



ČESKÁ KARDIOLOGICKÁ SPOLEČNOST
THE CZECH SOCIETY OF CARDIOLOGY



ČESKÁ SPOLEČNOST KARDIOVASKULÁRNÍ CHIRURGIE
THE CZECH SOCIETY FOR CARDIOVASCULAR SURGERY

Ročník | Volume 68 • Číslo | Number 2 • Květen/Červen | May/June 2026

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

Cor et Vasa

Posouzení možného vlivu infekce covid-19 na autonomní nervový systém v dětské populaci

Coronary Flow Velocity Reserve in Subjects with High HDL Cholesterol

Techniques for dose reduction in pediatric cardiac CT

Současné postavení diuretické terapie v léčbě srdečního selhání

Betablokátory v sekundární prevenci infarktu myokardu – poznatky z nových klinických studií

Prenatální kardiologie. Sdílená doporučení ČKS a ČGPS ČLS JEP

Abnormální nálezy na elektrokardiogramu u sportovců. Konsenzuální prohlášení Evropské asociace preventivní kardiologie ESC



The figure depicts a volume rendering technique, which clearly visualizes the Glenn anastomosis and pulmonary branches. The CT scanning was initiated after tracking the incoming contrast agent in the jugular veins. (Kardoš M. Techniques for dose reduction in pediatric cardiac CT. Přehledový článek, str. 179–187.)



ČESKÁ
KARDIOLOGICKÁ
SPOLEČNOST

echodny

2026

11.-12. září 2026 | Hotel NH Collection Olomouc

Možnost registrace a aktuální informace naleznete na www.kardio-cz.cz

Těšíme se na Vaši účast!

Cor et Vasa

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

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

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

Příspěvky jsou publikovány v češtině, slovenštině anebo v angličtině.

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

Cor et Vasa je citována v databázích EMBASE, Scopus, Bibliographia medica Čechoslovaca, ESC Search Engine, Emerging Sources Citation Index společnosti Thomson and Reuters, Web of Science a Journal Citation Reports – impakt faktor 0,9 za r. 2024.

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 *Kardie* můžete zasílat také na adresu vedoucího redaktora nebo odpovědné redaktorky.

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

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

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

Vychází 6x ročně (+ 2 suplementa)
Povoleno Ministerstvem kultury ČR E 18519.
ISSN 0010-8650 (print), ISSN 1803-7712 (online)
© 2026, ČKS.

S PŘÍLOHOU Kardio

Vydavatel

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

Předseda

Prof. MUDr. Petr Ošťádal, Ph.D., FESC

Odpovědná redaktorka

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

Inzerce

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

Distribuce, předplatné

Distribuce vydaných čísel bude zajištěna cestou mailingu všem členům společnosti.

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

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

Pre-press

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

Tisk

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

Cor et Vasa

WITH SUPPLEMENT
Kardio

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

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

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

Contributions appear in the Czech, Slovak or English language.

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

Cor et Vasa is indexed in the EMBASE, Scopus, Bibliographia medica Českoslovaca, ESC Search Engine databases, Emerging Sources Citation Index, the indexing database of Thomson and Reuters, Web of Science, and Journal Citation Reports – impact factor 0.9 for year 2024.

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

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

The Publisher cannot be 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, Aschermann@e-coretvasa.cz

Published 6 times a year (+ 2 supplements)
Permission E 18519 granted by the Ministry of Culture of the Czech Republic.
ISSN 0010-8650 (print), ISSN 1803-7712 (online)
© 2026, ČKS.

Publisher

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

President

Prof. MUDr. Petr Ošťádal, Ph.D., FESC

Managing Editor

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

Advertising information

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

Distribution, subscription

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

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

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

Pre-press

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

Print

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

Cor et Vasa

EDITOR-IN-CHIEF

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

DEPUTY EDITORS

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

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

ASSOCIATE EDITORS

Miloš Táborský, Olomouc, Czech Republic

Petr Kala, Brno, Czech Republic

Josef Veselka, Dresden, Germany

SENIOR EDITOR (EMERITUS)

Vladimír Staněk, Prague, Czech Republic

EDITORIAL BOARD

Jiří Bonaventura, Prague, Czech Republic

Marian Branny, Ostrava, Czech Republic

Miroslav Brtko, Hradec Králové, Czech Republic

Eva Goncalvesová, Bratislava, Slovak Republic

Jan Janoušek, Prague, Czech Republic

Pavel Jansa, Prague, Czech Republic

Otakar Jiravský, Třinec, Czech Republic

Jan Krejčí, Brno, Czech Republic

Filip Málek, Prague, Czech Republic

Martin Mates, Prague, Czech Republic

Zuzana Mořovská, Prague, Czech Republic

Petr Němec, Brno, Czech Republic

Petr Ošťádal, Prague, Czech Republic

Petr Peichl, Prague, Czech Republic

Radek Pudil, Hradec Králové, Czech Republic

Richard Rokyta, Plzeň, Czech Republic

Iveta Šimková, Bratislava, Slovak Republic

Petr Toušek, Prague, Czech Republic

Jiří Widimský Jr., Prague, Czech Republic

Medtronic

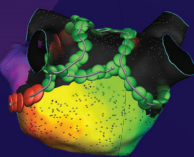
**Detect.
Quantify.
Treat.**
Atrial Fibrillation

Medtronic is leading the next era of diagnostics and ablation; we are revolutionizing the patient experience by creating efficiencies that give physicians more time to treat more patients.



LINQ™ ICM family with AccuRhythm™ AI

- Powerfully small
- Most studied and validated¹
- Accuracy matters^{1,2}



Affera™ Mapping and Ablation System

- Streamlined clinical workflow
- Reduced complexity
- Improved efficiency³

The next era of electrophysiology.

1. Medtronic Reveal™ ICM family data. Data on file. 2024.

2. Radtke AP, et al. AI enables significant reduction of clinic review burden for legacy ICMs. Heart Rhythm 2024; 21(5) Supplement: S261.

3. Anter E, et al. Dual-energy lattice-tip ablation system for persistent atrial fibrillation: a randomized trial. Nat Med. August 2024;30(8):2302-2310.

Obsah | Contents

Svazek | Volume 68

Číslo | Number 2

Původní sdělení | Original research articles

Posouzení možného vlivu infekce covid-19 na autonomní nervový systém v dětské populaci M. Šišáková, K. Helánová, I. Andršová, T. Novotný, J. Pařenica, L. Homola, M. Sihlovec	137
Study of the Effect of Telecommunication Follow-Up for Patients on Warfarin During the COVID-19 Pandemic M. A. Abdelwahab, K. Kamal, M. El-Ramly, K. Mahmoud	143
Association of Triglyceride-Glucose Index and Its Derived Parameters with Metabolic Syndrome in Indonesian Police Officers: A Cross-Sectional Study Y. A. S. Nurrobi, C. F. Albab, K. C. Kawilarang, M. Ardiana	150
Clinical presentation of Cardiac Myxoma at Tertiary Referral Hospital in East Indonesia Y. E. Sembiring, M. H. Dzirkillah, A. Mustofa, O. R. S. Priyadi, D. H. Limanto, E. Y. Widjaja, H. Soebroto, J. J. Dillon, P. B. Tri Saputra	157
Coronary Flow Velocity Reserve in Subjects with High HDL Cholesterol O. T. Caklili, F. B. Ozcan, R. Cakmak, T. Irgi, O. Konal, M. Caliskan	161
Clinical predictors of appropriate electrical storm in patients with implantable cardioverter defibrillator N. A. Hamed, A. A.-A. Al Mousawi, K. A. I. Al-Iqabby, A. H. Al-Husseiny	166
Combined vitamin K2, vitexin, and vitamin D3 (K2VD3) intake in patients with peripheral artery disease G. Rosi, D. Ceccaroni, D. Fruttini	173

Přehledové články | Review articles

Techniques for dose reduction in pediatric cardiac CT M. Kardoš	179
Betablokátory v sekundární prevenci infarktu myokardu – poznatky z nových klinických studií P. Janský	189
Současné postavení diuretické terapie v léčbě srdečního selhání J. Mikula	196
Cardiovascular Bypass Surgery: Contemporary Strategies for Postoperative Cardiac Follow-Up G. Ceyhun	201
Selection of Oral Anticoagulants in Atrial Fibrillation Patients Based on SAME-TT2R2 Score L. Askin, K. E. Altinsoy, I. Yaman, V. O. Baris, O. Tanriverdi	206

Doporučení | Guidelines for...

Prenatální kardiologie. Sdílená doporučení České kardiologické společnosti (ČKS) a České gynekologické a porodnické společnosti České lékařské společnosti Jana Evangelisty Purkyně (ČGPS ČLS JEP)

J. Marek, R. Vlk, V. Tomek, P. Šimják, H. Jičínská, E. Klásková, V. Dvořák 212

Odborné stanovisko | Expert consensus statement

Abnormální nálezy na elektrokardiogramu u sportovců. Konsenzuální prohlášení Evropské asociace preventivní kardiologie Evropské kardiologické společnosti. Překlad připravený sekci Sportovní kardiologie České asociace preventivní kardiologie ČKS

E. Sovová, L. Jelínek, J. Pařenica, B. Jiravská-Godula, O. Jiravský, V. Tuka. 224

Kardio Příloha | Supplement

Osobnosti

Odešel profesor Eugene Braunwald – gigant světové kardiologie

P. Widimský 240

Za MUDr. Marií Voříškovou, jednou z klíčových osobností české dětské kardiologie

J. Janoušek 242

Ze života společnosti

Paní profesorka Iveta Šimková se dožívá životního jubilea

M. Aschermann 244

Prof. MUDr. Jan Černý, CSc., již 85letý

P. Němec, P. Fila 245

Jubileum profesora Jana Černého

M. Aschermann 246

Profesor MUDr. Jan Janoušek, Ph.D. – sedmdesátiletý

J. Marek 247

Seznam inzerentů

AMGEN

Amgen a.s.,
Pod Dráhou 1637/2,
170 00 Praha 7
www.amgen.cz

Medtronic

Medtronic Czechia s. r. o.,
Prosecká 852/66,
190 00 Praha 9
www.medtronic.com

NOVARTIS

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

RECORDATI

Herbacos Recordati s.r.o.,
generála Svobody 335,
Rosice, 533 51 Pardubice
<https://www.recordati.cz/>

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

PŘEVEZMĚTE KONTROLU NAD LDL-C

Zvolte LEQVIO[®]
pro včasné, účinné
a dlouhodobé snížení LDL-C¹

LEQVIO[®] snižuje hladinu LDL-C pomocí
dvou injekcí ročně,^{*2} čímž pomáhá vašim
pacientům dosáhnout cílové hodnoty
LDL-C včas a udržet ji dlouhodobě^{1,2}

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

Zkrácená informace • LEQVIO 284 mg injekční roztok v předplněné injekční stříkačce • **Složení:** Jedna předplněná injekční stříkačka obsahuje sodnou sůl inklisiranu odpovídající 284 mg inklisiranu v 1,5 ml roztoku. **Indikace:** Přípravek Leqvio je indikován k léčbě dospělých s primární hypercholesterolemii (heterozygotní familiární a nefamiliární) nebo smíšenou dyslipidemií jako doplněk k dietním opatřením; v kombinaci se statinem nebo statinem v kombinaci s jinými přípravky snižujícími hladinu lipidů u pacientů neschopných dosáhnout cílů pro LDL-C při maximální tolerované dávce statinu, nebo samostatně nebo v kombinaci s jinými přípravky snižujícími hladinu lipidů u pacientů trpících nesnášenlivostí statinu nebo u nichž je statin kontraindikován.

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

REFERENCE: 1. Wright RS, Raal FJ, Koenig W, Landmesser U, Leiter LA, Vikarunnessa S, et al. Inkisiran administration potently and durably lowers LDL-C over an extended-term follow-up: the ORION-8 trial. Cardiovasc Res. 2024;cvae109. 2. SPC Leqvio 284 mg injekční roztok v předplněné injekční stříkačce.

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

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

CZ/FA-11492194/08/2025

 **NOVARTIS** | Reimagining Medicine

Výsledky soutěže o nejlepší publikaci mladých autorů za rok 2025

Výbor ČKS a redakční rada časopisu *Cor et Vasa* vyhlásily pro rok 2025 soutěž o nejlepší publikaci mladých autorů v *Cor et Vasa*. Do soutěže byly zařazeny články publikované v roce 2025, jejichž první autor je člen ČKS a pracovní skupiny Kardio 35.

Všechny publikované články hodnotila tříčlenná komise – členů výboru ČKS a jako nejlepší tři se umístily následující publikace:

První místo: Endocardial radiofrequency ablation of septal hypertrophy in the interventional treatment of the hypertrophic obstructive cardiomyopathy; comparison with the alcohol septal ablation, pilot data of the randomized trial

Autoři: K. Doležalová, Z. Stárek, M. Pešl, F. Souček, J. Sitar, T. Honěk, J. Krejčí; **pracoviště první autorky:** I. interní kardiologická klinika, Fakultní nemocnice u sv. Anny v Brně, Brno

Druhé místo: Kontinuální termodiluce – nová metoda přímého měření koronárního průtoku a rezistence

Autoři: P. Kala, R. Adlová, V. Gašpárková, P. Ošťádal, P. Hájek; **pracoviště prvního autora:** Kardiologická klinika, 2. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Motol a Homolka, Praha

Třetí místo: Infekční endokarditida vyvolaná neobvyklým původcem *Tropheryma whipplei* aneb Whippleova endokarditida

Autoři: K. Tůmová, M. Šebo, P. Fila, P. Němec; **pracoviště první autorky:** Centrum kardiologické a transplantační chirurgie Brno, Brno

Všem autorům nejlepších prací srdečně blahopřejeme, současně vyslovujeme poděkování všem kolegům, kteří publikovali v roce 2025 v soutěži jejich práce, a pro rok 2026 vyhlášíme soutěž se stejným zadáním, vyhlášení bude uvedeno samostatně v *Cor et Vasa*.

Za výbor ČKS a redakční radu *Cor et Vasa*,
prof. MUDr. Michael Aschermann, DrSc., FACC, FESC,
vedoucí redaktor *Cor et Vasa*

Vyhlášení soutěže o nejlepší publikaci v roce 2026

Vážené kolegyně, vážení kolegové,

výbor České kardiologické společnosti a redakční rada časopisu *Cor et Vasa* vyhláší pro rok 2026 soutěž o nejlepší publikaci mladých autorů v *Cor et Vasa*. Do soutěže budou zařazeny přehledové články, původní sdělení publikované v roce 2026, první autor pak musí být členem ČKS a pracovní skupiny Kardio 35 ve věku do 35 let. K rukopisu prosím přidejte informaci, že rukopis může být zařazen do této soutěže.

Publikované práce bude hodnotit tříčlenná porota tvořená členy výboru ČKS. Nejlepší práce bude ohodnocena odměnou 40 000 Kč, druhé místo odměnou 20 000 Kč a třetí místo odměnou 15 000 Kč. Vyhodnocení všech publikovaných článků bude provedeno v dubnu 2027.

Za výbor ČKS a redakční radu *Cor et Vasa*,
prof. MUDr. Michael Aschermann, DrSc., FACC, FESC,
vedoucí redaktor *Cor et Vasa*



@cestikardiologové



Čeští kardiologové

Posouzení možného vlivu infekce covid-19 na autonomní nervový systém v dětské populaci

(Assessment of the possible impact of COVID-19 infection on the autonomic nervous system in the pediatric population)

Martina Šišáková^a, Kateřina Helánová^a, Irena Andršová^a, Tomáš Novotný^a, Jiří Pařenica^a, Lukáš Homola^b, Martin Sihlovec^b

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

^b Klinika dětských infekčních nemocí, Lékařská fakulta Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice Brno, Brno, Česká republika

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Vložen do systému: 1. 8. 2025

Přijat: 13. 10. 2025

Dostupný online: 11. 5. 2026

Klíčová slova:

Autonomní nervový systém u dětí

Infekce covid-19

Posturální testy

SOUHRN

Cíl: Je známo, že autonomní změny jako zvýšené projevy sympatiku jsou běžným projevem akutních virových infekcí. Naše studie zvažovala možnost, že infekce virem SARS-CoV-2 vede k dlouhodobým abnormalitám autonomního nervového systému, které přetrvávají i po odeznění akutní a subakutní fáze infekce. Cílem práce bylo posoudit vliv infekce covid-19 na modulace autonomního nervového systému u dětí.

Metodika: Soubor tvořilo 165 dětí (89 dívek) ve věku od 6,7 do 18,6 roku. Každé dítě bylo podrobeno posturálnímu provokačnímu testu (poloha vleže a poloha vestoje), při kterém se pořídila EKG nahrávka za účelem hodnocení modulací autonomního nervového systému. V EKG nahrávce byly stanoveny parametry SDNN (standard deviation of all RR intervals) a RMSSD (root mean square of the differences between successive RR intervals). Z krevního vzorku byla stanovena koncentrace protilátek proti nukleokapsidovému proteinu N a protilátky proti membránovému spike proteinu. Podle laboratorních výsledků a v kombinaci s anamnestickým údajem o prodělání infekce covid-19 byli identifikováni jedinci, kteří prodělali infekci covid-19.

Výsledky: Z celkového počtu 153 probandů 80 prodělalo infekci covid-19. Bylo zjištěno, že 23 % dětí, u kterých byly prokázány protilátky, o proběhlé infekci nevědělo. Nebyl nalezen rozdíl v tepové frekvenci vleže ani ve změně tepové frekvence při posturálním testu v závislosti na prodělání infekce covid-19. Nebyl zjištěn rozdíl v parametrech popisujících modulace autonomního nervového systému (SDNN a RMSSD).

Závěr: Výsledky naznačují, že prodělaná infekce covid-19 nezpůsobuje závažné změny modulace vegetativního nervového systému v dětské populaci.

© 2026, ČKS.

ABSTRACT

Objective: Autonomic changes, such as increased sympathetic manifestations, are a common complication of acute viral infections. Our study considered the possibility that SARS-CoV-2 infection leads to long-term abnormalities of the autonomic nervous system that persist even after the acute and subacute phases of the infection have resolved. The aim of this study was to assess the effect of COVID-19 infection on autonomic nervous system modulation in children.

Methods: A total of 165 children (89 girls) 6.7 to 18.6 year old were enrolled. Each participant underwent a postural provocation test (supine and standing positions) during which ECG recording was taken to analyze autonomic nervous system modulation. A single blood sample was also collected. ECG recordings were analyzed to assess SDNN (standard deviation of all RR intervals) and RMSSD (root mean square of successive differences between RR intervals). In blood samples, antibodies against the nucleocapsid (N) protein and the spike (S) protein were measured. Based on laboratory results and medical history, children were categorized according to whether they had experienced a COVID-19 infection.

Results: Of the 153 children with complete data, 80 had a confirmed history of COVID-19 infection. Notably, 23% of antibody-positive children were unaware of having had the infection. There were no significant differences in resting heart rate or heart rate changes during the postural test between children with and without prior COVID-19 infection. Similarly, no significant differences were found in SDNN or RMSSD values.

Conclusion: Our findings suggest that COVID-19 infection does not lead to significant alterations in autonomic nervous system modulation in children.

Keywords:

Autonomic nervous system

in children

COVID-19 infection

Postural tests

Adresa pro korespondenci: MUDr. Kateřina Helánová, Ph.D., Interní kardiologická klinika, Lékařská fakulta Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice Brno, Jihlavská 20, 625 00 Brno, Česká republika, e-mail: helanova.katerina@fnbrno.cz

DOI: 10.33678/cor.2025.107

Úvod

Onemocnění covid-19 vedlo k pandemii s mnoha závažnými důsledky včetně úmrtí pacientů. Jedná se o vysoce nakažlivou virovou infekci, kterou způsobuje betakoronavirus SARS-CoV-2 (severe acute respiratory syndrome coronavirus 2). Virus patří do skupiny koronavirů, které postihují různé druhy zvířat, ale jsou přenosné i na člověka. Jsou tvořeny jednořetězcovou RNA. Pro vstup viru SARS-CoV-2 do lidské buňky je klíčový jeden z glykoproteinů virionového obalu, označovaný jako S-protein (spike-protein). S-protein se váže na angiotenzin konvertující enzym 2 (ACE2) exprimovaný na povrchu vnímavých buněk a využívá jej jako receptor. Virus se šíří především kapénkovou infekcí.¹

Problematika následků onemocnění covid-19 je stále živým tématem v mnoha oborech medicíny. Pestrá škála příznaků samotného onemocnění i jeho případných přechodných nebo trvalých následků diagnostiku dále komplikuje. Cílem této práce bylo posoudit možný vliv infekce covid-19 na autonomní nervový systém u dětí. Zatímco autonomní změny, tj. zvýšené projevy sympatiku, jsou přítomny během jakékoli akutní virové infekce, studie zvažovala možnost, že infekce covid-19 vede k dlouhodobým abnormalitám autonomního nervového systému, které přetrvávají i po odeznění akutní a subakutní fáze infekce.

Autonomní nervový systém uspokojuje potřeby organismu, což zpětně vyvolává reakce v podobě modulace fyziologických parametrů. Tyto modulační schopnosti neinvazivně vyšetřit a z toho odvozovat informace o fungování autonomního nervového systému. Nejjednodušší metody testování autonomní odezvy jsou založeny na hodnocení srdeční frekvence a změn srdeční periody během různých fází autonomních reflexů.² U skupiny dětí a dospívajících, o kterých bylo známo, zda prodělali nebo neprodělali infekci SARS-CoV-2, byla proto zkoumána srdeční frekvence a variabilita srdeční frekvence během jednoduchých posturálních provokačních manévrů.

Materiál a metodika

Soubor pacientů

Do projektu bylo zařazeno 165 dětí (89 dívek, 53,9 %) průměrného věku $14,6 \pm 2,6$ roku pocházejících z několika základních a středních škol v Brně. Účast v projektu byla dobrovolná. Při výběru probandů nebyla prováděna žádná preselekce, veškeré údaje o zdravotním stavu jsme získávali až po zařazení do projektu, a nebyly tak důvodem k vyřazení. Podmínkou účasti v projektu byl podepsaný informovaný souhlas zákonného zástupce dítěte. Protokol projektu byl před jeho zahájením schválen Etickou komisí FN Brno. Každé dítě absolvovalo posturální provokační test, během kterého byla pořízena EKG nahrávka a jednorázový odběr krve. Byly zjišťovány anamnestické údaje o proděláné infekce covid-19, potvrzené pozitivním testem v akutní fázi onemocnění. Součástí projektu bylo také vyplnění písemného zdravotního dotazníku, který zjišťoval základní zdravotní údaje o probandech – chronické onemocnění, rodinná anamnéza náhlého úmrtí příbuzného před 30. rokem věku, trvale nebo periodicky užívaná medikace, klinické symptomy kardiálního one-

mocnění (synkopa, palpitace), abúzus omamných látek, u dívek menstruace a případné užívání hormonální antikoncepce.

Diagnostika onemocnění covid-19

Informace o proděláné onemocnění covid-19 byly získány od zákonného zástupce probanda. Součástí vyšetření byl také jednorázový odběr malého množství krve za účelem stanovení protilátek proti covidu-19 / betakoronaviru SARS-CoV-2 jako důkazu prodělané infekce. Odběry byly prováděny ve spolupráci s Klinikou dětských infekčních nemocí Dětské nemocnice FN Brno. Ke zpracování vzorků byly použity diagnostické kity společnosti Roche. Stanovovaly se dvě třídy protilátek: protilátky proti nukleokapsidovému proteinu (anti-SARS-CoV-2 N Ab) a protilátky proti spike proteinu (anti-SARS-CoV-2 S Ab). Protilátky proti proteinu N (anti-SARS-CoV-2 N Ab) byly hodnoceny podle indexu COI, za pozitivní byl považován výsledek $\geq 1,0$ COI. Test na protilátky proti proteinu S (anti-SARS-CoV-2 S Ab) byl hodnocen v jednotkách U/ml, přičemž hodnoty $\geq 0,8$ U/ml byly označeny jako pozitivní.

Positivita protilátek anti-SARS-CoV-2 S může být výsledkem prodělané infekce nebo předchozího očkování. Naproti tomu protilátky anti-SARS-CoV-2 N se tvoří výhradně po proděláné samotné infekce covid-19. Na základě těchto údajů mohli být odlišeni probandi, kteří onemocněli covid-19 skutečně prodělali, od těch, kteří mají získanou imunitu po předchozím očkování.

Do skupiny dětí po prodělané infekci covid-19 byly zařazeny ty, které měly anamnézu prodělaného onemocnění potvrzenou pozitivním testem a/nebo pozitivní protilátky anti-SARS-CoV-2 N. Ostatní děti byly zařazeny do skupiny bez prodělané infekce covid-19.

Posturální test a pořizování EKG nahrávek

Posturální provokační testy probíhaly v dopoledních hodinách. Na holou kůži dítěte bylo umístěno 10 jednorázových hypoalergenních EKG elektrod v modifikaci dle Masona a Likara a dvanáctisvodovým EKG nahrávačem SEERS MC byl pořízen kontinuální EKG záznam po celou dobu posturálního testu. Test probíhal v klidném, tichém prostředí.

Samotný posturální test spočíval ve vystřídání dvou poloh těla – lehu a stoje. Poloha vleže byla definována jako relaxovaná poloha na zádech, s pažemi volně podél těla, nekříženými nohama a bez podložení hlavy. Poloha vstojce znamenala vzpřímený postoj bez opory, s rovnoměrně rozloženou váhou na obě nohy a pažemi volně svěšenými podél těla. Změna polohy těla probíhala na pokyn vyšetřujícího a bez prodloužení. Každý proband setrval nejprve 10 minut vleže a poté 10 minut vstojce.

Měření srdeční frekvence a variability srdeční frekvence

Každý EKG záznam byl rozdělen na desetisekundové úseky a s posunem vždy o pět sekund byly v celém záznamu detekovány intervaly R-R. Jednotlivé komplexy QRS byly lokalizovány čtyřmi různými algoritmy založenými na různých principech zpracování signálu.³⁻⁶ V EKG záznamu v každé poloze těla nebyla ke zpracování použita první a poslední minuta, aby hodnocený úsek nebyl rušen nestabilitou srdeční frekvence po změně polohy. Zůstaly tak

osmiminutové úseky EKG pro každou z testovaných poloh. Z nich byl dále vybírán pětiminutový úsek, který byl nejméně rušen ektopickými stahy a ve kterém byla nejstabilnější srdeční frekvence. Pokud se takový úsek nepodařilo identifikovat, byl záznam z další analýzy vyrazen.

Ve zvoleném pětiminutovém úseku byly následně vypočteny parametry variability srdeční frekvence, konkrétně SDNN (standard deviation of all RR intervals) a RMSSD (root mean square of the differences between successive RR intervals). Hodnota SDNN vyjadřuje variabilitu délky srdečního cyklu a je ovlivněna jak sympatickou, tak parasympatickou (vagovou) složkou autonomního nervového systému. Naproti tomu RMSSD odráží krátkodobé oscilace délky srdečního cyklu a je považována za ukazatel zejména vagových modulací srdeční frekvence. Oba parametry variability srdeční frekvence byly stanovovány pro každého probanda zvlášť pro polohu vleže a pro polohu vstoje.^{7,8}

Analýza a statistické zpracování dat

Do analýzy dat nebyly zařazeny EKG záznamy osmi dětí, které užívaly léky s potenciálním vlivem na autonomní nervový systém, a čtyř dětí, u nichž záznamy nesplňovaly požadovanou kvalitu. Celkově tak byla zpracována data od 153 dětí.

Data jsou uváděna jako průměrná hodnota \pm směrodatná odchylka. Parametry srdeční frekvence, SDNN a RMSSD stanovené ve skupině probandů po proděláním onemocnění covid-19 a bez anamnézy tohoto onemocnění byly porovnávány párovým t-testem s předpokladem rozdílu v porovnávaných vzorcích. Za statisticky významné byly považovány hodnoty $p < 0,05$. Hodnoty $p > 0,1$ nebyly dále uváděny a byly označeny jako nevýznamné.

Srdeční frekvence i parametry variability srdeční frekvence jsou u dětských probandů závislé na věku. Proto byly tyto parametry vztaženy k věku a k anamnéze prodělaného covidu-19 s použitím multivariabilní lineární regresní analýzy.

Výsledky

Charakteristika souboru

Z celkového počtu 153 probandů prodělalo infekci covid-19 celkem 80 dětí. Jednalo se o děti, které měly dokumentovaný pozitivní test v minulosti nebo u nich byly naším vyšetřením prokázány protilátky anti-SARS-CoV-2 N, které potvrzují prodělanou infekci. Žádné z těchto dětí nemělo závažný průběh nemoci vyžadující hospitalizaci. Zbýlých 73 dětí nemělo v anamnéze proděláním tohoto onemocnění a/nebo měly negativní protilátky anti-SARS-CoV-2. Celkem 19 dětí, u kterých byly prokázány protilátky, o proběhlé infekci nevědělo.

Základní demografické údaje shrnuje **tabulka 1**. Průměrný věk dětí bez prodělaného onemocnění covid-19 byl vyšší oproti dětem s prodělanou infekcí. Ve skupině bez prodělané infekce covid-19 tvořily dívky 53,4 %, ve skupině po infekci 51,9 %. Ze srovnání obou skupin vyplývá, že děti, které prodělaly onemocnění covid-19, byly signifikantně mladší, nižšího vzrůstu a měly nižší hmotnost. Index tělesné hmotnosti se v obou skupinách nelišil.

Změna tepové frekvence vleže a vstoje v závislosti na prodělané infekci covid-19

Údaje o tepové frekvenci shrnuje **tabulka 2** a **obrázek 1**. Průměrná tepová frekvence vleže ani vstoje se u dětí bez

Tabulka 1 – Charakteristika souboru

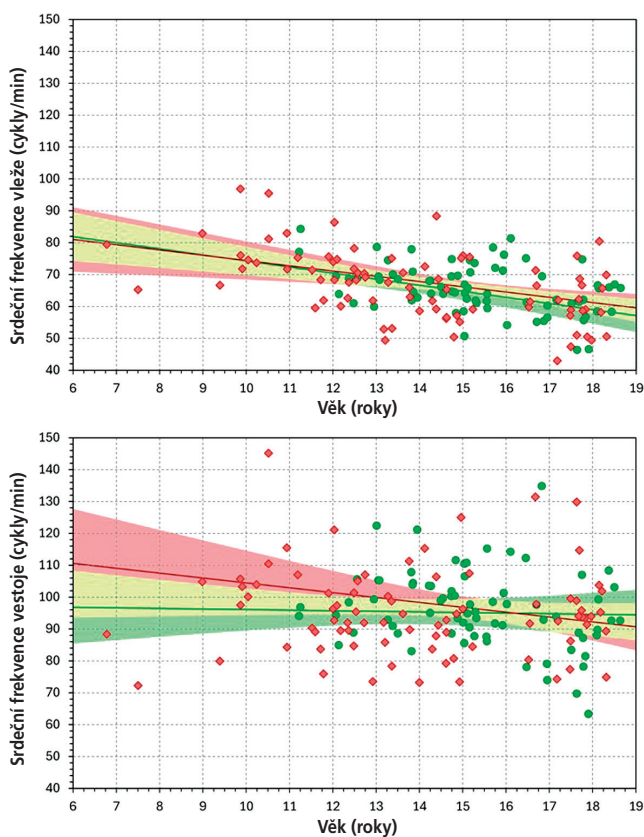
	Neprodělaly covid-19 (73 dětí)	Prodělaly covid-19 (80 dětí)	<i>p</i>
Průměrný věk v letech	15,4	14	0,000481
Průměrná výška v cm	169,6	163,3	0,001211
Průměrná hmotnost v kg	59,5	53	0,007381
Průměrný index tělesné hmotnosti	20,5	19,4	NS

NS – nesignifikantní.

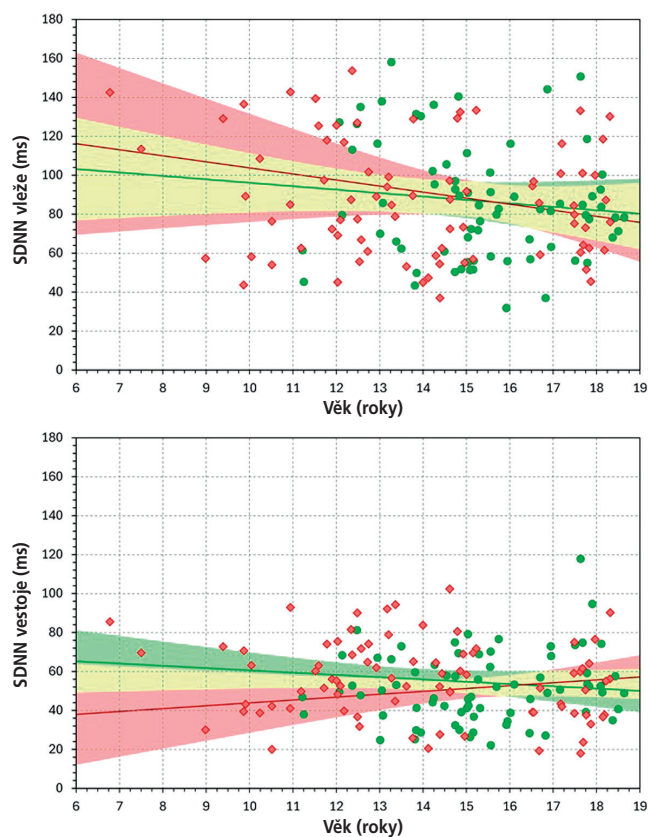
Tabulka 2 – Změny tepové frekvence, SDNN a RMSSD u dětí v poloze vleže a ve vstoje v závislosti na prodělané infekci covid-19

	Neprodělaly covid-19 (73 dětí)	Prodělaly covid-19 (80 dětí)	Statistický rozdíl
TF/minutu vleže	65,6 \pm 7,6	66,8 \pm 10,8	NS
TF/minutu vstoje	96,3 \pm 12,1	95,4 \pm 14	NS
Delta TF/minutu	30,7 \pm 10,9	28,6 \pm 10,7	NS
SDNN vleže	87,3 \pm 32,7	89,2 \pm 32,5	NS
SDNN vstoje	51,8 \pm 18,1	56,0 \pm 20,0	NS
Delta SDNN	-35,5 \pm 32,0	-33,2 \pm 29,4	NS
RMSSD vleže	89,6 \pm 45,2	92,8 \pm 46,0	NS
RMSSD vstoje	24,5 \pm 12,2	27,6 \pm 14,2	NS
Delta RMSSD	-65,2 \pm 42,4	-65,2 \pm 40	NS

NS – nesignifikantní; TF – tepová frekvence.



Obr. 1 – Závislost tepové frekvence na věku vleže a vestoje. Jednotlivá měření jsou vynesena červenými kosočtverci pro děti po prodělaném onemocnění covid-19, zelenými body pro děti bez anamnézy onemocnění covid-19. Červená a zelená linka jsou lineární regrese měření ve vztahu k věku. Žlutou barvou je označeno prolínání 95% intervalů pravděpodobnosti obou souborů, červené a zelené plochy označují 95% intervaly pravděpodobnosti souboru covid-19 pozitivních, respektive covid-19 negativních dětí.



Obr. 2 – Závislost variability tepové frekvence při změně polohy (vleže a vestoje) na prodělaném onemocnění covid-19 vyjádřená hodnotou SDNN (ms).

Jednotlivá měření jsou vynesena červenými kosočtverci pro děti po prodělaném onemocnění covid-19, zelenými body pro děti bez anamnézy onemocnění covid-19. Červená a zelená linka jsou lineární regrese měření ve vztahu k věku. Žlutou barvou je označeno prolínání 95% intervalů pravděpodobnosti obou souborů, červené a zelené plochy označují 95% intervaly pravděpodobnosti souboru covid-19 pozitivních, respektive covid-19 negativních dětí.

Tabulka 3 – Laboratorní výsledky dětí podle proběhlé infekce covid-19

	Negativní covid-19 (42 dětí)	Positivní covid-19 (64 dětí)
Anti-SARS-CoV-2 N Ab pozitivní	0	64
Anti-SARS-CoV-2 N Ab (COI)	0,087 ± 0,013	69,9 ± 75,6
Anti-SARS-CoV-2 S Ab pozitivní	9	64
Anti-SARS-CoV-2 S Ab (U/ml)	1 429 ± 4 231	3 269 ± 6 757

Anti-SARS-CoV-2 N Ab – protilátky proti nukleokapsidovému proteinu N; anti-SARS-CoV-2 S Ab – protilátky proti membránovému spike proteinu.

anamnézy covidu-19 a u dětí po prodělaném covidu-19 statisticky nelišila.

Průměrně se tepová frekvence se změnou polohy zvýšila o 30,7 ± 10,9/min, respektive o 28,6 ± 10,7/min. Ani v jedné poloze nebyl mezi oběma skupinami zaznamenán

nán statisticky významný rozdíl. Z křivky závislosti tepové frekvence na věku s využitím regresní analýzy je v obou polohách patrný pokles tepové frekvence se vzrůstajícím věkem.

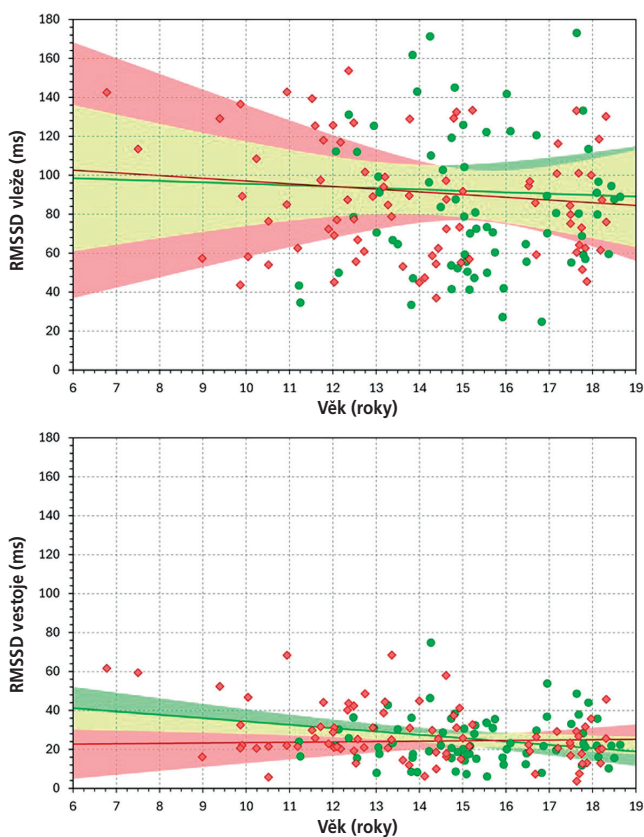
Variabilita srdeční frekvence při změně polohy v souvislosti s prodělaným onemocněním covid-19 (vyjádřená parametry SDNN a RMSSD):

Parametry variability tepové frekvence v průběhu testu shrnuje **tabulka 2** a **obrázek 2**. Hodnota SDNN byla vleže v obou skupinách (bez prodělaní vs. po prodělaném covidu-19) srovnatelná. V poklesu SDNN vestoje nebyl mezi oběma skupinami zaznamenán statisticky významný rozdíl.

Závislost variability tepové frekvence při změně polohy vyjádřená hodnotou RMSSD je zobrazena na **obrázku 3**. Hodnota RMSSD vleže byla v obou skupinách (bez prodělaní versus po prodělaném covidu-19) srovnatelná. Ani v poklesu RMSSD vestoje nebyl mezi oběma skupinami zaznamenán statisticky významný rozdíl.

Laboratorní výsledky

Laboratorní výsledky shrnuje **tabulka 3**. Laboratorní vyšetření proběhlo u 106 dětí, což představuje 69,3 % cel-



Obr. 3 – Závislost variability tepové frekvence při změně polohy (vleže a vestoje) na prodělaném onemocnění covid-19 vyjádřena hodnotou RMSSD (ms).

Jednotlivá měření jsou vynesena červenými kosočtverci pro děti po prodělaném onemocnění covid-19, zelenými body pro děti bez anamnézy onemocnění covid-19. Červená a zelená linka jsou lineární regrese měření ve vztahu k věku. Žlutou barvou je označeno prolínání 95% intervalů pravděpodobnosti obou souborů, červené a zelené plochy označují 95% intervaly pravděpodobnosti souboru covid-19 pozitivních, respektive covid-19 negativních dětí.

kového souboru. U zbylých jedinců nebyl proveden odběr krve z důvodu nesouhlasu zákonného zástupce.

Ze 106 vyšetřených dětí mělo 64 signifikantně zvýšenou koncentraci anti-SARS-CoV-2 N, což svědčí o prodělaní infekce covid-19. Průměrná hodnota protilátek u těchto dětí byla $69,9 \pm 75,6$ COI. Protilátky anti-SARS-CoV-2 S byly pozitivní u 9 dětí ze skupiny bez proběhlého onemocnění covid-19, přičemž tato pozitivita souvisela s proběhlým očkováním. Ve skupině dětí po prodělaném covidu-19 byly tyto protilátky pozitivní u všech 64 dětí.

Diskuse

Cílem naší studie bylo posouzení možných dlouhodobých vlivů prodělané infekce covid-19 na autonomní nervový systém. Překvapivým zjištěním byl fakt, že laboratorní stanovení protilátek proti SARS-CoV-2 prokázalo, že nemoc covid-19 prodělalo o 23 % více dětí, než kolik bylo udáváno v anamnéze. Tyto děti, u kterých proběhla infekce bezpříznakově, nebyly zachyceny tehdy standard-

ními metodami pravidelného testování a trasování. Nelze vyloučit ani omezenou senzitivitu tehdy používaných antigenních testů.

Naše práce potvrdila očekávanou reakci tepové frekvence na změnu polohy z lehu do stoje a její celkový pokles s narůstajícím věkem. Předpoklad, že by děti po covidu-19 mohly mít vyšší srdeční frekvenci, se nepotvrdil. Průměrně došlo při změně polohy z lehu do stoje k vzestupu srdeční frekvence o 29,6/min. Tyto výsledky jsou v souladu s daty ze studie zabývající se odpovědí srdeční frekvence na posturální změny jak u dětí a adolescentů, tak u dospělých ve středním věku.^{9,10}

Oba hodnocené indexy variability srdeční frekvence (SDNN i RMSSD) jsou závislé na tepové frekvenci, která ve všech polohách klesá s věkem. Tento výsledek koreluje s dalšími našimi pozorováními, ze kterých vyplývá, že vliv obou složek autonomního nervového systému ovlivňuje srdeční frekvenci u mladších i u starších dětí. S přibývajícím věkem dochází k vývoji rovnováhy mezi aktivitou sympatiku a vagu. Vagová složka postupně převažuje nad vlivem sympatiku, což u starších dětí vede k nižší klidové srdeční frekvenci.^{11,12}

Při hodnocení variability tepové frekvence se hodnoty vleže ani vestoje mezi oběma zkoumanými skupinami nelišily a byly srovnatelné s hodnotami běžnými ve zdravé populaci. Výsledek neovlivnilo ani provedení regresní analýzy ve vztahu k věku. Ani toto srovnání nezjistilo žádné významné rozdíly.

Podobné studie v dětské populaci dosud nebyly provedeny. Jsou k dispozici pouze data od dospělých pacientů. Například ve studii zahrnující 92 dospělých pacientů po prodělaném onemocnění covid-19, kteří byli podrobni sledování EKG při posturálním testu a současně jim byl měřen krevní tlak, byla u 13 % vyšetřených zjištěna ortostatická hypotenze. Tito pacienti měli také nižší variabilitu tepové frekvence. Jednalo se ale o odlišný soubor pacientů. Byli to dospělí lidé průměrného věku 50 let. U těchto pacientů byla také pozorována zánětlivá reakce, řada z nich měla výrazně zvýšený C-reaktivní protein (50 mg/l) a průběh akutní fáze onemocnění covid-19 byl těžší. Variabilita tepové frekvence byla po covidu-19 nižší a inverzně korelovala se známkami zánětu a tíží onemocnění.^{13,14}

Naše studie má několik limitací. Velikost našeho souboru (153 vyšetřených dětí) je srovnatelná s podobnými publikovanými studiemi. U části dětí nebylo provedeno laboratorní vyšetření z důvodu nesouhlasu zákonných zástupců. Roli mohly hrát i logistické překážky, neboť odběry byly realizovány v jiný den a na jiném místě než samotné posturální testy, což mohlo omezit účast z časových důvodů. V průběhu posturálních testů jsme neměřili krevní tlak, a proto nemáme objektivní data o případné posturální hypotenzi. Děti, které prodělaly onemocnění covid-19, byly statisticky mladší, nižšího věku a nižší hmotnosti.

I když jsme nezaznamenali jednoznačný vliv prodělaní infekce covid-19 na modulaci autonomního nervového systému, nadále pracujeme s hypotézou, že změny homeostázy mohou být tak diskrétní, že se klinicky neprojeví. Je také možné, že se jedná o individuální a různorodé odpovědi, podobně jako jsou například projevy postcovidové deprese, a proto je nelze generalizovat.

Závěry

Podle našich laboratorních výsledků prodělalo infekci covid-19 o 23 % více dětí, než kolik bylo diagnostikováno. Tyto děti prodělaly infekci bezpříznakově a probíhající onemocnění u nich nezachytily ani tehdy standardní diagnostické metody, jako bylo pravidelné testování nebo trasování.

Reakce srdeční frekvence na změnu polohy těla se mezi dětmi po prodělané infekci covid-19 a dětmi bez její anamnézy významně nelišila. Rozdíl srdeční frekvence mezi polohou vleže a vestoje byl přibližně 30 tepů/min.

Variabilita srdeční frekvence hodnocená parametry SDNN a RMSSD byla v obou polohách těla u obou skupin srovnatelná a odpovídala hodnotám běžným ve zdravé populaci.

Na základě našich výsledků můžeme konstatovat, že nebyly zjištěny závažné změny modulace vegetativního nervového systému v důsledku prodělané infekce covid-19. Není vyloučeno, že změny existují, ale pokud ano, pak jsou tak diskrétní, že nebyly v naší pozorované souboru zaznamenány. V případě podezření na patologickou modulaci autonomního nervového systému by covid-19 neměl být v první linii diferenciálnědiagnostické rozvahy.

Prohlášení autorů o možném střetu zájmů

Autoři prohlašují, že nemají v souvislosti s tímto článkem žádný střet zájmů.

Poděkování

Výzkum technologicky podpořila diagnostická divize společnosti Roche s.r.o. Společnost Roche s.r.o. neměla možnost ovlivňovat průběh studie ani analýzu dat.

Financování

Podpořeno MZ ČR – RVO (FNBr, 65269705)

Prohlášení autorů o etických aspektech publikace

Výzkum byl veden v souladu s Helsinskou deklarací.

Informovaný souhlas

Zákonný zástupce každého probanda podepsal před vstupem do projektu informovaný souhlas. Informovaný souhlas byl před zahájením projektu schválen Etickou komisí FN Brno.

Literatura

1. Hu B, Guo H, Zhou P, et al. Characteristics of SARS-CoV-2 and COVID-19. *Nat Rev Microbiol* 2021;19:141–154.
2. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology (1996) Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *Circulation* 1996;93:1043–1065.
3. Pahlm O, Sornmo L. Software QRS detection in ambulatory monitoring – a review. *Med Biol Eng Comput* 1984;22:289–297.
4. Kors JA, Talmon JL, van Bemmel JH. Multilead ECG analysis. *Comput Biomed Res* 1986;19:28–46.
5. Daskalov IK, Christov II. Electrocardiogram signal preprocessing for automatic detection of QRS boundaries. *Med Eng Phys* 1999;21:37–44.
6. Köhler BU, Hennig C, Orglmeister R. The principles of software QRS detection. *IEEE Eng Med Biol Mag* 2002;21:42–57.
7. Malik M, Hnatkova K, Huikuri HV, et al. CrossTalk proposal: Heart rate variability is a valid measure of cardiac autonomic responsiveness. *J Physiol* 2019;597:2595–2598.
8. Hainsworth R. Physiology of the cardiac autonomic system. In: Malik M (Ed.) *Clinical Guide to Cardiac Autonomic Tests*. Dordrecht/Boston/London: Kluwer, 1998:3–28.
9. Hnátková K, Šišáková M, Smetana P, et al. Sex differences in heart rate responses to postural provocations. *Int J Cardiol* 2019;297:126–134.
10. Andršová I, Hnátková K, Helánová K et al. Individually rate corrected QTc intervals in children and adolescents. *Front Physiol* 2019;10:994.
11. Gašior JS, Sacha J, Jeleň PJ, et al. Interaction between heart rate variability and heart rate in pediatric population. *Front Physiol* 2015;6:385.
12. Bobkowski W, Stefaniak, ME, Krauze, T, et al. Measures of heart rate variability in 24-h ECGs depend on age but not gender of healthy children. *Front Physiol* 2017;8:311.
13. Shah B, Shekhar K, Ankit B, et al. Heart rate variability as a marker of cardiovascular dysautonomia in post-COVID-19 syndrome using artificial intelligence. *Indian Pacing Electrophysiol J* 2022;22:70–76.
14. Blihshteyn S, Whitelaw S. Postural orthostatic tachycardia syndrome (POTS) and other autonomic disorders after COVID-19 infection: a case series of 20 patients. *Immunol Res* 2021;69:205–211.

Study of the Effect of Telecommunication Follow-Up for Patients on Warfarin During the COVID-19 Pandemic

Mohamed A. Abdelwahab^a, Karim Kamal^b, Mohamed El-Ramly^a, Kareem Mahmoud^a

^a Department of Cardiovascular Medicine, Kasr Alainy Hospital, Faculty of Medicine, Cairo University, Cairo, Egypt

^b Sohag Heart and GIT Specialized Center, Sohag, Egypt

ARTICLE INFO

Article history:

Submitted: 8. 8. 2025

Accepted: 1. 9. 2025

Available online: 11. 5. 2026

Klíčová slova:

INR

Telemedicína

TTR

Warfarin

SOUHRN

Kontext: Perorálně užívané antikoagulum warfarin, antagonist vitamínu K, vyžaduje časté monitorování mezinárodního normalizovaného poměru (international normalized ratio, INR). Z telemedicíny se v poslední době stal významný nástroj léčby pacientů umožňující poskytování zdravotní péče na dálku, zvláště během pandemie infekčního onemocnění covid-19. Účinnost a bezpečnost tohoto způsobu péče o pacienty užívající warfarin v Egyptě dosud nebyly definovány.

Cíl: Tato studie srovnávala telemedicínu s klasickou ambulancí léčbou warfarinem z hlediska dosažení cílové INR a doby v terapeutickém rozmezí (time in therapeutic range, TTR) a současně hodnotila rozdíly mezi oběma metodami a komplikace.

Metody: Pacienti užívající warfarin na dvou egyptských pracovištích terciární péče byli randomizováni do dvou skupin, jedné léčené prostřednictvím telemedicíny a druhé s klasickou ambulancí léčbou. V telekomunikační medicíně se používaly telefon a aplikace WhatsApp. Sledovaly se hodnoty INR a TTR, analyzovaly náklady a komplikace.

Výsledky: Do této tříměsíční studie bylo zařazeno 200 pacientů. S výjimkou vyššího procenta kuřáků ve skupině s ambulancí léčbou při zařazení do studie nebyly nalezeny žádné statisticky významné rozdíly (40 % vs. 24 %; $p = 0,02$). Cílové hodnoty TTR (> 70 %) bylo dosaženo u 78 % ambulantních pacientů a 82 % pacientů léčených prostřednictvím telemedicíny ($p = 0,48$). U pacientů se vstupní hodnotou INR < 2 bylo procento dosažení cílové hodnoty TTR statisticky významně vyšší než ve skupině s telemedicínou (76,5 % vs. 30,8 %; $p < 0,001$). Incidence supratherapeutické hodnoty INR byla vyšší ve skupině ambulantních pacientů (40 % vs. 20 %; $p = 0,002$). Mezi skupinami nebyly zaznamenány žádné statisticky významné rozdíly v krvácivých nebo trombotických příhodách. Použití telemedicíny bylo spojeno se statisticky významně nižšími náklady než ambulancí léčba.

Závěr: Použití telekomunikační techniky představuje účinnou alternativu léčby warfarinem při srovnatelné účinnosti a bezpečnosti v městských i venkovských podmínkách. Tato metoda statisticky významně snižuje zátěž z hlediska nákladů na zdravotnická zařízení i na samotné pacienty. Doporučujeme přijetí standardizovaných telekomunikačních metod v širším měřítku v egyptské klinické praxi.

ABSTRACT

Background: Warfarin, a vitamin K antagonist oral anticoagulant, requires frequent monitoring of the international normalized ratio (INR). Telemedicine has emerged as a crucial tool for facilitating remote health-care access, particularly during the COVID-19 pandemic. However, the efficacy and safety of this model for managing warfarin patients in Egypt remain unexplored.

Aim: This study compared telemedicine with conventional warfarin clinic visits regarding achieving target INR and time in therapeutic range (TTR), while assessing differences in expenses and complications.

Methods: Patients receiving warfarin at two tertiary centers in Egypt were randomized into telemedicine or conventional clinic groups. Telemedicine communication utilized telephone and WhatsApp. INR, TTR, cost analysis, and complications were evaluated.

Results: This three-month study included 200 patients. No significant baseline differences existed between groups except for higher smoking rates in the clinic group (40% vs. 24%, $p = 0.02$). Target TTR (>70%) was achieved in 78% of clinic patients and 82% of telemedicine patients ($p = 0.48$). Among patients with baseline INR <2, target TTR achievement was significantly higher in the telemedicine group (76.5% vs. 30.8%,

Keywords:

INR

Telemedicine

TTR

Warfarin

Address: Mohamed A. Abdelwahab, Department of Cardiovascular Medicine, Kasr Alainy Hospital, Al-Manial, Faculty of Medicine, Cairo University, 11562 Cairo, Egypt, e-mail: mohamed.a.adel@kasralainy.edu.eg

DOI: 10.33678/cor.2025.094

$p < 0.001$). Supratherapeutic INR incidence was higher in the clinic group (40% vs. 20%, $p = 0.002$). No significant differences in bleeding or thrombotic events occurred between groups. Telemedicine services demonstrated significantly lower costs than conventional clinics.

Conclusion: Telecommunication offers a feasible alternative for warfarin management with comparable efficacy and safety in both urban and rural areas. This method significantly reduces cost burden on healthcare facilities and patients. We recommend adopting standardized telecommunication methods on a broader scale in Egyptian clinical practice.

Introduction

Warfarin, a vitamin K antagonist, has been used for decades to prevent arterial and venous thromboembolism in various cardiovascular conditions, including atrial fibrillation, venous thromboembolism, prosthetic heart valves, and left ventricular mural thrombus.¹ Physicians use the international normalized ratio (INR) to determine the warfarin dose, which is essential for confirming the efficacy and safety of anticoagulation.² Failure to achieve the target INR can expose patients to serious adverse events, such as systemic or venous thromboembolism with low INR values or bleeding complications with high INR values.

Telemedicine refers to the provision of remote clinical services via real-time two-way communication between the patient and the healthcare provider, using electronic audio and/or visual means.³ Telemedicine can offer teleconsultations, reduce waiting times, provide access to high-quality medical diagnoses and treatments, enhance professional education, and lower the cost of medical consultations.⁴ The main drawbacks of telemedicine include the lack of in-person physical examination, as well as organizational, bureaucratic, and technological difficulties.⁵

In the COVID-19 era, telemedicine offers numerous benefits, including reducing infection spread and pollution by enabling social distancing and avoiding unnecessary movement.⁶ It also increases accessibility for patients in remote rural areas, particularly during lockdown periods.⁷

According to a recent systematic review,⁸ only 35.1% of Egypt's population has utilized telehealth services, despite their potential benefits in the healthcare sector. This is comparable to findings from other developing nations.⁹ As part of the Egyptian Government's Vision 2030, which includes digital transformation, the telemedicine sector in Egypt has significant growth potential, driven by technological advancements, increasing internet penetration, digital infrastructure investment, public education and awareness, and the issuance of supportive regulatory laws and clear policies.¹⁰

The role of telemedicine in improving the management of warfarin has been tested in comparison to conventional clinic visits in several previous studies.¹¹⁻¹³ The COVID-19 pandemic has promoted further widespread use of telemedicine, particularly during lockdown. However, the efficacy and safety of this model for managing warfarin patients in Egypt remain unexplored.

Our aim in this study was to compare telemedicine with conventional warfarin clinic visits in terms of achieving target INR and time in therapeutic range (TTR). We

also compared the two groups regarding average expenses and the development of complications during the study period.

Patients and methods

This experimental study tested the feasibility of telecommunication follow-up of INR in a developing country. Patients on warfarin who presented to outpatient clinics at two tertiary centers in Egypt, representing both urban and rural areas, were screened for warfarin indication, current dose, and history of previous complications related to warfarin therapy. Patients were then randomized into two groups: the telemedicine group and the conventional warfarin clinics. Telephone and WhatsApp were used for telemedicine communication, as per the Telemedicine Practice Guidelines.¹⁴ At the end of the study, a review of INR, TTR, and cost analysis of both methods, as well as the development of thrombotic or bleeding complications, was conducted. Informed written consent was obtained from all participants, and the local ethics committee approved the study.

Inclusion criteria:

- Patients aged over 18 years, on warfarin therapy, and capable of managing their medication.

Exclusion criteria:

- History of non-compliance with warfarin.
- Liver disease.
- Severe chronic kidney disease (GFR less than 30 ml/min/1.73 m²).
- Patients on drugs that interact with warfarin (imatinib, Fluorouracil (5-FU), Amiodarone).
- Patients with acute illness.
- Patients scheduled for any surgery within three months.

Methods

All patients underwent:

1. History taking, including age, sex, residence, education level, height, weight, and BMI, indication for warfarin therapy, warfarin dose and duration of therapy, and history of comorbidities such as hypertension, diabetes, liver or kidney disease, and previous warfarin complications like bleeding or thromboembolic events.
2. Laboratory data:
 - International normalized ratio (INR): A venous blood sample was withdrawn when patients presented to

the approved laboratory. The prothrombin time was performed, and the result was expressed as INR.¹⁵

- Time in therapeutic range (TTR): TTR was calculated using the Rosendaal linear interpolation technique for each patient.¹⁶ The Rosendaal method assumes that the INR changes the same amount each day. TTR results can be categorized into three groups: high (>70%), moderate (50% to 70%), and low (<50%). High TTR and stable anticoagulation in reference groups denote reasonable control.¹⁷
 - INR follow-up:
 - If the target INR was not achieved, INR was repeated after 5–7 days.
 - If the target INR was achieved, it was repeated every month until the end of the study.
 - Target INR was determined according to the clinical indication of anticoagulation, following the guidelines for atrial fibrillation, venous thromboembolism and valvular heart disease.^{18–20}

3. Costs:

The patients in each arm were surveyed regarding the average expenses for visits.

Expenses included direct costs such as transportation, time off work, administrative costs, lab tests, and data usage (mainly for telecommunication).

4. Complications

a. Bleeding: According to the International Society on Thrombosis and Haemostasis (ISTH) Criteria,²¹ bleeding was classified into:

Major bleeding if it meets ≥ 1 of the following:

- Fatal bleeding (directly causes death).
- Symptomatic bleeding in a critical organ (e.g., intracranial, intraocular, retroperitoneal, intra-articular, pericardial, intramuscular with compartment syndrome).
- Bleeding causing a ≥ 2 g/dL drop in hemoglobin or requiring ≥ 2 units of blood transfusion.
- Bleeding leading to hospitalization or prolonged hospitalization.

Minor bleeding:

- Any clinically relevant bleeding that does not meet major criteria but requires:
 - Medical intervention (e.g., topical treatment, compression).
 - Unscheduled contact with a healthcare provider.
 - Temporary discontinuation of study drug.
 - Examples: Epistaxis (nosebleed), gum bleeding, mild bruising, or hematuria not requiring transfusion.

b. Thromboembolism:

- Embolic stroke: A neurologic deficit of sudden onset confirmed by CT/MRI.
- Arterial thromboembolism leading to limb ischemia, mesenteric ischemia, renal or splenic infarcts, documented clinically and by CT/MRI angiographic imaging.
- Venous thromboembolism in the form of deep venous thrombosis (leg swelling or pain associated with visible thrombi on compression ultrasound) or pulmonary embolism (acute dyspnea or chest pain associated with pulmonary artery thrombi on CT pulmonary angiography).

- Mechanical valve thrombosis: valve impairment by thrombus deposition on the valve associated with sub-therapeutic INR, confirmed by transesophageal echocardiography or fluoroscopy.
- Supratherapeutic INR without bleeding refers to an INR value higher than the target therapeutic range but without bleeding.

Statistical analysis

Data were analyzed using STATA version 14.2 (Stata Statistical Software: Release 14.2 College Station, TX: Stata-Corp LP). Quantitative data were represented by mean, standard deviation, median, and range. Data were analyzed using a Student's t-test to compare the means of the two groups. When data were not normally distributed, the Mann-Whitney test was used to compare the two groups. Qualitative data were presented as numbers and percentages and compared using either the Chi-square test or Fisher's exact test. Graphs were produced using Excel or the STATA program. The *p*-value was considered significant if it was less than 0.05.

Results

This study included 200 warfarin-prescribed patients with a three-month follow-up. **Table 1** compares the baseline characteristics of patients allocated to conventional warfarin clinics or the telemedicine method. No significant difference was observed between the two groups, except for a significantly higher number of smokers in the warfarin clinic group (40% vs. 24%, *p* = 0.02). There was no significant difference between the two groups regarding the indication for anticoagulation.

Table 1 – Comparison of baseline characteristics between patients treated with telemedicine and those treated in the warfarin clinic

	Warfarin clinic N = 100	Telemedicine N = 100	<i>p</i> value
Age (years)	39.3 ± 11.1	38.1 ± 10.4	0.55
Female gender	52 (52.0%)	46 (46.0%)	0.40
Smoker	40 (40.0%)	24 (24.0%)	0.02
BMI	24.87 ± 2.58	24.02 ± 2.38	0.02
DM	14 (14.0%)	12 (12.0%)	0.67
HTN	16 (16.0%)	8 (8.0%)	0.08
Indication of warfarin			
MVR	46 (46.0%)	50 (50.0%)	0.57
AVR	18 (18.0%)	22 (22.0%)	0.48
DVR	20 (20.0%)	18 (18.0%)	0.72
AF	18 (18.0%)	12 (12.0%)	0.234
LV thrombus	2 (2.0%)	2 (2.0%)	1.00
DVT	4 (4.0%)	2 (2.0%)	0.407

AF – atrial fibrillation; AVR – aortic valve replacement; BMI – body mass index; DM – diabetes mellitus; DVR – double valve replacement; DVT – deep venous thrombosis; HTN – hypertension; LV – left ventricular; MVR – mitral valve replacement.

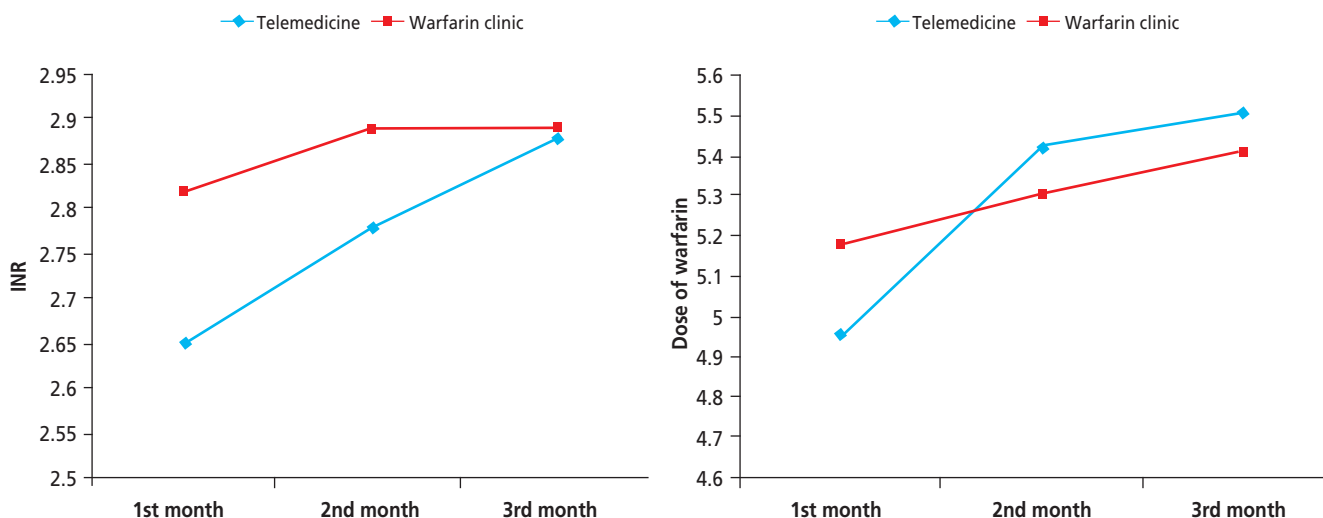


Fig. 1A – Follow-up INR over three months in both groups. (B) Average warfarin dose over the three-month follow-up.

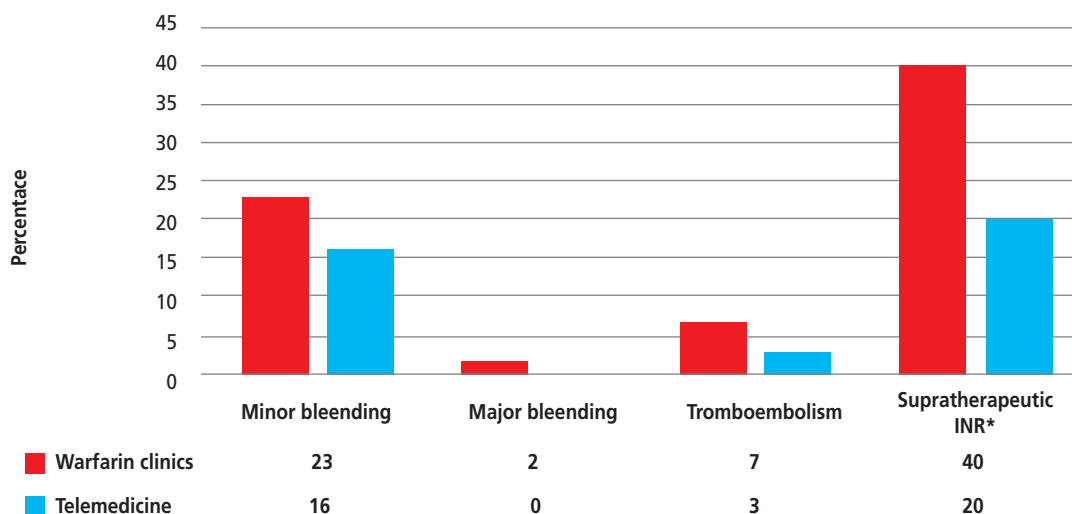


Fig. 2 – Comparison of both groups regarding the outcomes.

No significant difference was observed regarding baseline or follow-up INR (Fig. 1A). The average warfarin dose required to achieve the target INR was comparable between the two groups (Fig. 1B). A target TTR (>70%) was achieved in 78% of patients in the warfarin clinic group and 82% in the telemedicine group ($p = 0.48$). However, achieving the target TTR was significantly higher in the telemedicine group among patients with a baseline INR of less than 2 (30.8% vs. 76.5%, $p < 0.001$). The incidence of supratherapeutic INR was higher in the warfarin clinic group (40% vs. 20%, $p = 0.002$). Both groups showed no significant difference in bleeding or thrombotic events (Fig. 2). The estimated costs of telemedicine services were significantly lower than those of conventional warfarin clinics. Table 2 compares the two

groups regarding INR and TTR values, as well as the incidence of complications.

A comparison of the two groups in both urban and rural clinics yielded similar results. The achievement of target TTR (>70%) was significantly higher in patients with baseline INR <2 was significantly higher among patients treated with telemedicine than those treated in the warfarin clinic in the urban regions (88.9% vs. 28.6%, $p < 0.001$). In the rural regions, the achievement of target TTR was numerically higher in the telemedicine group (62.5% vs. 33.3%, $p = 0.13$). There is no significant difference between the two groups in terms of bleeding and thrombotic complications in both regions. Again, the incidence of supratherapeutic INR was significantly lower in the telemedicine group in both regions. The estimated costs of

Table 2 – Comparison of patients treated with telemedicine with those treated in the warfarin clinic regarding the outcomes

	Warfarin clinic N = 100	Telemedicine N = 100	p value
Baseline INR	2.0 ± 0.4	2.1 ± 0.3	0.22
Baseline INR 1–2	26 (26.0%)	34 (34.0%)	0.22
>2	74 (74.0%)	66 (66.0%)	
Follow up INR	2.8 ± 0.6	2.9 ± 0.7	0.35
Target INR 2.0–3.0	80 (80.0%)	74 (74.0%)	0.31
3.0–4.0	20 (20.0%)	26 (26.0%)	
Target TTR >70%	78 (78.0%)	82 (82.0%)	0.48
Target TTR with baseline INR 1–2	8/26 (30.8%)	26/34 (76.5%)	<0.0001
Target TTR with baseline INR >2	70/74 (94.6%)	56/66 (84.8%)	0.055
The average dose of warfarin	5.3 ± 2.1	5.3 ± 1.7	0.98
Bleeding • Minor	23 (23.0%)	16 (16.0%)	0.15
• Major	2 (2.0%)	0	
Thromboembolism	7 (7.0%)	3 (3.0%)	0.19
Supratherapeutic INR	40 (40.0%)	20 (25.0%)	0.002
Cost (Egyptian pound)	205.7 ± 88.1	145.7 ± 58.3	<0.0001

Table 3 – Comparison of urban patients treated with telemedicine with those treated in the warfarin clinic regarding the outcomes

	Warfarin clinic N = 50	Telemedicine N = 50	p value
Baseline INR	2.0 ± 0.3	2.0 ± 0.4	0.41
Baseline INR 1–2	14 (28.0%)	18 (36.0%)	0.39
>2	36 (72.0%)	32 (64.0%)	
Follow up INR	2.8 ± 0.6	2.8 ± 0.7	0.88
Target INR 2.0–3.0	42 (84.0%)	36 (72.0%)	0.15
3.0–4.0	8 (16.0%)	14 (28.0%)	
Target TTR >70%	40 (80.0%)	42 (82.0%)	0.48
Target TTR with baseline INR 1–2	4/14 (28.6%)	16/18 (88.9%)	<0.0001
Target TTR with baseline INR >2	36/36 (100%)	26/32 (81.2%)	0.007
The average dose of warfarin	5.3 ± 2.1	5.3 ± 1.7	0.98
Bleeding • Minor	10 (20.0%)	16 (16.0%)	0.42
• Major	1 (2.0%)	0	
Thromboembolism	1 (2.0%)	3 (3.0%)	0.31
Supratherapeutic INR	20 (40.0%)	8 (16.0%)	0.008
Cost (Egyptian pound)	254.8 ± 93.6	178.0 ± 65.6	<0.0001

Table 4 – Comparison of rural patients treated with telemedicine with those treated in the warfarin clinic regarding the outcomes

	Warfarin clinic N = 50	Telemedicine N = 50	p value
Baseline INR	2.1 ± 0.3	2.0 ± 0.4	0.36
Baseline INR 1–2	12 (24.0%)	16 (32.0%)	0.37
>2	38 (76.0%)	34 (68.0%)	
Follow-up INR	2.8 ± 0.6	3.0 ± 0.7	0.25
Target INR 2.0–3.0	38 (76.0%)	38 (76.0%)	1.0
3.0–4.0	12 (24.0%)	12 (24.0%)	
Target TTR >70%	38 (76.0%)	40 (80.0%)	0.63
Target TTR with baseline INR 1–2	4/12 (33.3%)	10/16 (62.5%)	0.13
Target TTR with baseline INR >2	34/38 (89.5%)	30/34 (88.2%)	0.87
The average dose of warfarin	6.1 ± 2.4	5.1 ± 1.5	0.08
Bleeding • Minor	13 (26.0%)	9 (18.0%)	0.36
• Major	1 (2.0%)	0	
Thromboembolism	2 (4.0%)	4 (8.0%)	0.40
Supratherapeutic INR	20 (40.0%)	8 (16.0%)	0.09
Cost (Egyptian pound)	156.6 ± 44.8	113.4 ± 20.7	<0.0001

telemedicine service were also significantly lower than those of conventional warfarin clinics in both regions. **Tables 3** and **4** show the comparison between groups in the urban and rural regions.

