující sportovní disciplíny na čtyři skupiny v závislosti na převažující fyziologické charakteristice sportu (obr. 2). Největší vliv na masu LK (jak dilataci LK, tak i zvýšení tloušťky stěny) mají některé vytrvalostní disciplíny, které mají velkou složku dynamic-



Obr. 2 – Zjednodušená klasifikace nejčastějších olympijských disciplín, rozdělených dle relativního zastoupení izometrické či izotonické zátěže a z toho vyplývající kardiovaskulární adaptace.

kou i silovou. Na druhou stranu srdce sportovců v disciplínách s dominantní silovou složkou je charakteristické jen mírným absolutním zvýšením tloušťky stěny LK, která jen výjimečně přesáhne horní hranici normy. Je to vysvětleno tím, že silový trénink se skládá z krátkých úseků intenzivního cvičení a tlakového zatížení o relativně krátkém kumulativním trvání. Jsou disciplíny, ve kterých je sportovní úspěch založen na technických nebo tělesných dovednostech (dovednostní disciplíny) a které mají jen malé nároky na kardiovaskulární systém a jsou charakteristické malými nebo žádnými adaptačními změnami srdce (nesignifikanční změny rozměrů nebo masy LK). A konečně smíšené sporty jsou ty, kde se střídají fáze zátěže (buď dynamické, anebo silové) a zotavení (např. míčové a týmové hry). U těchto sportovců se remodelace srdce projevuje zvětšením dutiny LK a malými změnami tloušťky a masy LK. Nedávno bylo prokázáno, že bez ohledu na typ zátěže, poměr mezi hmotou LK a jejím end-diastolickým rozměrem zůstává konstantní, odráží vyrovnanou a harmonickou remodelaci v rámci fyziologické hypertrofie LK. V klinické praxi používaná relativní tloušťka stěn charakterizuje morfologickou remodelaci levé komory, kdy hodnoty mezi 0,30 a 0,45 odpovídají fyziologické remodelaci.

Hemodynamická zátěž způsobená vytrvalostními sporty je zodpovědná za pozorované zvětšení levé i pravé síně a pravé komory. Na druhou stranu se zdá, že silový trénink velikost síní a pravé komory podstatně neovlivňuje.

Vytrvalostní disciplíny jsou spojeny s mírným rozšířením kořene aorty, zatímco silové disciplíny mají jen zanedbatelný účinek na rozměr kořene aorty.

Zdravé srdce sportovců je vždy charakterizováno harmonickým a rovnoměrným zvětšením všech srdečních oddílů, zatímco neharmonická (disproporční) remodelace může svědčit o nefyziologickém procesu. V případě neobvyklé nebo disproporční remodelace srdce, je-li vztahována k dané sportovní disciplíně, je vždy potřeba pátrat i po možném vlivu zakázaných látek.

3 Indikace zobrazovacích metod a normální nálezy u sportovců

3.1 Klinické a elektrokardiografické nálezy vyžadující použití zobrazovacích metod

Kardiovaskulární zobrazovací metody představují větší až nadstavbový krok ve vyšetřovacím algoritmu sportovců, kterému předchází klinické vyšetření a 12svodové EKG. V tabulce 1 jsou shrnuty nejdůležitější klinické nálezy, které představují indikaci k zobrazovacím metodám u sportovců. Na většinu kardiovaskulárních onemocnění pozorovaných u sportovců lze pojmout podezření již na základě abnormálního EKG (s výjimkou koronární aterosklerózy, anomálního průběhu koronárních tepen a chlopenních vad). Nejnovější EKG kritéria mají specifitu 84 % u sportovců afroamerického původu a 94 % u sportovců bělošského původu a s téměř 100% senzitivitou detekují hlavní patologie srdce.

Současná doporučení pro hodnocení EKG u sportovců rozděluje EKG změny na tři skupiny v závislosti na jejich prevalenci, vztahu k tréninku, asociaci ke zvýšenému kardiovaskulárnímu riziku a nutnosti dalšího vyšetření k potvrzení (nebo vyloučení) onemocnění srdce.

EKG by mělo být hodnoceno s ohledem na sportovcovu pohlaví, věk, rasu a rodinnou anamnézu kardiovaskulárních onemocnění a náhlé srdeční smrti (NSS), klinické symptomy, fyzikální vyšetření a intenzitu a trvání sportovního tréninku. Asymptomatictí sportovci s negativní rodinnou anamnézou, EKG změnami souvisejícími s tréninkem by neměli být dále vyšetřováni. Naopak další vyšetřovací postup, včetně zobrazovacích metod, má být rezervován pro omezenou skupinu sportovců s EKG změnami potenciálně odražejícími kardiovaskulární onemocnění.

Studie porovnávající genotyp a fenotyp u kardiomyopatií ukazují, že abnormality na EKG mohou být jedinou známkou onemocnění u nositelů mutace, která může předcházet morfologické změny o mnoho let a může představovat zvýšené riziko nepříznivé prognózy. Pozoro-

Tabulka 1 – Klinická indikace k použití zobrazovacích metod u sportovců

Anamnéza	Zobrazovací metoda první volby	Nozologická jednotka	Další vyšetřovací metody
NSS v rodině	Echokardiografie	Kardiomyopatie	Klinické a genetické vyšetření rodiny u vybraných případů
Známa kardiomyopatie v rodině	CMR	Prolaps mitrální chlopně	
Palpitace	Echokardiografie	Kardiomyopatie	Zvážit 24hodinové nebo delší monitorování dle Holtera / elektrofyziologické vyšetření
Synkopa	CMR	ICHS/anomálie koronárních tepen	CT dle klinického podezření Zvážit zátěžovou echokardiografii k vyloučení obstrukce ve výtokovém traktu LK
Bolest na hrudi	Echokardiografie CMR CT Nukleární kardiologie	ICHS/anomálie koronárních tepen	Zvážit rizikový profil, věk a vystavení radiaci Zvážit zátěžovou zobrazovací metodu
Fyzikální vyšetření	Zobrazovací metoda první volby	Nozologická jednotka	Další vyšetřovací metody
Srdeční šelesty	Echokardiografie	Chlopní vada Vrozené srdeční vady	Další vyšetření v závislosti na echokardiografii a klinickém podezření (např. CMR)
Marfanoidní habitus	Echokardiografie CT CMR	Marfanův syndrom	Klinické a genetické vyšetření rodiny Přesné zobrazení hrudní aorty
12svodové EKG	Zobrazovací metoda první volby	Nozologická jednotka	Další vyšetřovací metody
Inverze vln T	Echokardiografie CMR	Kardiomyopatie Myokarditida	Klinické a genetické vyšetření rodiny Roční kontrolní vyšetření zobrazovací metodou u sportovců s normálním nálezem při prvním vyšetření
Deprese úseku ST	Echokardiografie CMR	Kardiomyopatie Myokarditida ICHS Chlopní vada	Zvážit zátěžové zobrazovací vyšetření CT koronarografie nebo zátěžové zobrazovací vyšetření sportovců s klinickým podezřením na ICHS
Patologické kmity Q	Echokardiografie CMR	Kardiomyopatie Myokarditida ICHS	Zvážit zátěžové zobrazovací vyšetření CT koronarografie nebo zátěžové zobrazovací vyšetření sportovců s klinickým podezřením na ICHS Detailní kardiologické vyšetření k vyloučení onemocnění srdce
Kompletní LBBB	Echokardiografie CMR CT Nukleární kardiologie	Kardiomyopatie Myokarditida Srdeční sarkoidóza Chlopní vada ICHS/anomálie koronárních tepen	Zvážit zátěžové zobrazovací vyšetření
Bífascikulární blokáda (RBBB a levý přední hemiblok)	Echokardiografie	Kardiomyopatie Myokarditida Srdeční sarkoidóza ICHS	Další vyšetření vyplývající z echokardiografického nálezu a klinického podezření
Nespecifická porucha nitrokomorového vedení	Echokardiografie	Kardiomyopatie ICHS/anomálie koronárních tepen	Další vyšetření vyplývající z echokardiografického nálezu a klinického podezření
Malá nevoltážová kritéria hypertrofie LK nebo PK (rozšíření síní a sklon osy)	Echokardiografie	Kardiomyopatie Chlopní vada Vrozené srdeční vady Plicní hypertenze	Další vyšetření vyplývající z echokardiografického nálezu a klinického podezření
Abnormální EKG při zátěžovém testu (repolarizační abnormality/symptomy/arytmie)	Echokardiografie CMR CT Nukleární kardiologie	ICHS/anomálie koronárních tepen Kardiomyopatie Myokarditida	Zvážit rizikový profil a věk Zvážit zátěžové zobrazovací vyšetření U mladých osob vyšetření s nízkou radiací

CMR – magnetická rezonance srdce; CT – výpočetní tomografie; EKG – elektrokardiografie; ICHS – ischemická choroba srdeční; LBBB – blokáda levého Tawarova raménka; LK – levá komora; NSS – náhlá srdeční smrt; PK – pravá komora; RBBB – blokáda pravého Tawarova raménka.

