

svět praktické MEDICÍNY

ČASOPIS POSTGRADUÁLNÍHO VZDĚLÁVÁNÍ LÉKAŘŮ



8. ROČNÍK
2/2026

Znalostní testy
s kredity ČLK

PRO VŠECHNY AMBULANTNÍ I NEMOCNIČNÍ LÉKAŘE V PRAXI

Hlavní témata čísla:

- Exkluzivní rozhovory
- Farmakologické novinky v praxi
- Moderní kardiologie a cévní systém
- Revoluce v diabetologii, obezitologii a metabolismu
- Reportáže z kongresů: 62. diabetologické dny
- Trendy ve všeobecné interně a gastroenterologii
- Prevence, diagnostika a psychologie

**SPECIÁLNÍ
LETNÍ VYDÁNÍ**



www.39plus.cz

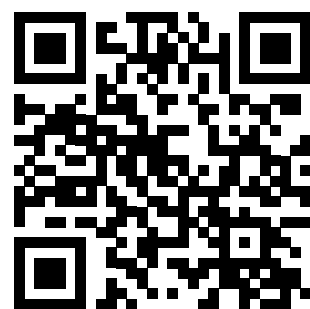
AXONITE s.r.o.
nakladatelství
lékařské literatury

Předplatte si časopis Medicína 39 plus



**K předplatnému
kniha zdarma
a neomezený
přístup na web**

<https://39plus.cz/predplatne/>



Úvodní slovo

Praktický lékař jako architekt a mentor medicíny 21. století



Vážené kolegyně, vážení kolegové,

léto v našich ordinacích tradičně přináší mírné zklidnění tempa. Je to vzácný čas, kdy můžeme na chvíli zvednout hlavu od administrativy, žádanek a každodenního kolotoče diagnóz, abychom se na naši práci podívali z nadhledu. Toto speciální letní vydání časopisu Svět praktické medicíny jsme připravili právě s tímto záměrem – nabídnout vám inspiraci a perspektivu, která přesahuje hranice jednotlivých odborností.

Při pohledu na současný stav zdravotnictví je zřejmé, že se nacházíme v bodě zlomu. Definitivně opouštíme rigidní model 20. století, ve kterém byl praktický lékař vnímán spíše jako „odesílatel“ pacientů do ambulancí specialistů. Tento systém je v éře polymorbidních pacientů a stárnoucí populace neudržitelný. Naší vizí je transformace praktika v autonomního architekta péče.

Od dispečera k suverénnímu diagnostikovi a mentorovi

Moderní praktické lékařství 21. století stojí na aktivním přístupu k diagnostice a léčbě. Díky rozšiřování kompetencí a dostupnosti moderních metod – jako je využití biomarkerů typu NT-proBNP, kterému se věnujeme v tomto čísle – se stáváme těmi, kdo nemoc nejen zachytí, ale i efektivně řídí. Specialista by neměl být prvním kontaktem pro každou potíž, ale spíše vysoce kvalifikovaným „supervizorem“ pro komplikované případy. Právě o tom hovoří „kardiometabolická revoluce“, která se prolíná stránkami tohoto vydání. Reportáže z Diabetologických dnů v Luhačovicích jasně ukazují, že už neléčíme izolovaná čísla glykemie nebo tlaku. Díky moderním molekulám měníme pravidla hry v prevenci srdečního selhání a onemocnění ledvin přímo v našich ordinacích.

S touto medicínskou suverenitou však přichází i nová role: **role mentora a zdravotního kouče**. V éře digitálního smogu jsou naši pacienti bombardováni agresivním marketingem na doplňky stravy, „biohacking“ a zaručené recepty na dlouhověkost. Stáváme se majákem v oceánu komerčního wellness. Naším úkolem je pomoci pacientovi rozlišit mezi vědecky podloženou medicínou a obchodem s nadějí. Skutečný „healthspan“ (život prožitý ve zdraví) se nebuduje nákupem drahých suplementů, ale cíleným managementem rizik a prevencí.

Pacient jako aktivní partner

Dalším pilířem moderní medicíny je restrukturalizace vztahu mezi lékařem a pacientem. Úloha praktika je zde nezastupitelná – jsme to my, kdo musí pacienta edukovat, aby se neztratil v systému a převzal odpovědnost za své zdraví. V tomto čísle se proto věnujeme i psychologickým aspektům naší práce: Proč strach z diagnózy brzdí onkologický screening? Jak efektivně komunikovat o odvykání kouření, aby naše rady nepadaly na neúrodnou půdu? Bez vysoké adherence a compliance pacienta je i ta nejdražší léčba odsouzena k nezdaru. Výchova pacienta k aktivnímu přístupu je nejučinnější formou prevence, která musí být v rámci financování zdravotnictví prioritou číslo jedna. Každá koruna investovaná do včasného záchytu v primární péči šetří v budoucnu tisíce za nákladnou ústavní péči.

Mezi vizí a praxí

I přes tato velká vizionářská témata zůstáváme pevně ukotveni v ambulanci praxi. Přinášíme vám praktické rady pro zvládnání refluxní choroby, moderní přístupy k léčbě anémie nebo připomenutí benefitů hořčičku – témat, která řešíme dnes a denně.

Vážené kolegyně, vážení kolegové, přeji vám, aby pro vás bylo toto letní vydání nejen zdrojem nových informací, ale i povzbuzením. Praktické lékařství už dávno není „popelkou“ medicíny. Je jejím základním kamenem, na kterém stojí budoucnost efektivního a udržitelného zdravotnictví. Přeji vám krásné a inspirativní léto, pokud možno s kouskem volného času na regeneraci sil, které naše profese tolik vyžaduje.

MUDr. Markéta Fikarová

Obsah

Úvodní slovo	1
--------------------	---

Rozhovory

Profesorka Bankovská Motlová: „Dítě do tří let před obrazovku nepatří“ Rozhovor vedla Jindra Moravcová	7
---	---

Profesor Přemysl Falt: „Nedostatečná očista střeva znehodnotí výkon. Zlatou střední cestou jsou nízkoobjemové přípravky na bázi polyetylenglykolu (PEG) se simetikonem“ Rozhovor vedla Petra Hátlová	12
---	----

MEDICÍNA VE SVĚTĚ

Aktuality

Nové registrace EMA (28) doc. MUDr. Jiří Slíva, Ph.D., MBA	15
--	----

Překladový článek

Mnohočetný myelom: diagnostika a léčba Pamela R. Hughes, MD, Nelson E. Shreve, MD, Patrick A. Bloecher, MD	18
--	----

Komentář k článku Mnohočetný myelom: diagnostika a léčba MUDr. Vít Motáň	25
---	----

MEDICÍNA V ČR

KARDIOLOGIE A CÉVNÍ SYSTÉM

Cévní systém

Propojení mezi žilními a kardiovaskulárními chorobami jako nová realita vaskulární medicíny MUDr. Simon Jirát	26
---	----

Srdeční selhání

NT-proBNP jako integrální součást preventivní péče a diagnostiky srdečního selhání v ambulanci všeobecného praktického lékaře MUDr. Markéta Fikarová	33
--	----

Antitrombotická léčba

Deeskalace antitrombotické léčby – strategie včasné deeskalace z duální terapie na monoterapii tikagrelorem po perkutánní koronární intervenci (PCI) MUDr. Jiří Krupička, Ph.D., MUDr. Pavel Franc, MUDr. Robin Králík, MUDr. Tomáš Budek	38
--	----

Telmisartan

Telmisartan – antihypertenzivum s komplexním farmakologickým profilem a příznivými metabolickými účinky MUDr. Tereza Tauerová, MUDr. Jan Vachek, MHA, MUDr. Kateřina Oulehle, MBA	42
--	----



Tezefort®

TELMISARTAN + AMLODIPINE

DVOJÍ SÍLA NA TLAK DLOUHODOBÝ ÚČINEK¹

Fixní kombinace telmisartan + amlodipin



Reference: 1. SPC přípravku Tezefort, datum revize textu 24. 1. 2025.

Zkrácená informace o přípravku TEZEFORT

Léčivá látka: telmisartanum 40 mg a amlodipinum 5 mg (ve formě amlodipini besilas) nebo telmisartanum 80 mg a amlodipinum 5 mg (ve formě amlodipini besilas) nebo telmisartanum 80 mg a amlodipinum 10 mg (ve formě amlodipini besilas) v 1 tableť. **Indikace:** substituční léčba u dospělých pacientů s esenciální hypertenzí, jejichž krevní tlak je odpovídajícím způsobem kontrolován kombinací amlodipinu a telmisartanu podávanými současně ve stejných dávkách. **Dávkování:** pacienti mají užívat stejnou sílu léku jako v jejich předchozí léčbě. Doporučená dávka je 1 tableta denně. Maximální doporučená dávka je 80 mg telmisartanu a 10 mg amlodipinu. U pacientů s poruchou funkce jater nemá dávka telmisartanu překročit 40 mg/den. U starších pacientů je třeba opatrnosti při zvyšování dávky. **Způsob podání:** s/bez jídla, s tekutinou. **Kontraindikace:** hypersenzitivita na léčivé látky, na deriváty dihydropridinu nebo na kteroukoli pomocnou látku, 2. a 3. trimestr těhotenství, obstrukce žlučovýchodů, těžká porucha funkce jater, závažná hypotenze, šok (včetně kardiogenního šoku), obstrukce výtokové části levé komory (např. vysoký stupeň aortální stenózy), hemodynamicky nestabilní srdeční selhání po akutním infarktu myokardu, současně užívání s přípravky obsahujícími aliskiren u pacientů s diabetes mellitus nebo s poruchou funkce ledvin (GFR < 60 ml/min/1,73 m²). **Zvláštní upozornění:** pacientům s oboustrannou stenózou renálních arterií nebo se stenózou arterie zásobující jedinou funkční ledvinu, kteří jsou léčeni přípravky ovlivňujícími renin-angiotenzin-aldosteronový systém (RAAS), hrozí zvýšené riziko závažné hypotenze a renální insuficience. U pacientů s poruchou funkce ledvin, kteří užívají telmisartan, se doporučuje pravidelné sledování sérových hladin draslíku a kreatininu. Objem a/nebo snížení koncentrace sodíku se mají před podáním telmisartanu korigovat. Duální blokáda RAAS pomocí kombinovaného užívání inhibitorů ACE, blokátorů receptorů pro angiotenzin II (sartanů) nebo aliskirenu se nedoporučuje, je spojena s vyšší frekvencí nežádoucích účinků. Pacienti s primárním hyperaldosteronismem obvykle nereagují na antihypertenziva působící mechanismem inhibice RAAS. Je nutná zvýšená opatrnost u pacientů se stenózou aortální nebo mitrální chlopně nebo u pacientů s hypertrofickou obstrukční kardiomyopatií. U diabetických pacientů léčených inzulinem nebo antidiabetiky se může při léčbě telmisartanem objevit hypoglykemie. Podávání léčivých přípravků, které ovlivňují RAAS, může vést k hyperkalemii. Nadměrné snížení krevního tlaku může u pacientů s ischemickým poškozením srdce kardiomyopatií nebo s ischemickým kardiovaskulárním onemocněním vyvolat infarkt myokardu nebo cévní mozkovou příhodu. Pacienti se srdečním selháním mají být léčeni s opatrností. Přípravek obsahuje sorbitol. U pacientů léčených antagonisty receptoru pro angiotenzin II byl hlášen intestinální angioedém. Po vysazení příznaky odezněly. **Interakce:** *telmisartan:* při zahájení léčby, při úpravách dávky a při ukončení léčby je nutno monitorovat hladinu digoxinu, aby se udržela v terapeutickém rozmezí. Riziko hyperkalemie se může zvýšit v případě kombinované léčby s dalšími léčivými přípravky, které mohou rovněž vyvolat hyperkalemii. Reverzibilní zvýšení koncentrací lithia v séru a jeho toxicita byly hlášeny při současném podávání lithia spolu s ACEl a sartany. NSAID mohou snižovat antihypertenzní účinek sartanů. Vysoké dávky diuretik (furosemid a hydrochlorothiazid) mohou vést k volumové depleci a k riziku hypotenze. Účinek na snížení krevního tlaku může být zvýšen současným podáním dalších antihypertenziv nebo baklofenu, amifostinu. Ortostatická hypotenze může být zesílena alkoholem, barbituráty, narkotiky nebo antidepresivy. Systémové podání kortikosteroidů snižuje antihypertenzní účinek. *Amlodipin:* současné podávání se silnými nebo středně silnými inhibitory CYP3A4 (inhibitory proteáz, azolová antimykotika, makrolidy jako erythromycin nebo klaritromycin, verapamil nebo diltiazem) může významně zvyšovat expozici amlodipinu vedoucí k zvýšenému riziku hypotenze. Současné podávání induktorů CYP3A4 (např. rifampicinu, těžkalý tečkované) může měnit plazmatické koncentrace amlodipinu (monitorovat TK, zvážit úpravu dávky). Současné podávání grapefruitu nebo grapefruitové šťávy není doporučováno. Vzhledem k riziku hyperkalemie je doporučeno vyhnout se kombinaci s blokátory kalciových kanálů u pacientů s podezřením na maligní hypertermii a při léčbě maligní hypertermie. Účinky na snížení krevního tlaku zesilují účinky na snížení krevního tlaku dalších léčivých přípravků s antihypertenzními vlastnostmi. Existuje riziko zvýšené hladiny takrolimu v krvi. Při souběžném použití inhibitorů mTOR může amlodipin zvýšit expozici inhibitorům mTOR. Pozornost má být věnována monitorování hladin cyklosporinu u pacientů po transplantaci ledvin. Dávka simvastatinu má být omezena na 20 mg denně. **Těhotenství a kojení:** přípravek není doporučen v průběhu 1. trimestru a je kontraindikován v průběhu 2. a 3. trimestru těhotenství. Podávání přípravku během kojení se nedoporučuje. **Účinky na schopnost řídit a obsluhovat stroje:** mírný vliv na schopnost řídit nebo obsluhovat stroje, schopnost reakce může být zhoršena. **Nežádoucí účinky:** *telmisartan:* méně často: infekce močových cest včetně zánětů močového měchýře, infekce horních cest dýchacích včetně faryngitidy a sinusitidy, anemie, hyperkalemie, insomnie, deprese, synkopa, závrať, bradykardie, hypotenze, ortostatická hypotenze, dyspnoe, kašel, bolest břicha, průjem, dyspepsie, nadýmání, zvracení, pruritus, hyperhidróza, vyrážka, bolest zad, svalové křeče, bolesti svalů, porucha funkce ledvin včetně akutního selhání, bolest na hrudi, astenie, zvýšení kreatininu v krvi. *Amlodipin:* často: somnolence, závrať, bolest hlavy (zejména při zahájení léčby), poruchy zraku (včetně diplopie), palpitace, návaly, dyspnoe, bolest břicha, nauzea, dyspepsie, poruchy vyprazdňování (včetně průjmu a zácpy), otoky kotníků, svalové křeče, únava, astenie. **Velikost balení:** Tezefort 40 mg/5 mg: 28 tableť, Tezefort 80 mg/5 mg tablety a Tezefort 80 mg/10 mg: 28 a 90 tableť. **Podmínky uchování:** při teplotě do 25 °C v původním obalu, aby byl přípravek chráněn před světlem. **Registrační číslo:** Tezefort 40 mg/5 mg: 58/809/16-C, Tezefort 80 mg/5 mg: 58/410/15-C, Tezefort 80 mg/10 mg: 58/411/15-C. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Zentiva, k. s., U Kabelovny 130, 102 37 Praha 10, Česká republika. **Datum poslední revize textu:** 24. 1. 2025. **Výdej:** je vázán na lékařský předpis. Přípravek Tezefort 40 mg/5 mg tablety je plně hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Přípravky Tezefort 80 mg/5 mg tablety a Tezefort 80 mg/10 mg tablety v balení po 28 tableťách jsou částečně hrazeny, v balení po 90 tableťách jsou plně hrazeny z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Před použitím přípravků se seznamte s úplnou informací o přípravcích, které obdržíte na adrese: Zentiva, k. s., U Kabelovny 130, 102 37 Praha 10, Česká republika.

Určeno pro odbornou veřejnost.

Zentiva, k.s., marketingové oddělení
U Kabelovny 130, 102 37 Praha 10, tel.: (+420) 267 241 111, www.zentiva.cz

ZENTIVA

Metoprolol

Metoprolol s prodlouženým uvolňováním
v ambulantní praxi:

více než jen kontrola tepové frekvence

MUDr. Tomáš Kvapil 47

Kardiovaskulární benefity

Semaglutid v prevenci kardiovaskulárních příhod

MUDr. Jan Vachek, MHA, MUDr. Igor Karen 53

Chronické ulcerace

Cílená podpora hojení:

sulodexid v terapii chronických ulcerací bérce

MUDr. Veronika Fárová 57

Nutriční podpora

Inovativní nutriční podpora při pocitu těžkých
a unavených nohou

kazuistika z ordinace praktického lékaře

MUDr. PhDr. Marcel Nesvadba, Ph.D., MBA 61

DIABETOLOGIE, OBEZITOLOGIE A METABOLISMUS

62. diabetologické dny

62. diabetologické dny v Luhačovicích:
od tvrdých dat a umělé inteligence
k neviditelné psychické zátěži pacientů

Mgr. Jiří Široký 65

Semaglutid:

dvojí tah na šachovnici léčby

Mgr. Jiří Široký 69

Životní příběh Jardy Jance:

Filmové zrcadlo naší praxe ukázalo,
proč diabetologie definitivně opustila glukocentrismus

Mgr. Jiří Široký 73

Diabetologie v éře predikce:

srdeční selhání v hlavní roli
a chytré senzory jako krok k bezpečnému spánku

Mgr. Jiří Široký 79

Dokážeme změnit příběh pacienta s diabetem 1. typu?

Začíná éra preventivní diabetologie

Mgr. Jiří Široký 82

Orforglipron

Orforglipron – nízkomolekulární GLP-1 analog
aneb konec injekčních léků v terapii diabetu 2. typu a obezity?

prof. MUDr. Štěpán Svačina, DrSc. 86

Tirzepatid

Komplexní kardiometabolický přínos tirzepatidu
u pacientů s diabetem 2. typu

MUDr. Lucie Radovnická, Ph.D., MUDr. Barbora Yassin 94

Tempo hubnutí

Tempo hubnutí rozhoduje –
proč je pomalá redukce hmotnosti metabolicky výhodnější

MUDr. Marie Skalská 101

Redakční rada

Předseda redakční rady:

prof. MUDr. Štěpán Svačina, DrSc.

Členové redakční rady:

prof. MUDr. Petr Arenberger, DrSc.

prof. MUDr. Lucie Bankovská

Motlová, Ph.D.

prof. MUDr. Jiří Hoch, CSc.

prof. MUDr. Zbyněk Hrnčíř, DrSc.

MUDr. Igor Karen

doc. MUDr. Debora Karetová, CSc.

MUDr. Michal Prokeš

prof. MUDr. Hana Rosolová, DrSc.

doc. MUDr. Bohumil Seifert, Ph.D.

doc. MUDr. Jiří Slíva, Ph.D., MBA

prof. MUDr. Miroslav Souček, CSc.

MUDr. Alena Šebková

doc. MUDr. Alena Šmahelová, Ph.D.

MUDr. Jan Šoupal, Ph.D.

MUDr. Jiří Tomášek

MUDr. Jan Vachek, MHA

prof. MUDr. Martina Kozíar

Vašáková, Ph.D.

prof. MUDr. Michal Vrablík, Ph.D.

prof. MUDr. Zdeněk Zadák, CSc.

MUDr. Libor Zámečník, Ph.D.

Vyloučení odpovědnosti

Autoři, vydavatel i recenzenti věnovali maximální možnou péči správnosti informací uvedených v této publikaci – všechny byly kontrolovány a uváděny do souladu s aktuálním stavem znalostí v době přípravy díla. Přesto však nelze s naprostou jistotou zaručit absolutní bezchybnost. Z těchto důvodů se vylučují jakékoliv nároky na úhradu přímých či nepřímých škod.

Redakce nezodpovídá za obsah a kvalitu uveřejněné inzerce.

Tato publikace ani žádná její část nesmí být kopírována, rozmnožována ani jinak šířena bez písemného souhlasu vydavatele.

VŠEOBECNÁ INTERNA A GASTROENTEROLOGIE

Hořčík

Hořčík v interní medicíně: význam, deficit a klinické souvislosti

MUDr. Jarmila Křížová, Ph.D. 104

Sukrosomální železo

Ambulantní léčba sideropenické anemie bez zažívacích potíží a rizik

MUDr. PhDr. Marcel Nesvadba, Ph.D., MBA 108

Refluxní choroba jícnu

Refluxní choroba jícnu, co nového?

MUDr. Marcela Maternová 112

Střevní mikrobiota

Střevní mikrobiota a její výživa

Mgr. Hana Sládková Kavínová 118

PREVENCE, DIAGNOSTIKA A PSYCHOLOGIE

Závislost na tabáku

Léčba závislosti na tabáku/nikotinu v denní praxi – skvěle investovaných pár minut

prof. MUDr. Eva Králíková, CSc. 124

Screening

Proč mě strach brzdí v předcházení rakovině?

Cesta ke zdraví začíná v hlavě

Jindra Moravcová 128

Osteoporóza

Cesta pacienta s osteoporózou

revmaliga.cz 134

ZNALOSTNÍ TEST

Znalostní test: 2 kredity ČLK 136

svět praktické MEDICÍNY

Vydavatel: Česká lékařská společnost Jana Evangelisty Purkyně, z.s., Sokolská 490/31, 120 00 Praha 2

Evidenční číslo MK ČR: E 23475, **ISSN** 2694-8516

Zpracování: Axonite CZ s.r.o., Mlečice 47, 338 08 Zbiroh, IČ: 287 33 681, www.axonite.cz

Svět praktické medicíny | číslo: 2/2026 | ročník: 8 |

adresa redakce: Axonite CZ s.r.o., Mlečice 47, 338 08 Zbiroh | telefon +420 222 544 852 |

redakce: Jindra Moravcová, jindra.moravcova@axonite.cz | **grafická úprava:** Jindřich Studnička | **jazyková úprava:** Jindra Bláhová |

inzerce: Ing. Lucie Jiroutková, lucie.jiroutkova@axonite.cz, tel.: 605 312 073 |

ředitel společnosti: Mgr. Jiří Šíroky, jiri.siroky@axonite.cz, tel.: 777 219 123 |

ekonomický ředitel: Petr Suchanka, petr.suchanka@axonite.cz, tel.: 608 058 398 |

tisk: Marten, spol. s r.o., Českobrodská 876/48, 190 00 Praha 9 |

Dáno do tisku 25. 5. 2026 | Určeno odborné zdravotnické veřejnosti.

Recenzované články.

Přetisk a jakékoliv šíření je povoleno pouze se souhlasem vydavatele.

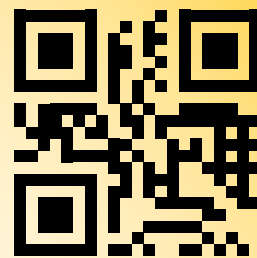
Nevyžádané příspěvky se nevracejí. Redakce neodpovídá za věcnou a jazykovou správnost inzerátů |

Copyright © Axonite CZ s.r.o., 2026



9 772694 851008

NAVŠTIVTE lékařský portál



www.39plus.cz

aktualnimedicina.cz
svetpraktickemediciny.cz
medicina39plus.cz

} = 39plus.cz



Všechny časopisy z produkce
nakladatelství Axonite
najdete nyní na jednom místě

AKTUÁLNÍ MEDICÍNA

Vychází 10. rokem

svět praktické
MEDICÍNY

Vychází 8. rokem

Medicina
39plus

Vychází 2. rokem

Profesorka Bankovská Motlová: „Dítě do tří let před obrazovku nepatří“

Rozhovor vedla
Jindra Moravcová

prof. MUDr. Lucie Bankovská Motlová, Ph.D.

- Klinika psychiatrie a lékařské psychologie 3. LF UK a NÚDZ
- Vyučuje psychiatrii a lékařskou psychologii, vede kurzy v rámci celoživotního specializačního vzdělávání
- Publikovala desítky odborných článků v českém i zahraničním tisku, je autorkou několika knih s psychiatrickou tematikou

▣ *Pocházíte z „psychiatrické rodiny“ – oba vaši rodiče byli psychiatři. Nelákalo vás vydat se úplně jinou cestou?*

Vůbec ne, byla to pro mě spíš velká inspirace. Odmalička jsem byla s psychiatrií v kontaktu, viděla jsem, co to povolání obnáší a jaká jsou jeho pro i proti. Takže volba studia medicíny pro mě byla vcelku jasná a byla jsem přirozeně nasměrovaná k psychiatrické specializaci. Navíc je to velká výhoda, když máte při vstupu do klinické praxe někoho blízkého, kdo vám může pomoci a poradit.

▣ *V psychiatrii se aktivně pohybujete od devadesátých let, ale profesi jste díky rodičům vnímala už mnohem dříve. Máte tedy možnost posoudit vývoj oboru v čase. Dříve se k psychiatrickým onemocněním přistupovalo jinak, objevila se nová léčiva a postupy. Co vnímáte jako největší průlom nebo zlomový okamžik, kdy se obor začal ubírat dnešním směrem?*

Průlomů bylo ve 20. století několik. Tím největším byl bezpochyby vývoj prvních antipsychotik a antidepresiv v padesátých letech. Potom nastalo v oblasti farmakoterapie delší období klidu, až v devadesátých letech přišla nová generace antidepresiv, takzvané SSRI, které používáme dodnes, a také nová antipsychotika. Byla to velká vlna zájmu o far-



Prof. MUDr. Lucie Bankovská Motlová, Ph.D.

[Foto: archiv L. Bankovské Motlové]

makoterapii, která však tehdy trochu utlumila zájem o psychoterapii. Později, když se přisun převratných nových léků zastavil, se karta opět obrátila a vrátil se silnější zájem o psychoterapii. Já se na

možnosti psychiatrické léčby dívám právě v těchto vlnách. Bohužel mám pocit, že v současné době žádný nový průlomový lék, který by zásadně změnil péči o duševně nemocné, nevidíme. Možná

i díky tomu se znovu obnovuje zájem o psychoterapii, což považuji za pozitivní.

■ **A jak vnímáte vývoj organizace péče?**

Dříve velmi dobře fungovala kooperace v ambulancích. Tým složený z ambulantního psychiatra, psychologa a sociálního pracovníka byl tehdy standardní výbavou ordinace. Po roce 1990 se však změnilo financování a s ním ubyla i možnost zaměstnávat v rámci ambulance psychologa či sociálního pracovníka. To podle mého názoru značně zkomplikovalo provoz, zejména u dětských psychiatrických ambulancí. Sociální pracovník dříve vyřídil spoustu věcí a uvolnil psychiatrovi ruce, aby se mohl více věnovat samotným pacientům. Dnes mám pocit, že toho času na pacienta je relativně málo.

■ **Vývojem prochází i stigmatizace duševních onemocnění. Máte pocit, že se ji už podařilo dostatečně odbourat?**

To je naprosto zásadní téma. Stigmatizace totiž obecně zhoršuje stav pacientů. To, že na ně lidé „koukají skrz prsty“, je pro ně extrémně stresující a má to přímé dopady nejen na jejich psychiku, ale i na možnosti zaměstnání – zkrátka jsou v mnoha situacích diskriminováni. Proto je nezbytné o destigmatizaci usilovat i na společenské úrovni a pořádat kampaně.

Mám ale pocit, že se tato oblast výrazně zlepšila. Velmi tomu pomohly celoplošné edukační kampaně a různá osvětová videa, ale nejvíce si musíme vážít odvahy samotných pacientů, kteří „šli s kůží na trh“ a o svých onemocněních začali veřejně mluvit.

■ **Takže sdílení osobních příběhů v tomto hraje velkou roli...**

Rozhodně. Někdo, kdo dřív svou diagnózu úzkostlivě skrýval, se dnes veřejně ukáže a řekne: „Mám tuto diagnózu, a přesto se podívejte, jak žiji.“ To mnoha lidem pomohlo udělat si jiný obrázek o tom, co závažné duševní onemocnění obnáší. Ačkoliv teď nemáme k dispozici aktuální měření, domnívám se, že míra stigmatu se stále snižuje. Je tu ale patrný trend, že mladší lidé stigmatizují méně, zatímco u starších generací přetrvávají předsudky. Vyšlo nám to i v jedné studii na 3. lékařské fakultě mezi pedagogy – ti starší měli k duševním onemocněním výrazně více stigmatizující postoje než jejich mladší kolegové. Celkově jde ale vývoj dobrým směrem.

■ **Někdy se setkávám s tím, že postoj k psychiatrickým diagnózám není úplně ideální u praktických lékařů. Praktik je přitom často první, na koho se pacient se svými potížemi obrátí. Jak by měl lékař v takové chvíli správně postupovat? Existují doporučené postupy, ale dodržují se v praxi?**

Vrátím se trochu do historie. V devadesátých letech, kdy přišla nová antidepressiva (skupina SSRI), se rozjela velká vlna školení pro praktické lékaře. Cílem bylo naučit je rozpoznat depresi a správně ji léčit, protože není možné, aby všechny pacienty s mírnější formou deprese řešili jen specialisté. Moje zkušenost je v tomto ohledu pozitivní. Oceňuji, že řada praktiků dnes dokáže velmi dobře identifikovat depresivní nebo úzkostné symptomy, nasadit základní léčbu a včas pacienta odeslat k psychiatrovi či na psychoterapii. Mluvíme zde ale o takzvané „malé psychiatrii“. U diagnóz, jako je schizofrenie nebo bipolární porucha, musí být spolupráce nastavená úplně jinak a mnohem intenzivněji. Tam už role praktika spočívá spíše v koordinaci péče o tělesné zdraví pacienta.

■ **Je nějaká oblast, kde v oblasti psychiatrie vidíte u praktických lékařů nevyužitý potenciál?**

Rozhodně u problematiky alkoholu. V Česku má asi 10 % populace problém s nadužíváním nebo závislostí, což je alarmující číslo. Riziko alkoholismu u nás nesmíme podceňovat. Reprezentativní studie v domácnostech ukázala znepokojivá data – obrovské množství lidí má problém, který není v systému podchyten, protože se s ním neléčí. Tito lidé se u praktika dříve či později objeví kvůli tělesným potížím. Lékař zde může udělat skvělou práci pomocí tzv. krátké intervence. Má v ruce důkaz – laboratorní výsledky – a může pacientovi jasně ukázat souvislost mezi jeho zdravotním stavem a pitím. Pokud se to neřeší včas, doputují k nám tyto lidi až ve stavu pokročilé závislosti. Kolegové praktici jsou v tomto nezastupitelní; nesmějí problém bagatelizovat, ale brát ho jako vážnou věc.

■ **Zmínili jste bagatelizaci, ale existuje i opačný extrém – předčasná „psychiatriзация“. Stává se, že když lékař nenajde jasnou fyzickou příčinu potíží, rovnou předepíše antidepressiva. Jak tomu předcházet?**

Je to o pečlivé diagnostice a schopnosti zamyslet se nad kontextem pacientova života. Chápu, že praktici jsou pod obrovským časovým tlakem, ale někdy stačí

položit pár základních otázek: Co pacient zažil? Neprochází významnou životní změnou? Neděje se něco v rodině? Pokud zjistíme, že symptomy spustila konkrétní situace, je namístě spíše psychoterapie než léky. Typickým příkladem je truchlení. Projevy zármutku jsou velmi podobné depresi, ale antidepressiva u člověka, který někoho ztratil a prochází přirozeným procesem truchlení, nejsou indikována. V takovém případě by měl lékař spíše nabídnout podporu, odkázat na informační zdroje nebo podpůrné skupiny. Ne každé trápení vyžaduje hned farmakologickou léčbu. Na druhou stranu, psychofarmaka mohou mít své místo i mimo psychiatrii, například u chronických bolestivých stavů, ale tam se u nás zatím využívají méně, než by mohla.

■ **Jak by měl praktik postupovat, aby získal lepší orientaci v psychickém stavu pacienta? Doporučila byste nějaké konkrétní pomůcky nebo dotazníky?**

Existuje jedna velmi zajímavá pomůcka, která je sice historická, ale stále platná – jmenuje se **Škála životních událostí** (známá také jako **Holmesova-Raheova škála**). Tento dotazník vznikl v šedesátých letech a pacient v něm skóruje události, které ho potkaly v posledním roce. Škála obsahuje asi 45 položek. Začíná těmi nejtěžšími, jako je úmrtí životního partnera nebo rozvod, a končí méně dramatickými, jako je třeba stěhování nebo změna v zaměstnání. Ukazuje se, že lidé, kteří v tomto testu dosáhnou vysokého skóre, jsou statisticky mnohem více ohroženi rozvojem funkčních poruch, například hypertenzí nebo žaludečními potížemi.

■ **Je možné to reálně využít v běžném provozu ordinace?**

Viděla bych to jako velmi užitečný nástroj pro čekárny. Pacient může dotazník vyplnit, zatímco čeká na vyšetření. Pro lékaře to není zázračná diagnostická metoda, ale poskytne mu nesmírně zajímavou informaci o tom, v jaké zátěži se dotyčný člověk aktuálně nachází. Pomůže to zasadit jeho tělesné potíže do širšího životního kontextu.

■ **O roli praktických lékařů se bavíme i proto, že na nich často zůstává velká část péče kvůli kritickému nedostatku specialistů. Jak vnímáte současnou situaci? Proč je najednou psychiatrů tak málo?**

Historicky se říká, že čím více budete mít psychiatrů, tím více najdete pacientů – ti se zkrátka vždycky objeví. Realitu

nedostatku je ale potřeba specifikovat. Pokud jde o dospělé psychiatrii v Praze, nedomnívám se, že je jich málo, i když v regionech situace jiná být může. Extrémní nedostatek je ale v dětské psychiatrii. Do tohoto oboru se nikdo nehrne, a to není jen český specifický problém, ale celosvětový trend. V akademickém roce 2019/2020 jsme dělali průzkum mezi studenty všech českých lékařských fakult. Teoreticky by psychiatrii pro dospělé zvažovalo 31 % a dětskou 15 % studentů. Když se ale měli rozhodnout pro konkrétní specializaci, pro dospělé psychiatrii se jich rozhodla jen necelá dvě procenta (1,6 %) a pro dětskou **nikdo** (!) z respondentů. Tato generace už je přitom v praxi. Snažíme se studenty motivovat, například prostřednictvím kampaně „Sto ročně“, jejímž cílem je motivovat 100 nových lékařů ročně, aby volili psychiatrickou specializaci. Natáčeli jsme pro ni motivační spoty, ale stále nemám pocit, že by se studenti do oboru hrnuli.

▣ **Čím si ten nízký zájem o dětskou psychiatrii vysvětlujete?**

Je to nesmírně náročné. Dětský psychiatr nepracuje jen s dítětem, ale s ce-

lým komplexem okolností. Musíte spolupracovat se školou, s OSPOD (orgán sociálně-právní ochrany dětí), s oběma rodiči, kteří jsou často v nesouladu nebo rozvedení. Je to extrémně časově i emočně vyčerpávající. Na druhou stranu mladé lékaře, kteří si tento obor vyberou, láká právě možnost prevence. Dětská duše je ještě „nepopsaná“ a je zde velká šance zachytit problém včas – dříve, než se diagnóza v dospělosti plně rozvine. Práce s dětmi může být velmi kreativní i hravá, vstupuje do ní mnoho nových terapeutických prvků. Problémem je ale i malá časová dotace výuky dětské psychiatrie na fakultách. Je to často jen volitelný kurz, v hlavním kurikulu je toto téma velmi upozaděné.

▣ **Hraje v tom malém zájmu roli i stigmatizace oboru, o které jsme mluvily?**

Bohužel ano, a to i mezi samotnými lékaři. Zjistili jsme, že budoucí lékaře od psychiatrie často odrazují i jejich vlastní příbuzní. Stále přetrvává pocit, že to není „pořádný“ medicínský obor, že nemá dostatečnou prestiž. Toto společenské podceňování psychiatrie je stále velký problém, který mladé mediky v rozhodování brzdí.

▣ **A přitom je nedostatek odborníků tak alarmující, že některá města vyhlašují dotaci pro dětského psychiatra – nabízejí byt i finanční podporu. Je to dnes velmi žádaná „komodita“.**

To mě nepřekvapuje. Možná i díky takovým pobídkám někteří příbuzní změní názor a své děti ke studiu tohoto oboru povzbudí. Je zajímavé, že tento společenský tlak na prestiž oboru se netýká jen Čechů. Radit se ke mně chodí i cizinci, kteří zde studují v anglickém kurikulu – i je rodiny od psychiatrie odrazují. Je to zkrátka univerzální stigma, které si náš obor nese celosvětově.

▣ **Kromě nedostatku lékařů se po covidu hodně mluvilo i o rušení lůžek na dětských psychiatrických odděleních. Jaká je situace teď? Pořád chybí místa pro hospitalizaci?**

Bohužel je to stále obrovský problém. Ukázalo se, že byla chyba rušit lůžka s předpokladem, že vše vyřeší jen komunitní péče. Ta je sice důležitá, ale lůžková kapacita je zkrátka nezbytná, u dětí dvojnásob. Počet dětských pacientů s psychiatrickou diagnózou totiž reálně stoupá. Není to jen dojem, je to fakt podložený daty. Naštěstí už dnes díky studiím víme, co dělat v rámci



Profesorka Lucie Bankovská Motlová minimálně hodinu denně věnuje fyzické aktivitě, z čehož čtyřicet minut tvoří rychlá chůze se psem.

[Foto: archiv L. Bankovské Motlové]

prevence, aby k těmto stavům vůbec nedocházelo.

❑ **Co tedy mohou rodiče nebo praktičtí lékaři pro děti udělat dříve, než se rozvine vážný problém?**

Existují tři zásadní ochranné faktory, které prokazatelně fungují jako prevence adolescentní deprese: **pohyb, omezení obrazovek a kvalitní spánek**. Studie jasně ukazují, že i středně náročný pohyb, který trvá více než hodinu denně, má dramaticky pozitivní vliv. Pokud se k tomu přidá důsledné vypínání mobilů a počítačů a dodržování spánkové hygieny, riziko rozvoje depresivních symptomů u dospívajících se výrazně snižuje.

❑ **To zní jako jednoduchý recept, ale v dnešní době je asi těžké ho prosadit.**

Máme k tomu obrovskou databázi jasných informací. Podívejte se na sever. Finsko je opakovaně vyhlašováno nejšťastnější zemí světa a právě tam, stejně jako ve Švédsku, kladou obrovský důraz na pohyb dětí a adolescentů. Zjišťují, že čím více své děti pobízejí k aktivitě a nenechají je sedět u displejů, tím lepší je jejich psychické zdraví. Například zvýšení počtu hodin tělocviku na školách je směr, který se jednoznačně vyplácí. Pohyb je v tomto ohledu „luxusní lék“, který je dostupný všem a má minimum vedlejších účinků, pokud tedy nepočítáme zdravou únavu.

❑ **Zastavme se více u těch moderních technologií. Kde vidíte největší nebezpečí?**

Naprostě alarmující jsou data o batoletech u obrazovek. Studie brněnských kolegů ukazují, že procento malých dětí s mobilem či tabletem v ruce je děsivé. Tady je potřeba rázně zasáhnout. Dítě do tří let před obrazovku prostě nepatří! Už dříve se vědělo, že televize u malých dětí narušuje vývoj pozornosti, a u mobilů je to ještě intenzivnější. Pokud dá matka batoletu do ruky mobil, riskuje, že se mu správně nevyvine nervová soustava. To je hranice, přes kterou bychom neměli jít.

Naše mozky jsou evolučně stále v „době kamenné“ a pokrok posledních let, zejména masivní rozšíření mobilů, je

pro ně obrovský náraz. Existuje například švédská studie, která sledovala děti mezi lety 2000 a 2017. Zjistila dramatický úbytek pohybu u čtrnáctiletých, a to právě kvůli počítačovým hrám a mobilům. Přitom prevence je tak jednoduchá: neposazovat batolata před obrazovku a přimět děti k pohybu. Rodiče v tom ale nesmí zůstat sami, je to i úkol pro školy a systém hodin tělocviku.

❑ **Technologie však nemají jen negativní vliv, ale v mnoha oborech, včetně medicíny, mohou pomáhat. Lze moderní nástroje využít i v psychiatrii?**

První velkou zkouškou technologií v psychiatrii byl covid, kdy jsme si osahali online konzultace. Má to svá specifika – v digitálním prostoru se hůře buduje terapeutický vztah, chybí tam ten přímý fyzický kontakt a vzájemné ovlivňování, což může být pro terapeuta stresující. Ale technologie nejsou jen Zoom. Máme tu například historicky úspěšný český projekt ITAREPS. Byl to systém Filipa Španiela, kde pacienti se schizofrenií přes mobilní dotazník monitorovali své včasné varovné příznaky. Počítač data vyhodnotil a lékař hned věděl, jestli se stav pacienta nehorší. Dnes se rozvíjejí další platformy – online kurzy mindfulness nebo kognitivně-behaviorální terapie, jako je program profesora Praška. Čas ukáže, zda tyto aplikace lidem pomohou natolik, že k psychiatrovi ani nedorazí, nebo zda zůstanou „jen“ skvělým doplňkem klasické léčby.

❑ **Důležitou součástí léčby byla vždy také pracovní terapie. Jak se tento obor proměnil a kam se posunula psychiatrická rehabilitace?**

To je nesmírně zajímavá oblast. Psychiatrické rehabilitaci jsem se věnovala intenzivně roky, vedla jsem denní stacionář pro pacienty s psychózou. Pro ilustraci vzpomenu na tři naše klientky, které začaly pracovat v podatelně Psychiatrického centra Praha. Dodnes na to vzpomínají jako na zlomový moment, který jim obrovsky zvedl sebevědomí a pomohl v léčbě. Součástí rehabilitace byly i psychoedukační kurzy pro pacienty

a jejich blízké. Tady je pokrok skutečně znát, i když kapacity jsou stále omezené.

❑ **V procesu terapie nacházejí své místo čím dál častěji peer konzultanti. V čem vidíte jejich největší přínos?**

Peer konzultanti jsou lidé s vlastní zkušeností s duševním onemocněním, kteří pomáhají ostatním zvládat podobný osud. Je neuvěřitelné vidět, jak to funguje. My jsme v bohnické nemocnici dělali studii s mediky, kteří s těmito konzultanty vedli rozhovory, a výsledky byly povzbudivé. Ukázalo se, že tato práce dává smysl oběma stranám.

❑ **Dnes je doba extrémně rychlá a hektická. Co byste doporučila dospělým v rámci duševní hygieny kromě již zmíněného pohybu?**

Lidé často říkají, že nemají čas, ale kdyby si změnili čas strávený sledováním obrazovek, zjistili by, že na procházku by jim zbylo času dost. Dalším pilířem je „mediální dieta“. Omezit čas na sítích a neustálé sledování zpráv. Zásadní jsou i sociální vazby. Jsme smečkoví tvorové, a pokud jsme osamoceni, psychicky i fyzicky chřádneme. Musíme pěstovat rodinné vztahy, potkávat se s lidmi a komunikovat na živo. Tím jdeme příkladem i dětem. Pokud budeme pěstovat sociální vazby, budeme odolnější.

❑ **Existuje ještě nějaká aktivita, která nás může „udržet nad vodou“ i ve vyšším věku?**

Tanec! Je vědecky doloženo, že tanec funguje jako skvělá prevence demence. Netrénuje jen mozek, ale i rovnováhu. Tím, že neztrácíme stabilitu, podporujeme zdraví celého mozku.

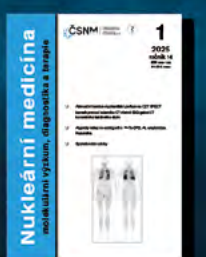
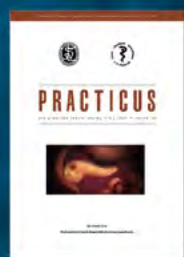
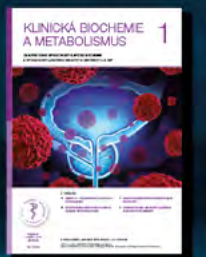
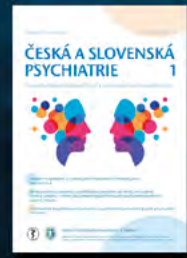
❑ **A co děláte čistě pro sebe vy, když odložíte lékařský plášť?**

Mým každodenním rituálem je pohyb. Minimálně hodinu denně věnuji fyzické aktivitě, z čehož čtyřicet minut tvoří rychlá chůze se psem. To je čas, který si nenechám vzít. Pravidelně se věnuji společenskému tanci. To jsou věci, které se mi osobně i zdravotně nesmírně osvědčily. Jsou to jednoduché radosti, které mě udržují v provozuschopném stavu a dobré kondici.

NABÍDKA ČASOPISŮ ČESKÉ LÉKAŘSKÉ SPOLEČNOSTI J. E. PURKYNĚ



NAKLADATELSKÉ A TISKOVÉ ODDĚLENÍ ČLS JEP
SOKOLSKÁ 31, 120 00 PRAHA 2
tel.: 296 181 805, e-mail: nto@cls.cz
www.cls.cz



Profesor Přemysl Falt: „Nedostatečná očista střeva znehodnotí výkon.“

Zlatou střední cestou jsou nízkoobjemové přípravky na bázi polyetylenglykolu (PEG) se simetikonem“

Rozhovor vedla
Petra Hátlová

Střevní očista je pro koloskopii zásadní. Kvalita a diagnostická výtěžnost koloskopického vyšetření závisí na mnoha faktorech, tím absolutně limitujícím však zůstává adekvátní očista střeva. Nedostatečná příprava nejenže prodlužuje čas výkonu a zvyšuje riziko komplikací, ale především prokazatelně snižuje záchyt adenomů (ADR, adenoma detection rate) a zvyšuje riziko intervalového karcinomu. Jak v ambulanci vybrat přípravek, který pacientům nabídne snesitelný objem k vypití, a přitom endoskopistům na sále zajistí maximální přehlednost sliznice? O výhodách nízkoobjemových přípravků na bázi PEG a simetikonu jako vhodné látky pro zprehlednění terénu a o skrytých úskalích jeho dodatečné aplikace přes endoskop jsme si povídali s prof. MUDr. Přemyslem Faltem, Ph.D., MHA, 1. místopředsedou ČGS ČLS JEP profesně působícím na II. interní klinice gastroenterologické a geriatrické FN a LF UP Olomouc.

▣ **Přípravek Clensia patří mezi skupinu očištěných střevních laxativ, kterých je na trhu několik. V čem vidíte jeho výhodu z pohledu pacienta?**

Jeho hlavní výhodou je malý objem, který pacient v rámci přípravy na vyšetření musí vypít. (Pozn. red.: Clensia se řadí mezi nízkoobjemové přípravky ke střevní očistě, které umožňují vypít méně tekutiny – zpravidla kolem 2 litrů). Bonusem navíc je jeho ochucení, které konzumaci zpříjemní. Jsou přípravky, kdy pacient musí vypít čtyři litry laxativ, což je hodně, jsou i přípravky, kde je množství tekutin nižší, já se ale domnívám, že dva litry přípravku plus další dva litry tekutiny na dopití je zlatá střední cesta. Navíc Clensia obsahuje látku simetikon, která způsobuje menší nadýmání. To vidím jako další pozitivum pro pacienta. Výhodné

mi přijde i to, že mezi ukončením příjmu tekutiny a začátkem vyšetření je třeba dodržet časový limit pouze dvě hodiny.

▣ **V čem vidíte výhodu z pohledu lékaře provádějícího koloskopii?**

Domnívám se, že prostředek nabízí lepší přípravu na koloskopii, to znamená čistější střevo a následně snadnější výkon a menší riziko přehlédnutí nějaké léze či polypu.

▣ **Pro každodenní praxi je důležité vědět, kdo přípravek může předepsat.**

Předpis přípravku není striktně omezen odborností lékaře. Předepsat ho může lékař, který je schopen odborně posoudit jeho indikaci. Nejčastěji ho však předepisují praktičtí lékaři, gastroenterologové a gynekologové.

Clensia stručně

Clensia je kombinovaný prášek pro přípravu roztoku, určený k důkladnému vyprázdnění střev dospělých pacientů před endoskopickým (koloskopie) nebo radiologickým vyšetřením. Působí osmoticky, obsahuje polyetylenglykol a simetikon proti pění, což zlepšuje kvalitu očisty. Celý cyklus vyžaduje přípravu 2 litrů roztoku (4 sáčky A + 4 sáčky B). Obsah sáčků se rozpustí ve vodě. Roztok lze pít vychlazený pro lepší chuť. Většinou se užívá dělené schéma: 1 litr (2× sáček A + B) večer před vyšetřením a 1 litr (2× sáček A + B) ráno v den vyšetření, vždy doplněno o další 1–2 litry jiných čirých tekutin. Účinek se obvykle dostavuje do 1 hodiny jako vodnatý průjem. Před vyšetřením je nutné dodržovat bezesbytkovou dietu a vysadit přípravky železa.



Nízkoobjemový 2L PEG + simetikon ⁽³⁾ s limetkovou příchutí

MÉNĚ BUBLIN zlepšuje viditelnost střevní sliznice ⁽¹⁾

Simetikon v Clensii zajišťuje:

- Odstranění nadměrného plynu z GITu ⁽²⁾
- Zlepšuje vizualizaci GITu ⁽²⁾
- Snižuje pocit nadýmání, břišní diskomfort a bolest ⁽²⁾

Nízkoobjemový PEG + simetikon
Vyvinuta v souladu s mezinárodními doporučeními ^(2,4)



ZKRÁCENÁ INFORMACE O LÉČIVÉM PŘÍPRAVKU

Název přípravku: Clensia prášek pro perorální roztok. Složení: Makrogol 4000 52,500 g, Bezvodý síran sodný 3,750 g, Simetikon 0,080 g, Dihydrát natrium-citratu 1,863 g, Bezvodá kyselina citronová 0,813 g, Chlorid sodný 0,730 g, Chlorid draselný 0,370 g. Pomocná látka se známým účinkem 0,130 g draselné soli acesulfamu. Další pomocné látky: limetové aroma (složené aroma, přírodní aroma, sacharóza s kukuřičným škrobem, arabská klovatina, maltodextrin). Indikace: k vyprázdnění střev u dospělých, dospívajících a dětí od 6 let před jakoukoli klinickou procedurou, která vyžaduje vyprázdnění střeva. Dávkování a způsob podání: dospělí: jednorázová kúra 4 sáčky A a 4 sáčky B rozpuštěné ve 2 l vody a užitých p.o. Podávat s opatrností u pacientů s těžkou poruchou funkce ledvin (clearance kreatininu <30 ml/min). Úplná dávka den před vyšetřením: večer před klinickým vyšetřením dva sáčky A a dva sáčky B rozpustit v 1 litru vody. Roztok vypít v průběhu 1,5 hodiny, přibližně 250 ml každých 15–20 minut. Po jedné hodině dva sáčky A a dva sáčky B opět rozpustit v 1 litru vody a vypít stejným způsobem. V průběhu večera dále vypít 1 litr čiré tekutiny. Rozdělená dávka: večer před klinickým vyšetřením dva sáčky A a dva sáčky B rozpustit v 1 litru vody. Roztok vypít v průběhu 1,5 hodiny, přibližně 250 ml každých 15–20 minut. V průběhu večera dále vypít nejméně 0,5 litru čiré tekutiny. Ráno v den klinického vyšetření dva sáčky A a dva sáčky B rozpustit v 1 litru vody a vypít stejným způsobem, navíc se má vypít 0,5 litru doplňkové čiré tekutiny. Od začátku přípravy do skončení klinického vyšetření se nesmí přijímat žádná tuhá strava. Mezi koncem příjmu tekutiny a začátkem klinického vyšetření je třeba dodržet časový odstup alespoň dvě hodiny. Dospívající a děti: přípravek Clensia má být podán p.o. v úplné dávce den před klinickým vyšetřením, a to v průběhu odpoledne (16–18 hod) následujícím způsobem: věk 6 až <12 let: tělesná hmotnost: ≤ 25 kg: 750 ml roztoku v průběhu 1-2 hod; 25-35 kg: 1 000 ml roztoku v průběhu 1-2 hod; > 35 kg: 1 250 ml roztoku v průběhu 1-2 hod. Pokud nemá dítě do 3 hod po ukončení podání roztoku vodnatou čírou stolicí, podejte mu 500 ml roztoku Clensia navíc. Věk 12 až <18 let: tělesná hmotnost: ≤ 45 kg: 1 500 ml roztoku v průběhu 2-3 hod; > 45 kg: 1 750 ml roztoku v průběhu 2-3 hod. Pokud dospívající nemá do 3 hod po ukončení podání roztoku vodnatou čírou stolicí, podejte přípravek Clensia navíc až do kumulativní max. dávky 2 000 ml. Kromě roztoku musí dospívající a děti za účelem rehydratace vypít čírou tekutinu v množství 50 % podaného objemu přípravku Clensia dle věku a tělesné hmotnosti. Kontraindikace: pacienti s prokázanou nebo suspektní hypersenzitivitou na léčivé látky nebo na kteroukoli pomocnou látku, gastrointestinální obstrukci, závažnými poruchami vyprazdňování žaludku, ileem, gastrointestinální perforací, toxickou kolitidou nebo toxickým megakolonem. Nepoužívat u pacientů v bezvědomí. Interakce: žádná perorální léčiva nepodávat 1 hodinu před užitím Clensie a v průběhu podávání, hrozí vyplavení z GITu. Významné při podání antihipertenziv – pro nedostatečnou absorpci bylo pozorováno přechodné zvýšení krevního tlaku. Pacienti užívající léky ovlivňující funkci ledvin současně s osmoticky působícími střevními přípravky mají zvýšené riziko abnormalit tekutin a elektrolytů. Tito pacienti musí být sledováni a je třeba zvážit provedení laboratorních testů na začátku léčby a po jejím skončení. Zvláště u léků s úzkým terapeutickým indexem jako jsou antiepileptika, digoxin a imunosupresiva nebo s krátkým poločasem by mohlo dojít ke změně terapeutického účinku. Clensia může mít při použití se zahušťovadly na bázi škrobu potenciální interakující účinek. Makrogol působí proti zahušťovacímu účinku škrobu a zkapalňuje přípravky, které musí zůstat zahusťené pro pacienty s problémy s polykáním. Nežádoucí účinky: velmi časté: nauzea, bolest břicha, břišní distenze; časté: bolest hlavy, zvracení, podráždění anu, neznámá četnost: anafylaktický šok, přecitlivělost, dehydratace, presynkopa, závrať, vertigo, arytmie, dyspnoe, vyrážka, erytém, kopřivka, svědění, angioedém, astenie, malátnost, poruchy elektrolytů. Pediatrická populace: velmi časté: nauzea, bolest břicha, břišní distenze, zvracení, únava, časté: podráždění anu, astenie Zvláštní upozornění: přípravek vyvolává průjem. Při obtížích jako silné nadýmání, břišní distenze, bolesti břicha apod. lze zpomalit/dočasně přerušit pití roztoku. U pacientů s problémy s polykáním, kteří potřebují přidání zahušťovadla do roztoků pro zajištění odpovídajícího příjmu, je nutné zvážit možnost interakcí. Jestliže se objeví příznaky indikující arytmií nebo posun tekutin/elektrolytů (např. edém, dušnost, zvýšení únavy, střední selhání), je nutná kontrola hladin elektrolytů v plazmě, monitoring EKG a abnormality upravit. Při podezření na gastrointestinální obstrukci nebo perforaci se musí tato onemocnění vyloučit před podáním Clensie. Podávat s opatrností u pacientů se závažnou ulcerózní kolitidou nebo Crohnovou nemocí, se středním selháním, akutním infarktem myokardu, nestabilní anginou pectoris, s těžkou poruchou funkce ledvin, u křečkových pacientů s celkově špatným zdravotním stavem nebo s těžkou dehydratací. Přítomnou dehydrataci před použitím přípravku upravit. V případě dehydratace nebo příznaků podezření na abnormality tekutin/elektrolytů, zvážit vyšetření hladin elektrolytů a vyšetření funkce ledvin před a po použití přípravku. Pacienti s poruchou vědomí a s poruchou dýchacího reflexu nebo náhlými k regurgitaci nebo aspiraci mají být během podávání Clensie sledováni, zejm. v případě podání pomoci nazogastriční sondy, přípravek nutno používat s opatrností. U pacientů, jimž byly podávány přípravky obsahující makrogol, byly hlášeny případy ischemické kolitidy, včetně závažných případů. U pacientů s rizikovými faktory pro ischemickou kolitidu, nebo při současném užívání stimulačních laxativ používat makrogol s opatrností. Pacienti s příznaky ischemické kolitidy je třeba okamžitě vyšetřit. Obsahuje 3877,8 mg sodíku v jednom litru, což odpovídá 194 % doporučeného maximálního denního příjmu sodíku potravou podle WHO pro dospělého a 11,2 mmol draslíku v jednom litru. Nutno vzít v úvahu u pacientů se sníženou funkcí ledvin a na dietě s nízkým obsahem draslíku. Pediatrická populace: upozornění a opatření hlášena u dospělých mají být pečlivě uplatněna u pediatrické populace ve věku od 6 let. Zejména se doporučuje opatrnost při těžké dehydrataci a těžkém renálním selhání. U těchto pacientů je nutné zvážit sledování hladin elektrolytů a souvisejících účinků na funkci ledvin a ukazatele klinického účinku/nežádoucí účinky související s posunem elektrolytů, jako je nauzea a zvracení, únava a astenie. Těhotenství a kojení: přípravek lze podávat, pokud je to nezbytné. Předávkování může vést k těžkému průjmu a nerovnováze elektrolytů, včetně hyponatremie a hypokalemie, jakož i k dehydrataci a hypovolemii, je nutno pacienta sledovat a podávat hodně tekutin. Ve vzácných případech předávkování se vznikem těžkých metabolických poruch může být použita intravenózní rehydratace. Uchovávání: sáčky při teplotě do 30 °C. Rekonstituovaný roztok: při teplotě do 25 °C; v uzavřené nádobě lze uchovávat až po dobu 24 hod v chladničce (2-8 °C). Držitel rozhodnutí o registraci: Alfasigma Czech s.r.o., Ke Štvanici 656/3, 186 00 Praha 8, ČR. Datum revize textu: 11.4.2024. Výdej LP je vázán na lékařský předpis. Přípravek je částečně hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Před použitím přípravku se prosím seznamte s úplným zněním SPC.

Reference: 1. Hassan C. Endoscopy 2013; 45: 142–150. 2. Saltzman JR. et al. Gastroint Endosc. 2015; 81(4):781-794. 3. Van Weyenberg SJB. Video Journal and Encyclopedia of GI Endoscopy. 2014; 1:615-618. 4. Hassan C. et al. Endoscopy. 2019; a-0959-0505.

▣ **Koloskopické vyšetření se v mnoha případech týká pacientů, kteří podstupují onkologickou léčbu či jsou po onkologické léčbě, mohou Clensii tyto pacienti používat?**

Nemáme žádný důvod se domnívat, že by pro tuto skupinu pacientů tento přípravek nebyl vhodný. V danou chvíli není známé žádné riziko, které by bylo spojeno s tím, že by pacient s onkologickým onemocněním trávicí trubice či jiným onkologickým onemocněním byl nějak poškozen použitím tohoto přípravku k očistě střeva.

▣ **Mezi pacienty, kteří podstupují pravidelné koloskopické vyšetření, patří i pacienti s idiopatickými střevními záněty, mohou i oni přípravek používat?**

Nemáme zprávy, že by Clensia způsobovala na sliznici nějaké změny, které by třeba napodobovaly střevní zánět, a to se nějak promítalo do kvality vyšetření či do jeho interpretace. Není důvod přípravek nepodávat pacientům s IBD. Riziko přípravy těchto pacientů je při použití přípravku Clensia stejné, jako je u jiných přípravků tohoto typu.

▣ **Zatím zde hovoříme o dospělých pacientech, ale mohou přípravek použít i děti? Od kolika let je možné ho podávat?**

Přípravek je určen pro dospělé pacienty. Používat ho lze i pro přípravu dospívajících a to od šesti let věku. Pro použití u mladších pacientů v současné době

Proč simetikon již v primární přípravě?

Data z metaanalýz a doporučení odborných společností jasně hovoří pro integraci simetikonu přímo do očištného roztoku:

- **Prokazatelná efektivita:** Metaanalýza 18 randomizovaných studií (7200 pacientů) prokázala statisticky významně vyšší kvalitu očisty ($p < 0,00001$) při použití kombinace PEG + simetikon.
- **Vyšší záchyt polypů:** Simetikon prokazatelně zvyšuje PDR (polyp detection rate). Celkově dosahuje $RR = 1,13$, v hůře přehledném pravém tračníku dokonce $RR = 1,57$ ($p < 0,00001$).
- **Oficiální doporučení (ESGE, ČGS):** Evropská i Česká gastroenterologická společnost doporučují zvážit přidání simetikonu ke střevní očistě (minimálně 320 mg), ideálně v rámci dělené („split-dose“) přípravy (např. Clensia).
- **Maximální přehlednost:** Látka minimalizuje tvorbu bublin (podle škály CEBUS) a zásadně tak zvyšuje celkovou přehlednost sliznice (TMV – total mucosal visibility).

1. Správná volba laxativa – nízkoobjemová dělená příprava s dobrou tolerancí pacienta

2. Adekvátní očista střeva – základní parametr kvality; podle ESGE/ASGE je standardem $\geq 90\%$ adekvátně připravených koloskopií

3. Zvýšení ADR (adenoma detection rate) – čistá sliznice umožňuje detekci i drobných lézí < 5 mm

4. Snížení PCCRC (post-colonoscopy colorectal cancer) – klíčový dopad na pacienta: prevence intervalového* kolorektálního karcinomu

* Nádor diagnostikovaný po negativní koloskopii a před doporučeným termínem dalšího screeningu (zpravidla do 5–10 let).

Rizika neadekvátní očisty: Špatně připravené střevo je příčinou 20–70 % neúplných koloskopií, prodlužuje intubační i vyšetřovací čas, generuje náklady na opakovaná vyšetření a zvyšuje riziko komplikací (např. perforace).

Obr. 1 – Kaskáda kvality koloskopie

nemáme dostatek dat a studií. Dávkování a způsob užití vždy vysvětlí lékař.

▣ **Pokud byste měl srovnat přípravu pacientů jinými typy přípravků a přípravkem Clensia, jak vycházejí pacienti s Clensii z pohledu vaší praxe, jaké máte zkušenosti?**

V praxi je těžké pacienty takto srovnávat, pacienti na endoskopický sál přicházejí jeden za druhým a není prostor zjišťovat, jakým přípravkem očista střeva proběhla a jaký efekt přinesla, v tomto se musíme spolehnout na studie. Můj názor je, že tento přípravek je zlatá střední cesta. Dva litry tekutin přípravku s dopíjením další dvou litrů tekutiny mi přijdou výhodné pro dobrou přípravu na výkon a zároveň si myslím, že to je množství, které je pacienty dobře tolerované. Při správném dodržení návodu na použití a dávkování je střevo dobře připraveno.

▣ **Jak může příprava střeva minimalizovat, nebo naopak zvýšit riziko možných komplikací?**

Dat na toto téma není mnoho, studie nejsou postavené na bezpečnosti koloskopie v závislosti na přípravě pacienta. Nicméně obecně lze říci, že pokud střevo není dobře připravené, endoskopista nemá dobrý přehled a výkon trvá delší dobu. Nepřehlednost znamená, že nejsou vyšetřena všechna místa. Domnívat se tedy lze, že špatná příprava znemožní

kvalitní vyšetření střeva, prodlužuje endoskopický výkon, což samo o sobě může být jistou komplikací, navíc může zvyšovat riziko perforace střeva. Ale toto je poznatek z praxe, přesná data nejsou.

▣ **Clensia obsahuje látku simetikon, jakou přináší výhodu?**

Pokud bychom se bavili obecně o očistě střeva, je nutné říci, že po přípravě na výkon, i když je pacient zodpovědný a dodrží všechny pokyny, může být až padesát procent plochy střeva pokryto bublinami, které vzniknou z průhledné tekutiny. To snižuje přehlednost střeva. Řešení přináší právě podání simetikonu. Pacientovi je možné simetikon podat perorálně v rámci přípravy, a to buď jako součást laxativa, jak je tomu v případě přípravku Clensia, nebo samostatně. Možné je ho podat i intraprocedurálně, tedy během výkonu. Pokud se takto stane, množství bublin na sliznici se významně sníží, což zpřehlední terén. Navíc se sníží i pocit nadýmání, který vyšetření doprovází.

▣ **Může simetikon nějak ovlivnit očistu endoskopů?**

Simetikon není rozpustný ve vodě ani v alkoholu. Z pohledu příjmu pacienta tato jeho vlastnost ničemu nevádí, naopak simetikon se nevstřebává, nijak pacientovi neškodí a stoprocentně se vyloučí z těla pryč. Teoreticky tak u něj nehrozí předávkování, simetikon nemá ani při perorálním užití toxickou dávku.

Pokud se však přidává do oplachové vody používané během výkonu, což je možné, může dojít na endoskopu v místě oplachového kanálu, který je úzký, k vytvoření biofilmu, jež nelze vzhledem k malému prostoru dostatečně odstranit. Tento biofilm by mohl být zdrojem bakterií. Pokud pacient simetikomem pozře v rámci přípravy na výkon, riziko vytvoření biofilmu na endoskopu odpadá.

▣ **Když se řekne Clensia, je ještě něco, co byste chtěl dodat?**

Spíš bych shrnul základní údaje. Většina metaanalýz nabízí srovnatelnou účinnost přípravků určených k očistě střeva před koloskopií, které jsou na trhu. To ale neznamená, že jsou skutečně stejné a nabízejí stejné bonusy. Já osobně preferuji středně objemné, resp. nízkoobjemové přípravky založené na polyetylglykolu. Výhoda simetikonu je v tom, že zpřehlední terén a v populaci je známý jako přípravek proti nadýmání, což samozřejmě u mnoha pacientů zvyšuje důvěryhodnost přípravku, ve kterém je obsažen.

Nové registrace EMA (28)

doc. MUDr. Jiří Slíva, Ph.D., MBA
Ústav farmakologie, 3. LF UK, Praha

Evropská léková agentura (EMA) prostřednictvím Výboru pro humánní léčivé přípravky (CHMP) i v roce 2026 pokračuje ve vysoké aktivitě v oblasti registrací nových léčiv a rozšiřování terapeutických indikací. Jenom v průběhu prvního kvartálu letošního roku vydal CHMP celkem 23 pozitivních stanovisek k udělení rozhodnutí o registraci, přičemž v osmi případech šlo o léčivé přípravky se statusem sirotčího léku, určené pro vzácná onemocnění. Současně bylo ve stejném období přijato 31 doporučení k rozšíření již schválených terapeutických indikací, což odráží dynamický vývoj farmakoterapie napříč řadou klinických oborů.

Ani tentokrát tak není možné diskutovat každé jedno rozhodnutí. Zaměřujeme se pouze na vybrané příklady, které ilustrují současné trendy v regulačním hodnocení EMA – od hormonální substituční terapie a metabolických onemocnění přes dětskou onkologii až po imunologicky podmíněná chronická onemocnění. Pozornost bude věnována zejména novým nebo rozšířeným indikacím léčiv estetrol, semaglutid, tovorafenib a remibrutinib, u nichž lze demonstrovat rozdílné regulační mechanismy (včetně podmíněné registrace a orphan statusu) i rostoucí důraz na potřebu cílené terapie.

Estetrol jako HRT

Estetrol je přirozený estrogen, jenž je fyziologicky produkován fetálními játry během gravidity a pro farmaceutické použití je syntetizován z rostlinných zdrojů. Oproti tradičním estrogenům se vyznačuje tkáňově selektivnějším účinkem, který se projevuje nižším ovlivněním jaterní syntézy proteinů, hemostatické rovnováhy a proliferace buněk prsní tkáně. Tento farmakologický profil je považován za potenciální výhodu z hlediska dlouhodobé bezpečnosti. Až dosud byl využíván výhradně ve fixní kombinaci s drospirenonem jakožto kombinované hormonální kontraceptivum.

Aktuálně byl na základě pozitivního stanoviska CHMP doporučen ke schválení jakožto estrogen určený pro hormo-

nální substituční léčbu (HRT). V léčivém přípravku **Fylrevy** je indikován k léčbě symptomů estrogenového deficitu u postmenopauzálních žen po hysterektomii. Dále je určen pro postmenopauzální ženy s intaktní dělohou, pokud od poslední menstruace uplynulo alespoň 12 měsíců; v této skupině je však nutné současné podávání gestagenu za účelem ochrany endometria.

Klinická účinnost estetrolu byla prokázána zejména ve dvou pilotních, randomizovaných, placebem kontrolovaných studiích fáze III označených jako E4COMFORT I a E4COMFORT II, které zahrnují více než 2500 postmenopauzálních žen. Perorální podávání estetrolu v dávkách 15 mg a 20 mg jednou denně vedlo ke statisticky i klinicky významnému snížení frekvence i závažnosti středně těžkých až těžkých vazomotorických symptomů, přičemž rozdíly oproti placebo byly patrné již od 4. týdne léčby a přetrvávaly do 12. týdne hodnocení. Tyto výsledky navazují na dřívější studii fáze II (E4Relief), ve které byla dávka 15 mg identifikována jako minimální účinná denní dávka pro léčbu vazomotorických symptomů menopauzy.^{1–3} Bezpečnostní profil estetrolu byl v klinickém vývojovém programu hodnocen jako příznivý a léčba byla obecně dobře tolerována. Nejčastěji hlášené nežádoucí účinky zahrnovaly bolesti hlavy, citlivost prsů a nauzeu, většinou mírné až střední intenzity. Ve studiích nebyl zaznamenán klinicky významný vliv na krevní tlak ani

u žen s přítomnými kardiometabolickými rizikovými faktory, což podporuje hypotézu o omezeném hepatometabolickém dopadu estetrolu. U žen s intaktní dělohou nebyl při kombinaci s gestagenem pozorován výskyt endometriální hyperplazie, což potvrzuje adekvátní endometriální bezpečnost této terapeutické strategie.²

Estetrol tak představuje novou terapeutickou možnost v oblasti hormonální substituční léčby menopauzy a rozšiřuje spektrum dostupných estrogenů o látku s odlišným a selektivnějším farmakologickým profilem. Na základě dostupných dat EMA lze estetrol považovat za účinnou alternativu k zavedeným estrogenovým přípravkům, zejména u pacientek, u nichž je kladen důraz na individuální posouzení přínosů a rizik dlouhodobé HRT.

Inovace v léčbě MASH

Metabolickou dysfunkcí asociovaná steatohepatitida (MASH, dříve NASH) představuje progresivní onemocnění jater spojené s obezitou, diabetem 2. typu a dalšími složkami metabolického syndromu a je charakterizováno steatózou, zánětem a postupným rozvojem fibrózy. Navzdory rychle rostoucí prevalenci zůstávaly možnosti cílené farmakoterapie až donedávna velmi omezené; první regulačně relevantní průlom představoval teprve nedávno resmetirom, jehož přínos je však omezen na specifické podskupiny

pacientů. V této situaci přichází do klinické praxe **semaglutid**, dosud vnímaný především jako vysoce účinné antidiabetikum a antiobezitikum, nově také jako léčivý přípravek cílený na samotnou chorobnou podstatu MASH.

Semaglutid je agonista receptoru GLP-1, jehož hlavní farmakodynamické účinky zahrnují snížení příjmu potravy, pokles tělesné hmotnosti a zlepšení glukózového i lipidového metabolismu. Ačkoli GLP-1 receptor není exprimován přímo v hepatocytech, zlepšení metabolického „milieu“ vede ke snížení jaterní steatózy, omezení lipotoxicity a zánětu a sekundárně i k ovlivnění fibrózy. Tento koncept byl klinicky ověřen již ve studii fáze II, ve které podávání subkutánního semaglutidu po dobu 72 týdnů vedlo k významně vyšší míře zániku NASH bez zhoršení fibrózy ve srovnání s placebem, a to zejména při dávce 0,4 mg denně (59 % vs. 17 %; $p < 0,001$), přestože samotné zlepšení fibrózy tehdy nebylo statisticky průkazné.⁴ Na základě těchto dat byl zahájen rozsáhlý klinický program fáze III ESSENCE hodnotící účinnost semaglutidu v dávce 2,4 mg jednou týdně u pacientů s biopsií potvrzenou MASH a fibrózou stadia F2–F3. Interim analýza po 72 týdnech léčby prokázala splnění obou koprimaryárních histologických cílů: zánik MASH bez zhoršení fibrózy byl dosažen u 62,9 % pacientů léčených semaglutidem oproti 34,3 % ve skupině s placebem a současně bylo u 36,8 % léčených nemocných zaznamenáno zlepšení fibrózy bez zhoršení aktivity MASH (placebo 22,4 %). Tyto výsledky byly publikovány v roce 2025 a tvoří hlavní klinický podklad pro regulační hodnocení.⁵ Na základě uvedených dat byl proto semaglutid (**Kayshild**) nyní ze strany CHMP doporučen v kombinaci s dietními a režimovými opatřeními k léčbě dospělých pacientů s necirhotickou MASH se středně těžkou až pokročilou fibrózou jater (stadium F2–F3).

Podmíněný charakter registrace odráží skutečnost, že dlouhodobý vliv léčby na klinické koncové ukazatele, jako je progresse do cirhózy nebo jaterní selhání, je nadále sledován. Bezpečnostní profil semaglutidu v této indikaci odpovídá jeho známému profilu z léčby diabetu 2. typu a obezity. Nejčastějšími nežádoucími účinky byly gastrointestinální obtíže, především nauzea, průjem, zvracení a zácpa, které se typicky objevovaly v období titrace dávky a byly převážně mírné až střední intenzity. Data ze studií u pacientů s pokročilejším ja-

terním postižením, včetně kompenzované cirhózy, neodhalila nové bezpečnostní signály, byť účinnost na fibrózu v této populaci nebyla prokázána.⁶ Schválení semaglutidu pro léčbu MASH tak představuje významný krok vpřed v oblasti hepatologie a podtrhuje ústřední roli metabolické intervence v patogenezi tohoto onemocnění. Rozšíření indikací etablovaného GLP-1 agonisty mimo rámec diabetologie a obezologie zásadně rozšiřuje terapeutické možnosti u pacientů s MASH, pro které byly dosud účinné farmakologické strategie velmi omezené.

Nízce maligní gliom u dětí

Pediatrický nízce maligní gliom představuje nejčastější nádor centrálního nervového systému u dětských pacientů a je typicky spojen s vysokou mírou dlouhodobého přežívání, často však za cenu významné morbidoty. Postižení pacienti mohou trpět poruchami zraku, hybnosti, kognitivních funkcí a narušením celkového vývoje, a to jak v důsledku samotného onemocnění, tak v důsledku jeho léčby. Dosavadní terapeutické možnosti byly omezeny především na chirurgický zákrok a chemoterapii, jejichž účinnost je často pouze částečná a je spojena s rizikem dlouhodobých nežádoucích účinků. Cílená léčba byla navíc dostupná jen pro úzkou skupinu pacientů s mutací BRAF V600E, zatímco u nádorů s jinými alteracemi v dráze MAPK, zejména s BRAF fúzemí, zůstávala léčebná potřeba neuspokojena. Molekulárně-genetické studie prokázaly, že aktivace signální dráhy MAPK prostřednictvím BRAF fúzí, přestaveb nebo mutací hraje klíčovou roli v patogenezi pediatrických nízce maligních gliomů. Tento poznatek vytvořil racionální základ pro vývoj cílené terapie zaměřené na RAF kinázy. **Tovorafenib** je perorálně podávaný inhibitor RAF proteinů typu II, který je schopen blokovat signální přenos nejen u nádorů s mutací BRAF V600, ale i u gliomů s BRAF fúzemí, což představuje zásadní rozdíl oproti dříve dostupným BRAF specifickým inhibitorům. Na základě těchto mechanistických předpokladů byl tovorafenib klinicky hodnocen u pediatrických pacientů s relabujícím nebo refrakterním nízce maligním gliomem nesoucím alterace BRAF. V otevřené studii fáze II došlo k dosažení objektivní odpovědi u přibližně poloviny léčených pacientů, přičemž odpovědi byly pozorovány jak u nádorů s BRAF

fúzemí, tak s mutací V600. Medián trvání odpovědi dosahoval přibližně 17 měsíců, což je u této vysoce předléčené pediatrické populace klinicky významný výsledek.^{7,8} Na základě těchto dat se CHMP rozhodl doporučit podmíněné schválení přípravku **Ojemda** k léčbě pacientů ve věku od 6 měsíců s pediatrickým nízce maligním gliomem se změnami v genu *BRAF*, u nichž došlo k progresi onemocnění navzdory předchozí systémové léčbě.

Indikace zahrnuje nádory s BRAF fúzemí, přestavbami i mutací V600 a rozšiřuje tak spektrum cílené terapie na širší skupinu pacientů, než jaká byla dosud léčebně ovlivnitelná. Bezpečnostní profil tovorafenibu odpovídá farmakologickému mechanismu inhibice RAF kináz. Nejčastěji hlášené nežádoucí účinky zahrnovaly změny barvy vlasů, elevaci kreatinofosfokinázy, únavu, anemii, nauzeu, zvracení, hypofosfatemii, bolesti hlavy, kožní reakce, febrilie a zpomalení růstu, přičemž většina nežádoucích účinků byla zvládnutelná úpravou dávkování a podpornou léčbou.^{7,8}

Podmíněná registrace přípravku Ojemda odráží závažnost onemocnění a vysokou neuspokojenou léčebnou potřebu v pediatrické onkologii. Zavedení tovorafenibu představuje významný krok vpřed v léčbě pediatrického nízce maligního gliomu a potvrzuje rostoucí roli molekulárně cílené terapie zaměřené na klíčové signální dráhy nádoru při současné snaze minimalizovat dlouhodobé následky léčby u dětských pacientů.

Nová terapeutická možnost u chronické urtikarie

Chronická spontánní urtikarie (CSU) je zánětlivé kožní onemocnění charakterizované spontánním výskytem svědivých pomfů a/nebo angioedému přetrvávajících déle než šest týdnů, bez zjevného vyvolávajícího faktoru. Přestože je onemocnění relativně časté, významná část pacientů zůstává symptomatická navzdory léčbě standardními dávkami H1-antihistaminik, což vede k výraznému snížení kvality života, poruchám spánku a omezení pracovního i sociálního fungování. Terapeutické možnosti u pacientů s nedostatečnou odpovědí na antihistaminika byly dosud omezeny především na biologickou léčbu nebo systémové imunosupresivní přístupy. V únoru přijal CHMP pozitivní stanovisko k udělení registrace přípravku **Rhapsido** obsahujícímu léčivou látku **remibrutinib**, a to

v indikaci léčby dospělých s CSU s nedostatečnou odpovědí na H1-anti-histaminika. Jde o perorálně podávané imunosupresivum ze skupiny inhibitorů Brutonovy tyrosinkinázy (BTK), tj. klíčového enzymu podílejícího se na signalizaci v žírných buňkách a bazofilech. Inhibicí BTK dochází k potlačení degra-

nulace těchto buněk a tím i ke snížení uvolňování histaminu a dalších prozánětlivých mediátorů, které jsou spouštěny patogenními IgE nebo IgG protilátkami namířenými proti receptoru FcεRI nebo samotnému IgE.⁹

Klinická účinnost remibrutinibu byla hodnocena ve dvou multicentrických,

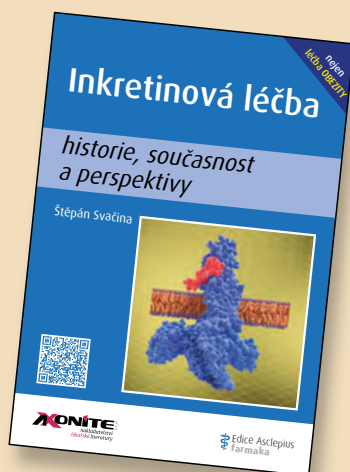
randomizovaných, dvojitě zaslepených, placebem kontrolovaných studiích fáze III. V obou studiích vedla léčba k významnému zlepšení svědění i výsevu kopřivkových pupenů, měřenému změnou týdenního skóre aktivity kopřivky (UAS7) po 12 týdnech léčby ve srovnání s placebem.¹⁰

Literatura

1. Gaspard U, Taziaux M, Mawet M, et al. A multicenter, randomized study to select the minimum effective dose of estetrol (E4) in postmenopausal women (E4Relief): part 1. Vasomotor symptoms and overall safety. *Menopause* 2020;27(8):848–857.
2. Panay N, Simoncini T, Taziaux M, et al. Estetrol for the treatment of moderate to severe vasomotor symptoms in postmenopausal women: The design of the E4COMFORT I and II trials. *Maturitas* 2026;204:108781.
3. Simoncini T, Bouchard C, Cloes M, et al. Estetrol (E4) for the treatment of moderate to severe vasomotor symptoms in postmenopausal women—Efficacy and safety results from the phase 3 E4COMFORT I multicenter, placebo-controlled study. *Maturitas* 2026;209:108965.
4. Newsome PN, Buchholtz K, Cusi K, et al. A placebo-controlled trial of subcutaneous semaglutide in nonalcoholic steatohepatitis. *N Engl J Med* 2021;384(12):1113–1124.
5. Sanyal AJ, Newsome PN, Kliers I, et al. Phase 3 trial of semaglutide in metabolic dysfunction-associated steatohepatitis. *N Engl J Med* 2025;392(21):2089–2099.
6. Loomba R, Newsome PN. Semaglutide in NASH-related cirrhosis: still a long way to go? Authors' reply. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 2023;8(8):694–695.
7. Kilburn LB, Khuong-Quang DA, Hansford JR, et al. The type II RAF inhibitor tovorafenib in relapsed/refractory pediatric low-grade glioma: the phase 2 FIREFLY-1 trial. *Nat Med* 2024;30(1):207–217.
8. Nysom K, Kilburn LB, Leary SES, et al. Radiographic and visual response to the type II RAF inhibitor tovorafenib in children with relapsed/refractory optic pathway glioma in the FIREFLY-1 trial. *Neuro Oncol* 2025;27(5):1341–1355.
9. Khan SA, Qadir A, Khan A, et al. Chemistry, pharmacology and spotlight on the clinical trials of remibrutinib: a first in class, oral Bruton's tyrosine kinase (BTK) inhibitor for chronic spontaneous urticaria. *Mol Divers* 2026. Epub ahead of print.
10. Metz M, Giménez-Arnau A, Hide M, et al. Remibrutinib in chronic spontaneous urticaria. *N Engl J Med* 2025;392(10):984–994.

Inzerce

DOPORUČUJEME



KNIHA O MODERNÍCH LÉČÍCH NEJEN NA OBEZITU A DIABETES

Kupte si knihu zaměřenou na inkretinové léky, které patří mezi nejúčinnější přípravky na léčbu diabetu a nyní získávají stále větší popularitu i při léčbě obezity. Nejúspěšnějšími přípravky této skupiny jsou v současnosti Ozempic, resp. Wegovy (semaglutid) a Mounjaro (tirzepatid). Obě molekuly dosahují při léčbě obezity naprosto neuvěřitelných výsledků. Kniha z pera známého českého diabetologa a obezitologa prof. MUDr. Štěpána Svačiny, DrSc., jde však ještě dále a seznamuje nás i s dalšími benefity, které tyto léky přinášejí – jsou u nich zaznamenány také přínosy v oblasti zlepšení kardiovaskulárního zdraví, zlepšení funkce ledvin, snížení projevů lupénky, snížení až vymizení chrápání (spánková apnoe), zlepšení Parkinsonovy a Alzheimerovy choroby, přínosy u osteoporózy, u různých infekčních a zánětlivých onemocnění atd.

Kniha všechny tyto skutečnosti dokumentuje i formou přehledných tabulek a grafů. Velmi zajímavé jsou rovněž informace, kam směřuje další vývoj této lékové skupiny, jaké další molekuly se připravují a co od nich můžeme v budoucnu očekávat.

Kniha je určena všem lékařům, kteří mají pacienty s diabetem anebo chtějí pomoci svým obézním pacientům efektivně zhubnout a zároveň jim přinést benefity i v dalších oblastech jejich zdraví.

Knihu objednávejte zde

<https://www.axonite.cz/Inkretinova-lecba-historie-soucasnost-a-perspektivy-d243.htm>



Mnohočetný myelom: diagnostika a léčba

Za článkem následuje komentář

Pamela R. Hughes, MD

Klinika rodinného lékařství na základně Nellis AFB v Nevadě
Katedra rodinného lékařství na Uniformed Services University of the Health Sciences v Bethesda ve státě Maryland

Nelson E. Shreve, MD

Katedra rodinného lékařství na Uniformed Services University of the Health Sciences Lékařská fakulta Univerzity v Saint Louis v Missouri
Rezidenční program rodinného lékařství SSM Health/Univerzita v Saint Louis (jihozápadní Illinois) v O'Fallonu

Patrick A. Bloecher, MD

Katedra rodinného lékařství na Uniformed Services University of the Health Sciences
Rezidenční program rodinného lékařství SSM Health/Univerzita v Saint Louis (jihozápadní Illinois) v O'Fallonu

[Ediční poznámka: Vzhledem k licenčním ujednáním nejsou v tomto překladu zařazeny některé tabulky a obrázky obsažené v původním anglickém vydání (např. detailní diagnostická kritéria, klasifikace stadií či radiologické snímky). Pro detailní data a kompletní seznam literatury doporučujeme nahlédnout přímo do původní publikace v časopise *American Family Physician*.]

Mnohočetný myelom, hematologické maligní onemocnění plazmatických buněk charakterizované nadměrnou produkcí monoklonálního proteinu, představuje ve Spojených státech každoročně přibližně 36 000 nově diagnostikovaných nádorových onemocnění. Medián věku při stanovení diagnózy je 69 let. Mnohočetný myelom se může projevovat příznaky, jako jsou bolesti kostí, únava, anemie, úbytek hmotnosti, selhání ledvin a hyperkalcemie, ačkoli někteří pacienti mohou být bez příznaků. Vstupní vyšetření zahrnuje kompletní krevní obraz, základní biochemické vyšetření (komplexní metabolický panel), stanovení hladiny vápníku v séru, vyšetření moči, stanovení tyreotropinu (TSH), elektroforézu bílkovin v séru a moči a rentgenové vyšetření symptomatických kostních oblastí. Diagnóza se opírá o kombinaci elektroforézy bílkovin v séru a moči, sérové imunofixace, stanovení volných lehkých řetězců v séru, zobrazovacích metod (CT nebo PET/CT) a vyšetření kostní dřeně. Při podezření na mnohočetný myelom na základě vstupního vyšetření je doporučeno odeslání pacienta na onkologii. Léčba se řídí jak charakterem onemocnění, tak individuálními faktory pacienta. Obvykle zahrnuje kombinaci tří až čtyř léčiv, po níž následuje autologní transplantace kmenových buněk (pokud je pacient vhodný kandidát) a následně udržovací léčba. Podpurná léčba zahrnuje podávání bisfosfonátů nebo denosumabu a prevenci žilního tromboembolismu. Praktičtí lékaři hrají klíčovou roli v multidisciplinárním týmu, zejména při řešení psychosociálních potřeb pacienta, rozpoznání relapsu či recidivy onemocnění a managementu komorbidit.

Mnohočetný myelom je zhoubné onemocnění plazmatických buněk spojené s nadprodukcí monoklonálních proteinů. Typicky se projevuje bolestmi kostí, únavou, anemií, úbytkem hmotnosti, selháním ledvin a hyperkalcemií, může však probíhat i bezpříznakově.^{1,2} Mnohočetný myelom patří do spektra plazmocelulárních dyskrazií, od asymptomatické monoklonální gamapatie nejasného významu přes doutnající mnohočetný myelom až po symptomatické onemocnění.^{1,3,4}

Epidemiologie

Ve Spojených státech je každoročně diagnostikováno přibližně 36 000 pacientů s mnohočetným myelomem, s mediánem věku při stanovení diagnózy 69 let; toto onemocnění tvoří asi 1,8 % všech nově diagnostikovaných nádorů.^{5,6} Mezi rizikové faktory patří vyšší věk, mužské pohlaví, afroamerický původ (non-Hispanic Black), obezita, některá povolání (např. zemědělství, kadeřnictví a hasičská služba) a expozice chemickým

látkám, jako je methylenchlorid a dioxiny (např. v přípravku Agent Orange).⁷⁻¹⁰ V roce 2024 bylo hlášeno přibližně 12 540 úmrtí v souvislosti s mnohočetným myelomem, což představuje asi 2 % všech úmrtí na nádorová onemocnění.^{5,6} Afroameričtí pacienti (non-Hispanic Black) měli nejvyšší roční mortalitu – 7,33 na 100 000 obyvatel, ve srovnání s celkovou mortalitou 2,9 na 100 000.^{5,10} Vyšší úmrtnost v této populaci má více příčin, včetně nižšího využití autologní transplantace kmenových buněk oproti

SORT: klíčová doporučení pro klinickou praxi

Klinické doporučení	Úroveň důkazu	Poznámky
Vstupní laboratorní a zobrazovací vyšetření při podezření na mnohočetný myelom zahrnuje komplexní metabolický panel, kompletní krevní obraz, periferní krevní nátěr, stanovení TSH (tyreotropinu), vyšetření moči, elektroforézu bílkovin v séru a moči a rentgenové vyšetření symptomatických kostních oblastí. ^{1,18,24}	C	konsenzus odborníků
Potvrzující diagnostika mnohočetného myelomu zahrnuje stanovení sérového beta ₂ -mikroglobulinu, laktátdehydrogenázy, vyšetření volných lehkých řetězců v séru, magnetickou rezonanci nebo PET/CT a aspiraci/biopsii kostní dřeně. ^{1,18,24}	C	konsenzus odborníků
Kandidáti autologní transplantace kmenových buněk by měli být léčeni čtyřkombinací (daratumumab [Darzalex] nebo isatuximab [Sarclisa] + lenalidomid [Revlimid] + bortezomib [Velcade] + dexamethason). U pacientů nevhodných k transplantaci se doporučuje tří- až čtyřlékový režim. ^{18,28}	A	kvalitní důkazy zaměřené na pacienta
Všichni pacienti léčení pro mnohočetný myelom by měli dostávat kostně cílenou léčbu (bisfosfonáty nebo denosumab) po dobu alespoň dvou let. ^{18,36}	A	kvalitní důkazy zaměřené na pacienta
U pacientů léčených pro mnohočetný myelom se doporučuje profylaxe žilního tromboembolismu pomocí aspirinu, nízkomolekulárního heparinu, warfarinu nebo přímých perorálních antikoagulancií. ^{18,44}	A	kvalitní důkazy zaměřené na pacienta
Pacienti s monoklonální gamapatií nejasného významu by měli být sledováni 6 měsíců po stanovení diagnózy a následně celoživotně v ročních intervalech. U pacientů s nízkým a středním rizikem doutnajícího mnohočetného myelomu se doporučuje kontrola po 3–6 měsících. Pacienti s vysokou rizikovou formou smoldering myelomu by měli být sledováni v tříměsíčních intervalech s opakovaným vyšetřením kompletního krevního obrazu, kreatininu, kalcia, sérových volných lehkých řetězců, elektroforézy bílkovin v séru a moči a s ročním zobrazovacím vyšetřením k zachycení případné progresy do mnohočetného myelomu. ^{3,14,18,20–23}	C	

A = konzistentní, kvalitní důkazy zaměřené na pacienta;

B = nekonzistentní nebo omezené kvalitní důkazy zaměřené na pacienta;

C = konsenzus, důkazy zaměřené na onemocnění, běžná praxe, konsenzus odborníků nebo kazuistiky.

Více informací o systému hodnocení důkazů SORT naleznete na <https://www.aafp.org/afpsort>.

bělošské populaci (non-Hispanic White) a významného vlivu socioekonomických faktorů.¹¹

Patofyziologie

Mnohočetný myelom vzniká vícestupňovým procesem v důsledku kumulace genetických změn, včetně translokací, změn počtu kopií genů, somatických mutací a epigenetických alterací.^{4,12} U mnohočetného myelomu dochází k nadměrné produkci abnormálních imunoglobulinů nebo volných lehkých řetězců klonálními plazmatickými buňkami.^{1,2,4} Proliferace plazmatických buněk a tvorba abnormálních proteinů mohou vést k poškození cílových orgánů a vzácně také k rozvoji hyperviskozity. Postižení kostní tkáně způsobuje hyperkalcemii, bolesti kostí, osteoporózu a patologické zlomeniny. V důsledku dys-

funkce kostní dřeně se dále rozvíjí anemie a imunodeficit. Celkové riziko progresy z monoklonální gamapatie nejasného významu do mnohočetného myelomu činí přibližně 1 % ročně. lze jej však dále stratifikovat podle tří hlavních rizikových faktorů: abnormálního poměru volných lehkých řetězců, non-IgG typu monoklonální gamapatie nejasného významu a hladiny sérového monoklonálního proteinu vyšší než 1,5 g/dl.¹³ Přítomnost všech tří rizikových faktorů (vysoce riziková skupina) je spojena s 58% rizikem progresy během 20 let, zatímco jejich nepřítomnost (nízké riziko) znamená riziko progresy přibližně 5 % za stejné období.¹³ Rizikový stratifikační model Mayo 2/20/20 pro asymptomatickou formu mnohočetného myelomu využívá hladinu sérového monoklonálního proteinu vyšší než 2 g/dl, poměr postižených k nepostiženým vol-

ným lehkým řetězcům vyšší než 20 a infiltraci plazmatických buněk v kostní dřeni nad 20 % k predikci rizika progresy během dvou let.¹⁴ Riziko progresy během dvou let činí 6 % u pacientů bez rizikových faktorů (nízké riziko), zatímco u pacientů se všemi třemi rizikovými faktory (vysoce riziková skupina) dosahuje 63 %.¹⁴ Ačkoli monoklonální gamapatie nejasného významu nebo doutnající mnohočetný myelom mohou předcházet rozvoji mnohočetného myelomu i o několik let, v době stanovení diagnózy má dokumentovanou anamnézu těchto stavů méně než třetina pacientů.^{15,16}

Diagnostika

Diferenciální diagnostika

Diferenciální diagnostika mnohočetného myelomu zahrnuje plazmocelulární poruchy, mezi které patří:¹⁷

- MGUS typu non-IgM (přítomnost monoklonálního proteinu non-IgM typu < 3 g/dl, klonálních plazmatických buněk v kostní dřeni < 10 % a absence orgánového postižení [CRAB]).
- Doutnající mnohočetný myelom (přítomnost monoklonálního proteinu [IgG/IgA v séru ≥ 3 g/dl nebo v moči ≥ 500 mg/24 h] a/nebo 10–60 % klonálních plazmatických buněk v kostní dřeni, bez známek orgánového postižení [myelom definujících událostí] ani amyloidózy).
- Mnohočetný myelom – diagnóza je stanovena při splnění dvou podmínek: přítomnost ≥ 10 % klonálních plazmatických buněk v kostní dřeni nebo biopsií prokázaného plazmocytomu a zároveň alespoň jedné myelom definující události (CRAB projevy, výrazná renální insuficience, vysoká nádorová zátěž v kostní dřeni ≥ 60 %, výrazně zvýšený poměr volných lehkých řetězců ≥ 100 nebo vícečetná ložiska na MR ≥ 5 mm).
- Plazmocelulární leukemie – splňuje kritéria mnohočetného myelomu a současně přítomnost ≥ 5 % plazmatických buněk v periferní krvi v diferenciálním rozpočtu leukocytů.
- MGUS typu IgM – sérový IgM monoklonální protein < 3 g/dl, infiltrace kostní dřeně < 10 % a absence anemie, systémových příznaků, hyperviskozity, lymfadenopatie nebo hepatosplenomegalie.
- Monoklonální gamapatie nejasného významu z lehkých řetězců – abnormální poměr volných lehkých řetězců, zvýšení příslušného lehkého řetězce,

bez průkazu těžkého řetězce, bez orgánového postižení, klonální plazmatické buňky v kostní dřeni < 10 % a nízká močová monoklonální proteinurie (< 500 mg/24 h).

