proLékaře.cz | 6.11.2026

KORONÁRNÍ PŘÍHODY A ZÁNĚT

V. Staněk

Souhrn

Detekce osob ohrožených vznikem srdečního infarktu spočívá tradičně v hodnocení klasických rizikových faktorů, tedy kouření, hypertenze, hyperlipidemie a diabetu. Polovina mladších nemocných se srdečním infarktem má však maximálně jeden rizikový faktor a je snaha dále upřesnit riziko příhody. Ateroskleróza, vývoj ateromu a stejně tak i vznik ruptury plátu jsou dnes považovány za zánětlivý děj. Aktivované imunologické buňky produkují cytokiny, které můžeme detekovat buď přímo v krvi, nebo jako jejich systémový projev. Tyto ukazatele, markery zánětu, jsou dnes identifikovány jako další rizikové faktory koronární nebo mozkové příhody. Ze všech těchto biomarkerů je zatím nejvíce informací o C-reaktivním proteinu (high-sensitive CRP – hsCRP) a o lipoproteinové fosfolipáze (Lp-PLA_2). Přítomnost těchto biomarkerů zánětu zvyšuje riziko hodnocené klasickými rizikovými faktory zhruba na dvojnásobek. I když naše současné guidelines tyto biomarkery do kalkulace rizika zatím nezahrnují, jsou doklady o tom, že vyšší hodnoty biomarkerů mohou představovat indikaci k razantní hypolipidemické terapii i tam, kde bychom ji na základě klasické kalkulace rizika neindikovali. Sledování markerů zánětu představuje každopádně posun od detekce klasického rizika k detekci zvýšené aktivity cévního zánětu. Posun od detekce námahové ischemie myokardu k detekci vulnerabilních plátů a vulnerabilního pacienta.

Klíčová slova

ateroskleróza – rizikové faktory – vulnerabilní plát – C-reaktivní protein – lipoproteinová fosfolipáza A_2

Abstract

Coronary events and inflammation. Traditionally, identification of persons in risk of myocardial infarction is based on the evaluation of the established risk factors, i.e. smoking, hypertension, hyperlipidaemia and diabetes. However, half of the patients with myocardial infarction have a maximum of one risk factor and there is an urge to further specify the risk of an event. At present, atherosclerosis, development of an atheroma as well as development of plate rupture are considered to be inflammatory processes. Activated immune cells produce cytokines that are detectable either directly from blood or as systemic manifestations. These indicators, inflammation markers, are now identified as other risk factors of a coronary or cerebral event. Of all these biomarkers, C-reactive protein (high-sensitivity CRP – hs CRP) and lipoprotein-associated phospholipase (Lp/PLA_2) are most researched. The presence of these inflammatory biomarkers increases the risk evaluated with the traditional risk factors about two-fold. Even though the current guidelines do not include these biomarkers in the risk calculation, evidence exists suggesting that higher values of these biomarkers might represent an indication for an intensive hypolipidemic therapy even in situations when this would not be indicated based on the traditional risk calculation. Monitoring of the inflammatory markers represents a move from the traditional risk identification to identification of activation of vascular inflammatory processes; the move from identification of exercise-induced myocardial ischemia to identification of vulnerable plates and a vulnerable patient.

Keywords

atherosclerosis – risk factors – vulnerable plate – C-reactive protein – lipoprotein-associated phospholipase A_2

Úvod

Tradiční rizikové faktory ischemické choroby srdeční platí statisticky pro populaci, neplatí však na úrovni individua. Je proto snaha upřesnit individuální riziko vzniku první manifestace ischemické choroby srdeční (ICHS), kterým je v 70 % infarkt myokardu nebo náhlá smrt. Stejně tak je snaha upřesnit riziko další příhody u osob s již známou ICHS. Účinnými postupy ke snížení rizika jsou změna životního stylu, kontrola krevního tlaku a především hypolipidemická léčba. Tyto postupy zvyšují stabilitu ateromových plátů tím, že podle dnešních poznatků snižují aktivitu zánětu. Je to totiž aktivita zánětu, která je zodpovědná za vývoj plátu i za ztenčování a rupturu jeho krytu. Hledají se proto markery cévního zánětu, které by nám upřesnily riziko příhod na úrovni individuálního pacienta. Upřesnění rizika by pak vedlo k nasazení nebo zesílení léčby, event. i k vývoji nových léčebných postupů.

