

svět praktické MEDICÍNY

ČASOPIS POSTGRADUÁLNÍHO VZDĚLÁVÁNÍ LÉKAŘŮ

PRO VŠECHNY AMBULANTNÍ I NEMOCNIČNÍ LÉKAŘE V PRAXI



8. ROČNÍK

3/2026

Znalostní testy
s kredity ČLK

Hlavní témata čísla:

- Rozhovor s profesorem Tomášem Faitem
- Nové registrace
- Překladové články s komentáři:
 - Geriatrické hodnocení
 - Novinky v léčbě HIV
- Ženské zdraví
- Kardiologie, angiologie a nefrologie
- Onkologie – screeniny a organizace péče
- Diabetologie, obezitologie a metabolismus
- Gastroenterologie a výživa

**EDUKAČNÍ
INFOKARTY UVNITŘ**



www.39plus.cz

XONITE s.r.o.
nakladatelství
lékařské literatury

NOVINKA: ▼ WINLEVI® (klaskoteron)

LOKÁLNĚ SNIŽUJE PRODUKCI MAZU PŘI ACNE VULGARIS¹



PRVNÍ INOVATIVNÍ INHIBITOR ANDROGENNÍCH RECEPTORŮ (ARI)¹

- WINLEVI® je **JEDINÝ** lokální antiandrogen speciálně vyvinutý k lokálnímu snížení tvorby kožního mazu.¹
- WINLEVI® je **PRVNÍ** inhibitor androgenních receptorů vhodný pro léčbu acne vulgaris na obličeji u dospívajících od 12 let a starších a pro léčbu acne vulgaris u dospělých, mužů i žen.^{1,2}



U dospívajících (od 12 let do <18 let) je přípravek Winlevi® indikován k léčbě acne vulgaris na obličeji.



U dospělých je přípravek Winlevi® indikován k léčbě acne vulgaris na obličeji i těle.

▼ Tento léčivý přípravek podléhá dalšímu sledování. To umožní rychlé získání nových informací o bezpečnosti. Žádáme zdravotnické pracovníky, aby hlásili jakákoli podezření na nežádoucí účinky.

ZKRÁCENÁ INFORMACE O LÉKU **Název a složení přípravku:** Winlevi 10 mg/g krém. Jeden gram krému obsahuje 10 mg klaskoteronu. **Indikace:** *Dospělí:* Přípravek Winlevi je indikován k léčbě acne vulgaris. *Dospívající (od 12 let do <18 let):* Přípravek Winlevi je indikován k léčbě acne vulgaris na obličeji. **Dávkování a způsob podání:** Léčba má být zahájena a sledována lékařem se zkušenostmi s diagnostikou a léčbou acne vulgaris. Tenká rovnoměrná vrstva krému se nanáší na postižená místa dvakrát denně, ráno a večer, s odstupem nejméně osmi hodin. Dvě FTU (finger-tip unit) krému (což odpovídá přibližně 1 g krému) pokryjí plochu o rozměrech přibližně 28 x 22 cm (přibližně 600 cm² kůže, což odpovídá průměrné ploše obličeje). *Dospělí:* Celková denní dávka nemá překročit deset FTU (což odpovídá přibližně 5 g krému s obsahem klaskoteronu 10 mg/g). Krém lze nanášet na obličej, hrudník a/nebo záda. *Dospívající (od 12 let do <18 let):* Celková denní dávka nemá překročit čtyři FTU (což odpovídá přibližně 2 g klaskoteronového krému 10 mg/g). Krém se smí nanášet pouze na obličej. Má se použít nejvýše 60 g za měsíc (což odpovídá jedné 60g tubě nebo dvěma 30g tubám). U dospělých a dospívajících se pro dosažení terapeutického účinku doporučuje léčba po dobu tří měsíců. Přípravek Winlevi je určen pouze k použití na kůži. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku. Těhotenství. **Speciální upozornění:** Ve specializované klinické studii fáze 2 u dospělých a dospívajících ve věku od 12 do <18 let byly známy účinky na tlumění osy HPA omezeny na laboratorní hodnocení (hladiny kortizolu stimulované adrenokortikotropním hormonem). Pediatrická populace může být vystavena zvýšenému riziku tlumění osy HPA. Pacienti mají být poučeni, aby informovali svého lékaře, pokud se u nich objeví jakékoli příznaky tlumění osy HPA. Stavům, které zvyšují systémovou absorpci (např. používání na velkých plochách, dlouhodobé používání a používání okluzivních obvazů) je třeba se vyhnout. Léčivý přípravek může vyvolat lokální podráždění (např. erytém, svědění, šupinatění/suchost, palčivost/pálení). Lokální podráždění se může zvýšit v případě souběžného používání kožních přípravků proti akné. Souběžná léčba s jinými kožními přípravky na akné a jinými produkty má být používána s opatrností a aplikována minimálně dvě hodiny před nebo po aplikaci tohoto léčivého přípravku. Je třeba se vyvarovat současného používání adstringentních čistících kosmetických přípravků a vysušujících nebo dráždivých látek. Pokud u pacientů byla kůže podrobena zákrokům, jako je depilace, chemický peeling, dermabrazie nebo laserový resurfacing, je třeba ji před aplikací nechat zotavit. Současné používání s fotodynamickou terapií se nedoporučuje. Léčba tímto léčivým přípravkem má být přerušena před zahájením fotodynamické terapie. Rebound fenomén byl hlášen u sloučenin strukturně příbuzných s klaskoteronem a u tohoto léčivého přípravku jej nelze vyloučit. Edukační materiály týkající se těchto opatření jsou k dispozici pro zdravotnické pracovníky a pacienty (nebo rodiče/pečovatele). Pacientce je spolu s balením tohoto léčivého přípravku poskytnuta karta pacientky. Tento léčivý přípravek je v těhotenství kontraindikován. **Klinicky významné interakce:** Nebyly provedeny žádné studie interakcí. Použití krému s obsahem klaskoteronu současně s jinými kožními léčivými přípravky nebylo hodnoceno. Vzhledem k tomu, že systémová expozice klaskoteronu a jeho hlavního metabolitu kortexolonu po kožní aplikaci je zanedbatelná, neočekávají se žádné interakce se systémovou léčbou; je však třeba opatrnosti při souběžném používání s glukokortikoidy. **Těhotenství, kojení a fertilita:** Ženy ve fertilním věku musí během léčby a po dobu nejméně 10 dnů po poslední dávce používat účinnou antikoncepční metodu. Nebyly provedeny žádné klinické studie interakcí, proto nelze vyloučit interakci s hormonální antikoncepcí. Na základě studií na zvířatech a jeho mechanismu účinku (inhibice androgenního receptoru) může klaskoteron způsobit poškození plodu. Před zahájením léčby klaskoteronem je třeba ověřit těhotenství u žen ve fertilním věku. Pacientka musí být informována a musí porozumět rizikům spojeným s používáním tohoto léčivého přípravku během těhotenství. Použití tohoto léčivého přípravku se během kojení nedoporučuje nebo má být kojení během léčby tímto léčivým přípravkem přerušeno. Nejsou k dispozici žádné údaje o vlivu klaskoteronu na fertilitu u lidí. **Účinky na schopnost řídit a obsluhovat stroje:** Přípravek Winlevi nemá žádný nebo má zanedbatelný vliv na schopnost řídit nebo obsluhovat stroje. **Nežádoucí účinky:** Časté: bolest v místě aplikace, suchost v místě aplikace, erytém v místě aplikace, hypertrichóza v místě aplikace, abnormální stimulační test adrenokortikotropním hormonem. Úplný seznam viz SPC. **Doba použitelnosti:** 3 roky. Nepoužitý přípravek zlikvidujte 1 měsíc po prvním otevření. **Uchovávání:** Před vyjímáním: uchovávejte v chladničce (2 °C – 8 °C). Jakmile je vydán pacientovi: před otevřením uchovávejte v chladničce (2 °C – 8 °C). Po prvním otevření neuchovávejte při teplotě nad 25 °C. Chraňte před mrazem. **Velikost balení:** Hliníková tuba s epoxidovou vrstvou a polypropylenovým šroubovacím uzávěrem. Velikosti balení: tuby po 10 g, 30 g nebo 60 g. Na trhu nemusí být všechny velikosti balení. **Datum první registrace:** 17.10.2025 **Držitel rozhodnutí o registraci:** Cassiopea S.p.A.; Via C. Colombo, 1; Lainate, 20045, Milán, Itálie. **Registrační číslo:** EU/1/25/1927/001, EU/1/25/1927/002, EU/1/25/1927/003 **Výdej přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek není hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Před předepsáním přípravku se, prosím, seznáme s úplnou informací o přípravku (SPC).**

Reference: 1. Rosette C, et al. J Drugs Dermatol., 2019;18(5):412-418. 2. WINLEVI SPC.

WINLEVI® (klaskoteron) 10 mg/g krém je léčivý přípravek.
Glenmark Pharmaceuticals s.r.o., Hvězdova 1716/2b, 140 78 Praha 4, Česká republika. CZ-26-Q2-068-WIN

glenmark

Úvodní slovo



Vážené kolegyně, milí kolegové,

s příchodem podzimu se znovu rozbíhá kongresová sezona. Vedle nových studií a doporučených postupů nabízí také příležitost pro setkání lékařů různých odborností. Právě takový dialog ale potřebujeme především v každodenní praxi – pacient nepřichází s jednou diagnózou, ale se svými obtížemi, léčbou, očekáváním a často i s několika chronickými nemocemi najednou. Nová doporučení nám pomáhají rozhodovat lépe, jejich skutečná hodnota se však ukáže až ve chvíli, kdy je dokážeme uplatnit u konkrétního člověka.

Výrazné místo v tomto čísle proto patří geriatrii. Se stárnutím populace roste počet pacientů, u nichž samotný seznam diagnóz nevypovídá dostatečně o tom, jakou péči potřebují. Dva lidé stejného věku se mohou zásadně lišit soběstačností, kognitivními schopnostmi i cíli léčby. Článek o geriatrickém hodnocení představuje praktický rámec 4M: na čem pacientovi záleží, jaké léky užívá, jaký je jeho kognitivní a psychický stav a jak se pohybuje. Připomíná tím, že dobré rozhodnutí musí obstát také v pacientově každodenním životě. Skvělý překladový článek je doplněn komentářem doc. MUDr. Ivy Holmerové, Ph.D., jedné z největších osobností geriatrie v České republice.