- Solitární plazmocytom – biopsií potvrzené jedno ložisko s klonálními plazmatickými buňkami, normální kostní dřev, normální zobrazovací vyšetření (mimo primární ložisko) a bez známek orgánového postižení (CRAB).
- Solitární plazmocytom s minimálním postižením kostní dřevě – biopsií prokázané solitární ložisko kosti nebo měkkých tkání s klonálními plazmatickými buňkami, klonální plazmatické buňky v kostní dřevě < 10 %, normální zobrazovací vyšetření (kromě primárního ložiska) a absence orgánového postižení (CRAB).

Pacienti s podezřením na mnohočetný myelom by měli podstoupit kompletní odběr anamnézy a fyzikální vyšetření k identifikaci suspektních klinických příznaků a vyloučení jiných příčin nespecifických symptomů.^{1,3,14,17–23} Kostní léze jsou častým nálezem na rentgenových snímcích a při jejich záchytu je nutné v rámci vstupního vyšetření provést adekvátní diferenciálnědiagnostickou rozvalu, která umožní odlišení mnohočetného myelomu od primárních či metastatických nádorů, infekčních procesů, hyperparatyreózy a kompresivních zlomenin při snížené kostní denzitě.¹

Typická klinická manifestace

Mnohočetný myelom se nejčastěji projevuje bolestí kostí (přibližně 58 % pacientů) a únavou (asi 32 % pacientů). Může se však manifestovat také anémií, úbytkem hmotnosti, selháním ledvin a hyperkalcemií (**Tab. 1**). Počáteční manifestace může zahrnovat také asymptomatický laboratorní nálezn nebo náhodně zjištěnou osteolytickou lézi při zobrazovacím vyšetření. Mezi další příznaky přítomné v době diagnózy patří patologické fraktury, recidivující infekce a vzácné periferní neuropatie nebo projevy hyperviskozity (např. žilní tromboembolismus, retinální hemoragie či cévní mozkové příhody). Většina pacientů při stanovení diagnózy nemá přítomnou organomegalii ani lymfadenopatii.¹⁶

Diagnostické vyšetření

Diagnostika mnohočetného myelomu vychází z kombinace vstupních a potvrzujících laboratorních a zobrazovacích vyšetření, která zahrnují elektroforézu bílkovin v séru a moči, imunofixaci séra,

stanovení volných lehkých řetězců v séru, vyšetření hladiny vápníku, funkce ledvin, celotělové CT nebo PET/CT, magnetickou rezonanci a vyšetření kostní dřevě.^{18,24} Diagnóza je dále definována přítomností ≥ 10 % klonálních plazmatických buněk v kostní dřevě nebo biopsií prokázaného kostního či mimokostního plazmocytomu v kombinaci s alespoň jedním z myelom definujících kritérií.¹⁷ Nástroj pro diagnostická kritéria mnohočetného myelomu je dostupný na <https://www.mdcalc.com/calc/10233/multiple-myeloma-diagnostic-criteria>.

Diagnostický postup u mnohočetného myelomu začíná v momentě klinického podezření, které může vyvolat řada nespecifických příznaků. Nejčastěji jde o nevysvětlitelnou únavu, úbytek váhy nebo opakované infekce. Velmi typické jsou však kostní projevy, jako jsou bolesti, lytické léze či patologické zlomeniny. Podezření může vyvstat i na základě neurologických potíží (např. neuropatie) nebo náhodného laboratorního nálezu hyperkalcemie či selhání ledvin u jinak bezpříznakového pacienta. Jakmile se objeví podezření, následuje iniciální vyšetření. To zahrnuje podrobnou anamnézu a fyzikální vyšetření doplněné o základní laboratorní testy (krevní obraz, metabolický panel, TSH, analýzu moči) a specifickou elektroforézu bílkovin v séru i moči s imunofixací. Pokud má pacient bolesti, doplňují se rtg snímky postižených míst.

Další krok určuje rozhodovací proces založený na výsledcích:

- Pokud jsou výsledky abnormální a naznačují jiný proces (např. metastázy jiného typu onkologického onemocnění), provádí se vyšetření specifická pro daný nálezn (např. testy na trombofiliu či jaterní enzymy).
- V případě, že jsou výsledky normální, ale potíže přetrvávají, je nutné pátrat hlouběji. U nespecifických symptomů se doplňuje CT hrudníku a břicha, zatímco u kostních bolestí je standardem MR nebo PET/CT.
- Při zcela normálním nálezu a ústupu potíží postačí dlouhodobé sledování. Pokud vše směřuje k diagnóze myelomu, nastupuje fáze pokročilé diagnostiky a kategorizace. Pacient by měl být odeslán k onkologovi a podrobit se specializovaným testům, jako je vyšetření volných lehkých řetězců v séru, stanovení hladiny LDH a beta₂-mikroglobulinu, a především biopsie kostní dřevě. Na základě těchto výsledků je onemocnění finálně rozděleno do kategorií:

Tab. 1 – Frekvence klinických nálezů při diagnóze mnohočetného myelomu

Klinický nálezn	Frekvence (%)
Postižení kostí	77
Anemie (Hb < 10 g/dl [100 g/l])	45
Asymptomatický průběh	34
Únava nebo generalizovaná slabost	32
Úbytek hmotnosti	24
Selhání ledvin (kreatinin > 2 mg/dl [176,8 μmol/l])	18
Hyperkalcemie (Ca > 11,5 mg/dl [2,88 mmol/l])	7

Informace vycházejí z referencí 1, 15 a 16.

- **MGUS (monoklonální gamapatie):** méně závažný stav vyžadující roční sledování.
- **Doutnající mnohočetný myelom:** mezistupeň, u kterého se četnost kontrol (3–6 měsíců) odvíjí od míry rizika přechodu do aktivní nemoci.
- **Aktivní mnohočetný myelom:** stav vyžadující okamžité zahájení onkologické léčby.
- **Ostatní formy:** například amyloidóza nebo plazmocelulární leukemie, které vyžadují specifický léčebný protokol.

Léčba

Pokroky v léčbě mnohočetného myelomu vedly ke zlepšení prognózy i kvality života pacientů, včetně léčby vysoce rizikového doutnajícího mnohočetného myelomu s cílem oddálit progresi do aktivního onemocnění.²⁵ Ačkoliv zůstává tradiční chemoterapie a radioterapie důležitou součástí léčby, zavedení inhibitorů proteazomu, imunomodulačních léků, monoklonálních protilátek, kortikosteroidů a autologní transplantace kmenových buněk u vhodných pacientů významně zlepšilo dlouhodobé přežití i dosažení remise onemocnění.^{26,27} Indikace k autologní transplantaci kmenových buněk a volba konkrétních léčebných režimů jsou individuálně určovány ošetřujícím onkologem na základě typu a stadia onemocnění, genetických charakteristik, věku, funkčního stavu, komorbidit a individuálních léčebných cílů pacienta.¹⁸ V roce 2025 aktualizovala National Comprehensive Cancer Network svá doporučení, ve kterých preferuje u kandidátů autologní transplantace kmenových buněk čtyřkombinační režim (daratumumab [Darzalex] nebo isa-

tuximab [Sarclisa] + lenalidomid [Revlimid] + bortezomib [Velcade] + dexametason), následovaný udržovací léčbou jedním až dvěma léčivy podle rizikového profilu a závažnosti onemocnění.¹⁸ Vhodní kandidáti jsou obvykle léčeni 3 až 6 měsíců před autologní transplantací kmenových buněk, následně pokračují v udržovací léčbě po dobu několika měsíců až let, případně i dlouhodobě či trvale v závislosti na odpovědi onemocnění.^{18,28,29} Pacienti, kteří nejsou kandidáty autologní transplantace kmenových buněk, jsou obvykle léčeni tří- až čtyřlékovým režimem, po kterém následuje udržovací léčba.^{18,28} Nové a rozvíjející se léčebné přístupy v časnějších stadiích i relabujícího či refrakterního mnohočetného myelomu zahrnují bispecifické protilátky cílené na BCMA (antigen maturace B-buněk) a terapii T-lymfocyty s chimérickým antigenním receptorem (CAR-T).^{30–33} Léčiva používaná v terapii mnohočetného myelomu a jejich časté nežádoucí účinky jsou uvedeny v **tabulce 2**.^{1,18,19}

Stanovení stadia onemocnění a prognóza

Stanovení stadia onemocnění je klíčové pro odhad prognózy. Revidovaný mezinárodní stagingový systém pro mnohočetný myelom a riziková stratifikace Mayo Clinic zahrnují kromě markerů aktivity onemocnění (albumin, beta₂-mikroglobulin a laktátdehydrogenáza) také vysoce rizikové prognostické faktory.^{17,34} Celkové přežití pacientů se v posledních desetiletích výrazně zlepšuje, přičemž pětileté přežití vzrostlo z přibližně 30 % v roce 1990 na 61 % v roce 2020.^{5,17} U pacientů vhodných pro časnou autologní transplantaci kmenových buněk (s výjimkou vysoce rizikového mnohočetného myelomu) přesahuje medián celkového přežití 10 let.³⁵

Komplikace

U pacientů s mnohočetným myelomem je nutné sledovat a léčit kromě nežádoucích účinků a lékových interakcí také řadu komplikací. Mezi hlavní patří postižení skeletu, infekce, porucha funkce ledvin, žilní tromboembolismus (VTE), hyperkalcemie, anemie a syndrom hyperviskozity.¹⁸

Postižení kostí

U všech pacientů léčených pro mnohočetný myelom se doporučuje léčba zaměřená na kostní postižení (bisfosfonáty – zejména kyselina zoledronová

[Reclast] nebo pamidronát – případně denosumab), a to po dobu minimálně dvou let.^{18,36} Pacienti léčení denosumabem pro kostní postižení by po ukončení léčby měli dostat buď udržovací dávku denosumabu každých 6 měsíců, nebo jednorázovou intravenózní infuzi bisfosfonátu ke snížení rizika rebound osteoporózy.¹⁸ Bisfosfonáty snižují riziko vertebrálních fraktur, kostních příhod (např. patologických zlomenin a osteolytických lézí) a také zmírňují bolest.³⁶ Doporučuje se vstupní stomatologické vyšetření a pravidelné sledování rozvoje osteonekrózy čelisti, která je známou komplikací léčby bisfosfonáty. Současně je vhodné vyšetřit a optimalizovat hladiny vitamínu D a kalcia. V případě hrozících nebo již přítomných kostních zlomenin je indikováno ortopedické vyšetření. Radioterapie se u mnohočetného myelomu využívá především paliativně ke zmírnění nekontrolované bolesti, při hrozící patologické zlomenině, pokud není indikována chirurgická léčba, a při riziku komprese míchy.¹⁸

Infekce

Infekce představují nejčastější příčinu morbidity a mortality u pacientů s mno-

hočetným myelomem, a to v důsledku myelomem indukované imunodeficiency (porucha funkce B- a T-lymfocytů) i rutinního podávání immunosupresivní léčby.³⁷ Nejvyšší riziko infekčních komplikací je v prvních třech měsících po stanovení diagnózy a při léčbě relabujícího či refrakterního mnohočetného myelomu. Před zahájením léčby se doporučuje screening infekce HIV, hepatitidy B a hepatitidy C.^{18,38} Profylaktická antivirová a antibiotická léčba se indikuje individuálně podle použitého léčebného režimu, sérologického statusu pacientů a přítomných rizikových faktorů, jako jsou nově diagnostikovaný mnohočetný myelom, léčba bispecifickými protilátkami, CAR-T terapie, autologní transplantace kmenových buněk či podávání kortikosteroidů.^{18,37} Flukonazol se doporučuje při poklesu absolutního počtu neutrofilů < 500/μl (0,5 × 10⁹/l), případně podle klinického uvážení ošetřujícího onkologa, jako prevence kvasinkových infekcí.¹⁸ Načasování očkování by mělo být individuálně přizpůsobeno a pečlivě koordinováno s probíhající onkologickou léčbou.^{37,38} Doporučuje se očkování inaktivovanými vakcínami proti chřipce, covidu-19 a pneumokokovým

Tab. 2 – Běžně používaná léčiva v léčbě mnohočetného myelomu

Třída léčiv	Příklady	Časté nežádoucí účinky
Imunomodulační léky	lenalidomid (Revlimid), pomalidomid (Pomalyst), thalidomid	myelosuprese (neutropenie), zácpa (nebo průjem), únava, neuropatie, zvýšené riziko trombózy, teratogenita
Inhibitory proteazomu	bortezomib (Velcade), karfilzomib (Kyprolis), ixazomib (Ninlaro)	periferní neuropatie, trombocytopenie, průjem, nauzea, zvracení, kardiomyopatie, akutní poškození ledvin, reaktivace viru varicella-zoster
Monoklonální protilátky	daratumumab (Darzalex), elotuzumab (Empliciti), isatuximab (Sarclisa)	infuzní reakce, infekce (zejména respirační), elevace jaterních enzymů
Kortikosteroidy	dexametason	hyperglykemie, svalová atrofie, podrážděnost, insomnie, imunosuprese, retence tekutin
Alkylační látky	cyklofosfamid, melfalan (Alkeran)	cytopenie, nauzea, průjem, únava
Léčiva primárně pro relaps/refrakterní onemocnění		
CAR-T terapie	ciltacabtagen autoleucl (Carvykti), idecabtagen vicleucl (Abecma)	syndrom uvolnění cytokinů, cytopenie, hypogamaglobulinemie s infekcemi, neurotoxicita (ICANS)
Antibody-drug konjugáty	belantamab mafodotin (Blenrep)	keratopatie, cytopenie
Selektivní inhibitory jaderného exportu	selinexor (Xpovio)	nauzea, anorexie, cytopenie

Léčba mnohočetného myelomu zahrnuje indukční, konsolidační a udržovací fázi. Indukční léčba směřuje k dosažení hluboké léčebné odpovědi, konsolidační terapie dále snižuje nádorovou zátěž a udržovací léčba slouží k udržení remise a prevenci relapsu.

Informace vycházejí z referencí 1, 18 a 19.

infekcím.^{37,38} U pacientů ve věku ≥ 60 let se doporučuje jednorázové očkování bivalentní vakcínou proti respiračnímu syncytiálnímu viru (RSV).¹⁸ Doporučuje se podání rekombinantní vakcíny proti herpes zoster, s následným přeočkováním v intervalu 50 až 70 dnů po autologní transplantaci kmenových buněk.³⁷ Přeočkování proti pneumokokovým infekcím se doporučuje tři až šest měsíců po autologní transplantaci kmenových buněk a po CAR-T terapii, případně před zahájením léčby bispecifickými protilátkami.^{18,37} Očkování proti covidu-19 a chřipce by mělo být znovu podáno šest měsíců po transplantaci. V rozmezí 6 až 12 měsíců po transplantaci je dále indikováno přeočkování proti tetanu, difterii a pertusi, *Haemophilus influenzae* typu B, hepatitidě A a B, meningokokům a poliomyelitidě, u pacientů do 45 let věku také proti lidskému papilomaviru (HPV).³⁸ Osoby v úzkém kontaktu s pacienty s mnohočetným myelomem by měly být plně očkovány v souladu s platnými doporučeními. Intravenózní imunoglobuliny se indikují pouze ve vybraných případech, zejména při život ohrožujících infekcích nebo při rekurentních infekcích spojených s hypogamaglobulinemií (nízkou hladinou IgG).³⁷

Postižení ledvin

Více než 30 % pacientů s mnohočetným myelomem má v době stanovení diagnózy určitý stupeň poruchy funkce ledvin, přičemž více než 2 % vyžadují dialýzu. Postižení ledvin je navíc spojeno s vyšší morbiditou i mortalitou.^{39–42} U pacientů s mnohočetným myelomem se léčba renálního postižení řídí obecnými principy terapie akutního i chronického poškození ledvin a zahrnuje korekci elektrolytových poruch, udržení euolemie a eliminaci nefrotoxických vlivů. Volné lehké řetězce se podílejí na poškození ledvin indukci zánětu a následně fibrózy. K poškození ledvin mohou kromě volných lehkých řetězců přispívat také depozice imunoglobulinů, dehydratace, hyperkalcemie, infekce, syndrom nádorového rozpadu a některá léčiva. Mezinárodní pracovní skupina pro myelom (International Myeloma Working Group) doporučuje časnou konzultaci nefrologa při rozvoji renálního selhání.⁴²

Žilní tromboembolismus

Ve srovnání s běžnou populací mají pacienti s mnohočetným myelomem přibližně devítinásobně vyšší riziko žilního

tromboembolismu (VTE).² Toto riziko je nejvyšší během prvních šesti měsíců po stanovení diagnózy.^{2,18} Riziko žilního tromboembolismu (VTE) je dále ovlivněno individuálními faktory, jako jsou obezita, anamnéza předchozího VTE, přítomnost centrálních žilních katétrů, komorbidity a typ použité léčby mnohočetného myelomu.^{18,43} Pro stratifikaci rizika lze využít validovaný skórovací systém IMPeDE-VTE (<https://www.mdcalc.com/calc/10498/impede-vte>).⁴³ U pacientů s vysokým rizikem žilního tromboembolismu nebo u pacientů léčených pro mnohočetný myelom se doporučuje tromboprolaxe pomocí nízkomolekulárního heparinu (např. enoxaparin 40 mg 1× denně), warfarinu (cílové INR 2,0–3,0) nebo nízkodávkových přímých perorálních antikoagulancií (např. rivaroxaban [Xarelto] 10 mg 1× denně, apixaban [Eliquis] 2,5 mg 2× denně, fondaparinux 2,5 mg 1× denně).^{2,18,44} U pacientů s nižším rizikem se doporučuje podávání kyseliny acetylsalicylové v dávce 81–325 mg denně. Antikoagulační léčba by měla pokračovat u pacientů, kteří ji již užívají z jiných indikací.

Další komplikace

Patofyziologie anemie u mnohočetného myelomu je komplexní a obvykle se zlepšuje s účinnou léčbou základního onemocnění; její management by proto měl být veden ošetřujícím onkologem.⁴⁵ Transfuzní práh u akutní anemie u pacientů s mnohočetným myelomem je stanoven při hladině hemoglobinu < 7 g/dl (70 g/l).⁴⁶ Hyperkalcemie vzniká v důsledku osteolýzy a poruchy funkce ledvin. Léčba zahrnuje rehydrataci, podání bisfosfonátů (preferenčně kyseliny zoledronové), denosumabu, kortikosteroidů a kalcitoninu.¹⁸ Plazmaferéza se využívá jako doplňková léčba u symptomatického syndromu hyperviskozity.¹⁸

Role praktického lékaře

Praktičtí lékaři jsou často prvními, kdo zachytí příznaky či známky mnohočetného myelomu, a mohou zahájit diagnostický proces vedoucí k včasnému stanovení diagnózy a odeslání pacienta ke specialistovi.¹ Současně hrají důležitou roli v rámci multidisciplinárního týmu, zejména v podpoře psychosociálních potřeb pacienta, při stanovení cílů léčby, zajištění dříve vyslovených přání, managementu komorbidit a koordinaci následné péče.⁴⁷

Sledování a monitorace

Relaps může být manifestován návratem klinických příznaků mnohočetného myelomu nebo zachycen při laboratorním sledování. Klinický relaps je definován výskytem některého z následujících nálezů: nové nebo progredující kostní léze či plazmocytomy, hyperkalcemie (kalcium > 11 mg/dl [2,75 mmol/l]), pokles hemoglobinu o více než 2 g/dl (20 g/l), vzestup kreatininu o ≥ 2 mg/dl (176,8 μ mol/l) nebo hyperviskozita způsobená sérovým paraproteinem.⁴⁸ Pacienti s monoklonální gamapatií nejasného významu by měli být sledováni 6 měsíců po stanovení diagnózy a následně celoživotně v ročních intervalech.²⁰ Pacienti s nízkým a středním rizikem doutnajícího mnohočetného myelomu podle skórovacích systémů Mayo 2/20/20 nebo International Myeloma Working Group by měli být kontrolováni v intervalu 3 až 6 měsíců.^{3,14,49} Pacienti s vysokým rizikem vyžadují sledování ve tříměsíčních intervalech, včetně opakovaného vyšetření krevního obrazu, hladin kreatininu a kalcia, sérových volných lehkých řetězců, elektroforézy bílkovin v séru a moči a každoročního zobrazovacího vyšetření (celotělová magnetická rezonance, nízkodávkové CT nebo PET/CT) k včasnému zachycení progresu do mnohočetného myelomu, případně podle doporučení ošetřujícího onkologa.^{3,18,20–23}

Tento článek aktualizuje dřívější publikace na toto téma od Michelové a PETERSENA¹ a od Naua a Lewise.⁵⁰

Zdroje dat: Vyhledávání v databázi PubMed bylo provedeno v sekci Clinical Queries s použitím klíčových slov myeloma, multiple myeloma a monoclonal gammopathy. Do analýzy byly zahrnuty metaanalýzy, randomizované kontrolované studie, klinické studie a přehledové články. Dále byly prohledány zdroje Agency for Healthcare Research and Quality Effective Healthcare Reports, databáze Cochrane, DynaMed a Essential Evidence Plus. Kriticky byly hodnoceny také studie pracující s kategoriemi pacientů, jako jsou pohlaví a rasa. Vyhledávání probíhalo v období od ledna do 11. prosince 2025. Názory a tvrzení uvedené v tomto textu jsou soukromými názory autorů a nelze je interpretovat jako oficiální stanovisko či vyjádření US Air Force, Ministerstva obrany USA nebo vlády Spojených států.

Informace o autorech:

Pamela R. Hughes, MD, FAAFP, je ředitelkou rezidenčního programu kliniky

rodinného lékařství na základně Nellis AFB v Nevadě a docentkou na katedře rodinného lékařství na Uniformed Services University of the Health Sciences v Bethesda ve státě Maryland.

Nelson E. Shreve, MD, CAQSM, je odborným asistentem na katedře rodinného lékařství na Uniformed Services University of the Health Sciences, externím odborným asistentem na Lékařské fakultě Univerzity v Saint Louis

v Missouri a členem pedagogického sboru rezidenčního programu rodinného lékařství SSM Health/Univerzita v Saint Louis (jihozápadní Illinois) v O'Fallonu.

Patrick A. Bloecher, MD, je odborným asistentem na katedře rodinného lékařství na Uniformed Services University of the Health Sciences a členem pedagogického sboru rezidenčního programu rodinného lékařství SSM Health/

Univerzita v Saint Louis (jihozápadní Illinois) v O'Fallonu.

Adresa pro korespondenci: Pamela R. Hughes, MD, FAAFP, e-mail: pamhugh@gmail.com.

Článek v původním znění:

Am Fam Physician 2026;113(3):244–253.

Překlad: Jindra Moravcová

Publikováno se souhlasem AAFP.

Literatura

- Michels TC, Petersen KE. Multiple myeloma: diagnosis and treatment. *Am Fam Physician* 2017;95(6):373–383.
- Callander NS, Baljevic M, Adekola K, et al. NCCN guidelines insights: multiple myeloma, version 3.2022. *J Natl Compr Canc Netw* 2022;20(1):8–19.
- Abeykoon JP, Tawfiq RK, Kumar S, et al. Monoclonal gammopathy of undetermined significance: evaluation, risk assessment, management, and beyond. *Fac Rev* 2022;11:34.
- Maura F, Bergsagel PL. Molecular pathogenesis of multiple myeloma: clinical implications. *Hematol Oncol Clin North Am* 2024;38(2):267–279.
- National Institutes of Health, National Cancer Institute. Surveillance, Epidemiology, and End Results Program. Cancer stat facts: myeloma. [online] [cit. 2025-12-11]. Dostupné z: <https://seer.cancer.gov/statfacts/html/mulmy.html>
- Siegel RL, Kratzer TB, Giaquinto AN, et al. Cancer statistics, 2025. *CA Cancer J Clin* 2025;75(1):10–45.
- Koshiaris C, Van den Bruel A, Nicholson BD, et al. Clinical prediction tools to identify patients at highest risk of myeloma in primary care: a retrospective open cohort study. *Br J Gen Pract* 2021;71(706):e347–e355.
- Sergentanis T, Zagouri F, Tsilimidos G, et al. Risk factors for multiple myeloma: a systematic review of meta-analyses. *Clin Lymphoma Myeloma Leuk* 2015;15(10):563–77.
- Pesatori AC, Consonni D, Rubagotti M, et al. Cancer incidence in the population exposed to dioxin after the “Seveso accident”: twenty years of follow-up. *Environ Health* 2009;8:39.
- Zhu DT, Park A, Lai A, et al. Multiple myeloma incidence and mortality trends in the United States, 1999–2020. *Sci Rep* 2024;14(1):14564.
- Buck T, Hartley-Brown MA, Efebera YA, et al. Real-world multiple myeloma risk factors and outcomes by non-Hispanic Black/African American and non-Hispanic White race/ethnicity in the United States. *Haematologica* 2024;109(6):1882–1892.
- Cosemans C, Oben B, Arijis I, et al. Prognostic biomarkers in the progression from MGUS to multiple myeloma: a systematic review. *Clin Lymphoma Myeloma Leuk* 2018;18(4):235–248.
- Rajkumar SV, Kyle RA, Therneau TM, et al. Serum free light chain ratio is an independent risk factor for progression in monoclonal gammopathy of undetermined significance. *Blood* 2005;106(3):812–817.
- Mateos MV, Kumar S, Dimopoulos MA, et al. International Myeloma Working Group risk stratification model for smoldering multiple myeloma (SMM). *Blood Cancer J* 2020;10(10):102.
- Rifkin RM, Abonour R, Terebello H, et al. Connect MM registry: the importance of establishing baseline disease characteristics. *Clin Lymphoma Myeloma Leuk* 2015;15(6):368–376.
- Kyle RA, Gertz MA, Witzig TE, et al. Review of 1027 patients with newly diagnosed multiple myeloma. *Mayo Clin Proc* 2003;78(1):21–33.
- Rajkumar SV. Multiple myeloma: 2024 update on diagnosis, risk-stratification, and management. *Am J Hematol* 2024;99(9):1802–1824.
- National Comprehensive Cancer Network. NCCN clinical practice guidelines in oncology. Multiple myeloma. Version 3.2026. [online] 2025 [cit. 2025-12-11]. Dostupné z: https://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/myeloma.pdf
- Cowan AJ, Green DJ, Kwok M, et al. Diagnosis and management of multiple myeloma: a review. *JAMA* 2022;327(5):464–477.
- Kyle RA, Durie BGM, Rajkumar SV, et al. Monoclonal gammopathy of undetermined significance (MGUS) and smoldering (asymptomatic) multiple myeloma: IMWG consensus perspectives risk factors for progression and guidelines for monitoring and management. *Leukemia* 2010;24(6):1121–1127.
- Rajkumar SV, Landgren O, Mateos MV. Smoldering multiple myeloma. *Blood* 2015;125(20):3069–3075.
- Musto P, Engelhardt M, Caers J, et al. 2021 European Myeloma Network review and consensus statement on smoldering multiple myeloma: how to distinguish (and manage) Dr. Jekyll and Mr. Hyde. *Haematologica* 2021;106(11):2799–2812.
- Merz M, Hielscher T, Wagner B, et al. Predictive value of longitudinal whole-body magnetic resonance imaging in patients with smoldering multiple myeloma. *Leukemia* 2014;28(9):1902–1908.
- Rajkumar SV, Dimopoulos MA, Palumbo A, et al. International Myeloma Working Group updated criteria for the diagnosis of multiple myeloma. *Lancet Oncol* 2014;15(12):e538–e548.
- Mateos MV, Martínez-López J, Rodríguez Otero P, et al. Curative strategy for high-risk smoldering myeloma: carfilzomib, lenalidomide, and dexamethasone (KRd) followed by transplant, KRd consolidation, and Rd maintenance. *J Clin Oncol* 2024;42(27):3247–3256.
- Voorhees PM, Kaufman JL, Laubach J, et al. Daratumumab, lenalidomide, bortezomib, and dexamethasone for transplant-eligible newly diagnosed multiple myeloma: the GRIFFIN trial. *Blood* 2020;136(8):936–945.
- Chari A, Kaufman JL, Laubach J, et al. Daratumumab in transplant-eligible patients with newly diagnosed multiple myeloma: final analysis of clinically relevant subgroups in GRIFFIN. *Blood Cancer J* 2024;14(1):107.
- Ebraheem MS, Chakraborty R, Rochweg B, et al. Quadruplet regimens for patients with newly diagnosed multiple myeloma: a systematic review and meta-analysis. *Blood Adv* 2024;8(23):5993–6002.
- Houbaida Y, Del Giudice ML, Galimberti S, et al. How first-line therapy is changing in transplant-eligible multiple myeloma patients. *Mediterr J Hematol Infect Dis* 2025;17(1):e2025026.
- Rasche L, Hudecek M, Einsele H. CAR T-cell therapy in multiple myeloma: mission accomplished? *Blood* 2024;143(4):305–310.
- van de Donk NWCJ, Usmani SZ, Yong K. CAR T-cell therapy for multiple myeloma: state of the art and prospects. *Lancet Haematol* 2021;8(6):e446–e461.
- Cohen AD, Mateos MV, Cohen YC, et al. Efficacy and safety of cilta-cel in patients with progressive multiple myeloma after exposure to other BCMA-targeting agents. *Blood* 2023;141(3):219–230.
- Lin Y, Qiu L, Usmani S, et al. Consensus guidelines and recommendations for the management and response assessment of chimeric antigen receptor

- T-cell therapy in clinical practice for relapsed and refractory multiple myeloma. *Lancet Oncol* 2024;25(8):e374–e387.
34. Palumbo A, Avet-Loiseau H, Oliva S, et al. Revised international staging system for multiple myeloma: a report from International Myeloma Working Group. *J Clin Oncol* 2015;33(26):2863–2869.
 35. Côté J, LeBlanc R, Mian H, et al. Real-world results of autologous stem cell transplantation in newly diagnosed multiple myeloma: a report from the Canadian Myeloma Research Group database. *Blood Cancer J* 2023;13(1):137.
 36. Mhaskar R, Kumar A, Miladinovic B, et al. Bisphosphonates in multiple myeloma: an updated network meta-analysis. *Cochrane Database Syst Rev* 2017;(12):CD003188.
 37. Raje NS, Anaissie E, Kumar SK, et al. Consensus guidelines and recommendations for infection prevention in multiple myeloma: a report from the International Myeloma Working Group. *Lancet Haematol* 2022;9(2):e143–e161.
 38. Baden LR, Swaminathan S, Almyroudis NG, et al. Prevention and treatment of cancer-related infections, Version 3.2024. NCCN clinical practice guidelines in oncology. *J Natl Compr Canc Netw* 2024;22(9):617–644.
 39. Ho PJ, Moore EM, McQuilten ZK, et al. Renal impairment at diagnosis in myeloma: patient characteristics, treatment, and impact on outcomes. Results from the Australia and New Zealand Myeloma and Related Diseases Registry. *Clin Lymphoma Myeloma Leuk* 2019;19(8):e415–e424.
 40. Cesar BN, Braga WMT, Hamerschlak N, et al. Kidney function in newly diagnosed myeloma patients: factors associated with kidney impairment and recovery. *BMC Nephrol* 2024;25(1):344.
 41. Chen X, Luo X, Zu Y, et al. Severe renal impairment as an adverse prognostic factor for survival in newly diagnosed multiple myeloma patients. *J Clin Lab Anal* 2020;34(9):e23416.
 42. Dimopoulos MA, Merlini G, Bridoux F, et al. Management of multiple myeloma-related renal impairment. *Lancet Oncol* 2023;24(7):e293–e311.
 43. Sanfilippo KM, Luo S, Wang TF, et al. Predicting venous thromboembolism in multiple myeloma: development and validation of the IMPEDE VTE score. *Am J Hematol* 2019;94(11):1176–1184.
 44. Rutjes AW, Porreca E, Candeloro M, et al. Primary prophylaxis for venous thromboembolism in ambulatory cancer patients receiving chemotherapy. *Cochrane Database Syst Rev* 2020;(12):CD008500.
 45. VanderWall K, Daniels-Wells TR, Penichet M, et al. Iron in multiple myeloma. *Crit Rev Oncog* 2013;18(5):449–461.
 46. Carson JL, Stanworth SJ, Guyatt G, et al. Red blood cell transfusion: 2023 AABB international guidelines. *JAMA* 2023;330(19):1892–1902.
 47. Hickner J, Kent S, Naragon P, et al. Physicians' and patients' views of cancer care by family physicians: a report from the American Academy of Family Physicians National Research Network. *Fam Med* 2007;39(2):126–131.
 48. Kumar S, Paiva B, Anderson KC, et al. International Myeloma Working Group consensus criteria for response and minimal residual disease assessment in multiple myeloma. *Lancet Oncol* 2016;17(8):e328–e346.
 49. Aljama MA, Sidiqi MH, Lakshman A, et al. Plasma cell proliferative index is an independent predictor of progression in smoldering multiple myeloma. *Blood Adv* 2018;2(22):3149–3154.
 50. Nau KC, Lewis WD. Multiple myeloma: diagnosis and treatment. *Am Fam Physician* 2008;78(7):853–859.

Komentář k článku Mnohočetný myelom: diagnostika a léčba

MUDr. Vít Motáň
Transfuzní oddělení,
Oddělení klinické hematologie,
Nemocnice České Budějovice, a. s.,
České Budějovice

Překladový článek z AAFP velmi dobře shrnuje současné možnosti diagnostiky a léčby mnohočetného myelomu, z pohledu české praxe je však nutné akcentovat zejména jeden fakt: klíč k včasné diagnóze neleží ve specializovaných centrech, ale v ordinacích praktických lékařů. Právě zde lze pomocí běžných a levných vyšetření odhalit varovné signály dříve, než dojde k nevratnému poškození orgánů, a včas tak zabránit i časté záměně se standardní osteoporózou.

Mnohočetný myelom je bohužel stále často diagnostikován pozdě – až ve fázi rozvinutých orgánových komplikací. Přitom první projevy bývají nenápadné a v ordinaci praktického lékaře velmi časté: bolesti zad, únava, anemie, zhoršení renálních funkcí nebo osteoporóza. Problémem není nedostupnost diagnostiky, ale spíše to, že na diagnózu není pomyšleno včas. Platí tu nadčasový aforismus: „Lékař není schopen stanovit diagnózu, na kterou nepomyslel.“

Základní vyšetření jako diagnostický klíč

Právě zde má praktický lékař zcela klíčovou roli. Nejde o složitou hematologickou rozvahu, ale o zachycení varovných signálů a provedení několika základních vyšetření. Krevní obraz, sedimentace erytrocytů, hladina kreatininu a kalcia představují levné, rychle dostupné a minimálně zatěžující testy, které mohou zásadním způsobem urychlit diagnostiku. Podobně nízkonákladová a běžně dostupná je i elektroforéza sérových bílkovin. Přitom právě kombinace vysoké FW, normocytární anemie, renální insuficience, hyperkalcemie nebo disproporčně zvýšené celkové bílkoviny by měla vést k podezření na plazmocelulární onemocnění.

Myelom pod maskou osteoporózy

Velmi důležité je také správné hodnocení bolestí skeletu a zobrazovacích nálezu. Řada praktických lékařů dnes v České republice aktivně řeší osteoporózu, což je nepochybně správně. Současně je však třeba myslet na to, že mnohočetný myelom může být osteoporóze klinicky i radiologicky podobný. Vertebrální kompresivní fraktury, bolesti zad či difuzní osteopenie nemusí být vždy pouze projevem involuční osteoporózy.

Varovným signálem by měla být zejména nově vzniklá nebo rychle progredující bolest, výrazná lokalizovaná bolestivost, patologické fraktury bez adekvátního traumatu nebo osteolytické změny na rentgenovém snímku. V takové situaci nestačí pouze symptomatická léčba analgetiky nebo nasazení antiosteoporotické terapie, ale je nutné doplnit laboratorní vyšetření včetně parametru CRAB a případně elektroforézy.

Z českého pohledu je vhodné zdůraznit také význam jednoduchého rentgenového vyšetření bolestivé oblasti. Přestože moderní doporučení preferují CT, PET/CT nebo MR, v reálné praxi bývá právě prostý rentgen prvním krokem, který může odhalit osteolytické léze a nasměrovat další diagnostiku. Podobně zásadní význam má vyšetření volných lehkých řetězců, které

je dnes standardní součástí diagnostiky a může zachytit i pacienty, u nichž elektroforéza není jednoznačně diagnostická. V našich podmínkách je však toto vyšetření prováděno spíše až v druhé linii.

Rozhoduje včasné odeslání ke specialistovi

Článek správně připomíná multidisciplinární charakter péče o nemocné s myelomem. Z pohledu hematologa je však nejdůležitější, aby byl pacient na hematologii (a v akutních situacích podle orgánové manifestace případně na interní nebo nefrologické pracoviště) odeslán včas – ještě před rozvojem těžkého renálního selhání, patologických fraktur nebo závažné hyperkalcemie. Moderní léčba dnes dokáže výrazně prodloužit přežití i zachovat dobrou kvalitu života, její efekt je ale zásadně ovlivněn stavem pacienta při stanovení diagnózy.

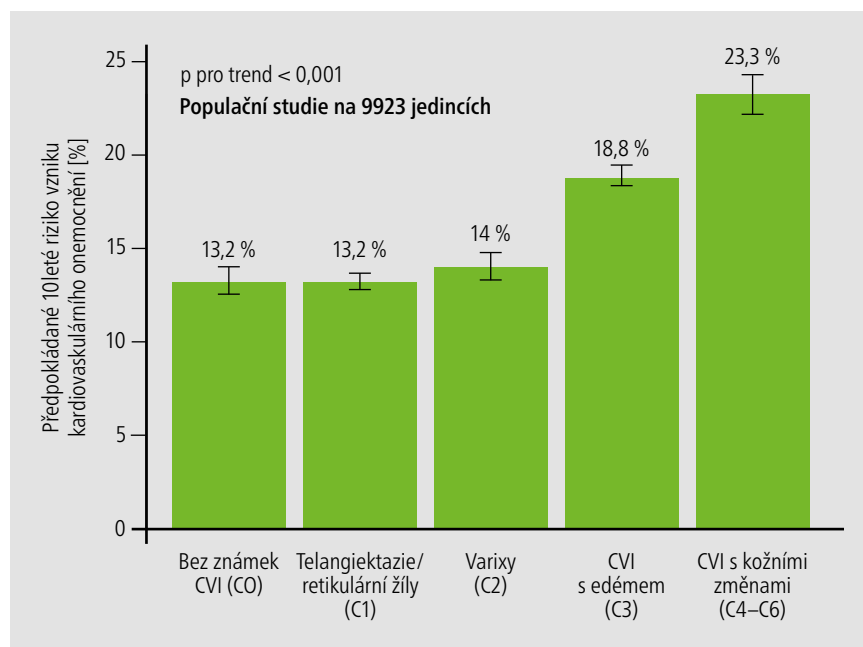
Hlavní sdělení pro každodenní praxi proto zůstává jednoduché: u staršího pacienta s bolestmi zad, únavou, anemií, osteoporózou nebo renální insuficiencí je třeba na mnohočetný myelom aktivně myslet. Základní laboratorní vyšetření jsou levná, dostupná a často rozhodující. Včas vyslovené podezření může nemocnému zachránit nejen ledviny a skelet, ale v řadě případů i život.

Propojení mezi žilními a kardiovaskulárními chorobami jako nová realita vaskulární medicíny

MUDr. Simon Jiráč
AngioCentrum Komořany
Praha

Chronická žilní onemocnění jsou vysoce prevalentní, progredující a zánětlivá onemocnění spojená s prokazatelně vyšším výskytem kardiovaskulárních chorob i celkové mortality a sníženou kvalitou života již od počátečních stadií. Na základě silné evidence lze jednoznačně doporučit zahájit léčbu v časných stadiích choroby, a to ověřenými postupy včetně účinné farmakoterapie, a tuto léčbu provádět dlouhodobě. Mezi venofarmaky má nejsilnější pozici mikronizovaná purifikovaná flavonoidní frakce (MPFF[®], Detralex[®]).

Chronická žilní onemocnění (CVO) jsou charakterizována četnými, mnohdy nespecifickými symptomy od počátečních fází choroby a objektivními změnami na dolních končetinách hodnocenými klasifikací CEAP. Prevalence CVO se celosvětově pohybuje okolo 67 % a s narůstajícím věkem se postupně zvyšuje. Tato onemocnění jsou spojena s významným poklesem kvality života, často podobně jako je tomu u pacientů s nádorovými onemocněními či srdečním selháním, vedoucím ke ztrátě produktivity práce s významnými socio-ekonomickými dopady. Typický je progresivní charakter choroby s udávanou roční progresí do vyššího stadia mezi 4 až 5 %. Venózní symptomy, nejčastěji v podobě pocitů únavy, tíhy, bolesti, pocitu otoku a nočních křečí, i objektivní známky v široké škále od telangiektazií po venózní ulcerace jsou efektivně léčeny režimovými opatřeními, kompresí a ověřenými venofarmaky. Nejsilnější pozici mezi venoaktivními léky má mikronizovaná purifikovaná flavonoidní frakce (MPFF[®], Detralex[®]) se silným důkazem o pozitivním vlivu léčby prakticky ve všech sledovaných aspektech, nově potvrzeným i v rozsáhlé metaanalýze mnoha prospektivních klinických studií publikované v prosinci 2025.



Obr. 1 – Chronická žilní insuficience (CVI) a klinické výsledky. (A) Predikované 10leté kardiovaskulární riziko podle Framinghamského skóre. Obrázek znázorňuje 10leté riziko vzniku kardiovaskulárního onemocnění pro jednotlivé klinické kategorie klasifikace CEAP (Clinical-Etiologic-Anatomic-Pathophysiologic), vypočítané pomocí Framinghamského skóre kardiovaskulárního rizika (tj. kompozitní ukazatel zahrnující koronární úmrtí, infarkt myokardu, koronární insuficenci, anginu pectoris, ischemickou a hemoragickou cévní mozkovou příhodu, tranzitorní ischemickou ataku, periferní arteriální onemocnění a srdeční selhání) u jedinců ze studie Gutenberg Health Study bez předchozího kardiovaskulárního onemocnění ($n = 9923$). Úsečky znázorňují 95% intervaly spolehlivosti. [Upraveno podle: Prochaska JH, Arnold N, Falcke A, et al. Chronic venous insufficiency, cardiovascular disease, and mortality: a population study. *Eur Heart J* 2021;42:4157–4165.]

detralex®

MPFF® – mikronizovaná purifikovaná flavonoidní frakce

registrovaná
ochranná
známka

DETRALEX® – JEDINÝ S MPFF® 1-3



Chronické žilní onemocnění
2 tbl denně

Hemoroidální onemocnění
až 6 tbl denně

ČÍSLO 1 v mezinárodních i národních doporučeních⁴⁻⁶

Zkrácená informace o přípravku Detralex®

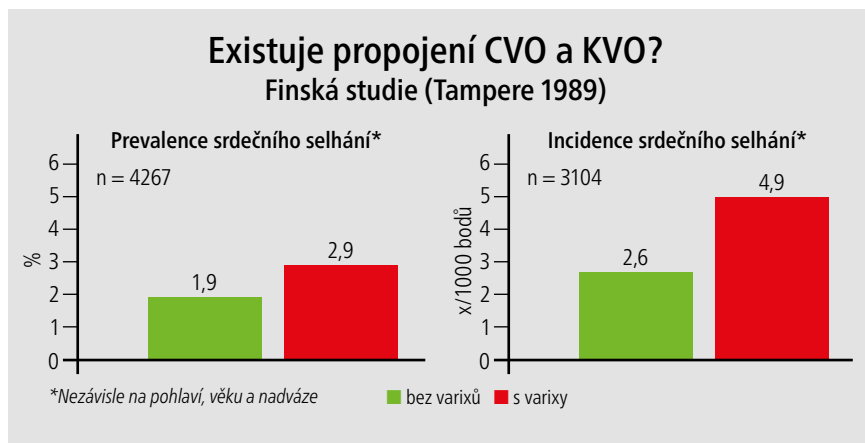
SLOŽENÍ*: Flavonoidorum fractio purificata micronisata 500 mg (mikronizovaná, purifikovaná flavonoidní frakce - MPFF): Diosminum 450 mg, Flavonoida 50 mg vyjádřené jako Hesperidinum v jedné potahované tabletě. **INDIKACE***: Léčba příznaků a projevů chronické žilní insuficience dolních končetin, funkčních nebo organických: pocit tíhy, bolest, noční křeče, edém, trofické změny, včetně bérčového vředu. Léčba akutní ataky hemoroidálního onemocnění, základní léčba subjektivních příznaků a funkčních objektivních projevů hemoroidálního onemocnění. Přípravek je indikován k léčbě dospělých. **DÁVKOVÁNÍ A ZPŮSOB PODÁNÍ***: *Venolymfatická insuficience*: 2 tablety denně. *Hemoroidální onemocnění*: Akutní ataka: 6 tablet denně během 4 dní, poté 4 tablety denně další 3 dny. Udržovací dávka: 2 tablety denně. **KONTRAINDIKACE***: Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku. **ZVLÁŠTNÍ UPOZORNĚNÍ***: Podávání přípravku Detralex v symptomatické léčbě akutních hemoroidů nevylučuje léčbu dalších onemocnění konečnicku. Pokud symptomy brzy neodezní, je nutné provést proktologické vyšetření a léčba by měla být přehodnocena. Hladina sodíku: bez sodíku. **INTERAKCE***. **FERTILITA***. **TĚHOTENSTVÍ/KOJENÍ***: Údaje o podávání těhotným ženám jsou omezené nebo nejsou k dispozici. Podávání v těhotenství se z preventivních důvodů nedoporučuje. Není známo, zda se léčivá látka/metabolity vylučují do lidského mateřského mléka. Riziko pro kojenečnou novorozence /dítě nelze vyloučit. **ÚČINKY NA SCHOPNOST ŘÍDIT A OBSLUHOVAT STROJE***: Žádný vliv. **NEŽÁDOUCÍ ÚČINKY***: Časté: průjem, dyspepsie, nauzea, vomitus. *Vzácné*: závratě, bolesti hlavy, pocit neklidu, vyrážka, svědění, kopřivka. *Méně časté*: kolitida. *Frekvence neznámá*: abdominální bolest, ojedinělý otok obličeje, rtů, víček, výjimečně Quinckeho edém. **PŘEDÁVKOVÁNÍ***. **FARMAKOLOGICKÉ VLASTNOSTI***: Venotonikum (venofarmakum) a vazoprotektivum. Detralex působí na zpětný návrat krve ve vaskulárním systému: snižuje venózní distenzibilitu a redukuje venostázu, na úrovni mikrocirkulace normalizuje kapilární permeabilitu a zvyšuje kapilární rezistenci; zvyšuje lymfatický průtok. **UCHOVÁVÁNÍ***: Při teplotě do 30 °C. **VELIKOST BALENÍ***: 30, 60, 120 a 180 potahovaných tablet. Datum revize textu: 16. 12. 2022. Přípravek je k dispozici v lékárnách na lékařský předpis a je částečně hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění, viz Seznam cen a úhrad léčivých přípravků: <https://sukl.gov.cz/prehledy-cen-a-uhrad-leciv/seznam-leciv-a-pzlu-hrazenych-ze-zdravotniho-pojisteni>. Registrační číslo: 85/392/91-C. Držitel rozhodnutí o registraci: **LES LABORATOIRES SERVIER** 50, rue Carnot, 92284 Suresnes cedex, Francie. Další informace na adrese: **Servier s.r.o.**, Florentinum, Na Florenci 2116/15, 110 00 Praha 1, tel.: 222 118 111, www.servier.cz.

*Pro úplnou informaci si prosím přečtěte celý Souhrn údajů o přípravku

** Všimněte si prosím změn v informacích o léčivém přípravku Detralex

1. Žádost o poskytnutí informací ze dne 30. 9. 2019, Státní ústav pro kontrolu léčiv (<http://sukl.cz>). 2. Žádost o poskytnutí informací ze dne 9. 1. 2023, Státní ústav pro kontrolu léčiv (<http://sukl.cz>). 3. Rozsudek Městského soudu v Praze ze dne 18. 11. 2024. 4. Nicolaiides AN. Management of chronic venous disorders of the lower limbs. Guidelines according to scientific evidence. Int Angiol 2018 June; 37(3):181-254. 5. Karetová D. et al. Léčba chronického žilního onemocnění. Doporučený postup ČAS ČLS JEP 2023. ISBN 978-80-11-03348-4. 6. Karetová D. a spol. Doporučené diagnostické a terapeutické postupy pro všeobecné praktické lékaře – chronická žilní onemocnění. Novelizace 2024. Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře. SVL ČLS JEP. 2024.

SERVIER
moved by you



Obr. 2 – U osob s varixy byla zjištěna vyšší prevalence chronického srdečního selhání (HF) než u osob bez nich (2,9 % vs. 1,9 %) s poměrem rizik (OR) 1,6 (1,0–2,3) a upraveným OR dle pohlaví a věku 1,2 (0,8–1,9). Výskyt HF byl vyšší u osob s varixy než u ostatních (4,9 vs. 2,6 na 1000 osoboroků) s mírou odchylky (IDR) 1,9 (1,1–2,9) a upraveným IOR dle pohlaví a věku 2,5 (1,4–4,6). [Upraveno podle: Mäkivaara LA, Ahti TM, Luukkaala T, et al. The risk of congestive heart failure is increased in persons with varicose veins. *Int Angiol* 2009;28(6):452–7.]

Změna paradigmatu vnímání žilních onemocnění

Přes velmi hojný výskyt v populaci jsou tato onemocnění nejčastěji nahlížena jako čistě žilní problém s lokálními hemodynamickými poruchami bez systémových dopadů.

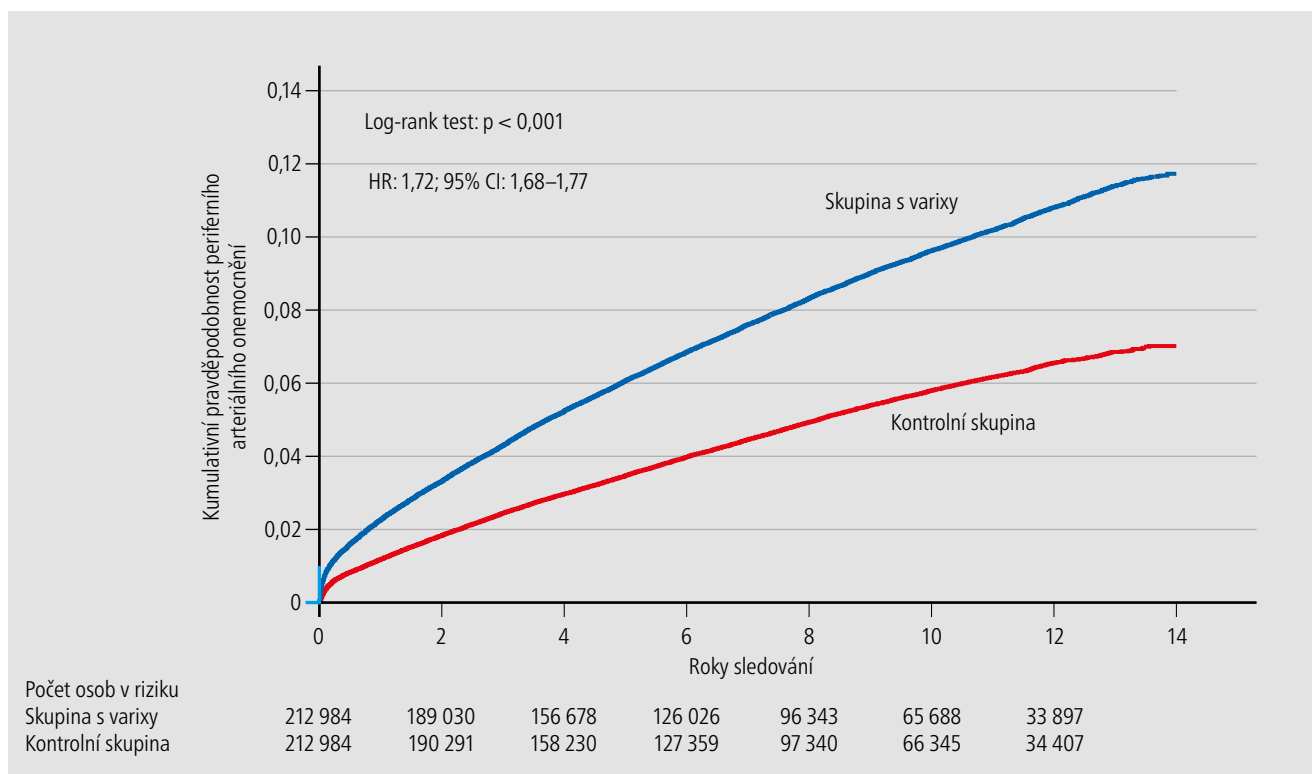
Mnoho let, prakticky doposud, byla chronická žilní (CVO) a kardiovaskulární onemocnění (KVO) vnímána jako odlišné patofyziologické entity z důvodu odlišné anatomické situace a rozdílné klinické prezentace. Poslední roky, s narůstající evidencí o možném propojení CVO s vyšší kardiovaskulární morbiditou i mortalitou, začalo být zřejmé, že

tato dichotomie je pouze zjevná simplifikace problému.

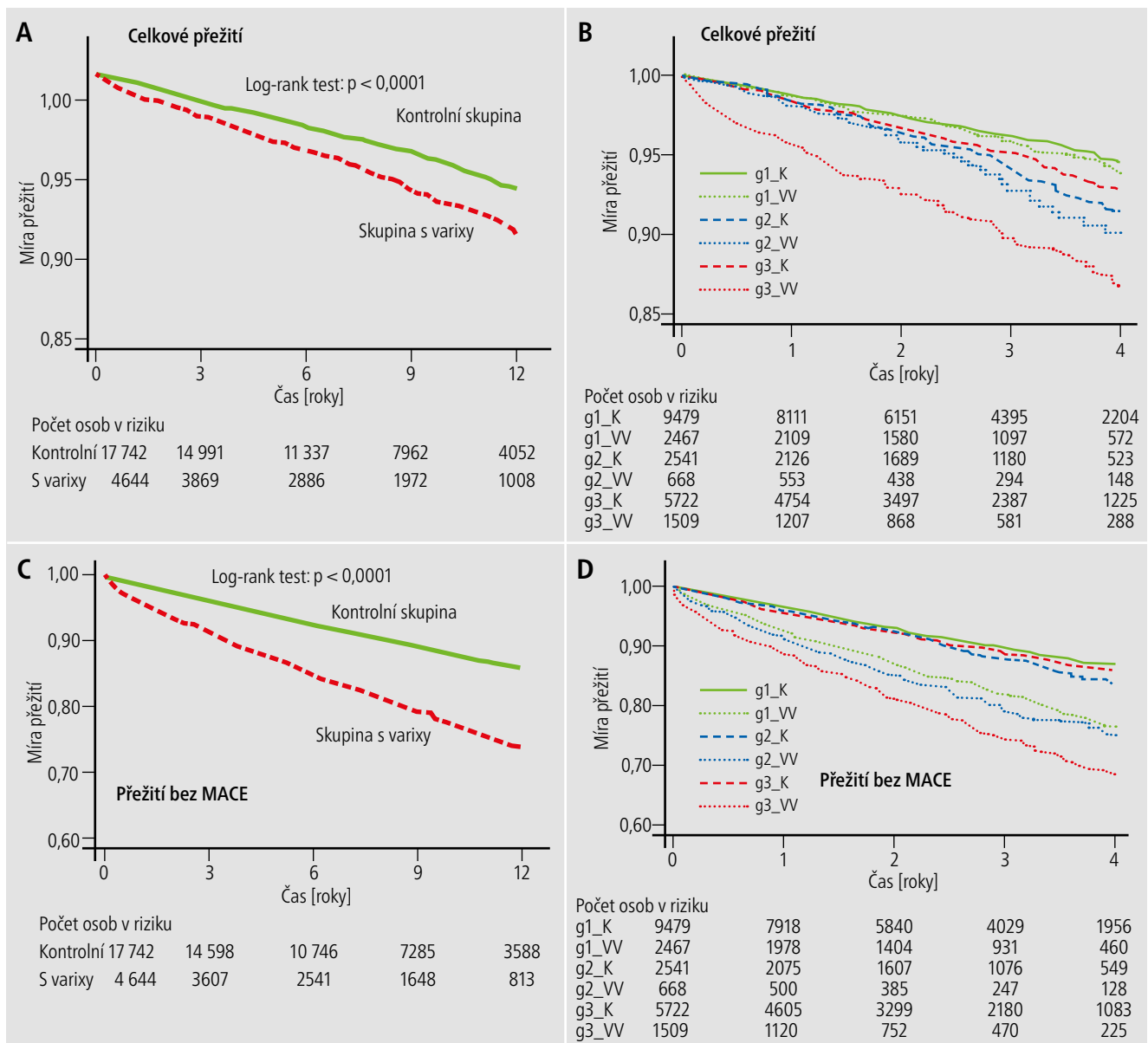
Již ve Framinghamské studii s více než 5 tisíci pacienty s varixy sledovanými po mnoho let byla prokázána jasná asociace mezi CVO a rozvojem koronární nemoci, srdečního selhání, mozkové příhody a periferní arteriální choroby jak u žen, tak u mužů, a to i po korekci na hypertenzi a obezitu, častých nálezů u pacientů s varixy.

V novější studii hodnotící téměř 10 tisíc pacientů po dobu deseti let, Gutenberg Health Study, byla tato asociace potvrzena – pacienti s varixy a chronickou žilní nedostatečností (CVI) vyvinuli KV onemocnění s vyšší incidencí než ti bez žilního onemocnění, a sice proporcionálně s jeho progresí. Různá stadia žilní choroby byla zcela nezávisle spojena i s vyšší prevalencí KVO, a to i po korekci na konvenční rizikové faktory srdečně-cévních chorob (**Obr. 1**).

Další důkaz asociace žilních a KV onemocnění přinesla finská studie Tampere 1989. Prevalence a incidence srdečního selhání u pacientů s varixy byla v pětiletém sledování výrazně vyšší než u jedinců bez varixů DK, a to nezávisle na pohlaví, věku a nadváze (**Obr. 2**).



Obr. 3 – Doba do výskytu periferního arteriálního onemocnění ve skupině s varixy a ve skupině s odpovídajícím kontrolním skóre. [Upraveno podle: Chang S, Huang Y, Lee M, et al. Association of varicose veins with incident venous thromboembolism and peripheral artery disease. *JAMA* 2018;319(8):807–817. doi:10.1001/jama.2018.0246.]



Obr. 4 – Dlouhodobé klinické výsledky pacientů s varixy ve srovnání s kontrolní populací (Kaplanovy-Meierovy odhady 12letého sledování). Horní grafy (celkové přežití): A) Srovnání celé kohorty pacientů s varixy a spárované kontrolní skupiny. B) Srovnání pacientů s varixy (VV) rozdělených podle závažnosti onemocnění oproti kontrolní skupině (K). Dolní grafy (přežití bez MACE): C) Přežití bez výskytu závažných kardiovaskulárních příhod (MACE) u pacientů s varixy a spárované kontrolní skupiny. D) Přežití bez výskytu MACE u pacientů s VV rozdělených podle závažnosti onemocnění oproti kontrolní skupině. (Vysvětlivky: MACE – závažná kardiovaskulární příhoda, VV – varixy, K – kontrolní skupina). [Upraveno podle: Wu N, Chen Z, Feng J, et al. Severe varicose veins and the risk of mortality: a nationwide population-based cohort study. *BMJ Open* 2020;10:e034245. doi: 10.1136/bmjopen-2019-034245.]

Data o provázání tentokrát periferní arteriální nemoci s varixy dolních končetin přináší i observační studie Taiwan's National Health Insurance Program, kdy v průběhu deseti let byl prokázán významně vyšší výskyt obliterující choroby periferních tepen u žilních pacientů (Obr. 3).

Řada dlouhodobých observačních studií prokázala – podobně jako rozsáhlá australská prospektivní studie (Singh et al., 2022) – jednoznačnou souvislost chronické žilní insuficience

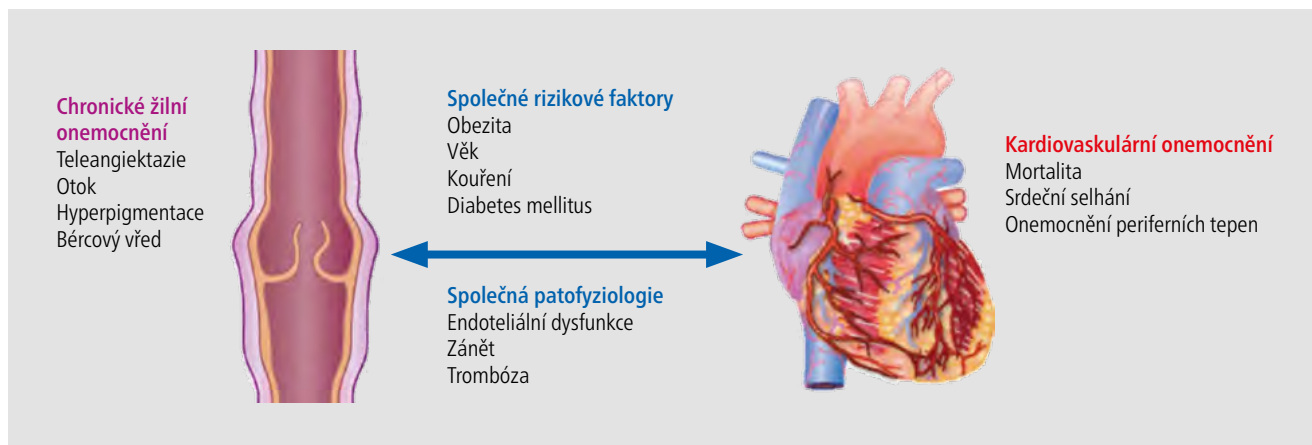
(CVI) s výskytem závažných kardiovaskulárních příhod (MACE), a to významně vyšší u pacientů v pokročilejších stádiích onemocnění. Z jejich výsledků jasně vyplývá:

- **Více než dvojnásobné riziko u těžkých forem:** Pacienti v pokročilém stadiu CEAP C5 a C6 (zhojený nebo aktivní bérkový vřed) měli 2,4krát vyšší riziko vzniku MACE než pacienti s mírnějším onemocněním (C2–C4).
- **Trojnásobné riziko u aktivních vředů:** U osob v nejtěžším stadiu C6

bylo riziko infarktu myokardu, cévní mozkové příhody nebo kardiovaskulárního úmrtí třikrát vyšší ve srovnání s pacienty se samotnými varixy (C2).

- **Nezávislost na dalších faktorech:** Toto zvýšené riziko se potvrdilo i po zohlednění tradičních rizikových faktorů, jako jsou věk, hypertenze, diabetes či kouření. Jak vyplývá z tchajwanského registru (Obr. 4), byla také prokázána souvislost s celkovou mortalitou.

Tato asociace mezi žilními a kardiovaskulárními chorobami je nejspíše



Obr. 5 – Průsečky chronického žilního onemocnění a kardiovaskulárních onemocnění. [Upraveno podle: Hamburg NH. The legs are a pathway to the heart: connections between chronic venous insufficiency and cardiovascular disease. *Eur Heart J* 2021;42(40):4166–4168.]

multifaktoriální, nicméně CVO a KVO sdílí stejné rizikové faktory – tj. vyšší věk, obezitu, kouření, diabetes – a podle všeho mají také stejné patofyziologické mechanismy – chronický zánět, endoteliální dysfunkci a trombózu (**Obr. 5**).

Mimo lokální hemodynamické dopady se u žilních chorob na úrovni mikrocirkulace uplatňuje i zánětlivá reakce vedoucí k uvolňování pleiotropních cytokinů a chemokinů, zejména TNF- α a IL-6. IL-6 vykazuje přímé prozánětlivé a protrombotické účinky na endotel a hladké svalové buňky. Vysoké hladiny IL-6 u pacientů s CVO těsně korelují se zvýšenou remodelací žilní stěny, endoteliální permeabilitou a adhezí leukocytů, vedou tím k dysfunkci na úrovni mikrocirkulace a k edému tkání. CRP jako sou-

visející marker aktivity IL-6 odráží systémovou zánětlivou nálož a je nezávisle asociován se zvýšenou arteriální tuhostí, narušenou flow-mediovanou dilatací a závažnými KV příhodami. Tyto působky spolu s endoteliální dysfunkcí mohou být vysvětlením systémového vaskulárního účinku a jsou pravděpodobně pojátkem žilních a arteriálních chorob, vedoucím ve svém důsledku současně k remodelaci žil a tepenné ateroskleróze. Navíc byly zmapovány výkyvy v uvolňování cytokinů v průběhu roku, což by mohlo spoluvysvětlovat sezonní variabilitu klinických obtíží.

Otázkou o systémového dopadu CVO se zaobíral i systematický přehled literatury a metaanalýza randomizovaných i nerandomizovaných klinických studií

s téměř 400 tisíci pacienty, publikované v září 2025 v *Journal of Vascular Surgery*. Sedmáct z 20 studií (85 %) potvrdilo silnou a nezávislou asociaci mezi CVO a minimálně jedním z KV projevů, jako je koronární onemocnění, cévní mozková příhoda, ischemická choroba končetin, srdeční selhání a KV mortalita. Provázanost mezi těmito onemocněními konzistentně narůstá se stoupající pokročilostí žilní choroby; oproti počínající fázi (C1–2) (**Obr. 6–8**) je v pozdějších stadiích (C3–6 podle CEAP) (**Obr. 9–11**) vyšší pravděpodobnost výskytu KV příhody. Tato asociace je konzistentní a je přítomna bez ohledu na geografická data a design studií. Důležité je také zjištění, že zůstává patrná i po korekci na konvenční rizikové faktory kardiovaskulárních



Obr. 6 – Teleangiektázie v zákolenní jamce a na dorzální partii pravého stehna.



Obr. 7 – Retikulární varixy lýtky a přilehlé části stehna.



Obr. 8 – Rozsáhlé varixy přední akcesorní větve v. saphenae magna na levém stehně.



Obr. 9 – Corona phlebectatica paraplantaris (stadium C4c žilní nedostatečnosti dle CEAP klasifikace).



Obr. 10 – Pokročilé kožní změny bérce s hyperpigmentacemi ve stadiu C4a.



Obr. 11 – Aktivní venózní bércová ulcerace (stadium C6).

chorob (věk, pohlaví, hypertenze, diabetes, obezita a kouření), a to i bez arteriálního onemocnění v předchorobí. Současně byla v osmi studiích v nemocných s CVO prokázána vyšší prevalence tradičních rizikových KV faktorů včetně arteriální hypertenze, diabetu, obezity a dyslipidemie ve srovnání s pacienty bez anamnézy žilního onemocnění. Tato vazba byla výraznější v pokročilejších fázích, tj. za přítomnosti projevů chronické žilní insuficience. Řada studií zdůraznila nahromadění kardiometabolických rizik u jedinců s CVO, zejména starších obézních a pacientů se sedavým povoláním. Toto zjištění podporuje tezi, že se v případě CVO nejedná o pouhou poruchu krevní cirkulace, nýbrž o stav s projevy systémové vulnerability.

Dáno do souvislosti lze dovozovat, že středně a velmi pokročilé fáze žilní nedostatečnosti mohou poukázat na osoby ve zvýšeném KV riziku. To opodstatňuje zavedení KV screeningu v této části populace a současně i agresivní léčbu modifikovatelných rizikových faktorů (anti-

hypertenzní terapie, léčba statiny a absence nikotinu) v souladu s doporučenými postupy.

Zda vůbec a nakolik léčba CVO může ovlivnit výskyt kardiovaskulárních onemocnění, jejich rizikových faktorů a mortality, zůstává nadále nejasné. Za tímto účelem by byly zapotřebí další intervenční klinické studie posuzující kromě ovlivnění standardních žilních parametrů také potenciální redukci KV rizik.

Závěr

S ohledem na předložené důkazy je zřejmé, že chronické žilní onemocnění nelze nadále vnímat pouze jako izolovaný estetický či lokální problém. **CVO představuje časný marker systémové vaskulární dysfunkce a nezávislý rizikový faktor pro rozvoj kardiovaskulárních onemocnění, vyšší výskyt MACE a nárůst celkové mortality.** U pacientů v pokročilejších stadiích žilní choroby by proto mělo být zvaženo jejich zařazení do

systémů časného kardiovaskulárního screeningu.

Tato úzká souvislost s celkovým kardiovaskulárním profilem pacienta jasně ukazuje nutnost systematického přístupu k léčbě. Úspěšná péče stojí na třech pevných pilířích: **důkladné edukaci o režimových opatřeních, důsledné kompresivní terapii a pravidelném užívání ověřených venofarmak. Mezi venoaktivními léky má nejvíce dat o pozitivním účinku ve všech stadiích onemocnění MPPF®.**

Stejně jako v případě arteriální hypertenze nebo dyslipidemie je i u CVO klíčem k úspěchu včasná diagnostika, a především kontinuální péče. Chronická povaha žilního onemocnění vyžaduje systematický terapeutický přístup. Pouze dlouhodobá a důsledná léčba dokáže efektivně bránit progresi onemocnění a rozvoji závažných komplikací. Je zapotřebí naše pacienty motivovat ke včasnému zahájení terapie, jejímu trvalému dodržování s cílem udržet cévní systém v kondici a zajistit tak vysokou kvalitu jejich života.

Literatura

1. Auzky O, Lanska V, Pitha J, Roztocil K. Association between symptoms of chronic venous disease in the lower extremities and cardiovascular risk factors in middle-aged women. *Int Angiol* 2011;30: 452–459.
2. Brand FN, Dannenberg AL, Abbott RD, et al. The epidemiology of varicose veins: The Framingham study. *Am J Prev Med* 1988; 4: 96–101
3. Del Río-Solá MJ, Viloria LS, Cenizo-Revuelta N, Pedrosa MM, González-Fajardo JA. The cardiovascular impact of chronic venous disease: A systematic review and meta-analysis. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord* 2025;14(1). [Published online: September 3, 2025.]
4. Guo X, Zhang K, Sun Y, Dong R. Causal association of chronic venous insufficiency and cardiovascular diseases: a univariable and multivariable mendelian randomization study. *Rev Cardiovasc Med* 2024;25:357.
5. Chang S, Huang Y, Lee M, et al. Association of varicose veins with incident venous thromboembolism and peripheral artery disease. *JAMA* 2018; 319(8):807–817. doi:10.1001/jama.2018.0246.

- Jarošíková R, Roztočil K, Husáková J, et al. Chronic venous disease and its Intersections with diabetes mellitus. *Physiol Res* 2023;72: 280–286.
- Joseph J. Observational study on incidence of peripheral arterial disease in patients with varicose veins and need for concomitant treatment of both arterial disease and venous disease in a tertiary care centre. *Int J Sci Res* 2023; 12:2556–2559.
- Karetová D, Bultas J. Inflammation and vascular diseases. *Vnitřní Lék* 2022;68:309–314.
- Kim D, Park MS, Park JY, Song TJ. Association of varicose veins with the risk of heart failure: a nationwide cohort study. *PLoS One* 2025;20:e0316942.
- Mäkivaara LA, Ahti TM, Luukkaala T, Hakama M, Laurikka JO. The risk of congestive heart failure is increased in persons with varicose veins. *Int Angiol* 2009; 28(6):452–7.
- Nicolaidis A, Lobastov K, Mansilha A, et al. Effectiveness of micronized purified flavonoid fraction on venous symptoms and signs in patients at all stages of chronic venous disease: a systematic review and meta-analysis. Part I: symptoms. *Int Angiol* 2025;44(6):445–468.
- Nicolaidis A, Lobastov K, Mansilha A, et al. Effectiveness of micronized purified flavonoid fraction on venous symptoms and signs in patients at all stages of chronic venous disease: A systematic review and meta-analysis. Part II: signs. *Int Angiol* 2025;44(6):469–485.
- Özpelit E, Özpelit ME, Albayrak G, et al. Arterial stiffness and cardiac functions in patients with chronic venous disease. *Int Angiol* 2015;34: 482–489.
- Pizano A, Bequeaith BA, Cifuentes S, et al. Association between cardiac conditions with venous leg ulcers in patients with chronic venous insufficiency. *Phlebology* 2023;38:281–286.
- Prochaska JH, Arnold N, Falcke A, et al. Chronic venous insufficiency, cardiovascular disease, and mortality: a population study. *Eur Heart J* 2021;42: 4157–4165. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab495>.
- Rabe E, Régnier C, Goron F, Salmat G, Pannier F. The prevalence, disease characteristics and treatment of chronic venous disease: an international web-based survey. *J Comp Eff Res* 2020;9:1205–1218.
- Singh TP, Velu RB, Quigley F, Golledge J. Association of chronic venous disease with major adverse cardiovascular events. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord* 2022;10:683–688.
- Wu N, Chen Z, Feng I, et al. Severe varicose veins and the risk of mortality: a nationwide population-based cohort study. *BMJ Open* 2020;10:e034245. doi: 10.1136/bmjopen-2019-034245.
- Zhong J, Chen J, Zhao ZG, et al. Diabetes mellitus is associated with early chronic venous disorder of the lower extremities in Chinese patients with cardiometabolic risk factors. *Diabetes Metab Res Rev* 2014;30:505–512. <https://doi.org/10.1002/dmrr.2551>.

Inzerce

EDICE, KTEROU MUSÍTE MÍT



Oblíbená řada knih **Debaty bez cenzury** dostala již **5. pokračování**. Stejně jako předcházející čtyři, je i ona z prostředí **Clubu J. E. Purkyně**, které moderují prezident České stomatologické komory doc. Roman Šmucler a předseda České lékařské společnosti J. E. Purkyně prof. Štěpán Svačina. Tyto Cluby se staly fenoménem zahrnujícím všemožná témata – vždy však uchopená a oddiskutovaná odborníky z daných oblastí. Všechny knihy dohromady přináší **čtenářsky atraktivně zpracovaný záznam 52 inspirativních setkání a debat** na Clubech J. E. Purkyně. **Nechybějí ani QR kódy, které čtenáři umožní okamžité přesměrování na videozáznamy z těchto debat.**

- Jak učit medicínu a vychovávat lékaře v 21. století
- Nemoci minulého tisíciletí
- Filmy o přírodě a historii Ekofilmu
- Rodičovství v medicíně
- Národní identita a spor o smysl českých dějin
- Československé pohraničí v předvečer druhé světové války – vnější perspektiva
- Dárcovství krve, tkání a buněk – psychosociální, etické a právní otázky
- Zvítězí buňky nad umělou inteligencí?
- Probiotika ano, či ne?
- První rok po promoci...

Toto vše jsou témata již 5. knihy řady Debaty bez cenzury.



AXONITE
nakladatelství
lékařské literatury

Objednávejte na e-shopu www.axonite.cz

NT-proBNP jako integrální součást preventivní péče a diagnostiky srdečního selhání v ambulanci všeobecného praktického lékaře

MUDr. Markéta Fikarová
Medfima – Klinika praktické medicíny
a preventivní péče

Článek přináší komplexní pohled na implementaci biomarkerů natriuretických peptidů, konkrétně NT-proBNP, do každodenní praxe všeobecného praktického lékaře (VPL). Zaměřuje se na zásadní změnu, kterou je zařazení tohoto vyšetření do schématu preventivních prohlídek u rizikových skupin. Text podrobně rozebírá diagnostický algoritmus založený na aktuálních doporučeních a vysvětluje nutnost individualizace interpretačních hranic s ohledem na věk, renální funkce, index tělesné hmotnosti (BMI) a přítomnost fibrilace síní. Cílem je včasná detekce srdečního selhání a optimalizace následné péče. K té může významně napomoci i možnost měření potřebných markerů na POCT analyzátoch určených přímo do ordinací PL. Jedná se o hrazené výkony, které významně ušetří čas. Oproti klasickému zasílání vzorků do laboratoří znají lékaři i pacienti výsledek prakticky ihned.

N-terminální fragment prohormonu natriuretického peptidu typu B známý jako NT-proBNP vzniká v kardiomyocytech, především v srdečních komorách, jako odpověď na zvýšené napětí stěny myokardu při objemovém nebo tlakovém přetížení. Nejprve se syntetizuje prekurzorový protein proBNP, který je následně štěpen na dvě části: biologicky aktivní hormon BNP (B-type natriuretický peptid) a neaktivní fragment NT-proBNP.

BNP se podílí na regulaci krevního tlaku a objemu tekutin v organismu – podporuje natriurézu, diurézu a vazodilataci. NT-proBNP je oproti tomu biologicky neaktivní, ale má delší poločas rozpadu, a proto je jeho hladina v krvi stabilnější. Díky tomu se NT-proBNP využívá jako významný laboratorní marker při diagnostice a monitorování srdečního selhání.

Význam včasného zachytu srdečního selhání v primární péči

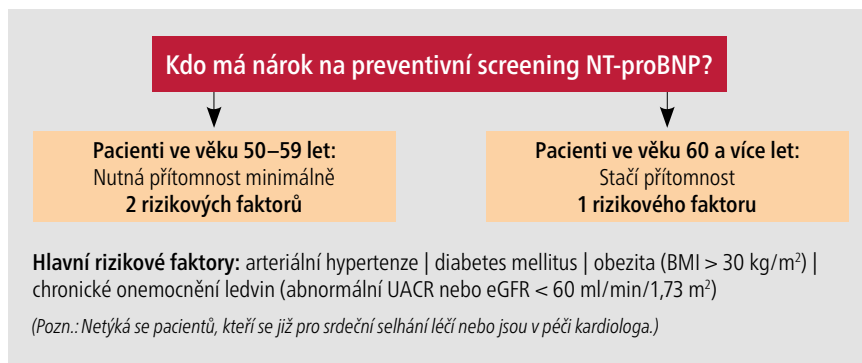
Srdeční selhání (SS) představuje v České republice narůstající medicínskou zátěž s významným dopadem na morbiditu i mortalitu populace. Včasná diagnóza v ambulanci VPL je naprosto klíčová, neboť umožňuje zahájení moderní farmakoterapie dříve, než dojde k ireverzibilní remodelaci myokardu. Klíčovým diagnostickým pilířem je stanovení hladiny NT-proBNP, které slouží jako vysoce senzitivní nástroj k vyloučení nebo potvrzení suspekce na SS. Aktuální odborná doporučení kardiologických společností zdůrazňují, že negativní prediktivní hodnota NT-proBNP je natolik vysoká, že při hodnotách pod stanovenou mezí lze srdeční selhání s vysokou jistotou vyloučit bez nutnosti okamžitého echokardiografického vyšetření.

NT-proBNP v rámci preventivních prohlídek

Zásadním posunem v preventivní kardiologii je zavedení screeningu NT-proBNP u asymptomatických, ale rizikových jedinců v rámci pravidelných prohlídek hrazených z veřejného zdravotního pojištění. Tato strategie reaguje na vysokou prevalenci latentních forem srdečního selhání.

Indikační kritéria screeningu

Vyšetření se nově provádí u specifických věkových skupin na základě přítomnosti rizikových faktorů. U osob ve věku **50 let** je odběr indikován při přítomnosti minimálně **dvou rizikových faktorů**, přičemž následné kontroly probíhají ve dvouletých intervalech. U pacientů, kteří dosáhli věku **60 let a více**, postačuje k indikaci přítomnost **jednoho rizikového faktoru**



Obr. 1 – Indikační kritéria ke screeningu.

(Obr. 1). Mezi definované rizikové faktory řadíme arteriální hypertenzi, diabetes mellitus, obezitu s BMI > 30 kg/m² a chronické onemocnění ledvin, které je definováno buď albuminurií (abnormální nález UACR), nebo snížením eGFR pod 60 ml/min/1,73 m².

Alternativní indikace a vyluky

Lékař může zvážit vyšetření i při akumulaci dalších rizik aterosklerózy, jako je dyslipidemie, kouření, elevace Lp(a) či přítomnost aterosklerotických komplikací v jiných teritoriích, například u ischemické choroby dolních končetin nebo stavů po mozkové příhodě. Je však důležité zdůraznit, že vyšetření NT-proBNP se v rámci prevence neprovádí u pacientů, kteří jsou již pro srdeční selhání dispenzarizováni nebo se nacházejí v pravidelné péči kardiologa.

Diagnostický postup při klinickém podezření

Mimo rámec preventivních prohlídek zůstává NT-proBNP zlatým standardem při vyslovení suspekce na srdeční selhání na základě symptomů. Mezi varovné pří-

znaky patří námahová či klidová dušnost (zejména pokud nelze vysvětlit respiračním onemocněním), náhlá ztráta fyzické výkonnosti a symetrické otoky dolních končetin. Klinický nález může zahrnovat městnání při auskultaci plic, zvýšenou náplň krčních žil nebo abnormální EKG nález, jako jsou poruchy rytmu a známky hypertrofie levé komory. V těchto situacích se interpretace výsledku řídí shodným algoritmem jako u preventivních vyšetření.

Interpretace výsledků a triáž pacienta

Interpretace hladiny NT-proBNP se opírá o modifikované stanovisko Evropské kardiologické společnosti (ESC). Naměřené hodnoty rozdělujeme do několika pásem, která přímo určují další diagnosticko-terapeutický postup.

Algoritmus podle hladiny NT-proBNP

Pokud je hladina ≤ 125 pg/ml, je srdeční selhání vysoce nepravděpodobné a pacient zůstává v režimu kontroly rizikových faktorů. Hodnoty v tzv. **šedé zóně** značí, že srdeční selhání je málo

pravděpodobné, avšak vyžaduje zvýšenou pozornost lékaře k možným modifikujícím vlivům, zejména obezitě. Kategorie **potvrzeno** je definována věkově: u osob ve věku 50–74 let hodnotou ≥ 250 pg/ml a u osob nad 75 let hodnotou ≥ 500 pg/ml. V těchto případech je srdeční selhání **pravděpodobné** a je nutné zajistit transtorakální echokardiografii (ECHO) do 12 týdnů. Extrémní hodnoty ≥ 2500 pg/ml (**srdeční selhání vysoce pravděpodobné**) značí vysoké riziko a vyžadují urgentnější echokardiografické vyšetření do 6 týdnů (**Tab. 1**).

Faktory modifikující interpretační hranice

Interpretace výsledků NT-proBNP nesmí být mechanická. Existuje několik fyziologických a patologických stavů, o které lze po zvážení lékaře interpretační hranice upravit.

- **Renální funkce:** S klesající eGFR hladina NT-proBNP přirozeně stoupá. Při eGFR pod 30 ml/min/1,73 m² se doporučuje zvýšit hranici o **35 %**, u hodnot 30–45 o **25 %** a u 45–60 o **15 %**.
- **Body mass index (BMI):** Obezita hladinu NT-proBNP snižuje. U pacientů s BMI > 40 kg/m² je vhodné hranici snížit o **40 %**, u BMI 35–40 o **30 %** a u 30–35 o **25 %**.
- **Srdeční rytmus:** Fibrilace nebo flutter síní hladiny zvyšují. Při srdeční frekvenci ≤ 90 tepů/min se hranice zvyšuje o **50 %**, při frekvenci nad 90 tepů/min až o **100 %**.

Korekce hraničních hodnot (modifikátory)

Kdy a jak upravit interpretační hranice NT-proBNP?

1. Renální funkce (klesající eGFR hraniční hodnoty NT-proBNP přirozeně zvyšuje):

- eGFR 45–60: + 15 %
- eGFR 30–45: + 25 %
- eGFR pod 30: + 35 %

2. Obezita (vysoký BMI hraniční hodnoty NT-proBNP falešně snižuje):

- BMI 30–35: – 25 %
- BMI 35–40: – 30 %
- BMI nad 40: – 40 %

3. Fibrilace nebo flutter síní hraniční hodnoty NT-proBNP zvyšují – podle srdeční frekvence potom platí:

- Frekvence ≤ 90 tepů/min: + 50 %
- Frekvence > 90 tepů/min: + 100 %

Tab. 1 – Algoritmus triáže a vykazování pro VZP

Hladina NT-proBNP	Závěr	Doporučený postup	Signální výkon (VZP)	Lhůta pro ECHO
≤ 125 pg/ml	Srdeční selhání vysoce nepravděpodobné	Kontrola rizikových faktorů	–	–
Šedá zóna	Málo pravděpodobné	Pozor na modifikátory (zejména obezita)	–	–
≥ 250 pg/ml (50–74 let) ≥ 500 pg/ml (75+ let)	Pravděpodobné srdeční selhání	Transtorakální echokardiografie	11318	do 12 týdnů
≥ 2500 pg/ml	Vysoce pravděpodobné srdeční selhání	Urgentní echokardiografie	11319	do 6 týdnů

(Podmínka pro získání bonifikace 200 Kč: provedení echokardiografie (ECHO) u ambulantního specialisty pod kódy 17260, 17261 nebo 17271 ve stanovené lhůtě.)

PLNĚ AUTOMATICKÉ IMUNOFLUORESCENČNÍ POCT ANALYZÁTORY 21. STOLETÍ

Multifunkční
analyzátor

AFIAS1



Tříkanálový
multifunkční analyzátor

AFIAS3



Umožňuje
provádět 3 testy
současně
nebo 3 pacienty
najednou!

Vysoká
úspora
času

Snadné a praktické ovládání:

- Patentovaný **ALL-IN-ONE CARTRIDGE SYSTEM***
- **Bez nutnosti přípravy** jako např. míchání a pipetování
- Minimální pracnost = rychlé měření = **časová úspora**
- Analyzátor provádí úkony **plně automaticky**
- **Proces bez preanalytické chyby** = přesné vyšetření
- Spotřeba vzorku jen 10–30 μ l **kapilární krve** (100 μ l venózní krve)
- Odesílání výsledků **přímo do ambulantního softwaru**
- Integrovaná termotiskárna a 5" barevný dotykový displej (7" u AFIAS3); **český jazyk**
- Paměť na 5000 patientských výsledků a 5000 výsledků kontrol kvality

Přesné a certifikované měření:

- NT-proBNP (10–30 000 pg/ml)
- Troponin T
- D-dimer
- CRP
- Streptest A
- HbA1c
- FOB
- a mnoho dalších...

Představení POCT
analyzátoru AFIAS



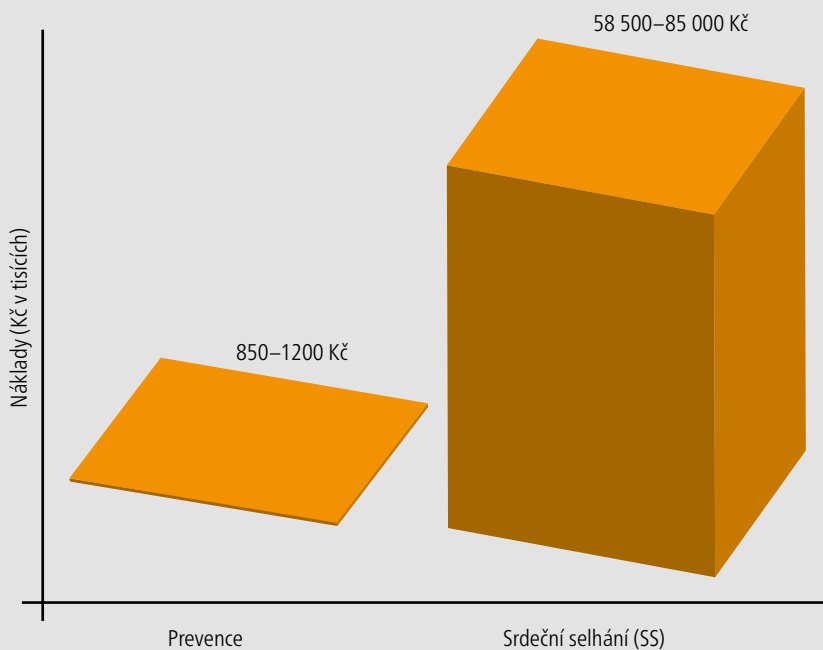
WWW.AFIAS.CZ

* Cartridge obsahuje všechny reagentie potřebné k provedení testu.
Není tedy třeba pipetování, míchání. Vzorek vložíte a stisknete START. Přípravu vzorku provádí analyzátor automaticky.

Zdroje: Manuály přístrojů AFIAS1 a AFIAS3.

Pro bližší informace nás neváhejte kontaktovat.

Porovnání přímých nákladů na prevenci a léčbu (roční průměr na pacienta)



Komentář k datům:

- **Náklady na prevenci (zhruba 1200 Kč):** Zahrnují laboratorní vyšetření NT-proBNP, režií ambulance a motivační bonifikaci 200 Kč v rámci programů včasného záchytu.
- **Náklady na léčbu (zhruba 65 000 Kč):** Tato částka představuje konzervativní odhad průměrných ročních nákladů na pacienta se SS v ČR. Dominantní složkou (až 70 %) je cena za hospitalizace při dekompenzaci, které lze včasným nasazením léčby (např. gliflozinů) v počátečním stadiu eliminovat.

Obr. 2 – Srovnání přímých ročních nákladů na preventivní screening pomocí NT-proBNP (včetně bonifikace pojišťovny) oproti průměrným nákladům na pacienta s rozvinutým srdečním selháním v ČR. Včasná diagnostika v ambulanci VPL představuje zásadní úsporu pro zdravotní systém snížením počtu akutních hospitalizací.

Tab. 2 – Ukázka bodového ohodnocení POCT vyšetření v ordinaci [MA-KO 2026]

KÓD	BODY	ČAS	FREKVENCE	CENA
-----	------	-----	-----------	------

STANOVENÍ NT-proBNP V ORDINACI

01148	810	12	1× za den	1 037 Kč
<ul style="list-style-type: none"> • Odběr není zahrnut ve výkonu – možné kódovat samostatně. Každý 1 rok nutné EHK nebo nový přístroj. • Diferenciální diagnostika dušnosti nebo kardiálního selhání. Monitorace léčby kardiálního selhání. 				

STANOVENÍ SRDEČNÍHO TROPONINU T V ORDINACI

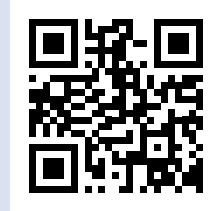
01147	493	12	2× za den	631 Kč
<ul style="list-style-type: none"> • Odběr není zahrnut ve výkonu – možné kódovat samostatně. Každý 1 rok nutné EHK nebo nový přístroj. • Diferenciální diagnostika bolestí na hrudi a rychlejší stanovení diagnózy akutního infarktu myokardu. 				

STANOVENÍ D-DIMERU V ORDINACI

01146	393	12	1× za den	503 Kč
<ul style="list-style-type: none"> • Odběr není zahrnut ve výkonu – možné kódovat samostatně. Každý 1 rok nutné EHK nebo nový přístroj. • K vyloučení hluboké žilní trombozy nebo plicní embolie u symptomatických pacientů. 				

POCT analyzátor – Afias

Přístroj Afias (viz www.afias.cz a přiložený QR kód) certifikovaný v Evropské unii patří mezi nejmodernější modely POCT analyzátorů založených na principu imunofluorescence.



Co od něj můžete očekávat?

- K analýze NT-proBNP umožňuje využít kapilární krev (stačí pouhých 30 µl).
- Při jeho použití není vyžadováno pipetování ani jiné úkony spojené s přípravou vzorku, protože cartridge obsahuje všechny reagentie potřebné k provedení testu.
- K jeho provozu postačuje pokojová teplota.
- Výsledek testování je k dispozici během několika minut a vytiskne vám ho integrovaná tiskárna.

Afias splňuje také všechny požadavky na efektivní provoz v každodenní praxi:

- Kromě NT-proBNP umí provádět i běžné testy jako např. CRP, streptest, troponin T, D-dimer, HbA_{1c} a další.
- Je vybaven dotykovým displejem v češtině a nabízí intuitivní postup měření.
- Poskytuje paměť pro 5000 výsledků měření.
- Je možné propojení s ambulantním softwarem.

Bonifikace vyšetření NT-proBNP

Na výše uvedené využití NT-proBNP navazuje i systém bonifikací podle Všeobecné zdravotní pojišťovny České republiky (při podpisu tzv. úhradového dodatku), který podporuje včasný záchyt pacientů s rizikem chronického srdečního selhání. Poskytovatel vykazuje na základě výsledku vyšetření NT-proBNP signální výkony č. 11318 (pravděpodobné srdeční selhání) nebo č. 11319 (vysoce pravděpodobné srdeční selhání), a to při nově zjištěném riziku u pojištěnce.

