proLékaře.cz | 24.11.2026

Srdeční selhání a chronická obstrukční plicní choroba

R. Pudil

1 . interní kardioangiologická klinika LF UK a FN Hradec Králové

Souhrn

Současný výskyt chronické obstrukční plicní choroby a srdečního selhání není výjimečný a je provázen zvýšenou mortalitou. Proto je včasná diagnostika a volba optimální terapie nezbytným předpokladem optimálního přístupu. Diagnostika může být někdy obtížná – obě jednotky mohou mít podobné příznaky, při interpretaci výsledků řady vyšetření je třeba brát v úvahu interakci obou jednotek (např. vyšetření natriuretických peptidů či funkční vyšetření plic). Velmi významným je volba optimální terapie, která je provázena některými úskalími (např. vysoké dávky betaagonistů u pacientů se zvýšeným kardiovaskulárním rizikem nebo naopak poddávkování/vysazování terapie betablokátory). Terapie obou onemocnění vyžaduje vzájemnou spolupráci a informovanost kardiologa a pneumologa.

Klíčová slova

srdeční selhání – chronická obstrukční choroba plicní – diagnostika – terapie

Heart failure and chronic obstructive pulmonary disease

Abstract

The simultaneous incidence of chronic obstructive pulmonary disease and heart failure is not uncommon and significantly increases the mortality of these patients. Therefore, an early diagnosis and the choice of optimal therapy are important. Diagnostics can be difficult sometimes; both conditions have certain symptoms in common. When interpreting the results of certain examination methods, it is necessary to take into account the possibility of interaction (natriuretic peptides, functional examination of the lungs). The choice of optimal therapy is of great importance, but may have some pitfalls (e. g. high doses of beta-agonists in high-risk cardiovascular patients, or under-titration/withdrawal of beta-blockers). The therapy for both diseases requires the cooperation and mutual awareness of the cardiologist and the pulmonologist.

Key words

heart failure – chronic obstructive pulmonary disease – diagnostics – therapy

Úvod

Srdeční selhání (SS) a chronická obstrukční plicní choroba (CHOPN) patří mezi častá onemocnění postihující velkou část populace, a proto obě onemocnění bývají označována jako „epidemie 21. století". Obě onemocnění se mohou vyskytovat u řady pacientů společně, existuje mezi nimi patofyziologický vztah a mohou se vzájemně ovlivňovat. Cílem tohoto sdělení je upozornit na zvýšené riziko jejich současného výskytu, otevřít některé otázky jejich diagnostiky, která je mnohdy komplikovanější, než pokud se vyskytují obě jednoty samostatně, a v neposlední řadě upozornit na některé terapeutické otázky této skupiny pacientů.

Definice, epidemiologie a prognóza

SS je definováno jako klinický syndrom, který je charakterizován typickými symptomy (např. dušnost, otoky kotníků a únava), známkami kongesce (např. zvýšená náplň krčních žil, chrůpky na plicích či otoky končetin), které jsou vyvolané strukturálními a/nebo funkčními změnami myokardu a které vedou ke snížení srdečního výdeje a/nebo ke zvýšení nitrosrdečního tlaku [1].

Ve vyspělých zemích SS i CHOPN postihují relativně velký počet nemocných. Prevalence SS pohybuje mezi 1–2 % dospělé populace se zřetelným nárůstem (nad 10 %) u osob nad 70 let věku. Riziko vzniku SS do konce života u populace nad 55 let věku je 33 % u mužů a 28 % u žen [2].

CHOPN je charakterizována převážně ireverzibilní, v čase perzistující bronchiální obstrukcí, která obvykle progreduje a je spojena s přítomností symptomů. Bronchiální obstrukce vzniká v důsledku abnormalit dolních dýchacích cest a/nebo plicních sklípků způsobených destrukčně-zánětlivou reakcí na dlouhodobou inhalační expozici škodlivým částicím a plynům u geneticky predisponovaného jedince. Mimoplicní postižení postihuje především kardiovaskulární (KV) a muskuloskeletální systém [3].