Discussion

This study compared the effectiveness of telemedicine with conventional clinic visits for warfarin therapy management, demonstrating comparable efficacy in achieving target time in therapeutic range (TTR) and similar rates of bleeding or thromboembolic events.

Our prospective study, conducted in two tertiary medical centers in Egypt (urban and rural), evaluated telemedicine-based strategies against conventional oral anticoagulation clinic visits for various warfarin indications. The primary indication for warfarin in our cohort was mechanical prosthetic valves, followed by atrial fibrillation. This aligns with current medical practice where non-vitamin K oral anticoagulants (NOACs) have largely replaced vitamin K antagonists (VKAs) for non-valvular atrial fibrillation¹⁸ and venous thromboembolism,¹⁹ while VKAs remain crucial for conditions like mechanical heart valves and rheumatic mitral stenosis,²⁰ and antiphospholipid syndrome.²²

Optimal TTR is generally recommended to be above 70% by European consensus²³ and above 65% for AF patients on VKA therapy by NICE guidelines,²⁴ though meta-analyses often report TTRs at or below 60%.^{25,26}

Most patients (80%) in our study achieved a target TTR >70%, with no significant difference between telemedicine and conventional clinic visits (82% vs. 78%, $p = 0.48$). This comparable, or even superior, effectiveness of telemedicine has been observed in other studies during the COVID-19 lockdown.^{27–29} For instance, a Chinese retrospective study found a smartphone application (Alfalfa) improved TTR significantly compared to offline management (61.0% vs. 39.6%).²⁷ Similarly, an Indian study using WhatsApp and telephone tools reported better TTR in a Virtual Anticoagulation Clinic (VAC) group than in a Standard Anticoagulation Clinic (ACC) group (75.4% vs. 71.2%, $p < 0.001$), with no major adverse events.²⁸ Our high proportion of effectively controlled patients is likely due to the prospective nature of the study and the recruitment of younger patients with fewer comorbidities and polypharmacy.

Notably, one third of our patients was uncontrolled at enrollment (baseline INR 1–2). In this subgroup, telemedicine was significantly more effective in achieving a target TTR >70% (76.5% vs. 30.8%, $p < 0.001$). This aligns with findings by Emily et al.³⁰ who observed an increase in INR values within the target range (from 62.5% to 72.7%, $p = 0.07$) and a decrease in extreme INR values (from 4.8% to 0.01%, $p = 0.01$) with telemedicine. Conversely, Al Amari et al.³¹ found telemedicine less effective for newly prescribed warfarin patients, suggesting that telemedicine and conventional visits may be synergistic and complementary, with a patient needs dictating the appropriate approach.

Major adverse events were numerically small in our study, with no statistically significant difference in bleeding or thromboembolic events between groups. However, supratherapeutic INR readings without bleeding were significantly lower in the telemedicine group compared to conventional clinics, regardless of the target INR range (e.g., 18.4% vs. 33.8% for INR 2–3.5, $p = 0.030$). This safety profile of telemedicine-based VKA management, showing no significant difference in major bleeding or thromboembolic events compared to conventional care, is consistent with previous research.^{27,28,32} A meta-analysis of 25 randomized controlled trials ($n = 25,746$ patients) further supported this, showing a trend towards lower thromboembolic events (RR 0.75), comparable major bleeding (RR 0.94), and mortality (RR 0.96), and improved TTR (mean difference 3.38) with telemedicine.³³

Our study is the first Egyptian analysis to demonstrate that telemedicine-based management significantly reduced costs compared to conventional clinic-based management, irrespective of TTR achievement (e.g., 128.05 ± 22.63 vs. 173.46 ± 37.73, $p < 0.0001$). While Al Amari et al.³¹ noted less substantial cost reduction in Saudi Arabia, they highlighted increased resource utilization (clinical pharmacists). The ThrombEVAL study³⁴ also found that increased direct costs were offset by fewer adverse events and hospitalizations, leading to overall healthcare expenditure reduction. Future research should conduct in-depth cost-effectiveness analyses of various telemedicine strategies to support implementation and inform reimbursement policies, especially as cost and reimbursement remain barriers.

Crucially, the comparable efficacy, safety, and superior cost-reduction of telemedicine-based oral anticoagulant (OAC) management were reproducible across both study centers, underscoring the potential for broader telemedicine adoption in Egypt.

Limitations of our study include a relatively small patient number, possibly due to the decreased use of warfarin in favor of NOACs. A larger study with diverse age groups and comorbidities would enhance generalizability. The short follow-up duration might underestimate adverse effects. Additionally, the lack of standardized medical telemedicine tools locally presents a challenge.

Conclusion

This study demonstrates that a telecommunication clinic offers a feasible alternative for uninterrupted anticoagulation care for warfarin patients. Telemedicine provides acceptable INR and TTR control without increasing complications, while significantly reducing the cost burden on healthcare facilities and patients. We recommend adopting standardized telecommunication methods more broadly in clinical practice to facilitate close patient monitoring and prompt medication adjustments.

Conflict of interest

The authors declare that they have no competing interests.

Funding

No funding.

Ethical statement

The present study was conducted in accordance with the declaration of Helsinki. Ethical approval was formally granted by the Cairo University Ethics Committee (ref. n. MS-147-2021).

Informed consent

Prior to inclusion, written informed consent was obtained from all individual participants.

References

1. Ageno W, Gallus AS, Wittkowsky A, et al. Oral anticoagulant therapy: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012;141(2 Suppl):e445–e885.
2. Ansell J, Hirsh J, Hylek J, et al. Pharmacology and management of the vitamin K antagonists: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest* 2008;133(6 Suppl):1605–1985.
3. World Health Organization. Telemedicine: opportunities and developments in member states: report on the second global survey on eHealth. Geneva: World Health Organization; 2010. Online. Available from: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/44497>. [cited 2026-05-10].
4. Al-Samarraie H, Al-Rahmi WM, Al-Sharafi A, et al. The impact of telemedicine on healthcare quality and patient satisfaction: a systematic review. *J Telemed Telecare* 2023;29:3–17.
5. Bashshur RL, Shannon GW, Smith BR, et al. Telemedicine and health care reform. *Telemed J E Health* 2011;17:483–490.

6. Monaghesh E, Ramezani A. The role of telemedicine during COVID-19 pandemic: a systematic review. *Telemed J E Health* 2020;26:599–606.
7. Chu C, Cram P, Pang A, et al. Rural Telemedicine Use Before and During the COVID-19 Pandemic: Repeated Cross-sectional Study. *J Med Internet Res* 2021;23:e26960.
8. Akuana CM, Mohammadnezhad M. Utilization and impact of telemedicine among individuals in Egypt: a systematic review. *MOJ Public Health* 2025;14:59-65.
9. Combi C, Pozzani G, Pozzi G. Telemedicine for Developing Countries. A Survey and Some Design Issues. *Appl Clin Inform* 2016;7:1025–1050.
10. Ministry of Communications and Information Technology, Egypt. Digital Egypt Strategy 2030. Online. Available from: https://www.mcit.gov.eg/en/Digital_Egypt_Strategy_2030. [cited 2026-05-10].
11. Sakunrag I, Danwilai K, Dilokthornsakul P, et al. Clinical outcomes of telephone service for patients on warfarin: a systematic review and meta-analysis. *Telemed J E Health* 2020;26:1507–1521.
12. Bernstein MR, John L, Sciortino S, et al. Does telehealth improve anticoagulation management in patient service centers (PSC)? A pilot project. *J Thromb Thrombolysis* 2020;49:316–320.
13. Prochaska JH, Gobel S, Keller K, et al. Quality of oral anticoagulation with phenprocoumon in regular medical care and its potential for improvement in a telemedicine-based coagulation service – results from the prospective, multi-center, observational cohort study thrombEVAL. *BMC Med* 2015;13:14.
14. Mars M. Medicolegal, ethical, and regulatory guidelines pertaining to telehealth. In: *Fundamentals of Telemedicine and Telehealth*. 2020:297–303.
15. Dorgalaleh A, Favalaro EJ, Bahraini M, Rad F. Standardization of Prothrombin Time/International Normalized Ratio (PT/INR). *Int J Lab Hematol* 2021;43:21–28.
16. Rosendaal FR, Cannegieter ER, van der Meer FJ, Briët E. A method to determine the optimal intensity of oral anticoagulant therapy. *Thromb Haemost* 1993;70:103–107.
17. Hylek EM, Skates SJ, Sheehan PA, Singer DE. An analysis of the quality of anticoagulation in a community-based cohort of patients with atrial fibrillation. *Stroke* 2003;34:2653–2658.
18. Van Gelder IC, Rienstra M, V Bunting K, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): Developed by the task force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC), with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. Endorsed by the European Stroke Organisation (ESO). *Eur Heart J* 2024;45:3314–3414.
19. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS): The Task Force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2020;21:543–603.
20. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease: Developed by the Task Force for the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2022;43:561–632.
21. Schulman S, Kearon C. Subcommittee on Control of Anticoagulation of the SSC of the ISTH. Definition of major bleeding in clinical trials of antithrombotic agents in surgical patients. *J Thromb Haemost* 2005;3:692–694.
22. Tektonidou MG, Andreoli L, Limper M, et al. EULAR recommendations for the management of antiphospholipid syndrome in adults. *Ann Rheum Dis* 2019;78:1296–1304.
23. Camm AJ, Lip GY, De Caterina R, et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J* 2012;33:2719–2747.
24. National Clinical Guideline Centre (UK). *Atrial Fibrillation: The Management of Atrial Fibrillation*. London: National Institute for Health and Care Excellence (UK) (2014).
25. Mearns ES, White CM, Kohn CG, et al. Quality of vitamin K antagonist control and outcomes in atrial fibrillation patients: a meta-analysis and meta-regression. *Thrombosis J* 2014;12:1–20.
26. Haas S, Ten Cate H, Accetta G, et al. Quality of vitamin K antagonist control and 1-year outcomes in patients with atrial fibrillation: a global perspective from the GARFIELD-AF registry. *PLoS One* 2016;11:e0164076.
27. Jiang S, Lv M, Zeng Z, et al. Efficacy and safety of app based remote warfarin management during COVID 19 related lockdown: a retrospective cohort study. *J Thromb Thrombolysis* 2022;54:20–28.
28. Shambu SK, Shetty SP, Gona OJ, et al. Implementation and Evaluation of Virtual Anticoagulation Clinic Care to Provide Incessant Care During COVID-19 Times in an Indian Tertiary Care Teaching Hospital. *Front Cardiovasc Med* 2021;8:648265.
29. Alanazi Z, Almutairi N, AlDukkan L, et al. Time in therapeutic range for virtual anticoagulation clinic versus in-person clinic during the COVID-19 pandemic: a crossover study. *Ann Saudi Med* 2022;42:305–308.
30. Hawes EM, Lambert E, Reid A, et al. Implementation and evaluation of a pharmacist-led electronic visit program for diabetes and anticoagulation care in a patient-centered medical home. *Am J Health Syst Pharm* 2018;75:901–910.
31. Al Ammari M, AlThiab K, AlJohani M, et al. Tele-pharmacy anticoagulation clinic during COVID-19 pandemic: patient outcomes. *Front Pharmacol* 2022;12:652482.
32. Singh G, Kapoor S, Bansal V, et al. Active surveillance with telemedicine in patients on anticoagulants during the national lockdown (COVID-19 phase) and comparison with pre-COVID-19 phase. *Egypt Heart J* 2020;72:70.
33. Braga Ferreira L, Lanna de Almeida R, Arantes A, et al. Telemedicine-Based Management of Oral Anticoagulation Therapy: Systematic Review and Meta-analysis. *J Med Internet Res* 2023;25:e45922.
34. Eggebrecht L, Ludolph P, Göbel S, et al. Cost saving analysis of specialized, eHealth-based management of patients receiving oral anticoagulation therapy: results from the thrombEVAL study. *Sci Rep* 2021;11:2577.

Association of Triglyceride-Glucose Index and Its Derived Parameters with Metabolic Syndrome in Indonesian Police Officers: A Cross-Sectional Study

Yusuf Aji Samudera Nurrobi^a, Chabib Fachry Albab^a,
Ken Christian Kawilarang^a, Meity Ardiana^{a,b}

^a Department of Cardiology and Vascular Medicine, Faculty of Medicine, Universitas Airlangga, Surabaya, Indonesia

^b Department of Cardiology and Vascular Medicine, Dr. Soetomo General Academic Hospital, Surabaya, Indonesia

ARTICLE INFO

Article history:

Submitted: 18. 8. 2025

Accepted: 1. 9. 2025

Available online: 12. 5. 2026

Klíčová slova:

Inzulínová rezistence

Metabolický syndrom

Poměr TyG

Pracovní lékařství

Keywords:

Insulin resistance

Metabolic syndrome

Occupational health

TyG index

SOUHRN

Kontext: Poměr triglyceridy-glukóza (TyG) a jeho odvozené parametry TyG-BMI, TyG-WC a TyG-WHtR byl u řady populací uváděn do spojitosti s metabolickým syndromem (MetS); je známo, že se jedná o zástupné inzulinové rezistence. Těsnost této spojitosti se však může mezi různými rasami a skupinami povolání lišit.

Cíl: Posoudit vztah mezi metabolickým syndromem a indexem triglyceridy-glukóza a přidruženými parametry u indonéských policistů.

Metody: V popisované průřezové studii bylo vyšetřeno 3 600 zaměstnanců indonéské policie ve věku 33 až 70 let (3 201 mužů a 399 žen). Index TyG a od něj odvozené parametry byly vypočítávány s použitím antropometrických údajů a nalačno odebraných krevních vzorků. Pro definování přítomnosti MetS byla použita harmonizovaná kritéria (≥ 3 z 5 složek). Pro výpočet korelací a zjišťování rozlišovacích schopností byly použity plocha pod křivkou operační charakteristiky přijímače (receiver operating characteristic, ROC) a logistická regrese.

Výsledky: U žen byly nalezeny vyšší hodnoty TyG-WHtR, zatímco u mužů byly naměřeny vyšší průměrné hodnoty TyG, TyG-BMI a TyG-WC. V multivariačních modelech nebyly zjištěny žádné statisticky významné korelace mezi některým z indexů a MetS ($p > 0,05$). Nedostatečné diskriminační schopnosti byly nalezeny při analýze ROC parametrů TyG (AUC = 0,512), TyG-BMI (0,505), TyG-WC (0,518) a TyG-WHtR (0,519).

Závěr: V popisované průřezové studii s indonéskými policisty se poměr TyG a jeho varianty u MetS statisticky významně nelišily, což ukazuje, že indexy založené na poměru TyG nemusejí být u této konkrétní skupiny zaměstnanců užitečné. Uvedené výsledky podtrhují nutnost validace sledovaných parametrů pro specifické populace a hodnocení alternativních markerů rizika.

© 2026, ČKS.

ABSTRACT

Background: The triglyceride-glucose (TyG) index and its derivatives, TyG-BMI, TyG-WC, and TyG-WHtR, have been linked to metabolic syndrome (MetS) in a number of populations and are known to be surrogate markers for insulin resistance. Their association value, however, can change among various racial and vocational groups.

Objective: To assess the relationship between metabolic syndrome and the triglyceride-glucose index and its related characteristics in Indonesian police officers.

Methods: 3,600 Indonesian police personnel between the ages of 33 and 70 were evaluated in this cross-sectional study (3,201 men and 399 women). The TyG index and its derivatives were computed using anthropometric data and fasting blood samples. The harmonized criteria (≥ 3 of 5 components) were used to define MetS. To ascertain correlations and discriminative capacities, investigations using receiver operating characteristic (ROC) curves and logistic regression were performed.

Results: Females had greater TyG-WHtR, while males had higher mean values for TyG, TyG-BMI, and TyG-WC. In multivariable models, there were no significant correlations between any of the indices and MetS ($p > 0.05$). Poor discriminative capacities were found by ROC analysis for TyG (AUC = 0.512), TyG-BMI (0.505), TyG-WC (0.518), and TyG-WHtR (0.519).

Conclusion: The TyG score and its variants did not significantly correlate with MetS in this cross-sectional study of Indonesian police officers, indicating that TyG-based indices may not be very useful in this particular occupational group. These results underline the necessity for population-specific validation and the evaluation of alternative risk markers.

Address: Yusuf Aji Samudera Nurrobi, Department of Cardiology and Vascular Medicine, Faculty of Medicine, Universitas Airlangga, Surabaya, Indonesia, e-mail: yusuf.samudera236s@gmail.com

DOI: 10.33678/cor.2025.092

Background

The term “metabolic syndrome” (MetS) refers to a collection of associated cardiometabolic disorders that raise the risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease, including central obesity, atherogenic dyslipidemia, hypertension, and hyperglycemia.¹

It has become a global pandemic, affecting roughly 20–25% of adults.² Rapid urbanization and lifestyle changes have contributed to a high burden of MetS in Southeast Asia. According to harmonized criteria, which include an ethnicity-specific definition of central obesity (waist circumference ≥ 90 cm for Asian males or ≥ 80 cm for Asian women), a person is typically diagnosed with MetS if they display at least three of the five risk factors.⁴ This syndrome is of particular public health concern in occupational groups like police officers, who frequently face high stress, shift work, and suboptimal diets. For example, a nationwide survey in Indonesia reported a prevalence of about 21.7%, and other studies have found even higher rates in specific subgroups. The need for targeted prevention in these populations is highlighted by previous studies showing that the prevalence of MetS is disproportionately high among law enforcement personnel, such as approximately 29.5% of Indian police officers (compared to 18.3% of the general population) and approximately 39% of Thai police officers.^{4,5} Indonesian police officers have been identified as a high-risk occupational group for MetS due to lifestyle and occupational factors. Bhayangkara Hospital in Denpasar showed a 68.7% prevalence of metabolic syndrome, while Makassar reported a 41.7% prevalence.^{32,33} These findings are greater than the projected 21.66% prevalence of metabolic syndrome among Indonesian adults.³⁴

Insulin resistance (IR), as a major factor underlying the metabolic abnormalities of MetS, is well accepted. Decreased insulin sensitivity in critical tissues results in compensatory hyperinsulinemia, which raises blood pressure, triglycerides, HDL cholesterol, and blood glucose levels.⁶ Even though insulin resistance (IR) is a key factor in the pathogenesis of MetS, IR can be challenging to measure directly in epidemiological or clinical contexts. A more straightforward surrogate measure that calculates insulin resistance from fasting insulin and glucose levels is the Homeostasis Model Assessment of IR (HOMA-IR), which necessitates insulin assays that aren't always easily accessible in real-world settings.⁵ These restrictions have led to a search for more accessible and alternative IR indicators in order to better identify those who are at risk for MetS and its associated consequences. The gold standard for evaluating insulin sensitivity is the hyperinsulinemic-euglycemic clamp, but its resource-intensive and intrusive nature renders it unsuitable for everyday use.

The triglyceride-glucose index, or TyG index, is a potentially useful surrogate biomarker for insulin resistance.^{8,9} According to validation studies, the TyG index is a reliable indicator of insulin resistance. A higher TyG index has also been associated with a higher risk of adverse outcomes; for example, individuals with higher TyG index values have a higher chance of developing type 2 diabetes over time, and the TyG index has been associated with the onset and prognosis of cardiovascular disease in a va-

riety of populations.⁶ To increase the predictive utility of this marker, several derivative indices that combine TyG with anthropometric measures of adiposity have been introduced. Notably, the TyG index was shown to correctly identify insulin-resistant individuals with ~96% sensitivity and 85% specificity when compared to the glucose clamp gold standard. These include TyG-WHtR (TyG index \times waist-to-height ratio), TyG-WC (TyG index \times waist circumference), and TyG-BMI (TyG index \times body mass index).¹⁰ The idea behind these composite indices is that adding an obesity metric could improve risk discrimination by better capturing the level of adiposity-related insulin resistance. This strategy is supported by new data, which indicate that TyG-based combination indices frequently have higher correlations with metabolic diseases than the TyG index by itself.¹¹

Even though the TyG index and its derived parameters are becoming more and more supported, little is known about how well TyG and its related indices predict MetS in Southeast Asian populations, especially within high-risk professions.³ Ethnic differences in body composition and metabolic risk profiles necessitate local validation of such surrogate markers, as findings from Western or East Asian cohorts may not directly generalize to Southeast Asia. This study was carried out to evaluate the association between the metabolic syndrome and the triglyceride-glucose index and its related parameters in Indonesian police officers.

Methods

Study design and population

A total of 3,600 Indonesian police officers (3,201 males and 399 females) from various cities and areas in the province of East Java participated in this cross-sectional survey. As part of a regular medical examination program for police officers on active duty, participants were gathered. Included were those officers between the ages of 33 and 70 who had completed the required yearly health examination. Notably, in order to capture the entire range of metabolic health status in this cohort, we did not exclude people who already had diabetes or cardiovascular disease. This strategy made sure that the study sample included people with known metabolic abnormalities and represented real-world circumstances. All participants gave written informed consent in accordance with ethical guidelines, and the study methodology was approved by the institutional ethics committee.

Data collection

Clinical and anthropometric data were collected by skilled medical workers in accordance with established protocols.¹² Participants were assessed for height and weight using stadiometers and calibrated scales while wearing light clothing and no shoes. Their weight (kg) was divided by their height squared (m^2) to calculate their body mass index (BMI). The participant's waist circumference (WC) was measured at the midpoint between the iliac crest and the lowest rib while they were standing upright and breathing properly. Using these measures, the waist-to-height ratio (WHtR) was computed by dividing

the height (in centimetres) by the waist circumference (in centimetres). A regular sphygmomanometer (or an automated blood pressure device) was used to take the patients' resting blood pressure on the right arm after they had been sitting still for at least five minutes. The systolic blood pressure (SBP) and diastolic blood pressure (DBP) of each subject were recorded.

Venipuncture was used to obtain fasting blood samples following an 8–10 hour overnight fast. Standard enzymatic assays were used at accredited local clinical laboratories to evaluate important biochemical markers, such as low-density lipoprotein (LDL) cholesterol, triglycerides, and fasting plasma glucose.

Index calculations

We looked at three related composite indices and the triglyceride-glucose (TyG) index as indicators of insulin resistance and metabolic risk. The TyG index, which is based on fasting triglyceride and glucose values, is a simple and reasonably priced method of identifying insulin resistance. It has been effective in determining who is at a higher risk of developing metabolic syndrome.¹³ For each participant, we calculated the TyG index and its derivatives using the following formulas:

The TyG index: $\ln [\text{fasting glucose (mg/dL)} \times \text{fasting triglycerides (mg/dL)} / 2]$. According to Simental-Mendía et al.'s original description, this is the natural logarithm of the product of the triglyceride and glucose values divided by 2.¹⁴

TyG-BMI: TyG index \times BMI (kg/m^2), which is the result of multiplying the body mass index by the TyG index.¹⁴

TyG-WC: TyG index \times waist circumference (cm), which is the result of multiplying the waist circumference by the TyG index.¹⁴

TyG-WHtR: TyG index \times waist-to-height ratio, which is the product of the waist/height ratio and the TyG index.¹⁵

Definition of outcome (metabolic syndrome)

A collection of conditions known as the "metabolic syndrome" increase the risk of cardiovascular diseases linked to atherosclerosis, such as peripheral artery disease, insulin resistance, heart attacks, strokes, and type 2 diabetes. Abdominal obesity, poor insulin function, elevated blood pressure, and unhealthy cholesterol levels are among the interconnected metabolic disorders that define it. If a participant had three or more of the following five requirements, they were categorized as having MetS (Table 1).¹⁶

These cutoff values are in line with globally recognized definitions of metabolic syndrome (MetS), modified to account for Asian-specific criteria.¹⁷ If a person satisfied at least three of the previously listed requirements, they were considered to have metabolic syndrome.¹² Trained medical professionals verified the presence of MetS components, and participants receiving treatment for diabetes or hypertension were counted as meeting the glucose or blood pressure criteria, respectively. Waist circumference cutoff values vary by ethnicity and sex listed in Table 2.³⁴

Statistical analysis

Descriptive analyses for men and women were conducted independently. Continuous variables are represented by the mean \pm standard deviation (SD). Sex-based differences were assessed using the Mann–Whitney U test for continuous variables, and two-tailed p -values <0.05 were deemed statistically significant. All analyses were conducted using IBM SPSS Statistics (Version 29.0, Armonk, NY, USA). This study did not include subgroups or stratified analysis.

The association between each TyG-based metric (TyG, TyG-BMI, TyG-WC, and TyG-WHtR) and the presence of MetS was assessed using multiple linear regression analysis. We conducted a comprehensive statistical study in order to evaluate the predictive power of TyG-based markers for metabolic syndrome (MetS). The significance of each predictor was first assessed using t -tests, and the model as a whole was evaluated using F -tests. The model fit was evaluated using the coefficient of determination (R^2). To examine the connection between MetS and each TyG-derived index (TyG, TyG-BMI, TyG-WC, and TyG-WHtR), we performed univariate logistic regression analysis. For each unit increase in each index, we calculated odds ratios (OR) with 95% confidence intervals (CI) for MetS. The diagnostic performance of these indicators was further evaluated using receiver operating characteristic (ROC) curve analysis. Each index's area under the

Table 1 – The NCEP ATP III criteria for metabolic syndrome

Component	Definition
Abdominal obesity	Waist circumference ≥ 90 cm (men) or ≥ 80 cm (women)
Hypertriglyceridemia	Fasting triglycerides ≥ 150 mg/dL
Low HDL cholesterol	HDL-C < 40 mg/dL (men) or < 50 mg/dL (women)
Elevated blood pressure	SBP ≥ 130 mmHg or DBP ≥ 85 mmHg, or currently using antihypertensive medication
Hyperglycemia	Fasting plasma glucose ≥ 100 mg/dL or use of antidiabetic medication

Table 2 – Ethnic specific waist circumference thresholds (cm)

Ethnic group	Male (cm)	Female (cm)
Europids	Male ≥ 94 cm	Female ≥ 80 cm
South Asians	Male ≥ 90 cm	Female ≥ 80 cm
Chinese	Male ≥ 90 cm	Female ≥ 80 cm
Japanese	Male ≥ 85 cm	Female ≥ 90 cm
Easter Mediterranean and Middle East	Use European data until more specific data available	

Table 3 – Participant characteristics

Parameter	Male (n = 3201)	Female (n = 399)	p-value
Age (years)	51.51 ± 11.01	51.02 ± 10.72	0.414
Weight (kg)	79.28 ± 11.91	70.03 ± 11.69	<0.001
Height (cm)	169.63 ± 27.15	159.10 ± 6.37	<0.001
BMI (kg/m ²)	27.56 ± 4.32	27.48 ± 5.71	0.183
Waist circumference (cm)	89.92 ± 10.40	90.46 ± 10.64	0.650
Waist-to-height ratio	0.532 ± 0.065	0.570 ± 0.075	<0.001
Systolic BP (mmHg)	125.84 ± 17.62	120.21 ± 18.69	<0.001
Diastolic BP (mmHg)	82.35 ± 12.90	78.95 ± 11.08	<0.001
Fasting glucose (mg/dL)	105.06 ± 49.25	98.42 ± 42.47	<0.001
Triglycerides (mg/dL)	179.52 ± 123.49	137.97 ± 91.14	<0.001
LDL cholesterol (mg/dL)	127.77 ± 27.39	128.04 ± 27.27	0.886
TyG Index	9.04 ± 0.93	8.65 ± 0.63	<0.001
TyG-BMI	249.45 ± 48.21	238.42 ± 55.71	<0.001
TyG-WC	812.69 ± 121.84	782.35 ± 106.29	<0.001
TyG-WHtR	4.81 ± 0.74	4.93 ± 0.72	<0.001

BMI – body mass index; BP – blood pressure; TyG – triglyceride-glucose; WC – waist circumference; WHtR – waist-to-height ratio. Values are presented as mean ± standard deviation.

ROC curve (AUC) and its corresponding 95% confidence intervals (CIs) were computed. Perfect discrimination is shown by an AUC of 1.0, whilst no discriminative capacity beyond chance is implied by an AUC of 0.5. Finally, we performed a statistical evaluation of the AUC values among indices to identify which index, if any, demonstrated superior predictive accuracy for MetS detection. We were able to completely evaluate each TyG-based index's diagnostic accuracy and association strength with MetS because to this multifaceted analytical technique.

Results

Participant characteristics

A total of 3,600 Indonesian police officers were analyzed, consisting of 3,201 males (88.9%) and 399 females (11.1%). The mean age was comparable between sexes (males: 51.51 ± 11.01 years; females: 51.02 ± 10.72 years, $p = 0.414$). Male participants were significantly heavier (79.28 ± 11.91 kg vs. 70.03 ± 11.69 kg, $p < 0.001$) and taller (169.63 ± 27.15 cm vs. 159.10 ± 6.37 cm, $p < 0.001$) than female participants. BMI did not significantly differ between sexes (27.56 ± 4.32 kg/m² males vs. 27.48 ± 5.71 kg/m² females, $p = 0.183$). Waist circumference was similar between males (89.92 ± 10.40 cm) and females (90.46 ± 10.64 cm, $p = 0.650$), but females had a substantially greater waist-to-height ratio (0.570 ± 0.075) than males (0.532 ± 0.065, $p < 0.001$).

Regarding blood pressure parameters, the systolic blood pressure (SBP: 125.84 ± 17.62 mmHg vs. 120.21 ± 18.69 mmHg, $p < 0.001$) and diastolic blood pressure (DBP: 82.35 ± 12.90 mmHg vs. 78.95 ± 11.08 mmHg, $p < 0.001$) of males were substantially higher than those of females. Males also showed significantly higher triglycer-

ides (179.52 ± 123.49 mg/dL vs. 137.97 ± 91.14 mg/dL, $p < 0.001$) and fasting glucose (105.06 ± 49.25 mg/dL vs. 98.42 ± 42.47 mg/dL, $p < 0.001$). Male and female LDL cholesterol values were similar (127.77 ± 27.39 mg/dL vs. 128.04 ± 27.27 mg/dL, $p = 0.886$).

Males had significantly higher levels of all TyG-based indices, with the exception of TyG-WHtR: TyG Index (9.04 ± 0.93 vs. 8.65 ± 0.63, $p < 0.001$), TyG-BMI (249.45 ± 48.21 vs. 238.42 ± 55.71, $p < 0.001$), and TyG-WC (812.69 ± 121.84 vs. 782.35 ± 106.29, $p < 0.001$). Conversely, TyG-WHtR was significantly higher among females (4.93 ± 0.72) compared to males (4.81 ± 0.74, $p < 0.001$). **Table 3** provides a summary of the detailed descriptive characteristics.

Association of TyG indices

In multiple logistic regression analyses using the combined dataset, none of the TyG indices showed a significant association with metabolic syndrome (MetS). Specifically, the TyG index ($p = 0.605$), TyG-BMI ($p = 0.412$), TyG-WC ($p = 0.737$), and TyG-WHtR ($p = 0.964$) each demonstrated non-significant associations with MetS. The combined regression model incorporating all four indices also indicated no significant predictive capability ($F = 0.611$, $p = 0.655$) and explained only a minimal fraction of the variance ($R^2 = 0.001$).

ROC curve analysis

The poor discriminative power of the investigated indices was validated by the examination of ROC curves for MetS prediction.

The TyG index (AUC = 0.512, $p = 0.216$), TyG-BMI (AUC = 0.505, $p = 0.597$), TyG-WC (AUC = 0.518, $p = 0.059$), and TyG-WHtR (AUC = 0.519, $p = 0.053$) all showed low practical associative utility. None of these indices significantly exceeded the baseline discriminatory capability of 0.50,

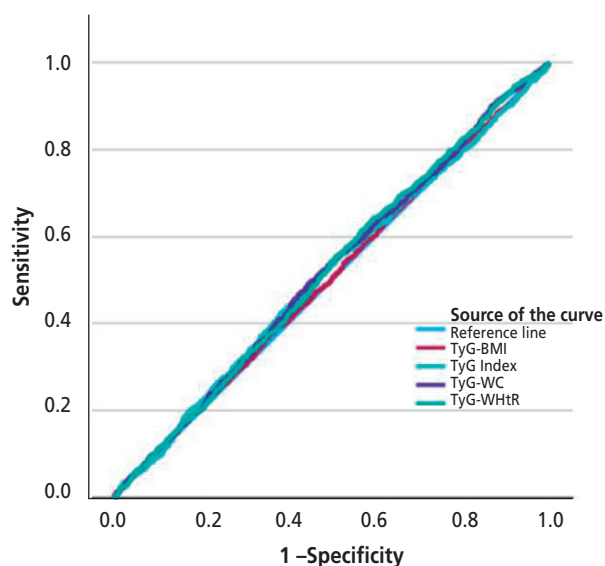


Fig. 1 – ROC curves for TyG-derived indices

Table 4 – ROC curve analysis for predicting metabolic syndrome

Variable	AUC	95% confidence interval	p-value
TyG index	0.512	0.493–0.531	0.216
TyG-BMI	0.505	0.486–0.524	0.597
TyG-WC	0.518	0.499–0.537	0.059
TyG-WHtR	0.519	0.500–0.537	0.053

AUC – area under the ROC curve; BMI – body mass index; TyG – triglyceride-glucose; WC – waist circumference; WHtR – waist-to-height ratio.

confirming their limited usefulness in identifying MetS within this population. The ROC results are detailed in Figure 1 and Table 4.

Discussion

Interpretation of key findings

With AUC values ranging from 0.505 to 0.519 and no significant relationships in multivariable models ($p > 0.05$), the TyG index and its derivatives showed weak predictive connection for metabolic syndrome in Indonesian police officers, an unexpected conclusion of the current study. TyG indices generally show excellent discriminative ability for MetS, with AUC values consistently exceeding 0.80–0.87 in diverse populations.^{18–20} This stands in stark contrast to the established literature. The discrepancy between our findings and the larger body of evidence calls for careful consideration of population-specific factors that may account for this anomaly.

Population-specific and occupational factors

The unique characteristics of this police officer cohort likely contributed to the poor performance of TyG indices. Police officers represent a specialized occupational group

subject to chronic stress, irregular shift patterns, and frequent exposure to suboptimal dietary conditions during extended duties.²¹ These occupational stressors can independently elevate blood pressure and alter lipid metabolism through pathways not directly captured by insulin resistance markers.²¹ Consequently, many officers may develop MetS primarily through stress-induced hypertension and altered HDL cholesterol rather than through the insulin resistance pathway that TyG indices are designed to detect. Several pathways of IR could be from imbalanced lipid metabolism in PKB an MAPK signalling pathways and from T-cell polarization which increase several pro-inflammatory factors.³¹

The “healthy worker effect” may have further influenced our results by creating a homogenized risk profile.²¹ Active-duty police officers undergo regular fitness assessments and health screenings, potentially filtering out individuals with extreme metabolic phenotypes. This selection bias could compress the range of TyG values and MetS severity, reducing the statistical power to detect meaningful associations between insulin resistance markers and metabolic outcomes. In contrast, similar study conducted in Thailand with 7,852 participants revealed that increased levels of the eight IR surrogate markers, a predictor of both hypertension and MetS, were associated with increased prevalence of both disorders among Thai police officers. The TyG-BMI index was the most effective surrogate for predicting hypertension, while the TyG-WC index was the most effective surrogate for predicting MetS.²⁸

Age-related considerations

The mean age of approximately 51 years in our cohort represents a critical factor in interpreting these results. Meta-analyses demonstrate that TyG index performance varies significantly with age, showing stronger predictive value in younger populations.^{22,23} In older adults, metabolic syndrome becomes increasingly prevalent and multifactorial, with age-related metabolic changes potentially diminishing the discriminative power of insulin resistance markers.²⁴ Cardiovascular and all-cause mortality were significantly correlated with the TyG index, with the correlation being highest among individuals aged under 65. In this age group, the TyG index had a non-linear connection with all-cause mortality, although cardiovascular mortality exhibited a positive correlation.³⁰ The importance of insulin resistance in the development of MetS may be obscured by the high incidence of hypertension and dyslipidemia in middle-aged populations, particularly when other risk factors are more common.

Sex-specific differences and methodological limitations

Our predominantly male cohort (89%) limited the ability to detect sex-specific patterns in TyG index performance. With women frequently exhibiting distinct thresholds and associations in comparison to men, emerging evidence points that the association between metabolic outcomes and TyG indices varies significantly by sex.^{24–26} The small female subsample may have masked important sex-specific predictive association patterns that could inform targeted screening approaches. Several biological factors

which may contribute in term of sex differences such as hormonal differences, androgens, visceral adiposity, and endothelial dysfunction.³⁰

The cross-sectional design represents a fundamental limitation in assessing the predictive utility of TyG indices because of its poor predictive association. Cross-sectional analyses may not capture the temporal relationship between insulin resistance and metabolic syndrome manifestation, even though longitudinal studies show that TyG can effectively predict incident MetS development.²³ The binary, threshold-based definition of MetS may also create artificial boundaries that obscure the continuous relationship between TyG indices and metabolic risk.

Clinical and research implications

These findings demonstrate how crucial population-specific validation is prior to the use of screening instruments in clinical settings. In a primary care context, the TyG index might be a helpful screening tool for determining normal-weight people who might be at higher risk of cardiometabolic disease.²⁹ TyG indices' failure in this cohort raises the possibility that complementary or alternative biomarkers may be required for metabolic risk assessment in comparable occupational populations.²⁷ Future studies should concentrate on creating composite risk scores that include age-adjusted thresholds, population-specific cut-off values, and occupational stressors.

Study limitations and future directions

This study has a number of limitations. First, this study did not evaluate the medical history, physical activity, or dietary practices that could have affected the outcome. Furthermore, because only 11% of participants were female, gender stratified analyses were not performed, which could have an impact on some possible risk variables and health disparities that could be included in this population-level analysis. Second, the cross-sectional nature of the current study precludes its applicability for investigating causality. In order to enhance the study's findings, we recommend that future research use longitudinal studies, evaluate dietary practices, physical activity, and medical history, and possibly incorporate inflammatory metrics like CRP.

Furthermore, measuring hsCRP levels helps refine cardiovascular disease (CVD) risk stratification, independent of baseline TyG index values, and vice versa. These findings highlight how crucial it is to evaluate the TyG index and hsCRP together in clinical practice for primary CVD prevention. While TyG-based indices serve as useful screening tools in various settings, their universal applicability should not be presumed. Thus, rigorous validation in specific populations is essential before widespread clinical adoption.¹⁸

Conclusion

In this cross-sectional study of Indonesian police officers, the TyG score and its derived parameters showed no significant associative ability to diagnose metabolic syndro-

me, with AUC values approximating chance (0.505–0.519). These findings contrast with prior international studies reporting strong associations between TyG indices and MetS, suggesting that their utility may be population-specific. Key factors such as occupational stressors (e.g., shift work, chronic stress), the cohort's male predominance, and unmeasured lifestyle confounders (e.g., diet, physical activity) may explain this divergence. Clinically, these results underscore that TyG-based markers – while valuable in other settings – require rigorous validation in specific subgroups before implementation. In order to better identify MetS drivers in high-risk occupational categories, future research should use longitudinal designs to evaluate causal correlations, incorporate more biomarkers (e.g., inflammatory markers like hsCRP), and include a wider demographic representation, especially among women. Until then, alternative screening strategies tailored to this population's unique risk profile should be explored.

References

- Zhang Z, Pang Y, Shen J, et al. The new definition of metabolic syndrome including hyperuricemia improves its prognostic value: results from NHANES database. *BMC Cardiovasc Disord* 2025;25:93.
- Moradkhani A, Mohammadzadeh P, Assadi S, et al. Prevalence of metabolic syndrome and its components in Iran: an updated meta-analysis. *BMC Endocr Disord* 2025;25:8.
- Herningtyas EH, Ng TS. Prevalence and distribution of metabolic syndrome and its components among provinces and ethnic groups in Indonesia. *BMC Public Health* 2019;19:377.
- Gurung M, Chotenimitkhun R, Ratanasumawong K, et al. Prevalence Of Metabolic Syndrome and Its Associated Factors Among Thai Police Officers – A Population-Based Study. *Siriraj Med J* 2023;75:208–217.
- Bannigida DM, Neeravari VS, Nayak SB. Metabolic Syndrome and Cardiovascular Risk Factors in Police Officers. *Indian Journal of Medical Biochemistry* 2019;23:324–326.
- Tao LC, Xu J, Wang T, et al. Triglyceride-glucose index as a marker in cardiovascular diseases: landscape and limitations. *Cardiovasc Diabetol* 2022;21:68.
- Sasaki N, Ueno Y, Higashi Y. Indicators of insulin resistance in clinical practice. *Hypertens Res* 2024;47:978–980.
- Sun Y, Ji H, Sun W, et al. Triglyceride glucose (TyG) index: A promising biomarker for diagnosis and treatment of different diseases. *Eur J Intern Med* 2025;131:3–14.
- Kurniawan LB. Triglyceride-Glucose Index As A Biomarker Of Insulin Resistance, Diabetes Mellitus, Metabolic Syndrome, And Cardiovascular Disease: A Review. *EJIFCC*. 2024;35:44–51.
- Lim J, Kim J, Koo SH, et al. Comparison of triglyceride glucose index, and related parameters to predict insulin resistance in Korean adults: An analysis of the 2007-2010 Korean National Health and Nutrition Examination Survey. *PLoS One* 2019;14:e0212963.
- Miao Y, Wang Y, Wan Q. Association between TyG index with obesity indicators and coronary heart disease: a cohort study. *Sci Rep* 2025;15:8920.
- Rahmawati ND, Andriani H, Wirawan F, et al. Body mass index as a dominant risk factor for metabolic syndrome among Indonesian adults: a 6-year prospective cohort study of non-communicable diseases. *BMC Nutrition* 2024;10:43.
- Paramanathan T, Sandrasegarampillai B, Arasaratnam V, et al. The discriminative ability of the triglyceride-glucose index to identify metabolic syndrome among adults of the northern Sri Lankan population. *BMC Endocr Disord* 2024;24:101.
- Kim AH, Son DH, Lee YJ. Modified triglyceride-glucose index indices are reliable markers for predicting risk of metabolic dysfunction-associated fatty liver disease: a cross-sectional study. *Front Endocrinol* 2024;14:1308265.

15. Raimi TH, Dele-Ojo BF, Dada SA, et al. Triglyceride-Glucose Index and Related Parameters Predicted Metabolic Syndrome in Nigerians. *Metab Syndr Relat Disord* 2021;19:76–82.
16. Swarup S, Ahmed I, Grigorova Y, et al. Metabolic Syndrome. StatPearls. Online. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459248/>. [cited 2026-05-12].
17. World Health Organization. Waist Circumference and Waist-Hip Ratio: Report of a WHO Expert Consultation, Geneva, 8-11 December 2008. World Health Organization; 2011. Online. Available from: <https://iris.who.int/handle/10665/44583>. [cited 2025-04-30].
18. Nayak SS, Kuriyakose D, Polisetty LD, et al. Diagnostic and prognostic value of triglyceride glucose index: a comprehensive evaluation of meta-analysis. *Cardiovasc Diabetol* 2024;23:310.
19. Paramanathan T, Sandrasegarampillai B, Arasaratnam V, et al. The discriminative ability of the triglyceride-glucose index to identify metabolic syndrome among adults of the northern Sri Lankan population. *BMC Endocr Disord* 2024;24:101.
20. Wan H, Cao H, Ning P. Superiority of the triglyceride glucose index over the homeostasis model in predicting metabolic syndrome based on NHANES data analysis. *Sci Rep* 2024;14:15499.
21. Chen B, Peng XE. Association Between Serum Uric Acid to Creatinine Ratio and Metabolic-Associated Fatty Liver Disease in Southeast China (TyG-BMI as a Potential Mediator). *DMSO* 2024;17:4711–4720.
22. Yu Y, Wang J, Ding L, et al. Sex differences in the nonlinear association of triglyceride glucose index with all-cause and cardiovascular mortality in the general population. *Diabetol Metab Syndr* 2023;15:136.
23. Li X, Hao J, Han Q, et al. Triglyceride-glucose index prediction of stroke incidence risk in low-income Chinese population: a 10-year prospective cohort study. *Front Endocrinol* 2024;15:1444030.
24. Kim B, Kim G, Lee Y, et al. Triglyceride–Glucose Index as a Potential Indicator of Sarcopenic Obesity in Older People. *Nutrients* 2023;15:555.
25. Guo J, Yang J, Wang J, et al. Exploring Gender Differences in the Association Between TyG Index and COPD: A Cross-Sectional Study from NHANES 1999–2018. *COPD* 2024;19:2001–2010.
26. Lin W, Xu M, Zheng J, et al. Sex-specific differences in the association between triglyceride glucose index and carotid plaque in a cardiovascular high-risk population: a cross-sectional study based on a Chinese community-dwelling population. *Front Cardiovasc Med* 2024;11:1473171.
27. Gong S, Gan S, Zhang Y, et al. Gamma-glutamyl transferase to high-density lipoprotein cholesterol ratio is a more powerful marker than TyG index for predicting metabolic syndrome in patients with type 2 diabetes mellitus. *Front Endocrinol* 2023;14:1248614.
28. Rattanatham R, Tangpong J, Chatatikun M, et al. Assessment of eight insulin resistance surrogate indexes for predicting metabolic syndrome and hypertension in Thai law enforcement officers. *Peer J* 2023;11:1–19.
29. Xu X, Bhagavathula AS, Zhang Y, et al. Sex Differences in the TyG Index and Cardiovascular Risk Factors in Metabolically Obese Normal Weight Phenotype. *Int J Endocrinol* 2022;2022:1139045.
30. Chen J, Wu K, Lin Y, et al. Association of triglyceride glucose index with all-cause and cardiovascular mortality in the general population. *Cardiovasc Diabetol* 2023;22:1–15.
31. Zhang H, Tu Z, Liu S, et al. Association of different insulin resistance surrogates with all-cause and cardiovascular mortality among the population with cardiometabolic multimorbidity. *Cardiovasc Diabetol* 2025;24:33.
32. Ibrahim IA, Syahrir S, Adha AS, et al. Faktor Risiko Kejadian Sindrom Metabolik pada Polisi di Kepolisian Resort Kota Besar (POLRESTABES) Makassar. *Public Heal Sci J* 2019;11:194–202.
33. Febyan, Wetarini K, Rendy, et al. A Clinical Profile of Metabolic Syndrome and Its Determinants among Police Officers in Bali. *Eur J Med Heal Sci* 2020;2:2–6.
34. Ross R, Neeland IJ, Yamashita S, et al. Waist circumference as a vital sign in clinical practice: a Consensus Statement from the IAS and ICCR Working Group on Visceral Obesity. *Nat Rev Endocrinol* 2020;16:177–189.

Clinical Presentation of Cardiac Myxoma at Tertiary Referral Hospital in East Indonesia

Yan Efrata Sembiring^{a,b}, Muhammad Husein Dzikrillah^c, Ali Mustofa^c, Oky Revianto Sediono Pribadi^{a,b}, Danang Himawan Limanto^{a,b}, Edwin Yosef Widjaja^{a,b}, Heroe Soebroto^{a,b}, Jeffrey Jeswant Dillon^{b,d}, Pandit Bagus Tri Saputra^{e,f}

^a Department of Thoracic Cardiac and Vascular Surgery, Dr. Soetomo General Academic Hospital, Surabaya, East Java, Indonesia

^b Department of Thoracic Cardiac and Vascular Surgery, Faculty of Medicine, Universitas Airlangga, Surabaya, East Java, Indonesia

^c Faculty of Medicine, Universitas Airlangga, Surabaya, East Java, Indonesia

^d Department of Cardiology, Cardiothoracic Surgery, Institut Jantung Negara, Kuala Lumpur, Malaysia

^e Department of Cardiology and Vascular Medicine, Dr. Soetomo General Academic Hospital, Surabaya, East Java, Indonesia

^f Department of Cardiology and Vascular Medicine, Faculty of Medicine, Universitas Airlangga, Surabaya, East Java, Indonesia

ARTICLE INFO

Article history:

Submitted: 17. 7. 2025

Revised: 10. 8. 2025

Accepted: 1. 9. 2025

Available online: 11. 5. 2026

Klíčová slova:

Indonésie

Kardiochirurgie

Klinické projevy

Srdeční myxom

Srdeční nádor

Keywords:

Cardiac myxoma

Cardiac surgery

Cardiac tumor

Clinical presentation

Indonesia

SOUHRN

Úvod: Srdeční myxom je nejčastější benigní srdeční nádor. Přes celosvětovou dostupnost údajů panuje nedostatek publikované literatury na téma této klinické entity v Indonésii. Cílem této studie je popsat klinické projevy a výsledky chirurgické léčby srdečního myxomu v terciární referenční nemocnici v provincii Východní Indonésie.

Metody: Byl proveden retrospektivní přehled výsledků chirurgické resekce srdečních myxomů v období mezi lednem 2020 a srpnem 2024. Mezi sledované klinické údaje patřily demografické parametry, symptomy, charakteristiky nádoru, diagnostické metody a výsledky chirurgické léčby hodnocené formou deskriptivní analýzy.

Výsledky: Do studie byly zařazeny údaje 20 pacientů, převážně žen (70 %) průměrného věku $47,0 \pm 13,66$ roku. Nejčastějšími symptomy byla dyspnoe (90 %), následovaná letargií (50 %), kašlem (30 %) a bolestí na hrudi (20 %). Všechny tumory byly v oblasti síní; 95 % z nich v levé síni. Transtorakální echokardiografie byla jedinou předoperačně použitou zobrazovací metodou. Chirurgická resekce byla spojena s 10% mortalitou do čtyř let.

Závěr: Se srdečními myxomy se lze setkat převážně u žen středního věku a nejčastěji se vyskytují v levé síni. Echokardiografie je i nadále primárním a účinným diagnostickým nástrojem. S chirurgickou resekci jsou spojeny příznivé výsledky, i když je zapotřebí provést ještě větší multicentrické studie, které by přinesly komplexnější údaje, a napomohly tak k formulování národních doporučených postupů pro klinickou praxi.

© 2026, ČKS.

ABSTRACT

Introduction: Cardiac myxoma is the most common benign cardiac tumor. Despite global data availability, there is a lack of published literature on its clinical characteristics in Indonesia. This study aims to describe the clinical presentation and surgical outcomes of cardiac myxoma cases treated at a tertiary referral hospital in East Indonesia.

Methods: A retrospective review was conducted on patients who underwent surgical resection for cardiac myxoma between January 2020 and August 2024. Clinical data including demographics, symptoms, tumor characteristics, diagnostic methods, and surgical outcomes were analyzed descriptively.

Results: Twenty patients were included, predominantly female (70%) with a mean age of 47.0 ± 13.66 years. The most common symptom was dyspnea (90%), followed by lethargy (50%), cough (30%), and chest pain (20%). All tumors were located in the atria, with 95% in the left atrium. Transthoracic echocardiography was the sole imaging modality used preoperatively. Surgical outcomes showed a 10% mortality rate over the four-year period.

Conclusion: Cardiac myxoma predominantly affects middle-aged women and is most frequently located in the left atrium. Echocardiography remains the primary and effective diagnostic tool. Surgical resection offers good outcomes, although larger multicenter studies are necessary to provide more comprehensive data and inform national clinical practice guidelines.

Address: Ali Mustofa, MD, Faculty of Medicine, Universitas Airlangga, Jl. Prof. DR. Moestopo No.47, Pacar Kembang, Kec. Tambaksari, Surabaya, East Java 60132, Indonesia, e-mail: alimustofa210203@gmail.com

DOI: 10.33678/cor.2025.095

Introduction

Cardiac tumors, though rare, have a substantial impact on affected individuals. The prevalence of benign primary cardiac tumors is estimated to range between 75% and 90% of all primary cardiac tumors.^{1,2} Cardiac myxoma (CM) is the most prevalent cardiac tumor, accounting for 50–85% of all primary cardiac tumors with an estimated incidence of 0.03% in the general population.^{3,4} It is classified as a benign primary cardiac tumor and can affect both children and adults.^{5,6}

The symptoms reported by patients with cardiac tumors are often nonspecific. Commonly reported symptoms include shortness of breath, arrhythmia, and fatigue.^{2,7} Diagnosis is frequently incidental during cardiac imaging, particularly via echocardiography.⁸ Echocardiography is the simplest diagnostic approach, while advanced imaging techniques such as CT scans and MRI can provide additional information for a more accurate diagnosis. Due to the high risks associated with intracardiac biopsy, tumor resection is typically performed first, followed by histological examination.⁹

The previous meta-analysis analyzed the clinical characteristics and surgical outcomes of 8150 cardiac myxoma patients from 1120 data reports.⁴ However, the clinical characteristic of cardiac myxoma in Indonesia is unclear as there is no publication regarding this issue. This study aims to provide the first report of clinical characteristic and surgical outcomes of cardiac myxoma.

Methods

This is a single-center, retrospective, observational study conducted at a tertiary referral center of East Indonesia. This study included all patients who underwent surgical resection at Dr. Soetomo General Hospital, Surabaya. Our study was reviewed and approved by the local institutional review board. Patients were identified using ICD-10 code for benign neoplasm of the heart (D15.1) between January 2020 and August 2024. Patients with lack of information in the medical record were excluded. The study primarily aimed to describe patient characteristics and clinical features of cardiac myxoma.

The diagnosis of cardiac myxoma in all cases was confirmed through histopathological examination. Medical records were reviewed to collect data on clinical presentation, tumor location and size, diagnostic methods, laboratory findings, and postoperative outcomes. The collected data will be analyzed descriptively based on the predetermined variables. The categorized data will be presented for all variables. Descriptive statistics including mean with standard deviations and median with range were used to describe the variables.

Results

During the study period, 20 patients were diagnosed with cardiac myxoma, comprising 6 males (30%) and 14 females (70%). The average age of the patients was 47.0 ± 13.66 years, ranging from 9 to 65 years. The mean weight of the patients was 56.68 ± 11.32 kg, while the mean

Table 1 – Clinical Characteristic of Cardiac Myxoma

Variable	No. (%)
Age of resection (year)	47.0 ± 13.66
Male gender	6 (30%)
Location of myxoma	
Left atrium	19 (95%)
Right atrium	1 (5%)
Weight (kg)	56.68 ± 11.32
Height (cm)	157.7 ± 7.28
Body mass index (kg/m ²)	22.76 ± 4.57
Size of myxoma (cm ³)	61.88 (0.60–343.0)
Weight of myxoma (gram)	35 (6.2–98)

Data presented as mean \pm SD, median (range), and n (%).

Table 2 – Symptoms in patients with cardiac myxoma

Symptoms (n = 20)	No. (%)
Asymptomatic patient	1 (5%)
Cardiac symptoms	
Breathlessness/Dyspnea	18 (90%)
Palpitation	2 (10%)
Chest pain	4 (20%)
Cough	6 (30%)
Syncope	0 (0%)
Systemic symptoms	
Letargy	10 (50%)
Weight loss	1 (5%)
Others	10 (50%)
Embolic symptoms	5 (25%)

Data presented as mean \pm SD or n (%). Patients may have multiple symptoms.

Table 3 – Postoperative complications in patients with cardiac myxoma

Postoperative complications (n = 20)	No. (%)
Arrhythmia	9 (45%)
Wound infection	3 (15%)
Pleural effusion	5 (25%)
Pericardial effusion	4 (20%)
Length of stay (days)	13.60 ± 9.54
Mortality	2 (10%)

Data presented as mean \pm SD or n (%). Patients may have multiple complications.

height was 157.7 ± 7.28 cm, resulting in an average BMI of 22.76 ± 4.57 kg/m². Among the 20 myxomas identified, 95% (19) were in the left atrium and 5% (1) in the right atrium. No myxomas were observed in other cardiac chambers beyond the atria. In our study, the median vo-

lume of the myxomas was 61.88 cm³ (0.60–343.0), and the median weight was 35 grams (6.2–98). Patient characteristics and detailed demographic are described in **Table 1**.

The most common symptom experienced by patients with cardiac myxoma was breathlessness or dyspnea, reported by 18 patients (90%). This was followed by systemic symptoms such as lethargy, observed in 10 patients (50%). Other symptoms included cough (30%), chest pain (20%), palpitations (10%), and weight loss (5%). Embolic symptoms, such as stroke, were observed in five patients at our center. These patients presented with stroke symptoms despite having no risk factors. Following echocardiographic evaluation, they were diagnosed with cardiac myxoma, which was identified as the underlying cause of their stroke. Detailed symptoms of patient with cardiac myxoma are described in **Table 2**. In this study, all patients in this study were using echocardiography as the diagnostic modality for cardiac myxoma.

Among the 20 patients with cardiac myxoma, the mortality rate was 10% (2/20 patients). The most common postoperative complication was arrhythmia, occurring in 9 patients (45%), followed by pleural effusions in 5 patients (20%). The average length of hospital stay was 13.60 ± 9.54 days. Notably, 6 patients (30%) experienced no postoperative complications. Detailed postoperative complications in patients with cardiac myxoma are described in **Table 3**.

Discussion

This study presents our experience with cardiac myxoma cases at a Tertiary Referral Hospital in East Indonesia. Myxoma, the most common type of cardiac tumor, is classified as a benign primary cardiac tumor and can affect both children and adults. Although myxoma predominantly occurs in middle age,^{5,10} our study found that the mean age of patients undergoing surgery for myxoma was 47.0 ± 13.66 years, with an age range of 9 to 65 years. These findings are consistent with other studies.^{11–13} Additionally, a systematic review and meta-analysis of cardiac myxoma reported a mean age of 51 years, with a range of 9 to 67 years.⁴ All patients underwent urgent surgical resection of the tumor using the median sternotomy approach, due to the unavailability of minimally invasive surgical tools at our institution. One patient underwent tumor excision along with surgical mitral valve repair due to valve damage caused by the tumor. Histopathological examination confirmed the diagnosis of myxoma in 100% of the resected specimens.

Cardiac myxoma occurs more frequently in women than in men. Our data showed that cardiac myxoma is twice as common in women as in men, consistent with findings from previous studies.^{10,11} Regarding the location of myxomas in the heart, the left atrium is the most commonly affected chamber. In our study, 19 out of 20 patients (95%) had myxomas in the left atrium, while 1 patient (5%) had a myxoma in the right atrium. These findings align with prior research, which reported that the left atrium is the most common site of cardiac myxoma, accounting for 85% of cases, followed by the right atrium (9%).⁴ However, a large variation in the size of

cardiac myxomas has been reported in the literature. In our study, we evaluated myxoma size based on histopathological tissue obtained during surgical resection. The median volume of cardiac myxomas in our series was 61.88 cm³ (0.60–343.0), which appears larger compared to previous studies, possibly reflecting delays in diagnosis and treatment.^{10,11}

The most common symptom observed in this study was breathlessness or dyspnea. This finding aligns with a prior systematic review and meta-analysis, which identified dyspnea as the primary symptom in 64 out of 91 studies.⁴ Other symptoms, such as systemic and embolic symptoms, cough, palpitations, chest pain, lethargy, and weight loss, were also reported in previous studies.^{4,10,11} Additionally, this study identified patients with asymptomatic cardiac myxoma, a condition that has also been documented in other studies.^{10,11} Embolic symptoms, particularly cerebrovascular accidents (CVA), are critical to recognize, as they can be recurrent and life-threatening. Prompt surgical removal of the myxoma is essential to prevent further embolic events. However, in patients who recently experienced a CVA, careful consideration of the timing of surgery is necessary due to anesthetic risks related to cerebral autoregulation and hemorrhagic transformation. Typically, a waiting period of at least 3 months is considered to allow for stabilization in elective surgery, though urgent surgery may still be required in high-risk cases.^{17–19}

All patients in this study were diagnosed using echocardiography. Echocardiography was the primary diagnostic modality, utilized in the majority of cases (98.1%).⁴ Additionally, a smaller number of cases were identified through computed tomography (CT) scans, angiography, and other abnormal examinations. Echocardiography remains the cornerstone of diagnosis due to its wide availability, non-invasive nature, and ability to provide detailed structural and functional cardiac information. In stable patients, coronary artery disease was excluded using MSCT, as invasive coronary angiography was reserved for cases with high suspicion or unstable clinical presentation.

The mortality rate in our series was 10%, whereas other studies have documented rates ranging from 1% to 5%.^{10,11,13} A prior systematic review also found that the early post-surgical mortality rate for cardiac myxoma was 1%, while the late post-surgical mortality rate was 2 cases per 1,000 person-years.⁴ Other study showed that the early mortality rate was 2.0%, while the late mortality rate reached 6.1%.²⁰ Arrhythmia was the most common postoperative complication observed in our study, a finding that remains consistent with previous research.^{10,11} Notably, no cerebrovascular accident (CVA) or other embolic complications occurred after surgery.

Although this study revealed a higher mortality rate, it remains generally comparable to previous research. One possible explanation for the higher mortality in our cohort is the delay in diagnosis, where patients often presented at an advanced stage with severe clinical conditions. This is particularly relevant in developing countries, where left atrial myxomas often remain silent and asymptomatic for a long time. By the time symptoms emerge, they are usually severe due to the lack of routine cardiovascular screening and limited access to early diag-

nostic tools. Additionally, the relatively small number of patients included may have contributed to the appearance of a higher mortality rate. Nevertheless, the findings support that surgery still provides a favorable prognosis for cardiac myxoma.

Limitations

There were several limitations to this research. As a single-centre study, the findings may not be generalizable to other institutions. Small number of patients in this study also become the limitation in our study. Additionally, the retrospective observational design introduces potential biases in data collection. Therefore, multicenter studies across the country are recommended to enhance data analysis and contribute to the development of clinical guidelines.

Conclusion

This study retrospectively analyzed 20 patients who underwent surgical removal of cardiac myxoma at a Tertiary Referral Hospital in East Indonesia. Cardiac myxomas are typically benign tumors, most commonly originating in the left atrium and predominantly affecting middle aged females. Dyspnea was the most frequently observed symptom in this study. Echocardiography remained the primary diagnostic tool and continues to be the preferred method despite advancements in imaging technology. The surgical outcomes for myxoma patients are favorable. However, this study had several limitations. Therefore, Nationwide multicenter studies are recommended to improve data analysis and guide clinical practice.

Author contributions

Conceptualization, YES, MHD, AM, and PBTS; methodology YES, PBTS, MHD, and AM; analysis, MHD and AM; investigation, MHD and AM; Resources, PBTS, MHD, and AM; data curation MHD and AM; writing-original draft preparation, MHD, AM, and PBTS; writing-review and editing, YES, MHD, AM, and PBTS; visualization, AM; supervision, YES and PBTS; administration AM. All authors have read and agreed to the published version of the manuscript.

Conflict of interest

None

Funding

This research received no specific grant from any funding agency in the public, commercial, or not-for-profit sectors.

Ethical statement

This study was approved by the Ethics Committee of Dr. Soetomo General Academic Hospital, Surabaya, Indonesia (2692/110/4/I/2024).

Informed consent

None.

Data availability statement

All data sources utilized are available in the result section.

Acknowledgements

We would like to express our sincere gratitude to the dedicated and skilled staff of the Department of Thoracic Cardiac and Vascular Surgery, Faculty of Medicine, Universitas Airlangga – Dr. Seotomo General Academic Hospital, Surabaya, East Java, Indonesia.

Figures are available in the online supplement.

References

- Paraskevaidis IA, Michalakeas CA, Papadopoulos CH, Anastasiou-Nana M. Cardiac Tumors. *ISRN Oncol* 2011;2011:1–5.
- Bussani R, Castrichini M, Restivo L, et al. Cardiac Tumors: Diagnosis, Prognosis, and Treatment. *Curr Cardiol Rep* 2020;22:169.
- Monwarul Islam AKM. Cardiac myxomas: A narrative review. *World J Cardiol* 2022;14:206.
- Oktaviono YH, Saputra PBT, Arnindita JN, et al. Clinical characteristics and surgical outcomes of cardiac myxoma: A meta-analysis of worldwide experience. *Eur J Surg Oncol* 2024;50:107940.
- Nguyen T, Vaidya Y. Atrial Myxoma. Online. *StatPearls*, 2023 Jul 3. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK556040/>. [cited 2023 Oct 4].
- Hermawati IE, Achmad HA, Saputra PBT, et al. Cardiac myxoma as a rare acute heart failure etiology in paediatrics: A case report. *J Pak Med Assoc* 2024;74 (Suppl 6):S88–S91.
- Tyebally S, Chen D, Bhattacharyya S, et al. Cardiac Tumors: JACC CardioOncology State-of-the-Art Review. *JACC CardioOncol* 2020;2:293.
- Casavecchia G, Lestuzzi C, Gravina M, et al. Cardiac Tumors. *J Cardiovasc Echogr* 2020;30(Suppl 1):S45.
- Ziccardi MR, Tariq MA, Limaem F, Ahmed SW. Cardiac Cancer. Online. *StatPearls*, 2023 Jan 1. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537144/>. [cited 2023 Oct 4].
- Lee PT, Hong R, Pang PYK, et al. Clinical presentation of cardiac myxoma in a Singapore national cardiac centre. *Singapore Med J* 2021;62:195.
- Velu D, Yendrapalli U, Aziz QU, et al. A 20-year single community-based tertiary care center's experience with cardiac myxomas. *Int J Cardiol Heart Vasc* 2022;41:101069.
- Dergel M, Gofus J, Smolak P, et al. Surgical treatment of primary cardiac tumors: 20-year single center experience. *Kardiochir Torakochirurgia Pol* 2022;19:36.
- Garatti A, Nano G, Canziani A, et al. Surgical excision of cardiac myxomas: twenty years experience at a single institution. *Ann Thorac Surg* 2012;93:825–831.
- Laksono N, Tansa CW, Karina BI, et al. A rare case of biatrial myxoma in an 11-year-old girl patient with thromboembolic stroke: A case report. *Int J Surg Case Rep* 2025;131:111311.
- Tareen HK, Abiddin ZU, Daim SR, et al. Massive left atrial myxoma leading to recurrent cerebrovascular accidents (CVAs) in a young woman: A case report. *Radiol Case Rep* 2023;18:3005.
- Ashinze P, Banerjee S, Egbunu E, et al. Cardiac myxomas: a review of current treatment approaches and emerging molecular therapies. *Cardiothorac Surg* 2024;32:1–11.
- Shaikh S. Anesthesia Considerations for the Patient With Acute Ischemic Stroke. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2010;14:62–63.
- Mehdi Z, Birns J, Partridge J, et al. Perioperative management of adult patients with a history of stroke or transient ischaemic attack undergoing elective non-cardiac surgery. *Clin Med* 2016;16:535.
- Karnik HS, Jain RA. Anesthesia for patients with prior stroke. *J Neuroanaesth Crit Care* 2018;5:150–157.
- Keeling IM, Oberwalder P, Anelli-Monti M, et al. Cardiac myxomas: 24 years of experience in 49 patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;22:971–977.

Coronary Flow Velocity Reserve in Subjects with High HDL Cholesterol

Ozge Telci Caklili^a, Fatma Betul Ozcan^b, Ramazan Cakmak^c, Tugce Irgi^b, Oguz Konal^b, Mustafa Caliskan^b

^a Department of Endocrinology and Metabolism, Kocaeli City Hospital, Kocaeli, Turkey

^b Cardiology, Medeniyet University, Istanbul, Turkey

^c Department of Endocrinology and Metabolism, Medical Park Hospital, Istanbul, Turkey

ARTICLE INFO

Article history:

Submitted: 11. 7. 2025

Accepted: 14. 9. 2025

Available online: 13. 5. 2026

Klíčová slova:

Koronární mikrocirkulace
Koronární průtoková rezerva
Vysoké hodnoty HDL-C

Keywords:

Coronary flow velocity reserve
Coronary microcirculation
High HDL-C

SOUHRN

Kontext: V posledních letech se vede diskuse o tom, zda vysoké hodnoty cholesterolu v lipoproteinech o vysoké hustotě (HDL-C) jednoznačně poskytují ochranu kardiovaskulárního systému. Porovnali jsme koronární průtokovou rezervu (coronary flow velocity reserve, CFVR) jedinců s normálními hodnotami HDL-C se stejným parametrem jedinců s vysokými hodnotami HDL-C.

Metody a výsledky: Jedinci vyšetřovaní pro podezření na anginu pectoris bez patologického nálezu na klinice kardiologie istanbulské Medeniyet University v letech 2012 až 2022 absolvovali screening a při hodnotách HDL-C ≥ 50 mg/dl byli určeni k analýze; pro tento účel byli rozděleni do dvou skupin: (1) pacienti s HDL-C ≥ 70 mg/dl a (2) pacienti s HDL-C ≥ 50 a < 70 mg/dl. Skupiny byly porovnány s použitím CFVR.

Výsledky: Do studie bylo zařazeno celkem 121 jedinců (průměrný věk $37,60 \pm 9,23$; muži $n = 46, 38\%$). Devět účastníků (7,4 %) mělo hodnoty HDL-C ≥ 70 mg/dl. Při srovnání CFVR účastníků s HDL-C ≥ 70 mg/dl s CFVR jedinců s nižšími hodnotami HDL (≥ 50 a < 70 mg/dl) byly hodnoty CFVR nižší ve skupině s vysokými hodnotami HDL-C ($2,20 \pm 0,52$ vs. $2,65 \pm 0,53$; $p = 0,007$).

Závěr: Hodnoty HDL-C ≥ 70 mg/dl mohou nepříznivě ovlivňovat koronární mikrocirkulaci.

© 2026, ČKS.

ABSTRACT

Background: In recent years, it has been debated whether high HDL-C definitely provides cardiovascular protection. We compared coronary flow velocity reserve (CFVR) of subjects with normal HDL-C levels with subjects who have high HDL-C levels.

Methods and results: Subjects who were evaluated for angina with no pathological findings at the Cardiology Department of Istanbul Medeniyet University between 2012–2022 were screened and included to analysis if their HDL-C levels were ≥ 50 mg/dL. They were divided into two groups: (1) patients with HDL-C ≥ 70 mg/dL and (2) patients with HDL-C ≥ 50 and < 70 mg/dL. Groups were compared in terms of CFVR.

Results: A total of 121 subjects (mean age: 37.60 ± 9.23 ; male $n = 46, 38\%$) were included. There were 9 (7.4%) participants with HDL-C levels ≥ 70 mg/dL. When CFVR of participants with HDL-C ≥ 70 mg/dL was compared with participants with lower HDL (≥ 50 and < 70 mg/dL), CFVR was lower in the high HDL group (2.20 ± 0.52 vs. 2.65 ± 0.53 , $p = 0.007$).

Conclusion: HDL-C levels ≥ 70 mg/dL may negatively impact coronary microcirculation.

Address: Ozge Telci Caklili, Department of Endocrinology and Metabolism, Kocaeli City Hospital, Kocaeli, Turkey, e-mail: wattersonx@gmail.com

DOI: 10.33678/cor.2025.100

Introduction

Low high density lipoprotein cholesterol (HDL-C) has been marked as a risk factor for coronary heart disease.¹ Almost five decades ago Framingham study has shown the association between increased risk of coronary death and low HDL-C level.² There have been numerous scientific attempts to increase HDL-C and lower cardiovascular risk, no significant finding to support this hypothesis was achieved.³ Recently a new trial tested the effect of apolipoprotein A1 (the main protein in HDL-C) on early cardiovascular events in patients with acute myocardial infarction⁴ and found no significant difference between apolipoprotein A1 infusion and placebo.

The question of “how high” it is protective has begun to be questioned, with observational studies suggesting a possible “U” curve. Madsen et al. reported increased all-cause mortality in patients with extremely high HDL-C levels from two population based studies (n = 116508).⁵ EPOCH-Japan study has shown increased cardiovascular mortality in men with HDL-C levels ≥ 90 mg/dL.⁶ Takaeko et al. reported impaired endothelial dysfunction with low and high HDL-C levels.⁷ A recent report from United Kingdom Biobank has shown an increased mortality rate in male subjects with HDL-C levels ≥ 80 mg/dL.⁸ Dyslipidemia guideline of European Society of Cardiology warned against using extremely high HDL-C levels (>90 mg/dL) as a risk predictor.⁹

Coronary flow velocity reserve (CFVR) can be used as a surrogate marker to assess coronary microcirculation.¹⁰ It can be used to evaluate intermediate coronary stenosis¹¹ and shows correlation with coronary physiology.¹² In this analysis we compared CFVR of patients with normal HDL-C levels and patients with high HDL-C levels.