Součástí podmínek je také návaznost péče – tedy indikace a zajištění echokardiografického vyšetření u ambulantního specialisty (odbornost 101 nebo 107). Toto vyšetření musí být provedeno ve stanovené lhůtě od odběru NT-proBNP: do 12 týdnů u výkonu 11318 a do 6 týdnů

u výkonu 11319, přičemž se při echokardiografickém vyšetření vykazují výkony 17260, 17261 nebo 17271, tzn. provedení echokardiografického vyšetření pouze v ambulanci internisty (odbornost 101) nebo kardiologa (odbornost 107). V případě více vykázaných signálních výkonů u jednoho pojištěnce se zohledňuje pouze ten s nejčasnějším datem a do hodnocení se nezahrnují echokardiografická vyšetření provedená před tímto laboratorním vyšetřením. Tento přístup podporuje časnou diagnostiku a efektivní směřování pacientů k dalšímu kardiologickému vyšetření.

Bonifikace je ve výši 200 Kč za každého pojištěnce, u kterého byly splněny výše uvedené podmínky.

Tato cílená podpora prevence ze strany zdravotních pojišťoven dává jasný

smysl i ekonomicky, protože investice do včasného záchytu dokáže předejít neúměrně vysokým nákladům na léčbu dekompenzovaných pacientů (**Obr. 2**).

POCT vyšetření v ordinaci

Vzhledem k tomu, že u vyšetření (nejen) NT-proBNP je důležitým faktorem čas, stále se rozšiřují možnosti point of care testování (POCT), tedy analýzy NT-proBNP pomocí přístrojů pro okamžité testování. Využití POCT analyzátoru přímo v ordinaci je při diagnostice a monitorování srdečního selhání prokazatelně nákladově efektivním řešením, a to zejména v primární péči. Příklady kódů výkonů a jejich bodového ohodnocení uvádí **tabulka 2**.

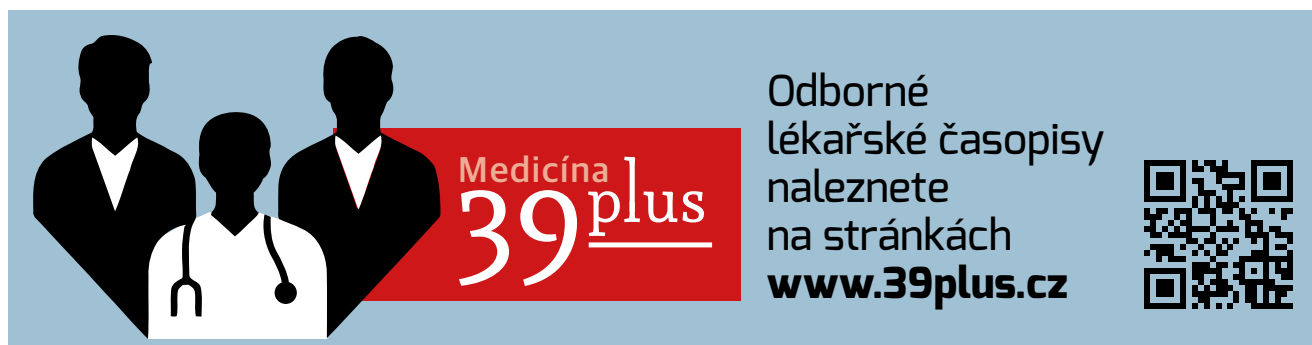
Závěr

Zavedení NT-proBNP do preventivních prohlídek představuje zásadní milník v modernizaci primární péče v České republice. Správná triáž pacienta na základě tohoto biomarkeru umožňuje efektivně směřovat kardiologickou péči k těm, kteří ji skutečně potřebují. Nález významné patologie při echokardiografii je automaticky indikací k převzetí do péče kardiologa, zatímco negativní nálezy zůstávají v bezpečné dispenzarizaci VPL. Kromě jednoznačného klinického přínosu pro pacienta má tento preventivní postup i zásadní ekonomický přesah, neboť náklady na včasný screening tvoří pouhý zlomek částky nutné pro nákladnou léčbu a hospitalizace při rozvinutém srdečním selhání.

Literatura

1. Bayes-Genis A, et al. NT-proBNP in heart failure: Professional status and practical guidance. *Eur J Heart Fail* 2023;25:1891–1898.
2. Karen I, Šonka P, Bábíček M, Maškulík T. a kol. MA-KO 2026 aneb MANuál kÓdů pro VPL. Mlečice: Axonite, 2026.
3. Krejčí J, Špinarová L, Pařenica J, et al. Aktualizace Doporučení ESC pro diagnostiku a léčbu akutního a chronického srdečního selhání 2021. Vypracovaná Pracovní skupinou pro diagnostiku a léčbu akutního a chronického srdečního selhání Evropské kardiologické společnosti (ESC). Se zvláštním přispěním Evropské asociace srdečního selhání ESC. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, Burri H, Butler J, Čelutkienė J, Chioncel O, Cleland JGF, Crespo-Leiro MG, Farmakis D, Gilard M, Heymans S, Hoes AW, Jaarsma T, Jankowska EA, Lainscak M, Lam CSP, Lyon AR, McMurray JJJ, Mebazaa A, Mindham R, Muneretto C, Piepoli MF, Price S, Rosano GMC, Ruschitzka F, Skibelund AK, ESC Scientific Document Group. Překlad zkráceného dokumentu připravený Českou asociací srdečního selhání České kardiologické společnosti. *Cor Vasa* 2024;66:280–288. Dostupné z: <https://actavia.e-corevasa.cz/pdfs/cor/2024/02/06.pdf>.
4. Linhart A, et al. NT-proBNP: Praktický postup při interpretaci výsledků NT-proBNP v běžné praxi a v rámci preventivních prohlídek (Metodický materiál). *Bulletin Sdružení praktických lékařů ČR (SPL ČR) 2026;36(1):příloha*.
5. National Institute for Health and Care Excellence; European Society of Cardiology. Dostupné z: <https://www.escardio.org/>.
6. Táborský M, Málek F, Linhart A, Býma S. Chronické srdeční selhání. Doporučené diagnostické a terapeutické postupy pro všeobecné praktické lékaře. Novelizace 2023. Praha: SVL ČLS JEP – Centrum doporučených postupů, 2023. Dostupné z: <https://www.svl.cz/doporucene-postupy>.
7. Úhradová vyhláška MZ ČR a program VZP PLUS 2024–2026. Dostupné z: <https://plus.vzp.cz/>.
8. Věstník Ministerstva zdravotnictví ČR: Metodika preventivních prohlídek a úhradové mechanismy pro rok 2024–2026. Dostupné z: <https://portal.gov.cz/vestniky/pv8aaxd/>.

Inzerce



Odborné lékařské časopisy naleznete na stránkách **www.39plus.cz**

Deeskalace antitrombotické léčby – strategie včasné deeskalace z duální terapie na monoterapii tikagrelorem po perkutánní koronární intervenci (PCI)

MUDr. Jiří Krupička, Ph.D.
MUDr. Pavel Franc
MUDr. Robin Králík
MUDr. Tomáš Budek
Kardiologická a interní ambulance
v Brandýse nad Labem,
MEDICUS SERVICES s.r.o.,
(www.kardiologiebrandys.cz)

Deeskalace antitrombotické léčby je proces snižování intenzity léčby s cílem najít rovnováhu mezi ischemickým rizikem (trombogenezí) a rizikem krvácení. Tento postup se nejčastěji uplatňuje u pacientů po srdečním infarktu nebo po koronární intervenci se stentem, takže délka podávání duální antiagregace může být u některých pacientů významně zkrácena. Právě tímto přístupem se zabývá náš krátký přehled.

V posledních dvou desetiletích se v praxi objevuje trend optimalizace léčby. Nejde jen o to, pacienty léčit, ale léčit je co nejlépe, co nejcíleněji. Tento trend souvisí s mnoha faktory a jedním z těch nejdůležitějších je stárnutí populace.¹ Pracujeme se stále více křehkými pacienty, u kterých je riziko komplikací významnější. Tento trend se nejprve v kardiologii objevoval u léčby hypertenze, kde se hovořilo o „ušíti medikace na míru“.² S tím, jak se nám rozšiřují léčebné možnosti díky novým přípravkům a novým technologiím, se tento trend posouvá i do dalších oblastí.¹ Nověji se tento trend nazývá personalizací léčby nebo také precizní medicínou.

V antikoagulační léčbě fibrilace síní jsme kumarinová antikoagulancia (warfarin) nahradili přímými antikoagulancii (DOAK, v české literatuře dříve též NOAK). Výzkum v této oblasti se nadále rozvíjí směrem k novým přímým antikoagulancím (např. milvexian), která jsou stejně účinná v prevenci systémových embolizací, ale bezpečnější z hlediska krvácivých komplikací.^{3,4}

Do této strategie zapadá i časná deeskalace z duální protidestičkové léčby

(DAPT) na monoterapii tikagrelorem po perkutánní koronární intervenci (PCI). Představuje moderní přístup k léčbě pacientů s vysokým rizikem krvácení nebo po úspěšném zavedení lékových stentů (DES). Cílem je zkrátit dobu podávání kombinace s kyselinou acetylsalicylovou (ASA), čímž se sníží výskyt krvácivých komplikací, aniž by došlo k významnému zvýšení rizika ischemických příhod.^{1,5}

Konsenzus expertů

Od roku 2015 vzniká při Evropské kardiologické společnosti konsenzus expertů v oblasti antitrombotické léčby u starších pacientů.¹ Klíčovými body konsenzu je úsilí o zlepšení adherence k farmakoterapii formou deeskalace léčby a užívání fixních kombinací léků, což je logický krok vzhledem k názoru geriatrů, kteří uvádějí, že senioři by neměli užívat více

Tab. 1 – Přehled posledních studií, které se zabývaly tématem deeskalace

Název studie	Zaměření studie
TWILIGHT	Prokázala, že u vysoce rizikových pacientů, kteří po 3 měsících DAPT (tikagrelor + ASA) neměli ischemickou nebo krvácivou příhodu, vedlo následné podávání samotného tikagreloru k výraznému snížení klinicky významného krvácení ve srovnání s pokračující duální terapií, a to bez zvýšení rizika úmrtí, infarktu myokardu nebo cévní mozkové příhody.
TICO	Zaměřila se specificky na pacienty s akutním koronárním syndromem (AKS) léčené stenty nové generace. U těchto pacientů je bezpečnější a efektivnější přejít na monoterapii tikagrelorem již po 3 měsících duální protidestičkové léčby (DAPT) než pokračovat ve standardní 12měsíční kombinované léčbě.
GLOBAL LEADERS	Testovala ještě časnější přechod na monoterapii (po 1 měsíci), avšak v celkovém srovnání s konvenční 12měsíční DAPT (následovanou monoterapií ASA) prokázala bezpečnost tohoto postupu.
Analýza T-PASS a TICO	Aktuální data naznačují, že u vybraných pacientů s AKS může být bezpečné vysazení aspirinu dokonce již během prvního měsíce po PCI.



Ticagrelor Viatris

potahované tablety

60 mg

90 mg

Perorální přímý selektivní reverzibilní antagonistu receptoru P2Y12, který brání aktivaci a agregaci trombocytů.

DLOUHODOBÁ OCHRANA

před srdečními
příhodami

Ticagrelor je doporučen
v guidelines ESC 2023 pro
pacienty s AKS v akutní
i udržovací fázi léčby¹



Základní informace o přípravku: Ticagrelor Viatris 60 mg a 90 mg potahované tablety. **Složení:** Jedna potahovaná tableta obsahuje 60 mg nebo 90 mg tikagreloru. **Indikace:** Přípravek podávaný společně s ASA je indikován k prevenci aterotrombotických příhod u dospělých pacientů s akutním koronárním syndromem (ACS) nebo infarktem myokardu (IM) v anamnéze a vysokým rizikem vývoje aterotrombotických příhod. **Dávkování a způsob podání:** Pacienti užívající přípravek Ticagrelor Viatris mají též užívat nízkou udržovací dávku ASA 75-150 mg denně. **Akutní koronární syndromy:** iniciační dávka 180 mg, dále 90 mg 2x denně po dobu 12 měsíců. **Infarkt myokardu v anamnéze:** 60 mg 2x denně jako pokračování po úvodní jednorázové léčbě, maximálně 3 roky. Lze podávat nezávisle na jídle. **Dávkování u specifických skupin pacientů viz platné SPC.** **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo kteroukoliv pomocnou látku, patologické aktivní krvácení, anamnéza intrakraniálního krvácení, závažná porucha funkce jater, souběžné podávání tikagreloru se silnými inhibitory CYP3A4 (např. ketokonazolem, klarithromycinem, nefazodonem, ritonavirem a atazanavirem). **Zvláštní upozornění a opatření pro použití:** Opatrnosti je třeba u pacientů se sklony ke krvácení, pacientů souběžně užívajících léky zvyšující riziko krvácení a pacientů s rizikem bradykardie. O užívání přípravku je třeba informovat lékaře před plánovaným chirurgickým nebo zubním zákrokem. S užíváním přípravku je spojeno riziko dušnosti a vzácně i trombotické trombocytopenické purpury. **Interakce:** Hladinu tikagreloru může zvyšovat diltiazem, větší množství grapefruitové šťávy a cyklosporin, snižovat např. rifampicin. Morfin může snížit účinnost tikagreloru. Ticagrelor může naopak ovlivnit hladinu simvastatinu, atorvastatinu, digoxinu a renální vylučování rosuvastatinu. **Nežádoucí účinky:** Krvácení v důsledku poruchy krve, hyperurikémie, dušnost. Dále dna/dnavá artritida, závrat, synkopa, bolest hlavy, vertigo, hypotenze, krvácení z GIT nebo respiračního systému, nauzea, dyspepsie, zácpa, subkutánní nebo kožní krvácení, vyrážka, svědění, krvácení z močových cest, zvýšený kreatinin v krvi a jiné. **Zvláštní opatření pro uchovávání:** Nevyžaduje žádné zvláštní podmínky uchovávání. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Viatris Limited, Damastown Industrial Park, Mulhuddart, Dublin 15, DUBLIN, Irsko. **Registrační číslo:** 60 mg: 16/243/19-C, 90 mg: 16/244/19-C. **Datum schválení:** 2. 2. 2021. **Způsob výdeje:** Vázaný na lékařský předpis. **Způsob úhrady:** Hrazený z veřejného zdravotního pojištění. **Dříve, než přípravek předepíšete, seznamte se, prosím, s úplnou informací o přípravku (SPC).**

Reference: 1) P. Kala et al. Doporučení ESC pro léčbu akutních koronárních syndromů 2023. *Cor Vasa* 2024;66:169–232.

Viatris CZ s.r.o., Evropská 2590/33c, 160 00 Praha 6 – Dejvice,
Česká republika, czoffice@viatris.com, tel.: 222 004 400

www.viatris.cz

 VIATRIS

Tab. 2 – Společné výstupy studií uvedených v tabulce 1

Riziko krvácení	Výrazně sníženo (často o 30–50 %)
Ischemické riziko	Srovnatelné se standardní 12měsíční DAPT
Cílová populace	Pacienti po PCI (stabilní i AKS) s vyšším rizikem krvácení

než pět přípravků.⁶ To je ale vzhledem k souboru diagnóz našich seniorů nedosažitelná meta. Strategie deeskalace antitrombotické léčby je založena na vysazení aspirinu (ASA) po krátkém období duální terapie (obvykle 1–3 měsíce) a na pokračování v monoterapii tikagrelor (90 mg 2× denně).⁷

Tabulka 1 je přehledem posledních studií, které se tématem deeskalace zabývaly, a **tabulka 2** shrnuje jejich společné výstupy.^{8–10}

Podle současných poznatků je pro úspěšnou deeskalaci klíčové, aby byl pacient v prvních měsících po PCI stabilní a bez ischemických příhod. Tato strategie je nyní součástí odborných doporučení jako alternativa ke standardní 12měsíční DAPT, zejména u pacientů, kde může dojít ke krvácivým komplikacím.^{10,11} Rozhodnutí o časně deeskalaci na monoterapii tikagrelor se opírá o pečlivé vyhodnocení rizika krvácení a rizika ischemických příhod u každého pacienta. Aktuální doporučení (včetně aktualizací pro rok 2025) tento přístup čím dál více podporují, zejména u pacientů s akutním koronárním syndromem (AKS).^{11–12}

Klíčové faktory a kritéria deeskalace

Klíčové faktory a kritéria deeskalace jsou:

1. Klinická kritéria vysokého rizika

Pacienti, kteří nejvíce profitují z deeskalace, splňují alespoň jedno z následujících klinických kritérií:

- **Věk nad 65 let:** Starší pacienti mají přirozeně vyšší riziko krvácivých komplikací.
- **Ženské pohlaví:** Statisticky spojené s vyšším rizikem krvácení po PCI.
- **Diabetes mellitus:** Vyžadující medikamentózní léčbu.
- **Chronické onemocnění ledvin.**
- **Anamnéza vaskulárního onemocnění:** Předchozí infarkt myokardu (IM) nebo dokumentované onemocnění periferních tepen.
- **Troponin-positivní AKS:** Pacienti, kteří prodělali infarkt (NSTEMI nebo STEMI).

2. Angiografická a procedurální kritéria vysokého rizika

Složitost provedeného zákroku (PCI) hraje zásadní roli v posouzení ischemického rizika:

- **Vícečetné postižení věnčitých tepen (multivessel disease).**
- **Celková délka stentů.** Dlouhé úseky kryté stenty zvyšují riziko trombózy.
- **Komplexní léze:** Bifurkace ošetřené dvěma stenty nebo postižení kmene levé věnčité tepny.
- **Trombotické léze** nebo použití rotační aterektomie u kalcifikovaných lézí.

3. Podmínka stability

Před samotným vysazením aspirinu (obvykle po 1 až 3 měsících) musí být splněna tato podmínka:

- **Absence příhod:** Pacient nesmí během úvodní fáze duální terapie (DAPT) prodělat žádnou ischemickou příhodu (opakovaný infarkt myokardu, mozková příhoda) ani závažné krvácení.

4. Přítomnost kontraindikace deeskalace

Strategie monoterapie tikagrelor není vhodná pro všechny:

- **Nutnost trvalé antikoagulace:** Pacienti s fibrilací síní užívající DOAC (zde se volí jiný režim, tzv. duální antitrombotická léčba bez aspirinu, již od 1. týdne).
- **Vysoké riziko bradykardie** nebo intolerance tikagreloru.
- **Závažné jaterní selhání.**
- **Anamnéza nitrolebního krvácení.**

Podle nejnovějších dat z roku 2024 (studie T-PASS a ULTIMATE-DAPT) se u stabilních pacientů po AKS doporučuje přechod na monoterapii tikagrelor již po jednom měsíci od PCI, což dramaticky (až o polovinu) snižuje riziko krvácení při zachování stejné ochrany před infarktem.^{13–14}

Závěr

Deeskalace antitrombotické medikace (zejména u pacientů po infarktu myokardu nebo po zavedení stentu) je založena na principu vyvažování rizika krvácení a ischemických příhod. Vychází z faktu, že riziko vzniku trombózy je nejvyšší v prvních týdnech po příhodě, zatímco riziko krvácení zůstává stabilní dlouhodobě. Deeskalace se proto stává klíčovým nástrojem pro personalizaci léčby. Snižení rizika krvácení bez zvýšení ischemického rizika je možné přechodem z duální antiagregace na monoterapii tikagrelor po uplynutí kritické fáze (typicky jeden měsíc). Těmito kroky se významně snižuje výskyt krvácivých komplikací, aniž by došlo k nárůstu počtu nových infarktů. Aktuální doporučení Evropské kardiologické společnosti zdůrazňují, že deeskalace by neměla proběhnout dříve než 30 dní po akutním koronárním syndromem.

Literatura

1. Táborský M, et al. Akutní, periprocedurální a dlouhodobá antitrombotická terapie u starších dospělých. Aktualizace Pracovní skupinou ESC pro trombózu z roku 2022. Překlad dokumentu připravený Českou kardiologickou společností. *Cor Vasa* 2023;65(Suppl. 1):7–222.
2. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003;21:1011–1053.
3. Ruff CT, et al. Comparison of the efficacy and safety of new oral anticoagulants with warfarin in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of randomised trials. *Lancet* 214;383:955–962.
4. Gailani D, et al. Factor XI as a therapeutic target. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2016;36(7):1316–22.
5. Mehran R, et al. Ticagrelor with or without aspirin in high-risk patients after PCI. *N Engl J Med* 2019;381:2032–2042.
6. Zrubáková K, Krajčík Š. Farmakoterapie v geriatрии. Praha: Grada Publishing, 2016. ISBN 978 8024752297.
7. Rezek M, et al. Monoterapie ticagrelor po perkutánní koronární intervenci v porovnání s duální protidestičkovou léčbou. *Interv Akut Kardiol* 2022;21(1):35–40.
8. Serruys PW, et al. Patient-oriented composite endpoints and net adverse clinical events with ticagrelor monotherapy following percutaneous coronary intervention: insights from the randomised GLOBAL LEADERS trial. *EuroIntervention* 2019;15(12):e1090–e1098.

9. Lee JH, et al. Optimal timing of aspirin discontinuation with ticagrelor monotherapy in acute coronary syndrome: a post hoc comparative analysis from the TICO and T-PASS trials. *EuroIntervention* 2026;22(4): 232–242.
10. Baber U, et al. Safety and efficacy of ticagrelor monotherapy in patients with acute coronary syndromes undergoing percutaneous coronary intervention: an individual patient data meta-analysis of TWILIGHT and TICO randomized trials. *Circulation* 2024;149:574–584.
11. Kaul S, et al. The 2025 Guideline Update endorses ticagrelor monotherapy after ≥1 month of DAPT post-PCI in patients with ACS: Is the evidence conclusive? *JACC* 2025;85(22):2083–2087.
12. Byrne RA, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes: Developed by the task force on the management of the acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2023;44:3720–3826.
13. Hong SJ, et al. Stopping aspirin within 1 month after stenting for ticagrelor monotherapy in acute coronary syndrome: the T-PASS randomized noninferiority trial. *Circulation* 2024;149:562–573.
14. Zhen G, et al. Ticagrelor alone versus ticagrelor plus aspirin from month 1 to month 12 after percutaneous coronary intervention in patients with acute coronary syndromes (ULTIMATE-DAPT): a randomised, placebo-controlled, double-blind clinical trial. *Lancet* 2024;403:1866–1878.

Inzerce

DOPORUČUJEME



ROZHODNUTÍ, KTERÉ MĚNÍ ŽIVOT – PRŮVODCE SVĚTEM ASISTOVANÉ REPRODUKCE PRO ODBORNÍKY I BUDOUCÍ RODIČE

V současné době, kdy se asistovaná reprodukce stává pro mnohé jedinou cestou k rodičovství, nabývá pojem „informovaný souhlas“ nového významu. Nejde již jen o podpis právního dokumentu, ale především o hluboké porozumění všem lékařským, psychologickým a etickým souvislostem.

Tato unikátní monografie pod vedením doc. Hany Konečné nabízí komplexní a srozumitelný vhled do problematiky, která dalece přesahuje hranice čisté medicíny. Autorský kolektiv – složený ze špiček české reprodukční medicíny, psychologů, sociologů,

genealogů i právníků se zkušenostmi z Evropského soudu pro lidská práva – se věnuje tématům, která jsou v běžné praxi často opomíjena:

- **Lékařské a psychosociální výzvy:** Jak se vyrovnat s nároky léčby, jakou roli hraje genetická diagnostika a co přináší fenomény jako social freezing či onkofertilita.
- **Etika a právo:** Objektívni pohled na dárcovství gamet, náhradní mateřství, transplantace dělohy či formy náhradní rodinné péče bez zbytečné ideologie.
- **Budoucí identita dětí:** Jak pomoci dětem počatým díky asistované reprodukci s tvorbou jejich vlastní identity a jak celý systém mění nástup komerčních DNA testů.

PRO KOHO JE KNIHA URČENA?

- **Pro odborníky:** Zdravotníkům, psychologům, sociálním pracovníkům a pedagogům poslouží jako nepostradatelný manuál pro poskytování kvalitního poradenství a pochopení širších souvislostí.
- **Pro zájemce o léčbu:** Těm, kteří o asistované reprodukci či náhradním rodičovství uvažují a chtějí se rozhodovat zodpovědně, na základě faktů a s ohledem na budoucnost své rodiny.

Kniha nehodnotí ani nepolemizuje – popisuje, vysvětluje a pomáhá orientovat se v jednom z nejcitlivějších témat moderní medicíny.



Telmisartan – antihypertenзивum s komplexním farmakologickým profilem a příznivými metabolickými účinky

MUDr. Tereza Tauerová

Interní oddělení, Klatovská nemocnice a.s.,
Klatovy

MUDr. Jan Vachek, MHA

Interní oddělení, Klatovská nemocnice a.s.,
Klatovy
Klinika nefrologie, 1. LF UK a VFN v Praze

MUDr. Kateřina Oulehle, MBA

Interní oddělení, Klatovská nemocnice a.s.,
Klatovy

Arteriální hypertenze představuje zásadní celosvětovou zátěž v oblasti kardiovaskulární morbidity i mortality. Klíčem k úspěšné léčbě je nejen efektivní kontrola tlaku, ale také dobrá tolerance a jednoduchost terapeutického režimu. V této souvislosti zaujímá specifické postavení telmisartan, antagonistu receptoru AT₁ s unikátními farmakologickými vlastnostmi. Díky svému dlouhému eliminačnímu poločasu zajišťuje stabilní čtyřadvacetihodinový účinek, čímž minimalizuje ranní vzestupy krevního tlaku.

Kromě standardní antihypertenзивní aktivity se telmisartan od ostatních sartanů odlišuje parciální aktivitou na receptorech PPAR-γ, což mu propůjčuje unikátní metabolický potenciál. Článek podrobně rozebírá jeho nefroprotektivní účinky, roli u pacientů s metabolickým syndromem i významné klinické studie (ONTARGET, TRANSCEND), které potvrzují jeho kardiovaskulární benefit srovnatelný s inhibitory ACE. Současný výzkum navíc naznačuje nové perspektivy v oblasti neuroprotektce a léčby jaterní steatózy, což z telmisartanu činí perspektivní léčivo s přesahem mimo tradiční kardiovaskulární medicínu.

Arteriální hypertenze je jedním z nejčastějších chronických onemocnění a významně přispívá k celosvětové zátěži kardiovaskulárních komplikací. Úspěšná léčba hypertenze vyžaduje nejen efektivní snížení krevního tlaku, ale také dobrou toleranci a jednoduchost režimu léčby. Blokáda renin-angiotenzin-aldosteronového systému (RAAS) patří mezi základní terapeutické strategie, přičemž antagonisté receptoru AT₁ pro angiotenzin II (ARB, sartany) představují v klinické praxi dobře tolerovanou a efektivní skupinu antihypertenзивiv.

Telmisartan je charakterizován specifickými farmakologickými vlastnostmi, které se promítají do jeho klinického profilu. Tento přehled shrnuje historii telmisartanu, jeho farmakokinetické a farmako-

dynamické charakteristiky, odlišnosti od jiných sartanů, současná schémata indikací v Evropě a USA, roli u pacientů s metabolickým syndromem či proteinurií a klíčové klinické studie, které podkládají jeho použití v praxi.

Historie a postavení ARB v terapii hypertenze

Po zavedení inhibitorů ACE do léčby hypertenze v 80. letech 20. století bylo vyvinuto více ARB, které selektivně blokují AT₁ receptor bez ovlivnění degradace bradykininu. Tato farmakodynamická vlastnost se klinicky projevuje nižší incidencí bradykininem mediovaných nežádoucích účinků, zejména suchého dráždivého kašle či angioedému, a vede k lepší toleranci léčby. Sartany se

postupně etablovaly jako alternativa inhibitorů ACE a u řady pacientů představují pragmatickou první volbu antihypertenзивní léčby. Telmisartan byl uveden na trh v roce 1999 a od té doby se stal jedním z nejdéle používaných ARB s rozsáhlými klinickými zkušenostmi.

Farmakokinetika a farmakodynamika

Telmisartan je vysoce selektivní antagonistu AT₁ receptoru s vysokou afinitou a dlouhým biologickým poločasem. Blokádou AT₁ receptorů inhibuje vazokonstrikční a aldosteron-stimulační účinky angiotenzinu II, což vede ke snížení periferní rezistence a poklesu krevního tlaku. Farmakodynamicky je významná i jeho schopnost udržet účinek

po dobu 24 hodin při jednoranném dávkování, což se odráží v rovnoměrné kontrole krevního tlaku v průběhu dne i v časných ranních hodinách.

Z farmakokinetického hlediska je telmisartan charakterizován biexponenciálním poklesem plazmatických koncentrací a terminálním poločasem přesahujícím 20 hodin. Jeho metabolismus probíhá převážně konjugací s glukuronidem a následnou hepatobiliární eliminací, s minimální renální exkrecí. Telmisartan není významně metabolizován systémem CYP450, to se klinicky projevuje nízkým potenciálem lékových interakcí, což je významné u polymorbidních pacientů užívajících více léčiv.

Odlišnosti telmisartanu od jiných sartanů

V rámci třídy ARB se telmisartan odlišuje několika charakteristikami:

- Dlouhý eliminační poločas a stabilní 24hodinový efekt, který poskytuje rovnoměrnou kontrolu krevního tlaku i na konci dávkovacího intervalu.
- Vysoká lipofilita, která může být spojena s lepší tkáňovou penetrací.
- Parciální aktivita na peroxisome proliferator-activated receptor gamma (PPAR- γ), která byla v některých experimentech zmiňována jako potenciální podklad příznivých metabolických účinků.

Tyto vlastnosti mohou být klinicky relevantní u pacientů s variabilní adherencí či s komorbiditami spojenými s metabolickými poruchami. Srovnání s ostatními sartany a inhibitory ACE je uvedeno v **tabulce 1**.

Indikace v Evropě a USA

Indikační schéma telmisartanu se v jednotlivých jurisdikcích liší.

Evropská unie

- léčba esenciální hypertenze,
- redukce kardiovaskulární morbidity u pacientů s manifestním aterosklerotickým onemocněním (ischemická choroba srdeční, cévní mozková příhoda, chronická ICHDK) nebo u pacientů s diabetem 2. typu s orgánovým postižením.

Spojené státy americké

- léčba hypertenze,
- redukce rizika akutního infarktu myokardu, cévní mozkové příhody a úmrtí z kardiovaskulárních příčin u pacientů

Tab. 1 – Srovnání telmisartanu s ostatními terapeutickými standardy

Parametr	Telmisartan	Ostatní sartany (průměr)	Inhibitory ACE
Biologický poločas	24 hodin (nejdelší v třídě)	6–15 hodin	Variabilní (často kratší)
Kontrola tlaku v ranních hodinách	Vynikající (přetrvává > 24 hodin)	Často hraniční na konci intervalu	Závislá na konkrétní látce
Aktivace PPAR- γ	Ano (parciální agonista)	Ne (výjimkou je candesartan – minimálně)	Ne
Vliv na proteinurii	Výrazný	Střední až výrazný	Výrazný
Tolerance (kašel, angioedém)	Velmi dobrá	Velmi dobrá	Riziko suchého kašle (5–20 %)
Eliminace	Téměř výhradně žlučí	Renální i žlučí	Převážně renální
Průkaz KV protekce	Robustní (studie ONTARGET)	Variabilní (podle látky)	Robustní

ve věku 55 let a starších s vysokým rizikem KV událostí, kteří nejsou schopni užívat inhibitory ACE.

Tyto rozdíly reflektují regionální interpretace klinických dat a regulatorní rámce.

Telmisartan u pacientů s metabolickým syndromem

Metabolický syndrom je častým doprovodným nálezem u pacientů s arteriální hypertenzí a je spojen s vyšším kardiovaskulárním rizikem. U této skupiny je žádoucí, aby antihypertenzní léčba nezhoršovala metabolické parametry a ideálně zlepšovala celkový metabolický profil.

Telmisartan bývá často označován jako „metabolický sartan“. Mechanisticky je tomu částečně přisuzována jeho aktivita na PPAR- γ , která může ovlivňovat regulaci glukózy a lipidů. Klinická pozorování a některé studie naznačují příznivý vliv telmisartanu na inzulinovou senzitivitu a lipidový profil, což je v kontextu komplexního managementu metabolického syndromu relevantní.

Proteinurie a nefroprotektce

Pacienti s diabetickou nefropatií a proteinurií jsou vystaveni vysokému riziku progresu renálního onemocnění i kardiovaskulárních událostí. Blokáda RAAS je základem nefroprotektivní terapie u této skupiny pacientů.

Telmisartan vykazuje výrazný antiproteinurický efekt, který byl v některých head-to-head srovnáních s jinými sartany (např. losartanem) vnímán jako robustní i při podobné kontrole krevního

tlaku. Tento efekt je pravděpodobně multifaktoriální a může přispívat k jeho využití u nemocných s proteinurií.

Komplexní profil telmisartanu

1. Farmakodynamický pilíř (mechanismus)

- **Blokáda AT₁ receptoru:** Silná vazba, potlačení vazokonstrikce a retence sodíku.
- **Aktivace PPAR- γ :** Unikátní vlastnost mezi sartany, vliv na genovou expresi v metabolismu glukózy a tuků.

2. Klíčové klinické benefity

- **24hodinová kontrola:** Díky nejdelšímu poločasu v rámci třídy (přes 20 hodin) pokrývá kritické ranní hodiny.
- **Kardioprotektce:** Snížení rizika IM a cévních mozkových příhod (podloženo studií ONTARGET).
- **Nefroprotektce:** Výrazná redukce proteinurie, ochrana renálních funkcí u diabetiků.

3. Metabolický a tkáňový přesah

- **Inzulinová senzitivita:** Zlepšení metabolického profilu u pacientů s metabolickým syndromem.
- **Vysoká lipofilita:** Výborná tkáňová penetrace (srdce, cévy, ledviny).
- **Nové horizonty:** Potenciální neuroprotektivní účinky a vliv na jaterní steatózu (MASLD).

4. Praktické výhody pro pacienta

- Dávkování **1x denně**.
- Vynikající tolerance (absence suchého kašle typického pro ACEi).
- Dostupnost ve **fixních kombinacích** (s amlodipinem či hydrochlorothiazidem) pro vyšší adherenci.

Pleiotropní účinky telmisartanu prostřednictvím modulační PPAR- γ

Telmisartan se v rámci třídy ARB (sartanů) odlišuje unikátní schopností působit jako **parciální agonista receptoru PPAR- γ** (peroxisome proliferator-activated receptor gamma). Tento nukleární receptor hraje klíčovou roli v regulaci genové transkripce metabolismu glukózy a lipidů.

Klinické důsledky této aktivace zahrnují:

- **Zlepšení inzulínové senzitivity:** Modulační PPAR- γ v periferních tkáních (kosterní svalstvo, tuková tkáň) zvyšuje expresi glukózových transportérů (zejména GLUT4), čímž snižuje inzulínovou rezistenci a glykemii nalačno.
- **Vliv na adipocyty a adiponektin:** Telmisartan podporuje diferenciaci adipocytů a stimuluje sekreci **adiponektinu**. Tento hormon vykazuje silné antidiabetické, protizánětlivé a antiaterogenní účinky na cévní endotel.
- **Optimalizace lipidového profilu:** Aktivace PPAR- γ přispívá k regulaci genů zapojených do metabolismu mastných kyselin, což se projevuje potenciálním snížením hladiny triglyceridů a zlepšením distribuce tukové tkáně (redukce viscerálního tuku).
- **Vazoprotektivní efekt:** Kombinace blokády AT₁ a aktivace PPAR- γ vede k synergickému potlačení oxidačního stresu a chronického zánětu v cévní stěně, což zpomaluje progresi aterosklerotických změn.

Klinická poznámka: Díky tomuto mechanismu je telmisartan preferovanou volbou u pacientů s **metabolickým syndromem, prediabetem** nebo **diabetem 2. typu**, kde antihypertenzní léčba aktivně přispívá ke kompenzaci základního metabolického onemocnění.

Významné klinické studie

Mezi klíčové studie s telmisartanem patří:

- **ONTARGET** – rozsáhlá outcome studie, ve které telmisartan prokázal při srovnatelném snížení rizika kardiovaskulárních příhod efekt podobný ramiprilu, s lepší snášenlivostí.
- **TRANSCEND** – studie zaměřená na pacienty s intolerancí inhibitorů ACE, která potvrdila kardiovaskulární benefit telmisartanu ve srovnání s placebem.

Výsledky těchto studií podtrhují, že telmisartan poskytuje kardiovaskulární ochranu srovnatelnou s inhibitory ACE, což je klíčové při volbě antihypertenzní strategie.

Fixní kombinace a kombinovaná terapie

Pro zlepšení účinku a adherence se telmisartan často používá ve fixních kombinacích:

- Telmisartan + amlodipin – kombinace dvou komplementárních mechanismů antihypertenzního účinku: RAAS blokáda a vazodilatace přes blokádu kalciových kanálů. Tato kombinace je dobře tolerována a je spojována s nižším výskytem periferních edémů než monoterapie amlodipinem.
- Telmisartan + diuretikum (např. hydrochlorothiazid) – fixní kombinace využívaná tam, kde monoterapie nevede k dosažení cílových hodnot krevního

tlaku; synergické působení vede ke konzistentnímu snížení TK.

Fixní kombinace představují preferovaný přístup k terapii hypertenze, který může zlepšit adherenci a urychlit dosažení cílových hodnot krevního tlaku.

Možné další benefity

V posledních letech se objevují práce naznačující, že farmakologický profil telmisartanu může mít potenciální význam

Key messages

- Telmisartan poskytuje rovnoměrný 24hodinový antihypertenzní efekt a je vhodný pro podávání jedenkrát denně.
- V průběhu klinických studií vykazuje kardiovaskulární ochranu srovnatelnou s inhibitory ACE – avšak s lepší tolerancí.
- Díky nízkému výskytu nežádoucích účinků je dobře snášen i u pacientů s intolerancí inhibitorů ACE.
- Telmisartan může mít příznivé metabolické efekty, což je relevantní u pacientů s metabolickým syndromem a diabetem 2. typu.
- U pacientů s proteinurií vykazuje telmisartan výrazný antiproteinurický efekt, což je důvodem jeho častého použití i v nefrologických indikacích.
- Fixní kombinace telmisartan/amlodipin a telmisartan/hydrochlorothiazid představují praktické a efektivní možnosti léčby.

i mimo oblast kardiovaskulární medicíny. Tyto úvahy vycházejí z jeho duálního mechanismu účinku – blokády AT₁ receptoru a parciální agonistické aktivity na receptoru PPAR- γ .

Experimentální a preklinické studie ukazují, že telmisartan může ovlivňovat funkci buněk centrálního nervového systému, včetně mikroglíí, astrocytů, oligodendrocytárních prekurzorů, neuronů a cerebrovaskulárního endotelu. Předpokládá se, že právě kombinace AT₁ blokády a PPAR- γ modulační může mít potenciální neuroprotektivní a protizánětlivé účinky. Tyto poznatky vedly k úvahám o možném využití telmisartanu v kontextu některých neurodegenerativních onemocnění, kde se uplatňuje chronický zánět, oxidační stres a dysregulace mikroglíální aktivity.

Současně se objevují práce popisující možné synergické působení telmisartanu s dalšími farmakologickými přístupy v modelech neurodegenerace, což dále podporuje zájem o tuto oblast výzkumu. Je však třeba zdůraznit, že tyto poznatky zatím vycházejí převážně z experimentálních a preklinických dat a jejich klinický význam zůstává předmětem dalšího zkoumání.

Podobně je telmisartan v literatuře zmiňován i v souvislosti s metabolickými komorbiditami, zejména u pacientů s nealkoholovou steatózou jater (MASLD, dříve NAFLD). V experimentech je diskutována jeho potenciální role jako duálního aktivátoru PPAR- γ/α , což by teoreticky mohlo příznivě ovlivňovat lipidový metabolismus, inzulínovou senzitivitu a jaterní steatózu. I zde však zatím převažují experimentální a teoretické úvahy, které přesahují rámec současných indikačních doporučení.

Tyto nové směry výzkumu nicméně ilustrují, že farmakologický profil telmisartanu je mimořádně komplexní a jeho účinky mohou přesahovat tradiční pojetí antihypertenzní léčby.

Závěr

Telmisartan představuje dobrou volbu u širokého spektra pacientů s arteriální hypertenzí, zejména u jedinců s komorbiditami, jako je metabolický syndrom, diabetes 2. typu nebo časná porucha funkce ledvin s proteinurií. Jeho farmakologické vlastnosti – dlouhý eliminační poločas, stabilní 24hodinový účinek a nízký potenciál významných lékových interakcí – se promítají do dobré tolerability a adherence léčby.



Tezefort®

TELMISARTAN + AMLODIPINE

DVOJÍ SÍLA NA TLAK DLOUHODOBÝ ÚČINEK¹

Fixní kombinace telmisartan + amlodipin



Reference: 1. SPC přípravku Tezefort, datum revize textu 24. 1. 2025.

Zkrácená informace o přípravku TEZEFORT

Léčivá látka: telmisartanum 40 mg a amlodipinum 5 mg (ve formě amlodipini besilas) nebo telmisartanum 80 mg a amlodipinum 5 mg (ve formě amlodipini besilas) nebo telmisartanum 80 mg a amlodipinum 10 mg (ve formě amlodipini besilas) v 1 tableť. **Indikace:** substituční léčba u dospělých pacientů s esenciální hypertenzí, jejichž krevní tlak je odpovídajícím způsobem kontrolován kombinací amlodipinu a telmisartanu podávanými současně ve stejných dávkách. **Dávkování:** pacienti mají užívat stejnou sílu léku jako v jejich předchozí léčbě. Doporučená dávka je 1 tableta denně. Maximální doporučená dávka je 80 mg telmisartanu a 10 mg amlodipinu. U pacientů s poruchou funkce jater nemá dávka telmisartanu překročit 40 mg/den. U starších pacientů je třeba opatrnosti při zvyšování dávky. **Způsob podání:** s/bez jídla, s tekutinou. **Kontraindikace:** hypersenzitivita na léčivé látky, na deriváty dihydropryridinu nebo na kteroukoli pomocnou látku, 2. a 3. trimestr těhotenství, obstrukce žlučovýchodů, těžká porucha funkce jater, závažná hypotenze, šok (včetně kardiogenního šoku), obstrukce výtokové části levé komory (např. vysoký stupeň aortální stenózy), hemodynamicky nestabilní srdeční selhání po akutním infarktu myokardu, současně užívání s přípravky obsahujícími aliskiren u pacientů s diabetes mellitus nebo s poruchou funkce ledvin (GFR < 60 ml/min/1,73 m²). **Zvláštní upozornění:** pacientům s oboustrannou stenózou renálních arterií nebo se stenózou arterie zásobující jedinou funkční ledvinu, kteří jsou léčeni přípravky ovlivňujícími renin-angiotenzin-aldosteronový systém (RAAS), hrozí zvýšené riziko závažné hypotenze a renální insuficience. U pacientů s poruchou funkce ledvin, kteří užívají telmisartan, se doporučuje pravidelné sledování sérových hladin draslíku a kreatininu. Objem a/nebo snížení koncentrace sodíku se mají před podáním telmisartanu korigovat. Duální blokáda RAAS pomocí kombinovaného užívání inhibitorů ACE, blokátorů receptorů pro angiotenzin II (sartanů) nebo aliskirenu se nedoporučuje, je spojena s vyšší frekvencí nežádoucích účinků. Pacienti s primárním hyperaldosteronismem obvykle nereagují na antihypertenziva působící mechanismem inhibice RAAS. Je nutná zvýšená opatrnost u pacientů se stenózou aortální nebo mitrální chlopně nebo u pacientů s hypertrofickou obstrukční kardiomyopatií. U diabetických pacientů léčených inzulinem nebo antidiabetiky se může při léčbě telmisartanem objevit hypoglykemie. Podávání léčivých přípravků, které ovlivňují RAAS, může vést k hyperkalemii. Nadměrné snížení krevního tlaku může u pacientů s ischemickým poškozením srdce kardiomyopatií nebo s ischemickým kardiovaskulárním onemocněním vyvolat infarkt myokardu nebo cévní mozkovou příhodu. Pacienti se srdečním selháním mají být léčeni s opatrností. Přípravek obsahuje sorbitol. U pacientů léčených antagonisty receptoru pro angiotenzin II byl hlášen intestinální angioedém. Po vysazení příznaky odezněly. **Interakce:** *telmisartan:* při zahájení léčby, při úpravách dávky a při ukončení léčby je nutno monitorovat hladinu digoxinu, aby se udržela v terapeutickém rozmezí. Riziko hyperkalemie se může zvýšit v případě kombinované léčby s dalšími léčivými přípravky, které mohou rovněž vyvolat hyperkalemii. Reverzibilní zvýšení koncentrací lithia v séru a jeho toxicita byly hlášeny při současném podávání lithia spolu s ACEl a sartany. NSAID mohou snižovat antihypertenzní účinek sartanů. Vysoké dávky diuretik (furosemid a hydrochlorothiazid) mohou vést k volumové depleci a k riziku hypotenze. Účinek na snížení krevního tlaku může být zvýšen současným podáním dalších antihypertenziv nebo baklofenu, amifostinu. Ortostatická hypotenze může být zesílena alkoholem, barbituráty, narkotiky nebo antidepresivy. Systémové podání kortikosteroidů snižuje antihypertenzní účinek. *Amlodipin:* současné podávání se silnými nebo středně silnými inhibitory CYP3A4 (inhibitory proteáz, azolová antimykotika, makrolidy jako erythromycin nebo klaritromycin, verapamil nebo diltiazem) může významně zvyšovat expozici amlodipinu vedoucí k zvýšenému riziku hypotenze. Současné podávání induktorů CYP3A4 (např. rifampicinu, těžkalý tečkované) může měnit plazmatické koncentrace amlodipinu (monitorovat TK, zvážit úpravu dávky). Současné podávání grapefruitu nebo grapefruitové šťávy není doporučováno. Vzhledem k riziku hyperkalemie je doporučeno vyhnout se kombinaci s blokátory kalciových kanálů u pacientů s podezřením na maligní hypertermii a při léčbě maligní hypertermie. Účinky na snížení krevního tlaku zesilují účinky na snížení krevního tlaku dalších léčivých přípravků s antihypertenzními vlastnostmi. Existuje riziko zvýšené hladiny takrolimu v krvi. Při souběžném použití inhibitorů mTOR může amlodipin zvýšit expozici inhibitorům mTOR. Pozornost má být věnována monitorování hladin cyklosporinu u pacientů po transplantaci ledvin. Dávka simvastatinu má být omezena na 20 mg denně. **Těhotenství a kojení:** přípravek není doporučen v průběhu 1. trimestru a je kontraindikován v průběhu 2. a 3. trimestru těhotenství. Podávání přípravku během kojení se nedoporučuje. **Účinky na schopnost řídit a obsluhovat stroje:** mírný vliv na schopnost řídit nebo obsluhovat stroje, schopnost reakce může být zhoršena. **Nežádoucí účinky:** *telmisartan:* méně často: infekce močových cest včetně zánětů močového měchýře, infekce horních cest dýchacích včetně faryngitidy a sinusitidy, anemie, hyperkalemie, insomnie, deprese, synkopa, závrať, bradykardie, hypotenze, ortostatická hypotenze, dyspnoe, kašel, bolest břicha, průjem, dyspepsie, nadýmání, zvracení, pruritus, hyperhidróza, vyrážka, bolest zad, svalové křeče, bolesti svalů, porucha funkce ledvin včetně akutního selhání, bolest na hrudi, astenie, zvýšení kreatininu v krvi. *Amlodipin:* často: somnolence, závrať, bolest hlavy (zejména při zahájení léčby), poruchy zraku (včetně diplopie), palpitace, návaly, dyspnoe, bolest břicha, nauzea, dyspepsie, poruchy vyprazdňování (včetně průjmu a zácpy), otoky kotníků, svalové křeče, únava, astenie. **Velikost balení:** Tezefort 40 mg/5 mg: 28 tableť, Tezefort 80 mg/5 mg tablety a Tezefort 80 mg/10 mg: 28 a 90 tableť. **Podmínky uchovávání:** při teplotě do 25 °C v původním obalu, aby byl přípravek chráněn před světlem. **Registrační číslo:** Tezefort 40 mg/5 mg: 58/809/16-C, Tezefort 80 mg/5 mg: 58/410/15-C, Tezefort 80 mg/10 mg: 58/411/15-C. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Zentiva, k. s., U Kabelovny 130, 102 37 Praha 10, Česká republika. **Datum poslední revize textu:** 24. 1. 2025. **Výdej:** je vázán na lékařský předpis. Přípravek Tezefort 40 mg/5 mg tablety je plně hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Přípravky Tezefort 80 mg/5 mg tablety a Tezefort 80 mg/10 mg tablety v balení po 28 tableťách jsou částečně hrazeny, v balení po 90 tableťách jsou plně hrazeny z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Před použitím přípravků se seznámte s úplnou informací o přípravcích, které obdržíte na adrese: Zentiva, k. s., U Kabelovny 130, 102 37 Praha 10, Česká republika.

Určeno pro odbornou veřejnost.

Zentiva, k.s., marketingové oddělení
U Kabelovny 130, 102 37 Praha 10, tel.: (+420) 267 241 111, www.zentiva.cz

ZENTIVA

Literatura

1. Asim R, Muhammad TS, Ahmed S, et al. Dual-targeted therapy in cardio-metabolic risk: a meta-analysis of telmisartan-based combinations for hypertension and dyslipidemia. *Clin Cardiol* 2025;48(12):e70211.
2. Beckmann L, Künstner A, Freschi ML. Telmisartan induces a specific gut microbiota signature which may mediate its antiobesity effect. *Pharmacol Res* 2021;170:105724.
3. Bentanachs R, Ramírez-Carrasco P, Braster B, et al. Telmisartan reverses hepatic steatosis via PCK1 upregulation: A novel PPAR-independent mechanism in experimental models of MASLD. *Pharmacol Res* 2025;218:107860.
4. Destro M, Cagnoni F, Dognini GP, et al. Telmisartan: just an antihypertensive agent? A literature review. *Expert Opin Pharmacother* 2011;12(17):2719–35.
5. Fu XX, Wei B, Cao HM, et al. Telmisartan alleviates Alzheimer's disease-related neuropathologies and cognitive impairments. *J Alzheimers Dis* 2023;94(3):919–933.
6. <https://www.tribune.cz/archiv/ontarget-potvrдила-kardiovaskularni-protektivitu-telmisartanu-a-jeho-lepsi-bezpecnostni-profil-ve-srovnani-s-ramipilem/>.
7. Choi GJ, Kim HM, Kang H, et al. Effects of telmisartan on fat distribution: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Curr Med Res Opin* 2016;32(7):1303–9.
8. Imenshahidi M, Roohbakhsh A, Hosseinzadeh H. Effects of telmisartan on metabolic syndrome components: a comprehensive review. *Biomed Pharmacother* 2024;171:116169.
9. LiverTox: Clinical and research information on drug-induced liver injury [Internet]. Bethesda (MD): National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; 2012. Angiotensin II Receptor Antagonists. 2017 Jan 13. PMID: 31643954.
10. Mann JFE, Schmieder RE, McQueen M, et al. Renal outcomes with telmisartan, ramipril, or both, in people with high vascular risk (the ONTARGET study): a multicentre, randomised, double-blind, controlled trial. *Lancet* 2008;372:547–553.
11. Quan W, Zhang SX, Zhang XY, et al. The application of telmisartan in central nervous system disorders. *Pharmacol Rep* 2025;77(5):1196-1216.
12. Wang Y, Qiao S, Han DW, et al. Telmisartan improves insulin resistance: a meta-analysis. *Am J Ther* 2018;25(6):e642–e651.

Inzerce

DOVOLUJEME SI
VÁS POZVAT NA



8. – 10. 10. 2026

Hotel Galant, Mikulov

XLIII. KONFERENCI
ČESKÉ SPOLEČNOSTI
PRO HYPERTENZI

XXXV. KONFERENCI ČESKÉ
ASOCIACE PREVENTIVNÍ
KARDIOLOGIE ČKS

Když guidelines nestačí - hypertenze v reálném světě

www.meritis.cz/mikulov2026

Metoprolol s prodlouženým uvolňováním v ambulantní praxi: více než jen kontrola tepové frekvence

MUDr. Tomáš Kvapil

I. interní klinika – kardiologická LF UP
a FN Olomouc

Metoprolol patří mezi léky, které většina lékařů dobře zná. Právě u známých přípravků ale někdy hrozí, že je začneme vnímat příliš úzce – u metoprololu s prodlouženým uvolňováním to platí dvojnásob. V běžné praxi bývá spojován převážně se snížením tepové frekvence. V ambulantní praxi zůstává klíčová především otázka, u kterých pacientů má smysl léčbu skutečně nasadit, jak ji zahájit bezpečně a proč se jí zbytečně neobávat. Současné SPC metoprolol-sukcinátu ukazuje širší spektrum použití: od arteriální hypertenze a anginy pectoris přes chronické srdeční selhání, arytmie a stav po infarktu myokardu až po vnímané palpitace a profylaxi migrény. Prodlouženě uvolňovaná forma navíc přináší podávání jednou denně a u stabilního chronického srdečního selhání i jasně popsanou titrační strategii včetně nízké zahajovací dávky u nemocných NYHA III–IV.

Z pohledu kardiologa je užitečné přemýšlet o metoprololu nikoli jako o „betablokátoru na snížení tepové frekvence“, ale jako o léku, který má své místo všude tam, kde potřebujeme současně ovlivnit sympatickou aktivaci, srdeční frekvenci, ischemickou zátěž a někdy i prognózu. Právě tato kombinace vysvětluje, proč si metoprolol-sukcinát (metoprolol s prodlouženým uvolňováním) drží pevnou pozici napříč několika klinickými scénáři. Není to univerzální lék pro každého hypertonika nebo pro každého pacienta s palpitacemi. U správně zvoleného pacienta však umí nabídnout více než pouhé zpomalení tepové frekvence.¹

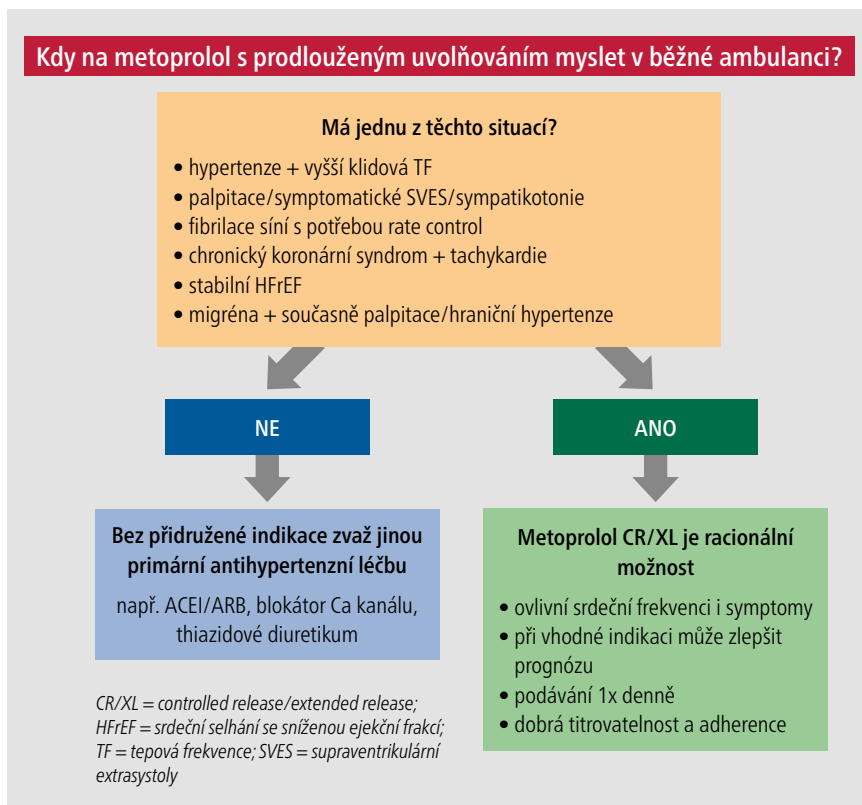
Z praktického hlediska přitom není rozhodující jen samotná molekula metoprololu, ale i její sůl (metoprolol-sukcinát s prodlouženým účinkem oproti tartarátu²). V ambulanci se opakovaně setkáváme s nemocnými, kteří užívají betablokátor s kratším účinkem – přes den jsou relativně kompenzováni, ale večer po

odeznění účinku léčby znovu výrazněji vnímají palpitace. Typickým příkladem byl 52letý muž se symptomatickými supraventrikulárními extrasystolami, bez strukturálního srdečního onemocnění, u něhož byla denní symptomatika při krátké působícím betablokátoru relativně dobře kontrolována, ale večer se opakovaně vracelo bušení srdce a nepříjemný pocit „vyhasínání“ účinku léčby. Nabízelo se doplnění další večerní dávky, to by však znamenalo složitější režim a větší riziko, že pacient nebude léčbu dlouhodobě užívat důsledně. Proto byl zvolen převod na metoprolol-sukcinát s prodlouženým uvolňováním v dávkování 1x denně. Při následné kontrole pacient popisoval výrazné zmírnění večerních palpitací i větší subjektivní stabilitu účinku během celého dne. Právě v takových situacích se ukazuje praktická výhoda prodloužené formy: metoprolol-sukcinát poskytuje stabilní 24hodinové pokrytí a bývá obecně spojen s lepší adherencí než režimy s častějším podáváním.

Arteriální hypertenze: nikoli první volba pro každého, ale velmi dobrá volba pro správného pacienta

V hypertenzi se role betablokátorů v posledních letech změnila. Současná evropská doporučení je nestaví jako univerzální první volbu pro každého nekomplikovaného hypertonika; jejich užitečnost je zvláště zřetelná tehdy, když má pacient další vhodnou indikaci – například anginu pectoris léčenou konzervativně, stav po infarktu myokardu, srdeční selhání nebo potřebu kontroly frekvence. V praxi to znamená, že metoprolol s prodlouženým uvolňováním je často zvláště užitečný u nemocného, jehož hypertenze není izolovaný problém, ale součást jiných kardiovaskulárních komorbidit (Obr. 1).³

Právě tento typ nemocného v ambulanci vidáme často: zvýšený krevní tlak (elevated blood pressure),³ rychlejší klidová frekvence, tlak na hrudi při námaze,



Obr. 1 – Indikace metoprololu s prodlouženým uvolňováním v ambulanci.

palpitace, někdy prodělaný infarkt nebo systolická dysfunkce levé komory. U takového pacienta není metoprolol-sukcinát jen antihypertenzivum. Je to lék, který umí zasáhnout několik klinicky významných os najednou.

Angina pectoris a chronické koronární syndromy: když nestačí jen snižovat tlak

U pacienta s anginózní symptomatikou zůstává snížení tepové frekvence a myokardiální spotřeby kyslíku jedním ze základních terapeutických principů. Metoprolol zde dává smysl nejen farmakologicky, ale i klinicky: zpomalení frekvence prodlužuje diastolu, snižuje ischemickou zátěž a u řady nemocných vede k menší frekvenci stenokardií i lepší toleranci námahy. SPC metoprolol-sukcinátu uvádí anginu pectoris přímo mezi terapeutickými indikacemi a oficiální dávkovací doporučení pro metoprolol s prodlouženým uvolňováním uvádí zahajovací dávku 100 mg denně.

V běžné praxi je výhodou i jednoduchost režimu. Jednodenní dávkování bývá u dlouhodobě léčených nemocných skutečně důležité. U pacientů, kteří užívají více přípravků, není otázka adherence akademická, ale zcela praktická.

Chronické srdeční selhání: zde nejde jen o symptomy, ale i o prognózu

Nejsilnější argument pro metoprolol s prodlouženým uvolňováním přináší oblast HFrEF. Studie MERIT-HF patří mezi práce, které potvrdily místo této molekuly u srdečního selhání. U stabilních pacientů se symptomatickým srdečním selháním a sníženou ejekční frakcí vedlo přidání metoprololu CR/XL ke standardní terapii k významnému poklesu celkové mortality, náhlé smrti i úmrtí v důsledku zhoršení srdečního selhání; současně se snížil počet hospitalizací. To je zásadní rozdíl oproti situacím, kde betablokátor používáme převážně symptomaticky.⁴

Z praktického hlediska je ale stejně důležité připomenout, že tato léčba vyžaduje trpělivou titraci. U stabilního nemocného začínáme nízkou a dávku navyšujeme postupně podle tolerance. To je oblast, kde se často rozhoduje o úspěchu celé léčby. Betablokátor podaný správně pacientovi ve správném čase může výrazně pomoci; podaný příliš agresivně u nemocného, který není stabilní, může naopak vést k problémům. Například u stabilního srdečního selhání je doporučena postupná uptitrace, přičemž

u NYHA III–IV zahájení dávkou 12,5 mg denně.

Důležité navíc je, že přínos metoprololu CR/XL nebyl omezen jen na „lehčí“ nemocné. V podskupinové analýze MERIT-HF u pacientů s těžším srdečním selháním (NYHA III/IV, EF < 25 %) vedla léčba metoprololem CR/XL k 39% redukci celkové mortality, 45% redukci náhlé smrti, 55% redukci úmrtí při zhoršení srdečního selhání a 45% redukci hospitalizací pro zhoršení srdečního selhání.⁵ Právě tato data jsou prakticky velmi cenná, protože ukazují nejen účinnost, ale i dobrou toleranci při správném zahájení a titraci léčby (Obr. 2).

Arytmie, palpitace a sympatikotonie: častá a podceňovaná oblast

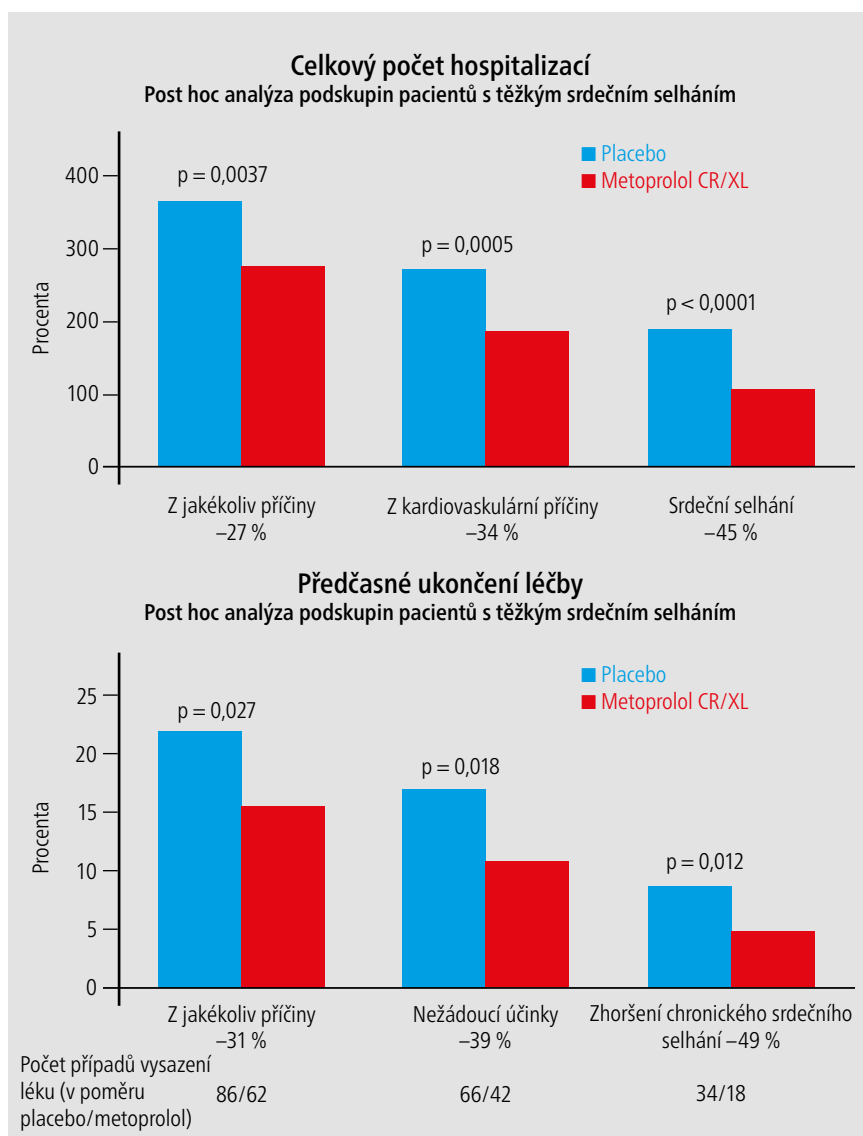
Další velmi praktickou indikací jsou arytmie a palpitace. U fibrilace síní patří betablokátor mezi standardní léky ke kontrole frekvence. Současná evropská doporučení potvrzují jejich pevné místo v dlouhodobém rate control přístupu, a zejména u nemocných se sníženou ejekční frakcí zůstávají jedním ze základních pilířů léčby.⁶

Vedle samotné fibrilace síní se v ambulantní praxi objevují další příčiny palpitací, jako jsou sinusová tachykardie, supraventrikulární/komorové extrasystoly nebo subjektivně velmi nepříjemné „bušení srdce“ u pacientů se zvýšenou sympatickou aktivitou. Zde může být využití metoprololu podceňováno. U nemocného, který popisuje bušení srdce hlavně při stresu, po nedostatku spánku, při úzkosti nebo po stimulantech, nemusí být hlavním problémem závažná strukturní arytmie, ale právě nadměrná adrenergní aktivace. V takové situaci metoprolol často neřeší jen tepovou frekvenci, ale i celkovou symptomatickou zátěž.

V této oblasti je navíc významný i psychologický rozměr léčby. Pacient s palpitacemi často netrpí jen samotnou arytmií, ale i obavou z ní. Když se podaří snížit frekvenci, zklidnit hemodynamickou odpověď a současně pacienta správně vyšetřit a uklidnit, bývá terapeutický efekt větší, než by odpovídalo samotné změně na EKG.

Stav po infarktu myokardu: silná tradice, ale dnes i potřeba individualizace

U pacientů po infarktu myokardu zůstává ovlivnění adrenergních receptorů



Obr. 2 – Hospitalizace a tolerance léčby u pacientů s těžším HFrEF v podskupině MERIT-HF. Obrázek ukazuje méně hospitalizací a méně vysazení léčby ve větvi s metoprololem CR/XL. [Upraveno podle 5].

pevnou součástí myšlení internisty i kardiologa. SPC tuto indikaci uvádí a popisuje snížení rizika úmrtí i reinfarktu při dlouhodobé léčbě. Současně však platí, že v době moderní reperfuze léčby a komplexní sekundární prevence je namísto přesnější výběr nemocných. Randomizovaná data z posledních let nepodporují automatické vysazování chronické betablokátory po nekomplikovaném IM, ale zároveň připomínají, že u nemocných se zachovanou ejekční frakcí nemusí být benefit ve všech situacích stejně výrazný, jako bylo popisováno v minulosti.⁷

Pro praxi z toho plyne rozumný střed: u nemocného po IM, který má dysfunkci levé komory, anginu, hypertenzi, tachykardii nebo arytmií, je důvod k pokračování léčby velmi silný. U zcela stabilního

nemocného s dobrou EF a bez dalších indikací je namísto více individualizace než dříve.

Migréna: užitečná připomínka, že nejde jen o „kardiologický“ lék

Pro čtenáře mimo kardiologii může být překvapivé, že SPC uvádí i profylaxi migrény jako možnou indikaci. Právě tato indikace dobře ukazuje, že metoprolol s prodlouženým uvolňováním nelze redukovat na představu „léku na zpomalení tepu“.

V ambulantní praxi je to zajímavé zejména u pacientů s překryvem obtíží – typicky žena středního věku s migrenózními obtížemi, hraniční hypertenzí a palpitacemi. U takového nemocného jedna rozumně zvolená léčba zasáhne více

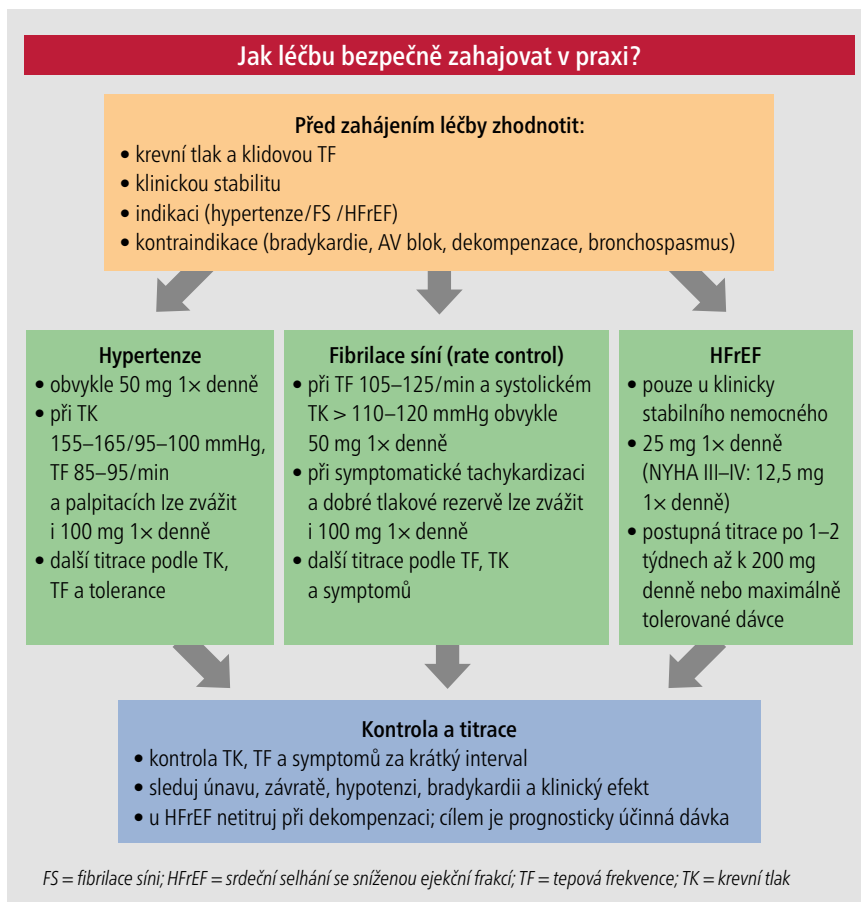
problémů najednou. Samozřejmě ne každý pacient s migrénou je kandidátem betablokátoru a ne každý betablokátor je vhodný pro každého. Ale jako součást širšího klinického přemýšlení je tato indikace velmi cenná.

Na které pacienty myslet v běžné ambulanci?

- **Pacient s hypertenzí a vyšší klidovou tepovou frekvencí**, který současně udává bušení srdce, vnitřní neklid nebo horší toleranci stresu – zde neřešíme jen samotný krevní tlak, ale i frekvenční a symptomatickou složku obtíží.
- **Pacient s fibrilací síní**, u něhož potřebujeme kontrolu komorové odpovědi, zejména pokud je ambulantně stabilní a dominuje symptomatika ve smyslu palpací, dušnosti při námaze nebo nepříjemně rychlé frekvence.
- **Pacient s překryvem mírné hypertenze, rychlejší klidové frekvence a migrény**, u níž je výhodné zvolit léčbu, která neřeší pouze jednu izolovanou potíž.
- **Pacient s chronickým koronárním syndromem a sklonem k tachykardií**, u něhož potřebujeme snížit myokardiální nároky a zlepšit symptomatickou kontrolu při běžné denní aktivitě.
- **Pacient se stabilním HFrEF**, u něhož je betablokátor součástí dlouhodobé prognosticky významné léčby, ale pouze tehdy, je-li nemocný klinicky stabilní a léčba je vedena trpělivou titrací.

Jak léčbu zahajovat v běžné ambulanci: několik praktických scénářů

V běžné praxi není vhodné volit úvodní dávku mechanicky vždy podle nejnižší dostupné síly (Obr. 3). Metoprololsukcinát (ve formě prodlouženého uvolňování) má dobře definovaná dávková rozmezí, která umožňují léčbu přizpůsobit klinickému cíli i hemodynamické rezervě nemocného. U hypertenze je standardní zahajovací dávka obvykle 50 mg 1× denně s možností zvýšení na 100–200 mg denně; u anginy pectoris bývá zahajovací dávka 100 mg denně; u HFrEF se naopak začíná záměrně nízkou, většinou 25 mg denně, respektive 12,5 mg denně u nemocných NYHA III–IV, s postupnou titrací až k cílovým 200 mg denně podle tolerance. Vyšší dávky tedy nejsou ničím mimořádným – u správně vybraného nemocného představují běžnou součástí evidence-based léčby.



Obr. 3 – Zahájení bezpečné léčby v praxi.

U **arteriální hypertenze** je rozumné vycházet nejen z hodnot krevního tlaku, ale i z klidové tepové frekvence, symptomů a přidružené indikace. U nemocného s opakovaným tlakem například kolem 155–165/95–100 mmHg, klidovou frekvencí 85–95/min a současnými palpitacemi nebo námahovou stenokardií je zcela legitimní začít 50 mg 1× denně. Pokud však má pacient dobrou tlakovou rezervu, není bradykardický a cílem je vedle krevního tlaku ovlivnit i frekvenci a sympatikotonní symptomatiku, je obhajitelné i zahájení dávkou 100 mg 1× denně. Naopak u nemocného s tlakem jen lehce nad cílem, nižší klidovou frekvencí nebo bez přidružené indikace je vhodnější opatrnější postup nebo jiná antihypertenzní třída.

U **fibrilace síní s cílem rate control** je důležité si uvědomit, že betablokátor patří mezi základní léky ke kontrole komorové odpovědi. U ambulantně stabilního nemocného s komorovou odpovědí například 105–125/min, systolickým tlakem nad 110–120 mmHg a bez známek dekompenzace představuje 50 mg 1× denně opatrný a rozumný start. Pokud však dominuje symptomatická

tachykardizace a pacient má dostatečnou tlakovou rezervu, není důvod se zbytečně bát ani dávky 100 mg 1× denně, protože právě tato úroveň dávkování již v běžné praxi často přináší klinicky zřetelnější frekvenční kontrolu. Další titrace se pak řídí kontrolní frekvencí, krevním tlakem a tolerancí léčby. Pro arytmiie uvádějí oficiální zdroje běžné perorální rozmezí 100–200 mg denně.⁶

U **chronického srdečního selhání se sníženou ejekční frakcí** je logika zahájení odlišná, protože v této indikaci rozhoduje správné načasování a titrace. U klinicky stabilizovaného nemocného s LVEF například 30 %, sinusovým rytmem kolem 80/min, tlakem přibližně 115–125/70–80 mmHg a bez známek retence tekutin je namísto léčbu neodkládat, ale zahájit ji správně – tedy 25 mg 1× denně, případně 12,5 mg 1× denně u pokročilejšího srdečního selhání, a dávku dále zdvojnásobovat v intervalu 1–2 týdnů až k cílovým 200 mg denně nebo k maximálně tolerované dávce. Právě zde je důležité výslovně říci, že cílová dávka 200 mg není „odvážná“, ale standardní. Riziko obvykle nespočívá ve vysoké cílové dávce jako

takové, nýbrž v nasazení léčby u nestabilního nemocného nebo v příliš rychlé titraci.

Praktickou výhodu prodloužené formy dobře ilustruje i běžná ambulantní situace nemocného se symptomatickými supraventrikulárními extrasystolami, který je přes den na léčbě krátce působícím betablokátozem relativně kompenzovaný, ale ve večerních hodinách znovu výrazněji vnímá palpitace po odeznění účinku léčby. V takové situaci není vždy nejlepším řešením přidání další večerní dávky. Jednodušší a často elegantnější bývá převod na metoprolol-sukcinát s prodlouženým uvolňováním v dávkování 1× denně, který zajišťuje rovnoměrnější 24hodinové pokrytí (Obr. 4). To má význam nejen symptomatický, ale i praktický: jednodušší dávkování bývá z hlediska adherence výhodnější.

Na co nezapomínat: správný pacient, správná chvíle, správná dávka

Síla metoprololu s prodlouženým uvolňováním nespočívá v tom, že by byl univerzálním řešením pro každého nemocného s vyšším tlakem nebo rychlejším pulzem. Jeho síla je v tom, že dokáže velmi dobře posloužit tam, kde se setkává více patofyziologických i klinických důvodů k jeho podání. Současně ale musíme respektovat jeho limity. Bradykardie, hypotenze, vyšší AV blokády, sick sinus syndrom, dekompenzované srdeční selhání nebo významná periferní ischemie jsou situace, kde musíme být obezřetní nebo lék nepodat. Opatrnost je namíste i u pacientů s bronchiální obstrukcí. Metoprolol s prodlouženým uvolňováním proto není „lékem pro každého“, ale velmi dobrým lékem pro správně vybraného nemocného.

Kazuistika z ambulantní praxe

V běžné ambulantní praxi se často setkáváme s pacienty, u nichž se jednotlivé obtíže nepohybují jen v jedné diagnostické „škatulce“. Učebnicovým příkladem byla 47letá pacientka, administrativní pracovnice, která byla odeslána pro opakované epizody palpitací, hraničně zvýšený krevní tlak a zhoršující se bolesti hlavy migrenózního charakteru. Při vstupním vyšetření udávala několik měsíců trvající pocity bušení srdce, zejména ve stresu a při nedostatku spánku, dále únavu a přibližně tři až čtyři migrenózní

24 HODIN POD KONTROLOU

ZOK
formulace tablet
s prodlouženým
uvolňováním^{1,2}

Hypablo[®]
metoprolol-sukcinát

Zkrácená informace o přípravku Hypablo

Léčivá látka: 25, 50, 100, 200 mg metoprolol sukcinátu v 1 tabletě s prodlouženým uvolňováním. Indikace: Dospělí: Hypertenze; snížení krevního tlaku a rizika kardiovaskulární a koronární mortality (včetně náhlého úmrtí) a morbidit. Angina pectoris (AP). Symptomatická, chronická lehká až těžká srdeční selhání (CHSS): jako doplněk standardní léčby srdečního selhání k prodloužení přežití, zkrácení doby hospitalizace, zlepšení funkce levé komory, zlepšení stupně srdečního selhání podle klasifikace NYHA a zlepšení kvality života. Srdeční arytmie (SA), zejména supraventrikulární tachykardie. Udržovací léčba po infarktu myokardu (IM). Funkční srdeční poruchy s palpitacemi. Profylaxe migrény. Děti a dospívající ve věku 6-18 let. Léčba hypertenze. Dávkování: Hypertenze: 50mg 1x denně (1/den). Dávku lze zvýšit až na 200mg/den. AP: 100-200mg/den. Stabilitní CHSS: 25mg/den až do 200mg/den (cílová dávka). SA: 100-200mg/den. Po IM: 200mg/den. Fční poruchy srdce s palpitacemi: 100-200mg/den. Profylaxe migrény: 100-200mg/den. Pediatrická populace: 0,5 mg/kg/den. Lze zvýšit na 1mg/kg/den nebo 2mg/kg/den. Max. dávka je 50mg/den. Užívá se jednou denně. Tablety se nesmí kousat nebo drtit, lze rozdělít. Tablety se zapíjejí. Kontraindikace: Hypersenzitivita na léčivou látku, jiné beta-blokátory nebo na kteroukoli pomocnou látku. Atrioventrikulární blok druhého nebo třetího stupně. Pacienti s nestabilním, nekompensovaným srdečním selháním (plicní edém, hypoperfuze nebo hypotenze) a pacienti s kontinuálním nebo intermitentním podáváním léků s ionotropním účinkem, 4 působících na beta-receptory. Klinicky významná sinusová bradykardie nebo hypotenze. Sick sinus syndrome (pokud pacient nemá permanentní kardiostimulátor). Kardiogenní šok. Těžké onemocnění periferních tepen. Metoprolol se nesmí podávat pacientům s podezřením na akutní infarkt myokardu, pokud je srdeční frekvence < 45 tepů/min, interval PQ > 0,24 sekundy nebo systolická hypotenze (krevní tlak < 100 mmHg).

Zvláštní upozornění: Pacientům, kteří jsou léčeni betablokátory, nesmí být současně intravenózně podávány blokátory kalciového kanálu typu verapamil. Metoprolol může zhoršovat příznaky poruch periferního oběhu. U pacientů s Prinzmetalovou anginou pectoris je třeba užívat s opatrností. U bronchiálního astmatu nebo jiných chronických obstrukčních plicních onemocnění je třeba souběžně podávat adekvátní bronchodilatační léčbu. Anafylaktická reakce má u pacientů léčených metoprololem těžší průběh. Náhlé vysazení beta-blokátorů, zejména u vysoce rizikových pacientů, může být nebezpečné a je třeba se mu vyhnout, protože může zhoršit chronické srdeční selhání a také zvýšit riziko infarktu myokardu a náhlého úmrtí. Před operací má být anesteziolog informován, že pacient užívá přípravek Hypablo. U pacientů podstupujících operaci se nedoporučuje léčbu beta-blokátory přerušovat. Obsahuje laktózu. Interakce: Pacienti, kteří souběžně užívají blokátory sympatických ganglií, jiné beta-blokátory (tj. oční kapky) nebo inhibitory monoaminoxidázy (IMAO), musí být pod pečlivým dohledem. Pokud má být souběžná léčba klonidinem ukončena, léčbu beta-blokátory je třeba vysadit několik dní před klonidinem. Pacientům, kteří jsou léčeni beta-blokátory, nesmí být intravenózně podávány blokátory kalciových kanálů typu verapamil. Beta-blokátory mohou zvyšovat negativně ionotropní a negativně dromotropní účinek antiarytmik. Digitalisové glykosidy ve spojení s beta-blokátory mohou prodloužit dobu atrioventrikulárního vedení a mohou vyvolat bradykardii. U pacientů léčených beta-blokátory zvyšují kardiodepresivní účinek inhalační anestetika. Metoprolol je metabolickým substrátem pro izoenzym CYP2D6 cytochromu P450. Metoprolol by neměl být podáván společně s alkoholem. Blokátory beta-receptorů však mohou vyvolat paradoxní hypertenzní reakce u pacientů, kteří užívají vysoké dávky fenylpropanolaminu. V několika případech byly popsány hypertenzní krize. Souběžná léčba indometacinem nebo jinými inhibitory prostaglandin syntetázy může snižovat antihypertenzní účinek beta-blokátorů. U pacientů užívajících beta-blokátory může být nutné upravit dávkování perorálních antidiabetik. Těhotenství a kojení: Přípravek Hypablo nesmí být podáván v průběhu těhotenství, pokud není jeho indikace nevyhnutelná. Přípravek Hypablo má být podáván během kojení, pouze pokud je jeho použití považováno za nezbytné. Účinky na schopnost řídit a obsluhovat stroje: Při provozování činnosti vyžadujících zvýšenou pozornost (řízení nebo obsluha strojů) je třeba zohlednit fakt, že se při léčbě přípravkem Hypablo mohou objevit závratě a únava. Nežádoucí účinky: Únava, závratě, bolest břicha, průjem, zácpa. Velikost balení: 25mg: 30, 100tbl, 50mg: 30, 100tbl, 100mg: 100tbl, 200mg: 100tbl. Podmínky uchování: žádné zvláštní podmínky uchování. Registrační číslo: Hypablo 25 mg: 58/072/23-C Hypablo 50 mg: 58/073/23-C Hypablo 100 mg: 58/074/23-C Hypablo 200 mg: 58/075/23-C Držitel rozhodnutí o registraci: Zentiva, k. s., U Kabelovny 130, 102 37 Praha 10 – Dolní Měcholupy, Česká republika Datum poslední revize textu: 4.7.2024

Výdej: přípravek je vázán na lékařský předpis a je částečně hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Před předepsáním nebo výdejem přípravku se seznamte s úplnou informací o přípravku, kterou obdržíte na adrese: Zentiva, k. s., U Kabelovny 130, 102 37 Praha 10, Česká republika.

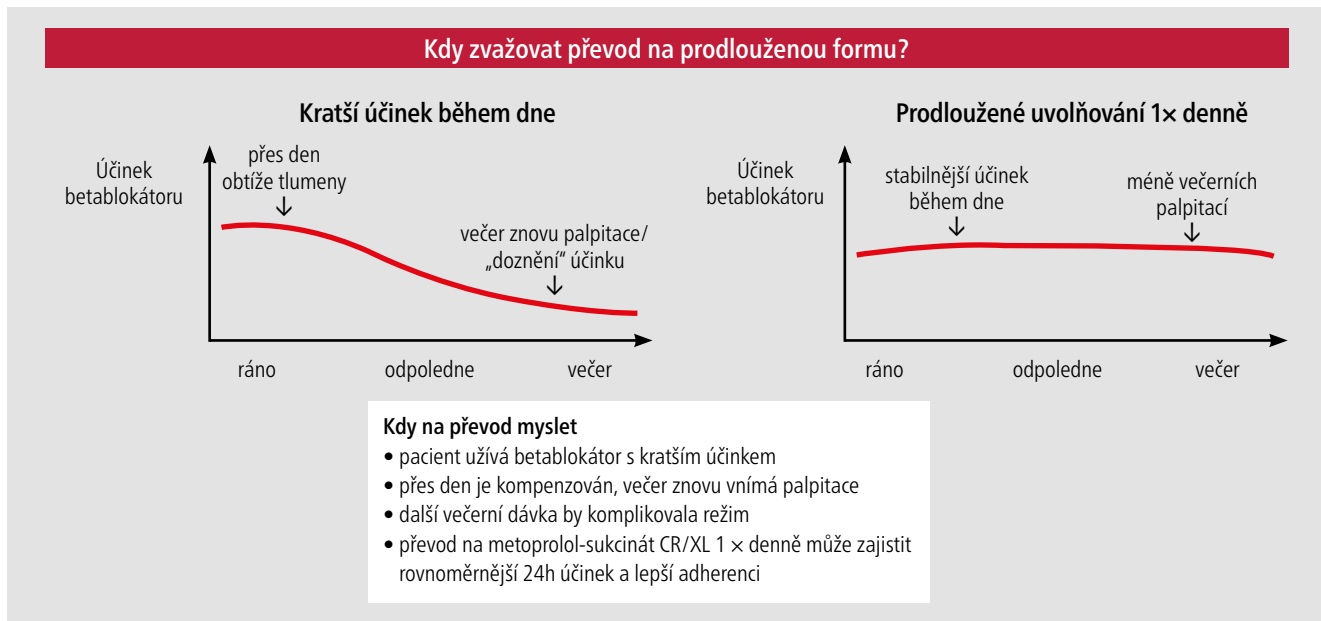
Reference:

1. SPC přípravku Hypablo, datum poslední revize textu 4. 7. 2024.
2. Kendall M.J. Review article Metoprolol-controlled release, zero order kinetics. Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics (1 989) 14(S):159-179

ID 739998/3/2025

Určeno pro odbornou veřejnost.
Zentiva, k.s., marketingové oddělení
U Kabelovny 130, 102 37 Praha 10, tel.: (+420) 267 241 111, www.zentiva.cz

ZENTIVA



Obr. 4 – Srovnání farmakokinetiky metoprololu a metoprololu s prodlouženým uvolňováním.

ataky za měsíc. Domácí měření krevního tlaku se opakovaně pohybovalo kolem 145–150/90–95 mmHg, klidová tepová frekvence bývala kolem 85–95/min.

Při kardiologickém dovyšetření nebyla zjištěna významná strukturální choroba srdce. Echokardiografický nálezn byl bez podstatné patologie, 24hodinové monitorování EKG zachytilo sinusový rytmus s frekventní supraventrikulární ektopií (celkově 8 % všech stahů) a bez jiné závažnější arytmie. Klinicky tedy šlo o nemocnou s mírnou hypertenzí, palpitacemi při SVES a současně s migrénou, tedy o situaci, kdy jedna dobře zvolená léčba mohla rozumně zasáhnout více obtíží najednou. Takový přístup je v souladu i s dnešním pohledem na betablokátory v hypertenzi: jejich síla je zejména tam, kde vedle samotného tlaku existuje další vhodná indikace. Současně SPC přípravků metoprolol-sukcinátu výslovně

hypertenzi, funkční srdeční poruchy s palpitacemi i profylaxi migrény.

Po režimových doporučeních a vysvětlení benigní povahy obtíží byla zahájena léčba metoprololem s prodlouženým uvolňováním v dávce 50 mg 1 × denně, s následnou titrací na 100 mg 1 × denně pro dobrou toleranci. Při kontrole za šest až osm týdnů pacientka udávala výrazné zmírnění palpitací, pokles klidové tepové frekvence do rozmezí kolem 65–75/min, lepší subjektivní toleranci stresové zátěže a stabilizaci krevního tlaku přibližně na 125–130/80–85 mmHg. Současně popsala i snížení frekvence migrenózních atak. Kazuistika dobře ilustruje, že metoprolol s prodlouženým uvolňováním nemusí být v ambulanci vnímán jen jako lék ke zpomalení srdeční frekvence, ale jako promyšlená volba u pacienta, u něhož se setkává více klinických důvodů k jeho podání.

Závěr

Metoprolol s prodlouženým uvolňováním je lékem, který v ambulancích dobře známe, ale jehož plný klinický potenciál nezřídka zůstává nevyužit. V každodenní praxi se často setkáváme s přehnanou opatrností při nasazování a titraci, která vede k tomu, že pacienti zbytečně zůstávají na suboptimálních dávkách, a přicházejí tak o maximální benefit terapie. Hlavním poselstvím pro ambulantní sféru by proto mělo být překonání tohoto klinického ostychu. Pokud u správně vybraného nemocného zvolíme adekvátní zahajovací dávku a neobjíme se léčbu trpělivě dotitrovat k doporučeným cílům, stává se z metoprolol-sukcinátu vysoce efektivní a bezpečný nástroj. Nástroj, který umí mnohem více než jen zpomalit tep a upravit čísla na displeji tlakoměru.

Literatura

1. Vinereanu D, Spinar J, Pathak A, et al. Role of metoprolol succinate in the treatment of heart failure and atrial fibrillation: a systematic review. *Am J Ther* 2020;27:e183–e193.
2. Vaidya V, Patel P. Health expenditure comparison of extended-release metoprolol succinate and immediate-release metoprolol tartarate. *Clin Outcomes Res* 2012;4:49–56.
3. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *Eur Heart J* 2024;45:3912–4018.
4. Hjalmarson A, Fagerberg B. MERIT-HF mortality and morbidity data. *Basic Res Cardiol* 2000; 95(Suppl 1):I98–I103.
5. Goldstein S, Fagerberg B, Hjalmarson Å, et al. Metoprolol controlled release/extended release in patients with severe heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:932–938.
6. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2024;45:3314–3414.
7. Komamura K, Kobayashi K, Iwase M. Beta-blockers after myocardial infarction and preserved ejection fraction. *N Engl J Med* 2024; 391(1):94–95.

Semaglutid v prevenci kardiovaskulárních příhod

MUDr. Jan Vachek, MHA^{1,2}

¹Interní oddělení,

Klatovská nemocnice a.s., Klatovy

²Klinika nefrologie, 1. LF UK a VFN v Praze

MUDr. Igor Karen^{3,4,5}

³Všeobecný praktický lékař a diabetolog,

Benátky nad Jizerou

⁴místopředseda SVL ČLS JEP

pro profesní záležitosti

⁵předseda DIA sekce SVL ČLS JEP

Semaglutid – agonista GLP-1 receptoru původně vyvinutý pro léčbu diabetu 2. typu – prokazuje významné kardiovaskulární benefity, které dalece přesahují samotnou glykemickou kontrolu. Výsledky velkých klinických studií (např. SUSTAIN-6, SELECT) potvrzují jeho roli v redukcii rizika závažných kardiovaskulárních příhod u širokého spektra pacientů – včetně těch bez diabetu. Tento článek shrnuje aktuální důkazy a jejich praktické implikace pro každodenní praxi lékařů, kteří mají ve své péči nemocné s vysokým kardiovaskulárním rizikem.

V posledních letech jsme svědky zásadního posunu v léčbě obezity. Ze stavu, kdy obezitologie disponovala jen omezenými a často rizikovými farmakologickými možnostmi, se stává dynamicky se rozvíjející obor s reálným dopadem na mortalitu a kardiovaskulární morbiditu. Klíčovou roli v této transformaci hrají agonisté receptoru GLP-1, především semaglutid, jehož účinnost a bezpečnost potvrzují rozsáhlé klinické studie.

Obezita představuje jedno z nejzávažnějších chronických onemocnění současnosti – celosvětově jí trpí téměř jedna miliarda lidí a její výskyt stále roste. Navzdory své prevalenci a závažným zdravotním dopadům byla obezita po desetiletí vnímána spíše jako problém životního stylu než jako samostatná nemoc. Tento postoj vedl k tomu, že odpovědnost za léčbu byla delegována převážně na úzký okruh specialistů, především obezitologů, zatímco systémová a mezioborová intervence zůstávala nedostatečná.

Až donedávna byly možnosti farmakologické léčby obezity velmi omezené. V minulosti používaná sympatomimetika (např. fentermin) vykazovala sice určitý krátkodobý účinek, avšak za cenu významných kardiovaskulárních rizik. Orlistat, působící přes inhibici lipáz, byl špatně tolerován z gastrointestinálního hlediska a jen malý podíl pacientů jej do-

kázal užívat dlouhodobě – navíc byly popsány případy akutní pankreatitidy, byť vzácné. Sibutramin, původně považovaný za slibný prostředek, byl nakonec v první dekádě 21. století kvůli zvýšenému kardiovaskulárnímu (KV) riziku stažen z trhu.

Tím se obezitologie ocitla v situaci, kdy prakticky jedinými dostupnými možnostmi byly nefarmakologické intervence (dieta, pohyb) a bariatricko-metabolická chirurgie – účinná, ale dostupná jen pro část indikovaných pacientů. Průlom nastal až s příchodem **agonistů GLP-1 receptoru**, kteří původně sloužili k léčbě diabetu 2. typu, avšak postupně se ukázali jako zásadní nástroj i v terapii obezity.