Podle dostupných dat je v ČR pro CHOPN každoročně hospitalizováno přibližně 16 000 osob, z nichž přibližně 3 500 každý rok umírá [3].

Data o prevalenci současného výskytu CHOPN a SS kolísají ve velmi širokém rozmezí. Vysoký rozptyl je dán řadou faktorů (výběr sledované kohorty, její věkové složení, expozice rizikovým faktorům a systémům surveillance). Některá data ukazují, že mezi pacienty léčenými pro SS udává CHOPN 10–40 % pacientů, mezi pacienty s CHOPN bylo prokázáno SS až ve 21 % [4,5].

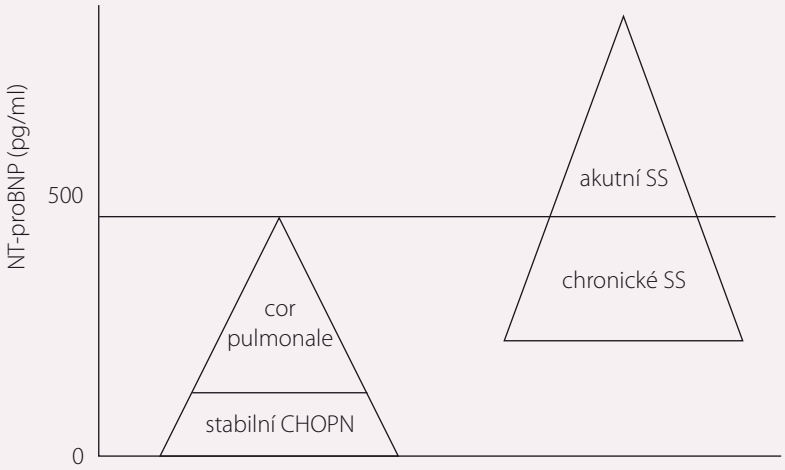
Tato často koincidující onemocnění nejsou spojena jen s diagnostickými pro-

proLékaře.cz | 24.11.2026

Tab. 1. Funkční parametry a natriuretické peptidy u pacientů se SS a CHOPN. Přeavzato z [9].

Parametr	SS		CHOPN
	kompenzované („suché“)	nekompenzované („vlhké“)	
FVC	norma	↓	norma nebo ↓
FEV1/FVC	norma	norma nebo ↓	↓
DLCO	norma	↓	↓
NT-proBNP	nízké nebo ↑	↑	normální

SS – srdeční selhání; CHOPN – chronická obstrukční plicní choroba; DLCO – difuzní kapacita plic pro oxid uhelnatý; FVC – usilovná vitální kapacita; FEV1 – usilovně vydechnutý objem za 1. s; NT-proBNP – N-terminální fáze prohormonu



Obr. 1. Hodnoty natriuretických peptidů u pacientů s CHOPN a SS. Upraveno dle [10].
CHOPN – chronická obstrukční plicní choroba; SS – srdeční selhání

blémy, ale také s vyšší mortalitou (5leté přežití 31 vs. 71 %) [6]. Podobně Boudestein LC et al. ve studii se staršími pacienty s CHOPN a současným SS prokázali zvýšení mortality na dvojnásobek (střední follow-up 4,2 roku; HR 2,1 (1,2–3,6)) [7].

Výše uvedená data ukazují na význam správné diagnostiky, terapie a celkového managementu této skupiny pacientů.

Patofyziologie, kardiopulmonální kontinuum

Relativně častý současný výskyt SS a CHOPN vede k hlubšímu studiu patogenetických mechanizmů obou jednotek.

Obě onemocnění sdílí některé společné rizikové faktory (např. kouření cigaret), nápadný je relativně častý výskyt dalších společných komorbidit – diabetu, obezity a metabolického syndromu, častá je také fyzická inaktivita v předchorobí obou onemocnění.