Tabulka 2 – Morfologické a funkční parametry levostranných srdečních oddílů včetně horní a spodní hranice

První autor	Rok	Počet sportovců	Typ sportu	Parametr	Pohlaví	Průměr	Hraniční hodnota
Pelliccia	1999	1 309	D S M V	End-diastolický rozměr LK (mm)	♂	55	70
Whyte	2004	442	S V	End-diastolický rozměr LK (mm)	♀	49	65
Pelliccia	1996	600	D S M V	End-diastolický rozměr LK (mm)	♀	49	66
Makan	2005	900	V	End-diastolický rozměr LK (mm)	♂ a ♀ adolescenti	51	60
Spirito	1994	947	D S M V	Tloušťka LK (mm)	♂	10	16
Rawlins	2010	440	S V	Tloušťka LK (mm)	♀ afroamerického původu	9,5	13
Sharma	2002	720	S V	Tloušťka LK (adolescenti) (mm)	♂ a ♀ adolescenti	9,5	12
Basavarajaiah	2008	300	S V	Tloušťka LK (sportovci afroamerického původu) (mm)	♂ afroamerického původu	11,5	16
Caselli	2015	1 145	D S M V	LV hmota/BSA (g/m ²)	♂ a ♀	103	146
Finocchiaro	2016	1 083	S M V	LV hmota/BSA (g/m ²)	♂	83	117
					♀	101	143
Pelliccia	2005	1 777	D S M V	LS antero-posteriorní rozměr (mm)	♂	37	50
					♀	32	45
D'Andrea	2010	650	S V	Indexovaný objem LS (ml/m ²)	♂	28	36
					♀	26,5	33
Pelliccia	2010	2 317	S V	Průměr kořene aorty (mm)	♂	32	40
					♀	28	34
D'Andrea	2010	615	S V	Proximální ascendentní aorta (mm)	♂ a ♀	28	34
Caselli	2015	1 145	D S M V	Ejekční frakce LK (%)	♂ a ♀	64	55
				E/A		1,93	1,3
				TDI e' septal (cm/s)		13,8	10,3
				TDI e'/a' septal (cm/s)		2,04	1,23
				E/e' septal		6,4	8,5
D'Andrea	2010	650	S V	TDI s' septal (cm/s)	♂ a ♀	13	8
				TDI e' septal (cm/s)		24	10
				TDI s' lateral (cm/s)		15	9
				TDI e' lateral (cm/s)		16	11
				TDI e'/a' lateral		1,45	1,2
D'Andrea	2006	155	D	Intraventrikulární zpoždění LK (ms)	♂ a ♀	9,5	45

BSA – plocha těla; LK – levá komora; LS – levá síň; TDI – tkáňové dopplerovské zobrazení. Typ sportu: D – dovednostní; S – silový; M – smíšený (mixed); V – vytrvalostní. ♀ – ženy; ♂ – muži.

vání, že inverze vln T může identifikovat jedince ohrožené rozvojem strukturálního onemocnění srdce, podtrhuje nutnost dalšího klinického sledování. I sportovci s repolarizačními změnami (denivelace úseku ST) s negativním nálezem při prvním vyšetření by měli být pravidelně vyšetřováni zobrazovací metodou jedenkrát ročně: většinou postačuje echokardiografie, ale je-li zobrazení suboptimální, je potřeba volit i další zobrazovací modalit.

3.2 Echokardiografie

Standardní echokardiografické vyšetření pomáhá definovat horní hranici hypertrofie LK u sportovce (tabulka 2). Ta by měla být hodnocena vždy v kontextu s maximální spotřebou kyslíku – VO_{2max} . Velikost LK je také závislá na velikosti těla, a je tedy vhodné indexovat na tělesný povrch v m² (BSA) (horní hranice pro sportovce: < 35 mm/m² u mužů a < 40 mm/m² u žen).

U většiny sportovců bělošského původu je tloušťka stěny LK menší než 12 mm, jen u 2 % je mezi 13–16 mm a u nikoho není větší než 16 mm. Tloušťka septa je menší u žen (průměr 9 mm, horní hranice 11 mm) než u mužů stejného věku a velikosti těla. U sportovců adolescentního věku end-diastolický rozměr a tloušťka stěn LK přesahuje hodnoty zjišťované u odpovídajících neaktivních kontrol, ale jsou menší než u dospělých sportovců (end-diastolický rozměr < 60 mm, tloušťka LK < 11 mm).

Zdá se, že většina změn navozených tréninkem regreduje při dočasném přerušení tréninku již během 9–12 týdnů, nicméně dilatace LK může přetrvávat až ve 20 % případů, a to i déle než pět let, aniž by měla nepříznivý prognostický význam.

U sportovců je EF shodná s netrénujícími jedinci, tj. > 50 %. Tudíž zjištění snížené EF (< 50 %) nelze přisuzovat pouze tréninku, ale vyžaduje pečlivé klinické dovyšetření.

Tabulka 3 – Morfologické a funkční parametry pravostranných srdečních oddílů včetně horní a spodní hranice

První autor	Rok	Počet sportovců	Typ sportu	Parametr	Pohlaví	Průměr	Hraniční hodnota
D'Andrea	2013	650	P E	Rozměr PK při bázi (mm)	♂	43,5	55
					♀	39	49
				Rozměr PK uprostřed komory (mm)	♂	34	47
					♀	32	43
				Longitudinální rozměr PK (od báze po apex; mm)	♂	89	109
					♀	82	100
Zaidi	2013	675	P E	RVOT proximálně (mm)	♂	32	43
					♀	30	40
				RVOT distálně (mm)	♂	23,5	32
					♀	21,5	29
Zaidi	2013	675	E	Plocha PK (cm ² /m ²)	♂	19,5	28
					♀	15,5	24
D'Andrea	2011	650	P E	PASP (mm Hg)	♂ a ♀	24	40
D'Andrea	2013	650	P E	TAPSE (cm)	♂ a ♀	2,1	2.0
				PK FAC (%)		48,5	47
Oxborough	2012	102	E	PK TDI s' (cm/s)	♂ a ♀	11	8
				PK TDI e' (cm/s)		10	6
D'Ascenzi	2016	1 009	S P M E	RVOT proximálně (mm)	♂	28,4	34
				RVOT proximálně index (mm/m ²)	♀	26,1	32
					♂	14,4	18
					♀	15,3	19
				RVOT distálně (mm)	♂	29,8	16
				RVOT distálně index (mm/m ²)	♀	27,3	34
					♂	15	19
					♀	15,9	21
				Rozměr PK při bázi (mm)	♂	40,6	49
					♀	35,2	44
				Rozměr PK uprostřed komory (mm)	♂	27,3	35
					♀	23,9	31
				Plocha PK v diastole (cm ²) (muži)	♂	25,1	33
					♀	19,3	27
				Plocha PK v systole (cm ²) (muži)	♂	12,1	18
					♀	9,0	14
				TAPSE (mm) (muži)	♂ a ♀	24	19
				PS plocha (cm ²) (muži)	♂	18,9	25
					♀	14,8	20
				s' (cm/s)	♂	14,8	12
					♀	14,2	11
				PK FAC (%)	♂	52,0	39
					♀	53,4	38

FAC – fractional area change; PASP – systolický tlak v plicnici; PK – pravá komora; PS – pravá síň; RVOT – výtokový trakt pravé komory; TDI – tkáňové dopplerovské zobrazení; TAPSE – systolická exkurze trikuspidálního anulu (tricuspid anulus peak systolic excursion). Typ sportu: D – dovednostní; S – silový; M – smíšený (mixed); V – vytrvalostní. ♀ – ženy; ♂ – muži.

Tabulka 4 – Indikace k rutinnímu provádění speckle-tracking nebo 3D echokardiografie

Indikace k provedení speckle-tracking echokardiografie
• Identifikace preklinických anomálií schopných diferenciálně diagnosticky odlišit atletické srdce a DKMP (LK)
• Identifikace preklinických anomálií schopných diferenciálně diagnosticky odlišit atletické srdce a HKMP (LK)
• Charakterizace ložiskových poruch kontraktility (LK a PK)
Indikace k provedení 3D echokardiografie
• Lepší posouzení objemů a funkce LK
• Posouzení typu geometrie LK
• Kvantifikace a rozsah trabekulizace LK

DKMP – dilatovaná kardiomyopatie; HKMP – hypertrofická kardiomyopatie; LK – levá komora; PK – pravá komora.

Trasmitrální průtok měřený pulsním dopplerovským vyšetřením je normální se zvýšeným podílem časného plnění v klidu (E/A poměr > 2). Pulsní tkáňové dopplerovské vyšetření přináší další informace: normální s' v klidu (> 8 cm/s) a normální e' mitrálního anulu (> 10 cm/s).

Ve velkých kohortách sportovců je běžným nálezem zvětšení levé síně, proporční k biventrikulární dilataci a závislé na typu tréninku.

Vrcholoví sportovci mají normální rozměr kořene aorty na úrovni Valsalvových síní a aortálního anulu. Výrazná dilatace kořene aorty představuje patologii, a nikoli adaptaci na zátěž. Vytrvalostní sporty vyžadují udržení velmi vysokého srdečního výdeje po dlouhé časové úseky, což vede i k adaptaci pravostranných oddílů (tabulka 3). Přes významnou dilataci PK mají sportovci

normální systolickou funkci PK. Jen minorita může mít mírné snížení tzv. RV fractional area change (frakční změny plochy PK). Nejistotu při zjištění mírné systolické dysfunkce PK může pomoci objasnit vyšetření PK během zátěže.

U některých vrcholových vytrvalostních sportovců byla pozorována dilatace LK i PK spolu s mírnou redukcí systolické funkce. V těchto případech může pomoci zátěžová echokardiografie kvantifikovat kontraktilní rezervu dilatovaných komor: fyziologicky by mělo dojít k významnému zlepšení systolické funkce, které naznačuje fyziologickou odpověď.