Kardiovaskulární benefity

Z této skupiny si zvláštní pozornost zaslouží **semaglutid**, který jako první prokázal nejen účinnost v redukcii hmotnosti, ale i **významný kardiovaskulární přínos** – a to nejen u pacientů s diabetem, ale nově i u obézních bez přítomnosti diabetu. Je třeba zmínit výsledky tří klíčových studií:

- **SUSTAIN-6**: prokázala KV přínos u diabetiků 2. typu s vysokým KV rizikem,
- **SELECT**: potvrdila snížení KV morbidity a mortality u obézních pacientů bez diabetu,

• **FLOW**: nedávno ukončená studie (2024), která prokázala zpomalení progresu chronického onemocnění ledvin (CKD) u pacientů s diabetem 2. typu a již přítomnou nefropatií a zároveň potvrdila i renální a kardiovaskulární přínos semaglutidu v této populaci.

Tento článek se zaměří právě na **kardiovaskulární benefity semaglutidu**, které nejen podstatně rozšiřují jeho indikace, ale přinesly i prvenství v nové éře léčby obezity – jako skutečné systémové choroby se závažnými orgánovými dopady.

Dnes je téměř nepředstavitelné, že ještě v letech 2008–2010 nebyla systematická kardiovaskulární bezpečnost nových anti-diabetik automaticky předpokladem pro jejich schválení. Impulzem ke změně byla kontroverze kolem **thiazolidindionů (glitazonů)**, zejména **rosiglitazonu**, u nějž byla spojitost s vyšším rizikem infarktu myokardu publikována v metaanalýze Dr. Stevena Nissena v roce 2007. V reakci na to americká FDA, tehdy pod vedením **Dr. Johna Jenkinse**, ředitele Office of New Drugs, zavedla požadavek, aby každé nové anti-diabetikum mělo důkladně ověřenou **kardiovaskulární bezpečnost** prostřednictvím velké klinické studie – tzv. **CVOT (cardiovascular outcomes trial)**.

Pouhých několik let poté se ale ukázalo, že některá anti-diabetika mohou

nejen být kardiovaskulárně bezpečná, ale dokonce mohou přinášet významný **kardiovaskulární benefit**. Průlom nastal v roce 2015, kdy studie **EMPA-REG OUTCOME** prokázala, že **empagliflozin** (inhibitor SGLT2) nejen snižuje riziko MACE (major adverse cardiovascular events, závažná kardiovaskulární příhoda), ale i hospitalizací pro srdeční selhání a celkové úmrtí. Podobné výsledky následovaly u dalších molekul této třídy.

V případě semaglutidu byl vývoj podobný: nejprve byly v rámci registračního procesu navrženy studie k ověření bezpečnosti. Výsledky však předčily očekávání – místo prostě non-inferiority byl prokázán **statisticky významný pokles výskytu MACE** u diabetiků 2. typu s vysokým KV rizikem. Tím se semaglutid zařadil po bok molekul, které redefinují léčbu diabetu i obezity jako součást **komplexní kardiometabolické péče**.

Klíčová studie SUSTAIN-6 u pacientů s diabetem

SUSTAIN-6 byla klíčová předšvalovací kardiovaskulární studie (CVOT), která měla prokázat, že podkožně aplikovaný semaglutid je bezpečný (non-inferiorní) z hlediska hlavních kardiovaskulárních příhod u pacientů s diabetem 2. typu, kteří jsou ve vysokém riziku KV onemocnění.

Do studie bylo zařazeno 3297 dospělých pacientů s diabetem 2. typu ($HbA_{1c} > 7\%$) a vysokým KV rizikem, definovaným buď věkem ≥ 50 let s již existujícím KV onemocněním či stadiem CKD ≥ 3 , nebo věkem ≥ 60 let s alespoň jedním rizikovým faktorem (např. hypertenze, mikroalbuminurie, LV hypertrofie). Pacienti byli randomizováni do čtyř skupin: jednou týdně semaglutid 0,5 nebo 1,0 mg, nebo placebo o odpovídajícím objemu (tj. 2 placebové skupiny), toto vše navíc ke standardní péči, po dobu 104 týdnů (asi 2 roky). Primárním cílem bylo potvrdit bezpečnost – tj. že semaglutid není horší než placebo (non-inferiorita).

Primární kompozitní výsledek (kardiovaskulární úmrtí, nefatální infarkt nebo nefatální CMP) byl dosažen u 6,6 % pacientů na semaglutidu vs. 8,9 % na placebo. Výsledek odpovídal poměru rizik HR 0,74 (95% CI: 0,58–0,95), což splnilo hranici non-inferiority ($p < 0,001$), a dokonce dosáhlo superiority ($p = 0,02$) v post hoc analýze. Riziko kardiovasku-

lárního úmrtí zůstalo srovnatelné: 2,7 % u semaglutidu vs. 2,8 % u placebo. Celková mortalita nebyla statisticky významně snižena ani zvýšená. Výsledky též prokázaly snížení nové nebo progresivní nefropatie, zejména nové makroalbuminurie (zlepšení renálních výsledků).

Studie SUSTAIN-6 splnila svůj primární cíl – prokázala, že semaglutid je kardiovaskulárně bezpečný u diabetiků s vysokým KV rizikem. Navíc v post hoc analýze prokázala významné snížení rizika MACE, což bylo překvapivě silné navzdory krátké době sledování a relativně malé populaci. Šlo tedy o přelomový důkaz kardiovaskulární přínosnosti semaglutidu i u diabetiků, a studie SELECT-6 položila základ pozdějšímu výzkumu v nediabetické populaci (např. SELECT).

Průlomová studie SELECT v nediabetické populaci

Výsledky studie SELECT představují značný posun v léčbě obezity a studie podstatným způsobem obohatila farmakoterapeutické armamentárium oboru obezitologie. Kromě podpory redukce hmotnosti se semaglutid stal i prostředkem k prevenci závažných srdečně-cévních událostí.

Studie SELECT byla představena na Americkém kardiologickém kongresu (AHA) v listopadu 2023. Bylo do ní zahrnuto přes 17 600 dospělých pacientů s nadváhou nebo obezitou ($BMI \geq 27 \text{ kg/m}^2$), kteří měli diagnostikováno kardiovaskulární onemocnění (např. stav po infarktu nebo ischemická choroba srdeční). **Významné je, že do studie nebyli zařazeni pacienti s diabetem, což umožnilo vyhodnotit efekt semaglutidu v širší populaci než dosud.** Pacienti byli randomizováni k léčbě buď semaglutidem v dávce 2,4 mg týdně (což odpovídá aktuálně nejvyššímu dávkování přípravku Wegovy), nebo placebem, přičemž byli sledováni průměrně 3,5 roku.

Ve skupině léčené semaglutidem došlo k **20% snížení rizika hlavních kardiovaskulárních příhod (MACE)**, které zahrnovaly kardiovaskulární úmrtí, nefatální infarkt myokardu a nefatální cévní mozkovou příhodu (6,5 % vs. 8,0 % oproti placebo). Tento výsledek byl statisticky vysoce významný (HR: 0,80; $p < 0,001$). Navíc bylo zaznamenáno 19% snížení celkové mortality (HR: 0,81) a **15% redukce kardiovaskulárních úmrtí** (HR: 0,85). Účinky byly konzis-

tentní napříč věkovými skupinami, pohlavím, etnickým původem i výchozím BMI. To potvrzuje, že přínos semaglutidu není omezen na specifické podskupiny pacientů.

Zvláště zajímavým zjištěním byla rychlost nástupu účinku. Sekundární analýza SELECT-CV ukázala, že k prvnímu významnému snížení rizika kardiovaskulárních příhod docházelo již do 20 dnů od zahájení léčby – tedy dříve, než bylo možné zaznamenat klinicky významnou ztrátu hmotnosti. V prvních třech měsících studie byl výskyt MACE o 37 % nižší a během šesti měsíců došlo k 50% snížení rizika úmrtí z kardiovaskulárních příčin a 59% redukcii hospitalizací kvůli srdečnímu selhání.

Během sledovaného období došlo u pacientů užívajících semaglutid k **průměrnému úbytku hmotnosti o 9,4 %**, zatímco u skupiny s placebem pouze o 0,9 %. Kromě úbytku hmotnosti se zlepšily i další rizikové faktory:

- došlo ke snížení systolického krevního tlaku,
- nastal pokles LDL-cholesterolu a triglyceridů,
- bylo pozorováno významné snížení závažného markeru hsCRP (o asi 40 %).

Tyto změny dále podporují kardioprotektivní účinek léčby.

Semaglutid byl celkově dobře tolerován. Výskyt závažných nežádoucích účinků byl ve skupině se semaglutidem **nižší než v placebové skupině** (33,4 % vs. 36,4 %). Na druhé straně více pacientů aktivní léčbu předčasně ukončilo, nejčastěji kvůli **gastrointestinálním potížím** (např. nauzea, průjem). Výskyt závažných komplikací, jako je pankreatitida či renální selhání, nebyl zvýšen.

Studie SELECT jako první prokázala, že **farmakologická léčba obezity může významně snížit výskyt závažných kardiovaskulárních událostí u pacientů bez diabetu**. To znamená zásadní posun v pojetí obezity jako **modifikovatelného kardiovaskulárního rizikového faktoru**.

V USA byl na základě těchto dat semaglutid schválen pro použití u obézních pacientů bez diabetu jako prevence infarktu a CMP. V Evropě je zatím indikace v této populaci ve fázi posuzování.

Semaglutid v dávce 2,4 mg a nově i 7,2 mg týdně přináší nejen významnou redukci tělesné hmotnosti o více než 20 %, navíc snížení hmotnosti pochází z 84 % z tukové hmoty, ale i **statisticky i klinicky významné snížení kardiovaskulárního rizika** u osob s obezitou

Pomozte lidem s nadváhou
a obezitou žít

LEHČÍ ŽIVOT¹ s Wegovy[®]

JEDNOU TÝDNĚ
wegovy[®]
semaglutid injekce

Wegovy[®] přináší kvalitní redukci tělesné hmotnosti
a jako jediné antiobezitikum prokazatelně snižuje
KV riziko u lidí s nadváhou a obezitou bez diabetu.^{1-5**}

-21%

průměrná redukce
tělesné hmotnosti^{2†}

20%

snížení rizika KV příhod
u pacientů s KVO^{#1,3}

Ze správných míst

84%

z tukové hmoty^{5§}

Ve správný čas

Redukce hmotnosti
začíná brzy, již za

4 týdny^{2*}

**DOPORUČENO
KARDIOLOGY⁶**
ESC guidelines 2024^{6E}

Informace o nových
cenách Wegovy[®]
naleznete zde:



† Přípravek Wegovy[®] je schválen výhradně pro léčbu obezity a nadváhy; jeho použití k léčbě přidružených onemocnění není indikováno. * „Kvalitní redukce tělesné hmotnosti“ v kontextu tohoto dokumentu označuje úbytek tělesné hmotnosti, který vede ke zlepšení ve složení těla a zachování svalové funkce, což podporuje lepší fyzické fungování a lepší kvalitu života. # U pacientů bez diabetu s prokázaným kardiovaskulárním onemocněním a BMI $\geq 27 \text{ kg/m}^2$ a léčených standardní léčbou. • Od výchozí hodnoty do 72. týdne. † Semaglutid 2,4 mg by měl být zvážen u pacientů s chronickým onemocněním syndromem a BMI $\geq 27 \text{ kg/m}^2$, ale bez diabetu, k snížení rizika KV mortality, infarktu myokardu a cévní mozkové příhody. § Uvedené výsledky pocházejí z analýzy souboru dat o přípravku Wegovy[®] v dávkách 2,4 mg a 7,2 mg. Změna tukové hmoty jako podíl redukce hmotnosti byla vypočtena jako: $\{[(\text{absolutní změna objemu} [\text{I}]) \text{ tukové tkáně} \times 0,92] / [(\text{absolutní změna objemu} [\text{I}]) \text{ tukové tkáně} \times 0,92] + (\text{absolutní změna objemu} [\text{II}]) \text{ svalové tkáně} \times 1,1\} \times 100 = \{[(11,0 \times 0,92) / ((11,0 \times 0,92) + (1,7 \times 1,1))] \times 100 = 84,4\%$. § BMI - body mass index; KV - kardiovaskulární; KVO - kardiovaskulární onemocnění; Přípravek není hrazen z veřejného zdravotního pojištění. Pacient je modelový, nejedná se o reálného pacienta.

Zkrácená informace o léčivém přípravku Wegovy[®] 0,25 mg, 0,5 mg, 1 mg, 1,7 mg, 2,4 mg FlexTouch[®] – injekční roztok v předplněném peru

▼ Tento léčivý přípravek podléhá dalšímu sledování. To umožní rychlé získání nových informací o bezpečnosti. Žádáme zdravotnické pracovníky, aby hlásili jakákoli podezření na nežádoucí účinky. Podrobnosti o hlášení nežádoucích účinků viz SPC, bod 4.8.

Složení: Wegovy[®] 0,25 mg obsahuje 1,0 mg semaglutidu v 1,5 ml roztoku. 1 ml obsahuje 0,68 mg semaglutidu. Jedno předplněné pero obsahuje 4 dávky po 0,25 mg. Wegovy[®] 0,5 mg obsahuje 2,0 mg semaglutidu v 1,5 ml roztoku. 1 ml obsahuje 1,34 mg semaglutidu. Jedno předplněné pero obsahuje 4 dávky po 0,5 mg. Wegovy[®] 1,0 mg obsahuje 4,0 mg semaglutidu ve 3 ml roztoku. 1 ml obsahuje 1,34 mg semaglutidu. Jedno předplněné pero obsahuje 4 dávky po 1 mg. Wegovy[®] 1,7 mg obsahuje 6,8 mg semaglutidu ve 3 ml roztoku. 1 ml obsahuje 2,27 mg semaglutidu. Jedno předplněné pero obsahuje 4 dávky po 1,7 mg. Wegovy[®] 2,4 mg obsahuje 9,6 mg semaglutidu ve 3 ml roztoku. 1 ml obsahuje 3,2 mg semaglutidu. Jedno předplněné pero obsahuje 4 dávky po 2,4 mg. **Indikace:** Dospělí: doplňková léčba k dietě se sníženým obsahem kalorií a zvýšené fyzické aktivity k úpravě tělesné hmotnosti, včetně úbytku a udržování těl. Hmotnosti u dospělých s počátečním BMI $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ (obezita) nebo $\geq 27 \text{ kg/m}^2$ (nadváha) za přítomnosti alespoň jedné komorbidity související s hmotností. Výsledky studií týkající se snížení kardiovaskulárního rizika, středního selhání souvisejícího s obezitou a studované populace viz SPC, bod 5.1. Dospívající: doplňková léčba k dietě se sníženým obsahem kalorií a zvýšené fyzické aktivity za účelem úpravy tělesné hmotnosti u dospívajících ve věku od 12 let s obezitou a tělesnou hmotností nad 60 kg. Léčba má být přerušena a přehodnocena, pokud se u dospívajících pacientů po 12 týdnech léčby dávkou 2,4 mg nebo maximální tolerovanou dávkou nesníží BMI alespoň o 5%. **Dávkování a způsob podání:** Dospělí: udržovací dávky semaglutidu 2,4 mg jednou týdně se dosahují zahájením dávkou 0,25 mg. Aby se snížila pravděpodobnost GI příznaků, má být dávka po 16denním období zvýšena na udržovací dávku 2,4 mg jednou týdně. V případě potřeby lze dávku zvýšit na 2,4 mg jednou týdně po minimálně 4 týdnech používání dávkou 2,4 mg u dospělých s BMI $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ na začátku léčby. Pokud při dávce 7,2 mg nedojde k dalšímu klinickému zlepšení těl. Hmotnosti, snižte dávku na 2,4 mg jednou týdně. Dospívající: U dospívajících ve věku od 12 let je třeba použít stejný postup navyšování dávky jako u dospělých. Dávka má být zvyšována až do dosažení 2,4 mg (udržovací dávka) nebo do dosažení maximální tolerované dávky. Týdenní dávky převyšující 2,4 mg se nedoporučují. Při zahájení léčby u pacientů s diabetem 2. typu zvažte snížení dávky souběžně s podáváním inzulínu nebo inzulinných sekretagog, aby se snížilo riziko hypoglykemie. Dojde-li k opomenutí dávky, je třeba ji podat co nejdříve, a to do 5 dnů po vynechání dávky. Subkutánní podání. Wegovy[®] se podává jednou týdně v kteroukoli denní dobu, s jídlem nebo bez jídla. Wegovy[®] se aplikuje subkutánní injekcí do břicha, stehna nebo horní části paže. Místo vpichu lze změnit. Nesmí se podávat intravenózně ani intramuskulárně. U dávkou 7,2 mg se podávají tři dávky po 2,4 mg za sebou. Injekce lze podávat do stejné oblasti těla, ale je třeba, aby byly od sebe vzdáleny alespoň 5 cm. **Zvláštní skupiny pacientů:** z důvodu věku není nutná žádná úprava dávkování. Terapeutické zkušenosti u pacientů ve věku ≥ 85 let jsou omezené. Porucha funkce ledvin: u pacientů s lehkou či středně těžkou poruchou funkce ledvin není nutná žádná úprava dávkování. Zkušenosti s podáváním semaglutidu pacientům s těžkou poruchou funkce ledvin jsou omezené. Nedoporučuje se používat u pacientů s těžkou poruchou funkce ledvin. Porucha funkce jater: u pacientů s lehkou či středně těžkou poruchou funkce jater není doporučena žádná úprava dávkování. Zkušenosti s podáváním semaglutidu pacientům s těžkou poruchou funkce jater jsou omezené. Nedoporučuje se používat u pacientů s těžkou poruchou funkce jater a u pacientů s lehkou nebo středně těžkou poruchou funkce jater má být používán s opatrností. **Pediatrická populace:** ve věku od 12 let není nutná žádná úprava dávky. Dávky převyšující 2,4 mg se nedoporučují. Bezpečnost a účinnost semaglutidu u dětí a dospívajících ve věku do 12 let nebyla dosud stanovena. **Kontraindikace:** hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku. **Zvláštní upozornění:** u pacientů, kterým byli podáváni agonisté receptoru GLP-1 a kteří podstoupili celkovou anestezii nebo hlubokou sedaci, byly hlášeny případy plicní aspirace. Před provedením zákroku s celkovou anestezii nebo hlubokou sedací je proto zapotřebí zvážit zvýšené riziko reálnějšího obsahu žaludku v důsledku opožděného vyprázdnění žaludku. Použití agonistů GLP-1 může být spojeno s GI nežádoucími účinky. To je třeba zohlednit při léčbě pacientů s poruchou funkce ledvin, protože nauzea, zvracení a průjem mohou způsobit dehydrataci, což může ve vzácných případech vést ke zhoršení funkce ledvin. Při použití agonistů receptoru GLP-1 byla pozorována akutní pankreatitida. Je-li podezření na pankreatitidu, je třeba semaglutid vysadit; pokud se pankreatitida potvrdí, nesmí být léčba semaglutidem znovu zahájena. **Výsledky epidemiologických studií naznačují zvýšené riziko vzniku nearteriické přední optické ischemické neuropatie (NAION) během léčby semaglutidem. Nebyl stanoven časový interval, kdy se NAION po zahájení léčby může rozvinout. Pokud dojde k náhlé ztrátě zraku, je třeba provést oftalmologické vyšetření a v případě, že je NAION potvrzen, má být léčba semaglutidem ukončena. Semaglutid se nemá používat jako náhrada za inzulín u pacientů s diabetem 2. typu. Pacienti léčení semaglutidem v kombinaci s deriváty sulfonylurey nebo inzulímem mohou mít zvýšené riziko hypoglykemie. U pacientů s diabetickou retinopatií léčených semaglutidem bylo pozorováno zvýšené riziko rozvoje komplikací diabetické retinopatie. Pacienti s diabetickou retinopatií je třeba pečlivě monitorovat. **U pacientů s gastroparézou, kteří jsou léčení semaglutidem, se mohou vyskytnout závažnější nebo těžší gastrointestinální nežádoucí účinky. Semaglutid má být u těchto pacientů používán s opatrností a v případě těžké gastroparézy se jeho použití nedoporučuje. Významné interakce:** semaglutid zpoužívá vyprázdnění žaludku a mohl by potenciálně ovlivnit absorpci současně podávaných perorálních léčivých přípravků. Semaglutid se musí používat s opatrností u pacientů, kteří dostávají perorální léčivé přípravky vyžadující rychlou GI absorpci. Při současném užívání acenokumaru a semaglutidu byly hlášeny případy snížení INR. Více viz SPC. **Těhotenství a kojení:** semaglutid se nesmí v těhotenství používat. Pokud si pacientka přeje otěhotnět nebo otehotní, léčba se musí přerušit. **Nežádoucí účinky:** velmi časté: GI poruchy včetně nauzey, průjmu, zácpy a zvracení, bolest hlavy, únava; časté: hypoglykemie, závrať, diabetická retinopatie, cholelitiáza, vypaďávání vlasů, dysgezie, dysstezie; méně časté: zvýšená tepová frekvence, akutní pankreatitida, opožděné vyprázdnění žaludku; není známo: intestinální obstrukce; velmi vzácné: **nearteriická přední optická ischemická neuropatie (NAION).** **Pacienti s gastroparézou mohou při léčbě semaglutidem pociťovat závažnější nebo těžší GI účinky. Více viz SPC. **Předávkování:** může být spojeno s GI poruchami, které mohou vést k dehydrataci. **Balení:** FlexTouch[®] 0,25 mg, 0,5 mg, 1,7 mg, 2,4 mg; 1,5 ml skleněná zátavní vložka. FlexTouch[®] 1 mg, 1,7 mg, 2,4 mg; 3 ml skleněná zátavní vložka. 1 předplněné pero a 4 jednorázové jehly NovoFine[®] Plus. **Doba použitelnosti:** před použitím: FlexTouch[®] 0,25 mg: 2 roky, ostatní síly: 3 roky. Po prvním použití: 6 týdnů. Uchovávejte při teplotě do 30 °C nebo v chladničce (2 °C až 8 °C). **Uchovávání:** uchovávejte v chladničce (2 °C až 8 °C). Neuchovávejte v blízkosti chladicího zařízení. Chraňte před mrazem. Pokud nerozpouštíte, ponechte na něm uzávek, aby bylo chráněno před světlem. **Způsob výdeje:** výdej vázán na lékařský předpis. **Způsob hrazení:** přípravek není hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. **Datum schválení:** 6. ledna 2022. **Datum revize textu:** 02/2026. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Novo Nordisk A/S, Novo Allé, DK-2880 Bagsvaerd, Dánsko. **Reg. číslo:** EU/1/21/1608/006-010. **Další informace získáte z SPC, příbalové informace nebo na adrese firmy Novo Nordisk:** Novo Nordisk s.r.o., Karolinská 706/3, 186 00, Praha 8 – Karlín.****

*Všimněte si prosím změny v informacích o léčivém přípravku

Reference: 1. SPC přípravku Wegovy[®]. 2. Wharton S, Freitas P, Hjelmseth J, et al. Once-weekly semaglutide 7.2 mg in adults with obesity (STEP UP): a randomised, controlled, phase 3b trial. Lancet Diabetes Endocrinol. 2025;S2213-8587(25)00226-8. Online ahead of print. 3. Lincoln AM, Brown-Frandsen K, Colhoun HM, et al. Semaglutide and cardiovascular outcomes in obesity without diabetes. N Engl J Med. 2023;389(24):2221-2232. 4. Wilson L, Zhao Z, Divino V, et al. Semaglutide is associated with a lower risk of cardiovascular events compared with tirzepatide in patients with overweight or obesity and without diabetes in routine clinical practice. Results from the STEER study. Presented at: ESC Congress 2025; August 29-September 1, 2025; Madrid, Spain. 5. Hjelmseth J, Bhat S, Garvey WT, et al. Effect of semaglutide on body composition and proximal muscle strength: the STEP UP trial. Presented at: The 61st European Association for the Study of Diabetes (EASD) Annual Meeting; September 15-19, 2025; Vienna, Austria. 6. Vrints Ch et al. Eur Heart J. 2024 Sep 29;45(36):3415-3537.



Novo Nordisk s.r.o.
Karolinská 706/3, Karlín, 186 00 Praha 8
Tel.: +420 233 089 611, www.novonordisk.cz

C226SEMO00057

JEDNOU TÝDNĚ
wegovy[®]
semaglutid injekce

a preexistujícím kardiovaskulárním onemocněním, a to **i bez přítomnosti diabetu**. Výsledky studie SELECT tedy podporují širší využití GLP-1 receptorových agonistů v kardiologické praxi. Semaglutid tak představuje nový nástroj pro zlepšení prognózy této rizikové skupiny pacientů.

Závěr

Robustní důkazy z několika velkých klinických studií potvrzují, že semaglutid představuje významný posun v léčbě pacientů s obezitou a vysokým kardiovas-

kulárním rizikem. **Tento lék nejen efektivně snižuje tělesnou hmotnost, ale zároveň přináší prokazatelné kardiovaskulární benefity**, což z něj činí neocenitelný nástroj v péči o pacienty s komplexním kardiometabolickým rizikem.

Je proto odpovědností všech lékařů – praktických lékařů, kardiologů, internistů, nefrologů a dalších specialistů – aby semaglutid zahrnuli do svého léčebného arzenálu tam, kde je to indikováno.

Z praktického hlediska jsou bariéry pro zahájení léčby minimální: léčba je bezpečná, s nízkým výskytem nežádoucích

účinků. Iniciační léčba je jednoduchá a není třeba mít obavy ze samotné aplikace léku, který je navíc dodáván včetně jednorázových jehel.

Nicméně je důležité nepodceňovat význam komplexního přístupu. Farmakologická léčba semaglutidem je vždy pouze součástí širšího léčebného konceptu, který zahrnuje edukaci pacientů, změnu životního stylu a další podpůrná opatření. Pouze tak lze dosáhnout dlouhodobých a udržitelných výsledků v prevenci kardiovaskulárních onemocnění u obézních pacientů.

Literatura

- Jenkins J. Ensuring drug safety: the FDA's evolving role. Presentation at: FDA Public Meeting on CVOTs for Diabetes Medications, 2008. [Accessed via FDA.gov].
- Kishimori T, Kato T, Wada A, et al. Effectiveness of semaglutide on survival outcomes in patients with type 2 diabetes and chronic kidney disease. *Open Heart* 2025;12(2):e003382. doi: 10.1136/openhrt-2025-003382. PMID: 40628673; PMCID: PMC12243591.
- Nauck MA, Quast DR. Cardiovascular safety and benefits of semaglutide in patients with type 2 diabetes: findings from SUSTAIN 6 and PIONEER 6. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2021;12:645566. doi: 10.3389/fendo.2021.645566. PMID: 33854484; PMCID: PMC8039387.
- Pedicino D, Volpe M. Weekly Journal Scan: improved renal outcomes by semaglutide in patients with chronic kidney disease and type 2 diabetes in FLOW trial. *Eur Heart J* 2024;45(38):3910–3911. doi: 10.1093/eurheartj/ehae429. PMID: 38985093.
- Perkovic V, Tuttle KR, Rossing P, et al.; FLOW Trial Committees and Investigators. Effects of semaglutide on chronic kidney disease in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2024;391(2):109–121. doi: 10.1056/NEJMoa2403347. Epub 2024 May 24. PMID: 38785209.
- Schnell O, Almandoz J, Anderson L, et al. CVOT summit report 2024: new cardiovascular, kidney, and metabolic outcomes. *Cardiovasc Diabetol* 2025;24(1):187. doi: 10.1186/s12933-025-02700-0. PMID: 40316962; PMCID: PMC12048985.
- Svačina Š. Inkretinová léčba – historie, současnost a perspektivy. 1. vyd. Mlečice: Axonite, 2025.
- Svačina Š. Remise diabetu. *Svět praktické medicíny* 2025;7(1):32–36.

Inzerce



**Česká lékařská společnost
Jana Evangelisty Purkyně, z.s.**

✉ czma@cls.cz
 📘 [facebook](#)
www.cls.cz

Cílená podpora hojení: sulodexid v terapii chronických ulcerací bérce

MUDr. Veronika Fárová
Ambulance hojení ran,
FARMED s.r.o., Praha 8

Léčba chronických ulcerací žilní etiologie nezřídka naráží na limity v podobě zhoršené compliance či intolerance pacienta k moderní vlhké terapii. Předkládaná kazuistika muže s patnáctiletou anamnézou recidivujících bérceových vředů demonstruje klinický přínos komplexního přístupu. Text detailně ukazuje, jak začlenění systémové léčby sulodexidem – podpořené cílenou nutriční intervencí a doplněné o lokální aplikaci vhodné magistraliter připravované masti – dokázalo zvrátit nepříznivý vývoj defektů, nastartovat proces granule a zajistit pacientovi výraznou úlevu od bolesti.

Chronická rána je komplexní onemocnění ovlivněné cévním zásobením, metabolickými chorobami, imunitou i věkem pacienta. Moderní vlhká terapie představuje standard současné medicíny a její dostupnost má přímý vliv na prognózu

pacienta, kvalitu života i celkové náklady zdravotního systému. U popisovaného pacienta došlo po nasazení sulodexidu k velmi rychlému hojení vředů na obou bérceích. Moderní vlhké krytí pacientovi nevyhovovalo, používal pouze magistraliter připravovanou mast v lékárně.

Kazuistika

Muž, ročník 1978, dosud zdravý, nikdy se s ničím neléčil. Při bolesti užíval Nimesil a Derin na spaní. Na bérceích mu vznikaly po dobu 15 let opakovaně bérceové vředy. Léčil si je sám mastí Betadine



Obr. 1 – Vřed velikosti 15 × 6 cm a menší 2 cm (dx.).



Obr. 2 – Zvětšení vředů a nekróza (dx.).



Obr. 3 – Vřed velikosti 8 × 2 cm s granulací (dx.).



Obr. 4 – Vřed velikosti 4 × 1,5 cm a dva menší defekty do 1 cm (dx.).

nebo docházel na převazy na chirurgii. Jiná léčba mu nabídnuta nebyla. Na cévním vyšetření byl jednou, zprávu nemá, kompresi nenosil.

Poslední vředy na bérkách vznikly spontánně, bez traumatu, během léta 2024. Opět je léčil sám mastí Betadine. Jelikož se vředy zvětšovaly, navštívil moji ordinaci poprvé v srpnu 2025. Na pravé vnitřní straně bérce byl vřed velikosti 15 × 6 cm, menší vřed o průměru 2 cm (Obr. 1). Na vnitřní straně levého bérce měl vřed velikost 9 × 5 cm, se zarudlou okolní kůží.



Obr. 5 – Zvětšení vředů a nekróza (sin.).

Pacientovi jsem doporučila kvalitní oplach roztokem na rány Nawalution, UCS Debridement, krytí s kyselinou hyaluronovou. Krytí s kyselinou hyaluronovou mu však nevyhovovalo, proto jsem doporučila keramické krytí Cerdak. Pacient lokální léčbu nedodržel a na rány aplikoval jen mastný tyl. Během měsíce došlo k výraznému zhoršení, vředy se zvětšily a v okrajích se objevila nekróza (Obr. 2 a 5). Pro silnou bolest a zánět v okolí ran užíval týden Amoksiklav v dávce 1 tobolka po 8 hodinách.

K rozpuštění nekrózy jsme v říjnu 2025 použily Nawa hydrogel a silikonovou mřížku Mepitel One. Mřížka je perforovaná, rána „dýchá“ a výborně na kůži drží. Nekróza se rozpustila během týdne, nebyl nutný bolestivý chirurgický výkon. Současně jsem pacientovi doporučila užívat Vessel Due F, 4 tobolky denně (2-0-2). Pro sideropenickou anemii a únavu začal užívat železo. Na doporučení upravil stravu s dostatečným příjmem bílkovin a zařadil i proteinové nápoje.

Výsledek cévního vyšetření prokázal insuficientní a dilatované perforátory bérců obou dolních končetin s refluxem do navazujícího konvolutu v oblasti defektů. Pacientovi byl doporučen cévně-chirurgický výkon, který by mohl vést k zahojení defektů.

Po nasazení léku Vessel Due F došlo během jednoho měsíce k výraznému zlepšení – velikost vředů se zmenšila na polovinu a pacient udával pouze minimální bolest. Lokálně aplikoval pouze mast Phlegmoton, která mu nejvíce vy-



Obr. 6 – Vřed velikosti 5 × 4 cm s granulací (sin.).

hovovala. V lednu 2026 měl vřed na vnitřní straně pravého bérce velikost 8 × 2 cm a na levém bérce 5 × 4 cm s výraznou granulací ve spodině (Obr. 3 a 6). Plánovaný cévně-chirurgický výkon byl v březnu 2026 odložen pro nález močové infekce. Poslední kontrola pacienta proběhla v dubnu 2026. Vřed na pravém bérce měl velikost 4 × 1,5 cm a dva menší defekty do 1 cm (Obr. 4), vřed na levém bérce 3 × 0,5 cm (Obr. 7). V léčbě nadále pokračujeme.

Diskuse

Sulodexid velmi ráda doporučuji v dávce 4 tobolky denně (2-0-2) jako součást terapie k urychlení hojení ulcerací žilní etiologie i u posttrombotického syndromu. Působí protektivně a reparačně na cévní endotel i endoteliální glykokalyx. V prezentovaném případě nevedla samotná lokální vlhká terapie k uspokojivému zhojení defektů, i když představuje standard současné medicíny v hojení ran. Teprve kombinace systémové léčby sulodexidem a lokální terapie magistraliter připravovanou mastí vedla k výraznému zlepšení nálezu, téměř úplnému zhojení ulcerací, snížení bolesti a celkovému zlepšení kvality života pacienta.

Phlegmoton mast je magistraliter připravovaný přípravek obsahující kafir, fenol (kyselinu karbolovou), lanolin a vazelínu. Má čisticí, granulační a mírně anestetické účinky, zároveň působí lehce chladivě. Pacienty je výborně snášena,



Obr. 7 – Vřed velikosti 3 × 0,5 cm (sin.).



VESSEL DUE F
SULODEXIDE

KE KOŘENŮM CÉVNÍCH ONEMOCNĚNÍ

U kořenů cévních onemocnění je endoteliální dysfunkce¹

VESSEL DUE F se svým specifickým mechanismem účinku obnovuje integritu endotelu², zlepšuje reologické vlastnosti krve³ a působí na venózní i arteriální systém⁴.



Reference: 1. Balta S. Endothelial Dysfunction and Inflammatory Markers of Vascular Disease. *Curr Vasc Pharmacol* 2021; 19(3):243-249. 2. Broekhuizen LN, et al. Effect of sulodexide on endothelial glycocalyx and vascular permeability in patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabetologia* (2010) 53:2646-2655. 3. Kristová V. Mechanismus pleiotropního účinku sulodexidu. *Kardiologická revue*. 2013; 15(4):254-255. 4. Carroll BJ, et al. Sulodexide in venous disease. *J Thromb Haemost* 2019; 17(1): 31-38.

Zkrácený souhrn údajů o přípravku: **NÁZEV:** Vessel Due F 250 LSU měkké tobolky. **SLOŽENÍ:** jedna měkká tobolka obsahuje: 250 LSU sulodexidu, pomocné látky: sodná sůl propylparabenu (E217) 0,13 mg, sodná sůl ethylparabenu (E215) 0,26 mg, sodná sůl lauroylsarkosinu, koloidní bezvodý oxid křemičitý, triacetin, želatina, glycerol, oxid titaničitý, červený oxid železitý. **NÁZEV:** Vessel Due F 600 LSU injekční roztok. **SLOŽENÍ:** jedna ampule obsahuje: 600 LSU sulodexidu, pomocné látky: chlorid sodný, voda pro injekci. **INDIKACE:** k léčbě dospělých na choroby žilního systému (žilní trombóza a post-trombotický syndrom), choroby arteriálního systému (ischemická choroba srdeční, okluzivní onemocnění mozkových tepen, ischemická choroba dolních končetin), poruchy mikrocirkulace (diabetická mikroangiopatie), diabetes (diabetická makroangiopatie, diabetická noha, diabetická retinopatie, diabetická nefropatie, diabetická neuropatie), neurologické cévní poruchy (senilní deteriorace, prevence cévní mozkové příhody), v oftalmologii (prevence okluze a trombózy venae centralis retinae, makulární degenerace), v kardiologii (dlouhodobá léčba po infarktu myokardu, prevence vzniku intrakardiálních trombů). **DÁVKOVÁNÍ A ZPŮSOB PODÁNÍ:** Léčbu je vhodné zahájit parenterální aplikací sulodexidu v dávce 600 LSU intramuskulárně nebo intravenózně jednou denně po dobu 10–20 dnů a u pacientů s vyšším rizikem trombóz po dobu až 30 dnů. Poté léčba pokračuje perorálním podáváním sulodexidu, obvykle 1–2 tobolky 2x denně po jídle. Podle klinického stavu pacienta může být přípravek podáván i cyklicky, obvykle po dobu 3–4 měsíců 2x ročně. Při přechodu pacienta z předchozí heparinace nebo perorální kumarinové antikoagulační léčby není nutná úvodní parenterální aplikace sulodexidu. V těchto případech je nutná opatrnost a laboratorní kontrola k vyloučení potenciace účinků léčiv při vzájemné interakci odezírajícího účinku předchozí antikoagulační léčby s nastupujícím účinkem sulodexidu. Porucha funkce ledvin nebo jater – není třeba redukovat dávku, je však nutné sledovat koagulační parametry a případně dávkování upravit. Bezpečnost a účinnost Vessel Due F u dětí a dospívajících nebyla dosud stanovena. Vessel Due F 250 LSU tobolky jsou určeny pro perorální podání. Vessel Due F 600 LSU injekční roztok je určen pro intramuskulární nebo intravenózní podání. **KONTRAINDIKACE:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo kteroukoli pomocnou látku nebo na heparin nebo heparinoidy, hemoragická onemocnění a hemoragická diatéza. **INTERAKCE:** Sulodexid je molekula podobná heparinu, která může zvýšit antikoagulační a antiagregační účinky samotného heparinu a jiných perorálních antikoagulačních nebo jiných léků ovlivňujících agregaci krevních destiček (např. NSAID), pokud jsou podávány současně. **NEŽÁDOUCÍ ÚČINKY:** časté: závrať, průjem, bolest v nadbřišku, vyrážka; méně časté: ztráta vědomí, bolest hlavy, krvácení do žaludku, flatulence, urtikárie, ekzém, periferní edém, hematom v místě vpichu; není známo: anemie, porucha metabolismu plazmatických bílkovin, derealizace, záchvaty, třes, porucha zraku, palpatace, návaly horka, hemoptýza, meléna, zvracení, dyspepsie, nauzea, abdominální diskomfort, angioedém, erytém, purpura, ekchymóza, pruritus, stenóza močového měchýře, dysurie, polymenorea, otok genitálu, erytém genitálu, bolest na hrudi, bolest, bolest v místě vpichu. **UPOZORNĚNÍ:** Během léčby antikoagulancí je třeba pravidelně sledovat koagulační parametry. Obsahuje méně než 1 mmol (23 mg) sodíku v tobolce/ampuli, tzn. že je v podstatě „bez sodíku“. Tobolka obsahuje sodnou sůl propylparabenu a sodnou sůl ethylparabenu, které mohou způsobit alergické reakce (pravděpodobně zpožděné). Jelikož je sulodexid kyselý polysacharid, může při podávání i.v. přípravků reagovat za vzniku komplexů s bazickými látkami. Inkompatibilní látky běžně používané pro extemporální přípravky pro fleboklyzu jsou následující: vitamin K, B-komplex, hydrokortizon, hyaluronidáza, glukonát vápenatý, kvarterní amonné soli, chloramfenikol, tetracyklin a streptomycin. Těhotenství: podávání sulodexidu se z preventivních důvodů nedoporučuje. Kojení: Vessel Due F by se neměl používat během kojení. Fertilita: studie na zvířatech nenaznačují přímý nebo nepřímý vliv na plodnost. Sulodexid nemá žádný nebo má zanedbatelný vliv na schopnost řídit nebo obsluhovat stroje. Předávkování může vést ke krvácení. V případě krvácení je nutné injekčně aplikovat protamin sulfát. **ZVLÁŠTNÍ OPATŘENÍ PRO UCHOVÁVÁNÍ:** Uchovávejte při teplotě do 30 °C. **DRŽITEL ROZHODNUTÍ O REGISTRACI:** Alfasigma S.p. A., Via Ragazzi del '99, n. 5, 40133 Boloña (BO), Itálie. **DATUM REVIZE TEXTU:** 7. 11. 2023. Výdej je vázán na lékařský předpis. Přípravek je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Před předepsáním přípravku se prosím seznamte s plným zněním Souhrnu údajů o přípravku. Kód: CZ.V2F.2025.02.01

ALFASIGMA

tlumí bolest, samotná ale nevede k úplnému zhojení bérčových vředů, proto je vhodná jako doplňková součást komplexní terapie.

Pacient upravil stravu tak, aby obsahovala dostatečný příjem bílkovin, které mají zásadní význam pro obranyschopnost organismu a proces hojení tkání. Jsou nezbytné pro syntézu kolagenu jako základní stavební složky pojivových tkání a kůže. U pacientů s chronickými ranami je častá proteinová malnutrice a celkový

nutriční stav významně ovlivňuje průběh hojení.

Závěr

V poslední době se v praxi objevují situace, kdy je úhrada moderního krytí u pacientů s chronickými ranami časově omezována, přestože jejich zdravotní stav vyžaduje pokračování léčby. Kombinovaná systémová léčba sulodexidem a lokálním krytím podle individuálních

potřeb výrazně zkracuje délku hojení i celkové náklady zdravotního systému. Pacient podstoupí cévně-chirurgický výkon jako prevenci recidivy bérčových ulcerací. Přípravek Vessel Due F bude užívat až do úplného zhojení defektů.

Literatura

Kodrle Vernerová M, Kosáčková I. Nutriční podpora – nedílná součást při hojení ran. *Léčba ran* 2025;12(2):12–13.

Inzerce

ZDRAVÁ NOHA

aneb podiatři neurologům a neurologové podiatrům

**6. symposium s přednáškami a workshopy
z klinické podiatrické / neurologické praxe**

**IKE
M**



11. září 2026 ● IKEM, Praha

Odborní garanti:

doc. MUDr. Vladimíra Fejfarová, Ph.D.

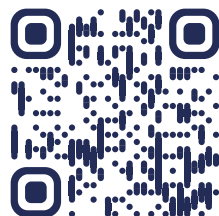
MUDr. Miroslav Koliba, MBA, LL.M.

prof. MUDr. Jan Mareš, Ph.D., MBA

prim. MUDr. Kateřina Matějová



AMCA, spol. s r. o., t: +420 731 496 062, e: amca@amca.cz, www.amca.cz



Inovativní nutriční podpora při pocitu těžkých a unavených nohou

kazuistika z ordinace praktického lékaře

MUDr. PhDr. Marcel Nesvadba, Ph.D., MBA
praktický lékař pro dospělé v Turnově

Chronická žilní nedostatečnost a s ní spojené otoky či pocity těžkých nohou trápí velkou část dospělé populace, přičemž standardní léčba může u některých pacientů narážet na nepříjemné gastrointestinální potíže. Následující kazuistika z praxe ukazuje úspěšné začlenění inovativního doplňku stravy Vesvein do komplexní péče u pacientky s venolymfatickou insuficiencí. Ten je dodáván ve formě dvouvrstvých tablet pro postupné uvolňování a vyznačuje se komplexním složením, které je postaveno na osvědčené kombinaci diosminu a hesperidinu. Zvolená komplexní péče se u pacientky ukázala jako vhodná podpora – následně udávala větší komfort dolních končetin a na rozdíl od předchozí medikace přípravek výborně snášela.

Chronická žilní nedostatečnost (insuficience – CHŽI) je degenerativní onemocnění žilního systému dolních končetin, které postihuje až 90 % populace starší 30 let. Projevuje se neschopností žilních chlopní efektivně transportovat krev zpět k srdci, což vede k městnání krve, zvýšenému tlaku v žilách, otokům a bolestem. Potíže pacientů s CHŽI nebývají zanedbatelné a jejich charakter je chronický a progresující. Cílem efektivní péče je kombinace režimových opatření s cílenou nutriční podporou, která přispívá k udržení normálního stavu žilního tonusu, mikrocirkulace a lymfatické drenáže. Jakékoli narušení těchto mechanismů vede ke zvýšení venózního tlaku, stagnaci krve a následným klinickým projevům, mezi které patří pocit těžkých nohou, otoky, bolest, křečové žíly či hemoroidy. Dlouhodobé stání nebo sezení, nedostatek pohybu, obezita či stavy po chirurgických výkonech na dolních končetinách zvyšují riziko vzniku komplikací. Uplatňují se změny makrocirkulační i změny mikrocirkulace a lymfatické drenáže, které vedou k otokům a zhoršenému trofickému stavu tkání. Proto je velmi důležitá podpora žilního oběhu, a to nejen

z hlediska celkové péče, ale i pro zmírnění subjektivních obtíží a zlepšení kvality života. Současné moderní přístupy zahrnují kombinaci režimových opatření (pohybová aktivita, kompresivní terapie) a nutriční podpory, která využívá bioaktivní látky s příznivým účinkem na normální funkci cévní stěny a mikrocirkulaci. Mezi nejčastěji používané složky patří flavonoidy (diosmin, hesperidin, rutin), dále extrakty z rostlin (listnatec, jírovec maďal), vitaminy a minerály podporující cévní zdraví.

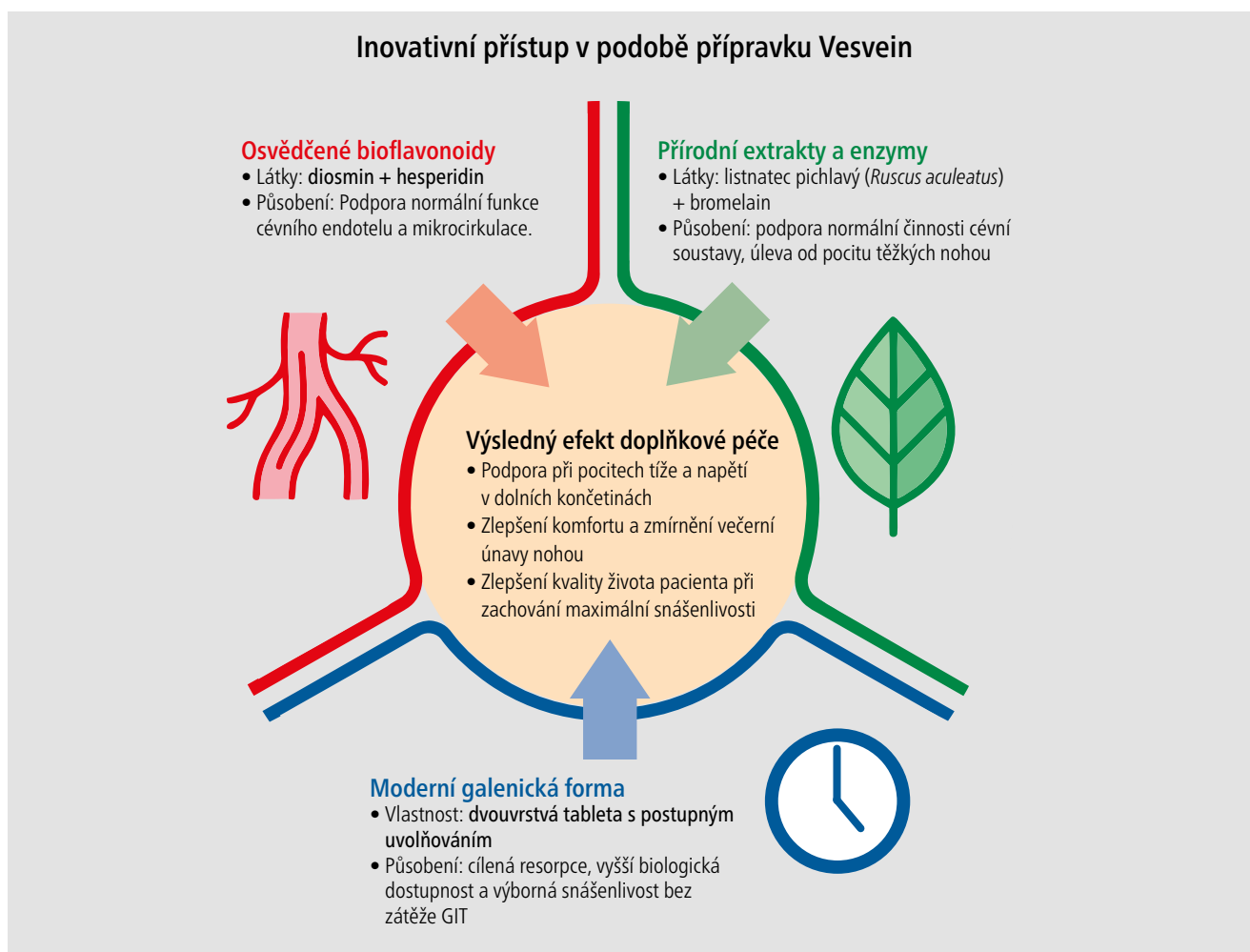
Vesvein – inovativní doplněk stravy

Vesvein je inovativní doplněk stravy vyvinutý s cílem podpořit normální funkci cévní soustavy, zejména žilního systému dolních končetin. Složení tohoto doplňku je kombinací bioflavonoidů a standardizovaných rostlinných extraktů, které mají příznivý vliv na mikrocirkulaci. Tento přípravek je dostupný ve formě dvouvrstvých tablet, jež umožňují postupné uvolňování aktivních látek a jejich cílenou resorpci. To zajišťuje vyšší biologickou dostupnost a využitelnost jednotlivých složek. Vesvein obsahuje

extrakt z listnatce pichlavého (*Ruscus aculeatus*), který podle schválených zdravotních tvrzení přispívá k normální činnosti cévní soustavy a pomáhá při pocitu těžkých nohou. Mezi další aktivní látky přípravku patří diosmin, hesperidin, bromelain a extrakt z ananasu, které doplňují celkové komplexní složení přípravku. Synergie tohoto složení a postupné uvolňování tablet vhodně doplňují celkovou péči o oběhový systém (**Obr. 1**).

Kazuistika

Pacientka, ročník 1975, přichází pro několik měsíců trvající otoky dolních končetin. Její BMI je 24 kg/m², je nekuřačka, alergie neguje a je na trvalé medikaci pro arteriální hypertenzi, kdy užívá inhibitor ACE a amlodipin. Při vyšetření uváděla problémy s povšechnou retencí tekutin a maximum obtíží na dolních končetinách, které se projevuje převážně ve večerních a nočních hodinách. Všimla si také otoků v okolí kotníků a lýtek při obutí obuvi. Popisovala celkovou únavu, dušnost neudávala a problémy s diurézou také negovala. Při objektivním vyšetření byl patrný oboustranný edém dolních končetin do výše bérců bez známek



Obr. 1 – Komplexní podpora žilního systému a mikrocirkulace.

chronické žilní insuficience. Bylo provedeno EKG, které bylo v normě, z laboratorních parametrů byly vyšetřeny renální funkce, hormony štítné žlázy a další parametry, které všechny byly ve fyziologickém rozmezí. Tímto byla vyloučena kardiologická etiologie udávaných symptomů. V terapii hypertenze došlo ke změně, kdy byl vyměněn amlodipin, jež může způsobovat mírnou retenci tekutin a drobné perimaleolární edémy, za inda-

pamid, který má naopak mírné diuretické účinky. Pacientka byla odeslána na USG žil dolních končetin k případnému eventuálnímu vyloučení chronického žilního onemocnění. Výsledek vyšetření neprokázal reflux, pouze širokou dilataci žil ve všech svalových skupinách lýtky a současně lymfedém. Při další kontrole pacientka uváděla, že změna antihypertenzní medikace amlodipinu za indapamid žádnou výraznější úlevu nepřinesla.

Po konzultaci s angiologem byla stanovena konečná diagnóza povšechná venolymfatická nedostatečnost. Následně byla pacientce doporučena kompresivní terapie, kterou odmítla, a tak byla nasazena terapie venofarmaky, kterou akceptovala. Byl předepsán běžný lék s předpokladem silného antiedematózního účinku. Při následující kontrole uváděla subjektivně mírné zlepšení otoků, ale zároveň popisovala vedlejší nežádoucí účinky ve

Tab. 1 – Časová posloupnost a terapeutický postup u prezentované kazuistiky

Fáze péče	Zjištění/provedená akce	Klinická odezva pacienta
Vstupní vyšetření	Otoky DKK (večerní/noční), únava. EKG a laboratoř v normě (vyloučena kardiální etiologie).	Trvající retence tekutin a lokální edémy.
Úprava medikace a USG	Záměna amlodipinu za indapamid. USG: žilní dilatace v lýtku, lymfedém. Dg.: venolymfatická nedostatečnost.	Změna antihypertenziva nepřinesla výraznější úlevu od otoků.
Zahájení léčby CHŽI	Doporučena komprese (odmítnuta). Nasazeno běžné venofarmakum.	Mírné zlepšení otoků, ale výskyt gastrointestinálních nežádoucích účinků. Lék vysazen.
Inovativní přístup (Vesvein)	Do režimu zařazen Vesvein (zpočátku 2 tbl. denně, následně 1 tbl. denně ráno).	Pacientka subjektivně hodnotí zvýšení komfortu, zmírnění večerních bolestí a pocitu tíže v dolních končetinách. Přípravek snáší výborně (bez dřívějších trávicích potíží).

vztahu ke gastrointestinálnímu traktu. Pro špatnou snášenlivost byl proto lék vysazen a do režimu byl jako součást péče zařazen inovativní doplněk stravy Vesvein. Režim užívání byl stanoven na 2 tablety denně krátkodobě ráno a večer a následně 1 tableta denně, nejlépe ráno po jídle. Doporučená doba užívání byla stanovena na 2 až 3 měsíce s možností opakování podle individuální potřeby.

Pacientka byla zároveň poučena o nutnosti dodržování režimových opatření. Při další kontrole udává subjektivně vý-

raznou úlevu od pocitu tíže v dolních končetinách, zlepšení celkového komfortu a ústup večerní únavy nohou. Časovou posloupnost a postup péče u prezentované kazuistiky uvádí přehledně **tabulka 1**.

Závěr

Vesvein je vzhledem k obsaženým bioaktivním látkám a jejich příznivému vlivu na normální činnost cévní soustavy a mikrocirkulaci vhodným doplň-

kem ke komplexní péči o dolní končetiny. Jeho využití je možné doporučit jako součást režimových opatření, kompresivní terapie nebo nebo doplňkově k farmakologické terapii u osob se sklonem k pocitům těžkých a unavených nohou. V kombinaci s cílenou nutriční podporou a doporučenými postupy péče může přinést významný synergický efekt, který povede ke zlepšení celkového komfortu pacienta, zmírnění pocitu těžkých nohou a dlouhodobé podpoře stability venózní cirkulace.

Literatura

1. Bihari I, Guex JJ, Jawien A, et al. Clinical perspectives and management of edema in chronic venous disease – What about Ruscus? *Medicines (Basel)* 2022;9(8):41.
2. Gloviczki ML, Kakkos SK, Urbanek T, et al. The role of venoactive compounds in the treatment of chronic venous disease. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord* 2025;13(5):102258.
3. Karetová D, Roztočil K, Vlachovský R, et al. Léčba chronických žilních chorob. Doporučený postup České angiologické společnosti ČLS JEP 2023. (online: [https://www. Angiology.cz/Angiology/media/system/odborné%20info/CAS_CVD_Guidelines_2023.pdf](https://www.Angiology.cz/Angiology/media/system/odborné%20info/CAS_CVD_Guidelines_2023.pdf)) cit. 31. 10. 2025.

Inzerce

LYMPHO 2026



Kongres České lymfologické společnosti ČLS JEP

8.–10. října ● Praha

Lymfa v pohybu
– od vědy k pacientovi



www.amca.cz

www.kongres.lympho.cz





Notebook Lenovo ThinkPad X9-14 • Monitor Lenovo ThinkVision T27QD-40 • Tablet Lenovo Yoga Tab Plus

VYBAVTE ORDINACI IT TECHNIKOU BĚHEM NĚKOLIKA MINUT

Online konfigurátor IT vybavení ordinace kompatibilní s informačními systémy pro lékaře

Pomocí online konfigurátoru snadno sestavíte kompletní IT vybavení ordinace – od notebooku a tiskáren až po software pro lékaře a zdravotní sestry. Všechny komponenty jsou předem ověřené a plně kompatibilní s informačním systémem SmartMEDIX. Pro pohodlnou práci doporučujeme notebooky, tablety a monitory značky LENOVO s fyzickým filtrem modrého světla. Stačí několik kliknutí a máte hotovou objednávku bez zdlouhavého výběru z tisíců produktů.



Kompletní
IT vybavení
ordinace na
jednom místě



Vybavení
dovezeme a na
místě zapojíme
a nainstalujeme



Připraveno
pro lékařské
informační
systémy



Konfigurace
během několika
minut

Zjistit více



Více informací na www.tsbohemia.cz/ordinace

62. diabetologické dny v Luhačovicích: od tvrdých dat a umělé inteligence k neviditelné psychické zátěži pacientů

Mgr. Jiří Široký
Redakční článek

Letošní 62. ročník diabetologických dnů v Luhačovicích jasně ukázal, že česká diabetologie – a s ní i celá primární a interní péče – prochází bezprecedentní transformací. Obor se stává striktně řízeným daty, farmakoterapie přesahuje hranice pouhé kontroly glykemie směrem k přímé léčbě obezity a komplexní kardiometabolické ochraně orgánů. Do praxe masivně vstupují umělá inteligence a objektivní biomarkery adherence a zároveň se historicky vůbec poprvé na evropské úrovni standardizuje přístup k psychické zátěži pacientů.

Diabetologie již dávno není oborem, který by operoval s hrubými odhady. Kongres hned v úvodu nabídl fascinující, ale místy varovný pohled do zrcadla české klinické reality. Zásadní diskusi o stavu a směřování oboru otevřeli zástupci Ministerstva zdravotnictví, ÚZIS a zdravotních pojišťoven, kteří vystoupili v rámci panelů i hlavních bloků po boku předních expertů, jako jsou prof. MUDr. Martin Prázný, CSc., Ph.D., či MUDr. Jan Šoupal, Ph.D.

Data, registry a pohled plátců péče

Z pozice náměstka ministra zdravotnictví vystoupil MUDr. Igor Karen, který společně s RNDr. Ondřejem Májkem, Ph.D. (ÚZIS), představil historický průlom v podobě datového propojení Národního registru hrazených zdravotních služeb (NRHZS) s databázemi laboratoří.

„Aktuálně máme pokryto 70 % všech laboratorních dat v republice, což nám umožňuje sledovat kvalitu péče napříč systémem prakticky v reálném čase. Už nepracujeme s expertními odhady, vidíme tvrdou realitu každodenní praxe,“ zdůraznil MUDr. Karen.



Obr. 1 – Příprava na první přednášku 62. diabetologických dnů. (Zleva: Anna Grefkovicz, prof. Martin Prázný, MUDr. Jitka Homolová a MUDr. Jan Šoupal).

Z tvrdých dat vyplývá, že v ČR aktuálně žije zhruba 884 tisíc osob s diabetem. Zarážející je však míra jejich kompenzace. Optimální kontroly (HbA_{1c} pod 48 mmol/mol) dnes dosahuje pouze 35 %

pacientů. Zvláště alarmující je situace u osob léčených kombinací inzulínu a perorálních antidiabetik, kde je až 66 % pacientů dekompenzováno (HbA_{1c} nad 60 mmol/mol). Registry tak jasně ukazují,



Obr. 2 – Diabetologie řízená daty: kvalita péče, výsledky a budoucnost oboru. Sympozium ČDS – panelová diskuse se zástupci MZ ČR, ÚZIS a plátcí zdravotní péče.

že navzdory dostupnosti moderních léků existuje obrovský prostor pro zintenzivnění léčby.

Strategie ministerstva: nové pracovní skupiny a hrozba zániku ambulancí

MUDr. Igor Karen z pozice náměstka ministra zdravotnictví kromě dat z registrů představil i novou strategii státu. Zdůraznil, že diabetes představuje závažný celospolečenský a ekonomický problém, který je nezbytné řešit v přímé provázanosti s léčbou obezity a kardio-metabolického rizika. Ministerstvo zdravotnictví proto v návaznosti na připravovaný *Národní program prevence a léčby obezity v ČR (NPPLO)* nově zřídilo dvě specializované pracovní skupiny – pro obezitologii a diabetologii.

Cílem diabetologické pracovní skupiny je podle MUDr. Karena primárně standardizovat „cestu pacienta“ (systémovou spolupráci od praktického lékaře přes diabetologa, obezitologa, nutričního terapeuta až po specializovaná centra) a definovat jasná úhradová a indikační kritéria pro moderní inkretinovou léčbu (GLP-1/GIP agonisty). Zároveň je však nutné urgentně řešit personální krizi v oboru. Z prezentovaných dat vyplývá, že průměrný věk českého diabetologa dosahuje 54 let, přičemž téměř třetina (31 %) z celkových 1087 aktivních lékařů je již starších 60 let. Tento demografický trend vedl jen v letech 2020–2024 k reálnému úbytku 14 diabetologických ambulancí v ČR. Ministerstvo tak musí nastavit reformní kroky, zjednodušit vzdělávání a zatraktivnit obor pro mladou nastupující generaci, aby se síť primární specializované péče nezhroutila.

Prevence očima plátců

S apelem na kvalitu a efektivitu péče vystoupily i zástupkyně plátců, včetně MUDr. Jitky Vojtové, MBA (OZP), a MUDr. Renáty Knorové, MBA (ČPZP). Zásadní zprávu pak přinesla Mgr. Petra Pevná za Všeobecnou zdravotní pojišťovnu (VZP). Uvedla, že největší tuzemská pojišťovna alokuje na léčbu diabetu a jeho komplikací ohromujících 11 miliard korun ročně. Změnu paradigmatu směrem k prevenci dokládají investice z fondů – VZP aktuálně nabízí diabetikům cílené příspěvky nejen na pravidelnou přístrojovou pedikúru (v řádu tisíců korun ročně), ale podporuje i další preventivní programy. „Uvědomili jsme si, že investice do prevence je zlomkem nákladů na léčbu pokročilých ulcerací a amputací,“ zaznělo jako jasný argument pro podporu včasné péče o nohy diabetiků.

BLOK 1: Nové trendy současné diabetologie pod drobnohledem

Skutečnou výkladní skříň inovací se stal čtvrtěční Blok 1: Nové trendy současné diabetologie, který v rychlém sledu představil šest zásadních témat, jež budou v následujících letech formovat klinickou praxi:

1. Plošný screening DM1 je realitou:

Úvodní přednášku obstarala MUDr. Barbora Berka z Pediatrické kliniky 2. LF UK a FNMH, která představila výsledky pilotního screeningového projektu diabetu 1. typu (projekt BETTY). V rámci studie bylo otestováno 1 % české dětské populace na přítomnost autoprotištěk. Výsledky

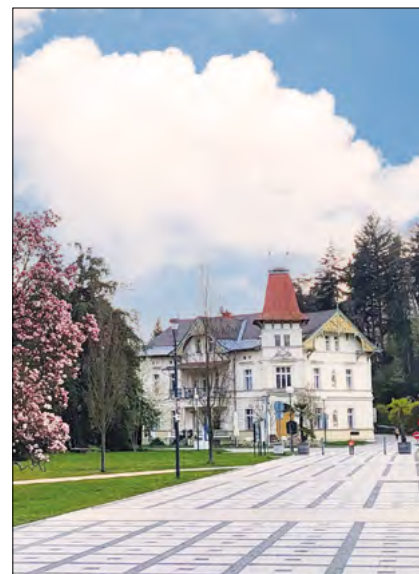
jasně prokázaly proveditelnost populačního screeningu, který je nutným předpokladem pro včasné nasazení nově nastupujících imunoterapií schopných oddálit klinickou manifestaci nemoci o několik let.

2. Tenotomie zlepšují prognózu diabetické nohy:

Dlouho opomíjené podiatrické téma otevřela doc. MUDr. Vladimíra Fejfarová, Ph.D. Prezentovala výsledky bicentrické studie zaměřené na to, zda tenotomie (přetnutí šlach) příznivě ovlivňují prognózu pacientů se syndromem diabetické nohy a snižují náklady na léčbu. Odpověď zněla jednoznačně ano. Drobný výkon odstraňuje mechanický tlak, hojí ulcerace a brání recidivám. Dobrou zprávou pro diabetology je, že od roku 2027 by měly vstoupit v platnost nové výkonové kódy, které lékařům po absolvování certifikovaného kurzu umožní provádět tyto drobné zákroky nezávisle a přímo v ambulanci, bez nutnosti zdlouhavého odesílání pacienta na chirurgii.

3. Umělá inteligence řídí inzulin: Studie RENEW:

Dalším skokem vpřed byla prezentace MUDr. Quoc Dat Do ze 3. interní kliniky 1. LF UK a VFH v Praze o studii RENEW. Zaměřila se na účinnost a bezpečnost algoritmu APGO pro automatické dávkování inzulinu (AID systémy). Výsledky potvrdily, že pokročilé algoritmy umí bezpečně „převzít řízení“ a radikálně zlepšit time-in-range, což představuje obrovskou úlevu nejen pro pacienty, ale výhledově i naději pro hůře kompenzované diabetiky 2. typu.



Obr. 3 – Účastníci kongresu ve volných chvílích vyrazili na vycházky po Luhačovicích...

Čtyři pilíře moderní intervence: speciální zpravodajství

Detailním pohledům na další stěžejní farmakologické a diagnostické intervence jsme se na základě podkladů ze symposií věnovali v sérii ucelených speciálních reportáží, které naleznete bezprostředně za tímto souhrnným článkem:

- 1. Renoprotekce u diabetu:** Semaglutid jako „dáma na šachovnici“ a přelomové výsledky studie FLOW (Novo Nordisk).
- 2. Kardiorenální prevence v praxi:** Empagliflozin a nutnost včasné diagnostiky (vyšetřování UACR) na příběhu „Jardy Jance“ (Boehringer Ingelheim).
- 3. Pohled do srdce diabetika:** Implementace NT-proBNP do dispenzární praxe pro záchyt skrytého srdečního selhání typu HFpEF (Roche).
- 4. Vstříc světu bez diabetu 1. typu:** Význam screeningu autoprotilátek u dětí a nově schválené oddálení nemoci pomocí teplizumabu (Sanofi).

4. Skryté hrozby v cévách odhaluje AI:

Jak moc je u diabetika zrádné spoléhat se jen na běžné kardiologické skórování, ukázal doc. MUDr. Michal Dubský, Ph.D. Prezentoval využití umělé inteligence při hodnocení CT angiografií u pacientů s diabetem 1. typu, kteří měli nízké koronární kalciové skóre. I u těchto zdánlivě „čistých“ pacientů dokázala AI identifikovat vysoce rizikové, nekalcifikované aterosklerotické pláty, a to u více než 70 % vyšetřených. Mění se tak zcela pohled na včasnou stratifikaci kardiologického rizika.

5. Daň za léčbu onkologických onemocnění:

Nové klinické jednotce se věnovala doc. MUDr. Ludmila Brunerová, Ph.D. Představila 10leté zkušenosti svého centra s diabetem 1. typu, který je plně indukovan moderní onkologickou imunoterapií (checkpoint inhibitory). S rostoucí úspěšností biologické léčby nádorů bude těchto pacientů s náhle vzniklým, těžkým a trvalým inzulinovým deficitem v běžných diabetologických ambulancích rapidně přibývat.

6. Plazma nelže: Šokující data o adhe-

renci: Pravděpodobně nejdynamičtější diskusi v bloku vyvolal MUDr. Vojtěch Škop s výsledky průřezové studie zaměřené na adheenci pacientů s diabetem 2. typu k hypolipidemikům a anti-hypertenzivům. Dosud se adherence odhadovala z dotazníků nebo vyzvednutých receptů. Tento tým však

analyzoval přímo krevní plazmu pacientů pomocí pokročilé hmotnostní spektrometrie. Ukázalo se, že masivní část pacientů statiny a léky na tlak přes veškerá doporučení reálně neužívá (nebo je užívá extrémně nepravidelně). Toto objektivní zjištění rezovalo celým kongresem a plynule přemostilo zájem k moderním formám dlouhodobé farmakoterapie.

Farmakoterapie: Mounjaro, Leqvio a změna přístupu

Problematika non-adherence ukázaná v prvním bloku nalezla svou odpověď například v symposiu společnosti Novartis. Jak bylo zdůrazněno, neustálý boj o to, aby pacient pravidelně polykal statiny, lze elegantně vyřešit inklisiranem (Leqvio). Tato unikátní siRNA terapie blokuje produkci PCSK9 přímo na úrovni mRNA v játrech. Studie ORION-8 s takřka sedmiletým sledováním potvrdila excelentní dlouhodobou bezpečnost i účinnost (přes 80 % pacientů v cílových hodnotách). Revoluci pro praxi však představují data studie VICTORION-INCEPTION: strategie „inclisiran first“ – tedy podání injekce přímo lékařem v ordinaci (v měsíci 0, 3 a následně fixně každých 6 měsíců) – vedla k dosažení cílových hodnot u 60 % pacientů. Při běžném spoléhání se na pacienta s receptem na statiny to bylo jen 7 %.

Druhým mohutným tématem na poli nových účinných látek byl tirzepatid (Mounjaro), duální agonista GIP/GLP-1 od společnosti Eli Lilly. Že se z diabetologů stávají obezitologové, ilustrovala ve své kazuistice MUDr. Eva Košková. Prezentovala případ 45letého IT specialisty, těžce dekompenzovaného, s hmotností 152 kg. „Ten pacient žil doslova v mlze. Nasazení tirzepatidu mu zcela změnilo život,“ popsala léčbu, která vedla k redukci hmotnosti o neuvěřitelných 43 kilogramů (na aktuálních 101 kg). Dr. Košková i ostatní diskutující (včetně dr. Šoupala) však apelovali na

fakt, že podobně masivní a rychlé hubnutí se neobejde bez prevence sarkopenie – pacient musí mít zaručen silový trénink, adekvátní příjem proteinů a ideálně monitoraci pomocí přístroje InBody.

Odbornou veřejnost navíc u tirzepatidu fascinovala kardiologická data. Profesor MUDr. Martin Prázný, CSc., Ph.D., provedl audit dlouhodobých účinků s důrazem na nedávnou studii SURPASS-CVOT. „Vůbec poprvé v historii jsme měli v kardiologické studii aktivní komparátor – dulaglutid. Z etického hlediska už vysoce rizikovým pacientům nelze dávat placebo,“ vysvětlil prof. Prázný. I proti tak silnému soupeři dokázal tirzepatid signifikantně snížit kompozitní cíl MACE a zredukovat smrt z jakékoliv příčiny o 16 %.

Neviditelná zátěž: diabetický distres konečně v doporučeních

Přes veškeré technologické a farmakologické triumfy však na sjezdu mimořádně rezonovalo zcela „měkké“, psychologické téma. Mgr. Judita Konečná, Ph.D., prezentovala historicky první návrh evropských doporučených postupů (EASD guidelines pro rok 2025) zaměřených specificky na diabetický distres.

„Psychické zdraví od toho fyzického nelze oddělit. Data jasně říkají, že člověk s diabetem myslí na svou diagnózu a úkoly s ní spojené každých 12 minut,“ upozornila dr. Konečná. Tento neustálý kognitivní tlak vede u velké části pacientů k frustraci a pocitu vyhoření – stavu zvanému diabetický distres. V ambulanci se pak takový pacient často mylně jeví jako vzpurný nebo líný, protože přestává dodržovat doporučení.

Nové guidelines po lékařích nechťejí, aby suplovali psychology. Klíčová je včasná identifikace problému pomocí jednoduchého dvoupoložkového dotazníku DDS-2 a empatický přístup. „Někdy stačí, když lékař tu obrovskou zátěž pacienta prostě jen otevřeně uzná, aniž by ho hned poučoval. Tím se odbourá bariéra v ordinaci

Zrcadlo české diabetologie (tvrdá data 2024)

- **884 000** – aktuální počet osob s diabetem v ČR.
- **70 %** – podíl laboratorních dat nově propojených s registry pojištěven (NRHVS), což umožňuje monitoring péče v reálném čase.
- **35 %** – podíl pacientů s optimální kompenzací ($HbA_{1c} < 48$ mmol/mol).
- **66 %** – podíl těžce dekompenzovaných pacientů léčených kombinací inzulinu + perorální anti-diabetika ($HbA_{1c} > 60$ mmol/mol).
- **54 let** – průměrný věk českého diabetologa (přičemž 31 % lékařů je již starších 60 let).
- **11 miliard Kč** – roční částka, kterou pouze VZP alokuje na léčbu diabetu a jeho komplikací.



Obr. 4 – Některá symposia mohou být i vtipná a zábavná...

a pacient dostane prostor opět začít skutečně spolupracovat,“ vysvětlila mechanismus funkční intervence Mgr. Konečná.

Závěr: diabetolog komplexním strategem

Dvaasedesáté diabetologické dny vyslaly nezpochybnitelný vzkaz. Obor se prolíná s kardiologií, nefrologií i obezitologií na úrovni, která byla ještě před deseti lety nemyslitelná. Jak vyplynulo z bohatého programu, ať už moderní diabetolog využívá k analýze rizik algoritmy

umělé inteligence, sjednává nápravu dyslipidemie přes cílenou RNA terapii přímo v ambulanci, radikálně zasahuje do tělesné hmotnosti, nebo provádí samostatné podiatrické výkony, středobodem jeho péče stále zůstává pacient. A právě schopnost skloubit nejpokročilejší vědu s pochopením pacientova psychického distresu bude tím, co odědí dobrou péči od té skutečně excelentní.

(Pozn. red.: Podrobnosti k inovativním postupům v léčbě semaglutidem, empa-

Co si odnést do ambulance (praktický tahák ze sjezdu)

- **Ptejte se na psychiku (DDS-2):** Diabetik myslí na svou nemoc každých 12 minut. Zkuste zavést rychlý dvoupoložkový dotazník DDS-2. Odhalení a uznání diabetického distresu často bleskově odblokuje nespokojenost pacienta.
- **Využijte fondy na pedikúru:** Změňte přístup k prevenci diabetické nohy a aktivně pacienty upozorňujte, že zdravotní pojišťovny (např. VZP) jim ročně přispívají tisíci částky na pravidelnou přístrojovou pedikúru.
- **Zkuste strategii „inclisiran first“:** Pokud víte, že pacient doma svévolně vysazuje statiny a plazma by u něj ukázala non-adherenci, zvažte aplikaci siRNA terapie (Leqvio). Úspěšnost dosažení cílů LDL tím stoupá ze 7 % na 60 %.
- **Při masivním hubnutí hlídejte svaly:** Pokud pacientovi nasadíte moderní inkretiny (např. tirzepatid) a on začne skokově ztrácet desítky kilogramů, důrazně mu naordnujte silový trénink a vysoký příjem proteinů, abyste zabránili sarkopenii.

gliflozinem, imunoterapii diabetu 1. typu a diagnostice pomocí NT-proBNP čtěte v bloku speciálních firemních reportáží na následujících stranách.)

Inzerce



Odbornou lékařskou literaturu naleznete na stránkách **www.axonite.cz**

AXONITE S.L.O.
nakladatelství
lékařské literatury



Semaglutid: dvojitý tah na šachovnici léčby

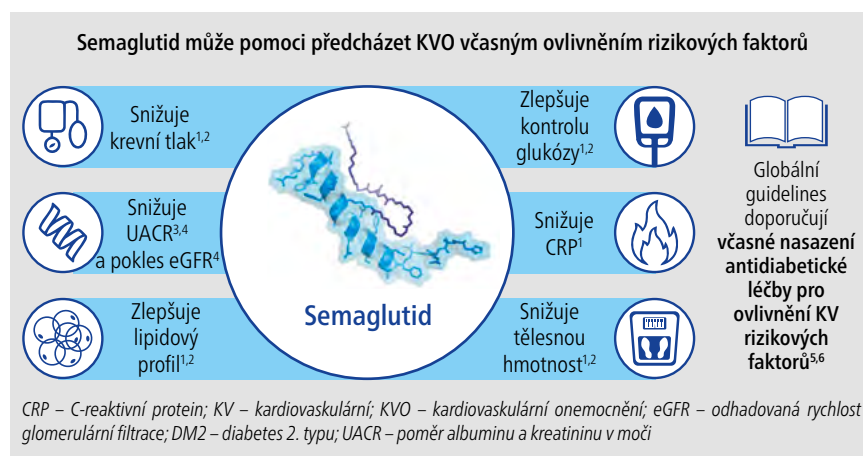
Mgr. Jiří Široký
Redakční článek

Léčba pacientů s obezitou a diabetem 2. typu prochází zásadní změnou paradigmatu. Z dřívější snahy o pouhé snížení glykemie se těžiště přesouvá ke komplexní kardiometabolické a renální ochraně. Na luhačovickém sympoziu společnosti Novo Nordisk to potvrdili přední čeští odborníci. Díky dostupnosti semaglutidu ve vyšších dávkách, konkrétně v podobě přípravku Wegovy, se tato vysoce účinná molekula nyní dostává do rukou širšího spektra lékařů včetně praktických lékařů. Ti tak mohou přímo ovlivnit nejen hmotnost, ale především kardiovaskulární a celkovou zdravotní prognózu svých rizikových pacientů.

Léčba metabolických onemocnění vstoupila v posledních letech do zcela nové éry. Agonisté GLP-1 receptorů, kteří původně sloužili primárně ke snížení glykemie, dnes představují komplexní nástroj pro zvládnutí celé kaskády kardiometabolických rizik. Právě tento dramatický vývoj a obrovský terapeutický potenciál vyšších dávek semaglutidu se staly ústředním tématem vysoce sledovaného sympozia společnosti Novo Nordisk, které se nedávno uskutečnilo v rámci 62. diabetologických dnů v Luhačovicích. Setkání odborníků přineslo nejen sdílení reálných zkušeností z praxe a dat z nejnovějších klinických studií, ale hned v úvodu také velmi důležité zprávy pro samotný český trh.

Česká stopa a nejsilnější figura ve hře

Sympozium zahájila Anna Grefkowicz, generální ředitelka společnosti Novo Nordisk pro Českou republiku. Připomněla dlouhou historii inovací firmy v oblasti léčby diabetu a oznámila zásadní novinku pro lokální trh: společnost plánuje zahájit výrobu API (aktivních farmaceutických substancí) pro budoucí inovativní léky na diabetes a obezitu přímo v České republice, konkrétně v závodě v Bohumilí (pozn. red.:



Obr. 1 – Kardiometabolický přesah semaglutidu.

součást obce Jevany v okrese Praha-východ).

Ve své řeči také vyzdvihla unikátní postavení ústřední molekuly sympozia: „Semaglutid je díky své obrovské flexibilitě a mnohočetným účinkům na lidský organismus v podstatě jako dáma na šachovnici – tou nejuniverzálnější a nejsilnější figurou.“

Od glykemie ke komplexní ochraně orgánů

Na Annu Grefkowicz plynule navázal moderátor bloku prof. MUDr. Martin

Prázný, CSc., Ph.D. Upozornil na to, že pacienti v ordinacích zřídka trpí izolovaným problémem. „Naši pacienti mají často velmi komplexní obtíže. Jde o celý klastř nemocí – od obezity přes metabolický syndrom až po kardiovaskulární rizika. Agonisté GLP-1 receptorů, jako je semaglutid, by proto u vysoce rizikových pacientů měli představovat lék první volby,“ uvedl profesor Prázný a dodal, že molekula nejen koriguje hladinu krevního cukru a hmotnost, ale prokazatelně snižuje markery zánětu (CRP) a zlepšuje celkovou funkci cév (Obr. 1).¹⁻⁶

Tento kardiometabolický přesah semaglutidu detailněji rozvedla MUDr. Jitka Homolová. Upozornila na revoluční studii FLOW potvrzující renální protektivitu (semaglutid je jediný GLP-1 RA s prokázanými přínosy pro ledviny u lidí s diabetem 2. typu a chronickým onemocněním ledvin [CKD]) a připomněla starší klinická hodnocení, v nichž injekční semaglutid snížil riziko závažných kardiovaskulárních příhod (MACE) až o 26 % u lidí s diabetem ve vysokém ASKVO nebo CKD riziku ve srovnání s placebem a riziko cévní mozkové příhody o 40 %. Při zahajování léčby u pacientů s diabetem 2. typu je však podle jejich slov nutné dbát na bezpečnost a zvážit snížení dávky souběžně podávaného inzulínu či inzulínových analog pro minimalizaci rizika hypoglykemie.

MUDr. Homolová také připomněla výsledky studie SUSTAIN FORTE, která se zaměřila na pacienty s diabetem 2. typu, u nichž dávka 1 mg semaglutidu nevedla k dostatečné kontrole (což se týká 20–30 % pacientů). Intenzifikace léčby na 2 mg semaglutidu ukázala skvělé výsledky: téměř 70 % pacientů dosáhlo cílového glykovaného hemoglobinu pod 53 mmol/mol a polovina se dostala dokonce pod přísnou hranici 48 mmol/mol. To vše při zachování vynikajícího bezpečnostního profilu bez zvýšeného rizika akutní pankreatitidy.

„Dnes vidíme, že řada pacientů ochotně akceptuje i doplatek ve zvýšené úhradě, pokud vidí reálný efekt léčby, a ten je u semaglutidu zcela zřejmý. Jsem velmi ráda, že jako internisté a diabetologové dnes neléčíme jen samotnou cukrovku, ale využíváme sílu léků, které vrací našim pacientům do hry jejich kardiovaskulární

aparát a pomáhají prodlužovat jejich život,“ shrnula MUDr. Homolová.

Nová dávka 7,2 mg a hubnutí na úrovni bariatrie

S rostoucí dávkou semaglutidu stoupá i jeho účinnost, což platí zejména pro léčbu obezity, na niž se zaměřil MUDr. Jan Šoupal, Ph.D. Léčba se standardně zahajuje dávkou 0,25 mg a postupně se ve čtyřtýdenních intervalech během celkem 16 týdnů navyšuje až na udržovací dávku 2,4 mg (aplikovanou subkutánně jednou týdně s jídlem nebo bez jídla). K precizní a bezpečné titraci slouží pět sil předplněných per: 0,25 mg; 0,5 mg; 1,0 mg; 1,7 mg a 2,4 mg. Každé z těchto per přitom obsahuje přesně čtyři dávky k podání pro daný měsíc. Podle aktuálního SPC je přípravek Wegovy plně indikován jako doplňková léčba k dietě a pohybu pro dospělé s BMI nad 30 kg/m² (obezita) nebo nad 27 kg/m² (nadváha) při přítomnosti alespoň jedné hmotností podmíněné komorbidity. Je určen i pro dospívající od 12 let s obezitou a hmotností nad 60 kg.

Zásadním průlomem v léčbě obezity je však nová možnost eskalace, a to na dávku 7,2 mg (Obr. 2), kterou lze u nás očekávat v samostatném peru v průběhu podzimu a lze ji indikovat u dospělých k dosažení cílové tělesné hmotnosti, ale již nyní je zde možnost aplikace dávky 7,2 mg pomocí tří dávek z pera 2,4 mg. Zatímco ve studii STEP UP T2D vedla tato dávka u diabetiků s obezitou k redukci hmotnosti kolem 14 % (a významnému poklesu HbA_{1c} o 19 mmol/mol), u pacientů bez diabetu s výchozím BMI nad 30 má toto navýšení mnohem výraznější terapeutický efekt, jak ukazuje

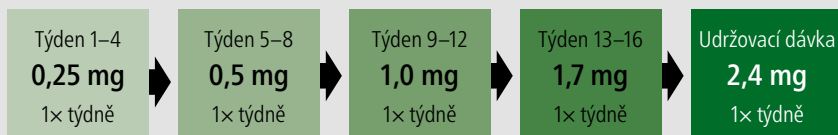
Robustní data z programu klinických studií STEP

- **Ve studii STEP UP** (pacienti s obezitou bez diabetu) – randomizovaná, dvojitě zaslepená, multicentrická, placebem kontrovaná studie (ramena 5 : 1 : 1 – semaglutid 7,2 mg vs. 2,4 mg vs. placebo; všichni současně režimová intervence). U pacientů došlo **při dávce 7,2 mg semaglutidu k průměrnému poklesu tělesné hmotnosti o téměř 21 %** v 72. týdnu oproti 17,5 % při dávce 2,4 mg a 2,4 % při placebu. U 50,9 % pacientů došlo k poklesu hmotnosti o alespoň 20 % a u 33,2 % pacientů k úbytku hmotnosti 25 % a více. „Jinými slovy, dostáváme se zde na úroveň účinnosti bariatrické chirurgie,“ komentoval výsledky studie MUDr. Šoupal.
- **Ve studii STEP UP T2D** (pacienti s obezitou a diabetem 2. typu) s analogickým designem byla redukce hmotnosti na dávce 7,2 mg kolem 14 % (oproti 10,7 % při 2,4 mg a 3,6 % při placebu). „U diabetiků, kteří z podstaty onemocnění hubnou velmi obtížně, jde o vynikající hodnotu. Ta byla navíc doprovázena markantním poklesem glykovaného hemoglobinu – z výchozí hodnoty 65 mmol/mol došlo u pacientů k průměrnému poklesu o úctyhodných 19 mmol/mol,“ interpretoval výsledky MUDr. Šoupal.

studie STEP UP u obézních bez diabetu. „Pokud to stav vyžaduje, lze po minimálně čtyřech týdnech na dávce 2,4 mg navýšit terapii až na 7,2 mg týdně. **Právě s touto dávkou dosahujeme ve studiích u pacientů s obezitou bez diabetu poklesu hmotnosti o skoro 21 %, čímž se dostáváme na úroveň účinnosti bariatrické chirurgie,**“ vysvětlil MUDr. Šoupal.

Dávkovací schéma 1× týdně s. c. • titrace po 4 týdnech

Standardní zvyšování dávky



Praktické poznámky

Aplikace

Subkutánně 1× týdně
Břicho • stehno • paže
S jídlem i bez jídla

Při GIT nežádoucích účincích

Zvážit odložení eskalace dávky nebo návrat na předchozí dávku, dokud se obtíže nezlepší

Vynechaná dávka

Podat co nejdříve do 5 dnů
Po > 5 dnech dávku vynechat a pokračovat v obvyklý den

Dospívající ≥ 12 let: stejné schéma navyšování jako u dospělých, ale dávky > 2,4 mg týdně se nedoporučují (pro dávku 7,2 mg není k dispozici studie).

Dospělí

Volitelné navýšení

7,2 mg 1× týdně

po ≥ 4 týdnech na 2,4 mg u dospělých s BMI ≥ 30 kg/m² při zahájení léčby
Bez dalšího efektu na hmotnost lze snížit zpět na 2,4 mg.

Obr. 2 – Dávkovací schéma Wegovy.

Pomozte lidem s nadváhou
a obezitou žít

LEHČÍ ŽIVOT¹ s Wegovy[®]

JEDNOU TÝDNĚ
wegovy[®]
semaglutid injekce

Wegovy[®] přináší kvalitní redukci tělesné hmotnosti
a jako jediné antiobezitikum prokazatelně snižuje
KV riziko u lidí s nadváhou a obezitou bez diabetu.^{1-5**}

-21%

průměrná redukce
tělesné hmotnosti^{2†}

20%

snížení rizika KV příhod
u pacientů s KVO^{#1,3}

Ze správných míst

84%

z tukové hmoty^{5§}

Ve správný čas

Redukce hmotnosti
začíná brzy, již za

4 týdny^{2*}

**DOPORUČENO
KARDIOLOGY⁶**
ESC guidelines 2024^{6E}

Informace o nových
cenách Wegovy[®]
naleznete zde:



† Přípravek Wegovy[®] je schválen výhradně pro léčbu obezity a nadváhy; jeho použití k léčbě přidružených onemocnění není indikováno. * „Kvalitní redukce tělesné hmotnosti“ v kontextu tohoto dokumentu označuje úbytek tělesné hmotnosti, který vede ke zlepšení ve složení těla a zachování svalové funkce, což podporuje lepší fyzické fungování a lepší kvalitu života. # U pacientů bez diabetu s prokázáním kardiovaskulárním onemocněním a BMI ≥ 27 kg/m² a léčených standardní léčbou. • Od výchozí hodnoty do 72. týdne. † Semaglutid 2,4 mg by měl být zvážen u pacientů s chronickým koronárním syndromem a BMI ≥ 27 kg/m², ale bez diabetu, k snížení rizika KV mortality, infarktu myokardu a cévní mozkové příhody. § Uvedené výsledky pocházejí z analýzy souboru dat o přípravku Wegovy[®] v dávkách 2,4 mg a 7,2 mg. Změna tukové hmoty jako podíl redukce hmotnosti byla vypočtena jako: $\{[(\text{absolutní změna objemu} [\text{I}]) \text{ tukové tkáně} \times 0,92] / [(\text{absolutní změna objemu} [\text{I}]) \text{ tukové tkáně} \times 0,92] + (\text{absolutní změna objemu} [\text{II}] \text{ svalové tkáně} \times 1,1)]\} \times 100 = \{[(11,0 \times 0,92) / ((11,0 \times 0,92) + (1,7 \times 1,1))] \times 100 = 84,4\%$. § BMI - body mass index; KV - kardiovaskulární; KVO - kardiovaskulární onemocnění; Přípravek není hrazen z veřejného zdravotního pojištění; Pacient je modelový, nejedná se o reálného pacienta.

Zkrácená informace o léčivém přípravku Wegovy[®] 0,25 mg, 0,5 mg, 1 mg, 1,7 mg, 2,4 mg FlexTouch[®] – injekční roztok v předplněném peru

▼ Tento léčivý přípravek podléhá dalšímu sledování. To umožní rychlé získání nových informací o bezpečnosti. Žádáme zdravotnické pracovníky, aby hlásili jakákoli podezření na nežádoucí účinky. Podrobnosti o hlášení nežádoucích účinků viz SPC, bod 4.8.