Velmi intenzivně je studována role sice méně intenzivního, avšak perzistujícího zánětu plicní tkáně u pacientů s CHOPN, který vede k produkci cirkulujících cytokinů (interleukiny 1b, IL 6, IL 8, TNFa), proteinů akutní fáze (CRP) a sérového amyloidu A, které mohou mít důležitou roli při vzniku mimoplicního postižení (nejenom KV, ale také metabolických změn, postižení kostní tkáně, svalstva, neurologických změn a podobně) [8]. Koncepce základní role trvalého perzistujícího zánětu plic, který cestou svých mediátorů negativně působí na KV systém, vedla ke vzniku termínu tzv. kardiopulmonálního kontinua, kdy i snížená funkce levé komory významně ovlivňuje funkci respiračního systému.

Diagnostika SS a CHOPN

SS a CHOPN mají řadu společných příznaků (dušnost, ortopnoe, kašel, netoleranci fyzické zátěže, únavu, úbytek svalové síly, poruchy spánku, úzkost a další). U obou jednotek neexistuje typický symptom, na základě kterého by je bylo možné spolehlivě odlišit.

Nekonkluzivní může být v některých případech i RTG plic, které může u pacienta s pokročilou CHOPN mimikovat obraz redistribuce plicní cévní kresby nebo maskovat edém plic.

Velkou pozornost je třeba věnovat funkčním testům. Provedení funkčního vyšetření respiračního systému patří do rukou zkušeného pneumologa, který u pacienta s CHOPN prokáže snížení poměru FEV1/FVC (usilovně vydechnutý objem za 1. s / usilovná vitální kapacita) pod 70 %, následně provede post-bronchodilatační spirometrii, bodypletyzmografii a vyšetření transfer faktoru (dříve vyšetření plicní difuze).

Při hodnocení pacienta, který má současně SS, je třeba brát v úvahu vliv SS a stupně jeho kompenzace na výsledek těchto testů (tab. 1) [9].

Při hodnocení funkčního vyšetření plic u pacientů se SS je třeba brát v úvahu také stupeň kompenzace, resp. kongesce v plicích, kdy se zvyšujícím se stupněm městnání dochází velmi rychle ke snižování především DLCO (difuzní kapacita plic pro oxid uhelnatý), s mírnou latencí FEV1/FVC FVC se snižuje jako poslední.

Natriuretické peptidy jsou základním prvkem diagnostiky SS. Pro diferenciální diagnostiku akutní dušnosti platí, že hodnota BNP < 35 pg/ml či NT-proBNP < 125 pg/ml mají vysokou negativní prediktivní hodnotu a prakticky vylučují SS jako příčinu dušnosti. V případě pokročilé CHOPN může dojít také ke zvýšení hodnoty natriuretických peptidů, avšak toto zvýšení není v porovnání s hodnotami zjištěnými u akutního SS příliš vysoké. Problémy může přinést mírně zvýšená hladina natriuretických peptidů, která se může nalézt u dobře kompenzovaných pacientů. Hodnoty NT-proBNP u pacientů s CHOPN a SS ukázali Hawkins NM et al (obr. 1) [10].

Nejvýznamnějším vyšetřením u pacientů s CHOPN pro stanovení diagnózy SS je echokardiografie. Současná přístrojová technika ve většině případů umožňuje dosáhnout kvalitního zobrazení. Echokardiografie je nezbytná nejenom v diagnostice SS, ale také v určení jeho etiologie, u pacienta s CHOPN přinese data o velikosti a funkci pravostranných oddílů, vč. přítomnosti a kvantifikace plicní hypertenze. Za pozornost jistě stojí diagnostika SS se zachovalou funkcí levé komory, které může při špatné interpretaci vést k opominutí příčiny tohoto typu dušnosti jako příčiny dušnosti pacienta. Podle současných doporučení je SS se

proLékaře.cz | 24.11.2026

zachovalou ejekční frakcí definováno symptomy a příznaky SS, hodnotou ejekční frakce levé komory ≥ 50 %, zvýšenou hladinou natriuretických peptidů a/nebo přítomností alespoň jedno z dalších kritérií – strukturální onemocnění srdce (hypertrofie stěny levé komory, zvětšené levé síně) nebo diastolická dysfunkce levé komory (patologický poměr E/A, E/e').