Přehled o infekci HIV ukazuje současné možnosti prevence a význam časného zahájení léčby. Doplnuje jej výstižný komentář MUDr. Josefa Štolfy, který má rozsáhlé zkušenosti s péčí o lidi žijící s HIV v ordinaci praktického lékaře. Texty věnované ženskému urogenitálnímu zdraví, antikoagulaci a rekurentním infekcím močových cest zase odpovídají na otázky, s nimiž se setkáváme při běžných konzultacích v ordinaci.

Důležitý prostor dostávají rovněž kardiovaskulární a metabolická onemocnění. Příspěvky o praktickém významu NT-proBNP, aktualitách ve farmakoterapii – tentokrát u diuretik – a poruchách minerálového metabolismu při chronickém onemocnění ledvin připomínají, že výsledky vyšetření je třeba posuzovat v klinických souvislostech a sledovat jejich vývoj. Další praktické a přehledné články se věnují onkologickému screeningu, obezitě, zažívacím obtížím a mikrobiomu. Věřím, že v nich najdete podnětné informace, které využijete při nejbližším rozhovoru s pacientem.

Přeji vám příjemné čtení, inspirativní podzimní setkání s kolegy a ještě pár krásných dnů babího léta.

Váš
Jan Vachek

Obsah

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

Rozhovor

Profesor Fait:

„Menopauzu není nutné ‚rozchodit‘...“

Rozhovor vedla Jindra Moravcová	6
---------------------------------------	---

MEDICÍNA VE SVĚTĚ

Aktuality

Nové registrace EMA (29)

doc. MUDr. Jiří Slíva, Ph.D., MBA	11
---	----

Překladové články

Geriatrické hodnocení

podle principů age-friendly péče

Carrie Rubenstein, MD, AGSF, Laura Blinkhorn, MD,

Barry D. Weiss, MD	15
--------------------------	----

Komentář k článku

Geriatrické hodnocení

podle principů age-friendly péče

doc. MUDr. Iva Holmerová, Ph.D.	25
--------------------------------------	----

Infekce HIV: Co je nového v prevenci a léčbě?

Prakash R. Ganesh, MD, MPH, Lisa C. Navracruz, MD	28
---	----

Komentář k článku

Infekce HIV: Co je nového v prevenci a léčbě?

MUDr. Josef Štolfa	41
--------------------------	----

MEDICÍNA V ČR

ŽENSKÉ ZDRAVÍ

Ženské urogenitální zdraví 45+:

interdisciplinární pohled urologa a gynekologa

MUDr. Roman Chmel, Ph.D.,

MUDr. Marcela Fontana, Ph.D.	43
-----------------------------------	----

Využití D-manózy v klinické praxi

u rekurentních infekcí dolních močových cest

MUDr. Lenka Plincelnerová	48
---------------------------------	----

KARDIOLOGIE, ANGIOLOGIE A NEFROLOGIE

Antikoagulace

Rivaroxaban, nebo dabigatran?

Umění volby antikoagulantů v ordinaci praktického lékaře

MUDr. PhDr. Marcel Nesvadba, Ph.D., MBA	53
---	----

Inhibitory PCSK9

Šest nejčastějších mýtů o inhibitory PCSK9:

Proč se je v praxi zbytečně bojíme indikovat?

MUDr. Tereza Altschmiedová, Ph.D.	57
--	----

OSUD PACIENTA

je ve vašich rukou,
nikoli ve hvězdách

KAŽDÝ DEN SE POČÍTÁ

- bez KV úmrtí
- bez hospitalizace
- bez dialýzy

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 děletrvajících 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 v klinických hodnoceních na diabetes mellitus II. typu byly hypoglykemie (při kombinované léčbě s derivátem sulfonylurey nebo inzulínem). Nejčastějším nežádoucím účinkem léčiva 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 tubulointersticiální nefritida. Nejčastěji hlášenými nežádoucími příhodami v klinických hodnoceních 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 v 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 uchovávání:** Jednodávkové PVC/Al blistry v krabičce obsahující 28x1, 30x1, 90x1 nebo 100x1 potahovaných tablet. Výdej přípravku je vázán na lékařský předpis a je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Tento léčivý přípravek nevyžaduje žádné zvláštní podmínky uchovávání. **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 seznamte 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.

Srdeční selhání

Screening NT-proBNP součástí preventivních prohlídek VPL,
zvýšené NT-proBNP u hypertonika: Jak nejvíce ulevit srdci?

MUDr. Tereza Tauerová, MUDr. Barbora Kološová 62

Klíčková diuretika

Torasemid: nová možnost klíčkové diuretické léčby na českém trhu

MUDr. Jan Vachek, MHA 68

CKD-MBD

Kosti a cévy v ohrožení při onemocnění ledvin
CKD-MBD, bolesti skeletu a praktická orientace v léčbě
pro internisty, endokrinology a osteology

MUDr. Kateřina Oulehle, MBA, MUDr. Jan Vachek, MHA,
MUDr. Richard Pikner, Ph.D., MUDr. PhDr. Oskar Zakiyanov, Ph.D.,
prof. MUDr. Vladimír Tesař, DrSc., MBA 73

ONKOLOGIE

Více pacientů, delší přežití:
jak připravit českou onkologii na další dekádu

Jindra Moravcová 82

„Když pacienta necháme bloudit systémem samotného,
často to dopadne špatně.“

Rozhovor s RNDr. Marianem Rybářem, MHA,
datovým analytikem Ministerstva zdravotnictví ČR

Rozhovor vedla Jindra Moravcová 86

Onkologický screening

Od prvního oslovení k časnému zachytu
aneb Screening karcinomu plic v praxi

Jindra Moravcová 91

DIABETOLOGIE, OBEZITOLOGIE A METABOLISMUS

Dlouhodobý zánět

Obezita, diabetes 2. typu a nízkostupňový zánět:
klinický význam imunometabolického účinku tirzepatidu

MUDr. Lucie Radovnická, Ph.D. 96

Benefity semaglutidu

Klinické dopady semaglutidu –
vysoká účinnost léčby přípravkem Wegovy

MUDr. Jakub Mitro, MBA 102

Jo-jo efekt

Úspěšnou redukcí hmotnosti to nekončí:
jak na jo-jo efekt s pomocí orforglipronu?

prof. MUDr. Štěpán Svačina, DrSc. 107

Hubnutí v praxi

Využití přípravku Wegovy® v dlouhodobém
managementu obezity u pacientky v perimenopauze

MUDr. Michaela Vondráková 112

Hubnutí v páru – kazuistika manželů Aleše a Libuše R.

MUDr. Jiří Šanda 114

GASTROENTEROLOGIE A VÝŽIVA

Refluxní choroba jícnu

Funkční dyspepsie a GERD v ordinaci praktického lékaře:
diagnostika, komplexní management
a pozice cinitapridu v klinické praxi

MUDr. Markéta Fikarová, MUDr. Miloš Turčan 117

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.

ESOXX® ONE – lokální ochrana sliznice jícnu v léčbě refluxních obtíží

MUDr. Marie Vanková, MUDr. Jan Vachek, MHA,

MUDr. Ivan Vlasák 123

Mikrobiom

Průvodce světem probiotik pro praktické lékaře – jak se orientovat v kmenech a jejich účincích

Mgr. Hana Sládková Kavínová 127

Sukrosomální železo

Suplementace železem

se zaměřením na sukrosomální železo

MUDr. Bohumil Kuneš 133

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: 3/2026 | 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 28. 9. 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

Profesor Fait „Menopauzu není nutné ,rozchodit’...“

Rozhovor vedla
Jindra Moravcová

prof. MUDr. Tomáš Fait, Ph.D.

- Gynekolog a porodník působící na Gynekologicko-porodnické klinice 2. LF UK a Fakultní nemocnice Motol a Homolka a na Katedře zdravotnických studií VŠPJ v Jihlavě.
- Odborně se zaměřuje zejména na klimakterickou medicínu, reprodukční zdraví, perinatologii a fetomaternální medicínu.
- Je předsedou České menopauzální a andropauzální společnosti ČLS JEP.
- Je autorem a spoluautorem odborných článků, publikací a monografií.

■ **Jaká byla vaše cesta k medicíně a ke gynekologii konkrétně? Kdy padlo rozhodnutí a co vás při něm ovlivnilo?**

Studoval jsem ještě za reálného socialismu a medicína mi připadala jako politicky, nebo alespoň relativně politicky nezávislá oblast. To byl jeden z rozhodujících momentů. Rozhodoval jsem se mezi medicínou, ekologií, která tehdy začínala a určitě by mě bavila, a právy. Právo mi v té době připadalo příliš svázané s konkrétní dobou. Nakonec jsem si tedy řekl, že medicína bude nejlepší. Gynekologie mě oslovila tím, že propojuje různé stránky medicíny. Je to menší chirurgický obor, který zahrnuje praktickou práci i širokou ambulantní složku. Právě tato kombinace se mi líbila.

■ **Dlouhodobě se věnujete problematice menopauzy. Co vás přivedlo právě k tomuto tématu?**

Vedle milovaného porodnictví jsem se věnoval gynekologické endokrinologii a následně klimakterické medicíně, tedy péči o ženy v menopauze. Přivedl mě k tomu tehdejší přednost. V podstatě jsem dostal příkaz, abych se této oblasti věnoval. A mně to přišlo svým způsobem



Prof. MUDr. Tomáš Fait, Ph.D.

zajímavé, i když to tehdy ještě nebylo módní téma.

Zájem o obor se v čase mění a souvisí také s dostupnými léčebnými možnostmi. Když jsem před třiceti lety začí-

nal, mezi klimakterickou medicínou a hormonální substituční terapií stálo téměř rovnítko. Následovalo období velkého nadšení a poté krize hormonální terapie. Studie ukázaly, že není vhodná

pro každého a nemá se plošně podávat všem ženám. Laická média z toho ale vytvořila zjednodušený závěr, že hormonální léčba je nebezpečná, a zájem o ni výrazně poklesl.

Dnes zažíváme určitou renesanci hormonální léčby, k níž přispívají také influencerky, protože i ženy v tomto věku jsou pod vlivem sociálních sítí. Zatímco na začátku tohoto století byla hormonální léčba vnímána téměř jako něco nepřijatelného a automaticky spojovaného s rizikem karcinomu prsu, nyní se kyvadlo vychyluje na opačnou stranu a léčba bývá představována jako skvělá pro všechny. Pravda je jako obvykle někde uprostřed.

▣ Přestože možnosti léčby pokročily a o menopauze se dnes mluví otevřeněji, pro některé ženy stále představuje stav, který je výrazně omezuje, někdy až invalidizuje. Dostává se jim podle vás odpovídající pomoci?