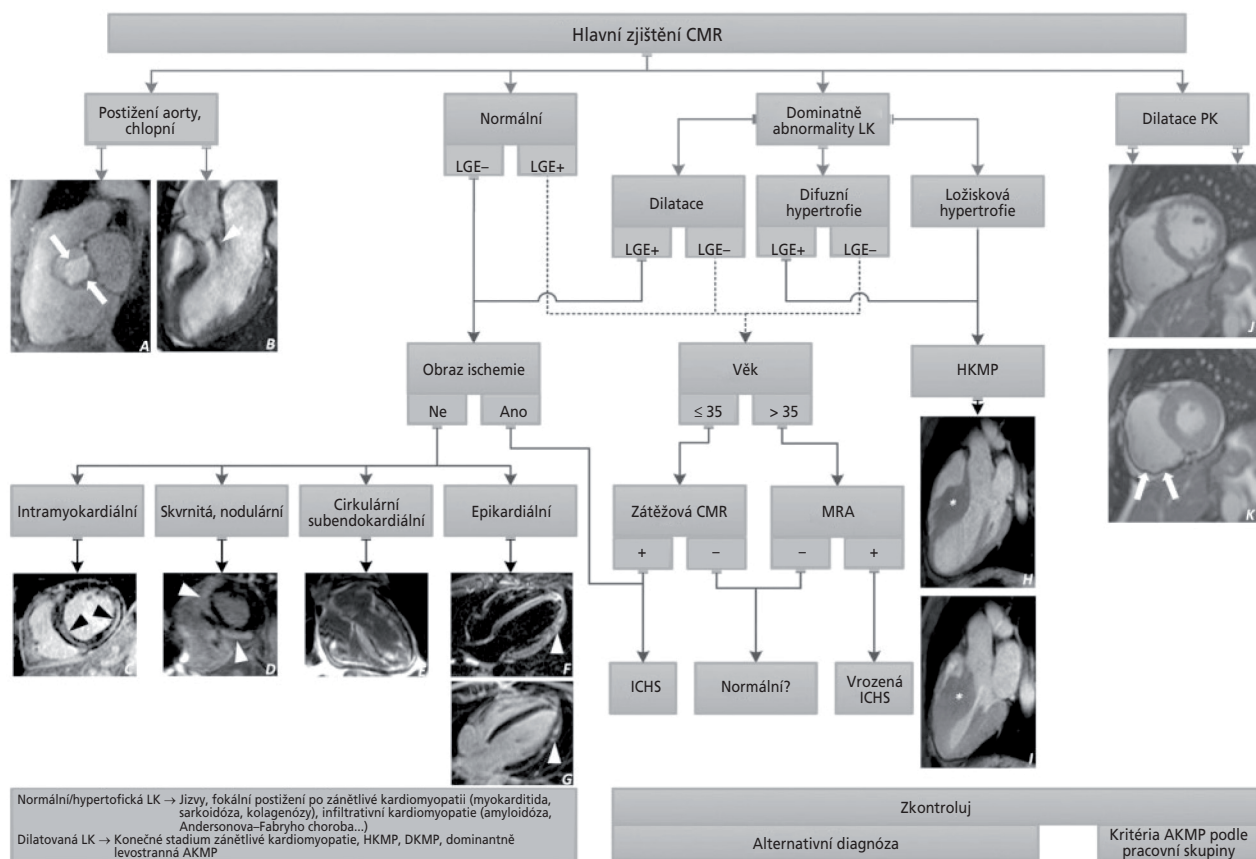
Speciální pozornost vyžaduje vyšetření sportovců s chlopenními vadami (hemodynamicky významná regurgitační vada, bikuspidální aortální chlopeň a prolaps mitrální chlopně). V těchto případech zátěžová echokardiografie přináší doplňkové informace o toleranci zátěže, kontraktilní rezervě obou komor, hemodynamických změnách a parametrech funkce chlopně.

3.3 Nové echokardiografické techniky

Speckle tracking (STE) a 3D echokardiografie nejsou součástí rutinního vyšetřování sportovců, ale ve specifických situacích mohou vyjasnit povahu kardiovaskulárních adaptací (tabulka 4). V současné době je globální longitudinální strain levé komory (GLS) získaný pomocí STE nejužívanějším parametrem v klinické praxi. Strain a strain rate jsou schopny kvantifikovat regionální poruchu PK, a tím zlepšit možnosti echokardiografie detekovat arytmogenní kardiomyopatii PK a rozlišit fyziologické

Tabulka 5 – Nejdůležitější studie, které měřily u sportovců pomocí speckle-tracking echokardiografie komorový strain levostranných (horní část) a pravostranných oddílů (dolní část)

Autor	Rok	Sportovní disciplína	Počet	Longitudinal strain
				Levá komora
Caselli et al.	2014	Olympionici	200	-18,1 ± 2,2 %
Nottin et al.	2008	Vrcholoví cyklisti	16	19,2 ± 1,9 %
Cappelli et al.	2010	Vytrvalostní sporty	50	-18,4 ± 3,0 %
Galderisi et al.	2010	Vrcholoví veslaři	22	-22,2 ± 2,7 %
Simsek et al.	2013	Maratonci	22	-22,3 ± 2,2 % (globální)
Simsek et al.	2013	Zápasníci	24	-21,8 ± 1,7 % (globální)
Weiner et al.	2013	Univerzitní veslaři	15	-16,8 ± 2,1 % (před tréninkem)
				-18,3 ± 2,8 % (po tréninku)
				Pravá komora
Teske et al.	2009	Vytrvalci /Olympioniční vytrvalci	58/63	-28,5 ± 2,9 %/-27,6 ± 3,1 %
Oxborough et al.	2012	Vytrvalci	102	-27,0 ± 6,0 %
Pagourelis et al.	2013	Vytrvalci/Sprotovci v silových disciplínách	80/28	-23,1 ± 3,7 %/-25,1 ± 3,2 %
Esposito et al.	2014	Vrcholoví veslaři	40	-26,3 ± 3,6 % (globální)
				-29,1 ± 4,1 % (volná stěna)
D'Ascenzi et al.	2015	Smíšené disciplíny	29	-28,7 ± 4,9 % (před sezonou)
				-29,2 ± 4,1 % (uprostřed sezony)
				-30,0 ± 3,7 % (na konci sezony)



Obr. 3 – Postupný diagnostický algoritmus využívající CMR s příklady ukazujícími běžné nemoci spojené se zvýšeným rizikem náhlé srdeční smrti. CMR je většinou vyšetřovací metodou druhé volby. V prvním kroku jsou analyzovány cine smyčky k průkazu/vyloučení postižení aortální chlopně a kořene aorty (end-diastolická transversální (A) a tříduťinová (B) projekce ukazující bikuspidální aortální chlopně (šipky) s regurgitací (hrot šipky) spolu s excentrickou hypertrofií LK, dilatací PK a dominantně levostranným postižením. V případě dilatace PK je potřeba zkontrolovat, zda nejsou splněna MR kritéria AKMP (MR obrazy v end-diastole (J) a end-systole (K) u pacienta s nově se objevivšími tachyarytmiemi, ukazují dilataci PK (end-diastolický objem = 115 ml/m²) a dyskinetický segment spodní stěny (šipky). Diagnóza hypertrofické kardiomyopatie bývá většinou jasná s fokální hypertrofií LK (septální hypertrofie LK v end-diastole (H) a end-systole (I) – hvězdička). Zobrazení s hodnocením LGE pomohou v ostatních případech (příklady C–G ukazují typické neischemické rozložení LGE na zobrazeních v krátké ose a ve čtyřduťinovém zobrazení – hroty šipky). Tyto typy distribuce LGE mohou být asociovány s lokalizovaným infarktem myokardu nebo s jizvou u srdce normální morfologie nebo mohou představovat difúzní postižení nebo konečné stadium kardiomyopatie při dilatované LK. Když jsou cine MR i LGE normální, MR angiografie (MRA) nebo zátěžová CMR může pomoci vyloučit ICHS.

AKMP – arytmogenní kardiomyopatie; CMR – magnetická rezonance; DKMP – dilatační kardiomyopatie; HKMP – hypertrofická kardiomyopatie; ICHS – ischemická choroba srdeční; LGE – pozdní syčení gadolinem (late gadolinium enhancement); LK – levá komora; MRA – MR angiografie; PK – pravá komora.

od patologického (tabulka 5). Trojrozměrná echokardiografie přidala kvantitativní rozměr při popisu atletického srdce. Je schopna přesněji odhadnout objemy a hmotu srdečních oddílů bez použití geometrických předpokladů a je toho schopna v krátkém čase.

3.4 Magnetická rezonance srdce

Díky své diagnostické všestrannosti představuje magnetická rezonance srdce druhou nejvýšežší metodou v rutinním vyšetřování sportovců. V porovnání s echokardiografií CMR poskytuje systematicky větší rozměry a objemy síní a komor a menší tloušťku stěn. Je třeba být opatrný při extrapolaci echokardiografických referenčních hodnot na výsledky CMR. Hlavní diagnózy, kde hraje CMR roli: hypertrofická kardiomyopatie (HKMP), dilatační kardiomyopatie (DKMP), arytmogenní kardiomyopatie (AKMP), non-kompaktní kardiomyopatie, bikuspidální aortální

chlopně, onemocnění kořene aorty, myokarditida, perikarditida a ischemická choroba srdeční (ICHS) (viz další text). Obrázek 3 popisuje hlavní nálezy u diagnóz relevantních v prevenci NSS u sportovců, pokud CMR navazuje na další data o sportovci (vč. symptomů, anamnézy, EKG, echokardiografie).

Protokoly obsahují multiplanární zobrazení ke zjištění morfologie a funkce všech chlopní, zvláště aortální chlopně a kořene aorty, jejichž anomálie mohou vést k NSS. CMR hodnotí objemy a hmotu srdečních oddílů přesně a s vysokou mírou reproducibility, a je tudíž považována za referenční metodu při určování globální i ložiskové kontraktilní funkce. Hodnocení objemu, tvaru a EF PK jsou hlavní diagnostická kritéria pro arytmogenní kardiomyopatii, i když u této diagnózy může docházet i k postižení LK. Závislost velikosti PK na věku a BSA nás nutí parametry PK indexovat na BSA. Remodelace a dilatace PK představují normální adaptaci PK na trénink vytr-

valostních sportovců. Proto doporučujeme, aby byla diagnóza dilatace PK definována, jen pokud end-diastolický objem překračuje hlavní diagnostické kritérium v populaci sportovců (tj. $\geq 110 \text{ ml/m}^2$ u mužů a $\geq 100 \text{ ml/m}^2$ u žen).