Terapie pacienta se SS a CHOPN

Terapie pacienta se SS a CHOPN může přinést určitou výzvu při volbě medikace. Ačkoliv doposud neexistuje jasná evidence, která by doporučovala významně odlišný přístup k terapii těchto pacientů podle stávajících doporučení [11], je třeba mít v paměti některá data týkající se KV bezpečnosti terapie CHOPN.

Současná terapie CHOPN zahrnuje medikaci steroidy, betaagonisty, antagonisty muskarinových receptorů a inhibitory enzymu fosfodiesterázy (PDE).

V případě steroidů mají inhalačně podávané steroidy velmi dobrý bezpečnostní profil [12], systémově podávané steroidy mohou mít proarytmogenní potenciál a podporovat manifestaci některých arytmií (např. fibrilace síní) [13].

Podobně velmi vysoké dávky krátkodobě působících betaadrenergních agonistů a muskarinových antagonistů mohou mít mírný proarytmigenní efekt [14–16], dlouhodobě působící betaagonisté a antagonisté muskarinových receptorů mají vcelku dobrý KV bezpečnostní profil.

V případě inhibitorů PDE má roflumilast velmi dobrý KV bezpečnostní profil [12], nevýhodou teofylinu je úzká šíře terapeutického rozmezí a mírný proarytmický potenciál [17].

Je třeba uvést, že řada nežádoucích efektů této terapie se objevila u starších nemocných či nemocných s rizikovými faktory ischemické choroby srdeční či preexistujícím KV onemocněním. Toto bylo pozorováno po zahájení terapie betaagonisty a antagonisty muskarinových receptorů [18]. V některých studiích byl zaznamenán mírně zvýšený výskyt nežádoucích KV účinků betaagonistů v rizikových skupinách pacientů [18]. Jiné studie přinesly pozitivní data o KV bezpečnosti tiotropium bromidu [15]. Na druhé straně je třeba brát v úvahu fakt, že neléčená exacerbace onemocnění je sama o sobě jedním ze stimulů, které kladou velmi vysoké nároky na KV systém a potenciálně mohou preexistující KV onemocnění destabilizovat.

Z hlediska KV bezpečnosti lze shrnout, že dlouhodobě působící bronchodilatancia mají akceptabilní rizikový profil [19].

V terapii chronického SS se užívají betablokátory, léky inhibující angiotenzin konvertující enzym (ACEI) či blokátory receptorů pro angiotenzin II (ARB), spironolakton a diuretika. Nově byly zařazeny do terapie léky ze skupiny ARNII (blokátorů receptorů pro angiotenzin II a inhibitorů neprilysinu), kde zatím nebyla publikována žádná data o užití uvedených léků v této skupině pacientů.

V klinické praxi se lze setkat s některými tendencemi, které vedou k omezení terapie některými lékovými skupinami. Jde především o skupinu betablokátorů, které jsou podle některých dat studií u pacientů s CHOPN významně poddávkovány nebo zbytečně vysazovány [20].

Bylo prokázáno, že u pacientů trpících současně CHOPN a SS mají betablokátory dobrý bezpečnostní profil, preferovány by měly být kardioselektivní betablokátory [21]. Jiné studie naznačily pozitivní efekt betablokátorů na mortalitu této skupiny pacientů [22,23].

Závěr

Současný výskyt CHOPN a SS není výjimečný, u pacientů s CHOPN je diagnostikováno SS přibližně u 20 % pacientů. Současný výskyt obou jednotek signifikantně násobí mortalitu těchto nemocných. Proto má význam včasná diagnostika a volba optimální terapie. Právě správná diagnostika může přinášet někdy obtíže, onemocnění mají některé společné příznaky, při interpretaci výsledků některých vyšetřovacích metod je třeba brát v úvahu možnost vzájemného ovlivnění (natriuretické peptidy, funkční vyšetření plic). Velký význam má volba optimální terapie, která může mít některá úskalí (např. vysoké dávky betaagonistů u rizikových KV pacientů, nebo naopak přílišná opatrnost v používání betablokátorů). Terapie obou onemocnění vyžaduje spolupráci a vzájemnou informovanost kardiologa a pneumologa.