Ženy dnes mají o léčbu často velký zájem, část lékařů však za tímto vývojem zaostává. Soustředí se především na možná rizika hormonální léčby a její přínosy dostatečně nezohledňuje. Přicházejí ke mně ženy, které svému gynekologovi popsaly závažné obtíže, ale slyšely: „To musíte rozchodit, to je normální,“ nebo: „Každá to zvládla.“ S podobným přístupem se kupodivu setkávám i u některých lékařek, od nichž bych očekával větší pochopení. Možná samy prošly menopauzou bez výraznějších problémů, a mají proto pocit, že ji musejí zvládnout všechny. Neříkám, že hormonální léčbu má užívat každá žena. Ženy s obtížemi si však zaslouží, aby jim byla nabídnuta racionální léčba.

Přibližně třicet procent žen nemá žádné obtíže, sedmdesát procent je pociťuje v různé míře a u některých mohou být velmi silné, až invalidizující. Hormonální změna může odhalit také psychickou zranitelnost. Dříve jsme se učili o laktační psychóze, později se začalo říkat, že nejde o samostatnou jednotku, ale o projev různých psychiatrických poruch. Podobně může hormonální pokles v menopauze některé psychické obtíže odhalit nebo zhoršit.

Tyto potíže mohou ženě znemožňovat práci a promítat se do jejích vztahů s okolím. Mezi projevy patří poruchy sebehodnocení, deprese, úzkosti, zvýšená vznětlivost nebo konflikty s blízkými. Pokud navíc vedle ženy v menopauze žije muž v andropauze, nemusí to být právě ideální kombinace – někdy se používají

výrazy „couple pause“ nebo „double pause“. Žena může být unavená, nešťastná, trápí ji pocení a nemusí být sexuálně aktivní jako dříve. Úkolem klimakterické medicíny je pomoci tyto dopady zmírnit.

Pokud žena ze zdravotních důvodů léčbu skutečně podstoupit nemůže, je to samozřejmě v pořádku. Horší je, když jí lékař nepomůže kvůli nedostatku znalostí nebo s odůvodněním, že menopauza je přirozený proces. Ano, je přirozená – ale přirozeným procesem je koneckonců i nemoc. Obtíže mohou ženu výrazně omezovat po fyzické i psychické stránce a neléčené klimakterické příznaky mo-

hou souviset také s kardiovaskulárními riziky nebo osteoporózou. Nejde tedy pouze o kvalitu života.

▣ S menopauzou si většina lidí spojuje především návaly horka a noční pocení. Může se ale projevat i méně známými obtížemi, které ženy ani jejich lékaři s hormonálními změnami nespojí. Které příznaky bývají nejčastěji přehlíženy?

Menopauza může mít překvapivě mnoho projevů. Asi před dvěma lety jsem například zjistil, že mezi ně může patřit i svědění uší. V klasických dotaznících se běžně neuvádí, v odborné literatuře je však skutečně popsáno.



Všichni znají návaly horka a pocení, méně zřejmá už může být souvislost s palpitacemi. Žena absolvuje Holterovo monitorování a EKG, dostane betablokátor, ale její obtíže mohou ve skutečnosti souviset s návaly.

Nedávno jsem viděl názorný případ, o němž sice přednášíme, v praxi se s ním ale nesetkáváme tak často. U ženy se současně s menopauzou objevila hypertenze a byla jí nasazena antihipertenzní léčba. Když následně začala kvůli návalům užívat hormonální léčbu, krevní tlak jí poklesl a po dohodě s lékařem mohla antihipertenzivum vysadit. Pokud se dyslipidemie nebo hypertenze objeví současně s menopauzou, může hormonální léčba někdy příznivě ovlivnit i tyto změny.

Při pečlivé, ale příliš úzce zaměřené péči může žena postupně dostat lék na spaní, analgetika proti bolestem kloubů a betablokátor na palpitace. Někdy by přitom bylo jednodušší zaměřit se na společnou souvislost těchto obtíží s menopauzou a podat například nízkou dávku transdermálního estrogenu, která by zároveň působila preventivně proti osteoporóze. Pokud tuto souvislost rozpoznáme, můžeme ženě pomoci jednodušším způsobem a předejít zbytečné polypragmazonii.

■ Právě zde mohou sehrát důležitou roli praktičtí lékaři. Ženy k nim často přicházejí s únavou, nespavostí, zažívacími potížemi, přibýváním na váze či dalšími obtížemi, které si s menopauzou samy nespojí. Kdy by na ni měl při diagnostické rozvaze pomyslet praktik? Můj praktický lékař se mě například nikdy nezeptal, zda už jsem v menopauze nebo zda užívám hormonální léčbu.

Nerad radím kolegům z jiných oborů. Praktičtí lékaři musejí obsáhnout široké spektrum diagnóz – od arteriální hypertenze po kolorektální karcinom –, takže chápu, že je menopauza někdy nenapadne. Mnohem horší však je, pokud obtíže spojené s menopauzou zlehčují nebo ženy od hormonální léčby jednostranně odrazují. Stává se například, že pacientka praktickému lékaři sdělí, že užívá hormonální léčbu, a on reaguje: „Víte, že z toho můžete dostat rakovinu?“ Je to podobné, jako kdybych každé pacientce užívající statin řekl: „Proboha, víte, že můžete dostat rhabdomyolýzu?“ Znalost jednoho možného rizika léku nemůže být jedinou informací, kterou pacientce předáme.

Ideální by bylo, kdyby praktičtí lékaři věnovali ženám v perimenopauzálním a menopauzálním věku větší pozornost. Přibližně od 45 let, kdy se obvykle začíná měnit pravidelnost menstruačního cyklu, se mohou cíleně ptát na typické příznaky, jako jsou návaly horka, noční pocení nebo bušení srdce, a doporučit ženě konzultaci s gynekologem. Hormonální léčbu však může teoreticky zahájit i praktický lékař. V Česku je historicky zakořeněná představa, že hormony patří výhradně do rukou gynekologa, ale nutně tomu tak být nemusí. Některá preskripční omezení sice existují, většiny přípravků se však netýkají.

Každopádně je dobré pamatovat na to, že pokud se u ženy kolem padesáti let objeví současně několik nových obtíží, mohou souviset s menopauzou.

■ Byla by proto vhodná intenzivnější mezioborová spolupráce, například při péči o ženy, u nichž se v období menopauzy projeví kardiologické, psychické nebo jiné zdravotní obtíže?

O mezioborovou spolupráci se snažíme mimo jiné prostřednictvím konference. Příští Jihlavské menopauzální dny se uskuteční v dubnu 2027 a připravujeme je společně s profesorem Českou a Českou internistickou společností, s profesorem Vrablíkem za oblast aterosklerózy a také s profesorem Piťhou. Rádi bychom vytvořili odborné kolokvium, na němž si společně řekneme, co ukazují současné studie, co mají naše pacientky společné a v čem si jednotlivé odbornosti mohou vzájemně pomoci.

Podobné plány máme s profesorem Andersem v oblasti deprese. Kombinace různých léčebných přístupů může umožnit snížení dávek jednotlivých léků. U perimenopauzální deprese může hormonální léčba společně s antidepresivy, pokud jsou potřebná, vést k tomu, že postačí nižší dávka antidepresiv. Některé psychické obtíže mohou zvládnout samotné hormony. Potřebujeme proto dostat do povědomí psychiatrů, že když přijde padesátiletá žena s výraznými obtížemi, je namístě zvážit také jejich hormonální souvislosti. Vhodná kombinace léčby může pomoci její příběh rozmotat.

Podobné je to u poruch metabolismu lipidů. Víme, že perorálně podávané estrogeny mohou snížit hladinu cholesterolu, která se zvýšila v souvislosti s menopauzou. Transdermální estrogeny jsou zase v některých ohledech šetrnější. Především je důležité, aby jeden odborník pacientce neříkal: „To, co vám přede-

psal druhý, vám škodí, neberte to.“ Potřebujeme se vzájemně respektovat a doplňovat.

Dnes už asi není možné obsáhnout medicínu v celé její šíři. Pokud však bude příliš úzce specializovaná, nebudeme schopni léčit člověka jako celek. Hovoří se proto o celostním či komplexním přístupu. Výraz „celostní“ bohužel někdy otevírá prostor šarlatánům a člověk si pod ním představí někoho, kdo přijde s virgulemi. Skutečná podstata takového přístupu ale spočívá v tom, že bychom měli mít alespoň základní přehled o ostatních oborech a vnímat pacienta v širších souvislostech.

Proto jsou důležité odborné konference, mezioborová spolupráce i časopisy zaměřené na širší souvislosti. Lékaři často chtějí publikovat pouze ve své úzce vymezené oblasti a stát se v ní největšími odborníky. Je však užitečné, když si mohou přecházet také o tom, jak se jejich specializace prolíná s ostatními oblastmi medicíny.

Tím se vracím k praktickým lékařům. V ideálním případě by měli mít velmi široký záběr, nemusejí a ani nemohou však znát všechno. Důležitá je pokora a schopnost rozpoznat, kde končí jejich odbornost. Praktický lékař pak může pacientce říct: „Tady si nejsem jistý, obraťte se na svého gynekologa.“ Pokud se její gynekolog problematice menopauzy nevěnuje, možná bude muset vyhledat jiného.

■ Zmínil jste se, že někteří lékaři současný vývoj léčby příliš nereflktují a obtíže žen někdy dokonce bagatelizují. Jak lze v odborné komunitě překonávat přetrvávající obavy z hormonální terapie?

Mezi lékaři i pacientkami najdete nadšence pro určitou léčbu, její odpůrce i ty, kteří váhají. Dříve byli gynekologové v této oblasti intenzivně vzdělávání, mimo jiné díky zájmu farmaceutických firem, a dostávali mnoho informací o přínosech hormonální léčby. Poté přišly velké studie typu HERS a WHI, které ukázaly, že léčba není vhodná plošně pro všechny. Ženy o ni přestaly mít zájem a lékaře unavovalo znovu a znovu vysvětlovat, že pro konkrétní pacientku může být výhodná. Postupně se na toto téma tak trochu zapomnělo a nyní se k němu znovu vracíme.

Hormonální terapie je sice nejúčinnější léčbou klimakterického syndromu, máme však také nehormonální možnosti. Patří mezi ně například blokátory NK receptorů využívané při léčbě vazomotorického

syndromu. I ty jsou vázány na lékařský předpis. Někteří kolegové nabídnou pacientce pouze tuto léčbu, případně hormony, a pokud je nechce nebo nemůže užívat, odkážou ji na lékárníka, aby si vybrala některý z doplňků stravy.