Diagnóza HKMP je pravděpodobná při fokální distribuci hypertrofie. Hypertrofie myokardu u HKMP ale může být i difúzní a obtížně odlišitelná od hypertrofie někdy pozorované u pacientů s hypertenzí a zdravých sportovců (zejména afrokaribského původu).

Pozdní syčení gadoliniem (late gadolinium enhancement, LGE) má vynikající schopnost detekovat fibrózu myokardu, je běžně používané v detekci myokardiální jizvy. Ve vyšetřovacím algoritmu kardiomyopatií umožňuje odlišení mezi onemocněním a adaptačními změnami u sportovců, i když malá ložiska fibrózy byla občas zjištěna i u vytrvalostních sportovců bez jasného onemocnění. Myokardiální fibróza může mít typický ischemický nebo neischemický charakter, který má další podtypy, jež dále mohou pomoci ozřejmit rozdíl mezi různými postiženími myokardu, např. při difúzní hypertrofii LK, LGE pomůže odlišit adaptivní změny od změn u HKMP (kde LGE je typicky fokální nebo souvislé a typicky postihují LK v místě inserce PK). U srdcí s normální velikostí, běžné neischemické typy LGE distribuce postihují střední část stěny či subepikard, odrážejí zánětem vyvolanou nekrózu nebo jizvu (myokarditida, sarkoidóza a cévní postižení u kolagenózy); oproti tomu při dilatované LK přítomnost LGE budí podezření na akutní nebo subakutní zánětlivé onemocnění, jako DKMP nebo dominantně levostrannou AKMP. Je-li atypická distribuce LGE, je potřeba pomýšlet i na vzácné choroby: amyloidózu, Andersonovu-Fabryho chorobu a mitochondriální myopatie.

3.5 Výpočetní tomografie

CT srdce má výbornou prostorovou rozlišovací schopnost, ale špatnou časovou, je proto ideální pro angiografii. Moderní CT koronarografie nevyžaduje ozáření pacienta více než 1 mSv. CT srdce je rezervováno pro jedince s podezřením na onemocnění koronárních tepen (anginózní symptomy, pozitivní zátěžový test, arytmie, synkopa během zátěže), onemocnění aorty, perikardiální onemocnění (tabulka 6). CT srdce je nejpřesnější metodou pro zobrazení anomálního průběhu koronárních tepen, včetně intramurálního průběhu. CT srdce může zobrazit také většinu morfologií u kardiomyopatií, včetně rozměrů a struktury komor, globální kontraktilní funkci i ložiskové poruchy kontraktility. Nicméně jeho praktický přínos je limitován radiační zátěží. V případě špatné zobrazitelnosti při echokardiografii a kontraindikaci k CMR představuje CT srdce vhodnou alternativu.

Zatímco levostranné chlopně se dají zobrazit dobře, zobrazení pravostranných chlopní je náročnější a vyžaduje zvýšenou pozornost na načasování podání kontrastní látky. Bylo popsáno i měření plochy stenotického ústí. CT srdce umožňuje zobrazení ztlustění a kalcifikací perikardu a charakterizaci perikardiálního obsahu.

3.6 Radionuklidové zobrazování srdce

U sportovců využíváme jednofotonovou emisní výpočetní tomografii (SPECT) i pozitronovou emisní tomografii (PET) k objektivizaci myokardiální ischemie při podezření na anomálie koronárních tepen. I u sportovců s podezřením na ICHS je zátěžové EKG prvním krokem v diagnostickém algoritmu diagnostiky ICHS. Efektivní radiační dávka pro moderní přístroje je $< 2 \text{ mSv}$ pro SPECT a $< 1 \text{ mSv}$ pro PET. Přesnost detekce ICHS je velmi dobrá pro SPECT i PET, i když PET se zdá být lepší při balancovaném onemocnění tří tepen (umožňuje absolutní kvantifikaci myokardiálního průtoku, což je hlavní výhoda PET oproti jiným metodám). SPECT poskytuje pouze semikvantitativní hodnoty (normalizované k maximální hodnotě), a umožňuje tudíž detekovat pouze relativní rozdíly v perfuzi.

4 Kritéria pro diferenciální diagnostiku a rizikovou stratifikaci specifických srdečních onemocnění

4.1 Hypertrofická kardiomyopatie

HKMP je jednou z nejčastějších příčin NSS u mladých sportovců a dle evropských i amerických doporučení je důvodem neudělení způsobilosti k závodnímu sportu. Diagnóza je závislá na přítomnosti hypertrofie LK (např. tloušťka stěny LK $> 15 \text{ mm}$) při absenci onemocnění zodpovědného za rozvoj identické míry hypertrofie LK.

Diagnostika HKMP u mladých sportovců může být obtížná v případě, kdy rozsah hypertrofie je mírný a tloušťka stěny LK je v rozmezí 13–16 mm.

Zobrazovací metody nabízejí data pro diferenciální diagnostiku. Žádný jednotlivý parametr není určující sám o sobě, definitivní diagnóza vychází ze všech dostupných údajů (tabulka 7).

Nejužitečnější morfologické kritérium je určení rozměrů dutiny LK a její geometrie. Sportovci v šedé zóně mají typicky dilatovanou LK (end-diastolický rozměr LK [LVEDD] $> 54 \text{ mm}$), naopak sportovci s HKMP mají typicky menší rozměr dutiny LK. S ohledem na obvyklý vývoj asymetrické hypertrofie je tvar LK změněn u většiny pacientů s HKMP. U nemnohých sportovců s HKMP s apikálním fenotypem může rozměr LK přesáhnout výše uvedený limit.

Tabulka 6 – Indikace k provedení výpočetní tomografie vycházející ze symptomů a věku. Vyšetření s použitím nízké dávky záření (low-dose) má být zvažováno u mladých jedinců

Věk	Možné onemocnění koronárních tepen	Indikace k provedení CT koronarografie
Mladý ($< 35 \text{ let}$)	Anomálie koronárních tepen (začátek, průběh)	Synkopa Závažné komorové arytmie vázané na námahu Pozitivní zátěžový test
Dospělý ($> 35 \text{ let}$)	Koronární ateroskleróza	Vysoké kardiiovaskulární riziko Atypické bolesti na hrudi Hraniční výsledek zátěžového testu

Tabulka 7 – Nálezy zobrazovacích metod odpovídající diagnóze atletického srdce, pokud je tloušťka stěny levé komory lehce zvětšená, mezi 13–16 mm

Diagnóza atletického srdce v šedé zóně hypertrofie levé komory (13–16 mm)		
HKMP	Nález	Atletické srdce
+	Rodinná anamnéza náhlé srdeční smrti / HKMP	–
+	Velké EKG abnormality (úsek ST / inverze vln T, široké a hluboké vlny Q)	–
+	Normální nebo snížený rozměr LK (< 54 mm)	–
+	Abnormální geometrie LK a/nebo segmentální hypertrofie LK	–
+	Obstrukce výtokového traktu LK	–
+	Abnormální diastolická relaxace / plnění LK (septální $e' < 8,0$ cm/s a/nebo E/A poměr < 1,0)	–
+	Remodelace levé síně disproporční k remodelaci LK	–
+	Pozitivní LGE při CMR	–
+	Po přerušení tréninku nedochází k regresi hypertrofie LK	–

CMR – magnetická rezonance srdce; EKG – elektrokardiografie; HKMP – hypertrofická kardiomyopatie; LGE – pozdní syčení gadolinem (late gadolinium enhancement); LK – levá komora.

Největší stupeň hypertrofie LK je u sportovců mužského pohlaví, s hodnotami do 15 mm u bělochů a do 16 mm u Afroameričanů. Menší míru hypertrofie nacházíme u žen, a to do 11 mm u bělošek a do 13 mm u Afroameričanek. Hypertrofie LK je typickým nálezem u sportů s kombinací objemového a tlakového přetížení srdce, jako je veslování, kanoistika či běh na lyžích.

U sportovců obvykle vidíme typickou homogenní distribuci ztlustění stěny, kdy rozdíly mezi nejtenčím a největším segmentem LK jsou menší než 2 mm.

U zdravých sportovců nalézáme zachovanou geometrii LK s normálně lokalizovanou mitrální chlopní. Sportovci s HKMP mají typické abnormality mitrální chlopně, jako je prodloužení šlašinek spolu s dopředným systolickým pohybem chlopně (SAM) a obstrukci ve výtokovém traktu LK. Tento fenotyp nebyl nikdy popsán u atletického srdce. U pacientů s HKMP nemusí být SAM přítomen v klidovém stavu, může být vyprovokován zátěží a být zobrazen zátěžovou echokardiografií.

Systolická funkce LK je obvykle v normálních mezích jak u sportovců, tak i u pacientů s HKMP. Subtilní rozdíly v myokardiální kontrakci můžeme detekovat pomocí STE. Prvotní observace naznačují, že HKMP s mírnou hypertrofií LK (12–16 mm) může být doprovázena snížením longitudinálního endokardiálního strainu s hraniční hodnotou < 15 %, která může určit patologickou hypertrofii s dobrou mírou přesnosti.

Jednou z nejtypičtějších známek atletického srdce je normální diastolická funkce LK. Naopak u pacientů s HKMP ukazuje zhoršení diastolické funkce na míru postižení myocytů a na intersticiální fibrózu. U malého počtu jedinců dochází k převrácení poměru E/A. Nejčastější známkou svědčící pro subklinické postižení je snížení rychlosti e' při tkáňovém dopplerovském zobrazování (TDI).

CMR je indikována při nemožnosti jednoznačně zhodnotit všechny segmenty komor k vyloučení fokální hypertrofie. CMR by měla být provedena u pacientů s EKG abnormalitami a/nebo arytmiemi. Typickým nálezem u pacientů s HKMP je fokální fibróza zobrazená pomocí LGE.