Složení: Wegovy[®] 0,25 mg obsahuje 1,0 mg semaglutidu v 1,5 ml roztoku. 1 ml obsahuje 0,68 mg semaglutidu. Jedno předplněné pero obsahuje 4 dávky po 0,25 mg. Wegovy[®] 0,5 mg obsahuje 2,0 mg semaglutidu v 1,5 ml roztoku. 1 ml obsahuje 1,34 mg semaglutidu. Jedno předplněné pero obsahuje 4 dávky po 0,5 mg. Wegovy[®] 1,0 mg obsahuje 4,0 mg semaglutidu ve 3 ml roztoku. 1 ml obsahuje 1,34 mg semaglutidu. Jedno předplněné pero obsahuje 4 dávky po 1 mg. Wegovy[®] 1,7 mg obsahuje 6,8 mg semaglutidu ve 3 ml roztoku. 1 ml obsahuje 2,27 mg semaglutidu. Jedno předplněné pero obsahuje 4 dávky po 1,7 mg. Wegovy[®] 2,4 mg obsahuje 9,6 mg semaglutidu ve 3 ml roztoku. 1 ml obsahuje 3,2 mg semaglutidu. Jedno předplněné pero obsahuje 4 dávky po 2,4 mg. **Indikace:** Dospělí: doplňková léčba k dietě se sníženým obsahem kalorií a zvýšené fyzické aktivity k úpravě tělesné hmotnosti, včetně úbytku a udržování těl. Hmotnosti u dospělých s počátečním BMI ≥ 30 kg/m² (obezita) nebo ≥ 27 kg/m² (nadváha) za přítomnosti alespoň jedné komorbidity související s hmotností. Výsledky studií týkající se snížení kardiovaskulárního rizika, středního selhání souvisejícího s obezitou a studované populace viz SPC, bod 5.1. Dospívající: doplňková léčba k dietě se sníženým obsahem kalorií a zvýšené fyzické aktivity za účelem úpravy tělesné hmotnosti u dospívajících ve věku od 12 let s obezitou a tělesnou hmotností nad 60 kg. Léčba má být přerušena a přehodnocena, pokud se u dospívajících pacientů po 12 týdnech léčby dávkou 2,4 mg nebo maximální tolerovanou dávkou nesníží BMI alespoň o 5%. **Dávkování a způsob podání:** Dospělí: udržovací dávky semaglutidu 2,4 mg jednou týdně se dosahují zahájením dávkou 0,25 mg. Aby se snížila pravděpodobnost GI příznaků, má být dávka po 16týdenním období zvýšena na udržovací dávku 2,4 mg jednou týdně. V případě potřeby lze dávku zvýšit na 2,4 mg jednou týdně po minimálně 4 týdnech používání dávkou 2,4 mg u dospělých s BMI ≥ 30 kg/m² na začátku léčby. Pokud při dávce 7,2 mg nedojde k dalšímu klinickému zlepšení těl. Hmotnosti, snižte dávku na 2,4 mg jednou týdně. Dospívající: U dospívajících ve věku od 12 let je třeba použít stejný postup navyšování dávky jako u dospělých. Dávka má být zvyšována až do dosažení 2,4 mg (udržovací dávka) nebo do dosažení maximální tolerované dávky. Týdenní dávky převyšující 2,4 mg se nedoporučují. Při zahájení léčby u pacientů s diabetem 2. typu zvažte snížení dávky souběžně podávaného inzulínu nebo inzulínných sekretagogů, aby se snížilo riziko hypoglykemie. Dojde-li k opomenutí dávky, je třeba ji podat co nejdříve, a to do 5 dnů po vynechání dávky. Subkutánní podání. Wegovy[®] se podává jednou týdně v kteroukoli denní dobu, s jídlem nebo bez jídla. Wegovy[®] se aplikuje subkutánní injekcí do břicha, stehna nebo horní části paže. Místo vpichu lze změnit. Nesmí se podávat intravenózně ani intramuskulárně. U dávkou 7,2 mg se podávají tři dávky po 2,4 mg za sebou. Injekce lze podávat do stejné oblasti těla, ale je třeba, aby byly od sebe vzdáleny alespoň 5 cm. **Zvláštní skupiny pacientů:** z důvodu věku není nutná žádná úprava dávkování. Terapeutické zkušenosti u pacientů ve věku ≥ 85 let jsou omezené. Porucha funkce ledvin: u pacientů s lehkou či středně těžkou poruchou funkce ledvin není nutná žádná úprava dávkování. Zkušenosti s podáváním semaglutidu pacientům s těžkou poruchou funkce ledvin jsou omezené. Nedoporučuje se používat u pacientů s těžkou poruchou funkce ledvin. Porucha funkce jater: u pacientů s lehkou či středně těžkou poruchou funkce jater není doporučena žádná úprava dávkování. Zkušenosti s podáváním semaglutidu pacientům s těžkou poruchou funkce jater jsou omezené. Nedoporučuje se používat u pacientů s těžkou poruchou funkce jater a u pacientů s lehkou nebo středně těžkou poruchou funkce jater má být používán s opatrností. **Pediatrická populace:** ve věku od 12 let není nutná žádná úprava dávky. Dávky převyšující 2,4 mg se nedoporučují. Bezpečnost a účinnost semaglutidu u dětí a dospívajících ve věku do 12 let nebyla dosud stanovena. **Kontraindikace:** hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku. **Zvláštní upozornění:** u pacientů, kterým byli podáváni agonisté receptorů GLP-1 a kteří podstoupili celkovou anestezii nebo hlubokou sedaci, byly hlášeny případy plicní aspirace. Před provedením zákroku s celkovou anestezii nebo hlubokou sedací je proto zapotřebí zvážit zvýšené riziko reálného obsahu žaludku v důsledku opožděného vyprázdnění žaludku. Použití agonistů GLP-1 může být spojeno s GI nežádoucími účinky. To je třeba zohlednit při léčbě pacientů s poruchou funkce ledvin, protože neúspěšná zvracení a průjem mohou způsobit dehydrataci, což může ve vzácných případech vést ke zhoršení funkce ledvin. Při použití agonistů receptorů GLP-1 byla pozorována akutní pankreatitida. Je-li podezření na pankreatitidu, je třeba semaglutid vysadit; pokud se pankreatitida potvrdí, nesmí být léčba semaglutidem znovu zahájena. **Výsledky epidemiologických studií naznačují zvýšené riziko vzniku nearteriické přední optické ischemické neuropatie (NAION) během léčby semaglutidem. Nebyl stanoven časový interval, kdy se NAION po zahájení léčby může rozvinout. Pokud dojde k náhlé ztrátě zraku, je třeba provést oftalmologické vyšetření a v případě, že je NAION potvrzen, má být léčba semaglutidem ukončena. Semaglutid se nemá používat jako náhrada za inzulín u pacientů s diabetem 2. typu. Pacienti léčení semaglutidem v kombinaci s deriváty sulfonylurey nebo inzulínem mohou mít zvýšené riziko hypoglykemie. U pacientů s diabetickou retinopatií léčených semaglutidem bylo pozorováno zvýšené riziko rozvoje komplikací diabetické retinopatie. Pacienti s diabetickou retinopatií je třeba pečlivě monitorovat. **U pacientů s gastroparézou, kteří jsou léčení semaglutidem, se mohou vyskytnout závažnější nebo těžší gastrointestinální nežádoucí účinky. Semaglutid má být u těchto pacientů používán s opatrností a v případě těžké gastroparézy se jeho použití nedoporučuje. Významné interakce:** semaglutid zpoužije vyprázdnění žaludku a mohl by potenciálně ovlivnit absorpci současně podávaných perorálních léčivých přípravků. Semaglutid se musí používat s opatrností u pacientů, kteří dostávají perorální léčivé přípravky vyžadující rychlou GI absorpci. Při současném užívání acenokumaruolu a semaglutidu byly hlášeny případy snížení INR. Více viz SPC. **Těhotenství a kojení:** semaglutid se nesmí v těhotenství používat. Pokud si pacientka přeje otěhotnět nebo otehotní, léčba se musí přerušit. **Nežádoucí účinky:** velmi časté: GI poruchy včetně nauzey, průjmu, zácpy a zvracení, bolest hlavy, únava; časté: hypoglykemie, závrať, diabetická retinopatie, cholelitiáza, vypaďování vlasů, dysgeuzie, dysestezie; méně časté: zvýšená tepová frekvence, akutní pankreatitida, opožděné vyprázdnění žaludku; není známo: intestinální obstrukce; velmi vzácné: *nearteriická přední optická ischemická neuropatie (NAION).* **Pacienti s gastroparézou mohou při léčbě semaglutidem pociťovat závažnější nebo těžší GI účinky. Více viz SPC. **Předávkování:** může být spojeno s GI poruchami, které mohou vést k dehydrataci. **Balení:** FlexTouch[®] 0,25 mg, 0,5 mg, 1,7 mg, 2,4 mg; 1,5 ml skleněná zásobní vložka. FlexTouch[®] 1 mg, 1,7 mg, 2,4 mg; 3 ml skleněná zásobní vložka. 1 předplněné pero a 4 jednorázové jehly NovoFine[®] Plus. **Doba použitelnosti:** před použitím: FlexTouch[®] 0,25 mg: 2 roky, ostatní síly: 3 roky. Po prvním použití: 6 týdnů. Uchovávejte při teplotě do 30 °C nebo v chladničce (2 °C až 8 °C). **Uchovávání:** uchovávejte v chladničce (2 °C až 8 °C). Neuchovávejte v blízkosti chladicího zařízení. Chraňte před mrazem. Pokud nerozpuštíte, ponechte na něm uzávek, aby byl chráněn před světlem. **Způsob výdeje:** výdej vázán na lékařský předpis. **Způsob hrazení:** přípravek není hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. **Datum schválení:** 6. ledna 2022. **Datum revize textu:** 02/2026. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Novo Nordisk A/S, Novo Allé, DK-2880 Bagsvaerd, Dánsko. **Reg. číslo:** EU/1/21/1608/006-010. **Další informace získáte z SPC, příbalové informace nebo na adrese firmy Novo Nordisk:** Novo Nordisk s.r.o., Karolinská 706/3, 186 00, Praha 8 – Karlín.****

**Všimněte si prosím změny v informacích o léčivém přípravku

Reference: 1. SPC přípravku Wegovy[®]. 2. Wharton S, Freitas P, Hjelmseth J, et al. Once-weekly semaglutide 7.2 mg in adults with obesity (STEP UP): a randomised, controlled, phase 3b trial. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2025;S2213-8587(25)00226-8. Online ahead of print. 3. Lincoln AM, Brown-Frandsen K, Colhoun HM, et al. Semaglutide and cardiovascular outcomes in obesity without diabetes. *N Engl J Med.* 2023;389(24):2221-2232. 4. Wilson L, Zhao Z, Divino V, et al. Semaglutide is associated with a lower risk of cardiovascular events compared with tirzepatide in patients with overweight or obesity and without diabetes in routine clinical practice. Results from the STEER study. Presented at: ESC Congress 2025; August 29-September 1, 2025; Madrid, Spain. 5. Hjelmseth J, Bhat S, Garvey WT, et al. Effect of semaglutide on body composition and proximal muscle strength: the STEP UP trial. Presented at: The 61st European Association for the Study of Diabetes (EASD) Annual Meeting; September 15-19, 2025; Vienna, Austria. 6. Vrints Ch et al. *Eur Heart J.* 2024 Sep 29;45(36):3415-3537.

Obavy ze ztráty svalů a zvládnutí GI potíží

MUDr. Šoupal se nevyhнул ani časté obavě odborné veřejnosti: Neztratí pacient při takto razantním hubnutí příliš mnoho svalové hmoty? Prezentoval data z magnetických rezonancí ze studie STEP, která jasně prokazuje, že úbytek se dominantně týká tukové tkáně. Konkrétně u pacienta na promítaných snímcích z magnetické rezonance došlo k poklesu objemu tuku ze 43 litrů na 26 litrů. Objem beztukové hmoty, zahrnující svaly a orgány, klesl jen zcela minimálně (z 22 litrů na 20 litrů) „Tedy méně, než je běžné při jiných konzervativních dietních režimech s redukcí hmotnosti“, upřesnil MUDr. Šoupal

Stranou nezůstala ani bezpečnost, zejména gastrointestinální (GI) potíže. Bývají mírné až střední a s postupující adaptací organismu odeznívají. „Pokud se objeví výraznější GI potíže, uvažují o pozastavení titrace dávky a nebojím se krátkodobě využít pomocné léky, jako jsou inhibitory protonové pumpy či prokinetika“, sdílel praktické doporučení MUDr. Šoupal.

Nevzdávejte léčbu u pozdních responderů

Důrazné doporučení zaznělo ohledně pacientů, kteří na léčbu zpočátku nereagují podle očekávání. MUDr. Šoupal demonstroval na kazuistice 77letého pacienta (s 30letou anamnézou diabetu a chronickým onemocněním ledvin), jak vypadá takzvaný pozdní responder. U pacienta dříve selhávala jiná léčba a zpočátku výrazně nehubl ani na semaglutidu. Po pozvolné titraci a setrvání na terapii však nakonec dosáhl klinicky významného poklesu hmotnosti i celkové stabilizace.

Shrnutí symposia

- **Posun v léčebném paradigmatu:** Semaglutid funguje komplexně – nabízí nejen vynikající glykemickou kontrolu a výrazný úbytek hmotnosti, ale prokazatelně snižuje kardiovaskulární riziko (MACE o 26 %, cévní mozkové příhody o 40 %) a chrání ledviny (studie FLOW).
- **Účinnost blíží se bariatrické chirurgii:** V dávce 7,2 mg vykazuje lék ve studiích pokles hmotnosti v průměru o 21 % u pacientů s obezitou bez diabetu (alespoň 20 % zhruba u poloviny pacientů, třetina pacientů pak dosahuje úbytku hmotnosti 25 % a více), čímž zásadně rozšiřuje konzervativní terapeutické možnosti.
- **Synergie pro diabetiky** (studie SUSTAIN FORTE a STEP UP): Vyšší dávky semaglutidu přinášejí diabetikům bezpečný nástroj, jak dosáhnout přísných cílů glykovaného hemoglobinu (pokles o téměř 19 mmol/mol ze základu 65 mmol/mol) i při selhání standardních dávek.
- **Ochrana svalové hmoty:** Obavy z nezdravého úbytku svalů při rychlém hubnutí se nepotvrzují; data ukazují, že úbytek se týká primárně tukové tkáně.
- **Důraz na trpělivost v praxi:** Přibližně 10–20 % pacientů může být pozdními respondery. Je klíčové léčbu předčasně neukončovat, dbát na správnou edukaci při aplikaci a řešit přechodné GI obtíže úpravou titrace či podpůrnou medikací.

Dříve než lékař pacienta označí za non-respondera, měl by podle sdělení MUDr. Šoupala ověřit:

1. Zda uplynul dostatek času (hmotnost se u non-responderů hodnotí zpravidla až po 16 týdnech na maximální tolerované dávce).
2. Zda pacient pero správně používá a neaplikuje si jen zlomek dávky (například ukončením aplikace po prvním „cvaknutí“). I takového pacienta totiž měl.
3. Zda se nejedná o pacienta s přirozeně pomalejší reakcí (senioři, dlouholetí diabetici a muži redukuje hmotnost obecně pomaleji).

Závěr

Možnost aplikace vyšších dávek semaglutidu dává do rukou českým lékařům mimořádně silný nástroj. V současné době jsou tyto vyšší dávky pro pacienty i cenově dostupnější (vyšší dávky lze nyní pořídit zhruba o 1000 Kč levněji, než tomu bylo doposud).

Možnost eskalace léčby na 7,2 mg semaglutidu:

- **rozšiřuje terapeutický prostor** – u dospělých s obezitou může po ≥ 4 týdnech na 2,4 mg představovat další krok při nedostatečném efektu a dobré toleranci,
- **umožňuje vyšší redukce hmotnosti** – studie STEP UP i STEP UP T2D ukázaly při 7,2 mg větší pokles tělesné hmotnosti než při 2,4 mg; u diabetu 2. typu navíc výrazné zlepšení glykovaného hemoglobinu HbA_{1c}.
Je důležité mít na paměti, že **časná slabá odpověď \neq selhání léčby**. Před ukončením léčby z důvodu slabé odpovědi je důležité ověřit dosaženou dávku, dostatečný čas, adherenci, techniku aplikace a možnost pozdní odpovědi.
Závěrem symposia se odborníci shodli, že prioritou není jen absolutní číslo na váze, ale **celková kardiometabolická ochrana**, kterou tato léčba dlouhodobě poskytuje (např. semaglutid 2,4 mg prokázal snížení MACE o 20 % u pacientů s obezitou bez diabetu).

Literatura

1. Wilding JPH, et al. Once-weekly semaglutide in adults with overweight or obesity. *N Engl J Med* 2021;384(11):989–1002.
2. Yanai H, et al. A significant effect of oral semaglutide on cardiovascular risk factors in patients with type 2 diabetes. *Cardiol Res* 2022;13(5):303–8.
3. Mann JFE, et al. Effects of once-weekly subcutaneous semaglutide on kidney function and safety in patients with type 2 diabetes: a post-hoc analysis of the SUSTAIN 1-7 randomised controlled trials. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2020;8(11):880–93.
4. Novo Nordisk. Company Announcement: Semaglutide 1.0 mg demonstrates 24% reduction in the risk of kidney disease-related events in people with type 2 diabetes and chronic kidney disease in the FLOW trial. 05 March 2024. Available at: <https://www.novonordisk.com/news-and-media/news-and-ir-materials/news-details.html?id=167028>
5. Cosentino F, et al. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *Eur Heart J* 2020;41(2):255–323.
6. Das SR, et al. 2020 Expert consensus decision pathway on novel therapies for cardiovascular risk reduction in patients with type 2 diabetes: a report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *J Am Coll Cardiol* 2020;76(9):1117–1145.

Životní příběh Jardy Jance:

Filmové zrcadlo naší praxe ukázalo, proč diabetologie definitivně opustila glukocentrismus

Mgr. Jiří Široký
Redakční článek

Diabetologické kongresy bývají plné grafů, tabulek a dat z klinických hodnocení. Sympozion společnosti Boehringer Ingelheim na 62. diabetologických dnech v Luhačovicích však zvolilo zcela jiný, o to však údernější formát. Namísto klasických přednášek se sálem rozezněl profesionálně natočený krátký film. Jeho hlavním hrdinou byl Jarda Janc – fiktivní, avšak naprosto typický polymorbidní diabetik, jehož jméno vtipně odkazuje na průlomový lék Jardiance. Společně s odborným panelem jsme sledovali jeho životní pády i promarněné šance dřívější medicíny, abychom nakonec zjistili, že díky modernímu kardiorenálně-metabolickému přístupu může mít tento příběh mnohem lepší konec.

„Jarda Janc je pacient, kterého máme ve svých ambulancích úplně všichni, a možná v mnoha exemplářích,“ uvedl netradiční sympozion jeho moderátor, prof. MUDr. Martin Prázný, CSc., Ph.D. Společně s ním děj filmu v pravidelných pauzách komentovaly dvě expertky: za diabetologii MUDr. Lucie Radovnická, Ph.D., a za kardiologii MUDr. Tereza Švarcová. Výsledkem byl strhující pohled na vývoj medicíny v čase a na to, jak fatální následky může mít pouhé „lечение čísel“ namísto komplexní ochrany orgánů.

Kapitola pátá: Smutný konec za zavřenými dveřmi

Film začíná v současnosti, a to mrazivou scénou za zavřenými dveřmi koupelny. Rodina zvenčí naléhá na osmapadesátiletého Jardu a přemlouvá ho ke společné vycházce. Dveře se otevírají a následuje tvrdý náraz do reality. Jarda nevychází, ale vyjíždí na invalidním vo-



Netradiční sympozion zaujalo vysoký počet návštěvníků.

zíku. Je dušný, evidentně vyčerpaný. Zlověstným detailem je jeho noha – zatímco na jedné má botu, na druhé už jen ponožku, což němě, ale o to výmluv-

něji naznačuje proběhlou amputaci v důsledku špatně kompenzovaného diabetu. Diagnóza je zjevná: těžké srdeční selhání, obezita, syndrom



Ikonická scéna po návratu od lékaře. Jardova žena (Anežka Rusevová) se ptá, co říkal doktor, a Jarda Janc (Jakub Stich) to celé bagatelizuje a pokračuje v nezdravém životním stylu...

diabetické nohy a pokročilé orgánové komplikace.

Kardioložka MUDr. Tereza Švarcová okamžitě glosuje: „Už od pohledu jde o pacienta s vysokým rizikem srdečního selhání se sníženou ejekční frakcí. Kdybychom ho dnes viděli v ambulanci, klíčové by bylo urychlit diagnostiku. Zásadním pomocníkem je vyšetření NT-proBNP. A jsem nesmírně ráda, že dnes už je stanovení tohoto markeru i v rukou diabetologů, a to včetně bonifikačních programů pojišťoven.“ Interaktivní hlasování v sále navíc potvrdilo drsnou pravdu: drtivá většina přítomných lékařů potkává podobně zdevastované pacienty ve svých praxích každý den. Byla to ale nevyhnutelná cesta?

Kapitola první: Rok 2005 a marný boj se životním stylem

Děj se vrací v čase. Píše se rok 2005 a Jarda je ambiciózní manažer a finanční poradce. Žije ve stresu, hltá nezdravé jídlo přímo v autě, auto je plné prázdných kelímků od kávy a krabiček od cigaret. V ambulanci ho praktický lékař (této role se ujal prof. MUDr. Štěpán Svačina, DrSc.) důrazně varuje: „Máte vysoký tlak, kouříte, máte BMI skoro čtyřicet. To je špatné. Zkrátí vám to život. Tyto nemoci nebolí, ale pak přijde mrtvice nebo infarkt.“ Jarda slibuje, že se sebou něco udělá. Další scéna však ukazuje klasickou prokrastinaci – ve svém životním stylu nemění vůbec nic a na sliby zapomíná.

„Praktik udělal, co mohl. Vyjmenoval mu rizika, nastavil mu zrcadlo. V roce

2005 jsme ale bohužel neměli v kapse tu moderní terapii, kterou máme dnes,“ zhodnotila scénu MUDr. Radovnická. Apel na životní styl je sice základ, ale samotný často selhává. „Dieta vydrží tři měsíce a pak přijde stres a vše se rozpadne. U nás se snažíme zapojovat nutriční terapeuty. Když si s pacientem sednou, vypočítají mu sacharidy a bílkoviny a ukážou mu reálná data na jeho vlastním jídelníčku, má to mnohem větší edukativní dopad než pouhé kázání v ordinaci,“ dodává diabetoložka s tím, že bez moderní farmakoterapie byl Jarda už v této fázi na nejlepší cestě do pekel.

Kapitola druhá: Osudové setkání na chodbě a mrazivé proroctví

Cestou na pravidelnou kontrolu kráčí Jarda chodbou polikliniky. Zrovna míjí dveře nefrologické ambulance, když z nich vyjde známá česká nefroložka MUDr. Michaela Matysková Kubišová.

Kardiologické echo: Jarda Janc jako medicínský „Sváťa Kuřátko“

Fiktivní pacient Jarda Janc nezůstal jen v Luhačovicích, ale představil se také na XXXIV. výročním sjezdu České kardiologické společnosti, jehož prezenční část proběhla 9.–12. května na brněnském Výstavišti. Tvůrci tohoto edukačního projektu se inspirovali principem interaktivních příběhů, známým například z legendárního seriálu Rozpaky kuchaře Svatopluka. Vytvořili tak promyšlený systém alternativních dějových linií, které na Jardův případ nahlíží vždy optikou jiné specializace, ale v určitých klíčových bodech se nevyhnutelně protínají.

Zatímco luhačovicická projekce akcentovala opuštění glukocentrismu, brněnská verze se soustředila primárně na hrozbu srdečního selhání. Zásadní změna se odehrála hned ve stěžejním roce 2015, kdy Jarda namísto diabetologie absolvoval kontrolu přímo v kardiologické ambulanci.

Odborný panel, kterému předsedala MUDr. Tereza Švarcová a děj dále komentovali MUDr. Petr Kala, MUDr. Martin Kameník a MUDr. Michaela Gardiánová, se věnoval především úloze kardiologa a oborové spolupráci s praktickými lékaři, kteří nově v rámci preventivních prohlídek stanovují NT-proBNP jakožto klíčový marker srdečního selhání. „Příběh Jardy přesně ukazuje, jak zásadní je včasný záchyt srdečního selhání a neprodlené odeslání pacienta ke specialistovi, což mu může radikálně zlepšit prognózu,“ shodli se odborníci v sále.

K nekonvenční a autentické atmosféře sympozia přispěla i osobní účast představitel hlavní role, herce Jakuba Sticha. Komplexní „multivesmír“ polymorbidního pacienta tím navíc nekončí – projekt se brzy dočká i třetího dějství, které na Jardův zlomový příběh nahlédne z pohledu nefrologie a rozvoje chronického onemocnění ledvin (CKD).

Tab. 1 – Vývoj přístupu k pacientovi s diabetem 2. typu – změna paradigmatu

Parametr	Tradiční přístup (glukocentrický)	Moderní kardiorenální (CRM) přístup
Hlavní cíl léčby	Dosažení cílových hodnot glykemie a HbA _{1c}	Ochrana cílových orgánů (srdce, ledviny) a prodloužení života
Kritéria pro volbu léku	Účinnost na snížení hladiny krevního cukru	Potvrzený kardiovaskulární a nefroprotektivní benefit nezávisle na HbA _{1c}
Řešení komplikací	Reaktivní – léčba se přidává, až když orgány selhávají	Preventivní/proaktivní – včasné nasazení orgánově protektivních léků (SGLT2i)
Typický zástupce terapie	Samotný metformin, deriváty sulfonylurey, inzulin	Metformin + glifloziny (SGLT2i)/agonisté GLP-1 RA
Spolupráce oborů	Izolovaná péče (diabetolog řeší jen cukr, kardiolog jen tlak)	Multidisciplinární sdílení (diabetolog, praktik, kardiolog, nefrolog)

MŮJ

KAŽDÝ DEN

Jardiance®
(empagliflozin)

- ... BEZ KV příhody
- ... BEZ hospitalizace
- ... BEZ dialýzy

SE POČÍTÁ

ZMĚNA PARADIGMATU
10 LET
EMPA-REG
OUTCOME®
Pro vaše pacienty



SÍLA TROJÍ OCHRANY

Zkrácená informace o léčivém přípravku:

Jardiance 10 mg potahované tablety

Složení: Jardiance 10 mg: jedna tableta obsahuje 10 mg empagliflozinu. **Indikace:** K léčbě diabetes mellitus II. typu ke zlepšení kontroly glykémie u dospělých a dětí ve věku 10 let a starších s nedostatečnou kompenzací diabetu samotnou dietou a tělesným cvičením: jako monoterapie pokud je metformin nevhodný z důvodu nesnášenlivosti; v kombinaci s jinými léčivými přípravky ke snížení hladiny glukózy, včetně kombinace s inzulínem. K léčbě dospělých se symptomatickým chronickým srdečním selháním. K léčbě dospělých s chronickým onemocněním ledvin. **Dávkování a způsob podávání:** **Diabetes mellitus II. typu:** počáteční dávka empagliflozinu je 10 mg jednou denně v monoterapii nebo v kombinované terapii. U pacientů, kteří tolerují empagliflozin v dávce 10 mg jednou denně, kteří mají eGFR ≥ 60 ml/min/1,73 m² a potřebují přísnější kontrolu glykémie, lze dávku zvýšit na 25 mg jednou denně. Maximální denní dávka je 25 mg. U dětí s eGFR < 60 ml/min/1,73 m² a u dětí ve věku do 10 let nejsou dostupné žádné údaje. **Srdeční selhání:** doporučená dávka je 10 mg empagliflozinu jednou denně. **Chronické onemocnění ledvin:** doporučená dávka je 10 mg empagliflozinu jednou denně. Nedoporučuje se zahajovat léčbu u pacientů s eGFR < 20 ml/min/1,73 m². Účinek empagliflozinu na snížení glykémie se u pacientů s diabetem mellitem II. typu a hodnotou eGFR < 45 ml/min/1,73 m² snižuje a při hodnotě eGFR < 30 ml/min/1,73 m² pravděpodobně mizí zcela. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku. **Zvláštní upozornění:** U pacientů, u kterých existuje podezření na ketoacidózu nebo u kterých byla ketoacidóza diagnostikována, je nutné léčbu empagliflozinem okamžitě ukončit. Léčbu je třeba přerušit u pacientů, kteří jsou hospitalizováni z důvodu velkých chirurgických výkonů nebo akutního závažného zdravotního stavu. Před zahájením léčby empagliflozinem je třeba v pacientově anamnéze zvážit faktory, které jej mohou predisponovat k diabetické ketoacidóze. Empagliflozin může způsobit déletrvající ketoacidózu a glukosurii. Ketoacidóza může přetrvávat i po vysazení léku déle, než se očekává podle plazmatického poločasu. Na prodloužené ketoacidóze se mohou podílet i jiné faktory, například nedostatek inzulínu. Empagliflozin se nemá používat u pacientů s diabetem mellitem I. typu. Pacienti ve věku 75 let a starší mohou mít vyšší riziko hypovolemie. *Nedoporučuje se žádná úprava dávky s ohledem na věk. Tablety obsahují laktózu, proto pacienti s intolerancí galaktózy, vrozeným deficitem laktázy nebo malabsorpcí glukózy a galaktózy, by tento přípravek neměli užívat. U pacientů ženského i mužského pohlaví užívajících inhibitory SGLT2 včetně empagliflozinu byly hlášeny případy nekrotizující fasciitidy perinea (Fournierova gangréna). V případě podezření na Fournierovu gangrénu je třeba přípravek Jardiance vysadit a rychle zahájit léčbu. Empagliflozin může zvýšit hematokrit. Pacienti s výrazným zvýšením hematokritu by měli být sledováni a vyšetřeni na možné hematologické onemocnění. **Interakce:** Empagliflozin může zvýšit diuretický efekt thiazidových a kličkových diuretik a může zvyšovat riziko dehydratace a hypotenze. Pokud je empagliflozin podáván v kombinaci s inzulínem nebo inzulínovým sekretagogem, *může být z důvodu snížení rizika vzniku hypoglykemie nutné redukovat dávku inzulínu nebo inzulínového sekretagoga. Studie interakcí byly provedeny pouze u dospělých. **Nežádoucí účinky:** Nejčastěji hlášenými nežádoucími příhodami u klinických hodnocení na diabetes mellitus II. typu byly hypoglykemie (při kombinované léčbě s derivátem sulfonylurey nebo inzulínem). Nejčastějším nežádoucím účinkem u dětí byla hypoglykemie. Celkově byl ale bezpečnostní profil u dětí podobný bezpečnostnímu profilu u dospělých s onemocněním diabetes mellitus II. typu. *U dospělých se dále vyskytovala vaginální monilíáza, vulvovaginitida, balanitida a jiné infekce genitálu, infekce močových cest; žízeň; pruritus; časté močení; hypovolemie; dysurie; zvýšená hladina kreatininu v krvi/snížená rychlost glomerulární filtrace; zvýšený hematokrit; zvýšené sérové lipidy; *diabetická ketoacidóza; vyrážka, urtikárie; a velmi vzácně tubulointerstiální nefritida. Nejčastěji hlášenými nežádoucími příhodami u srdečního selhání byla hypovolemie; dále zácpa a angioedém. Přítomnost diabetes mellitus II. typu zvyšovala frekvenci nežádoucích účinků u pacientů se srdečním selháním. Nejčastějšími nežádoucími účinky u klinickém hodnocení u chronického onemocnění ledvin byly dna a akutní selhání ledvin, které byly hlášeny častěji u pacientů, kteří dostávali placebo. Celkový bezpečnostní profil empagliflozinu byl obecně v rámci hodnocených indikací konzistentní. **Těhotenství a kojení:** Podávání přípravku Jardiance v těhotenství se z preventivních důvodů nedoporučuje. Přípravek Jardiance se v období kojení nemá podávat. **Balení, výdej a uchování:** Jednodávkové PVC/AL blistry v krabičce obsahující 28x1, 30x1, 90x1 nebo 100x1 potahovaných tablet. Výdej přípravku je vázán na lékařský předpis a je částečně hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Tento léčivý přípravek nevyžaduje žádné zvláštní podmínky uchování. **Registrační čísla:** EU/1/14/930/013 – 28 tbl (10 mg), EU/1/14/930/014 – 30 tbl (10 mg), EU/1/14/930/017 – 90 tbl (10 mg), EU/1/14/930/018 – 100 tbl (10 mg). **Datum poslední revize textu:** 24. 3. 2026. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Boehringer Ingelheim International GmbH, Binger Str. 173, 55216 Ingelheim am Rhein, Německo.

*Všimněte si, prosím, změny v informacích o léčivém přípravku.

Před předepsáním se prosím seznámte s úplným zněním souhrnu údajů o přípravku. Úplné znění souhrnu údajů o přípravku je uveřejněno na webových stránkách Evropské agentury pro léčivé přípravky: <http://www.ema.europa.eu> popř. na stránkách Státního ústavu pro kontrolu léčiv www.sukl.gov.cz.

Boehringer Ingelheim, spol. s r.o.
Purkyňova 2121/3 · 110 00 Praha 1
www.boehringer-ingelheim.cz
MEDInfo.CZ@boehringer-ingelheim.com
PC-CZ-104161; datum přípravy: 4/2026

 **Boehringer
Ingelheim**



Panel expertů (zleva): Lucie Radovnická, Martin Prázný a Tereza Švarcová.

„Jdete ke mně, pane Janci?“ ptá se ho s úsměvem, za kterým se ale skrývá letitá klinická zkušenost s diabetiky. „Kdepak, paní doktorko, já jdu vedle na diabetologii,“ odpovídá Jarda, očividně rád, že se ho těžší komplikace netýkají. Odpověď nefroložky ale vyzní jako temná věštba: „Tak u mě příště.“

Tato zdánlivě úsměvná vsuvka v sobě nesla pro publikum v sále zásadní medicínské sdělení. Srdce a ledviny fungují u diabetika jako spojené nádoby. Pokud diabetolog v této fázi nezasáhne a nenasadí moderní nefroprotektivní léčbu (například glifloziny), ale spokojí se jen s korekcí glykemie, pacientovo směřování do dialyzačního křesla na nefrologii je téměř nevyhnutelné.

Kapitola třetí: Rok 2015 – přísná diabetoložka a glukocentrismus

Zásadní zlom přichází v roce 2015. Jarda, nyní osmačtyřicetiletý, sedí u přísné diabetoložky, kterou ztvárnila

MUDr. Lucie Radovnická. Jeho glykovaný hemoglobin (HbA_{1c}) je alarmujících 72 mmol/mol, glykemie nalačno přes 7 mmol/l. Lékařka mu nasazuje metformin, dává glukometr a chladně mu hrozí komplikacemi: „Cukrovka je tichý zabiják. Zničí vám ledviny, zrak a nervy.“ Jarda přijde domů zdeptaný a celou „edukaci“ zapije lahví sladké limonády.

Diskutující panelisté upozornili na klíčové chyby tohoto přístupu. Lékařka viděla pouze vysoký cukr (Tab. 1). Přehlédla, že Jarda se už léčí na kardiologii i nefrologii. „Z kardiologického pohledu už v té době musela být přítomna hypertrofie levé komory a počínající srdeční selhání. Chybělo včasné nasazení inhibitorů ACE,“ upozornila dr. Švarcová a dodala, že zásadní chybou bylo chybějící vyšetření albuminurie (UACR). „Albuminurie představuje dvojnásobně až čtyřnásobně vyšší riziko srdečního selhání. Je to naprosto jednoduchá a levná screeningová metoda.“

Tichý zabiják nečeká. Co u polymorbidního diabetika nesmíte přehlédnout?

Kazuistika Jardy Jance ukazuje, že samotná glykemie neodhalí blížící se orgánové selhání. Pro včasné nasazení moderní kardioreálné léčby je klíčové aktivně pátrat po těchto markerech:

- **UACR (poměr albumin/kreatinin v moči):** Zásadní a levný screening. Přítomnost albuminurie (byť mikroalbuminurie) představuje 2× až 4× vyšší riziko rozvoje srdečního selhání. Slouží také jako nutná podmínka pro úhradu některých dalších moderních molekul (např. finerenonu).
- **NT-proBNP:** Klíčový biomarker pro časný záchyt srdečního selhání u rizikových pacientů s diabetem, obezitou a hypertenzí (často ještě před rozvojem typických otoků). Toto vyšetření je dnes plně v rukou diabetologů a praktiků a váží se na něj bonifikační programy pojišťoven.
- **eGFR:** Pravidelné sledování poklesu glomerulární filtrace, které společně s UACR určuje kardiovaskulární a renální riziko pacienta a je přímou indikací k nasazení inhibitorů SGLT2 (gliflozínů).

Shrnutí pro praxi

Příběh Jardy Jance byl pro sál plný lékařů mementem. Dnešní medicína nám umožňuje nečekat, až se pacient „vysedí“ k invalidnímu vozíku.

- **Glukocentrismus je mrtvý:** U pacienta s diabetem 2. typu musíme automaticky pátrat po kardiovaskulárním a renálním riziku.
- **Včasný screening:** Měření UACR (albuminurie) a NT-proBNP musí být rutinou. Jsou to první poslové blížící se bouře.
- **Časná protekce:** Nasazení inhibitorů SGLT2 (empagliflozinu) již není jen volbou pro kompenzaci glykemie, ale bazálním kamenem orgánové ochrany (kardiorenální protekce), která doslova mění konec pacientova životního příběhu.

Profesor Prázný navíc zdůraznil obrovský paradox roku 2015. „V tomto roce přece vyšla přelomová studie EMPA-REG OUTCOME! My už jsme tehdy měli v rukou lék, který uměl něco nevídánoho.“ Publikum v sále se při hlasování jednoznačně shodlo – pouhý metformin v této fázi absolutně nestačil. Jarda měl již tehdy dostat gliflozin (inhibitor SGLT2), případně GLP-1 receptorového agonistu.

Kapitola čtvrtá: Osamělý oběd a rezignace s mrkví

Zajímavý a velmi reálný moment přichází v další fázi filmu. Jarda si totiž hrozby a špatné výsledky nakonec vezme k srdci a skutečně se snaží dodržovat režimová opatření. Vidíme ho v práci – kolegové ho s úsměvem zvou na společný oběd, on ale rezignovaně odmítá. Otevírá si připravenou krabičku se zeleninou a smutně ukusuje kus mrkve. Publiku i diskutujícím je ale v tu chvíli jasné jedno: tato snaha přichází pozdě.

V této fázi progresu kardioreálného onemocnění mu už samotná, byť sebestředně dodržovaná dieta a chroupání zeleniny zkrátka nepomůže. „Samotná změna životního stylu v momentě, kdy už orgány začínají selhávat a chybí adekvátní farmakologické krytí, pacienta nezachrání,“ shodli se odborníci.

Alternativní konec: Když se dveře otevrou do zdraví

Kardioreálně-metabolický pacient je podle expertů nesmírně křehký. Stačí jeden spouštěč a kaskáda selhávání orgánů se

rozjede naplno. Jak ale ukázala závěrečná část filmu, Jarda Janc onen hrozivý scénář na vozíku nakonec nenaplnil. Dostal totiž alternativní šanci v podobě včasného nasazení empagliflozinu (Jardiance).

Film končí scénou, která zrcadlí tu úvodní. Rodina opět stojí před zavřenými dveřmi a volá Jardu ven. Dveře se otevírají, ale tentokrát z nich Jarda Janc sebevědomě vychází po svých, v plné síle a zdraví. Moderní medikace dokázala ochránit jeho srdce i ledviny v čase, kdy ještě nebyly nevratně poškozeny.

Závěr

Symposium přineslo silné a vizuálně poutavé poselství. „Definitivně jsme opustili glukocentrismus,“ uzavřel prof. Prázny. Příběh Jardy Jance ukázal, že dobře kompenzovaná glykemie je dnes sice důležitá, ale představuje pouhé minimum. Jak zaznělo v sále: „Glifloziny preferenčně nasazujeme spolu s inhibitory ACE. Je to základní stavební kámen kardiologické i nefroprotektivní léčby, který navíc řeší i špatně kompenzovaný

diabetes.“ Dnešní data z reálné praxe i gigantický klinický program EMPOWER (zahrnující přes 400 000 pacientů) jasně prokazují, že glifloziny zpomalují pokles glomerulární filtrace a dramaticky snižují riziko hospitalizací pro srdeční selhání. Pokud chceme zabránit tomu, aby naši pacienti končili v osmapadesáti letech na vozíku, nesmíme čekat na nevratné poškození orgánů. Musíme se dívat na kardiální i renální rizika a včas, aktivně a odvážně nasazovat moderní orgánově protektivní léky.

Komentář MUDr. Lucie Radovnické, Ph.D.

Interní oddělení, Diabetologické a obezitologické centrum, Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem, o.z., Krajská zdravotní, a.s.



Jarda není výjimečný. Má diabetes mellitus 2. typu, obezitu, hypertenzi, dyslipidemii, postupně se rozvíjející chronické onemocnění ledvin a vysoké kardiovaskulární riziko. Dlouho si nestěžuje. Dlouho „jen“ přibírá, kouří, pracuje ve stresu, má hraniční výsledky, později vyšší glykovaný hemoglobin a únavu. A právě v tom spočívá hlavní síla celého symposia: ukázalo, že dramatické konce u těchto pacientů obvykle nezačínají dramaticky. Začínají nenápadně.

Cílem symposia bylo na modelové kazuistice ukázat, že přes širokou dostupnost moderní léčby, zejména inhibitorů SGLT2, zůstává její využití u kardiorenálně-metabolických pacientů nedostatečné. Podle prezentovaných dat je v České republice glifloziny léčeno přibližně pouze 18 % pacientů s kardiorenálně-metabolickým onemocněním. Otázka, která visela nad celým sálem, proto zněla jednoduše: Co zbývá jících 82 %?

Scénář symposia zdůraznil, že v roce 2015 už byly inhibitory SGLT2 dostupnou možností, ale pacient je nedostal. Přitom právě tehdy se začínalo rozhodovat, zda bude Jarda za deset let aktivním mužem, nebo polymorbidním pacientem s pokročilými komplikacemi.

Glukocentrismus nestačí

Jedním z hlavních sdělení symposia bylo, že dobře léčený pacient s diabetem 2. typu není automaticky ten, který má pouze „přijatelný cukr“. Diabetes 2. typu není izolovaná porucha glykemie. Je to onemocnění s vysokým kardiovaskulárním, renálním a metabolickým rizikem. Pacient může mít zdánlivě uspokojivou kompenzaci, ale současně může být nedostatečně chráněn před srdečním selháním, progresí chronického onemocnění ledvin nebo kardiovaskulární mortalitou.

Tento posun od glukocentrického k orgánově-protektivnímu přístupu byl jednou z nejsilnějších linií celého symposia. Tradiční léčba diabetu se soustředila především na HbA_{1c}. Moderní přístup se ptá jinak: Má pacient chronické onemocnění ledvin? Má albuminurii? Má srdeční selhání nebo vysoké riziko jeho rozvoje? Má aterosklerotické kardiovaskulární onemocnění? A dostává léčbu, která kromě glykemie ovlivňuje i jeho prognózu?

V prezentovaném scénáři zaznělo, že pacient typu Jardy Jance „nemusí být dobře zaléčený“, i když si nestěžuje nebo je po stránce diabetu zdánlivě kompenzovaný. Právě proto má smysl aktivní screening CKD, srdečního selhání a celkového kardiorenálně-metabolického rizika.

Empagliflozin: od diabetologického léku k léčbě kardiorenálně-metabolického pacienta

Příběh Jardy Jance nebyl postaven pouze na emocích. Byl opřen o robustní klinický program empagliflozinu. Ten zahrnuje studie napříč spektrem kardiorenálních a metabolických onemocnění – od pacientů s diabetem 2. typu a vysokým kardiovaskulárním rizikem přes srdeční selhání se sníženou i zachovanou ejekční frakcí až po chronické onemocnění ledvin. Program EMPOWER zahrnuje více než 400 000 pacientů a patří mezi největší klinické programy v oblasti kardiorenálně-metabolických onemocnění.

Zásadním milníkem byla studie EMPA-REG OUTCOME, která otevřela cestu k vnímání empagliflozinu nejen jako antidiabetika, ale jako léku s kardiovaskulárním přesahem. V dalších letech následovaly studie EMPEROR-Reduced a EMPEROR-Preserved u srdečního selhání, EMPULSE u pacientů po stabilizaci akutního srdečního selhání, EMPA-KIDNEY u chronického onemocnění ledvin a další práce, které rozšířily pohled na empagliflozin do celé kardiorenálně-metabolické oblasti.

V kontextu Jardy Jance je podstatné zejména to, že léčba nemá být zahajována až ve chvíli, kdy pacient sedí na vozíku, je dušný, má pokročilé renální postižení a za sebou řadu komplikací. Největší klinický smysl má včasná intervence – ve fázi, kdy je ještě možné zpomalit trajektorii orgánového poškození.

Co se mohlo stát jinak?

Symposium pracovalo s jednoduchým, ale účinným principem: jeden pacient, dva možné konce.

V prvním konci Jarda gliflozin nedostane. Léčba se soustředí na glykemii, režimová opatření a postupné řešení jednotlivých komplikací. Pacient se zhoršuje, přibývá únava, dušnost, renální postižení, srdeční selhání a ztráta soběstačnosti. V tomto scénáři medicína reaguje pozdě – až ve chvíli, kdy se komplikace staly klinicky zjevnými.

Ve druhém konci dostane Jarda moderní léčbu včas. Nejde o zázračné „vymazání“ rizika, ale o změnu směru. Cílem je zpomalit progresi CKD, snížit riziko srdečního selhání, chránit pacienta před kardiovaskulárními komplikacemi a prodloužit období kvalitního života. Scénář symposia uváděl, že včasná diagnostika a následná léčba mohou významně zvýšit kvalitu života pacientů, oddálit dialýzu a prodloužit život; v podkladech byla zmíněna modelace oddálení dialýzy až o 26,6 let v kontextu EMPA-KIDNEY a prodloužení života až o 4,5 roku v kontextu EMPA-REG OUTCOME. Tato čísla je vhodné prezentovat jako data/modelace vycházející z prezentovaných podkladů, nikoli jako individuální garanci pro každého pacienta.

Praktické sdělení: nepřehlédnout tiché riziko

Příběh Jardy Jance je silný právě proto, že takových pacientů není málo. Pacient s diabetem 2. typu často nepřichází s větou: „Mám srdeční selhání“ nebo „Mám progresi chronického onemocnění ledvin.“ Přichází s únavou. S horší tolerancí zátěže. S otoky, které vysvětluje věkem. S albuminurií, kterou necítí. S poklesem eGFR, který nebolí. Nebo nepřichází vůbec, protože „se vlastně cítí docela dobře“.

Proto by u pacienta s diabetem 2. typu mělo být samozřejmostí pravidelné hodnocení nejen HbA_{1c}, ale také renálního a kardiálního rizika. V praxi to znamená zejména sledování eGFR, UACR, krevního tlaku, lipidů, hmotnosti, symptomů srdečního selhání a u rizikových pacientů také využití NT-proBNP. Albuminurie je přitom mimořádně důležitý, levný a dostupný marker, který pomáhá odhalit pacienta, u něhož již probíhá orgánové poškození, i když klinicky ještě nepůsobí dramaticky.

V sympoziu zaznělo také srovnání renálních parametrů u pacientů léčených v reálné klinické praxi inhibitory SGLT2 nebo agonisty receptoru GLP-1. Podle prezentované studie Fadini et al. byla léčba inhibitory SGLT2 u pacientů s DM2 spojena s pomalejším poklesem eGFR ve srovnání s GLP-1 RA. To podporuje postavení inhibitorů SGLT2 jako preferované terapie zejména tam, kde je prioritou ochrana ledvin.

Proč se stále čeká?

Jedna z nejdůležitějších otázek symposia nezněla, zda máme data. Data máme. Nezněla ani, zda máme léčbu. Léčbu máme. Skutečná otázka zněla: Proč ji u velké části vhodných pacientů stále nepoužíváme?

Důvody mohou být různé: terapeutická setrvačnost, obava z nežádoucích účinků, vnímání gliflozinů pouze jako antidiabetik, nedostatečný screening CKD a srdečního selhání, rozdílnost péče mezi obory nebo falešný pocit bezpečí při relativně uspokojivém HbA_{1c}. Jenže pacient jako Jarda Janc nečeká na ideální organizační podmínky. Jeho cévy, srdce a ledviny stárnou a selhávají v reálném čase.

Modelová analýza českých dat od 81 204 pojištěnců v letech 2019–2023, prezentovaná ve slidech, upozorňuje, že nevyužitý potenciál moderní léčby diabetu 2. typu vede ke zbytečně vysoké nemocnosti, výskytu zdravotních komplikací a ekonomické zátěži systému zdravotního pojištění. Jinými slovy: pozdní léčba není drahá jen pro pacienta, ale i pro celý systém.

Závěr: rozdíl nebyl v pacientovi, ale v čase

Sympozium společnosti Boehringer Ingelheim ukázalo, že moderní diabetologie už nemůže být pouze medicínou glykovaného hemoglobinu. HbA_{1c} zůstává důležitý, ale sám o sobě nestačí. U pacienta s diabetem 2. typu musíme současně myslet na srdce, ledviny, cévy a dlouhodobou prognózu.

Jarda Janc měl dva možné konce. V jednom se stal pacientem s pokročilými komplikacemi, ztrátou soběstačnosti a výrazně zhoršenou kvalitou života. Ve druhém dostal šanci díky včasné intervenci a orgánově protektivní léčbě. Rozdíl nebyl v tom, že by šlo o jiného pacienta. Rozdíl byl v čase, ve screeningu rizika a v rozhodnutí léčit nejen glykemií, ale celého kardiorenálně-metabolického pacienta.

A to je hlavní sdělení pro každodenní praxi: Jardové Jancové sedí v našich ambulancích dnes. Často říkají, že jim vlastně nic není. Někdy jsou jen unavení. Právě tehdy se ale rozhoduje, jaký konec jejich příběh bude mít.

Co si odnést do praxe

- 1. Diabetes 2. typu není jen glykemie.** U každého pacienta je nutné aktivně hodnotit kardiovaskulární a renální riziko.
- 2. Pacient může být glykemicky „přijatelný“, ale prognosticky nedostatečně chráněný.** HbA_{1c} neříká vše o riziku srdečního selhání, CKD ani kardiovaskulární mortality.
- 3. Screening CKD a srdečního selhání musí být aktivní.** Zásadní jsou eGFR, UACR, krevní tlak, lipidový profil, symptomy srdečního selhání a u rizikových pacientů NT-proBNP.
- 4. Glifloziny mají být vnímány jako orgánově protektivní léčba.** Empagliflozin má data napříč spektrem diabetu 2. typu, srdečního selhání a chronického onemocnění ledvin.
- 5. Největší ztrátou je čekání.** Včasné nasazení léčby může změnit trajektorii onemocnění dříve, než dojde k nevratnému poškození orgánů.

Diabetologie v éře predikce: srdeční selhání v hlavní roli a chytré senzory jako krok k bezpečnému spánku

Mgr. Jiří Široký
Redakční článek

Od reaktivního hlášení problémů k proaktivnímu řízení rizik. Tak by se dalo shrnout hlavní sdělení sympozia společnosti Roche, Diagnostics Division, na 62. diabetologických dnech v Luhačovicích, které se zaměřilo na predikci hypoglykemie pomocí nového senzoru CGM a včasný záchyt srdečního selhání prostřednictvím screeningu NT-proBNP. Odborným sálem rezonovala jasná zpráva: Hypoglykemie lze předcházet pomocí nových technologií využívajících AI a srdeční selhání musíme začít vnímat jako přímou mikrovaskulární komplikaci diabetu.

Ústřednímu tématu předpovědi hypoglykemie a kardiální prevalence se věnovali doc. MUDr. Denisa Janíčková Žďárská, Ph.D., a MUDr. Jan Šoupal, Ph.D.

Umělá inteligence proti nočnímu strachu

Sympozium v časovém sledu otevřela přednáška věnovaná glukózovým sensorům s funkcí umělé inteligence. MUDr. Šoupal na úvod komentoval recentní klinickou práci u pacientů používajících nový AI CGM senzor s prediktivními funkcemi pro časné varování před hypoglykemií. Tato klinická studie publikovaná v *Diabetes research and clinical practice* 2026, která hodnotila klinické dopady používání aplikace Accu-Chek® SmartGuide Predict s funkcí Night Low Predict (NLP) na noční hypoglykemie, jednoznačně potvrdila zlepšení zvládnutí diabetu 1. typu (Bogaarts G, et al. Control of nocturnal hypoglycemia by CGM-based AI-enabled nocturnal hypoglycemia prediction: A retrospective analysis of real-world data. *Diabetes Res Clin Pract* 2026;234:113188). MUDr. Šoupal zároveň upozornil na častý fenomén z praxe: pacienti se strachem z nočních hypoglykemií se programově na noc na-

jedí, a tím se paradoxně přehoupnou do hyperglykemie, která zhoršuje jejich celkovou prognózu. Zajímavostí bylo, že použití predikce noční hypoglykemie na sedm hodin snížilo i tento parametr. Proto pokud systém večer hlásí bezpečný průběh, pacient se vyhne večernímu „zajídání“. Použití senzoru a předpovědi hypoglykemie pak doc. MUDr. Janíčková Žďárská představila v reálné kazuistice, kdy si pacientka byla schopná lépe plánovat množství přijatých sacharidů a s tím související dávku aplikovaného inzulínu a současně došlo k výrazné eliminaci strachu z těžké noční hypoglykemie, která byla příčinou jejich opakovaných hospitalizací.

V diskusi sympozia navíc zazněl velmi zajímavý ekonomický argument týkající se provozu ambulancí: pořizovací cena tohoto senzoru pro takzvanou zaslepenou (profesionální) monitoraci je zhruba 900–1200 Kč. Jde tedy o vysoce efektivní nástroj, který otevírá cestu k lepší kontrole glykemie i u zdrženlivějších pacientů.

Srdeční selhání jako komplikace diabetu

Podstatná část sympozia pak byla věnována kardiologickému tématu s přesahem do diabetologie. Ve vystoupeních

bylo zdůrazněno, že zatímco úmrtnost na akutní infarkty v ČR klesá (do roku 2022 o 27 %), incidence srdečního selhání dramaticky roste. Důvodem je i to, že systém akutní kardiologické péče v ČR dokáže zachránit většinu pacientů s akutním infarktem, ale následně se u nich rozvine srdeční selhání jako důsledek trvalého poškození myokardu na základě proběhlého infarktu. Léčba chronického srdečního selhání stojí zdravotní systém miliardy korun ročně a představuje zásadní prioritu i pro plátce péče.

Zvláštní pozornost docentka Janíčková Žďárská věnovala srdečnímu selhání se zachovalou ejekční frakcí (HFpEF), popsala jeho patofyziologický mechanismus a proč je nutné na něj u diabetiků nahlížet jako na jasnou mikrovaskulární komplikaci. Chronický prozánětlivý stav u pacienta s diabetem vede k oxidačnímu stresu a snížené dostupnosti oxidu dusnatého. To způsobuje fosforylaci titinu, největší bílkoviny ve svalovém vlákne, která je zodpovědná za jeho relaxaci. Následně titin ztuhne, kardiomyocyt ztrácí elasticitu a dochází k diastolické dysfunkci. Srdce se tedy normálně stahuje, ale nedokáže se správně uvolnit a naplnit.

Pro identifikaci pacientů v riziku srdečního selhání se měří hodnoty natriuretického peptidu NT-proBNP v krvi,

což umožňuje rychlou a bezpečnou selekci pacientů díky vysoké negativní prediktivní hodnotě tohoto markeru (nízké hodnoty znamenají vysoce nepravděpodobné srdeční selhání).

Pro diabetology a praktické lékaře z toho plyne jasný úkol: provádět aktivní screening pomocí stanovení NT-proBNP. „Je to vyšetření první volby při zjišťování příčin dušnosti a naše nejlepší triáž. Nízké NT-proBNP je synonymem pro nepravděpodobné srdeční selhání,“ vysvětlila docentka Janíčková Žďárská. Vyšetření je navíc dnes snadno dostupné i v ambulancích díky POCT analyzátorům (s bonifikací mimo jiné i z programu VZP Plus diabetes).

Chytky při měření NT-proBNP aneb jak interpretovat výsledky?

Na reálných kazuistikách MUDr. Šoupal ukázal, že interpretace NT-proBNP vyžaduje komplexní klinický pohled. Existují totiž faktory, které mohou výsledky markeru falešně zvyšovat, nebo naopak snižovat:

- **Anemie a renální insuficience hladinu zvyšují:** K elevaci hladin vede chronické onemocnění ledvin v důsledku snížené clearance, hypertyreóza nebo anemie. Například 46letá pacientka byla přijata pro dušnost a otoky s hodnotami NT-proBNP 360 ng/l. Další vyšetření srdce neukázalo poškození, ale byla jí nově diagnostikována těžká anemie.
- **Obezita hladinu snižuje:** Mechanismus zatím není plně vysvětlen, jedna z hypotéz však je, že u těžce obézních pacientů dochází ke zrychlené degradaci NT-proBNP, díky jeho vazbě na clearance receptory (NPR-C) na povr-

Praktický průvodce vyšetřením NT-proBNP v ambulanci

Kritické hodnoty (cut-off):

- **≥ 125 pg/ml (ng/l):** Pravděpodobné srdeční selhání.
- **> 365 pg/ml (ng/l):** Pravděpodobné selhání u pacientů s fibrilací síní.

Úhrada:

- Vyšetření lze provádět pomocí POCT analyzátorů přímo v ambulanci (výkon 1× denně, 810 bodů, např. v rámci programu VZP Plus diabetes).

Stavy, které falešně SNIŽUJÍ hodnoty NT-proBNP:

- **Těžká obezita:** Dochází ke zrychlené degradaci peptidu v tukové tkáni. Až 20 % obézních může mít falešně negativní výsledek (hodnota např. 145 ng/l u pacientky s BMI 40 už může signalizovat závažný problém).
- **HFpEF:** Menší mechanické napětí srdeční stěny vede k nižšímu vyplavování peptidu u zachovalé ejekční frakce ve srovnání se selháním se sníženou ejekční frakcí.

Stavy, které falešně ZVYŠUJÍ hodnoty NT-proBNP:

- **Těžká fyzická zátěž:** Odběr by neměl probíhat po náročné fyzické aktivitě (např. těžká práce na zahradě). Je nutný alespoň 24hodinový klid.
- **Renální insuficience a anemie:** Zadržování tekutin a snížená schopnost ledvin vyloučit NT-proBNP nebo těžká anemie u jinak kardiálně zdravých jedinců.
- **Kardiální příčiny bez selhání:** Paroxysmální fibrilace síní, sinusová tachykardie. Zlaté pravidlo: S každým snížením ejekční frakce o 10–12 % se hodnota NT-proBNP zvyšuje zhruba o 40 %.

chu tukových buněk. Například 64leté pacientce s BMI 40 byla naměřena hodnota NT-proBNP 145 ng/l, která byla v důsledku vysoké hmotnosti přehodnocena a adjustována podle BMI (tedy nebyla v normě). Pacientce byla provedena echokardiografie, která sice srdeční selhání vyloučila, ale odhalila paroxysmální fibrilaci síní.

- **Pravidlo 24 hodin klidu:** Výrazná fyzická aktivita (např. těžká práce na zahradě nebo sport) dokáže u mladých lidí fyziologicky zvýšit hladinu NT-proBNP. Je tedy nutné se pacientů aktivně doptávat a upozornit na to, že vyšetření by nemělo být provedeno dříve než 24 hodin po zátěži.

Závěr: Budoucnost patří proaktivním ambulancím

Symposium jasně ukázalo, že moderní diabetologie opouští éru pouhého „hašení požárů“ a přesouvá se k včasné intervenci. Ať už jde o eliminaci nočních hypoglykemií pomocí prediktivních algoritmů řízených AI, nebo o záchyt srdečního selhání i v asymptomatické fázi díky pravidelnému screeningu NT-proBNP. Ambulance, které tyto dostupné diagnostické a technologické nástroje integrují do své rutinní praxe, získají nejen jistotu bezpečnější péče o pacienty, ale také benefit z efektivněji fungujícího ekonomického provozu.

System cobas® h 232

POC diagnostika kardiovaskulárních onemocnění



System cobas h 232 umožňuje rychlé stanovení NT-proBNP, troponinu T, D-dimerů a myoglobinu přímo v ambulanci lékaře.

Plně hrazeno z veřejného zdravotního pojištění.*

* Seznam zdravotních výkonů viz <https://szv.mzcr.cz/Vykon> (2. 2. 2026).

cobas® h 232 je automatický kompaktní přístroj pro kvantitativní *in vitro* vyhodnocení imunitestů v heparinizované venózní krvi s použitím techniky značení zlatem. Diagnostické testy na proučcích umožňují diagnostiku a vyhodnocení kardiovaskulárních nemocí. **cobas® h 232** umožňuje rychlé stanovení NT-proBNP, troponinu T, D-dimeru, myoglobinu. Čtení lze provést přímo na místě odběru vzorku krve. **cobas® h 232** je zdravotnický prostředek určený k použití profesionály na klinických pracovištích nebo na místech péče o pacienty. Více informací o zdravotnickém prostředku najdete na go.roche.com/Navody.

Dokážeme změnit příběh pacienta s diabetem 1. typu?

Začíná éra preventivní diabetologie

Mgr. Jiří Široký
Redakční článek

Zcela nové možnosti záchytu, moderní klasifikace i příchod historicky první imunointervenční léčby. To byla ústřední témata dvou klíčových symposií, která proběhla v rámci 62. diabetologických dnů v Luhačovicích. Odborný blok podpořený společností Sanofi nazvaný „Dokážeme změnit příběh pacienta s diabetem 1. typu?“ a navazující symposium České diabetologické společnosti ČLS JEP (ČDS ČLS JEP) „Prevence DM1 – časná stadia diabetu 1. typu: začíná éra preventivní diabetologie“ společně představily vizi blízké budoucnosti. Diabetologie se v ní mění z oboru čistě substitučního na obor preventivní.

Léčba diabetu 1. typu (DM1) se nachází v historickém bodě zlomu – od reaktivního hašení symptomů se přesouváme k včasnému screeningu, oddálení manifestace pomocí imunoterapie a k bezprecedentní podpoře aktivního života pacientů. Změna paradigmatu spočívá nejen v novém vnímání samotného počátku onemocnění, ale i v minimalizaci psychické zátěže pacienta.

Incidence DM1 v České republice setrvale stoupá, nárůst činí zhruba 5 % ročně a v současnosti atakuje hranici 30 nově manifestovaných případů na 100 000 dětí. Dosavadní praxe, kdy je u plných 30 % dětí onemocnění zachyceno až ve stavu život ohrožující diabetické ketoacidózy, se však díky novým poznatkům může stát minulostí. Prof. MUDr. Zdeněk Šumník, Ph.D., z Pediatrické kliniky 2. LF UK a FN Motol a Homolka zdůraznil, že DM1 má svůj dlouhý a dnes již dobře detekovatelný subklinický vývoj.

Tři stadia diabetu a destrukce beta-buněk

Jak se mění pohled na patofyziologii diabetu 1. typu, shrnul prof. MUDr.

Martin Prázný, CSc., Ph.D. Zdůraznil, že celková hmota beta-buněk v lidském těle tvoří sotva jeden gram a její nenávratná destrukce cytotoxickými T-lymfocyty vede k fatálním kardiometabolickým následkům. Diagnostika se proto již neomezuje na klinické příznaky, ale diabetes 1. typu je dnes klasifikován na základě přítomnosti autoprotilátek (proti GAD, IA-2, inzulinu a zinkovému transportéru ZnT8) a podle parametrů glykemie jej klasifikujeme do tří stadií:

- **Stadium 1:** Přítomnost dvou a více autoprotilátek při zachované normoglykémii (riziko progresu do klinického diabetu do pěti let je necelých 50 %, avšak celoživotní riziko se blíží 100 %).
- **Stadium 2:** Přítomnost dvou a více autoprotilátek doprovázená počínající dysglykemií.
- **Stadium 3:** Klinický diabetes s nutností substituce inzulinu.

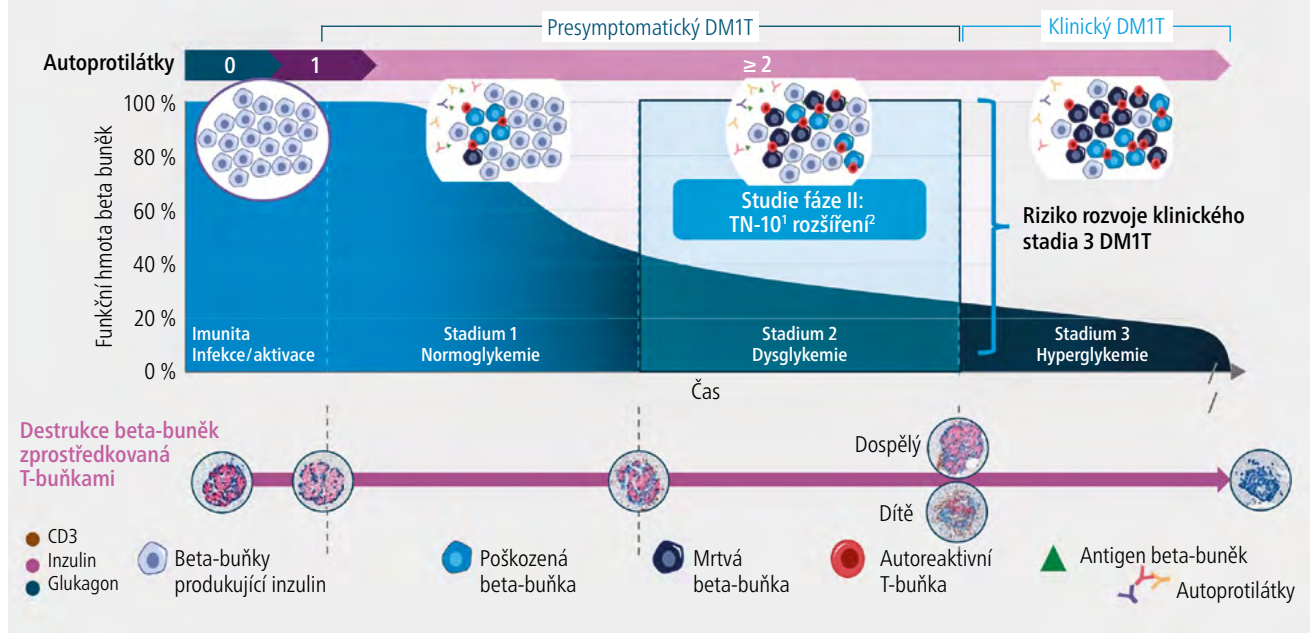
Teplizumab a redefinice stadia 2

Významným milníkem je schválení první imunointervenční léčby teplizumabem (určené pro pacienty od 8 let). Podle dat z klinických studií dokáže

tato terapie, cílicí na autoreaktivní T-lymfocyty, u pacientů ve stadiu 2 oddálit nutnost aplikace inzulinu v mediánu o zhruba 2,7 roku. Jak upozornil prof. Šumník, dlouhodobá data po 10 letech navíc ukazují, že 20 % pacientů léčených teplizumabem je stále bez klinického diabetu (oproti 12,5 % na placebo). Česká republika již má v tomto ohledu své prvenství – terapie teplizumabem byla letos již podána první české pacientce (Karolíně), která si zatím stále udržuje normoglykémii bez potřeby inzulinu.

Zásadní je tedy pacienta správně a včas zařadit do stadia 2. Profesor Šumník představil nová diagnostická kritéria (Moshe Phillip et al., 2024), která jdou nad rámec běžného oGTT (glykemie ve 120. min nad 7,8 mmol/l). Dysglykemií nově definuje i hodnota nad 11,1 mmol/l v průběžných časech oGTT (30., 60., 90. minuta), vzestup glykovaného hemoglobinu (HbA_{1c}) na 39–47 mmol/mol (či jeho zrychlený nárůst o 10 %), a zásadní roli hraje kontinuální monitorace glukózy (CGM) – pokud čas v přísném cílovém rozmezí (time in tight range, 3,9–7,8 mmol/l) klesne pod 90 %.

Teplizumab byl testován ve stadiu 2 DM1T, v populaci „rizikové“ pro rozvoj klinického stadia 3 DM1T – v EU TEIZEILD



Pravidlo 2x2x2 a základní dětského screeningu

Prevence se neobejde bez včasného záchytu zdravé populace. V ČR aktuálně probíhá ambiciózní projekt dětského screeningu BETTY. Metodika je striktní a řídí se pravidlem „2x2x2“, jež má zabránit zbytečné traumatizaci rodin falešně pozitivními výsledky. Přítomnost minimálně dvou protilátek musí být potvrzena ve dvou nezávislých vzorcích (kapilární od praktika, venózní při retestu) a pomocí dvou rozdílných laboratorních metod (první záchyt a konfirmace v referenční laboratoři Helmholtz v Mnichově).

Komplexnost screeningu a interpretace výsledků bravurně přiblížila MUDr. Barbora Berka z FN Motol a Homolka na sérii kazuistik:

- 1. Františka:** U asymptomatické dívky bez rodinné zátěže screening odhalil tři protilátky. OGTT i HbA_{1c} byly v normě (stadium 1). Její tzv. progression likelihood score však přesáhlo hodnotu 4, což ji řadí do skupiny s nejvyšším rizikem (50% pravděpodobnost nutnosti inzulinu do dvou let). Nyní je pod pečlivým monitoringem (CGM, HbA_{1c} každé 3 měsíce).
- 2. Julie (dcera diabetika):** Měla čtyři protilátky. Její OGTT ukázalo hodnoty nad 11,1 mmol/l v 30. i 60. minutě a CGM zachytilo čas v přísném

rozmezí pod 90 %. Splňovala tak stadium 2. Běžný respirační infekční u ní vzápětí vyvolal dočasný vzestup HbA_{1c} na 50 mmol/mol a přechodné „překlopení“ do kritérií stadia 3, jež se po uzdravení opět zlepšila. Kvůli velmi nízkému věku zatím nemohla dostat teplizumab, ale je žhavou kandidátkou pro zařazení do studie.

- 3. Šimon:** Původně hraniční pozitivita jediné protilátky a zdánlivě klidný stav. Pravidelným sledováním se však po půl roce podařilo zachytit nárůst HbA_{1c} ze 41 na 51 mmol/mol a OGTT potvrdilo asymptomatické stadium 3. Díky screeningu byl zachráněn před ketoacidózou a okamžitě zařazen do klinické studie pro záchranu zbývajících beta-buněk.

Základní diagnostiky v dospělém věku

Zatímco u dětí má populační screening obrovský smysl, u dospělých je situace podle prof. MUDr. Martina Prázdného, CSc., Ph.D., podstatně odlišná. Plošný screening dospělých naráží na etické i logistické limity. Progrese autoimunitní destrukce je zde pomalejší a izolovaný nález jedné protilátky (nejčastěji anti-GAD) predikuje rozvoj diabetu do 20 let jen zhruba ve 35 %.

Těžší práce s dospělými neleží ve screeningu zdravých, ale v precizní dife-

renční diagnostice již symptomatických pacientů. Až polovina případů DM1 vzniklých u pacientů po 30. roce věku je zpočátku chybně klasifikována jako DM2. Tuto skutečnost na kazuistikách demonstroval MUDr. Jan Šoupal, Ph.D. Uvedl případ 83leté pacientky, která byla 27 let léčena jako diabetička 2. typu. Až nález vysoce pozitivních GAD protilátek a takřka nulového C-peptidu odhalil DM1. Navzdory pokročilému věku pacientka úspěšně přešla na terapii inzulinovou pumpou a dosáhla skvělé kompenzace (TIR nad 70 %).

MUDr. Šoupal současně varoval před automatickou interpretací: vysoké titry anti-GAD mohou u pacientů s výbornou normoglykemií vzácně značit i neurologický stiff-persone syndrom. Profesor Prázdný navíc v této souvislosti důrazně vyzval k opuštění zastaralého a matoucího termínu LADA: „LADA je zkrátka diabetes 1. typu, má pouze klinická specifika daná věkem. Pokud do žadanek na pojišťovnu píšete LADA, úředníci nevědí, co to je, a zbytečně to komplikuje schvalování moderních technologií.“

Co se týče úvodu do léčby po manifestaci, doporučuje MUDr. Šoupal u dospělých okamžitě nasazení CGM (bez zbytečného odkladu), zpočátku fixní dávkování inzulinu pro snadnější adaptaci a obrovský důraz na psychologickou podporu. Strašení pacientů pozdními komplikacemi hned v prvních

dnech po diagnóze považuje za kontraproduktivní.

Sport, adrenalin a výhody bazálních analog 2. generace

Diagnózou život nekončí a řada pacientů se i s DM1 věnuje naplno sportu. Problematiku nepravidelného režimu a sportovních výkonů otevřela doc. MUDr. Eva Horová, Ph.D. Upozornila na zajímavou studii mezi elitními (zdravými) fotbalisty, u nichž kompetitivní zápas běžně zvedal glykemii až k 12 mmol/l vinou adrenalinu a laktátu. Tím de facto „omluvila“ pacienty s diabetem, u kterých vyžadujeme striktní normoglykemii i v extrémní zátěži.

Docentka Horová vyvrátila mýtus, že extrémní sport lze zvládat výhradně s inzulínovou pumpou. Ukázala záznamy od svých pacientů – tzv. „zarytých perařů“ – kteří běhají maratony, věnují se intenzivnímu bodybuildingu nebo absolvují 180km cyklistické trasy, a přesto na perech dosahují více než 80 % času v cílovém rozmezí glykemie.

Klíčem k úspěchu na inzulínových perech je správná práce s bazálním inzulínem. Pokyny se vyvíjejí: ukazuje se, že požadavek upravovat bazální analog s předstihem 72 hodin je v reálném životě utopický. Studie ULTRAFLEXI (srovnávající analoga 2. generace) prokázala zásadní věc: i když se pacient rozhodne k aktivitě až ráno a v tentýž oka-

Shrnutí symposií

- **Tři stadia DM1:** Konec klasického paradigmatu. Budoucnost spočívá v odhalení nemoci ve stadiu 1 (autoprotilátky) a 2 (dysglykemie) – ještě před manifestací klinických příznaků.
- **První imunointervence:** Teplizumab prokazatelně prodlužuje bezinzulinové období v mediánu o téměř tři roky, u části pacientů může mít efekt i po 10 letech.
- **Systematický screening dětí:** Projekt BETTY dokazuje, že plošný i rizikový screening v dětském věku dává smysl. Vyžaduje však nekompromisní dvoufázovou verifikaci výsledků, ideálně u dětí kolem 3 a 7 let.
- **Správná diagnóza dospělých:** Screening plošné dospělé populace není u DM1 smysluplný. Namísto něj je klíčové myslet na DM1 u štíhlých pacientů nad 30 let a revidovat chybné diagnózy DM2.
- **Technologie a moderní inzuliny:** Okamžité nasazení CGM po manifestaci je dnes standardem. Pro pacienty na perech představují bazální analoga 2. generace bezpečný nástroj, který jim při správné redukci dávky umožňuje bezpečně zvládat i vysoce neplánované sportovní aktivity.

mžik sníží svou obvyklou ranní dávku bazálního inzulínu 2. generace o 25 % (aplikuje tedy jen 75 % dávky), vede to k prokazatelně signifikantnímu snížení rizika hypoglykemie během sportu i v noci po něm. Tento trend byl pozorován i v kohortě na inzulínu glarginu 300, kde se pacient rozhodl k aktivitě ráno již po aplikaci 100% dávky inzulínu glarginu 300, analoga 2. generace, který tak i perařům poskytuje vysokou stabilitu, flexibilitu v čase aplikace (okno až šest hodin) a bezpečí.

Závěr

Zprávy z letošních Luhačovic tak vysílají do lékařské i patientské komunity jasný a nesmírně optimistický signál.

Diabetes 1. typu definitivně opouští éru, kdy se mohlo pouze reagovat na již rozvinutou nemoc a hasit akutní stavy v podobě nebezpečných ketoacidóz. Obor se posouvá k proaktivní péči, kde hlavním cílem je nemoc odhalit ještě před její klinickou manifestací, imunointervencí oddálit její nástup a po případném propuknutí zajistit pacientovi naprosto plnohodnotný život bez zbytečného strachu a limitů. Jak jednoznačně ukázala obě symposia, ať už jde o prevenci u tříletého dítěte, precizní revizi diagnózy u seniora, nebo podporu extrémního sportovce na moderních bazálních analogách, cíl je dnes společný: nemoc už nesmí diktovat pravidla. Příběh pacienta s diabetem 1. typu se tak skutečně mění a lékaři jej začínají psát mnohem nadějněji.

Inzerce



Česká lékařská společnost
Jana Evangelisty Purkyně, z.s.

✉ czma@cls.cz

📘 facebook

www.cls.cz

DOBRÝM ANDĚLEM MŮŽETE BÝT I VY

doplatky
na léky

potřebné dezinfekční
prostředky

doplňky stravy
a vitamíny

fyzioterapie

časté dojíždění
do nemocnice
a k lékařům

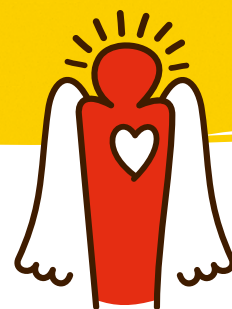
náročná
rekonvalescence

Musela podstoupit
32 chemoterapií, což má
negativní dopad na její imunitu.
Dnes se už pomalu
vrací do školky.

Eliška (5 let)
nádor ledviny



Vážná nemoc, to je vážně spousta
starostí a výdajů navíc. Staňte se také
Dobrým andělem a začněte pomáhat
na dobroyandel.cz. Děkujeme!



DOBRÝ ANDĚL

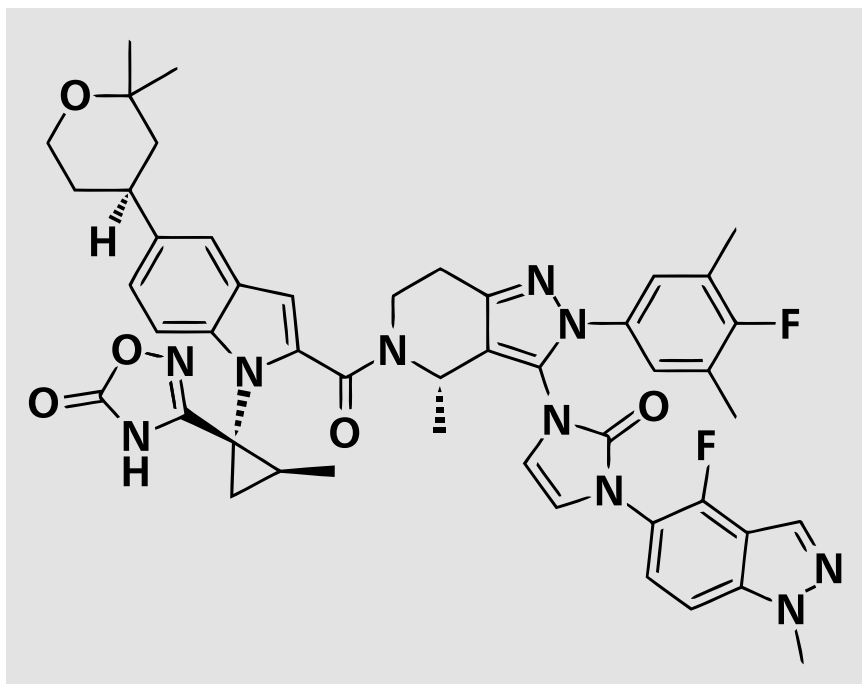
Orforglipron – nízkomolekulární GLP-1 analog aneb konec injekčních léků v terapii diabetu 2. typu a obezity?

prof. MUDr. Štěpán Svačina, DrSc.
1. LF UK a VFN v Praze

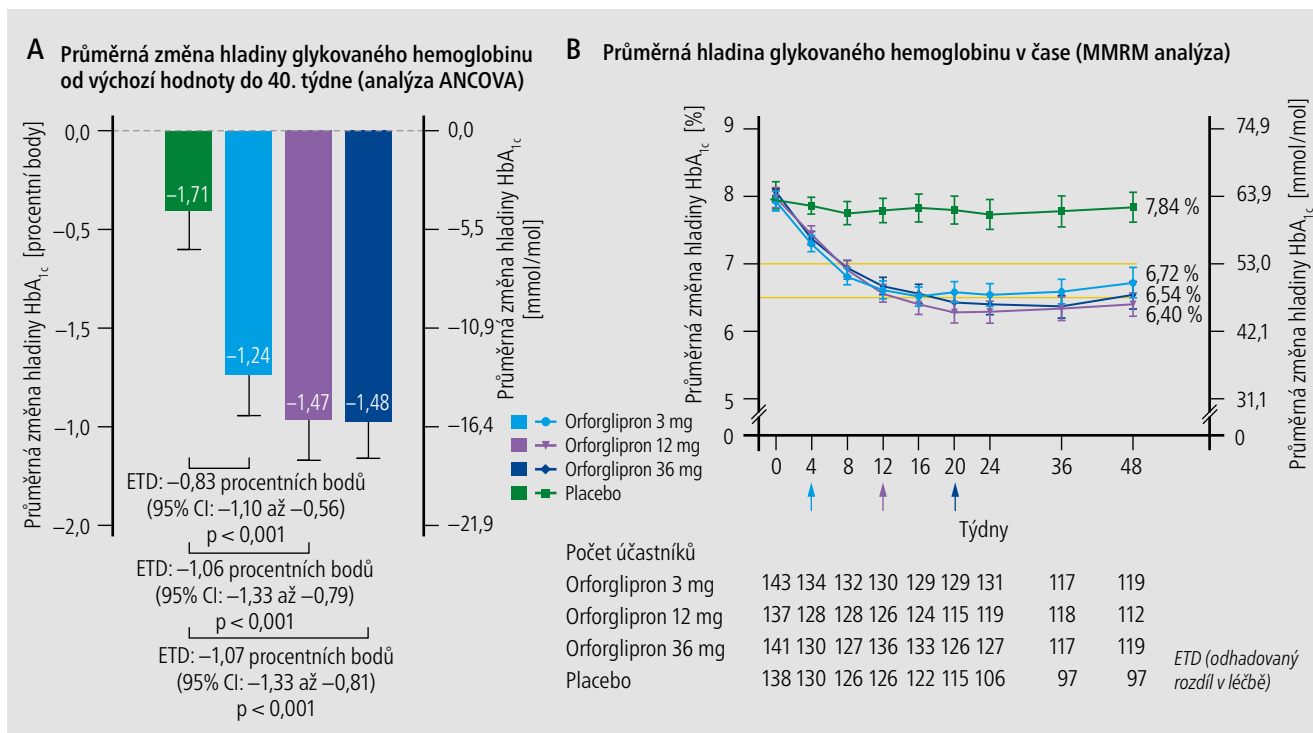
Přehledový článek se zabývá orforglipronem, inovativním nízkomolekulárním agonistou GLP-1 receptoru, který představuje novou generaci perorální inkretinové léčby. Na rozdíl od dosud užívaného orálního semaglutidu nevyžaduje složité vstřebávání pomocí tzv. enhanceru. Výsledky rozsáhlých klinických studií z programů ACHIEVE a ATTAİN prokazují jeho vysokou účinnost jak při kompenzaci diabetu 2. typu (výrazný pokles HbA_{1c}), tak v léčbě obezity u diabetiků i nediabetiků, kde dosahuje úbytku tělesné hmotnosti srovnatelného s injekčními přípravky. Nástup tohoto léku do klinické praxe tak může v blízké budoucnosti znamenat postupný ústup injekčních inkretinových analog.

Parenterální léčba inkretinovými analogy je dnes běžným standardem v léčbě diabetu 2. typu i obezity. Ve vývoji je v současnosti více než 10 orálních inkretinových analog, přičemž nejdále pokročily studie s orforglipronem. Tento lék byl počátkem dubna 2026 schválen pro klinické použití v USA a očekává se jeho schválení i v Evropě koncem tohoto roku. Studie prokazují jeho vysokou efektivitu v léčbě diabetu 2. typu, a to i v léčbě obezity (jak u pacientů s diabetem, tak bez něj). Výsledky jsou minimálně srovnatelné s injekčními inkretinovými analogy a jsou účinnější než dosud užívaný orální semaglutid, který se vstřebává komplikovanějším mechanismem s celkově nižší efektivitou. Vstup orforglipronu na trh tak pravděpodobně znamená počátek konce éry základních injekčních inkretinových analog.

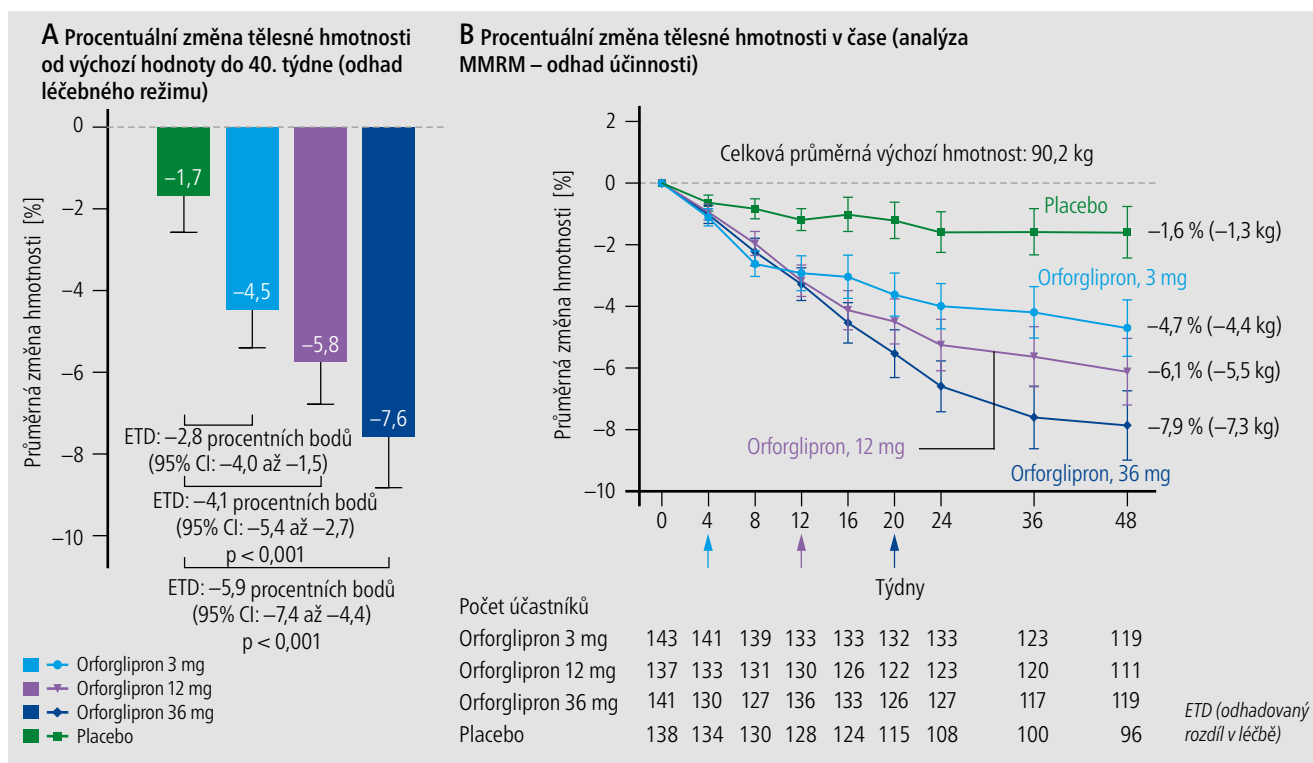
Léčba diabetu 2. typu inkretinovými analogy u nás začala v roce 2008 exenatidem, léčba obezity pak liraglutidem před téměř 10 lety. Postupně byly na trh



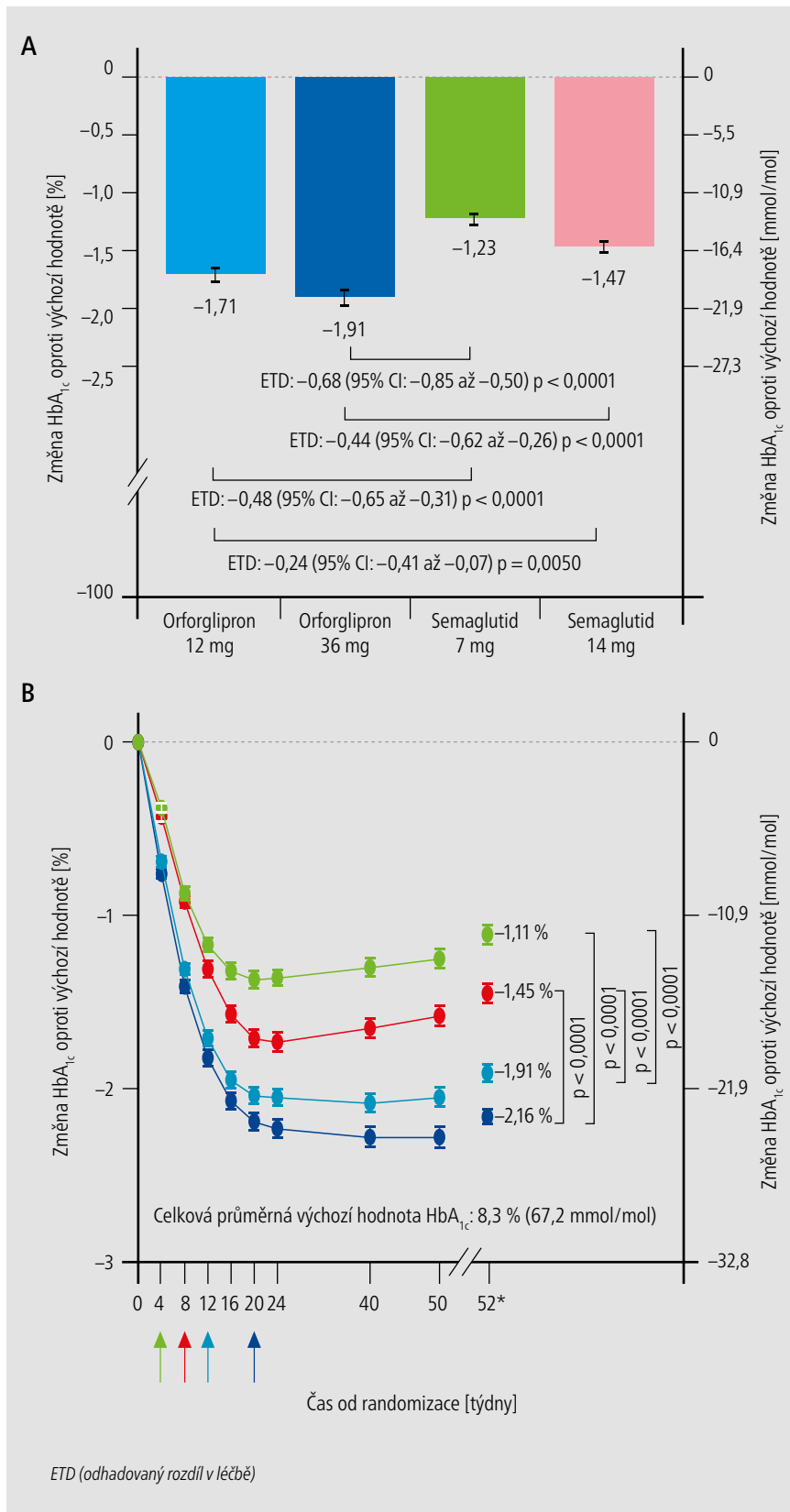
Obr. 1 – Strukturní vzorec molekuly orforglipronu.



Obr. 2 – Studie ACHIEVE-1 – změny hladiny glykovaného hemoglobinu. A) Průměrná změna hladiny glykovaného hemoglobinu (metodou nejmenších čtverců) od výchozí hodnoty do 40. týdne byla hodnocena pomocí analýzy kovariance (ANCOVA) podle estimandu léčebného režimu (přístup intention-to-treat). Odhadované rozdíly v léčbě (ETD) představují průměry nejmenších čtverců a 95% intervaly spolehlivosti pro orforglipron v porovnání s placebem. Úsečky ve tvaru I označují 95% intervaly spolehlivosti. **B)** Průměrná hladina glykovaného hemoglobinu (metodou nejmenších čtverců) v čase byla hodnocena pomocí analýzy smíšeného modelu pro opakovaná měření (MMRM) podle estimandu účinnosti. Šipky označují okamžik dosažení udržovací dávky. Žluté čáry označují předem specifikované prahové hodnoty 7,0 % (53 mmol/mol) a 6,5 % (48 mmol/mol). Úsečky ve tvaru I označují 95% intervaly spolehlivosti. [Upraveno podle 2]



Obr. 3 – Studie ACHIEVE-1 – změny tělesné hmotnosti. A) Průměrná procentuální změna tělesné hmotnosti (metodou nejmenších čtverců) od výchozí hodnoty do 40. týdne byla hodnocena podle estimandu léčebného režimu. Úsečky ve tvaru I označují 95% intervaly spolehlivosti. **B)** Průměrná procentuální změna tělesné hmotnosti (metodou nejmenších čtverců) oproti výchozí hodnotě v čase byla hodnocena pomocí analýzy smíšeného modelu pro opakovaná měření podle estimandu účinnosti. Úsečky ve tvaru I označují 95% intervaly spolehlivosti. Šipky označují okamžik dosažení udržovací dávky. [Upraveno podle 2]



Obr. 4 – Studie fáze III ACHIEVE-3 – změny hladiny HbA_{1c}. **A)** Změna hladiny HbA_{1c} v 52. týdnu oproti výchozí hodnotě z modelu ANCOVA s vícenásobnou imputací podle léčby pro chybějící data HbA_{1c} v 52. týdnu (estimand léčebného režimu). **B)** Změna hladiny HbA_{1c} v čase oproti výchozí hodnotě. Údaje představují pozorovaný průměr (SE), přičemž modelový odhad MBE (SE) a analýza MMRM (estimand účinnosti) jsou zobrazeny v postranním panelu. [Upraveno podle 3]

uváděny další látky: pro léčbu diabetu 2. typu liraglutid, lisenatid, dulaglutid, semaglutid a tirzepatid, pro léčbu obezity pak semaglutid a tirzepatid. Dnes jde o běžnou a vysoce účinnou léčbu u obou indikací. U těchto léků byl navíc prokázán pozitivní efekt na mnoho dalších onemocnění (podrobněji viz [1]). Kromě diabetu 2. typu a obezity (u léků, kde proběhly příslušné studie) je zatím podle SPC schváleno jen užití tirzepatidu v USA pro léčbu spánkové apnoe. Určitá komplikovanost injekčního podávání však vedla k vývoji orálních inkretinových analog.

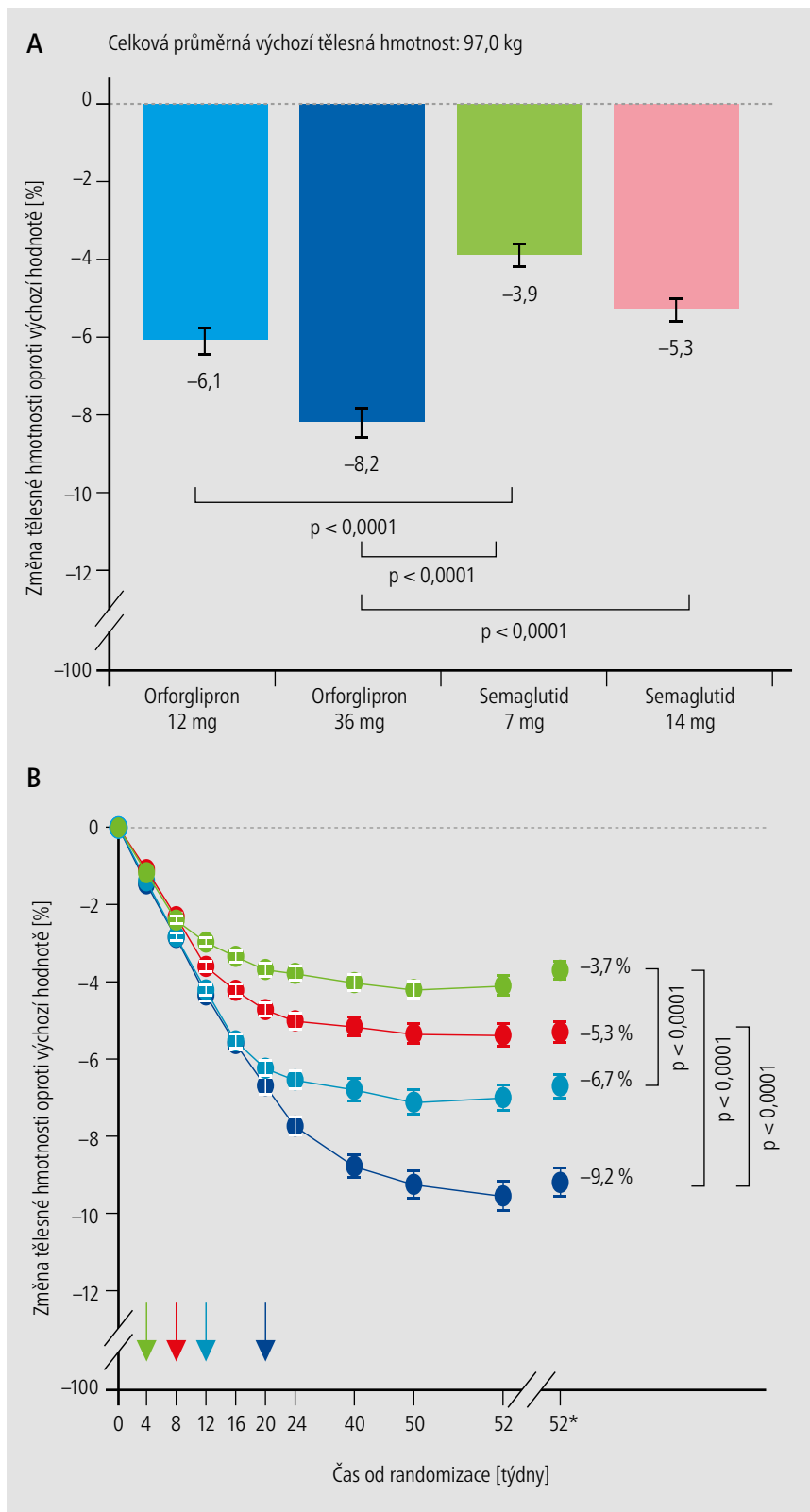
Orální inkretinová analoga

Prvním orálním inkretinovým analogem užívaným u nás i ve světě se stal orální semaglutid (Rybelsus), určený pro léčbu diabetu 2. typu. Jeho vstřebávání je však velmi neefektivní – přes 90 % účinné látky zůstává nevstřebáno a průniku peptidu žaludeční sliznicí musí napomáhat tzv. enhancer. I přes toto malé vstřebávání dokáže jedna tableta denně zajistit ustálenou hladinu, která je srovnatelná s parenterálním podáním semaglutidu. Nyní by měla být uvedena na trh nová léková forma s mírně efektivnějším vstřebáváním semaglutidu. Hlavní indikací nicméně zůstává výhradně diabetes 2. typu a na rozdíl od své injekční formy není tento lék zatím schválen pro léčbu obezity.