Rozvoj aterosklerotických změn

Všeobecně se dnes přijímá názor, že koronární ateroskleróza a ateroskleróza obecně je zánětlivé onemocnění. Vývoj aterosklerotického plátu je od samého začátku zánětlivý děj [1]. Připomeňme si ve stručnosti biologii aterosklerotického procesu. Tepny jsou vystlány endotelem, který je antipermeabilní, antiadhezivní, produkuje oxid dusíku, který udržuje drobné cévy v relaxovaném stavu. Na tento zdravý endotel působí noxy jako kouření, vysoká hladina LDL-cholesterolu, vysoká hladina krevního cukru a konečně i vysoký krevní tlak. Tedy vesměs to, co známe jako tradiční rizikové faktory. Pod vlivem těchto faktorů vzniká porucha funkce endotelu. Endotel se stává permeabilním, endotelie produkují na svém povrchu proteiny, označované jako adhezní molekuly, kterými adherují lymfocyty a monocyty. Vázne produkce oxidu dusíku, laboratorně se dá prokázat nedostatečná vazodilatace po ischemii nebo acetylcholinu. Permeabilním endotelem procházejí do subintimálního prostoru partikule LDL-cholesterolu, které podléhají oxidaci a glykaci, mění se na modifikované LDL-partikule. Za těmito modifikovanými – změněnými – partikulemi, které organizmus rozeznává jako cizí elementy, putují monocyty, které se přeměňují na makrofágy a fagocytují partikule LDL-cholesterolu. Makrofág je ubikviterní element schopný putovat v organizmu, jakmile se však naplní partikulemi cholesterolu, zůstává nepohyblivý v subintimálním prostoru. Je označován jako pěnová buňka. Prosvítání pěnových buněk pod endotelem je první makroskopickou známkou aterosklerózy, hovoří se o tukových proužcích. V dalším vývoji se do formování aterosklerotického plátu zapojují svalové buňky. Svalové buňky jsou lokalizovány v medii a jejich funkce je konstrikční. Makrofágy a pěnové buňky produkují cytokiny, tedy molekuly, kterými buňky mezi sebou komunikují. Pod vlivem cytokinů dochází k migraci svalových buněk z medie do subintimálního prostoru, kde se mění na buňky sekrečního typu schopné produkovat kolagen. Tak vzniká pevný vazivový kryt ateromového plátu nad pěnovými buňkami. Do procesu se zapojují T-lymfocyty, které komunikují s makrofágy a pěnovými buňkami. Pěnové buňky se rozpadají a vytváří se nekrotické jádro ate-

proLékaře.cz | 6.11.2026

romu. Průnik lipidů do cévní stěny tedy atrahuje imunologické buňky. Aterom zprvu nezužuje tepenné lumen, vytlačuje totiž stěnu cévy zevně. Koronární arteriografie v této fázi neprokáže zúžení lumina, ateromový plát je však možné zobrazit intrakoronárním ultrazvukem. Teprve v pozdější fázi onemocnění při progresi aterosklerotických změn pláty zužují lumen a mohou se manifestovat anginózními potížemi. Postupné stenózování lumina tepny se projeví jako intermitentní námahová ischemie, ale díky rozvoji kolaterálního oběhu mnohdy ani uzávěr tepny nemusí vést k srdečnímu infarktu. Hlavní riziko, které nemocnému ateromový plát přináší, je ruptura plátu, která vede k okludující trombóze kvůli kontaktu krve s vysoce trombogenním materiálem lipidového jádra ateromu. Pláty s velkým jádrem a tenkým vazivovým krytem se označují jako vulnerabilní. Obsahují velké množství aktivovaných zánětlivých buněk a nesou riziko ruptury a následného okludujícího trombu. Progrese aterosklerotického plátu se stenózováním lumina tedy není totéž, co nestabilita plátu se vznikem trombu. Konečně zkušenost nám ukázala, že 70 % velkých infarktů s ST elevacemi vzniká u lidí, kteří nikdy neměli stenokardie, a infarkty vznikají i u lidí, kteří měli negativní námahový elektrokardiografický test. Proto nejsou tak nebezpečné velké staré pláty, které stenózují lumen, ale jsou to častěji rychle rostoucí pláty, které ještě lumen nestenózují a nesou riziko ruptury. Původní představa o mechanické příčině ruptury plátu je dnes revidována a shromažďují se důkazy o tom, že to je opět zánětlivý proces, který vede k rozrušení kolagenního krytu. Vazivový kryt není neměnnou, jednou vytvořenou strukturou. Udržuje se rovnováhou danou tvorbou a odbouráváním kolagenu. Kolagen je velmi rezistentní strukturou. Schopnost odbourávat kolagen mají pouze metalloproteinázy produkované makrofágy, které jsou stimulované cytokiny z T-lymfocytů. Na druhé straně je to interferon gama produkovaný T-lymfocyty, který brzdí tvorbu kolagenu svalovými buňkami. Histologický obraz vulnerabilního plátu je charakterizován nejen tenkým krytem, ale též velkým množstvím zánětlivých buněk. Hledají se proto markery zánětu, které by pomohly identifikovat rizikového pacienta s nestabilními pláty a rizikem akutního koronárního syndromu. Existuje celá řada markerů zánětu, které jsou studovány v kontextu aterosklerózy. Můžeme jmenovat sérový amyloid A, interleukin 6, interleukin 18, tumor necrosis factor, adhezní molekuly, selektiny. Nejvíce studované jsou zatím dva markery, lipoproteinová fosfolipáza A2 (Lp-PLA$_2$) a C-reaktivní protein (CRP).