Při nejednoznačné diagnóze může pomoci sériové zobrazování srdce (echokardiografie, CMR) po dočasném vynechání tréninku (řízené dekonkvice). Bylo prokázáno, že po krátkém období vynechání tréninku (tři měsíce) může

me pozorovat regresi hypertrofie LK u atletického srdce na rozdíl od pacientů s HKMP.

Zvětšení LS u sportovců reprezentuje globální adaptaci srdce na zátěž a je typicky spojeno se zvětšením rozměrů LK. Na rozdíl od pacientů s HKMP, kde je rozměr LK obvykle normální a LS je disproporčně zvětšená.

4.2 Dilatační kardiomyopatie

Sporty s vysokou izotonickou/dynamickou komponentou, jako je běh na lyžích, kanoistika a veslování, jsou velmi často spojeny s dilatací a zvýšením tloušťky stěn LK. Rozměry LK by měly být u sportovců vždy interpretovány ve vztahu ke sportovní disciplíně a velikosti těla (je doporučeno indexovat rozměry LK na BSA).

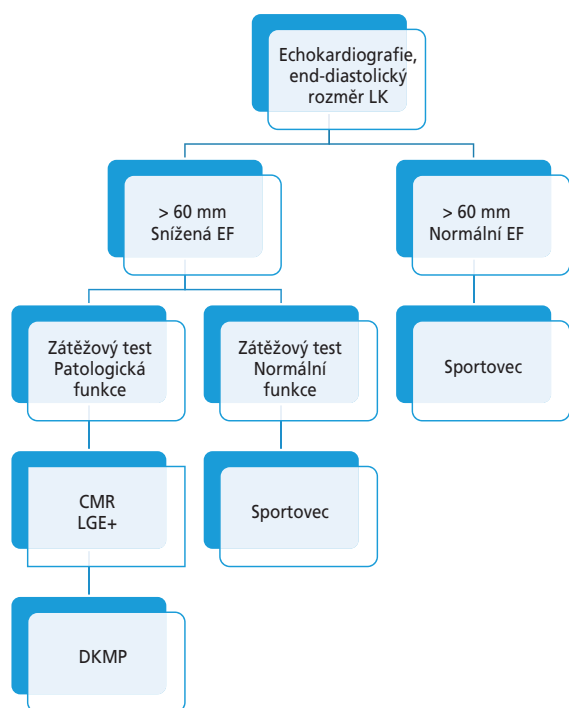
U 38 % z 950 vrcholových sportovců různých sportovních disciplín bylo popsáno zvětšení LVEDD (> 55 mm). Ve velké kohortě vrcholových sportovců je u 14 % LVEDD nad 60 mm, když 99. percentil koresponduje s rozměrem 65 mm. Ve skupině 286 vrcholových cyklistů, účastníků Tour de France, mělo 45 % disproporční dilataci LK (LVEDD > 60 mm) a u malé části z nich bylo přítomno mírné zhoršení EF LK. Je sporné, zdali se nejednalo o důsledek užívání nedovolených podpůrných prostředků. Dilatace LK u sportovců je typicky spojena s normální systolickou funkcí (EF > 50 %). Také ukazatele diastolického plnění a relaxace LK (měřené dopplerovským zobrazením a TDI) jsou v normálním rozmezí.

V případě mírného snížení EF LK (mezi 46 % a 55 %) je přínosné zhodnocení funkce LK při zátěži (obr. 4). Pokud nedojde k významnému zlepšení systolické funkce LK na vrcholu zátěže (např. zvětšení EF LK menší než 15 % oproti vstupní hodnotě), je nutné hodnotit dilataci LK jako patologickou.

Další informace může přinést CMR s použitím LGE. Přesné změření rozměrů a přítomnost myokardiální fibrózy demonstrované LGE mohou napomoci k diagnóze DKMP. Absence LGE nevylučuje DKMP.

4.3 Arytmogenní kardiomyopatie

Údaje získané ze zobrazovacích metod jsou důležitou součástí diagnostických kritérií AKMP. EKG změny (jinak klíčové pro diagnostiku AKMP) musejí být interpretovány



Obr. 4 – Návrh diagnostického algoritmu diferenciální diagnózy mezi fyziologickou dilatací levé komory u sportovců a dilatační kardiomyopatií. CMR – magnetická rezonance srdce; DKMP – dilatační kardiomyopatie; EF – ejekční frakce; LGE – pozdní syčení gadoliniem (late gadolinium enhancement); LK – levá komora.

v kontextu nálezů ze zobrazovacích modalit. To zahrnuje zejména repolarizační změny v prekordiálních svodech, nízkou voltáž QRS z pravého prekordia, vlnu epsilon, pozdní potenciály, časté komorové extrasystoly či nestrvalé komorové tachykardie (zvláště pokud vycházejí z PK, nikoliv však jejího výtokového traktu) a inducibilitu arytmií při programované či vzestupné stimulaci komor. Elektrické změny u pacientů s AKMP mohou předcházet ty morfologické o mnoho let. Při zobrazení komor se u AKMP spoléháme více na CMR.

Atletické srdce je v samé definici zvětšené oproti netrénovanému srdci. Navíc je známo, že vytrvalostní trénink vede selektivně k dilataci PK v důsledku zvýšení wall-stresu (napětí ve stěně) PK za situace vysokého srdečního výdeje. Mnoho vytrvalostních sportovců má lehce větší objem PK než LK. Fyziologická remodelace PK je charakterizována symetrickým zvětšením vtokové i výtokové části PK na rozdíl od dominantně zvětšeného výtokového traktu pacientů s AKMP. Kritéria pracovní skupiny pro diagnostiku AKMP představují rozměrová kritéria za přítomnosti regionálních poruch kinetiky. Udává se, že 30–60 % sportovců má rozměry PK v rozsahu větších a menších kritérií pracovní skupiny. Dilatace PK u sportovců může imitovat změny u AKMP pouze v extrémních případech. Z tohoto důvodu navrhuje, aby u sportovců byla užívána pouze na BSA indexovaná větší kritéria pro dilataci PK. Tedy $RVOT > 19 \text{ mm/m}^2$ v dlouhé ose a/nebo $> 21 \text{ mm/m}^2$ v krátké ose, a/nebo end-diastolický objem PK měřený na CMR $> 110 \text{ ml/m}^2$ u mužů a $> 100 \text{ ml/m}^2$ u žen.

Nicméně pouze rozměry PK nejsou schopny odlišit fyziologickou a patologickou remodelaci PK a musí zahrnovat

hodnocení regionálních poruch kinetiky. Jako vcelku specifické echokardiografické kritérium v diagnostice AKMP se považuje poměr rozměru vtokové části PK (z apikálního pohledu) k LVEDD (v parasternální dlouhé ose) $> 0,9$ a poměr RVEDD/LVEDD $> 1,2$ na CMR. Funkční hodnocení je významnější než hodnocení samotných rozměrů, CMR je přínosnější než echokardiografie. Nálezy regionálních poruch kinetiky, aneurysmatických deformací jsou důležité, neboť se objevují u více než poloviny pacientů s AKMP. Významné je také měření globální dysfunkce, např. echokardiograficky hodnocené snížení frakční plochy PK pod 33 %, EF PK < 40 % na CMR. Při hodnocení pomocí STE je globální longitudinální strain PK a strain rate podobný u pacientů s AKMP a u zdravých kontrol. Naopak, u pacientů s AKMP můžeme nalézt subklinickou dysfunkci PK se sníženým globálním longitudinálním strainem PK. Ten se dále snižuje v průběhu pokračujícího tréninku pacientů s AKMP. Mechanická disperze detekovaná pomocí STE reprezentuje časný prediktor budoucích arytmiických příhod. Ačkoliv vidíme LGE u více než 40 % pacientů s familiární formou AKMP, zatím pozitivita LGE není součástí aktuálních kritérií pracovní skupiny. Často vidíme LGE pouze v LK, což naznačuje, že postižení LK je u familiární formy AKMP časté.

Ukazuje se, že sportovci se subklinickou formou AKMP mají normální parametry PK v klidu, ale vidíme u nich menší vzestup systolické funkce při zátěži. V tabulce 8 jsou shrnuta nejdůležitější kritéria napomáhající v diferenciální diagnostice mezi fyziologickou adaptací PK na zátěž a projevy AKMP.

4.4 Non-kompaktní kardiomyopatie levé komory

Non-kompaktní kardiomyopatie levé komory (LVNC), která byla diagnosticky vyčleněna poměrně nedávno, je charakterizována zvýrazněnou trabekularizací myokardu a hlubokými intertrabekulárními recesy. U některých nemocných vidíme zjevné srdeční selhání a potenciálně maligní arytmiie, jiní pacienti však zůstávají asymptomaticti. Aktuálně je klinická diagnostika založena na echokardiografických kritériích založených na zhodnocení poměru výšky non-kompaktního versus kompaktního myokardu LK.

Ve studii s více než 1 000 sportovci 18 % mělo zvýšenou trabekularizaci LK a 8 % z nich splnilo echokardiografická kritéria pro LVNC, častěji se jednalo o sportovce afroamerického původu. Celkem 0,9 % z nich mělo současně inverzi vln T a známky snížené systolické funkce.

Aktuálně probíhá debata o tom, zdali se jedná o incompletní expresi LVNC fenotypu v důsledku tréninku, nebo naopak zdali se jedná pouze o atypickou formu fyziologické srdeční adaptace.

K diagnostice LVNC u sportovců je doporučen multimodální přístup. Patologickou trabekularizaci určíme přítomností poměru non-kompaktní/kompaktní části myokardu většího než 2,0 (v systole) při echokardiografickém vyšetření a větším než 2,3 v diastole při CMR (tabulka 9).

Symptomy nebo rodinná anamnéza srdečního selhání, náhlé srdeční smrti u sportovce jsou kritérii favorizujícími LVNC.