Material and methods

Ethics

Ethics Committee approval was obtained from Istanbul Medeniyet University; rule number: 2022/0237.

Subjects

Subjects presented to Cardiology Department of Istanbul Medeniyet University for angina between 2012–2022 were screened. Subjects with unremarkable exercise stress test were included in the analysis if they have also undergone CFVR. Subjects who had no disease history (diabetes, hypertension, chronic kidney disease, hyperlipidemia, malignancy etc.) and no medication use were recruited if their HDL-C levels were ≥ 50 mg/dL and if their CFVR and/or c-IMT were measured. Subjects < 18 years old were excluded.

Their demographic data including age, sex, blood lipid profile, and echocardiographic findings were screened. Subjects with HDL-C levels ≥ 50 mg/dL were selected and further divided into two groups: (1) patients with HDL-C ≥ 70 mg/dL and (2) patients with HDL-C ≥ 50 and < 70 mg/dL. Patients with LDL cholesterol higher than >190 mg/dl were excluded.

Echocardiographic measurements

Measurement technique of CFVR has been described previously.¹³ All measurements were performed from the left anterior descending artery (LAD) by visualizing the LAD from a modified 2- or 4-chamber view when the patient was in the left lateral position. Coronary blood flow velocities were measured using pulsed wave Doppler at rest and immediately after dipyridamole infusion (0.56 mg/kg over 4 min). The 5 highest diastolic velocities recorded during the test were averaged to obtain the diastolic peak flow velocities (DPFV) at baseline, during maximal dipyridamole infusion, and 3 min after cessation of dipyridamole. Echocardiographic examinations were done with an ultrasound platform (Philips EPIQ 7G, Bothell, WA, USA) equipped with a broadband S5-1 transducer (transmission frequency: 1.7 MHz; receiver frequency: 3.4 MHz). CFVR was defined as the ratio of hyperemic diastolic peak velocity to baseline diastolic peak velocity, and a CFVR ≥ 2.0 was assessed as normal.

Statistical analysis

Statistical analysis was done with SPSS software version 16. Normality of the variables was tested with visual (histogram) and analytic methods (Kolmogorov–Smirnov/Shapiro–Wilk’s test) to analyze distribution. Kruskal–Wallis test was used for groups with less than 30 subjects and Student T test was used if normality tests showed parametric distribution. A *p* value less than 0.05 was accepted as statistically significant.

Results

There were 602 subjects with no disease history, no medication history, unremarkable exercise stress test findings and CFVR evaluation. Subjects with HDL-C < 50 mg/dL and subjects with LDL cholesterol >190 mg/dL were excluded for final analysis (Fig. 1).

A total of 121 subjects (mean age: 37.60 ± 9.23 ; male n = 46, 38%) were included. Their mean total cholesterol level was 191.35 ± 29.53 , mean triglyceride level was 102.97 ± 45.10 , mean LDL-C level was 114.26 ± 25.54 , and mean HDL-C level was 58.55 ± 8.29 (Table 1). There were

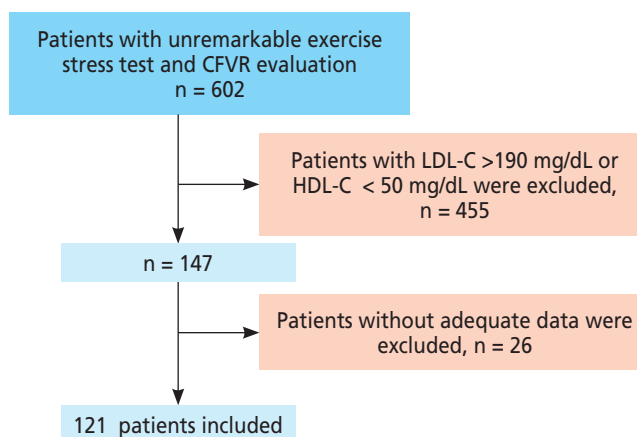


Fig. 1 – Study flowchart.

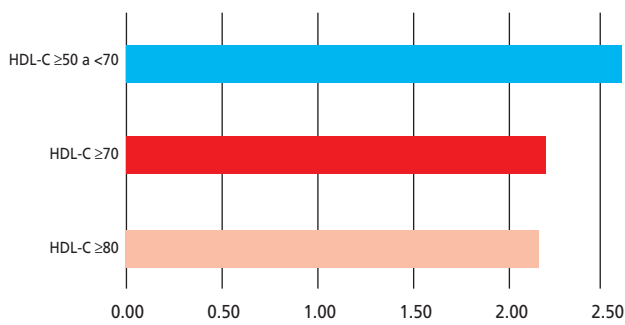


Fig. 2 – Comparison of CFVR in different HDL-C levels.

9 (7.4%) participants with HDL-C levels ≥ 70 mg/dL. When CFVR of participants with HDL-C ≥ 70 mg/dL was compared with participants with lower HDL (< 70 mg/dL), CFVR was lower in the high HDL group (2.20 ± 0.52 vs. 2.65 ± 0.53 , $p = 0.007$) (Table 2). Mean age between groups didn't differ (36.33 ± 12.64 for higher HDL and 37.70 ± 8.97 for lower HDL group, $p = 0.757$). When participants with HDL-C ≥ 80 mg/dL ($n = 2$) were compared with participants who have < 80 mg/dL, low CFVR persisted however didn't reach statistical significance (2.16 ± 0.12 vs. 2.62 ± 0.54 , $p = 0.133$) (Fig. 2). Mean CFVR of subjects with HDL-C < 60 mg/dL ($n = 75$) was similar to subjects with ≥ 60 mg/dL (2.61 ± 0.43 vs. 2.61 ± 0.69 , $p = 0.99$, respectively).

Discussion

In this study we compared CFVR of patients with high HDL-C with normal HDL-C and our findings indicate that HDL-C levels ≥ 70 mg/dL may have a negative impact on coronary microcirculation.

For years HDL-C has been used as a risk factor for cardiovascular risk scoring systems. Preclinical studies have shown a reduction in atherosclerotic lesions with HDL

infusion,^{14,15} however, human studies had conflicting data.^{16,17} It is postulated that genetic conditions which increase HDL-C levels such as increased expression of *APO A-I* gene or *CETP* gene deficiency protect against cardiovascular mortality.¹⁸ However, when medical interventions to increase HDL-C were tested, they failed to improve cardiovascular outcomes and some were early terminated.^{3,19-22} Only REVEAL (Randomized Evaluation of the Effects of Anacetrapib through Lipid modification) study showed promising results with anacetrapib, how-

Table 1 – Demographic characteristics of the subjects

Parameters	n = 121 (mean ± standard deviation)
Age, years	37.60 ± 9.23
Male, n (%)	46, %38
BMI, kg/m ²	26.81 ± 3.44
SBP (mmHg)	119.05 ± 12.01
DBP (mmHg)	74.51 ± 6.98
Heart rate per minute	74.04 ± 7.73
Fasting glucose (mg/dL)	92.82 ± 6.43
Serum creatinine (mg/dL)	0.79 ± 0.12
Sodium (mEq/L)	139.00 ± 1.76
Potassium (mEq/L)	4.39 ± 0.41
AST (units/L)	17.40 ± 4.83
ALT (units/L)	17.30 ± 7.46
Total cholesterol (mg/dL)	191.35 ± 29.53
LDL cholesterol (mg/dL)	114.26 ± 25.54
HDL cholesterol (mg/dL)	58.55 ± 8.29
Triglyceride (mg/dL)	102.97 ± 45.10

ALT – alanine aminotransferase; AST – aspartate aminotransferase; BMI – body mass index; DBP – diastolic blood pressure; SBP – systolic blood pressure.

Table 2 – Coronary flow velocity reserve (CFVR) comparison of patients with normal HDL-C and high HDL-C

Parameters (mean ± standard deviation)	Normal HDL (50–70 mg/dL) n = 112	High HDL (≥ 70 mg/dL) n = 9	p
Age (years)	37.70 ± 8.97	36.33 ± 12.64	0.757
LV end-diastolic volume (ml)	44.99 ± 4.15	45.73 ± 3.27	0.465
LV end-systolic volume (ml)	27.99 ± 3.09	28.44 ± 3.08	0.781
LV EF (%)	67.69 ± 3.80	67.27 ± 3.57	0.776
Interventricular septal thickness (mm)	8.61 ± 2.12	7.90 ± 3.37	0.669
Posterior wall thickness (mm)	8.21 ± 2.01	7.55 ± 3.04	0.503
Left atrial anteroposterior diameter (mm)	31.43 ± 3.10	28.71 ± 2.56	0.035
Mitral E wave	71.99 ± 25.24	70.22 ± 30.31	0.337
Mitral A wave	60.11 ± 21.38	55.97 ± 23.27	0.776
Mitral E/A wave	60.11 ± 31.38	55.97 ± 23.27	0.370
CFVR	2.65 ± 0.53	2.20 ± 0.52	0.007

CFVR – coronary flow velocity reserve; EF – ejection fraction; LV – left ventricle.

ever, it wasn't clear whether these positive findings were due to the reduction of non-HDL-C.²³ European Society of Cardiology dyslipidemia guidelines have warranted caution in patients with HDL-C >90 mg/dL.²⁴

To elaborate on these findings, different hypotheses were suggested. HDL-C fractions were studied to define a fraction more beneficial than the others.²⁵ HDL particle number has also been tested and shown to have a better reflection of cardiovascular events than HDL-C.²⁶ Nowadays HDL function rather than HDL-C amount is studied as a predictor of cardiovascular risk. Especially HDL-C efflux capacity is under examination.²⁷ All these data show that the place of high HDL-C in cardiovascular protection is far from clear.

In our study, we tested CFVR to assess microcirculation in patients with high HDL-C. Our results indicate impairment of microcirculation after 70 mg/dL, however, we weren't able to show decreased CFVR with ≥ 80 mg/dL, due to a possible Type-2 error. It should also be noted that mean CFVR was lower with HDL-C ≥ 80 mg/dL than HDL-C levels ≥ 70 mg/dL. Coronary microcirculation depends on numerous physical and biochemical factors including endothelial function. Endothelial function is affected by various molecules including nitric oxide. Gomaschi et al. has reported increased pro-oxidant and pro-inflammatory features of high HDL-C in patients with CETP deficiency which can have an impact on the NO pathway.²⁸

Genetics may play a role in these findings. Scavenger receptor BI (SR-BI) is one of the key receptors of HDL-C.²⁹ Findings show when a loss of function mutation occurs in the gene encoding SR-BI (*SCARB1*) both HDL-C and cardiovascular heart disease risk increases.³⁰ In another study, Ile405Val mutation in the CETP gene was associated with high HDL-C and ischemic heart disease in women.³¹ The mean HDL-C levels of these subjects were 67.67 mg/dL, which was similar to the range in our findings.

Our limitations include a low sample size, however, it is difficult to find cardiovascular healthy participants with high HDL-C, especially in a hospital setting. A larger sample size may help differentiate gender related outcomes. Also because this is a retrospective study no information regarding family history of cardiovascular disease and smoking was obtained.

In conclusion, this study presents new evidence to the possibility of a "U" curve with HDL-C. It is clear that a better understanding of the function of HDL-C at these levels is required before targeting higher HDL-C levels (>70 mg/dL).

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

Funding

No funding was received.

Ethical statement

The study was written in compliance with the Declaration of Helsinki.

Author contributions

O.T.C. designed the study and conducted the analysis, F.B.O., T.I., O.K. collected the data, R.C. contributed to writing and tables and figures, M.C. supervised the study.

References

- Despre J pierre. HDL-cholesterol as a marker of coronary heart disease risk : the Quebec cardiovascular study. *Atherosclerosis* 2000;153:263–272.
- Wilson PWF, Abbott RD, Castelli WP. High density lipoprotein cholesterol and mortality. The Framingham heart study. *Arteriosclerosis* 1988;8:737–741.
- Tall AR, Rader DJ. Trials and Tribulations of CETP Inhibitors. *Circ Res* 2018;122:106–112.
- Gibson CM, Duffy D, Korjian S, et al. Apolipoprotein A1 Infusions and Cardiovascular Outcomes after Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 2024;390:1560–1571.
- Madsen CM, Varbo A, Nordestgaard BG. Extreme high high-density lipoprotein cholesterol is paradoxically associated with high mortality in men and women: Two prospective cohort studies. *Eur Heart J* 2017;38:2478–2486.
- Hirata A, Sugiyama D, Watanabe M, et al. Association of extremely high levels of high-density lipoprotein cholesterol with cardiovascular mortality in a pooled analysis of 9 cohort studies including 43,407 individuals: The EPOCH–JAPAN study. *J Clin Lipidol* 2018;12:674.e5–684.e5.
- Takaeko Y, Matsui S, Kajikawa M, et al. Association of extremely high levels of high-density lipoprotein cholesterol with endothelial dysfunction in men. *J Clin Lipidol* 2019;13:664.e1–672.e1.
- Liu C, Dhindsa D, Almuwaqqat Z, et al. Very High High-Density Lipoprotein Cholesterol Levels and Cardiovascular Mortality. *Am J Cardiol.* 2022;167:43–53.
- Mach F, Baigent C, Catapano AL, et al. 2019 ESC/EAS guidelines for the management of dyslipidaemias: Lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Atherosclerosis* 2019;290:140–205.
- Erdogan D, Caliskan M, Gullu H, et al. Coronary flow reserve is impaired in patients with slow coronary flow. *Atherosclerosis* 2007;191:168–174.
- Djordjevic Dikic A, Tesic M, Boskovic N, et al. Prognostic Value of Preserved Coronary Flow Velocity Reserve by Noninvasive Transthoracic Doppler Echocardiography in Patients With Angiographically Intermediate Left Main Stenosis. *J Am Soc Echocardiogr* 2019;32:74–80.
- Van De Hoef TP, Siebes M, Spaan JAE, Piek JJ. Fundamentals in clinical coronary physiology: why coronary flow is more important than coronary pressure. *Eur Heart J* 2015;36:3312–3319.
- Erdogan D, Yildirim I, Ciftci O, Ozer I. Effects of normal blood pressure, prehypertension, and hypertension on coronary microvascular function. *Circulation* 2007;115:593–599.
- Kaul S, Coin B, Hedayiti A, et al. Rapid reversal of endothelial dysfunction in hypercholesterolemic apolipoprotein E-null mice by recombinant apolipoprotein A-I(Milano)-phospholipid complex. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:1311–1319.
- Tardif JC. Emerging high-density lipoprotein infusion therapies: Fulfilling the promise of epidemiology? *J Clin Lipidol* 2010;4:399–404.
- Nissen SE, Tsunoda T, Tuzcu EM, et al. Effect of recombinant ApoA-I Milano on coronary atherosclerosis in patients with acute coronary syndromes: a randomized controlled trial. *JAMA* 2003;290:2292–2300.
- Nicholls SJ, Puri R, Ballantyne CM, et al. Effect of Infusion of High-Density Lipoprotein Mimetic Containing Recombinant Apolipoprotein A-I Milano on Coronary Disease in Patients With an Acute Coronary Syndrome in the MILANO-PILOT Trial: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Cardiol* 2018;3:806–814.
- Franczyk B, Rysz J, Ławiński J, Rysz-Górczyńska M, Gluba-Brzózka A. Is a high hdl-cholesterol level always beneficial? *Biomedicines.* 2021;9:1083.
- Barter PJ, Brewer HB, Chapman MJ, et al. Cholesteryl ester transfer protein: a novel target for raising HDL and inhibiting atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2003;23:160–167.
- Schwartz GG, Olsson AG, Abt M, et al. Effects of Dalcetrapib in Patients with a Recent Acute Coronary Syndrome. *N Engl J Med* 2012;367:2089–2099.
- Barter PJ, Caulfield M, Eriksson M, et al. Effects of Torcetrapib in Patients at High Risk for Coronary Events. *N Engl J Med* 2007;357:2109–2122.

22. Boden WE, Probst-field JL, Anderson T, Chaitman BR. Niacin in Patients with Low HDL Cholesterol Levels Receiving Intensive Statin Therapy. *N Engl J Med.* 2011;365:2255–2267.
23. Bowman L, Hopewell JC, Chen F, et al. The members of the writing committee. *N Engl J Med.* 2017;13:1217–1244.
24. Mach F, Baigent C, Catapano AL, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: Lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J* 2020;41:111–188.
25. Tsuda S, Shinohara M, Oshita T, et al. Novel mechanism of regulation of the 5-lipoxygenase/leukotriene B 4 pathway by high-density lipoprotein in macrophages. *Sci Rep.* 2017;7:12989..
26. Kontush A, Lindahl M, Lhomme M, et al. Structure of HDL: particle subclasses and molecular components. *Handb Exp Pharmacol.* 2015;224:3–51.
27. Khera A V., Cuchel M, de la Llera-Moya M, et al. Cholesterol Efflux Capacity, High-Density Lipoprotein Function, and Atherosclerosis. *N Engl J Med* 2011;364:127–135.
28. Gomaschi M, Ossoli A, Pozzi S, et al. eNOS activation by HDL is impaired in genetic CETP deficiency. *PLoS One* 2014;9:3–10.
29. Van Eck M, Twisk J, Hoekstra M, et al. Differential effects of scavenger receptor BI deficiency on lipid metabolism in cells of the arterial wall and in the liver. *J Biol Chem* 2003;278:23699–23705.
30. Zanoni P, Khetarpal SA, Larach DB, et al. Rare variant in scavenger receptor BI raises HDL cholesterol and increases risk of coronary heart disease. *Science* 2016;351:1166–1171.
31. Agerholm-Larsen B, Nordestgaard BG, Steffensen R, et al. Elevated HDL Cholesterol Is a Risk Factor for Ischemic Heart Disease in White Women When Caused by a Common Mutation in the Cholesteryl Ester Transfer Protein Gene. *Circulation* 2000;101:1907–1912.

Clinical predictors of appropriate electrical storm in patients with implantable cardioverter defibrillator

Nawar A. Hamed^a, Ali Abdul-Ameer Al Mousawi^b,
Kasim Abbas Ismail Al-Iqabby^b, Adil Hassan Al-Husseiny^c

^a Al-Basrah Cardiac Centre, Basra, Iraq

^b Ibn Al-Bitar Cardiac Centre, Baghdad, Iraq

^c College of Medicine, University of Diyala, Iraq

ARTICLE INFO

Article history:

Submitted: 15. 2. 2025

Revised: 4. 12. 2025

Accepted: 11. 12. 2025

Available online: 14. 5. 2026

Klíčová slova:

Amiodaron

Elektrická bouře

Implantace ICD

Inhibitory ACE

Rozvrat iontové rovnováhy

SOUHRN

Kontext: Skutečná elektrická bouře (electrical storm, ES) u pacientů s implantabilním kardioverterem-defibrilátorem (implantable cardioverter-defibrillator, ICD) je život ohrožující stav s opakovanými výboji ICD a vyžadující antitachykardickou stimulaci (antitachycardia pacing, ATP) a/nebo výboje v období 24 hodin. Někteří autoři definují ES jako tři nebo více epizod komorové tachykardie nebo fibrilace komor oddělených sinusovým rytmem v délce alespoň 5 minut. Výboje ICD mají významné nepříznivé účinky a dostupné důkazy ukazují, že pacienti, u nichž k ES dojde, mají horší výsledný stav. Mezi potenciální spouštěče patří změny v medikaci nebo nedodržování léčebného režimu (non-adherence), zhoršující se srdeční selhání, časné operační stavy, citové vypětí, nadměrná konzumace alkoholu, rozvrat iontové rovnováhy, ischemie myokardu a méně časté faktory jako horečka. K mnoha epizodám ES však dochází bez jakékoli vysvětlitelné příčiny. **Cíle studie:** Cílem této studie bylo zhodnotit klinické prediktory skutečné elektrické bouře u pacientů s ICD.

Pacienti a metody: Tato monocentrická, retrospektivní, observační studie případů a kontrol se prováděla na specializovaném kardiologickém pracovišti Ibn Al-Bitar Specialist Center for Cardiac Surgery v iráckém Bagdádu v období od 1. dubna 2016 do 1. ledna 2017. Do skupiny případů bylo zařazeno 25 po sobě následujících pacientů s ICD, přijatých pro skutečnou ES; ti byli srovnáváni s 25 s implantovanými ICD, avšak bez ES, kteří na uvedené pracoviště docházeli pro rutinní programování přístroje a sledování.

Výsledky: Byly analyzovány údaje celkem 50 pacientů s ICD: 25 s ES (případy) a 25 bez ES (kontroly). Průměrný věk ve skupinách případů a kontrol byl $54 \pm 12,09$ roku, resp. $54,8 \pm 12,19$ roku. Mužů bylo ve skupině případů 84 % a v kontrolní skupině 40 %. Hypertenze byla zjištěna u 56 % případů a 36 % kontrol; diabetes byl přítomen u 36 % pacientů v obou skupinách. Ischemická choroba srdeční se vyskytovala častěji u případů (80 %) než u kontrol (44 %). Ejekční frakce levé komory (EF LK) < 40 % byla naměřena u 80 % případů a u 44 % kontrol. K nedávné dekompenzaci srdečního selhání (v posledním měsíci) došlo u 56 % případů a pouze u 8 % kontrol.

Pokud se týče indikace k implantaci ICD, v 80 % případů a u 84 % kontrol se jednalo o sekundární prevenci. Přístroje ICD-VR byly použity častěji u případů (84 %) než u kontrol (44 %), zatímco přístroje ICD-DR byly méně často použity u případů (16 %) než u kontrol (56 %). Systolické srdeční selhání byl přítomno u 80 % pacientů v obou skupinách. Mezi další etiologie patřily HOCM (2 případy/2 kontroly), syndrom krátkého intervalu QT (2 případy/2 kontroly) a syndrom Noonanové (1 případ/1 kontrola). Obezita (BMI >30) byla častější u případů (68 %) než u kontrol (16 %).

Horečka, teplota > 38 °C, v době ES byla doložena u 28 % případů oproti 0 % u kontrol. Kuřáctví bylo častější u případů (56 %) než u kontrol (40 %). Vysoká konzumace alkoholu byla popsána u 4 % případů i kontrol. Všichni účastníci studie měli normální funkci štítné žlázy. Hypokalemie (< 3,5 mmol/l) byla zjištěna u 64 % případů a 24 % kontrol a nízké hodnoty hořčiku (< 1,6 mg/dl) byly nalezeny u 64 % případů a 24 % kontrol. Ani v jedné z hodnocených skupin nebyly provedeny časné kardiální nebo nekardiální výkony.

Závěr: Elektrická bouře představuje poměrně častou komplikaci, k níž může dojít kdykoli po implantaci ICD a může se opakovat. Studie zjistila několik prediktorů ES včetně snížené EF LK, implantace ICD v rámci sekundární prevence, rozvratu iontové rovnováhy a nepodávání amiodaronu či inhibitorů ACE.

© 2026, ČKS.

Address: Kasim Abbas Ismail Al-Iqabby, Ibn Al-Bitar Cardiac Centre, Baghdad, Iraq, e-mail: kasimabbasismailalqabby@gmail.com

DOI: 10.33678/cor.2025.133

ABSTRACT

Keywords:

ACE-inhibitors
Amiodarone
Electrical storm
Electrolyte disturbances
ICD implantation

Background: Appropriate electrical storm (ES) in patients with implantable cardioverter-defibrillators (ICDs) is a life-threatening condition characterized by recurrent, appropriate ICD therapies; antitachycardia pacing (ATP) and/or shocks; within a 24-hour period. Some authors define ES as three or more VT/VF episodes separated by at least 5 minutes of sinus rhythm. ICD shocks have significant adverse effects, and available evidence indicates that patients experiencing ES have poorer outcomes. Potential triggers include changes in or non-adherence to medication, worsening heart failure, early postoperative states, emotional stress, alcohol excess, electrolyte imbalances, myocardial ischemia, and less common factors such as fever. However, many ES episodes occur without any identifiable cause.

Objectives: This study aimed to evaluate clinical predictors of appropriate electrical storm in patients with ICDs.

Patients and methods: This single-center, retrospective, observational case-control study was conducted at Ibn-Albitar Specialist Center for Cardiac Surgery from April 1, 2016 to January 1, 2017. Twenty-five consecutive ICD patients admitted with appropriate electrical storm were included as the case group and compared with 25 ICD recipients without ES who attended the center for routine programming and follow-up.

Results: A total of 50 ICD patients were analyzed: 25 with ES (cases) and 25 without ES (controls). The mean ages of the case and control groups were 54 ± 12.09 years and 54.8 ± 12.19 years, respectively. Males constituted 84% of the case group and 40% of the control group. Hypertension was present in 56% of cases and 36% of controls, and diabetes was present in 36% of both groups. Ischemic heart disease was more prevalent among cases (80%) than controls (44%). Left ventricular ejection fraction (LVEF) $<40\%$ was found in 80% of cases compared with 44% of controls. Recent heart failure decompensation (within 1 month) occurred in 56% of cases and only 8% of controls.

Regarding ICD indication, secondary prevention accounted for 80% of cases and 84% of controls. ICD-VR devices were more common in cases (84%) than in controls (44%), while ICD-DR devices were less frequent in cases (16%) versus controls (56%). Systolic heart failure was present in 80% of both groups. Other etiologies included HOCM (2 cases/2 controls), short QT syndrome (2 cases/2 controls), and Noonan syndrome (1 case/1 control). Obesity (BMI >30) was more prevalent in cases (68%) than in controls (16%).

Fever $>38^\circ\text{C}$ at the time of ES was documented in 28% of cases, with none reported in controls. Current smoking was more common among cases (56%) than controls (40%). Heavy alcohol use occurred in 4% of both groups. Thyroid function was normal across all subjects. Hypokalemia (<3.5 mmol/L) was present in 64% of cases and 24% of controls, while low magnesium (<1.6 mg/dL) was found in 64% of cases versus 24% of controls. No early cardiac or non-cardiac surgical interventions had occurred within 6 months in either group.

Conclusion: Electrical storm is a relatively common complication that may occur at any point after ICD implantation and may recur. The study identified several predictors of ES, including reduced LVEF, ICD implantation for secondary prevention, electrolyte disturbances, and absence of amiodarone or ACE-inhibitor therapy.

Introduction

An implantable cardioverter-defibrillator (ICD) storm may result from appropriate therapy (antitachycardia pacing, cardioversion, or defibrillation), inappropriate therapy (shocks delivered without a true arrhythmia), or phantom shocks. The latter two conditions are not considered true electrical storms. Patients who report receiving a shock but whose device interrogation shows no delivered therapy require appropriate reassurance.¹

Potential triggers of appropriate electrical storm (ES) include alterations in or non-compliance with medication regimens, worsening heart failure, the early postoperative period, emotional stress or anger, excessive alcohol intake, electrolyte disturbances, myocardial ischemia, and less common causes such as fever or physical stress. Nonetheless, the majority of ES episodes occur without an identifiable precipitating factor.²

Clinical presentation varies widely depending on arrhythmia type; monomorphic VT, polymorphic VT, or ventricular fibrillation (VF); as well as patient-specific factors such as left ventricular ejection fraction (LVEF), NYHA class, and comorbidities. The occurrence of syncope is influenced by both hemodynamic status and ICD programming parameters, particularly shock charging time.

Patients who experience an initial ES episode are at increased risk for recurrence, with recurrence rates reported as high as 80% within 12 months. Steinert identified LVEF $<30\%$, age >65 years, chronic obstructive pulmonary disease, and absence of ACE inhibitor therapy as independent predictors of ES recurrence.³

Despite growing global evidence regarding risk factors and outcomes associated with electrical storm, data from the Middle East remain scarce. Regional studies addressing clinical predictors, precipitating factors, and device-related characteristics are particularly limited, despite a rising burden of ischemic heart disease, heart failure, and ICD implantation in Middle Eastern populations. This gap restricts the ability to apply region-specific, evidence-based management strategies and highlights the need for locally derived clinical data.

Therefore, the aim of this study was to evaluate the clinical predictors of appropriate electrical storm in patients with implantable cardioverter-defibrillators.

Patients and methods

This single-center, retrospective, observational case-control study was conducted at Ibn Al-Bitar Specialist Center

for Cardiac Surgery between April 1, 2016, and January 1, 2017. The study enrolled 25 consecutive ICD patients admitted to the coronary care unit with a diagnosis of appropriate electrical storm (case group) and compared them with an additional 25 ICD recipients without ES who attended the center for device programming and follow-up (control group).

During each device interrogation, we evaluated the number and type of arrhythmia-related events (sustained and non-sustained VT), the number of antitachycardia pacing (ATP) therapies delivered, and the number and appropriateness of shocks. Control group classification was based on patient history, outpatient ICD interrogation, and review of medical records.

A detailed patient history was obtained on admission, including: name, age, sex, address, diabetes, hypertension, ischemic heart disease or other structural heart disease, recent decompensated heart failure (within one month), LVEF, thyroid disease, obesity, fever, recent surgery, medication use and compliance (including amiodarone and other antiarrhythmics, β -blockers, diuretics), smoking status, alcohol consumption, time since ICD implantation, indication for implantation (primary or secondary prevention), ICD type (single- or dual-chamber), manufacturer, indication classification, and type of documented arrhythmias.

Exclusion criteria: Patients with inappropriate shocks or phantom shocks were excluded based on device programming data.

Definitions

- Acute decompensated heart failure: An acute or subacute worsening of heart failure, usually due to identifiable precipitants, typically presenting with systemic and pulmonary congestion or requiring hospitalization for pulmonary edema.
- Coronary heart disease: Defined as self-reported myocardial infarction, history of revascularization, or ECG evidence of previous infarction.
- Diabetes: Defined as serum glucose ≥ 126 mg/dL after ≥ 8 hours of fasting, serum glucose ≥ 200 mg/dL in non-fasting patients, or self-reported physician diagnosis with concurrent use of insulin or oral hypoglycemic agents.
- Hypertension: Systolic blood pressure ≥ 140 mmHg, diastolic blood pressure ≥ 90 mmHg, or current use of anti-hypertensive medications.
- Body mass index (BMI): Calculated as weight (kg) divided by height (m²).
- Heavy alcohol consumption: Defined as >14 drinks per week for men and >7 drinks per week for women.

Laboratory investigations included serum electrolytes (K⁺, Mg²⁺, Ca²⁺, Na⁺), thyroid function tests, and blood glucose. All analyses were performed in the hospital's central laboratory.

Statistical analysis

Data were processed and analyzed using SPSS version 23. Categorical variables were presented as numbers and percentages and were analyzed using the chi-square test. Risk estimation was performed using odds ratios. A *p*-value < 0.05 was considered statistically significant.

Results

A total of 25 patients with ICD-related electrical storm were included as the case group, and 25 ICD patients without electrical storm were enrolled as the control group.

Based on data from **Tables 1** and **2**:

Table 1 – Characteristics of patients who present with ICD electrical storm

Patients' characteristics	Number and percentage of cases
Age (year)	37–79 year
Gender	
Males	21 (84%)
Females	4 (16%)
Hypertension	14 (56%)
Diabetes	9 (36%)
IHD	20 (80%)
Type of ICD implant indication	20 (80%) secondary 5 (20%) primary
ICD type	
DR	4
VR	21
ICD manufacturer	11 Medtronic 9 Biotronic 3 St. Jude Medical, 2 Boston Scientific
Acute decompensated heart failure	14 (56%)
No recent decompensation	11 (44%)
BMI	
More than or equal 30	17 (68%)
Less than 30	8 (32%)
Thyroid function test	100% normal
Alcoholic	1 (4%)
Smoking status	
Smoker	14 (56%)
Non-smoker	11 (44%)
Serum potassium	
Hypokalemia	16 (64%)
Normal	9 (36%)
Serum magnesium	
Low	16 (64%)
Normal	9 (36%)
Serum sodium	
Low	4 (16%)
Normal	21 (84%)
Serum calcium	
Low	3 (12%)
Normal	22 (88%)
QT interval (ecg)	
Normal	23 (92%)
Short	2 (12%)
Serum creatinine	
> 130	5 (20%)
< 130	20 (80%)

Continued

Table 1 – Characteristics of patients who present with ICD electrical storm

Patients' characteristics	Number and percentage of cases
Structural cardiac disease	
Systolic heart failure	20 (80%)
HOCM	2 (4%)
Short QT	2 (4%)
Noonan syndrome	1 (8%)
Concomitant medications	
Beta-blocker	19 (76%)
Amiodarone	3 (12%)
ACEI/ARBs	12 (48%)
Spironolactone	12 (48%)
Digoxin	6 (24%)
Loop diuretics	19 (76%)
Statins	14 (56%)
Fever ($\geq 38^\circ\text{C}$)	7 (28%)

The mean age of the cases was 54 ± 12.09 years (range 37–79), compared with 54.8 ± 12.19 years (range 33–86) in the control group. Males constituted 84% ($n = 21$) of the cases and 40% ($n = 10$) of the controls, while females accounted for 16% ($n = 4$) of cases and 60% ($n = 15$) of controls.

Hypertension was present in 56% of cases and 36% of controls, while diabetes was observed in 36% of both groups. Ischemic heart disease (IHD) was significantly more frequent among cases (80%) than controls (44%). Patients with IHD were 12.6 times more likely to experience electrical storm compared with ICD patients without ES ($p = 0.02$).

Left ventricular ejection fraction (LVEF) $<40\%$ was found in 80% of cases and 44% of controls, demonstrating a significant association ($p = 0.02$). Thus, patients with reduced LVEF were more susceptible to electrical storm than those with LVEF $\geq 40\%$.

Table 2 – The clinical characteristics of patients with electrical storm, compared with patients without electrical storm (control)

Risk factors	ICD patients		p-value	Odds ratio
	ES	No ES		
Age				
Range	37–79	33–86		
Mean	(55)	(54.8)		
STD	12.09	12.19		
Gender			0.04	7.875
Male	21 (84%)	10 (40%)		
Female	4 (16%)	15 (60%)		
Diabetes			1	1
DM+	9 (36%)	9 (36%)		
DM–	16 (64%)	16 (64%)		
Hypertension			0.25	2.263
14 (56%)	9 (36%)			
11 (44%)	16 (64%)			
IHD			0.020	12.66
IHD+	20 (80%)	11 (44%)		
IHD–	5 (20%)	14 (56%)		
LVEF (%)			0.02	5
$<40\%$	20 (80%)	11 (44%)		
$\geq 40\%$	5 (20%)	14 (56%)		
Acute or chronic decompensated HF			0.01	14.6
Decompensated	14 (56%)	2 (4%)		
Compensated	11 (44%)	23 (92%)		
Thyroid function tests			–	–
Normal level	25	25		
BMI			0.001	11.15
≥ 30	17 (68%)	4 (16%)		
< 30	8 (32%)	21 (84%)		
Type of prevention			1	1.313
Primary	5 (20%)	4 (16%)		
Secondary	20 (80%)	21 (84%)		
ICD type			0.008	0.15
DR	4 (16%)	14 (65%)		
VR	21 (84%)	11 (44%)		
Type of ICD manufactory			0.90	–
Medtronic	11	9		
Biotronic	9	9		
St. Jude Medical	3	4		
Boston	2	3		

Continued

Table 2 – The clinical characteristics of patients with electrical storm, compared with patients without electrical storm (control)

Risk factors	ICD patients		p-value	Odds ratio
	ES	No ES		
Fever ≥38 °C	7 (28%)	0	0.04	2.38
Normal temperature	18 (72%)	25 (100%)		
Structural cardiac diseases				
Systolic HF	21	21		
HOCM	2	2		
Short QT	1	1		
Noonan syndrome	1	1		
Beta-blockers			0.4	0.4
Use	19 (76%)	22 (88%)		
Not use	6 (24%)	3 (12%)		
Amiodarone			0.003	0.107
Use	3 (12%)	14 (56%)		
Not use	22 (88%)	11(44%)		
ACEI			0.08	0.29
Use	12 (48%)	19 (76%)		
Not use	13 (52%)	6 (24%)		
Statins			0.5	–
Use	14 (56%)	15 (60%)		
Not use	11 (44%)	10 (40%)		
Spirolactone			0.1	0.3
Use	12 (48%)	18 (72%)		
Not use	13 (52%)	7 (28%)		
Loop diuretic			1	1
Use	19 (76%)	19 (76%)		
Not use	6	6		
Digoxin			0.7	0.6
Use	6 (24%)	8 (32%)		
Not use	19 (76%)	17 (68%)		
Heavy alcohol			1	1
Use	1 (4%)	1 (4%)		
Not use	24	24		
Smoking			0.3	2
Current	14 (56%)	10 (40%)		
Non-smoker	11 (44%)	15 (60%)		
K+			0.01	2
Normal	9 (36%)	19 (76%)		
Low	16 (64%)	6 (24%)		
Mg++			0.01	0.17
Normal	9 (36%)	19 (76%)		
Low	16 (64%)	6 (24%)		
Na+			0.11	–
Normal	21 (84%)	25(100%)		
Low	4 (16%)	0		
Ca++			0.5	–
Normal	22 (88%)	22 (88%)		
Low	3 (12%)	3 (12%)		
EKG – QTc INTERVAL				
Short	2	2		–
Normal	23	23		

Recent decompensated heart failure (within the preceding month) was present in 56% of cases and only 8% of controls. These patients were 14.6 times more likely to develop ES, representing a significant association ($p = 0.01$).

Regarding ICD indication, 80% of cases and 84% of controls had devices implanted for secondary prevention.

ICD-VR devices were identified in 84% ($n = 21$) of cases and 44% ($n = 11$) of controls, whereas ICD-DR devices were present in 16% ($n = 4$) of cases and 56% ($n = 14$) of controls. This demonstrated a statistically significant association between ICD-VR use and increased risk of ES ($p = 0.008$).

Among cases, 80% had systolic heart failure and 80% had IHD. Additionally, 2 patients had hypertrophic obstructive cardiomyopathy (HOCM), 2 had short QT syndrome, and 1 had Noonan syndrome. The control group included 80% with systolic heart failure, 44% with IHD, 2 with HOCM, 2 with short QT syndrome, and 1 with Noonan syndrome.

Obesity (BMI ≥ 30) was present in 68% of cases compared with 16% of controls, a significant association ($p = 0.001$). Obese patients were 11.15 times more likely to develop electrical storm than non-obese patients.

Fever $>38^\circ\text{C}$ at the time of ES was documented in 28% of cases, while none of the controls reported fever in the preceding month. This association was statistically significant ($p = 0.04$).

Current smoking was reported in 56% of cases and 40% of controls. Smokers had approximately twice the risk of ES (OR = 2), although this was not statistically significant ($p = 0.3$).

Alcohol consumption was reported by 4% of both groups. There was no difference in risk between alcoholic and non-alcoholic patients (OR = 1; $p = 1$), indicating no significant association.

Thyroid function tests were normal in all participants, demonstrating no relationship between thyroid dysfunction and electrical storm.

Hypokalemia (serum $\text{K}^+ < 3.5$ mmol/L) occurred in 64% of cases versus 24% of controls. This indicated that patients with low potassium levels had twice the estimated risk of ES compared with those with normal levels, with a significant association ($p = 0.007$).

Hypomagnesemia (serum $\text{Mg}^{2+} < 1.6$ mg/dL) was observed in 64% of cases and 24% of controls. Patients with low magnesium levels also had approximately double the estimated risk of ES, a statistically significant association ($p = 0.01$).

All patients reported good medication adherence. Amiodarone use was recorded in only 12% ($n = 3$) of cases and 56% ($n = 14$) of controls. The odds ratio was 0.1, indicating a protective effect of amiodarone against electrical storm, with a significant association ($p = 0.003$).

β -blocker therapy was used by 76% of cases and 88% of controls; this association was not statistically significant ($p = 0.4$).

ACE inhibitor therapy was used by 48% of cases and 76% of controls; this association reached statistical significance ($p = 0.08$), suggesting a protective effect of ACE inhibitors against electrical storm in ICD patients.

Finally, none of the patients in either group had undergone recent cardiac or non-cardiac surgery within the previous 6 months.

Discussion

Electrical storm (ES), defined as three or more episodes of ventricular tachycardia (VT) or ventricular fibrillation (VF) within 24 hours, remains a serious complication in ICD recipients. In the present study, ES occurred predominantly among men, a finding that is consistent with the work of Lampert et al., who reported significantly higher rates of sustained VT/VF, shock-treated episodes, and electrical storms in male patients.⁴ These gender-related differences were independent of clinical and electrophysiologic characteristics and were most evident in patients presenting with monomorphic VT or inducible VT during electrophysiological evaluation.⁵

Our findings indicate that ischemic heart disease (IHD) was strongly associated with ES, being present in 80% of affected patients. This contrasts with the study by Pil Sang Song et al., who identified non-ischemic dilated cardiomyopathy as an independent predictor of ES.⁶ The high prevalence of IHD in our population may reflect regional disease patterns and underscores the arrhythmogenic vulnerability of patients with ischemic substrates.

Left ventricular systolic dysfunction also demonstrated a strong relationship with ES. In our study, 80% of patients with ES had an LVEF less than 40%, similar to the findings of Brigadeau et al., who showed that individuals with significant systolic dysfunction are more likely to experience electrical storm. Diabetes did not appear to play a significant role in ES development in our cohort, a result aligning with Brigadeau's assertion that diabetics may be less predisposed to ES episodes.⁷

Acute decompensated heart failure was identified as a major precipitating factor, affecting 65% of patients with ES. Streitner also emphasized the importance of worsening heart failure as a significant trigger and predictor of recurrent episodes of ES.⁸ Another notable finding in our study was the high prevalence of obesity among ES patients. Although this association was statistically significant, comparative studies examining obesity as a risk factor for ES remain limited, making our observation potentially valuable for future research.

Infectious triggers, particularly fever, were evident in over a quarter of ES cases, consistent with guideline-based observations that infection and elevated body temperature predispose patients to ventricular arrhythmias.⁹ Electrolyte imbalances were prominent as well, with hypokalemia and hypomagnesemia each present in 64% of ES cases, confirming their established role as arrhythmogenic triggers.¹⁰

Pharmacologic patterns revealed important associations. Amiodarone use was significantly lower in the ES group, reinforcing its protective effect against recurrent ventricular arrhythmias. This observation is supported by Greene, who demonstrated fewer ICD shocks and reduced arrhythmic syncope among patients receiving amiodarone.¹¹ By contrast, β -blocker use did not demonstrate a significant protective association in our cohort, although large studies such as MADIT-II have shown substantial reductions in arrhythmic events with high-dose β -blocker therapy.⁴ The smaller sample size of our study may partially explain the discrepancy. ACE inhibitor therapy appeared to reduce the risk of ES, which aligns with Streitner et al., who identified the absence of ACE inhibitor therapy as a predictor of ES.⁹

Secondary-prevention ICD implantation was highly prevalent among ES cases in this study, mirroring earlier reports such as the AVID trial, which documented higher incidence of ES among patients with prior arrhythmic events or cardiac arrest compared with those receiving ICDs for primary prevention.^{10,11} This highlights the ongoing risk faced by patients with significant arrhythmogenic histories.

The findings of this study also carry important clinical implications. Effective ES management should begin with prompt identification and correction of reversible precipitants such as myocardial ischemia, electrolyte abnormalities, fever, and acute decompensated heart failure. Pharmacologic therapy remains essential, with amiodarone and ACE inhibitors forming the cornerstone of treatment for many patients given their protective effects. Following stabilization of the acute episode, long-term care should focus on optimizing heart-failure therapy and reducing the likelihood of recurrent ventricular arrhythmias, particularly in individuals with low LVEF, IHD, or prior episodes of decompensation.

While the study provides important insights, several limitations should be acknowledged. The relatively small sample size reduces the statistical power of subgroup comparisons and may limit the generalizability of certain findings. The single-center design further restricts broader application of the results, and the retrospective nature introduces the possibility of incomplete or inconsistent documentation. Limited information on medication dosage, particularly for β -blockers, may also have influenced outcome interpretation. Nonetheless, a notable strength of this study is its relevance to an underrepresented Middle Eastern population, addressing a significant gap in regional data regarding ES predictors and their clinical implications. The systematic evaluation of clinical, laboratory, and device-related factors also strengthens the reliability of our observations.

Conclusions

Electrical storm represents a serious and potentially recurrent complication in patients with implantable cardioverter-defibrillators. In this study, several clinical characteristics were strongly associated with the development of ES, including reduced left ventricular ejection fraction, ischemic heart disease, recent decompensated heart failure, obesity, fever, and electrolyte disturbances; particularly hypokalemia and hypomagnesemia. Pharmacologic factors also played an important role, with the absence of amiodarone and ACE inhibitor therapy significantly increasing the likelihood of ES, while β -blocker therapy did not demonstrate a protective effect in this cohort. ES occurred more frequently among male patients and in those who received ICDs for secondary prevention, consistent with previous reports.

These findings underscore the importance of early identification and correction of modifiable triggers, particularly electrolyte abnormalities and acute heart-failure exacerbations, as well as the optimization of long-term medical therapy to reduce arrhythmia burden. The results further highlight the need for heightened vigilance among high-risk subgroups, especially those with ischemic cardiomyopathy and reduced LVEF.

Given the scarcity of regional data, this study contributes valuable insights into the characteristics and predictors of ES in a Middle Eastern population. Larger, multi-center studies are warranted to validate these findings and to support the development of region-specific risk-stratification and management strategies.

Conflict of interest

None.

Funding

None.

Ethical statement

This study was conducted in accordance with the ethical principles of the Declaration of Helsinki. The study protocol was reviewed and approved by the Scientific and Ethics committee of the Arab Board of Health Specialisations.

Informed consent

Written informed consent was obtained from all individual participants included in the study prior to any data collection. All participants were informed of the study's purpose, the voluntary nature of their participation, and their right to withdraw at any time without affecting their clinical care.

References

1. Elsokkari I, Sapp JL. Electrical storm: prognosis and management. *Prog Cardiovasc Dis* 2021;66:70–79.
2. Ellenbogen KA, Levione JH, Berger RD, et al. Are implantable cardioverter defibrillator shocks a surrogate for sudden cardiac death in patients with nonischemic cardiomyopathy? *Circulation* 2006;113:776–782.
3. Guerra F, Shkoza M, Flori M, Capucci A. Electrical Storm. *Cardiac Arrhythmias – New Considerations*. InTech, 2012.
4. Sesselberg HW, Moss AJ, McNitt S, et al. Ventricular arrhythmia storms in postinfarction patients with implantable defibrillators for primary prevention indications: a MADIT-II substudy. *Heart Rhythm* 2007;4:1395–1402.
5. Lampert R, McPherson CA, Clancy JF, et al. Gender differences in ventricular arrhythmia recurrence in patients with coronary artery disease and implantable cardioverter-defibrillators. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:2293–2299.
6. Song PS, Kim JS, Shin DH, et al. Electrical Storms in Patients with an Implantable Cardioverter Defibrillator. *Yonsei Med J* 2011;52:26–32.
7. Brigadeau F, Kouakam C, Klug D, et al. Clinical predictors and prognostic significance of electrical storm in patients with implantable cardioverter defibrillators. *Eur Heart J* 2006;27:700–707.
8. Streitner F, Kuschyk J, Veltmann C, et al. Predictors of electrical storm recurrences in patients with implantable cardioverter-defibrillators. *Europace* 2011;13:668–674.
9. European Heart Rhythm Association; Heart Rhythm Society, Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). *J Am Coll Cardiol* 2006;48:e247–e346.
10. Greene HL. The CASCADE Study: randomized antiarrhythmic drug therapy in survivors of cardiac arrest in Seattle. CASCADE Investigators. *Am J Cardiol* 1993;72:70F–74F.
11. Sagone A. Electrical Storm: Incidence, Prognosis and Therapy. *J Atr Fibrillation* 2015;8:1150.
12. Dorian P, Cass D. An overview of the management of electrical storm. *Can J Cardiol* 1997;13:13A–17A.

Combined vitamin K2, vitexin, and vitamin D3 (K2VD3) intake in patients with peripheral artery disease

Gianluigi Rosi, Daniele Ceccaroni, Daniela Fruttini

Rosi Vascular Center, Perugia, Italy

ARTICLE INFO

Article history:

Submitted: 4. 9. 2025

Revised: 23. 9. 2025

Accepted: 25. 9. 2025

Available online: 14. 5. 2026

Klíčová slova:

Ischemická choroba dolních končetin
Vitamin D₃
Vitamin K₂
Vitexin

SOUHRN

Cíl: Tato observační studie zkoumala terapeutickou účinnost bioaktivních látek (vitamin K₂, vitexin a vitamin K₂VD₃) při zmírňování intermitentní klaudikace u pacientů s ischemickou chorobou dolních končetin (ICHDK).

Metody: Pacienti s ICHDK stadia IIb při optimální farmakoterapii byli léčeni úpravou životosprávy a podáváním K₂VD₃ po dobu 12 měsíců.

Výsledky: Průměrná vzdálenost překonaná bez bolesti, kterou pacienti uváděli při zařazení do studie jako 123 metrů (95% CI 17–297), se prodloužila na 376 metrů po 2 měsících (95% CI 226–527), 794 metrů po 4 měsících (95% CI 517–1 070), 2 645 metrů po 6 měsících (95% CI 1 511–3 780) a 2 659 metrů po 12 měsících (95% CI 1 529–3 789) ($p < 0,001$ pro každý interval ve srovnání s předchozí a s výchozí hodnotou). Zvýšil se i index kotník-paže z 0,60 (95% CI 0,22–0,87) na 0,62 po 6 měsících (95% CI 0,55–0,79) a na 0,75 po 12 měsících (95% CI 0,65–0,90) ($p < 0,01$ pouze pro výchozí hodnotu vs. 12 měsíců).

Závěr: U pacientů s ICHDK může užívání kombinace K₂VD₃ přispět ke zmírnění intermitentní klaudikace. Statisticky významné prodloužení průměrné vzdálenosti překonané bez bolesti a zvýšení indexu kotník-paže po 12 měsících studie ukazují na terapeutickou účinnost popsané kombinace bioaktivních látek. Z našich zjištění lze usuzovat, že kombinace K₂VD₃ nejenže zvyšuje tělesnou výkonnost, ale zlepšuje i zdraví cév, což je naprosto zásadní aspekt péče o pacienty s ICHDK. Hodnocení účinnosti kombinace si vyžádá další randomizované studie (jak spolu s úpravou životosprávy, tak bez ní), aby bylo možno přesně určit potenciální úlohu kombinace K₂VD₃ v klinické praxi.

© 2026, ČKS.

ABSTRACT

Objective: This observational study investigates therapeutic efficacy of bioactive compounds (vitexin, vitamin K2, and vitamin D3, K2VD3) in alleviating claudicatio intermittens in patients with peripheral artery disease (PAD).

Methods: Patients with PAD stage IIb under best medical cure were treated with life-style therapy and K2VD3 for 12 months.

Results: Mean pain-free walking distance, described at baseline as 123 meters (95% CI 17–297), increase as follow: 376 (95% CI 226–527), 794 (95% CI 517–1070), 2 645 (95% CI 1511–3780), and 2 659 (95% CI 1529–3789) meters after 2, 4, 6 and 12 months, respectively ($p < 0.001$ for each interval if compared with the previous one and the baseline). Moreover, ankle-brachial index also increased, from 0.60 (95% CI 0.22–0.87), to 0.62 after 6 months (95% CI 0.55–0.79) and 0.75 after 12 months (95% CI 0.65–0.90) ($p < 0.01$ only for baseline vs 12 months).

Conclusion: K2VD3 can contribute to alleviating claudicatio intermittens in PAD patients. The significant increases in mean pain-free walking distance and ankle-brachial index observed over the 12-month study period support the therapeutic efficacy of this bioactive compound combination. These findings suggest that K2VD3 not only enhances physical performance but also improves vascular health, thereby addressing a critical need in PAD management. Further studies are needed to assess its efficacy in randomized trials, both with and without concomitant lifestyle interventions, to fully elucidate its potential role in clinical practice.

Keywords:

Peripheral artery disease
Vitamin D3
Vitamin K2
Vitexin

Address: Gianluigi Rosi, Rosi Vascular Center, Via Fonti Coperte, 38e, 06124 Perugia PG, Italy, e-mail: rosiflebite@libero.it

DOI: 10.33678/cor.2025.102

Introduction

Peripheral arterial disease (PAD) of the lower limbs commonly presents with a hallmark symptom known as claudicatio intermittens, described as pain triggered by walking that progressively impairs mobility and significantly reduces quality of life.^{1,2} Conservative management in PAD patients, as recommended by the American College of Cardiology and associated societies, centers on risk factor modification and structured exercise therapy.³ Key components include antiplatelet therapy (typically single antiplatelet agents), high-intensity statin therapy for lipid lowering, antihypertensive therapy, diabetes management, and absolute smoking cessation.⁴ These interventions are justified by the high risk of cardiovascular morbidity and mortality in PAD, and their proven benefit in reducing these risks.

Limitations of current treatments include incomplete symptom relief, adverse effects (e.g., bleeding with antithrombotic, heart failure risk with cilostazol), and sub-optimal implementation of guideline-directed therapies. Many patients continue to experience functional impairment and pain despite optimal management, highlighting the need for improved therapies and care delivery.

Despite the abovementioned, the best medical therapy could be considered, several compounds can be also considered as useful pharmacological supports in these patients.

Hawthorn (*Crataegus oxyacantha*), rich in pharmacologically active fractions such as vitexin, flavonoids, and oligomeric procyanidins, has been studied for its potential cardiovascular effects, including antioxidant, anti-inflammatory, lipid-lowering, vasodilatory, and endothelial-protective properties, which are mechanistically relevant to vascular pathologies such as atherosclerosis and endothelial dysfunction.^{5,6} Preclinical and small clinical studies suggest that hawthorn extracts may improve endothelial function, reduce lipid accumulation, and attenuate inflammatory processes in vascular tissue.⁵⁻⁷

Vitamin K2 (menaquinone-7), although less well-known than vitamin K1, plays a pivotal role in vascular protection. Unlike K1, which is involved in blood coagulation, K2 activates matrix Gla protein (MGP) – a vitamin K-dependent inhibitor of arterial calcification – through a process called carboxylation.⁸ MGP is synthesized by vascular smooth muscle cells and chondrocytes and prevents calcium deposition in arterial walls. In advanced atherosclerosis, K2 levels are 20–50 times lower than in healthy arteries, leading to inactive MGP and increased vascular calcification. Long-term intake of K2 has been shown to reduce aortic calcification and improve arterial elasticity.⁹ The Rotterdam study, involving over 4,800 participants, confirmed that K2 is significantly more effective than K1 in lowering cardiovascular morbidity and mortality.¹⁰

Vitamin D3 (cholecalciferol) affects vascular health through several mechanisms. It modulates endothelial function, inhibits vascular smooth muscle cell proliferation, suppresses inflammation, and downregulates the renin-angiotensin-aldosterone system, all of which are implicated in atherogenesis and vascular remodeling. Vitamin D receptors are expressed in endothelial and vascular smooth muscle cells, and the active metabolite

Table 1 – Vitamin K2, vitamin D3, and vitexin effects as complementary interventions in the management of peripheral artery disease (PAD) (see references as supplementary material)

Vitamin K2 (menaquinone): There is growing mechanistic and clinical interest in vitamin K2 for vascular health, particularly due to its role in activating matrix Gla protein, an inhibitor of vascular calcification. Recent clinical studies, including a 2025 trial, demonstrate that one year of MK-7 supplementation (180 µg daily) in post-menopausal women with low vitamin K status significantly reduced vascular stiffness and improved blood pressure, especially in those with high baseline arterial stiffness, supporting further investigation in populations at risk for PAD. Systematic reviews and meta-analyses also suggest vitamin K supplementation reduces vascular calcification, though effects on vascular stiffness and clinical endpoints remain less certain, warranting larger trials.

Vitamin D3: Large cross-sectional analyses, such as those from NHANES, demonstrate that individuals in the lowest quartile of serum 25-hydroxyvitamin D have a significantly higher prevalence of PAD compared to those in the highest quartile, even after adjustment for confounders. Meta-analyses confirm that PAD patients have lower mean vitamin D levels than controls, and both vitamin D deficiency (<20 ng/mL) and insufficiency (20–30 ng/mL) are associated with higher odds of PAD. Prospective cohort data, such as from the ARIC study, indicate that deficient vitamin D status is linked to a 25–49% increased risk of incident PAD after multivariable adjustment, with the association present in both black and white populations. The relationship appears dose-dependent, with lower vitamin D levels correlating with higher PAD risk. This association is also observed in specific populations, such as patients with type 2 diabetes, where lower vitamin D levels are independently associated with increased PAD prevalence.

Vitexin: Preclinical and translational studies highlight vitexin, a dietary flavonoid, as a promising agent for vascular protection. Recent research shows vitexin inhibits endothelial inflammation and atherogenesis in animal models by targeting APEX1 and activating Nrf2 signalling, both relevant to the pathophysiology of PAD.

1,25-dihydroxyvitamin D regulates genes involved in cell proliferation, apoptosis, oxidative stress, and matrix homeostasis, contributing to vascular integrity and anti-atherosclerotic effects.¹¹

Table 1 summarizes K2VD3 characteristics and effects on cardiovascular system.

Building on this scientific foundation, the present observational study aims to evaluate the clinical efficacy of a combination of vitamin K2, vitexin, and vitamin D3 (K2VD3) in improving the symptoms of claudicatio intermittens associated with PAD.

Materials and methods

The study included all male and female subjects who presented at the Vascular and Diagnostic Angiology outpatient clinic and underwent arterial lower limb Duplex ultrasound scan analysis between January 1, 2023, and November 30, 2024. Medical history was assessed to evaluate the presence of walking pain, considering also the Pain-Free Walking Distance (PFWD), defined as the distan-

ce walked without pain. All patients diagnosed with PAD at stage IIb according to the Leriche–Fontaine classification were enrolled and underwent an initial examination (T0), which included a detailed medical history focusing on present and past medical conditions, with particular attention to risk factors such as diabetes mellitus, hypertension, dyslipidaemia, cardiopathies, ischemic heart disease, and atrial fibrillation. Following the collection of clinical data, each participant underwent ankle brachial index (ABI) calculation for both limbs. All enrolled patients were on best medical therapy (e.g. Cardioaspirin 100 mg and Atorvastatin 40 mg). All subjects received a daily therapy consisting of Vitamin K2 90 mg + Vitexina 300 mg + Vitamin D3 25 µg (K2VD3), administered as one tablet twice daily for 12 months. Moreover, a dedicated physical activity program was released for each enrolled patient.

PFWD was measured for each patient using a treadmill test at 2 months (T1), 4 months (T2), 6 months (T3), and 12 months (T4). Additionally, the ABI index was also assessed at T3 and T4.

The Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) guidelines and checklist for cohort studies were used as reporting standard recommendations.¹² As per retrospective nature, approval for this specific study was waived by local Institutional Review Board. Data were treated according to the National Policy in the matter of the Privacy Act on retrospective analysis of anonymized data.

Statistical analysis

Clinical data were recorded and tabulated in a Microsoft Excel (Microsoft Corp., Redmond, WA, USA) spreadsheet; statistical analysis was performed with JMP 16.0 (SAS Institute Inc., Cary, NC). Missing data were reported during data extraction and flagged as such (–). Categorical/nominal variables were presented using frequencies and percentages, while continuous variables by mean (μ) \pm standard deviation (SD), or median with interquartile range (IQR) and ranges, according to data distribution.

The Friedman test, a non-parametric statistical method, was employed to evaluate modifications in Pain-Free Walking Distance (PFWD) and Ankle-Brachial Index (ABI) across the multiple follow-up time points (T1, T2, T3, and T4). This test was chosen due to the repeated measures design of our study, where the same subjects were assessed at different intervals, making it suitable for analysing changes in these variables without assuming a normal distribution.

To assess the significance of differences in PFWD and ABI measurements over time, we applied the Friedman test to determine whether there were statistically significant changes among the related groups. Given the potential for increased Type I error due to multiple comparisons across the four time points, we implemented the Bonferroni correction method. This adjustment involved dividing the significance level ($\alpha = 0.05$) by the number of comparisons (i.e., the number of time points). As a result, a corrected significance level of $\alpha = 0.0125$ was used to evaluate the p -values obtained from the Friedman test.

If the Friedman test indicated significant differences, post-hoc analysis using the Wilcoxon signed-rank test was conducted to compare specific time points while control-

ling for multiple comparisons using the Bonferroni adjustment. This approach ensured that we accurately interpreted the significance of changes in PFWD and ABI, maintaining the integrity of our statistical conclusions.

Results

During the study period 64 patients were enrolled. **Table 2** summarizes demographic characteristics.

PFWD showed a progressive increase over the course of the treatment steps. At the baseline (T0) mean PFWD was 123 meters (95% CI 17–297). It increased during the follow-up, reaching 376 (95% CI 226–527) meters at T1, 794 (95% CI 517–1 070) meters at T2, 2 645 (95% CI 1 511–3 780) meters at T3 and 2 659 (95% CI 1 529–3 789) meters at T4 ($p < 0.001$ for each interval if compared with the previous one and the baseline), as described in **Figure 1** and **Table 3**. Moreover, ABI also increased, from 0.60 (95% CI 0.22–0.87) at the baseline, to 0.62 after 6 months (95% CI 0.55–0.79) and 0.75 after 12 months (95% CI 0.65–0.90) (p

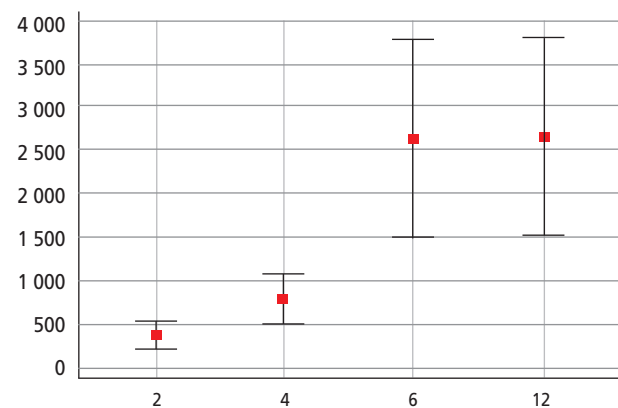


Fig. 1 – Pain-free walking distance measured in meters during follow-up period ($p < 0.001$ for each interval if compared with the previous one and the baseline, 123 meters [95% CI 17–297]).

Table 2 – Baseline characteristics

Condition	Percentage	N
Total patients on oral anticoagulants (DOAC)	13%	8
Age	79 \pm 14	
Female	34.4%	22
Smoking	51%	33
Hypertension	70%	45
Hypercholesterolemia	46%	29
Diabetes mellitus	35%	22
Carotid lesions	70%	45
Myocardial infarction (IMA)	12%	8
Atrial fibrillation	9%	6
Total	100%	64

Table 3 – This table summarizes the changes in pain-free walking distance (PFWD) and ankle-brachial index (ABI) at each assessment interval. The values indicate the mean measurements along with their corresponding 95% confidence intervals (CIs), highlighting the improvements observed over the 12-month study period

Time point	PFWD (meters)	95% Confidence interval (CI)	ABI	95% Confidence interval (CI)
Baseline (T0)	123	17–297	0.60	0.22–0.87
2 months (T1)	376	226–527	–	–
4 months (T2)	794	517–1070	–	–
6 months (T3)	2 645	1511–3780	0.62	0.55–0.79
12 months (T4)	2 659	1529–3789	0.75	0.65–0.90

<0.01 only for baseline vs 12 months). No adverse effect was observed during the K2VD3 treatment.

Discussion

The results of this observational study highlight the potential benefits of the combined supplementation of vitamin K2, vitexin, and vitamin D3 (K2VD3) in managing claudicatio intermittens among patients with PAD. The significant increase in PFWD. PFWD observed at various follow-up time points indicates that K2VD3 may enhance physical performance and overall quality of life in these patients, supporting the notion that additional pharmacological interventions can complement established medical therapies.

Several considerations arise from these findings. First, the progressive improvement in PFWD underscores the importance of both pharmacological and lifestyle interventions in PAD management. While traditional therapies focus on risk factor modification and structured exercise, the addition of bioactive compounds like K2VD3 could provide a synergistic effect, enhancing vasodilation, reducing inflammation, and improving endothelial function. This is particularly relevant in the context of PAD, where vascular health is paramount for mitigating symptoms and preventing disease progression.

Moreover, the increase in ABI further corroborates the vascular benefits of K2VD3. The ABI is a critical indicator of peripheral arterial health, and its improvement suggests a possible reduction in vascular calcification and enhancement of arterial elasticity, mechanisms that are consistent with the known roles of vitamin K2 in activating matrix Gla protein. This aspect is especially significant given the association between lower K2 levels and increased vascular calcification in advanced atherosclerosis.

The rationale under that study derives from the role of K2VD3 in vascular homeostasis. Vitamin K2 is hypothesized to improve vascular health primarily through its role as a cofactor for the γ -carboxylation of MGP, a potent inhibitor of vascular calcification. Adequate vitamin K2 status enables the activation of MGP, which in turn inhibits the deposition of calcium in the arterial wall, potentially reducing vascular calcification and stabilizing plaque composition.¹³ This mechanistic rationale is supported by animal studies and observational data suggesting an association between higher vitamin K2 intake and reduced vascular calcification and cardiovascular risk, as well as by evidence that vitamin K antagonists accelerate vascular calcification by inhibiting MGP activation.^{14,15}

Vitexin might be expected to improve vascular health, particularly in the context of arterial plaque composition or atherosclerosis, because it exhibits multiple mechanisms that target key processes in atherogenesis, including endothelial inflammation, oxidative stress, and lipid metabolism. Unlike vitamin K2, which primarily acts through inhibition of vascular calcification, vitexin directly suppresses endothelial inflammation by inhibiting APEX1-mediated NF- κ B activation and nuclear translocation, thereby reducing proinflammatory gene expression in response to disturbed flow, a critical driver of atherosclerotic plaque vulnerability and progression. In animal models, vitexin administration attenuates flow-induced endothelial inflammation, neointimal formation, and atherosclerosis.¹⁶

Additionally, vitexin activates the Nrf2 pathway by disrupting Keap1-Nrf2 interaction, leading to upregulation of antioxidant defences and further suppression of vascular inflammation, as demonstrated in both in vitro and in vivo models of low-grade vascular inflammation.¹⁷ Vitexin also reduces high-fat diet-induced vascular inflammation and improves lipid profiles, in part by modulating gut microbiota and inhibiting TMAO-mediated RNA m6A modification, which is implicated in vascular inflammation and atherogenesis.¹⁸ These pleiotropic effects – anti-inflammatory, antioxidant, and lipid-lowering – distinguish vitexin from vitamin K2 and provide a mechanistic rationale for its potential benefit in improving arterial plaque composition and reducing atherosclerotic risk.

Vitamin D3 is thought to improve vascular health and influence arterial plaque formation primarily through its effects on vascular smooth muscle cells, endothelial function, and inflammation.¹⁹ Vitamin D3 modulates endothelial nitric oxide synthesis, reduces oxidative stress, and suppresses pro-inflammatory cytokine production via inhibition of the NF- κ B pathway, all of which contribute to improved endothelial function and reduced atherogenesis.^{13,19–22} Experimental studies show that vitamin D3 inhibits foam cell formation in both macrophages and vascular smooth muscle cells by promoting autophagy and cholesterol efflux, thereby reducing lipid accumulation within plaques and potentially stabilizing them.²¹ Observational data consistently associate low vitamin D levels with increased carotid intima-media thickness, higher prevalence of carotid plaques, and greater arterial stiffness.²³

Limitations

This observational study has several limitations that must be acknowledged. Firstly, the lack of a control group limits the ability to attribute improvements in PFWD and ABI solely to the K2VD3 intervention, as changes may also result from lifestyle modifications or natural disease progression. Additionally, the study's reliance on self-reported measures of walking distance introduces potential bias, as participants may overestimate their capabilities. The sample size, while providing some insights, may not be sufficient to generalize findings across a broader population of patients with PAD. Long-term adherence to the lifestyle therapy and K2VD3 supplementation was not monitored, which could influence the outcomes. Finally, the observational nature of the study means that confounding variables could not be controlled, necessitating further randomized controlled trials to validate these findings and establish causality.

Future research directions

To validate our findings and better understand the efficacy of K2VD3, we recommend the following future research directions:

- Randomized controlled trials (RCTs): Conducting RCTs with appropriate control groups is essential to establish causality. This design would allow for direct comparisons between patients receiving K2VD3 and those receiving a placebo or standard treatment, thereby providing clearer insights into the intervention's effectiveness.
- Long-term effects: Longitudinal studies that assess the long-term effects of K2VD3 supplementation on PFWD, ABI, and overall vascular health are crucial. Understanding the sustainability of benefits over extended periods can inform clinical recommendations and patient management strategies.
- Mechanistic studies: Future research should explore the underlying mechanisms by which K2VD3 affects vascular health. Investigating the biochemical pathways and physiological processes involved can enhance our understanding of how these compounds work individually and synergistically.
- Diverse populations: It would be also beneficial to investigate the effects of K2VD3 in diverse populations, including different age groups, genders, and ethnic backgrounds, to determine if the observed benefits are consistent across various demographics.
- Combination therapies: Exploring the efficacy of K2VD3 in combination with other therapeutic interventions, such as structured exercise programs or dietary modifications, could provide insights into integrated approaches for managing PAD.

By addressing these limitations and pursuing these research directions, we can gain a deeper understanding of the potential role of K2VD3 in the management of peripheral artery disease and improve clinical practice in this area.

Conclusion

This observational study provides promising evidence that the combination of vitamin K2, vitexin, and vitamin D3 (K2VD3) can significantly improve PFWD and ABI in

patients with claudicatio intermittens due to PAD when used alongside best medical therapy and a structured exercise program. The observed enhancements in vascular function suggest that K2VD3 may play a vital role in promoting vascular health and mitigating the effects of PAD. However, due to the study's limitations, including the absence of a control group and potential biases in self-reported measures, these findings should be interpreted with caution. Future randomized controlled trials and long-term follow-up studies are essential to confirm the efficacy of K2VD3, explore its mechanisms of action further, and establish its role in the comprehensive management of PAD.

Acknowledgements

None

Funding

None

Conflicts of interest

None

Authors' contributions

Study conception: GR, DC; data collection: GR, DC; analysis: GR, DC, DF; investigation: GR, DC, DF; manuscript preparation: GR, DC, DF; funding acquisition: N/A; critical review and revision: all authors; final approval of the article: all authors; accountability for all aspects of the work: all authors

Informed consent

Informed consent has been obtained from participants, for both clinical and scientific purpose.

References

1. Gornik HL, Aronow HD, Goodney PP, et al. 2024 ACC/AHA/AACVPR/APMA/ABC/SCAI/SVM/SVN/SV/SIR/VESS Guideline for the Management of Lower Extremity Peripheral Artery Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2025;151:e918.
2. Polonsky TS, McDermott MM. Lower Extremity Peripheral Artery Disease Without Chronic Limb-Threatening Ischemia: A Review. *JAMA* 2021;325:2188–2198.
3. Kansal A, Davis AM, Rymer JA. Management of Peripheral Artery Disease. *JAMA* 2025;334:444–445.
4. Kullo IJ, Rooke TW. Clinical practice. Peripheral artery disease. *N Engl J Med* 2016;374:861–871.
5. Lu M, Zhang L, Pan J, et al. Advances in the study of the vascular protective effects and molecular mechanisms of hawthorn (*Crataegus anamesa* Sarg.) extracts in cardiovascular diseases. *Food Funct* 2023;14:5870–5890.
6. Wu M, Liu L, Xing Y, et al. Roles and Mechanisms of Hawthorn and Its Extracts on Atherosclerosis: A Review. *Front Pharmacol* 2020;11:118.
7. Wang J, Xiong X, Feng B. Effect of crataegus usage in cardiovascular disease prevention: an evidence-based approach. *Evid Based Complement Alternat Med* 2013;2013:149363.
8. Lees JS, Chapman FA, Witham MD, et al. Vitamin K status, supplementation and vascular disease: a systematic review and meta-analysis. *Heart* 2019;105:938–945.
9. Tsugawa N. Cardiovascular Diseases and Fat Soluble Vitamins: Vitamin D and Vitamin K. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo)* 2015;61:5170–5172.