Vysoce senzitivní CRP

C-reaktivní protein je protein akutní fáze zánětu. Aktivované makrofágy a T-lymfocyty produkují interleukin 6, který působí na jaterní buňku, ta produkuje C-reaktivní protein, jenž prudce stoupá při manifestním zánětlivém onemocnění. Mimo epizody zánětu však má každý člověk určitou bazální hodnotu C-reaktivního proteinu, která se označuje jako vysoce senzitivní CRP (high-sensitive CRP – hsCRP). Tato bazální hodnota CRP je mírou bazální aktivace imunologických buněk, mírou systémového zánětu. Zájem o hsCRP jako o rizikový faktor koronární příhody začíná v roce 1997. V randomizované studii známé jako PHYSICIAN HEALTH STUDY [2] byl na souboru 10 000 zdravých mužů studován profylaktický efekt kyseliny acetylsalicylové na pozdější výskyt koronárních příhod. Na počátku studie byla stanovena hodnota hsCRP a po čtyřech letech se zjistilo, že vyšší hodnota hsCRP byla spojena s častějším výskytem koronární i mozkové příhody. Srovnání dolního kvartilu hsCRP (< 0,55 mg/l) s nejvyšším kvartilem (> 2,11 mg/l) ukázalo téměř trojnásobný rozdíl ve výskytu koronárních příhod. Toto bylo potvrzeno i na souboru 28 000 zdravých postmenopauzálních žen [3]. Také postmortální studie u mladých mužů (15–34 let) zemřelých násilnou smrtí ukázala rovněž pokročilejší aterosklerotické změny u jedinců s vyšším hsCRP [4]. Závislost mezi hsCRP a výskytem příhod byla vesměs nezávislá na tradičních rizikových faktorech, nicméně rizika vysokého LDL-cholesterolu a vysokého hsCRP se sumují. Analýza krevních vzorků účastníků velkých statinových studií ukázala, že z léčby statiny profitovali především lidé s vyššími hodnotami hsCRP a lidé, u kterých došlo k většímu poklesu hsCRP [5]. Také ve známé studii REVERSAL [6], ve které se intrakoronárním ultrazvukem prokázala regrese aterosklerotických plátů při terapii rosuvastatinem, bylo regrese dosaženo především tam, kde došlo k výraznějšímu snížení hsCRP.

Je pozoruhodné, že medikace, která prokazatelně snižuje výskyt koronárních příhod, jako statiny nebo kyselina acetylsalicylová, vede ke snížení hsCRP, zatímco třeba hormonální substituční léčba u menopauzálních žen nebo podávání torcetrapibu zvyšují jak mortalitu, tak i hladinu hsCRP.

Vysoká hladina CRP se systematicky nachází častěji u lidí obézních, především u osob s abdominální obezitou a metabolickým syndromem. Proč mají lidé s abdominální obezitou vyšší bazální hodnotu CRP, se vysvětluje tím, že buď adipocity, nebo i makrofágy v tukové tkáni produkují IL-6, který stimuluje jaterní buňku k produkci CRP.