V současnosti se vyvíjí více než 10 dalších orálních inkretinových analog. Převažují mezi nimi nízkomolekulární látky, které již pro vstřebávání peptidu nepotřebují enhancer. Patří sem i polyagonisté – látky působící nejen na GLP-1 receptory, ale i na další struktury (podobně jako injekční duální analog tirzepatid; podrobněji viz [1]). První nízkomolekulární látkou s jednoduchým vstřebáváním je orforglipron, schválený v USA pro management obezity. (**Obr. 1**). Jeho schválení v Evropě se předpokládá koncem roku 2026. Klinické studie hodnotící účinnost u diabetu 2. typu jsou zahrnuty v programu ACHIEVE, studie zaměřené na obezitu pak v programu ATTAIN.

Orforglipron v léčbě diabetu 2. typu

Ve studii ACHIEVE-1² byl orforglipron podáván 559 diabetikům 2. typu krátce po stanovení diagnózy, kteří byli dosud léčeni pouze dietou a pohybem



Obr. 5 – Studie fáze III ACHIEVE-3 – změny tělesné hmotnosti. A) Procentuální změna tělesné hmotnosti v 52. týdnu oproti výchozí hodnotě z modelu ANCOVA s vícenásobnou imputací podle léčby pro chybějící data o hmotnosti v 52. týdnu (estimand léčebného režimu); porovnání orforglipronu 12 mg a semaglutidu 14 mg nebylo kontrolováno na chyby I. druhu. **B)** Procentuální změna tělesné hmotnosti v čase oproti výchozí hodnotě; údaje představují pozorovaný průměr (SE), přičemž modelový odhad MBE (SE) a analýza MMRM (estimand účinnosti) jsou zobrazeny v postranním panelu; porovnání orforglipronu 12 mg a semaglutidu 14 mg nebylo kontrolováno na chyby I. druhu. [Upraveno podle 3]

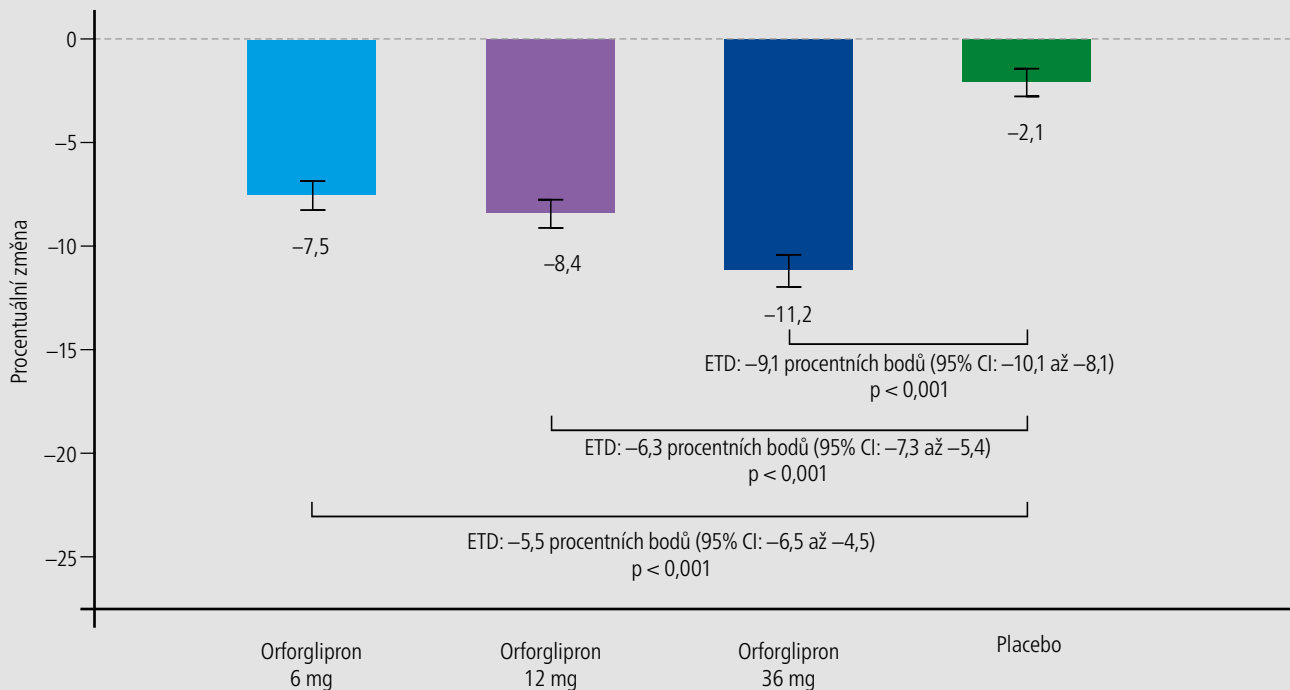
bez farmakoterapie. Pacienti měli glykovaný hemoglobin (HbA_{1c}) v rozmezí 7,0–9,5 % a BMI 23 kg/m^2 a více. Byli randomizováni do čtyř skupin – tři užívaly orforglipron v dávkách 3 mg, 12 mg a 36 mg a jedna placebo. Primárním cílem byl pokles HbA_{1c} a sekundárním cílem pokles hmotnosti ve 40. týdnu (**Obr. 2 a 3**).² Pokles HbA_{1c} činil –1,24 % (při dávce 3 mg), –1,47 % (12 mg) a –1,48 % (36 mg) ve srovnání s –0,41 % u placeba. Všechny výsledky byly vůči placebu statisticky signifikantní (na hladině 5 %). Pokles hmotnosti ve 40. týdnu byl v jednotlivých skupinách –4,5 %, –5,8 % a –7,6 %, zatímco u placeba pouze –1,7 %. Nežádoucí gastrointestinální účinky se vyskytly maximálně u 7,8 % pacientů s orforglipronem oproti 1,4 % po placebu.

Studie fáze III ACHIEVE-3³ následně srovnávala podání orálního semaglutidu (7 mg a 14 mg) a orforglipronu (12 mg a 36 mg) po dobu 52 týdnů. Zařazení byli diabetici 2. typu starší 18 let, kteří byli nedostatečně kompenzováni metforminem (≥ 1500 mg denně), měli HbA_{1c} mezi 53–91 $mmol/mol$ a BMI od 25 kg/m^2 . Cílem studie bylo prokázat non-inferioritu orforglipronu vůči semaglutidu v dosaženém poklesu HbA_{1c} . Celkem 1698 diabetiků bylo randomizováno do čtyř skupin. Výsledky (**Obr. 4 a 5**)³ potvrdily non-inferioritu, a dokonce i superioritu 12mg orforglipronu oproti 7mg semaglutidu a obdobně 36mg orforglipronu vůči 14mg semaglutidu. Nežádoucí gastrointestinální účinky vedoucí k přerušení léčby byly mírně vyšší ve skupině s orforglipronem (10 % versus 5 %). Obě studie tak ukazují velmi vysokou efektivitu orforglipronu v léčbě diabetu 2. typu. Signifikantně vyšší byl po orforglipronu také úbytek hmotnosti. Navýšení dávky přitom vedlo jen k mírně většímu poklesu HbA_{1c} , ale k výrazně robustnějšímu snížení hmotnosti.

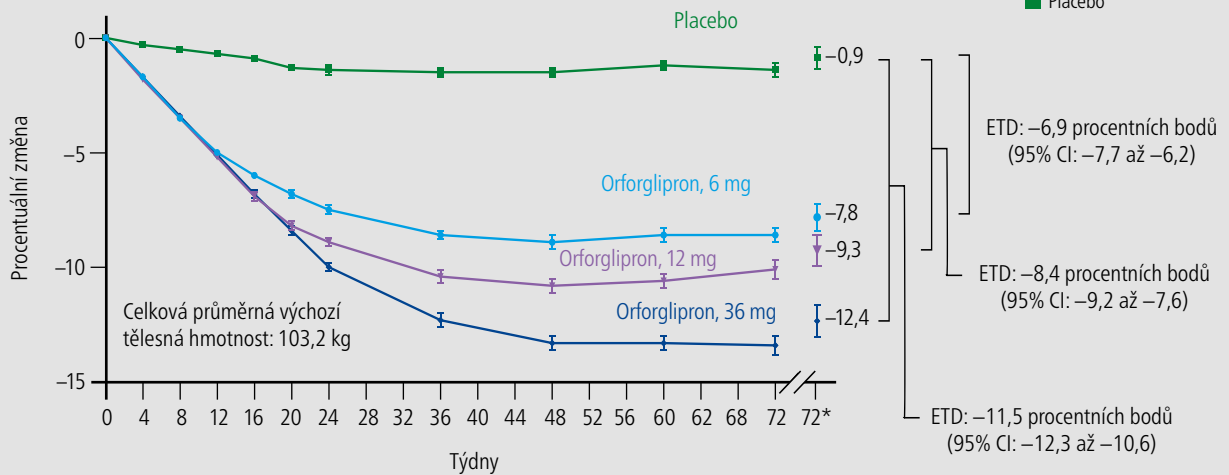
Orforglipron v léčbě obezity

Ve studii fáze III ATTAIN-1⁴ bylo po dobu 72 týdnů léčeno orforglipronem celkem 1600 pacientů s nadváhou či obezitou (BMI nad 27 kg/m^2) bez diabetu. Pacienti byli rozděleni do skupin s různými dávkami. Pokles tělesné hmotnosti v 72. týdnu dosáhl –7,5 % při 6 mg orforglipronu, –8,4 % při 12 mg a –11,2 % při 36 mg, a to ve srovnání s –2,1 % u placeba (**Obr. 6**).⁴ Všechna srovnání s placebem byla vysoce signifikantní ($p < 0,001$). Vůči

A Změna tělesné hmotnosti od výchozího stavu do 72. týdne (odhad léčebného režimu)



B Změna tělesné hmotnosti od výchozího stavu do 72. týdne (odhad účinnosti)

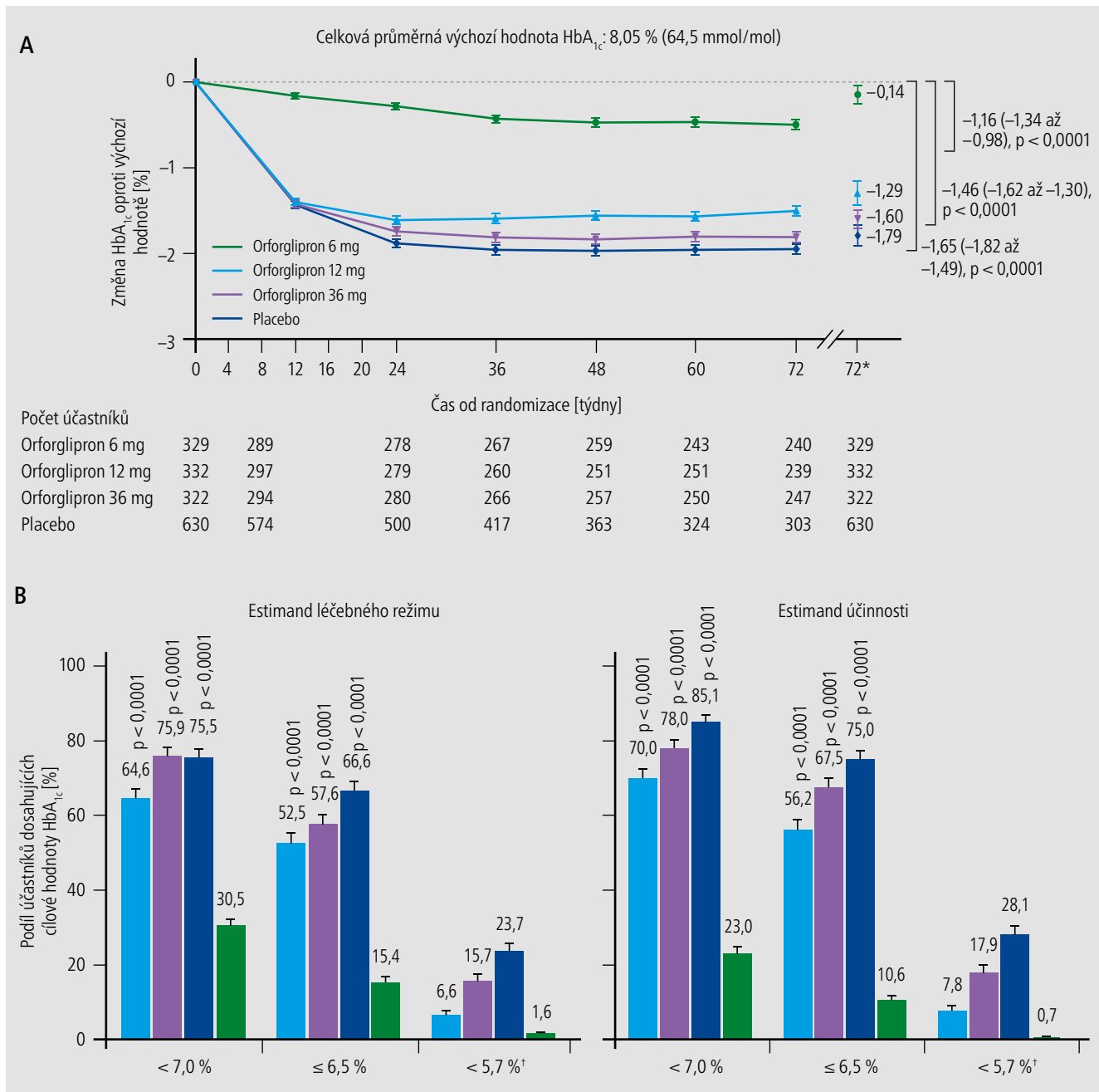


Počet účastníků

Orforglipron 6 mg	723 713 702 690 675 664 652	630	601	578	559 723
Orforglipron 12 mg	725 719 695 687 672 652 648	624	602	582	559 725
Orforglipron 36 mg	730 715 704 689 670 662 644	617	583	573	549 730
Placebo	949 937 923 910 875 847 817	766	716	688	654 949

ETD (odhadovaný rozdíl v léčbě)

Obr. 6 – Studie fáze III ATTAIn-1– změna tělesné hmotnosti. A) Panel A ukazuje modelový odhad s 95% intervaly spolehlivosti pro procentuální změnu tělesné hmotnosti v 72. týdnu oproti výchozí hodnotě ve skupinách s orforglipronem a ve skupině s placebem, spolu s odhadovaným rozdílem v léčbě (ETD) mezi skupinami, vypočítaným pomocí analýzy kovariance (ANCOVA) podle estimandu léčebného režimu. B) Panel B ukazuje výsledky dvou samostatných analýz spojených do jednoho panelu. Křivky vlevo ukazují změny od 0. do 72. týdne na základě pozorovaných průměrů během léčby se standardními chybami podle estimandu účinnosti, který zahrnuje všechny datové body získané během období léčby a až do nejbližšího data ukončení podávání orforglipronu nebo placeba, nebo do zahájení zakázané léčby pro regulaci hmotnosti. Údaje napravo od křivek v 72. týdnu (označené hvězdičkou) ukazují výsledky modelového odhadu s 95% intervaly spolehlivosti podle estimandu účinnosti – předem specifikované analýzy pro primární cílový ukazatel studie – spolu s ETD mezi skupinami s orforglipronem a skupinou s placebem. [Upraveno podle 4]



Obr. 7 – Studie ATAIN-2 – účinky orforglipronu na hladiny HbA_{1c} Údaje představují modelové odhady (MBE), pokud není uvedeno jinak. Chybové úsečky označují 95% interval spolehlivosti (CI). **A**) Křivky zobrazené od 0. do 72. týdne pro změnu HbA_{1c} vycházejí z pozorovaných průměrů se standardními chybami při použití souboru dat pro estimand účinnosti (zahrnuje všechny datové body získané během období léčby až do nejčasnějšího data ukončení studijní léčby nebo zahájení zakázané záchranné glykemické léčby). Data vpravo (označená hvězdičkou *) představují modelový odhad (95% CI) pro změnu HbA_{1c} od výchozí hodnoty do 72. týdne a odhadovaný rozdíl v léčbě (ETD) mezi skupinami s orforglipronem a placebem na základě analýzy smíšeného modelu pro opakovaná měření (MMRM) (estimand účinnosti). **B**) Podíl účastníků dosahujících cílových hodnot HbA_{1c} (< 7,0 %, ≤ 6,5 % a < 5,7 %) na základě logistické regrese s analýzou vícenásobné imputace pro estimand léčebného režimu (vlevo) a estimand účinnosti (vpravo). Křížek (+) u hodnoty < 5,7 % označuje, že tento cíl nebyl kontrolován na multipllicitu. [Upraveno podle 5]

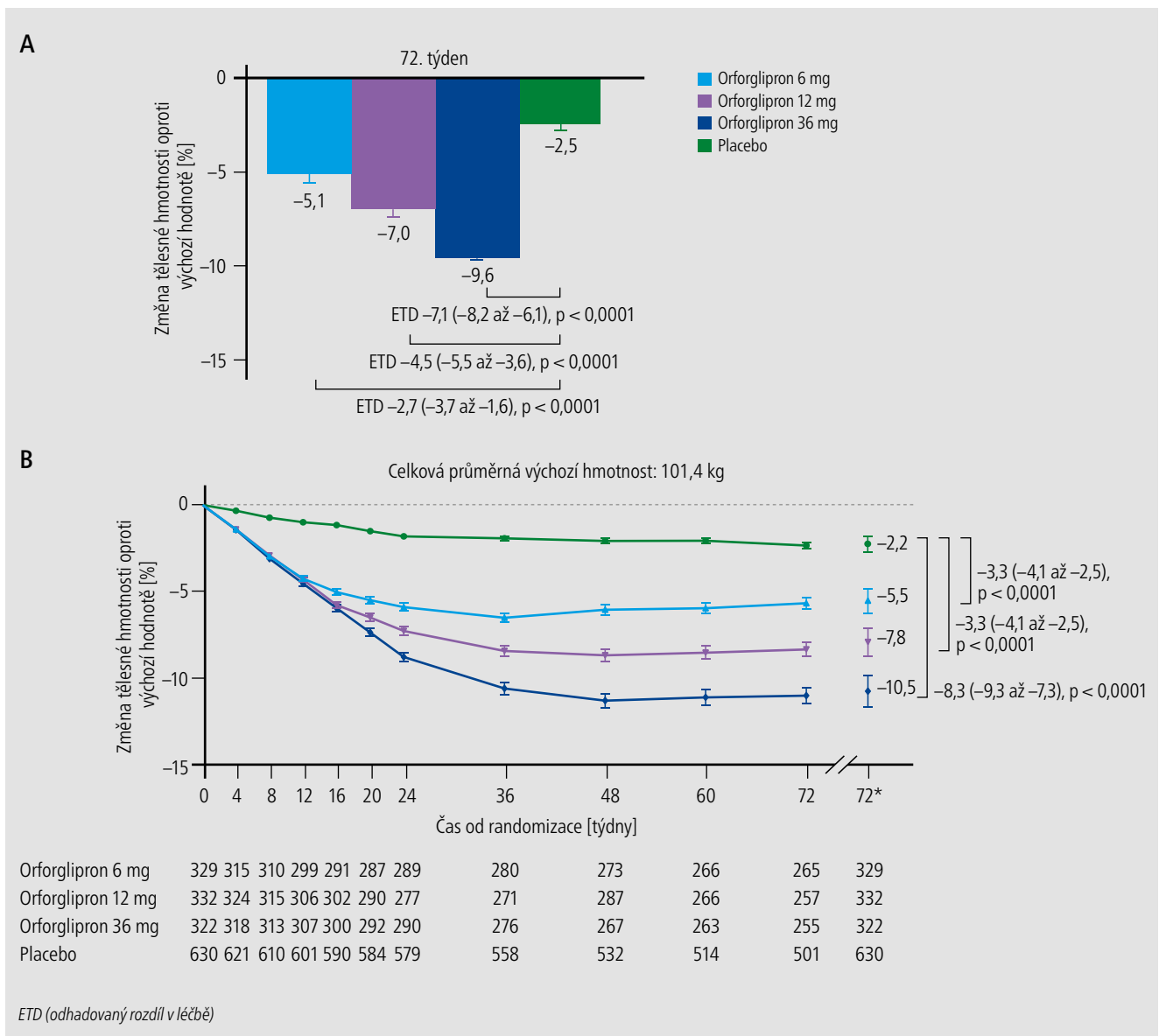
placebu došlo rovněž k významnému zmenšení obvodu pasu, poklesu systolickeho tlaku a hladiny triglyceridů. Nežádoucí účinky vedoucí k přerušeni léčby se objevily u 5,3 až 10,3 % pacientů s orforglipronem a u 2,7 % pacientů na placebo. Studie jasně prokázala vysokou účinnost orforglipronu na pokles hmot-

nosti již při podání jedné tablety denně, a to v nižších i vyšších dávkách.

Orforglipron v léčbě obézních diabetiků 2. typu

Studie fáze III ATAIN-2⁵ sledovala po dobu 72 týdnů pokles hladiny HbA_{1c} a tě-

lesné hmotnosti po podání orforglipronu u obézních diabetiků 2. typu. Zařazení pacienti měli BMI nad 27 kg/m² a HbA_{1c} 53–86 mmol/mol. Byli rozděleni do čtyř skupin užívajících 6 mg, 12 mg a 36 mg orforglipronu, nebo placebo. U sledovaných 1444 pacientů byl pozorován výrazný pokles hladiny HbA_{1c} (**Obr. 7**),⁵ který



Obr. 8 – Studie ATAIN-2 – změny tělesné hmotnosti. Pokud není uvedeno jinak, údaje představují modelový odhad (MBE). A) Procentuální změna tělesné hmotnosti v 72. týdnu oproti výchozí hodnotě (estimand léčebného režimu). B) Procentuální změna tělesné hmotnosti od výchozí hodnoty do 72. týdne. Křivky zobrazené od 0. do 72. týdne vycházejí z pozorovaného průměru se standardními chybami při použití souboru dat estimandu účinnosti, který zahrnuje všechny datové body získané během období léčby a až do nejbližšího data ukončení studijní léčby nebo zahájení zakázané léčby pro regulaci hmotnosti. [Upraveno podle 5]

Shrnutí pro praxi (Take-home messages)

- **Nová generace:** Orforglipron je perorální nízkomolekulární agonista GLP-1, který nepotřebuje k absorpci enhancer.
- **Vysoká účinnost:** Pokles HbA_{1c} i úbytek hmotnosti jsou plně srovnatelné s injekčními přípravky.
- **Široké užití:** Lék prokazuje masivní efekt u diabetiků i obézních pacientů bez diabetu (pokles hmotnosti až 11,2 %).
- **Dostupnost:** Schválení v Evropě se očekává koncem roku 2026.

oproti výchozím hodnotám činil $-1,16\%$ (6 mg), $-1,46\%$ (12 mg) a $-1,65\%$ (36 mg). Zároveň došlo ve zmíněných skupinách k signifikantnímu snížení tělesné hmotnosti, a to o $-5,1\%$, $-7,0\%$ a $-9,6\%$ v porovnání s poklesem o $-2,5\%$ u placeba (**Obr. 8**).⁵

Závěr

S nástupem orforglipronu nepochybně začíná nová éra inkretinové léčby. Ačkoli aplikace jedné injekce týdně není složitá, prosté polknutí jedné tablety denně představuje pro pacienty znatelné zjed-

nodušení. Protože je efektivita orforglipronu prakticky shodná s injekční inkretinovou léčbou, pravděpodobně postupně vymizí potřeba injekční formy podávat. Zdá se navíc, že i u orforglipronu platí podobný princip jako u semaglutidu: navyšování do extrémních dávek (např. 7,2 mg s. c. a 50 mg p. o. pro léčbu obezity)^{6,7} sice přináší vyšší úbytek hmotnosti, ale již zásadně nezlepšuje kompenzaci samotného diabetu. Orforglipron je tedy vysoce účinný v léčbě obezity (a to i ve vysokých dávkách) i v léčbě diabetu 2. typu (kde zřejmě plně postačí dávky střední).

Přínos pro naše pacienty bude samozřejmě záviset na rychlosti schvalovacího procesu v ČR, nastavení úhrad pro

diabetiky a ceně (případně částečné úhradě) u indikace pro obezitu. Každopádně se k nám blíží lék, který ve svém

vývoji předběhl další molekuly z této skupiny, a má tak obrovský potenciál k úspěchu.

Literatura

1. Svačina Š. Inkretinová léčba. Mlečice: Axonite, 2025.
2. Rosenstock J, et al. Orforglipron, an oral small-molecule GLP-1 receptor agonist, in early type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2025;393(11):1065–1076.
3. Rosenstock J, et al. Efficacy and safety of once-daily oral orforglipron compared with oral semaglutide in adults with type 2 diabetes (ACHIEVE-3): a multinational, multicentre, non-inferiority, open-label, randomised, phase 3 trial. *Lancet* 2026;407(10534):1147–1160.
4. Wharton S, et al. Orforglipron, an oral small-molecule GLP-1 receptor agonist for obesity treatment. *N Engl J Med* 2025;393(18):1796–1806.
5. Horn DB, et al. Orforglipron, an oral small-molecule GLP-1 receptor agonist, for the treatment of obesity in people with type 2 diabetes (ATTAIN-2): a phase 3, double-blind, randomised, multicentre, placebo-controlled trial. *Lancet* 2025;406:2927–44.
6. Lingvay I, et al. Once-weekly semaglutide 7.2 mg in adults with obesity and type 2 diabetes (STEP UP T2D): a randomised, controlled, phase 3b trial. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2025;11:935–948.
7. Aroda VR, et al. Efficacy and safety of once-daily oral semaglutide 25 mg and 50 mg compared with 14 mg in adults with type 2 diabetes (PIONEER PLUS): a multicentre, randomised, phase 3b trial. *Lancet* 2023;402(10403):693–704.

Inzerce

TĚLOVÝCHOVNĚ
LÉKAŘSTVÍ 2026
Sports and Exercise Medicine

5.–7. 11. 2026 ● Hotel Maximus Brno



<https://konference.cstl.cz>

Komplexní kardiometabolický přínos tirzepatidu u pacientů s diabetem 2. typu

MUDr. Lucie Radovnická, Ph.D.

Interní oddělení, Diabetologické a obezitologické centrum, Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem, o. z., Krajská zdravotní, a. s.

MUDr. Barbora Yassin

Interní oddělení, Diabetologické a obezitologické centrum, Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem, o. z., Krajská zdravotní, a. s.

Tento článek shrnuje současné poznatky o komplexním kardiometabolickém přínosu tirzepatidu, prvního duálního agonisty receptorů GIP a GLP-1, u pacientů s diabetem 2. typu (DM2T). Moderní léčba diabetu již neklade důraz pouze na snižování glykemie, ale soustředí se na ovlivnění celkového kardiometabolického rizika. Klinické studie programu SURPASS prokázaly, že tirzepatid kromě vynikající úpravy hladiny HbA_{1c} a tělesné hmotnosti pozitivně ovlivňuje krevní tlak, lipidové spektrum, viscerální adipozitu i inzulinovou rezistenci. Nedávno publikovaná data ze studie SURPASS-CVOT navíc jednoznačně potvrdila jeho kardiovaskulární bezpečnost a účinnost i u pacientů s velmi vysokým rizikem, čímž upevňují pozici tirzepatidu jako zásadní léčebné modality pro komplexní ochranu orgánů.

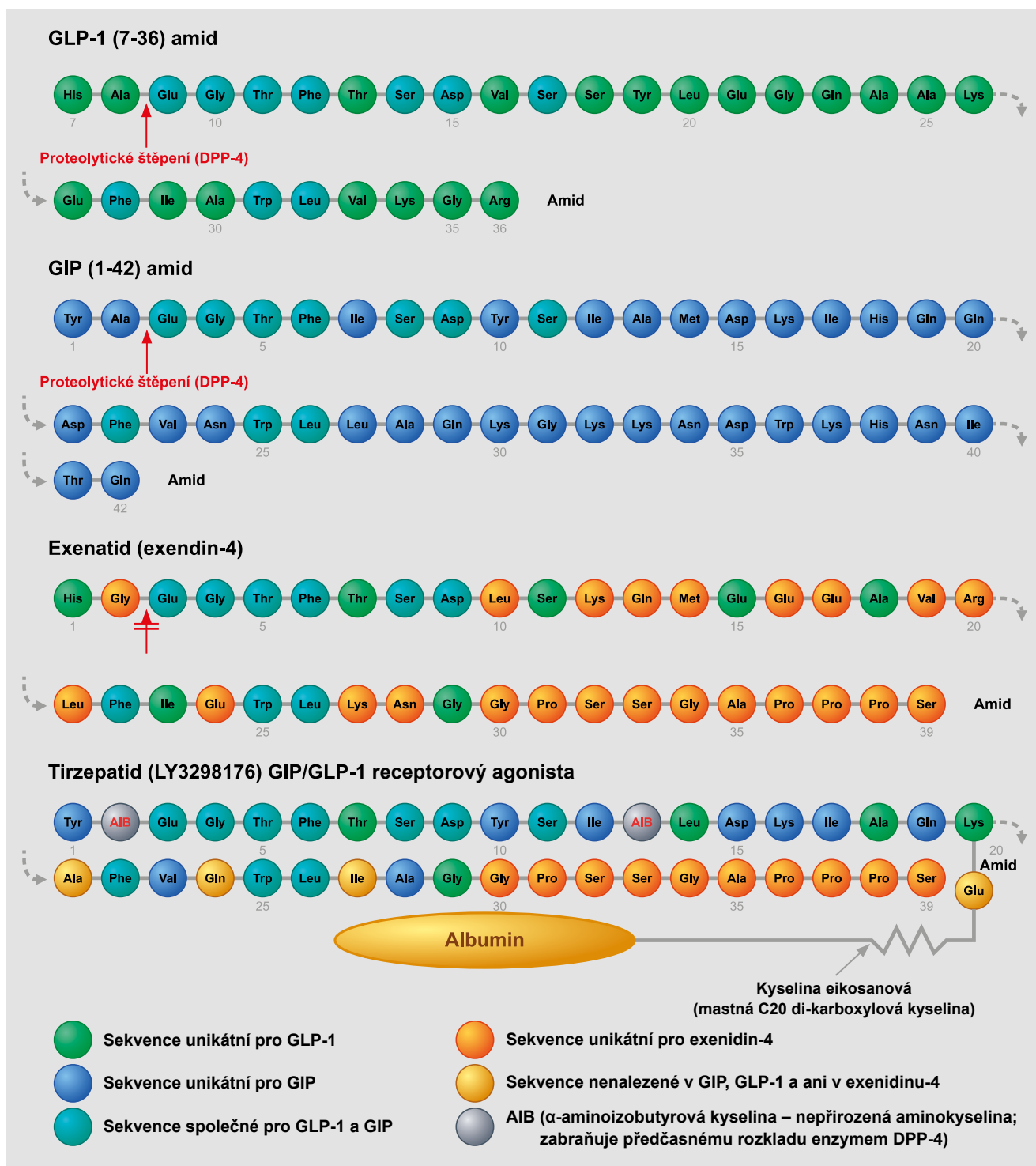
Diabetes mellitus 2. typu (DM2T) je onemocnění s výrazným kardiometabolickým přesahem. Kardiovaskulární onemocnění zůstávají u těchto pacientů hlavní příčinou morbidity a mortality a diabetes sám o sobě představuje nezávislý rizikový faktor aterosklerotických kardiovaskulárních onemocnění. Reziduální kardiovaskulární riziko u osob s DM2T přitom není dáno pouze hyperglykemií, ale i častou přítomností dalších vzájemně propojených rizikových faktorů, zejména obezity, arteriální hypertenze, dyslipidemie, inzulinové rezistence, chronického zánehtu a onemocnění ledvin.^{1,2} Moderní léčba DM2T se proto již neopírá výhradně o glukocentrický model zaměřený na snižování glykovaného hemoglobinu (HbA_{1c}), ale stále více o strategii komplexní orgánové ochrany. Současná doporučení American Diabetes Association (ADA) i European Society of Cardiology (ESC) zdůrazňují, že u pacientů s DM2T a přítomným aterosklerotickým kardiovaskulárním onemocněním, sr-

dečním selháním nebo chronickým onemocněním ledvin má být volba farmakoterapie vedena nejen účinkem na glykémii, ale i prokázaným kardiovaskulárním a renálním přínosem. Doporučený terapeutický přístup tak reflektuje skutečnost, že úspěšná léčba diabetu dnes znamená současné ovlivnění více patofyziologických os kardiometabolického rizika.^{1,3,4} V tomto kontextu vzbuzuje pozornost tirzepatid, první duální agonista receptorů pro glukózo-dependentní inzulinotropní polypeptid (GIP) a glukagonu podobný peptid 1 (GLP-1). Jeho význam přesahuje samotné ovlivnění glykemie, protože ve studiích programu SURPASS vedl nejen ke snížení HbA_{1c}, ale také k výrazné redukci tělesné hmotnosti a k příznivému ovlivnění řady dalších kardiometabolických parametrů.⁵ Výsledky studie SURPASS-CVOT následně potvrdily kardiovaskulární bezpečnost tirzepatidu a jeho non-inferioritu vůči dulaglutidu z hlediska třibodového MACE (závažné kardiovaskulární příhody) u pacientů s DM2T a ateroskle-

rotickým kardiovaskulárním onemocněním.⁶ Cílem tohoto článku je shrnout současné poznatky o komplexním kardiometabolickém přínosu tirzepatidu u pacientů s DM2T. Zaměřuje se na jeho vliv na hlavní modifikovatelné faktory kardiovaskulárního rizika, zejména tělesnou hmotnost, krevní tlak, lipidový profil, inzulinovou rezistenci a zánětlivou aktivitu, a diskutuje jejich význam v současné klinické praxi.

Mechanismus účinku tirzepatidu

Tirzepatid je první klinicky zavedený duální agonista receptorů GIP a GLP-1 (Obr. 1 a 2). Oba tyto inkretinové systémy fyziologicky zesilují glukózo-dependentní sekreci inzulinu, ale jejich účinky přesahují pankreas a zahrnují také regulaci příjmu potravy, energetické bilance a metabolismu glukózy a lipidů. Tirzepatid tak kombinuje účinky GLP-1 receptorové agonizace s modulací GIP receptoru, což se klinicky projevuje výrazným efektem na kompenzaci diabetu a tělesnou hmotnost.

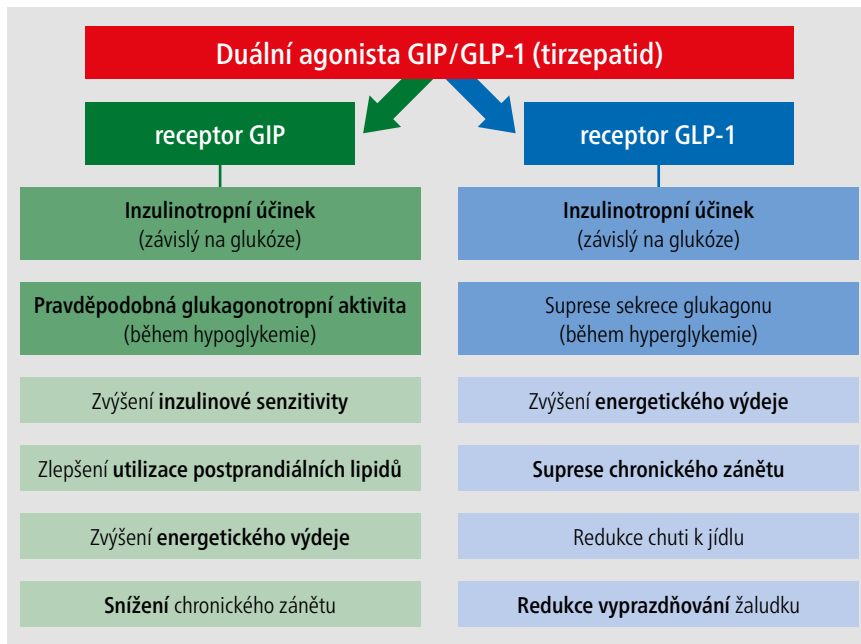


Obr. 1 – Aminokyselinové sekvence GLP-1, GIP, exenatidu a tirzepatidu. Barvy označují, které části sekvence tirzepatidu odpovídají GLP-1, GIP, oběma peptidům současně nebo exenatid; nepřibuzné aminokyseliny jsou vyznačeny žlutě a AIB šedě. [Upraveno podle 7].

Z patofyziologického hlediska je výhodou především současné ovlivnění několika vzájemně propojených metabolických drah. Aktivace GLP-1 receptoru vede ke zvýšení glukózo-dependenční sekrece inzulínu, potlačení sekrece glukagonu při hyperglykemii, zpomalení vyprazdňování žaludku a ke snížení pří-

jmu potravy prostřednictvím centrálních mechanismů. GIP rovněž podporuje glukózo-dependenční sekreci inzulínu a při kombinované agonizaci s GLP-1 se zřejmě podílí na zesílení metabolického efektu, včetně příznivého ovlivnění adipózní tkáně a inzulínové senzitivity. Přesný podíl jednotlivých mechanismů

však není u člověka plně objasněn. Dostupná klinická a experimentální data ukazují, že přínos tirzepatidu není omezen pouze na pokles glykémie. Ve srovnání s dulaglutidem vedl tirzepatid ke zlepšení markerů beta-buněčné funkce a inzulínové senzitivity, přičemž tento efekt byl jen zčásti vysvětlitelný úbytkem



Obr. 2 – Schematické znázornění účinku GIP/GLP-1. [Archiv autorek].

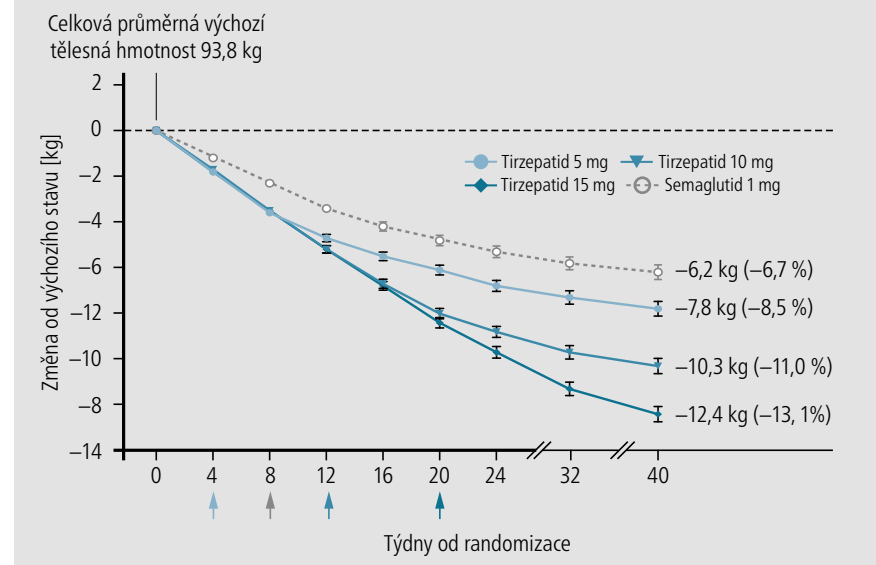
hmotnosti. To podporuje předpoklad, že duální agonismus GIP a GLP-1 receptoru zajišťuje širší metabolický účinek než samotná selektivní GLP-1 receptorová agonizace. Současně je však třeba zdůraznit, že klinicky nejlépe doložený zůstává souhrnný efekt na HbA_{1c}, tělesnou hmotnost a další kardiometabolické parametry, nikoli přesně kvantifikovaný podíl jednotlivých receptorových mechanismů. Z pohledu kardiometabolického rizika je pravděpodobné, že značná část příznivého účinku tirzepatidu je nepřímá a souvisí zejména s redukcí hmotnosti, zlepšením inzulinové rezistence, poklesem krevního tlaku a příznivým ovlivněním lipidového spektra. Přehledové práce nicméně upozorňují i na možné přímější účinky inkretinové signalizace na cévní stěnu, imunitní systém, myokard a ledviny. Tyto mechanistické hypotézy jsou biologicky plausibilní, ale jejich samostatný klinický význam zatím nebyl jednoznačně prokázán. Proto je vhodné interpretovat kardiometabolický přínos tirzepatidu především jako výsledek komplexního metabolického zlepšení, nikoli jako definitivně doložený přímý vaskulární efekt.^{7,8}

Komplexní ovlivnění kardiovaskulárních rizikových faktorů

Redukce tělesné hmotnosti patří mezi nejvýznamnější kardiometabolické účinky tirzepatidu. V programu SURPASS vedl tirzepatid konzistentně k výraznému po-

k výraznějšímu snížení obsahu jaterního tuku, objemu viscerální tukové tkáně i objemu abdominální subkutánní tukové tkáně. Právě redukce viscerální a ektopické adipozity je klinicky významná, protože jaterní steatóza a viscerální tuk úzce souvisí s inzulinovou rezistencí, aterogenní dyslipidemií, systémovým zánětem a celkovým kardiovaskulárním rizikem.⁹ Lze tedy předpokládat, že příznivý kardiometabolický efekt tirzepatidu není dán jen samotným úbytkem kilogramů, ale i kvalitativní změnou distribuce tukové tkáně. Pokles viscerálního a jaterního tuku může představovat jeden z klíčových mechanismů, kterým tirzepatid zlepšuje metabolický profil pacientů s DM2T a přispívá ke snížení jejich reziduálního kardiovaskulárního rizika. Tento aspekt je zvláště důležitý u nemocných s abdominální obezitou, inzulinovou rezistencí a známkami metabolicky asociované steatotické choroby jater.¹⁰ Arteriální hypertenze patří u pacientů s DM2T k nejvýznamnějším modifikovatelným faktorům kardiovaskulárního rizika, a proto má i relativně malý pokles krevního tlaku potenciál klinického významu. V klinickém programu SURPASS vedl tirzepatid konzistentně ke snížení systolického krevního tlaku, přičemž tento efekt byl pozorován napříč různými studijními populacemi i při srovnání s aktivními komparátory. Analýza sdružených dat studií SURPASS-1 až -5 ukázala, že léčba tirzepatidem byla spojena s poklesem systolického krevního tlaku, který byl jen částečně vysvětlitelný

Změna tělesné hmotnosti od týdne 0 do týdne 40

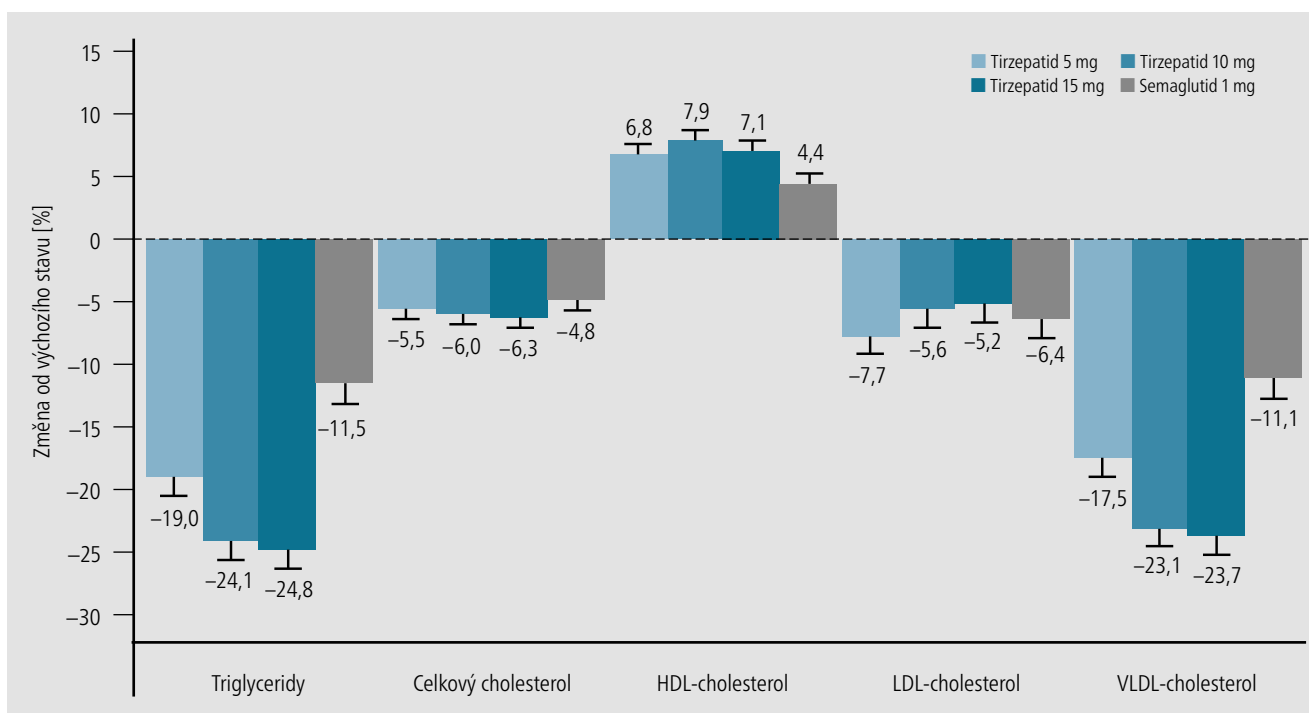


Obr. 3 – Ovlivnění tělesné hmotnosti ve studii SURPASS-2. [Upraveno podle 5].

redukcí tělesné hmotnosti. Korelace mezi úbytkem hmotnosti a poklesem systolickeho tlaku byla sice statisticky významná, ale slabá, což naznačuje, že vedle úbytku hmotnosti se mohou uplatňovat i další mechanismy.¹¹ Zvláštní pozornost si zaslouží studie SURPASS-4, která zahrnovala pacienty s DM2T a zvýšeným kardiovaskulárním rizikem. Právě v této populaci se ukázalo, že část příznivého účinku tirzepatidu na systolický krevní tlak je na redukci hmotnosti nezávislá. Tento nálezn podporuje představu, že hemodynamický efekt tirzepatidu je komplexnější a může souviset nejen s poklesem adipozity, ale také se zlepšením inzulínové senzitivity, změnami neurohumorální regulace a celkovým metabolickým zlepšením. Přesný podíl těchto mechanismů však zatím není definitivně stanoven.¹² Aterogenní dyslipidemie je u pacientů s DM2T jedním z hlavních faktorů reziduálního kardiovaskulárního rizika. Typicky je charakterizována zvýšenou koncentrací triglyceridů, přítomností na triglyceridy bohatých lipoproteinů, vyšším zastoupením aterogenních apoB obsahujících částic a relativně nízkou koncentrací HDL-cholesterolu. Právě tato kombinace úzce souvisí s inzulínovou rezistencí, viscerální adipozitou a akcelerací aterosklerózy.⁷ Tirzepatid příznivě ovlivňuje lipidové spektrum konzistentně napříč klinickými studiemi (Obr. 4). Metaanalýza randomizovaných

studií ukázala, že léčba tirzepatidem vedla ke snížení celkového cholesterolu, LDL-cholesterolu a triglyceridů a současně ke zvýšení HDL-cholesterolu. Efekt byl přítomen napříč dávkami a měl zřetelný klinický význam zejména u triglyceridů.¹³ Vedle standardních lipidových parametrů jsou pro hodnocení reziduálního rizika důležité i aterogenní lipoproteinové částice. Dřívější mechanistická studie ukázala, že tirzepatid snižuje koncentraci apolipoproteinu B, apolipoproteinu C-III, velkých na triglyceridy bohatých lipoproteinových částic i malých denzních LDL částic, tedy markerů úzce spojených s inzulínovou rezistencí a aterogenezi. Navazující práce potvrdily také příznivý vliv na postprandiální lipemii a na celkové množství apoB obsahujících lipoproteinů. Tyto nálezy podporují předpoklad, že přínos tirzepatidu přesahuje běžné „zlepšení lipidogramu“ a zasahuje i kvalitativní složky aterogenní dyslipidemie.¹⁴ Z klinického pohledu je důležité, že zlepšení lipidového profilu pravděpodobně odráží souběžné ovlivnění několika patofyziologických mechanismů – redukcii hmotnosti, zlepšení inzulínové senzitivity, pokles jaterního a viscerálního tuku i změny v metabolismu na triglyceridy bohatých lipoproteinů. Právě proto lze tirzepatid u pacientů s DM2T a abdominální obezitou považovat za léčbu, která může příznivě zasahovat do jedné z klíčových složek

reziduálního kardiovaskulárního rizika. Je však třeba zdůraznit, že tirzepatid nenahrazuje standardní hypolipidemickou léčbu, ale může ji vhodně doplňovat v rámci komplexního kardiometabolického managementu.¹⁵ Vedle účinku na tělesnou hmotnost, krevní tlak a lipidové spektrum zasahuje tirzepatid také do dalších složek kardiometabolického rizika, zejména inzulínové rezistence a systémového zánětu. Již časné klinické práce ukázaly, že léčba tirzepatidem zlepšuje markery inzulínové senzitivity a beta-buněčné funkce ve větší míře než dulaglutid, přičemž tento efekt byl vysvětlitelný redukcí hmotnosti jen částečně. To naznačuje, že duální agonismus GIP a GLP-1 receptoru může mít širší metabolický dopad než samotná agonizace GLP-1 receptoru.⁸ Určitou podporu pro protizánětlivý účinek tirzepatidu přináší nejnovější souhrnné analýzy, podle nichž je léčba spojena s poklesem zánětlivých markerů včetně C-reaktivního proteinu. Tyto výsledky jsou z patofyziologického hlediska velmi zajímavé, ale jejich interpretace musí zůstat strážlivá, protože významná část pozorovaného efektu může být sekundární k redukcii hmotnosti a zlepšení metabolické kompenzace. Obdobně i možné příznivé ovlivnění endotelální dysfunkce je zatím podpořeno spíše biologickou plausibilitou a nepřímými daty než jednoznačně robustními klinickými důkazy.¹⁶ Z pohledu klinické



Obr. 4 – Změny v lipidovém spektru u pacientů ve studii SURPASS-2. [Upraveno podle 5].

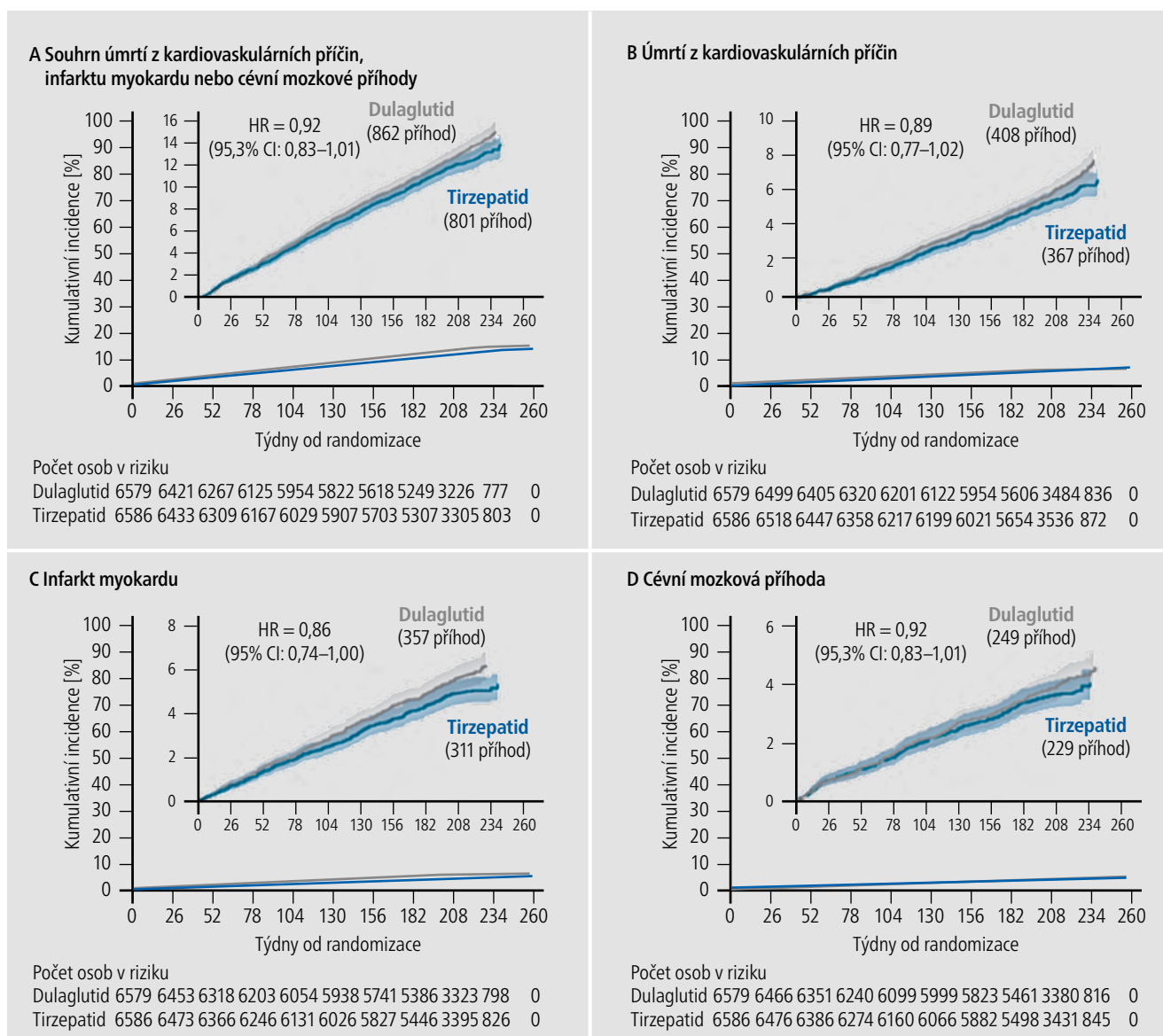
praxe je proto vhodné chápat přínos tirzepatidu v této oblasti především jako součást širšího komplexního metabolického zlepšení. Právě současné ovlivnění inzulinové rezistence, adipozity, krevního tlaku, lipidového spektra a systémového zánětu může přispívat k redukci celkového reziduálního kardiovaskulárního rizika u pacientů s DM2T.

Důkazy z klinických hodnocení – SURPASS-CVOT

Zatímco předchozí studie programu SURPASS jednoznačně potvrdily mimořádnou účinnost tirzepatidu z hlediska zlepšení kompenzace diabetu a redukce tělesné hmotnosti, otázku jeho vlivu na závažné kardiovaskulární příhody zod-

pověděla až studie SURPASS-CVOT, jejíž výsledky byly publikovány v roce 2025. Tato studie byla metodologicky výjimečná tím, že na rozdíl od většiny dřívějších studií zaměřených na kardiovaskulární příhody neporovnávala tirzepatid s placebem, ale s aktivním komparátorem – dulaglutidem v dávce 1,5 mg 1× týdně, tedy s GLP-1 receptorovým agonistou s již etablovaným postavením v léčbě pacientů s DM2T a vysokým kardiovaskulárním rizikem. Do studie byli zařazeni pacienti s DM2T a prokázaným aterosklerotickým kardiovaskulárním onemocněním, tedy nemocní s velmi vysokým rizikem dalších ischemických příhod. Primárním sledovaným ukazatelem byl čas do prvního výskytu tříbodového MACE, definovaného jako kardiovasku-

lární úmrtí, nefatální infarkt myokardu nebo nefatální cévní mozková příhoda. Výsledky studie prokázaly, že tirzepatid splnil kritérium non-inferiority vůči dulaglutidu, tedy nebyl z hlediska výskytu závažných kardiovaskulárních příhod horší než aktivní komparátor (HR: 0,92; 95,3% CI: 0,83–1,01; $p = 0,003$ pro non-inferioritu) (**Obr. 5**). Přestože numerický trend vyzníval ve prospěch tirzepatidu, statistické superiority vůči dulaglutidu dosaženo nebylo ($p = 0,09$). Pro klinickou praxi mají tato data zásadní význam. SURPASS-CVOT potvrzuje, že velmi výrazný účinek tirzepatidu na glykemii a tělesnou hmotnost není vykoupen zhoršením kardiovaskulárních výsledků ani u vysoce rizikových pacientů. Současně tirzepatid ve studii znovu potvrdil superioritu



Obr. 5 – Kumulativní incidence kardiovaskulárních příhod. Panel A ukazuje primární kombinovaný cílový ukazatel (úmrtí z kardiovaskulárních příčin, infarkt myokardu nebo cévní mozková příhoda), panely B–D jeho jednotlivé složky. Stínování označuje 95% intervaly spolehlivosti. [Upraveno podle 6].

jednou týdně

mounjaro[®]
tirzepatid injekce

A Lilly Medicine

ÚSPĚŠNĚ K LÉČEBNÉMU CÍLI. SPOLEČNĚ TOHO DOSÁHNEME.¹



Mounjaro přináší:



Odišný mechanismus účinku

První a jediný lék, který aktivuje receptory pro **GIP i GLP-1** a ovlivňuje patofyziologii obezity.^{1,2}



Významnou účinnost už při dávce 5 mg

Přípravek Mounjaro 5 mg prokázal po 72 týdnech **průměrný úbytek hmotnosti 16 %** (16,1 kg).¹



Výrazný úbytek hmotnosti¹:

Lidé užívající Mounjaro 15 mg významně snížili svou tělesnou hmotnost - **v průměru o 23,6 kg (22,5 %).**^{**}



Zlepšení klíčových kardiometabolických parametrů²:

Zlepšení prokázané u klíčových kardiometabolických rizikových faktorů, včetně **krevního tlaku, obvodu pasu, triglyceridů, HDL cholesterolu a LDL cholesterolu.**[‡]

^{*}Dávka 15 mg vs. -2,4 kg (-2,4 %) u placeba, terapie zahrnovala nízkokalorickou dietu a zvýšenou fyzickou aktivitu.¹

[†]Odhad účinnosti, analýza MMRM, populace mITT (soubor analýzy účinnosti).^{1,2}

[‡]Zlepšení kardiometabolických parametrů není registrovanou indikací pro použití přípravku Mounjaro. Kardiometabolické parametry byly sekundárním cílovým parametrem klinické studie SURMOUNT-1.²

REFERENCE A POZNÁMKY:

1. SPC Mounjaro 01/2026. 2. Jastreboff AM, Aronne LJ, Ahmad NN, et al. Tirzepatid once weekly for the treatment of obesity. *N Engl J Med.* 2022;387(3):205-216. doi:10.1056/NEJMoa2206038.

BMI = index tělesné hmotnosti; GIP = glukózo-dependntní inzulinotropní polypeptid; GLP-1=glukagonu podobný peptid-1; HDL = lipoprotein s vysokou hustotou; LDL = lipoprotein s nízkou hustotou; mITT = randomizovaní pacienti, kteří užili alespoň jednu dávku léčiva nebo placeba; MMRM = smíšený model pro opakovaná měření; QW=jednou týdně.

ZKRAČENÝ SOUHRN ÚDAJŮ O PŘÍPRAVKU:

^{*} Tento léčivý přípravek podléhá dalšímu sledování. To umožní rychlé získání nových informací o bezpečnosti. Žádáme zdravotnické pracovníky, aby hlásili jakákoli podezření na nežádoucí účinky. Podrobnosti o hlášení nežádoucích účinků viz bod 4.8.

Mounjaro 2,5mg, Mounjaro 5mg, Mounjaro 7,5mg, Mounjaro 10mg, Mounjaro 12,5mg a Mounjaro 15mg injekční roztok v předplněném peru nebo v injekční lahvičce obsahuje tirzepatid 2,5mg, 5mg, 7,5mg, 10mg, 12,5mg resp. 15mg v 0,5ml roztoku a KwikPen injekční roztok v předplněném peru obsahuje tirzepatid 2,5mg, 5mg, 7,5mg, 10mg, 12,5mg resp. 15mg v 0,6ml roztoku. **Indikace:** Diabetes mellitus 2. typu (DM2); K léčbě dospělých, dospívajících a dětí ve věku 10 let a starších s nedostatečně kontrolovaným diabetem mellitem 2. typu jako přídatná léčba k dietě a cvičení v monoterapii, jestliže je v důsledku intolerance nebo kontraindikací užívání metforminu považováno za nevhodné nebo jako další léčba k jiným léčivým přípravkům k léčbě diabetu. **Kontrola tělesné hmotnosti:** Přípravek Mounjaro je indikován jako doplněk k nízkokalorické stravě a zvýšené fyzické aktivitě pro kontrolu tělesné hmotnosti, včetně snížení a udržení tělesné hmotnosti u dospělých s počátečním indexem tělesné hmotnosti (BMI) ≥ 30 kg/m² (obezita) nebo ≥ 27 kg/m² až <30 kg/m² (nad váha) za přítomnosti alespoň jednoho komorbidního stavu souvisejícího s hmotností (např. hypertenze, dyslipidemie, obstrukční spánková apnoe, kardiovaskulární onemocnění, prediabetes nebo diabetes mellitus 2. typu). **Dávkování a způsob podávání:** Počáteční dávka tirzepatidu je 2,5mg jednou týdně. Po 4 týdnech má být dávka zvýšena na 5mg jednou týdně. V případě potřeby je možné dávku zvyšovat postupně po 2,5mg po uplynutí alespoň 4 týdnů užívání současných dávek. Doporučené udržovací dávky jsou 5, 10 a 15mg a maximální dávka je 15mg jednou týdně; u pediatrické populace je maximální dávka 10 mg. **Kombinační terapie:** Pokud je přípravek Mounjaro přidán ke stávající léčbě metforminem a/nebo SGLT2i, lze v dávkách léčby pokračovat. Pokud je přidán ke stávající léčbě derivátem sulfonylurey nebo inzulinem, může být zváženo snížení jejich dávky, aby se snížilo riziko hypoglykémie. Pro úpravu dávek derivátů sulfonylurey a inzulinu je zapotřebí selfmonitoring glykémie. Dávku inzulinu se doporučuje snižovat postupně. Přípravek Mounjaro se podává ve formě subkutánní injekce do břicha, stehna nebo horní části paže. Dávku je možné podat kdykoli v průběhu dne s jídlem nebo bez jídla. Pacienti a jejich ošetřovatelé mají být před podáním přípravku Mounjaro proškoleni v technice subkutánní injekce. V případě vnechání dávky je třeba dávku podat co nejdříve v průběhu 4 dní po vnechání dávky. Pokud uplynuly více než 4 dny, vnechanou dávku nepodávejte a další dávku podajte v pravidelný naplánovaný den. V každém případě mohou pacienti pokračovat v pravidelném dávkovacím schématu jednou týdně. U pacientů s poruchou funkce ledvin včetně pacientů v terminálním stadiu selhání ledvin (End Stage Renal Disease, ESRD) není zapotřebí žádná úprava dávky. U pacientů s poruchou funkce jater není zapotřebí žádná úprava dávky. Zkušenosti s používáním tirzepatidu jsou u těchto skupin pacientů omezené a je třeba dbát při léčbě zvýšené opatrnosti. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku. **Zvláštní upozornění a opatření pro použití:** Tirzepatid nebyl hodnocen u pacientů s pankreatitidou v anamnéze. U těchto pacientů je třeba jej používat s opatrností. U pacientů léčených tirzepatidem byla hlášena akutní pankreatitida. U pacientů, kteří užívají tirzepatid v kombinaci s inzulinovým sekretogonem nebo s inzulinem, je zvýšené riziko hypoglykémie. Tirzepatid byl spojen s gastrointestinálními nežádoucími účinky, mezi něž patří pocit na zvracení, zvracení a průjem. Tyto nežádoucí účinky mohou vést k dehydrataci, což může vést ke zhoršení funkce ledvin včetně akutního selhání ledvin. U pacientů s těžkým gastrointestinálním onemocněním včetně těžké gastroparezy je třeba jej používat s opatrností. U pacientů s diabetickou retinopatií je třeba používat tirzepatid s opatrností a s odpovídajícím sledováním. Před provedením zákroku s celkovou anestézií nebo hlubokou sedací je zapotřebí zvážit zvýšené riziko reziduálního obsahu žaludku v důsledku opožděného vyprázdnování žaludku. **Interakce:** Tirzepatid zpomaluje vyprázdnování žaludku a může tedy ovlivnit rychlost absorpce souběžně podávaných perorálních léčivých přípravků. Na základě výsledků studie s paracetamolem, se neočekává, že by pro většinu souběžně podávaných perorálních léčivých přípravků byla potřeba úprava dávky. Pacienti užívající perorální léčivé přípravky s úzkým terapeutickým indexem (např. warfarin nebo digoxin) se však doporučuje sledovat zejména při zahájení léčby tirzepatidem a po zvýšení jeho dávky. Riziko opoždění účinku je třeba také zvážit u perorálních léčivých přípravků, u nichž je rychlý nástup účinku důležitý. Při podávání s tirzepatidem není zapotřebí žádná úprava dávky paracetamolu nebo perorální antikoncepce. Tirzepatid nemá žádný nebo má zanedbatelný vliv na schopnost řídit a obsluhovat stroje. **Nežádoucí příhody:** Hypoglykémie, gastrointestinální nežádoucí účinky, akutní pankreatitida, zvýšení amylázy a lipázy, cholelitiáza, zvýšení srdeční frekvence, hypersenzitivní reakce, reakce v místě vpichu injekce, závrať, hypotenze, ztráta vlasů, dysgezie, zpožděné vyprázdnování žaludku, dysestezie. **Podání na neželoucí účinky nahlaste prostřednictvím Státního ústavu pro kontrolu léčiv, Šrobárova 48, 100 41 Praha 10. Webové stránky: www.sukl.cz/nahlasit-nezadouci-ucinek. **Gravidita a laktace:** Podávání tirzepatidu se v těhotenství a u žen ve fertilním věku, které nepoužívají antikoncepci, nedoporučuje. Tirzepatid má být vyzázen nejméně 1 měsíc před plánovaným těhotenstvím. Obecně je možné použít tirzepatidu během kojení zvířat. **Balení a uchování:** 1 a 3 předplněná pera KwikPen. Uchovávejte v chladničce při teplotě mezi 2 °C - 8 °C v původním obalu, aby byl přípravek chráněn před světlem. Přípravek Mounjaro může být uchovávan mimo chladničku po celkovou dobu až 21 dní při teplotě nepřesahující 30 °C, poté musí být předplněné pero nebo injekční lahvička zlikvidovány. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Eli Lilly Nederland B.V., Orteliuslaan 1000, 3528 BD Utrecht, Nizozemsko. **Registrační čísla:** EU/1/22/1685/001-060. **Datum poslední revize textu:** 29. 1. 2026.**

^{*}Všimněte si, prosím, změn v souhrnu údajů o přípravku.

CMAT-17701

Před předepsáním přípravku si pečlivě prostudujte úplné znění Souhrnu údajů o přípravku.

Úplné znění Souhrnu údajů o přípravku obdržíte na webových stránkách VPOIS spol. Lilly: <https://www.lilly.com/cz/nase-licive-pripravky/vpois> nebo na adrese: ELI LILLY ČR, s.r.o., Pobřežní 394/12, 186 00 Praha 8, tel.: 234 664 111.

Výdej přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek Mounjaro není hrazen z veřejného zdravotního pojištění. **Před předepsáním přípravku si pečlivě prostudujte úplné znění Souhrnu údajů o přípravku.** Úplné znění Souhrnu údajů o přípravku obdržíte na webových stránkách VPOIS spol. Lilly: <https://www.lilly.com/cz/nase-licive-pripravky/vpois> nebo na adrese: ELI LILLY ČR, s.r.o., Pobřežní 394/12, 186 00 Praha 8, tel.: 234 664 111.

Výdej přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek Mounjaro není hrazen z veřejného zdravotního pojištění.

Lilly A MEDICINE COMPANY

v redukci HbA_{1c} a tělesné hmotnosti oproti dulaglutidu, a to i v populaci s manifestním aterosklerotickým kardiovaskulárním onemocněním. Výsledky SURPASS-CVOT tak ukotvují tirzepatid jako vysoce účinnou a kardiovaskulárně bezpečnou léčebnou možnost v moderním managementu DM2T.⁶

Závěr

Tirzepatid dnes představuje jednu z neúčinnějších farmakologických možností léčby DM2T, zejména u pacientů, u nichž je vedle zlepšení kompenzace

cílem také významná redukce tělesné hmotnosti a širší ovlivnění kardiometabolického rizikového profilu. Klinická data konzistentně ukazují, že jeho přínos přesahuje samotné snížení HbA_{1c} a zahrnuje i příznivé ovlivnění adipozity, krevního tlaku a lipidového spektra. Pro běžnou klinickou praxi je zvláště důležité, že tento výrazný metabolický efekt není provázen zhoršením kardiovaskulárních výsledků. Studie SURPASS-CVOT prokázala u pacientů s DM2T a aterosklerotickým kardiovaskulárním onemocněním non-inferioritu tirzepatidu vůči dulaglutidu z hlediska tříbodového

MACE, a potvrdila tak jeho kardiovaskulární bezpečnost i u vysoce rizikové populace. V klinickém rozhodování se proto tirzepatid jeví jako velmi vhodná volba zejména u nemocných s DM2T a současně přítomnou obezitou, výraznou inzulinovou rezistencí nebo vícečetnými složkami kardiometabolického syndromu, u nichž potřebujeme současně zasáhnout více rizikových os. Současné důkazy ukotvují tirzepatid jako léčbu s mimořádně silným metabolickým efektem a se spolehlivě doloženou kardiovaskulární bezpečností i u vysoce rizikových pacientů.

Literatura

1. American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. 10. Cardiovascular disease and risk management: Standards of care in diabetes-2026. *Diabetes Care* 2026;49 Suppl 1:S216–245.
2. Einarson TR, et al. Prevalence of cardiovascular disease in type 2 diabetes: a systematic literature review of scientific evidence from across the world in 2007-2017. *Cardiovasc Diabetol* 2018;17(1):83.
3. American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. 9. Pharmacologic approaches to glycemic treatment: Standards of care in diabetes-2026. *Diabetes Care* 2026;49 Suppl 1:S183–215.
4. Marx N, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes. *Eur Heart J* 2023;44(39):4043–140.
5. Frías JP, et al. Tirzepatide versus semaglutide once weekly in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2021;385(6):503–15.
6. Nicholls SJ, et al. Cardiovascular outcomes with tirzepatide versus dulaglutide in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2025;393(24):2409–20.
7. Nauck MA, D'Alessio DA. Tirzepatide, a dual GIP/GLP-1 receptor co-agonist for the treatment of type 2 diabetes with unmatched effectiveness regarding glycaemic control and body weight reduction. *Cardiovasc Diabetol* 2022;21(1):169.
8. Thomas MK, et al. Dual GIP and GLP-1 receptor agonist tirzepatide improves beta-cell function and insulin sensitivity in type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 2021;106(2):388–96.
9. Gastaldelli A, et al. Effect of tirzepatide versus insulin degludec on liver fat content and abdominal adipose tissue in people with type 2 diabetes (SURPASS-3 MRI): a substudy of the randomised, open-label, parallel-group, phase 3 SURPASS-3 trial. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2022;10(6):393–406.
10. Targher G. Tirzepatide adds hepatoprotection to its armoury. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2022;10(6):374–5.
11. Lingvay I, et al. Systolic blood pressure reduction with tirzepatide in patients with type 2 diabetes: insights from SURPASS clinical program. *Cardiovasc Diabetol* 2023;22(1):66.
12. de Lemos JA, et al. Tirzepatide reduces 24-hour ambulatory blood pressure in adults with body mass index ≥ 27 kg/m²: SURMOUNT-1 ambulatory blood pressure monitoring substudy. *Hypertension* 2024;81(4):e41–3.
13. Kanbay M, et al. Effect of tirzepatide on blood pressure and lipids: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Obes Metab* 2023;25(12):3766–78.
14. Wilson JM, et al. The dual glucose-dependent insulinotropic peptide and glucagon-like peptide-1 receptor agonist, tirzepatide, improves lipoprotein biomarkers associated with insulin resistance and cardiovascular risk in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Obes Metab* 2020;22(12):2451–9.
15. Mather KJ, et al. Improvements in post-challenge lipid response following tirzepatide treatment in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Obes Metab* 2024;26(2):785–9.
16. Masson W, et al. Anti-inflammatory effects of tirzepatide: a systematic review and meta-analysis. *Rev Endocr Metab Disord* 2025.

Inzerce



Odbornou lékařskou literaturu naleznete
na stránkách www.axonite.cz

AXONITE s.r.o.
nakladatelství
lékařské literatury



Tempo hubnutí rozhoduje – proč je pomalá redukce hmotnosti metabolicky výhodnější

MUDr. Marie Skalská
Centrum sportovní medicíny
(www.centrumsporimed.cz), Praha
Pro Fit Institut (www.profitinstitut.cz), Praha

Tempo redukce hmotnosti zásadně ovlivňuje metabolickou adaptaci, složení těla i dlouhodobou udržitelnost výsledků. Klinická praxe i data z posledních let ukazují, že příliš rychlé tempo hubnutí může být kontraproduktivní i v éře moderní farmakoterapie. Nejde tedy jen o to, kolik kilogramů pacient zhubne, ale také za jak dlouho.

Jaký hmotnostní úbytek je optimální?

Doporučení odborných společností se shodují, že optimální tempo redukce hmotnosti činí přibližně 0,5–1 % tělesné hmotnosti týdně, což v praxi znamená zhruba 0,5–1 kg týdně.^{1,2} U pacientů s vyšším BMI může být úvodní pokles rychlejší, typicky do 1–1,5 % týdně, nicméně cílem zůstává postupné zpomalení.

Klinicky významný efekt má již snížení hmotnosti o 5–10 % během 6–12 měsíců, které je spojeno se zlepšením glykemie, lipidového spektra i krevního tlaku.^{1,2} Tuto informaci je dobré pacientovi vysvětlit v úvodu procesu redukce hmotnosti, aby sám vnímal pomalejší redukcí hmotnosti jako optimální.

Rychlé tempo redukce hmotnosti může být biologická past

Snaha o rychlé výsledky často vede k opačným efektům. Drastické redukční režimy, s výrazným omezením energetického příjmu jsou spojeny s rizikem výraznější ztráty svalové hmoty, která je klíčovou determinantou bazálního metabolismu. Sarkopenie vede ke snížení energetického výdeje a zvyšuje riziko nežádoucího opětovného nárůstu hmotnosti.^{3,4}

Při redukci hmotnosti dochází přirozeně k hormonální adaptaci – poklesu leptinu a zvýšení hladiny ghrelinu – což

podporuje pocit hladu a snižuje pocit sytosti. Tento mechanismus je považován za jeden z hlavních biologických

podkladů jo-jo efektu.⁵ Proto je období po redukcí nejrizikovější z hlediska dlouhodobého udržení hmotnosti.

Pro klinickou praxi

Optimální tempo redukce hmotnosti:

- 0,5–1 % tělesné hmotnosti týdně,
- u vyšších stupňů obezity může být v úvodu až 1–1,5 % týdně.

Klinický cíl léčby obezity:

- 5–10% redukce hmotnosti během 6–12 měsíců,
- významné zlepšení metabolických parametrů.

Rizika příliš rychlého hubnutí:

- ztráta svalové hmoty a pokles bazálního metabolismu,
- hormonální adaptace (↑ ghrelin, ↓ leptin) → vyšší riziko relapsu,
- cholelitiáza,
- nutriční deficity a zhoršení kvality kostní hmoty.

Muži vs. ženy:

- tempo redukce se neliší,
- muži hubnou rychleji v absolutních kilogramech,
- u žen vyšší důraz na ochranu svalové a kostní hmoty.

Farmakoterapie GLP-1:

- vede k postupné, fyziologicky příznivé redukcí hmotnosti,
- není určena k rychlému hubnutí,
- nutná postupná titrace a edukace pacienta.

Potřebná edukace pacienta při redukcí hmotnosti:

- vysvětlit optimální tempo redukce hmotnosti a nastavit cíl, který je potřeba v průběhu procesu hubnutí modifikovat,
- edukovat v potřebě bílkovin, pitného režimu,
- poučit o pohybové aktivitě se zařazením silového tréninku,
- edukovat o základech spánkové hygieny.

Dále:

- pravidelně monitorovat nutriční stav,
- individualizovat tempo redukce.

Rychlá redukce hmotnosti je spojena se zvýšeným rizikem cholelitiázy⁶ pravděpodobně v důsledku zvýšené sekrece cholesterolu do žluči a snížené motility žlučníku. Při dlouhodobějších restrikcích hrozí deficity některých makronutrientů (železo, vitamin D, zinek, vitamin B₁₂) i s negativním dopadem na kostní metabolismus.⁷

Muži mohou hubnout jinak než ženy – ale tempo zůstává stejné

Doporučené tempo redukce hmotnosti se mezi pohlavími neliší. Muži však často hubnou rychleji v absolutních číslech, což souvisí s vyšším podílem svalové hmoty a vyšším energetickým výdejem. U žen je naopak důležitější důraz na ochranu svalové a kostní hmoty, zejména ve vyšším věku v období perimenopauzy a menopauzy.

Rozdíly se projevují i behaviorálně – ženy častěji vstupují do strukturovaných programů, zatímco muži preferují méně formalizované přístupy. Tyto rozdíly však

nevedou k odlišným doporučením tempa, ale podporují personalizaci léčby.⁸

I při medikaci GLP-1 agonisty je vhodné pozvolné tempo redukce hmotnosti

Agonisté receptoru GLP-1 představují zásadní posun v léčbě obezity. Působí centrálně na regulaci chuti k jídlu, zvyšují pocit sytosti a vedou k postupnému snižování energetického příjmu.

Data ze studie STEP (Wegovy® dávce 2,4 mg) ukazují, že léčba semaglutidem vede k poklesu hmotnosti přibližně o 10–16 % během 68 týdnů⁹ a ze studie STEP UP (Wegovy® v dávce 7,2 mg) o 21 %. Jde tedy o postupný, fyziologicky příznivý proces.

Z klinického hlediska je zásadní zdůraznit, že ani při farmakoterapii není cílem rychlý hmotnostní úbytek. Příliš prudký pokles hmotnosti může zvýšit riziko nežádoucích účinků, včetně ztráty svalové hmoty. Klíčová je proto postupná titrace léčby, dostatečný příjem bílkovin

a pravidelná fyzická aktivita. Na optimální životní styl je vhodné pacienta upozorňovat při každé klinické kontrole.

Závěr

Tempo redukce hmotnosti je jedním z klíčových faktorů úspěšné léčby obezity. Postupný pokles hmotnosti umožňuje lepší metabolickou adaptaci, snižuje riziko komplikací a zvyšuje šanci na dlouhodobé udržení výsledků.

Moderní farmakoterapie, včetně GLP-1 agonistů, tento přístup podporuje – nikoliv zrychluje. Cílem léčby není rychlý pokles hmotnosti, ale bezpečná a udržitelná změna s vhodným životním stylem vedoucí ke zlepšení celkového zdraví pacienta.

Jedná se o sponzorované sdělení společnosti Novo Nordisk. Číslo materiálu: CZ26OB00090.

Prosíme, věnujte pozornost Zkrácené informaci o léčivém přípravku Wegovy®, které je umístěné na str. 103.

Literatura

- Jensen MD, et al. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. *J Am Coll Cardiol* 2014;63(25 Pt B):2985–3023.
- Garvey WT, et al. American Association Of Clinical Endocrinologists and American College Of Endocrinology comprehensive clinical practice guidelines for medical care of patients with obesity. *Endocr Pract* 2016;22(Suppl 3):1–203.
- Johannsen DL, et al. Metabolic slowing with massive weight loss despite preservation of fat-free mass. *J Clin Endocrinol Metab* 2012;97(7):2489–2496.
- Wolfe RR. The underappreciated role of muscle in health and disease. *Am J Clin Nutr* 2006;84(3):475–482.
- Sumithran P, et al. Long-term persistence of hormonal adaptations to weight loss. *N Engl J Med* 2011;365(17):1597–1604.
- Stinton LM, Shaffer EA. Epidemiology of gallbladder disease: cholelithiasis and cancer. *Gut Liver* 2012;6(2):172–187.
- Paccou J, Compston JE. Bone health in adults with obesity before and after interventions to promote weight loss. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2024;12(10):748–760.
- Williams RL, et al. Effectiveness of weight loss interventions – is there a difference between men and women: a systematic review. *Obes Rev* 2015;16(2):171–186.
- Wilding JPH, et al. Once-weekly semaglutide in adults with overweight or obesity. *N Engl J Med* 2021;384(11):989–1002.

Pomozte lidem s nadváhou
a obezitou žít

LEHČÍ ŽIVOT¹ s Wegovy[®]

JEDNOU TÝDNĚ
wegovy[®]
semaglutid injekce

Wegovy[®] přináší kvalitní redukci tělesné hmotnosti
a jako jediné antiobezitikum prokazatelně snižuje
KV riziko u lidí s nadváhou a obezitou bez diabetu.^{1-5**}

-21%

průměrná redukce
tělesné hmotnosti^{2†}

20%

snížení rizika KV příhod
u pacientů s KVO^{#1,3}

Ze správných míst

84%

z tukové hmoty^{5S}

Ve správný čas

Redukce hmotnosti
začíná brzy, již za

4 týdny^{2*}

**DOPORUČENO
KARDIOLOGY⁶**

ESC guidelines 2024^{6E}

Informace o nových
cenách Wegovy[®]
naleznete zde:



† Přípravek Wegovy[®] je schválen výhradně pro léčbu obezity a nadváhy; jeho použití k léčbě přidružených onemocnění není indikováno. * „Kvalitní redukce tělesné hmotnosti“ v kontextu tohoto dokumentu označuje úbytek tělesné hmotnosti, který vede ke zlepšení ve složení těla a zachování svalové funkce, což podporuje lepší fyzické fungování a lepší kvalitu života. # U pacientů bez diabetu s prokázaným kardiovaskulárním onemocněním a BMI ≥ 27 kg/m² a léčených standardní léčbou. • Od výchozí hodnoty do 72. týdne. † Semaglutid 2,4 mg by měl být zvážen u pacientů s chronickým koronárním syndromem a BMI ≥ 27 kg/m², ale bez diabetu, k snížení rizika KV mortality, infarktu myokardu a cévní mozkové příhody. ‡ Uvedené výsledky pocházejí z analýzy souboru dat o přípravku Wegovy[®] v dávkách 2,4 mg a 7,2 mg. Změna tukové hmoty jako podíl redukce hmotnosti byla vypočtena jako: $\{[(\text{absolutní změna objemu [I] tukové tkáně} \times 0,92)] / [(\text{absolutní změna objemu [I] tukové tkáně} \times 0,92) + (\text{absolutní změna objemu [I] svalové tkáně} \times 1,1)]\} \times 100 = \{[(11,0 \times 0,92)] / [(11,0 \times 0,92) + (1,7 \times 1,1)]\} \times 100 = 84,4\%$. ⁵ BMI - body mass index; KV - kardiovaskulární; KVO - kardiovaskulární onemocnění; Přípravek není hrazen z veřejného zdravotního pojištění; Pacient je modelový, nejedná se o reálného pacienta.

Zkrácená informace o léčivém přípravku Wegovy[®] 0,25 mg, 0,5 mg, 1 mg, 1,7 mg, 2,4 mg FlexTouch[®] – injekční roztok v předplněném peru

▼ Tento léčivý přípravek podléhá dalšímu sledování. To umožní rychlé získání nových informací o bezpečnosti. Žádáme zdravotnické pracovníky, aby hlásili jakákoli podezření na nežádoucí účinky. Podrobnosti o hlášení nežádoucích účinků viz SPC, bod 4.8.

Složení: Wegovy[®] 0,25 mg obsahuje 1,0 mg semaglutidu v 1,5 ml roztoku. 1 ml obsahuje 0,68 mg semaglutidu. Jedno předplněné pero obsahuje 4 dávky po 0,25 mg. Wegovy[®] 0,5 mg obsahuje 2,0 mg semaglutidu v 1,5 ml roztoku. 1 ml obsahuje 1,34 mg semaglutidu. Jedno předplněné pero obsahuje 4 dávky po 0,5 mg. Wegovy[®] 1,0 mg obsahuje 4,0 mg semaglutidu ve 3 ml roztoku. 1 ml obsahuje 1,34 mg semaglutidu. Jedno předplněné pero obsahuje 4 dávky po 1 mg. Wegovy[®] 1,7 mg obsahuje 6,8 mg semaglutidu ve 3 ml roztoku. 1 ml obsahuje 2,27 mg semaglutidu. Jedno předplněné pero obsahuje 4 dávky po 1,7 mg. Wegovy[®] 2,4 mg obsahuje 9,6 mg semaglutidu ve 3 ml roztoku. 1 ml obsahuje 3,2 mg semaglutidu. Jedno předplněné pero obsahuje 4 dávky po 2,4 mg. **Indikace:** Dospělí: doplňková léčba k dietě se sníženým obsahem kalorií a zvýšené fyzické aktivity k úpravě tělesné hmotnosti, včetně úbytku a udržování těl. Hmotnosti u dospělých s počátečním BMI ≥ 30 kg/m² (obezita) nebo ≥ 27 kg/m² (nadváha) za přítomnosti alespoň jedné komorbidity související s hmotností. Výsledky studií týkající se snížení kardiovaskulárního rizika, středního selhání souvisejícího s obezitou a studované populace viz SPC, bod 5.1. Dospívající: doplňková léčba k dietě se sníženým obsahem kalorií a zvýšené fyzické aktivity za účelem úpravy tělesné hmotnosti u dospívajících ve věku od 12 let s obezitou a tělesnou hmotností nad 60 kg. Léčba má být přerušena a přehodnocena, pokud se u dospívajících pacientů po 12 týdnech léčby dávkou 2,4 mg nebo maximální tolerovanou dávkou nesníží BMI alespoň o 5%. **Dávkování a způsob podání:** Dospělí: udržovací dávky semaglutidu 2,4 mg jednou týdně se dosahují zahájením dávkou 0,25 mg. Aby se snížila pravděpodobnost GI příznaků, má být dávka po 16týdenním období zvýšena na udržovací dávku 2,4 mg jednou týdně. V případě potřeby lze dávku zvýšit na 2,4 mg jednou týdně po minimálně 4 týdnech používání dávkou 2,4 mg u dospělých s BMI ≥ 30 kg/m² na začátku léčby. Pokud při dávce 7,2 mg nedojde k dalšímu klinickému zlepšení těl. Hmotnosti, snižte dávku na 2,4 mg jednou týdně. Dospívající: U dospívajících ve věku od 12 let je třeba použít stejný postup navyšování dávky jako u dospělých. Dávka má být zvyšována až do dosažení 2,4 mg (udržovací dávka) nebo do dosažení maximální tolerované dávky. Týdenní dávky převyšující 2,4 mg se nedoporučují. Při zahájení léčby u pacientů s diabetem 2. typu zvažte snížení dávky souběžně s podáváním inzulínu nebo inzulínových sekretagogů, aby se snížilo riziko hypoglykemie. Dojde-li k opomenutí dávky, je třeba ji podat co nejdříve, a to do 5 dnů po vynechání dávky. Subkutánní podání. Wegovy[®] se podává jednou týdně v kteroukoli denní dobu, s jídlem nebo bez jídla. Wegovy[®] se aplikuje subkutánní injekcí do břicha, stehna nebo horní části paže. Místo vpichu lze změnit. Nesmí se podávat intravenózně ani intramuskulárně. U dávkou 7,2 mg se podávají tři dávky po 2,4 mg za sebou. Injekce lze podávat do stejné oblasti těla, ale je třeba, aby byly od sebe vzdáleny alespoň 5 cm. **Zvláštní skupiny pacientů:** z důvodu věku není nutná žádná úprava dávkování. Terapeutické zkušenosti u pacientů ve věku ≥ 85 let jsou omezené. Porucha funkce ledvin: u pacientů s lehkou či středně těžkou poruchou funkce ledvin není nutná žádná úprava dávkování. Zkušenosti s podáváním semaglutidu pacientům s těžkou poruchou funkce ledvin jsou omezené. Nedoporučuje se používat u pacientů s těžkou poruchou funkce ledvin. Porucha funkce jater: u pacientů s lehkou či středně těžkou poruchou funkce jater není doporučena žádná úprava dávkování. Zkušenosti s podáváním semaglutidu pacientům s těžkou poruchou funkce jater jsou omezené. Nedoporučuje se používat u pacientů s těžkou poruchou funkce jater a u pacientů s lehkou nebo středně těžkou poruchou funkce jater má být používán s opatrností. **Pediatrická populace:** ve věku od 12 let není nutná žádná úprava dávky. Dávky převyšující 2,4 mg se nedoporučují. Bezpečnost a účinnost semaglutidu u dětí a dospívajících ve věku do 12 let nebyla dosud stanovena. **Kontraindikace:** hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku. **Zvláštní upozornění:** u pacientů, kterým byli podáváni agonisté receptoru GLP-1 a kteří podstoupili celkovou anestezii nebo hlubokou sedaci, byly hlášeny případy plicní aspirace. Před provedením zákroku s celkovou anestezii nebo hlubokou sedací je proto zapotřebí zvážit zvýšené riziko reálnějšího obsahu žaludku v důsledku opožděného vyprázdnění žaludku. Použití agonistů GLP-1 může být spojeno s GI nežádoucími účinky. To je třeba zohlednit při léčbě pacientů s poruchou funkce ledvin, protože nevolna, zvracení a průjem mohou způsobit dehydrataci, což může ve vzácných případech vést ke zhoršení funkce ledvin. Při použití agonistů receptoru GLP-1 byla pozorována akutní pankreatitida. Je-li podezření na pankreatitidu, je třeba semaglutid vysadit; pokud se pankreatitida potvrdí, nesmí být léčba semaglutidem znovu zahájena. **Výsledky epidemiologických studií naznačují zvýšené riziko vzniku nearteriické přední optické ischemické neuropatie (NAION) během léčby semaglutidem. Nebyl stanoven časový interval, kdy se NAION po zahájení léčby může rozvinout. Pokud dojde k náhlé ztrátě zraku, je třeba provést oftalmologické vyšetření a v případě, že je NAION potvrzen, má být léčba semaglutidem ukončena. Semaglutid se nemá používat jako náhrada za inzulín u pacientů s diabetem 2. typu. Pacienti léčení semaglutidem v kombinaci s deriváty sulfonylurey nebo inzulínem mohou mít zvýšené riziko hypoglykemie. U pacientů s diabetickou retinopatií léčených semaglutidem bylo pozorováno zvýšené riziko rozvoje komplikací diabetické retinopatie. Pacienti s diabetickou retinopatií je třeba pečlivě monitorovat. [†] U pacientů s gastroparézou, kteří jsou léčení semaglutidem, se mohou vyskytnout závažnější nebo těžší gastrointestinální nežádoucí účinky. Semaglutid má být u těchto pacientů používán s opatrností a v případě těžké gastroparézy se jeho použití nedoporučuje. **Významné interakce:** semaglutid zpoužívá vyprázdnění žaludku a mohl by potenciálně ovlivnit absorpci současně podávaných perorálních léčivých přípravků. Semaglutid se musí používat s opatrností u pacientů, kteří dostávají perorální léčivé přípravky vyžadující rychlou GI absorpci. Při současném užívání acenokumololu a semaglutidu byly hlášeny případy snížení INR. Více viz SPC. **Těhotenství a kojení:** semaglutid se nesmí v těhotenství používat. Pokud si pacientka přeje otěhotnět nebo ošetřit, léčba se musí přerušit. **Nežádoucí účinky:** velmi časté: GI poruchy včetně nauzey, průjmu, zácpy a zvracení, bolest hlavy, únava; časté: hypoglykemie, závrať, diabetická retinopatie, cholelitiáza, vypaďávání vlasů, dysgezie, dysstezie; méně časté: zvýšená tepová frekvence, akutní pankreatitida, opožděné vyprázdnění žaludku; není známo: intestinální obstrukce; velmi vzácné: *nearteriická přední optická ischemická neuropatie (NAION).* **Pacienti s gastroparézou mohou při léčbě semaglutidem pociťovat závažnější nebo těžší GI účinky.** Více viz SPC. **Předávkování:** může být spojeno s GI poruchami, které mohou vést k dehydrataci. **Balení:** FlexTouch[®] 0,25 mg, 0,5 mg, 1,5 ml skleněná zásobní vložka. FlexTouch[®] 1 mg, 1,7 mg, 2,4 mg: 3 ml skleněná zásobní vložka. 1 předplněné pero a 4 jednorázové jehly NovoFine[®] Plus. **Doba použitelnosti:** před použitím: FlexTouch[®] 0,25 mg: 2 roky, ostatní síly: 3 roky. Po prvním použití: 6 týdnů. Uchovávejte při teplotě do 30 °C nebo v chladničce (2 °C až 8 °C). **Uchovávání:** uchovávejte v chladničce (2 °C až 8 °C). Neuchovávejte v blízkosti chladicího zařízení. Chraňte před mrazem. Pokud nerozpouštívejte, ponechte na něm uzávek, aby byl chráněn před světlem. **Způsob výdeje:** výdej vázán na lékařský předpis. **Způsob hrazení:** přípravek není hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. **Datum schválení:** 6. ledna 2022. **Datum revize textu:** 02/2026. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Novo Nordisk A/S, Novo Allé, DK-2880 Bagsvaerd, Dánsko. **Reg. číslo:** EU/1/21/1608/006-010. **Další informace získáte z SPC, příbalové informace nebo na adrese firmy Novo Nordisk:** Novo Nordisk s.r.o., Karolinská 706/3, 186 00, Praha 8 – Karlín.**

^{**}Všimněte si prosím změny v informacích o léčivém přípravku

Reference: 1. SPC přípravku Wegovy[®]. 2. Wharton S, Freitas P, Hjelmseth J, et al. Once-weekly semaglutide 7.2 mg in adults with obesity (STEP UP): a randomised, controlled, phase 3b trial. Lancet Diabetes Endocrinol. 2025;S2213-8587(25)00226-8. Online ahead of print. 3. Lincoln AM, Brown-Frandsen K, Colhoun HM, et al. Semaglutide and cardiovascular outcomes in obesity without diabetes. N Engl J Med. 2023;389(24):2221-2232. 4. Wilson L, Zhao Z, Divino V, et al. Semaglutide is associated with a lower risk of cardiovascular events compared with tirzepatide in patients with overweight or obesity and without diabetes in routine clinical practice. Results from the STEER study. Presented at: ESC Congress 2025; August 29-September 1, 2025; Madrid, Spain. 5. Hjelmseth J, Bhat S, Garvey WT, et al. Effect of semaglutide on body composition and proximal muscle strength: the STEP UP trial. Presented at: The 61st European Association for the Study of Diabetes (EASD) Annual Meeting; September 15-19, 2025; Vienna, Austria. 6. Vrints Ch et al. Eur Heart J. 2024 Sep 29;45(36):3415-3537.