■ Jak s ženami mluvíte o rizicích spojených s menopauzou, například o kardiovaskulárních onemocněních a osteoporóze, v jejichž prevenci může hormonální léčba sehrát určitou roli?

Hlavním důvodem pro zahájení léčby zůstává akutní klimakterický syndrom. Žena přichází s konkrétními obtížemi, vyslechneme ji a na základě anamnézy posoudíme její individuální rizika. Na jednu miskou vah klademe závažnost obtíží a očekávaný přínos léčby, na druhou její možná rizika.

Výhodou hormonální léčby je, že zabírá poměrně rychle – někdy během ně-

kolika dnů, jindy týdnů. Pokud při léčbě akutních obtíží nepřinese efekt do jednoho měsíce, většinou už ho nelze očekávat. Při rozhodování zvažujeme například riziko tromboembolické nemoci, které lze výrazně snížit transdermálním podáváním estrogenu, nebo riziko karcinomu prsu, spojené především s dlouhodobým užíváním.

Na straně očekávaných přínosů stojí vedle zmírnění akutních obtíží také prevence aterosklerózy, pokud je léčba zahájena včas, přibližně do pěti až deseti let od menopauzy, a prevence osteoporózy. Teoreticky může přispívat také k prevenci neurodegenerativních onemocnění, pro tento účinek však nemáme stejně silné důkazy. Primárně se tedy rozhodujeme podle toho, zda žena potřebuje a chce léčit své akutní obtíže. Možné preventivní přínosy potom zahrnujeme do celkového hodnocení.

Některé ženy přicházejí motivované právě prevencí osteoporózy. Jejich matka nebo babička například prodělala osteoporotickou zlomeninu a zůstala upoutána na lůžko. Viděly, co to znamenalo pro ni i její okolí, a samy nechťejí ve stáří zůstat nemohoucí. Preventivní účinek léčby pro ně proto může být významný, přestože jejich akutní obtíže nejsou dramatické.

■ Řada žen právě doplňky stravy upřednostňuje, protože je vnímá jako přirozenější a bezpečnější možnost. Jaké místo mají v léčbě klimakterických obtíží a jak by k nim měl lékař přistupovat?

Doplňky stravy samy o sobě nejsou špatné, ale není to s nimi jednoduché. Některé mají studie, jiné nikoliv. Záleží také na kvalitě těchto studií, na tom, kde byly publikovány a zda jejich výsledky nejsou spíše zbožným přáním výrobce. Musíme rovněž vědět, zda přípravek skutečně obsahuje deklarované molekuly. Někteří lékaři proto volně prodějně přípravky přehlížejí nebo jimi pohrdají. Měli by však mít o těchto produktech, včetně rostlinných přípravků, přehled, aby ženě dokázali kvalifikovaně poradit.

Jako lékař jsem tu od toho, abych ženě pomohl. Pokud hormony odmítá – ať už z neopodstatněných obav, nebo proto, že je skutečně nemůže užívat –, nemohu ji odmítnout jen proto, že nechce léčbu, kterou považuji za nejlepší. Mohu jí například říct: „Myslím, že byste hormony mohla užívat, ale chápu, že vaše maminka nebo kamarádka měla karcinom prsu, a vy se proto bojíte. Vysvětlil jsem vám, že nárůst rizika je přibližně jeden případ na tisíc žen za rok, ale pojďme zkusit jinou možnost.“ Může jít například o sójové izoflavony nebo extrakty z jetele, rebarbory či fermentované sóji.

Je dobré vědět, co pacientky užívají a jak by měly jednotlivé látky fungovat. Když žena řekne, že je hodně ve stresu a užívala například ashwagandhu, můžeme s ní o tom mluvit. Má potom pocit, že se o ni skutečně zajímáme. To je v klimakterické medicíně podstatné, protože placebová složka účinku se pohybuje kolem třiceti procent.

Důležité je ženu vyslechnout. Někdy potřebuje mluvit také o rodinných či jiných osobních věcech, o nichž by si lékař mohl říct, že mu do nich nic není. Dnes se méně chodí do kostela a psychologů je málo, takže si ženy někdy potřebují jednoduše popovídat. I když nenajdeme úplné řešení, pacientka může alespoň cítit, že se jí někdo snažil pomoci.



Součástí komplexního přístupu je samozřejmě také pohybová aktivita. Prospívá celkovému zdraví, pomáhá předcházet osteoporóze a působí příznivě také v boji proti obezitě.

Je při rozhodování o léčbě potřeba měřit hladiny hormonů? Některé ženy přicházejí s představou, že by léčba měla směřovat k dosažení konkrétní hladiny estrogeneru.

Ve většině případů to potřeba není. Některé ženy, které si samy vyhledávají informace, se na základě obskurní nebo obecně neuznávané studie upnou k určité hladině estrogeneru a předpokládají, že jediné ta je ochráněná. Takto to ale nefunguje. Intenzita obtíží navíc přímo neodpovídá hladinám hormonů v krvi.

Na jejich měření stavějí někteří poskytovatelé takzvané anti-age nebo alternativní medicíny. Za vysoké částky nabízejí hormonální profily ze sušené moči, například DUTCH test. Žena za přibližně patnáct tisíc korun dostane několikastránkový přehled metabolitů, který však nemá pro běžnou klinickou praxi využití. Na jeho základě jí pak někdo nabídne údajně „bioidentickou léčbu na míru“, namíchanou například v německé lékárně, za několik tisíc korun měsíčně. Její bezpečnost přitom nemusí být zdaleka tak dobře doložena jako u standardní hormonální substituční léčby, která je na lékařský předpis dostupná v lékárně za několik set korun.

Bioidentické hormony samy o sobě nejsou problém. Hormony shodné s tělu vlastními používáme i ve standardní léčbě. Za problematické považuji tvrzení, že na základě nákladného vyšetření lze připravit individualizovanou hormonální léčbu přesně na míru. Naše odborná společnost s tím má velký etický problém.

Od toho bych odlišil estetickou anti-age medicínu. Pokud někdo ženě nabídne plastický zákrok, liposukci nebo vyhlazení vrásek a ona o ně stojí, je to její volba. My se v klimakterické medicíně snažíme zmírňovat dopady stárnutí, zatímco plastičtí chirurgové se je snaží esteticky korigovat. To samo o sobě za podvod nepovažuji.

Když mi kamarádka kolem pětapadesáti let řekne, že se potí a potřebuje změnit hormony, odpovím jí: „Je ti pětapadesát a potíš se. Nemusíme nic měřit, máš menopauzu. Poradím ti, co s tím, ale měření hormonů by bylo vyhazováním peněz.“

U kamarádek a kolegyně často vidím, jak snadno uvěří slibu jednoduchého zázraku



bez ohledu na cenu. Srozumitelných a důvěryhodných informací o této problematice přitom není mnoho. Internetové články zmiňují hlavně návaly a další klasické příznaky, ale před planými sliby příliš nevarují. Nestálo by za to v této oblasti dělat více?

Sám už toho asi o mnoho více nestihnu. Napsal jsem řadu článků i publikací, máme Českou menopauzální a andropauzální společnost a také sekci pro otázky menopauzy při České gynekologické a porodnické společnosti. Pořádáme celostátní konference a nově každý rok také Jihlavské menopauzální dny. Odborníci, kteří mají zájem, si tedy potřebné informace najít mohou.

Otázkou zůstává, zda dokážeme správně oslovit také pacientky. Existuje například web Žena v přechodu (www.zenavprechodu.cz), kde ženy najdou informace o menopauze a mohou posílat své dotazy. Těch ale přichází méně, než bych očekával, takže web zřejmě neumíme dostatečně propagovat.

Úspěšnější bývají projekty, za nimiž stojí někdo, kdo dokáže ženy skutečně zaujmout. Velmi pěkný projekt byl například s herečkou Evou Holubovou za podpory společnosti L'Oréal, která má kosmetické rady určené ženám tohoto věku. Video zaznamenalo přibližně 160 tisíc zhlédnutí. Když jsem jinde o menopauze hovořil s mladými studenty, vidělo rozhovor asi 1800 lidí. Dosah jednotlivých projektů je tedy velmi rozdílný.

Neřekl bych proto, že informace nejsou dostupné. Obtížné je spíše se v jejich záplavě zorientovat a rozpoznat, které jsou důvěryhodné. Internet je úžasný zdroj, některé ženy však přicházejí s množstvím informací načerpaných z nejrůznějších webů a mohou se zaplést do tvrzení, která nejsou pravdivá. Přinesou fascikl výsledků a požadují kon-

krétní vyšetření, určitý druh hořčičku nebo jiné postupy, pro něž nemáme kvalitní studie. Lékař přitom nesmí kontakt hned přerušit tím, že všechno označí za nesmysl. Musí s pacientkou komunikovat, i když už na první pohled vidí, že rozhovor nebude jednoduchý.

Naše společnost se snaží vzdělávat gynekology, kteří o to stojí, a oslovovat také odborníky z dalších oborů. Spolupracujeme například s osteology, kteří bývají v otázce přínosů estrogenerů poměrně osvěceni, i s některými kardiology. Samozřejmě se setkáváme také se zarytými odpůrci.

V edukaci by se jistě dalo dělat více, s rostoucím zájmem žen se však zvyšuje i zájem lékařů. Ženy v menopauze představují velmi početnou skupinu pacientek. S klesající porodností některé kolegyně, které se celý život věnovaly například prenatalní diagnostice, uvažují, že si jeden den v týdnu vyhradí pro klimakterickou poradnu. Péče o tyto ženy je ovšem časově náročnější než například běžná konzultace o antikoncepci.

Na závěr nechme menopauzu i gynekologii stranou. Daří se vám někdy od práce úplně odpoutat? Čemu se věnujete ve volném čase a při čem si nejlépe odpočíváte?

Poslední dobou mám pocit, že úplně se odpojit neumím, protože zájem o toto téma je velký. Někdy už proto vozím děti s sebou i na konference a snažíme se pracovní cestu spojit s výletem. Když mi například zavolali slovenští soukromí gynekologové, že zakládají novou konferenci, řekl jsem jim, že budu potřebovat ubytování pro sebe a své tři malé děti. Díky tomu jsme pracovní cestu spojili i s něčím příjemným.

Na druhou stranu nepatřím k lidem, kteří mají pocit, že se bez nich všechno zastaví. Odpočívám při turistice nebo jízdě na kole a rád chodím s dětmi na výlety. Vždycky mě zajímala historie, takže mě stále baví navštěvovat hrady a zámky. A jako dítě doby, kdy cestování končilo u ostnatých drátů, dodnes sbírám poštovní známky.