Vyšší hladina hsCRP je zde rizikovým faktorem nejen pro koronární příhody, ale i pro vznik diabetu 2. typu. Skutečnost, že lidé s metabolickým syndromem mají častěji známky systémového zánětu, nabývá zvlášť v současné době na významu. Metabolický syndrom, který je charakterizován především abdominální obezitou, nízkým HDL-cholesterolem a inzulinovou rezistencí, představuje v současnosti větší riziko než některé klasické rizikové faktory definované před 50 lety. Hladina cholesterolu a LDL-cholesterolu ve vyspělých státech klesá, hypertenze je lépe detekována a účinněji kontrolována, zatímco výskyt obezity, metabolického syndromu a diabetu 2. typu stoupá. Výskyt diabetu stoupnul v posledních 30 letech na dvojnásobek a můžeme očekávat další nárůst. Metabolický syndrom tedy představuje riziko vzniku koronárních příhod [7] a diabetu, spojení metabolického syndromu s vyšší hladinou CRP však toto riziko téměř zdvojnásobuje.

Nabízí se otázka, zda je hsCRP pouhý ukazatel probíhajícího zánětu, nebo zda je příčinou aterosklerotických změn. CRP je protein akutní fáze, který je nejen produktem zánětu, ale sám též zánět způsobuje a udržuje. Tuto otázku řeší i práce genetické. Existuje polymorfizmus genu pro CRP. Někteří jedinci mají vrozeně zvýšenou bazální hladinu hsCRP. Zatím byla provedena jedna studie, která však zvýšené riziko příhod u lidí s kongenitálně zvýšenou hladinou hsCRP neprokázala [8]. Zdá se tedy, že hsCRP je spíš marker než příčina zánětu a aterosklerotických změn.

Vysoce senzitivní CRP (hsCRP) je tedy rizikový faktor stejné síly jako vysoká hladina lipidů. Americká kardiologická společnost (American Heart Association – AHA) potvrzuje hsCRP jako doplněk tradičních rizikových faktorů a doporučuje dělení na nízké riziko (< 1 mg/l), střední riziko (1–3 mg/l) a vysoké riziko (> 3 mg/l). Proto se doporučuje přihlédnout k hodnotě hsCRP v primární prevenci u lidí s nízkým a středním rizikem. Naše guidelines zatím hsCRP neobsahují.

Stanovování hsCRP však nabývá na významu po zveřejnění výsledků studie JUPITER [9].

proLékaře.cz | 6.11.2026

Do této placebové studie bylo zařazeno téměř 18 000 aparentně zdravých mužů a žen s normální hodnotou krevního tlaku a s hodnotou LDL-cholesterolu pod 3,4 mmol/l, ale s hladinou hsCRP > 2 mg/l. Nemocní užívali rosuvastatin 20 mg nebo placebo. Studie plánovaná na čtyři roky musela být po 1,9 roku zastavena pro výrazný příznivý efekt rosuvastatinu. Rosuvastatin snížil hodnotu LDL-cholesterolu o 50 %, hladinu hsCRP o 37 %. U lidí, kteří užívali statin, klesl výskyt infarktů o 54 %, mozkových příhod o 48 %, nutnost revaskularizace o 47 %. Celková mortalita klesla o 20 % (p = 0,02). U lidí s vyšší hodnotou hsCRP je tedy hypolipidemická léčba indikována i tam, kde bychom ji jinak nenasazovali.

C-reaktivní protein je ovšem známkou nespecifikovaného zánětu, je produkován v játrech. Snahou je najít marker, který je specifický pro zánět probíhající v aterosklerotických plátech.

Lipoproteinová fosfolipáza A_2 (Lp-PLA_2)

