proLékaře.cz | 13.11.2026

PROGRAM TWIN CITY ODSTARTOVAL

L. Špinarová

Stalo se již tradicí, že společnost Abbott pořádá na jaře v rámci edukačního grantu sérii seminářů pro širokou lékařskou veřejnost se zaměřením na kardiovaskulární onemocnění.

První česko-slovenská šňůra seminářů pod názvem Ve dvou se to lépe táhne proběhla za velkého zájmu v roce 2009. Na každé téma byla vybrána dvojice přednášejících z Česka a Slovenska. Semináře byly postupně realizovány ve čtyřech českých a čtyřech slovenských městech.

V roce 2010 byla zvolena forma seminářů za využití nejmodernější technologie, která současně telemostem propojila čtyři města: Prahu, Brno, Bratislavu a Košice.

Pro letošní rok 2011 byla zvolena kombinovaná varianta z obou předchozích let – projekt Twin City. Byla opět zvolena čtyři města v Česku a čtyři na Slovensku, kdy v rámci seminářů byla propojena pomocí telemostu dvojice měst z každé země. Semináře se tak současně konaly v Praze a Bratislavě, Ostravě a Žilině, Plzni a Banské Bystrici, Brně a Košicích.

Společným tématem seminářů byla Mozaika kardiovaskulárních onemocnění: co nám ve farmakoterapii chybělo. Jelikož se jedná o velmi široké téma, byla šňůra seminářů rozdělena na dva cykly. První cyklus proběhl v březnu (8. 3., 9. 3., 16. 3. a 23. 3.) a zabýval se patofyziologií a teoretickými předpoklady. Druhý cyklus bude navazovat opět ve stejně propojených městech na konci března a v dubnu (29. 3., 1. 4., 13. 4. a 19. 4.) a bude zaměřený na farmakoterapii.

Záštitu nad oběma cykly převzaly Česká a Slovenská internistická společnost, Česká společnost pro hypertenzi, Slovenská hypertenziologická spoločnosť, Slovenská kardiologická spoločnosť a Institut metabolického syndromu.

Účast na přednáškách přijala řada významných českých a slovenských odborníků z oblasti interny, kardiologie a nefrologie. Předsedajícími prvního cyklu byli prof. MUDr. Richard Češka, CSc., a prof. MUDr. Jiří Vítovec, CSc., za českou stranu, na slovenské straně to byli prof. MUDr. A. Dukát, CSc., a doc. MUDr. E. Gonçalvesová, CSc.

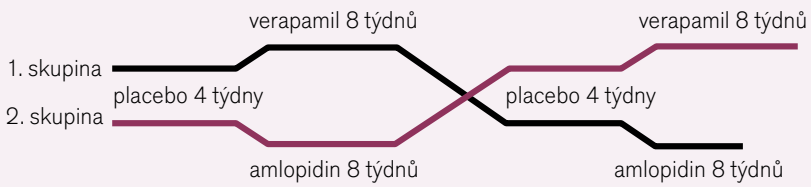
Přednášky byly nejvíce zaměřeny na hypertenzi, metabolický syndrom, hypertenzi u renální insuficience a fibrilaci síní. Z lékových skupin byly nejvíce rozebírány kalcioví anta-

Cíl studie

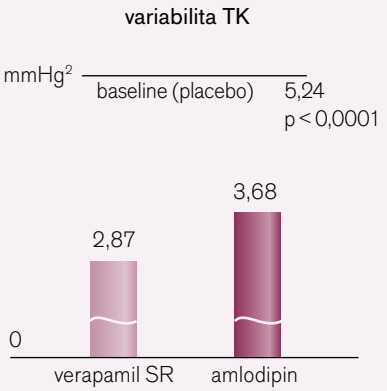
Hypertenze je často spojovaná s nárůstem aktivity sympatického nervového systému a zvýšenou mortalitou. Z toho vyplývá požadavek, aby antihypertenzní léčba nezvyšovala dále aktivitu SNS, ale aby ji spíše potlačovala. Cílem studie VAMPHYRE bylo porovnat účinek verapamilu SR a amlodipinu – dvou kalciových blokátorů dlouhodobě účinkujících na autonomní funkce u hypertoniků.

Design

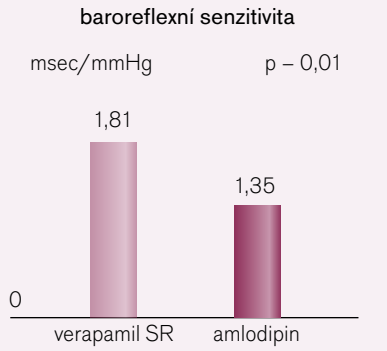
144 pacientů s mírnou až středně těžkou hypertenzí bylo zařazeno do této mezinárodní, multicentrické, prospektivní, dvojitě zaslepené, randomizované, crossover studie porovnávající verapamil SR 240 mg a amlodipin 5 mg.



Obr. 1. Studie VAMPHYRE porovnávající účinek verapamilu a amlodipinu u pacientů s mírnou až středně těžkou hypertenzí v klidu a po zátěži.