Porád rád čtu, i když mám v poslední době pocit, že knih vychází tolik, že je čím dál těžší najít mezi nimi něco skutečně dobrého. Možná už jsem tu nejlepší část literatury přečetl. Každopádně si nemyslím, že bych byl úplně uzavřený ve své klimakterické škatulce a nikdy z ní nevykoukl.

Otištěné fotografie byly redakci poskytnuty profesorem T. Faitem.

Nové registrace EMA (29)

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

Recentní zasedání Výboru pro humánní léčivé přípravky (CHMP) Evropské lékové agentury (EMA) přinesla mimořádně bohatou řadu doporučení k registraci nových léčiv. Pozornost poutají zejména nové hypolipidemické přípravky založené na inhibici CETP (obicetrapib) a PCSK9 (Ierodalcibep), které dále rozšiřují možnosti intenzivního snižování LDL-cholesterolu u pacientů s vysokým kardiovaskulárním rizikem. Vedle toho byly doporučeny registrace inovativních léčiv pro plicní fibrózu, psoriázu, karcinom prsu, diabetes mellitus 2. typu či vzácná genetická onemocnění.

Rozhodovací procesy na úrovni Evropské lékové agentury (EMA) kontinuálně reflektují dynamický vývoj v současném farmaceutickém výzkumu. Během uplynulých měsíců vydal Výbor pro humánní léčivé přípravky (CHMP) sadu klíčových doporučení, která evropským pacientům zpřístupňují nejen zcela nové molekuly, ale i inovativní fixní kombinace a moderní způsoby aplikace. Ačkoliv paleta nově schválených léčiv pokrývá široké spektrum medicínských oborů – od onkologie a oftalmologie přes dermatologii až po léčbu vzácných genetických syndromů – z pohledu možného dopadu na celkovou populaci si největší pozornost bezesporu zaslouží oblast preventivní kardiologie.

Léto ve znamení hypolipidemik

V červenci doporučil Výbor pro humánní léčivé přípravky (CHMP) Evropské lékové agentury (EMA) udělení registrace **fixní kombinaci obicetrapibu s ezetimibem** (Evlarco) ve formě potahovaných tablet pro léčbu primární hypercholesterolemie a smíšené dyslipidemie u dospělých pacientů. Evlarco tedy kombinuje dvě hypolipidemika s odlišným a vzájemně se doplňujícím mechanismem účinku. Obicetrapib je selektivní inhibitor proteinu přenášejícího estery cholesterolu (CETP, cholesteryl ester transfer protein). Inhibice CETP omezuje přenos esterů cholesterolu mezi lipoproteinovými částicemi, vede ke zvý-

šení koncentrace HDL-cholesterolu a současně ke snížení koncentrace aterogenního LDL-cholesterolu a apolipoproteinu B.¹ Dobře známý ezetimib působí inhibicí transportního proteinu NPC1L1 v kartáčovém lemu enterocytů tenkého střeva, čímž snižuje absorpci cholesterolu ze střeva a následně i jeho přívod do jater. Kombinace obou mechanismů tedy umožňuje současně omezit vstřebávání cholesterolu a ovlivnit jeho distribuci mezi lipoproteiny, což vede k výraznějšímu poklesu koncentrace LDL-cholesterolu než při podávání jednotlivých složek samostatně.

Doporučení CHMP bylo podpořeno výsledky studie TANDEM, publikované v roce 2025 v časopise Lancet. Jednalo se o randomizované, dvojité zaslepené, placebem kontrolované hodnocení fáze III, do něhož bylo ve 48 centrech v USA zařazeno 407 pacientů s již přítomným aterosklerotickým kardiovaskulárním onemocněním, vysokým kardiovaskulárním rizikem nebo heterozygotní familiární hypercholesterolemií. Všichni měli koncentraci LDL-cholesterolu ≥ 70 mg/dl navzdory maximálně tolerované hypolipidemické léčbě, případně netolerovali léčbu statiny.²

Po 12 týdnech léčby vedla fixní kombinace k o 48,6 % většímu snížení koncentrace LDL-cholesterolu oproti placebu, k o 27,9 % většímu snížení oproti samotnému ezetimibu a k o 16,8 % většímu snížení oproti samotnému obicetrapibu. Monoterapie obicetrapibem snížila koncentraci LDL-cholesterolu

o 31,9 % ve srovnání s placebem. Výsledky tak potvrdily aditivní účinek obou složek a schopnost fixní kombinace dosáhnout významného dodatečného snížení LDL-cholesterolu u pacientů léčených standardní hypolipidemickou terapií.²

Bezpečnostní profil kombinace byl příznivý a odpovídal zkušenostem s jednotlivými složkami. Nežádoucí příhody byly zaznamenány u 51 % pacientů léčených fixní kombinací, jejich výskyt byl obdobný jako ve skupinách s obicetrapibem nebo ezetimibem v monoterapii. Mezi nejčastěji hlášené nežádoucí účinky patří hypertenze, závratě, bolest hlavy, průjem a bolest břicha.²

Tentýž měsíc CHMP doporučil rovněž udělení registrace přípravku Ubeslo, jenž obsahuje samotný **obicetrapib** v dávce 10 mg. Tento krok potvrzuje nástup obicetrapibu do klinické praxe jak ve formě monokomponentního přípravku, tak ve formě fixní kombinace s ezetimibem.

Registrace přípravku Ubeslo je založena především na výsledcích rozsáhlého programu klinického hodnocení, včetně studie BROADWAY. Do této mezinárodní, randomizované, placebem kontrolované studie bylo zařazeno celkem 2530 pacientů s heterozygotní familiární hypercholesterolemií nebo manifestním aterosklerotickým kardiovaskulárním onemocněním léčených maximálně tolerovanou hypolipidemickou terapií. Nemocní byli randomizováni v poměru 2 : 1 k podávání obicetrapibu 10 mg denně nebo placeba po dobu 52 týdnů.³

Po 84 dnech léčby bylo ve skupině s obicetrapibem zaznamenáno průměrné snížení LDL-cholesterolu o 29,9 % oproti výchozí hodnotě, zatímco ve skupině s placebem došlo naopak k mírnému nárůstu o 2,7 % ($p < 0,001$). Účinek byl konzistentní napříč sledovanými podskupinami pacientů a byl dosažen při současně standardní hypolipidemické léčbě. Bezpečnostní profil se přitom nelišil od placeba a celkový výskyt nežádoucích příhod byl mezi oběma skupinami srovnatelný.³

Přípravek Ubeslo je indikován jako doplněk dietních opatření u dospělých s primární hypercholesterolemií (familiární i nefamiliární) nebo smíšenou dyslipidemií, a to v kombinaci se statinem či další hypolipidemickou léčbou u pacientů nedosahujících cílových hodnot LDL-cholesterolu navzdory maximálně tolerované terapii. Současně jej lze podávat samostatně nebo v kombinaci s jinými hypolipidemiky u nemocných s intolerancí statinů nebo při jejich kontraindikaci.

Jako zajímavý přesah nad rámec hypolipidemické léčby lze zmínit, že obicetrapib v poslední době vzbudil pozornost také v oblasti výzkumu neurodegenerativních onemocnění. Impulzem byla předem plánovaná subanalýza registrační studie BROADWAY, publikovaná v roce 2025, která hodnotila vliv léčby na plazmatické biomarkery spojované s Alzheimerovou chorobou.

Teoretický základ této hypotézy vychází z pozorování, že inhibice CETP nejen snižuje koncentrace LDL-cholesterolu, ale současně zvyšuje koncentrace HDL-cholesterolu a zlepšuje funkční vlastnosti HDL částic. Tyto změny mohou ovlivňovat procesy spojené s neuroinflamací, oxidačním stresem a metabolismem amyloidu v centrálním nervovém systému. Zvláštní pozornost je věnována nosičům alely APOE4, kteří mají současně vyšší riziko rozvoje Alzheimerovy choroby i aterosklerotických kardiovaskulárních onemocnění.

Do biomarkerové analýzy bylo zařazeno 1535 pacientů ze studie BROADWAY s dostupnými údaji o genotypu ApoE a koncentracích fosforylovaného tau proteinu p-tau217, který je v současnosti považován za jeden z nejslibnějších krevních biomarkerů časně Alzheimerovy patologie. Po 12 měsících léčby obicetrapib významně zpomalil nárůst koncentrací p-tau217 ve srovnání s placebem (upravený průměrný nárůst 2,09 % vs. 4,94 %; $p = 0,025$). Nejzajímavější vý-

sledky byly zaznamenány u homozygotů APOE4/APOE4, tedy u osob s nejvyšším genetickým rizikem Alzheimerovy choroby. V této podskupině vedl obicetrapib dokonce k průměrnému poklesu koncentrací p-tau217 o 7,8 %, zatímco ve skupině s placebem došlo ke zvýšení o 12,7 % ($p = 0,010$). Současně byly pozorovány příznivé změny dalších biomarkerů neurodegenerace, včetně poměru p-tau217/Aβ42:40, glial fibrillary acidic protein (GFAP) a neurofilament light chain (NfL). Autoři studie zdůrazňují, že se jedná o exploratorní analýzu biomarkerů, a nikoliv o důkaz klinického ovlivnění kognitivních funkcí nebo prevence Alzheimerovy choroby. Přesto výsledky naznačují dosud nečekaný potenciál inhibitorů CETP, který přesahuje oblast kardiovaskulární prevence.⁴

Nový inhibitor PCSK9

Další zajímavou novinkou z červencového zasedání CHMP je doporučení registrace **lerodalcibepu** (Lyrokaul), nového inhibitoru PCSK9 určeného pro léčbu dospělých pacientů s primární hypercholesterolemií a smíšenou dyslipidemií. Na rozdíl od již zavedených monoklonálních protilátek představuje lerodalcibep rekombinantní fúzní protein tvořený vazebnou doménou pro PCSK9 (adnektin) spojenou s lidským sérovým albuminem.

Podává se jednou měsíčně subkutánně v dávce 300 mg. Mechanismus účinku je obdobný jako u ostatních inhibitorů PCSK9. Vazbou na cirkulující PCSK9 zabráňuje jeho interakci s LDL receptorem (LDLR) na povrchu hepatocytů, čímž omezuje degradaci LDL receptorů v játrech, podporuje jejich recyklaci a zvyšuje odstraňování LDL-cholesterolu z krevního oběhu. Výsledkem je výrazný pokles koncentrací LDL-cholesterolu i dalších aterogenních lipoproteinových frakcí.