Publikace vznikla v rámci projektu Univerzity Karlovy: Progres Q40/03.

Literatura

1. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2016; 37(27): 2129–2200. doi: 10.1093/eurheartj/ehw128.

2. Špinar J, Hradec J, Špinarová L et al. Summary of the 2016 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Prepared by the Czech Society of Cardiology. Cor Vasa 2018; 58: e530–e568. doi: 10.1016/j.crvasa.2016.09.004.

3. Koblížek V, Zatloukal J, Konštacký S. Chronická obstrukční plicní nemoc. Doporučené diagnostické a terapeutické postupy pro všeobecné praktické lékaře. Dostupné na: https://www.svl.cz/files/files/Doporucene-postupy/2017/DP--CHOPN-2019.pdf.

4. Hawkins NM, Petrie MC, Jhund PS et al. Heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: diagnostic pitfalls and epidemiology. Eur J Heart Fail 2009; 11(2): 130–139. doi: 10.1093/eurjhf/hfn013.

5. Hawkins NM, Petrie MC, Macdonald MR et al. Heart failure and chronic obstructive pulmonary disease the quandary of beta-blockers and beta--agonists. J Am Coll Cardiol 2011; 57(21): 2127–2138. doi: 10.1016/j.jacc.2011.02.020.

6. Rusinaru D, Saaidi I, Godard S et al. Impact of chronic obstructive pulmonary disease on long-term outcome of patients hospitalized for heart failure. Am J Cardiol 2008; 101(3): 353–358. doi: 10.1016/j.amjcard.2007.08.046.

7. Boudestein LC, Rutten FH, Cramer MJ et al. The impact of concurrent heart failure on prognosis in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Eur J Heart Fail 2009; 11(12): 1182–1188. doi: 10.1093/eurjhf/hfp148.

8. Boschetto P, Beghe B, Fabbri LM et al. Link between chronic obstructive pulmonary disease and coronary artery disease: implication for clinical practice. Respirology 2012; 17(3): 422–431. doi: 10.1111/j.1440-1843.2011.02118.x.

9. Magnussen H, Canepa M, Zambito PE et al. What can we learn from pulmonary function testing in heart failure? Eur J Heart Fail 2017; 19(10): 1222–1229. doi: 10.1002/ejhf.946.

10. Hawkins NM, Virani S, Ceconi C. Heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: the challenges facing physicians and health services. Eur Heart J 2013; 34(36): 2795–2803. doi: 10.1093/eurheartj/eht192.

11. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of COPD, global initiative for chronic obstructive lung disease (GOLD) 2019. Available at: https://goldcopd.org.

12. Huerta C, Lanes SF, Garcia Rodriguez LA. Respiratory medications and the risk of cardiac arrhythmias. Epidemiology 2005; 16(3): 360–366. doi: 10.1097/01.ede.0000158743.90664.a7.

13. Van der Hooft CS, Heeringa J, Brusselle GG et al. Corticosteroids and the risk of atrial fibrillation. Arch Intern Med 2006; 166(9): 1016–1020. doi: 10.1001/archinte.166.9.1016.

14. Brook RD, Anderson JA, Calverley PM et al. Cardiovascular outcomes with an inhaled beta2-agonist/corticosteroid in patients with COPD at high cardiovascular risk. Heart 2017; 103(19): 1536–1542. doi: 10.1136/heartjnl-2016-310897.

15. Rottenkolber M, Rottenkolber D, Fischer R et al. Inhaled beta-2-agonists/muscarinic antagonists and acute myocardial infarction in COPD patients. Respir Med 2014; 108(8): 1075–1090. doi: 10.1016/j.rmed.2014.05.014.