Variabilita TK charakterizuje stupeň fluktuace krevního tlaku. Zvýšená variabilita (vyšší maxima a nižší poklesy) zvyšuje riziko poškození cílových orgánů. Variabilita krevního tlaku byla signifikantně nižší u verpamilu SR.



Baroreflexní senzitivita charakterizuje účinnost fyziologické regulace TK. Snížená citlivost baroreceptorů je spojena s nárůstem mortality u rizikových pacientů. Verapamil SR zlepšuje citlivost baroreceptorů významněji než amlodipin.

Obr. 2. Isoptin® SR kontroluje změny krevního tlaku účinněji než amlodipin.

proLékaře.cz | 13.11.2026

gonisté, inhibitory ACE, centrálně působící agonisté (moxonidin) a fibráty.

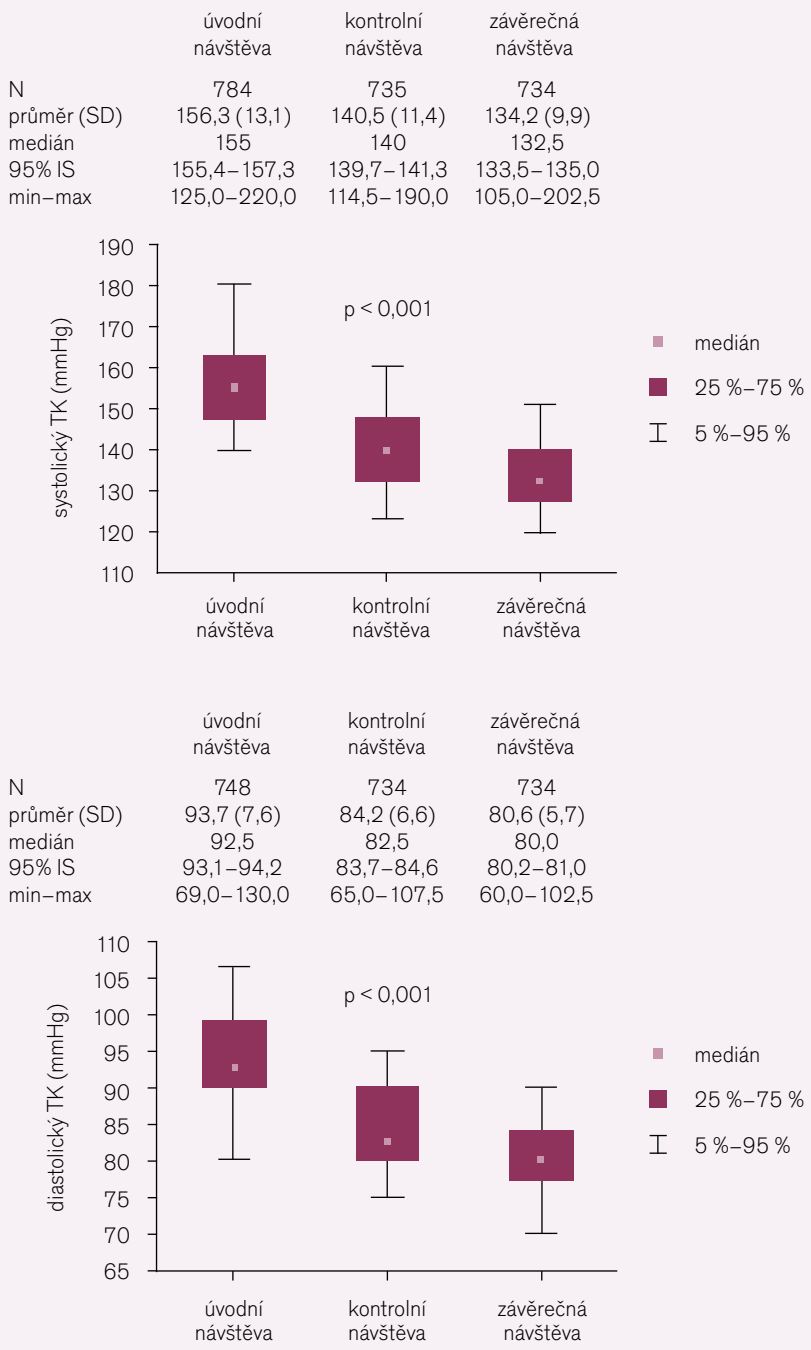
Prof. MUDr. Jiří Widimský, CSc., z Prahy zahajoval blok přednášek sdělením: Blokátory kalciových kanálů v léčbě hypertenze, potenciální rozdíly a variabilita krevního tlaku. Blokátory kalciových kanálů patří k základním lékům v terapii hypertenze, ovlivňují nejvíce pokles centrálního i brachiálního TK. Variabilita krevního tlaku je významným prediktorem první i opakované cévní mozkové příhody nebo kardiovaskulární příhody. Na základě metaanalýzy studií antihypertenziv, publikované v Lancetu v roce 2010, to jsou právě blokátory kalciových kanálů (BKK), které nejvíce snižují variabilitu krevního tlaku. Nejčastější dělení BKK je na dihydropyridiny (DHP) a non-dihydropyridiny. Non-dihydropyridiny (verapamil, diltiazem) na rozdíl od dihydropyridinů snižují tepovou frekvenci a nepůsobí aktivaci sympatiku. Zvýšená sympatická aktivita spojuje víceré důležité rizikové faktory ICHS: hypertenzi, diabetes mellitus, inzulinovou rezistenci a aterosklerózu. Studie Vamphyre porovnávala účinek verapamilu a amlodipinu u pacientů s mírnou až středně těžkou hypertenzí v klidu a po zátěži (obr. 1, 2).