Účinnost a bezpečnost lerodalcibepu byly hodnoceny v několika studiích programu LIBerate. Ve studii LIBerate-HeFH, která zahrnovala 478 pacientů s heterozygotní familiární hypercholesterolemií léčených standardní hypolipidemickou terapií, vedlo měsíční podávání lerodalcibepu k mimořádně výraznému snížení LDL-cholesterolu. Ve 24. týdně byl oproti placebu zaznamenán pokles LDL-cholesterolu o 58,6 %, přičemž při hodnocení průměru mezi 22. a 24. týdnem činila redukce dokonce 65,0 %. Klinicky významné je také zjištění, že 68 % pacientů současně dosáhlo alespoň 50% redukce LDL-cholesterolu

i cílových hodnot doporučených Evropskou kardiologickou společností (ESC). Bezpečnostní profil byl velmi příznivý a od placeba se lišil v podstatě pouze vyšším výskytem mírných reakcí v místě vpichu.⁵

Podobné výsledky přinesla i studie LIBERATE-HR, publikovaná v roce 2024 v JAMA Cardiology, která zahrnuje 922 pacientů s manifestním kardiovaskulárním onemocněním nebo s velmi vysokým či vysokým kardiovaskulárním rizikem. Po 52 týdnech léčby dosáhl lerodalcibep placebem korigovaného snížení LDL-cholesterolu o 56,2 %, přičemž při hodnocení průměru mezi 50. a 52. týdnem činila redukce 62,7 %. Zvláště pozoruhodné bylo, že 90 % léčených pacientů dosáhlo současně alespoň 50% poklesu LDL-cholesterolu i doporučených cílových hodnot LDL-C. Ani v této studii nebyly zaznamenány významné bezpečnostní problémy. Reakce v místě aplikace se objevily u 6,9 % pacientů, byly však převážně mírné nebo středně závažné a nevedly ke zvýšení počtu předčasných ukončení léčby.⁶

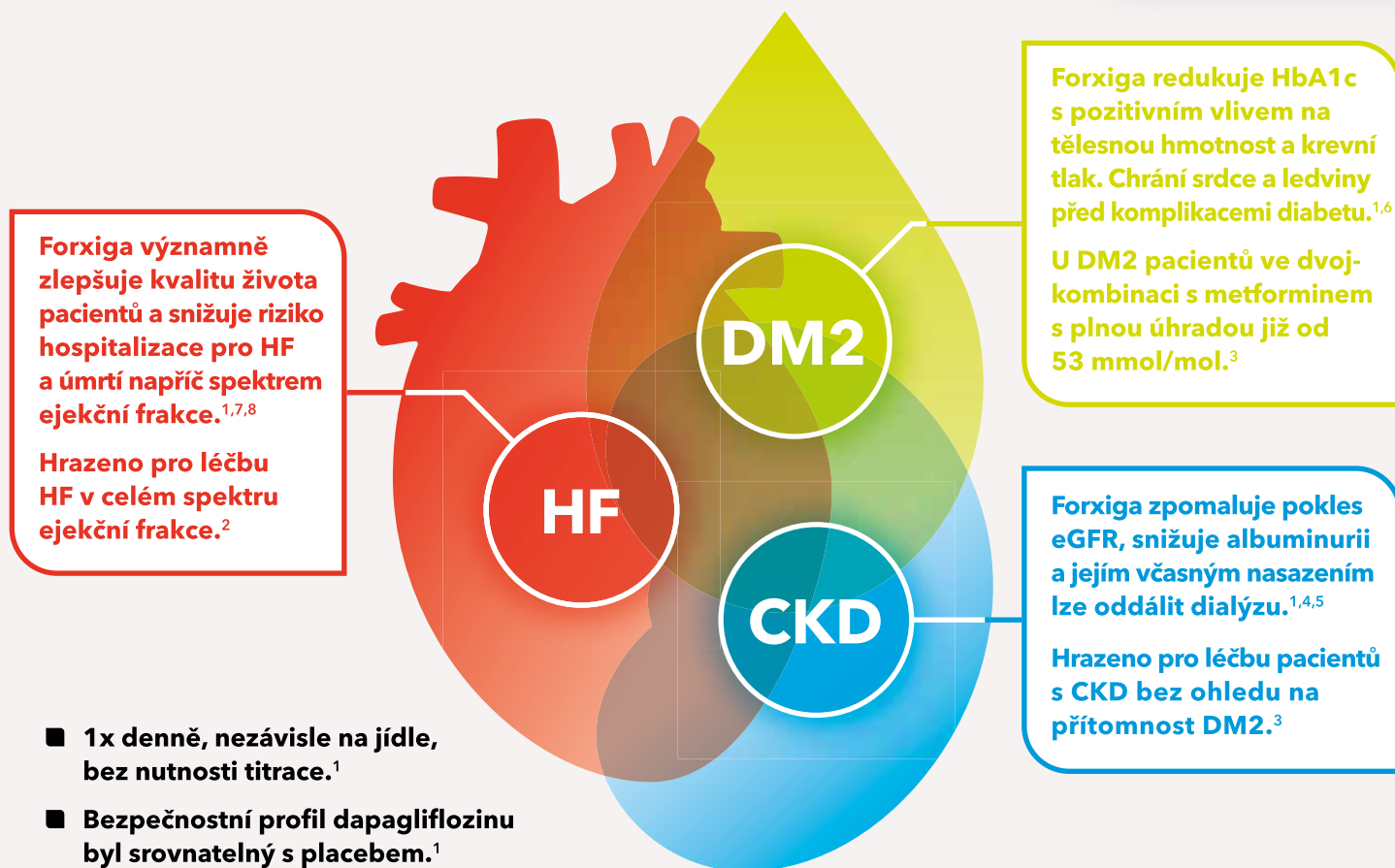
Zajímavé údaje přinesla rovněž studie LIBerate-HoFH, která porovnávala lerodalcibep s evolokumabem u pacientů s homozygotní familiární hypercholesterolemií. Přestože studie formálně nesplnila předem stanovené kritérium non-inferiority vůči evolokumabu, odpověď na léčbu byla v průměru velmi podobná. Pokles LDL-cholesterolu dosáhl po 24 týdnech 4,9 % při léčbě lerodalcibepem a 10,3 % při léčbě evolokumabem, přičemž individuální odpověď byla značně variabilní a u jednotlivých pacientů bývala podobná při obou terapiích. Za pozornost stojí především velmi dobrá lokální tolerance. Reakce v místě vpichu byly zaznamenány pouze u 2 % pacientů léčených lerodalcibepem, zatímco při léčbě evolokumabem se objevily u 24 % nemocných.⁷

Nejenom lipidy se CHMP zabýval

Pozitivní stanovisko recentně získal **nerandomilast** (Jascayd), perorální inhibitor fosfodiesterázy 4 (PDE4), určený k léčbě idiopatické plicní fibrózy (IPF) a progresivní plicní fibrózy (PPF). Inhibicí PDE4 ovlivňuje tvorbu prozánětlivých a profibrotických mediátorů, čímž zpomaluje progresi fibrózních změn v plicní tkáni. Registrace je významná zejména vzhledem k omezenému počtu dostupných terapeutických možností u těchto závažných onemocnění spojených

Jeden gliflozin pro léčbu 3 onemocnění^{1*}

forxiga
(dapagliflozin)



CKD – chronické onemocnění ledvin; DM2 – diabetes mellitus 2. typu; eGFR – odhadovaná glomerulární filtrační rychlost; HbA1c – glykovaný hemoglobin; HF – srdeční selhání.

* Forxiga je indikována k léčbě: – dospělých pacientů se symptomatickým chronickým srdečním selháním, – dospělých pacientů a dětí ve věku 10 let a starších při nedostatečné kontrole diabetu mellitu 2. typu jako přídavná léčba k dietě a fyzické aktivitě, – dospělých pacientů s CKD.

Reference: 1. SPC LP Forxiga [datum revize textu 12.3.2026]. 2. WWW.SUKL.CZ: Detail léčivého přípravku Forxiga - Ceny a úhrady [online] [cit. 2026-07-20]. 3. Rozhodnutí SÚKL s vyznačením nabytí právní moci Sp. zn.: SUKL268019/2025_07. 2026. 4. Heerspink HJL et al. Article and supplementary appendix. N Engl J Med. 2020; 383:1435-1446. 5. Jaekel E et al. Diabetes, Stoffwechsel und Herz, Band 31, 2/2022. 6. Wiviott SD et al. N Engl J Med. 2019;380(4):347-357. 7. Docherty K et al. Presentation at AHA Scientific Sessions 2020. 13-17 November 2020; Virtual. 8. Jhund PS et al. Nat Med. 2022;28(9):1956-1964.