16. White WB, Cooke GE, Kowey PR et al. Cardiovascular safety in patients receiving roflumilast for

proLékaře.cz | 24.11.2026

the treatment of COPD. Chest 2013; 144(3): 758–765. doi: 10.1378/chest.12-2332.
17. Sessler CN, Cohen MD. Cardiac arrhythmias during theophylline toxicity. A prospective continuous electrocardiographic study. Chest 1990; 98(3): 672–678. doi: 10.1378/chest.98.3.672.
18. Gershon A, Croxford R, Calzavara A et al. Cardiovascular safety of inhaled long-acting bronchodilators in individuals with chronic obstructive pulmonary disease. JAMA Intern Med 2013; 173(13): 1175–1185. doi: 10.1001/jamainternmed.2013.1016.
19. Rogliani P, Matera MG, Ora J et al. The impact of dual bronchodilation on cardiovascular serious adverse events and mortality in COPD: a quantitative synthesis. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis 2017; 12: 3469–3485. doi: 10.2147/COPD.S146338.
20. Lipworth B, Skinner D, Devereux G et al. Underuse of b-blockers in heart failure and chronic obstructive pulmonary disease. Heart 2016; 102(23): 1909–1914. doi: 10.1136/heartjnl-2016-309458.
21. Salpeter SR, Ormiston TM, Salpeter EE. Cardioselective beta-blockers in patients with reactive airway disease: a meta-analysis. Ann Intern Med 2002; 137(9): 715–725. doi: 10.7326/0003-4819-137-9-200211050-00035.
22. Rutten FH, Zuithoff NP, Hak E et al. Beta-blockers may reduce mortality and risk of exacerbations in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Arch Intern Med 2010; 170(10): 880–887. doi: 10.1001/archinternmed.2010.112.
23. Trinkmann F, Saur J, Borggrefe M et al. Cardiovascular comorbidities in chronic obstructive pulmonary disease (COPD) – Current Considerations for Clinical Practice. J Clin Med 2019; 8(1): pii: E69. doi: 10.3390/jcm8010069.