144 pacientů s mírnou až středně těžkou hypertenzí bylo zařazeno do této mezinárodní, multicentrické, prospektivní, dvojitě zaslepené, randomizované, crossover studie porovnávající verapamil SR 240 mg a amlodipin 5 mg. Verapamil SR snižuje výrazněji než amlodipin plazmatické hladiny noradrenalinu v klidu i po zátěži. Variabilita krevního tlaku byla signifikantně nižší u verapamilu SR, který zlepšuje i citlivost baroreceptorů významněji než amlodipin. Dihydropyridiny a non-DHP mají rozdílný účin na osu renin-angiotenzin-aldosteron. Dihydropyridiny ji stimulují, zatímco non-DHP mají neutrální efekt. Non-DHP mají rovněž příznivější renální účinky než DHP, protože způsobují dilataci jak v. afferens, tak v. efferens, zatímco DHP dilatují pouze vas afferens a zvýšením tlaku v kapilárách glomerulu mohou zvýšit albuminurii. U isoptinu jsou k dispozici data z velkých klinických studií – hypertenze a ateroskleróza: VHAS, hypertenze a ICHS, po IM: INVEST, DAVIT II, hypertenze + ICHS sy AP: APSIS, hypertenze a metabolický sy: STAR/STAR-LET, hypertenze +diabetes mellitus 2. typu: BENEDICT.

Závěrem lze shrnout, že BKK jsou heterogenní skupinou, nejvíce ze všech antihypertenziv snižují variabilitu TK. Jsou významná třída antihypertenziv první volby s velkým množstvím důkazů z velkých studií.

Isoptin SR – orig. ret. verapamil má významný antihypertenzní účinek, organoprotektivitu, má dostatek evidence a výhodné neurohumorální působení.

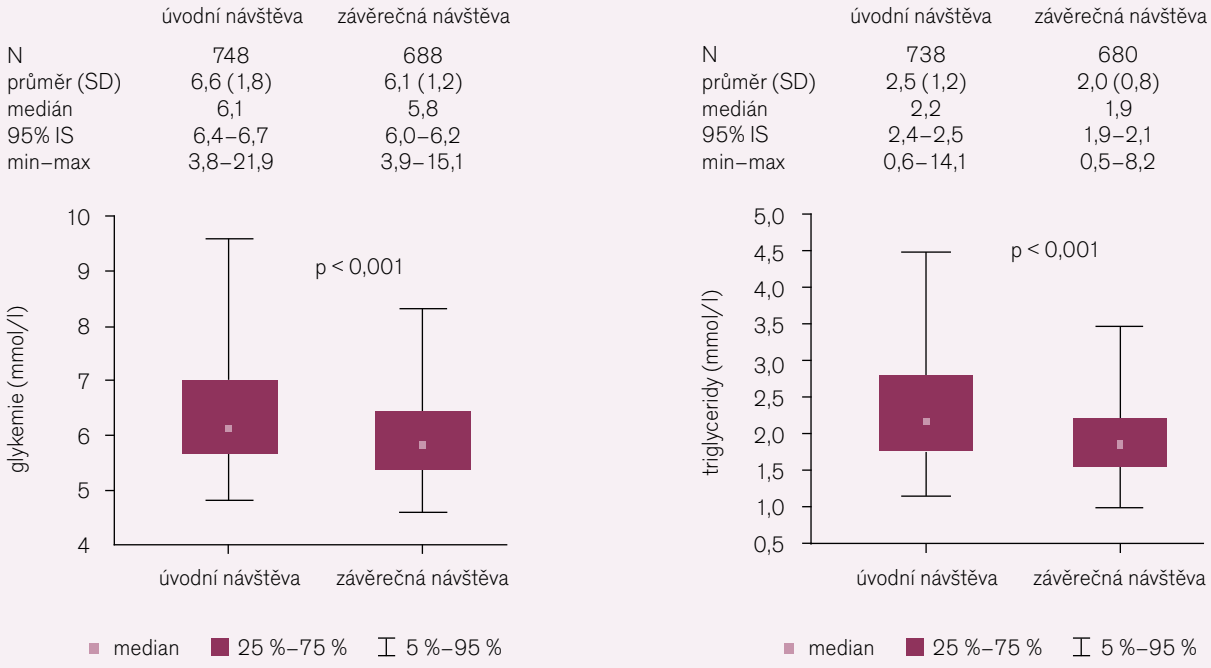
Prof. MUDr. Miroslav Souček, CSc., z Brna hovořil na téma: Ovlivnění hypertenze v rámci metabolického syndromu. Podle účinku na metabolizmus můžeme rozdělit antihypertenziva na metabolicky negativní: betablokátory a diuretika, metabolicky neutrální: blokátory kalciových kanálů, alfablokátory a centrálně působící antihypertenziva a na metabolicky pozitivní: ACE inhibitory a sartany. Výhody blokády systému renin-angiotenzin-aldosteron jsou následující:



V průběhu léčby došlo ke statisticky významnému poklesu systolického i diastolického krevního tlaku ($p < 0,001$). Hodnocen byl vždy průměr z prvního a druhého měření. Pokud nebyly vyplněny hodnoty z obou měření, byla použita přímo hodnota z prvního nebo druhého měření.