Jako určitý příslib se jeví možnost určování dalšího biomarkeru, lipoproteinové fosfolipázy A_2 (Lp-PLA_2). Tento enzym může hrát roli ve vývoji nestability plátů. Lp-PLA_2 je produkován makrofágy a pěnovými buňkami v jádru ateromu, a je proto více specifický pro zánět v tepnách [10]. V postmortálních studiích je zvýšená aktivita enzymu prokazována ve vulnerabilních plátech. Jeho hodnota je na rozdíl od CRP nezávislá na body mass indexu. Enzym je schopen hydrolyzovat oxidované LDL partikule, resp. oxidované fosfolipidy na LDL partikulích. Je také řádově více přítomen právě na malých denzních LDL partikulích, které jsou vysoce aterogenní. Hydrolýzou oxidovaných LDL partikulí vznikají dva prozánětlivé mediátory, lysofosfatidylcholin (lysoPC) a oxidované mastné kyseliny. Působení těchto mediátorů aktivuje endotelie k produkci adhezních molekul, a tím k dalšímu průniku leukocytů do subintimálního prostoru. Vyvolává též endoteliální dysfunkci se sníženou produkcí NO_2. Spouští tedy celou zánětlivou kaskádu.

První studie, ve které byla Lp-PLA_2 identifikována jako prediktor příhod, byla známá primárně preventivní studie WOSCOPS. Pozdější analýza publikovaná v roce 2000 [11] ukázala, že prediktorem koronárních příhod byl jak hsCRP, tak i Lp-PLA_2. Po adjustaci na věk, hladinu lipidů, krevní tlak a druhý zánětlivý marker se Lp-PLA_2 ukázala dokonce jako lepší prediktor než hsCRP. Od té doby bylo publikováno dalších 11 primárně preventivních studií a dalších 13 sekundárně preventivních studií, které prediktivní význam Lp-PLA_2 potvrzují. Srovnání dolního a horního kvintilu hodnot ukazuje na dvojnásobné riziko koronární příhody při vysoké hodnotě enzymu. Stejně jako v případě hsCRP, tak i Lp-PLA_2 klesá po terapii hypolipidemiky.

Ve studii INTERMOUNTAIN HEART COLLABORATIVE STUDY [3] bylo sledováno 1 493 pacientů s ICHS po 6,7 ± 0,5 let. Lp-PLA_2 se ukázala jako prognostický faktor a navíc ukázala další přídatný efekt k hodnotám hsCRP. Současné zvýšení jak hsCRP, tak i Lp-PLA2 dále zvyšuje prediktivní význam biomarkerů. Zvlášť důležitý predikční význam má enzym Lp-PLA_2 u mozkových cévních příhod. Riziko mozkových příhod stoupá s krevním tlakem. U osob s vyšší hodnotou Lp-PLA_2 je riziko mozkové cévní příhody při stejné úrovni tlaku ve srovnání s nízkou hodnotou enzymu dvojnásobné [14]. Predikční význam Lp-PLA_2 může vyniknout zvlášť u metabolického syndromu. Lidé s abdominální obezitou a inzulinovou rezistencí mají výšené CRP, ne však Lp-PLA_2. Enzym díky vaskulární specificitě není u metabolického syndromu paušálně zvýšen [10].

Panel expertů doporučuje hodnotu Lp-PLA_2 200 mg/ml považovat za hraniční a při vyšších hodnotách doporučuje přesunout jedince se středním rizikem do vysokého a z vysokého do velmi vysokého rizika [15].

Závěr

Praktický význam určování zánětlivých markerů a cytokinů můžeme tedy vidět v upřesňování rizika s dalším cílem posílení antihypertenzní a hypolipidemické léčby, tedy s cílem snížení příslušných cílových hodnot. Druhým aspektem může být léčebná blokáda nebo inaktivace těchto zánětlivých proteinů. Přímé inhibitory CRP i Lp-PLA_2 jsou vyvinuty a zkoušejí se v experimentu. Zda je toto správná cesta, je otázka filozofická. Zánět nás provází celým životem a je něco jako dvousečný meč. Zánět je spíš obranným mechanizmem než příčinou nemoci. Zánět nás chrání, abychom se dožili reprodukčního věku. Po dlouhodobé expozici zánětlivých mediátorů však může způsobovat chronická onemocnění. Společné zánětlivé a imunologické procesy mění funkci epiteliálních buněk jako endotelií u aterosklerózy, enterocytů u střevních zánětů, glomerulárních epiteliálních buněk u nemocí ledvin, bronchoalveolárních buněk. Stejně tak mohou změnit i buňky mezenchymové, buňky hladkého svalstva, fibroblasty, synoviální buňky a vést k různým chronickým chorobám. Snaha ovlivnit chronická zánětlivá onemocnění blokádou zánětlivých mediátorů je pochopitelná. Léčba, i když částečně úspěšná, však není bez rizika. Příkladem může být použití inhibitorů TNF-alfa u revmatoidní artritidy za cenu zvýšeného rizika bakteriálních a oportunních infekcí nebo použití inhibitorů cyklooxygenázy-2 (COX-2) s rizikem nežádoucích kardiovaskulárních účinků. Je tedy zatím výhodnější předcházet vzniku zánětů, než blokovat zánětlivé mediátory, které mají širší efekt. Je také výhodnější vyvarovat se expozici antigenů u astmatu, vyvarovat se traumat a mikrotraumat u artróz, eradikovat *Helicobacter pylori* u gastritidy a třeba změnit životní styl, kontrolovat krevní tlak a nedopustit vysokou koncentraci LDL-cholesterolu v případě aterosklerózy. Nicméně cítíme, že stanovení biomarkerů může v budoucnu naše hodnocení rizika výrazně posunout směrem k detekci vulnerabilních plátů.