10. Geleijnse JM, Vermeer C, Grobbee DE, et al. Dietary intake of menaquinone is associated with a reduced risk of coronary heart disease: the Rotterdam Study. *J Nutr* 2004;134:3100–3105.
11. Latic N, Erben RG. Vitamin D and Cardiovascular Disease, with Emphasis on Hypertension, Atherosclerosis, and Heart Failure. *Int J Mol Sci* 2020;21:6483.
12. Cuschieri S. The STROBE guidelines. *Saudi J Anaesth* 2019;13:S31–S34.
13. Norman PE, Powell JT. Vitamin D and cardiovascular disease. *Circ Res* 2014;114:379–393.
14. Shea MK, Berkner KL, Ferland G, et al. Perspective: Evidence before Enthusiasm – A Critical Review of the Potential Cardiovascular Benefits of Vitamin K. *Adv Nutr* 2021;12:632–646.
15. Shioi A, Morioka T, Shoji T, et al. The Inhibitory Roles of Vitamin K in Progression of Vascular Calcification. *Nutrients* 2020;12:E583.
16. Zhao CR, Yang FF, Cui Q, et al. Vitexin inhibits APEX1 to counteract the flow-induced endothelial inflammation. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2021;118:e2115158118.
17. Gan T, Xing Q, Li N, et al. Protective Effect of Vitexin Against IL-17-Induced Vascular Endothelial Inflammation Through Keap1/Nrf2-Dependent Signaling Pathway. *Mol Nutr Food Res* 2024;68:e2300331.
18. Li W, Deng Z, Xiao S, et al. Protective effect of vitexin against high fat-induced vascular endothelial inflammation through inhibiting trimethylamine N-oxide-mediated RNA m6A modification. *Food Funct* 2024;15:6988–7002.
19. Verhave G, Siegert CE. Role of vitamin D in cardiovascular disease. *Neth J Med* 2010;68:113–118.
20. Legartha C, Grimm D, Krüger M, et al. Potential Beneficial Effects of Vitamin D in Coronary Artery Disease. *Nutrients* 2019;12:99.
21. Rimondi E, Marcuzzi A, Casciano F, et al. Role of vitamin D in the pathogenesis of atheromatosis. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2021;31:344–353.
22. Kim DH, Meza CA, Clarke H. Vitamin D and Endothelial Function. *Nutrients* 2020;12:575.
23. Winckler K, Tarnow L, Lundby-Christensen L, et al.; CIMT trial group. Vitamin D, carotid intima-media thickness and bone structure in patients with type 2 diabetes. *Endocr Connect* 2015;4:128–135.

Techniques for dose reduction in pediatric cardiac CT

Marek Kardoš

Department of Functional Diagnostics, Children's Cardiac Center, Bratislava, Slovakia

ARTICLE INFO

Article history:

Submitted: 10. 9. 2025

Revised: 29. 10. 2025

Accepted: 26. 11. 2025

Available online: 11. 5. 2026

Klíčové slová:

CT

Deti

Kardiálny

Redukcia dávky

Keywords:

Cardiac

CT

Dose reduction

Children

SÚHRN

Zvýšené používanie CT vyšetrení u detí v posledných desaťročiach vyvolalo obavy z dlhodobých rizík ožiarovania z diagnostického zobrazovania. Deti sú zraniteľnejšie voči škodlivým účinkom žiarenia, pretože majú dlhší život, čo umožňuje viac času na akumuláciu účinkov súvisiacich so žiarením. Technologické inovácie v oblasti počítačovej tomografie umožnili výrazné zníženie ožiarovania u dospelých aj pediatrických pacientov a zároveň zachovali kvalitu diagnostického zobrazovania.

© 2026, ČKS.

ABSTRACT

The increased use of CT scans in children over the past decades has raised concerns about the long-term risks of radiation exposure from diagnostic imaging. Children are more vulnerable to the harmful effects of radiation because they have a longer lifespan, allowing more time for radiation-related effects to accumulate. Technological innovations in computed tomography have facilitated significant reductions in radiation exposure for both adult and pediatric patients while preserving diagnostic imaging quality.

Introduction

The increased use of CT scans in children over the past decades has raised concerns about the long-term risks of radiation exposure from diagnostic imaging. Children are more vulnerable to the harmful effects of radiation because they have a longer lifespan, allowing more time for radiation-related effects to accumulate. Although the immediate benefit to individual patients can be substantial, there is a higher risk of future cancer in patients undergoing multiple CT scans during their follow-up.¹⁻⁵

While CT imaging can provide substantial immediate benefits to individual patients, there are concerns regarding the potential for increased future cancer risk associated with the growing prevalence of CT examinations, particularly in patients undergoing multiple CT scans during the course of their follow-up care. The retrospective study by Pearce et al. demonstrates a significant association between the estimated radiation doses from CT scans to the red bone marrow and brain, and the subsequent incidence of leukemia and brain tumors. Assuming typical radiation doses for scans performed after 2001 in children under 15 years old, the cumulative ionizing radiation exposure from 2–3 head CT scans could substantially increase the risk of brain tumors, while 5–10 head CT scans could significantly elevate the risk of leukemia. Based on

this knowledge, it is necessary to carefully indicate and perform CT scans in patients who are expected to require extensive imaging during follow-up.⁶

Technological innovations in computed tomography, including automated exposure regulation, adaptive tube voltage selection, optimized detector configurations, dynamic collimation, and iterative reconstruction algorithms, have facilitated significant reductions in radiation exposure for both adult and pediatric patients while preserving diagnostic imaging quality. While some pediatric CT scans can be replaced by MRI techniques that avoid radiation, the longer MRI scan times and enclosed environment often require general anesthesia for infants and young children.^{7,8}

This manuscript reviews computed tomography acquisition methods as part of a comprehensive approach to minimize radiation exposure and optimize image quality for infants and young children.

Imaging scenarios where cardiac CT may be useful

Cardiovascular imaging with computed tomography is the current optimal diagnostic modality for various clinical indications.

Address: MUDr. Marek Kardoš, Department of Functional Diagnostics, Children's Cardiac Center, Pod Krásnou hôrkou 1, 833 48 Bratislava, Slovakia, e-mail: kardi.marek@gmail.com

DOI: 10.33678/cor.2025.127

Owing to the diminutive size of coronary arteries in young pediatric patients, cardiac computed tomography demonstrates distinct advantages over cardiac magnetic resonance imaging and echocardiography for evaluating the coronary vasculature. With relatively modest radiation exposure, cardiac CT allows visualization of the origins of coronary arteries, as well as their proximal and distal courses, including the identification of anomalous origins, acute angulation at the origin, or intramural segments in both congenital and acquired coronary abnormalities, even in infants with complex cardiac defects, and this can be achieved with relatively modest radiation exposure.⁹⁻¹¹ Individuals with repaired or palliated congenital heart disease demonstrate an elevated prevalence of coronary artery anomalies. Current clinical guidelines advise imaging of the coronary arteries "at least once in adulthood" for any patient who has undergone surgical manipulation of the coronary vessels.¹² Cardiac CT imaging enables the detection of coronary artery abnormalities, including dilation and stenosis, in individuals with acquired coronary disorders such as Kawasaki disease or in patients with transplant coronary artery disease.

Cardiac computed tomography represents a rapid diagnostic approach for critically ill ICU patients in comparison to cardiac magnetic resonance imaging and invasive angiography. Furthermore, cardiac CT can be effectively performed without the need for sedation in infants and young children, making it an attractive alternative to cardiac MRI in this patient population when functional assessment is not required and only anatomical evaluation is the primary objective such as in cases of severe outflow tract obstruction or in patients with Williams syndrome.¹³

Cardiac CT may be the preferred imaging modality for patients with intrathoracic metallic implants, such as pacemakers and defibrillators, compared to cardiac MRI.^{14,15}

Optimization of radiation dose

When performing a CT scan on children, who are sensitive to radiation, dose reduction is crucial. The radiation level is directly proportional to factors such as kilovoltage, tube current, scan time, slice thickness, and field of view. In recent years, various techniques have been developed to reduce radiation dose. These include the availability of low tube potential settings, ECG-based tube current modulation, and anatomic-based tube modulation. Furthermore, iterative reconstruction algorithms enable a reduction in tube current and radiation dose while maintaining acceptable image quality. Advancements in detector technologies have also contributed to lowering radiation exposure.¹⁶⁻²⁵

Low-kilovolt imaging

Utilizing lower x-ray tube potentials represents one of the most effective methods for minimizing radiation exposure in pediatric CT imaging. Optimal application of this approach necessitates an understanding of the interdependent relationship between tube potential, tube current, image noise, image contrast, and radiation dose. Lowering the tube potential results in decreased photon

flux and increased tissue attenuation of lower-energy photons, which in turn leads to elevated image noise. This generally necessitates an increase in the tube current to maintain the desired image quality. The size of the patient has a direct impact on the magnitude of this phenomenon, with examinations on small pediatric patients resulting in a lower noise penalty. Consequently, at low tube potential, the necessary increase in the tube current for children is less than that required for adults. Furthermore, the use of a lower tube potential during contrast-enhanced CT examinations can enhance the iodine contrast-to-noise ratio. This improvement is attributed to the increased photoelectric absorption of the lower-energy photons by the iodinated contrast agent, leading to significantly greater contrast attenuation. Increased CNR ratio offers an additional benefit for cardiac CT, as it enables the use of a reduced volume and/or injection rate of iodinated contrast agent due to its enhanced attenuation at a lower tube potential. The higher CNR can be beneficial for very small newborns or infants (who can receive only an extremely small amount of contrast material [5 mL]), as well as children at risk of contrast-induced kidney injury and those requiring injections into smaller blood vessels. Multiple vendors have developed solutions for automated selection of tube voltage settings (kV Assist [GE Healthcare]; Care kV [Siemens Healthineers]; Sure kV [Canon Medical Systems]). These automated tube potential selection tools determine the optimal tube potential based on an estimation of the patient's size derived from the attenuation data in the localizer radiograph, along with the user's selected examination type.^{26,27} The use of automatic tube potential selection tools in pediatric patients has been shown to decrease the median radiation dose, as measured by CTDIvol, by 68% for thoracic CT angiography, while preserving acceptable image.²⁸ Using lower-kilovolt settings in cardiac CT can increase streak artifacts from metallic implants, but newer techniques for reducing these artifacts and iterative reconstruction can help address this issue.

Tube current modulation

Tube current modulation or automatic exposure control represents a beneficial dose-minimizing technique that tailors the CT radiation dose based on the patient's body size, shape, and tissue attenuation. Understanding the different methods of tube current modulation is crucial for properly using this technique. Modulation may be applied along the x-y plane, the z-axis, or a combination of these approaches. The reference for modulation can be based on standard deviation, noise index, reference mA, or reference image. Dose reduction can vary in pediatric cardiac computed tomography examinations (up to 26%).²⁹ Dose modulation is affected by various factors, including the distance from the gantry isocenter, kV level, and scan direction.

Imaging without ECG synchronisation or with prospective triggering

The presence of an experienced cardiovascular imaging specialist is essential to adapt the scan protocol to the specific patient characteristics and clinical requirements.

Assessment of extracardiac thoracic vascular structures, such as the aorta, pulmonary arteries, and pulmonary

and systemic veins, can typically be performed without the need for ECG-synchronization.^{30–33} When assessing the aortic or pulmonary roots, ECG-synchronized imaging is necessary to mitigate pulsation-related artifacts.³⁴ ECG-synchronized imaging is essential for comprehensive assessment of coronary artery morphology and detailed evaluation of intracardiac structures. When ECG-synchronization is employed, the CT scanning modality with the lowest radiation exposure should be utilized, such as prospective ECG-gated acquisition targeting a specific phase of the cardiac cycle. In prospectively triggered acquisitions, the scanner forecasts the timing of the R-wave and subsequently initiates the scan acquisition at the cardiac cycle phase specified by the operator. This method facilitates dose optimization by restricting radiation delivery to a predefined narrow temporal window within the cardiac cycle, leading up to a 69% reduction in dose compared to retrospective ECG-gating.^{35–38}

Rapid scanning using a wide-area detector

Computed tomography imaging with wide-area detector technology utilizes an extensive detector array that permits the acquisition of an entire anatomical region (up to 16 centimeters) within a single gantry revolution (0.28–0.35 seconds), without requiring patient table movement. At present, there are two distinct scanner configurations available, one featuring a 320-row or a 640-row detector assembly (Aquilion One, Canon Medical Systems) and the other incorporating a 256-row detector assembly (Revolution, GE Healthcare). This technique allows for a single rapid axial scan to cover a 16–32 cm field of view. Alternatively, the scanner can acquire multiple contiguous axial scans to cover larger anatomic regions, with a time delay between each acquisition step. Helical acquisition with partial detector row activation, involving half or fewer of the 256 or 320 or 640 detector rows, is also an option.^{39,40}

Reduction of Z-axis coverage and Z-overranging

Tailoring the scan range along the z-axis based on individual clinical needs is an effective and straightforward approach to reducing the CT radiation dose. This is because the CT radiation exposure is directly proportional to the scanning range, assuming all other CT parameters remain constant. Extended scan coverage may be required to assess the infracardiac variant of total anomalous pulmonary venous connection or major aortopulmonary collaterals in pulmonary atresia patients. If there is any doubt regarding the appropriate range for the scout image, it is preferable to repeat the scout imaging rather than conducting the entire examination again following an unsuccessful study, as the latter scenario represents the worst-case scenario for minimizing the CT radiation dose. The contribution of 'z-overranging' to the overall CT radiation dose is inversely proportional to the z-axis scan range. This relationship can be explained by the physical characteristics of 'z-overranging': the effect is directly proportional to the beam collimation, the reconstructed slice width, and the pitch, while it is independent of the planned scan length. To maximize the dose-saving benefits of limiting the z-axis coverage, the use of adaptive collimation technology is strongly advised to eliminate 'z-overranging' (Fig. 1).⁴¹

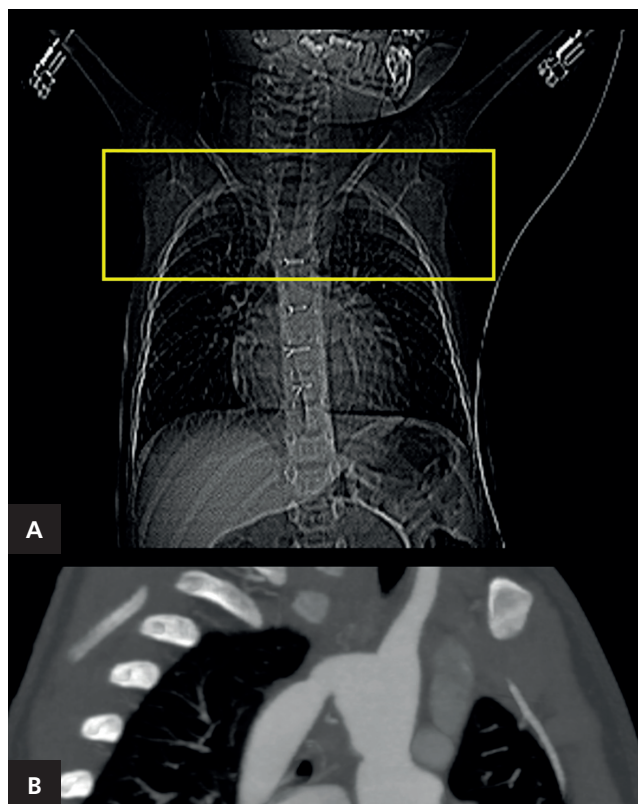


Fig. 1 – This figure depicts focused CT angiography. Part 1A shows the selection of the CT scanning range in a patient with reoartation of the aorta. Part 1B presents a modified sagittal view, revealing the presence of reoartation of the aorta within the predefined CT range.

Optimization of contrast agent administration

The goal of cardiac CT is to achieve homogenous opacification in the region of interest. The required volume of contrast agent depends on the patient's size, and may also be influenced by the specific clinical diagnosis. The rate of iodinated contrast administration is determined by the size of the intravenous access and the maximum permissible volume of contrast, typically ranging from 0.5 to 5 milliliters per second. The contrast dose is typically 1–3 mL/kg, with an upper limit of approximately 125–150 mL for an adult-sized patient.

There are three main methods for determining the optimal scan delay when administering contrast:

Bolus tracking: This uses a region of interest to automatically trigger the scan when a specific Hounsfield unit threshold is reached. Prolonging the scan time during bolus tracking to 1.5 to 2 seconds is optimal. The radiation dose from the bolus tracking alone accounts for approximately 25% of the total radiation exposure during the entire CT examination.

Test bolus: A small test dose of contrast is administered, and the scan is triggered based on the time to peak opacification of the structure of interest. An additional 2–3 second delay is added for neonates, or up to 8 seconds for older children.

Empirical timing: The scan is triggered at a set time after contrast administration, without using bolus tracking.

Contrast agent 1 mL/kg	<p>E.g. newborn patient, weight 3.5 kg:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Contrast agent – 4 mL 2. Contrast agent + saline flush – 4 mL (2 mL + 2 mL) 3. Saline flush – 10 mL (to flush all of the contrast agent from the connection tube) <p>E.g. 30 kg boy:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Contrast agent – 30 mL 2. Contrast agent – 30 mL (15 mL + 15 mL) 3. Saline flush – 25 mL
Contrast agent 0.5 mL/kg + Saline flush 0.5 mL/kg 1 : 1	
Saline flush volume depending on patient's size	

Fig. 2 – The figure represents triphasic contrast agent protocol with examples.

This method may be less reliable than the other two approaches.

All three techniques can be effective for optimizing the scan delay and contrast enhancement.

Contrast administration may involve a biphasic or triphasic approach. Biphasic administration typically starts with full-strength contrast or a contrast-saline mixture, followed by a normal saline flush. The triphasic approach begins with full-strength contrast, followed by a contrast-saline mixture, and then a normal saline flush. The saline flush helps to clear the intravenous tubing and central veins of dense contrast material, which can cause streak artifacts in young children, as smaller total amounts of contrast are administered in these patients (Fig. 2).

Careful attention should be paid when performing imaging studies on patients with Fontan circulation. A thorough understanding of the unique Fontan anatomy is essential, with the aim of adequately opacifying the superior and inferior vena cava as well as the pulmonary arteries. This is crucial to prevent the pitfall of unenhanced blood appearing similar to thrombus within the Fontan pathway. Various contrast administration techniques have been described. One approach involves simultaneous injection of contrast into the upper and lower extremities, with imaging performed during the early arterial phase. Alternatively, a delayed scan can be acquired after allowing for at least 70 seconds of contrast recirculation.

The same approach should be considered for patients with Glenn anastomosis. It is essential to avoid performing scans in both the arterial and early venous phases, as this can lead to suboptimal imaging. To prevent this, the bolus tracking method can be used to monitor the jugular veins. Once these veins are adequately opacified, the scanning can commence. This approach ensures a homogenous opacification of the Glenn anastomosis and pulmonary arterial branches (Fig. 3).^{42–45}

Iterative reconstruction algorithms

Various techniques have been developed to lower radiation exposure in CT scans, including both technical improvements and specialized clinical practices like reduced-dose CT. However, technical approaches alone have not



Fig. 3 – The figure depicts a volume rendering technique, which clearly visualizes the Glenn anastomosis and pulmonary branches. The CT scanning was initiated after tracking the incoming contrast agent in the jugular veins.

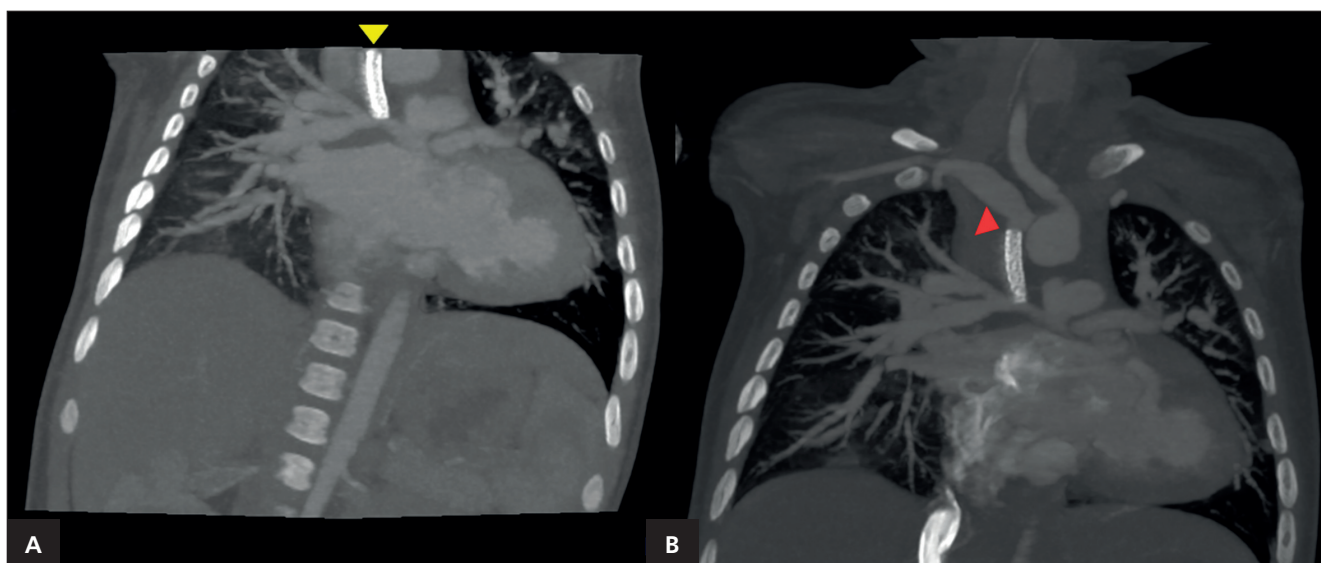
been enough to address the image quality issues caused by increased noise and artifacts in low-dose CT scans. Advances in computing power have now enabled the use of software-based iterative reconstruction methods that can simultaneously reduce image noise and improve overall image quality in CT.⁴⁶

Patient immobilization

Effective pediatric CT imaging necessitates the immobilization of infants and children during the acquisition process, in order to minimize motion artifacts and avoid



Figs 4A, 4B – Proper fixation of a newborn patient using a pediatric restraint tray and bands is crucial to minimize patient motion and avoid the need for repeated CT scans. (Blue arrowheads: fixation bands, red arrowhead: restraint tray.)



Figs 5A, 5B – Computed tomography angiography in a patient following a right-sided modified Blalock–Taussig shunt procedure. (A) Due to patient movement during the initial CT scan, a repeat acquisition was required, as the proximal portion of the shunt was not adequately visualized. (B) After repositioning the patient, the repeat scan allowed for complete depiction of the entire shunt structure. (Yellow and red arrowhead – modified Blalock–Taussig shunt.)

the need for repeat scans. As an alternative, immobilization devices can be employed to restrict movement throughout the image acquisition procedure (Figs 4, 5) (Table 1).⁴⁷

How do I do that?

Based on the author's experience, performing cardiac CT in children, manual scanning is the preferable method over automatic approaches. Contrast density in the vascular system can be challenging to evaluate automatically in the paediatric population due to variations in weight

and height. The radiologist should define the acquisition timing based on the specific pathology. They should closely supervise each scan acquisition, ensuring appropriate contrast visualization within the target vessels through careful preparation. The author prefers to place the region of interest(s) in the chamber(s), setting a target of up to 200 Hounsfield units, and initiate scanning once this value is reached by tracking the density curves. It is also important to consider a brief delay, approximately 2 seconds, between the command to start the scan and the actual scanning process.

Table 1 – Dose reduction techniques in pediatric cardiac CT angiography

Low-kilovolt imaging
Tube current modulation
Imaging without ECG-synchronisation/with prospective triggering
Rapid scanning using a wide-area detector
Reduction of Z-axis coverage and Z-overranging
Optimization of contrast agent administration
Iterative reconstruction algorithms
Patient immobilization
Photon-counting detector computed tomography
The integration of artificial intelligence

Using the bolus tracking method is desirable to set the monitoring time between 1.5–2 seconds, depending on patient’s size and heart rate. Extending this monitoring duration can decrease the radiation dose, as the density monitoring accounts for approximately 20% of the total radiation dose during each CT examination. Reducing the tube current from the vendor-recommended 50 mA to 20 mA in small patients can also help decrease the radiation dose during CT examinations (Fig. 6). When appropriate

CT parameters are used, the delivered dose of this scan technique is usually in the range of 0.5–2 mSv in children (unpublished data). The author has over 5 years of experience with a 320-row CT scanner (Canon Medical Systems), performing 100–150 CT examinations per year on patients with congenital heart disease.

A range of scanning modalities is available, with the most common being prospective and retrospective ECG-gating. Author’s preferred approach is prospective target mode with volume scanning encompassing 16 cm of the thorax, although this may not always be necessary and depends on the patient’s size. Helical scanning utilizing retrospective ECG mode is required for adolescent patients, though we aim to avoid this technique if possible. Additionally, scanning without ECG synchronization can also be an option if warranted.

The triphasic contrast injection protocol is the preferred technique, involving an initial bolus of full-strength contrast agent, followed by a contrast-saline mixture, and finally a normal saline flush. This approach helps to clear the intravenous tubing and central veins of dense contrast material, which can otherwise lead to streak artifacts in young children who receive lower total contrast volumes. For venous access, the right upper limb or lower limb is preferred, as the left upper limb should be avoided due to the potential for streak artifacts in the left brachiocephalic vein. The contrast agent administra-

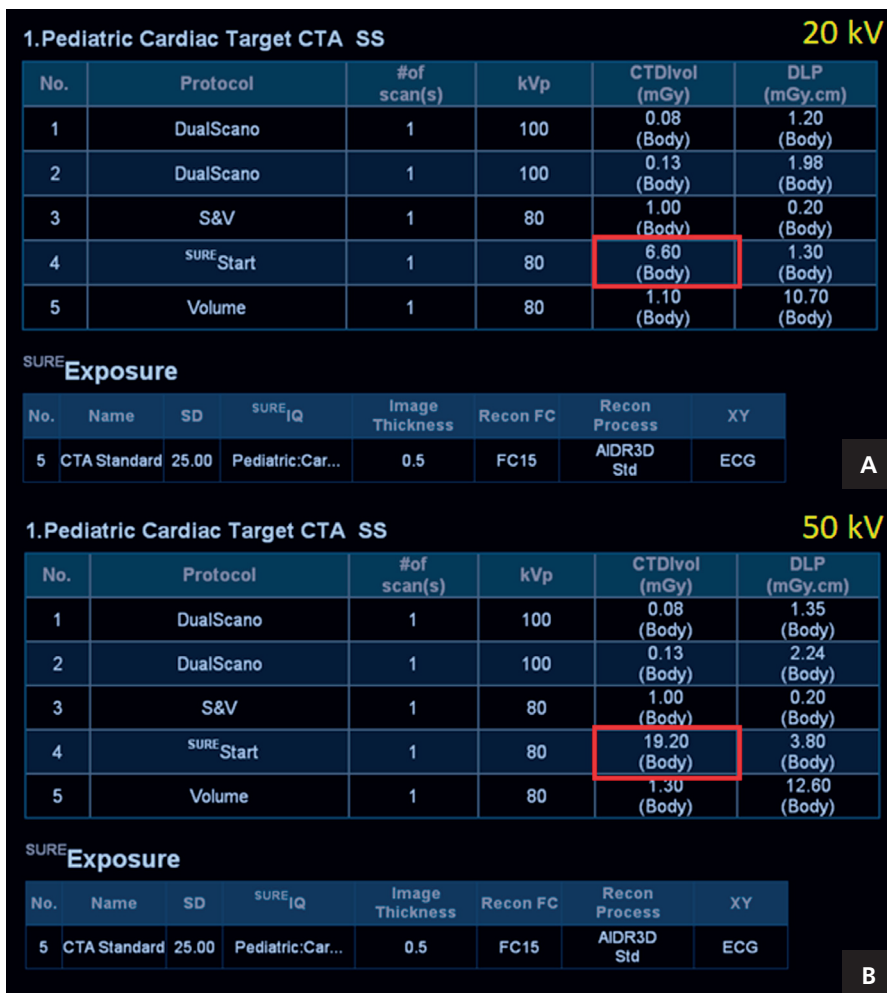


Fig. 6 – The figure presents a comparison of two bolus tracking approaches. Approach A utilized a tube current of 20 kV, while approach B employed a tube current of 50 kV. The difference in radiation dose between these two bolus tracking methods exceeds 60%.

Weight-based contrast dose (mL/kg)	1.5 × kg = total amount of contrast agent
	Injection rates (mL/s)
< 5 kg	Up to 1 mL/s
5–10 kg	1,5–2,0 mL/s
10–20 kg	2,0–2,5 mL/s
20–30 kg	2,5–3,0 mL/s
>30 kg	~3,5 mL/s
>50 kg	~4,0 mL/s

tion rate should be tailored to the patient's size, with a rate of 0.7–0.8 mL/s typically used in newborns and up to 4.0–4.5 mL/s in adolescents (Table 2).

Future perspectives

Photon-counting detector computed tomography (PCD CT) represents an evolving modality that offers a viable alternative to traditional CT systems. Traditional computed tomography systems employ energy-integrating detectors, where each detector element absorbs incident X-rays and subsequently converts them into visible light. An electrical signal is consequently produced, its magnitude directly correlating with the visible light detected by a photodiode, as opposed to representing the energy of a discrete X-ray photon.^{48,49}

PCD CT has been described as offering improved spatial and contrast resolution, reduced electronic noise, less blooming, fewer metal and beam-hardening artifacts, and an increased iodine signal following contrast medium application.^{50–52}

Study of Hellms et al. reveals that pediatric cardiac computed tomography can achieve over a 40% reduction in radiation exposure while fully preserving both quantitative and qualitative image integrity. Furthermore, PCD CT technology did not exacerbate common artifacts, such as beam hardening, typically observed in lower-dose protocols, when compared to conventional CT scanners utilized for the assessment of congenital heart diseases.⁵³

The integration of artificial intelligence (AI) is currently revolutionizing medical imaging, yielding profound implications across virtually all facets of diagnostic imaging, encompassing modalities such as computed tomography. AI offers significant promise for lowering radiation exposure during CT scans. AI-driven technologies that automate patient centering and scan range definition enhance the precision of positioning and scan range, which in turn leads to reduced radiation doses and minimizes excessive scanning. AI methods have successfully tackled the balance between image quality and radiation dosage in CT imaging.^{54,55}

Discussion

The increased use of CT scans in children has raised concerns about long-term radiation risks. Children are more

vulnerable to radiation's harmful effects due to their longer lifespans, allowing more time for radiation-related issues to develop.^{1–3} A study by Pearce et al. found a significant link between CT radiation doses to the bone marrow and brain, and the subsequent incidence of leukemia and brain tumors.⁶ Technological advancements in CT, such as automated exposure regulation, adaptive tube voltage, optimized detectors, dynamic collimation, and iterative reconstruction, have significantly reduced radiation exposure for both adults and children while maintaining diagnostic quality. While some pediatric CT scans can be replaced by MRI to avoid radiation, the longer MRI times and enclosed environment often require general anesthesia for infants and young children.

Cardiovascular imaging with computed tomography is the optimal diagnostic modality for various clinical indications. However, it should only be used for patients who need to visualize the coronary arteries or are critically ill, as the long duration of MRI can worsen their condition. MRI should be reserved for stable patients.^{7,8} When performing CT scans on children, who are sensitive to radiation, dose reduction is crucial. This can be achieved through low tube potential settings, ECG-based tube current modulation, and anatomic-based tube modulation. Additionally, iterative reconstruction algorithms enable a reduction in tube current and radiation dose while maintaining acceptable image quality. Advancements in detector technologies have contributed to reducing radiation exposure in pediatric CT imaging. Utilizing lower x-ray tube potentials is one of the most effective methods for minimizing radiation dose. Lowering the tube potential decreases photon flux and increases tissue attenuation of lower-energy photons, which elevates image noise. This typically requires increasing the tube current to maintain the desired image quality. Using a lower tube potential during contrast-enhanced CT examinations can enhance the iodine contrast-to-noise ratio, leading to greater contrast attenuation. The increased contrast-to-noise ratio offers an additional benefit for cardiac CT, as it enables the use of a reduced volume and/or injection rate of iodinated contrast agent due to its enhanced attenuation at a lower tube potential. This can be advantageous for very small newborns or infants who can only receive a minimal amount of contrast material.^{26,27} Tube current modulation or automatic exposure control is a beneficial technique that adjusts the CT radiation dose based on the patient's physical characteristics, such as body size, shape, and tissue density. Reducing the tube current to 10–20 mAs during the bolus tracking phase can significantly decrease the overall radiation exposure, as this phase accounts for approximately 25% of the total radiation dose in pediatric CT examinations.²⁹ When feasible, CT scanning without ECG synchronization is recommended. This technique encompasses the assessment of all extracardiac thoracic vascular structures, excluding the aortic root and pulmonary trunk root, which are susceptible to motion artifacts. Conversely, ECG-synchronized imaging is essential for comprehensive evaluation of coronary artery morphology and detailed assessment of intracardiac structures. When ECG synchronization is employed, the CT scanning modality with the lowest radiation exposure should be utilized, such as prospective ECG-

gated acquisition targeting a specific phase of the cardiac cycle. Another option is to employ rapid volumetric scanning using a wide-area detector, which can capture up to 16–32 cm of the thorax within a single gantry rotation. This technique can be highly beneficial for imaging newborns with elevated heart rates. In certain cases, such as patients with coarctation of the aorta or subvalvar aortic obstruction, it is possible to reduce the radiation dose by tailoring the CT scan range to individual clinical requirements. It is not always necessary to cover the entire thorax; instead, the CT examination can be focused on the specific region of interest. This approach is effective because the CT radiation exposure is directly proportional to the scanning range, assuming all other CT parameters remain constant. However, this technique may not be applicable for patients with total anomalous pulmonary venous drainage or those with multiple aorto-pulmonary collaterals, which require a more comprehensive assessment. Optimizing the contrast agent administration helps achieve homogenous opacification in the area of interest, avoiding the need for repeat scans. Radiologists must understand the complex hemodynamics in patients with congenital heart defects and after their surgery. Furthermore, effective pediatric CT imaging necessitates the immobilization of infants and children during the acquisition process. This is essential to minimize motion artifacts and avoid the need for repeat scans.^{34–38}

Conclusions

Numerous techniques exist to minimize radiation exposure during pediatric cardiac CT imaging. Therefore, radiologists performing these examinations should be well-versed in these methods. Reducing the radiation dose is paramount when imaging children. When feasible, alternative modalities such as MRI or transthoracic echocardiography should be utilized in lieu of CT scanning.

Conflict of interest

None.

Funding

No funding was provided.

Ethical statement

The presented study followed international and national regulations and was in agreement with the Declaration of Helsinki, and ethical principles.

References

- Broder J, Fordham LA, Warshauer DM. Increasing utilization of computed tomography in the pediatric emergency department, 2000–2006. *Emerg Radiol* 2007;14:227–232.
- Larson DB, Johnson LW, Schnell BM, et al. National trends in CT use in the emergency department: 1995–2007. *Radiology* 2011;258:164–173.
- Brenner D, Elliston C, Hall E, Berdon W. Estimated risks of radiation-induced fatal cancer from pediatric CT. *AJR Am J Roentgenol* 2001;176:289–296.
- Goske MJ, Applegate KE, Boylan J, et al. The 'Image Gently' campaign: increasing CT radiation dose awareness through a national education and awareness program. *Pediatr Radiol* 2008;38:265–269.
- Slovic TL. Where we were, what has changed, what needs doing: a decade of progress. *Pediatr Radiol* 2011;41(suppl 2):456–460.
- Pearce MS, Salotti JA, Little MP, et al. Radiation exposure from CT scans in childhood and subsequent risk of leukaemia and brain tumours: a retrospective cohort study. *Lancet* 2012;380:499–505.
- Raimondi F, Warin-Fresse K. Computed tomography imaging in children with congenital heart disease: Indications and radiation dose optimization. *Arch Cardiovasc Dis* 2016;109:150–157.
- Warin Fresse K, Isorni MA, Dacher JN, et al. Cardiac computed tomography angiography in the paediatric population: Expert consensus from the Filiale de cardiologie pédiatrique et congénitale (FCPC) and the Société française d'imagerie cardiaque et vasculaire diagnostique et interventionnelle (SFICV). *Arch Cardiovasc Dis* 2020;113:579–586.
- Attili A, Hensley AK, Jones FD, et al. Echocardiography and coronary CT angiography imaging of variations in coronary anatomy and coronary abnormalities in athletic children: detection of coronary abnormalities that create a risk for sudden death. *Echocardiography* 2013;30:225–233.
- Kaushal S, Backer CL, Popescu AR, et al. Intramural coronary length correlates with symptoms in patients with anomalous aortic origin of the coronary artery. *Ann Thorac Surg* 2011;92:986–991; discussion 991–982.
- Jia Q, Zhuang J, Jiang J, et al. Image quality of ct angiography using model-based iterative reconstruction in infants with congenital heart disease: Comparison with filtered back projection and hybrid iterative reconstruction. *Eur J Radiol* 2017;86:190–197.
- Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, et al. ACC/AHA 2008 Guidelines for the Management of Adults with Congenital Heart Disease: Executive Summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to develop guidelines for the management of adults with congenital heart disease). *Circulation* 2008;118:2395–2451.
- Jadhav SP, Golriz F, Atweh LA, et al. CT angiography of neonates and infants: comparison of radiation dose and image quality of target mode prospectively ECG-gated 320-MDCT and ungated helical 64-MDCT. *AJR Am J Roentgenol* 2015;204:184–191.
- Friedman BA, Schoepf UJ, Bastarrika GA, et al. Computed tomographic angiography of infants with congenital heart disease receiving extracorporeal membrane oxygenation. *Pediatr Cardiol* 2009;30:1154–1156.
- Rigsby CK, McKenney SE, Hill KD, et al. Radiation dose management for pediatric cardiac computed tomography: a report from the Image Gently 'Have-A-Heart' campaign. *Pediatr Radiol* 2018;48:5–20.
- Yang JC, Lin MT, Jaw FS, et al. Trends in the utilization of computed tomography and cardiac catheterization among children with congenital heart disease. *J Formos Med Assoc* 2014;114:1061–1068.
- Gosling O, Loader R, Venables P, et al. A comparison of radiation doses between state-of-the-art multislice CT coronary angiography with iterative reconstruction, multislice CT coronary angiography with standard filtered back-projection and invasive diagnostic coronary angiography. *Heart* 2010;96:92–96.
- Huang B, Law MW, Mak HK, et al. Pediatric 64-MDCT coronary angiography with ECG-modulated tube current: radiation dose and cancer risk. *AJR Am J Roentgenol* 2009;193:539–544.
- Ghoshhajra BB, Lee AM, Engel LC, et al. Radiation dose reduction in pediatric cardiac computed tomography: experience from a tertiary medical center. *Pediatr Cardiol* 2014;35:171–179.
- Hausleiter J, Meyer T, Hadamitzky M, et al. Radiation dose estimates from cardiac multislice computed tomography in daily practice: impact of different scanning protocols on effective dose estimates. *Circulation* 2006;113:1305–1310.

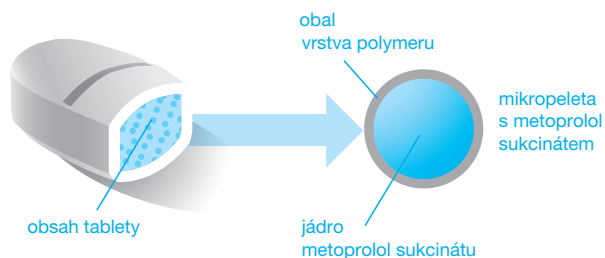
21. Andreassi MG, Picano E. Reduction of radiation to children: our responsibility to change. *Circulation* 2014;130:135–137.
22. Johnson JN, Hornik CP, Li JS, et al. Cumulative radiation exposure and cancer risk estimation in children with heart disease. *Circulation* 2014;130:161–167.
23. Kalender WA. Dose in x-ray computed tomography. *Phys Med Biol* 2014;59:R129–R150.
24. Yang M, Mo XM, Jin JY, et al. Image quality and radiation exposure in pediatric cardiovascular CT angiography from different injection sites. *AJR Am J Roentgenol* 2011;196:117–122.
25. Young C, Taylor AM, Owens CM. Paediatric cardiac computed tomography: a review of imaging techniques and radiation dose consideration. *Eur Radiol* 2011;21:518–529.
26. Bodelle B, Beerers M, Scheithauer S, et al. Automated tube potential selection as a method of dose reduction for CT of the neck: first clinical results. *AJR Am J Roentgenol* 2015;204:1049–1054.
27. Gottumukkala RV, Kalra MK, Tabari A, et al. Advanced CT Techniques for Decreasing Radiation Dose, Reducing Sedation Requirements, and Optimizing Image Quality in Children. *Radiographics* 2019;39:709–726.
28. Siegel MJ, Hildebolt C, Bradley D. Effects of automated kilovoltage selection technology on contrast-enhanced pediatric CT and CT angiography. *Radiology* 2013;268:538–547.
29. Goo HW, Suh DS. Tube current reduction in pediatric non-ECG-gated heart CT by combined tube current modulation. *Pediatr Radiol* 2006;36:344–351.
30. Han BK, Rigsby CK, Leipsic J, et al. Computed Tomography Imaging in Patients with Congenital Heart Disease, Part 2: Technical Recommendations. An Expert Consensus Document of the Society of Cardiovascular Computed Tomography (SCCT): Endorsed by the Society of Pediatric Radiology (SPR) and the North American Society of Cardiac Imaging (NASCI). *J Cardiovasc Comput Tomogr* 2015;9:493–513.
31. Shuman WP, Leipsic JA, Busey JM, et al. Prospectively ECG Gated CT pulmonary angiography versus helical ungated CT pulmonary angiography: Impact on cardiac related motion artifacts and patient radiation dose. *Eur J Radiol* 2012;81:2444–2449.
32. Karlo C, Leschka S, Goetti RP, et al. High-pitch dual-source CT angiography of the aortic valve-aortic root complex without ECG-synchronization. *Eur Radiol* 2011;21:205–212.
33. Lell MM, May M, Deak P, et al. High-pitch spiral computed tomography: effect on image quality and radiation dose in pediatric chest computed tomography. *Invest Radiol* 2011;46:116–123.
34. Schernthaner RE, Stadler A, Beitzke D, et al. Dose modulated retrospective ECG-gated versus non-gated 64-row CT angiography of the aorta at the same radiation dose: comparison of motion artifacts, diagnostic confidence and signal-to-noise-ratios. *Eur J Radiol* 2012;81:585–590.
35. Sun Z, Ng KH. Prospective versus retrospective ECG-gated multislice CT coronary angiography: a systematic review of radiation dose and diagnostic accuracy. *Eur J Radiol* 2012;81:94–100.
36. Qin J, Liu LY, Fang Y, et al. 320-detector CT coronary angiography with prospective and retrospective electrocardiogram gating in a single heartbeat: comparison of image quality and radiation dose. *Br J Radiol* 2012;85:945–951.
37. Feng Q, Yin Y, Hua X, et al. Prospective ECG triggering versus low-dose retrospective ECG-gated 128-channel CT coronary angiography: comparison of image quality and radiation dose. *Clin Radiol* 2010;65:809–814.
38. Hausleiter J, Meyer TS, Martuscelli E, et al. Image quality and radiation exposure with prospectively ECG-triggered axial scanning for coronary CT angiography: the multicenter, multivendor, randomized PROTECTION-III study. *JACC Cardiovasc Imaging* 2012;5:484–493.
39. Sorantin E, Riccabona M, Stüclschweiger G, et al. Experience with volumetric (320 rows) pediatric CT. *Eur J Radiol* 2013;82:1091–1097.
40. Ryu YJ, Kim WS, Choi YH, et al. Pediatric chest CT: wide-volume and helical scan modes in 320-MDCT. *AJR Am J Roentgenol* 2015;205:1315–1321.
41. van der Molen AJ, Geleijns J. Overranging in multisection CT: quantification and relative contribution to dose – comparison of four 16-section CT scanners. *Radiology* 2007;242:208–216.
42. Ghadimi Mahani M, Agarwal PP, Rigsby CK, et al. CT for Assessment of Thrombosis and Pulmonary Embolism in Multiple Stages of Single-Ventricle Palliation: Challenges and Suggested Protocols. *Radiographics* 2016;36:1273–1284.
43. Prabhu SP, Mahmood S, Sena L, et al. MDCT evaluation of pulmonary embolism in children and young adults following a lateral tunnel Fontan procedure: optimizing contrast-enhancement techniques. *Pediatr Radiol* 2009;39:938–944.
44. Bae KT. Intravenous contrast medium administration and scan timing at CT: considerations and approaches. *Radiology* 2010;256:32–61.
45. Greenberg SB, Bhutta ST. A dual contrast injection technique for multidetector computed tomography angiography of Fontan procedures. *Int J Cardiovasc Imaging* 2008;24:345–348.
46. Stiller W. Basics of iterative reconstruction methods in computed tomography: A vendor-independent overview. *Eur J Radiol* 2018;109:147–154.
47. Nelson TR. Practical strategies to reduce pediatric CT radiation dose. *J Am Coll Radiol* 2014;11:292–299.
48. Stein T, Rau A, Russe MF, et al. Photon-counting computed tomography—basic principles, potential benefits, and initial clinical experience. *Rofo* 2023;195:691–698.
49. Esquivel A, Ferrero A, Mileto A, et al. Photon-counting detector CT: key points radiologists should know. *Korean J Radiol* 2022;23:854–865.
50. Willemink MJ, Persson M, Pourmorteza A, et al. Photon-counting CT: technical principles and clinical prospects. *Radiology* 2018;289:293–312.
51. Van Ballaer V, Dubbeldam A, Muscogiuri E, et al. Impact of ultrahigh-resolution imaging of the lungs on perceived diagnostic image quality using photon-counting CT. *Eur Radiol* 2024;34:1895–1904.
52. Schreck J, Laukamp KR, Niehoff JH, et al. Metal artifact reduction in patients with total hip replacements: evaluation of clinical photon counting CT using virtual monoenergetic images. *Eur Radiol* 2023;33:9286–9295.
53. Hellms S, Werncke T, Böttcher J, et al. Reduction of radiation exposure and preserved image quality using photon-counting detector cardiac computed tomography without electrocardiographic gating in children with congenital heart disease. *Eur Radiol* 2026;36:324–333.
54. Bani-Ahmad M, England A, McLaughlin L, et al. Potential of artificial intelligence for radiation dose reduction in computed tomography – A scoping review. *Radiography (Lond)* 2025;31:102968.
55. Tatsugami F, Nakaura T, Yanagawa M, et al. Recent advances in artificial intelligence for cardiac CT: Enhancing diagnosis and prognosis prediction. *Diagn Interv Imaging* 2023;104:521–528.

Betaloc® ZOK

metoprololumsuccinát



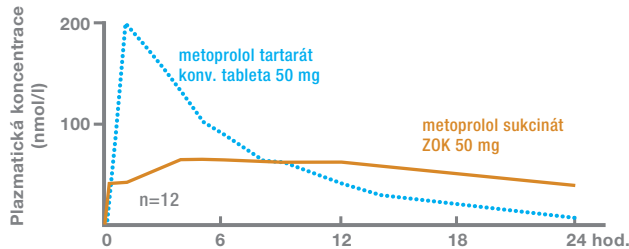
Stavba tablety Betaloc® ZOK^{1,2}



Upraveno dle Plosker GL, Clissold SP. Drugs 1992;43:382-414

Dávkování 1x denně

Stabilní plazmatická koncentrace 24 hodin^{1,3}



Upraveno dle Wieselgren I et al, J Clin Pharmacol 1990;30:S28-32



Dávkování 1x denně¹

Podávání léku 1x denně zlepšuje compliance pacientů.



Řízené uvolňování¹

Potahované tablety s prodlouženým uvolňováním obsahují několik stovek mikropelet s jantranem metoprololu. Každá mikropeleta je potažena vrstvou polymeru, která řídí rychlost uvolňování.

Po spolknutí se tableta rychle rozpadá a mikropelety se dispergují v gastrointestinálním traktu a uvolňují léčivou látku po dobu asi 20 hodin. Tak je dosaženo rovnoměrných plazmatických koncentrací metoprololu po dobu 24 hodin (na rozdíl od konvenčních tablet s metoprololem).¹

Dávkování u 7 schválených indikací¹



Chronické srdeční selhání¹

Doporučená počáteční dávka přípravku po dobu prvních dvou týdnů je 25 mg jednou denně. U pacientů třídy III-IV podle NYHA se doporučuje počáteční dávka 12,5 mg jednou denně po dobu prvního týdne. Doporučuje se dávku vždy po 14 dnech zvýšit na dvojnásobnou až na cílovou dávku 200 mg jednou denně (nebo nižší maximálně tolerovanou dávku).



Hypertenze¹

50 mg 1x denně mírná až středně těžká hypertenze, 100–200 mg 1x denně při potřebě zvýšení dávky nebo kombinace s jinými antihypertenzivy.



Udržovací léčba po infarktu myokardu¹

200 mg 1x denně



Angina pectoris¹

100–200 mg 1x denně, lze kombinovat s jinými antianginózními léčivy



Srdeční arytmie¹

100–200 mg 1x denně



Funkční srdeční poruchy s palpitacemi¹

100 mg 1x denně, lze zvýšit na 200 mg



Profylaxe migrény¹

100–200 mg 1x denně

Zkrácená informace o léčivém přípravku Betaloc® ZOK 25 mg, Betaloc® ZOK50mg, Betaloc® ZOK 100 mg, Betaloc® ZOK 200 mg. NÁZEV PŘÍPRAVKU: Betaloc® ZOK 25mg, Betaloc® ZOK 50mg, Betaloc® ZOK 100mg, Betaloc® ZOK 200mg, tablety s prodlouženým uvolňováním. **SLOŽENÍ:** Jedna potahovaná tableta obsahuje metoprolol succinatas 23,75 mg, resp. 47,5 mg, resp. 95 mg, resp. 190 mg (odp. metoprolol tartras 25 mg, 50 mg, resp. 100 mg, resp. 200 mg). **DRŽITEL:** Herbacos Recordati s.r.o., Štrossova 239, 530 03 Pardubice, Česká republika. **TERAPEUTICKÉ INDIKACE:** Léčba hypertenze, anginy pectoris; poruch srdečního rytmu zahrnující zejména supraventrikulární tachykardii; po infarktu myokardu; funkčních srdečních poruch s palpitacemi; profylaxe migrény; léčba hyperthyreózy. **DÁVKOVÁNÍ A ZPŮSOB PODÁNÍ:** Doporučené dávkování je 100–200 mg jednou denně. Maximální denní dávka pro přípravek Betaloc® ZOK je 400 mg. Betaloc® ZOK je určen pro podávání jednou denně, nejlépe ráno před jídlem nebo v průběhu jídla. Tablety je nutné zapít vodou. Celé tablety nebo jejich poloviny se nesmějí kousat ani drtit. **KONTRAINDIKACE:** A-V blok druhého a třetího stupně, dekompenzovaná srdeční nedostatečnost, sinusová bradykardie (< 50 tepů/min.), sick-sinus syndrom, sinoatriální blok, kardiogenní šok a těžká periferní arteriální cirkulační insuficience, hypotenze (systolický TK nižší než 100 mm Hg), astma bronchiale a chronická obstrukční plicní nemoc (CHOPN) těžkého stupně, neléčený feochromocytom, metabolická acidóza. Metoprolol se nesmí podávat pacientům se suspektním akutním infarktem myokardu, pokud je tepová frekvence nižší než 50 tepů/min., P-Q interval je delší než 0,24 s nebo je systolický krevní tlak menší než 100 mm Hg (13,33 kPa). **ZVLÁŠTNÍ UPOZORNĚNÍ A OPATŘENÍ:** U pacientů, kteří jsou léčeni betablokátory; při léčbě pacientů s astmatem, nebo chronickou obstrukční plicní nemocí; u pacientů s A-V blokem; riziko ovlivnění metabolismu cukrů nebo maskování hypoglykémie; pokud je metoprolol podáván pacientům s feochromocytomem, mělo by být současně podáváno též alfa-sympatolytikum. **INTERAKCE:** Beta1-sympatolytika (např. oční kapky) a ganglioplegika; inhibitory monoaminoxidázy; betablokátory; blokátory kalciového kanálu; inhibitory CYP2D6; současná léčba indometacinem a jinými inhibitory prostaglandin syntetázy může snižovat účinek betablokátory; při současném užívání s dalšími antihypertenzivy, tricyklickými antidepresivy, barbituráty nebo fenothiazinem dochází k prohloubení hypotenzního účinku; současně užívání se sympatomimetiky a xantiny vede ke vzájemné inhibiči účinku; užívání betablokátory vede k zesílení hypoglykemického účinku. **FERTILITA, TĚHOTENSTVÍ A KOJENÍ:** Metoprolol by neměl být podáván v průběhu těhotenství a kojení. V případě, že těhotná žena užívá metoprolol, se doporučuje provádět vhodné monitorování matky/plodu. **NEŽÁDOUCÍ ÚČINKY:** Mezi časté nežádoucí účinky patří bradykardie, posturální poruchy (velmi vzácně doprovázené synkopou), studené končetiny, palpitace. **ZVLÁŠTNÍ OPATŘENÍ PRO UCHOVÁVÁNÍ:** Uchovávejte při teplotě do 30 °C. **DATUM PRVNÍ REGISTRACE:** Betaloc® ZOK 25 mg: 21. 3. 2001; Betaloc® ZOK 50 mg: 20. 12. 2000; Betaloc® ZOK 100 mg: 15. 4. 1998; Betaloc® ZOK 200 mg: 20. 12. 2000. **DATUM REVIZE TEXTU:** 15. 03. 2021. **REGISTRAČNÍ ČÍSLA:** Betaloc® ZOK 25 mg: 58/117/01-C.; Betaloc® ZOK 50 mg: 58/628/00-C.; Betaloc® ZOK 100 mg: 58/015/98-C.; Betaloc® ZOK 200 mg: 58/629/00-C. **Výdej léčivého přípravku je vázán na lékařský předpis. Lék k vnitřnímu použití. Přípravek je hrazen z veřejného zdravotního pojištění. Před předepsáním přípravku si pečlivě prostudujte úplné znění Souhrnu údajů o přípravku, které naleznete na webových stránkách: https://prehled.sukl.cz/prehled_leviv.html/detail-reg/0231691**

Datum výroby materiálu: březen 2024. Kód materiálu: CZ-BET-2024-02-inzerce. Tento materiál je určený pro odbornou veřejnost a interní účely společnosti.

1. SPC Betaloc ZOK březen 2021 2. Plosker GL, Clissold SP. Drugs 1992;43:382-414. 3. Wieselgren I et al, J Clin Pharmacol 1990;30:S28-32.

Betablokátory v sekundární prevenci infarktu myokardu – poznatky z nových klinických studií

Petr Janský

Klinika kardiovaskulární chirurgie, 2. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Motol a Homolka, Praha, Česká republika

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Vložen do systému: 27. 4. 2026

Přijat: 30. 4. 2026

Dostupný online: 4. 5. 2026

Klíčová slova:

Betablokátory

Infarkt myokardu

Sekundární prevence

SOUHRN

Betablokátory jsou v sekundární prevenci infarktu myokardu používány již více než čtyřicet let. Řada historických klinických studií prokázala významné snížení mortality i morbidity při jejich podávání. Pozitivní účinky betablokátorů jsou nejvýraznější u pacientů se systolickou dysfunkcí levé komory srdeční nebo s příznaky srdečního selhání. V posledních dvou letech byly publikovány výsledky několika velkých randomizovaných prospektivních studií, které ozřejmily úlohu betablokátorů i u pacientů po infarktu myokardu s mírně sníženou nebo zachovanou ejekční frakcí levé komory. Zatímco u nemocných s mírně sníženou systolickou funkcí je přínos betablokátorů nepochybný, u pacientů se zachovanou systolickou funkcí je potřeba podávání betablokátorů spíše určována přítomností dalších indikací, jako jsou angina pectoris, arteriální hypertenze nebo poruchy srdečního rytmu, a celkovým kardiovaskulárním rizikem pacienta.

© 2026, ČKS.

ABSTRACT

Beta-blockers have been used in the secondary prevention of myocardial infarction for more than forty years. A number of historical clinical studies have demonstrated a significant reduction in both mortality and morbidity when they are administered. The positive effects of beta-blockers are most pronounced in patients with left ventricular systolic dysfunction or with symptoms of heart failure. In the past two years, the results of several large randomized prospective studies have been published, clarifying the role of beta-blockers even in patients after myocardial infarction with mildly reduced or preserved left ventricular ejection fraction. While the benefit of beta-blockers is unquestionable in patients with mildly reduced systolic function, in patients with preserved systolic function the need for beta-blocker administration is rather determined by the presence of other indications, such as angina pectoris, arterial hypertension, or heart rhythm disorders, and the overall cardiovascular risk of the patient.

Keywords:

Beta-blockers

Myocardial infarction

Secondary prevention

Úvod

Betablokátory zpomalují tepovou frekvenci, snižují krevní tlak a srdeční kontraktilitu. To vede ke snížení metabolických nároků myokardu a k poklesu spotřeby kyslíku. Prodloužení diastoly zlepšuje průtok koronárním řečištěm. Výsledkem těchto dějů je snížení rizika ischemie, nebo dokonce ireverzibilního poškození myokardu. Potlačení supraventrikulární i komorové ektopické aktivity přispívá k antiarytmickým účinkům.

Důsledkem zmíněných komplexních kardiovaskulárních účinků betablokátorů je jejich výrazná kardioprotektivita.

Mají proto nezastupitelné místo v léčbě anginy pectoris, arteriální hypertenze i poruch srdečního rytmu. Utlumění nadměrné aktivity sympatického nervového systému je také hlavním podkladem příznivého působení betablokátorů u pacientů se srdečním selháním.

Betablokátory zlepšují krátkodobý i dlouhodobý osud pacientů po prodělaném infarktu myokardu. Snižují celkovou mortalitu i mortalitu z kardiovaskulárních příčin, brání recidivám infarktů a rozvoji srdečního selhání, omezují výskyt arytmií a náhlých úmrtí a zmírňují symptomy anginy pectoris.¹ Jejich přínos je zvláště výrazný u nemocných, kteří mají dysfunkci levé komory srdeční nebo projevy sr-

Adresa pro korespondenci: MUDr. Petr Janský, Kardiochirurgická klinika, 2. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Motol a Homolka, pracoviště Motol, V Úvalu 84/1, 150 06 Praha 5, Česká republika, e-mail: petr.jansky@lfmotol.cuni.cz

DOI: 10.33678/cor.2026.042

dečního selhání.² Pozitivní účinky však podle současných evropských odborných doporučení převažují i u všech ostatních případů.³ Dlouhodobé, sekundárně preventivní podávání betablokátorů po infarktu myokardu je proto stále považováno za jeden z ukazatelů kvality péče o nemocné.⁴

Práce, které u pacientů po infarktu prokázaly dramatické zlepšení prognózy po léčbě betablokátory, však byly prováděny v dobách, kdy nebyla standardně k dispozici účinná reperfuční a revaskularizační léčba. Zahrnovaly proto často pacienty s rozsáhlejším poškozením myokardu, s výraznějším snížením systolické funkce levé komory nebo s příznaky srdeční insuficience.⁵ Klinické studie betablokátorů v éře reperfuční léčby naznačily již méně výrazný, sekundárně preventivní efekt.⁶ Osud současných nemocných navíc výrazně zlepšuje dostupnost revaskularizačních výkonů a používání účinné antihypertenzní, antitrombotické a hypolipidemické farmakoterapie. Díky citlivosti moderních biomarkerů jsou dnes diagnostikovány i infarkty s velmi malým postižením kontraktilní funkce myokardu, a tudíž často s velmi nízkým dlouhodobým kardiovaskulárním rizikem.

Kvalitní klinické studie zkoumající význam betablokátorů v sekundární prevenci současných pacientů do nedávné doby nebyly k dispozici. Za této situace jsme byli odkázáni pouze na data z observačních studií nebo registrů, která neumožňovala definitivní závěry. Například ve francouzské observační studii s více než 73 000 pacienty po infarktu myokardu, která probíhala v letech 2007–2012, vedlo vysazení betablokátorů ke zvýšení rizika mortality a rehospitalizací pro akutní koronární syndromy (poměr rizik [HR] = 1,17, 95% interval spolehlivosti [CI] 1,01–1,35).⁷ Dosud největší metaanalýza šestnácti observačních studií publikovaných mezi lety 2000 a 2017 zahrnuje 164 408 pacientů s infarkty s elevacemi i bez elevací úseku ST. Betablokátory užívalo 86,8 % pacientů. Většina nemocných měla zachovanou systolickou funkci levé komory bez známek srdečního selhání. Medián sledování byl 2,7 roku. Celková mortalita pacientů, kteří užívali betablokátory, byla snížena o 26 % (relativní riziko 0,74, 95% CI 0,64–0,85). Při detailní statistické analýze však vliv betablokátorů na celkovou úmrtnost již nedosáhl statistické významnosti (adjustované relativní riziko 0,90, 95% CI 0,77–1,04).⁸

Z uvedených důvodů byly s velkým zájmem očekávány výsledky aktuálních prospektivních randomizovaných studií betablokátorů u pacientů po infarktu myokardu se zachovanou nebo jen mírně sníženou systolickou funkcí levé komory srdeční.

Studie REDUCE-AMI

Prospektivní randomizovaná studie REDUCE-AMI zkoumala přínos betablokátorů u pacientů po akutním infarktu myokardu se zachovanou systolickou funkcí levé komory s ejekční frakcí minimálně 50 %. Předpokladem pro zařazení do studie bylo provedení koronární angiografie a v případě potřeby katetrizační či chirurgické revaskularizace.

Do 7 dní po infarktu byli účastníci otevřeným způsobem randomizováni v poměru 1 : 1 k dlouhodobé léčbě

betablokátorem nebo bez betablokátoru. Doporučeno bylo podávání metoprololu v cílové dávce 100 mg denně. Alternativní možností byl bisoprolol v cílové dávce 5 mg denně. Nemocní byli takřka výhradně sledováni v rámci švédského národního registru SWEDEHEART. Střední věk souboru byl 65 let, 22 % tvořily ženy, infarkt myokardu s elevacemi úseku ST mělo 35 % pacientů. Průměrná doba do randomizace byla 2 dny od přijetí do nemocnice. V průběhu akutní hospitalizace mělo revaskularizaci myokardu provedenu více než 99 % nemocných (perkutánní koronární intervence u 95 % a chirurgická revaskularizace u 4 % případů).

Primárním sledovaným parametrem studie byla kombinace úmrtí a recidivy infarktu myokardu. Mezi sekundární ukazatele patřila celková úmrtnost, úmrtnost z kardiovaskulárních příčin, infarkty myokardu a hospitalizace pro srdeční selhání nebo pro fibrilaci síní.

Původní předpoklad byl, že incidence primárního ukazatele účinnosti bude ve studii více než 7 % ročně. Ve skutečnosti však bylo riziko takřka třikrát nižší. Během více než 3 let sledování se výskyt primárního ukazatele v obou skupinách statisticky významně nelišil. Byl zjištěn u 7,9 % pacientů léčených betablokátorem ve srovnání s 8,3 % u pacientů bez betablokátoru (HR 0,96, 95% CI 0,79–1,16, $p = 0,64$). Ve skupině s betablokátory byl u většiny sekundárních ukazatelů zjištěn velmi mírný trend k nižšímu výskytu (celková mortalita 3,9 % vs. 4,1 %, infarkt myokardu 4,5 % vs. 4,7 %, hospitalizace pro fibrilaci síní 1,1 % vs. 1,4 %, hospitalizace pro srdeční selhání 0,8 % vs. 0,9 %). Žádný z rozdílů však nedosáhl statistické významnosti.⁹

Je třeba zdůraznit fakt, že pacienti ve studii REDUCE-AMI měli velmi nízký roční výskyt primárního ukazatele (2,76 % v placebové skupině). Závěry studie je proto možno aplikovat pouze na pacienty s normální systolickou funkcí levé komory, kteří mají navíc i mimořádně nízké celkové kardiovaskulární riziko. Srovnatelné charakteristiky lze v reálné praxi v České republice očekávat jen u velmi malého podílu pacientů.

Studie ABYSS

Do francouzské prospektivní studie ABYSS bylo zařazeno 3 698 chronických pacientů minimálně šest měsíců po prodělaném infarktu myokardu, kteří byli ve stabilizovaném stavu a užívali jakýkoli betablokátor v libovolné dávce. Zařazovacím kritériem byla hodnota ejekční frakce levé komory srdeční více než 40 %. Kontraindikací k účasti byly známky srdeční insuficience nebo jiný klinický důvod k léčbě betablokátory.

Cílem bylo prokázat, že vysazení betablokátoru je u takto definovaných pacientů noninferiorní ve srovnání s pokračováním léčby. Zároveň autoři předpokládali, že po vysazení betablokátoru by mohlo dojít ke zlepšení kvality života.

Účastníci byli v poměru 1 : 1 nezaslepeně randomizováni buď k vysazení betablokátoru, nebo k nezměněnému pokračování léčby. Střední věk souboru byl 64 let, muži tvořili 83 %. Infarkt myokardu s elevacemi úseku ST prodělalo 63 % pacientů, 7,8 % mělo v anamnéze více než jeden infarkt. Střední doba od posledního infarktu do randomizace byla 2,9 roku. Kvalita kardiologické péče

byla velmi dobrá – 95 % pacientů bylo po prodělaném infarktu myokardu revaskularizováno (v 96,9 % případů perkutánní koronární intervencí). Vysoké bylo zastoupení moderní protidestičkové léčby – 22,8 % nemocných v době randomizace užívalo ticagrelor nebo prasugrel.

Primární složený účinnostní ukazatel (výskyt úmrtí, nefatálních infarktů myokardu, nefatálních cévních mozkových příhod a hospitalizací z kardiovaskulárních příčin) se vyskytl u 432 z 1 812 (23,8 %) pacientů randomizovaných k přerušení léčby a u 384 z 1 821 (21,1 %) pacientů, kteří pokračovali v nepřerušované léčbě.

Nebylo tak dosaženo předem stanovené statistické hranice pro průkaz noninferiority strategie s přerušením léčby betablokáteorem. Výskyt kombinace úmrtí, nefatálních infarktů myokardu a cévních mozkových příhod se statisticky významně neliší: 132 případů (7,2 %) ve skupině s přerušením a 126 případů (6,8 %) ve skupině bez přerušení léčby. Hlavním rozdílem v neprospěch přerušení léčby byl častější výskyt hospitalizací z kardiovaskulárních příčin většinou spojených s provedením revaskularizačních výkonů: 349 příhod (18,9 %) vs. 307 příhod (16,6 %).

V průběhu studie byly vyhodnocovány ukazatele kvality života a výskyt nežádoucích účinků obvykle spojených s betablokáteorem. Vysazení betablokátorů nevedlo ke zlepšení analyzovaných parametrů. Potvrdila se tak velmi dobrá tolerabilita dlouhodobé léčby betablokáteorem.¹⁰

Studie ABYSS tedy ukázala, že vysazení betablokátorů není možno považovat za noninferiorní ve srovnání s pokračováním léčby a zároveň nevede ke zlepšení kvality života.

Výsledky jsou z uvedených důvodů argumentem pro nepřerušování léčby betablokáteorem i u těch pacientů po infarktu myokardu, kteří jsou dlouhodobě ve stabilizovaném stavu a nemají systolickou dysfunkci levé komory.

Studie REBOOT-CNIC

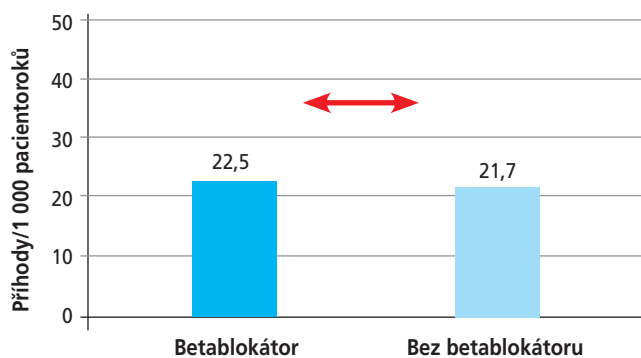
Do studie REBOOT-CNIC bylo zařazeno 8 438 pacientů po akutním infarktu myokardu, kterým byla v průběhu hospitalizace provedena revaskularizace a kteří měli při propuštění ejekční frakci levé komory větší než 40 %. Studie probíhala ve 109 centrech ve Španělsku a Itálii. Účastníci byli v otevřeném uspořádání randomizováni k léčbě betablokáteorem nebo placebem. Primárním složeným cílovým ukazatelem účinnosti byl výskyt úmrtí z jakékoli příčiny, recidiva infarktu nebo hospitalizace pro srdeční selhání.

Střední věk zařazených pacientů činil 61,3 roku. Ženy tvořily 19,3 % účastníků.

Arteriální hypertenze mělo 51 % nemocných, 21,4 % diabetes mellitus, 51,4 % dyslipidemii. Aktivních kuřáků bylo 44,8 %. Střední hodnota ejekční frakce levé komory byla 57 %. 11,6 % pacientů mělo ejekční frakci v rozmezí 40–50 %.

Medián sledování byl 3,7 roku.

V účinnosti léčby nebyl nalezen žádný rozdíl mezi oběma skupinami. Primární cílový ukazatel byl zjištěn u 316 z 4 243 nemocných (22,5 příhody/1 000 pacientoroků) ve skupině s betablokáteorem a u 307 z 4 262 pacientů (21,7 příhody/1 000 pacientoroků) ve skupině bez betablokátorů



Obr. 1 – Studie REBOOT-CNIC – úmrtí, reinfarkty, hospitalizace pro srdeční selhání, poměr rizik 1,04 (95% CI 0,89–1,22, $p = 0,63$).¹¹

(HR 1,04, 95% CI 0,85–1,33, $p = 0,63$) (obr. 1). Výskyt jednotlivých komponent primárního ukazatele se rovněž neliší. Například reinfarkt se vyskytl u 143 pacientů s betablokáteorem i bez betablokátorů (HR 1,01, 95% CI 0,80–1,27). K hospitalizaci pro srdeční selhání došlo u 39 nemocných ve skupině s betablokáteorem a u 44 nemocných ve skupině bez betablokátorů (HR 0,89, 95% CI 0,58–1,38). Při analýze podskupin pacientů byly výsledky konzistentní. Potenciální statistická heterogenita byla zjištěna pouze při analýze vlivu pohlaví a typu infarktu.¹¹

Studie BETAMI-DANBLOCK

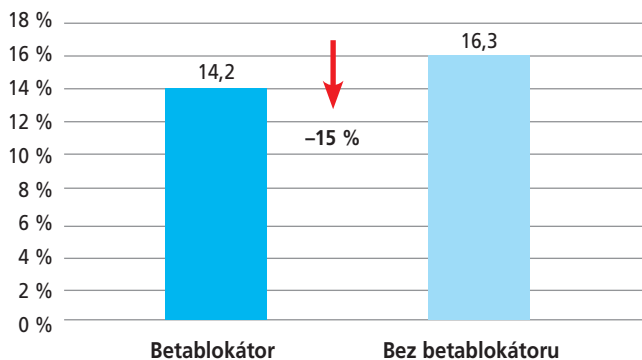
Studie BETAMI-DANBLOCK vznikla spojením dvou původně samostatných projektů – norské studie BETAMI a dánské studie DANBLOCK.

Do 14 dnů po prodělaném infarktu myokardu bylo zařazeno celkem 5 574 nemocných s ejekční frakcí levé komory minimálně 40 %. V poměru 1 : 1 byli účastníci otevřeným způsobem randomizováni k léčbě s betablokáteorem nebo bez betablokátorů.