Doručeno do redakce: 8. 9. 2019
Přijato po recenzi: 13. 9. 2019

prof. MUDr. Radek Pudil, Ph.D.
www.fnhk.cz
pudilr@lfhk.cuni.cz



Zkrácená informace o přípravku • Prevenar 13 injekční suspenze. Pneumokoková polysacharidová konjugovaná vakcína (13-valentní, adsorbovaná). Složení: Jedna dávka (0,5 ml) obsahuje: Pneumococcale polysaccharidum sérotypus 1*(2,2µg), 3*(2,2µg), 4*(2,2µg), 5*(2,2µg), 6A*(2,2µg), 6B*(4,4µg), 7F*(2,2µg), 9V*(2,2µg), 14*(2,2µg), 18C*(2,2µg), 19A*(2,2µg), 19F*(2,2µg), 23F*(2,2µg). *Konjugován s nosným proteinem CRM197 (32µg) a adsorbován na fosforečnan hlinitý (0,125 mg hliníku); a další pomocné látky. **Indikace:** Aktivní imunizace k prevenci invazivních onemocnění, pneumonie a akutní otitis media, vyvolaných Streptococcus pneumoniae u kojenců, dětí a dospívajících ve věku od 6 týdnů do 17 let. Aktivní imunizace k prevenci invazivních onemocnění a pneumonie způsobených Streptococcus pneumoniae u dospělých ≥18 let a starších pacientů. **Dávkování a způsob podání:** Kojenci a děti ve věku 6 týdnů - 5 let: Doporučuje se, aby kojenci, kteří dostali první dávku přípravku Prevenar 13, dokončili očkování přípravkem Prevenar 13. Kojenci ve věku 6 týdnů - 6 měsíců a předčasně narozené děti: Tři dávky po 0,5 ml s intervalem nejméně 1 měsíc mezi dávkami. První dávka se podává ve věku 2 měsíců, nejdříve může být podána ve věku 6 týdnů. Čtvrtou dávku se doporučuje podat ve věku 11 až 15 měsíců. U kojenců ve věku 6 týdnů - 6 měsíců může být alternativně podána série tvořená 3 dávkami po 0,5 ml. První dávka může být podána od věku 2 měsíců, druhá dávka o 2 měsíce později. Třetí dávku se doporučuje podat ve věku 11 až 15 měsíců. Dříve neočkovaní kojenci a děti ve věku ≥7 měsíců: Kojenci 7–11 měsíců: Dvě dávky po 0,5 ml s intervalem nejméně 1 měsíc. Třetí dávku se doporučuje podat ve druhém roce života. Děti ve věku 12-23 měsíců: Dvě dávky po 0,5 ml s intervalem nejméně 2 měsíce. Děti a dospívající ve věku 2 – 17 let: Jedna samostatná dávka 0,5 ml. Kojenci a děti dříve očkované přípravkem Prevenar: Kojenci a děti, u nichž bylo očkování zahájeno přípravkem Prevenar, mohou být převedeni na přípravek Prevenar 13 v kterémkoli stadiu očkování. Malé děti (12-59 měsíců) kompletně imunizované přípravkem Prevenar by měly dostat jednu dávku 0,5 ml přípravku Prevenar 13, nejméně 8 týdnů po poslední dávce přípravku Prevenar. Děti a dospívající ve věku 5-17 let: 1 dávka přípravku Prevenar 13, pokud byly očkovány jednou nebo více dávkami přípravku Prevenar, nejméně 8 týdnů po poslední dávce přípravku Prevenar. Dospělí ≥18 let a starší pacienti: Jedna samostatná dávka. Potřeba revakcinace následnou dávkou přípravku Prevenar 13 nebyla stanovena. Bez ohledu na stav předchozí pneumokokové vakcinace, pokud je použití 23valentní pneumokokové polysacharidové vakcíny považováno za vhodné, Prevenar 13 by měl být podán jako první. Speciální populace: Jedincům s chorobami predisponujícími k invazivnímu pneumokokovému onemocnění (například se srpkovitou anémií nebo HIV infekcí) včetně jedinců dříve očkovaných jednou nebo více dávkami 23valentní pneumokokové polysacharidové vakcíny může být podána nejméně jedna dávka přípravku Prevenar 13. U jedinců po transplantaci hematopoetických kmenových buněk (HSCT) se doporučené imunizační schéma skládá ze čtyř dávek přípravku Prevenar 13 po 0,5 ml. Vakcína se má podávat formou intramuskulární injekce. Přednostním místem podání je anterolaterální část stehna u kojenců nebo deltový sval horní části paže dětí a dospělých. **Kontraindikace:** Přecitlivělost na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku nebo na difterický toxoid. Podobně jako u jiných vakcín i aplikace přípravku Prevenar 13 má být odložena u jedinců trpících akutním závažným horečnatým onemocněním. Přítomnost mírné infekce jako je nachlazení, by neměla být příčinou oddálení očkování. **Zvláštní upozornění:** Prevenar 13 nesmí být aplikován intravaskulárně. Jedincům s trombocytopenií nebo s jinými poruchami koagulace, nesmí být podán intramuskulárně, ale může být podán subkutánně v případě, že potenciální přínos převáží