Obr. 3. Vývoj krevního tlaku v průběhu léčby ve studii O.B.E.Z.I.T.A s moxonidinem (Cynt).

proLékaře.cz | 13.11.2026



V průběhu léčby došlo ke statisticky významnému poklesu glykemie měřené na lačno ($p < 0,001$). Hodnota triglyceridů také statisticky významně poklesla oproti úvodní návštěvě ($p < 0,001$).

Obr. 4. Vývoj laboratorních parametrů v průběhu léčby ve studii O.B.E.Z.I.T.A s moxonidinem (Cynt).

nejsou negativní metabolické účinky na glycidový a lipidový metabolizmus, snížení inzulinové rezistence, zamezení ztrát draslíku při diuretické terapii, zpomalení progrese diabetické a nediabetické neuropatie, regrese zmnoženého vaziva v myokardu a kardioprotektivní vliv (zamezení srdeční dilatace). Studie O. B. E. Z. I. T. A (účinnOst a BEZpečnost moxonIdinu u pacienTů s metAbolickým syndromem) je statistickou analýzou 748 pacientů s metabolickým syndromem. Průměrná hodnota systolického krevního tlaku při vstupu byla 156,3 mmHg a pohybovala se v rozmezí 125–220 mmHg. Průměrná hodnota diastolického krevního tlaku při vstupu byla 93,7 mmHg a pohybovala se v rozmezí 69–130 mmHg. Nejčastěji užívanou lékovou skupinou antihypertenziv při vstupu byly ACE inhibitory (63 %), následované diuretiky (48 %) a blokátory kalciových kanálů (46,8 %). Centrálně působící antihypertenziva byla použita ve 2,9 %. Nejčastějším důvodem léčby přípravkem Cynt (moxonidin) byla nedostatečná účinnost současné antihypertenzní léčby. U několika pacientů se vyskytlo více důvodů nasazení současně a u 12 pacientů (1,6 %) nebyl důvod léčby uveden. Nejčastěji aplikovaná dávka Cyntu byla 0,4 mg v případě monoterapie (44,9 % pacientů) i kombinace (59,8 % pacientů). V průběhu léčby došlo ke statisticky významnému poklesu systolického i diastolického krevního tlaku ($p < 0,001$) a srdeční frekvence ($p < 0,001$). Hodnocen byl vždy průměr z prvního a druhého měření. Pokud nebyly vyplněny hodnoty z obou měření, byla použita přímo hodnota z prvního nebo druhého měření. Došlo rovněž ke snížení hmotnosti, zmenšení obvodu pasu, snížení glykemie, snížení hladiny triglyceridů, cholesterolu a zvýšení HDL cholesterolu (vše $p < 0,001$). Moxonidin snižuje nadměrnou aktivitu sympatiku, snižuje periferní rezistenci a inzulinovou rezistenci, redukuje hypertrofii levé komory srdeční a má možnost dávkování různých sil, 1krát denně. Centrálně působící antihypertenziva jsou vhodná pro léčbu metabolického syndromu, ovlivňují příznivě hodnotu systolického i diastolického krevního tlaku a také tepovou frekvenci. Mají příznivý vliv na další metabolické parametry metabolického syndromu. Jsou dobře snášeny pacienty a hodnoceny lékaři. Cynt je vhodný do kombinační léčby vysokého krevního tlaku a metabolického syndromu (obr. 3, 4).

Doc. MUDr. Josef Gonsorčík, CSc., z Košic hovořil o blokádě RAAS (renin-angiotenzin-aldosteronového systému), současných možnostech, důkazech a limitacích. Aktivace sympatiku a RAAS se podílejí jako významné mechanizmy na kardiovaskulárním kontinuu, kdy dochází k postupné progresi postižení kardiovaskulárního aparátu – od hypertenze až po pokročilé srdeční selhání. Blokátory ACE patří k lékům první volby u všech stupňů tohoto kardiovaskulárního kontinua. V oblasti léčby hypertoniků s ischemickou chorobou srdeční nebo cévní mozkovou příhodou to byla studie INVEST, která prokázala, že kombinace verapamil + trandolapril je stejně účinná jako atenolol + hydrochlorothiazid. V oblasti ischemické choroby srdeční bez dysfunkce levé komory prokázalo příznivé účinky ACE inhibitorů trio studií: HOPE, EUROPA a PEACE. Ve studii PEACE, kde byli zařazeni nejméně rizikoví a nejlépe zaléčení pacienti, i přesto trandolapril významně snížil riziko vzniku nového diabetes mellitus, nově vzniklého srdečního selhání, mortality na srdeční selhání a kardiovaskulární mortality. ACE inhibitory by měly být preferovány v léčbě hypertenze u pacientů se srdečním selháním, po infarktu myokardu, u diabetické nefropatie, u hypertrofie levé komory, u proteinurie a mikroalbuminurie, fibrilace síní a metabolického syndromu (obr. 5).