Mezi další echokardiografické známky LVNC se řadí: snížená EF LK, která se nelepší (alespoň o 20 %) při střední

Tabulka 8 – Nález klinického vyšetření a zobrazovacích metod, které mohou pomoci diferenciálně diagnosticky odlišit fyziologickou adaptaci PK a AKMP

Diferenciální diagnóza mezi atletickým srdcem a AKMP		
AKMP	Nález	Atletické srdce
+	Rodinná anamnéza náhlé srdeční smrti / AKMP	–
+	Inverze vln T nad přední stěnou na EKG	–
+	Komorové arytmie s morfologií LBBB	–
+	Komorová tachykardie při zátěžovém testu	–
+	Rozměr PK přesahující velká kritéria pro echokardiografické a CMR hodnoty (pouze indexované hodnoty)	–
+	Lokální poruchy kinetiky PK (akineze nebo dyskineze)	–
+	Globální dysfunkce PK při echokardiografickém vyšetření (PK FAC < 33 %) nebo CMR (EF PK ≤ 40 %)	–
+	Abnormální funkce PK při zátěžové echokardiografii / CMR	–

AKMP – arytmogenní kardiomyopatie; CMR – magnetická rezonance srdce; EF PK – ejekční frakce pravé komory; EKG – elektrokardiografie; LBBB – blokáda levého Tawarova raménka; LGE – pozdní syčení gadoliniem (late gadolinium enhancement); PK – pravá komora; PK FAC – fraction area change PK.

zátěži, průměrné $e' < 9$ cm/s při echokardiografii, tloušťka kompaktního myokardu menší než 8 mm v systole.

V průběhu maximálního zátěžového testu pak pro LVNC svědčí VO_{2max} menší než predikované a také nález komplexních komorových arytmií. Nález oblastí pozdního syčení na CMR svědčí pro patologický proces.

4.5 Nemoci aortálního kořene a bikuspidální aortální chlopeň

Remodelace aortálního kořene je očekávatelným nálezem u sportovců v důsledku hemodynamického přetížení při tréninku.

Technika měření rozměrů aortálního kořene se u sportovců neliší od nesportovců.

Nejvýrazněji dilatovaný kořen aorty mají vytrvalostní sportovci.

V kohortě 2 317 elitních sportovců 1,3 % mělo dilataci aortálního kořene (99. percentil je roven 40 mm u mužů a 34 mm u žen). Tyto hodnoty jsou doporučeny jako hraniční pro hodnocení rozměrů kořene aorty elitních sportovců.

Pokud u sportovce nalezneme dilataci kořene aorty nad doporučený limit, je nutné vyloučit patologické příčiny dilatace, jako je Marfanův syndrom či bikuspidální aortální chlopeň. U sportovců s dilatací aortálního kořene (i u těch s vyloučenou strukturální patologií aorty) je nutné periodické klinické vyšetření spolu s měřením rozměrů k monitoraci eventuální akcelerace dilatace.

Bikuspidální aortální chlopeň (BAV) je jednou z nejčastějších vrozených srdečních vad, s prevalencí mezi 0,5 až 2 % ve všeobecné populaci. Pozitivní rodinná anamnéza je mezi 10–17 % nejbližších příbuzných. S ohledem až na 30% četnost různých komplikací je časná detekce BAV důležitá. Ve srovnání s pacienty s normální trojicí pou aortální chlopní mají pacienti s BAV riziko dysfunkce chlopně, větší rozměry síní aortální chlopně i větší rozměry ascendentní aorty. Jsou nositeli rizika progresu aortální dilatace a v nejhorším případě i disekce aorty. Ne všichni jedinci s BAV jsou nositeli stejného rizika progresu dilatace, je proto nutné identifikovat sportovce s nejvyšším rizikem aortálních komplikací (pomocí pravidelných echokardiografických kontrol). Protože BAV může být součástí klinického obrazu jiných nemocí, je potřeba vy-

Tabulka 9 – Nález zobrazovacích metod odpovídající diagnóze atletického srdce nebo non-kompaktní kardiomyopatie, pokud je náhodně zjištěna zvýšená trabekulizace při echokardiografickém vyšetření

Sportovec se zvýšenou trabekulizací		
LVNC	Nález	Atletické srdce
+	Rodinná anamnéza náhlé srdeční smrti / LVNC	–
+	Symptomy	–
+	Snížená systolická funkce LK (EF < 50 %)	–
+	Snížená tloušťka kompaktní vrstvy	–
+	Pozdní syčení gadoliniem při CMR	–
+	Inverze vln T na EKG	–
+	LBBB na klidovém EKG	–
+	Indukce komorové tachykardie / fibrilace síní	–
+	Abnormální diastolická funkce	–

CMR – magnetická rezonance srdce; EF – ejekční frakce; EKG – elektrokardiografie; LBBB – blokáda levého Tawarova raménka; LVNC – non-kompaktní kardiomyopatie levé komory.

loučit následující onemocnění: koarktace aorty, patentní ductus arteriosus, koronární anomálie, hypoplasie levého srdce či Williamsův a Turnerův syndrom. Neexistují rozsáhlá data v kohortě sportovců, ale obecně můžeme říci, že rychlá progresie je spojena s některými faktory (např. věk > 30–50 let, rozměr aortálního kořene nad 40 mm, střední stupeň dysfunkce aortální chlopně v úvodu).

Diagnostika BAV u sportovců může být složitá. Pečlivé klinické vyšetření může objevit jemný šelest a/nebo charakteristické mid-diastolické kliknutí.

Echokardiografické vyšetření je metodou první volby při podezření na BAV. Při zobrazení z krátké osy je možné zobrazit počet cípů, komisurální fuze, nálezy raphe, zatímco systolické vyklenování (doming) či excentrickou linii koaptace v diastole je možné zobrazit z dlouhé osy.

Nález stenózy či regurgitace chlopně musí být pečlivě zhodnocen dle platných guidelines. V případě regurgitační vady a dilatace LK musí být nález zhodnocen v kontextu typu sportovní zátěže (disciplíny) a indexovaně na velikost těla. Přínosné může být i přesné změření rozměrů ascendentní aorty pomocí CT či CMR, zvláště také jako „vstupní“ vyšetření pro případ následné dilatace aorty a indikace k operačnímu řešení.

4.6 Prolaps mitrální chlopně

Prolaps mitrální chlopně (MVP) je nejběžnější chlopenní postižení ve všeobecné populaci, jeho prevalence se odhaduje na 2–3 %. Je definován jako abnormální systolické vyklenutí jednoho nebo obou cípů mitrální chlopně pod anulus mitrální chlopně v důsledku elongace nebo zvýšené roztažnosti.

Ačkoli je MVP považován všeobecně za benigní nález, jeho průběh může být značně heterogenní, kdy některé studie ukazují i na jeho asociaci s NSS. Existují práce, kde MVP je označen jako příčina až 11 % NSS u mladých závodících sportovců.

Echokardiografie je metodou první volby při diagnostice a charakteristice MVP. Důsledky MVP pro mitrální chlopně hodnotíme dle aktuálních guidelines.

V případě komorových arytmií na klidovém či zátěžovém EKG (zvláště s morfologií blokady pravého Tawarova raménka [RBBB]) by měla být indikována CMR k vyloučení jizevnatých změn (LGE), které by mohly korelovat se závažnými komorovými tachyarytmiemi.

4.7 Myokarditida

Myokarditida je zánětlivé onemocnění srdečního svalu, které může občas postihnout mladé jedince, včetně sportovců. V rozvinutých zemích dominuje virová etiologie nemoci. Klinický průběh je široký, od minimálně symptomatického k fulminantnímu průběhu. Někteří pacienti se mohou zcela uzdravit, u jiných může myokarditida vést k aktivaci autoimunitních procesů, což může u některých z nich vyústit v chronické onemocnění a/nebo DKMP. V tomto scénáři může sportovní aktivita vést k maligním arytmiím a NSS.

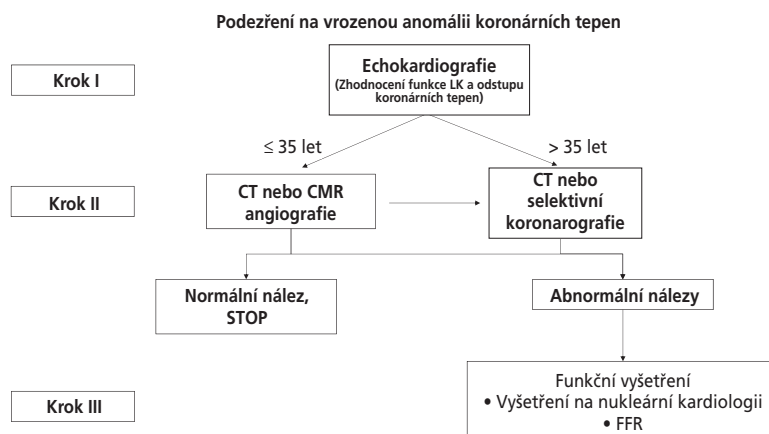
Klinické podezření na myokarditidu vychází z anamnézy nedávné infekce. V příznacích pacienti uvádějí horečku, bolest na hrudi, palpitace, zhoršení fyzického výkonu. Laboratorní testy ukazují zvýšené zánětlivé markery, spolu s jinak nevysvětlitelnou elevací srdečních troponinů.

Změny na EKG nejsou specifické a zahrnují obvykle difúzní repolarizační abnormality, síňové a komorové arytmie. Komorové arytmie během zátěže mohou být první manifestací onemocnění.

Dilatace LK bez ztlustění stěn může na echokardiografii připomínat DKMP. Někdy je však LK nedilatována se ztlustěním stěn v důsledku edému myokardu. EF LK může být snížena, někdy spolu s regionálními poruchami kinetiky. Souběžné postižení perikardu může vyústit v perikardiální výpotek.

Za posledních deset let získala CMR významnou roli v diagnostice myokarditidy.