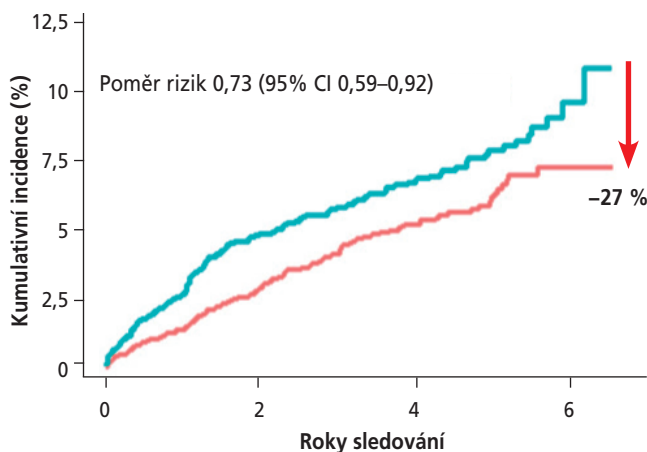
Střední věk souboru byl 62,5 roku, žen bylo 21 %. Zhruba polovina pacientů byla zařazena ve Švédsku a polovina v Norsku. Kuřáci představovali 27,5 % účastníků, 41 % mělo anamnézu arteriální hypertenze, 12,5 % diabetes mellitus, 29 % hypercholesterolemii. Střední hodnota LDL cholesterolu byla 3,3 mmol/l. Téměř 48 % nemocných prodělalo infarkt s elevací úseku ST, u 15 % byla ejekční frakce levé komory v rozmezí 40–49 %.

Revaskularizaci mělo v průběhu akutní hospitalizace provedeno 94 % pacientů (92,5 % PCI, 1,9 % CABG). Při propuštění dostávalo přes 97 % pacientů statin, 88,5 % bylo léčeno inhibítorem destičkového receptoru P2Y₁₂.

Léčba betablokáteorem vedla po střední době sledování 3,5 roku (interkvartilové rozpětí 2,2–4,6) ke statisticky významnému snížení primárního ukazatele účinnosti (kombinace celkové mortality, reinfarktů, neplánovaných revaskularizací myokardu, ischemických cévních mozkových příhod, srdečního selhání a maligních komorových arytmií) o 15 %. Primární ukazatel se vyskytl u 324 pacientů ve skupině s betablokáteorem (14,2 %) a u 454 pacientů bez betablokátorů (16,3 %) – (HR 0,85, 95% CI 0,75–0,98, $p = 0,03$) (obr. 2).



Obr. 2 – Studie BETAMI-DANBLOCK – složený cílový ukazatel (úmrtí, infarkt myokardu, neplánovaná koronární revaskularizace, ischemická cévní mozková příhoda, srdeční selhání nebo maligní komorové arytmie), poměr rizik 0,85 (95% CI 0,75–0,98, $p = 0,03$).¹²



Obr. 3 – Studie BETAMI-DANBLOCK – časová analýza incidence nočních infarktů myokardu.¹²

Tento výsledek byl konzistentní při analýze podskupin, kde nebyly zjištěny žádné známky statistické heterogenity. Statistické významnosti (HR 0,73, 95 % CI 0,59–0,92) dosáhlo rovněž 27% snížení recidiv infarktu myokardu v betablokátorové skupině (5,0 % vs. 6,7 %) (obr. 3). Byl zjištěn i trend ke snížení výskytu některých dalších komponent primárního ukazatele (srdeční selhání, maligní arytmie).¹²

Zhodnocení rozdílných výsledků studií REBOOT-CNIC a BETAMI-DANBLOCK

Zatímco studie REBOOT-CNIC při podávání betablokátorů nemocným po infarktu myokardu bez známek srdečního selhání a bez systolické dysfunkce levé komory nenalezla důkazy pro snížení kardiovaskulárního rizika, velmi podobně koncipovaná studie BETAMI-DANBLOCK se zhruba stejnou populací pacientů dospěla k opačnému závěru. V této studii vedla léčba betablokátorem ke zlepšení pro-

Tabulka 1 – Zastoupení betablokátorů ve studiích REBOOT-CNIC a BETAMI-DANBLOCK^{11,12}

Studie REBOOT-CNIC	Studie BETAMI DANBLOCK
bisoprolol 85,9 %	metoprolol sukcinát 94,5 %
metoprolol 7,5 %	bisoprolol 2,9 %
carvedilol 3,1 %	jiný 1,3 %
nebivolol 2,8 %	chybějící informace 0,8 %
atenolol 0,6 %	carvedilol 0,4 %
jiný 0,1 %	

gnózy nemocných, protože došlo ke statisticky významnému 15% snížení výskytu složeného ukazatele účinnosti. Podílelo se na tom zejména ovlivnění zásadního parametru kvality péče – redukce recidiv infarktu myokardu o 27 %.

Nápadným rozdílem mezi oběma studiemi bylo zastoupení různých typů betablokátorů. Zatímco ve studii BETAMI-DANBLOCK bylo 94,5 % pacientů léčeno metoprolol sukcinátem s řízeným uvolňováním, ve studii REBOOT-CNIC dostávalo 85,9 pacientů bisoprolol, který nemá k dispozici žádné klinické studie, a tedy na rozdíl od metoprololu ani v SPC schválenou oficiální indikaci pro sekundární prevenci po infarktu myokardu (tabulka 1).

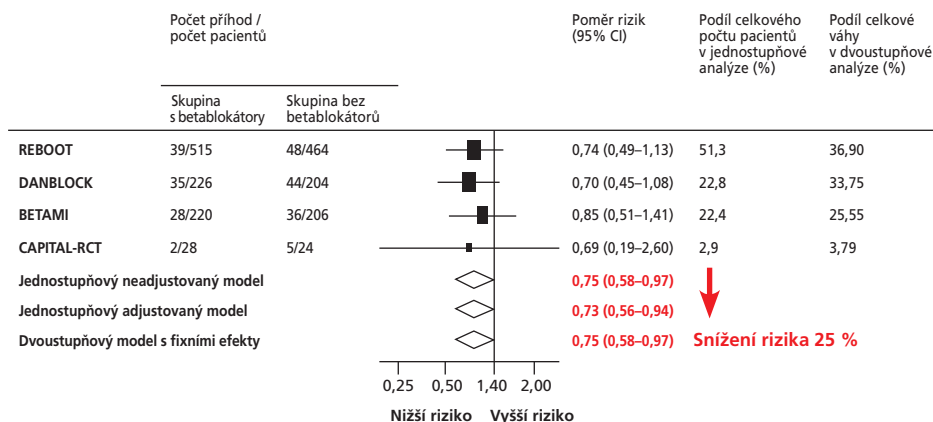
Je nutno také zmínit některé mírné odlišnosti v uspořádání obou studií i v charakteristikách zařazených pacientů. Studie BETAMI-DANBLOCK použila širěji definovaný složený primární ukazatel, který umožnil zachytit širší spektrum ischemických i arytmiických příhod. To zvýšilo její senzitivitu pro zachycení účinku léčby betablokátorem. Naproti tomu použití užšího primárního ukazatele ve studii REBOOT-CNIC vedlo k detekci menšího počtu příhod, a tudíž ke snížení citlivosti k průkazu léčebného efektu. Populace pacientů ve studii BETAMI-DANBLOCK měla menší zastoupení hlavních rizikových faktorů (arteriální hypertenze, dyslipidemie, diabetes mellitus, aktivní kouření). Na druhou stranu byl ale zase o něco vyšší průměrný věk, nižší podíl nemocných, u kterých nebyla provedena revaskularizace, a lehce vyšší zastoupení nemocných s ejekční frakcí v rozmezí 40–50 %.

Výsledky metaanalýz

Význam míry postižení systolické funkce levé komory pro velikost přínosu léčby betablokátorem u pacientů po prodělaném infarktu myokardu upřesnily následně dvě metaanalýzy výše uvedených klinických studií.

Metaanalýza 1 885 pacientů s lehce sníženou ejekční frakcí levé komory v rozmezí 40–50 % ze studií REBOOT-CNIC (979 pacientů), BETAMI (422), DANBLOCK (430) a CAPITAL-RCT (54) zahrnuje nemocné se středním věkem 62,5 roku. Ženy tvořily 19 % souboru, 68 % nemocných prodělalo infarkt myokardu s elevací úseku ST. Střední hodnota ejekční frakce dosahovala 45 %. Revaskularizováno bylo 96 % pacientů.

Autoři našli primární složený ukazatel (kombinace celkové mortality, reinfarktů a hospitalizací pro srdeční



Obr. 4 – Metaanalýza BB u pacientů po IM s mírně sníženou EF (40–49 %). Kombinace celkové mortality, nových infarktů myokardu a srdečního selhání.¹³

selhání) u 106 pacientů (32,6 příhody/1 000 pacientoroků) ve skupině s betablokátorem a u 129 nemocných bez betablokátoru (43,0 příhody/1 000 pacientoroků). To odpovídá snížení rizika o 25 % při léčbě betablokátorem (HR 0,75, 95% CI 0,58–0,97, $p = 0,03$). Rovněž jednotlivé komponenty primárního ukazatele vykazovaly zjevný trend k sníženému výskytu při léčbě betablokátorem, byť rozdíly vzhledem k počtu příhod nedosáhly statistické významnosti (obr. 4).¹³

Metaanalýza pěti recentních prospektivních randomizovaných studií zahrnuje na individuální úrovni 17 801 pacientů ze studií REBOOT-CNIC ($n = 7 459$), REDUCE-AMI (4 967), BETAMI (2 441), DANBLOCK (2 277) a CAPITAL-RCT (657), kteří měli po prodělaném infarktu myokardu zachovanou systolickou funkci levé komory definovanou jako ejekční frakce nad 50 %.

Střední věk souboru byl 62 let, ženy tvořily 20,8 %. Infarkt myokardu s elevací úseku ST prodělalo 45,6 % a revaskularizováno bylo 96 % nemocných

Během střední doby sledování 3,6 roku (interkvartilové rozpětí 2,3–4,6) nenalezli autoři statisticky významný rozdíl ve výskytu žádného ze sledovaných parametrů. Primární složený ukazatel (celková mortalita, infarkty myokardu a srdeční selhání) byl zjištěn u 8,1 % pacientů léčených betablokátorem a u 8,3 % pacientů bez betablokátoru (HR 0,97, 95% CI 0,87–1,07, $p = 0,54$). Úmrtí z jakékoli příčiny se se vyskytlo u 335 pacientů na betablokátoru a u 326 pacientů bez betablokátoru (HR 1,04, 95% CI 0,89–1,21), pro recidivu infarktu myokardu byl poměr rizik 0,89 (95% CI 0,77–1,03) a pro srdeční selhání 0,87 (95% CI 0,64–1,19).¹⁴

Výpovědní hodnotu uvedených metaanalýz podporují vysoké počty zařazených pacientů z kvalitně koncipovaných i provedených prospektivních randomizovaných studií.

Výsledky jsou statisticky robustní a konzistentní mezi jednotlivými podskupinami. Poměrně reprezentativní bylo zastoupení obou pohlaví i pacientů ve vyšším věku.

Na druhou stranu je nutno zmínit některá omezení či nedostatky.

Všechny analyzované studie vykazovaly vysoké počty nezařazených pacientů (např. ve studii BETAMI-DANBLOCK

kolem 50 %). Častým důvodem nezařazení do studie byl pochopitelně fakt, že pacient měl kromě sekundární prevence infarktu myokardu i jinou indikaci k léčbě betablokátorem. Studie nebyly zaslepené, což dávalo prostor ke snížení objektivnosti při sledování pacientů, indikování lékařské péče i při analýze výsledků. Docházelo také k častým přechodům mezi léčebnými skupinami (až 18 % po prvním roce sledování). I tento fakt mohl vést k částečnému stírání rozdílů mezi léčbou betablokátorem a kontrolní skupinou. Jednotlivé studie se mírně lišily použitím různých nebo odlišně definovaných ukazatelů účinnosti. Některé navíc postrádaly centrální adjudikaci klinických cílových ukazatelů (REDUCE-AMI). Celkově se v uvedených metaanalýzách jednalo o populaci nízkorizikových pacientů s malým výskytem sledovaných ukazatelů účinnosti léčby (3,76/100 pacientoroků u ejekční frakce 40–49 % a 2,41/100 pacientoroků u ejekční frakce ≥ 50 %). Závěry tedy není možno automaticky aplikovat na nemocné s vyšším kardiovaskulárním rizikem.

Je také třeba upozornit na pozitivní přínos betablokátoru ve studii BETAMI-DANBLOCK, kde byl podáván převážně metoprolol sukcinát s řízeným uvolňováním, a nepřesvědčivý výsledek ve srovnatelné studii REBOOT-CNIC, kde v léčbě výrazně převažoval bisoprolol.

Souhrn

V posledních dvou letech byly publikovány výsledky čtyř velkých randomizovaných prospektivních studií léčby betablokátory u pacientů po infarktu myokardu se zachovanou nebo mírně sníženou ejekční frakcí levé komory.

Nové informace významně rozšířily a upřesnily naše vědomosti, jak používat betablokátory u současných pacientů. Naprostá většina účastníků těchto studií byla léčena podle aktuálních doporučených postupů. Přes 95 % nemocných mělo provedenu revaskularizaci myokardu perkutánní koronární intervencí nebo v malém procentu chirurgicky. Vysoce kvalitní byla i následná dlouhodobá farmakologická léčba. Z toho vyplývá relativně malé reziduální riziko vzniku následných dalších kardiovaskulárních komplikací, včetně úmrtí, reinfarktů a hospitalizací

pro srdeční selhání. Velmi přínosné jsou výsledky dvou metaanalýz, které na základě uvedených studií posuzovaly odděleně přínosy léčby u pacientů s mírně sníženou a se zachovanou systolickou funkcí levé komory. Získané informace výrazným způsobem posunuly a zpřesnily naše současné poznání o úloze betablokátorů v sekundární prevenci infarktu myokardu. Nepochybně se to projeví i při tvorbě nových odborných doporučení.

U pacientů se systolickou dysfunkcí levé komory (ejekční frakce pod 40 %) nebo srdečním selháním je indikace betablokátorů zcela jednoznačná. Přínos betablokátorů ale také převažuje u nemocných s lehce sníženou ejekční frakcí levé komory (40–49 %). U pacientů se zachovanou systolickou funkcí (ejekční frakce nad 50 %) má zjevně paušální podávání betablokátorů omezený význam. Je třeba u každého pacienta posuzovat individuálně přínosy a rizika léčby a mít přitom na paměti, že velká část pacientů má i další indikace k terapii betablokátory (arteriální hypertenze, arytmie, angina pectoris). Při zahajování léčby je nutno, podobně jako u srdečního selhání, volit pouze ty betablokátory, které mají k dispozici průkazná data o klinické účinnosti, a tudíž i schválenou sekundárně preventivní indikaci v SPC.

Pokud je již léčba betablokátorem indikována, měla by být dlouhodobá a neměla by být neuváženě přerušována.

Prohlášení autora o možném střetu zájmů

Žádný střet zájmů.

Financování

Žádné.

Prohlášení autora o etických aspektech publikace

Práce byla vedena v souladu s Helsinskou deklarácí.

Literatura

- López-Sendón J, Swedberg K, McMurray J, et al. Expert consensus document on β -adrenergic receptor blockers: The Task Force on Beta-Blockers of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2004; 25:1341-62.
- Jánosi A, Ghali JK, Herlitz J, et al. Metoprolol CR/XL in postmyocardial infarction patients with chronic heart failure: experiences from MERIT-HF. *Am Heart J* 2003;146:721–728.
- Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2023;44:3720–3826.
- Jneid H, Addison D, Bhatt DL, et al. 2017 AHA/ACC Clinical Performance and Quality Measures for Adults With ST-Elevation and Non-ST-Elevation Myocardial Infarction: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Performance Measures. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2024;17:e000129.
- A randomized trial of propranolol in patients with acute myocardial infarction. I. Mortality results. *JAMA* 1982;247:1707–1714.
- Bangalore S, Makani H, Radford M, et al. Clinical outcomes with β -blockers for myocardial infarction: a meta-analysis of randomized trials. *Am J Med* 2014;127:939–953.
- Neumann A, Maura G, Weill A, et al. Clinical Events After Discontinuation of β -Blockers in Patients Without Heart Failure Optimally Treated After Acute Myocardial Infarction: A Cohort Study on the French Healthcare Databases. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2018;11:e004356.
- Dahl Aarvik M, Sandven I, Dondo TB, et al. Effect of oral β -blocker treatment on mortality in contemporary post-myocardial infarction patients: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother* 2019;5:12–20.
- Yndigeegn T, Lindahl B, Mars K, et al. Beta-Blockers after Myocardial Infarction and Preserved Ejection Fraction. *N Engl J Med* 2024;390:1372–1381.
- Silvain J, Cayla G, Ferrari E, et al. Beta-Blocker Interruption or Continuation after Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 2024;391:1277–1286.
- Ibanez B, Latini R, Rossello X, et al. Beta-Blockers after Myocardial Infarction without Reduced Ejection Fraction. *N Engl J Med* 2025;393:1889–1900.
- Munkhaugen J, Kristensen AMD, Halvorsen S, et al. Beta-Blockers after Myocardial Infarction in Patients without Heart Failure. *N Engl J Med* 2025;393:1901–1911.
- Rossello X, Bossano Prescott EI, Kristensen AMD, et al. β -blockers after myocardial infarction with mildly reduced ejection fraction: an individual patient data meta-analysis of randomised controlled trials. *Lancet* 2025;406:1128–1137.
- Kristensen AMD, Rossello X, Atar D, et al. Beta-Blockers after Myocardial Infarction with Normal Ejection Fraction. *N Engl J Med* 2026;394:540–550.

Naslouchejme jejich

srdci

Snižme společně
KV riziko¹



Vysoké a velmi vysoké
KV riziko²

- ✓ RYCHLÁ*
- ✓ ÚČINNÁ**
- ✓ PREVENTIVNÍ***
- ✓ OVĚŘENÁ****

- * Redukce LDL-C již v 1. týdnu.¹
- ** Snížení LDL-C o přibližně 55–75 % bylo při léčbě evolokumabem dosaženo již v 1. týdnu a během dlouhodobé léčby přetrvávalo.¹
- *** Repatha[®] snížila výskyt IM o 27 % vs placebo ve studii FOURIER.³
- **** Repatha[®] snížila relativní riziko KV příhod (KV úmrtí, IM, CMP) o 25 % u pacientů, kteří prodělali IM v posledních 12 měsících.⁴

1. Repatha (evolokumab), Souhrn údajů o přípravku. 2. Mach F, et al. Eur Heart J. 2020;41(1):111-188. 3. Sabatine MS, et al. N Engl J Med. 2017;376(18):1713-1722. 4. Gencer B, et al. JAMA Cardiol. 2020;5(8):1-6.

KV – kardiovaskulární; IM – infarkt myokardu; CMP – cévní mozková příhoda

Zkrácená informace o léčivém přípravku REPATHA

Název léčivého přípravku: Repatha 140 mg injekční roztok v předplněném peru. **Kvalitativní a kvantitativní složení:** Jedno předplněné pero obsahuje evolokumabum 140 mg v 1 ml roztoku. **Léková forma:** Injekční roztok (injekce) v předplněném peru (SureClick). **Terapeutické indikace:** Primární hypercholesterolemie (heterozygotní familiární a nefamiliární) nebo smíšená dyslipidemie u dospělých a heterozygotní familiární hypercholesterolemie u pediatrických pacientů ve věku 10 let a starších jako přídatek 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. Homozygotní familiární hypercholesterolemie v kombinaci s dalšími hypolipidemiky u dospělých a pediatrických pacientů ve věku 10 let a starších. Prokázané aterosklerotické kardiovaskulární 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. v monoterapii nebo v kombinaci s dalšími hypolipidemiky u pacientů, kteří netolerují statin nebo u kterých je statin kontraindikován. **Dávkování a způsob podání:** Podává se subkutánně do břicha, stehna nebo do horní oblasti paže. **Primární hypercholesterolemie a smíšená dyslipidemie (včetně heterozygotní familiární hypercholesterolemie) dospělí a pediatrickí pacienti (ve věku 10 let a starší):** Prokázané aterosklerotické kardiovaskulární onemocnění u dospělých: Doporučená dávka je 140 mg 1x za dva týdny nebo 420 mg 1x měsíčně. Obě dávky jsou klinicky ekvivalentní. **Homozgotní familiární hypercholesterolemie u dospělých a pediatrických pacientů ve věku 10 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 aferézy. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku. **Zvláštní upozornění a opatření pro použití:** Sledovatelnost: Má se přehledně zaznamenat název podaného léčivého přípravku a číslo šarže. **Porucha funkce jater:** Pacienti s těžkou poruchou funkce jater (Child-Pugh C) nebyli studováni a evolokumab se má používat s opatrností. **Interakce s jinými léčivými přípravky a jiné formy interakce:** Nebyly provedeny žádné studie interakcí. V klinických studiích byla hodnocena farmakokinetická interakce mezi statiny a evolokumabem. Při použití kombinace statinu a evolokumabu není nutná úprava dávky statinu. **Fertilita, těhotenství a kojení:** Údaje o podávání těhotným ženám jsou omezené nebo nejsou k dispozici. V těhotenství lze použít pouze tehdy, když klinický stav ženy vyžaduje léčbu evolokumabem. Není známo, zda se evolokumab 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 evolokumabu na fertilitu u člověka. **Nežádoucí účinky:** Nejčastěji hlášené nežádoucí účinky při podávání doporučených dávek jsou 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 uchování:** Uchovávejte v chladničce (2 °C – 8 °C). Chraňte před mrazem. Uchovávejte v původním obalu, aby byl přípravek chráněn před světlem. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Amgen Europe B.V., Minervum 7061, 4817 ZK Breda, Nizozemsko. **Registrační číslo:** EU/1/15/1016/003. **Datum revize textu:** 12. prosince 2025.

Před předepsáním přípravku se, prosím, seznáme s úplným zněním Souhrnu údajů o přípravku. Výdej léčivého přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění u pacientů s heterozygotní familiární hypercholesterolemíí nebo u pacientů s nefamiliární hypercholesterolemíí či smíšenou dyslipidemií ve velmi vysokém kardiovaskulárním riziku s manifestním kardiovaskulárním onemocněním.

URČENO PRO ODBORNOU VEŘEJNOST.

Amgen s.r.o., Pod dráhou 1637/2, Holešovice, 170 00 Praha 7, Tel.: +420 221 773 500, www.amgen.cz

SC-CZ-AMG145-00608

Současné postavení diuretické terapie v léčbě srdečního selhání

(The Current Role of Diuretic Therapy in the Treatment of Heart Failure)

Jan Mikula

Kardiologická klinika, 2. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Motol a Homolka, Praha, Česká republika

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:
Vložen do systému: 31. 8. 2025
Přijat: 29. 9. 2025
Dostupný online: 11. 5. 2026

Klíčová slova:
Diuretická terapie
Furosemid
Srdeční selhání

Keywords:
Diuretic therapy
Furosemide
Heart failure

SOUHRN

Diuretická terapie kličkovými diuretiky představuje jeden ze základních pilířů farmakoterapie symptomatického srdečního selhání. Tento přehledový článek popisuje efekt diuretické terapie na kardiovaskulární systém, současná doporučení týkající se diuretické terapie i úroveň současných důkazů podporujících použití kličkových diuretik v léčbě akutního i chronického srdečního selhání.

© 2026, ČKS.

ABSTRACT

Diuretic therapy, particularly with loop diuretics, represents a cornerstone of pharmacological management in patients with symptomatic heart failure. This review article summarizes the effects of diuretic therapy on the cardiovascular system, outlines current clinical recommendations, and discusses the available evidence supporting the use of loop diuretics in both acute and chronic heart failure.

Úvod

Chronické srdeční selhání (CHSS) je ve vyspělých zemích jednou z nejčastějších příčin akutních hospitalizací. Jen ve Spojených státech amerických a v Evropě tvoří hospitalizace pro srdeční selhání přes 1 milion případů ročně, což představuje téměř 2 % všech hospitalizací.¹

Celková prevalence CHSS v České republice se pohybuje mezi 3 a 4 % s celkovým počtem kolem 350 tisíc pacientů a predikcí růstu tohoto počtu až na 800 tisíc do roku 2040, zejména kvůli zlepšující se lékařské péči o akutní kardiologické stavy, stárnutí populace a nárůstu rizikových faktorů, jako jsou obezita a diabetes mellitus (DM).²

Jedním ze základních patofyziologických mechanismů CHSS je retence tekutin, která vede až ke kongesci a spolu s nízkým srdečním výdejem tvoří typické symptomy a známky CHSS.^{3,4}

Diuretika představují základní terapii symptomatického CHSS, zejména v dekompenzovaném stadiu, protože zásadním způsobem zmírňují projevy kongesce a zlepšují kvalitu života, nicméně příznivá dlouhodobá prognostic-

ká mortalitní data pro nejužívanější a nejpotentnější kličková diuretika u CHSS chybějí.^{3,4} Vzhledem k výraznému symptomatickému efektu diuretické terapie by bylo provádění randomizované, placebem kontrolované klinické studie minimálně eticky sporné, zejména u akutního či dekompenzovaného srdečního selhání. V literatuře se proto setkáváme spíše s údaji z registrů či post hoc analýz zatížených celou řadou metodických limitací. Úroveň dekon- gesce se však ukazuje jako nezávislý prognostický marker při managementu srdečního selhání.⁵

V přehledovém článku se zaměříme na diuretickou terapii u CHSS, přehled mechanismů účinku používaných diuretik, současnou evidenci i využití animálních modelů v preklinickém výzkumu.

Mechanismus účinku

Mechanismus účinku kličkových diuretik je navození osmotické diurézy, a to zejména díky natriuréze, způsobené inhibicí iontového kontrastu v ascendent-

Adresa pro korespondenci: MUDr. Jan Mikula, Kardiologická klinika, 2. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Motol a Homolka, pracoviště Motol, V Úvalu 84, 150 00 Praha 5, Česká republika, e-mail: jan.mikula0007@gmail.com

DOI: 10.33678/cor.2025.103

ní části Henleovy kličky nefronu (Na/K/2Cl kotransport – NKCC2).⁶ Mezi další efekty patří kaliuréza, snížení osmotického gradientu v ledvině (a tudíž zmenšení její koncentrační schopnosti) a inhibice tubuloglomerulární zpětné vazby.⁷

Mimo samotné efekty na ascendentní část Henleovy kličky (a ledviny obecně) má furosemid rovněž vliv na hemodynamický stav pacienta. Jde především o farmakodynamický účinek způsobující akutní venodilataci zprostředkovanou pomocí prostaglandinů.⁸ Po intravenózním podání furosemidu dochází u pacientů ke snížení plicních tlaků levé komory v řádech jednotek minut, tudíž dříve, než nastoupí jeho diuretický efekt.⁸ Tento mechanismus je využíván v řadě klinických indikací, např. při léčbě akutního hypertenzního plicního edému.^{3,4}

Kromě výše zmíněných farmakodynamických efektů přináší léčba furosemidem řadu úskalí. Jedná se především o jeho vliv na neurohumorální regulaci při dlouhodobém užívání. Deplece objemu vyvolaná chronickým užíváním furosemidu stimuluje aktivaci systému renin-angiotenzin-aldosteron (RAAS) a sympatického nervového systému. Toto ovlivnění má za následek retenci sodíku, čímž výrazně snižuje dlouhodobou účinnost a zvyšuje rezistenci na léčbu kličkovými diuretiky. Účinek furosemidu se tak s progredujícím chronickým srdečním a renálním selháním (kardiorenální syndrom, CRS) snižuje a často je nutné navyšování dávek nebo kombinace různých tříd diuretik.⁶

Tento jev může do částečné míry vysvětlit i výsledky některých observačních studií, kdy pozorujeme asociace mezi vysokou chronickou dávkou kličkových diuretik a nepříznivými výsledky.⁹ Dalším významným patofyziologickým mechanismem, se kterým se při léčbě kličkovými diuretiky setkáváme, je tzv. rebound fenomén.¹⁰ Jedná se o stav, kdy po jednorázovém podání vysoké dávky furosemidu dochází ke kompenzační postdiuretické retenci sodíku. Tato retence je zapříčiněna krátkým poločasem účinku furosemidu a následnou kompenzační aktivací distálních tubulů po odeznění účinku. Přestože novější studie naznačují, že postdiuretická retence není dominantním mechanismem ovlivňujícím vznik diuretické rezistence,¹⁰ po výše popsané vlastnosti doporučují odborné společnosti podávání diuretické terapie rozdělené do více denních dávek.⁶

Současná doporučení k užívání diuretické terapie u srdečního selhání

Akutní dekompenzované srdeční selhání

Kličková diuretika představují základní stavební kámen managementu pacientů hospitalizovaných pro akutní srdeční selhání. Dle současných doporučení Evropské kardiologické společnosti (ESC) je intravenózní (i.v.) podávání kličkových diuretik indikováno u všech pacientů s akutním srdečním selháním a známkami volumového přetížení ke zmírnění symptomů.^{3,4}

Úvodní dávka

Jedním z nejdůležitějších faktorů při léčbě akutního srdečního selhání je volba úvodní dávky diuretika. V této situaci se běžně setkáváme se dvěma klinickými scénáři.

Jedná se o pacienty s primozáchytem srdečního selhání (či bez předchozí diuretické terapie) s předpokládanou dobrou odpovědí na diuretickou terapii či o pacienty s již zavedenou terapií kličkovými diuretiky.

Dle současných doporučení by u pacientů dosud neléčených diuretiky měla být podána úvodní dávka 20–40 mg furosemidu i.v. s následnou časnou úpravou, zatímco nemocní již užívající perorální kličková diuretika by měli dostat ekvivalent své obvyklé denní či dvoudenní dávky podané intravenózně během 24 hodin, rozdělené obvykle do dvou dávek po 12 hodinách.^{3,4}

V současné době je zlatým standardem v léčbě akutního srdečního selhání úprava dávky podle aktuální odpovědi pacienta na léčbu.

Doporučuje se časně a objektivní hodnocení diuretického účinku: pomocí měření koncentrace sodíku v moči, která by měla přesáhnout ≥ 50 –70 mmol/l 2 hodiny po podání, a diurézy, jejíž hodnota by měla přesáhnout ≥ 100 –150 ml/h během prvních 6 hodin.⁶ V případě splnění těchto kritérií svědčí množství podané látky o dostatečné odpovědi bez nutnosti upravovat dávkovací schéma. Pokud těchto cílů není dosaženo, je vhodné zdvojnásobit intravenózní dávku kličkového diuretika (až do maximální dávky ~400–600 mg/den), opakovat podání přibližně každých 12 hodin a kontrolovat hodnotu ledviných parametrů a iontogramu minimálně každých 24 hodin.⁶ Léčba má dle současných doporučení pokračovat až do dosažení úplné dekoncese a nastolení euvolemie.³

Bolus vs. kontinuální infuze

Dalším rozhodujícím faktorem je i volba způsobu podání intravenózní diuretické terapie, a to buď formou pomalých bolusů, nebo kontinuální infuze.¹¹ V klinické praxi se často zažitě paradigma o větší účinnosti kontinuálního způsobu podávání ukazuje jako chybné. Ve studii DOSE bylo randomizováno 308 pacientů s akutním srdečním selháním k diuretické terapii furosemidem, a to ve formě pomalých bolusů či formou kontinuální infuze. Zároveň došlo k rozdělení pacientů do dvou skupin dle dávky, a to na skupinu dostávající nízkou dávku (i.v. furosemid v ekvivalentní dávce rovnající se denní p.o. dávce) a vysokou dávku (2,5x ekvivalent chronické dávky).¹¹ Výsledkem této studie bylo zjištění, že mezi bolusovým a kontinuálním podáním nebyl statisticky signifikantní rozdíl v cíli složeném z hodnocení celkových symptomů srdečního selhání. Analýza skupin rozdělených dle dávek poukázala na fakt, že agresivnější diuretická terapie vedla k větší diuréze a úlevě od symptomů, ovšem za cenu přechodného vzestupu kreatininu – bez trvalého poškození ledvin.¹¹ Nedávná metaanalýza navíc ukázala že přechodné zvýšení kreatininu nebylo spojeno s vyšší krátkodobou mortalitou, naopak stupeň dekoncese byl hlavním prognostickým faktorem dlouhodobého přežívání u pacientů propuštěných z nemocnice pro epizodu dekompenzovaného srdečního selhání. Na podkladě výše uvedených studií zůstávají oba způsoby podání přijatelné s úpravou dávkování dle klinické odpovědi.³

Sekvenční blokáda nefronu

Dalším závažným problémem, se kterým se při kompenzaci akutního srdečního selhání v klinické praxi setkáváme, je syndrom diuretické rezistence.¹² Jedná se o stav,

kdy i přes eskalaci dávky kličkového diuretika zůstává diuretická odpověď nedostatečná. V takovém případě je vhodné přidat diuretikum s jiným mechanismem účinku k navození tzv. sekvenční blokády nefronu.¹³ Sekvenční blokáda nefronu je terapeutická strategie založená na principu používání diuretik s rozdílným farmakodynamickým místem účinku. Při chronické léčbě kličkovými diuretiky dochází k adaptaci nefronu prostřednictvím hypertrofie distálních tubulů a zvýšené reabsorpce sodíku v místě za Henleovou kličkou.⁷ Tento kompenzační mechanismus snižuje natriuretickou účinnost samotných kličkových diuretik.

Kombinací kličkových diuretik s látkami působícími na jiné segmenty nefronu, jako jsou thiazidová (či thiazidům podobná) diuretika (hydrochlorothiazid, metolazon, chlorthalidon), inhibitory karboanhydrázy (acetazolamid) nebo inhibitory sodíko-glukózového kontransportéru (inhibitory SGLT), lze postupně inhibovat různé úseky reabsorpce sodíku. Tato synergická blokáda zvyšuje natriurezu a dekongesci i u pacientů, kteří byli dříve rezistentní na vysokodávkovou terapii kličkovými diuretiky.⁶

Tento terapeutický postup byl prozkoumán řadou klinických studií, např. studií CLOROTIC. Jednalo se o prospektivní, dvojitě zaslepenou, placebem kontrolovanou studii, která na vzorku 238 pacientů ukázala, že přidání hydrochlorothiazidu k intravenózní terapii kličkovým diuretikem zlepšilo diuretickou odpověď a vedlo k většímu úbytku hmotnosti, avšak za cenu častější hypokalemie a zvýšení koncentrace kreatininu. V souladu s předchozími studiemi nemělo přidání thiazidového diuretika vliv na 90denní mortalitu ani na rehospitalizaci.¹⁴ Právě na základě výsledků studií zlepšujících diuretickou odpověď bez přímého ovlivnění mortality či rehospitalizace je v současné době přidání thiazidového diuretika do managementu pacientů s akutním srdečním selháním doporučeno především u pacientů s nedostatečnou klinickou odpovědí na kličková diuretika.^{3,4}

Další farmakologickou možností sekvenční blokády nefronu je inhibice karboanhydrázy. Studie ADVOR srovnávající přidání acetazolamidu v dávce 500 mg i.v. denně ke kličkovému diuretikum ukázala, že přidání acetazolamidu významně urychlilo dosažení dekongescí a podpořilo natriurezu ve srovnání s placebem.¹⁵ Toto zjištění podporuje použití acetazolamidu jako dalšího účinného diuretika v přídatné léčbě u pacientů s akutním srdečním selháním s objemovým přetížením, nereagujícím na běžnou léčbu kličkovými diuretiky.^{3,4}

Tolvaptan

Mezi další skupinu léků s diuretickým účinkem patří antagonisté vazopresinu. Jedná se o léky blokující účinky hormonu vazopresinu (ADH) na V_2 receptory v ledvinách a/nebo V_1 receptory v cévách, čímž způsobují vylučování čisté vody (vodní diurézu) bez nadměrných ztrát iontů (především Na).¹⁶ Mezi známé zástupce antagonistů vazopresinu patří tolvaptan, selektivní V_2 antagonist, a conivaptan, duální V_{1a}/V_2 antagonist.¹⁶ Právě tolvaptan byl dlouhou dobu zvažován jako alternativa k diuretické terapii kličkovými diuretiky. Provedená studie EVEREST nicméně ukázala, že užití tolvaptanu v rámci terapie srdečního selhání sice zlepšuje koncentraci sodíku v séru a podporuje časný úbytek hmotnosti, avšak nezlepšuje

mortalitu ani nesnižuje riziko rehospitalizace pro srdeční selhání.⁵ Jeho použití by tak mělo být zvažováno především při léčbě symptomatické hyponatremie, která nereaguje na jiná standardní opatření.⁴

Ultrafiltrace

U velmi těžkých případů kardiorenálního syndromu nebo refrakterní kongesce lze zvážit přistoupení k invazivním metodám, konkrétně k ultrafiltraci. Studie CARRESS-HF u 188 pacientů srovnávala postupně se zvyšující farmakoterapii s ultrafiltrací a poukázala na to, že invazivní metoda byla horší než postupná farmakologická terapie v kombinovaném cílovém ukazateli složeném ze změny kreatininu a úbytku hmotnosti po 96 hodinách, a to především z důvodu zhoršení renálních funkcí.¹⁷ Ultrafiltrace by proto měla být vyhrazena pouze pro pečlivě vybrané případy, u nichž selhaly optimalizované farmakologické postupy.⁴

Chronické srdeční selhání

V managementu chronického srdečního selhání má diuretická terapie aktuálně své místo v udržení euvolemie a zmírnění symptomů srdečního selhání při použití nejnižší účinné dávky s vědomím, že diuretika poskytují především symptomatickou úlevu, nikoli modifikaci onemocnění.^{3,4} Volba kličkového diuretika a dávkování představují zásadní otázky v managementu chronického srdečního selhání. Furosemid zůstává nejčastěji používaným diuretickým přípravkem.¹⁸ Jako možná alternativa se jevil již výše zmíněný torsemid pro svou předvídatelnější biologickou dostupnost a delší poločas, avšak rozsáhlá randomizovaná studie TRANSFORM-HF neprokázala mezi torsemidem a furosemidem rozdíl v celkové mortalitě ani v počtu rehospitalizací.¹⁸

Je doporučeno začít s nízkou dávkou a titrovat podle hmotnosti a symptomů. Po dosažení euvolemie je vhodné pokusit se dávku snížit, aby se minimalizovaly nežádoucí účinky. Zároveň pro zmírnění rebound fenoménu je doporučeno denní dávku pokud možno rozdělit na více menších dávek.

Využití animálního modelu při studiu srdečního selhání

Většina klinických dat o použití kličkových diuretik u CHSS vychází ze studií, které neměly charakter prospektivních randomizovaných klinických studií. Je to právě díky jejich výraznému symptomatickému přínosu, který neumožňuje randomizaci při akutní dekompenzaci srdečního selhání z etického hlediska. A právě v tomto kontextu může posloužit základní výzkum využívající animální modely srdečního selhání. Jedním z vhodných modelů je využití malých hlodavců – potkanů či myší, umožňujících provádět studie s dostatečným počtem a statistickou silou daných výsledků. Tyto modely byly tradičně využívány především pro zkoumání patofyziologických mechanismů srdečního selhání, případně jeho léčby. Nicméně s narůstající prevalencí srdečního selhání se stále větší počet výzkumných skupin věnuje translačnímu výzkumu s použitím celé škály farmakoterapie srdečního selhání, včetně diuretické terapie.

Studie s využitím animálních modelů

V oblasti animálních modelů srdečního selhání s použitím diuretické terapie byly provedeny studie, jejichž cílem bylo poukázat na mortalitní efekt furosemidu.¹⁹ Za zmínku stojí studie na modelu srdečního selhání na podkladě infarktu myokardu navozeného podvazem levé koronární tepny u osmítýdenních samců potkanů kmene Wistar.²⁰ Studie byla rozdělena na dvě fáze, kdy v první byl porovnáván účinek léčby furosemidem s placebem. V intervenované skupině dostávali potkani standardní dávku diuretika (10 mg/kg/den) rozpuštěného v pitné vodě. Výsledkem této studie pak paradoxně bylo zhoršené přežívání v léčené skupině. Autoři výsledky vysvětlují negativním vlivem diuretické terapie na neurohumorální regulaci, konkrétně zvýšenou aktivací renin-angiotenzin-aldosteronového systému. Nicméně zajímavým výsledkem zůstává fáze 2 této studie, která srovnávala přidání inhibitoru angiotenzin konvertujícího enzymu (ACEI) k terapii furosemidem. Tato fáze jasně dokázala mortalitní benefit kombinované terapie a do jisté míry prokázala ovlivnitelnost negativní neurohumorální aktivace.²⁰ Další studie využívající animální modely srdečního selhání na podkladě IM, myokarditidy či chlopenních vad poskytují výsledky v souladu s předchozími studiemi i s klinickou praxí.^{21,22}

Model ACF

Při interpretaci výsledků animálních studií se však setkáváme s podstatným faktorem výrazně modulujícím výsledky dané studie, a to správnou volbou animálního modelu. Existují animální modely srdečního selhání se sníženou ejekční frakcí, avšak bez rozvoje kongesce.²³ Většina prací volí model srdečního selhání navozený IM (konkrétně podvazem levé koronární tepny), model, který i když by se mohl na podkladě etiopatologického mechanismu zdát jako vhodný, u zvířat simuluje převážně projevy nízkého srdečního výdeje než plně vyjádřené kongesce. A právě stupeň kongesce se zdá být jedním z hlavních predikujících faktorů dlouhodobé i krátkodobé mortality. Jako vhodnější z tohoto pohledu, ale ve studiích málo používaný se jeví model srdečního selhání na podkladě aortokavální píštěle (ACF). Jedná se o model s punkčním vytvořením aortokaválního zkratu, v důsledku čehož dochází k objemovému přetížení srdce. Výsledkem je srdeční selhání s poklesem ejekční frakce (EF) do ekvivalentní úrovně srdečního selhání s mírně sníženou EF (HFmrEF) (pokles EF o 10–15 %) s projevy objemné pravostranné i levostranné kongesce s přibýváním na váze, otoky a echokardiografickou dilatací duté žíly.^{24,25}

Závěr

Diuretická terapie furosemidem zůstává nadále základním kamenem symptomatické léčby srdečního selhání, a to jak v akutním, tak v chronickém stadiu. Jejich hlavním přínosem je rychlá úleva od projevů kongesce a zlepšení tolerance zátěže, bez doposud přesvědčivých průkazů ovlivnění dlouhodobé prognózy. Klíčovým principem je individualizace terapie – od volby přípravku a způsobu

podání přes titraci dávky až po využití sekvenční blokády nefronu v případech rezistence. Moderní studie (DOSE, ADVOR, CLOROTIC) potvrdily význam optimalizované diuretické strategie, zatímco práce jako CARRESS-HF poukázaly na limity invazivních metod. Guideliny ESC zdůrazňují cílené dosažení euvolemie, pravidelné hodnocení efektu a bezpečnosti léčby a co nejnižší účinnou udržovací dávku v chronické fázi. V oblasti animálního výzkumu jsou výsledky studií do značné míry v souladu s daty z humánní medicíny, nicméně další studie využívající vhodné modely srdečního selhání jsou stále zapotřebí.

Prohlášení autora o možném střetu zájmů

Autor nemá finanční střet zájmů.

Financování

Článek byl financován pomocí grantu AZV nr. NU23J-02-00015.

Prohlášení autora o etických aspektech publikace

Článek byl napsán v souladu s Helsinskou deklarací.

Literatura

1. Tsao CW, Aday AW, Almarazooq ZI, et al. Heart Disease and Stroke Statistics – 2023 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation* 2023;147:e93–e621.
2. Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR. Srdeční selhání v ČR. Online. Dostupné z: <https://www.nzip.cz/clanek/1668-srdecni-selhani-v-cr>. [citováno 2024-04-28].
3. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 2023;44:3627–3639. [erratum in *Eur Heart J* 2024;45:53.]
4. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 2021;42:3599–3726. [erratum in *Eur Heart J* 2021;42:4901.
5. Konstam MA, Gheorghide M, Burnett JC Jr, et al. Effects of Oral Tolvaptan in Patients Hospitalized for Worsening Heart Failure: The EVEREST Outcome Trial. *JAMA* 2007;297:1319–1331.
6. Mullens W, Damman K, Harjola VP, et al. The use of diuretics in heart failure with congestion – a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2019;21:137–155.
7. Felker GM, Ellison DH, Mullens W, et al. Diuretic Therapy for Patients With Heart Failure: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol* 2020;75:1178–1195.
8. Pickkers P, Dormans TP, Russel FG, et al. Direct vascular effects of furosemide in humans. *Circulation* 1997;96:1847–1852.
9. Testani JM, Chen J, McCauley BD, et al. Potential Effects of Aggressive Decongestion During the Treatment of Decompensated Heart Failure on Renal Function and Survival. *J Am Coll Cardiol* 2010;56:1759–1765.
10. Cox ZL, Rao VS, Ivey-Miranda JB, et al. Compensatory post-diuretic renal sodium reabsorption is not a dominant mechanism of diuretic resistance in acute heart failure. *Eur Heart J* 2021;42:4468–4477.
11. Felker GM, Lee KL, Bull DA, et al. Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. *N Engl J Med* 2011;364:797–805.
12. Gupta R, Testani J, Collins S. Diuretic resistance in heart failure. *Curr Heart Fail Rep* 2019;16:57–66.
13. Felker GM, Ellison DH, Mullens W, et al. Diuretic therapy for patients with heart failure: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol* 2020;75:1178–1195.

14. Trullàs JC, Morales-Rull JL, Casado J, et al. Combining loop with thiazide diuretics for decompensated heart failure: the CLOROTIC trial. *Eur Heart J* 2023;44:411–421.
15. Mullens W, Dauw J, Martens P, et al. Acetazolamide in Acute Decompensated Heart Failure with Volume Overload. *N Engl J Med* 2022;387:1185–1195.
16. Bhatt PR, McNeely EB, Lin TE, et al. Review of Tolvaptan's pharmacokinetic and pharmacodynamic properties and drug interactions. *J Clin Med* 2014;3:1276–1290.
17. Bart BA, Goldsmith SR, Lee KL, et al. Ultrafiltration in Decompensated Heart Failure with Cardiorenal Syndrome. *N Engl J Med* 2012;367:2296–2304.
18. Mentz RJ, Greene SJ, Ambrosy AP, et al. Torsemide Compared With Furosemide for Management of Heart Failure: The TRANSFORM-HF Randomized Trial. *JAMA* 2023;329:214–223.
19. Ellison DH. Diuretic resistance: physiology and therapeutics. *Fundam Clin Pharmacol* 2011;25:115–121.
20. Rokutan H, Suckow C, von Haehling S, et al. Furosemide induces mortality in a rat model of chronic heart failure. *Int J Cardiol* 2012;160:20–25.
21. Pfeffer MA, Pfeffer JM, Steinberg C, Finn P. Survival after an experimental myocardial infarction: beneficial effects of long-term therapy with captopril. *Circulation* 1985;72:406–412.
22. Houser SR, Margulies KB, Murphy AM, et al. Animal models of heart failure: a scientific statement from the American Heart Association. *Circ Res* 2012;111:131–150.
23. Abassi Z, Goltsman I, Karram T, et al. Aortocaval fistula in rat: a unique model of volume-overload congestive heart failure and cardiac hypertrophy. *J Biomed Biotechnol* 2011;2011:729497.
24. Kala P, Gawrys O, Miklovič M, et al. Endothelin type A receptor blockade attenuates aorto-caval fistula-induced heart failure in rats with angiotensin II-dependent hypertension. *J Hypertens* 2023;41:99–114.
25. Melenovsky V, Skaroupkova P, Benes J, et al. The course of heart failure development and mortality in rats with volume overload due to aorto-caval fistula. *Kidney Blood Press Res* 2012;35:167–173.

Cardiovascular Bypass Surgery: Contemporary Strategies for Postoperative Cardiac Follow-Up

Gökhan Ceyhun

Department of Cardiology, Faculty of Medicine, Atatürk University, Erzurum, Turkey

ARTICLE INFO

Article history:

Submitted: 6. 10. 2025

Revised: 30. 11. 2025

Accepted: 3. 12. 2025

Available online: 15. 5. 2026

Klíčová slova:

Biomarkery

Kardiorehabilitace

Aortokoronární bypass

Pooperační monitorování

Průchodnost štěpu

Keywords:

Biomarkers

Cardiac rehabilitation

Coronary artery bypass grafting

Graft patency

Postoperative monitoring

SOUHRN

Aortokoronární bypass (coronary artery bypass grafting, CABG) představuje i nadále základ chirurgického řešení komplexního srdečního onemocnění nebo pokročilé ischemické choroby srdeční. Přesto dlouhodobá úspěšnost CABG do velké míry závisí na systematickém sledování pacienta po výkonu na srdci. V časně pooperační době se sledování zaměřuje na prevenci arytmií, stabilitu hemodynamických poměrů a zjišťování případného perioperačního poškození myokardu, přičemž dlouhodobá péče zahrnuje pozorování funkce štěpu, úpravu rizikových faktorů a rehabilitaci. Novější údaje upozorňují na význam biomarkerů, jako jsou NT-proBNP, galektin-3 a adropin, spolu s používáním zobrazovacích metod, jako jsou „speckle tracking“ echokardiografie a CT angiografie srdce. Multidisciplinární model s celostním přístupem k pacientovi je spojen s příznivějšími výsledky a vyšší kvalitou života po CABG.

© 2026, ČKS.

ABSTRACT

Coronary artery bypass grafting (CABG) remains the cornerstone surgical therapy for complex or advanced coronary artery disease. Yet, the long-term success of CABG depends heavily on systematic postoperative cardiac follow-up. Early evaluation focuses on arrhythmia prevention, hemodynamic stability, and detection of perioperative myocardial injury, whereas long-term care integrates graft surveillance, risk-factor modification, and rehabilitation. New data highlight biomarkers such as NT-proBNP, galectin-3, and adropin, together with imaging modalities like strain echocardiography and cardiac CT angiography. A multidisciplinary, patient-centered model ensures better outcomes and quality of life after CABG.

Introduction

Coronary artery bypass grafting (CABG) remains the cornerstone surgical approach for patients with advanced multivessel coronary artery disease (CAD), significant left main stenosis, or anatomically complex lesions not suitable for percutaneous coronary intervention (PCI).¹ Although percutaneous techniques and stent technology have improved markedly, CABG continues to provide superior long-term outcomes, particularly in diabetic populations and those with diffuse atherosclerosis. Several major randomized trials and meta-analyses confirm the survival advantage and reduced need for repeat revascularization with CABG compared to PCI.²

Beyond restoring coronary perfusion, CABG enhances ventricular function, alleviates angina, and improves overall quality of life. However, the long-term success of CABG

is influenced by multiple factors, including graft selection, surgical technique, and patient adherence. In particular, the increasing use of arterial conduits such as the left and right internal mammary arteries and the radial artery has substantially improved long-term patency compared with saphenous vein grafts. Recent evidence supports total arterial revascularization (TAR) as an emerging strategy that enhances survival and reduces late graft failure.

Within this surgical framework, systematic postoperative cardiovascular follow-up remains essential for optimizing secondary prevention, monitoring ventricular function, and ensuring long-term graft performance. The postoperative period should therefore be regarded as a clinical continuum, beginning with hemodynamic stabilization in the early phase and extending to lifelong surveillance. Throughout this trajectory, cardiologists play a pivotal role in ensuring graft patency, preventing recurrent ischemia, and managing secondary prevention.

Address: Gökhan Ceyhun, MD, Department of Cardiology, Faculty of Medicine, Atatürk University, Erzurum, Turkey, e-mail: gokhanceyhun@gmail.com

DOI: 10.33678/cor.2025.128

Postoperative management targets three main objectives: (a) the early identification and prevention of complications such as atrial fibrillation, tamponade, and low-output syndrome; (b) optimization of medical therapy and risk-factor control to prevent disease progression in grafted and native vessels; and (c) promotion of functional recovery through structured cardiac rehabilitation programs.

In recent years, advances in cardiovascular imaging and circulating biomarkers have significantly refined risk assessment following CABG. Biomarkers such as high-sensitivity troponin, NT-proBNP, galectin-3, and adropin offer insights into myocardial injury, ventricular stress, fibrosis, and endothelial function, respectively.^{3–5} In parallel, imaging modalities including strain echocardiography, three-dimensional echocardiography, and coronary computed tomography (CT) angiography enable the noninvasive evaluation of ventricular mechanics and graft patency. The integration of these diagnostic parameters supports early detection of subclinical dysfunction and timely intervention, leading to improved patient outcomes.

Equally important is the implementation of multidisciplinary, patient-centered care models. Collaboration between cardiologists, cardiac surgeons, physiotherapists, dietitians, and psychologists provides a holistic framework that addresses physical recovery, psychological well-being, and lifestyle adherence. This comprehensive approach reduces hospital readmissions and enhances long-term prognosis.

This review aims to consolidate the current evidence regarding postoperative cardiac follow-up after CABG, emphasizing structured surveillance, risk modification, biomarker-based assessment, and rehabilitative strategies. By aligning clinical practice with the latest ESC/EACTS recommendations, clinicians can optimize graft longevity, preserve ventricular function, and improve survival in patients undergoing surgical revascularization.

Early postoperative follow-up

The first 48–72 hours after surgery are crucial for identifying complications that influence long-term prognosis. Continuous ECG monitoring detects arrhythmias especially atrial fibrillation (AF) which affects 25–40% of CABG

patients. Early administration of beta-blockers and correction of electrolyte imbalances reduce AF incidence.

Myocardial injury and biomarker monitoring

Biomarker assessment in the early postoperative period should be guided by clinical findings rather than performed routinely. High-sensitivity troponin should be measured only when perioperative myocardial infarction is suspected, as postoperative elevations are common after cardiac surgery and may not indicate true ischemic injury. CK-MB testing has been removed from the recommendations due to its limited added value in this setting.

In contrast, electrolyte monitoring especially serum potassium and magnesium is essential during the first 48–72 hours, as disturbances significantly increase the risk of postoperative atrial fibrillation. Persistent postoperative troponin elevation is linked to higher mortality and prolonged hospitalization.³

Hemodynamic and echocardiographic assessment

Echocardiography remains a cornerstone in the early phase, allowing assessment of ventricular function, wall-motion abnormalities, pericardial effusion, and hemodynamic stability.⁶ Parameters such as ejection fraction and global longitudinal strain (GLS) provide valuable prognostic information. In hemodynamically unstable patients, transthoracic echocardiography assists in detecting tamponade or graft failure. Recommended evaluations for the early and intermediate phases are summarized in **Table 1**.

Pharmacologic optimization

Prompt initiation of secondary prevention drugs aspirin, statins, beta-blockers, and ACE inhibitors is essential for improving outcomes.⁷ Dual antiplatelet therapy (DAPT) with aspirin and clopidogrel can enhance saphenous vein graft patency in selected cases.⁸

Intermediate and long-term follow-up

The first year after CABG represents a decisive period for consolidating recovery and optimizing long-term outcomes. Structured follow-up visits every 3–6 months are

Table 1 – Recommended follow-up assessments after CABG surgery

Time period	Recommended assessment	Clinical objective
0–48 hours	<ul style="list-style-type: none"> Continuous ECG monitoring Serum electrolytes (K⁺, Mg²⁺) High-sensitivity troponin only if perioperative MI is suspected Echocardiography when clinically indicated 	<ul style="list-style-type: none"> Early detection of arrhythmias AF prevention via electrolyte optimization Identification of suspected myocardial injury Assessment of LV function and pericardial effusion
1–6 months	<ul style="list-style-type: none"> Clinical follow-up visit Stress testing only for symptoms or high ischemic risk Lipid and glucose monitoring 	<ul style="list-style-type: none"> Management of secondary prevention Symptom evaluation Optimization of therapy
6–12 months	<ul style="list-style-type: none"> Coronary CT angiography only when clinically indicated 	<ul style="list-style-type: none"> Non-invasive evaluation of graft patency when justified clinically
>1 year	<ul style="list-style-type: none"> Annual clinical visit Echocardiography in symptomatic or high-risk patients Biomarkers (e.g., NT-proBNP) selectively 	<ul style="list-style-type: none"> Long-term LV function monitoring Heart failure risk assessment Individualized surveillance

recommended to evaluate symptoms, adjust therapy, and monitor comorbidities.⁹

Clinical and functional surveillance

Non-invasive ischemia testing treadmill ECG, stress echocardiography, or myocardial perfusion imaging should be performed selectively in symptomatic or high-risk patients.¹⁰ Intermediate follow-up should be individualized and guided by symptoms, functional status, and overall clinical risk. Non-invasive ischemia testing such as treadmill ECG, stress echocardiography, or myocardial perfusion imaging should be performed only in patients with recurrent symptoms or those considered at higher risk of ischemia (Table 1).

Coronary CT angiography may be useful for evaluating graft patency; however, it should not be performed routinely. Instead, CT imaging should be reserved for cases in which graft dysfunction is clinically suspected, stress testing is abnormal, or new ischemic symptoms develop. Avoiding unnecessary radiation exposure in asymptomatic patients is an important consideration.

Risk factor modification and secondary prevention

Effective secondary prevention is vital for maintaining graft patency. Blood pressure should be maintained below 130/80 mmHg, LDL cholesterol below 55 mg/dL, and HbA_{1c} below 7% in diabetic patients.⁷ High-intensity statins remain the foundation of lipid-lowering therapy and may be combined with ezetimibe or PCSK9 inhibitors to achieve optimal targets.¹¹

Antithrombotic therapy

Aspirin (75–100 mg daily) is the standard therapy following CABG. Dual antiplatelet therapy for 6–12 months may be beneficial for patients with SVGs or recent acute coronary syndromes.¹² For patients with concurrent atrial fibrillation requiring oral anticoagulation, short-term triple therapy (≤ 1 month) followed by oral anticoagulant plus single antiplatelet is recommended to minimize bleeding risk.¹⁰

Cardiac rehabilitation

Comprehensive cardiac rehabilitation (CR) is a multidisciplinary intervention that promotes physical, psychological, and social recovery. Participation in CR reduces mortality by approximately 25% and significantly improves functional capacity and adherence to therapy.¹³ The rehabilitation process is illustrated in Figure 1 and summarized below.

Physical rehabilitation

CR consists of three sequential but overlapping phases:

- **Phase I (In-hospital):** Begins within 24–48 hours after extubation once the patient is hemodynamically stable. The aim is early mobilization, prevention of pulmonary complications, and patient education about sternal precautions and wound care.
- **Phase II (Supervised outpatient, 6–12 weeks):** Involves ECG-monitored aerobic exercise 3–5 times per week,

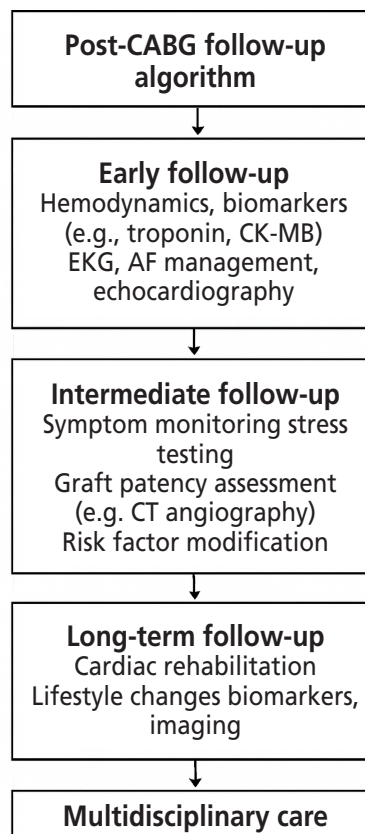


Fig. 1 – Multidisciplinary care.

with each session lasting 30–45 minutes. The target intensity is 60–80 % of the maximal heart rate, with gradual progression. Resistance training may begin 8–12 weeks postoperatively once the sternum has healed.

- **Phase III (Maintenance and lifestyle):** Focuses on long-term adherence to exercise, dietary measures, and pharmacological therapy. Remote telemonitoring programs are particularly useful for elderly or geographically distant patients.¹⁴

Psychological and behavioral rehabilitation

Psychological recovery is a crucial but often neglected aspect of postoperative care. Depression and anxiety are reported in up to 40% of CABG survivors, and both conditions adversely affect prognosis.¹⁵ Structured interventions such as cognitive-behavioral therapy (CBT), mindfulness, and stress management programs have proven to improve mood and compliance. The use of validated screening tools like the Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) or the Patient Health Questionnaire-9 (PHQ-9) is recommended during follow-up. When needed, selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) such as sertraline are preferred because of their cardiac safety profile.

Education and lifestyle modification

Education is the foundation of successful rehabilitation. Patients and families should receive counseling regarding diet (e.g., Mediterranean diet), medication adherence, and early recognition of ischemic or heart failure symptoms. Lifestyle changes: smoking cessation, weight

control, and moderation of alcohol are reinforced during follow-up visits. Motivational interviewing enhances long-term commitment to behavioral change.

Biomarkers and imaging modalities

In long-term follow-up after CABG, biomarker and imaging assessments should be guided by clinical context rather than performed routinely. Among circulating biomarkers, NT-proBNP remains the most clinically relevant parameter, providing information on ventricular wall stress and the risk of heart failure related events.⁴ High-sensitivity troponin may be useful when there is a clinical suspicion of myocardial injury but has no role in routine surveillance.³

Other biomarkers such as galectin-3 and adropin are currently considered investigational.⁵ Although galectin-3 may offer prognostic insight into myocardial fibrosis, it does not influence treatment decisions, and routine measurement is not recommended. Similarly, adropin has been associated with endothelial dysfunction and graft atherosclerosis in research settings, but its clinical applicability remains limited.¹⁶

Regarding imaging modalities, standard transthoracic echocardiography continues to be the primary tool for evaluating ventricular function and structural abnormalities during follow-up. Strain echocardiography can detect subtle myocardial dysfunction; however, its use is largely confined to research environments and selected specialized centers. Coronary CT angiography may aid in assessing graft patency but should be reserved for patients with symptoms, abnormal stress testing, or clinical suspicion of graft failure rather than applied routinely.

These parameters are summarized in **Table 2**.

Multidisciplinary care and future perspectives

The success of CABG depends not only on surgical skill but also on comprehensive, coordinated postoperative management. Effective long-term outcomes are achieved through close collaboration among cardiac surgeons, cardiologists, nurses, physiotherapists, nutritionists, and psychologists.⁷

Multidisciplinary cardiac care models improve medication adherence, lifestyle modification, and patient satisfaction while reducing rehospitalization rates. The cardiologist plays a central role in coordinating this care continuum—integrating pharmacological management, imaging surveillance, and rehabilitation progress.

Telemedicine and digital health technologies now enable remote ECG and hemodynamic monitoring, facilitating early detection of arrhythmias and heart failure decompensation.¹⁴ Mobile applications that track vital signs, exercise data, and medication adherence have proven effective in improving compliance and reducing adverse events. In addition, artificial intelligence algorithms applied to cardiac imaging and clinical data are emerging as powerful tools for predicting graft patency, ventricular recovery, and long-term prognosis.¹⁷

The future of CABG follow-up lies in personalized medicine a combination of clinical data, imaging parameters, biomarker profiles, and patient-reported outcomes. This integrative approach supports risk prediction and proactive management, improving both survival and quality of life in surgical revascularization patients.

Conclusion

Coronary artery bypass grafting remains a fundamental treatment for advanced coronary artery disease, and long-term outcomes are shaped by several key factors, including graft selection, surgical technique, and patient adherence to secondary prevention. Contemporary strategies increasingly emphasize the use of arterial conduits and total arterial revascularization, which have been shown to enhance long-term graft patency and survival.

Within this surgical foundation, structured postoperative follow-up continues to play an essential supporting role. Early identification of complications, optimization of medical therapy, careful management of cardiovascular risk factors, and participation in cardiac rehabilitation all contribute meaningfully to recovery and long-term stability. Follow-up imaging and biomarker assessments should be individualized and performed only when clinically indicated.

A multidisciplinary and patient-centered approach integrating cardiac surgery, cardiology, rehabilitation, and

Table 2 – Biomarkers and imaging modalities in long-term follow-up

Parameter	Clinical utility	Status
hs-troponin	Detection of myocardial injury when clinically suspected	Routine clinical use (selective)
NT-proBNP	Assessment of ventricular wall stress and HF risk	Routine clinical use (selective)
Echocardiography (standard)	Evaluation of LV function, chamber size, effusion	Routine clinical use
Coronary CT angiography	Assessment of graft patency when symptoms or suspicion are present	Selective clinical use
Strain echocardiography	Detection of subtle LV dysfunction	Research/investigational (not routine)
Galectin-3	Marker of myocardial fibrosis; prognostic only	Research/investigational
Adropin	Endothelial function; associated with graft atherosclerosis	Research/investigational

preventive care remains central to achieving the best possible outcomes. As techniques and evidence evolve, individualized and judicious follow-up strategies will help ensure durable graft performance and improved quality of life after CABG.

Conflict of interest

The authors declare that they have no affiliations with or involvement in any organization or entity with any financial interest (such as honoraria; educational grants; participation in speakers' bureaus; membership, employment, consultancies, stock ownership, or other equity interest; and expert testimony or patent-licensing arrangements), or non-financial interest (such as personal or professional relationships, affiliations, knowledge or beliefs) in the subject matter or materials discussed in this manuscript.

Funding

This research received no specific grant from any funding agency in the public, commercial, or not-for-profit sectors.

Ethical statement

The authors emphasize that this article is a review of contemporary strategies and does not involve original clinical trials or experimental studies on human or animal subjects conducted by the authors. All referenced data and procedures were handled in accordance with the ethical standards of the 1964 Helsinki Declaration and its later amendments.

References

1. Serruys PW, Morice MC, Kappetein AP, et al. Percutaneous coronary intervention versus coronary-artery bypass grafting for severe coronary artery disease (SYNTAX). *N Engl J Med* 2009;360:961–972.
2. Farkouh ME, Domanski M, Sleeper LA, et al. Strategies for multivessel revascularization in patients with diabetes. *N Engl J Med* 2012;367:2375–2384.
3. Devereaux PJ, Lamy A, Chan MT, et al. High-sensitivity troponin I after cardiac surgery and 30-day mortality. *N Engl J Med* 2022;386:827–836.
4. Niccoli G, Conte M, Marchitti S, et al. NT-proANP and NT-proBNP circulating levels as predictors of cardiovascular outcome following coronary stent implantation. *Cardiovasc Revasc Med* 2016;17:162–168.
5. Ho JE, Liu C, Lyass A, et al. Galectin-3, a marker of cardiac fibrosis, predicts incident heart failure in the community. *J Am Coll Cardiol* 2012;60:1249–1256.
6. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2023;24:1–60.
7. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J* 2021;42:3227–3337.
8. Gong Y, Jeong YH, Wang TD, et al. Position Statement on Antiplatelet Therapy for East Asians with Coronary Artery Disease: 2025 Update. *JACC: Asia* 2025;5:821–846.
9. Kurlansky P, Herbert M, Prince S, et al. Coronary Artery Revascularization Evaluation—A Multicenter Registry with Seven Years of Follow-Up. *J Am Heart Assoc* 2013;2:e000162.
10. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J* 2020;41:407–477.
11. Mach F, Baigent C, Catapano AL, et al. 2020 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *Eur Heart J* 2020;41:111–188.
12. Agrawal A, Kumar A, Majid M, et al. Optimal antiplatelet strategy following coronary artery bypass grafting: a meta-analysis. *Heart* 2024;110:323–330.
13. Carvalheira-Dos-Santos R, Delgado RM, Ferreira-Dos-Santos G, Vaz-Carneiro A. Análise da Revisão Cochrane: Reabilitação Cardíaca Baseada no Exercício na Doença Arterial Coronária. *Cochrane Database Syst Rev* 2016;1:CD001800 [Analysis of the Cochrane Review: Exercise-Based Cardiac Rehabilitation for Coronary Heart Disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2016;1:CD001800]. *Acta Med Port* 2019;32:483–487. Portuguese.
14. Schuurung MJ, Treskes RW, Castiello T, et al. Digital solutions to optimize guideline-directed medical therapy prescription rates in patients with heart failure: a clinical consensus statement from the ESC Working Group on e-Cardiology, the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, the Association of Cardiovascular Nursing & Allied Professions of the European Society of Cardiology, the ESC Digital Health Committee, the ESC Council of Cardio-Oncology, and the ESC Patient Forum. *Eur Heart J Digit Health* 2024;5:670–682.
15. White KS. Cardiovascular disease and anxiety. In: *Anxiety in health behaviors and physical illness*. New York, NY: Springer New York, 2008:279–315.
16. Gao J, Liu Y, Li YM. Review of risk factors, treatment, and prevention of saphenous vein graft disease after coronary artery bypass grafting. *J Int Med Res* 2018;46:4907–4919.
17. Sawma T, Arghami A, Schaff HV, et al. Risk Stratification of CABG Patients Using an Artificial Intelligence ECG-Derived Age. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2026;171:201.e3–209.e3.

Selection of Oral Anticoagulants in Atrial Fibrillation Patients Based on SAME-TT2R2 Score

Lutfu Askin^a, Kazim Ersin Altinsoy^c, Irfan Yaman^c, Veysel Ozgur Baris^c, Okan Tanriverdi^d

^a Department of Cardiology, Gaziantep Islamic Science and Technology University, Gaziantep, Turkey

^b Department of Emergency Medicine, Gaziantep City Hospital, Gaziantep, Turkey

^c Department of Cardiology, Gaziantep City Hospital, Gaziantep, Turkey

^d Department of Cardiology, Adiyaman Education and Research Hospital, Adiyaman, Turkey

ARTICLE INFO

Article history:

Submitted: 31. 8. 2025

Accepted: 3. 9. 2025

Available online: 18. 5. 2026

Klíčová slova:

Antagonisté vitamínu K

Čas mimo terapeutické rozmezí

Skórovací systém SAME-TT2R2

Keywords:

SAME-TT2R2 score

Time in therapeutic range

Vitamin K antagonists

SOUHRN

Při léčbě pacientů s fibrilací síní si lékař v klinické praxi musí vybrat mezi použitím antagonistů vitamínu K (VKA), jako je warfarin, a novými perorálními antikoagulanty. Podle observačních studií byly hodnoty mezinárodního normalizovaného poměru (international normalised ratio, INR) pacientů léčených podáváním VKA déle mimo terapeutické rozmezí (TTR < 60 %). Při použití běžných klinických kritérií může skórovací systém SAME-TT2R2 pomoci zjistit, zda bude podávání VKA pro pacienta přínosné. Skóre SAME-TT2R2 s hodnotami 0–1 by mělo ukazovat na přínos používání VKA, zatímco skóre 2 může svědčit o nepříznivé hodnotě TTR. Budeme zkoumat, jak spolehlivý je skórovací systém SAME-TT2R2 při výběru perorálních antikoagulantů pro pacienty s fibrilací síní a zda se výzkum z poslední doby shoduje s našimi výsledky.

© 2026, ČKS.

ABSTRACT

Clinicians must select between vitamin K antagonists (VKA) like warfarin and non-VKA oral anticoagulants for atrial fibrillation patients. According to observational studies, VKA patients have had international normalised ratio (INR) values outside the time in therapeutic range (TTR <60%) for a long period of time. Based on common clinical criteria, the SAME-TT2R2 score may help evaluate whether a VKA will work for a patient. SAME-TT2R2 scores of 0–1 should perform well on a VKA, whereas values of 2 may result in inadequate TTR. We will examine how consistent the SAME-TT2R2 score is in selecting oral anticoagulants for atrial fibrillation patients and how recent research reinforces this.

Introduction

Most sustained arrhythmias are atrial fibrillations (AF). 1.5–2% of the industrialised world has AF, rising to 15% in people over 75. Preventing AF's fivefold stroke risk is crucial. Thus, after discussing the patient's values and preferences, antithrombotic medication should be individualised. Oral anticoagulation (OAC) prevents stroke in risky AF patients. Next, the physician must assess the danger of significant bleeding versus the benefit of minimising thromboembolism. For non-valvular AF thromboprophylaxis, simple risk stratification scores are routinely used.^{1–3} AF patients' stroke risk was assessed using the CHA₂DS₂-VASc score. Compared to CHADS₂, this score covers more

clinically significant stroke risk factors. For those with one stroke risk factor, OAC stroke prevention is next. Thus, male patients with CHA₂DS₂-VASc = 1 may balance stroke risk and bleeding risk with oral anticoagulants (Class IIa recommendation).⁴

The SAME-TT2R2 Score

The SAME-TT2R2 Score is a risk assessment tool used in the management of patients with AF who require anticoagulation therapy, specifically oral anticoagulants like warfarin or direct oral anticoagulants (DOACs). The SAME-TT2R2 Score is used to evaluate the risk of poor an-

Address: Lutfu Askin, MD, Gaziantep Islamic Science and Technology University, 2700 Gaziantep, Turkey, e-mail: lutfuaskin23@gmail.com

DOI: 10.33678/cor.2025.097

ticoagulation control in AF patients who are prescribed warfarin. It helps determine the likelihood of achieving a time in therapeutic range (TTR) of less than 65%. TTR represents the proportion of time during which a patient's INR is within the target range.