Zkrácená informace o léčivém přípravku FORXIGA® 10 mg potahované tablety

Kvalitativní a kvantitativní složení: Dapagliflozinum propandiolom monohydricum odpovídající dapagliflozinum 10 mg v 1 potahované tabletě. Jedna 10 mg tableta obsahuje 50 mg laktosy. **Terapeutické indikace:** Diabetes mellitus 2. typu (DM2) – u dospělých pacientů a dětí ve věku 10 let a starších – jako přídavná léčba k dietě a fyzické aktivitě ke zlepšení kontroly glykémie – jako monoterapie, pokud je podávání metforminu nevhodné v důsledku intolerance; – jako přídavná léčba k jiným léčivým přípravkům k léčbě DM2. Výsledky studií ve vztahu ke kombinované léčbě s jinými léčivými přípravky, vlivy na kontrolu glykémie a kardiovaskulární příhody a studované populace viz SPC. **Srdeční selhání (SS)** – k léčbě dospělých pacientů se symptomatickým chronickým srdečním selháním. **Chronické onemocnění ledvin (CKD)** – k léčbě dospělých pacientů s chronickým onemocněním ledvin. **Dávkování a způsob podání:** Doporučená dávka je 10 mg dapagliflozinu jednou denně. Pokud je dapagliflozin podáván v kombinaci s inzulínem nebo inzulínovými sekretagogy, lze uvažovat o jejich snížení dávce, aby se snížilo riziko hypoglykémie. Přípravek se podává perorálně, jednou denně, kdykoli v průběhu dne, s jídlem nebo mimo jídlo. Tablety se polykají celé. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku. **Zvláštní upozornění a opatření pro použití:** Není nutná úprava dávky s ohledem na funkci ledvin. Nedoporučuje se zahájit léčbu dapagliflozinem u pacientů s eGFR < 25 ml/min. Účinnost dapagliflozinu na snížení glukózy závisí na funkci ledvin, a je snížena u pacientů s eGFR < 45 ml/min a pravděpodobně chybí u pacientů s těžkou poruchou funkce ledvin a je třeba zvážit další léčbu snižující hladinu glukózy, pokud je nutná další kontrola glykémie. Dapagliflozin se nemá používat k léčbě pacientů s diabetem 1. typu. U pacientů s těžkou poruchou funkce jater je zvýšená expozice dapagliflozinu. Nedoporučuje se upravovat dávku dle věku. V důsledku mechanismu účinku zvyšuje dapagliflozin diurézu, která může vést k mírnému snížení krevního tlaku. Opatrnost je zapotřebí u pacientů, u kterých může pokles krevního tlaku vyvolat dapagliflozinem představovat riziko. U pacientů léčených inhibitory společného transportéru pro sodík a glukózu (SGLT2i), byly vzácně hlášeny případy diabetické ketoacidózy (DKA), u rizikových pacientů je nutno užívat SGLT2i opatrně. Před zahájením léčby mají být pacienti vyšetřeni s ohledem na riziko DKA. Pokud se vyskytnou známky nebo symptomy ketoacidózy, mají být pacienti poučeni, aby si změřili hladiny ketonů. Byla pozorována prodloužená ketoacidóza a prodloužená glukosurie. Po ukončení léčby dapagliflozinem může ketoacidóza trvat déle, než je čas odvozený podle plazmatického poločas eliminace.* Po uvedení přípravku SGLT2i na trh byly u pacientů hlášeny případy nekrotizující fasciitidy perinea (Fournierova gangréna) – jde o vzácnou, ale závažnou a potenciálně život ohrožující příhodu, která vyžaduje neodkladnou léčbu a je třeba poučit pacienta. Vylučování glukózy močí může být spojeno se zvýšeným rizikem infekcí močových cest. Zkušenosti s dapagliflozinem u pacientů se SS ve třídě IV podle NYHA jsou omezené. Nejsou žádné zkušenosti s dapagliflozinem v léčbě CKD u pacientů bez diabetu, kteří nemají albuminurii. Pacienti s albuminurií mohou mít z léčby dapagliflozinem větší prospěch. Ve studiích pacientů s DM2 s SGLT2i byl pozorován zvýšený výskyt amputací na dolních končetinách a není známo, zda jde o skupinový účinek. Je důležité poučit pacienty o pravidelné preventivní péči o nohy. Starší pacienti (≥ 65 let) mohou být rizikovější z pohledu objemové deplece. Pacienti léčení dapagliflozinem budou mít pozitivní výsledek testu na glukózu v moči, což je dáno mechanismem účinku léčivé látky. V průběhu léčby dapagliflozinem byly pozorovány zvýšené hodnoty hematokritu. Pacienti s výrazným zvýšením hodnoty hematokritu mají být sledováni a vyšetřeni pro vyloučení hematologického onemocnění. **Interakce s jinými léčivými přípravky a jiné formy interakce:** Dapagliflozin může zvyšovat diuretický účinek thiazidů a kličkových diuretik a může zvyšovat riziko dehydratace a hypotenze. Nedoporučuje se monitorovat glykémii metodou stanovení 1,5-AG, neboť měření není u pacientů užívajících SGLT2i spolehlivé. Dapagliflozin může zvyšovat renální exkreci lithia a hladina lithia v krvi se může snížit, koncentrace lithia v séru se má kontrolovat častěji. **Těhotenství a kojení:** Nejsou dostupné údaje o použití dapagliflozinu u těhotných žen. Jakmile je zjištěno těhotenství, musí se léčba dapagliflozinem přerušit. Není známo, zda se dapagliflozin a/nebo jeho metabolity vylučují do lidského mateřského mléka. **Účinky na schopnost řídit a obsluhovat stroje:** Přípravek Forxiga nemá žádný vliv nebo má zanedbatelný vliv na schopnost řídit nebo obsluhovat stroje. Pacienti mají být upozorněni na riziko hypoglykémie, pokud je dapagliflozin podáván souběžně s deriváty sulfonylmočoviny nebo s inzulínem. **Nežádoucí účinky:** Nejčastěji hlášenými nežádoucími účinky v klinických studiích byly infekce pohlavních orgánů, byly popsány případy fimózy, výskyt hypoglykémii byl srovnatelný s placebem, jejich frekvence se zvýšila při kombinaci se SU či inzulínem. Dalšími častými nežádoucími účinky byly infekce močových cest, závrť, dysurie, polyurie, bolest zad, zvýšený hematokrit, snížená renální clearance kreatininu během zahájení léčby, dyslipidemie a vyrážka. Méně často jsou psionové infekce, objemová deplece, žízeň, zácpa, sucho v ústech, nykturie, vulvovaginální pruritus, pruritus genitálu, zvýšený kreatinin či zvýšená močovina v krvi, snížená tělesná hmotnost, vzácně DKA (při použití u DM2), velmi vzácně angioedém, tubulointersticiální nefritida. U pacientů užívajících inhibitory SGLT2, včetně dapagliflozinu, byly velmi vzácně hlášeny případy Fournierovy gangrény. Celkový bezpečnostní profil dapagliflozinu u pacientů s SS a CKD odpovídal známému bezpečnostnímu profilu dapagliflozinu. **Zvláštní opatření pro uchovávání:** Nevýžaduje se. **Druh obalu a velikost balení:** Al/Al blistr, 28 a 98 potahovaných tablet v neperforovaných kalendářních blistrech; 30x1 a 90x1 potahovaná tableta v perforovaných jednodávkových blistrech. **Držitel rozhodnutí o registraci:** AstraZeneca AB, SE 151 85 Södertälje, Švédsko. **Registrační čísla:** EU/112/795/007-008, EU/112/795/009-010. **Datum revize textu:** 12. 3. 2026.

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

© AstraZeneca 2026. Registrovaná ochranná známka FORXIGA je majetkem AstraZeneca plc. Přípravek Forxiga 10 mg je v ČR hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění a jeho výdej je vázán na lékařský předpis. Na trhu nemusí být aktuálně dostupná všechna balení. Přetřete si pozorně úplnou informaci o přípravku, kterou naleznete na webových stránkách Evropské agentury pro léčivé přípravky (EMA) <http://ema.europa.eu> nebo na adrese zástupce držitele rozhodnutí o registraci v ČR: AstraZeneca Czech Republic s.r.o., U Trezorky 921/2, 158 00 Praha 5 - Jinonice, tel.: +420 222 807 111, <http://www.astrazeneca.cz>.

CZ-9461 | Datum přípravy: 8/2026

AstraZeneca Czech Republic s.r.o. | U Trezorky 921/2, 158 00 Praha 5 - Jinonice | tel.: +420 222 807 111 | www.astrazeneca.cz

AstraZeneca

s postupnou ztrátou plicních funkcí a nepříznivou prognózou.

Podmíněné rozhodnutí o registraci bylo doporučeno pro **alpelisib** (Vioice), selektivní inhibitor izoformy PI3K α . Přípravek je určen k léčbě pacientů se závažnými formami syndromů spadajících do spektra přerůstání souvisejícího s mutací genu *PIK3CA* (*PIK3CA*-related overgrowth spectrum, PROS). Jde o vzácná geneticky podmíněná onemocnění charakterizovaná nadměrným růstem různých tkání. V případě schválení půjde o první cílenou farmakologickou léčbu určenou pro tuto skupinu pacientů.

V estetické medicíně doporučil CHMP registraci přípravku **trenibotulinumtoxin E** (Boey). Jedná se o botulotoxin typu E, který blokuje uvolňování acetylcholinu v nervosvalové ploténce a navozuje přechodnou svalovou relaxaci. Indikací je dočasné zmírnění středně závažných až závažných glabellárních vrásek mezi obočím u dospělých osob s významným psychologickým dopadem tohoto estetického problému.

V oblasti onkologie získal pozitivní stanovisko **camizestrant** (Etcamah), nová generace selektivního degradátoru estrogenního receptoru (SERD). Camizestrant vede k degradaci estrogenního receptoru a současně inhibuje jeho signalizaci. Je určen k léčbě lokálně pokročilého nebo me-

tastazujícího karcinomu prsu s mutací genu *ESR1*, která bývá spojena s rozvojem rezistence na standardní hormonální léčbu.

Další významnou novinku představuje inzulin **efsitora alfa** (Onswik), dlouhodobě působící bazální inzulin určený k léčbě diabetu 2. typu. Díky své molekulární konstrukci umožňuje podávání v týdenních intervalech, což může představovat významné zjednodušení inzulinové léčby a potenciálně zlepšit adherenci pacientů.

V oftalmologii doporučil CHMP registraci **ranibizumabu** (Susvimo) pro léčbu neovaskulární (vlhké) formy věkem podmíněné makulární degenerace. Ranibizumab je inhibitor vaskulárního endoteliálního růstového faktoru (VEGF). Zásadní novinkou je způsob podání, kdy je léčivo aplikováno prostřednictvím chirurgicky implantovaného rezervoáru umožňujícího kontinuální uvolňování léčiva s doplňováním přibližně jednou za šest měsíců. Jde o první implantabilní systém tohoto typu doporučený k registraci v Evropské unii.

V dermatologii zaujala zejména **icetrokinra** (Icotyde), první perorálně podávaný inhibitor receptoru pro interleukin-23. Blokádou signalizace IL-23 zasahuje do klíčové patogenetické dráhy psoriázy. Přípravek je určen k léčbě středně těžké až těžké ložiskové psoriázy u dospělých a dospívajících od 12 let

věku a představuje potenciálně významnou alternativu k injekčně podávaným biologickým léčivům.

Pozitivní stanovisko získal také **lineri-xibat** (Lynavoy), selektivní inhibitor ileálního transportéru žlučových kyselin (IBAT). Blokádou zpětného vstřebávání žlučových kyselin ve střevě snižuje jejich systémovou koncentraci a zmírňuje cholestatický pruritus u pacientů s primární biliární cholangitidou. Právě úporné svědění patří mezi nejvíce invalidizující projevy tohoto onemocnění a dosavadní terapeutické možnosti jsou omezené.

Pro léčbu vzácných onemocnění doporučil CHMP registraci za výjimečných okolností pro **leriglitzon** (Nezglyal). Leriglitzon je agonista jaderného receptoru PPAR γ , jenž ovlivňuje metabolismus lipidů, energetický metabolismus buněk a neurozánětlivé procesy. Je určen k léčbě cerebrální adrenoleukodystrofie, vzácného dědičného neurodegenerativního onemocnění, které nejčastěji postihuje děti.