Literatura

1. Ross R. Atherosclerosis – an inflammatory disease. N Engl J Med 1999; 340: 115–126.

2. Ridker PM, Cushman M, Stampfer MJ et al. Inflammation, aspirin, and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men. N Engl J Med 1997; 336: 973–979.

3. Ridker PM, Hennekens CH, Buring JE et al. C-reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women. N Engl J Med 2000; 342: 836–843.

4. Zieske AW, Tracy RP, McMahan CA et al. Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth Research Group. Elevated serum C-reactive protein levels and advanced atherosclerosis in youth. Arterioscler Tromb Vasc Biol 2005; 25: 1237–1243.

5. Ridker PM, Rifai N, Pfeffer MA et al. Inflammation, pravastatin, and the risk of coronary events after myocardial infarction in patiens with average cholesterol levels. Cholesterol and Recurrent Events (CARE) Investigators. Circulation 1998; 98: 839–844.

6. Nissen SE, Tuzcu EM, Schoenhagen P et al. REVERSAL Investigators. Effect of intensive compared with moderate lipid-lowering therapy on progression on coronary atherosclerosis: a randomised controlled trial. JAMA 2004; 291: 1071–1080.

7. Gami AS, Witt BJ, Howard DE et al. Metabolic syndrome and risk of incident cardiovascular events and death: A systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. J Am Coll Cardiol 2007; 49: 403–414.

8. Zacho J, Tybjaerg-Hansen A, Jensen JS et al. Genetically elevated C-reactive protein and ischemic vascular disease. N Engl J Med 2008; 359: 1897–1908.

9. Ridker PM, Danielson E, Fonseca FA et al. Rosuvastatin to Prevent Vascular Events in Men and Women

proLékaře.cz | 6.11.2026

with Elevated C-Reactive Protein (JUPITER Study). N Engl J Med 2008; 359: 2195–2207.
10. Lerman A, McConnell JP. Lipoprotein-associated phospholipase A2: A risk marker or a risk factor? Am J Cardiol 2008; 101 (Suppl): 11F–22F.
11. Packard CJ, O'Reilly DSJ, Caslake MJ et al for the West of Scotland coronary prevention study group. Lipoprotein-associated phospholipase A2 as an independent predictor of coronary heart disease. N Engl J Med 2000; 343: 1148–1155.
12. Anderson JL. Lipoprotein-associated phospholipase A2: An independent predictor of coronary Artery disease events in primary and secondary prevention. Am J Cardiol 2008; 101 (Suppl): 23F–33F.
13. May HT, Horne BD, Anderson JL et al. Lipoprotein-associated phospholipase A2 independently predicts the angiographic diagnosis of coronary artery disease and coronary death. Am Heart J 2006; 152: 997–1003.
14. Gorelick PB. Lipoprotein-associated phospholipase A2 and risk of stroke. Am J Cardiol 2008; 101 (Suppl): 34F–40F.
15. Davidson MH, Corson MA, Alberts MJ et al. Consensus panel recommendation for incorporating lipoprotein-associated phospholipase A2 testing into cardiovascular disease risk assessment guidelines. Am J Cardiol 2008; 101 (Suppl): 51F–57F.

Doručeno do redakce 10. 7. 2009
Přijato po recenzi 10. 7. 2009

prof. MUDr. Vladimír Staněk, CSc.
Klinika kardiologie IKEM, Praha
vlst@ikem.cz

www.mhwa.cz