nad rizikem podání. Prevenar 13 chrání pouze proti sérotypům Streptococcus pneumoniae, které vakcína obsahuje a nechrání proti jiným mikroorganismům, které způsobují invazivní onemocnění, pneumonii nebo zánět středního ucha. Podobně jako jiné vakcíny nemůže ani Prevenar 13 ochránit všechny očkované jedince před pneumokokovým onemocněním. Jedinci se sníženou imunitní odpovědí mohou mít sníženou protilátkovou odpověď na aktivní imunizaci. **Interakce:** Kojenci a děti ve věku 6 týdnů až 5 let : Prevenar 13 může být podáván současně s některou z následujících vakcín: vakcínou proti záškrtu, proti tetanu, acelulární nebo celobuněčnou vakcínou proti pertusi, vakcínou proti Haemophilus influenzae typu b, inaktivovanou vakcínou proti poliomyelitidě, proti hepatitidě B, proti meningokokům skupiny C, proti spalničkám, příušnicím, zarděnkám, proti planým neštovicím a vakcínou proti rotavirům. Mezi 12 – 23 měsíci může být také podán současně s konjugovanou polysacharidovou vakcínou proti meningokokům skupin A, C, W a Y, a to dětem, které byly adekvátně primárně očkovány přípravkem Prevenar 13. Děti a dospívající ve věku 6–17 let a dospělí ve věku 18-49 let: V současné době nejsou k dispozici žádné údaje týkající se současného podávání s jinými vakcínami. Dospělí ve věku 50 let a starší: Přípravek Prevenar 13 může být podán současně se sezónní trivalentní (TIV) i se sezónní kvadrivalentní (QIV) inaktivovanou chřipkovou vakcínou. Různé injekční vakcíny musí být vždy podány každá do jiného místa. **Fertilita, těhotenství a kojení:** Neexistují údaje o použití pneumokokové 13valentní konjugované vakcíny u těhotných žen. Přípravek by proto neměl být podáván během těhotenství. Není známo, zda je pneumokoková 13valentní konjugovaná vakcína vylučována do mateřského mléka. **Nežádoucí účinky:** Mezi nejčastěji hlášené nežádoucí účinky u dětí 6 týdnů až 5 let patřily reakce v místě očkování, horečka, podrážděnost, nechutenství, zvýšená spavost a/nebo nespavost, u dětí a dospívajících ve věku 6-17 let nechutenství, podrážděnost, reakce v místě očkování, somnolence, neklidný spánek. V případě současného podání přípravku Prevenar 13 a přípravku Infanrix hexa byla pozorována zvýšená četnost hlášení křečí (s horečkou nebo bez ní) a hypotonicko-hyporesponzivních epizod (HHE). U dospělých osob byly velmi časté: snížení chuti k jídlu, bolesti hlavy, vyrážka, artralgie, myalgie, zimnice, únava, zarudnutí, reakce v místě očkování, omezená pohyblivost paže. U osob ve věku 18-49 let nebo s HIV infekcí nebo po HSCT průjem a zvracení, u osob 18-29 let nebo s HIV infekcí nebo po HSCT pyrexie. **Předávkování:** Předávkování přípravkem Prevenar 13 není pravděpodobné vzhledem ke způsobu balení v předplněné injekční stříkačce. **Uchovávání:** Uchovávejte v chladničce (2 °C – 8 °C). Chraňte před mrazem. Přípravek Prevenar 13 je stabilní při teplotách do 25 °C po dobu 4 dnů. Na konci této doby má být přípravek použit nebo zlikvidován. **Balení:** 0,5 ml injekční suspenze v předplněné injekční stříkačce s pístovou zátkou a ochranným krytem hrotu, s injekční jehlou nebo bez ní. **Jméno a adresa držitele rozhodnutí o registraci:** Pfizer Europe MA EEIG, Boulevard de la Plaine 17, 1050 Bruxelles, Belgie. **Registrační číslo:** EU/1/09/590/002 **Datum poslední revize textu:** 12.06.2019 Výdej léčivého přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek Prevenar 13 je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění pro osoby splňující podmínky dané zákonem č.48/1997 Sb v aktuálním znění. Před předepsáním se, prosím, seznamte s úplnou informací o přípravku.

REFERENCE: 1. SPC Prevenar 13. **2.** Bonten MJ, Huijts SM, Bolkenbaas M, et al. N Engl J Med. 2015;372:1114-25. **3.** Metodický postup k vykazování očkování od 1.5.2019. Dostupné na:https://media.vzpstatic.cz/media/Default/dokumenty/190401_metodicky_postup_ockovani_2019.pdf,staženo 8.7.2019.

Pfizer Průlomové léky, které mění život pacientů™

Pfizer PFE, spol. s r. o., Stroupežnického 17, 150 00 Praha 5
tel.: +420 283 004 111, fax: +420 251 610 270, www.pfizer.cz

PRV-2019.01.109

Prevenar 13