The components of the SAME-TT2R2 Score are as follows:

S: Sex (female gender),

A: Age (≥ 65 years),

M: Medical history (more than two comorbidities),

E: Ethnicity (non-Caucasian),

T: Treatment (interacting medications, e.g., amiodarone for rhythm control),

T: Tobacco use (smoking).

Each component is assigned one point, and the total score can range from 0 to 6. A higher score indicates a higher risk of poor anticoagulation control.

The SAME-TT2R2 Score helps identify patients who may require closer monitoring or alternative anticoagulation strategies to optimize their treatment and reduce the risk of complications associated with AF, such as stroke. However, it's important to note that this score is primarily applicable to patients on warfarin therapy and may not have the same relevance for patients on DOACs. As always, healthcare professionals should consider the individual patient's characteristics and consult guidelines or expert recommendations for proper management. Our aim is to review how consistent the SAME-TT2R2 score is in the selection of oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation and to what extent new studies emphasize this.

Vitamin K antagonists therapy practicalities

Warfarin and non-vitamin K antagonist oral anticoagulants (NOACs) prevent strokes. Vitamin K antagonists (VKAs) cut stroke risk by 64% and all-cause mortality by 26% in AF. VKA is excellent for AF with a 2.0–3.0 INR. Dosage modification needs frequent coagulation monitoring. Medication interactions, vitamin K intake, hepatic impairment, compliance, and alcohol intake impact VKA dose response. Nonadherence is a primary reason VKA anticoagulation fails. VKAs increase bleeding, blood monitoring, and drug-drug or drug-food interactions. Non-adherence, medication cessation, and INR problems result. Ischemic stroke risk rises with anticoagulation discontinuation.^{5–7}

The mismatch in stroke risk associated with AF has led to NOACs replacing VKAs in the prevention of thromboembolism and being similarly effective in the prevention of ischemic stroke with less intracranial bleeding and drug interactions. Compliance, health, and illness may quickly and permanently change anticoagulant control. INRs below 2.0 and above 3.5 promote ischemic episodes and cerebral haemorrhage.^{8–11}

One comprehensive study found that VKA-treated individuals had INR levels well beyond the therapeutic range. Anticoagulation management quality is measured by time in therapeutic range (TTR). A higher TTR (>70%) is associated with fewer adverse events (thromboembolism, haemorrhage) in VKA patients. Compared to in-

dividuals with excellent anticoagulation management, those with TTR less than 35% had a fourfold higher mortality risk. Poor TTR (40%) increases stroke risk compared to untreated individuals. A high TTR reduces stroke and bleeding risks.^{12,13}

Other methods define anticoagulation control quality. All clinical methods have benefits and downsides. The Rosendaal method estimates TTR by assuming linear changes between INR measurements and interpolating values not observed. The percentage of INRs within the therapeutic range (PINRR) method divides the total number of visits by the number with INR values between 2 and 3. PINRR still matches Rosendaal. Rosendaal TTR and PINRR differ despite their association ($r = 0.99$; $p = 0.001$). Few studies mention TTR and INR range percentages.^{14,15}

Many trials demonstrate poor anticoagulation control. One multicenter European study randomised participants to a computer-generated dose or traditional administration. Computer-dosed patients had 63% TTR, whereas conventional patients had 53.2%. CALIFA, a countrywide, multicenter, observational, cross-sectional, retrospective investigation of AF patients having VKA at Spanish cardiology clinics, found that 47.3% had poorly managed anticoagulation and the mean TTR was 63.8%. NOACs may help experienced VKA patients with inadequate control.¹⁶ NOAC's pharmacodynamic and pharmacokinetic properties imply more stable anticoagulation. NOACs have fewer food and pharmaceutical interactions than VKAs; therefore, laboratory anticoagulation monitoring is unnecessary.¹⁷

Clinical decision-making: NOAC vs VKA with excellent TTR?

Some healthcare systems need a 3- to 6-month "trial of VKA" or "warfarin stress test" to measure TTR. TTR determines NOAC reimbursement. Warfarin testing in AF patients may raise stroke risk during treatment.^{18,19} Warfarin increased ischemic stroke risk by 71% in 30 days, peaking in the first few weeks, according to Azoulay et al.²⁰ INR fluctuations and poor TTR upon commencement may explain this early risk. Some physicians may have estimated whether a VKA would work for them. A Swedish registry indicated that 45% of patients did not have enough warfarin to last 80% of the risk period, and 16–21% quit within the first year, followed by 8–9% annually.^{21,22}

INR control might improve. Understanding anticoagulant medicine improves INR values. Education may help atrial fibrillation patients manage anticoagulation. Self-monitoring improved TTR and thromboembolic events but not severe bleeding or death in an individual patient-data meta-analysis of self-management trials. Metaanalyses show that self-managing oral anticoagulants are equivalent to clinic treatment.²³

Apostolakis et al.²⁴ internally validated the SAME-TT2R2 score using data from the US-Canada Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) study, a randomised, multicenter trial of 4060 patients with non-valvular AF at high risk of stroke or death. In 1089 warfarin-treated AF patients, Poli et al.²⁵ validated that the SAME-TT2R2 score predicted a good

TTR (74%), a lower TTR (68%), no adverse events, and a decreased mean TTR ($p < 0.006$).

In the Loire Valley Atrial Fibrillation Study, 8120 VKA-treated patients with labile INR had a significantly higher mean SAME-TT2R2 score, which increased their risk of stroke or thromboembolism, severe bleeding, major haemorrhage, and death. Non-VKA users had no predicted SAME-TT2R2 score.²⁶ Skov et al.²⁷ observed no significant correlation between SAME-TT2R2 score and TTR in a limited (and perhaps underpowered) group of AF patients in a high-quality anticoagulation clinic (average TTR 76%). Gallego et al.²⁸ confirmed the SAME-TT2R2 score in 972 consecutive AF patients on acenocoumarol instead of warfarin. High baseline SAME-TT2R2 scores indicated poor anticoagulation management, which increased bleeding, adverse cardiovascular events, and death ($p < 0.001$).

Another Spanish study by Abumuaileq et al.²⁹ retrospectively tested SAME-TT2R2 in 911 outpatients with non-valvular AF. SAME-TT2R2 was associated with major bleeding, thromboembolism complications, and death ($p = 0.03$), and the mean PINRR decreased from high to low scores ($p = 0.001$). PINRR replaced Rosendaal in this research. PINRR was fast and didn't need a computer, but it's not interchangeable with TTR. Roldán et al.³⁰ validated SAME-TT2R2 in "real-world" VKA-initiated anticoagulation-naïve patients. SAME-TT2R2 scores < 2 were linked with increased mean TTR ($p = 0.001$). SAME-TT2R2 score 2 had a 2.10 odds ratio for low TTR (95% CI 1.44–3.06, $p < 0.001$). Ruiz-Ortiz et al.³¹ confirmed SAME-TT2R2 in CALIFA. VKA preceded inclusion. 1056 individuals with scores 0–1 showed substantially higher mean TTR values than those with 0–2 and > 2 . The SAME-TT2R2 score may also identify labile INRs based on various criteria (e.g., TTR $< 65\%$; 2 INR values higher than 5 or 1 higher than 8 in the previous 6 months; 2 INR values less than 1.5 in the last 6 months; PINRR $< 65\%$).

Realistic concerns

SAME-TT2R2 was originally developed to predict severe TTR outliers in anticoagulated patients; however, recent research has shown that it also predicts labile INR and its implications. Thromboembolism, death, bleeding, and cardiovascular events are examples. In non-VKA patients, the score was unresponsive. Clinical risk ratings typically have a c-statistic of 0.6–0.7. CHADS₂ and CHA₂DS₂-VASc have comparable c-statistics for AF stroke risk classification.³²

Demographics, study settings, and VKA types may explain these disparities. SAME-TT2R2 has only been validated in Caucasian cohorts; hence, other ethnic groups must be tested. Individual TTR ranges from 50% in Eastern Europe to 63% in Asia and 64% in Western Europe, Canada, and the US. Women have weaker SAME-TT2R2. VKAs protect women against stroke, while sex-related variations cause more. Women, especially those over 75, had a greater stroke risk than men, independent of risk profile or warfarin usage, according to many studies. Research shows women adhere to warfarin better than men. In younger women, menstrual hormones might im-

pact anticoagulation, and small bleeds can halt therapy. SAME-TT2R2 > 2 only weakened anticoagulant control in younger females.^{33–36}

NOACs are safer and more effective for women than men, according to RE-LY, ARISTOTLE, and ROCKETAF.³⁷ Non-Caucasians score 2 – why? Apostolakis et al.²⁵ observed that race and socioeconomic status may alter TTR. Westerners had more INRs of 2.0–3.0 than Asians. Asian warfarin-treated AF patients had a 4.06 HR for cerebral haemorrhage compared to whites in a retrospective cohort study. Asians bled more than non-Asians in RE-LY, ROCKET-AF, and ARISTOTLE. Asian RE-LY participants had a mean TTR of 54.5% and non-Asians 66.2%, with 35.4% INR < 2.0 (non-Asians 19.8%). SAME-TT2R2 contains race since it affects anticoagulation.³⁸

Patients should be assessed for effective anticoagulation therapy or NOAC usage using SAME-TT2R2. Adding alcohol excess, liver or renal disorders, etc., may increase the SAME-TT2R2 score's predictive value. A patient with a decent TTR may benefit from a VKA based on the SAME-TT2R2 score. If a strong TTR is improbable (SAME-TT2R2 score > 2), start the patient on a NOAC or provide education, clinical testing, and follow-up. This treatment requires prospective clinical studies.

Recent studies

Nonvalvular AF (NVAf) and coronary heart disease (CHD) patients with the ABC (age, biomarkers, clinical history) bleeding score and SAME-TT2R2 score may bleed after anticoagulation. In NVAf and CHD patients, the SAME-TT2R2 score may need to be raised to 4 or 5, and the ABC bleeding score predicts bleeding better.³⁹ In warfarin-treated NVAf patients, SAME-TT2R2 alone predicted poor TTR. Low C-statistics may limit score discrimination.⁴⁰ The SAME-TT2R2 score predicted poor INR control in VKA-treated VTE patients but was not predictive. The score's clinical decision-making value requires more investigation.⁴¹

CHA₂DS₂-VASc and SAME-TT2R2 scores predicted 1-year atrial fibrillation on vitamin K antagonists after radiofrequency catheter ablation (RFCA). At least 3 CHA₂DS₂-VASc and 5 SAME-TT2R2 levels indicated atrial fibrillation recurrence.⁴² Digoxin is widely used to treat heart failure and AF, despite the therapeutic range's (oTR) mortality concerns. In this study, modified SAME-TT2R2 predicted the oTR. This score may help doctors identify digoxin-responsive patients.⁴³ SAME-TT2R2 could not predict anticoagulation control in Qatari warfarin-treated venous thromboembolism (VTE) patients. Other clinical factors and scores may enhance anticoagulant control prediction.⁴⁴ In another study, the SAME-TT2R2 score predicted poor anticoagulation in Qatari patients.⁴⁵

SAME-TT2R2 > 3 VKA patients had more adverse events, haemorrhage, and thrombosis. Trial TTR was predicted badly by the score.⁴⁶ SAME-TT2R2 identified warfarin-resistant Australians without race. Australian clinicians may use the SAME-TT2R2 score to identify patients who need additional warfarin therapy, such as a warfarin care programme (WCP).⁴⁷ SAME-TT2R2 predicts a low TTR, but only slightly. Its clinical impact on patients is too little.⁴⁸ Hwang et al.⁴⁹ imply the SAME-TT2R2 score predicts

Table 1 – The main topic points of recent studies

Reference no.	Authors	Subjects	Main theme
5	Gallagher et al.	Patients with atrial fibrillation	Anticoagulation management reduced stroke risk.
20	Azoulay et al.	Patients with atrial fibrillation	Warfarin increased ischemic stroke risk by 71% in 30 days, peaking in the first few weeks.
22	Skeppholm et al.	Patients with atrial fibrillation	Prescription data may compare group warfarin adherence to new oral anticoagulants. A large warfarin-treated atrial fibrillation sample showed low adherence, requiring improvements.
23	Apostolakis et al.	Patients with atrial fibrillation	Oral anticoagulant self-management was comparable to clinic management. Self-management reduced significant consequences and small haemorrhages.
39	Du et al.	Patients with nonvalvular atrial fibrillation	Nonvalvular AF (NVAF) and coronary heart disease (CHD) patients with the ABC (age, biomarkers, clinical history) bleeding score and SAME-TT2R2 score may bleed after anticoagulation.
40	Krittayaphong et al.	Thai population with atrial fibrillation	In warfarin-treated NVAF patients, SAME-TT2R2 alone predicted poor TTR. Low C-statistics may limit score discrimination.
41	Del-Toro-Cervera et al.	Patients with venous thromboembolism	The SAME-TT2R2 score predicted poor INR control in VKA-treated VTE patients but was not predictive.
42	Zhao et al.	Nonvalvular atrial fibrillation patients	CHA ₂ DS ₂ -VASc and SAME-TT2R2 scores predicted 1-year atrial fibrillation on vitamin K antagonists after radiofrequency catheter ablation (RFCA). At least 3 CHA ₂ DS ₂ -VASc and 5 SAME-TT2R2 levels indicated atrial fibrillation recurrence.
43	Karataş et al.	Patients who were under digoxin treatment.	Digoxin is widely used to treat heart failure and AF, despite the therapeutic range's (oTR) mortality concerns. In this study, modified SAME-TT2R2 predicted the oTR. This score may help doctors identify digoxin-responsive patients.
44	Alhmoud et al.	Patients with venous thromboembolism	SAME-TT2R2 could not predict anticoagulation control in Qatari warfarin-treated venous thromboembolism (VTE) patients. Other clinical factors and scores may enhance anticoagulant control prediction.
45	Elewa et al.	Qatari patients treated with warfarin	The SAME-TT2R2 score predicted poor anticoagulation in Qatari patients.
46	Incomenoy et al.	Patients on vitamin K antagonists	SAME-TT2R2 >3 VKA patients had more adverse events, haemorrhage, and thrombosis. Trial TTR was predicted badly by the score.
47	Bernaitis et al.	Australian population with atrial fibrillation	SAME-TT2R2 identified warfarin-resistant Australians without race. Australian clinicians may use the SAME-TT2R2 score to identify patients who need additional warfarin therapy, such as a warfarin care programme.
48	van Miert et al.	16 studies (meta-analysis)	SAME-TT2R2 predicts a low TTR, but only slightly.
49	Hwang et al.	Patients receiving chronic anticoagulation	The SAME-TT2R2 score predicts extended-interval warfarin follow-up success, but additional study is required.

extended-interval warfarin follow-up success, but additional study is required. The main topic points of recent studies are shown in **Table 1**.

Conclusion

SAME-TT2R2 may help identify individuals at high risk of poor anticoagulation control and enhance their anticoagulation medication. This score should be done before commencing anticoagulant treatment to identify clinical factors linked to poor INR control that physicians may address (e.g., interacting drugs) or monitor more often.

Conflict of interest

The authors declare that there is no conflict of interest regarding the publication of this paper.

Funding

The funding sponsors had no role in the design of the study; in the collection, analyses, or interpretation of data; in the writing of the manuscript, and in the decision to publish the results.

Ethical statement

The presented article followed international and national regulations and was in agreement with the Declaration of Helsinki, and ethical principles.

References

1. Camm AJ, Lip GYH, De Caterina R, et al. 2012 focused update of the ESC guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC guidelines for the management of atrial fibrillation. Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J* 2012;33:2719–2747.
2. January CT, Wann LS, Alpert JS, et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2014;64:2246–2280.
3. Olesen JB, Torp-Pedersen C. Stroke risk in atrial fibrillation: do we anticoagulate CHADS2 or CHA2DS2-VASc ≥ 1 , or higher? *Thromb Haemost* 2015;113:1165–1169.
4. Senoo K, Lau YC, Lip GY. Updated NICE guideline: management of atrial fibrillation. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2014;12:1037–1040.
5. Gallagher AM, Setakis E, Plumb JM, et al. Risks of stroke and mortality associated with suboptimal anticoagulation in atrial fibrillation patients. *Thromb Haemost* 2011;106:968–977.
6. De Caterina R, Husted S, Wallentin L, et al. Vitamin K antagonists in heart disease: current status and perspectives (Section III). Position paper of the ESC Group on Thrombosis – Task Force on Anticoagulants in Heart Disease. *Thromb Haemost* 2013;110:1087–1107.
7. Sanf lix-Gimeno G, Rodríguez-Bernal CL, Hurtado I, et al. Adherence to oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation—a population-based retrospective cohort study linking health information systems in the Valencia region, Spain: a study protocol. *BMJ Open* 2015;5:e007613.
8. Jurcu  R, Militaru S, Geavlete O, et al. Predictive factors for obtaining a correct therapeutic range using antivitamin K anticoagulants: a tertiary center experience of patient adherence to anticoagulant therapy. *Patient Prefer Adherence* 2015;9:1271–1278.
9. Nielsen PB, Chao TF. The risks of risk scores for stroke risk assessment in atrial fibrillation. *Thromb Haemost* 2015;113:1170–1173.
10. Eikelboom JW, Weitz JI. “Real world” use of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants (NOACs): lessons from the Dresden NOAC registry. *Thromb Haemost* 2015;113:1159–1161.
11. Fauchier L, Poli D, Olshansky B. The SAME-TT2R2 score and quality of anticoagulation in AF: can we predict which patient benefits from anticoagulation? *Thromb Haemost* 2015;114:657–659.
12. Van Den Ham HA, Klungel OH, Leufkens HGM, et al. The patterns of anticoagulation control and the risk of stroke, bleeding and mortality in patients with non-valvular atrial fibrillation. *J Thromb Haemost* 2013;11:107–115.
13. Sjögren V, Grzymala-Lubanski B, Renlund H, et al. Safety and efficacy of well managed warfarin. A report from the Swedish quality register Auricula. *Thromb Haemost* 2015;113:1370–1377.
14. Wan Y, Heneghan C, Perera R, et al. Anticoagulation control and prediction of adverse events in patients with atrial fibrillation: a systematic review. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2008;1:84–91.
15. Fauchier L, Angoulvant D, Lip GYH. The SAME-TT2R2 score and quality of anticoagulation in atrial fibrillation: a simple aid to decision-making on who is suitable (or not) for vitamin K antagonists. *Europace* 2015;17:671–673.
16. Anguita Sánchez M, Bertomeu Martínez V, Cequier Fillat  , CALIFA study researchers. Quality of vitamin K antagonist anticoagulation in Spain: prevalence of poor control and associated factors. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2015;68:761–768.
17. Mani H, Lindhoff-Last E. New oral anticoagulants in patients with nonvalvular atrial fibrillation: a review of pharmacokinetics, safety, efficacy, quality of life, and cost effectiveness. *Drug Des Devel Ther* 2014;8:789–798.
18. Lau YC, Lip GYH. Which drug should we use for stroke prevention in atrial fibrillation? *Curr Opin Cardiol* 2014;29:293–300.
19. Proietti M, Lip GYH. Simple decision making between a vitamin K antagonist and non-vitamin K antagonist oral anticoagulant (NOACs): using the SAME-TT2R2 score. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother* 2015;1:150–152.
20. Azoulay L, Dell’Aniello S, Simon TA, et al. Initiation of warfarin in patients with atrial fibrillation: early effects on ischaemic strokes. *Eur Heart J* 2014;35:1881–1887.
21. Lip GYH. Stroke prevention in atrial fibrillation: changing concepts. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother*. 2015;1:76–79.
22. Skeppholm M, Friberg L. Adherence to warfarin treatment among patients with atrial fibrillation. *Clin Res Cardiol* 2014;103:998–1005.
23. Menéndez-J ndula B, Souto JC, Oliver A, et al. Comparing self-management of oral anticoagulant therapy with clinic management: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2005;142:1–10.
24. Apostolakis S, Sullivan RM, Olshansky B, et al. Factors affecting quality of anticoagulation control among patients with atrial fibrillation on warfarin: the SAME-TT2R2 score. *Chest* 2013;144:1555–1563.
25. Poli D, Antonucci E, Testa S, et al. A prospective validation of the SAME-TT2R2 score: how to identify atrial fibrillation patients who will have good anticoagulation control on warfarin. *Intern Emerg Med* 2014;9:443–447.
26. Lip GYH, Haguenoer K, Saint-Etienne C, et al. Relationship of the SAME-TT2R2 score to poor-quality anticoagulation, stroke, clinically relevant bleeding, and mortality in patients with atrial fibrillation. *Chest* 2014;146:719–726.
27. Skov J, Bladbjerg E-M, Bor MV, et al. SAME-TT(2)R(2) does not predict time in therapeutic range of the international normalized ratio in patients attending a high-quality anticoagulation clinic. *Chest* 2014;145:187–188.
28. Gallego P, Roldán V, Marin F, et al. SAME-TT2R2 score, time in therapeutic range, and outcomes in anticoagulated patients with atrial fibrillation. *Am J Med* 2014;127:1083–1088.
29. Abumuaileq RR-Y, Abu-Assi E, Raposeiras-Roubin S, et al. Evaluation of SAME-TT2R2 risk score for predicting the quality of anticoagulation control in a real-world cohort of patients with non-valvular atrial fibrillation on vitamin-K antagonists. *Europace* 2015;17:711–717.
30. Roldán V, Cancio S, G lvez J, et al. The SAME-TT2R2 score predicts poor anticoagulation control in AF patients: a prospective “real-world” inception cohort study. *Am J Med* 2015;128:1237–1243.
31. Ruiz-Ortiz M, Bertomeu V, Cequier  , et al. Validation of the SAME-TT2R2 score in a nationwide population of nonvalvular atrial fibrillation patients on vitamin K antagonists. *Thromb Haemost* 2015;114:695–701.
32. Lip GYH, Lane DA. Stroke prevention in atrial fibrillation: a systematic review. *Jama* 2015;313:1950–1962.
33. Singer DE, Hellkamp AS, Piccini JP, et al. Impact of global geographic region on time in therapeutic range on warfarin anticoagulant therapy: data from the ROCKET AF clinical trial. *J Am Heart Assoc* 2013;2:e000067.
34. Apostolakis SZ, Konstantinides SV. Gender and the risk of stroke in atrial fibrillation: impact of old and new anticoagulation regimens. *Clin Res Cardiol Suppl* 2013;1:38–45.
35. Avgil Tsadok M, Jackevicius CA, Rahme E, et al. Sex differences in stroke risk among older patients with recently diagnosed atrial fibrillation. *JAMA* 2012;307:1952–1958.
36. Tomita H, Kadokami T, Momii H, et al. Patient factors against stable control of warfarin therapy for Japanese non-valvular atrial fibrillation patients. *Thromb Res* 2013;132:537–542.
37. Vallurupalli S, Deshmukh A, Paydak H. Gender based differences in benefit from novel oral anticoagulant drugs compared to warfarin in atrial fibrillation: an analysis of published studies. *J Am Coll Cardiol* 2014;63(12).
38. Wang KL, Chiang CE. Optimal international normalized ratio for atrial fibrillation in Asians and Japanese: do we really know? *Circ J* 2013;77:2242–2243.
39. Du M, Li F, Zhang A, et al. Evaluation of ABC Bleeding Score and SAME-TT2R2 Score on the Risk of Bleeding after Anticoagulation in Patients with Nonvalvular Atrial Fibrillation Complicated with Coronary Heart Disease. *Contrast Media Mol Imaging* 2022;2022:6982753.

40. Krittayaphong R, Winijkul A, Pirapatdit A, et al. SAME-TT2R2 score for prediction of suboptimal time in therapeutic range in a Thai population with atrial fibrillation. *Singapore Med J* 2020;61:641–646.
41. Del-Toro-Cervera J, Demelo-Rodriguez P, Galeano-Valle F, et al. Evaluation of the SAME-TT2R2 score to predict the quality of anticoagulation control in patients with venous thromboembolism treated with vitamin K antagonists: Findings from the RIETE registry. *Thromb Res* 2020;194:178–182.
42. Zhao J, Zhou D, Chen M, et al. CHA2DS2-VASc and SAME-TT2R2 scores as predictors of recurrence for nonvalvular atrial fibrillation patients on vitamin K antagonists after radiofrequency catheter ablation. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2020;21:200–208.
43. Karataş MB, Çanga Y, Yelgeç NS, et al. Modified SAME-TT2R2 score for predicting the therapeutic range of digoxin. *Herz* 2021;46:359–366.
44. Alhmoud EN, Elewa H, Abdul Gelil MS, et al. Evaluation of the Validity of SAME-TT2R2 Score in a Cohort of Venous Thromboembolism Patients Treated With Warfarin. *Clin Appl Thromb Hemost* 2020;26:1076029620945039.
45. Elewa H, Qurishi I, Abouelhasan R, et al. Effect of SAME-TT2R2 score and genetic polymorphism on the quality of anticoagulation control in Qatari patients treated with warfarin. *J Thromb Thrombolysis* 2020;49:659–666.
46. Incomenoy S, Saokaew S, Poonchuay N. SAME-TT₂R₂ to Predict Clinical Outcomes and Time in Therapeutic Range in Patients on Vitamin K Antagonists: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Ann Pharmacother* 2024;58:126–139.
47. Bernaitis N, Clark G, Kohja S, et al. The SAME-TT2R2 Score Predicts Warfarin Control in an Australian Population with Atrial Fibrillation. *J Clin Med* 2019;8:882.
48. van Miert JHA, Bos S, Veeger NJGM, et al. Clinical usefulness of the SAME-TT2R2 score: A systematic review and simulation meta-analysis. *PLoS One* 2018;13:e0194208.
49. Hwang AY, Carris NW, Dietrich EA, et al. Evaluation of SAME-TT2R2 Score on Predicting Success With Extended-Interval Warfarin Monitoring. *Ann Pharmacother* 2018;52:1085–1090.

Prenatální kardiologie. Sdílená doporučení České kardiologické společnosti (ČKS) a České gynekologické a porodnické společnosti České lékařské společnosti Jana Evangelisty Purkyně (ČGPS ČLS JEP)

(Prenatal cardiology. Joint recommendations of the Czech Society of Cardiology (ČKS)
and the Czech Gynaecological and Obstetrical Society of the Czech Medical Association
of Jan Evangelista Purkyně (ČGPS ČLS JEP))

**Jan Marek^{a,b}, Radovan Vlk^c, Viktor Tomek^b, Patrik Šimják^{d,e}, Hana Jičínská^f,
Eva Klásková^g, Vladimír Dvořák^h**

^a Great Ormond Street Hospital for Children, University College London, Londýn, Velká Británie

^b Dětské kardiocentrum, 2. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Motol a Homolka, Praha, Česká republika

^c Gynekologicko-porodnická klinika, Fakultní nemocnice Královské Vinohrady, Praha, Česká republika

^d Gennet Praha, s.r.o., Praha, Česká republika

^e Klinika gynekologie, porodnictví a neonatologie, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice
v Praze, Praha, Česká republika

^f Centrum prenatální diagnostiky, Lékařská fakulta Masarykovy univerzity a Dětská nemocnice, Brno, Česká republika

^g Dětská klinika, Lékařská fakulta Univerzity Palackého Olomouc a Fakultní nemocnice Olomouc, Olomouc, Česká republika

^h Centrum ambulantní gynekologie a primární péče, s.r.o., Brno, Česká republika

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Vložen do systému: 27. 2. 2025

Přijat: 2. 3. 2025

Dostupný online: 28. 4. 2026

Obsah

Úvod213
Organizace prenatální diagnostiky a léčby srdečních onemocnění v České republice213
Prenatální gynekologické screeningové ultrazvukové vyšetření srdce a velkých cév213
Kvalifikační předpoklady213
Metodika provedení213
Prenatální kardiologické vyšetření213
Kvalifikační předpoklady:213
Metodika provedení214
Indikace214

Management těhotenství, vedení porodu a poporodní péče o dítě se srdečním onemocněním215
Literatura216
Příloha217
Metodika vyšetření srdce a velkých cév plodu prenatálním kardiologem.217
Doporučení pro diagnostiku a léčbu poruch srdečního rytmu220
Současný názor na přímé léčebné intervence na fetálním srdci a velkých tepnách222
Doporučení pro vedení pohovoru s těhotnou a rodinou po prenatálním kardiologickém vyšetření.222

Adresa pro korespondenci: Prof. MUDr. Jan Marek, Ph.D., FESC, Great Ormond Street Hospital for Children, WC13JH Londýn, Velká Británie,

e-mail: jan.marek@gosh.nhs.uk

DOI: 10.33678/cor.2026.021

© 2026, ČKS.

Úvod

Vrozená srdeční vada (VSV) je nejčastější vývojovou vadou vedoucí k úmrtí v dětském věku.^{1,2} Její prevalence se udává mezi 4–13 na 1 000 živě narozených dětí, v České republice se při prevalenci 7 na 1 000 živě narozených dětí jedná o 500–600 dětí narozených s VSV, z toho 200–300 narozených s kritickou VSV.^{2,3} Strukturální vady srdce jsou nejčastěji nerozpoznanou vrozenou vadou v prenatalním screeningu vůbec. Správná prenatalní detekce může zlepšit prognózu řady vrozených srdečních vad,^{4–7} program prenatalní kardiologie má i významné ekonomické dopady, ať již v důsledku ukončování těhotenství s komplexně postiženými plody, nebo pro výrazně nižší výskyt komplikací u včas diagnostikovaných a léčených pacientů.⁶

Prenatální ultrazvukový screening vrozených srdečních vad byl v Československu formálně založen jako v jedné z prvních zemí rozvinutého světa v roce 1986,⁷ základní metodika ultrazvukového vyšetření,⁸ první výsledky detekce VSV⁹ a korelace s pitevními nálezy potracených plodů se závažným postižením¹⁰ ověřily vysokou diagnostickou spolehlivost ultrazvukového vyšetření od II. trimestru těhotenství. V té době byl vznikající celonárodní prenatalní screening plně hrazen státem jako jediným poskytovatelem zdravotní péče v tehdejší Československu.

V průběhu dalších let došlo k významnému rozvoji oboru prenatalní kardiologie ve světě i v České republice, která patřila k zemím s velmi vysokým prenatalním zachytem VSV.^{11–13} Úspěšně se zavedla prenatalní léčba poruch srdečního rytmu¹⁴ a začaly se rozvíjet i katetrizační léčebné zákroky.^{15–18} Po roce 1989 byla v rámci systémových změn zdravotního systému vytvořena základní odborná struktura screeningu včetně ekonomických vztahů s nově vznikajícími zdravotními pojišťovnami, bohužel se ale doposud nepodařilo formálně ukotvit prenatalní kardiologii do struktur odborných společností v ČR.

Hlavním cílem prenatalní kardiologie je včasné odhalení závažných srdečních postižení plodu v těhotenství, zajištění dalších specializovaných vyšetření včetně genetických, poskytnutí detailních kvalifikovaných informací o srdečním postižením pro svobodné rozhodnutí rodiny o dalším osudu těhotenství včetně předčasného ukončení umělým potratem. U pokračujících těhotenství optimalizace managementu těhotenství a předporodní péče, v indikovaných případech zvážení možnosti nitroděložní léčby. Rozhodnutí o vedení porodu je provedeno s ohledem na plod a těhotnou ženu, v případě předpokládané neodkladné poporodní diagnostické a terapeutické péče o novorozené dítě je porod zajištěn v místě specializovaného pediatrického kardiologického centra (*transport in utero*).

Organizace prenatalní diagnostiky a léčby srdečních onemocnění v České republice

- *Screening morfologických vrozených vad plodu* (včetně vrozených vad srdce) se provádí v ČR při ultrazvukových vyšetřeních plodu, které provádí registrující gynekolog v jednotlivých trimestrech těhotenství (pravidelná ultrazvuková vyšetření v průběhu prenatalní péče) a provádí nebo zajišťuje specializované screeningové zdravotní služby: *kombinovaný screening v I. trimestru těhoten-*

*ství a podrobné hodnocení morfologie plodu ve II. trimestru těhotenství.*¹⁹

- *Podrobné hodnocení morfologie plodu ve II. trimestru těhotenství* (specializovaná screeningová zdravotní služba) umožní diagnostikovat až 90 % závažných morfologických vrozených vad plodu (přibližně 2 300 plodů ročně). Součástí je *prenatální gynekologické screeningové ultrazvukové vyšetření srdce a velkých cév.*^{20,21}
- Většina kritických srdečních vad by měla být diagnostikována při *prenatálním gynekologickém screeningovém ultrazvukovém vyšetření srdce a velkých cév* prováděném v rámci *podrobného hodnocení morfologie plodu ve II. trimestru těhotenství*.
- *Prenatální kardiologické vyšetření* (specializovaná zdravotní služba u rizikových těhotných)¹⁹ je komplementární a v indikovaných případech (viz Indikace prenatalního kardiologického vyšetření) by mělo být nedílnou součástí komplexní péče o těhotnou ženu.
- Komplexní péče o těhotnou ženu je v České republice koncipována jako spolupráce registrujícího gynekologa, specializovaných pracovišť a porodnice.
- Informaci o prognóze a možnostech léčby srdečního onemocnění poskytuje výhradně prenatalní kardiolog.

Prenatální gynekologické screeningové ultrazvukové vyšetření srdce a velkých cév

Kvalifikační předpoklady

Provádí gynekolog na specializovaném pracovišti – L3 (specializovaná způsobilost v oboru gynekologie a porodnictví).

Metodika provedení

Prenatální gynekologické screeningové ultrazvukové vyšetření srdce a velkých cév je součástí *podrobného hodnocení morfologie ve II. trimestru těhotenství* (bližší viz Doporučený postup ČGPS ČLS JEP č. 4/2019 Sb., Podrobné hodnocení morfologie plodu ve 20.–22. týdnu těhotenství).

Ultrazvukové vyšetření ve 20.–22. týdnu těhotenství s podrobným popisem morfologie plodu patří k nejdůležitějším vyšetřením v průběhu celého těhotenství.

Zdroje: Doporučený postup ČGPS ČLS JEP č. 4/2019 Sb. Online. Dostupné z: <https://www.gynultrazvuk.cz/uploads/recommendedaction/32/doc/p-2019-04-podrobne-hodnoceni-morfologie-plodu-pri-uz-vysetreni-ve-20-22-tydnu-tehotenstvi.pdf>. [citováno 2026-28-04]; Ľubušký M, Krofta L, Hašík L, Marková I. Doporučená ultrazvuková vyšetření v těhotenství. Praha: Mladá fronta a.s., 2013, online, dostupné z: <https://www.gynultrazvuk.cz/doporucena-ultrazvukova-vysetreni-v-tehotenstvi>. [citováno 2026-28-04].

Prenatální kardiologické vyšetření

Kvalifikační předpoklady:

- členství v České kardiologické společnosti (ČKS),
- specializovaná způsobilost v oboru dětská kardiologie,
- nejméně 5 let praxe v dětské kardiologii,

- dvoutýdenní odborná stáž v prenatální kardiologii na dětském kardiologickém pracovišti,
- nejméně 300 doložených samostatně vyšetřených a dokumentovaných prenatálních echokardiografických vyšetření včetně 20 vrozených srdečních vad (včetně setrvalé supraventrikulární tachykardie a kompletní atrioventrikulární [AV] blokády) plodu v každém roce, v případě méně než 20 prokázaných srdečních anomálií je doporučena odborná stáž v prenatální kardiologii na dětském kardiologickém pracovišti v trvání jednoho týdne v následujícím kalendářním roce.

Metodika provedení

- *Prenatální kardiologické vyšetření* provádí dětský kardiolog erudovaný v oblasti prenatální kardiologie splňující kvalifikační předpoklady stanovené *Pracovní skupinou dětské kardiologie ČKS* (viz Kvalifikační předpoklady).
- Vyšetření spočívá v detailním morfoloogickém zhodnocení srdečních struktur a velkých cév, srdečního rytmu a funkčního hodnocení srdečního oběhu plodu (viz metodiku); morfoloogické vyšetření spočívá v zobrazení polohy srdce v hrudníku, identifikaci všech srdečních oddílů a chlopní, velkých tepen, systémových a plicních žil, zobrazení bifurkace plicních tepen a průběhu aortálního oblouku, nedílnou součástí je zjištění vztahu velkých tepen a trachey (3VTV view).
- Prenatální kardiolog je zodpovědný za diagnózu srdeční abnormality.
- Prenatální kardiolog musí na základě doporučení registrujícího gynekologa zajistit vyšetření těhotné v co nejkratším termínu; u závažných srdečních onemocnění nejpozději do 3 dnů od okamžiku podezření na vadu registrujícím gynekologem, v případě podezření na závažnou arytmiu nejlépe v ten samý den, nejpozději však do 24 hodin
- Specializované ultrazvukové vyšetření srdce a velkých cév (*prenatální kardiologické vyšetření*) prenatálním kardiologem navazuje na druhotrimestrový ultrazvukový screening (*Podrobné hodnocení morfologie plodu ve II. trimestru těhotenství*), optimální načasování prenatálního kardiologického vyšetření je mezi 18.–22. gestačním týdnem
- V případech referovaných těhotných po screeningovém vyšetření v I. trimestru (*Kombinovaný screening v I. trimestru těhotenství*) zajistí prenatální kardiolog transabdominální echokardiografické vyšetření již mezi 12.–14. gestačním týdnem; echokardiografické vyšetření plodu v časně fázi těhotenství musí být vždy doplněno dalším vyšetřením v II. trimestru, a to i když byl nálezu v I. trimestru normální; při nálezu nebo podezření na srdeční onemocnění nehraje gestační stáří roli.
- Informování těhotné ženy a/nebo rodičů (counselling) je nedílnou součástí *prenatálního kardiologického vyšetření*; v průběhu pohovoru (ideálně v přítomnosti dalšího zdravotnického pracovníka) prenatální kardiolog informuje o výsledku vyšetření, nálezu srdečního postižení a možných přidružených vrozených vadách, které srdeční onemocnění mohou doprovázet; informuje o přirozeném vývoji srdečního postižení, dalších vyšetřovacích metodách a o možné pre- a postnatální léčbě; nastiňuje očekávatelnou krátkodobou i dlouhodobou prognózu srdečního onemocnění.
- Prenatální kardiolog navrhuje registrujícímu gynekologovi další vyšetřování genetických a jiných extrakardiálních abnormalit.
- Při pokračujícím těhotenství s významným srdečním onemocněním plodu zajišťuje prenatální kardiolog porod ve specializovaném zdravotnickém zařízení (*transport in utero*); u méně závažných srdečních postižení dětský kardiolog navrhuje a zajišťuje vyšetření dítěte po narození.
- Prenatální kardiolog informuje těhotnou ženu o možných přidružených vrozených vadách, které srdeční onemocnění mohou doprovázet; další vyšetřování genetických a jiných extrakardiálních abnormalit koordinuje/indikuje registrující gynekolog.
- Prenatální kardiolog zajišťuje echokardiografické sledování plodu v intervalech 2 až 8 týdnů až do 34.–36. gestačního týdne v závislosti na významnosti nálezu a jeho možné progresi; časté kontroly jsou nutné zejména u progresivních srdečních vad s obstrukcí výtokových traktů komor, významných regurgitací chlopní a kardiomyopatií; očekávatelná progresse nálezu může mít významnou úlohu v další nitroděložní léčbě nebo načasování a způsobu vedení porodu; při léčbě srdeční arytmiie má být echokardiografické vyšetření i častěji (někdy i denně) dle postupu léčby a závažnosti stavu plodu.
- V indikovaných případech provádí prenatální kardiolog cílené vyšetření i krátce před termínem porodu se zaměřením na rizika bezprostředně poporodního období pro novorozence; týká se to zejména vyšetření rizika restrikce síňové komunikace u transpozice velkých tepen nebo syndromu hypoplastického levého srdce.
- Při pokračování těhotenství se závažným srdečním onemocněním vyžadujícím léčbu dítěte po porodu zajišťuje prenatální kardiolog ve spolupráci s odpovědným gynekologem další sledování a porod ve zdravotnickém zařízení, ve kterém se nachází specializované kardiocentrum zabývající se intervenční léčbou dětí se srdečním onemocněním.
- U těhotenství s očekávaným narozením dítěte se srdeční vadou závislou na tepenné dučeji (*ductus dependentní cirkulace*) doporučuje dětský kardiolog zahájit ihned po narození léčbu intravenózními prostaglandiny.
- Výsledek vyšetření včetně navrhovaného dalšího postupu, doporučených doplňujících vyšetření, možné léčby a způsobu vedení porodu je předán těhotné a je o něm adekvátně informován registrující gynekolog.
- U pokračujícího těhotenství zajištěním kontrolního vyšetření a ve spolupráci s registrujícím gynekologem se podílí na managementu těhotenství, návrhu vedení porodu a časně poporodní péči.
- Evidování prenatálně diagnostikovaných srdečních onemocnění a jejich dalšího osudu.

Indikace

Základní screeningové vyšetření srdce plodu je součástí prenatálního ultrazvukového vyšetření, které provádí gynekolog (*screening morfoloogických vrozených vad plodu*). Na základě anamnestických nebo ultrazvukových dat

odesílá registrující gynekolog těhotnou k *prenatálnímu kardiologickému vyšetření*, které provádí prenatální kardiolog.

Indikace zahrnují jednak rizikové faktory ze strany těhotné ženy, jež vyplývají z osobní či rodinné anamnézy, a jednak indikace ze strany plodu, které vycházejí z prenatálního ultrazvukového vyšetření. Na základě doporučení mezinárodních odborných společností lze považovat za významné riziko srdeční vady plodu vyšší než 2 %.

Indikace *prenatálního kardiologického vyšetření* shrnuje **tabulka 1**. Patří k nim pregestační diabetes mellitus, autoimunitní onemocnění (s přítomností anti-Ro nebo anti-La protilátek), fenylketonurie, výskyt vrozené srdeční vady v osobní anamnéze nebo v první příbuzenské linii. Dále výskyt rubeoly nebo příjem retinoidů v prvním trimestru těhotenství.

Nejčastější indikací je podezření na vrozenou srdeční vadu nebo arytmiu plodu při prenatálním ultrazvukovém vyšetření. Mezi indikace ze strany plodu dále patří abnormální ultrazvukové nálezy detekované při *kombinovaném screeningu v I. trimestru těhotenství* (v 11.–13. týdnu): hodnota nuchální translucence (NT) $\geq 3,5$ mm, přítomnost hydropsu plodu a monochoriální dvojčata.

Se stále se zlepšující technickou kvalitou ultrazvukových přístrojů stoupá i možnost detekce srdečních vad v nižších týdnech těhotenství,²² mezi 12. a 14. týdnem (senzitivita tohoto vyšetření stále dosahuje jen přibližně 50 %), navíc se nálezy mohou v dalším průběhu pozitivně i negativně vyvíjet.²³ Proto *prenatální kardiologické vyšetření* ve II. trimestru (mezi 18. a 22. týdnem) stále zůstává stěžejním v prenatální diagnostice srdečních vad a u rizikových těhotných žen by mělo být vždy provedeno. Indikací *prenatálního kardiologického vyšetření* v prvním trimestru je hodnota NT $\geq 3,5$ mm, přítomnost hydropsu a podezření na vrozenou srdeční vadu nebo arytmiu plodu.

Tabulka 1 – Indikace prenatálního kardiologického vyšetření

Indikace ze strany matky	Riziko srdeční vady plodu
Pregestační diabetes mellitus	2–5 %
Autoimunitní onemocnění (anti-SSA/Ro a/nebo anti-SSB/La)	1–5 %
Fenylketonurie	12–14 %
Rubeola v prvním trimestru těhotenství	3–4 %
Pozitivní osobní nebo rodinná anamnéza prvního stupně včetně předchozí gravidity	2–20 %
Retinoidy v I. trimestru těhotenství	8–20 %
Indikace ze strany plodu	
UZ podezření na VSV nebo arytmiu plodu	Až 40 %
NT $\geq 3,5$ mm	3–60 %
Monochoriální dvojčata	2–10 %
Hydrops plodu	10–25 %

NT – nuchální translucence; VSV – vrozená srdeční vada.

V **tabulce 1** jsou uvedeny indikace k *prenatálnímu kardiologickému vyšetření* prenatálním kardiologem. Těhotná se po domluvě s registrujícím gynekologem rozhodne, podstoupí-li toto vyšetření.

Přítomnost extrakardiální vady plodu nebo prokázané genetické postižení plodu mohou být často spojeny s výskytem konkomitantní srdeční vady. V těchto případech rozhodne gynekolog, odpovědný za komplexní management těhotenství, o dalším vyšetřovacím postupu, včetně vhodnosti prenatálního kardiologického vyšetření.

Vedle uvedeného souboru indikací k *prenatálnímu kardiologickému vyšetření* je nutné zmínit i faktory, které jen lehce zvyšují riziko vzniku srdeční vady plodu. Mezi ně patří: těhotné ženy po programu mimotělního oplodnění (*in vitro fertilizace*, IVF), infekce těhotné ženy s rizikem myokarditidy plodu (*parvovirus B19*, *coxackie*, *cytomegalovirus [CMV]*, *adenovirus*), medikace těhotné ženy v prvním trimestru (*inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu*, *warfarin*, *lithium*, *valproát*, *karbamazepin*, *paroxetin*), výskyt abnormalit cév pupečnicku plodu (single umbilical artery, SUA), abnormální průtok v ductus venosus (DV) nebo záchyt extrakardiální abnormality/vady plodu při ultrazvukovém vyšetření. Management těchto těhotných žen včetně indikace specializovaného prenatálního vyšetření organizuje registrující gynekolog.

Zdroje: Doporučení American Heart Association (AHA, 2014, 2019), doporučení American Society of Echocardiography ASE (2023), doporučení American Institute of Ultrasound in Medicine (AIUM, 2020), doporučení British Congenital Cardiac Association (BCCA, 2021)

Management těhotenství, vedení porodu a poporodní péče o dítě se srdečním onemocněním

- Prenatální diagnostika, eventuální léčba srdečního onemocnění a management těhotenství vyžaduje mezioborovou spolupráci prenatálního kardiologa, lékařského genetika a gynekologa (registrující gynekolog, specializované pracoviště, porodnice).
- Těhotnou s vrozenou srdeční vadou upozorní prenatální kardiolog na nutnost jejího vlastního kardiologického vyšetření ve III. trimestru těhotenství.
- Je-li u plodu diagnostikováno pouze srdeční onemocnění a těhotná žena žádá o umělý potrat, je vždy doplněno *prenatální kardiologické vyšetření*.
- Management a léčbu srdečního onemocnění indikuje prenatální kardiolog.
- Dispenzární prenatální péče probíhá u registrujícího gynekologa, není-li doporučeno jinak.
- Strategii ukončení těhotenství stanovuje odpovědný gynekolog ve spolupráci s prenatálním kardiologem.
- Management a léčbu srdečního onemocnění novorozence stanovuje dětský kardiolog ve spolupráci s neonatologem a dětským lékařem.

Poděkování

Autorský kolektiv děkuje za podporu výboru České kardiologické společnosti a její Pracovní skupiny dětské kardiologie a České gynekologické a porodnické společnosti a její Sekce ultrazvukové diagnostiky. Autorský kolektiv také děkuje za přípravu textu profesorce MUDr. Ivaně Kacerovské Musilové, Ph.D., z Porodnické a gynekologické kliniky Fakultní nemocnice Hradec Králové a profesorovi

MUDr. Marku Lúbuškému, Ph.D., MHA, z Porodnicko-gynekologické kliniky Fakultní nemocnice Olomouc.

Zvláštní poděkování patří manželce prezidenta České republiky paní Evě Pavlové za zástitu nad projektem a organizaci setkání představitelů obou odborných společností.

Literatura

1. Simpson LL. Screening for congenital heart disease. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2004;31:51–59.
2. Šamánek M, Slavík Z, Zbořilová B, et al. Prevalence, treatment, and outcome of heart disease in live-born children: a prospective analysis of 91,823 live-born children. *Pediatr Cardiol* 1989;10:205–211.
3. Šamánek M, Voříšková M. Congenital heart disease among 815,569 children born between 1980 and 1990 and their 15-year survival: a prospective Bohemia survival study. *Pediatr Cardiol* 1999;20:411–417.
4. Cuneo BF, Curran LF, Davis N, Elrad H. Trends in prenatal diagnosis of critical cardiac defects in an integrated obstetric and pediatric cardiac imaging center. *J Perinatol* 2004;24:674–678.
5. Bonnet D, Coltri A, Butera G, et al. Detection of transposition of the great arteries in fetuses reduces neonatal morbidity and mortality. *Circulation* 1999;99:916–918.
6. Tworetzky W, McElhinney DB, Reddy VM, et al. Improved surgical outcome after fetal diagnosis of hypoplastic left heart syndrome. *Circulation* 2001;103:1269–1273.
7. Šamánek M, Břešťák M, Škovránek J. Prenatální kardiologie. *Čs Pediatr* 1986;8:475–480.
8. Škovránek J. Možnosti a způsob ultrazvukového vyšetření srdce plodu. *Čas Lék čes* 1988;127:1380–1383.
9. Šamánek M, Škovránek J. První výsledky prenatální detekce malformací a poruch funkce srdce „rizikových“ plodů. *Čas Lék čes* 1988;50:1549–1551.
10. Škovránek J, Marek J, Povýšilová V. Prenatální kardiologie. *Česlov Pediatr* 1997;52:332–338.
11. Marek J, Tomek V, Škovránek J, et al. Prenatal ultrasound screening of congenital heart disease in an unselected national population: a 21-year experience. *Heart* 2011;97:124–130.
12. Jičínská H, Vlašín P, Grochová I, et al. Does first trimester screening modify the natural history of congenital heart disease? Analysis of outcome of regional cardiac screening at two different time periods. *Circulation* 2017;135:1045–1055.
13. Tomek V, Jičínská H, Pavlíček J, et al. Pregnancy termination and postnatal major congenital heart defect prevalence after Introduction of Prenatal Cardiac Screening. *JAMA Netw Open* 2023;6:e2334069.
14. Sridharan S, Sullivan I, Tomek V, et al. Flecainide versus digoxin for fetal supra ventricular tachycardia: comparison of two drug treatment protocols. *Heart Rhythm* 2016;13:1913–1919.
15. Donofrio MT, Moon-Grady AJ, Hornberger LK, et al. Diagnosis and Treatment of Fetal Cardiac Disease – AHA scientific statement. *Circulation* 2014;129:2183–2242.
16. Kovacevic A, Ohman A, Tulzer G, et al.; Fetal Working Group of the AEP. Fetal hemodynamic response to aortic valvuloplasty and postnatal outcome: a European multicenter study. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2018;52:221–229.
17. Pickard SS, Wong JB, Bucholz EM, et al. Fetal Aortic Valvuloplasty for Evolving Hypoplastic Left Heart Syndrome: A Decision Analysis. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2020;13:e006127.
18. Tulzer A, Arzt W, Gitter R, et al. Valvuloplasty in 103 fetuses with critical aortic stenosis: outcome and new predictors for postnatal circulation. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2022;59:633–641.
19. Lúbušský M, Kacerovský M, Pařízek A, et al. Zásady dispenzární péče v těhotenství. *Gyn Por* 2021;5:65;68–75;76–77;123–124.
20. Allan L, Dangel J, Fesslova V, et al.; Fetal Cardiology Working Group; Association for European Paediatric Cardiology. Recommendations for the practice of fetal cardiology in Europe. *Cardiol Young* 2004;14:109–114.
21. Moon-Grady AJ, Donofrio MT, Gelehrter S, et al. Guidelines and Recommendations for Performance of the Fetal Echocardiogram: An Update from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2023;36:679–723.
22. Minnella GP, Crupano FM, Syngelaki A, et al. Diagnosis of major heart defects by routine first-trimester ultrasound examination: association with increased nuchal translucency, tricuspid regurgitation and abnormal flow in ductus venosus. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2020;55:637–644.
23. Zidere V, Bellsham-Revell H, Persico N, Allan LD. Comparison of echocardiographic findings in fetuses at less than 15 weeks' gestation with later cardiac evaluation. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2013;42:679–686.
24. Batra AS, Silka MJ, Borquez A, et al. Pharmacological Management of Cardiac Arrhythmias in the Fetal and Neonatal Periods: A Scientific Statement From the American Heart Association: Endorsed by the Pediatric & Congenital Electrophysiology Society (PACES). *Circulation* 2024;149:e937–e952.
25. Jaeggi ET, Carvalho JS, De Groot E, et al. Comparison of transplacental treatment of fetal supraventricular tachyarrhythmias with digoxin, flecainide, and sotalol: results of a nonrandomized multicenter study. *Circulation* 2011;124:1747–1754.
26. Hill GD, Kovach JR, Saudek DE, et al. Transplacental treatment of fetal tachycardia: A systematic review and meta-analysis. *Prenat Diagn* 2017;37:1076–1083.
27. Jaeggi E, Laskin C, Hamilton R, et al. The importance of the level of maternal anti-Ro/SSA antibodies as a prognostic marker of the development of cardiac neonatal lupus erythematosus a prospective study of 186 antibody-exposed fetuses and infants. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:2778–2784.
28. Simpson JM, Sharland GK. Natural history and outcome of aortic stenosis diagnosed prenatally. *Heart* 1997;77:205–210.
29. Gardiner HM, Kovacevic A, Tulzer G, et al. Natural history of 107 cases of fetal aortic stenosis from a European multicenter retrospective study. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2016;48:373–381.
30. Corroenne R, Meot M, Salomon LJ, et al. Fetal aortic valvuloplasty for critical aortic stenosis: single-center retrospective study focusing on postnatal outcome. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2024;64:339–347.
31. Friedman KG, Tworetzky W. Fetal cardiac interventions: Where do we stand? *Arch Cardiovasc Dis* 2020;113:121–128.
32. Friedman KG, Sleeper LA, Freud LR, et al. Improved technical success, postnatal outcome and refined predictors of outcome for fetal aortic valvuloplasty. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2017;52:212–220.
33. Tulzer A, Arzt W, Scharnreiter I, et al. Complications Associated with Fetal Cardiac Interventions: Prevalence and Management – Experience from 213 Procedures. *Fetal Diagn Ther* 2022;49:434–441.
34. Callahan R, Friedman KG, Tworetzky W, et al. Technical Success and Serious Adverse Events for Fetal Aortic Valvuloplasty in a Large 20-Year Cohort. *JACC Adv* 2024;3:100835
35. Kalish BT, Tworetzky W, Benson CB, et al. Technical challenges of atrial septal stent placement in fetuses with hypoplastic left heart syndrome and intact atrial septum. *Catheter Cardiovasc Interv* 2014;84:77–85.
36. Szwast A, Tian Z, McCann M, et al. Vasoreactive Response to Maternal Hyperoxygenation (MH) in the Fetus with Hypoplastic Left Heart Syndrome (HLHS). *Circ Cardiovasc Imaging* 2010;3:172–178.
37. Falkensammer CB, Paul J, Huhta JC. Fetal congestive heart failure: correlation of Tei-index and Cardiovascular-score. *J Perinat Med*. 2001;29:390–398.

Příloha

Metodika vyšetření srdce a velkých cév plodu prenatalním kardiologem

Vybavení a dokumentace vyšetření

Prenatální kardiologie využívá k echokardiografickému vyšetření těhotných pouze transabdominální přístup. Ultrazvukové sondy by optimálně měly umožnit nastavení frekvenčního rozsahu 2–7 MHz pro vyšetření ve 2. trimestru a 5–12 MHz pro prvotrimestrální vyšetření. Samozřejmě je možnost 2D echokardiografie, M-Mode, barevného (CFM) a pulzního (PW) dopplerovského mapování, kvalitní 2D zobrazení fetálního srdce je pro screeningové vyšetření zásadní (**obr. 1, obr. 2**). Kontinuální dopplerovské mapování (CW) přináší výhody při měření vysokorychlostních toků, nebývá ale samozřejmou výbavou všech ultrazvukových přístrojů určených pro prenatalní vyšetření.

I když není dokumentováno poškození plodu vlivem ultrazvukového vyšetření, pozornost musí být věnována i bezpečnému použití ultrazvuku. To se týká zejména nastavení mechanického a termického indexu, kdy jejich hodnota má být co nejnižší, aby umožnila dostatečné zobrazení.

Každé prenatalní echokardiografické vyšetření musí být řádně digitálně uloženo, aby umožnilo zpětné doložení stanoveného nálezu. Záznam má jasně dokumentovat diagnózu nebo řádně prokázat, že je nález fyziologický.

Prenatální kardiolog informuje těhotnou o echokardiografickém nálezu včetně předpokladatelné prognózy a možné léčby v rámci pohovoru (counsellingu). Písemná zpráva o nálezu a doporučení pro další sledování včetně možných léčebných opatření je ihned po vyšetření předána těhotné. O nálezu musí být informován referující gynekolog, který by měl následně zajistit další nutná vyšetření možných přidružených morfologických a/nebo genetických anomálií vyplývajících z echokardiografického nálezu.

Strukturální vyšetření srdce a velkých cév

Prenatální echokardiografické vyšetření musí obsahovat detailní hodnocení srdečních struktur a velkých cév, zobrazení polohy srdce v hrudníku, větvení plicních tepen a aortálního oblouku. Nedílnou součástí vyšetření je funkční hodnocení krevního oběhu a srdečního rytmu plodu. Správně dokumentovaný normální nález obsahuje 2D a CFM záznam 4dutinové projekce, pohled na výtokové trakty obou komor, projekci 3 cév a trachey (3VTV), sagitální pohled na aortální a duktální oblouk. PW Doppler má rutinně dokumentovat tok ve výtokových traktech obou komor, průtok přes mitrální a trikuspidální chlopuň, tok v ductus venosus a pupečnickových cévách.

Zásadní pro zobrazení srdečních struktur a velkých cév je nutné využití mnoha různých projekcí a plynulý přechod mezi nimi. Důležitější než vlastní dodržování jed-

notlivých projekcí určených pro vyšetření je postupné segmentální zobrazení srdce tak, aby byl zřejmý vzájemný vztah jednotlivých srdečních struktur a cév.

Prvním krokem při vlastním echokardiografickém vyšetření je identifikace polohy plodu, aby byla jasná jeho stranová orientace umožňující určit, na které straně hrudníku je uloženo srdce a jaký je jeho vztah ke strukturám břišních orgánů (žaludku).

Prenatální echokardiografické vyšetření obsahuje tyto projekce:

- **Abdominální situs**

Získáme z transverzálního transabdominálního řezu v úrovni žaludku. Ozřejmí rovněž napojení hepatálních žil.

- **4dutinová projekce**

Je určující pro posouzení velikosti srdce, síní a komor. Ozřejmí vztah síní a komor, velikost a funkci atrioventrikulárních chlopní, vústění plicních žil a tok na foramen ovale.

- **Výtokový trakt levé komory**

Zobrazíme nejlépe z dlouhé osy, kterou dostaneme mírnou rotací sondy ze 4dutinové projekce kraniálně.

- **Výtokový trakt pravé komory**

Získáme lehkým sklopením sondy z dlouhé osy.

- **Projekce 3 cév a trachey (3VTV)**

Postupným sklápěním ze 4dutinové projekce kraniálně získáme pohled na výtokový trakt pravé komory, bifurkaci plicnice a více kraniálně vztah duktálního a aortálního oblouku, trachey a horní duté žíly (zleva doprava).

- **Bikavální zobrazení docílíme ze sagitální roviny. Často umožní lepší pohled na foramen ovale.**

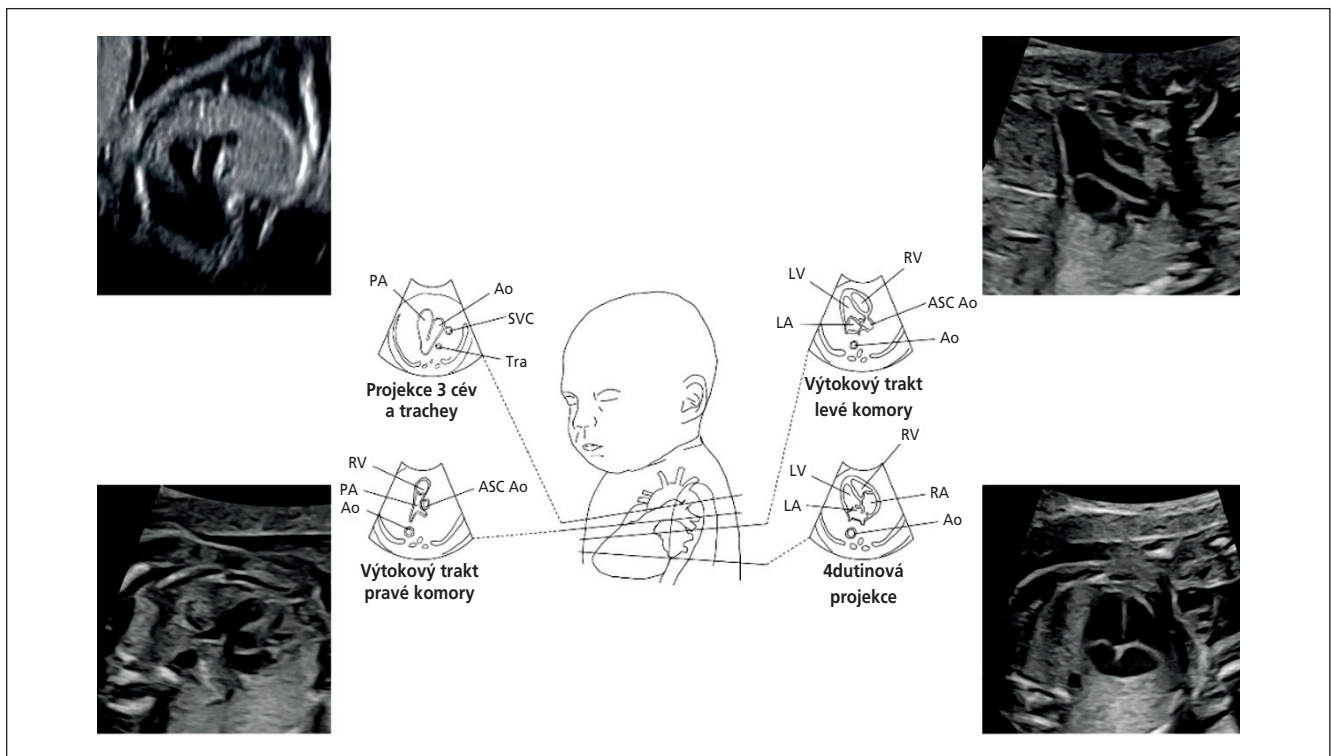
- **Sagitální pohled na aortální a duktální oblouk**

- **Krátká srdeční osa**

Získáme ze sagitálního řezu. Postupným skenováním od srdečního hrotu, úroveň atrioventrikulárních chlopní k srdeční bázi posoudíme celistvost komorového septa, anatomii a funkci všech srdečních chlopní.

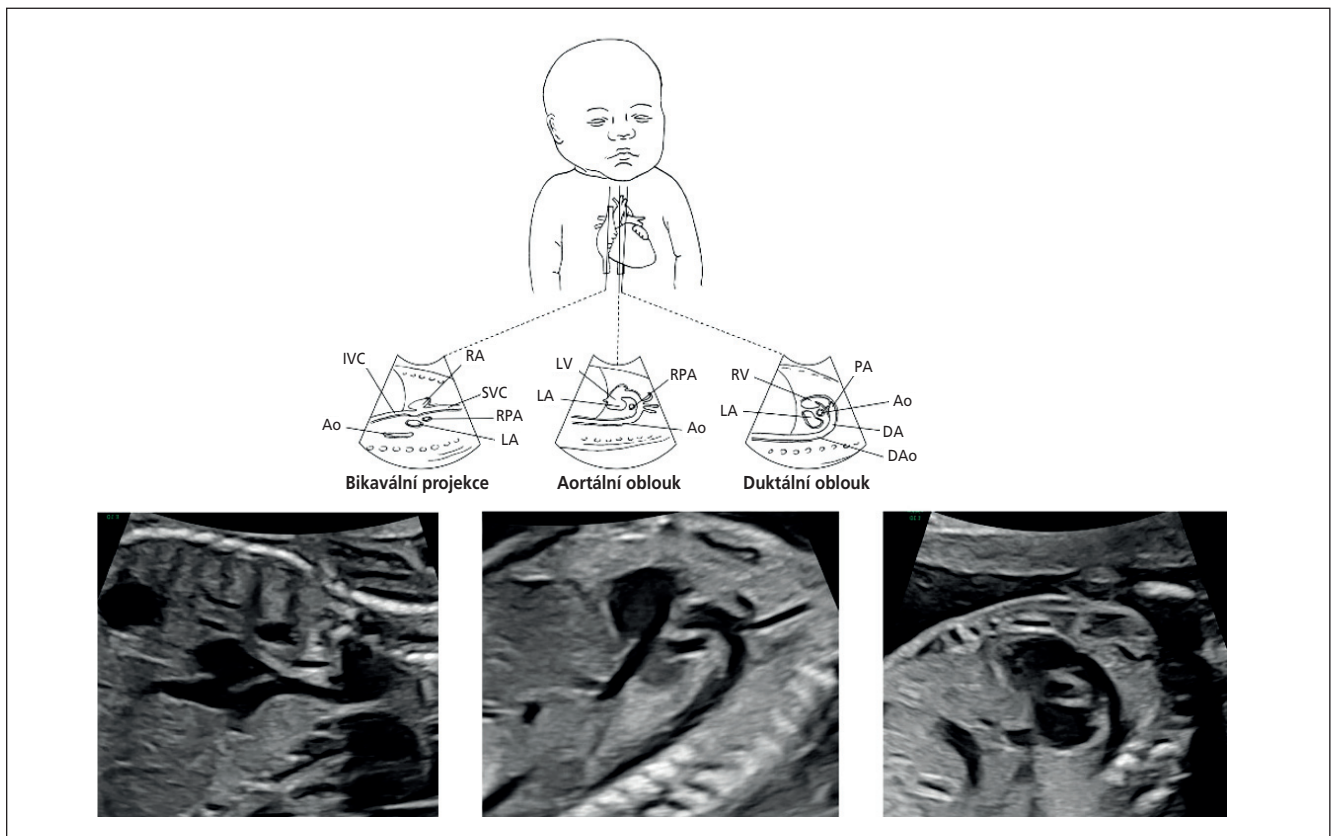
Funkční vyšetření srdce a oběhového systému

Prenatální echokardiografické vyšetření srdce a oběhového systému zahrnuje kombinaci 2D zobrazení, M-mode zobrazení, pulsní/kontinuální dopplerovskou metodu a barevné dopplerovské mapování. Základním zobrazovacím hodnocením je posouzení velikosti srdce v porovnání s velikostí hrudníku, přítomnost volné tekutiny v perikardu, hrudníku, břišní dutině a v otoku podkoží. M-mode metodou se hodnotí kontrakční schopnosti myokardu. Dopplerovské metody dokumentují tok ve výtokových traktech obou komor, průtok přes mitrální a trikuspidální chlopuň, tok v plicních žilách a v ductus venosus, eventuálně tok v pupečnickových cévách (u prenatalního kardiologického vyšetření není podmínkou). Kombinací použitých měření lze objektivně souhrnně hodnotit stupeň selhání srdce a fetoplacentárního oběhu (**obr. 3**).



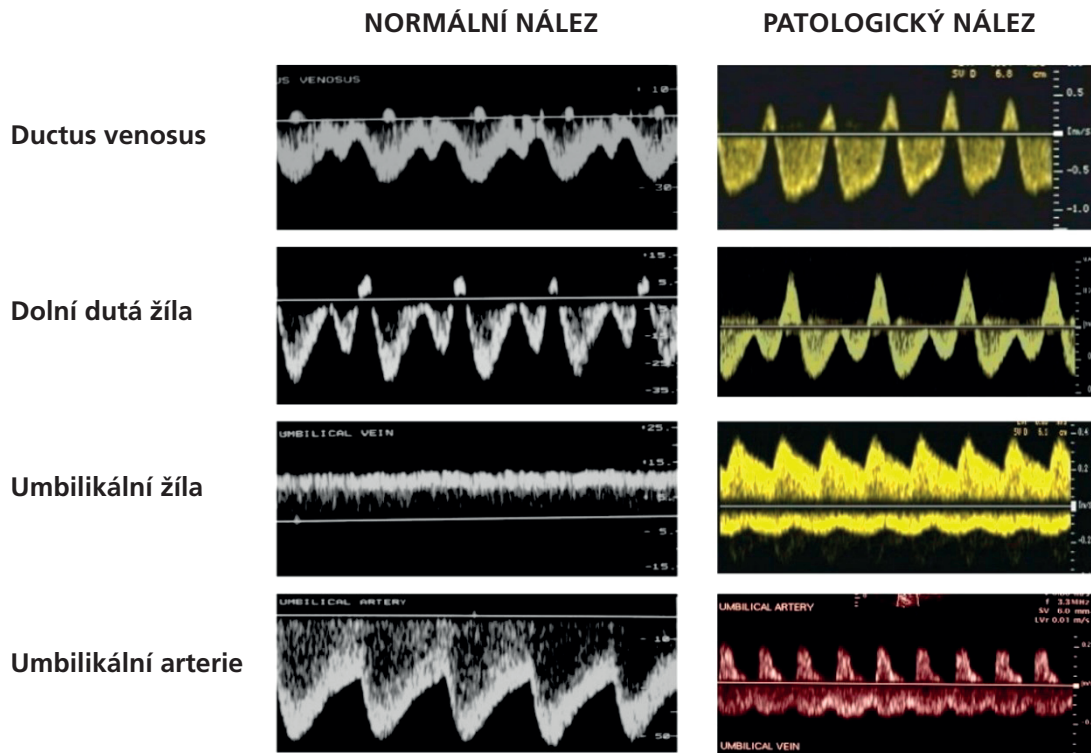
Obr. 1 – Vyšetřovací roviny ve frontálním pohledu na srdce plodu.

Ao – aorta; ASC Ao – ascendentní aorta; DA – ductus arteriosus, DAo – hrudní descendentní aorta; IVC – dolní dutá žíla; LA – levá síň; LV – levá komora; PA – plicní tepna; RA – pravá síň; RPA – pravá větev plicnice; RV – pravá komora; SVC – horní dutá žíla; Tra – trachea.



Obr. 2 – Vyšetřovací roviny v sagitálním pohledu na srdce plodu.

Ao – aorta; DA – ductus arteriosus; DAo – hrudní descendentní aorta; IVC – dolní dutá žíla; LA – levá síň; LV – levá komora; PA – plicní tepna; RA – pravá síň; RPA – pravá větev plicnice; RV – pravá komora; SVC – horní dutá žíla; Tra – trachea.



Obr. 3 – Srovnání normálních a abnormálních dopplerovských křivek u selhání fetoplacentárního oběhu.³⁷

- Velikost srdce v poměru k velikosti hrudníku – 2D zobrazení (obvod, plocha), měření kardiorakálního indexu (CTI) $\leq 0,35$.
- Přítomnost volné tekutiny v perikardu, hrudníku, břišní dutině – 2D zobrazení, volná tekutina ve dvou dutinách = hydrops.
- Přítomnost otoku v podkoží – 2D zobrazení, přítomnost volné tekutiny v jedné tělní dutině a otok podkoží = hydrops.
- Zvětšení srdečních oddílů – 2D zobrazení, M-mode.
- Snížená kontraktilita myokardu – 2D zobrazení, M-mode.
- trikuspidální a mitrální regurgitace – pulsní a barevná dopplerovská metoda.
- abnormální tok v centrálním žilním systému a ductus venosus (obr. 3)

NORMÁL (2 body)	-1 bod	-2 body
UA		
UV		
DV		
CTI < 0,35	0,35–0,50	> 0,50
SRDEČNÍ FUNKCE SF > 0,28 TI / MI - 0	SF < 0,28 Trikuspidální regurgitace	SF < 0,28 Trikuspidální + mitrální regurgitace
HYDROPS NE	1 výpotek	Výpotky Edém podkoží

Obr. 4 – Hodnocení stupně fetálního srdečního selhání použitím 2D, M-mode a dopplerovských technik včetně barevného dopplerovského mapování.