Kombinační studie VALIANT – použití valsartanu, captoprilu nebo kombinace obou léků

proLékaře.cz | 13.11.2026

u pacientů po srdečním infarktu nepřinesla žádný rozdíl mezi jednotlivými větvemi, podobně jako studie ONTARGET u pacientů s ischemickou chorobou srdeční, kde byl zkoušen ramipril, telmisartan nebo kombinace obou. V obou studiích byl u kombinační léčby vyšší výskyt nežádoucích účinků. Studie MOSES sledovala podávání eprosartanu oproti nitrendipinu u pacientů s hypertenzí. Eprosartan má duální působení, kromě blokády receptoru 1 pro angiotenzin II působící cévní vazokonstrikci také kompetitivně blokuje neurovaskulární junkci. Primárním cílem studie MOSES bylo snížení morbidity a mortality léčených pacientů. Eprosartan snížil riziko dosažení primárního cíle o 21 % ($p < 0,02$) oproti nitrendipinu. Rovněž byl lepší ve snížení cerebrovaskulárních příhod ($p < 0,02$) a byl trend i ke snížení kardiovaskulárních příhod ($p < 0,06$) (obr. 6). V oblasti srdečního selhání prokázala účinnost ACE inhibitorů mj. studie TRACE, kde trandolapril u pacientů po infarktu myokardu se srdečním selháním významně snížil mortalitu i morbiditu léčených pacientů. Z blokátorů RAAS na úrovni aldosteronu jsou známy studie s využitím spironolactonu, dalším krokem vpřed je eplerenon, který je selektivnější. Studie EPHESUS u pacientů po infarktu myokardu s dysfunkcí levé komory jasně prokázala jeho účinnost.

Prof. MUDr. Ján Murín, CSc., z Bratislavy rozebral ve své přednášce jako hlavní výsledky studie ACCORD. Navzdory intenzivní léčbě statiny má 65–70 % pacientů s dyslipidemií reziduální riziko, definované zvýšenou hladinou triglyceridů (TGC) nebo sníženou hladinou HDL cholesterolu. U pacientů-diabetiků má až 60 % zvýšené TGC a snížený HDL, rovněž u pacientů s metabolickým syndromem je zvýšené riziko a 40 % pacientů po infarktu myokardu má snížený HDL.

Diabetici umírají na kardiovaskulární onemocnění 2–4krát častěji než běžná populace. V rámci ACCORD programu rameno LIPID hodnotí význam přidání hypolipidemika ke statinu ve dvojitě slepé formě. V jednom rameni byl podáván

s vysokým KV rizikem

dokázaný efekt na:

morbiditu
KV morbiditu
mortalitu
hospitalizace

za víc než 10 let

s nízkým KV rizikem

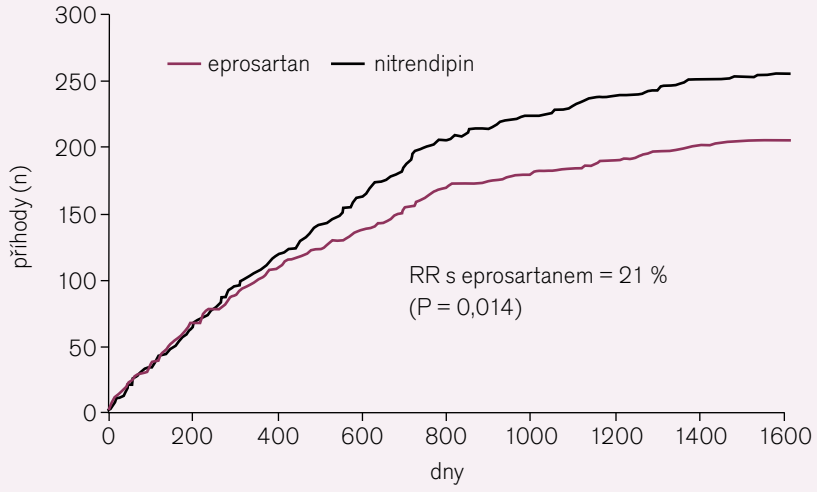
PEACE

dokázaný efekt na:

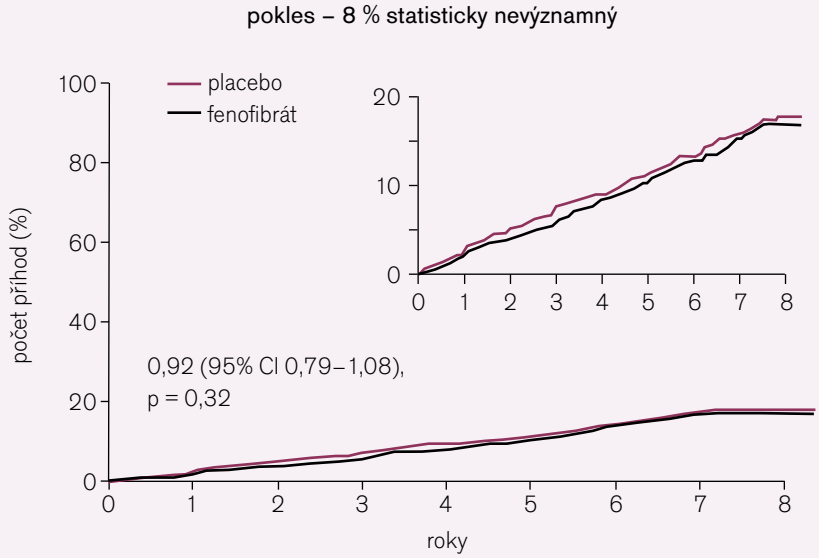
nově vzniklý DM
nově vzniklé srdeční selhání
mortalita při srdečním selhání
non-KV mortalita

za víc než 5 let

Obr. 5. Dlouhotrvající studie s trandolaprilem ukázaly benefit u pacientů.



Obr. 6. Primární cíl (morbidita a mortalita) ve studii MOSES s eprosartanem (Teveten).



fenofibrát	2 765	2 644	2 565	2 485	1 981	1 160	412	249	137
placebo	2 753	2 634	2 528	2 442	1 979	1 161	395	245	131

velké KV příhody definované jako KV umrtí, nefatální IM a nefatální CMP

Obr. 7. Primární cíl (velké KV příhody) ve studii ACCORD-LIPID.

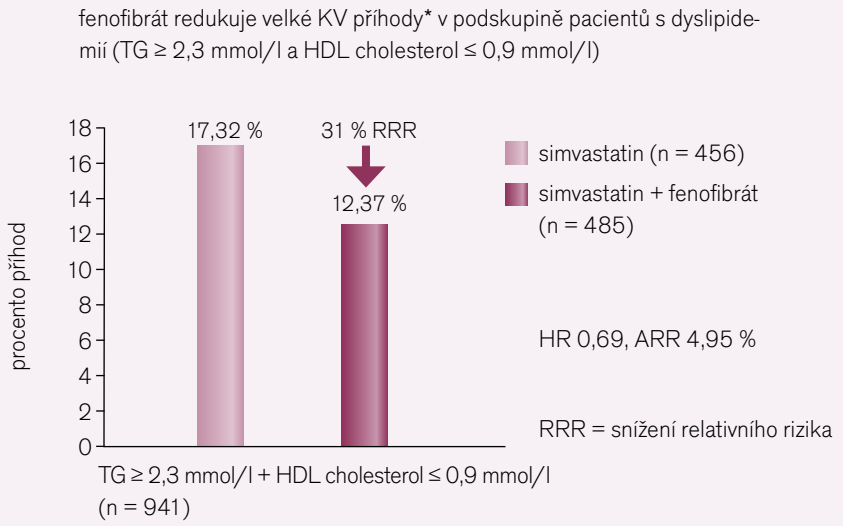
proLékaře.cz | 13.11.2026

simvastatin, ve druhém kombinace simvastatinu a fenofibrátu. Vstupním kritériem byl LDL cholesterol bez statinové terapie 1,55–4,65 mmol/l a HDL cholesterol < 1,42 mmol/l u žen nebo afroameričanů anebo < 1,29 mmol/l u všech ostatních a TGC < 8,47 mmol/l bez léčby nebo < 4,52 mmol/l při hypolipidemické terapii.

Průměrné hodnoty cholesterolu při vstupu byly 4,53 mmol/l, LDL cholesterolu 2,6 mmol/l, HDL cholesterolu 0,99 mmol/l a medián TGC 1,83 mmol/l. Průměrný TKs byl 133,9 mmHg, dTK 74 mmHg a body mass index 32,3 kg/m^2. ACCORD Lipid hodnotil efekt fenofibrátu u pacientů s DM 2. typu, z nichž ½ měly hladinu TGC pod doporučovanou hladinou TGC pro zahájení terapie fibráty podle současných mezinárodních doporučení. V obou skupinách byla dosažena cílová hodnota LDL cholesterolu 2,1 a 2,07 mmol/l. Na konci léčby došlo v kombinační větvi k signifikantně výraznějšímu poklesu TGC 1,66 mmol/l oproti 1,92 mmol/l a zvýšení HDL cholesterolu 1,047 mmol/l oproti 1,065 mmol/l. Primární kombinovaný cíl (kardiovaskulární úmrtí, nefatální IM a nefatální cévní mozková příhoda) se v obou větvích nelišil. Fenofibrát však redukuje velké KV příhody v podskupině pacientů s dyslipidemií (TGC ≥ 2,3 mmol/l a HDL cholesterol ≤ 0,9 mmol/l). Snížení relativního rizika je 31%. Výsledky studie ACCORD podporují současné směrnice, které doporučují přidání fibrátu k statinové terapii při zvýšených TGC a/nebo nízkém HDL cholesterolu (obr. 7, 8).