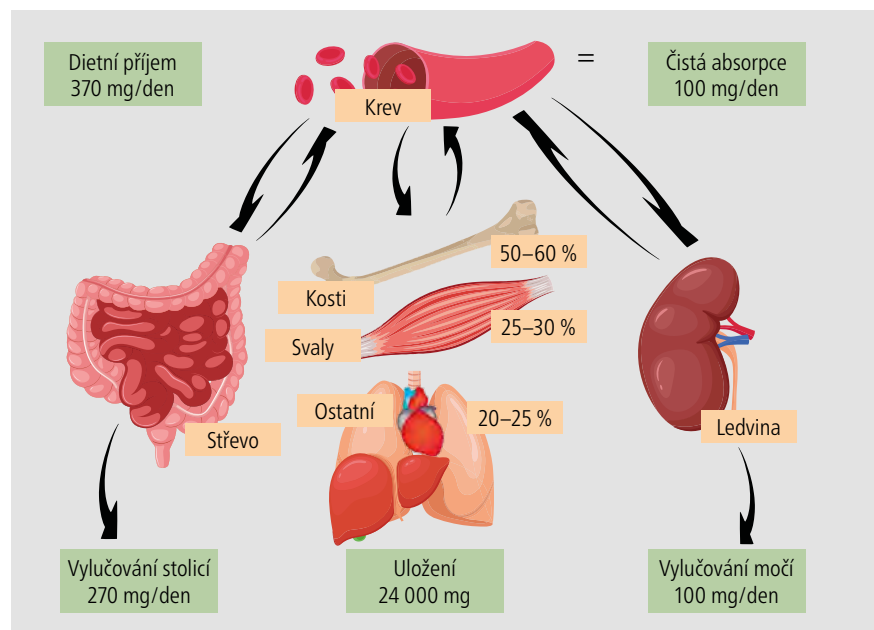
Hořčík v interní medicíně: význam, deficit a klinické souvislosti

MUDr. Jarmila Křížová, Ph.D.
3. interní klinika VFN a 1. LF UK, Praha

Magnezium patří mezi nejdůležitější minerály lidského organismu. Je nezbytné pro správný průběh řady enzymatických reakcí. Účastní se syntézy ATP, bílkovin, nukleových kyselin a hraje roli v metabolismu glukózy. Hořčík zajišťuje správnou funkci iontových kanálů, zejména kalciových, pomáhá udržovat rovnováhu na buněčných membránách, reguluje neuromuskulární přenos a má význam pro regulaci svalového tonu a srdečního rytmu. Přestože je role hořčíku v organismu zásadní, jeho deficit zůstává často nerozpoznán. Sérové hladiny totiž odrážejí pouze přibližně jedno procento celkového množství magnezia v těle, zatímco rozhodující je jeho intracelulární zásoba. Hypomagnezemie tak často uniká záchytu a manifestuje se až ve chvíli, kdy je buněčný deficit výrazný a mnohdy již klinicky významný. Deficit hořčíku se může projevovat rozmanitě od svalových křečí až po poruchy nálady, spánku či srdeční arytmie, má negativní vliv i na průběh řady civilizačních a zánětlivých onemocnění. Studie prokazují, že vyšší hladiny magnezia jsou spojeny s vyšší kvalitou života. Vzhledem k tomu, že západní populace přijímá dlouhodobě méně hořčíku, než je doporučeno, nabývá jeho cílená suplementace na významu.

Denní příjem hořčíku je asi 370 mg, fyziologicky se do organismu vstřebává 100 mg, což je v rovnováze s denními ztrátami močí. Vylučování magnezia močí zvyšuje řada léků, například diuretika, inhibitory protonové pumpy, antibiotika, digoxin, antidiabetika a další. Ze vstřebaných 100 mg se 99 % ukládá do buněk, především do kostí, svalů, ale i jiných vnitřních orgánů, 1 % zůstává v krevním oběhu (Obr. 1). Zvláštní pozornost si zaslouží **synergický efekt hořčíku a vitamínu B₆**. Vitamin B₆ zlepšuje vstřebávání hořčíku ze střev, podporuje jeho vstup do buněk a tím zvyšuje jeho tkáňové koncentrace.

Magnezium je obsaženo v zelenině, ovoci, cereáliích, celozrnných výrobcích, avokádu, luštěninách, ořechách a semínkách, kávu, kakau. Je popisováno, že za posledních 50 let obsah hořčíku v přirozených zdrojích poklesl vlivem moderních zemědělských postupů.



Obr. 1 – Metabolismus hořčíku.

K deficitům hořčíku dochází z různých příčin. K nejčastějším patří nedostatečný příjem ve stravě při špatných stravovacích návycích – konzumace vysoce průmyslově zpracovaných potravin, vyšší příjem alkoholu, pití soft drinků, kávy. Deficit hořčíku vzniká i při zvracení a malabsorpčních. Další významnou skupinou jsou gastrointestinální ztráty při průjemech, renální ztráty jsou typické u pacientů léčených kličkovými nebo thiazidovými diuretiky, ale i při užívání inhibitorů protonové pumpy nebo jiných léků. Potřeba hořčíku roste nejen v těhotenství, během kojení a při fyzické zátěži, ale i v rekonvalescenci a významně jej zvyšuje psychická zátěž, dlouhodobý stres a vyšší příjem alkoholu.

Hořčík a glykemie a diabetes mellitus

Hořčík hraje důležitou roli v regulaci glykemie díky svému vlivu na inzulínovou signalizaci i metabolismus glukózy. Je nezbytný pro správnou funkci tyrosinkinázové aktivity inzulínového receptoru a pro přenos signálu vedoucího ke vstupu glukózy do buněk. Při jeho nedostatku se navíc snižuje citlivost tkání k inzulínu a zhoršuje se využití glukózy v kosterním svalstvu, což může přispívat k inzulínové rezistenci. Hořčík se také podílí na funkci enzymů glykolýzy a na syntéze ATP, čímž ovlivňuje energetický metabolismus. Chronický nedostatek hořčíku bývá spojen se zvýšenými hladinami zánětlivých mediátorů, které dále zhoršují inzulínovou odpověď. Dostatečný příjem hořčíku je proto považován za jeden z faktorů podporujících stabilní glykemii a prevenci metabolických poruch.

Deficit hořčíku je spojen s rozvojem a průběhem diabetu 2. typu. Epidemiologické studie ukazují, že třicet až padesát procent diabetiků má nízké hladiny hořčíku, což souvisí jak s nedostatečným příjmem, tak se zvýšenými renálními ztrátami provázejícími hyperglykemií a hyperinzulinismem. Suplementace magnezia byla v řadě prací spojena se zlepšením inzulínové senzitivity, lepší kompenzací diabetu, zvýšením hladin HDL-cholesterolu, a dokonce i se zlepšeným hojením diabetických defektů. Pozitivní efekt je popisován i u pacientů s normální sérovou koncentrací, což poukazuje na význam intracelulárního deficitu a zhoršuje interpretovatelnost fyziologické hladiny hořčíku v krvi. Suplementace magnezia může snižovat riziko rozvoje DM 2. typu u predisponovaných jedinců.

Hořčík a psychika

Neméně zajímavá je úloha hořčíku v regulaci stresové odpovědi a psychického zdraví. Chronický stres vede ke zvýšené sekreci katecholaminů a kortizolu, což podporuje vyplavování hořčíku z buněk, ztráty ledvinami a snížení zásob hořčíku v organismu. Samotný deficit hořčíku pak následně zvyšuje reaktivitu nervového systému a podporuje další uvolňování stresových hormonů, čímž se vytváří bludný kruh.

Hořčík má v nervovém systému synergické působení s vitamínem B₆. Vitamin B₆ podporuje syntézu neurotransmiterů nálady (serotonin, dopamin), hořčík napomáhá jejich uvolňování a zvyšuje jejich účinnost. Oba tyto nutrienty podporují kvalitní spánek a zvládnání stresu, hořčík zklidňuje nervový systém, vitamin B₆ podporuje produkci melatoninu.

Při studiích s pacienty vystavenými stresu bylo ověřeno, že téměř polovina má nízké hladiny magnezia. Překvapivě bylo zjištěno, že i nízká úroveň stresu vede k poklesu hladin hořčíku. Podávání hořčíku snižovalo subjektivní vnímání stresu, pokud byl podáván s vitamínem B₆, byl efekt ještě markantnější.

Deficit hořčíku se velmi pravděpodobně podílí na vzniku depresí. Suplementace už po měsíci přispívá ke zmírnění nervozity, úzkosti i nespavosti u pacientů s depresí, a to i při mírně snížených hladinách v krvi. Někteří autoři dokonce doporučují magnezium jako rutinní doplněk při užívání antidepressiv ke zvýšení jejich efektu.

Magnezium se zapojuje i do spánkového režimu. Při krátkodobé i dlouhodobé spánkové deprivaci klesají hladiny hořčíku, což může přispívat ke zvýšení rizika vzniku obezity, diabetu a depresí. Navíc deficit hořčíku přispívá k poruchám spánku. Jeho podávání vede ke subjektivnímu zlepšení kvality spánku, doby spánku, zkrácení usínání, frekvence probouzení a následně snížení ospalosti přes den.

Hořčík a srdce

Poruchy srdečního rytmu, od supra-ventrikulárních a komorových extrasystol až po závažné komorové arytmie, jsou typickou klinickou známkou hypomagnezemie. Příznačné jsou i změny na EKG, jako prodloužení intervalu PQ, rozšíření komplexu QRS či oploštění vlny T. Při současné hypokalemii narůstá

Hypomagnezemie v klinické praxi – rychlý přehled

1. Diagnostická past: sérová hladina vs. realita

- **1 % vs. 99 %:** Sérová koncentrace odráží pouze 1 % celkového hořčíku, zbytek je intracelulárně.
- **Klinické pravidlo:** Normální hodnota hořčíku v krvi nevylučuje závažný buněčný deficit.

2. Kdy aktivně pátrat po deficitu? (Rizikové profily)

- **Diabetici 2. typu:** 30–50 % trpí nízkou hladinou hořčíku.
- **Kardiologičtí pacienti:** Zvláště pacienti s arytmiemi a pacienti léčení digoxinem (riziko toxicity při současné hypokalemii).
- **Senioři:** Akcelerace zánětlivého stárnutí (inflammaging) a kognitivního poklesu.
- **Pacienti s poruchami duševního zdraví:** Osoby v chronickém stresu, s depresí, úzkostmi a poruchami spánku.

3. Lékově indukované ztráty (zpozornět u medikace)

Zvýšené vylučování hořčíku do moči způsobují běžně předepisované skupiny léčiv:

- Kličková a thiazidová diuretika.
- Inhibitory protonové pumpy (PPI).
- Antidiabetika a digoxin.
- Antibiotika.

4. Očekávaný klinický benefit suplementace

- **Metabolismus:** Zlepšení tyrosinkinázové aktivity inzulínového receptoru = lepší inzulínová senzitivita a kompenzace DM.
- **Kardiovaskulární systém:** Snížení arteriální rigidity, účinnější kontrola krevního tlaku a vyšší efektivita antiarytmik.
- **CNS a stárnutí:** Snížení tvorby prekurzorů amyloidu v mozku, stabilizace nálady (podpora syntézy serotoninu/dopaminu).

5. Pravidla efektivní léčby a preskripce

- **Dávkování:** 200–500 mg denně per os, po max. 100 mg ve 2–3 denních dávkách pro lepší vstřebávání.
- **Synergie s B₆:** Vitamin B₆ prokazatelně zvyšuje střevní absorpci a usnadňuje průnik Mg do intracelulárního prostoru.
- **Výběr formy:** Organické soli (laktát, citrát, bisglycinát) minimalizují gastrointestinální obtíže a mají vyšší biologickou dostupnost než anorganické (oxid, chlorid).
- **Léčivo vs. doplněk:** Léčiva slouží k léčbě a procházejí kontrolou bezpečnosti; doplňky stravy jsou určeny k doplnění stravy a podpoře fyziologických funkcí organismu.

toxicita digoxinu, což činí z monitorování hořčíku důležitý bezpečnostní prvek v léčbě kardiologických pacientů.

Hořčík se podílí v patofyziologii hypertenze i aterosklerózy. Dlouhodobě nízké hladiny magnezia jsou spojeny se zvýšeným rizikem ischemické choroby srdeční, cévní mozkové příhody i mortality. Některé metaanalýzy naznačují, že vyšší příjem magnezia může snižovat arteriální rigiditu, a tím i kardiovaskulární riziko, zajišťovat lepší kontrolu krevního tlaku. U pacientů s arytmiemi zvyšuje účinnost antiarytmik a snižuje výskyt palpitací. Deficit naopak zvyšuje morbiditu i mortalitu.

Hořčík a stárnutí

U starších osob je nedostatek hořčíku velmi častý, řada prací prokázala, že senioři patří mezi velmi rizikovou skupinu nízkého příjmu tohoto iontu.

Stárnutí (*aging*) i mnoho chronických onemocnění spojených s věkem bývá provázeno chronickým zánětem o nízké intenzitě označovaným jako *inflammaging*. Dlouhodobě nízký příjem hořčíku je spojen se zvýšenou tvorbou zánětlivých markerů a volných radikálů, což vede k chronickému zánětlivému stavu, oxidačnímu stresu, mitochondriální dysfunkci, dysbióze. Existují úvahy, že nedostatek hořčíku může být jedním z faktorů, které propojují zánětlivé stárnutí a onemocnění typická pro vyšší věk.

Dostatečný příjem hořčíku tak může mít pozitivní vliv na *healthspan*, tedy období života strávené ve zdraví. Někteří autoři se domnívají, že udržování optimální hladiny hořčíku v průběhu života může představovat bezpečnou a cenově

dostupnou strategii podporující zdravé stárnutí.

U starších pacientů je suplementace hořčíku vhodná i pro podporu kognitivních funkcí a snížení rizika demence. Magnezium má v CNS protizánětlivý efekt a snižuje tvorbu prekurzorů amyloidu. Suplementace hořčíku vede podle některých autorů ke zlepšení kognitivních funkcí už po šesti týdnech.

Diagnostika hypomagnezemie

Diagnostika hypomagnezemie je komplikována skutečností, že sérová koncentrace neodráží přesně intracelulární hladiny a celotělové zásoby. Normální sérová hodnota tedy nevyklučuje deficit. U rizikových pacientů – diabetiků, kardiaků, pacientů s malabsorpcí, chronických alkoholiků nebo nemocných léčených diuretiky – by mělo být stanovení hladiny hořčíku součástí pravidelného sledování a jeho suplementace by měla být zvážena. Nicméně fyziologické hladiny nemusí znamenat, že v buňkách je dostatečná zásoba hořčíku.

Léčba hypomagnezemie

Léčba hypomagnezemie zahrnuje v první řadě doporučení zvýšení příjmu magnezia ve stravě. Přírodními zdroji jsou listová zelenina, ořechy, luštěniny, avokádo, celozrnné obiloviny či kakao. Při vyjádřeném deficitu většinou ale dietní opatření nestačí a je vhodné zahájit perorální suplementaci, obvykle v dávkách 200–500 mg denně. Ideální je, aby jedna porce nebyla vyšší než 100 mg, podáváme proto substituci 2–3× denně, zlepšuje se pak vstřebávání a snižuje se

riziko průjmů. Kombinace s vitamínem B₆ zvyšuje biologickou dostupnost hořčíku.

V lékařské praxi je zásadní rozlišovat mezi léčivými a doplňky stravy. Léčiva jsou registrována pro léčbu konkrétních onemocnění a procházejí přísnou kontrolou účinnosti, bezpečnosti a kvality. Doplňky stravy mají za cíl doplnit běžnou stravu a podporovat fyziologické funkce organismu. Organické soli (laktát, citrát, bisglycinát a další) mají lepší biologickou dostupnost a nižší riziko gastrointestinálních obtíží než anorganické formy (oxid, chlorid). Nicméně žádná organická molekula není výrazně lepší než ty ostatní. Vždy bychom měli zvážit výhodu současného podávání vitamínu B₆.

Závěr

Hořčík představuje minerál s mimořádně širokým dopadem na lidské zdraví. Jeho deficit je častý, mnohdy nerozpoznaný, ale snadno řešitelný. Vzhledem k jeho vlivu na metabolismus glukózy, psychické fungování, kardiovaskulární stabilitu i neuromuskulární přenos by jeho hodnocení mělo být přirozenou součástí péče o pacienty v mnoha klinických oborech. Pravidelná suplementace u rizikových skupin představuje levný, bezpečný, a přitom velmi efektivní krok v prevenci i léčbě řady stavů. Profitují z něj senioři, diabetici, kardiaci, sportovci i lidé vystavení stresu či trpící poruchami spánku. Je to i aktuálně velmi žádaná prevence stárnutí – *aging*. V lékařské i ambulantní praxi má své pevné místo, zejména ve formě léčivých přípravků a v kombinaci s vitamínem B₆.

Literatura

1. Arab A, Rafie N, Amani R, et al. The role of magnesium in sleep health: a systematic review of available literature. *Biol Trace Elem Res* 2023;201(1):121–128. doi: 10.1007/s12011-022-03162-1. Epub 2022 Feb 19. PMID: 35184264.
2. Derom ML, Sayón-Orea C, Martínez-Ortega JM, et al. Magnesium and depression: a systematic review. *Nutr Neurosci* 2013;16(5):191–206. doi: 10.1179/1476830512Y.0000000044. Epub 2012 Dec 6. PMID: 23321048.
3. Dominguez LJ, Veronese N, Barbagallo M. Magnesium and the hallmarks of aging. *Nutrients*. 2024;16(4):496. doi: 10.3390/nu16040496. PMID: 38398820; PMCID: PMC10892939.
4. Dominguez LJ, Veronese N, Ragusa FS, et al. The importance of vitamin D and magnesium in athletes. *Nutrients* 2025;17(10):1655. doi: 10.3390/nu17101655. PMID: 40431395; PMCID: PMC12114196.
5. Fatima G, Dzipina A, Alhmadi H, et al. Magnesium matters: a comprehensive review of its vital role in health and diseases. *Cureus* 2024;16(10):e71392. doi: 10.7759/cureus.71392. PMID: 39539878; PMCID: PMC11557730.
6. Noah L, Dye L, Bois De Fer B, et al. Effect of magnesium and vitamin B6 supplementation on mental health and quality of life in stressed healthy adults: Post-hoc analysis of a randomised controlled trial. *Stress Health* 2021;37(5):1000–1009. doi: 10.1002/smi.3051. Epub 2021 May 6. PMID: 33864354; PMCID: PMC9292249.
7. Piuri G, Zocchi M, Della Porta M, et al. Magnesium in obesity, metabolic syndrome, and type 2 diabetes. *Nutrients* 2021;13(2):320. doi: 10.3390/nu13020320. PMID: 33499378; PMCID: PMC7912442.
8. Pouteau E, Kabir-Ahmadi M, Noah L, et al. Superiority of magnesium and vitamin B6 over magnesium alone on severe stress in healthy adults with low magnesemia: A randomized, single-blind clinical trial. *PLoS One* 2018;13(12):e0208454. doi: 10.1371/journal.pone.0208454. PMID: 30562392; PMCID: PMC6298677.

SNIŽUJE PŘÍZNAKY STRESU O 38 % VÍCE

NEŽ SAMOTNÝ HOŘČÍK, UŽ PO JEDNOM MĚSÍCI*²



Zjistěte více:



JEDINÝ LÉK S EFEKTIVNÍ KOMBINACÍ HOŘČÍKU A VITAMÍNU B6.¹

svalové křeče,
mravenčení²

silný až velmi
silný stres²

přechodná
vyčerpanost²

lehčí poruchy
spánku²

nervozita,
podrážděnost²

známky úzkosti
jako např. křeče trávicího traktu nebo bušení
srdce (bez srdečních poruch)²

ZKRÁCENÁ INFORMACE O PŘÍPRAVKU

MAGNE B₆ 470 mg/5 mg obalené tablety

LÉČIVÉ LÁTKY: Magnesii lactas dihydricus 470 mg, pyridoxini hydrochloridum 5 mg v 1 obalené tabletě. **INDIKACE:** Nedostatek hořčíku. Příznaky signalizující nedostatek hořčíku: nervozita, podrážděnost, mírná úzkost, přechodná vyčerpanost, lehčí poruchy spánku, známky úzkosti jako např. křeče trávicího traktu nebo bušení srdce (bez srdečních poruch); svalové křeče; mravenčení. Nedojde-li ke zlepšení po 1 měsíci, není prospěšné v léčbě pokračovat. **DÁVKOVÁNÍ:** Pro dospělé, dospívající a děti od 6 let. Dospělí: 6 tbl. denně. Děti: od 6 let (20 kg těl. hm.) 4–6 tbl. denně. V těhotenství nemá denní dávka přesáhnout 2 tbl. Při středně těžké poruše funkce ledvin je třeba provést úpravu dávky na základě vyšetření hladiny hořčíku v plazmě. Při těžké poruše funkce ledvin s clearance kreatininu < 30 ml/s je podávání přípravku kontraindikováno. Léčba má být přerušena, jakmile se sérové hladiny hořčíku vrátí do normálu. Denní dávku je vhodné rozdělit do 2–3 dílčích dávek (ráno, v poledne a večer), nejlépe během jídla. Tablety je třeba vždy zapít velkou sklenicí vody. **KONTRAINDIKACE:** Hypersenzitivita na léčivé nebo pomocné látky obsažené v přípravku. Těžká ledvinová nedostatečnost s clearance kreatininu nižší než 30 ml/min. Současné užívání s levodopou bez podávání periferních inhibitorů dopa-dekarboxylázy. **ZVLÁŠTNÍ UPOZORNĚNÍ:** V případě současného nedostatku vápníku je třeba nejdříve korigovat deficit hořčíku a pak teprve podávat vápník. U středně těžké poruchy funkce ledvin je třeba podávat opatrně – riziko hypermagnezemie. Při užívání vysokých dávek pyridoxinu po dlouhou dobu se může objevit senzická axonální neuropatie. Obsahuje sacharózu. Pac. se vzácnými dědičnými problémy s intolerancí fruktózy, malabsorpcí glukózy a galaktózy nebo se sacharózo-izomaltázovou deficiencí nemají tento přípravek užívat. **INTERAKCE:** Kontraindikace u pac. užívajících samotnou levodopu (tj. bez perif. inhibitorů dopa-dekarboxylázy) – pyridoxin snižuje nebo inhibuje aktivitu levodopy. Současné podávání s léky na bázi solí fosforu a vápníku se nedoporučuje – tyto sloučeniny inhibují střev. absorpci hořčíku. Magne B₆ se má užívat aspoň 3 h po podání p. o. tetracyklinu. Kombinace s chinidinovými preparáty se nedoporučuje, neboť vede ke zvýš. plazm. chinidinu a riziku předávkování. Chinolony se podávají nejméně 2 h před nebo 6 h po podání přípravku na bázi hořčíku, aby se předešlo narušení jejich vstřebávání. **TĚHOTENSTVÍ A KOJENÍ:** V těhotenství se má podávat jen v nutných případech a v nižších dávkách. V době kojení nejvýše 4 tbl. za den. **ÚČINKY NA SCHOPNOST ŘÍDIT A OBSLUHOVAT STROJE:** Žádný nebo zanedbatelný vliv na schopnost řídit nebo obsluhovat stroje. **NEŽÁDOUCÍ ÚČINKY:** Hypersenzitivita, průjem, bolest břicha, kož. reakce vč. urtikárie, pruritu, ekzému, erytému. **PŘEDÁVKOVÁNÍ:** Léčba: Rehydratace, forsirovaná diuréza. V případě nedostatečnosti ledvin hemodialýza nebo peritoneální dialýza. **VELIKOST BALENÍ:** 50, 60, 100 nebo 180 obalených tablet. Na trhu nemusí být všechny velikosti balení. **DOBA POUŽITELNOSTI:** 2 roky. **UCHOVÁVÁNÍ:** Při teplotě do 25 °C. **DRŽITEL ROZHODNUTÍ O REGISTRACI:** Opella Healthcare Czech s.r.o., Generála Píky 430/26, 160 00 Praha 6, Česká republika. **REGISTRAČNÍ ČÍSLO:** 39/024/91-S/C. **DATUM POSLEDNÍ REVIZE TEXTU:** 9. 5. 2025. Přípravek je volně prodejný a není hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Před výdejem či podáním se seznamte s úplnou informací o přípravku.

*Pacienti s mírnou hypomagnezemií a silným až velmi silným stresem, kteří užívali Magne B6, vykazovali ve srovnání se skupinou užívající samotný hořčík výrazné snížení stresové reakce - po 4 týdnech o 38 % a po 8 týdnech o 24 %.

Reference:

1.) SÚKL [online][cit. 20-01-2026]: www.sukl.cz

2.) SPC léku MAGNE B6 [online]. SÚKL [cit. 20-01-2026]: www.sukl.cz

Určeno pro odbornou veřejnost
MAT-CZ-2400734 - 4.0 - 01/2026

Opella.

Generála Píky 430/26, Dejvice,
160 00 Praha 6, Česká republika

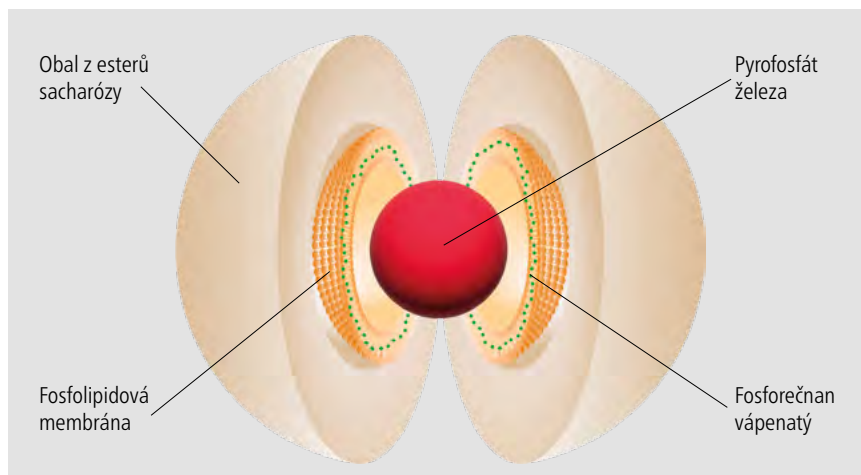
Tel.: (+420) 233 086 111
E-mail: cz-info@sanofi.com

Ambulantní léčba sideropenické anemie bez zažívacích potíží a rizik

MUDr. PhDr. Marcel Nesvadba, Ph.D., MBA
praktický lékař pro dospělé v Turnově
externí konzultant
a člen atestační komise IPVZ v Praze

Sideropenická anemie je nejčastějším hematologickým onemocněním, její léčba však v ambulanci často naráží na špatnou snášenlivost perorálních přípravků a nízkou compliance pacientů. Jak zajistit účinnost srovnatelnou s intravenózním podáním, ochránit trávicí trakt a vyhnout se složitému managementu infuzí? Přečtěte si přehledný návod na diagnostiku a moderní terapii využívající sukrosomální železo.

Anemie z nedostatku železa (Fe) je nejčastějším hematologickým onemocněním a v celosvětovém měřítku nejčastější chorobou vůbec. Incidence sideropenické anemie je v našem regionu asi 5 % u mužů a 8–20 % u žen, ale v rozvojových zemích je popisován výskyt až u 30–70 % populace. Nedostatek železa omezuje tvorbu fyziologicky důležitých bílkovin, ve kterých je vázáno buď ve formě hemu (hemoglobin, myoglobin, cytochromy, kataláza, peroxidáza), či v nehemové formě (akonitáza, sukcinátdehydrogenáza, xanthinoxidáza, ribonukleotidreduktáza, α -glycerolfosfátdehydrogenáza aj.), aktivita některých enzymů (např. DNA polymerázy) je ovlivňována regulační kubickou strukturou obsahující Fe-S. Příčinou sideropenie je nejčastěji zvýšená ztráta železa z organismu, v diagnostice se uplatňuje zejména kombinace hladiny feritinu v séru a saturace transferinu. U žen je častým zdrojem krvácení urogenitální trakt. Během menstruace činí krevní ztráta v průměru 40–60 ml za cyklus, což odpovídá asi 16–25 mg železa. U žen se proto již fyziologicky uplatňuje první regulační mechanismus, kterým se organismus brání rozvoji sideropenie. Denní resorpce železa z potravy je zvýšena ze 7–10 % na 20–25 % přijaté dávky. Značné krvácení mohou způsobit jak benigní, tak maligní nádory dělohy.



Obr. 1 – Sukrosomální technologie. Tato struktura chrání minerál před žaludečními kyselinami, zajišťuje vysokou vstřebatelnost ve střevě a omezuje vedlejší účinky.

Nefrolitiáza, ureterolitiáza a zánětlivé afekce ledvin a močových cest bývají méně častou, ale nezanedbatelnou příčinou chronických ztrát železa. Krvácení do trávicího ústrojí je další častou příčinou sideropenie a uplatňuje se především u mužů a u žen v menopauze. Z řady možných afekcí v GIT je nutno zdůraznit zejména peptický vřed, hiátovou hernii s refluxní ezofagitidou, jícnové varixy, hemoroidy, divertikly, ale také benigní či maligní nádory. Je třeba připomenout, že krvácení do GIT mohou vyvolávat i některé léky – kyselina

acetylsalicylová, glukokortikoidy, nesteroidní antirevmatika, antikoagulancia, vzácněji například chlorid draselný. Do trávicího ústrojí mohou krvácet i nemocní s hematologickými chorobami vyvolanými poruchou funkce destiček či koagulačních faktorů. Mezi vzácnější příčiny sideropenie patří krvácení z dýchacího ústrojí a arteficiální ztráty například při hemodialýze nebo odběrech krve. U dárce je každý odběr krve spojen se ztrátou asi 150–200 mg železa. U stavů s kombinovanou poruchou metabolismu železa (např. anemie u chronických

Lehce vstřebatelné železo

SiderAL
FORTE INT.

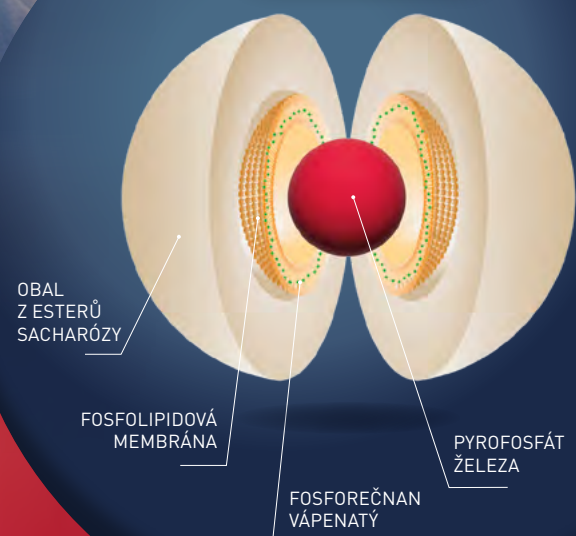
SUCROSOMIAL®



PATENTOVANÁ
TECHNOLOGIE

SUCROSOMIAL®

PRO SNADNÉ
VSTŘEBÁVÁNÍ
ŽELEZA



- ✓ Vysoká míra absorpce až ve střevě
- ✓ Vysoký obsah železa v denní dávce (30mg)
- ✓ Vysoká biologická dostupnost
- ✓ Šetrný k trávicímu traktu

ZENTIVA

www.sideral.cz

Doplněk stravy / Určeno pro odbornou veřejnost / ID834997/2026/03

onemocnění) je většinou k odhalení sideropenie třeba vyšetření několika parametrů. V léčbě sideropenie se uplatňuje substituce přípravky obsahujícími železo. Parenterální podávání železa je indikováno u stavů s porušenou resorpcí železa z gastrointestinálního traktu, jako velmi efektivní se u těchto stavů ukazuje být podání přípravků s rovnoměrným postupným uvolňováním i vysokého obsahu železa v molekule (Fe^{3+} s karboxymaltózou v molekule). V roce 2000 byl objeven hepcidin, polypeptid syntetizovaný v játrech, jenž hraje klíčovou úlohu v regulaci metabolismu železa. Úlohou hepcidinu je degradace ferroportinu, který zprostředkovává přenos železa extracelulárně, důsledkem stoupající hladiny hepcidinu je tedy snížení výdeje železa z buňky.

Sideropenie se většinou rozvíjí pomalu při dlouhodobé negativní bilanci železa vznikající nepoměrem mezi chronicky zvýšenými ztrátami a nedostatečně zvýšeným množstvím železa v přijímané potravě. Při rozvoji sideropenie rozeznáváme tři stadia (Tab. 1). V období prelatentní sideropenie dochází k postupnému vyčerpání zásob železa, ale dávka pro potřeby erythropoezy je ještě dostatečná. Tento stav většinou není spojen s klinickými příznaky. Ve fázi latentní sideropenie jsou zásoby železa již zcela vyčerpány a je snížena jeho dodávka do erytroblastů kostní dřeně, avšak tento pokles zatím nelimituje proliferaci buněk. Ve stadiu manifestní sideropenie již nedostatek železa tlumí proliferaci a vzniká obraz anemie jako důsledek neschopnosti erythropoezy kompenzovat normální či mírně zvýšený zánik erytrocytů.

Základní diagnostická a diferenciálnědiagnostická vyšetření

Základními úkoly v diagnostice sideropenické anemie jsou diferenciace pravé sideropenie od distribuční poruchy u anemie při chronickém onemocnění

Tab. 1 – Laboratorní obraz fází nedostatku železa

Fáze	Sérový feritin	Saturace transferinu	Klinický a laboratorní obraz
Prelatentní	Klesá	Normální	Bez příznaků, zásoby se tenčí, erythropoeza zachována.
Latentní	< 12 $\mu\text{g/l}$	< 12 %	Zásoby zcela vyčerpány, pokles dodávky do kostní dřeně (\downarrow MCV, \downarrow MCHC).
Manifestní	< 5 $\mu\text{g/l}$	< 10 %	Tlumená proliferace buněk, plný obraz anemie (Hb < 135 g/l u mužů, < 125 g/l u žen).

CO JE SUKROSOMÁLNÍ ŽELEZO A V ČEM PŘEKONÁVÁ BĚŽNÉ PŘÍPRAVKY?

Tajemství vysoké účinnosti a výborné snášenlivosti přípravků se sukrosomálním železem spočívá v unikátní sukrosomální technologii. Železo (pyrofosforečnan železitý) je chráněno speciálním obalem – tzv. sukrosomem, který se skládá z fosfolipidové membrány a sacharidového esteru. Díky této struktuře molekula železa vůbec nepříjde do přímého kontaktu se sliznicí žaludku a střev.

Jak se tato inovace liší od klasického síranu železnatého v každodenní ambulantní praxi?

1. Gastrointestinální snášenlivost

- **Klasické železo:** Problematické. Typické jsou časté bolesti žaludku, těžká zácpa, průjem, křeče či kovová pachuť v ústech, což vede k předčasnému ukončení léčby.
- **Sukrosomální železo:** Výborná. Obalené železo trávicí trakt nedráždí a zažívací diskomfort zcela odpadá, což zásadně zvyšuje compliance pacienta.

2. Způsob užívání a interakce

- **Klasické železo:** Vyžaduje přísné užívání nalačno. Vstřebávání navíc blokuje řada potravin (káva, čaj, mléčné výrobky) a léků (např. antacida).
- **Sukrosomální železo:** Lze užívat kdykoliv během dne, bez ohledu na jídlo. Nemá žádné interakce s potravinami ani běžnou medicací a nevyžaduje zapíjení vitamínem C.

3. Vstřebatelnost i při zánětu

- **Klasické železo:** Vstřebatelnost bývá nízká a často ji zcela zablokuje zánět v těle (vlivem hormonu hepcidinu, který uzavírá transportní cesty ve střevě).
- **Sukrosomální železo:** Vysoká a stabilní. Sukrosom obchází standardní transportní mechanismy (vstřebává se celými částicemi přes tzv. M-buňky), a proto spolehlivě funguje i u pacientů s chronickým zánětem (ACD).

(ACD) a odlišení od stavů, kdy hypochromie a mikrocytóza nejsou projevem sideropenie (thalasemie, sideroblastická anemie).

Periferní krev:

KO + manuální diferenciální rozpočet + počet retikulocytů (u manifestní sideropenie: \downarrow Hb pod 135 g/l u mužů a 125 g/l u žen, u pozdní fáze latentní sideropenie: \downarrow MCV < 75 fl, \downarrow MCHC < 33 %, \downarrow MCH).

• Parametry zásob Fe:

- feritin v séru (< 12 $\mu\text{g/l}$ u latentní, < 5 $\mu\text{g/l}$ u manifestní sideropenie),
- saturace transferinu (< 12 % u latentní, < 10 % u manifestní sideropenie),
- cirkulující transferinový receptor (> 5–8 mg/l u sideropenie),

– hepcidin v séru (\downarrow u sideropenie, \uparrow u ACD).

• Další sérologická vyšetření:

- kompletní biochemie včetně CRP,
- koagulační vyšetření,
- speciální vyšetření pro diagnostiku ACD – kalprotektin v plazmě či ve stolici, protilátky proti chromatinu neutrofilů (pANCA), protilátky proti *Saccharomyces cerevisiae*, protilátky proti pohárkovým buňkám.

Další vyšetření:

- moč + sediment,
- stolice na okultní krvácení,
- vyšetření GIT – gastrokopie včetně vyšetření na *Helicobacter pylori*, rektoskopie, kolonoskopie, střevní pasáž, irigografie,
- gynekologické vyšetření,
- nefrologické vyšetření,
- USG, resp. CT břicha a malé pánve,
- sternální punkce (fakultativní – pod 30 % sideroblastů u latentní sideropenie, pod 10 % u manifestní sideropenie).

Léčba nedostatku železa

První zásadou léčby sideropenie je odstranění její příčiny. Druhou zásadou je substituce dostatečným množstvím

ŽELEZO V ČÍSLECH – co by měl vědět každý praktický lékař

- **16–25 mg** – průměrná ztráta železa u ženy během jednoho menstruačního cyklu.
- **150–200 mg** – ztráta železa při jednom standardním odběru krve (u dárců).
- **300–500 mg** – optimální zásobní množství železa v organismu, kterého je nutné léčbou dosáhnout (1 µg/l sérového feritinu = asi 8 mg zásobního železa).
- **180–200 mg** – množství prvkového železa, které musí pacient denně přijmout per os u klasických přípravků, aby se vstřebalo potřebných 50–60 mg pro optimální nárůst hemoglobinu.

železa po dostatečně dlouhou dobu. Optimální léčba sideropenie by měla vést k vzestupu hodnot Hb o 2 g/l denně, k tomu je třeba vstřebat 50–60 mg elementárního železa, což odpovídá při optimální resorpci dodávce nejméně 180–

200 mg prvkového železa denně per os. Přípravky železa je nutno podávat rovnoměrně během dne a pokud možno nalačno, nejméně půl hodiny před jídlem či nejméně dvě hodiny po jídle. Řada látek v potravě může snižovat resorpci železa, naopak aminokyseliny, kyselina askorbová a citronová a některé cukry vstřebávání železa podporují. A toho je často využíváno v některých přípravcích železa. S resorpcí železa mohou interferovat i některé léky (antacida, antagonisté H₂-receptorů, pankreatická lipáza, penicilamin aj.). Podávání kombinovaných přípravků železa (většinou s vitamínem B₁₂ a kyselinou listovou) je namísto u skutečně prokazaného kombinovaného deficitu těchto látek nebo profylakticky v graviditě. Kontrolu účinnosti léčby provádíme v první fázi vyšetřením hodnot Hb, po normalizaci hodnot Hb je vhodné opakovaně kontrolovat hladinu feritinu v séru a pokračovat v léčbě do naplnění zásob železa v organismu na optimální hodnoty, které představují

300–500 mg, hodnota 1 µg/l feritinu v séru přitom odpovídá přibližně 8 mg zásobního železa. Parenterální podávání železa je podle současných doporučení indikováno pouze u nemocných, kde je příčinou nedostatku železa jeho malabsorpce z GIT.

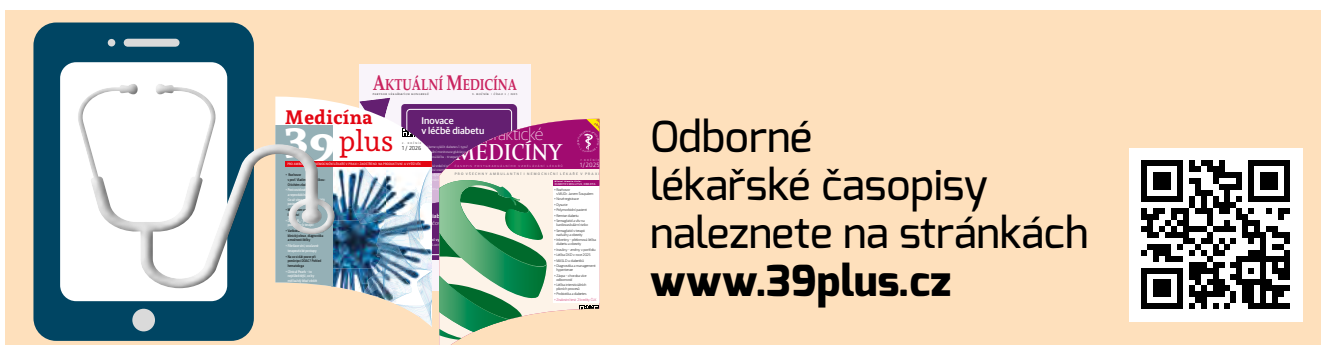
Závěr

Klinická data však ukazují, že sukrosomální železo nabízí ambulantním specialistům účinnost srovnatelnou s i. v. podáním, absolutní bezpečnost a téměř stoprocentní compliance pacientů. Přípravky se sukrosomálním železem dávají lékařům v primární péči do rukou nástroj, který funguje stejně spolehlivě jako infuze, ale s komfortem jedné tobolky denně. Chrání gastrointestinální trakt pacientů, nevyžaduje složitý management v ordinaci a zaručuje, že pacienti předepsanou léčbu skutečně doužívají.

Literatura

1. Peyrin-Biroulet L, Willet N, Cacoub P. Guidelines on the diagnosis and treatment of iron deficiency anemia. *Am J Clin Nutr* 2015;102:1585–94.
2. Pfeiffer C. Laboratory methodologies for indicators of iron status: strengths, limitations, and analytical changes. *Am J Clin Nutr* 2017;106, S1606–1614.
3. Camaschella C. Iron deficiency anemia. *N Engl J Med* 2015;372:1832–43.

Inzerce



Odborné lékařské časopisy naleznete na stránkách www.39plus.cz

Refluxní choroba jícnu, co nového?

MUDr. Marcela Maternová

Gastroenterologická a interní ambulance
v Třemošné, BonMedical lékařské služby s. r. o.
Interní oddělení Nemocnice Cheb

Gastroezofageální refluxní choroba (GERD) postihuje až čtvrtinu populace a významně zhoršuje kvalitu života. Tento přehledový článek shrnuje aktuální poznatky o etiopatogenezi, diagnostice a možnostech léčby. Zvláštní pozornost je věnována moderním trendům a technologickému posunu v terapii – využití okamžitě se uvolňujících (IR) forem inhibitorů protonové pumpy, které oproti klasickým enterosolventním (DR) lékům přinášejí rychlejší a spolehlivější úlevu od nepříjemných symptomů.

GERD (gastroezofageální refluxní choroba) je jedním z nejčastějších gastroenterologických onemocnění současnosti, postihuje až čtvrtinu evropské populace. Polovina dospělých lidí někdy zaznamená příznaky refluxu.¹ Na růstu výskytu GERD se také podílí nárůst pacientů s nadváhou či obezitou. GERD má dopad na pacienta i ekonomiku; významně může snížit kvalitu života (ovlivnění spánku, fyzického i sociálního fungování) a může vést i k vysoké ekonomické zátěži ve smyslu nákladů na léčbu a ztrátu pracovní produktivity. Úspěšná léčba GERD vede k výraznému zlepšení kvality života – snižuje fyzickou bolest, zvyšuje vitalitu, zlepšuje fyzické i sociální fungování a psychickou pohodu.

V současné době kromě dietních a režimových opatření jsou zlatým standardem léčby inhibitory protonové pumpy (IPP) nebo blokátory H₂-receptorů, avšak při této léčbě až 40 % pacientů nedosahuje plné úlevy od symptomů. Je třeba se tedy zmínit o nutnosti technologického posunu od klasických enterosolventních zpožděných (DR – delayed-release) forem k okamžitě se uvolňujícím (IR – immediate-release) formám (Tab. 1)^{2–6}.

Definice, základní pojmy

Refluxní choroba jícnu je definována jako onemocnění, kdy reflux – zpětný

Tab. 1 – Srovnání jednotlivých parametrů IR vs. DR forem IPP [Upraveno podle 2–6]

Parametr	IR-IPP	DR-IPP
Mechanismus ochrany IPP	Neutralizace kyseliny antacidem (např. NaHCO ₃)	Enterosolventní potah (polyakryláty, HPMC-ftalát)
Kde se IPP uvolňuje	V žaludku (po neutralizaci pH)	Až v duodenu (pH 6–7)
Závislost na pH duodena	Nezávislá	Závislá – u pacientů s nízkým pH může selhat
Začátek účinku	Velmi rychlý: 10–30 minut ^{3,5,6}	Zpožděný: 1–3 hodiny
T _{max}	~30 minut ⁶	1,5–3 hodiny (typicky)
Noční kontrola acidity	Výrazně lepší – méně NAB ³	Slabší – zejména při dávce ráno
Interindividuální variabilita	Nízká (žádný enterosolvent)	Vysoká – rozdíl v rozpadu potahu
Riziko neuvolnění dávky	Neexistuje	U pacientů s nízkým duodenálním pH časté
Doporučený čas podání	Flexibilní: ráno nebo večer (vhodné na noc)	Ráno před jídlem, relativně rigidní
Farmakokinetická předvídatelnost	Vysoká	Nepravidelná, pH-dependentní
Akutní úleva od příznaků	Ano – během desítek minut	Spíše až druhý den terapie
Výrobní technologie	Jednodušší, bez potahu	Technologie náročná, citlivá na vlhkost
Riziko degradace IPP před absorpcí	Nízké – antacidum chrání IPP ⁶	Vysoké, pokud selže potah
Možnost podání u pacientů se „zakyseleným“ duodenem	Výborná volba	Často neúčinné
Možnost použití při kritických stavech	Schváleno u rizika krvácení u ventilovaných pacientů ⁴	Ne
Nástup plné suprese kyseliny	1.–2. den	3.–4. den

tok – žaludečního obsahu působí potíže a/nebo komplikace. Podle endoskopického nálezu rozlišujeme pacienty s makroskopicky zjištěným poškozením sliznice jícnu, pak mluvíme o **erozivní refluxní chorobě jícnu (ERCHJ)**, a pacienty bez viditelného makroskopického poškození jícnu, pak je používán termín **neerozivní refluxní choroba jícnu (NERCHJ)**. Častým projevem refluxní choroby je **refluxní ezofagitida**. Pojmeme **refrakterní refluxní ezofagitida** se rozumí stav, kdy nedojde i přes maximální léčbu k ústupu symptomů a hojení refluxní ezofagitidy. Kromě jícnových symptomů existují i mimojícnové příznaky. Komplikacemi jsou vřed jícnu, krvácení, Barrettův jícen nebo pozánětlivé striktury jícnu.

Pacienti s refluxní chorobou jícnu by měli být adekvátně léčeni a i adekvátně sledováni.

Nocturnal acid breakthrough (NAB) neboli noční vzestup kyselosti je pokles pH v žaludku pod 4 na dobu delší než jednu hodinu během noci navzdory terapii IPP. Postihuje až 70 % pacientů a narušuje spánek.

Etiopatogeneze

Hlavní mechanismy vzniku RCHJ

Patogeneze refluxní choroby je multifaktoriální a podílí se na ní jak funkční, tak anatomické poruchy. K hlavním mechanismům patří přechodná relaxace či trvalá hypotonie dolního jícnového svěrače, dysmotilita jícnu s poruchou evakuace žaludku a porušená anatomie gastroezofageální junkce, často spojená s přítomností hiátové hernie. Významnou roli hraje také agresivní složení samotného refluxátu, který obsahuje kyselinu chlorovodíkovou, pepsin, žlučové soli a pankreatické enzymy. Tyto faktory působí společně se selháním přirozených obranných mechanismů – typicky jde o nedostatečnou luminální očistu, sníženou produkci slin, zhoršenou sekreci slizničních žlázek a celkově změněnou tkáňovou rezistenci. Ke vzniku onemocnění významně přispívají i stavy zvyšující nitrobrříšní tlak, jako je obezita či těhotenství.

Vnější rizikové faktory a životní styl

Kromě vnitřních mechanismů hrají zásadní roli také vnější rizikové faktory a životní styl pacienta. Významným faktorem je věk, a zejména obezita, kde existuje přímá korelace mezi hodnotou BMI a tíží refluxních symptomů. Ke zhoršení potíží přispívá kouření a užívání určitých

léků, jako jsou antagonisté kalciových kanálků, aminofyliny, opioidy či betablokátory. Neméně důležitý je vliv stravy; pacientům přitěžují některé potraviny a nápoje, typicky čerstvé či sladké pečivo, čaj, káva, alkohol, kolové nápoje, cibule, česnek, čokoláda a pepřmint. Výskyt symptomů navíc prokazatelně zhoršuje nevhodný fyzický a pracovní režim, především častá práce v předklonu nebo zvedání těžkých břemen.

Klinický obraz

Typická je pyróza a palčivá bolest za hrudní kostí či v epigastriu, častější po jídle, po tučných a kořeněných pokrmech. Při déletrvajícím pyróze může být rozvinuta refluxní ezofagitida.

Dalšími příznaky jsou regurgitace, dysfagie a odynofagie.

Atypickými příznaky jsou nekardiální bolesti na hrudi, respirační příznaky dané aspirací při zejména noční regurgitaci, tedy kašel, laryngitida, chronická sinusitida. Dále zvýšená kazivost zubů, chrapot, spánková apnoe aj.

Alarmujícími příznaky jsou dysfagie, odynofagie, nevysvětlitelný úbytek hmotnosti, krvácení, anemie, zvracení (zde je invazivní vyšetření nezbytné).

Tíže symptomů často nekoreluje s endoskopickým nálezem. Až 17 % pacientů s těžkou erozivní ezofagitidou může být zcela asymptomatických.

Diagnostika

Základem je pečlivá anamnéza, včetně pátrání po mimojícnových příznacích.

Léčebný test s inhibitory protonové pumpy

Pacientovi se nasadí IPP ve vyšší dávce (např. omeprazol 40 mg ráno a 20 mg večer) a sledujeme symptomatickou odpověď. Do určité míry nahrazuje pH-metrii. **Trvají-li potíže déle než 6 týdnů** nebo nebyla dosažena odpověď na adekvátní léčbu či je nemocný starší 45 let nebo je patologický fyzikální nález anebo jsou alarmující příznaky, jsou třeba další vyšetření. **Alarmujícími příznaky** jsou nově vzniklá dyspepsie u pacientů s věkem nad 60 let, známky krvácení do GIT, anemie, hubnutí, dysfagie, odynofagie, opakované zvracení.

Endoskopie

Endoskopie horní části trávicí trubice je metodou volby k diagnostice ezofagitidy nebo komplikací či k vyloučení ji-

ného organického onemocnění jícnu, především nádorového procesu. Při nálezu refluxní ezofagitidy je diagnóza pravděpodobná, může však být způsobena i jinými systémovými chorobami než RCHJ (pacienti se sklerodermií, po POEM). Řada pacientů však nemá při refluxní symptomatologii známky refluxní ezofagitidy, zde je nutná biopsie. **Biopsii** odebíráme při podezření na komplikace a jiná systémová onemocnění.

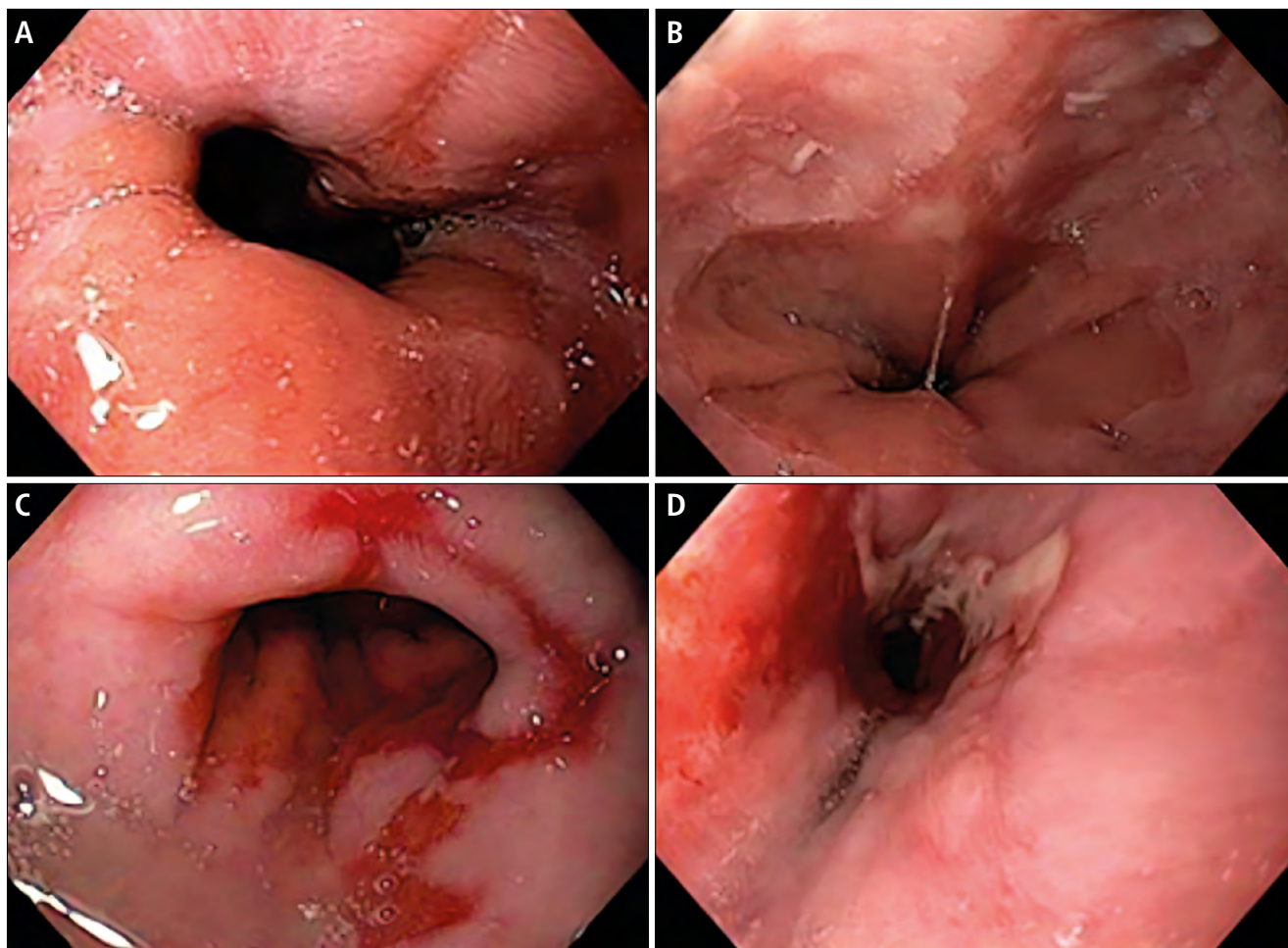
Kontrolní endoskopie. Součástí správného managementu pacienta je i vhodné načasování kontrolní endoskopie. U pacientů s prokázanou ezofagitidou se doporučuje provést revizi po třech měsících k ověření účinnosti léčby, zhodnocení hojení slizničních změn a k vyloučení případného Barrettova jícnu skrytého pod zánětem. V případě dlouhodobé udržovací léčby je vhodné kontrolní vyšetření plánovat v intervalu dvou až tří let k posouzení možné progresy nálezu. Okamžitá indikace endoskopie je pak nutná při jakékoliv změně symptomatologie, zejména při výskytu dysfagie či odynofagie.

Dvacetičtyřhodinová pH-metrie

Dvacetičtyřhodinová pH-metrie s impedancí (měří celkový reflux)/bez impedance (měří pouze pH) analyzuje asociaci příznaků refluxu s pH. Indikací k 24hodinové pH-metrii (s impedancí i bez ní) jsou specifické klinické situace. Vyšetření je přínosné především u pacientů s negativním endoskopickým makroskopickým nálezem při potřebě objasnění klinických obtíží, dále u osob refrakterních na léčbu inhibitory protonové pumpy a u nemocných s mimojícnovými projevy refluxu. Využívá se také k došetření trvalých obtíží po proběhlém antirefluxním chirurgickém výkonu. Naopak u pacientů s jasně prokázanou refluxní ezofagitidou či s neerozivní formou (NERCHJ), která výborně reaguje na konzervativní léčbu, není toto vyšetření indikováno. Před vyšetřením je požadováno vysadit IPP na 10 dnů, ostatní antisekretorika a prokinetika na 4 dny. Při hodnocení účinnosti léčby nevysazujeme.

Další možná vyšetření

Vedle standardních postupů existují i další diagnostická vyšetření, která se využívají ve specifických případech. Při podezření na poruchu jícnové motility či porušenou evakuaci žaludku lze indikovat manometrii jícnu nebo scintigrafii jícnu a žaludku. K dispozici je také rentgenové vyšetření, diagnosticko-terapeutický test



Obr. 1 – Endoskopické nálezy refluxní ezofagitidy podle Losangelské klasifikace: stupeň A – slizniční, dobře ohraničené léze ne delší než 5 mm a nepřesahující dvě slizniční řasy; stupeň B – slizniční, dobře ohraničené léze delší než 5 mm a nepřesahující dvě slizniční řasy; stupeň C – slizniční léze, které přesahují dvě slizniční řasy a zahrnují méně než 75 % cirkumference jícnu; stupeň D – 1 nebo více slizničních erozí, které postihují více než 75 % cirkumference jícnu.

a specializované monitorování pH v žaludku. V teoretické rovině se zmiňuje i několikadenní pH-metrie, která je však finančně nákladná a v ČR nedostupná. Metody jako perfuzní test u endoskopicky negativních nálezů či jícnová monitorace přítomnosti bilirubinu jsou dnes již spíše okrajové a v praxi se téměř neprovádějí.

Endoskopická klasifikace refluxní ezofagitidy

Jednoznačnou známkou ezofagitidy je eroze (mucosal break). V ČR se ke klasifikaci tíže refluxní ezofagitidy používají dvě klasifikace:

- Klasifikace podle Savaryho-Millera (tíže I–V).
- Losangelská klasifikace (tíže A–D).

Klasifikace podle Savaryho-Millera

- 1. stupeň – jedna nebo více slizničních lézí s erytémem, exsudátem nebo

povrchovými erozemi nad epiteliální junkcí.

- 2. stupeň – erozivní a exsudativní léze splývající, ale nepokrývající celou cirkumferenci jícnu.
- 3. stupeň – erozivní a exsudativní léze pokrývající celou cirkumferenci sliznice jícnu.
- 4. stupeň – komplikace refluxní ezofagitidy – vřed, striktura, krvácení, Barrettův epitel.
- 5. stupeň – Barrettův jícen.

Losangelská klasifikace

Endoskopická klasifikace Los Angeles je znázorněna na **obrázku 1**.

Barrettův jícen

Barrettův jícen je prekanceróza, jde o makroskopicky viditelnou náhražku dlaždicového epitelu jícnu epitelem cylindrickým v minimální délce 1 cm nad gastroezofageální junkcí. Makroskopická charakteristika Barrettova jícnu se dnes

opírá o Pražskou klasifikaci (C/M), která modernizuje starší dělení na krátký a dlouhý segment. Samotná diagnóza této prekancerózy je stanovena na základě biopsií z jícnu provedených po čtyřtýdenní léčbě inhibitory protonové pumpy. Diagnostiku významně usnadňují moderní endoskopické metody, jako je narrow band imaging (NBI), chromodiagnostika (využití metylenové modři či Lugolova roztoku) nebo barvení kyselinou octovou ve spojení se zvětšovací endoskopem pro snazší detekci dysplastických změn. U pacientů s potvrzeným Barrettovým jícnem je následně indikována dlouhodobá léčba IPP a pravidelné dispenzární endoskopie v intervalech, které odpovídají závažnosti histologického nálezu.

Léčba RCHJ

Režimová a dietní opatření

Základem konzervativního přístupu zůstávají režimová a dietní opatření, ačkoliv

Helicid[®]NEO

STOP PÁLENÍ ŽÁHY

NOVINKA

DVOJÍ SÍLA V JEDNÉ TOBOLCE



Pomocná látka neutralizuje
žaludeční kyselinu během 5 minut¹



Ochrana
až po 24 hodin²



Pohodlí
přes den i v noci²

Určeno pro odbornou veřejnost.

ID851439/2026/05

1. Ramesh S, Zvoníček V, Pěček D, Pišlůva M, Beranek J, Hofmann J, Dumčić A. Acid-Neutralizing Omeprazole Formulation for Rapid Release and Absorption. *Pharmaceutics* 2025, 17(2), 161; <https://doi.org/10.3390/pharmaceutics17020161>. 2. SmPC Helicid Neo, datum revize textu: 23.10.2024

Zkrácená informace o přípravku Helicid Neo

Léčivá látka: 20mg omeprazolu v tvrdé tobolce. **Indikace:** léčba příznaků refluxu (např. pálení žáhy, kyselá regurgitace) u dospělých. **Dávkování:** 20mg 1xdenně po dobu 14 dnů. Pacienti s poruchou fce jater se mají před užíváním poradit s lékařem. Užívat nalačno, min. 30 minut před jídelm a min. 2 hodiny po jídle. Tobolka se nesmí žvýkat ani otevřít. **Kontraindikace:** hypersenzitivita na léčivou látku, substituované benzimidazoly nebo na kteroukoli pomocnou látku. Nesmí se podávat spolu s nelínavírem. **Zvláštní upozornění:** V přítomnosti jakéhokoli varovného příznaku (jako je např. významný úbytek hmotnosti z nejasných příčin, opakované zvracení, dysfagie, hemateméza nebo meléna) a při podezření na/přítomnosti žaludečního vřed/y je třeba vyloučit maligní etiologii, neboť léčba může zmírňovat příznaky onemocnění a pozdržet stanovení diagnózy. Souběžné podávání atazanaviru a inhibitorů protonové pumpy (PPI) se nedoporučuje. Omeprazol je inhibitorem CYP2C19. Nedoporučuje se podávání s klopidogrelem. Léčba PPI může vést k mírně zvýšenému riziku gastrointestinálních infekcí. U pacientů užívajících omeprazol byl pozorován výskyt akutní tubulointerstiální nefritidy (TIN), která se může objevit kdykoli během léčby omeprazolem. Zvýšená hladina chromograninu A (CgA) může interferovat s vyšetřením neuroendokrinních tumorů. Aby se tomu předešlo, je třeba léčbu omeprazolem přerušit alespoň 5 dní před měřením CgA. Pacienti nemají užívat omeprazol jako preventivní lék. **Interakce:** Snížená acidita v žaludku v průběhu léčby omeprazolem může zvyšovat nebo snižovat absorpci léčivých látek s absorpcí závislou na žaludečním pH. Souběžné podávání omeprazolu a atazanaviru se nedoporučuje. Je třeba opatrnosti, pokud je omeprazol podáván ve vysokých dávkách starším pacientům užívajícím digoxin. Absorpce posakonazolu, erlotinibu, ketokonazolu a itraconazolu je významně snížena, a tedy klinická účinnost může být ovlivněna. V případě posakonazolu a erlotinibu je třeba se souběžnému podávání vyhnout. Doporučuje se monitorovat plasmatické koncentrace fenytoinu v průběhu prvních dvou týdnů po zahájení léčby omeprazolem a pokud je upravována dávka fenytoinu. Na místě je intenzivnější monitorování koncentrací takrolimu a renálních funkcí. Při podávání vysokých dávek methotrexátu je třeba zvážit dočasné přerušení léčby omeprazolem. Omeprazol je metabolizován CYP2C19 a CYP3A4. Léčivé látky známé jako induktory CYP2C19 nebo CYP3A4 nebo obou (např. rifampicin a třezalka tečkovaná) mohou snižovat sérové hladiny omeprazolu zvýšením rychlosti metabolismu omeprazolu. **Těhotenství a kojení:** Omeprazol lze v průběhu těhotenství podávat. Omeprazol je vylučován do mateřského mléka, ale je nepravděpodobné, že by ovlivňoval kojené dítě při užívání doporučených dávek. **Účinky na schopnost řídit a obsluhovat stroje:** žádný nebo zanedbatelný vliv. **Nežádoucí účinky:** Insomnie, bolest hlavy, závrat, parestezie, somnolence, vertigo, bolest břicha, zácpa, průjem, flatulence, nauzea/zvracení, polypy ze žlázek fundu žaludku (benigní), zvýšené jaterní enzymy, dermatitida, svědění, vyrážka, kopřivka, malátnost, periferní edém. **Velikost balení:** 7 tableť **Podmínky uchování:** Uchovávejte při teplotě do 25 °C. Uchovávejte v původním obalu, aby byl přípravek chráněn před vlhkostí. **Registrační číslo:** 09/113/23-C **Držitel rozhodnutí o registraci:** Zentiva, k. s., U Kabelovny 130, 102 37 Praha 10, Česká republika **Datum poslední revize textu:** 23. 10. 2024 **Výdej:** přípravek není vázán na lékařský předpis a není hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Před předepsáním nebo výdejem přípravku se seznamte s úplnou informací o přípravku, kterou obdržíte na adrese: Zentiva, k. s., U Kabelovny 130, 102 37 Praha 10, Česká republika.

ZENTIVA

sama o sobě refluxní ezofagitidu nevyhojí. Pacienti by měli omezit činnosti zvyšující nitrobrišní tlak, absolutně se vyvarovat kouření a v případě nadváhy usilovat o redukci hmotnosti. Z hlediska stravování je klíčové vyhnout se potravinám snižujícím tonus dolního jícnového svěrače – typicky jde o čerstvé pečivo, tuky, čokoládu, česnek, cibuli, mátu, mák, alkohol, kolu, čaje a džusy. Zcela vyloučit by se měly suroviny vyvolávající subjektivní potíže. Doporučuje se konzumovat menší porce častěji během dne a na noc zajistit zvýšenou polohu horní poloviny těla.

Medikamentózní léčba

Farmakologická léčba se opírá o tři hlavní skupiny léčiv. Pro rychlou, avšak pouze krátkodobou symptomatickou úlevu se využívají **antacida** (např. hydrogenuhličitán sodný), která ovšem samotnou ezofagitidu nevyhojí. K úpravě poruch motility a urychlení evakuace žaludku lze do medikace přidat **prokinetika**. Zlatým standardem potlačujícím agresivitu refluxátu jsou pak léky tlumící žaludeční sekreci, kam řadíme antagonisty H₂-receptorů, a především **inhibitory protonové pumpy**. Samotná léčba se dělí na akutní krátkodobou fázi v délce 8 až 12 týdnů a na dlouhodobou udržovací terapii, která může probíhat buď kontinuálně, nebo ulevujícím způsobem pouze při potížích.

- Léčba se zahajuje podáváním IPP ráno nalačno 30–60 minut před jídlem, neustoupí-li potíže, podává se i večerní dávka, ve stejném intervalu před večeří jako ráno.
- Není-li tato léčba účinná, pak se doporučuje změna IPP.
- Pokud není úplný efekt léčby, pacient má příznaky s podezřením na dysmotilitu nebo mimojícnové příznaky, je vhodné přidat do medikace prokinetikum (např. itoprid 50 mg 3× 1 tbl. nebo 2× 100 mg).

- Při neúspěchu této léčby nebo při podezření na noční reflux je možné přidat blokátor H₂-receptorů na noc.
- Pokud nepomůže ani jedno z výše uvedeného, je nutné pacienta vyšetřit pro suspekci na refrakterní refluxní chorobu jícnu nebo jiné příčiny (eozinofilní ezofagitida, opožděné vyprazdňování žaludku, léková ezofagitida, duodeno-gastrický reflux, achalázie, Ellisonův syndrom).
- Je třeba odlišit skutečný refrakterní GERD od **funkční pyrózy či refluxní hypersenzitivity** (zde IPP nefungují a léčba se opírá o neuromodulátory – SSRI, TCA, trazodon, theofylin aj., fyzioterapie). U těchto pacientů je normální endoskopický nález a pH-metrie.

Chirurgická a alternativní léčba

Pokud selže maximální kombinovaná konzervativní léčba, nastupuje na řadu chirurgické řešení, nejčastěji ve formě fundoplikace. K operačnímu výkonu se přistupuje zejména při vývoji a progresi komplikací, u pacientů s trvalou či mimojícnovou symptomatologií nebo při výrazných anatomických nepoměrech. Zárok je rovněž volbou pro nemocné, kteří chirurgickou intervencí sami preferují. V současné době se otevírají i další léčebné alternativy, jako je elektrostimulace dolního jícnového svěrače, aplikace magnetického náramku kolem distálního jícnu, různé techniky endoskopické fundoplikace či endoskopická antirefluxní mukosektomie. Důležitou doplňkovou metodou celostního přístupu zůstává i cílená rehabilitace zaměřená na posílení bránice a nácvik bráničního dýchání.

IPP a co nového v léčbě RCHJ

Standardní léčba zahrnuje inhibitory protonové pumpy (IPP) v enterosolvent-

ních formách, s účinností limitovanou pomalým nástupem účinku, v závislosti na pH duodena. Mezi IPP je **omeprazol** první molekula schválená v léčbě GERD. Je používána v praxi již 30 let a zároveň jde o neúčinnější IPP v léčbě onemocnění trávicího traktu, jako jsou GERD a duodenální a žaludeční vřed.⁷ Vykazuje známý bezpečnostní profil, který byl popsán v řadě randomizovaných a kontrolovaných studií.⁸

Moderní farmaceutická technologie přináší **řešení v podobě okamžité se uvolňujících formám omeprazolu** (IR – OME) kombinovaných s hydrogenuhličitánem sodným, což vede k rychlé neutralizaci žaludeční kyseliny, ochraně omeprazolu před degradací a dosažení maximální plazmatické koncentrace již za 30 minut. Eliminuje potřebu enterosolventního potahu, protože antacidum chrání omeprazol před degradací a současně zvyšuje intragastrické pH. Klinické studie prokázaly rychlý nástup účinku, lepší kontrolu noční acidity, snížení výskytu nocturnal acid breakthrough (53 % vs. 78 % oproti pantoprazolu) a vyšší podíl času s pH > 4 oproti klasickým DR formám (55 % vs. 26 %). Detailní srovnání klinických a farmakokinetických parametrů obou forem přináší **tabulka 1**.^{2–6}

Většina pacientů **po vysazení IPP pociťuje návrat obtíží**, proto je často nutná dlouhodobá léčba. Diskutují se rizika dlouhodobého užívání IPP (zlomeniny, poruchy elektrolytů, infekce či renální komplikace), proto se doporučuje nejnížší účinná dávka a pravidelné pokusy o vysazení.

Klinické studie ukazují, že **jednorázové denní podání IR-OME (ráno nebo večer) účinně léčí těžkou refluxní ezofagitidu a zlepšuje příznaky GERD**. Obě dávkovací strategie prokázaly srovnatelnou účinnost: ústup pálení žáhy (77 % vs. 65 %, p = 0,12), regurgitace kyseliny (82 % vs. 73 %, p = 0,28) a celkových příznaků GERD (73 % vs. 60 %, p = 0,14). Léčivo se vstřebává rychle a předvídatelně.⁹

Z klinické praxe jsou **IR-IPP vhodné zejména tam, kde je potřeba rychlého nástupu účinku** – u akutního pálení žáhy, nočního refluxu, nepravidelného režimu jídla či u pacientů s vyšší farmakokinetickou variabilitou (senioři, diabetici, poruchy motility). Jsou také dobrou volbou pro stávající uživatele antacid, nové pacienty a těhotné ženy. Jejich výhodou je i to, že si je pacienti mohou koupit jako dostupné, volně prodejné léky v lékárnách.

TIP PRO PRAXI:

Kdy upřednostnit okamžitě se uvolňující (IR) omeprazol?

Díky unikátní kombinaci omeprazolu a antacida dochází k maximální koncentraci účinné látky již za 30 minut. V klinické praxi z této formy profitují zejména tyto pacienti:

- **Pacienti s nočním refluxem (NAB):** IR forma lépe kontroluje noční aciditu než klasické DR formy podávané ráno.
- **Pacienti s akutním pálením žáhy:** Rychlá neutralizace žaludeční kyseliny přináší úlevu v řádu desítek minut.
- **Lidé s nepravidelným režimem:** Umožňuje flexibilnější dávkování (lze podat i na noc) bez striktní nutnosti časování dlouho před jídlem.
- **Osoby s farmakokinetickou variabilitou:** Senioři, diabetici či pacienti s poruchou motility, u kterých může enterosolventní potah klasických léků selhávat kvůli změnám pH v duodenu.
- **Stávající uživatelé antacid:** Ideální volba pro pacienty, kteří dosud řešili potíže pouze krátkodobě působícími antacidy.

Klíčové výhody okamžitě se uvolňujícího omeprazolu (IR-OME) v praxi

- **Rychlý nástup účinku:** Dosažení maximální plazmatické koncentrace již za 30 minut díky absenci enterosolventního obalu a rychlé neutralizaci žaludeční kyseliny.
- **Nezávislost na trávení:** Vstřebávání není limitováno pH duodena ani rychlostí evakuace žaludku.
- **Noční ochrana:** Výrazné snížení výskytu nočních průlomových poklesů pH (nocturnal acid breakthrough) a klidnější spánek pacientů.
- **Flexibilní využití:** Výborná volba pro osoby s nepravidelným stravovacím režimem, seniory, diabetiky a pacienty trpící nočními refluxy či akutním pálením žáhy.
- **Snadná dostupnost:** Možnost rychlého zásahu u pacientů díky dostupnosti přípravků i ve volném prodeji.

Závěr

Gastroezofageální refluxní choroba představuje závažný zdravotní i socio-

ekonomický problém, který významně snižuje kvalitu života pacientů. Ačkoliv jsou diagnostické i léčebné postupy dobře zavedeny, nemalá část nemocných

při standardní terapii klasickými enterosolventními (DR) inhibitory protonové pumpy stále nedosahuje plné úlevy od symptomů. Klíčovým posunem v klinické praxi je proto využití okamžitě se uvolňujících (IR) forem IPP, jako je inovativní IR-omeprazol. Tato technologická změna překonává farmakokinetické limity starších přípravků, poskytuje rychlejší a předvídatelnější nástup účinku a výrazně spolehlivěji kontroluje noční aciditu. Úspěšný management pacienta s GERD tak dnes stojí na komplexním přístupu – od přesné diagnostiky přes úpravu životního stylu až po volbu moderní farmakoterapie, která dokáže rychle a efektivně reagovat na individuální potřeby nemocného.

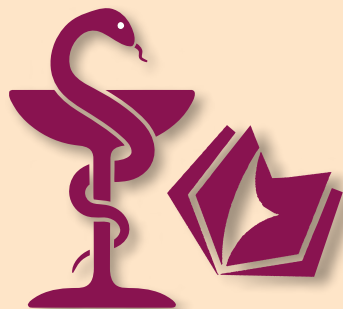
Literatura

1. Clarrett DM, Hachem C. Gastroesophageal reflux disease (GERD). *Mo Med* 2018;115(3):214–8.
2. Lapka M. Omeprazol: nový pohled na starý problém. *Svět farmacie* 2026. Dostupné z: <https://www.svetfarmacie.cz/lekarenska-praxe/omeprazol-novy-pohled-na-stary-problem>.
3. Castell D, Bagin R, Goldlust B, et al. Comparison of the effects of immediate-release omeprazole powder for oral suspension and pantoprazole delayed-release tablets on nocturnal acid breakthrough in patients with symptomatic gastroesophageal reflux disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2005;21(12):1467–74.
4. Howden CW. Immediate-release omeprazole/sodium bicarbonate. *Gastroenterol Hepatol (N Y)* 2006;2(5):386. |
5. Pratha VS, McGraw T, Tobin W. A randomized, crossover pharmacodynamic study of immediate-release omeprazole/sodium bicarbonate and delayed-release lansoprazole in healthy adult volunteers. *Pharmacology Res Perspec* 2016;4(3):e00238.
6. Ramesh S, Zvoniček V, Pěček D, et al. Acid-neutralizing omeprazole formulation for rapid release and absorption. *Pharmaceutics* 2025;17(2):161.
7. Bethesda (MD). LiverTox: Clinical and research information on drug induced liver injury [Internet]. Omeprazole. [Internet]. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; 2012; 2019. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/>.
8. Young A, Kumar MA, Thota PN. GERD: A practical approach. *CCJM* 2020;87(4):223–30.
9. Orbelo DM, Enders FT, Romero Y, et al. Once-daily omeprazole/ sodium bicarbonate heals even refractory reflux esophagitis with morning or nighttime dosing. *Dig Dis Sci* 2015;60(1):146–62.

Další zdroje

- Vavricka S, Wilhelm M, a kol. *Essentials in gastroenterology*. Freiburg: Falk Foundation e.V., 2017.
- Martínek J, Trunečka P, a kol. *Gastroenterologie a hepatologie v algoritmech*. Praha: Maxdorf, 2021.
- Mařatka Z, a kol. *Gastroenterologie*. Praha: Karolinum, 1999.

Inzerce



Odbornou lékařskou literaturu naleznete
na stránkách **www.axonite.cz**

AXONITE s.r.o.
nakladatelství
lékařské literatury



Střevní mikrobiota a její výživa

Mgr. Hana Sládková Kavínová
GHC Genetics, s.r.o., Praha

Střevní mikrobiota čítá tisíce druhů mikroorganismů, čímž představuje vysoce metabolicky aktivní součást našeho těla. Produkuje řadu látek a plní mnoho funkcí, které ovlivňují zdraví a rozvoj nemoci. Její působení je závislé na konkrétním zastoupení mikrobiálních druhů a také na substrátech, jež do tlustého střeva vstupují. Největší objem a rozmanitost látek se do střeva každodenně dostává s naší stravou. Je proto zásadní, aby strava poskytovala dostatečnou výživu právě střevním bakteriím a zároveň aby nepřinášela látky, které střevním bakteriím škodí. Důležitou podporou zdravého střevního prostředí je potom podávání koncentrovaných potravin a suplementů, které obsahují jak živé mikroorganismy, tak látky, jež podporují růst prospěšných střevních bakterií. Ačkoliv téma použití probiotik a prebiotik není uzavřené a je potřeba další systematický výzkum, pro léčbu a prevenci některých stavů máme již dnes dostatek přesvědčivých konzistentních důkazů.

Pochopení složitých interakcí mezi mikrobiotou, živinami a naším tělem je klíčem k moderní prevenci mnoha onemocnění. Než se však podrobněji zaměříme na specifické mechanismy, jimiž střevní bakterie chrání slizniční bariéru, a na možnosti jejich cílené výživy, je nutné uvědomit si širší kontext. Tím je náš každodenní jídelníček, jehož celková kvalita a složení představují výchozí bod pro zdraví celého organismu.

Strava jako rizikový faktor nemoci

Dieta nebo úprava stravovacích zvyklostí se uplatňuje v prevenci a léčbě většiny multifaktoriálních chorob. Složky potravy totiž na patogenezi onemocnění působí jak přímo, tak prostřednictvím manipulace střevní mikrobioty a interakcí s naším genomem. Již Hippokrates tvrdil, že „všechny nemoci začínají ve střevech“, a my jen nyní pomocí biochemických a molekulárněbiologických metod odkrýváme jak. Střevní mikrobiota

tvorí v podstatě další samostatný orgán v našem těle. Odhaduje se, že váží asi 2 kg a nese stonásobně více genů než samotné lidské tělo. Aktivita těchto mikroorganismů proto ovlivňuje mnoho procesů v našem těle včetně rozvoje řady neinfekčních i infekčních chorob. Etiologie jednotlivých chorob je sice různorodá, nicméně na molekulární úrovni působí stejné destruktivní mechanismy, jako je zánět, oxidační stres či změněná aktivita složek imunitního systému. Produkty metabolismu mikrobioty ovlivňují uvedené mechanismy, a tak může narušené složení a aktivita střevních mikroorganismů být společným spouštěčem zdánlivě rozdílných chorob. Většina chorob je multifaktoriálních, jelikož se rozvíjejí na podkladě polygenických genetických predispozic, vlivu životního stylu a interakcí dvou předešlých faktorů. Zásadním hráčem životního stylu je výživa, o jejímž složení můžeme snadno rozhodovat sami. Působení genetických predispozic většinou není kauzální, přesto neseme predispozice právě k tomu, jak se naše tělo vypořádá např.

s cigaretovým kouřem, jaká je aktivita našich enzymů a imunitních složek nebo jak na střeva bude působit lepek či laktóza. Uvedené faktory ovlivňují i složení (střevní) mikrobioty a ta potom působí jako další faktor, možná i spouštěč, který ovlivňuje vznik těchto chorob.

Střevní mikrobiota v patogenezi onemocnění

Střevní mikrobiota produkuje řadu látek a plní mnoho dílčích funkcí. Mezi nimi vynikají tři mechanismy, které jsou klíčové pro prevenci i rozvoj onemocnění a které úzce souvisí se stravou.

Mastné kyseliny s krátkým řetězcem (SCFA)

SCFA (acetát, butyrát a propionát) mají v tlustém střevě řadu funkcí:

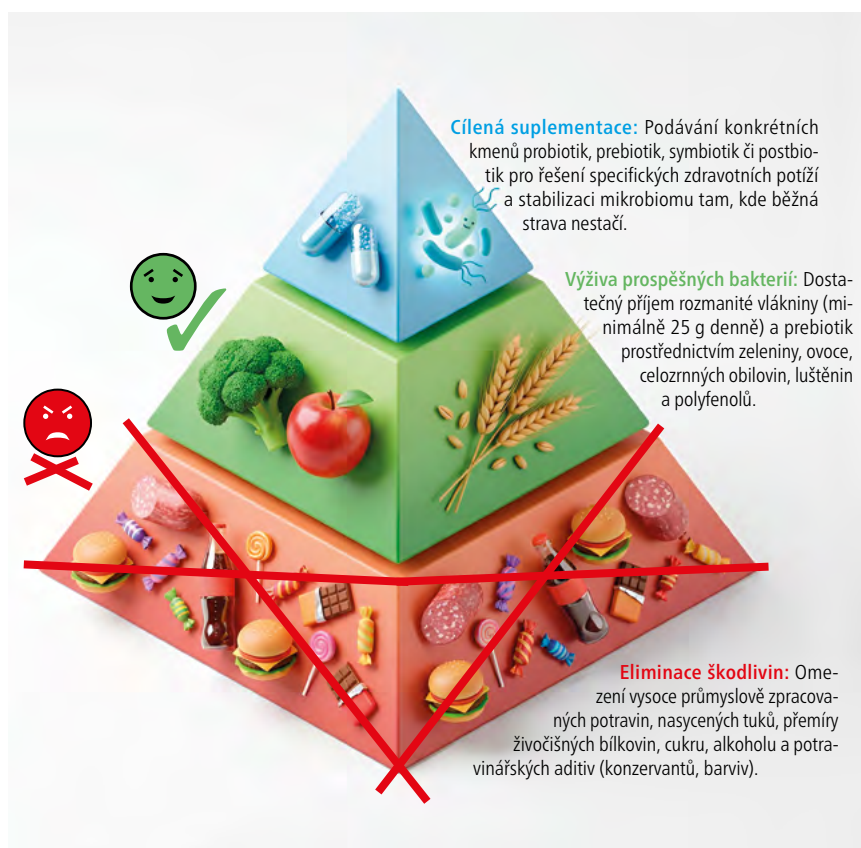
- působí jako signální molekuly a ovlivňují genovou expresi,
- působí imunomodulačně,
- ovlivňují Krebsův cyklus a slouží jako výživa kolonocytů,
- udržují nepropustnost střevní bariéry,

- působí proti růstu cizích bakterií (často patogenních),
- snižují množství glykovaných molekul, které mají prooxidační působení v našem těle,
- brání karcinogenezi a rozvoji zánětu,
- podporují tvorbu neurotransmiterů a jsou nezbytné pro metabolismus glukózy.

Bakterie tvoří SCFA primárně z nestravitelných sacharidů, tedy vlákniny, jejíž příjem je tak klíčový pro produkci dostatečného množství SCFA. I když máme ve střevě velké množství producentů SCFA, ale neposkytneme jim dostatek vlákniny, vlastní tvorba SCFA nebude nijak vysoká. Navíc tyto bakterie (producenti SCFA) bez vlákniny hladoví, začnou se živit jinými substráty a mohou místo toho tvořit nežádoucí látky. SCFA mimo jiné snižují pH střeva, což poskytuje selektivní výhodu pro vlastní růst producentů SCFA, ale i růst dalších žádoucích bakterií.

Nepropustnost střevní bariéry

Střevní mikrobiota se podílí i na oddělení vnějšího prostředí střev od vnitřního prostředí organismu. Střevní sliznice propouští do krevního oběhu mnoho živin a různých žádoucích látek. Zároveň však musí zajistit, aby nepropustila do oběhu látky škodlivé nebo dokonce celé mikroorganismy. Tuto hranici zajišťuje tzv. střevní bariéra. Tvoří ji buňky sliznice, které na sebe poměrně těsně nasedají a které produkují mucinózní vrstvu. Ta vytváří další fyzickou bariéru zejména pro bakterie, jež jí prakticky neprojdou. A v neposlední řadě jsou na vrstvě hlenu nasedlé komenzální střevní mikroorganismy, které s mucinovou vrstvou hospodaří a také se jí mohou živit. Pokud komenzální střevní bakterie nemají k dispozici dostatek vlákniny, začnou jako náhradní zdroj energie rozkládat právě tuto ochrannou mucinózní vrstvu. Může dojít až k tomu, že se střevní mikrobiota dostane do přímého kontaktu se slizničními buňkami. Kontakt s mikroorganismy, které nesou lipopolysacharidy (LPS), jež jsou součástí jejich buněčných stěn, pak vyvolá ve slizničních buňkách vyplavení prozánětlivých cytokinů. Zánětem postižené buňky způsobí rozvolnění spojů, které jsou mezi nimi, a začne docházet k tomu, že škodliviny ze střeva, prozánětlivé látky i celé mikroorganismy začnou pronikat do krevního oběhu. Pokud je bariérová funkce střeva takto narušena, hovoříme o zvýšené střevní permeabilitě. Aby střevní bariéra



Obr. 1 – Pyramida péče o střevní mikrobiotu.

zůstala nepropustná, je dostatečný příjem vlákniny opět zcela zásadní.

Komunikace s imunitním systémem

Střevní mikrobiota neustále „trénuje“ náš imunitní systém a udržuje ho v rovnováze. Různé druhy bakterií stimulují různé membránové receptory, čímž ovlivňují produkci pro- a protizánětlivých cytokinů. Prospěšné druhy bakterií podporují tvorbu regulačních T-lymfocytů, protizánětlivých cytokinů a slizničních protilátek. Naopak bakterie kmene *Pseudomonadota*, u nichž se odhaduje, že by ve střevě měly být zastoupeny jen v pár procentech, nesou LPS, které vyvolávají produkci prozánětlivých cytokinů ve střevní sliznici. Pokud se přemnoží, vyvolají posun v aktivitě střevní mikrobioty a rozvrat rovnováhy imunitního systému směrem k prozánětlivému nastavení.

Manipulace střevní mikrobioty stravou

Pokud chceme ovlivnit složení střevní mikrobioty, nestačí se zaměřit pouze na jeden faktor nebo pouze doplňování jedné bakterie. Mikrobiota v tlustém střevě tvoří složité společenství a každý mikroorganismus potřebuje něco trochu

jiného. Pokud změním jen jeden faktor, můžeme docílit krátkodobých změn, ale v dlouhodobém měřítku dojde k návratu do původního stavu. Střevní mikrobiota je dynamická a každý den na ni působí velké množství různých faktorů, které ji vychylují z rovnováhy, a tak je zvyklá tyto krátkodobé změny vyrovnávat. Jestliže se snažíme odstranit „dysbiózu“ v tlustém střevě, musíme v první řadě změnit příčiny, které k ní vedly. K tomu je zapotřebí vystavět pyramidu o třech patrech. Tato patra jsou schematicky znázorněna na **obrázku 1** a podrobněji popsána v následující části.

Eliminace škodlivin

Je potřeba výrazně snížit příjem látek, které komenzálním mikroorganismům škodí. Jde zejména o potravinářskou chemii, alkohol a obecně známé „nezdravé“ potraviny a složky potravin, jako jsou nasycené mastné kyseliny (tuky), červené maso, sůl, cukr. Nadbytek bílkovin zvyšuje množství kyslíku ve střevě a znevýhodňuje prospěšné anaerobní bakterie. Strava s nadbytkem nasycených tuků (živočišných tuků, palmového a kokosového oleje) podporuje růst potenciálně patogenních a patogenních druhů, zvyšuje produkci prozánětlivých cytokinů

a současně vede ke zvýšení množství LPS v krvi. Zvýšená konzumace sacharózy vede k poklesu žádoucích druhů mikrobioty produkujících butyrát. Čím více je potravina průmyslově zpracovaná, tím více chemikálií a produktů technologické úpravy se v ní nachází. Konzervant má za úkol zabránit množení bakterií v potravine, ale může působit úplně stejně i v našem tlustém střevě. Také další potravinářská aditiva (barviva, emulgátory, sladidla aj.) brání růstu prospěšných bakterií. Tyto příklady ukazují, jak nevhodné stravovací návyky usnadňují růst bakterií, které produkují prozánětlivé látky, a potlačují růst těch, které produkují SCFA, se všemi negativními důsledky na složení a aktivitu střevní mikrobioty.

Výživa prospěšných střevních mikroorganismů

Je třeba zajistit výživu prospěšných střevních mikroorganismů. Nepodkořitelné minimum představuje dostatečný příjem vlákniny (za což je aktuálně považováno minimálně 25 g denně pro dospělé osobu). Aktuální příjem vlákniny je však u většiny dospělých osob v ČR jen kolem 12 g za den, a to je podle odborných studií pro vyživení střevní mikrobioty zcela nedostatečné. Pro naplnění denní potřeby vlákniny je zásadní konzumace ovoce a zeleniny, ale to při konzumaci doporučených 500 g zeleniny a ovoce denně představuje jen asi 10 až 15 g vlákniny. Dále je potřeba zařazovat i celozrnné obiloviny a luštěniny, ovesné vločky, pohanku, mandle, semínka atd. Sto gramů uvedených potravin již obsahuje kolem 10 g vlákniny na 100 g potraviny, což významně usnadní dosažení denní potřeby vlákniny. Vláknina představuje různé druhy nestravitelných sacharidů a každý druh bakterií dává přednost jinému sacharidu. Navíc jeden druh bakterie, jenž fermentuje určitý druh vlákniny, tímto procesem dá vzniknout nové látce, kterou zase pro svůj život potřebuje odlišný druh bakterie. Toto vytváří velmi propojenou síť. Pro výživu střevní mikrobioty je tak důležité konzumovat širokou škálu potravin s obsahem vlákniny. A čím větší je rozmanitost těchto prospěšných bakterií, tím menší prostor mají v našem těle na pomnožení ty nežádoucí či dokonce patogenní, a tím je celý systém stabilnější. Speciální skupinou vlákniny je vláknina s prebiotickou aktivitou.