CTI – kardiorakální index; DV – ductus venosus; MI – mitrální insuficience; SF – frakční zkrácení; TI – trikuspidální insuficience; UA – umbilikální arterie; UV – umbilikální žíla.

Doporučení pro diagnostiku a léčbu poruch srdečního rytmu

Vyšetření srdečního rytmu a srdeční frekvence

Vyšetření srdečního rytmu a srdeční frekvence je součástí vyšetření srdce plodu. Průměrná normální srdeční frekvence u plodu v prvním trimestru je 160–180/min, ve druhém a třetím trimestru 110–150/min, sinusový rytmus je pravidelný, zejména ve druhém trimestru lze tlakem sondy vyvolat krátkodobou reflexní bradykardii, která spontánně odezní.

Vyšetření srdečního rytmu lze provést řadou technik včetně 2D, M-mode zobrazení a pulsní dopplerovské techniky. M-mode zobrazení získáme tak, že umístíme vzorkovací objem kurzoru současně přes pravou síň a komoru a demonstrujeme tak vztah kontrakce síní a komor. Takto můžeme také měřit srdeční frekvenci. Vztah mezi síňovými a komorovými kontrakcemi lze také dokumentovat dopplerovským záznamem simultánní nahrávky vtoku a výtoku levé srdeční komory, toku v horní duté žíle a ascendentní aortě, toku plicnicí a plicními žilami. V případě přítomnosti fetální arytmie včetně izolované ektopie, bradykardie nebo tachykardie je důležité zdokumentovat vztah mezi síňovými a komorovými stahy, stanovit diferenciální diagnózu a vybrat co nejoptimálnější léčbu.

Zatímco je většina fetálních arytmí benigních, některé z nich vedou k srdečnímu selhání, hydropsu a úmrtí plodu. Léčba arytmí plodu je považována za jeden z největších úspěchů prenatálních intervencí u plodu.^{14,24–26}

Fetální poruchy srdečního rytmu

Nepřavidelný srdeční rytmus

- **Předčasné izolované ektopické síňové kontrakce.** Nacházejí se u 1–2 % plodů, výsledkem je snížená srdeční frekvence, jsou ale benigní a nevyžadují léčbu. Sledování se doporučuje pouze v případě velmi četných ektopických kontrakcí.
- **Předčasné komorové kontrakce.** Jsou vzácné, síňová ektopie je 10krát častější než komorová ektopie.

Fetální tachyarytmie

- **Sinusová tachykardie.** Je téměř vždy nesrdečního původu, srdeční frekvence je obvykle 160–180/min.
- **Supraventrikulární tachykardie (SVT).** Většinou reentry (AVRT, krátký V-A interval) s pravidelným převodem ze síní na komory 1 : 1 s frekvencí komor 220–330/min, méně často junkční ektopická tachykardie (AET, dlouhý V-A interval) s pravidelným převodem ze síní na komory 1 : 1 s frekvencí komor 180–220/min.
- **Flutter síní (AF).** Flutter síní s nepřavidelným převodem ze síní na komory obvykle 2 : 1 (s frekvencí síní 300–500/min a komor 150–250/min) nebo převodem 3 : 1 (s frekvencí síní 300–500/min a komor 150–180/min)
- **Fetální komorová tachykardie (VT).** Fetální komorová tachykardie v izolované podobě jsou vzácné a je při nich třeba myslet na syndrom prodlouženého intervalu QT.

Fetální bradyarytmie

- **Sinusová bradykardie (< 120/min).** Příčina je obvykle nesrdeční, doporučeno léčit příčinu bradykardie.
- **Fetální syndrom dlouhého intervalu QT (LQTS) a další poruchy přenosu vápníku a sodíku.** Vede ke komorovým tachyarytmiím v pozdějším věku po narození. Prenatální diagnostika je obtížná. Podezření na LQTS se může vyslovit při podrobném vyšetření s LQTS v rodinné anamnéze, k podezření LQTS vede nález komorových extrasystol.
- **Bradykardie u vrozených srdečních vad.** AV blokáda v rámci vrozené srdeční vady je nejčastěji na podkladě vrozené anomálie převodního systému typicky i anomálie viscerálního situ s izomerismem a u korigované transpozice velkých arterií. Prognóza je velmi špatná a prenatální léčba se nezvažuje.
- **Atrioventrikulární blokáda I. a II. stupně (< 120/min).** Nevede obvykle k srdečnímu selhání, doporučuje se ale sledování pro možnost progresu blokády.
- **Atrioventrikulární blokáda III. stupně – kompletní (frekvence síní 100–150/min, frekvence komor 50–100/min).** Sleduje se po celou dobu těhotenství, eventuálně se zvažuje předčasný porod nebo prenatální léčba.

Prenatální sledování a farmakologická léčba poruch srdečního rytmu

Prenatální diagnostika a sledování fetálních tachyarytmí

Prenatální sledování a léčbu a provádí dětský (prenatální) kardiolog ve spolupráci s gynekologem (registrující gynekolog, specializované pracoviště, porodnice). Cílem léčby není pouze úplná konverze na sinusový rytmus, ale dosažení kontroly tachykardie za účelem resorpce hydropsu a zlepšení funkce komor fetálního selhání a také stavu matky. Rozhodnutí o fetální léčbě je ovlivněno týdnem gestace a mírou srdečního selhání. Vždy je třeba zvažovat riziko dřívějšího porodu a komplikace prematurity. Farmakologická léčba je doporučena u plodů se setrvalou tachykardií bez hydropsu nebo s hydropsu i v případech diagnózy v době blížící se k termínu porodu (33.–36. gestační týden). U plodů po 36. gestačním týdnu je doporučen předčasný porod.

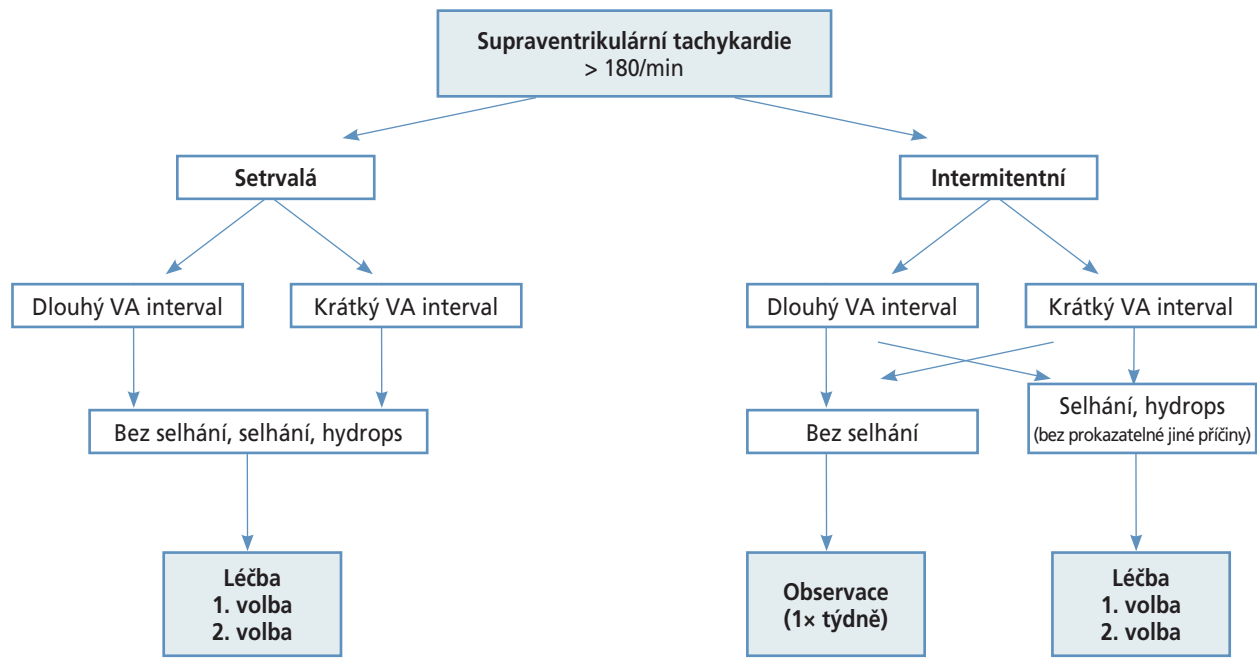
Léčba

- Plod se setrvalou tachykardií ≤ 36. týden, frekvence > 120/min a srdeční frekvencí > 200/min, < 36. týden – zvážit prenatální léčbu.
- Plod se setrvalou tachykardií ≥ 36. týden – neléčit a zvážit porod.

Transplacentární léčba tachyarytmí

Prímá léčba (intraumbilikální, intramuskulární, intraamniální):

Provádí se dnes vzácně, intraumbilikální léčba vyžaduje analgosedaci plodu. Počátek léčby za hospitalizace, monitorace hladiny léku v séru matky, samostatné sledování srdeční akce u plodu matkou. Používaná antiarytmika: *digoxin, amiodaron*.



Obr. 5 – Sledování a léčba supraventrikulární tachykardie plodu.

Perorální léčba:

Různá centra fetální kardiologie preferují dle svých zkušeností použití různých antiarytmik v léčbě fetálních tachykardií. Dle závažnosti arytmie se používají tři linie léčby:

Pro první nebo druhou linii léčby se preferuje použití *digoxinu*, *flecainidu* nebo *sotalolu*. Pro závažnější případy (srdeční selhání, hydrops plodu) se ve druhé linii léčby používá kombinovaná transplacentární léčba. Pro nejzávažnější případy se ve třetí linii léčby aplikuje *amiodaron*.

Flecainid – v současnosti lék první volby u supraventrikulární tachykardie, má výborný transplacentární přenos. Dříve popisované proarytmogenní (komorová tachykardie) nežádoucí účinky se nepotvrdily. Doporučená dávka 100 mg po 8 h, při prokázané konverzi snížit na 100 mg po 12 h. Doporučeno sledování plazmatických koncentrací matky a EKG.

Digoxin – v současnosti lék první volby u flutteru síní. První lék použitý pro léčbu tachyarytmie a srdečního selhání u plodu. Má velmi špatný transplacentární přenos u hydropsu (efektivní pouze ve 20 %), u SVT a FS snižuje srdeční frekvenci, a tím i riziko rozvoje hydropsu. Doporučená dávka 100 mg po 8 h, při prokázané konverzi snížit na 100 mg po 12 h. Doporučeno sledování plazmatických koncentrací matky a EKG.

Sotalol – v současnosti lék první nebo druhé volby. Doporučená dávka 80 mg po 12 h u nehydropického plodu, 80 mg po 8 h u hydropického plodu. Doporučeno týdně sledovat QTc na EKG matky, prodloužený QTc > 450ms je známkou efektivní léčby a udržuje se pod 500 ms.

Amiodaron – mimořádně efektivní pro léčbu refrakterních tachykardií, má ale velké množství nežádoucích účinků, ovlivňuje vývoj neurologického systému a vede k dysfunkci štítné žlázy. Doporučená dávka je 600–800 mg po 8 h, v kombinaci s digoxinem se dávka digoxinu snižuje o 50 %. Efekt léčby se podobně jako u sotalolu sleduje prodloužením QTc a udržuje se pod 500 ms.

Efektivita a nežádoucí účinky ostatních antiarytmik:

Další beta-blokátory – minimálně efektivní

Verapamil – efektivní pro reentry tachykardie, nebezpečí náhlé smrti (negativně inotropní účinek na myokard) a renálního selhání.

Prokainamid – vyvolání předčasného porodu.

Prenatální diagnostika a sledování fetálních bradyarytmii

Prenatální sledování a léčbu a provádí výhradně specializovaný prenatální kardiolog v součinnosti s gynekologem specializovaným ve fetální medicíně. Atrioventrikulární blokáda v těhotenství nejčastěji vzniká nevratným poškozením AV uzlu autoprotiilátkami u *Sjögrenova syndromu*, *systémového lupus erythematosus* a *dalších autoimunitních onemocnění* s prokázanou pozitivitou anti-Ro, anti-La protilátek u matky.²⁷ K rozvoji blokády dochází mezi 16. a 26. gestačním týdnem, AV blokáda může progredovat z I. na II. a III. stupeň, obvykle se ale prokáže rovnou III. stupeň. Kromě síňokomorové blokády může dojít k postižení myokardu a k rozvoji autoimunní kardiomyopatie, tyto případy mají špatnou prognózu.

Doporučené sledování: každá matka s prokázaným autoimunitním onemocněním a pozitivními autoprotiilátkami je vyšetřena prenatálním kardiologem v 16.–17. gestačním týdnu a znovu ve 24.–26. gestačním týdnu. Při vyšetření se hodnotí detailní srdeční morfologie, srdeční rytmus s frekvencí a funkce myokardu. Dopplerovskou metodou se může sledovat interval PR, jeho prodloužování může být první známkou postižení převodního systému.

Pro léčbu AV blokády III. stupně není dosud jednoznačně doporučený léčebný protokol, léčba je obvykle institucionální a ve spolupráci prenatálního kardiologa s gynekologem a revmatologem.

Management a léčba AV blokády III. stupně

- Plod s AV blokádou III. stupně ≤ 36 . gestační týden s komorovou frekvencí $\leq 60/\text{min}$ nebo $\geq 60/\text{min}$ s hydropsem – zvážit prenatální léčbu.
- Plod s AV blokádou III. ≤ 36 . gestační týden s komorovou frekvencí $\geq 60/\text{min}$ bez hydropsu – sledování 1–2× týdně.
- Plod s AV blokádou III. ≥ 36 . gestační týden s komorovou frekvencí $\leq 60/\text{min}$ nebo $\geq 60/\text{min}$ s hydropsem – zvážit předčasný porod s následným poporodním zajištěním kardiostimulací.
- Plod s AV blokádou III. ≥ 36 . gestační týden s komorovou frekvencí $\geq 60/\text{min}$ bez hydropsu – porod ve 38. týdnu s následným poporodním zajištěním kardiostimulací.

Transplacentární léčba bradyarytmií (AV blokády III. stupně)

Dexamethason – prevence progresu vzniku AV blokády na vyšší stupeň blokády, prevence vzniku kardiomyopatie a úmrtí. Doporučená dávka 8 mg jednou denně po dobu 2 týdnů, dále 4 mg jednou denně do 28.–30. gestačního týdne.

Imunoglobulin – redukce zánětu a endokardiální fibroelastózy. Indikuje revmatolog.

Plazmaferéza – redukce zánětu a endokardiální fibroelastózy. Indikuje revmatolog.

Beta-sympatomimetika (salbutamol, terbutalin, isoprenalín) – zvýšení srdeční frekvence komor, při SF komor $< 55/\text{min}$. V současnosti se od této léčby ustupuje

Preventivní léčba: *Hydroxychloroquin* – prevence vzniku AV blokády, snížení rizika vzniku AV blokády u dalšího dítěte. Indikuje revmatolog.

AV blokáda III. stupně v rámci vrozené srdeční vady je nejčastěji na podkladě vrozené anomálie převodního systému typicky i anomálie viscerálního situ s izomerismem a u korigované transpozice velkých arterií. Prognóza je velmi špatná a prenatální léčba se nezvažuje.

Současný názor na přímé léčebné intervence na fetálním srdci a velkých tepnách

Cílem přímých terapeutických intervencí je zabránit regresi vývoje srdečních komor a po narození nabídnout korektivní operaci vrozené srdeční vady. Řada studií prokázala, že omezení průtoku krve srdeční komorou z důvodu strukturálního postižení srdce (stenóza semilunární chlopně) nebo z důvodu abnormálního fetoplacentárního oběhu (feto-fetální transfuze) vede k regresi růstu srdečních komor a původně normálně vyvinutá srdeční komora se po narození stane hypoplastickou s nemožností zapojení do dvoukomorové cirkulace.^{28,29}

Fetální perkutánní balonková valvuloplastika

Fetální perkutánní balonková valvuloplastika umožňuje uvolněním zúžené aortální nebo pulmonální chlopně ob-

novit či zlepšit průtok krve srdeční komorou a umožnit tak její růst v dalším průběhu těhotenství.^{18,30,31} Zlepšení průtoku zvyšuje kyslíkovou saturaci v mozku a po narození nepřímo snižuje odpor v plicním cévním řečišti. Zákrok se provádí od 20. gestačního týdnu, vyžaduje velkou zkušenost a výbornou spolupráci dětského kardiologa a gynekologa. I úspěšný zákrok ale bohužel nezaručuje u všech plodů další růst srdeční komory, vlastní myokard může být změněn fibrózou a fibroelastózou, které růst a kontrakční vlastnosti myokardu snižují. Zkušenosti z mála pracovišť, která se této problematice věnují, ukazují, že přes časem postupně zlepšené výsledky^{32–34} je po narození dítěte dosaženo výsledné dvoukomorové cirkulace pouze v 30–50 % případů. Vzhledem k velké heterogenitě postižení, malým patientským souborům a náročnosti zákroku nelze provést randomizované studie, které by umožnily vytvořit precizní indikační kritéria, a tím významně zlepšit prognózu po narození. Zákrok je navíc ne vždy technicky úspěšný, nemožnost technicky zákrok provést se uvádí kolem v 10–20 % a je spojen s rizikem intrauterinního úmrtí (5–10 %).^{32–34}

Fetální perkutánní balonkovou valvuloplastiku semilunárních chlopní provádí jen několik pracovišť v Evropě. V současnosti se domníváme, že vzhledem k velmi nízkému počtu potenciálních zákroků v České republice je vhodnější českým těhotným nabídnout zákrok po detailním pohovoru s těhotnou a její rodinou v rakouském Linci,^{18,33} kde se koncentrují případy z velké části Evropy.

Fetální perkutánní septostomie foramen ovale a implantace stentu, maternální hyperoxygenace

Další intervence před narozením zahrnují fetální perkutánní septostomii a implantace stentu do foramen ovale v případech prenatálního vývoje hypoplazie levého srdce s cílem snížit odpor plicního cévního řečiště po narození.³⁵ Ke snížení odporu plicního cévního řečiště u plodu a zlepšení průtoku levou srdeční komorou a mozkiem vede i hyperoxygenace matky.³⁶ Tyto léčebné metody nepatří do standardní péče o těhotné a prováděné zákroky jsou buďto výjimečné, nebo zatím spíše experimentální.

Doporučení pro vedení pohovoru s těhotnou a rodinou po prenatálním kardiologickém vyšetření

Pohovor s těhotnou a její rodinou (counselling) je jednou z nejdůležitějších součástí obecné péče o těhotné. Jakékoli postižení zjištěné před narozením je pro rodiče extrémně stresující. Zvýšené obavy a stres matky mohou vést k depresím, zvýšená koncentrace kortizolu u matky v důsledku stresu může nepříznivě ovlivnit i vývoj plodu.

Předpokladem podávání informací prenatálním kardiologem rodičům je znalost přirozeného vývoje srdečního postižení, epidemiologie (pre- a postnatální prevalence), výskytu přidružených nesrdečních abnormalit včetně genetických, znalost peri- a poporodní péče, znalost léčebných farmakologických přípravků nutných k léčbě srdečního postižení po narození, znalost operačních a ka-

tetrizačních postupů a kvalifikovaná představa o krátko-, středně- a dlouhodobém vývoji včetně předpokládané délky a kvality života. Důležitý je přehled o počtu provedených srovnatelných operací v České republice i ve světě.

Úkolem a cílem prenatalního pohovoru je podat co nejvíce informací týkajících se srdečního postižení a jejího dalšího přirozeného vývoje, o možnostech farmakologické, operační a katetrizační léčby a dalších léčebných možnostech tak, aby se rodiče mohli svobodně rozhodnout o dalším osudu těhotenství.

- Pohovor s těhotnou a její rodinou navazuje bezprostředně na prenatalní ultrazvukové vyšetření prováděné v kterémkoli trimestru.
- Informace o srdečním postižení podává výhradně prenatalní kardiolog, gynekolog rodinu informuje pouze o podezření na srdeční postižení nebo poruchu srdečního rytmu.
- Rozhovor probíhá v klidné, nejlépe oddělené místnosti, k vysvětlení srdeční abnormality je vhodné používat nákresy a modely.
- Při pohovoru se doporučuje přítomnost třetí osoby (zdravotní sestry, gynekologa, přínosem je přítomnost specialisty ve fetální medicíně), není ale podmínkou.
- Prenatální kardiolog informuje o prognóze izolovaného srdečního postižení a u komplexního postižení s přítomným dalším postižením (genetickým, morfologickým), které prognózu může zhoršit, na tuto skutečnost upozorňuje.
- Prenatální kardiolog informuje o možnosti dalších vyšetřovacích metod (CVS, amniocentéza, NIPT), o indikaci rozhoduje odpovědný gynekolog ve spolupráci s klinickým genetikem.
- Informace o srdečním postižení musí být přehledná, potřeby rodičů se během pohovoru často liší, rodiče kladou větší důraz na funkční zařazení dítěte po operaci srdce než na anatomické detaily postižení.
- Konečné rozhodnutí těhotné a její rodiny po pohovoru s prenatalním kardiologem o osudu těhotenství nesmí být ovlivněno osobním názorem prenatalního kardiologa nebo zdravotní sestry.
- Efektivita pohovoru se hodnotí na základě rozboru dotazníků vyplněných rodiči, efektivní prenatalní pohovor je po stanovení diagnózy prenatalně hlavním úkolem prenatalního kardiologa.

Možnosti rozhodování těhotné a její rodiny o osudu těhotenství:

- pokračování těhotenství s návrhem léčby plodu ještě v těhotenství,
- pokračování těhotenství a poskytnutí maximální možné péče po narození,
- pokračování těhotenství a paliativní péče u dítěte narozeného bez možnosti léčby,
- ukončení těhotenství umělým potratem.

Pomocné informace a statistická data nejčastěji komentovaná během pohovoru:

- riziko přidruženého genetického onemocnění je vysoce závislé na druhu VSV a pohybuje se v rozmezí od 1 % u jednoduché transpozice velkých tepen po 65 % u defektu atrioventrikulárního septa;
- u trizomie chromozomu 13 a 18 je přítomnost velkého subaortálního defektu komorového septa v 95–100 %;
- stenóza plicnice a hypertrofie pravé komory je často sdružena se syndromem Noonanové;
- mikrodelece 22q11 (diGeorgův syndrom):
 - prevalence 1 : 5 000,
 - sdružen často s konotrunkálními anomáliemi (Fallotova tetralogie, dvojjýtková pravá komora) se širokou klinickou rozmanitostí;
- pravostranný aortální oblouk:
 - prevalence v populaci 0,1 %;
- pravostranný aortální oblouk a anomální odstup levé a. subclavia (cévní prstenec):
 - mikrodelece 22q11 v 5–8 %,
 - obstrukce průdušnice a jícnu ve 20–25 %;
- levostranný aortální oblouk a anomální odstup pravé a. subclavia (obvykle netvoří cévní prstenec):
 - prevalence v populaci 1,0 %,
 - trizomie 21 ve 20–30 %;
- perzistující levostranná horní dutá žíla:
 - prevalence v populaci 0,3–0,5 %,
 - chromozomální odchylky v 7 %,
 - koarktace aorty ve 20 %.

Prevalence a relativní frekvence výskytu v populaci kompilované z publikovaných retrospektivních studií nemusejí být přesné.

Zdroje:

Mezinárodní doporučení týkající se prenatalního counselingu: American Heart Association (AHA), Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC) a International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology (ISUOG).

Abnormální nálezy na elektrokardiogramu u sportovců. Konsenzuální prohlášení Evropské asociace preventivní kardiologie Evropské kardiologické společnosti.* Překlad připravený sekci Sportovní kardiologie České asociace preventivní kardiologie ČKS

(Abnormal electrocardiogram findings in athletes. A consensus statement of the European Association of Preventive Cardiology of the European Society of Cardiology. Translation prepared by the Sports Cardiology Section of the Czech Association of Preventive Cardiology of ČKS)

Eliška Sovová^a, Libor Jelínek^a, Jiří Pařenica^b, Bogna Jiravská-Godula^c,
Otakar Jiravský^c, Vladimír Tuka^d

^a Centrum sportovní kardiologie, Klinika tělovýchovného lékařství a kardiovaskulární rehabilitace, Lékařská fakulta Univerzity Palackého v Olomouci a Fakultní nemocnice Olomouc, Olomouc, Česká republika

^b Interní kardiologická klinika, Lékařská fakulta Masarykovy univerzity v Brně a Fakultní nemocnice Brno, Brno, Česká republika

^c Centrum sportovní kardiologie, Kardiocentrum, Nemocnice AGEL Třinec-Podlesí, Třinec, Česká republika

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

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Vložen do systému: 28. 12. 2025

Přiját: 30. 12. 2025

Dostupný online: 6. 5. 2026

* Článek by přeložen a publikován z článku Finocchiaro G, Zorzi A, Abela M, et al. Abnormal electrocardiogram findings in athletes. *Eur Heart J* 2026;47:152–169, na základě licence Creative Commons Attribution License (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>). Literatura je dostupná v originálním článku.

Klíčová slova:

Elektrokardiogram

Náhlá srdeční smrt

Sportovní kardiologie

SOUHRN

Sportovci běžně vykazují řadu elektrofyziologických, strukturálních a funkčních změn, které mohou napodobovat srdeční patologii. V posledních dvou dekadách došlo k výraznému pokroku v pochopení toho, co lze u sportovců považovat za benigní a co je naopak potenciálně patologické a vyžaduje další vyšetření. Přesto se však v kardiologickém hodnocení sportovců často setkáváme s diagnostickými nejasnostmi. Klinický význam některých nálezů na elektrokardiogramu (EKG) může být obestřen nejistotou. Ačkoli jsou tyto nálezy vzácné a naznačují možné onemocnění srdce, mohou se vyskytnout i u zdravých sportovců, aniž by další vyšetření odhalila patologii, která by takový nález jednotně vysvětlila. Tato situace představuje značné dilema pro lékaře, kteří rozhodují o způsobilosti sportovců k závodění, a pro ty, kdo nesou odpovědnost za pomoc sportovcům v procesu rozhodování ohledně jejich další účasti ve vrcholovém sportu. Současné směrnice, doporučení a stanoviska sice poskytují návod pro diferenciální diagnostiku mezi „sportovním srdcem“ a srdečním onemocněním, avšak řešení nálezů na EKG s nejistým klinickým významem – zejména když úvodní diagnostické testy neodhalí žádnou patologii – bylo dosud věnováno relativně méně pozornosti. Především není zcela jasné, jaké kardiologické vyšetření zvolit, v jakém rozsahu je provést a zda je nutné další sledování. Tento dokument si klade za cíl poskytnout doporučení založená na publikovaných důkazech a stanoviscích odborníků, jež usnadní klinické rozhodování v případech nálezů na EKG, které jsou častým zdrojem nejistoty při péči o asymptomatické sportovce.

© 2026, ČKS.

Adresa pro korespondenci: Doc. MUDr. Vladimír Tuka, Ph.D., Centrum sportovní kardiologie, II. interní klinika kardiologie a angiologie, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze, U Nemocnice 2, 128 08 Praha 2, e-mail: vladimir.tuka@vfn.cz

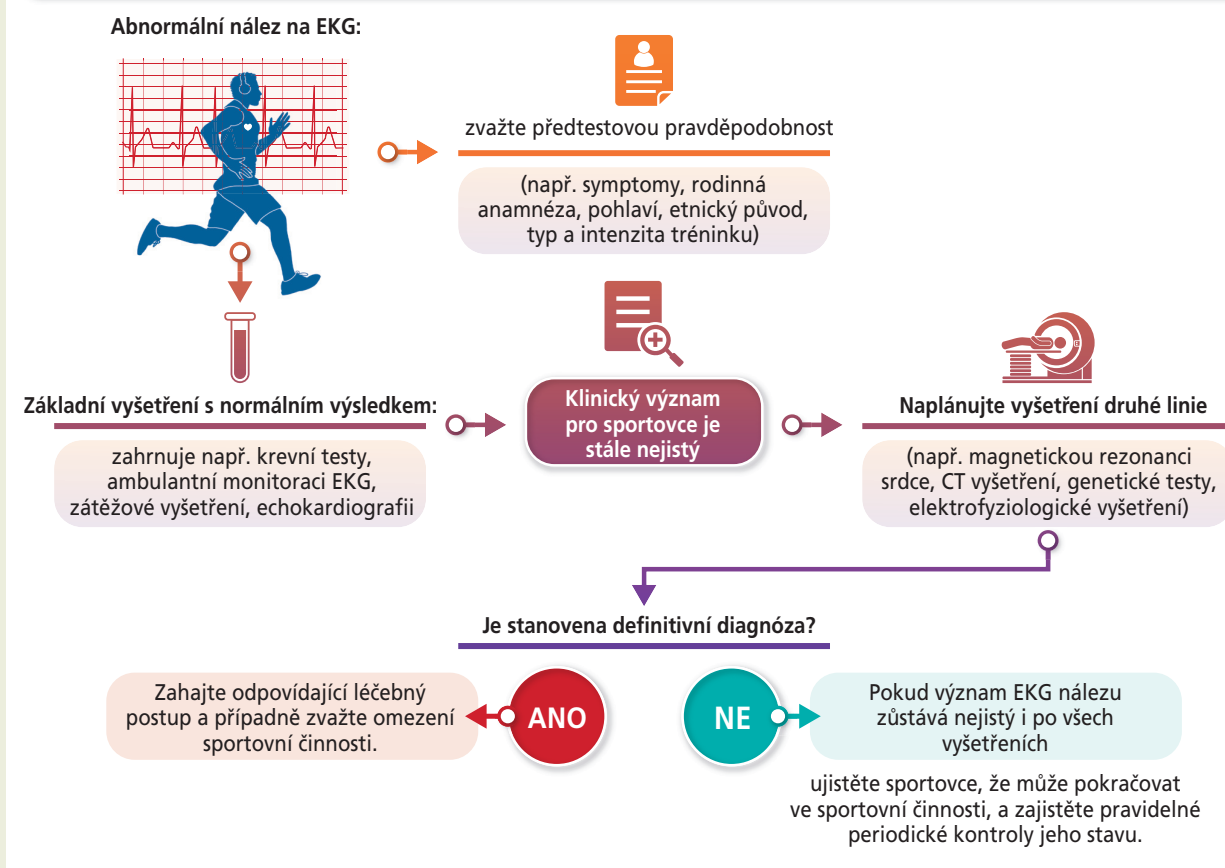
DOI: 10.33678/cor.2025.138

ABSTRACT

Athletes commonly exhibit a series of electrical, structural, and functional physiological changes which may overlap with cardiac pathology. The last two decades have witnessed a progressive improvement in understanding what can be considered benign for athletes and what may be deemed as potentially pathological and require further investigations. However, diagnostic uncertainties in the cardiac assessment of athletes are often encountered. In particular, the clinical significance of some electrocardiogram (ECG) findings may be uncertain. While uncommon and suggestive of an underlying cardiac condition, they may be identified among healthy athletes without additional pathological findings to support a unifying clinical diagnosis. This creates significant dilemmas for clinicians charged with determining sports eligibility and those who have the responsibility to help athletes in the decision-making process regarding future competitive sports participation. Current guidelines, recommendations, and position papers provide a roadmap for the differential diagnosis between 'athlete's heart' and cardiac disease. However, managing ECG findings of uncertain clinical significance, especially when initial diagnostic evaluation reveals no supportive signs of pathology, has received comparatively less attention, in particular, the type of cardiac investigations, the extent of diagnostic work-up and the need for follow-up require clarification. This document aims to provide guidance based on published evidence and expert opinions to assist in the clinical decision-making regarding ECG anomalies that are common sources of uncertainty when managing asymptomatic athletes.

Keywords:

Electrocardiogram
Sports cardiology
Sudden cardiac death

Grafický abstrakt**Postup u sportovců s EKG nálezem nejistého klinického významu.**

Interpretace EKG u sportovců představuje řadu výzev vzhledem k fyziologickým adaptacím, které mohou napodobovat patologické nálezy. Pro zpřesnění předtestové pravděpodobnosti je nezbytný pravděpodobnostní přístup, který zohledňuje individuální rizikové faktory, jako je rodinná anamnéza, pohlaví a etnický původ. Pokud základní testy nedokážou objasnit význam abnormalit EKG, klíčovou roli hrají vyšetření druhé linie, jako je pokročilé zobrazovací vyšetření nebo funkční hodnocení. V některých případech může nejistota přetrvávat i po důkladné diagnostice. V takových případech může sportovec pokračovat v činnosti s pravidelným přehodnocením. Uvedená vyšetření jsou ilustrativní a nejsou povinná pro všechny případy.

Úvod

Srdeční onemocnění spojená se zvýšeným rizikem náhlé srdeční smrti (NSS) se často projevují (nebo je lze odhalit) přítomností abnormalit na 12svodovém elektrokardiogramu (EKG).¹⁻⁵ Interpretace EKG u sportovců však může být obtížná, neboť sportovci vykazují celou řadu fyziologických, elektrických, strukturálních a funkčních adaptací, které se překrývají s projevy srdečních onemocnění. Ačkoli dnes lépe rozumíme spektru změn indukovaných sportovním tréninkem a jsme schopni přesněji odlišit benigní tréninkové změny na EKG od těch, které poukazují na skrytou patologii,⁶ stále přetrvávají „šedé zóny“ provázené klinickou nejistotou. Zejména některé nálezy na EKG, které se typicky spojují s přítomností srdeční choroby, mohou být zaznamenány i u zdravých sportovců, aniž by byla dalším vyšetřením zjištěna jakákoli patologie, jež by umožnila stanovit jednoznačnou diagnózu. To představuje významnou výzvu pro lékaře pověřené posuzováním způsobilosti sportovců a spolurozhodováním o jejich další účasti ve vrcholovém sportu. Současné směrnice, doporučení a stanoviska – včetně Mezinárodních doporučení pro interpretaci EKG u sportovců – sice nabízejí vodítka, jak odlišit „sportovní srdce“ od srdečního onemocnění, avšak přístup k nálezům na EKG označeným za abnormální, pokud po komplexním vyšetření nejsou přítomny jiné známky patologie, nebyl dosud dostatečně vyřešen. Navíc některé nálezy na EKG nejsou v mezinárodních doporučeních dostatečně pokryty a je třeba upřesnit, jaké druhy a rozsah kardiologických vyšetření je v těchto případech namístě.

Tento dokument si klade za cíl poskytnout klinická doporučení založená na publikovaných důkazech a odborných názorech k podpoře rozhodování v praxi. Ačkoli k „šedým zónám“ může docházet u všech diagnostických testů u sportovců, tento dokument se zaměřuje výhradně na nejisté nálezy zaznamenané na 12svodovém EKG. Budeme se zabývat izolovanými elektrokardiografickými abnormalitami – termínem „izolované“ rozumíme takové nálezy naznačující možnou patologii, které nejsou provázeny osobní či rodinnou anamnézou nasvědčující srdečnímu onemocnění ani patologickými nálezy základních vyšetření. Pro účely tohoto dokumentu používáme termín „sportovec“ pro jedince, který se věnuje soutěžnímu sportu nebo intenzivní pravidelné fyzické aktivitě. Primárním cílem tohoto dokumentu je poskytnout vodítka ohledně nutnosti a druhu klinického vyšetření u izolovaných nálezů na EKG a nálezů na EKG nejistého klinického významu. Je důležité zdůraznit, že vždy je třeba provést další vyšetření, pokud jsou uvedené odchylky doprovázeny dalšími podezřelými údaji z anamnézy či klinickým nálezem. Cílem dokumentu je také snížit variabilitu péče a zároveň umožnit takové strategie léčby, které budou přizpůsobeny specifickým potřebám každého sportovce. Kromě toho chceme poskytnout klinickým lékařům praktický referenční rámec, jenž je povede v procesu rozhodování.

Metody

Toto konsenzuální stanovisko bylo iniciováno výborem pro sportovní kardiologii při Evropské asociaci preventivní kardiologie (EAPC) a schváleno Vědeckým výborem EAPC a Výborem pro vědecké dokumenty Evropské kardiologické společnosti (ESC) v roce 2023. Současní členové Výboru pro sportovní kardiologii EAPC a další přední odborníci v této oblasti byli pozváni ke spolupráci jako spoluautoři. Ti, kteří souhlasili, byli nejprve pozváni k online jednání, na němž se diskutovaly cíle projektu a určila se konkrétní EKG schémata (nálezy), o kterých by měl dokument pojednat. Následně byl každému spoluautorovi přidělen kritický rozbor konkrétního tématu (nálezy na EKG) pod vedením předsedů. Druhé setkání se konalo během kongresu EAPC v Athénách v roce 2024, kde se projednával průběh prací. Po shromáždění prvních příspěvků byl rozeslán první návrh dokumentu spolu s elektronickým dotazníkem, ve kterém bylo možné hlasovat o navrhovaných doporučeních. Byly nabídnuty tři možnosti: souhlasím, souhlasím s úpravou formulace nebo nesouhlasím. Výsledky ankety byly prodiskutovány během druhé online schůzky, po níž byli autoři požádáni o potvrzení, zda souhlasí či nesouhlasí s upravenými doporučeními. V souladu s politikou ESC pro konsenzuální dokumenty byla míra podpory doporučení klasifikována do pěti kategorií v rozmezí 0 až 4 „stupňů“. Pokud bylo doporučení podloženo spolehlivými důkazy, obdrželo hodnocení stupně 4. Pokud doporučení vycházelo převážně z názoru odborníků, pak při jednomyslném souhlasu všech autorů získalo hodnocení stupně 3, zatímco v případě > 80% shody (ale nikoli 100%) bylo doporučení hodnoceno stupněm 1 nebo 2. Rozlišení mezi stupněm 1 a 2 vycházelo z existence určitých publikovaných důkazů nebo konsenzu odborníků. Pokud se ani po diskusi nepodařilo dosáhnout alespoň 80% shody mezi autory, obdrželo takové doporučení hodnocení prázdného (0) stupně. Po tomto procesu byl rozeslán druhý návrh dokumentu a autoři dostali možnost poskytnout další připomínky, které byly zpracovány předsedy. Dokument byl následně předložen Vědeckému výboru EAPC k internímu recenznímu řízení anonymní formou. Rukopis byl upraven v souladu s připomínkami recenzentů a nakonec byl v roce 2024 schválen Vědeckým výborem EAPC a Výborem pro vědecké dokumenty ESC.

Bradykardie a poruchy atrioventrikulárního vedení

Výrazná sinusová bradykardie (< 30 tepů/min)

Sinusová bradykardie se vyskytuje až u 80 % vrcholových sportovců.⁶ Sportovci vytrvalostních disciplín mívají bradykardii častěji, obvykle v souvislosti s remodelací myokardu. Srdeční frekvence pod 35 tepů/min je vzácná v době bdění a typicky se vyskytuje pouze u extrémních vytrvalostních sportovců.⁷ U bradykardických sportovců se až v 70 % setkáváme se sinusovou arytmií, junkčním rytmem, putujícím pacemakerem, sinusovými pauzami či atrioven-

trikulárním (AV) prodlouženým vedením.⁵ Tyto benigní arytmie jsou častěji pozorovány během spánku, kdy může frekvence sinového rytmu klesnout pod 30 tepů/min.⁸

Vagová hypertonie je dlouhodobě zkoumána jako příčinný mechanismus výrazné sinusové bradykardie. Zajímavé je, že i po kompletní farmakologické blokáde autonomního nervového systému (atropinem a betablokátory) mají trénovaní sportovci stále nižší klidovou srdeční frekvenci než lidé se sedavým způsobem života.⁹ Nedávná data naznačují, že v sinusovém uzlu dochází k intrinzickým změnám,¹⁰ které mohou přetrvávat i po vysazení tréninku. Longitudinální studie u 157 bývalých elitních sportovců s bradykardií (klidová srdeční frekvence < 50 tepů/min v době vrcholné sportovní kariéry) ukázala, že po více než 5 letech bez tréninku a soutěží přetrvávala bradykardie u 65 % účastníků, přičemž 18 % jich mělo srdeční frekvenci < 50 tepů/min.¹¹

V nepřítomnosti dalších klinických či elektrokardiografických známek dysfunkce sinoatriálního uzlu by sinusová bradykardie u asymptomatického sportovce neměla být klinicky znepokojivá. V souladu s Mezinárodními doporučeními pro interpretaci EKG u sportovců⁶ lze klidovou srdeční frekvenci nad 30 tepů/min považovat u asymptomatických intenzivně trénujících jedinců za normální nález, který nevyžaduje další vyšetřování. Výjimkou by měli být sportovci, zejména starší 35 let, u nichž je reakce srdeční frekvence na zátěž abnormální.

U sportovců s klidovou srdeční frekvencí < 30 tepů/min na 12svodové EKG, kteří ani po krátké intenzivní fyzické námaze či hyperventilaci nevykáží adekvátní vzestup frekvence, je zapotřebí provést další kardiologická vyšetření. Základní vyšetření by měla zahrnovat rutinní laboratorní testy (elektrolyty a funkci štítné žlázy), transtorakální echokardiografii (TTE) k vyloučení strukturálního onemocnění srdce, maximální zátěžový test (MZT) k posouzení chronotropní odpovědi a 24–48hodinové ambulantní monitorování EKG. Posledně jmenované by mělo zahrnovat i tréninkovou jednotku, aby byla prokázána normální reakce srdeční frekvence a chronotropní rezerva a aby bylo vyloučeno prohlubování sinusových pauz či AV blokad při zátěži. Je nutné poznamenat, že výraznou bradykardií mohou zhoršovat některé léky a často bývá spojena s těžkým relativním energetickým deficitem¹² (např. u sportovců s mentální anorexií).^{13,14}

Genetické testování lze zvážit k vyloučení mutací genů *HCN4*, *SCN5A* a *ANK2* v případech, kdy výraznou bradykardií nelze vysvětlit intenzivním tréninkem, kdy se vyskytuje v rodinách nebo je spojena se strukturálním postižením srdce.^{1–18} Přesto se rutinní genetické testování u izolovaného nálezu na EKG nedoporučuje a mělo by být zvažováno pouze v případě dalších klinických či rodinných ukazatelů. Invasivní elektrofyziologické vyšetření má v této situaci jen omezený přínos. Nicméně v pečlivě vybraných případech – například u výrazné sinusové bradykardie spojené s přetrvávající AV blokadou I. stupně nebo s raménkovou blokadou, u námahou neovlivnitelné AV blokády druhého stupně typu Mobitz I či u podezření na dysfunkci sinusového uzlu s nevyšvětlenými námahovými symptomy navzdory normálním neinvazivním výsledkům – lze zvážit elektrofyziologické vyšetření.¹⁹

Pokud nejsou přítomny symptomy ani podezřelá rodinná anamnéza, neměl by být sportovec s izolovanou výraznou sinusovou bradykardií a bez dalších abnormalit odrazován od účasti v intenzivních či objemných sportovních aktivitách. I u asymptomatických sportovců je však vhodné zvážit jejich sledování, zejména pokud je zjevný nepoměr mezi objemem či intenzitou tréninku a mírou bradykardie (viz **tabulku 1**).

Pokud je vysloveno podezření na dysfunkci sinoatriálního uzlu, může být nezbytné krátkodobě přerušit trénink, aby ji bylo možné odlišit od fyziologické bradykardie navozené zátěží. Předpokládá se, že k návratu srdeční frekvence k normálním hodnotám je nutná delší pauza od tréninku (více než 6 týdnů).^{11–20}

AV blokáda I. stupně s výrazně prodlouženým intervalem PR (> 400 ms)

Prvostupňová atrioventrikulární blokáda (AVB I) je považována za běžný EKG nález u vrcholových sportovců. Její prevalence roste s věkem (od 0,3 % u dětí po 7,5 % u elitních dospělých sportovců)^{6,21} a prodloužení intervalu PR bývá obvykle mírné (< 250 ms). Adaptivní AVB I. stupně je typicky důsledkem zvýšené vagové aktivity a intrinzických změn AV uzlu.⁷ Interval PR se obvykle zkracuje během zátěže a v období po vysazení tréninku. Naproti tomu výrazně prodloužený interval PR (definovaný hodnotami ≥ 400 ms u dospělých a ≥ 300 ms u dětí/dospívajících) je vzácný i u vrcholových sportovců a měl by vést k dalšímu vyšetření zaměřenému na vyloučení skrytého srdečního onemocnění, pokročilejší AV blokády či maligních arytmii.²² To je obzvláště důležité, je-li zároveň přítomna raménková blokáda – ta by měla vzbudit podezření na infranodální (distální) blokádu.

U sportovců s výrazně prodlouženým intervalem PR, který přetrvává i po krátké intenzivní námaze nebo hyperventilaci, by úvodní vyšetření měla zahrnovat podrobnou rodinnou anamnézu, ambulantní monitorování EKG (včetně tréninkové jednotky), TTE a MZT.²³ Lze zvážit vyšetření autoimunitního stavu u mladého sportovce a jeho matky za účelem odhalení případné vrozené, pozdně progredující vrozené nebo získané autoimunitní AV blokády způsobené mateřskými protilátkami anti-Ro/SSA.^{24–26} Je třeba poznamenat, že testování anti-Ro/SSA protilátek lze zvážit ve výjimečných případech nevysvětlené nebo progredující poruchy vedení, nikoli však rutinně u asymptomatické AV blokády I. stupně.

Vyšetření druhé linie je doporučováno k vyloučení strukturálního postižení srdce, infiltrativních chorob a lymeské boreliózy, zejména pokud je AV blokáda provázena raménkovou blokadou nebo echokardiografickými odchylkami. U sportovců s nevysvětleným výrazným prodloužením AV vedení, u nichž je podezření na potenciálně dědičnou poruchu, lze zvážit genetické testování mutací genů *SCN5A*, *TRPM4*, *lamin A/C* a *PRKAG2*^{13,27–28} a screening EKG u prvostupňových příbuzných. U vybraných případů, kdy neinvazivní vyšetření neumožní definitivně objasnit původ poruchy vedení, je namísto zvážit elektrofyziologické vyšetření²⁹ (viz **tabulku 1**).

Ačkoli u asymptomatických jedinců s autoimunitní AV blokadou a negativní rodinnou anamnézou náhlé srdeční smrti (NSS) by sportovní aktivita neměla být omezována,

Tabulka 1 – Diagnostický postup u sportovců s výraznou sinusovou bradykardií/poruchami AV převodu a blokádou Tawarových ramének

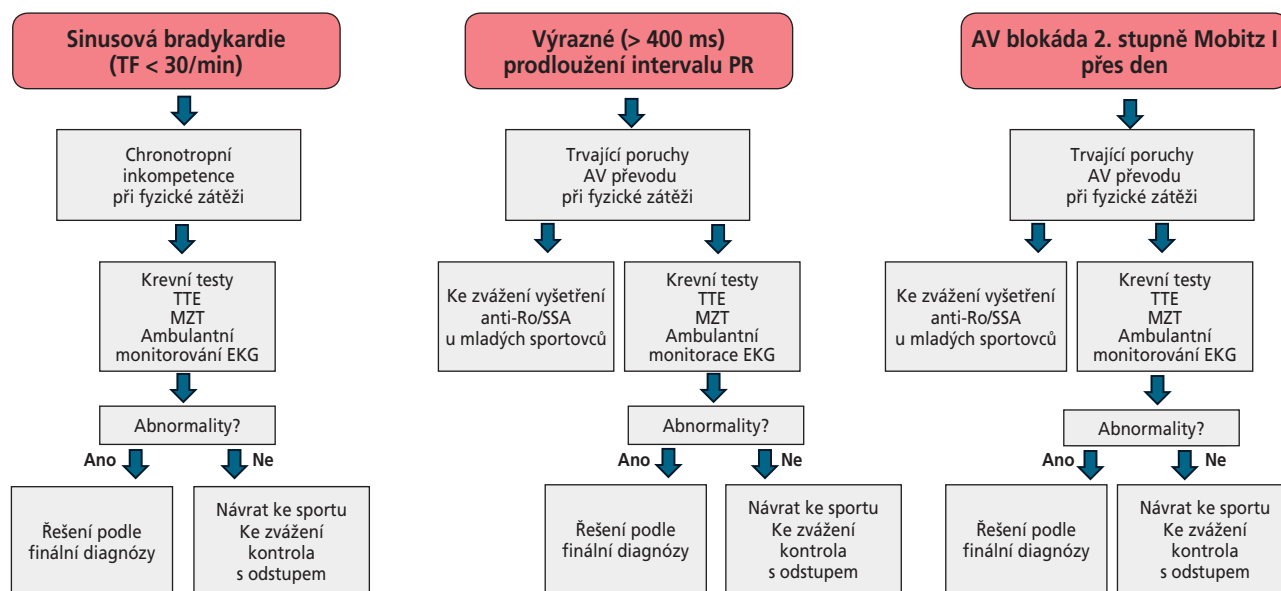
	Úroveň doporučení
Výrazná sinusová bradykardie, AV blokáda a krátký interval PR	
U sportovců s výraznou sinusovou bradykardií, AV blokádou prvního stupně s výrazným prodloužením intervalu PR (> 400 ms) nebo AV blokádou druhého stupně typu Mobitz I přes den, která přetrvává i přes intenzivní cvičení nebo hyperventilaci, je doporučeno provést klinická vyšetření, včetně základních krevních testů, TTE, MZT a ambulantního monitorování EKG, včetně tréninkové jednotky.	
U sportovců s výrazným prodloužením intervalu PR nebo AV blokádou druhého stupně typu Mobitz I přes den lze zvážit testování na anti-Ro/SSA u sportovce a matky (u mladých sportovců).	
U sportovců s AV blokádou prvního nebo druhého stupně spojenou s blokádou Tawarova raménka by mělo být zváženo komplexnější klinické vyšetření k vyloučení genetických, infiltrativních nebo zánětlivých onemocnění.	
U sportovců s AV blokádou a související blokádou Tawarova raménka a u symptomatických sportovců s krátkým intervalem PR a bez zjevné preexcitace může být vhodné provést elektrofyziologické vyšetření.	
Přerušení tréninku alespoň na 2 měsíce může u sportovců s normálními výsledky počátečních vyšetření pomoci odlišit zátěží navozené změny – např. výraznou AV blokádu I. stupně nebo AV blokádu Mobitz I přes den.	
Blokády Tawarových ramének	
U zdánlivě zdravých sportovců s blokádou levého Tawarova raménka (LBBB) je jako vyšetření první volby důrazně doporučeno provést TTE k odhalení případného strukturálního onemocnění srdce a posouzení systolické funkce.	
U sportovců s LBBB se doporučuje zvážit MZT a ambulantní monitoraci EKG (včetně záznamu během zátěže) k vyloučení poruch AV vedení.	
U sportovců s LBBB je doporučeno provést CMR jako vyšetření druhé linie i v případě normálního nálezu na TTE.	
Koronární CT angiografie (CTCA) je doporučena jako vyšetření druhé linie u sportovců s LBBB, kteří jsou symptomatictí nebo mají vysoce rizikový profil pro aterosklerózu koronárních tepen.	
Genetické testování může být vhodné u vybraných sportovců s LBBB, pokud je přítomno strukturální postižení, AV blokáda a/nebo fibrilace síní.	
U sportovců s blokádou pravého Tawarova raménka (RBBB) a šířkou QRS < 130 ms nejsou další vyšetření indikována, pokud chybí rodinná anamnéza předčasného úmrtí na srdeční chorobu nebo kardiomyopatii a nejsou přítomny jiné abnormality na EKG.	
U sportovců s RBBB a šířkou QRS ≥ 130 ms je vhodné zvážit provedení TTE.	
U sportovců s kompletní RBBB a současnými abnormalitami na EKG může být vhodné provést CMR, i když TTE neprokázala žádné odchylky.	
U sportovců s kompletní RBBB může záznam svodů V ₁ a V ₂ ve 2. a 3. mezižebří pomoci vyloučit EKG vzor syndromu Brugadaových typu I.	

DEFINICE

SYMBOL

SÍLA DOPORUČENÍ	DEFINICE	SYMBOL
	Klinické doporučení založené na robustních publikovaných důkazech	
	Klinické doporučení založené na jednotném konsenzu autorské skupiny	
	Může být vhodné na základě publikovaných důkazů	
	Může být vhodné na základě konsenzu autorské skupiny	
	Oblast nejistoty	

AV – atrioventrikulární; CCTA – koronární CT angiografie; CMR – magnetická rezonance srdce; LBBB – blokáda levého Tawarova raménka; NSS – náhlá srdeční smrt; RBBB – blokáda pravého Tawarova raménka; Ro/SSA – protilátky anti-Ro/SSA (anti-Sjögrenův syndrom antigen A); TTE – transtorakální echokardiografie; ZT – zátěžový test.



Obr. 1 – Postup u sportovců s bradyarytmiemi. Je třeba poznamenat, že doporučení pro sportovce s extrémní bradykardií a výrazným prodloužením intervalu PR platí pro jedince, u nichž intenzivní cvičení nebo hyperventilace nevedou k rychlé úpravě tohoto nálezu. HR – srdeční frekvence; MZT – maximální zátěžový test; TTE – transtorakální echokardiografie.

je nezbytné jejich sledování s ohledem na možnou progresi AV blokády. Totéž platí pro sportovce s intervalem PR ≥ 400 ms v dospělosti či ≥ 300 ms v dětství/dospívání a bez dalších elektrických a/nebo strukturálních abnormalit srdce.

Denní AV blokáda II. stupně typu Mobitz I

Fyziologická AV blokáda druhého stupně typu Mobitz I (Wenckebach) je běžně pozorována u sportovců s vysokým vagovým tonem. Noční Mobitz I a výrazná bradykardie jsou u zdravých sportovců časté a nevyžadují další vyšetření. Benigní AV blokáda u zdravých sportovců obvykle vymizí po mírné zátěži nebo i po forsírované hyperventilaci.²²

Naproti tomu vyšší AV blokáda nebo přetrvávající Mobitz I během dne a při tréninku by měly vzbudit podezření na patologii. Ačkoli jsou popsány případy AV blokády druhého stupně Mobitz I způsobené infranodální blokádou, většina Wenckebachových AV blokády je důsledkem přechodné benigní poruchy vedení v AV uzlu. Mobitz I bývá jen zřídka způsoben strukturálními, infiltračními, infekčními či genetickými chorobami srdce (jako je například laminopatie, lymeská borelióza či srdeční sarkoidóza).^{27,30–33} Ve vzácných případech mohou AV uzel přímo postihnout autoimunitní poruchy a manifestovat se jako Wenckebachův typ AV blokády.³⁴

AV blokáda Mobitz I by měla být vyšetřena, pokud je provázena kardiálními symptomy nebo pozitivní rodinnou anamnézou, přetrvává během fyzické aktivity včetně intenzivního cvičení, je doprovázena širokými komplexy QRS a/nebo jinými abnormalitami na EKG (zvětšení síní, odchylka osy, deprese úseku ST, inverze vln T, nízké voltáže QRS) či chronotropní inkompetencí při zátěži.⁶

U případů, kdy blokáda neustoupí ani po krátké intenzivní námaze či hyperventilaci, je zásadní provést MZT k posouzení chronotropní odpovědi a zachycení

případného zhoršení AV blokády při progresivní zátěži (viz obr. 1 níže). Kromě toho je velmi užitečné kontinuální ambulantní monitorování EKG včetně záznamu během tréninku, které umožní hodnotit AV vedení po celý den i noc. Strukturální srdeční onemocnění by mělo být nejprve vyloučeno pomocí TTE. V konkrétních situacích mohou pomoci sérologická a genetická vyšetření a magnetická rezonance srdce (CMR) – například při zvažování autoimunitních, infekčních či genetických etiologií, jak bylo popsáno v předchozí části u výrazné AV blokády I. stupně.²⁶ Pokud fenotyp není jasný (např. dochází ke zhoršení AV blokády při sympatické stimulaci nebo je přítomna raménková blokáda), je namístě zvážit elektrofyziologické vyšetření k vyloučení infranodálního postižení³⁵ (viz tabulku 1).

V neposlední řadě může cenné informace přinést dočasné vysazení tréninku, které ukáže vymizení denní AV blokády a jeho souvislost se symptomy.²⁰

Asymptomatictí sportovci s denní AV blokádou Mobitz I, která se upraví po krátké fyzické námaze, by neměli být vylučováni ze sportovní činnosti.

Krátký interval PR bez zjevné preexcitace (< 120 ms)

Krátký interval PR (<120 ms) může indikovat buď urychlené vedení přes AV uzel, nebo přítomnost akcesorní spojky (dráhy) vedoucí k ventrikulární preexcitaci (projevující se širokým komplexem QRS >120 ms s delta vlnou). Krátký interval PR bez zjevné preexcitace není u sportovců neobvyklý – pozoruje se u 0,6–15,1 % dětských a dospívajících sportovců^{36,37} i u nespoutující populace. Genetické faktory mohou hrát roli jak u sportovců, tak u nespoutující populace. Existuje hypotéza, že za krátkým intervalem PR bez preexcitace může stát perinodální přídatná dráha využívající tzv. Jamesův svazek, avšak její existence zůstává předmětem diskusí.³⁸

U sportovců s krátkým intervalem PR, kteří uvádějí palpitace svědčící pro paroxysmální supraventrikulární

tachykardii, by mělo být zváženo elektrofyziologické vyšetření. Asymptomatický sportovec s izolovaným krátkým intervalem PR bez zjevné delta vlny či jiných abnormalit na EKG nevyžaduje další vyšetření.⁶

Je však třeba poznamenat, že u sportovců s přídatnou dráhou závisí míra preexcitace (a tedy výraznost delta vlny na EKG) na objemu myokardu aktivovaného prostřednictvím této dráhy a AV uzlu. Zejména je-li přídatná dráha umístěna v oblasti mitrálního anulu daleko od sinusového uzlu, převod vzruchu probíhá přednostně přes AV uzel, a proto delta vlna na EKG nemusí být zřetelná.³⁹ Mezi subtilní EKG známky preexcitace patří vysoká vlna R ve svodu V₁, nepřítomnost vlny Q v laterálních prekordiálních svodech, osa doleva, abnormality vln T a deprese úseku ST během zátěže.⁴⁰ Zpomalí-li se vedení AV uzlem vlivem vagu (např. v noci nebo ve fázi zotavení po zátěži), může se preexcitace manifestovat. Pokud sportovec udává palpitace a panují-li pochybnosti, může být v této situaci přínosná provokační zkouška s podáním adenosinu.

Depolarizační abnormality a komorové extrasystoly

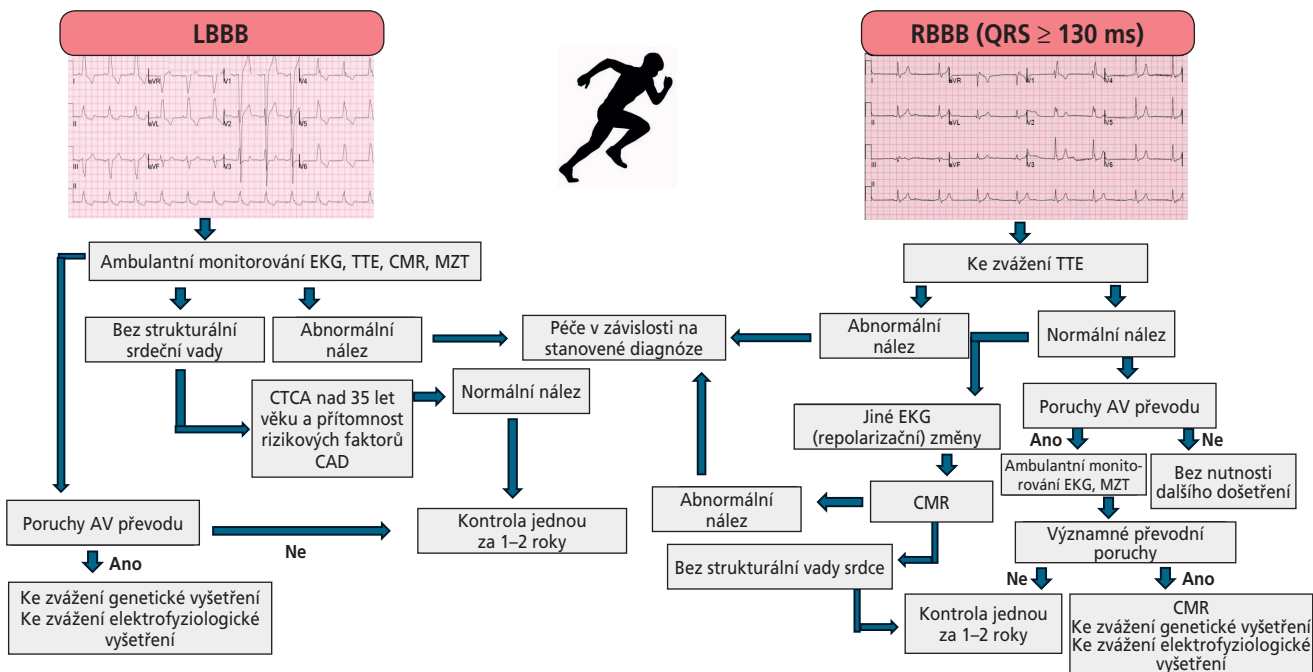
Blokáda levého Tawarova raménka

Blokáda levého Tawarova raménka (LBBB) se u asymptomatických zdravých jedinců vyskytuje vzácně – její odhadovaná prevalence je mezi 0,1 % a 0,8 %.⁴¹ Longitudinální data o výskytu LBBB u sportovců chybějí, avšak studie v obecné populaci ukazují, že LBBB je u asymptomatických osob spojena se zvýšenou kardiovaskulární morbiditou a mortalitou.⁴² Pětiletá incidence náhlé srdeční smrti jako první manifestace srdečního onemocnění je u mužů s LBBB desetkrát vyšší než u těch bez LBBB.⁴² LBBB tedy

není součástí fyziologické adaptace na zátěž a vždy by měla vést k dalšímu vyšetření. Konkrétní postup diagnostického postupu zatím není pevně stanoven a závisí na klinickém kontextu.

U zdánlivě zdravých sportovců s LBBB je jako vyšetření první linie doporučeno provést TTE k odhalení případného strukturálního srdečního onemocnění a k posouzení vlivu dyssynchronie na systolickou funkci myokardu.⁴³ Dále je vhodné zvážit zátěžový test a ambulantní monitorování EKG k vyloučení možnosti dynamicky se objevující atrioventrikulární blokády. U asymptomatických sportovců s LBBB a normálním nálezem na TTE je jako vyšetření druhé linie doporučena CMR. Toto vyšetření může odhalit subklinické strukturální srdeční onemocnění u asymptomatických pacientů s LBBB navzdory normální TTE⁴⁴ (viz **obrázek 2** níže). Samotná přítomnost LBBB není nezávislým prediktorem ischemické choroby srdeční u pacientů s nízkým až středním rizikem; jako vyšetření druhé linie by však u těchto sportovců měla být zvážena CT koronarografie (CTCA) podle individuálního rizikového profilu, s ohledem na symptomy, demografické údaje (věk > 35 let a mužské pohlaví) a rizikové faktory aterosklerózy koronárních tepen.⁴⁵ Pokud je LBBB spojena s poruchami AV převodu nebo abnormalitami na výsledcích zobrazovacích metod srdce, je vhodné zvážit podrobnější vyšetření včetně genetického testování k vyloučení případných závažných dědičných stavů (jako jsou myotonická dystrofie, laminopatie či progredující poruchy vedení) – viz **tabulku 1**.

Pokud ani podrobné vyšetření nevede k jednoznačnému důvodu, je vhodné naplánovat pravidelné kontroly s echokardiografickým vyšetřením, například po 1–2 letech. Je-li LBBB provázena byť i jen mírnými strukturálními a/nebo funkčními odchylkami svědčícími pro přítom-



Obr. 2 – Postup u sportovců s LBBB a RBBB (QRS ≥ 130 ms).

AV – atrioventrikulární; CAD – onemocnění koronárních tepen; CMR – magnetická rezonance srdce; CTCA – koronární CT angiografie; HD – srdeční onemocnění; MZT – maximální zátěžový test; TF – tepová frekvence, TTE – transtorakální echokardiografie.

nost nějaké kardiomyopatie, mělo by následovat přísnější sledování a intervence podle zjištěné patologie.

Blokáda pravého Tawarova raménka (QRS \geq 130 ms)

Kompletní blokáda pravého Tawarova raménka (cRBBB) je definována konfigurací komplexu rSR' ve svodu V₁ s dobou trvání QRS \geq 120 ms a vlnou S širší než R ve svodu V₆. Tento náleze je v obecné populaci nezvyklý (udávaná prevalence kolem 0,1 %),⁴⁶ avšak u vrcholových sportovců je popisován u 0,2–3 % případů.^{47,48} V kohortě 510 zdravých vrcholových sportovců bylo zjištěno, že izolovaná typická cRBBB (průměrná šířka QRS 125 \pm 5 ms) byla spojena s fyziologickým zvýšením hmoty levé komory a/nebo rozměrů pravé komory.⁴⁹ Pokud je cRBBB provázena dalšími EKG odchylkami, včetně hypertrofie síní či odchylky elektrické osy komplexu QRS, zvyšuje se pravděpodobnost přítomnosti srdečního onemocnění.⁴⁸

U sportovců s cRBBB je třeba při klinickém zhodnocení brát v potaz celkovou šířku komplexu QRS. Nedávná studie zahrnující 104 369 mladých zdánlivě zdravých jedinců, kteří podstoupili screeningové vyšetření EKG a vyplnili anamnestický dotazník týkající se zdraví, ukázala, že srdeční onemocnění bylo častější u osob s neizolovanou cRBBB a šířkou QRS \geq 130 ms.⁴⁶ V souladu s Mezinárodními doporučeními pro interpretaci EKG u sportovců se u sportovců s izolovanou cRBBB nedoporučuje žádné další vyšetřování.⁶

Domníváme se však, že u sportovců s cRBBB a šířkou QRS \geq 130 ms je vhodné alespoň jednorázově provést TTE k vyloučení strukturálního onemocnění srdce (u sportovců s cRBBB provázenou dalšími abnormalitami EKG je toto doporučení ještě naléhavější, přestože výtěžnost TTE u izolovaného cRBBB je nízká)⁴⁶ (viz **tabulku 1 a obrázek 1** výše). Důvodem pro toto zvážení je vyloučení strukturálního srdečního onemocnění, například defektu síňového septa, spíše než pátrání po stavech spojených se zvýšeným rizikem NSS.

Další vyšetření, jako je CMR, mohou být nutná i při negativním nálezu na TTE, pokud jsou přítomny jiné změny na EKG – včetně inverzí vln T v hrudních svodech zahrnujících spodní a/nebo laterální oblast a výrazné fragmentace komplexů QRS. Dále může být užitečný záznam svodů V₁ a V₂ ve druhém a třetím mezižebří k odlišení RBBB od z EKG křivky u syndromu Brugadových typu 1.⁵⁰

Sportovci s RBBB a šířkou QRS \geq 130 ms, u nichž nebylo zjištěno strukturální onemocnění ani významná porucha AV vedení, nemusejí být omezováni ve sportovní činnosti. Je však vhodné provádět opakované kontroly – po 1 až 2 letech – u sportovců, kteří mají souběžně další abnormální nebo hraniční nálezy na EKG.

Izolované nízké voltáže v končetinových a prekordiálních svodech

Nízké voltáže QRS v končetinových svodech jsou definovány jako amplituda QRS (od vrcholu k nehlubšímu bodu) $<$ 0,5 mV ve všech končetinových svodech.⁵¹ Nízké voltáže QRS v prekordiálních svodech jsou definovány jako amplituda $<$ 1,0 mV ve všech hrudních svodech. Nízké voltáže QRS izolované jen na prekordiu nejsou v tomto dokumentu řešeny pro nedostatek klinických dat o jejich významu.⁵¹ Prevalence nízkých voltáží QRS u zjevně zdravých sportovců se odhaduje mezi 1–2 %, ⁵²

tento EKG vzor je však nespecifický a může se vyskytnout u řady mimokardiálních (obezita, hypertrofie prsních svalů, emfyzém, augmentace prsou, hypotyreóza) i kardiálních (perikardiální výpotek, kardiomyopatie, infiltrační onemocnění, jizva myokardu)^{53,54} stavů. Konkrétně jsou nízké voltáže QRS častěji přítomny u pacientů s arytmogenní kardiomyopatií (ACM) s postižením i bez postižení levé komory (LK) a s izolovanou neischemickou fibrózou myokardu (14–22 %) než u zdravých sportovců.^{55–58} Ačkoli tato EKG charakteristika může poukazovat na skryté strukturální srdeční onemocnění, které predisponuje ke zvýšenému riziku NSS, její přítomnost ani význam nejsou zmíněny v současných Mezinárodních doporučeních pro interpretaci EKG u sportovců.

Sportovci s nízkými voltážemi QRS a negativní osobní i rodinnou anamnézou by měli podstoupit TTE, MZT a 12svodové ambulantní monitorování EKG včetně tréninkové jednotky (viz **tabulku 2 a obrázek 3**). Poslední dvě zmíněná vyšetření mají za cíl odhalit předčasné komorové stahy (KES) se širokým komplexem typu RBBB (viz **tabulku 3**), které mohou naznačovat přítomnost neischemické fibrózy v myokardu levé komory.⁵⁹

Pokud úvodní (prvotní) testy vyvolají podezření na kardiomyopatii, měla by být provedena CMR k potvrzení diagnózy. U sportovců s izolovaně nízkými voltážemi QRS a normálním nálezem na TTE, ambulantním monitorováním EKG a MZT existují jen omezené důkazy pro to, aby se postupovalo k provedení CMR. Toto vyšetření však lze zvážit, pokud klinické podezření přetrvává, jelikož – podle naší zkušenosti – může výjimečně odhalit neočekávané abnormality myokardu, které nebyly zjištěny jinými metodami. Asymptomatictí sportovci s normálním výsledkem vyšetření mohou pokračovat ve sportu bez omezení. Přesto je vhodné provádět u sportovců s nízkými voltážemi QRS každoroční kontrolní vyšetření, protože přirozený vývoj této abnormality není dosud zcela objasněn. Během následného sledování by měla být znovu zvážena základní vyšetření a nastaven nízký práh pro případné opakované provedení CMR s pozdní akumulací gadolinia (LGE) v případě, že se objeví progredující změny na EKG nebo neobvyklé či komplexní komorové extrasystoly během záťažového testu.