Sdělení s nefrologickou tématikou přednesl prof. MUDr. Václav Monhart, CSc., z Prahy: Doporučení KDOQI a jejich implementace do praxe ve světle přehodnocení ESH z roku 2009. Podle dřívějších doporučení byl u pacientů s chronickým onemocněním ledvin doporučován jako cílový tlak nižší než 130/80. The National Kidney Foundation – Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (NKF KDOQI ™) vydala svá doporučení na léčbu hypertenze u pacientů s chronickým renálním onemocněním v roce 2004: TK u dospělých s chronickým onemocněním ledvin by měl být nižší než 130/80 mmHg (Guideline 7.2), všechny pacienty s diabetickou nefropatií léčit ACE inhibitory/AT1 blokátory (Guideline 8.2), všechny pacienty s nediabetickým chronickým onemocněním ledvin a proteinurií léčit ACE inhibitory/AT1 blokátory (Guideline 9.2). V roce 2009 byl vydán Reappraisal Evropských doporučení pro léčbu hypertenze, který říká: u všech pacientů s hypertenzí snižovat krevní tlak na 130–139/80–85 mmHg a potenciálně k dolním hranicím tohoto rozmezí. Cílové hodnoty < 130/80 mmHg u diabetiků, pacientů s KV a renálním onemocněním jsou na základě současných důkazů zpochybňovány a vyžadují ověření prospektivními randomizovanými studiemi. Ve farmakoterapii renální hypertenze zahájit léčbu inhibitorem ACE nebo blokátorem AT1 receptorů, při nedostatečném účinku přidat diuretikum nebo kalciový blokátor, není-li dosaženo kontroly hypertenze, použít kombinace s agonistou imidazolinových receptorů, alfablokátorem, antagonistou aldosteronu nebo betablokátorem. K dispozici jsou tři inhibitory ACE s duálním vylučováním (ledviny/játra): fosinopril, spirapril a trandolapril. Trandolapril má nejnižší podíl eliminace močí (< 15 %).

Akceptovatelné zvýšení kreatininu o 30 % výchozí hladiny se stabilizací v prvních 2–4 měsících není důvodem k přerušení léčby. Ze sartanů telmisartan vykazuje nejnižší vylučování močí (< 1 %). Současné podání inhibitoru ACE a blokátoru receptorů AT1 je zatíženo vyšším rizikem nežádoucích účinků (včetně selhání ledvin a hyperkalemie) při sporném klinickém přínosu (výsledky studie ONTARGET). Kombinaci lze použít jen u chronického onemocnění ledvin, kde přetrvává významnější proteinurie, a to navzdory dosažení cílového krevního tlaku a léčbě vysokou dávkou inhibitorů ACE/AT1 blokátorů. Podmínkou je pečlivá monitorace možných nežádoucích účinků. Při proteinurii > 500 mg/24 hod



20 pacientů nutné léčit po dobu 5 roků, aby jsme předešli 1 příhodě (NNT = 20)

*hlavní KV příhody definované: KV úmrtí, nefatální IM a nefatální CMP
ARR = snížení absolutního rizika

Obr. 8. 31% snížení velkých KV příhod u pacientů s vysokými TG a nízkým HDL cholesterolem ve studii ACCORD-LIPID.

Tab. 1. Přehodnocení evropských doporučení léčby hypertenze 2009.

1. Zahájení léčby – inhibitor ACE nebo blokátor AT1 receptorů.
2. Při nedostatečném účinku – přidat diuretikum nebo kalciový blokátor.
3. Není-li dosaženo kontroly hypertenze, kombinace s agonistou imidazolinových receptorů, alfablokátorem, antagonistou aldosteronu nebo betablokátorem.

Tab. 2. Farmakoterapie renální hypertenze.

U všech pacientů s hypertenzí snižovat krevní tlak na 130–139/80–85 mmHg a potenciálně k dolním hranicím tohoto rozmezí.
Cílové hodnoty < 130/80 mm Hg u diabetiků, pacientů s KV a renálním onemocněním jsou na základě současných důkazů zpochybňovány a vyžadují ověření prospektivními randomizovanými studiemi.

proLékaře.cz | 13.11.2026

jsou léky volby non-dihydropyridinové BKK (verapamil, diltiazem), u dihydropyridinových BKK je vliv na proteinurii malý nebo zcela chybí. U proteinurie < 500 mg/24 hod chybí důkazy, že podání léků s proteinurii snižujícím účinkem zpomalí progresi chronického onemocnění ledvin (tab. 1, 2).

O upstream terapii u fibrilace síní (FS) hovořila prof. MUDr. Lenka Špinarová, Ph.D., z Brna.