Klinický význam přetrvávání nálezu LGE u asymptomatických sportovců po překonané myokarditidě je nedořešen. Je vhodné brát myokarditidu za vyléčenou v případě absence: symptomů, dysfunkce LK, abnormalit na klidovém EKG, arytmií při 24hodinovém EKG



Obr. 5 – Diagnostický algoritmus pro sportovce s podezřením na anomálie koronárních tepen. První krok je reprezentován zhodnocením globální a regionální funkce při echokardiografii a ostia koronárních tepen z projekce parasternální krátké osy. Ve druhém kroku se hodnotí anatomické umístění koronárních tepen na CT, CMR nebo selektivní koronarografii. Pokud se objeví abnormality, ve třetím kroku jsou na řadě funkční studie, které mohou pomoci pochopit klinický dopad a vést léčbu pacienta.

CMR – magnetická rezonance srdce; CT – výpočetní tomografie; FFR – frakční průtoková rezerva; LK – levá komora.

holterovském monitorování či při zátěžovém vyšetření. To pak definuje jedince s nízkým rizikem, kteří mohou pokračovat v tréninku a závodní činnosti pod pečlivým klinickým dohledem.

4.8 Vrozené koronární anomálie

Odhadovaná prevalence vrozených anomálií koronárních tepen ve všeobecné populaci je značně rozdílná, záleží na definici a zdrojových datech, v rozmezí od 0,21 % do 5,79 %. Navzdory nízké prevalenci jsou koronární anomálie považovány za jednu z hlavních příčin NSS u sportovců, jež zodpovídá za 17 % takových úmrtí ve Spojených státech amerických a 16 % v Itálii.

Samozřejmě nemají všechny vrozené anomálie koronárních tepen stejný prognostický dopad. Za anomálie nesoucí riziko NSS se považují ty s odstupem z nesprávného koronárního sinu, anomální odstup z plicnice a myokardiální můstek.

Diagnostický algoritmus pro sportovce se suspektní vrozenou anomálií koronárních tepen je představen na obrázku 5.

Anomální odstup koronární tepny z nesprávného koronárního sinu (jednak arteria coronaria dextra [ACD] z levého koronárního sinu, jednak kmene arteria coronaria sinistra [ACS] z pravého koronárního sinu) může být přítomen s různým průběhem proximální části, např. prepulmonální, retroaortální, intraseptální, subpulmonální či interarteriální.

V diagnostickém procesu je bohužel EKG, a to i často při maximálním zátěžovém testu, normální. V případě podezření na anomálii (např. při výskytu zátěží indukované synkopy, bolesti na hrudi či arytmií) je echokardiografie první volbou. Můžeme vizualizovat ostium a proximální průběh ACD i kmene ACS u 80–98 % sportovců.

V případě nemožnosti zobrazit odstup koronárních tepen je další možností potvrzení anatomie provedení CT či CMR angiografie (tabulka 6, obr. 5). ESC u pacientů s podezřením na vrozenou anomálii koronárních tepen doporučuje CT, American Heart Association buď CT, nebo CMR angiografii.

U asymptomatických pacientů s diagnostikovanou koronární anomálií zůstává funkční zhodnocení anomálie ve vztahu ke způsobilosti ke sportu největší výzvou. Při funkčním zhodnocení pátráme po ischemii indukované zátěží. Využíváme metod nukleární kardiologie a/nebo zátěžové echokardiografie, můžeme využít koronarografické vyšetření.

Je doporučeno využít intravaskulární ultrazvuk (IVUS) proximálních úseků tepen k zhodnocení závažnosti postižení (doporučeno je rovněž vyšetření frakční průtokové rezervy – FFR). IVUS a FFR kromě klidového vyšetření můžeme využít při farmakologicky navozené zátěži.

Myokardiální můstek je definován zanořením epikardiálního průběhu tepny hluboko do myokardu. Ischemie navozená zátěží je přičítána tachykardii, která zvyšuje nároky myokardu na kyslík a sníženému koronárnímu průtoku v diastole.

Neinvazivně můžeme myokardiální můstek diagnostikovat pomocí CT, které popíše anatomické charakteristiky tepny, jako jsou délka a hloubka myokardiálního průběhu koronární tepny, nikoliv však hemodynamické parametry. Při koronarografii vidíme klasický „milking effect“ (přechodnou kompresi tepny v systole, která může být zvýrazněna intrakoronární aplikací nitroglycerinu). Při IVUS můžeme vidět „half moon sign“, tedy zploštění poloviny stěny tepny od strany svalového můstku.

Největší výzvou zůstávají kritéria, podle kterých se má řídit následný přístup, klíčový v rizikové stratifikaci je průkaz ischemie indukované zátěží. Měření koronárního průtoku při zátěži navozené farmakologicky může být také přínosné, např. intrakoronární dopplerovské zobrazení může ukázat typický „fingertip“ fenomén (utlačení stěny tepny svalovým můstkem), FFR < 0,75 naznačuje přítomnost ischemie.

5 Závěr

Tento dokument přináší souhrnný přehled fyziologické srdeční remodelace, ale i patologických změn u sportovců, které lze odhalit pomocí nejpokročilejších zobrazovacích metod. Správný přístup k diagnostice onemocnění srdce a péči o sportovce trpící těmito onemocněními představuje v dnešní době aktuální potřebu klinických kardiologů a sportovních lékařů.

Adekvátní využití zobrazovacích metod optimalizuje poměr přínos/náklady vyšetřování sportovců, což přispěje ke zvýšení bezpečnosti ve sportu.

Literatura*

1. European Association of Preventive Cardiology (EAPC) and European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) joint position statement: recommendations for the indication and interpretation of cardiovascular imaging in the evaluation of the athlete's heart. Antonio Pelliccia, Stefano Caselli, Sanjay Sharma, Cristina Basso, Jeroen J. Bax, Domenico Corrado, Antonello D'Andrea, Flavio D'Ascenzi, Fernando M. Di Paolo, Thor Edvardsen, Sabiha Gati, Maurizio Galderisi, Hein Heidbuchel, Alain Nchimi, Koen Nieman, Michael Papadakis, Cataldo Pisicchio, Christian Schmied, Bogdan A. Popescu, Gilbert Habib, Diederick Grobbee, Patrizio Lancellotti. Originální verze je dostupná na webu <https://academic.oup.com/eurheartj/article-abstract/39/21/1949/4210363> a vyšla v časopise European Heart Journal 39 (2018) 1949–1969.

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

Edwards SAPIEN 3 Valve

The SAPIEN 3 TAVI Advantage

The clear choice for your patients
and your TAVI program

Simple

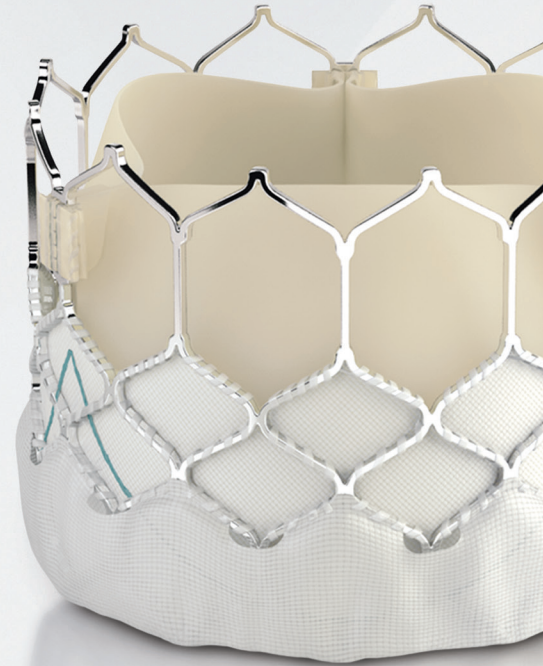
Advanced valve and system designed to simplify procedures

Predictable

Consistent deployment and performance

Proven

Unprecedented evidence for outcomes that matter*



> Discover the SAPIEN 3 TAVI Advantage
[SAPIEN3TAVIAdvantage.com](https://www.edwards.com/SAPIEN3TAVIAdvantage.com)

1.1% All-cause mortality^{1*} / 1.0% Disabling stroke^{1*}

* The PARTNER II Trial intermediate-risk cohort 30-day unadjusted clinical event rates for TAVI with the SAPIEN 3 valve, AT population (n=1077).

1. Thourani V, et al. Transcatheter aortic valve replacement versus surgical valve replacement in intermediate-risk patients: A propensity score analysis. *Lancet*. 2016;387:2218-2225.

For professional use. See instructions for use for full prescribing information, including indications, contraindications, warnings, precautions, and adverse events.

Edwards Lifesciences devices placed on the European market meeting the essential requirements referred to in Article 3 of the Medical Device Directive 93/42/EEC bear the CE marking of conformity.

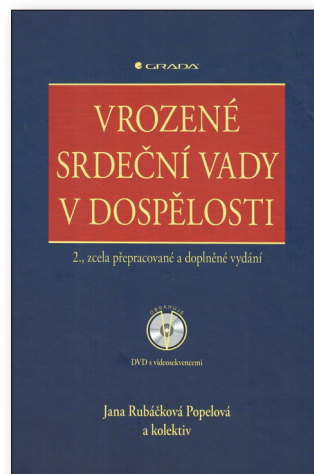
Material for distribution only in countries with applicable health authority product registrations. Material not intended for distribution in USA or Japan. Indications, contraindications, warnings, and instructions for use can be found in the product labeling supplied with each device.

Edwards, Edwards Lifesciences, the stylized E logo, Edwards SAPIEN, Edwards SAPIEN 3, PARTNER, PARTNER II, SAPIEN, and SAPIEN 3 are trademarks of Edwards Lifesciences Corporation.

© 2019 Edwards Lifesciences Corporation. All rights reserved. E8503/08-18/THV

Edwards Lifesciences • Route de l'Etraz 70, 1260 Nyon, Switzerland • [edwards.com](https://www.edwards.com)





Jana Rubáčková Popelová a kolektiv: Vrozené srdeční vady v dospělosti

Praha: GRADA, 2019, 584 stran.