Prebiotika

Prebiotika jsou definována jako fermentovatelný substrát, který způsobí

prospěšné změny ve složení a/nebo aktivitě střevní mikrobioty, jež vedou k žádoucímu vlivu na zdraví. Kromě vlivu na bariérovou funkci střeva a slizniční imunitu rostoucí množství důkazů svědčí pro příznivý vliv prebiotik na hladiny krevních lipidů a glukózový metabolismus a protizánětlivé působení. O zařazení potraviny do kategorie prebiotik rozhodují následující kritéria: prebiotika musí odolávat žaludečním kyselinám a savcím trávicím enzymům, nesmí se vstřebat v horní části trávicího traktu a musí být selektivním substrátem prospěšným mikroorganismům v našem těle. Tradičně se mezi prebiotika řadí zejména oligosacharidy a polysacharidy, někdy nazývané jako prebiotická vláknina. Řadíme sem fruktany, galaktooligosacharidy (GOS), xylooligosacharidy (XOS), izomalto-oligosacharidy, rezistentní škroby, betaglukany, pektiny a laktulózu. V poslední době se však do této skupiny řadí také některé rostlinné fytochemikálie (polyfenoly jako např. kurkumin, naringenin, hesperetin, anthokyaniny) a omega-3 mastné kyseliny (EPA, DHA, ALA). Fruktany (inulin a fruktoooligosacharidy) patří mezi nejznámější prebiotika. Štěpí je většina bifidobakterií, které z nich v tlustém střevě tvoří laktát a acetat. Fruktany podporují zejména slizniční imunitu. Z potravin jsou nejvíce obsaženy v cibuli, česneku, medu, banánu, rajčatech, chřestu, artyčoku, pšenici, ječmeni, žitu a houbách. Vysoký obsah lze nalézt také v extraktech z aloe vera a stévie. GOS umí štěpit kvasnice, bakterie rodu *Bacillus*, *Bifidobacterium* a *Lactobacillus*. Nejlepším zdrojem GOS je mléko. GOS vykazují imunomodulační účinky a tlumí produkci zánětlivých látek. XOS jsou složeny z jednotek xylózy. Nacházejí se především v ovsu, kukuřici a medu. Pektiny představují různorodou skupinu látek, které podporují především růst bifidobakterií. Pektiny jsou obsaženy hlavně v zelenině, citrusech a jablcích. Betaglukany jsou neškrobové polysacharidy nacházející se přirozeně v ovsu, ječ-

meni a houbách. Stimulují růst laktobacilů, bifidobakterií, ale krom toho mají i imunomodulační účinky a snižují hladinu cholesterolu v krvi. Rezistentní škroby obsahují na rozdíl od „dobře stravitelného“ škrobu výrazně větší podíl amylozy, kterou lidské enzymy štěpí špatně. Proto také zůstávají vhodným substrátem pro prospěšné střevní bakterie, které z něj tvoří nezbytný butyrát. Mimo to podporují růst bifidobakterií a laktobacilů. Vysoký obsah rezistentních škrobů nalezneme v ovsu, kukuřici, bramborách a zelených banánech. Některé polyfenoly obsažené zejména v bobulovitých ovoci, jablkách, zeleném čaji a cibuli zvyšují počty bifidobakterií a laktobacilů, ale i dalších prospěšných rodů, jako je *Faecalibacterium* či *Akkermansia*.

Cílená výživa/suplementace

Cíleným výběrem/suplementací koncentrovaných látek můžeme vytvářet selektivní tlak na žádoucí druhy mikrobioty. Zajímavé výsledky v tomto směru přináší probiotika, prebiotika, symbiotika a postbiotika. Takováto manipulace má však trvalejší význam, pouze pokud splníme předchozí dva kroky. Probiotika jsou definována jako životaschopné mikroorganismy, které, když se podají v dostatečném množství, poskytují měřitelné zdravotní benefity hostiteli. Prebiotika slouží pro stabilizaci a podporu růstu prospěšných střevních mikroorganismů, ale také probiotik. Výhodnou kombinací obojího jsou proto tzv. symbiotika, která obsahují jak probiotika, tak prebiotika. Tato kombinace prodlužuje životaschopnost probiotik, a tak zajišťuje lepší účinnost. Postbiotika jsou potom produkty nebo části komenzálních bakterií, které poskytují hostiteli zdravotní benefity a zároveň mají i vyšší bezpečnostní profil, jelikož neobsahují živé mikroorganismy.

Probiotika

Probiotika se přirozeně nacházejí ve fermentovaných potravinách a nápojích,

Co je co ve světě „biotik“

- **Prebiotika:** Fermentovatelné substráty (vláknina, oligosacharidy, polyfenoly), které selektivně vyživují prospěšné střevní mikroorganismy.
- **Probiotika:** Živé, životaschopné mikroorganismy (např. *Lactobacillus*, *Bifidobacterium*), které v adekvátním množství přinášejí hostiteli prokazatelný zdravotní benefit.
- **Symbiotika:** Synergická kombinace probiotik a prebiotik, jež prodlužuje životaschopnost podávaných bakterií a zvyšuje jejich celkovou účinnost v trávicím traktu.
- **Postbiotika:** Neživé produkty, látky nebo fragmenty komenzálních bakterií, které vykazují zdravotní benefity a mají vysoký bezpečnostní profil.

PRODUKTOVÁ ŘADA

ENTEROLACTIS®

Doplňky stravy

PODPORA ZDRAVÉHO ŽIVOTNÍHO STYLU

PROBIOTIKUM

8 miliard živých bakterií *L. casei* DG®

Plus



Balení: 30 kapslí
15 kapslí



VÝHODY PRODUKTU ENTEROLACTIS® Plus

JEDEN PATENTOVANÝ KMEN V EXTRA DÁVCE

PODPORA PŘI ANTIBIOTICKÉ LÉČBĚ NEBO PŘI CESTOVÁNÍ

- PROBIOTIKA v rostlinných kapslích
- ideální PŘI a PO užívání ANTIBIOTIK
- vhodné také při CESTOVÁNÍ – odlišné hygienické návyky v novém prostředí
- vhodné pro dlouhodobé i krátkodobé užívání
- pro dospělé a děti od 6 let
- NEOBSAHUJE mléčné ani sójové složky

DÁVKOVÁNÍ:

Dospělí a děti starší 6 let: 1 kapsle denně

SYNBIOTIKUM

2 miliardy živých bakterií *L. casei* DG® + 4 g rozpustné vlákniny (inulin)

Duo



Balení: 20 sáčků
10 sáčků



VÝHODY PRODUKTU ENTEROLACTIS® Duo

SYNBIOTIKUM PRO KAŽDÝ VÁŠ DEN

PODPORA PŘI NEPRAVIDELNÉ STOLICI A DISKOMFORTU PŘI VYPRAZDŇOVÁNÍ

- kombinace PROBIOTIK a PREBIOTIK v sáčcích
- obohaceno o inulin Frutafit® IQ, dobře rozpustnou prebiotickou vlákninu z kořene čekanky
- vhodné pro dlouhodobé i krátkodobé užívání
- pro dospělé a děti od 6 let

DÁVKOVÁNÍ:

Dospělí: 1 sáček 2× denně

Děti od 6 let: 1 sáček 1× denně



BEZ LEPKU



BEZ LAKTÓZY



PRO VEGANY



BEZ NUTNOSTI CHLAZENÍ



UCHOVÁVAT DO MAX. 25°C!

Tab. 1 – Vliv probiotik na onemocnění trávicího traktu

Onemocnění	Druh probiotika	Vliv
Postantibiotické průjemy	Jednodruhové i vícedruhové – probiotika obecně	Prevence průjmů
Prevence infekce <i>Clostridioides difficile</i>	<i>L. acidophilus</i> , <i>L. casei</i> , <i>L. bulgaricus</i> , <i>Str. thermophilus</i> , <i>L. paracasei</i> , <i>B. lactis</i> , <i>B. bifidum</i>	Primární prevence (není doporučeno u imunoprese)
Postradiační průjemy	<i>L. plantarum</i> , <i>L. casei</i> , <i>L. acidophilus</i> , <i>L. bulgaricus</i> , <i>B. infantis</i> , <i>B. longum</i> , <i>B. breve</i> , <i>B. bifidum</i> , <i>B. animalis</i> , <i>Str. thermophilus</i>	Lepší obnova střevní bariéry, možné působení i jako prevence a léčba
Akutní průjemy	<i>L. paracasei</i> , <i>L. rhamnosus</i> , <i>En. faecium</i> , <i>S. boulardii</i>	Podání v prvních dnech zkrátí trvání průjmů
Podpora při eradikaci <i>H. pylori</i>	<i>L. rhamnosus</i> , <i>L. reuteri</i> , <i>B. animalis</i> , <i>S. boulardii</i> , <i>Bac. clausii</i> , <i>L. plantarum</i> , <i>L. acidophilus</i>	Méně NÚ, lepší eradikace, vyšší compliance
Nealkoholové tukové onemocnění jater (NAFLD)	<i>L. paracasei</i> , <i>L. casei</i> , <i>L. rhamnosus</i> , <i>L. plantarum</i> , <i>L. acidophilus</i> , <i>L. delbrueckii</i> , <i>L. bulgaricus</i> , <i>B. longum</i> , <i>B. infantis</i> , <i>B. breve</i> , <i>B. animalis</i> , <i>Str. thermophilus</i>	Zlepšení aminotransferáz, hladin cholesterolu, inzulinové rezistence a zánětlivých cytokinů; zlepšení skóre steatózy
Jaterní encefalopatie	Laktulóza; <i>L. plantarum</i> , <i>L. casei</i> , <i>L. acidophilus</i> , <i>L. bulgaricus</i> , <i>B. infantis</i> , <i>B. longum</i> , <i>B. breve</i> , <i>Str. thermophilus</i>	Profylaxe
Syndrom dráždivého tračníku	Jednodruhové i vícedruhové – probiotika obecně	Zlepšení symptomů (zejména nadýmání, meteorismus a bolest)
Zácpa funkční	Laktulóza, inulin a oligofruktóza; symbiotika obsahující uvedená prebiotika	Prevence i léčba
Nekomplikovaná divertikulóza	<i>L. casei</i> , <i>L. paracasei</i> , <i>L. salivarius</i> , <i>L. acidophilus</i> , <i>L. reuteri</i> , <i>B. lactis</i>	Zlepšení symptomů
Idiopatické střevní záněty, pouchitida	<i>L. plantarum</i> , <i>L. casei</i> , <i>L. acidophilus</i> , <i>L. bulgaricus</i> , <i>B. infantis</i> , <i>B. longum</i> , <i>B. breve</i> , <i>Str. thermophilus</i> , <i>Cl. butyricum</i>	Prevence relapsu, prevence pouchitidy
Ulcerózní kolitida	<i>L. plantarum</i> , <i>L. casei</i> , <i>L. acidophilus</i> , <i>L. bulgaricus</i> , <i>B. infantis</i> , <i>B. longum</i> , <i>B. breve</i> , <i>Str. thermophilus</i> , <i>E. coli Nissle</i> , <i>En. faecalis</i>	Udržení remise u mírné až středně závažné UC
Laktózová intolerance	<i>L. bulgaricus</i> , <i>Str. thermophilus</i>	Zlepšení symptomů – uvedené druhy vykazují nejkonzistentnější výsledky
Imunitní odpověď	Některé kmeny	Vyšší odolnost proti akutním infekcím respiračního a trávicího traktu; úroveň důkazů je však nižší než u GIT onemocnění

Bac. – Bacillus, B. – Bifidobacterium, Cl. – Clostridium, E. – Escherichia, En. – Enterococcus, L. – původní kmen Lactobacillus, S. – Saccharomyces, Str. – Streptococcus

kteří konzumovali již starověké civilizace. Dočasně či trvale kolonizují trávicí trakt hostitele, čímž ovlivňují rovnováhu tamního mikrobiálního společenství a vykazují imunomodulační účinky. Nejhojněji se v potravinářství využívají bakterie produkující laktát, kam patří kmeny laktobacilů a bifidobakterií. Ale i mikroorganismy dalších rodů (*Lactococcus*, *Streptococcus*, *Bacillus*, *Escherichia*, *Propionibacterium*, *Akkermansia* či

Saccharomyces) mohou být označovány jako probiotika. Bakterie produkující laktát snižují pH v tlustém střevě a brání tak jeho kolonizaci patogenními mikroorganismy. Dále se probiotické bakterie vážou na mucin na sliznici, jehož tvorbu dále stimulují, zvyšují tvorbu extracelulární hmoty, čímž také udržují střevní bariéru nepropustnou, stimulují produkci slizničních protilátek IgA a interagují i s dalšími imunitními buňkami,

jako jsou makrofágy, Th17-lymfocyty a dendritické buňky. Přesné mechanismy působení jsou u každého kmene trochu jiné, ale všechny potlačují růst patogenních a potenciálně patogenních mikroorganismů v tlustém střevě a udržují nepropustnou střevní bariéru, tedy faktory, které brání patogenezí řady onemocnění. Příkladem dobře prostudovaného kmene, u něž byla opakovaně potvrzena dobrá životaschopnost, je přirozeně v tlustém střevě se vyskytující *Lactobacillus paracasei* CNCM I-1572 (*Lactobacillus casei* DG). Bakterie na svém povrchu obsahuje exopolysacharidy bohaté na rhamnózu (DG-EPS), které zvyšují jeho odolnost při průchodu trávicím traktem. Kmen stimuluje zejména fagocytózu a antigen prezentující buňky, tedy vrozenou imunitu. Přínos suplementace tímto kmenem byl pozorován zejména u osob s nekomplikovanou divertikulózou a u osob se syndromem dráždivého tračníku. Exopolysacharidy DG-EPS byly v některých studiích podávány samostatně a jejich vliv na imunitní systém byl ještě výraznější než po podávání „celých bakterií“. Ačkoliv diskuse o prospěšnosti probiotik v prevenci a léčbě stále probíhá, všude po světě je vydávána řada stanovisek, systematických review a doporučení týkajících se příznivého působení probiotik na různé zdravotní parametry. Dle doporučení WGO z roku 2023 je podání probiotik vhodnou intervencí u dospělých u stavů uvedených v **tabulce 1**.

Závěr

Strava představuje výživu naší, ale i výživu komenzálních mikroorganismů, které osidlují naše tělo. A tak bychom měli denně konzumovat potraviny, kterými se střevní mikrobiota živí a které jí neškodí. Podávání různých suplementů s obsahem probiotik a prebiotik opakovaně prokázalo vliv na úpravu složení střevní mikroflóry a úpravu různých parametrů zdraví. U lidí v přirozeném prostředí je efekt v prevenci a léčbě chorob mírnější i kvůli tomu, že na člověka neustále působí koktejl látek, který efekt testované látky ředí. Základem vyrovnané střevní mikrobioty je tak strava s převahou rostlinných potravin s vysokým podílem vlákniny a nízkým podílem vysoce průmyslově zpracovaných potravin. Suplementace pak zůstává účinným doplňkem tam, kde se příjmu žádoucích látek nedaří dosáhnout přirozenou stravou.

Literatura

1. Arioli S, et al. Quantitative recovery of viable *Lactobacillus paracasei* CNCM I-1572 (*L. casei* DG⁺) after gastrointestinal passage in healthy adults. *Front Microbiol* 2018;9:1720.
2. Bagchi D, Cowns BW. *Microbiome, immunity, digestive health and nutrition*. London: AP Elsevier, 2022.
3. Bretto E, et al. *Lactobacillus paracasei* CNCM I 1572: a promising candidate for management of colonic diverticular disease. *J Clin Med* 2022;11(7):1916.
4. Catalkaya G, et al. Interaction of dietary polyphenols and gut microbiota: microbial metabolism of polyphenols, influence on the gut microbiota and implications on host health. *Food Front* 2020;1:109–33.
5. ČLS JEP. Vlákna [online]. Dostupné z: <https://www.nzp.cz/clanek/614-vlakna>.
6. Desai MS, et al. A dietary fiber-deprived gut microbiota degrades the colonic mucus barrier and enhances pathogen susceptibility. *Cell* 2016;167(5):1339–53.e21.
7. Guarner F, et al. World Gastroenterology Organisation global guidelines: probiotics and prebiotics. 2023 [online]. Dostupné z: <https://www.world-gastroenterology.org/UserFiles/file/guidelines/probiotics-and-prebiotics-english-2023.pdf>.
8. Sun C, Zhu J, Sun X, et al. Targeting the human gut microbiome: a comparative review of probiotics, prebiotics, synbiotics, and postbiotics. *J Adv Res* 2025;S2090-1232(25):01022–7.
9. Kohout P, Chocenská E. Průzkum příjmu vlákniny v České republice. *Výživa a potraviny 2017* [online]. Dostupné z: <https://www.vyzivaspol.cz/wp-content/uploads/2015/09/vyziva-5-2007.pdf>.
10. Nettleton JE, Reimer RA, Shearer J. Reshaping the gut microbiota: impact of low calorie sweeteners and the link to insulin resistance? *Physiol Behav* 2016;164:488–93.
11. Parks BW, et al. Genetic control of obesity and gut microbiota composition in response to high-fat, high-sucrose diet in mice. *Cell Metab* 2013;17(1):141–52.

Inzerce

DOVOLUJEME SI
VÁS POZVAT NA



8. – 10. 10. 2026

Hotel Galant, Mikulov

XLIII. KONFERENCI
ČESKÉ SPOLEČNOSTI
PRO HYPERTENZI

XXXV. KONFERENCI ČESKÉ
ASOCIACE PREVENTIVNÍ
KARDIOLOGIE ČKS

Když guidelines nestačí - hypertenze v reálném světě

www.meritis.cz/mikulov2026

Léčba závislosti na tabáku/nikotinu v denní praxi – skvěle investovaných pár minut

prof. MUDr. Eva Králíková, CSc.

Centrum pro závislé na tabáku
III. interní kliniky – kliniky endokrinologie
a metabolismu 1. LF UK a VFN
Ústav hygieny a epidemiologie 1. LF UK a VFN

Závislost na tabáku je chronické relabující onemocnění (diagnóza F17). Účinná léčba existuje, měla by být nabízena a dostupná všem, podobně jako léčíme jiné nemoci, i když víme, že všechny neuzdravíme. V praxi by měla být nabídnuta alespoň krátká intervence „DIK“: Dotaz, Intervence, Kontakty. Kromě motivace ke změně denních stereotypů dnes máme i řadu léků k potlačení abstinenčních příznaků: náhradní léčbu nikotinem, antidepresivum bupropion a receptorové léky cytisin a vareniklin, které jsou neúčinnější. Volíme je také v případě závislosti na alternativních formách nikotinu.

Závislost na tabáku se týká necelých dvou milionů obyvatel ČR, tedy zhruba čtvrtiny pacientů našich ordinací, či spíš víc, protože kuřáci vzhledem k vyšší morbiditě chodí k lékaři častěji než nekuřáci. Kuřácký status máme většinou zaznamenaný v anamnéze (54 % z nás se v roce 2024 kuřáků na kouření zeptalo), ale tím to pro řadu lékařů končí. Zhruba 43 % lékařů kuřákům doporučí alespoň přestat, ale tím to většinou končí i pro ně. Informace o existující léčbě a její nabídka se v roce 2024 dostala jen k 6 % kuřáků,¹ využil ji jen zlomek.

Proč diagnostikovat a léčit F17?

Kouření má dopad na celé tělo včetně metabolismu – jeho vysvětlení může být pro vaše pacienty motivací k odložení cigaret. U kuřáků je například komplikovanější a pomalejší hojení po jakémkoli chirurgickém zákroku včetně zubních implantátů, vliv na sekreci hormonů, horší chronická bolest, deprese i úzkosti... Podle vlivu na vybrané oblasti je na webu Společnosti pro léčbu závislosti na tabáku (SLZT) www.slzt.cz volně ke stažení asi 20 letáků pro pacienty (viz QR kód) – popisují vždy vliv kouření na da-

nou oblast, princip léčby a různé kontakty na ni. Kouření má také bohaté farmakologické interakce, týkají se léků metabolizovaných na cytochromu P450, zejména CYP1A2, CYP2A6 a dalších. Nepůsobí je nikotin, ale látky v kouři, především polyhalogenované uhlovodíky, a to vždy ve smyslu zrychlení metabolismu, zrychlení clearance, a tedy snížení účinku těchto léků. To znamená, že pokud kuřák přestane kouřit, může být v řadu dnů předávkován léky, které ve stejné dávce dlouhodobě užívá. To se týká řady psychofarmak, připomeňme především klozapin nebo olanzapin, ale i některých cytostatik nebo warfarinu. Platí to třeba i pro kofein, ex-kuřáci typicky říkají: „Když jsem kouřil, pil jsem pět káfi denně, teď mi stačí jedno.“



Dotaz na kouření/užívání nikotinu

Většina kuřáků nekouří ráda, kdyby to šlo, přestali by, ale zbavit se této závislosti opravdu není jednoduché. Navíc pokud již mají nějaké onemocnění, souvislost s kouřením si často uvědomují, což jen

zhoršuje jejich pocit z vlastního kouření. Vědí, že by kouřit neměli, nadto je to podstatně finančně zatěžující, hlavně u kuřáků s nízkými příjmy, například psychiatricky nemocní vydávají kolem třetiny svého čistého příjmu za cigarety. Většinou se opakovaně pokoušeli přestat, ale nepovedlo se, což významně snižuje sebevědomí. Před lékařem se také mohou za své kouření stydět.

Dotaz na kouření by tedy měl být empatický, tak aby pacient měl důstojnou možnost o něm mluvit. Například:

- „Kouřil/a jste někdy v životě? Kdy naposled?“
- „Vím, že přestat není jednoduché, ale pro vaši léčbu/prognózu/účinek léčby... je to třeba. Existuje léčba, která vám to může usnadnit.“ Buďte vždy konkrétní, statistiky nikoho nezajímají, každého zajímá především vlastní diagnóza, prognóza.
- „Dokud chcete přestat, jste na dobré cestě, i když se to nepodaří napoprvé, to je normální.“
- „Když jste se posledně pokoušel/a přestat, co vám pomohlo? Proč jste se naopak ke kouření vrátil/a, v jaké situaci? Co v takové chvíli můžete příště udělat jinak?“

VARENICLINE GLENMARK

Dejte sbohem kouření!



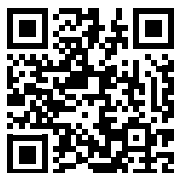
FC TABS	0,5 mg	11
FC TABS	1 mg	28
FC TABS	1 mg	56

Zkrácená informace o přípravku **Název a složení přípravku:** Varenicline Glenmark 0,5 mg potahované tablety, Varenicline Glenmark 1 mg potahované tablety, Varenicline Glenmark 0,5 mg + 1 mg potahované tablety. Jedna potahovaná tableta obsahuje 0,5 mg vareniklinu, resp. 1 mg (ve formě vareniklin-tartarátu). **Indikace:** Přípravek Varenicline Glenmark je indikován k odvykání kouření u dospělých. **Dávkování a způsob podání:** Doporučená dávka je 1 mg vareniklinu 2x denně v návaznosti na jednotýdenní titraci uvedenou níže: 1.-3. den: 0,5 mg 1x denně; 4.-7. den: 0,5 mg 2x denně; 8. den – konec léčby 1 mg 2x denně. Pacient si stanoví datum, kdy chce přestat kouřit. Dávkování přípravku Varenicline Glenmark má obvykle začít 1-2 týdny před tímto datem (viz bod 5.1). Pacienti mají být přípravkem Varenicline Glenmark léčeni po dobu 12 týdnů. U pacientů, kterým se podařilo přestat kouřit do konce 12. týdne, lze zvážit následnou 12týdenní léčbu přípravkem Varenicline Glenmark v dávce 1 mg 2x denně k udržení abstinence. U pacientů, kteří nejsou schopni nebo ochotni přestat kouřit náhle, se má zvážit postupné odvykání kouření s pomocí přípravku Varenicline Glenmark. Pacienti mají během prvních 12 týdnů léčby kouření omezovat a do konce tohoto léčebného období s ním přestat úplně. Poté mají pacienti pokračovat v užívání přípravku Varenicline Glenmark po dobu dalších 12 týdnů, celkem tak léčba trvá 24 týdnů. Pro pacienty, kteří jsou motivováni přestat kouřit a kterým se nepodařilo přestat kouřit během předcházející léčby přípravkem Varenicline Glenmark nebo kteří po léčbě znovu začali kouřit, mohou profitovat z dalšího pokusu o ukončení kouření s přípravkem Varenicline Glenmark. Pacientům, kteří netolerují nežádoucí účinky přípravku Varenicline Glenmark, je možné dočasně nebo trvale snížit dávku na 0,5 mg 2x denně. V léčbě odvykání kouření je riziko návratu ke kouření vyšší v období bezprostředně po ukončení léčby. U pacientů se zvýšeným rizikem relapsu je vhodné zvážit postupné snižování dávky. **Starší pacienti:** U starších pacientů není třeba dávku upravovat. **Porucha funkce ledvin:** U pacientů s lehkou až středně těžkou poruchou funkce ledvin není třeba dávku upravovat. U pacientů se středně těžkou poruchou funkce ledvin, kteří zaznamenají nežádoucí účinky, které netolerují, je možné dávku snížit na 1 mg 1x denně. U pacientů s těžkou poruchou funkce ledvin (stanovená clearance kreatininu <30 ml/min) je doporučená dávka vareniklinu 1 mg 1x denně. Je třeba začít s dávkou 0,5 mg 1x denně po dobu prvních 3 dnů a pak dávku zvýšit na 1 mg 1x denně. U pacientů v terminálním stádiu onemocnění ledvin není léčba přípravkem Varenicline Glenmark doporučena vzhledem k nedostatečným klinickým zkušenostem u této populace. **Porucha funkce jater:** U pacientů s poruchou funkce jater není třeba dávku upravovat. **Pediatrická populace:** Použití přípravku Varenicline Glenmark se nedoporučuje u pediatrických pacientů, protože jeho účinnost u této populace nebyla prokázána. **Způsob podání:** Přípravek Varenicline Glenmark je určen k perorálnímu podání. Tablety se polykají celé a zapíjejí se vodou, aby se zajistilo správné uvolňování a vstřebávání léčivé látky. Zvykání nebo rozlomení tablet může změnit jejich biologickou dostupnost a snížit terapeutickou účinnost. Přípravek Varenicline Glenmark lze užívat s jídlem i bez jídla. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku. **Speciální upozornění:** Fyziologické změny vyplývající z odvykání kouření, při léčbě přípravkem Varenicline Glenmark nebo bez ní, mohou ovlivnit farmakokinetiku nebo farmakodynamiku některých léčivých přípravků, jejichž dávku bude možná nutné upravit (např. theofylin, warfarin a inzulin). **Klinicky významné interakce:** S ohledem na vlastnosti vareniklinu a dosavadní klinické zkušenosti, nemá vareniklin žádné klinicky významné lékové interakce. Žádná úprava dávkování vareniklinu nebo současně podávaných léčivých přípravků uvedených níže se nedoporučuje. **Těhotenství, kojení a fertilita:** **Těhotenství:** Podávání vareniklinu v těhotenství se z preventivních důvodů nedoporučuje. **Kojení:** Pro rozhodnutí, zda pokračovat/ukončit kojení nebo pokračovat/ukončit léčbu přípravkem Varenicline Glenmark, je třeba vzít v úvahu prospěšnost kojení pro dítě a prospěšnost léčby přípravkem Varenicline Glenmark pro matku. **Fertilita:** Neklinické údaje získané ze standardních studií samců a samicí fertility u potkanů neodhalily žádné riziko pro člověka. **Účinky na schopnost řídit a obsluhovat stroje:** Přípravek Varenicline Glenmark může mít malý nebo mírný vliv na schopnost řídit nebo obsluhovat stroje. Přípravek Varenicline Glenmark může způsobovat závratě, somnolenci a přechodnou ztrátu vědomí, a tím ovlivňovat schopnost řídit a obsluhovat stroje. Pacientům se nedoporučuje řídit, obsluhovat složitá zařízení nebo se věnovat jiným potenciálně nebezpečným činnostem, dokud si neověří, jestli tento léčivý přípravek neovlivňuje jejich schopnost tyto činnosti provádět. **Nežádoucí účinky:** Velmi časté: nazofaryngitida, abnormální sny, insomnie, bolest hlavy, nauzea. Úplný seznam viz SPC. **Doba použitelnosti:** 2 roky **Uchovávání:** Neuchovávejte při teplotě nad 30 °C. **Velikost balení:** Varenicline Glenmark 0,5 mg potahované tablety: Lahvička z vysokohustotního polyethylenu (HDPE) s polypropylenovým dětským bezpečnostním uzávěrem a nádobkou s vysoušedlem (silikagel) obsahující 56 potahovaných tablet. Polyamid/Al/PVC/Al blistry v balení obsahujícím 28 nebo 56 potahovaných tablet v papírovém pouzdře. Polyamid/Al/PVC/Al blistry v balení obsahujícím 11 nebo 56 potahovaných tablet v krabičce. Varenicline Glenmark 1 mg potahované tablety: Lahvička z vysokohustotního polyethylenu (HDPE) s polypropylenovým dětským bezpečnostním uzávěrem a nádobkou s vysoušedlem (silikagel) obsahující 56 potahovaných tablet. Polyamid/Al/PVC/Al blistry v balení obsahujícím 28 nebo 56 potahovaných tablet v papírovém pouzdře. Polyamid/Al/PVC/Al blistry v balení obsahujícím 11 potahovaných tablet o síle 0,5 mg a 14 potahovaných tablet o síle 1 mg v krabičce nebo papírovém pouzdře. Polyamid/Al/PVC/Al blistry v balení obsahujícím 11 potahovaných tablet o síle 0,5 mg a 42 potahovaných tablet o síle 1 mg v papírovém pouzdře. Polyamid/Al/PVC/Al blistry v balení obsahujícím 11 potahovaných tablet o síle 0,5 mg a 154 potahovaných tablet o síle 1 mg v krabičce. Na trhu nemusí být všechny velikosti balení. **Datum první registrace:** Varenicline Glenmark 0,5 mg, resp. 1 mg potahované tablety 12. 11. 2024; Varenicline Glenmark 0,5 mg + 1 mg potahované tablety: 8. 7. 2025. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Glenmark Pharmaceuticals s.r.o., Hvězdova 1716/2b, 140 78 Praha 4, Česká republika. **Registrační číslo:** Varenicline Glenmark 0,5 mg potahované tablety: 87/039/24-C; Varenicline Glenmark 1 mg potahované tablety: 87/040/24-C; Varenicline Glenmark 0,5 mg + 1 mg potahované tablety: 87/404/24-C **Výdej přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek není hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Před předepsáním přípravku se, prosím, seznamte s úplnou informací o přípravku (SPC).**

Princip léčby F17

Léčba závislosti na tabáku se týká všech klinických pracovníků ve zdravotnictví, především lékařů všech oborů a sester. Princip je ale stejný jako u jiných závislostí – změna denních stereotypů (psychobehaviorální intervence) a léky k potlačení abstinčních příznaků.^{2,3}

Intervence v našem Centru pro závislé na tabáku trvá zhruba dvě hodiny, v klinické praxi, kdy máme jen pár minut, ji lze nahradit větou: „*Připravte si předem nekuřácká řešení pro situace, kdy obvykle kouříte.*“ Pokud by vás zajímal podobný popis, je na webu SLZT <https://www.slzt.cz/struktura-intervence>. Důležitým sdělením intervence je fakt, že léky sice významně zvyšují úspěšnost, ale nezabrání nikomu kouřit, **nejsou proti kouření, ale k potlačení abstinčních příznaků.**



Abstinční příznaky

Nejsou nijak banální, jsou naopak podstatným důvodem relapsu. Zahrnují podrážděnost, nervozitu, špatnou náladu, smutek, úzkost, neschopnost odpočívat, poruchy spánku, ale i hlad, zvyšování hmotnosti, obštipaci či afty. Podrobně viz <https://www.slzt.cz/minnesotska-skala-nikotinovy-ch-abstinenecnich-priznaku>.



Farmakoterapie

Má být vždy spojena s alespoň krátkou intervencí. Několik desítek let je na trhu **náhradní léčba nikotinem** (NLN), volně prodejná v lékárně, nyní ve formě náplastí, žvýkaček, pastilek a ústního spreje (Nicorette, NiQuitin). Jako jediné antidepresivum snižuje potřebu kouřit i **bupropion**, vázaný na recept – váže se na alfa7-acetylcholin-nikotinové receptory, stejně jako NLN zhruba zdvojnásobuje úspěšnost v závislosti na intenzitě intervence. Jako nejúčinnější se ukazují receptorové léky **vareniklin** (recept bez omezení odbornosti) a jeho přírodní vzor **cytisin** (volně prodejný v lékárně), které úspěšnost až ztrojnásobují. To je dobře popsáno u vareniklinu, který je u nás na trhu s malou přestávkou od roku 2006 jako Champix, nyní

i Varenicline Glenmark. Užívá se dvakrát denně – má delší poločas v krvi než cytisin (asi 17 hodin oproti zhruba 4 hodinám cytisinu), jeho bezpečnost je prokázána i u psychiatrických pacientů.⁴ Účinnost cytisinu je uváděna různě, ale ukazuje se, že doporučená doba užívání 25 dnů je krátká – pokud je užíván v dostatečné dávce a dostatečně dlouho, je účinnost podobná vareniklinu, tedy úspěšnost oba léky pak zhruba ztrojnásobují. Žádný z nich nemá žádné lékové interakce, tyto nenikotinové léky jsou dnes naší volbou na prvním místě, především u závislých na alternativních formách nikotinu – ti NLN z těchto výrobků již de facto mají.^{2,3,5,6}

Krátká intervence

V přetížených ordinacích je obtížné hledat čas k „takové banalitě“ – pro vaše pacienty může však být ta chvilka velmi důležitá. V nejkratší podobě může zabrat několik desítek vteřin až několik minut. I když má účinnost jen kolem 10 %, právě proto je třeba ji při každém kontaktu empaticky opakovat. Tím se stává neúčinnější intervencí z hlediska dopadu na populaci, především praktičtí lékaři vidí své pacienty kuřáky často.

Pomoci může tříbodové schéma DIK (podle 2):

- **Dotaz** (na kouření, užívání tabáku/nikotinu).

PACIENT ZÁVISLÝ NA TABÁKU/NIKOTINU? NEMÁTE ČAS NA INTENZIVNÍ INTERVENCI?
Pár desítek vteřin může zabrat krátká intervence:

Dotaz, Intervence, Kontakty
Dotaz na užívání tabáku a dokumentování kuřáckého statutu pacientů zvyšuje procento poskytování klinické intervence

1. Dotaz	Zptejte se na užívání/expozici tabáku/tabákovému kouři, uveďte v pacientově dokumentaci vhodnou diagnózu*
2. Intervence	Jasně doporučte přestat kouřit/užívat tabák, informujte o účinné léčbě
3. Kontakty	Předejte kontakty na intenzivní léčbu a další možnosti podpory odvykání

*F17.2 Závislost na tabáku; Z72.0 Užívání tabáku; Z58.7 Pasivní kouření; P04.2 Postižení plodu a novorozence užíváním tabáku matkou

KDE HLEDAT KONTAKTY?
Na webu Společnosti pro léčbu závislosti na tabáku **WWW.SLZT.CZ**:

- přes 40 Center pro závislé na tabáku, kde je péče hrazena ze zdravotního pojištění
- přes 200 vyškolených ambulantních lékařů
- kolem 200 poradenských center v lékárnách
- bezplatné mobilní aplikace v češtině
- bezplatná telefonní linka
- online poradna lékaře
- ... také doporučené postupy léčby a další aktuality kolem tabáku/nikotinu

SPOLEČNOST PRO LÉČBU ZÁVISLOSTI NA TABÁKU
WWW.SLZT.CZ

Obr. 1 – Schéma krátké intervence DIK.

- Intervence (doporučení přestat, informace o účinné léčbě).
- Kontakty (pokud sami nemáme čas, doporučíme nejbližší možnosti, kam se obrátit) (Obr. 1).

Doporučujete pacientovi některý screening? Plánovanou operaci? Čeká jej hospitalizace?

Identifikace kuřáků a nabídka léčby závislosti na tabáku by měla být součástí všech screeningových programů.^{7,8} Na webech všech screeningů jsou ke stažení letáky pro pacienty (souvislost kouření s daným onemocněním + princip léčby +

kontakty) a také krátký elearning pro personál programů (lékaře i sestry) (Tab. 1).

Tab. 1 – Weby screeningových programů

Cílový orgán screeningu	Web
plíce	prevenceplicice.cz
prostata	prostascreeing.cz
střevo	kolorektum.cz
prs	cervix.cz
aorta	zachranaortu.cz

Alespoň šest týdnů před elektivním chirurgickým zákrokem by měl kuřák přestat kouřit, ovšem platí, že „každá cigareta poškozuje“. K hospitalizaci by měl být poučen, že v nemocnici nebude moci kouřit, že by se měl pokusit přestat (přestat kontakty na intenzivní pomoc), a pokud nepřestal, měl by si do nemocnice vzít léky k potlačení abstinčních příznaků.

Podpořeno projektem Univerzity Karlovy Cooperatio, vědní oblast Veřejné zdraví, hygiena a epidemiologie, pracovní lékařství 207031.

Literatura

1. Csémy L, Dvořáková Z, Fialová A, et al. Národní výzkum užívání tabáku a alkoholu v České republice 2024 [NAUTA]. SZÚ 2025 <https://szu.gov.cz/wp-content/uploads/2025/05/Narodni-vyzkum-uzivani-tabaku-a-alkoholu-v-Ceske-republice-2024-1.pdf>.
2. Králíková E, Aschermann M, Dvořák V, et al. Léčba závislosti na tabáku, klinický doporučený postup, ÚZIS, 2022 (Metodika GRADE – Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation, 124 stran včetně 448 citací) <https://kdp.uzis.cz/index.php?pg=kdp&id=56>.
3. WHO clinical treatment guideline for tobacco cessation in adults. Geneva: World Health Organization; 2024. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO. <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/377825/9789240096431-eng.pdf?sequence=4>.
4. Anthenelli RM, Benowitz NL, West R, et al. Neuropsychiatric safety and efficacy of varenicline, bupropion, and nicotine patch in smokers with and without psychiatric disorders (EAGLES): a double-blind, randomised, placebo-controlled clinical trial. *Lancet* 2016;387(10037):2507–20. doi: 10.1016/S0140-6736(16)30272-0. Epub 2016 Apr 22. PMID: 27116918.
5. Rigotti NA, Benowitz NL, Prochaska J, et al. Cytisine for smoking cessation: a randomized clinical trial. *JAMA* 2023;330(2):152–160. doi: 10.1001/jama.2023.10042. PMID: 37432430; PMCID: PMC10336611.
6. Lindson N, Theodoulou A, Ordóñez-Mena JM, et al. Pharmacological and electronic cigarette interventions for smoking cessation in adults: component network meta-analyses. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2023;9: CD015226. doi: 10.1002/14651858.CD015226.pub2.
7. Čierná Peterová I. Naděje v boji s karcinomem plic: Program časného záchytu karcinomu plic v ČR. *Svět praktické medicíny* 2025;7(4):27–32.
8. Zvolská K, Králíková E, Štěpánková L, et al. Poskytování krátké intervence a nabídka léčby závislosti na tabáku kuřákům bez ohledu na výsledek screeningového vyšetření. Stručné shrnutí operativního doporučení. *Věstník Ministerstva zdravotnictví ČR* 2025;(2):7–10. Citováno 10. 12. 2025, dostupné z <https://mzd.gov.cz/https://mzd.gov.cz/vestnik/vestnik-nikez-3-2025/>.

Inzerce

Odborné lékařské časopisy naleznete na stránkách

Medicína 39plus www.39plus.cz

Proč mě strach brzdí v předcházení rakovině? Cesta ke zdraví začíná v hlavě

Jindra Moravcová
Redakční článek

Tisková konference s názvem „Proč mě strach brzdí v předcházení rakovině? Cesta ke zdraví začíná v hlavě“ otevřela téma, které v medicíně často zůstává v pozadí: psychologické bariéry brání lidem využívat preventivní a screeningové programy. Odborníci napříč obory – od praktických lékařů přes onkology až po zástupce patientských organizací – se shodli, že moderní medicína dnes nabízí účinné nástroje včasného zachytu, jejich využití však zásadně ovlivňuje lidská psychika.

Konference přitom nezůstala jen u dat a systémových opatření. Silným momentem bylo i sdílení osobní zkušenosti pacienta pana Leoše, který otevřeně popsal svou cestu od prvních příznaků až po diagnózu karcinomu plic. Jeho příběh se stal přirozeným propojením odborných sdělení s realitou každodenní praxe.

Psychika jako neviditelná bariéra prevence

Úvodní vystoupení patřilo PhDr. Ing. Martinu Pospíchalovi, Ph.D., předsedovi Psychoonkologické sekce České onkologické společnosti. Ten zdůraznil, že rozhodování o prevenci není primárně otázkou informací, ale psychologických procesů.

„Rozhodování o prevenci začíná a končí v naší hlavě. To, jestli půjdeme na vyšetření, nebo ne, je mnohem víc psychologické než logické,“ uvedl.

Na konkrétních příkladech ukázal, jak strach ovlivňuje chování pacientů. Obava z možného nálezu, nejistota spojená s čekáním na výsledky nebo strach ze změny životní role – to vše může vést k odkládání preventivních vyšetření. „Typická myšlenka zní: Co když tam něco najdou. A právě tato obava často zabrání tomu, aby člověk vůbec udělal první krok,“ popsal.

Zajímavý paradox podle něj spočívá v tom, že strach může mít dvojí efekt. „V primární prevenci může motivovat – například přestat kouřit. Ale v sekundární prevenci, tedy u screeningu, nás ten samý strach blokuje.“

Důležitým tématem je také práce s nejistotou. „Jedním z hlavních úkolů psychologie je naučit člověka žít s nejistotou. V onkologii to platí dvojnásob – i zdravý člověk může žít s vědomím rizika, které musí nějak zvládat.“

Jako praktické doporučení navrhl doktor Pospíchal oddělit emoce od rozhodování. „Zkuste ke screeningu přistupovat technicky. Riziko existuje, proto chodím na kontroly. Ne jako trest, ale jako standard.“

Praktický lékař a jeho klíčová role ve screeningu karcinomu plic

Na psychologickou rovinu navázal doc. MUDr. Bohumil Seifert, Ph.D., praktický lékař a zástupce Společnosti všeobecného lékařství ČLS JEP, který přiblížil problematiku z pohledu primární péče. Připomněl, že právě ordinace praktického lékaře je nejčastějším místem, kde lze pacienty k prevenci skutečně zachytit a motivovat.

Karcinom plic označil za jednu z nejzávažnějších diagnóz. „Je to onemocnění,

které nemáme rádi. Často ho zachytíme pozdě, protože jeho příznaky jsou nenápadné a snadno přehlédnutelné,“ uvedl.

Pilotní screeningový program založený na nízkodávkovém CT podle něj představuje zásadní příležitost, jak snížit úmrtnost. „Máme data, že můžeme snížit úmrtnost až o dvacet procent. To je obrovský potenciál.“ Přesto zůstává účast nízká. „Pokrytí cílové populace je kolem patnácti procent. A právě tady narážíme na psychologické bariéry – strach z výsledku, neochotu chodit k lékaři, odkládání péče,“ vysvětlil doc. Seifert. Zrovna zde však podle něj vzniká prostor pro aktivní roli praktického lékaře. „Nemůžeme čekat, že pacient přijde sám. Musíme ho aktivně oslovovat – při preventivních prohlídkách, při jakékoliv návštěvě ordinace, ale i cíleně z registru,“ zdůraznil.

Docent Seifert také doporučil systematicky pracovat s anamnézou kouření a identifikací rizikových pacientů: „Má smysl si pacienty vytipovat – věk, kuřácká anamnéza – a znovu a znovu se k tomu tématu vracet. Ta motivace nevniká jednorázově.“

Velký důraz kladl na způsob komunikace. „Pacient potřebuje jednoduché a srozumitelné sdělení, že vyšetření není trest, ale šance. A že i když kouří, má smysl na screening jít.“ Zároveň upozornil, že není nutné čekat na ideální



Na význam včasného a přesného stanovení diagnózy upozornil prof. MUDr. Milan Sova, Ph.D.

spolupráci pacienta. „Není podmínkou, aby pacient přestal kouřit. Stačí, že projeví ochotu situaci řešit – a to je moment, kdy ho můžeme do programu zařadit.“ Důležitá je podle doc. Seiferta také opakovaná krátká intervence: „Využívejte každou příležitost, i krátké připomenutí má smysl. Někdy se rozhodnutí vytvoří až po několika kontaktech.“ Příběh pana Leoše tuto skutečnost ilustruje velmi konkrétně. Jak sám uvedl, první příznaky – přetrvávající kašel a únava – dlouho podceňoval. „Říkal jsem si, že to přejde. K doktorovi se mi nechťelo. A možná jsem se i bál,“ zaznělo v jeho výpovědi. K vyšetření ho nakonec přivedly až zhoršující se obtíže. I tento příběh podle odborníků ukazuje, že praktický lékař má jedinečnou možnost zachytit pacienta včas – nejen na základě příznaků, ale pře-

devším díky aktivnímu přístupu k prevenci.

Diagnostika a role specializovaných center

Na význam včasného a přesného stanovení diagnózy upozornil prof. MUDr. Milan Sova, Ph.D. přednosta Kliniky nemocí plicních a tuberkulózy FN Brno. Zdůraznil, že samotný záchyt podezřelého ložiska je pouze začátkem.

„Na první pohled mohou dva nálezy vypadat stejně. Jeden je nezhoubný, druhý zhoubný. Bez kvalitní diagnostiky to nerozlišíme,“ uvedl.

Klíčovou roli hrají podle něj specializovaná centra vybavená moderními technologiemi a zkušeným personálem. „Rozdíl v úspěšnosti diagnostiky může být zásadní – třicet procent versus devadesát procent. To je rozdíl, který rozhoduje.“

Zároveň upozornil, že cesta pacienta by měla být co nejkratší a nejpřímější. „Pacient by se měl dostat do správného centra co nejdříve. Někdy to znamená cestovat, ale za kvalitou je potřeba jít.“

Včasný záchyt jako klíč k přežití

Význam screeningu z pohledu prognózy pacientů přiblížila MUDr. Michaela Heroutová, pneumo-onkolog z Fakultní nemocnice Brno. Data z Národního onkologického registru podle ní jednoznačně ukazují, že stadium onemocnění při diagnóze zásadně ovlivňuje přežití.

„U časných stadií může pětileté přežití dosahovat i více než šedesáti procent, u operovaných pacientů ještě více.

Naopak u pokročilých stadií se pohybuje v jednotkách procent,“ uvedla.

Screening přitom zásadně mění rozložení zachycených případů. „Ve screeningovém programu zachytíme více než polovinu pacientů v časném stadiu, kdy je možné chirurgické řešení. To je zásadní rozdíl oproti běžné populaci.“

Moderní léčba podle ní navíc nabízí další možnosti. „Díky perioperační léčbě a cíleným postupům jsme schopni pacientům nabídnout léčbu na míru a výrazně prodloužit jejich přežití při zachování kvality života.“

Příběh pana Leoše v tomto kontextu ukazuje, jak zásadní roli hraje načasování. V jeho případě byla diagnóza stanovena ve stadiu, které již vyžadovalo komplexní léčbu. „Kdybych šel dřív, mohlo to být jinak,“ zaznělo otevřeně.

Koordinace péče: pacient není na cestě sám

Významnou roli v systému péče představují koordinátoři, jak popsala Ing. Klára Vaňková, koordinátorka onkologické péče ve Fakultní nemocnici Bulovka. Ti fungují jako spojovací článek mezi pacientem a zdravotnickým systémem.

„Pacient často neví, kam se obrátit, co ho čeká. Koordinátor mu pomáhá zorientovat se a provází ho celým procesem,“ uvedla.

Kromě organizační podpory má tato role i významný psychologický rozměr. „Možnost někomu zavolat, mít kontakt na konkrétní osobu, která vás zná, má pro pacienty obrovskou hodnotu.“

Podpora pacientů a význam sdílení

Zástupkyně pacientských organizací zdůraznily význam edukace, sdílení a psychické podpory. Bc. Michaela Tůmová, místopředsdkyně Výboru Hlasu onkologických pacientů, představila projekt tzv. cest pacienta, který pomáhá nemocným orientovat se v procesu diagnostiky a léčby.

„Pacient po sdělení diagnózy často neví, na co se ptát. Nemá základní orientaci, nezná systém a zároveň je zahlcen emocemi. Naším cílem je dát mu oporu a srozumitelný přehled toho, co ho čeká,“ uvedla. Cesty pacienta podle ní mapují celý proces – od prvních vyšetření přes léčbu až po následnou péči – a zároveň poskytují praktické informace, kam se obrátit o pomoc.

Jak přestat kouřit? Poradte svým pacientům

Pacientům lze doporučit navštívit například stránky Hlaspacientu.cz, které se věnují tomu, jak přestat kouřit



(<https://hlaspacientu.cz/cesta-pacienta-od-cigarety-k-abstinenci/>). Přístupné jsou též prostřednictvím uvedeného QR kódu.

JAK PŘESTAT KOUŘIT

po zjištění onkologické diagnózy

Vaše rozhodnutí má zásadní význam pro lepší průběh onkologické léčby.

PSYCHOSOCIÁLNĚ JE ZÁVISLÝ každý kuřák, který si zapaluje při určitých situacích (např. odpočinek po práci, po jídle, při kávě nebo ve společnosti ostatních kuřáků) či v určité společnosti. **FYZICKÁ ZÁVISLOST** vzniká na podkladě dědičných předpokladů, kouří se denně a to většinou 10 i více cigaret. Silně závislí si dokonce zapalují první cigaretu do hodiny po probuzení. Pro potlačení abstinčních příznaků vám pomohou léky, které je zmírňují.

POTENCIÁLNÍ RIZIKA

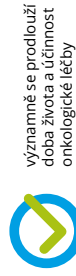
CHIRURGICKÉ ZÁKROKY RADIOTERAPIE

- kouření může negativně ovlivnit jakýkoli chirurgický zákrok
- zvýšení peri- a postoperačních oběhových, plicních a dalších komplikací
- zhoršené a zpomalené hojení
- prodloužení hospitalizace
- kratší doba přežití
- zhoršený psychický stav

CHEMOTERAPIE

- může dojít ke snížení účinnosti chemoterapie: látky vznikající při hoření cigaret, především polyhalogenované uhlovodíky, zvyčhlují metabolismus a vylučování mnoha chemoterapeutik
- může docházet ke zvýšenému riziku nežádoucích účinků

POKUD PO ONKOLOGICKÉ DIAGNÓZE PŘESTANETE KOUŘIT



významně se prodlouží doba života a účinnost onkologické léčby



sníží se riziko mnoha dalších onemocnění



budete mít víc peněz 😊

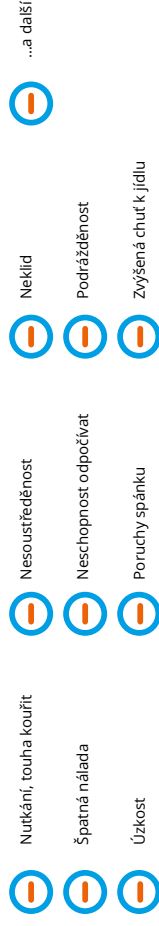


sníží se riziko rozvoje sekundárních nádorů a metastáz



budete se cítit lépe psychicky (kouření zhoršuje depresi i stres)

ABSTINENČNÍ PŘÍZNAKY



PŘÍPRAVA NA ODVYKÁNÍ KOUŘENÍ



Určete si den D (den, kdy přestanete kouřit) a oznaňte toto své rozhodnutí rodně a přátelům, aby Vás v abstinenci podpořili.



Pocit, že cigareta uklidňuje je klamný. Pokud je někdo na nikotinu závislý, po několika hodinách bez kouření se objeví abstinční příznaky, které po cigaretě jen dočasně vymizí. Patří mezi ně i deprese nebo úzkost. Pokud přestanete kouřit, budete se po překonání abstinčních příznaků cítit mnohem lépe.



Pokuste se změnit své dosavadní denní návyky a životní styl, prožívání dne.



Pokud vás čeká hospitalizace, víte, že v nemocnici se nekouří. Poradte se s lékařem, jaké léky jsou pro vás vhodné, abyste nemuseli prožívat abstinční příznaky.



Je dobré si uvědomit, ve které situaci si zapalujete cigaretu. Pokud se tímto situacím vyhnout nebo si pro ně připravte nekuřácká řešení.



Uvědomte si, že i jediná cigareta vás velmi pravděpodobně vrátí ke kouření.

FARMAKOLOGICKÁ LÉČBA

Náhradní léčba nikotinem (NLN) je u nás možná v podobě nikotinových náplastí, žvýkaček, pastilek či ústního spreje. Užívání čistého nikotinu v podobě NLN je vždy méně rizikové než kouření. Všechny formy NLN jsou volně prodejně v lékárně.

Cytisin - je přírodní volně prodejný lék v lékárně. Zmírňuje abstinční příznaky spojené s přerušením kouření: snižuje potřebu kouřit a další abstinční příznaky. Zároveň snižuje pocit odměny po cigaretě (v prvních dnech se užívá ještě během kouření).

Pro lepší zvládnutí abstinence lze vyhledat odbornou pomoc na webu Společnosti pro léčbu závislosti na tabáku www.sjzt.cz

• Kontakty na Centra pro závislé na tabáku (léčba je tu hrazena ze zdravotního pojištění)

• Poradenské centra v lékárnách

• Ambulantní lékaři

• Telefonní Linka pro odvykání (vhodné zejména pro vícečetné závislosti)

• Mobilní aplikace zdarma v češtině



UŽÍVÁNÍ TABÁKU

Krátká intervence sestry v onkologické péči

Vychází z mezinárodních doporučení pro léčbu závislosti na tabáku.

Kouření po onkologické diagnóze významně ovlivňuje dobu přežití, účinnost léčby a kvalitu života.



Sestry hrají významnou roli v onkologické péči v souvislosti s kouřením: jedním z možností pomoci svým pacientům přestat kouřit a jednak by pro ně samy měly být **NEKURÁCKÝM PŘÍKLADEM**.

Kurácký status by měl být **SOUČÁSTÍ ZDRAVOTNÍ DOKUMENTACE** a stejně jako v případě jiných nemocí, také kuráckovi (závislost na tabáku je diagnóza F17) by měla být nabídnuta léčba. Sestry jsou k ní plně kvalifikovány a měly by aplikovat alespoň krátkou intervenci, zkratkou DIK – Dotaz, Intervence, Kontakty.

D

DOTAZ

Zeptejte se pacienta jestli kouří, případně jak dlouho, jaký tabákový výrobek užívá.

I

INTERVENCE

Jasně doporučte přestat, např.: „Přestat kouřit je to nejtěžší, co můžete teď pro své zdraví udělat“.

K

KONTAKTY

Plánujte kontrolní návštěvy, předejte lékárk s odkazem na nejbližší možnosti intenzivní léčby.

- Kompletní kontakty jsou na webu Společnosti pro léčbu závislosti na tabáku WWW.SLZT.CZ – centra pro závislé na tabáku
- poradenská centra v lékárnách
- Národní linka pro odvykání
- mobilní aplikace či další weby
- www.koureni-zabiji.cz
- www.bezsigaret.cz

POSTUP PRO INTERVENCI DLE ČASOVÝCH MOŽNOSTÍ



Motivace pacienta přestat kouřit, pomoci stanovit den D



KONKRÉTNÍ RADY:

- ✓ Doporučit v předvečer dne D odstranit ze svého okolí cigarety a vše, co s kouřením souvisí
- ✓ Předem s pacientem probrat, kdy obvykle kouří a pomoci mu najít náhradní nekurácká řešení, připravit jej na změnu, jak prožít obvyklé kurácké situace
- ✓ Doporučit informovat okolí o záměru přestat kouřit, požádat o podporu rodinu, přátele
- ✓ V rámci možností zvýšit pohybovou aktivitu
- ✓ Informovat o pozitivních stránkách nekouření



INFORMOVAT O MOŽNOSTECH LÉČBY: změna denních stereotypů a prožívání dne (psychobehaviorální intervence)



- ✓ léky k potlačení abstinčních příznaků (Cytisin)
- ✓ náhradní nikotinová terapie (náplast, žvýkačky, pastilky, ústní sprej)
- ✓ Obojí možno zakoupit v lékárně bez receptu. Farmakoterapie je neúčinnější pokud trvá 3–6 měsíců.



Při opakovaném kontaktu s pacientem využít příležitosti k pochvale a podpoře.
„Ke dnešnímu dni jste již **nevykouřil/a**cigaret“
„Vidím, že se opravdu snažíte přestat kouřit, i když zatím se to nepodařilo...“

- ✓ šaty či vlnasy bez zápachu cigaret
- ✓ lepší pleť
- ✓ snížení frekvence respiračních onemocnění
- ✓ u onkologického pacienta snížení rizika recidiv nebo nádorové duplicity
- ✓ rychlejší hojení po jakékoli operaci
- ✓ zlepšení deprese
- ✓ snížení rizika dalších komorbidit, zvýšení kvality života

✓ Snažit se vysvětlit důležitost už si nikdy nezapálit žádný nikotinový výrobek. I jedna cigareta (doutník či cokoliv s nikotinem) může pacienta závislého na nikotinu vrátit ke kouření

MÝTUS

Je příliš stresující přestat kouřit po stanovení onkologické diagnózy.



SKUTEČNOST

Většina kuřáků by raději nekouřila, onkologickou diagnózu lze v tomto případě využít pozitivně jako „moment poučitelnosti“, kdy je pacient vnímavější k radám zdravotníků. To platí i po delší době onkologické léčby, kdy se kuřáci k cigaretám snadno vrací.



Hlas onkologických pacientů



„Přestat kouřit po onkologické diagnóze může být pro pacienta velmi těžké, ale zároveň jde o krok, který má pro léčbu velký význam. Proto připravujeme praktické ošetrovatelské postupy pro sestry i pacienty, které ukazují, že pomoc existuje a nemusí začínat složitě. Důležité je určit si konkrétní den, připravit se na rizikové situace, využít dostupnou léčbu abstinčních příznaků a nebát se říct si o podporu,“ říká Bc. Michaela Tůmová, místopředsedkyně Výboru Hlasu onkologických pacientů. Odbornými garanty postupů jsou prof. MUDr. Eva Králiková, CSc., a prof. MUDr. Samuel Vokurka, Ph.D.

Zdůraznila, že nedostatek informací zásadně zvyšuje úzkost pacientů. „Když člověk neví, co ho čeká, nedokáže se ani správně ptát. A právě to je něco, co se sna-

žíme změnit – dát pacientovi kompetenci a jistotu v komunikaci se zdravotníky.“

Velkým tématem je také odvykání kouření. „Závislost na tabáku je chronické onemocnění. Je důležité pacientům vysvětlit, že opakované pokusy jsou normální. Selhání není konec, ale součást procesu,“ zdůraznila. Podle ní je klíčové, aby zdravotníci přistupovali k pacientům bez stigmatizace a aktivně jim nabízeli pomoc. „Motivace nevzniká tlakem, ale podporou.“

Na její slova navázala Ilona Mančíková, pacientka a zakladatelka spolku Šance pro plíce, z. s., která do diskuse vnesla osobní zkušenost s onemocněním. „Pacienti jsou po diagnóze často v šoku, mají strach a pocit, že je všechno ztraceno. My jim ukazujeme, že tomu tak není,“ uvedla.

Připomněla také důležitý aspekt, který bývá vnímán stereotypně. „Rakovina plic se netýká jen kuřáků. Já sama jsem byla celoživotní nekuřačka. To je něco, co pacienti často překvapí a někdy i stigmatizuje.“

Spolek podle ní poskytuje podporu nejen pacientům, ale i jejich blízkým, kteří často nesou velkou část zátěže.

„Velmi často se na nás obrací rodina nebo pečující osoba. Pacient sám je v první chvíli paralyzovaný a nedokáže aktivně vyhledávat informace.“

Důležitou součástí aktivit jsou komunitní a podpůrné programy – od sdílení zkušeností až po dechová cvičení či onkójógu. „Vidíme, jak velký vliv má psychická pohoda na zvládnání léčby. Když se pacient uklidní, získá informace a podporu, zvládá celou situaci výrazně lépe.“

Zároveň zdůraznila význam osvěty směrem k veřejnosti. „Snažíme se upozorňovat na příznaky, na význam screeningu i na to, že prevence má smysl. Často jde o drobnosti – třeba nepodceňovat dlouhodobý kašel.“

Obě vystoupení tak ukázala, že kvalitní péče o onkologického pacienta nekončí u medicínských postupů. Stejně důležitá je dostupnost informací, lidská podpora a pocit, že na svou situaci není člověk sám.

Cesta ke změně začíná rozhodnutím

Tisková konference ukázala, že prevence onkologických onemocnění není pouze otázkou medicínských možností, ale také lidského rozhodování. Strach, nejistota a vnitřní bariéry mohou být silnější než fakta a doporučení.

Příběh pana Leoše i zkušenosti odborníků se v tomto směru protínají: první krok bývá nejtěžší. Překonání obav a rozhodnutí jít na vyšetření však může zásadně ovlivnit další vývoj.

Jak zaznělo v závěru konference: „Screening není něco, čeho bychom se měli bát. Je to příležitost.“ A právě přijetí této perspektivy může být tím momentem, kdy se prevence stane skutečnou součástí života – nikoli jen teoretickou možností.

Kam se pacient s karcinomem plic může obrátit o pomoc?

Cesty pacienta mapují celý proces – od prvních vyšetření přes léčbu až po následnou péči – a zároveň poskytují praktické informace, kam se obrátit o pomoc.



Více se pacienti mohou dozvědět na stránkách <https://hlaspacientu.cz/karcinom-plic/> (viz též QR kód).



PREVENTIVNÍ
PROHLÍDKA
ŽIVOTA

„Žiju tak, abych jednou zemřela spokojená?“

ZVEME VÁS NA PREVENTIVNÍ PROHLÍDKU, KTERÁ VÁM MŮŽE
ZMĚNIT ŽIVOT. ABSOLVUJTE JI ONLINE A PROŽIJTE ŽIVOT,
ZA KTERÝM SE NA JEHO KONCI OHLÉDNETE S RADOSTÍ.



CENTRUM
PALIATIVNÍ
PÉČE



prohlidkazivota.cz

Pod záštitou:



Fórum mobilních
hospiců



Česká společnost
paliativní medicíny
České lékařské společnosti
Jana Evangelisty Purkyně



MINISTERSTVO ZDRAVOTNICTVÍ
ČESKÉ REPUBLIKY



MINISTERSTVO PRÁCE
A SOCIÁLNÍCH VĚCÍ

 Nadace
Benetho

[boogiefilms...](http://boogiefilms.com)

SEZNAM.CZ

 Česká televize

[CNC⁷](http://CNC7)



Cesta pacienta s osteoporózou



Pacienti dnes často narážejí na složitý a nepřehledný systém péče, ve kterém je obtížné se zorientovat, zvláště v období po stanovení diagnózy. Cesta pacienta srozumitelnou formou propojuje odborné informace s reálnými potřebami pacientů. Věříme, že kvalitní informovanost a mezioborová spolupráce mohou významně přispět k včasné diagnostice, lepší adherenci k léčbě i vyšší kvalitě života. Dokument je možné zdarma stáhnout na webu www.revmaliga.cz

Co je osteoporóza?

Osteoporóza je chronické onemocnění kostí, při kterém dochází k úbytku kostní hmoty a zhoršení vnitřní struktury kostí, což vede ke zvýšené křehkosti a riziku zlomenin – často i při malém úrazu nebo běžném pohybu.

Kdo je v riziku a proč?

Osteoporóza je „tichá nemoc“ – většinou nebolí, dokud nedojde ke zlomenině. Proto je důležité vědět, kdo patří mezi ohrožené skupiny a čeho si na sobě všimnout.

První signály a rozhodnutí vyhledat lékaře

První vyšetření u praktického lékaře

Praktický lékař či gynekolog: první vyšetření

Diagnostika určení stupně postižení

Rizikové skupiny

Ženy po menopauze:

kvůli úbytku estrogenu, který chrání kostní hmotu.

Osoby starší 65 let:

věkem se snižuje hustota kostí.

Lidé s nízkou tělesnou hmotností nebo BMI < 19.

Při dlouhodobém užívání kortikoidů

(např. při revmatických nebo autoimunitních onemocněních).

Dlouhodobé nebo opakující se bolesti zad, často bez jasné příčiny, zejména v oblasti mezi lopatkami nebo v dolní části zad.

Viditelná změna držení těla – zakulacování zad (hrbení), snížení výšky o více než 3 cm.

Zlomeniny i po malém nárazu, zakopnutí a pádu nebo při běžných činnostech (např. otevření okna).

Únava, svalová slabost, ztráta jistoty při chůzi, nejistota při vstávání ze židle nebo postele.

Pocit, že „se něco mění“, (např. nevysvětlitelná bolest nebo pokles kondice, kterou si pacient nedokáže jinak vysvětlit).

Aktivní nebo bývalí kuřáci, lidé více konzumující alkohol.

Osoby s nízkým příjmem vápníku a vitamínu D nebo s minimálním pohybem.

Pacienti s chronickými onemocněními (např. revmatoidní artritida, pacienti s onemocněním štítné žlázy, ledvin či celiakií).

Osoby s rodinnou anamnézou osteoporózy nebo zlomenin.

Zjištění, jestli je pacient/ka ohrožen/a osteoporózou je samozřejmě součástí pravidelné preventivní prohlídky u praktického lékaře nebo u gynekologa. U žen v období jednoho roku po přechodu až do 60 let (a u mužů ve věku 60–70 let) je základem speciální dotazník „FRAX“, který odhalí riziko případné zlomeniny. Pokud takové riziko překročí hranici stanovenou pro daný věk, má být pacient odeslán na vyšetření kostní minerální hustoty („celotělová kostní denzitometrie“ – DXA). Vyšetření pacienta nijak nezatežuje a neohrožuje, jde v podstatě o obdobu rentgenového vyšetření. U žen nad 60 let a u mužů nad 70 let má být DXA provedena v každém případě. Vyšetřující lékař s vámi probere i další rizikové faktory (věk, menopauza, rodinná historie, léky, kouření, váha).



První krok tedy bývá často právě u praktického lékaře nebo gynekologa – nebojte se jim říct, že máte obavy nebo požádat o vyšetření. Gynekologové hrají důležitou roli zejména u žen po menopauze, kde se riziko osteoporózy významně zvyšuje.

Doporučení SMOS

Každá žena po přechodu a každý muž nad 60 let by měli mít posouzené riziko osteoporózy. Pokud jste po zlomenině, vyšetření by mělo být automatické.

Vyšetření jsou dostupná a plně hrazena zdravotními pojišťovnami.

Nejčastější vyšetření je denzitometrie (DXA), která určí hustotu kostí a porovná ji s normální hodnotou (tzv. T-skóre):

- Normální: T > -1
- Osteopenie: T mezi -1 až -2,4 (počáteční úbytek kostní hmoty)
- Osteoporóza: T < -2,5
- Těžká osteoporóza: T < -2,5 + prodělaná zlomenina, nebo T < -3,5



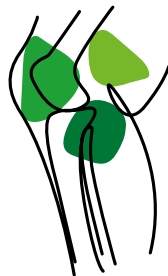
Další kroky mohou zahrnovat

- RTG páteře, pokud bolí záda nebo je podezření na zlomeniny.
- Krevní testy – kvůli vyloučení jiných příčin úbytku kostí (např. problémy se štítnou žlázou).

Doporučení SMOS

Kromě DXA je důležitý dotazník FRAX, jehož výsledek vyjadřuje riziko osteoporotické zlomeniny v příštích deseti letech.

Cesta pacienta s osteoporózou



V souladu s doporučeními Společnosti pro metabolická onemocnění skeletu – (SMOS) a pacientské organizace Revma Liga Česká republika z.s.

Zahájení léčby

cílená a individualizovaná terapie



Cílem léčby je zpomalit ztrátu kostní hmoty, posílit kosti a hlavně předejít dalším zlomeninám.

Léčba obvykle zahrnuje

- Léky, které brání odbourávání kostní hmoty (antiresorbční léčba).
- U těžších forem i léky, které pomáhají tvorbě nové kostní hmoty (osteoblastická léčba).

K tomu je důležité

- Doplnovat vápník a vitamin D3.
- Pravidelný bezpečný pohyb – chůze, jóga, cvičení rovnováhy.
- Prevence pádů – doma i venku (úprava domácnosti, pevná obuv, hůlka nebo chodítko, pokud je potřeba).

Zkušenost z praxe

Mnoho pacientů uvádí, že jim pomohlo zapojit se do cvičebních skupin nebo spolupracovat s fyzioterapeutem, který připraví individuální program.

Základní léčbu osteoporózy má zajistit všeobecný praktický lékař nebo gynekolog. Pouze pacienti s těžkou osteoporózou (viz výše) by měli být odesláni do specializovaných osteologických pracovišť a poraden.

Doporučení SMOS

Léčba by měla být dlouhodobá, monitorována DXA a laboratorními vyšetřeními.

Dlouhodobé sledování a adaptace péče



Osteoporóza je chronické onemocnění, které vyžaduje dlouhodobé sledování:

- Pravidelné kontroly kostní hustoty (DXA zpravidla 1x za rok až 2 roky).
- Kontroly hladin vápníku a vitaminu D.
- Vyhodnocení, zda pacient léky užívá správně a pravidelně (tzv. adherence).
- Lékař může upravit léčbu podle výsledků nebo nových zlomenin.

Doporučení SMOS

Každý pacient by měl mít individuální plán sledování a léčby.

Život s osteoporózou

aktivní přístup pacienta



S osteoporózou lze žít aktivně a kvalitně, pokud je pacient informovaný a spolupracuje na své léčbě.

Doporučujeme

- Vzdělávat se o nemoci – čerpat z důvěryhodných zdrojů, ptejte se lékaře.
- Pohyb – každý den alespoň lehká aktivita, ideálně pod dohledem.
- Mluvit o své nemoci – s rodinou, s ostatními pacienty, v podpůrné skupině.

Revma Liga ČR

jsme s vámi

Jsme jediná pacientská organizace, která se stará o pacienty s osteoporózou.

Nabízíme

- Informační brožury a videa
- Akademii zdravotní gramotnosti (AZG)
- Edukativní kampaně (např. OsteoSTOP!, OsteoFIT)

revmaliga.cz



co je osteoporóza?



GENERÁLNÍ PARTNER PROJEKTU

AMGEN

PODĚKOVÁNÍ GARANTŮM CESTY PACIENTA
prof. MUDr. Vladimír Palička, CSc., Dr. h. c.
a MUDr. Jan Rosa

Znalostní test: 2 kredity ČLK



Vážení čtenáři a řešitelé testů,

dle Stavovského předpisu České lékařské komory č. 16, podle § 5 přílohy č. 1, jsou od 1. 7. 2012 všechny znalostní testy v odborných časopisech hodnoceny jednotně, a to 2 kredity. Za správné vyřešení testu budou řešitelům přiděleny **2 kredity ČLK**. Podmínkou pro přidělení kreditů je **vyřešení testu do 25. 9. 2026 na stránkách**

<https://www.prolekare.cz/kreditovane-kurzy/svet-prakticke-mediciny-2-2026-znalostni-test-z-casopisu-143703>

(viz též QR kód), kde máte na jeho vyřešení **3 pokusy. Správně je vždy jen 1 odpověď!**

1. Které tvrzení o NT-proBNP v ambulanci praktického lékaře je správné?

- a) slouží pouze k monitoraci léčby srdečního selhání ve specializovaných centrech
- b) může pomoci ve včasné diagnostice srdečního selhání v primární péči
- c) jeho význam je omezen pouze na akutní koronární syndromy
- d) není vhodný u starších pacientů pro problémy s interpretací

2. Telmisartan je kromě antihypertenzního účinku spojován také:

- a) s negativním metabolickým profilem
- b) s podporou inzulinové rezistence
- c) s příznivými metabolickými účinky
- d) výhradně s diuretickým efektem

3. Strategie časné deeskalace antitrombotické léčby po PCI spočívá:

- a) v okamžitém vysazení všech antiagregancií
- b) v přechodu z duální terapie na monoterapii tikagrelorem
- c) v dlouhodobém podávání trojkombinace antiagregancií
- d) v nahrazení tikagreloru warfarinem

4. Semaglutid je podle současných dat spojován:

- a) pouze s redukcí glykemie bez KV efektu
- b) s vyšším rizikem srdečního selhání
- c) s prevencí kardiovaskulárních příhod
- d) výhradně s léčbou diabetu pankreatoprivního typu

5. Který faktor je podle článku o tempu hubnutí metabolicky výhodnější?

- a) extrémně rychlá redukce hmotnosti
- b) střídání hladovění a přejídání
- c) pomalá a stabilní redukce hmotnosti
- d) redukce hmotnosti bez fyzické aktivity

6. Orforglipron představuje:

- a) nové inzulinové analogon pro léčbu DM 1. typu s labilními glykemiemi
- b) nízkomolekulární GLP-1 analogon

- c) inhibitor SGLT1 určený výhradně pro nemocniční péči
- d) parenterálního agonistu glukagonového receptoru

7. Které tvrzení o léčbě závislosti na tabáku je správné?

- a) krátká intervence praktického lékaře nemá význam
- b) léčba závislosti je účinná pouze při hospitalizaci nebo v centru závislosti na tabáku
- c) i několik minut intervence může být velmi efektivních
- d) farmakoterapie není doporučena, preferovány jsou elektronické cigarety

8. Refluxní choroba jícnu:

- a) je vždy spojena s erozivní ezofagitidou
- b) nemůže způsobovat extraezofageální symptomy
- c) patří mezi častá onemocnění řešená v ambulanci praxi
- d) je indikací pouze k chirurgické léčbě

9. U sideropenické anemie je výhodou sukrosomálního železa:

- a) relativně nízké riziko vředové choroby gastroduodena
- b) nemožnost ambulantního podání
- c) lepší gastrointestinální tolerance
- d) možnost intravenózní aplikace pouze 3× ročně

10. Který z následujících faktorů byl uveden jako významný v prevenci adolescentní deprese?

- a) zvýšený čas u obrazovek
- b) omezení pohybu
- c) kvalitní spánek a pravidelný pohyb
- d) večerní používání mobilních zařízení

11. Dítě podle aktuálních poznatků:

- a) může používat mobilní telefon bez omezení od kojeneckého věku, jde-li o tlačítkový model
- b) by do tří let nemělo být vystavováno obrazovkám

- c) potřebuje tablet ke správnému neurovývoji
- d) by mělo používat obrazovky minimálně čtyři hodiny denně

12. Peer konzultant v psychiatrii je:

- a) administrativní pracovník psychiatrické ambulance
- b) pacient bez zkušenosti s duševním onemocněním
- c) člověk s vlastní zkušeností s duševním onemocněním pomáhající ostatním
- d) lékař specializovaný na krizovou intervenci

13. Které tvrzení o hořčičku v interní medicíně je správné?

- a) deficit hořčičku nemá obvykle klinický význam
- b) hypomagnezemie může souviset s řadou interních obtíží
- c) suplementace hořčičku je vždy kontraindikována u seniorů pro GIT intoleranci
- d) hořčík neovlivňuje nervosvalovou činnost

14. Sulodoxid v terapii chronických ulcerací bérce:

- a) slouží výhradně k léčbě arteriální hypertenze
- b) je cílenou podporou hojení chronických ulcerací
- c) je určen pouze pro kombinované ischemicko-diabetické defekty
- d) nemá využití v ambulanci medicíně

15. Které tvrzení o moderní diabetologii je aktuální?

- a) současná diabetologie je zaměřena výhradně na glykémii
- b) psychická zátěž pacientů je výrazně nižší díky pokroku v nových způsobech aplikace inzulínu
- c) moderní diabetologie přesahuje glukocentrický pohled
- d) srdeční selhání není u diabetiků relevantní téma

Správné odpovědi z minulého testu v SPM 1/2026: 1b, 2a, 3a, 4b, 5a, 6d, 7a, 8d, 9a, 10d, 11a, 12d, 13a, 14d, 15d

Když potřebuje pevnější kosti, zvolte originální přípravek PROLIA^{® 1,2}



NA ČESKÉM TRHU
BEZ VÝPADKU V DISTRIBUCI*

- ✓ **Kontinuální nárůst BMD³**
- ✓ **Dlouhodobé významné snížení rizika výskytu zlomenin³**
- ✓ **30 milionů pacientů léčených přípravkem Prolia na celém světě****



* Léčivý přípravek Prolia[®] byl uveden na trh v České republice dne 19. 10. 2010.⁴

** Data on file dostupná na vyžádání na adrese cz-info@amgen.com.

Reference:

1. Prolia[®] (denosumab). Souhrn údajů o přípravku.
 2. Keaveny TM et al. Femoral and vertebral strength improvements in postmenopausal women with osteoporosis treated with denosumab. *J Bone Miner Res.* 2014;29:158-165.
 3. Bone HG et al. 10 years of denosumab treatment in postmenopausal women with osteoporosis: results from the phase 3 randomised FREEDOM trial and open-label extension *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2017 Jul;S(1):513- 523.
 4. https://prehledy.sukl.cz/prehled_leciva.html#/leciva/0167653
- BMD: Bone Mineral Density, hustota kostního minerálu

Název přípravku: Prolia 60 mg injekční roztok v předplněné injekční stříkačce

Kvalitativní a kvantitativní složení: Jedna předplněná injekční stříkačka obsahuje 60 mg denosumabu v 1 ml roztoku (60 mg/ml).

Léková forma: Injekční roztok (injekce). **Terapeutické indikace:** Léčba osteoporózy u postmenopauzálních žen a u mužů se zvýšeným rizikem zlomenin. U postmenopauzálních žen Prolia významně snižuje riziko zlomenin obratlů, nevertebrálních zlomenin a zlomenin celkového proximálního femuru. Léčba úbytku kostní hmoty vzniklého následkem hormonální ablace u mužů trpících rakovinou prostaty, u kterých je riziko vzniku zlomenin zvýšené. U mužů s rakovinou prostaty, léčených hormonální ablací, Prolia významně snižuje riziko zlomenin obratlů. Léčba úbytku kostní hmoty spojeného s dlouhodobou systémovou léčbou glukokortikoidy u dospělých pacientů se zvýšeným rizikem zlomenin. **Dávkování a způsob podání:** Doporučená dávka denosumabu je 60 mg podávaná jednorázovou podkožní injekcí jednou za 6 měsíců do stehna, břicha nebo vnější části paže. Pacienti mají dostat příbalovou informaci a informační kartu pacienta. Optimální celková délka antiresorpční léčby osteoporózy (zahrnující denosumab a bisfosfonáty) nebyla stanovena. **Porucha funkce ledvin a starší pacienti** [≥ 65let]: Není třeba dávku přípravku upravovat. U pacientů s dlouhodobou systémovou léčbou glukokortikoidy a s těžkou poruchou funkce ledvin (rychlost glomerulární filtrace, GFR < 30 ml/min) nejsou k dispozici žádné údaje. **Porucha funkce jater:** Bezpečnost a účinnost denosumabu nebyla studována. **Pediatrická populace:** Přípravek Prolia se nemá používat u dětí ve věku do 18 let z důvodu bezpečnostních obav souvisejících se závažnou hyperkalcémií a potenciální inhibicí růstu kostí a nedostatečným prořezáváním zubů. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoliv pomocnou látku. Hypokalémie. **Zvláštní upozornění a opatření pro použití:** Aby se zlepšila sledovatelnost biologických léčivých přípravků, má se přehledně zaznamenat název podaného přípravku a číslo šarže. U všech pacientů je důležitý dostatečný příjem vápníku a vitamínu D. Je důležité identifikovat pacienty s rizikem hypokalémie. Pacientům je třeba doporučit, aby hlásili příznaky hypokalémie. Pacienti s těžkou poruchou funkce ledvin ($C_{cr} < 30$ ml/min) nebo dialyzovaní pacienti jsou vystaveni vyššímu riziku hypokalémie. Souběžná léčba glukokortikoidy je dalším rizikovým faktorem hypokalémie. Po uvedení přípravku na trh byla hlášena závažná symptomatická hypokalémie vedoucí k hospitalizaci, život ohrožujícím nežádoucím účinkům a fatálním případům. Mohou se vyskytnout kožní infekce (flegmóna) vyžadující hospitalizaci. Možnost vzniku osteonekrózy zevního zvukovodu je třeba zvážit u pacientů léčených denosumabem, kteří mají ušní symptomy včetně chronických infekcí ucha. Dlouhodobá antiresorpční léčba (včetně denosumabu a bisfosfonátů) může přispět ke zvýšenému riziku nežádoucích účinků, jako je osteonekróza čelisti a atypické zlomeniny femuru kvůli potlačení kostní remodelace. Potřeba další léčby se má pravidelně přehodnocovat na základě přínosů a potenciálních rizik denosumabu pro individuálního pacienta. Pacienti léčení denosumabem nemají být léčeni zároveň jinými léky obsahujícími denosumab (k prevenci kostních příhod u dospělých s metastázami solidních nádorů do kostí). Byly zaznamenány atypické zlomeniny femuru. Během léčby denosumabem se pacientům doporučuje, aby hlásili nové nebo neobvyklé bolesti v oblasti stehna, kyčle nebo třísel. Po vysazení denosumabu se očekává pokles denzity kostního minerálu (BMD), což vede ke zvýšenému riziku zlomenin. Proto se doporučuje monitorování BMD a má být zvážena alternativní léčba podle klinických doporučení. **Interakce s jinými léčivými přípravky:** Klinické údaje o souběžném podávání denosumabu a substituční hormonální léčby (lestrogen) nejsou k dispozici, potenciál pro farmakodynamickou interakci je považován za nízký. Podle přechodové studie z alendronátu na denosumab předchozí léčba alendronátem neovlivnila farmakokinetiku a farmakodynamiku denosumabu. **Fertilita, těhotenství a kojení:** Přípravek Prolia se nedoporučuje podávat těhotným ženám a ženám ve fertilním věku nepoužívajícím antikoncepci. Ženy je třeba upozornit, aby během léčby a nejméně 5 měsíců po léčbě přípravkem Prolia neotěhotněly. Není známo, zda se denosumab vylučuje do lidského mateřského mléka. Rozhodnutí, zda ustoupit od kojení či nepodávat přípravek Prolia, je třeba učinit po pečlivém zvážení poměru přínosu a rizika. **Nežádoucí účinky:** Nejčastější nežádoucí účinky (pozorované u více než jednoho pacienta z deseti) jsou muskuloskeletální bolest a bolesti končetin. Dále byly pozorovány méně časté případy flegmózy, vzácné případy hypokalémie, hypersenzitivity, osteonekrózy čelisti a atypických zlomenin femuru. **Inkompatibility:** Prolia nesmí být mísená s jinými léčivými přípravky. **Zvláštní opatření pro uchovávání:** Uchovávejte v chladničce (2 °C – 8 °C), chráňte před mrazem a světlem, s přípravkem netřepejte. Před podáním nechte roztok ohřát na pokojovou teplotu. Jakmile je přípravek Prolia vyjmut z chladničky, může být uchováván při pokojové teplotě (do 25 °C) po dobu až 30 dní v původním obalu a musí být použit během těchto 30 dní. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Amgen Europe B.V., Minervum 7061, 4817 ZK Breda, Nizozemsko. **Registrační číslo:** EU/1/10/618/003. **Datum revize textu:** 15. ledna 2026

Před předepsáním přípravku, se prosím seznamte s úplným zněním Souhrnu údajů o přípravku.

Výdej léčivého přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění u postmenopauzálních žen a u mužů s osteoporózou prokázanou celotělovým denzitometrem.

SC-CZ-AMG162-00193

URČENO PRO ODBORNOU VEŘEJNOST V ČESKÉ REPUBLICCE.

jednou týdně

mounjaro[®]

tirzepatid injekce

A Lilly Medicine

ÚSPĚŠNĚ K LÉČEBNÉMU CÍLI. SPOLEČNĚ TOHO DOSÁHNEME.¹



Mounjaro přináší:



Odišný mechanismus účinku

První a jediný lék, který aktivuje receptory pro **GIP i GLP-1** a ovlivňuje patofyziologii obezity.^{1,2}



Významnou účinnost už při dávce 5 mg

Přípravek Mounjaro 5 mg prokázal po 72 týdnech **průměrný úbytek hmotnosti 16 %** (16,1 kg).¹



Výrazný úbytek hmotnosti¹:

Lidé užívající Mounjaro 15 mg významně snížili svou tělesnou hmotnost - **v průměru o 23,6 kg (22,5 %)**.^{**}



Zlepšení klíčových kardiometabolických parametrů²:

Zlepšení prokázané u klíčových kardiometabolických rizikových faktorů, včetně **krevního tlaku, obvodu pasu, triglyceridů, HDL cholesterolu a LDL cholesterolu.**[‡]

¹Dávka 15 mg vs. -2,4 kg (-2,4 %) u placeba, terapie zahrnovala nízkokalorickou dietu a zvýšenou fyzickou aktivitu.¹

²Odhad účinnosti, analýza MMRM, populace mITT (soubor analýzy účinnosti).^{1,2}

[‡]Zlepšení kardiometabolických parametrů není registrovanou indikací pro použití přípravku Mounjaro. Kardiometabolické parametry byly sekundárním cílovým parametrem klinické studie SURMOUNT-1.²

REFERENCIE A POZNÁMKY:

1. SPC Mounjaro 01/2026. 2. Jastreboff AM, Aronne LJ, Ahmad NN, et al. Tirzepatid once weekly for the treatment of obesity. *N Engl J Med.* 2022;387(3):205-216. doi:10.1056/NEJMoa2206038.

BMI = index tělesné hmotnosti; GIP = glukózo-dependntní inzulinotropní polypeptid; GLP-1=glukagonu podobný peptid-1; HDL = lipoprotein s vysokou hustotou; LDL = lipoprotein s nízkou hustotou; mITT = randomizovaní pacienti, kteří užívali alespoň jednu dávku léčiva nebo placeba; MMRM = smíšený model pro opakovaná měření; QW=jednou týdně.

ZKRÁCENÝ SOUHRN ÚDAJŮ O PŘÍPRAVKU:

^{*} Tento léčivý přípravek podléhá dalšímu sledování. To umožní rychlé získání nových informací o bezpečnosti. Žádáme zdravotnické pracovníky, aby hlásili jakákoli podezření na nežádoucí účinky. Podrobnosti o hlášení nežádoucích účinků viz bod 4.8.

Mounjaro 2,5mg, Mounjaro 5mg, Mounjaro 7,5mg, Mounjaro 10mg, Mounjaro 12,5mg a Mounjaro 15mg injekční roztok v předplněném peru nebo v injekční lahvičce obsahuje tirzepatid 2,5mg, 5mg, 7,5mg, 10mg, 12,5mg resp. 15mg v 0,5ml roztoku. **Indikace:** Diabetes mellitus 2. typu (DM2); K léčbě dospělých, dospívajících a dětí ve věku 10 let a starších s nedostatečně kontrolovaným diabetem mellitem 2. typu jako přídatná léčba k dietě a cvičení v monoterapii, jestliže je v důsledku intolerance nebo kontraindikací užívání metforminu považováno za nevhodné nebo jako další léčba k jiným léčivým přípravkům k léčbě diabetu. **Kontrola tělesné hmotnosti:** Přípravek Mounjaro je indikován jako doplněk k nízkokalorické stravě a zvýšené fyzické aktivitě pro kontrolu tělesné hmotnosti, včetně snížení a udržení tělesné hmotnosti u dospělých s počátečním indexem tělesné hmotnosti (BMI) ≥ 30 kg/m² (obezita) nebo ≥ 27 kg/m² až <30 kg/m² (nadváha) za přítomnosti alespoň jednoho komorbidního stavu souvisejícího s hmotností (např. hypertenze, dyslipidemie, obstrukční spánková apnoe, kardiovaskulární onemocnění, prediabetes nebo diabetes mellitus 2. typu). **Dávkování a způsob podávání:** Počáteční dávka tirzepatidu je 2,5mg jednou týdně. Po 4 týdnech má být dávka zvýšena na 5mg jednou týdně. V případě potřeby je možné dávku zvyšovat postupně po 2,5mg po uplynutí alespoň 4 týdnů užívání současně dávky. Doporučené udržovací dávky jsou 5, 10 a 15mg a maximální dávka je 15mg jednou týdně; u pediatrické populace je maximální dávka 10 mg. **Kombinační terapie:** Pokud je přípravek Mounjaro přidán ke stávající léčbě metforminem a/nebo SGLT2i, lze v dávkách léčby pokračovat. Pokud je přidán ke stávající léčbě derivátem sulfonylurey nebo inzulinem, může být zváženo snížení jejich dávky, aby se snížilo riziko hypoglykémie. Pro úpravu dávky derivátů sulfonylurey a inzulinu je zapotřebí selfmonitoring glykémie. Dávku inzulinu se doporučuje snižovat postupně. Přípravek Mounjaro se podává ve formě subkutánní injekce do břicha, stehna nebo horní části paže. Dávku je možné podat kdykoli v průběhu dne s jídlem nebo bez jídla. Pacienti a jejich ošetřovatelé mají být před podáním přípravku Mounjaro proškoleni v technice subkutánní injekce. V případě vnechání dávky je třeba dávku podat co nejdříve v průběhu 4 dní po vnechání dávky. Pokud uplynuly více než 4 dny, vnechanou dávku nepodávejte a další dávku podajte v pravidelný naplánovaný den. V každém případě mohou pacienti pokračovat v pravidelném dávkovacím schématu jednou týdně. U pacientů s poruchou funkce ledvin včetně pacientů v terminálním stadiu selhání ledvin (End Stage Renal Disease, ESRD) není zapotřebí žádná úprava dávky. U pacientů s poruchou funkce jater není zapotřebí žádná úprava dávky. Zkušenosti s používáním tirzepatidu jsou u těchto skupin pacientů omezené a je třeba dbát při léčbě zvýšené opatrnosti. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku. **Zvláštní upozornění a opatření pro použití:** Tirzepatid nebyl hodnocen u pacientů s pankreatitidou v anamnéze. U těchto pacientů je třeba jej používat s opatrností. U pacientů léčených tirzepatidem byla hlášena akutní pankreatitida. U pacientů, kteří užívají tirzepatid v kombinaci s inzulinovým sekretogogem nebo s inzulinem, je zvýšené riziko hypoglykémie. Tirzepatid byl spojen s gastrointestinálními nežádoucími účinky, mezi něž patří pocit na zvracení, zvracení a průjem. Tyto nežádoucí účinky mohou vést k dehydrataci, což může vést ke zhoršení funkce ledvin včetně akutního selhání ledvin. U pacientů s těžkým gastrointestinálním onemocněním včetně těžké gastroparézy je třeba jej používat s opatrností. U pacientů s diabetickou retinopatií je třeba používat tirzepatid s opatrností a s odpovídajícím sledováním. Před provedením zákroku s celkovou anestézií nebo hlubokou sedací je zapotřebí zvážit zvýšené riziko reziduálního obsahu žaludku v důsledku opožděného vyprázdnování žaludku. **Interakce:** Tirzepatid zpomaluje vyprázdnování žaludku a může tedy ovlivnit rychlost absorpce souběžně podávaných perorálních léčivých přípravků. Na základě výsledků studie s paracetamolem, se neočekává, že by pro většinu souběžně podávaných perorálních léčivých přípravků byla potřeba úprava dávky. Pacienti užívající perorální léčivé přípravky s úzkým terapeutickým indexem (např. warfarin nebo digoxin) se však doporučuje sledovat zejména při zahájení léčby tirzepatidem a po zvýšení jeho dávky. Riziko opoždění účinku je třeba také zvážit u perorálních léčivých přípravků, u nichž je rychlý nástup účinku důležitý. Při podávání s tirzepatidem není zapotřebí žádná úprava dávky paracetamolu nebo perorální antikoncepce. Tirzepatid nemá žádný nebo má zanedbatelný vliv na schopnost řídit a obsluhovat stroje. **Nežádoucí příhody:** Hypoglykémie, gastrointestinální nežádoucí účinky, akutní pankreatitida, zvýšení amylázy a lipázy, cholelitiáza, zvýšení srdeční frekvence, hypersenzitivní reakce, reakce v místě vpichu injekce, závrať, hypotenze, ztráta vlasů, dysgeuzie, zpóžděné vyprázdnování žaludku, dysestezie. **Pozdržení na nežádoucí účinky** nahlaste prostřednictvím Státního ústavu pro kontrolu léčiv, Šrobárova 48, 100 41 Praha 10. **Webové stránky:** www.sukl.cz/nahlasit-nezadouci-ucinek. **Gravidita a laktace:** Podávání tirzepatidu se v těhotenství a u žen ve fertilním věku, které nepoužívají antikoncepci, nedoporučuje. Tirzepatid má být vysoce nejméně 1 měsíc před plánovaným těhotenstvím. Obecně je možné použít tirzepatidu během kojení zvířat. **Balení a uchování:** 1 a 3 předplněná pera KwikPen. Uchovávejte v chladničce při teplotě mezi 2 °C - 8 °C u původním obalu, aby byl přípravek chráněn před světlem. Přípravek Mounjaro může být uchovávan mimo chladničku po celkovou dobu až 21 dní při teplotě nepřesahující 30 °C, poté musí být předplněné pero nebo injekční lahvička zlikvidovány. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Eli Lilly Nederland B.V., Orteliuslaan 1000, 3528 BD Utrecht, Nizozemsko. **Registrační číslo:** EU/1/22/1685/001-060. **Datum poslední revize textu:** 29. 1. 2026.

^{*} Všímněte si, prosím, změn v souhrnu údajů o přípravku.

CMAT-17701

Před předepsáním přípravku si pečlivě prostudujte úplné znění Souhrnu údajů o přípravku.

Úplné znění Souhrnu údajů o přípravku obdržíte na webových stránkách VPOIS spol. Lilly: <https://www.lilly.com/cz/nase-licive-pripravky/vpois> nebo na adrese: ELI LILLY ČR, s.r.o., Pobřežní 394/12, 186 00 Praha 8, tel.: 234 664 111.

Výdej přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek Mounjaro není hrazen z veřejného zdravotního pojištění. Před předepsáním přípravku si pečlivě prostudujte úplné znění Souhrnu údajů o přípravku. Úplné znění Souhrnu údajů o přípravku obdržíte na webových stránkách VPOIS spol. Lilly: <https://www.lilly.com/cz/nase-licive-pripravky/vpois> nebo na adrese: ELI LILLY ČR, s.r.o., Pobřežní 394/12, 186 00 Praha 8, tel.: 234 664 111.

Výdej přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek Mounjaro není hrazen z veřejného zdravotního pojištění.

Lilly A MEDICINE COMPANY