Předčasné komorové stahy (komorové extrasystoly)

- Předčasné komorové stahy (KES, předčasné komorové stahy neboli extrasystoly) představují klinickou výzvu, protože jsou u sportovců relativně časté a často pramení ze zvýšené aktivity benigního ektopického ložiska,⁶⁰ zároveň však mohou signalizovat skryté srdeční onemocnění s potenciálem fatálních arytmií a NSS. U sportovců s KES zaznamenanými na EKG je nezbytné zvolit adekvátní diagnostický postup k vyloučení závažných srdečních onemocnění. To může být obzvláště složité, protože určité komorové arytmogenní substráty – jako arytmogenní kardiomyopatie (ACM), neischemická fibróza LK či katecholaminergní polymorfni komorová tachykardie (CPVT) – nemusejí být odhaleny základními vyšetřeními (např. TTE). Ke stanovení diagnózy bývají často zapotřebí komplexnější vyšetření, jako je CMR, záťažový test a genetické testy.^{56,61–62}
- V minulosti bylo stratifikování rizika u KES založeno na konceptu „arytmické zátěže“ – předpokládalo se,

Tabulka 2 – Doporučený diagnostický postup u sportovců s nízkými voltážemi QRS v končetinových svodech a předčasnými komorovými stahy (KES)

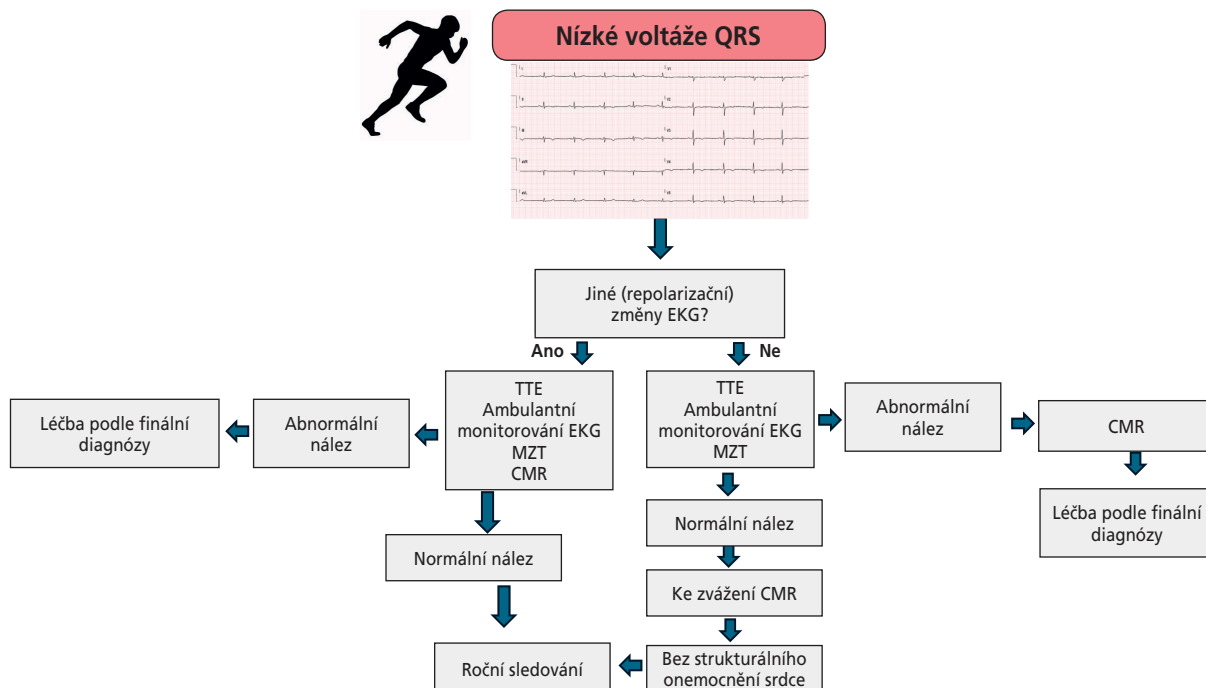
	Úroveň doporučení
• U sportovců s nevysvětlenými nízkými voltážemi QRS (LQRSV) v končetinových svodech se doporučuje provést další vyšetření, včetně TTE, maximálního zátěžového testu (MZT) a ambulantní monitorace EKG zahrnující záznam během zátěže.	
• U sportovců s LQRSV a negativními vstupními vyšetřeními lze zvážit provedení CMR k vyloučení neischemické jizvy v myokardu levé komory.	
• U sportovců s jednou nebo více komorovými extrasystolami (KES) na klidovém EKG – s výjimkou fascikulárních KES (s QRS <130 ms) – se doporučuje provést 24hodinovou ambulantní monitoraci EKG, nejlépe ve 12svodové konfiguraci a včetně zátěže.	
• U sportovců s KES vykazujícími vysoce rizikové charakteristiky (viz tabulka 3) a/nebo s četností extrasystol > 10 % a/nebo s přidruženými abnormalitami na EKG se doporučuje provést další vyšetření včetně laboratorních testů, ¹ TTE, MZT a CMR.	
• U sportovců bez vysoce rizikových KES (tabulka 3), bez dalších abnormalit EKG a s četností extrasystol < 10 % (avšak > 1 %) se doporučuje provést TTE; pokud je nález normální, je vhodné zvážit následné sledování.	
• Genetické testování na CPVT je doporučeno u sportovců s námahou vyvolanými polymorfními extrasystolami, svědčícími pro CPVT (např. narůstající frekvence a komplexita při adrenergní stimulaci) v kontextu strukturálně normálního srdce.	
• Invazivní vyšetření formou elektrofyziologické studie s programovanou stimulací komor a endokardiálním mapováním napětí může být vhodné ve vybraných případech – u sportovců s příznaky, vysokou ektopickou zátěží a komplexními komorovými extrasystolami.	

CMR – magnetická rezonance srdce; CPVT – katecholaminergní polymorfní komorová tachykardie; LQRSV – nízké voltáže QRS; KES – předčasný komorový stah; MZT – maximální zátěžový test; TTE – transtorakální echokardiografie.

¹ Hemoglobin, funkce štítné žlázy a elektrolyty.

že vyšší počet KES značí vyšší pravděpodobnost podkladového srdečního onemocnění. Tento pohled vycházel především z observační studie publikované v roce 2002, která zjistila souvislost mezi počtem KES při 24hodino-

vé monitoraci EKG a výtěžností diagnostiky podkladového srdečního onemocnění.⁶² Na základě tohoto konceptu navrhovala Mezinárodní doporučení z roku 2017 pro interpretaci EKG u sportovců provést další vyšetření



Obr. 3 – Postup u sportovců s izolovaně nízkými voltážemi QRS (LQRSV).

CMR – magnetická rezonance srdce; HD – srdeční onemocnění; MZT – maximální zátěžový test; TTE – transtorakální echokardiografie.

pouze tehdy, pokud jsou na jednom klidovém 12svodovém EKG přítomny dvě či více KES.⁶ Nedávné studie však tento přístup zpochybnily a ukázaly, že posuzování primárně podle „arytmické zátěže“ nemusí být přesné pro detekci podkladového srdečního onemocnění, jelikož mu chybí jak senzitivita, tak i specifita.^{63,64} Místo toho se zdá, že přesnější identifikaci podkladové srdeční patologie poskytuje posouzení morfologie, heterogenity a komplexity komorových extrasystol, jejich vazby na srdeční cyklus (coupling intervaly) a vztahu k námaze^{59,60,65} (viz **tabulku 3**).

Klíčová je analýza morfologie extrasystol pro odhad jejich možného místa vzniku. Ačkoli benigní extrasystoly mohou pocházet z různých srdečních struktur, nejčastějším zdrojem bývají fascikuly levého Tawarova raménka (typicky u dětí, projevující se QRS < 130 ms a obrazem inkompletní RBBB), dále výtokový trakt pravé komory, výtokový trakt levé komory/aortální cípy a anteromediální cíp mitrálního anulu. Extrasystoly z těchto ložisek jsou spojeny s nižší pravděpodobností strukturálního onemocnění srdce, zejména u asymptomatických sportovců s „izolovanými“ extrasystolami. Ačkoli většina nefascikulárních ektopií – například variant z výtokového traktu pravé komory (RVOT) – je benigní, i pokud jsou časté, některé charakteristiky (např. měnlivá morfologie, zhoršení při námaze nebo atypické charakteristiky komplexu QRS) mohou zvyšovat podezření na skrytou patologii a u vybraných případů odůvodňují další vyšetření. Naopak extrasystoly se širokým QRS obrazem RBBB a horní osou jsou u sportovců neobvyklé. Novější studie naznačují souvislost mezi tímto vzorem extrasystol a přítomností jizvy v myokardu LK. Dále, pokud se tyto extrasystoly netlumí při zátěži, jsou reprodukovatelné během zátěžového testu či na ambulantním monitorování EKG a/nebo vykazují

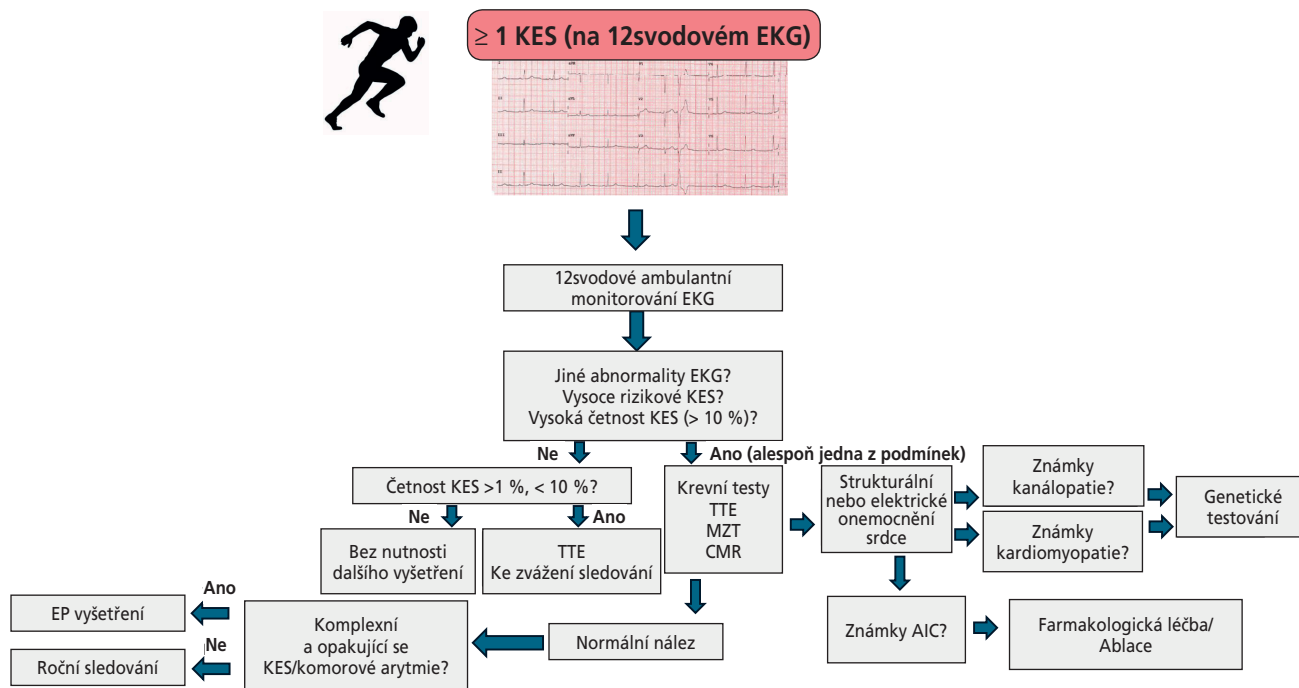
fenomén „R na T“, je pravděpodobnější, že jsou spojeny s jizvou v myokardu LK.^{60,66}

Sportovci, u nichž je na klidovém EKG přítomna jedna či více KES (s výjimkou fascikulárních KES s QRS < 130 ms v obraze RBBB), by měli nejprve podstoupit 24–48hodinové ambulantní monitorování EKG, ideálně ve 12svodové konfiguraci a včetně záznamu během fyzické zátěže, aby bylo možné analyzovat četnost a morfologii extrasystol. Ti, u nichž jsou přítomny vysoce rizikové rysy extrasystol (viz **tabulku 3**), by měli podstoupit další vyšetření včetně TTE (s ohledem na možné anomálie odstupu koronárních tepen), maximálního zátěžového testu a CMR (viz **obrázek 4**). Rutinní laboratorní vyšetření k posouzení koncentrace hemoglobinu, elektrolytů a funkce štítné žlázy a dále vyšetření struktury a funkce srdce pomocí TTE – případně doplněné o CMR – je také vhodné u sportovců s burden (četností) extrasystol > 10 %, bez ohledu na přítomnost vysoce rizikových rysů, aby se vyloučila tachyarytmií indukovaná dysfunkce LK.⁶⁷ CT angiografii koronárních tepen je vhodné zvážit pouze u sportovců s vysoce rizikovými extrasystolami a klinickým profilem nasvědčujícím koronární ateroskleróze (např. věk > 35 let, kardiovaskulární rizikové faktory nebo významné symptomy). Roční echokardiografické a zátěžové vyšetření je doporučeno u sportovců s vysokou zátěží extrasystol, kteří měli normální komplexní vstupní vyšetření, aby se včas zkontrolovala funkce komor a případný výskyt vysoce rizikových arytmií. Pokud jsou extrasystoly polymorfní a vykazují výraznou závislost na adrenergní stimulaci, což svědčí pro CPVT, a současně bylo vyloučeno strukturální onemocnění srdce, mělo by se zvážit genetické testování na přítomnost patogenních variant spojených s CPVT.⁶⁸ Klinický přínos invazivního elektrofyziologického vyšetření zahrnujícího programovanou stimulaci komor a endokardiální mapování napětí u sportovců s izolovanými, vysoce rizikovými extrasystolami či nesetřvalou komoro-

Tabulka 3 – Stratifikace rizika u komorových extrasystol (KES) u sportovců

Faktory	Nízkorizikové	Vysokorizikové
Klinické varovné příznaky		
Rodinná anamnéza předčasné náhlé srdeční smrti či kardiomyopatie	Ne	Ano
Podezřelé symptomy	Ne	Ano
Fyzikální vyšetření	Normální	Abnormální
Klidové EKG	Normální	Abnormální
Echokardiografie	Normální	Abnormální
Charakteristiky KES		
Morfologie, počet	Jednotlivé	Mnohočetné
Morfologie, typ	Fascikulární (RBBB s úzkým QRS), infundibulární (LBBB s dolní osou), RBBB s dolní osou (střední riziko)	RBBB se střední nebo horní osou; LBBB s horní osou
Reakce na zátěž	Ústup	Přetrvávání/nárůst
Fenomén R na T	Ne	Ano
NSVT	Ne	Ano

KES – předčasný komorový stah (extrasystola); LBBB – blokáda levého Tawarova raménka; NSVT – nesetřvalá komorová tachykardie; RBBB – blokáda pravého Tawarova raménka.



Obr. 4 – Postup u sportovců s komorovými extrasystolami (KES).

AIC – arytmií indukovaná kardiomyopatie; CMR – magnetická rezonance srdce; CTCA – koronární CT angiografie; D/C – propuštění; EP – elektrofyzilogický; HD – srdeční onemocnění; MZT – maximální zátěžový test; TTE – transtorakální echokardiografie.

vou tachykardií (NSVT) zůstává nejasný. Tento postup lze zvážit pouze ve vysoce selektovaných případech s komplexními komorovými arytmiemi nebo pokud neinvazivní zobrazovací metody naznačují možnou kardiomyopatii⁶⁹ (viz tabulku 2).

Pokud komplexní diagnostický postup nepřinese žádné patologické výsledky, měl by být sportovec uklidněn, avšak – pokud jsou arytmie časté či komplexní – nadále sledován formou pravidelných kontrol.

Repolarizační abnormality

Inverze vlny T (TWI)

Za inverzi vlny T (T-wave inversion, TWI) považujeme negativní vlnu T o amplitudě ≥ 1 mm (0,1 mV) ve dvou či více sousedních svodech (s výjimkou svodů aVR, III a V₁). Inverze vlny T je jedním z nejčastějších EKG projevů u pacientů s kardiomyopatiemi, včetně hypertrofické, dilatační a arytmogenní kardiomyopatie (HCM, DCM a ACM).^{55,70–71}

Tento repolarizační nález však může v některých případech svědčit i pro fyziologickou adaptaci na zátěž – zejména pokud se vyskytuje v předních svodech a předchází mu elevace bodu J / klenutý (konvexní) úsek ST. Klinický význam inverzí vln T se liší podle jejich distribuce v EKG svodech: rozlišujeme přední (V₂–V₄), laterální (V₅ a/nebo V₆, I a aVL) a spodní (II a aVF) svody. Někdy může být inverze vln T difuznější a zasahovat anterolaterální a/nebo inferolaterální svody.

Inverze vln T nad přední stěnou

Inverze T vln v anteriorních svodech (V₁–V₃, případně V₄) je poměrně běžná u prepubertálních jedinců. S postupu-

jícím pubertálním vývojem však vlny T v těchto svodech obvykle mění svoji polaritu na pozitivní – v důsledku toho prevalence perzistující inverze vln T ve svodech V₁–V₃ klesá pod 1 % u sportovců starších 16 let.^{72–74}

Podle Mezinárodních doporučení pro interpretaci EKG u sportovců se 16 let bere jako hraniční věk pro odlišení benigní („juvenilní“ a potenciálně patologické inverze vln T ve svodech V₁–V₃).⁶ Ve věkové skupině 13–15 let však může být trvající inverze T vln považována za potenciálně abnormální, pokud již došlo k ukončení pubertálního vývoje.⁷² Pokud panují pochybnosti o klinickém významu inverzí T vln nad přední stěnou v období kolem puberty, může pomoci revize starších EKG záznamů (jsou-li k dispozici) – normální repolarizační nález v minulosti by svědčil proti benignímu charakteru přetrvávající „juvenilní“ inverze T vln. Není-li předchozí EKG k dispozici, může být vhodné provádět každoroční kontroly včetně EKG ke zjištění, zda nedojde k normalizaci vln T.

Inverze T vln ve svodu V₂ (přesahující pouze do V₂) je relativně běžná u bělošských sportovkyň – vyskytuje se přibližně ve 4 % případů.⁷⁵ Inverze vln T nad přední stěnou je rovněž častější u mužských i ženských sportovců vytrvalostních disciplín ve srovnání s bělošskými sportovci v jiných sportech.⁷⁶ Ačkoli údaje o prognóze jsou omezené, dosavadní zkušenosti naznačují, že izolovaná inverze vln T omezená na svody V₁–V₂ u sportovkyň nevyžaduje další vyšetření, pokud sportovkyně nemá srdeční příznaky, pozitivní rodinnou anamnézu a tento nález není doprovázen jinými odchylkami na EKG.

Anteriorní inverze vln T zasahující až do svodu V₄ je pozorována až u 13 % černošských sportovců a 5,7 % sportovců smíšeného etnika, zatímco u bělošských sportovců pouze u 1,5 % případů.⁷⁷ V souladu s Mezinárod-

ními doporučeními pro interpretaci EKG u sportovců⁶ lze inverzi vln T nad přední stěnou u sportovců afrického nebo afrokariibského původu (černošských sportovců) považovat za variantu časné repolarizace, pokud jí předchází elevace bodu J a konvexní (stoupající) úsek ST. Tento repolarizační vzor byl zaznamenán i u menší části bělošských sportovců.⁷⁸ Studie, která srovnávala výskyt inverze vln T nad přední stěnou u zdravých černošských a bělošských sportovců a u pacientů s HCM a ACM, ukázala, že u sportovců s inverzí vln T nad přední stěnou kombinace elevace bodu J ≥ 1 mm a inverze vln T omezené na svody V_1 – V_4 vylučuje kardiomyopatii bez ohledu na etnický původ.⁷⁹

Naopak anteriorní inverze vln T s minimální nebo chybějící elevací bodu J (< 1 mm) může poukazovat na přítomnost kardiomyopatie. Podle této studie a současných doporučení⁶ nevyžadují černošští sportovci s variantou časné repolarizace, sestávající z elevace bodu J / úseku ST a inverzí vln T omezených na svody V_1 – V_4 , další vyšetření. Je však třeba poznamenat, že dlouhodobé údaje o prognóze tohoto nálezu jsou omezené, což zdůrazňuje potřebu dalšího výzkumu. Zároveň je důležité postupovat obezřetně při odlišování této varianty časné repolarizace od „zvlněného typu“ (typ 1) Brugada EKG typu, který se projevuje elevací úseku ST s počátkem v bodě J, následované descendentním průběhem segmentu ST (viz online doplňkové materiály, obrázky S1 a S2).⁸⁰ Je-li inverze vln T nad přední stěnou (byť omezená pouze na V_2) provázena dalšími potenciálně patologickými EKG markery, jako je prodloužené trvání vlny S (≥ 55 ms) ve svodech V_1 – V_2 , nízké voltáže QRS či vysoce rizikové komorové extrasystoly (viz tabulku 3), je zapotřebí důkladnějšího vyšetření k vyloučení možné kardiomyopatie (jak je uvedeno výše) (viz tabulku 4).^{6,55}

Inverze vlny T nad laterální stěnou – včetně anterolaterální a inferolaterální inverze vlny T

Inverze vln T nad laterální stěnou je často zjištěna u jedinců s kardiomyopatií a je spojena s vysokou diagnostickou výtěžností pro přítomnost kardiomyopatie nebo jizvy myokardu. Je dobře známo, že sportovci s tímto repolarizačním vzorcem na EKG by měli být vyšetřeni pomocí CMR, zátěžového testu a dlouhodobé monitorace EKG.^{47,70,81} Podle Mezinárodních doporučení pro interpretaci EKG u sportovců⁶ – pokud nejsou prokázány zjevné strukturální změny ani stanovená diagnóza – se doporučuje každoroční echokardiografické sledování, zejména je-li sportovec mladší 35 let, a opakované vyšetření CMR každé 2–4 roky, protože inverze vln T nad laterální stěnou mohou předcházet plnému fenotypovému vyjádření kardiomyopatie o několik let (zejména HCM)⁷⁰ (viz tabulku 4). CMR je doporučena také v případě, že roční sledování odhalí změny na EKG či echokardiografii, jež nasvědčují rozvíjejícímu se fenotypu kardiomyopatie (například rozšíření rozsahu inverzí vln T, vznik či progresse deprese úseků ST, výskyt arytmií na EKG nebo zvětšení tloušťky stěn, diastolická dysfunkce či obstrukce výtokové části levé komory na TTE).

Je důležité zmínit, že daný repolarizační vzorec se vyskytuje výrazně častěji u černošských sportovců než u jejich bělošských protějšků – jeho frekvence je až desetkrát vyšší.⁸² Pravděpodobnost diagnostikování kardiomyopa-

tie nebo jizvy myokardu je však u těchto sportovců třikrát nižší ve srovnání s bělošskými sportovci (19 % vs 56 %).⁸² Navzdory opodstatněnosti vyšetření u všech sportovců s tímto repolarizačním nálezem tato data zdůrazňují potřebu dalšího výzkumu k určení specifických charakteristik inverzí vln T (např. jejich hloubky, rozsahu, průběhu či související fragmentace komplexů) a uzpůsobení vyšetřovací strategie k efektivnějšímu cílení v této konkrétní populaci.

Inverze vlny T nad spodní stěnou

Význam izolované inverze vln T v inferiorních svodech (II a aVF) není tak jednoznačný jako u inverzí vln T v laterálních svodech. Byla popsána u 6 % zdravých černošských sportovců a 1,5 % bělošských sportovců, ale také jako izolovaný nálezu u 1,9 % pacientů s HCM.⁷⁴ Studie u černošských sportovců odhalily nízkou diagnostickou výtěžnost nálezů u sportovců, kteří mají izolovanou inverzi vln T ve spodních svodech. Nicméně do doby, než rozsáhlejší multicentrické studie objasní přesný význam izolované inverze vln T nad spodní stěnou, je vhodné jako první vyšetření provést u každého takového sportovce TTE. CMR může být opodstatněná u asymptomatických sportovců s hlubokými invertovanými vlnami T ($\geq 0,2$ mV) nebo doprovodnou depresí úseku ST v postižených svodech (viz tabulku 4).

Obrázek 5 shrnuje diagnostický postup u sportovců s inverzí vln T. Přítomnost inverze vln T bez současných strukturálních abnormalit srdce není důvodem k nezpůsobilosti pro intenzivní fyzickou aktivitu či soutěžní sport. Doporučuje se však pravidelné sledování. U mladých sportovců s nevysvětlenou inverzí vln T by mělo být zváženo vyšetření prvostupňových příbuzných, protože exprese kardiomyopatie je závislá na věku a EKG odchylky mohou fenotypovému projevu předcházet o desítky let. Genetické testování se však u inverzí vln T nedoporučuje, pokud není přítomen specifický fenotyp nebo pozitivní rodinná anamnéza kardiomyopatie.^{82,83}

Brugadovské EKG typu 2 a 3

Syndrom Brugadových (BrS) je dědičná porucha iontových kanálů srdce, nejčastěji postihující sodíkové kanály, a vyznačuje se náchylností ke komorovým arytmiím a NSS.⁸⁴ Rozlišují se tři uznávané typy EKG Brugada (BrP), přičemž pouze typ I je považován za diagnostický a bez ohledu na přítomnost symptomů vyžaduje další vyšetření.⁸⁵ EKG Brugadova typu 2 a 3 (BrP typu 2 a 3) se vyznačují elevací bodu J (≥ 2 mm, tj. $\geq 0,2$ mV) a sedlovitou (konkávní) elevací ST různé výše ve svodech V_1 a/nebo V_2 . V těchto případech je vhodné zaznamenat EKG se svody umístěnými ve druhém a/nebo třetím mezižebří, aby se případně demaskoval EKG Brugada typu I⁸⁶ (viz tabulku 5). Pokud se tímto manévrem nepodaří prokázat EKG Brugada typu I, mělo by to asymptomatické sportovce uklidnit. Ve vybraných případech – pokud je u sportovce přítomen Brugada vzor typu 2 nebo 3 na výchozím EKG spolu se srdečními příznaky nebo pokud je v rodině anamnéza NSS v mladém věku – může pomoci prodloužené ambulantní monitorování EKG ve 12svodové konfiguraci s vysoko uloženými pravostrannými svody, které může odhalit diagnostický vzor typu I^{87–89} (viz doplňkové materiály).

Tabulka 4 – Doporučení pro diagnostický postup u sportovců s izolovanou inverzí vln T (TWI)

	Úroveň doporučení
Dodatečná vyšetření obvykle nejsou nutná u sportovců s izolovanou inverzí vln T v předních svodech, pokud platí následující: <ul style="list-style-type: none"> • je omezena na svody V_1–V_2 a nejsou přítomny žádné podezřelé klinické ani elektrokardiografické nálezy; • je omezena na svody V_1–V_3 u sportovců < 16 let; • je omezena na svody V_1–V_4 a v případě černošských sportovců jí předchází elevace bodu J/úseku ST. 	
U sportovců s přední inverzí vln T (kromě výše uvedených situací) nebo inverzí vln T v laterálních svodech V_4 – V_6 je důrazně doporučeno provést komplexní vyšetření včetně TTE, maximálního MZT, ambulantní monitorace EKG a CMR k vyloučení podkladového srdečního onemocnění.	
U adolescentů ve věku 13–15 let může inverze vln T ve svodech V_1 – V_3 vyžadovat další vyšetření, pokud se zdá, že pubertální vývoj je ukončen. Pokud je k dispozici dřívější EKG s pozitivní vlnou T v předních svodech, posiluje to podezření, že se jedná o patologický nález.	
Ačkoli klinický význam izolované inverze vln T ve spodních svodech není jasný, může být vhodné provést vyšetření pomocí TTE.	
U sportovců se spodní inverzí vln T může být přínosné provést CMR, pokud jsou vlny T hluboké ($\geq 0,2$ mV) nebo pokud jim předchází deprese úseku ST – a to i tehdy, pokud TTE neprokáže žádné abnormality.	
Genetické testování se u sportovců s izolovanou inverzí vln T, negativní rodinnou anamnézou a normální strukturou srdce nedoporučuje .	

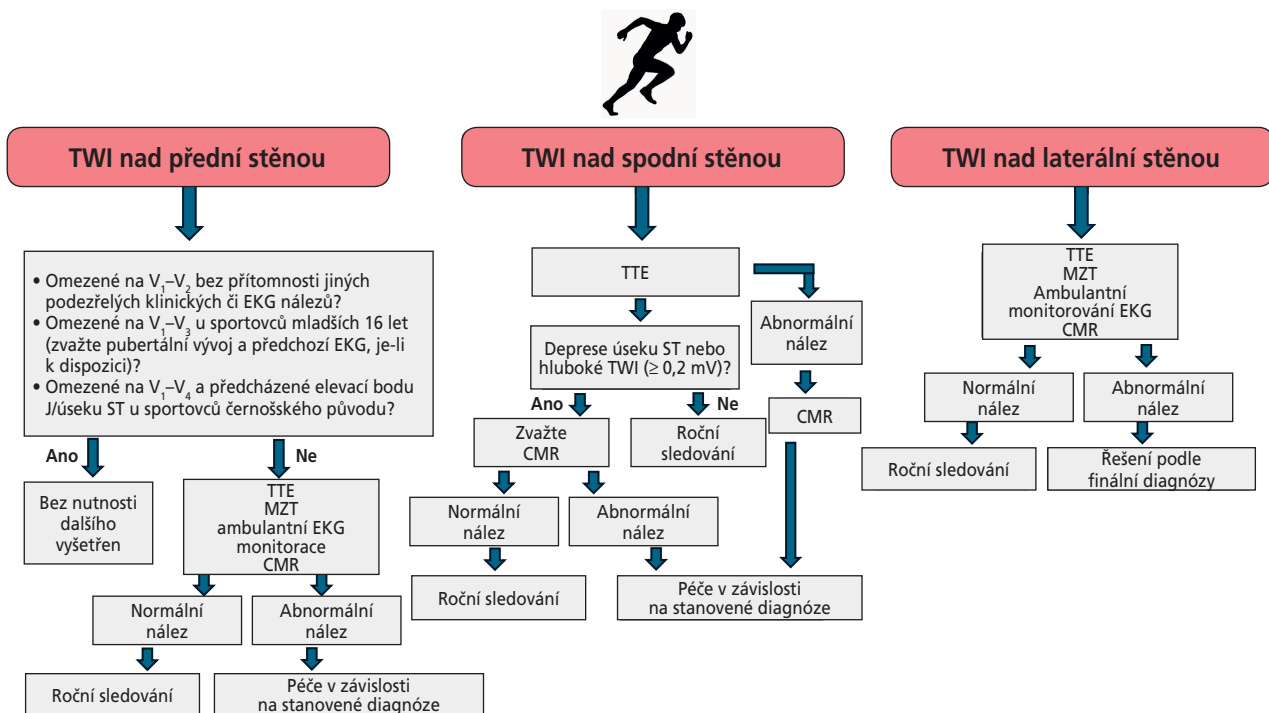
CMR – magnetická rezonance srdce; MZT – zátěžový test; TTE – transtorakální echokardiografie; TWI – inverze vlny T.

Hraniční interval QTc

Syndrom dlouhého QT (LQTS) se vyznačuje prodloužením intervalu QT a sklonem ke komorovým arytmiím.⁹⁰ Diagnóza LQTS může mít významný dopad na sportovce – ovlivňuje jejich účast ve vrcholovém sportu i riziko NSS. Měření intervalu QTc u sportovců může být obtížné kvůli

výrazné sinusové bradykardii, sinusové arytmií a nápadným vlnám U, které mohou vést k podhodnocení nebo nadhodnocení délky intervalu QT.⁹¹

Přesné manuální měření intervalu QT je zásadní, jak bylo popsáno jinde.⁶ Pravděpodobnost LQTS lze posoudit pomocí modifikovaného Schwartzova skóre, které vychází z 12svodového EKG, osobní a rodinné anamnézy, ambulantního



Obr. 5 – Postup u sportovců s inverzí vln T (TWI).

CMR – magnetická rezonance srdce; CTCA – koronární CT angiografie; HD – srdeční onemocnění; MZT – maximální zátěžový test; TTE – transtorakální echokardiografie.

monitorování EKG a zátěžového testu do maxima.⁹² Podle doporučení ESC pro sportovní kardiologii je třeba na LQTS pomýšlet, pokud je korigovaný interval QTc, vypočtený Bazettovým vzorcem ≥ 470 ms (u mužů) nebo ≥ 480 ms (u žen) u asymptomatických sportovců – a to buď na klidovém EKG, nebo na EKG zaznamenaném 4 minuty zotavení po zátěži.⁹³ Dále, dle doporučených postupů ESC pro léčbu pacientů s komorovými arytmiemi a prevenci NSS platí, že QTc ≥ 480 ms nebo upravené Schwartzovo skóre pro LQTS >3 znamenají diagnózu LQTS.⁶⁷ Výsledky Schwartzova skóre u sportovců mohou být občas obtížně interpretovatelné, jelikož výrazná bradykardie, QTc > 460 ms a zářezy na vlnách T se vyskytují u malé, ale významné části sportovců. Navíc přesné posouzení intervalu QT ve 4. minutě zotavení může být problematické kvůli vzestupu úseku ST, vysokým vlnám T a komplexům T–U. Z tohoto důvodu se klinické podezření opírá především o klidové EKG.

Zachycení prodlouženého intervalu QTc u sportovce by mělo být potvrzeno opakovaným EKG v jiný den.

Asymptomatictí sportovci s QTc > 470 ms (muži) nebo > 480 ms (ženy) by měli podstoupit komplexní diagnostické vyšetření včetně revize farmakologické anamnézy a rodinné anamnézy, stanovení koncentrací elektrolytů (zejména draslíku, vápníku a hořčíku), provedení MZT, ambulantní monitorace EKG (nejlépe ve 12svodové konfiguraci pro přesnější hodnocení intervalu QT), TTE a genetického testování.⁸³

Zátěžové vyšetření hraje zásadní roli v posouzení sportovců s podezřením na LQTS, zejména pro hodnocení paradoxního prodloužení intervalu QT při zátěži a pro identifikaci arytmií indukovaných cvičením. Doporučujeme ukládat výtisky EKG ve 30sekundových intervalech během zátěžového testu pro manuální měření QTc ve všech fázích testu, ačkoli korekce QT intervalu při tepové frekvenci > 120 tepů/min je obtížná a nepřesná. Postupné prodloužení intervalu QTc od klidové hodnoty až k cílové tepové frekvenci a vývoj nově vzniklých zářezů vlny T

alespoň ve třech svodech jsou rovněž cennými ukazateli přítomnosti poruchy iontových kanálů.⁹⁴






U sportovců s hraničním prodloužením QTc (470–479 ms u žen a 460–469 ms u mužů na opakovaných EKG) by měly být provedeny krevní testy, ambulantní monitorace EKG (nejlépe v 12svodové konfiguraci) a MZT (viz obr. 6). Pokud jsou výsledky těchto testů normální, mělo by se zvážit každoroční sledování – zejména pokud je přítomno vysoké podezření na LQTS (např. synkopa v osobní anamnéze nebo výskyt NSS či LQTS v rodině). Genetické testování je opodstatněné pouze tehdy, jsou-li přítomny další známky naznačující diagnózu LQTS⁸³ (viz tabulku 5).

U sportovců s potvrzeným LQTS a QTc > 480 ms může být zvažován návrat k závodnímu sportu po důkladném vyhodnocení, stratifikaci rizika a zavedení individualizovaných opatření (včetně léčby betablokatory) v rámci procesu společného rozhodování (SDM, shared decision-making). Při rozhodování o návratu ke sportu by se mělo zohlednit také genotyp LQTS, předchozí symptomy, adherence k léčbě a adekvátní zajištění pohotovostní péče. Data naznačující, že prodloužení intervalu QTc vyvolané zátěží se může po ukončení tréninku zkrátit, jsou založena pouze na jedné publikované studii a měla by být potvrzena robustnějšími důkazy.⁹⁵

Závěry

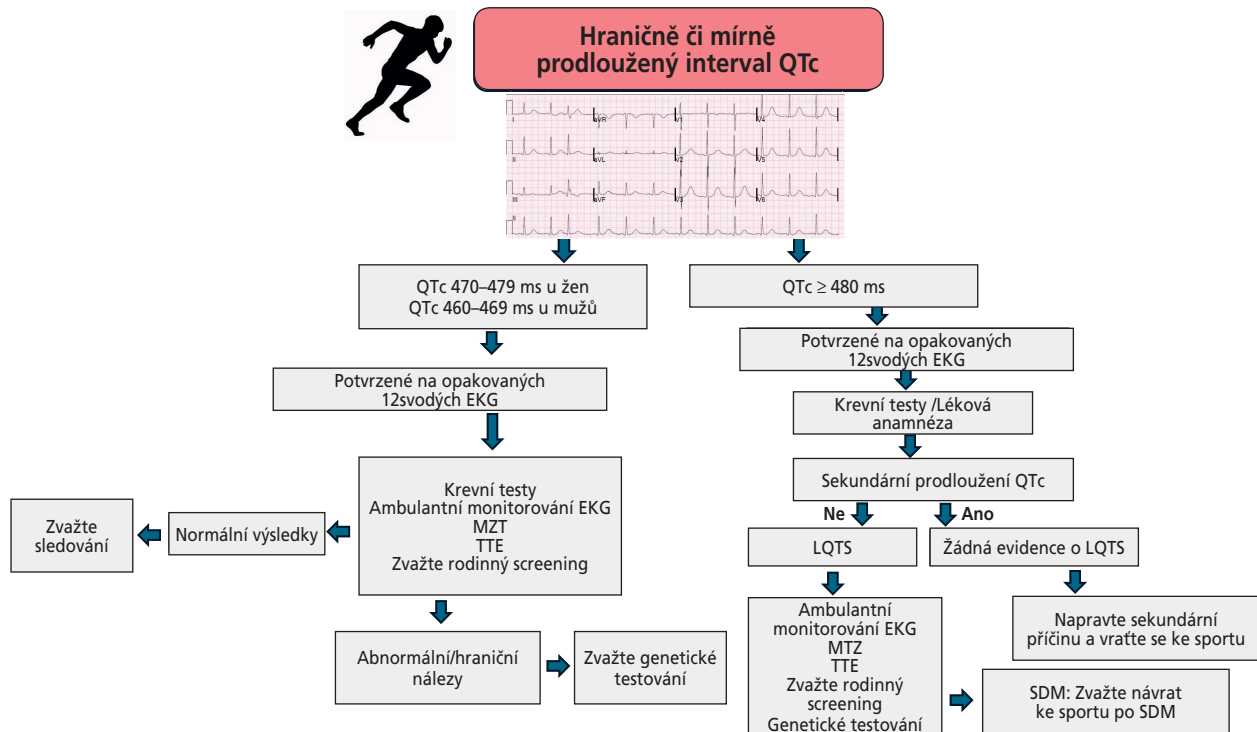
Elektrické změny, které jsou považovány za abnormální a vysoce sugestivní pro přítomnost srdečního onemocnění, se mohou u sportovců vyskytnout izolovaně, aniž by byly doprovázeny dalšími patologickými nálezy podporujícími jednoznačnou diagnózu. Klinické řešení takových případů je často složité. Řešení podobných situací může být náročné, neboť je nezbytné vyvážit dvě hlediska: vyhnout se zbytečným a nadměrným vyšetřením a současně nepřehlédnout potenciální problém. Uznávané nálezy

Tabulka 5 – Doporučený diagnostický postup u sportovců s EKG vzory syndromu Brugadových typu 2 nebo 3 a hraničním prodloužením intervalu QTc

	Úroveň doporučení
U sportovců s EKG vzory syndromu Brugadových typu 2 nebo 3 se doporučuje přemístit hrudní elektrody do vyšší pozice (2. a/nebo 3. mezižebří) a opakovat EKG záznam k vyloučení přítomnosti vzoru syndromu Brugadových typu 1.	
U asymptomatických sportovců s EKG vzory syndromu Brugadových typu 2 nebo 3 a bez rodinné anamnézy náhlé srdeční smrti či syndromu Brugadových se další vyšetření nedoporučují .	
U sportovců s prodlouženým intervalem QTc (> 480 ms na opakovaných EKG záznamech) se důrazně doporučuje provést komplexní klinické vyšetření včetně laboratorních testů, ¹ MZT, ambulantní monitorace EKG, TTE, genetického testování a vyšetření EKG u prvostupňových příbuzných.	
U sportovců s hraniční hodnotou QTc (470–479 ms u žen a 460–469 ms u mužů na opakovaných EKG) se doporučuje klinické vyšetření zahrnující laboratorní testy, MZT a ambulantní monitoraci EKG. Vyšetření EKG u prvostupňových příbuzných (pokud je možné) může usnadnit stanovení diagnózy. Genetické testování je odůvodněné pouze, pokud jsou přítomny další charakteristiky, které naznačují diagnózu syndromu dlouhého QT (LQTS).	
U sportovců s hraničním prodloužením intervalu QTc, negativními klinickými nálezy a negativním genetickým testem existují omezené důkazy o tom, že normalizace intervalu QTc po 4–6 měsících může svědčit pro prolongaci navozovanou zátěží.	

LQTS – syndrom dlouhého QT; MZT – zátěžový test; TTE – transtorakální echokardiografie.

¹ Hemoglobin, funkce ledvin a elektrolyty.



Obr. 6 – Postup u sportovců s hraničním či mírně prodlouženým intervalem QTc.

LQTS – syndrom dlouhého QT; MZT – maximální zátěžový test; SDM – shared decision-making (společné rozhodování); TTE – transtorakální echokardiografie.

na EKG, které naznačují srdeční onemocnění, vyžadují komplexní vyšetření k vyloučení celého spektra možných fenotypových projevů srdečních chorob. Pokud se nedaří dospět k definitivní diagnóze, je třeba zaujmout opatrný přístup: ve většině případů může sportovec nadále soutěžit, avšak doporučuje se pravidelné (každoroční) sledování. Kromě toho je vhodné – zejména u mladých sportovců, jejichž případné latentní srdeční onemocnění nemusí být vzhledem k věku ještě plně vyjádřeno a u nichž EKG abnormality mohou předcházet úplnému fenotypovému projevu v pozdějším věku – zvážit vyšetření prvostupňových příbuzných. Rutinní genetické testování je mocným, nikoli však dokonalým nástrojem; obecně se nedoporučuje u izolovaných nálezů na EKG a mělo by být vyhrazeno

pro vybrané případy s vysokou mírou podezření na dědičné onemocnění.

Doporučení prezentovaná v tomto dokumentu vycházejí z pečlivého přehledu a syntézy stávající literatury v oblasti sportovní kardiologie společně s kolektivními klinickými zkušenostmi autorského týmu. Je však nutné si uvědomit, že některá zde uvedená doporučení nejsou podpořena vědeckými studiemi a představují tak příležitosti pro budoucí výzkum.

Literatura

Je k dispozici v originálním článku.



ČESKÁ KARDIOLOGICKÁ SPOLEČNOST
THE CZECH SOCIETY OF CARDIOLOGY



Kardio

Osobnosti

Ze života společnosti



Odešel profesor Eugene Braunwald – gigant světové kardiologie

Před pár dny, 22. dubna 2026 obletěla (nejen) kardiologický svět smutná zpráva: ve věku 96 let zemřel profesor Eugene Braunwald. Pravděpodobně neexistuje na světě kardiolog, který by jeho jméno neznal. Většina si ho spojuje s neznámější světovou učebnicí kardiologie *Braunwald's Heart Disease*. Tato „kardiologická bible“ vyšla již ve 13 vydáních – to poslední vyšlo 12. prosince 2025, tedy pouhé 4 měsíce před jeho smrtí. Asi nemůže být lepší doklad toho, jak neuvěřitelně aktivní byl až do posledních dnů svého plodného života.



Obr. 1 – Zaplněná Aula Magna v Karolinu – v publiku je mnoho předních českých kardiologů i kardiochirurgů (v 1. řadě prof. Kölbl, ve 2. řadě prof. Špinarová a prof. Špinar, ve 3. řadě MUDr. Ullman, prof. Moťovská, doc. Bednář, prim. Herold, prof. Vaněk, ve 4. řadě doc. Štásek, prof. Mandák, prof. Dominik a další.

Popis jeho profesní dráhy by zabral celé číslo časopisu *Cor et Vasa*. Zájemce odkazují na knihu *Eugene Braunwald and the Rise of Modern Medicine* autora T. H. Leehe (vyšla roku 2013). Dovolím si proto zde shrnout jen nejpodstatnější informace a v závěru přidat poznámky z několika osobních setkání včetně několika fotografií.

Eugene Braunwald se narodil 15. srpna 1929 ve Vídni. V roce 1938 rodina uprchla před nacisty z Rakouska přes Švýcarsko a Velkou Británii do Spojených států amerických. Medicínu vystudoval v New Yorku, promoval roku 1952. Po promoci pracoval v Baltimore (Johns Hopkins Hospital). Poté pracoval několik let jako vedoucí kardiolog v NHLBI Bethesda, pak na Kalifornské univerzitě v San Diegu a většinu svého života pak prožil v Bostonu jako přednosta Department of Medicine v nemocnici Brigham and Women's Hospital a rovněž v nedaleké nemocnici Beth Israel Hospital. Mnoho let vedl obě tyto velké kliniky současně. Z jeho vědeckých úspěchů jsou bezpochyby nejproslulejší randomizované klinické studie TIMI. V roce 1984 založil pracovní skupinu *Thrombolysis In Myocardial Infarction* (TIMI), která prvními šesti studiemi (TIMI-1 až TIMI-6) zásadně př-



Obr. 2 – Slavnostní předání diplomu doctor honoris causa ve Velké aule Karolína.

spěla k rozvoji trombolytické léčby srdečního infarktu. Skupina TIMI poté v dalších studiích zkoumala široké spektrum otázek z celé kardiologie. Poslední studií, na níž se profesor Braunwald podílel, je studie TIMI-80. Podrobné informace o studiích TIMI jsou k dispozici na webu <https://timi.org/>.

Méně je známo, že Braunwald se spolupracovníky v roce 1962 jako první popsali hypertrofickou kardiomyopatii (*Hypertrophic subaortic stenosis--a broadened concept. Circulation 1962;26:161–165*). Nebo fakt, že první vědeckou práci publikoval v *Circulation* již ve svých 26 letech (*The hemodynamics of the left side of the heart as studied by simultaneous left atrial, left ventricular, and aortic pressures; particular reference to mitral stenosis.*



Obr. 3 – Podpis do pamětní knihy v reprezentačních prostorách Karolína. První zleva prof. Anděl (tehdejší děkan 3. LF UK).



Obr. 4 – Při večeři na Terase U Zlaté studny zleva prof. Gregor, prof. Straka, prof. Widimský, prof. Braunwald, prof. Špaček, prim. Herold, prof. Anděl (foto: prof. Moťovská).

Circulation 1955;12:69–81). I v dalších letech publikoval ohromné množství prací z oblasti invazivní hemodynamiky u získaných i vrozených srdečních vad a posléze i o jím popsané hypertrofické kardiomyopatii.

Já sám jsem se s jeho publikacemi seznámil v letech 1979–1983, kdy jsem pracoval na své dizertaci *Echokardiografie u ischemické choroby srdeční*. Dodnes si pamatuji, jakým impulsem pro mne byly jeho články s Peterem Marokem – např. *Factors influencing infarct size following experimental coronary artery occlusion. Circulation* 1971;43:67–82. Ze 3. vydání jeho slavné učebnice jsem se připravoval v roce 1992 na atestaci z kardiologie. V té době jsem netušil, že někdy budu mít tu čest se s ním poznat osobně, a dokonce si s ním i tykat. K tomu došlo asi o 10 let později, při spolupráci na několika studiích TIMI, u nichž jsem dělal národního koordinátora pro Českou republiku. Máme z té doby 6 společných publikací. Nejvýše si cením té z *Lancetu* (Sabatine MS, Antman EM, Widimsky P, Ebrahim IO, Kiss RG, Saaiman A, Polasek R, Contant CF, McCabe CH, Braunwald E. *Otamixaban for the treatment of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes SEPIA-ACS1 TIMI 42: a randomised, double-blind, active-controlled, phase 2 trial. Lancet* 2009;374:787–795), byť otamixaban se pak do klinické praxe nedostal.



Obr. 5 – Po večeři s prof. Moťovskou.

Pro mnoho českých, moravských i slovenských kardiologů bylo pak velkým svátkem, když 4. října 2012 profesor Braunwald dostal ve Velké aule Karolína titul *doctor honoris causa Universitatis Carolinae* za „celosvětově zcela unikátní badatelský i pedagogický přínos v kardiologii a vnitřním lékařství a za dlouholetou mimořádně úspěšnou výzkumnou spolupráci s akademickými pracovníky Univerzity Karlovy“. Dovoluji si na závěr připojit několik fotografií z jeho tehdejší říjnové návštěvy v Praze.

Prof. MUDr. Petr Widimský, DrSc., FESC,
Kardiocentrum 3. lékařská fakulta Univerzity Karlovy
a Fakultní nemocnice Královské Vinohrady, Praha



Za MUDr. Marií Voříškovou, jednou z klíčových osobností české dětské kardiologie

V pondělí 16. března 2026 zemřela ve věku 95 let MUDr. Marie Voříšková, dlouholetá primářka kardiologického oddělení Dětského kardiocentra a jedna z osobností, které zásadně formovaly českou dětskou kardiologii.

Dětská kardioložka MUDr. Marie Voříšková nás opustila v pondělí 16. března 2026 několik dní po svých 95. narozeninách. Spolu s dětským kardiologem prof. Milanem Šamánkem a dětským kardiochirurgem prof. Bohumilem Hučínem patřila k trojici zakladatelů strukturované, celoplošné a zároveň centralizované dětské kardiologické péče v České republice. Pocházela z Polabí, z kraje Bohumila Hrabala. Narodila se v roce 1931 v dělnické rodině v Kostomlatech nad Labem a vyrůstala v těžkých sociálních podmínkách jako nejstarší ze čtyř sester bez otce, který tragicky zahynul na začátku druhé světové války. Její osud dobře dokumentuje složité peripetie poválečné doby. Po absolvování měšťanské školy nastoupila v 15 letech do svého prvního zaměstnání a záhy poté vstoupila i do KSČ, ve které hledala spravedlivější budoucnost. V roce 1950 ji prozíravost osudu předurčila k celoživotní pouti medicínou. Nastoupila do příjímací kanceláře Masarykova sanatoria na Dobříši a intenzivně se zajímala o možnost dalšího studia, složila maturitu a začala studovat na Lékařské fakultě v Plzni. V roce 1952 dostala nabídku vedení fakulty studovat na Leningradském (nyní Petrohradském) pediatrickém medicínském institutu dětského lékařství, kde promovala v červnu 1958 s vyznamenáním, a její život byl poté již navždy spjat s dětskou medicínou.

V roce 1959 nastoupila jako sekundární lékařka na druhou dětskou kliniku prof. J. Houšťka na Karlově v Praze. V 60. letech se tam pod vedením doc. Hany Padovcové poprvé setkala blíže s rodičím se oborem dětské kardiologie, kterému se upsala na celý život. V 60. letech se také poprvé na stejném pracovišti setkala s výjimečnými osobnost-

mi, jakými se později stávají dětský kardiolog Milan Šamánek, dětský kardiochirurgové Bohumil Hučín, Jaroslav Stark a další. S nimi prožívá bouřlivý rok 1968 plný nadějí a zklamání, které bezprostředně ovlivňuje i vývoj jejího oboru. Nesouhlasí se vstupem vojsk Varšavské smlouvy do ČSSR a je jí v reakci na to zrušeno členství v KSČ.

V normalizační době se plně věnuje klinické práci. Složitá 70. léta tráví na Dětské klinice v Praze na Karlově. Od roku 1970 vede kardiologické oddělení 2. dětské kliniky. K zásadnímu obratu dochází v roce 1977, kdy se zapojuje jako klíčová členka týmu a primářka kardiologického oddělení do práce nově vzniklého Dětského kardiocentra ve Fakultní nemocnici v Motole (**obr. 1**). V té chvíli může zúročit všechny své klinické znalosti ve prospěch dětí s vrozenou srdeční vadou. Vidí před očima růst oboru, který začíná spolu s dětskou kardiochirurgií poprvé celoplošně měnit dříve nepříznivou prognózu vrozených srdečních vad. Předává dál svou neobyčejnou klinickou zkušenost a cit a je inspirací pro celou generaci českých dětských kardiologů, kteří v té době procházejí školením v Dětském kardiocentru. Pomáhá tak vybudovat ojedinělý celoplošný systém péče o děti s onemocněním srdce a cév, za který byla v roce 1984 odměněna spolu s prof. Šamánkem a Hučínem Státní cenou Klementa Gottwalda.



Obr. 1 – Prim. Marie Voříšková (uprostřed) při vizitě s dalšími zakladateli Dětského kardiocentra: kardiologem prof. Milanem Šamánkem (vpravo) a kardiochirurgem prof. Bohumilem Hučínem (vlevo).



Obr. 2 – Tatáž trojice s vrchní sestrou Dětského kardiocentra Inkou Ruthovou (vpravo) na oslavách 30. výročí založení Dětského kardiocentra v roce 2007 v Karolinu.

Mladé nastupující lékařky a lékaře vede k zodpovědné a klinicky orientované práci. Neunikne jí sebemenší detail či pochybení a má přirozený respekt na celém pracovišti. Zároveň je jedním z posledních kardiologů, kteří se ještě museli více spoléhat na své uši a ruce než na přístrojová vyšetření. Většinu své aktivní klinické kariéry prožije bez možnosti složitého monitorování, bez echokardiografie a jiných dnes běžných zobrazovacích metod. V té chvíli připomíná prof. Helenu B. Taussigovou, která stála ve 40. letech ve Spojených státech amerických u zrodu první spojivé operace zachraňující život dítěti s Fallotovou tetralogií. Obvyklá otázka prim. Voříškové při problému u pacienta byla: „Sáhl sis na něj? Zeptal ses sester a maminky, jak se mu daří, jak ho vnímají?“ Snaží se o co nejjednodušší a nejméně invazivní terapii tím, že umí patofyziologicky a zejména klinicky posoudit klíčové oblasti léčby, aniž by používala více zásahů, než je nezbytně nutné. V této době se také navždy pro generace českých dětských kardiologů, kteří prošli kardiologickým oddělením Dětského kardiocentra, stává jejich *primářkou* Voříškovou. Funkci primářky kardiologického oddělení zastává do roku 1989, kdy odchází do důchodu. S Dětským kardiocentrem však zůstala úzce spjata až do konce svého života (**obr. 2**). Pomáhá v kódování výkonů v klinickém informačním systému, účastní se indikačních seminářů, se zájmem sleduje rozvoj péče o dospělé pacienty s vrozenou srdeční vadou a tytéž pacienty si i po desetiletích pamatuje jménem včetně jejich diagnóz.

V průběhu let se MUDr. Voříšková podílela na vypracování klíčových dokumentů formujících standardy léčby vrozených srdečních vad: indikačních kritérií k operacím srdce, zásad dlouhodobého pooperačního sledování pacientů a na epidemiologických studiích výskytu vrozených onemocnění srdce. V roce 1980 obhájila závěrečnou zprávu výzkumného úkolu *Život ohrožující srdeční vady u dětí do jednoho roku*, který formuloval postupy diagnostiky a časně chirurgické léčby kritických vrozených srdečních vad u novorozenců a kojenců. Je autorkou kapitol o nemocích srdce u dětí v celostátních učebnicích dětského lékařství a dětské kardiologie. Publikovala samostatně 15 prací a u 35 byla spoluautorkou. Ve své duši však dávala přednost každodenní neúnavné klinické práci před vědeckými tituly. Rodiny dětských pacientů, které léčila, a desítky kolegů a kolegů, které vyškolila, jí to nikdy nezapomenou.

Dětská kardiologická obec bude na prim. MUDr. Marii Voříškovou navždy vzpomínat jako na neochvějný a skromný pilíř péče o dětská srdeční onemocnění, jakož i na její zásadní přínos k výchově několika generací dětských kardiologů. Čest její památce!

*Prof. MUDr. Jan Janoušek, Ph.D.,
Dětské kardiocentrum 2. lékařské fakulty Univerzity
Karlovy a Fakultní nemocnice Motol a Homolka*



Paní profesorka Iveta Šimková se dožívá životního jubilea



Čestná členka České kardiologické společnosti, paní profesorka MUDr. Iveta Šimková, CSc., FESC, FACC, oslavila 15. 4. 2026 v plné formě významné životní jubileum. Lékařskou fakultu absolvovala s vyznamenáním („Cena Rektora University“) v roce 1981, atestace má čtyři: z interní medicíny s vyznamenáním (1984), z kardiologie s vyznamenáním (1991), ze zdravotního managementu a financování (2008), z angiologie s vyznamenáním (2009), docenturu v oboru vnitřních onemocnění obhájila v roce 2003, profesorkou v oboru vnitřních chorob byla jmenována prezidentem Slovenské republiky v roce 2010. Od roku 1987, dnes již tedy 39 let, pracuje na Klinice kardiologie a angiologie Lékařské fakulty Slovenské zdravotnické univerzity a NÚSCH, a. s., v Bratislavě, v současnosti jako přednostka této kliniky. Celý svůj profesní život věnovala internímu lékařství, převážně kardiologii a angiologii, se speciálním zaměřením na chlopenní a vrozené srdeční vady a plicní hypertenzi. Vybudovala první a jediné oddělení pro vrozené srdeční vady na Slovensku, kde je primářkou, díky této odbornosti byla vyzvána v rámci Evropské kardiologické společnosti (ESC) k pokrytí zemí východní Evropy v této problematice a od roku 2018 předsedá Středo-východo-jihní evropské studijní skupině pro vrozené srdeční vady dospělých. Zastává několik pozic v pre- a postgraduálním vzdělávání. Na Lékařské fakultě

Slovenské zdravotnické univerzity v Bratislavě je garantkou studijního programu všeobecné medicíny I. a II. stupně a III. stupně vnitřních onemocnění. Ve specializovaném postgraduálním studiu je garantkou a zároveň gestorkou celého Slovenska v oboru kardiologie a echokardiografie. Dvanáct let působila jako členka Akreditační komise Ministerstva zdravotnictví Slovenské republiky v oblasti vnitřních onemocnění. Od roku 2019 byla jmenována ministrem školství, vědy a výzkumu a sportu Slovenské republiky členkou výkonné rady Slovenské akreditační agentury pro vysoké školství. Dosáhla výjimečných výsledků v biomedicínském výzkumu, výsledky se odrážejí v publikačních aktivitách, dosud publikovala 512 prací, s vysokým počtem citací, celkem 9 492. Je autorkou kapitol v 16 monografiích a univerzitních učebnicích zaměřených na studium interní medicíny, kardiologie a angiologie. Je autorkou monografie *Plicní hypertenze očima kardiologa*, oceněné Virsíkovou cenou Prezidia Slovenské lékařské společnosti a Literárním fondem. Přednesla 556 přednášek, 179krát na zahraničních konferencích, recenzovala řadu publikací, monografií i doporučení ESC. Byla řešitelkou a spoluřešitelkou řady výzkumných projektů, grantů a mezinárodních multicentrických studií, projektů a registrů. Vzhledem k uvedené rozsáhlé činnosti získala paní profesorka řadu významných ocenění, od roku 2007 je Fellow of European Society of Cardiology, od roku 2012 také Fellow of American College of Cardiology, předsedkyní Slovenské kardiologické společnosti byla v letech 2012–2015, je také čestnou členkou ČKS. S paní profesorkou sdílíme mnoho let společný zájem o problematiku plicní hypertenze, pravidelně přednáší na kongresech ČKS i Pracovní skupiny plicní cirkulace, v oblasti vrozených srdečních vad celý její tým vždy zaujme vynikající úroveň přednášek. S manželem profesorem chirurgie Peterem a dvěma syny lékaři Lukášem a Kristiánem sdílejí společné zájmy v oblasti sportu, umění, hudby a hlavně medicíny.

*Milá Ivetko,
za výbor České kardiologické společnosti Ti chci poblahopřát k životnímu výročí, přeji Ti, ať jsi zdravá, stále také aktivní a milá, jak je Ti vlastní. Chceme také poděkovat za roky vynikající spolupráce především v problematice plicní hypertenze, společný program operací a angioplastik u nemocných s chronickou tromboembolickou plicní hypertenzí je především Tvoji zásluhou aktivní i na Slovensku. Děkujeme tedy i za všechny pacienty, kterým jsi svojí poctivou prací přinesla do života velkou pomoc v jejich stonání. Ad multos annos!*

*Za výbor ČKS,
srdečně Michael Aschermann*

Prof. MUDr. Jan Černý, CSc., již 85letý



V únoru letošního roku se v úctyhodné kondici dožil 85. narozenin významný český cévní, srdeční a transplantáční chirurg, prof. MUDr. Jan Černý, CSc.

Prof. Černý byl po maturitě přijat ke studiu na Lékařskou fakultu Univerzity J. E. Purkyně v Brně. Promoval v roce 1963 a svoje první chirurgické kroky prožil na chirurgickém oddělení Nemocnice v Rumburku a po pěti letech všeobecné chirurgické praxe se vrátil zpět do Brna na II. chirurgickou kliniku Fakultní nemocnice u sv. Anny.

Do popředí jeho zájmu se dostala zejména cévní chirurgie. Díky jeho pracovitosti a neúnavné práci se II. chirurgická klinika stala jedním z předních československých pracovišť v cévní chirurgii. Prof. Černý se zasloužil zejména o rozvoj AV zkratů pro dialýzu, o zavedení retroperitoneálního přístupu k břišní aortě a extraanatomických bypassů. Dokázal důležitost hluboké stehenní tepny pro rekonstrukční cévní operace na dolní končetině, zavedl horní hrudní sympatektomii a chirurgickou léčbu „thoracic outlet“ syndromu. Podílel se na vývoji a na klinickém použití první české pletené cévní protézy „Mikroproté“.

Intenzivně se věnoval i experimentální činnosti. Spolu s prof. Kořístkem takřka na koleně, bez odpovídajícího technického vybavení, vypracovali a na mnoha pokusech na prasatech úspěšně ověřili techniku transplantace jater. Byl hlavní hybnou silou kolektivu, který pod vedením prof. Kořístka poprvé v Československu v roce 1983 provedl úspěšnou transplantaci jater v klinické praxi.

Jako vedoucí chirurg v kolektivu prof. Vašků implantoval v experimentu více než stovku různých typů mechanických srdečních podpor – od levostranné podpory až k umělému srdci, a významně se tak podílel na světových úspěších programu totální srdeční náhrady. V roce 1987

jako první v Československu implantoval umělé srdce i v klinické praxi.

Pro jeho vysoké odborné i nepochybné organizační schopnosti mu bylo v roce 1984 svěřeno vedení Kardiochirurgického a transplantáčního oddělení ve Fakultní nemocnici u sv. Anny. Od roku 1991 se pracoviště jako Centrum kardiovaskulární a transplantáční chirurgie stalo samostatným subjektem a prof. Černý se stal jeho prvním ředitelem. Vlivem jeho příkladné pracovitosti a neúnavnosti se podařilo zvýšit dostupnost srdečních operací, které se z výjimečných zákroků staly každodenní činností. Ruku v ruce se zvyšováním počtů výkonů se zlepšovaly i jejich výsledky.

Hlavními oblastmi jeho zájmu byly zpočátku operace pro ischemickou chorobu srdeční a řešení jejich komplikací, zejména výdutí levé komory. Poté se jeho zájem obrátil k aktuálním novinkám, kde zejména na poli zachovných operací na mitrální chlopni patřil k pionýrům tohoto přístupu v ČR a dosáhl vynikajících výsledků.

Vedle srdečních operací se zasloužil i o další rozvoj transplantací. Transplantace jater se staly rutinní operací s výbornými výsledky. Operační tým pod vedením prof. Černého uskutečnil v roce 1992 první transplantaci srdce v Brně. V roce 1995 provedl jako první v České republice transplantaci srdce u dítěte, v roce 1998 první kombinovanou transplantaci srdce a ledviny a v roce 2005 první transplantaci současně tří orgánů (srdce, játra, ledvina). Jako chirurg byl nesmírně zručný, vedl svoje spolupracovníky k tomu, že rutinní fáze operace by měly být provedeny co nejrychleji a vlastní výkon na srdci pak maximálně pečlivě a beze spěchu. Právě v rychlém, ale pečlivém provedení operace viděl základní předpoklad úspěchu.

Mimo organizační a vlastní chirurgické práce se po celou dobu intenzivně věnoval i vědeckovýzkumné a pedagogické činnosti. Byl řešitelem nebo spoluřešitelem celé řady vědeckovýzkumných úkolů a grantů. Je autorem nebo spoluautorem několika stovek odborných prací publikovaných v domácí i v zahraniční literatuře a přednášek prezentovaných na vědeckých akcích doma i v zahraničí.

Protože na prvním místě všech úvah a veškeré práce prof. Černého byl pacient a jeho zdraví, vydobyl si uznání a vysoký respekt spolupracovníků a kolegů. Prof. Černý by mohl být příkladem pro mnohé chirurgy v nazírání na vlastní práci a v tom, že za neúspěchy viděl vlastní chyby ať již v indikaci k operaci, v nesprávně zvolené operační taktice, či v technické chybě při operaci. Byl náročný nejen na sebe, ale i na všechny svoje spolupracovníky, kteří s ním nejednou zažívali krušné chvíle.

Prof. Černý se díky své vysoké odbornosti a neutuchajícímu zájmu o srdeční chirurgii a transplantace těšil všeobecnému uznání široké lékařské i laické veřejnosti. Za svoji praxi prošel mnohými významnými funkcemi v odborných společnostech. Po dobu dvou funkčních období byl předsedou České společnosti kardiovaskulární chirurgie ČLS JEP, byl členem výboru České transplantáční společnos-



ti. Byl členem vědecké rady ministerstva zdravotnictví a členem vědecké rady Lékařské fakulty Masarykovy univerzity.

Výsledky jeho práce dokumentuje i fakt, že během života získal dlouhou řadu ocenění – cenu G. Mendela, Národní cenu, dvakrát Státní cenu, Cenu města Brna a vrcholem byla jistě medaile Za zásluhy II. stupně, Za zásluhy o stát v oblasti vědy, kterou mu v roce 2011 udělil prezident republiky. Prof. Jan Černý byl jednou z klíčových postav kardiologie a transplantací chirurgie přelomu 20. a 21. století a všichni si uvědomujeme, jak nesmazatelnou stopu po sobě zanechal.

Vážený pane profesore, milý Honzo,

*chtěli bychom Ti za sebe i za všechny bývalé kolegy poděkovat za vše, co jsi udělal pro pacienty a co jsi nás během roků Tvé aktivní činnosti naučil. Do dalších roků Ti přeje-
me především pevné zdraví, životní elán a osobní pohodu.*

Ad multos annos,

Petr Němec, Petr Fila

Jubileum profesora Jana Černého

Profesor MUDr. Jan Černý, CSc., se 16. 2. 2026 dožil významného životního jubilea, souhrn o životě tohoto velíkána československé a pak i české kardiologie a chirurgie vůbec přináší článek od kolegů Němce a Fily. Připojujeme se za výbor České kardiologické společnosti s upřímnou gratulací s díky za velké množství práce, kterou pan profesor dlouhé roky odváděl na chirurgických sálech. Již před 43 lety provedl s profesorem Kořístkem první experimentální transplantaci jater, před 39 lety implantoval první umělé srdce v klinické praxi. Uměl

transplantovat srdce, játra, ledviny, a to i u jednoho pacienta jako komplexní výkon, počty nesmírně náročných operací, které prováděl, jsou ohromující. Získal velké množství významných ocenění a zůstal stále skromným a technicky nesmírně zručným lékařem. *Dovolte nám, pane profesore, Vám popřát pevné zdraví a vše dobré do dalších let, díky za ty obrovské počty nemocných, kterým jste vrátil zdraví a často i život.*

*Za výbor ČKS,
srdečně Michael Aschermann*

Profesor MUDr. Jan Janoušek, Ph.D. – sedmdesátiletý



Obr.1 – Společná fotografie z výročních kongresů v odstupu čtvrtstoletí

Nevím, o kom jiném by mohl psát z profesního i osobního pohledu podrobněji než o Honzovi Janouškovi. Oba nás spojuje velmi podobná, déle než 40 let trvající profesní kariéra a díky dlouholetému přátelství i život osobní a rodinný. Honzovi do jisté míry vděčím i za svoji odbornou kariéru, jako medika mě ve 4. ročníku přivedl do motolského Dětského kardiocentra, kde jsme společně o nočních službách nasávali atmosféru pooperační jipky, pokoušeli se pomáhat sestřičkám v jejich nelehké práci a později se i seznamovat s celým kardiocentrem. Postupně jsme se začlenili i do výzkumných projektů zkušených kardiologů pracujících v té době na pooperační JIP, Václava Chaloupeckého, Pavla Horvátha, Ivana Vislockého a dalších. Protože jsme asi během našeho působení v kardiocentru zanechali dobrý dojem, dostali jsme po ukončení studia od přednosti kardiocentra profesora Milana Šamánka nabídku k práci. Po absolvování vojenské služby a pediatričké kolečka jsme začali v kardiocentru pracovat a postupně během let se více profilovat, já se věnoval echokardiografii a prenatalní kardiologii, Honza se našel v dětské arytmiologii a elektrofyziologii. Měl k této specializaci ostatně jako nadšený radioamatér velmi blízko.

Oba jsme těžili z neuvěřitelně inspirujícího týmového ducha kardiocentra vedeného skvělým odborníkem, učitelem a manažerem, profesorem Milanem Šamánkem, který společně s primářkou Marií Voříškovou a profesorem Bohumilem Hučínem kardiocentrum založili. Zatímco já jsem se postupně pod vedením pozdějšího přednosti Jana Škovránka propracovával úskalími echokardiografické diagnostiky a podílel se na vybudování prenatalního ultrazvukového screeningu vrozených srdečních vad, Jan Janoušek se věnoval především práci na pooperační JIP a zároveň vedl arytmiologickou ambulanci. Od začátku bylo jasné, že Honza má velký odborný potenciál a během několika málo let se vypracoval na předního specialistu v arytmiologii a elektrofyziologii. V kardiocentru zavedl systematické vyšetřování poruch srdečního rytmu, postupně zaváděl nové diagnostické a terapeutické

techniky v elektrofyziologii u dětí, první katetizační ablaci provedl v roce 1993. Plně využil ohromného talentu a nadšení pro akademickou práci, napsal edukativní monografii diagnostiky a léčby poruch srdečního rytmu – přepracované 3. vydání vyšlo v roce 2014 a velmi brzy začal publikovat v prestižních zahraničních časopisech.

V přelomových letech 1988 a 1989 jsme účastí na všech veřejných protirežimních akcích demonstrovali společný zájem o změnu politického režimu v Československu, oba jsme se účastnili i rozhodující demonstrace na Národní třídě 17. listopadu 1989. Následně jsme přispěli k vytvoření Občanského fóra v motolské nemocnici a chvíli i přemýšleli o politické kariéře. Oba jsme ale také raději politiku opustili a využili možnosti vzdělání v zahraničí a pokračovali v práci v Dětském kardiocentru.

V roce 2005 jsme s Honzou z Dětského kardiocentra odešli, Honzovi bylo nabídnuto vedení Dětského kardiocentra v Lipsku, kde již v té době operoval další odchovanec motolského Dětského kardiocentra profesor Martin Kostelka, já jsem byl pozván k založení echokardiografické laboratoře a vedení oddělení prenatalní kardiologie do londýnské Great Ormond Street Hospital (GOSH). Zatímco já jsem v Londýně zůstal až do povinného odchodu do částečného britského důchodu v roce 2025, Honza se po pěti letech do Prahy vrátil a v roce 2011 převzal po prim. Janu Škovránkovi vedení motolského Dětského kardiocentra. Během krátké doby realizoval v kardiocentru zásadní změny, kromě jiného připojil kardiocentrum k 2. lékařské fakultě a s kolegy zavedl dětský transplantáční program, který v Motole do té doby chyběl a který se nyní v České republice velmi dobře rozvíjí.

V odborné rovině bylo pro profesora Janouška milníkem jeho odborné akademické práce zavedení resynchronizační léčby (CRT) srdečního selhání u dětí, ve které se stal světovým průkopníkem. Jsem rád, že jsem v pionýrské době na přelomu tisíciletí mohl pomoci echokardiografickým vyšetřováním vhodnosti pacientů k resynchronizační léčbě. Od té doby se u nás a ve světě zcela změnil přístup



k léčbě srdečního selhání i k technice implantace kardiostimulátorů u dětí a mladistvých s vrozenými vadami srdce nebo získanými srdečními onemocněními. Zkušenostmi a skvělou publikační činností se tím profesor Janoušek nesporně zapsal do vývoje dětské kardiologie u nás i ve světě.

Kromě bohaté klinické a vědecké činnosti se profesor Janoušek velmi aktivně podílí na práci v odborných společnostech, je členem řady odborných společností včetně České kardiologické společnosti (ČKS) a Asociace evropské dětské kardiologie (AEPC), kde je v současné době v pozici prezidenta. Je držitelem mnoha ocenění, mimo jiné je laureátem medaile profesora Libenského a čestným členem ČKS.

Na závěr bych rád profesoru Janu Janouškovi poblahopřál k významnému životnímu jubileu a poděkoval nejen za mnoho zachráněných dětí, ale za více než 40 let inspirativní spolupráce a obohacení osobního a společného rodinného života.

*Prof. MUDr. Jan Marek, Ph.D., FESC,
konzultant v dětské a prenatální kardiologii v Great
Ormond Street Hospital for Children v Londýně,
profesor kardiologie na University College London
a vnitřního lékařství 1. lékařské fakulty Univerzity
Karlovy, externí poradce Dětského kardiocentra Fakultní
nemocnice Motol a Homolka v Praze*



ČESKÁ
KARDIOLOGICKÁ
SPOLEČNOST

XXIX.

KONFERENCE ČESKÉ ASOCIACE SRDEČNÍHO SELHÁNÍ

9.– 10. října 2026 | Hotel Passage, Brno

Jste srdečně zváni.

Možnost registrace a aktuální informace naleznete na www.kardio-cz.cz

Těšíme se na Vaši účast!