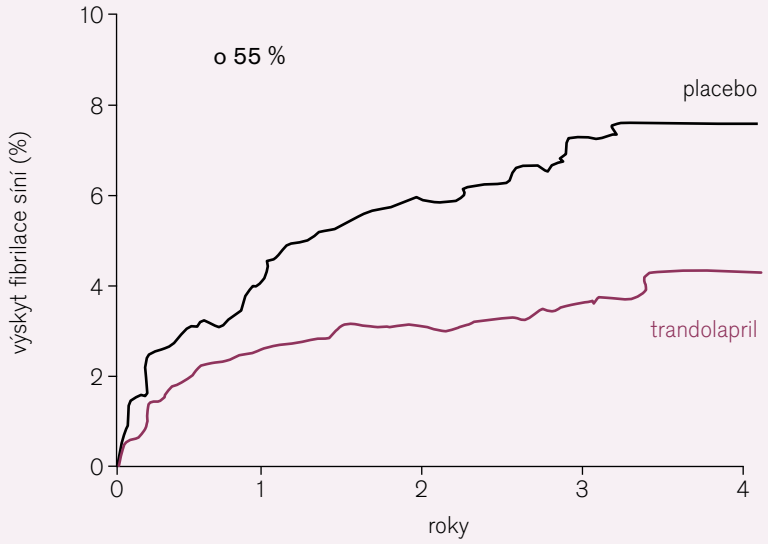
Upstream léčba může zabránit remodelaci levé komory u nemocných s hypertenzí, po infarktu myokardu či u srdečního selhání. Z pohledu fibrilace síní může zabránit jejímu vzniku (primární prevence) nebo její rekurenci či progresi do permanentní fibrilace síní (sekundární prevence). Pod pojem upstream léčba je zahrnuta léčba inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu, blokátory receptoru 1 pro angiotenzin II, blokátory aldosteronu, statiny, kortikoidy a omega-3 vícenenasycenými mastnými kyselinami (PUFAs).

Tzv. upstream léčba vede k prevenci a také léčbě remodelace síní, která se podílí na vzniku a udržení FS. Při pokročilejší remodelaci síní je menší pravděpodobnost k obnovení a udržení sinusového rytmu (SR), vznikají častější a delší ataky FS a následně paroxyzmální FS přechází v chronické formy. Zabráněním remodelace síní se zvýší pravděpodobnost udržení SR (obr. 9, tab. 3).

V rámci primární prevence je rozebírána studie TRACE, kde pacienti s dysfunkcí levé komory po srdečním infarktu dostávali buď trandolapril, nebo placebo. Trandolapril snížil riziko výskytu fibrilace síní o 55 %. Rovněž ve studii LIFE – léčba hypertoniků s hypertrofií levé komory atenololem nebo losartanem – bylo významné snížení rizika vzniku nové fibrilace síní u pacientů v losartanové větvi o 33 %.

V roce 2009 byla ukončena klinická studie ACTIVE I – irbesartanová větev (AF Clopidogrel Trial with Irbesartan for prevention of Vascular Events), které se aktivně účastnila i centra v České republice. Jednalo se o pacienty, kteří buď měli anamnézu fibrilace síní, nebo fibrilaci síní přítomnou.

Studie ACTIVE neprokázala snížení cévních mozkových příhod, infarktů myokardu a vaskulární smrti, prokázala však signifikantní snížení srdečního selhání o 14 %. Významné snížení opakovaných příhod vedlo k statisticky významnému snížení počtů hospitalizačních dní.



Obr. 9. Studie TRACE: trandolapril – snižuje riziko vzniku fibrilace síní.

Tab. 3. Shrnutí: použití ACE-I/ARB pro upstream léčbu.

Indikace I A pro podání ACE-I (při toleranci ARB) jsou všichni nemocní s ischemickou chorobou srdeční, srdečním selháním či dysfunkcí levé komory, bez ohledu na přítomnost či nepřítomnost fibrilace síní.
Stejně tak každý hypertonik s fibrilací síní má jako lék první volby dostat ACE inhibitor, resp. blokátor I pro angiotenzin II při intolerance ACE-I.

Doporučení ESC pro fibrilaci síní rozděluje upstream terapii na primární a sekundární prevenci. V rámci primární prevence vzniku fibrilace síní mají být ACE-I a ARB podávány u nemocných se srdečním selháním a nízkou ejekční frakcí.

ACE-I a ARB mají být podávány jako prevence fibrilace síní u nemocných s hypertrofií levé komory. Upstream léčba ACE-I, ARB či statiny není doporučena pro primární prevenci nemocných bez srdečního onemocnění.

V rámci sekundární prevence jsou doporučení zdrženlivější. Předléčba ACE-I (ARB) by měla být zvažována u nemocných s recidivující FS léčených antiarytmiky. ACE-I (ARB) mohou být prospěšné v prevenci rekurence FS u paroxyzmální FS nebo u perzistentní FS po kardioverzi i bez strukturálního onemocnění srdce, je-li nějaká další indikace (např. hypertenze).

Ani tato doporučení ale nezpochybňují indikaci I A pro podání ACE-I (při intoleranci ARB) všem nemocným s ischemickou chorobou srdeční, srdečním selháním či dysfunkcí levé komory, bez ohledu na přítomnost či nepřítomnost fibrilace síní. Stejně tak každý hypertonik s fibrilací síní má jako lék první volby dostat ACE inhibitor, resp. blokátor receptoru 1 pro angiotenzin II při intoleranci ACE-I.

První cyklus přednášek vytváří teoretický podklad pro následující druhý cyklus, který se bude zabývat klinickou praxí.

prof. MUDr. Lenka Špinarová, Ph.D.
I. interní kardioangiologická klinika LF MU
a FN u sv. Anny v Brně
lenka.spinarova@fnusa.cz