Vydání druhé, formát 203 × 258 mm, pevná vazba, barevný výtisk.

ISBN 798-80-271-0696-7.

Cena: 990 Kč.

První vydání tohoto titulu vyšlo v roce 2003

(GRADA, 2003, 334 s., ISBN 80-347-0451-X).

Autorka knihy doc. MUDr. Jana Rubáčková Popelová, CSc., je známa jako vrcholná odbornice v problematice vrozených srdečních vad u dospělých. A teď se rozhodla k druhému vydání tohoto úspěšného (a již dlouho vyprodaného) titulu. Druhé vydání je označeno jako doplněné a zcela přepracované. Jeho rozsah je oproti prvnímu vydání o 200 stran větší, zvětšil se nejen rozsah textu, ale i počet ilustrací.

K jeho napsání přizvala 17 spoluautorů, s výjimkou tří rehabilitačních odborníků a jedné radioložky, kardiologu a kardiochirurgu.

Odborný textový obsah knihy je schematicky rozdělen do dvou částí. Na část obecnou (87 s.) a část speciální (436 s.). Jednotlivé kapitoly obecné části jsou řazeny v tomto pořadí: 1. Kolik je vrozených srdečních vad v dospělé populaci? (4 s.), 2. Systém péče o dospělé pacienty s vrozenou srdeční vadou (6 s.), 3. Jaká je prognóza dospělých s vrozenou srdeční vadou (5 s.), 4. Přístup k nemocnému s vrozenou srdeční vadou (4 s.), 5. Vyšetřovací metody u dospělých s vrozenou srdeční vadou (12 s.), 6. Historie chirurgické léčby vrozených srdečních vad (10 s.), 7. Historie katetrizační léčby vrozených srdečních vad (4 s.), 8. Arytmie u vrozených srdečních vad v dospělosti (20 s.), 9. Srdeční selhání u VSV v dospělosti (6 s.), 10. Kvalita života dospělých s vrozenou srdeční vadou (4 s.), 11. Těhotenství u vrozených srdečních vad (12 s.) a 12. Genetické aspekty a patogeneze vrozených srdečních vad (10 s.).

Kapitoly speciální části jsou řazeny v tomto pořadí: 13. Defekt septa síní (24 s.), 14. Atrioventrikulární septální defekt (14 s.), 15. Otevřená tepenná duče (10 s.), 16. Defekt komorového septa (18 s.), 17. Cyanotické VSV a Eisenmengerův syndrom (20 s.), 18. Fallotova tetralogie (32 s.), 19. Stenóza plicnice (16 s.), 20. Vrozené aortální vady a choroby aorty (44 s.), 21. Koarktace aorty (22 s.), 22. Ebsteinova anomálie trikuspidální chlopně (20 s.), 23. Transpozice velkých tepen (30 s.), 24. Vrozené korigované transpozice velkých tepen (18 s.), 25. Pulmonální atrezie (22 s.), 26. Dvojvrtková pravá komora (12 s.), 27. Dvojvrtková levá komora (1 s.), 28. Trikuspidální

atrezie (6 s.), 29. Syndrom hypoplastického levého srdce (8 s.), 30. Fontanovská cirkulace, totální kavopulmonální spojení (24 s.), 31. Truncus arteriosus, společný arteriální trunkus (10 s.), 32. Anomální návrat plicních žil (16 s.), 33. Vrozené anomálie koronárních tepen (20 s.), 34. Perzistující levostranná horní dutá žíla (6 s.), 35. Cor triatriatum (4 s.), 36. Poznámky k terminologii VSV (4 s.), 37. Nejčastější omyly a záludnosti u dospělých s VSV (16 s.), 38. Pohled anesteziologa na dospělé s vrozenou srdeční vadou (6 s.) a 39. Rehabilitace nemocných s vrozenou srdeční vadou (10 s.). Kapitoly Závěr (2 s.), Rejstřík (6 s.), Souhrn (2 s.) a Summary (2 s.) knihu uzavírají. Obsah knihy a Seznam zkratk (4,5 s.) jsou uvedeny před Obecnou částí.

Odborný text je bohatě a krásně ilustrován velmi kvalitními obrázky (echokardiogramy, angiogramy, obrázky CT, MR, schémata): jejich celkový počet je 659 (!) a 27 obsažnými tabulkami. Ke knize je přiloženo CD s více než 700 nahrávkami z vyšetření nejrůznějších vrozených srdečních vad, včetně smyček z vyšetření magnetickou rezonancí. Text je psán pěknou češtinou, neopakuje se, ani si neprotířečí. Stanovené téma bylo vyčerpáno beze zbytku. Po informační stránce je aktuální.

Nakladatelství GRADA knihu vypravilo s mimořádnou pečlivostí i vkusem, text je bezchybný, obrazové reprodukce jsou vysoce kvalitní. V portfoliu knih nakladatelství GRADA z oblasti zdravotnictví náleží k nejlepším.

Komu knihu doporučit?

Určitě by neměla chybět v knihovně – nebo lépe – na pracovním stole jak ambulantních, tak klinických kardiologů, kardiochirurgů, rehabilitačních i lázeňských lékařů. Neocenitelnou pomocí bude i kardiologům-echokardiografistům a lékařům oddělení zobrazovacích metod.

Prof. MUDr. Jan Petrášek, DrSc.,

III. interní klinika 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy
a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze, Praha,

e-mail: jvpetr@email.cz

Kardiální biomarkery, které pomáhají zachraňovat životy

Výjimečně přesné a spolehlivé hodnoty



Elecsys® Troponin T hs

Klíčový biomarker pro diagnostiku
akutního koronárního syndromu
(non-STEMI)

Elecsys® NT-proBNP

Zásadní biomarker pro diagnostiku
srdečního selhání

Elecsys® GDF-15

Významný biomarker pro správnou
stratifikaci rizika u pacientů
s kardiovaskulárními onemocněními

DeLipid[®] Plus

rosuvastatin + ezetimib



JEŠTĚ NÍŽE, JEŠTĚ LÉPE

- Fixní kombinace rosuvastatinu a ezetimibu¹
- Možné titrace: 10 mg/10 mg; 20 mg/10 mg¹
- Účinně snižuje TC, LDL-C, TG, Apo B a zvyšuje HDL-C¹



Zkrácená informace o přípravku: Delipid[®] Plus 10 mg/10 mg tvrdé tobolky; Delipid[®] Plus 20 mg/10 mg tvrdé tobolky

Složení: Jedna tobolka obsahuje rosuvastatinum (jako rosuvastatinum zinecicum)/ezetimibum: 10 mg/10 mg; 20 mg/10 mg. **Indikace:** Léčba primární hypercholesterolemie jako substituční léčba u dospělých pacientů náležitě léčených jednotlivými léčivými látkami podávanými souběžně ve stejných dávkách jako ve fixní dávkové kombinaci, ale ve formě samostatných přípravků. **Dávkování:** Doporučená denní dávka je jedna tobolka příslušné síly s jídlem nebo bez jídla. Bezpečnost a účinnost přípravku Delipid[®] Plus u dětí ve věku do 18 let nebyly stanoveny, proto se jeho použití v této věkové skupině nedoporučuje. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivé látky (rosuvastatinum, ezetimibum) nebo na kteroukoli pomocnou látku, aktivní onemocnění jater, závažná porucha funkce ledvin, myopatie, těhotenství a kojení, současné užívání cyklosporinu. **Zvláštní upozornění:** Všechny pacienti zahajující léčbu je třeba poučit, aby okamžitě hlásili jakoukoli nevysvětlitelnou bolest svalů, citlivost nebo slabost, doporučuje se provést testy jaterních funkcí a kreatininu (CK) a také INR (u pacientů současně užívajících warfarin); pacienti s rizikem pro vznik diabetu by měli být klinicky a biochemicky monitorováni. **Interakce:** Delipid[®] Plus je kontraindikován u pacientů současně léčených cyklosporinem; nedoporučuje se současné užívání rosuvastatinu a inhibitorů proteáz, inhibitorů transportních proteinů, gemfibrozilu a kyseliny fusidové. **Nežádoucí účinky:** Časté nežádoucí účinky: diabetes mellitus, bolest hlavy, závratě, zácpa, nauzea, bolest břicha, flatulence, myalgie, astenie, zvýšení ALT a/nebo AST. Výskyt nežádoucích účinků častější při zvyšování dávky přípravku. **Doba použitelnosti:** 3 roky. **Podmínky uchovávání:** Uchovávejte při teplotě do 30 °C. Uchovávejte přípravek v původním obalu, aby byl chráněn před světlem a vlhkostí. **Balení:** 10, 28, 30, 56, 60, 84, 90 tvrdých tobolek v blistru tvarovaném za studena (OPA/AL/PVC // AI). Na trhu nemusí být všechny velikosti balení. **Držitel rozhodnutí o registraci:** EGIS Pharmaceuticals PLC, Budapešť, Maďarsko. **Registrační čísla:** Delipid[®] Plus 10 mg/10 mg: 31/354/14-C; Delipid[®] Plus 20 mg/10 mg: 31/355/14-C. **Datum první registrace:** 1. 10. 2014. **Datum revize textu:** 11. 6. 2018.

Pouze na lékařský předpis. Kontaktní údaje: EGIS Praha spol. s r.o., Ovocný trh 1096/8, 110 00 Praha 1, tel.: +420 227 129 111, www.egispraha.cz. Přípravek je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Před předepsáním léku se, prosím, seznámte s úplným Souhrnem údajů o přípravku.

Literatura: 1. SPC přípravku Delipid[®] Plus.

EGIS Praha, spol. s r. o., Ovocný trh 1096 / 8, 110 00 Praha 1
Tel.: + 420 227 129 111, fax: + 420 227 129 199, www.egispraha.cz, DP_01_1804