Příznivé stanovisko obdržel rovněž **ensitrelvir** (Zokovea), antivirotikum inhibující hlavní proteázu SARS-CoV-2 (3CL proteázu). V doporučené indikaci je určen k postexpozici profylaxi onemocnění covid-19, tedy k prevenci infekce po kontaktu s nakaženou osobou. Jde o další krok v rozšiřování možností cílené antivirové prevence vedle očkování.

Literatura

- Chang B, Laffin LJ, Sarraju A, et al. Obicetrapib-the rebirth of CETP inhibitors? *Curr Atheroscler Rep* 2024;26(10):603–608.
- Sarraju A, Brennan D, Hayden K, et al. Fixed-dose combination of obicetrapib and ezetimibe for LDL cholesterol reduction (TANDEM): a phase 3, randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2025;405(10491):1757–1768.
- Nicholls SJ, Nelson AJ, Ditmarsch M, et al. Safety and efficacy of obicetrapib in patients at high cardiovascular risk. *N Engl J Med* 2025;393(1):51–61.
- Davidson MH, Szarek M, Scheltens P, et al. Effect of obicetrapib, a potent cholesteryl ester transfer protein inhibitor, on p-tau217 levels in patients with cardiovascular disease. *J Prev Alzheimers Dis* 2026;13(1):100394.
- Raal F, Fourie N, Scott R, et al. Long-term efficacy and safety of lerodalcibep in heterozygous familial hypercholesterolaemia: the LIBerate-HeFH trial. *Eur Heart J* 2023;21;44(40):4272–4280.
- Klug EQ, Llerena S, Burgess LJ, et al. Efficacy and safety of lerodalcibep in patients with or at high risk of cardiovascular disease: a randomized clinical trial. *JAMA Cardiol* 2024;9(9):800–807.
- Raal FJ, Mehta V, Kayikcioglu M, et al. Lerodalcibep and evolocumab for the treatment of homozygous familial hypercholesterolaemia with PCSK9 inhibition (LIBerate-HoFH): a phase 3, randomised, open-label, crossover, non-inferiority trial. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2025;13(3):178–187.
- Committee for Medicinal Products for Human Use (CHMP). Dostupné na: <https://www.ema.europa.eu/en/committees/committee-medicinal-products-human-use-chmp>.

— Inzerce —



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

✉ czma@cls.cz

f facebook

www.cls.cz

Geriatrické hodnocení podle principů age-friendly péče

Za článkem následuje komentář

Carrie Rubenstein, MD, AGSF

Providence Swedish Medical Center, Seattle,
Washington Department of Family Medicine at the
University of Washington, Seattle, Washington

Laura Blinkhorn, MD

Mary's Center, Silver Spring, Maryland

Barry D. Weiss, MD

Department of Family and Community Medicine at
the University of Arizona College of Medicine, Tucson

Vzhledem k tomu, že významná část populace Spojených států stárne, praktičtí lékaři se stále častěji setkávají s pacienty staršími 65 let. Doporučený rámec geriatrického hodnocení představuje koncept 4M: What Matters (Na čem záleží), Medication (Medikace), Mentation (Kognitivní a psychický stav) a Mobility (Mobilita). Lékaři by měli s pacienty a jejich rodinami hovořit o tom, co je pro ně v každodenním životě i v rámci zdravotní péče nejdůležitější. Současně by měli provést revizi užívaných léků s cílem odhalit nevhodně předepsané přípravky, které lze vysadit. Měli by také ověřit, zda pacientovi nechybí některé potřebné léky nebo zda nejsou užívány nesprávně. V oblasti kognitivního a psychického stavu (Mentation) je při podezření na poruchu kognice doporučeno využít screeningové nástroje, například Mini-Cog. Abnormální výsledky by měly vést k dalšímu vyšetření zaměřenému na ovlivnitelné příčiny kognitivních obtíží, mírnou kognitivní poruchu i demenci. Součástí hodnocení by měl být rovněž screening deprese a posouzení faktorů, které mohou zvyšovat riziko rozvoje deliria. V oblasti mobility by měli lékaři hodnotit riziko pádů pomocí nástroje STEADI (Stopping Elderly Accidents, Deaths, and Injuries – Prevence pádů, úmrtí a zranění u starších osob). Pacienti s pozitivním screeningovým výsledkem by měli podstoupit podrobnější vyšetření a měli by být vedeni k zahájení pohybových intervencí, včetně fyzioterapie

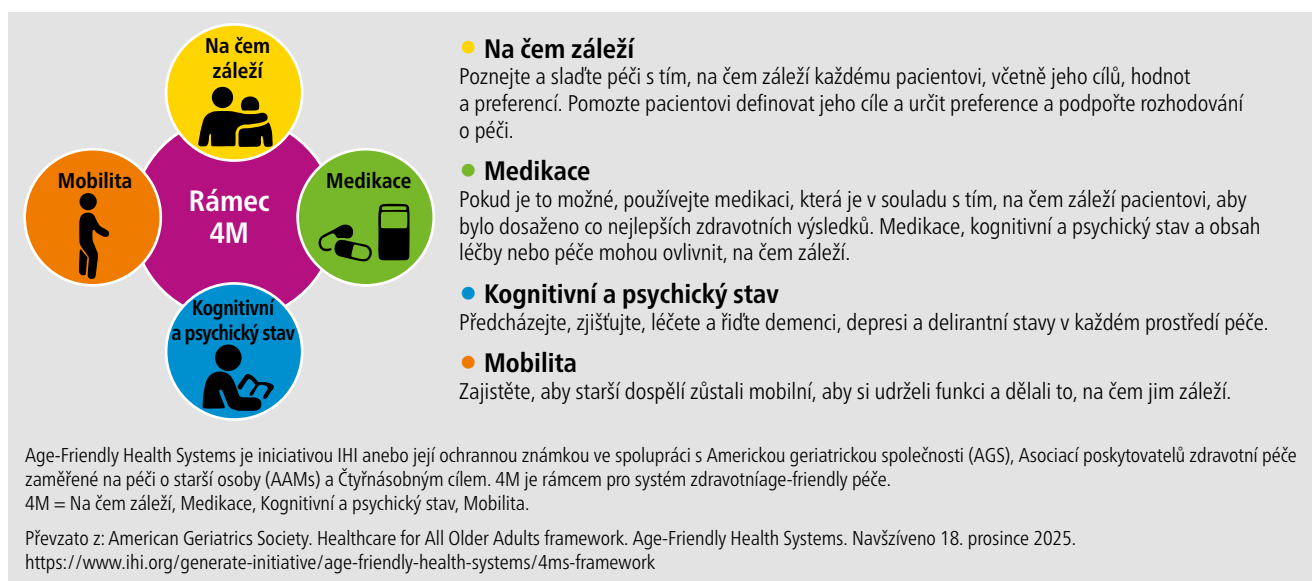
Praktičtí lékaři se ve své každodenní praxi stále častěji setkávají se staršími dospělými pacienty, protože významná část populace Spojených států stárne. V roce 2019 tvořily osoby starší 65 let 36 % všech ambulantních návštěv, přičemž tento podíl nadále roste.¹

Pro posouzení komplexních zdravotních potřeb této populace by praktičtí lékaři měli využívat **model zdravotního systému vstřícného ke starším osobám** (Age-Friendly Health Systems), který je založen na **konceptu 4M**: Na čem pacientovi záleží (What Matters), Medikace (Medication), Kognitivní a psychický stav (Mentation) a Mobilita (Mobility)² (Obr. 1³). Tyto čtyři oblasti jsou důležité

bez ohledu na konkrétní zdravotní obtíže pacienta. **Rozšířený model 5M** doplňuje pátou oblast – Multikomplexitu (Multicomplexity), která představuje přístup pomáhající pacientům zvládat souběžný výskyt více chronických onemocnění a dalších zdravotních problémů.⁴ Modely 4M i 5M nabízejí ucelený přístup k péči o starší dospělé, který vhodně doplňuje tradiční modely zaměřené především na diagnostiku a léčbu jednotlivých onemocnění.

Alternativou je **komplexní geriatrické hodnocení (Comprehensive Geriatric Assessment, CGA)**. Jedná se o multidisciplinární přístup, do něhož jsou zapojeni odborníci různých profesí (např. geriatři, sociální pracovníci,

kliničtí farmaceuti nebo fyzioterapeuti) a který je doporučován zejména při hodnocení křehkých (frail) starších pacientů.⁵ Většina praktických lékařů však nepracuje v prostředí, kde jsou takové multidisciplinární týmy pro provádění formálního komplexního geriatrického hodnocení běžně dostupné. Navíc většina starších pacientů takto rozsáhlé vyšetření ani nepotřebuje. Tento přehledový článek nabízí praktickým lékařům a jejich ambulantním týmům návod, jak využívat koncept 4M v běžné klinické praxi k systematickému hodnocení starších pacientů a jak současně rozpoznat osoby, které by z komplexního geriatrického hodnocení mohly profitovat.



Obr. 1 – Systémy Age-Friendly Health Systems

Jednotlivé složky konceptu 4M lze hodnotit postupně během několika návštěv nebo je lze začlenit do každoroční preventivní prohlídky hrazené programem Medicare.⁶ Přehled užitečných hodnotících nástrojů a kódů pro vykazování této preventivní prohlídky je uveden v **tabulce 1**. (Pozn.: Koncept 4M je v současnosti v USA postupně integrován také do systémů elektronické zdravotnické dokumentace s cílem podpořit jednotnou a kvalitní péči o starší pacienty.⁷)

Na čem pacientovi záleží (What Matters)

To, co je pro pacienta skutečně důležité, by mělo být vodítkem pro všechna rozhodnutí týkající se zdravotní péče. Přestože je tento princip snadno pochopitelný, jeho uplatnění v klinické praxi bývá náročné.⁸ Péče zaměřená především na jednotlivá onemocnění, poskytovaná více specialisty, nemusí vždy vést k vytvoření léčebného plánu orientovaného na potřeby konkrétního člověka.⁹ Vytvoření plánu péče, který skutečně respektuje pacientovy hodnoty, cíle a preference, představuje již dlouhou dobu jednu ze základních výzev geriatrické medicíny.

Po mnoho let byl koncept Na čem pacientovi záleží spojován především se sepsíováním dříve vyslovených přání (advance directives).¹⁰ Vypracování těchto dokumentů je sice vhodné a důležité, dosavadní výzkumy však neprokázaly, že by samo o sobě vedlo ke snížení poskytování péče s malým přínosem v závěru života.¹⁰ Pro praktické lékaře je proto mnohem přínosnější vést s pa-

cienty průběžné rozhovory a zapojovat do nich také jejich blízké pečující osoby i další zdravotnické odborníky. Cílem je

zajistit, aby všichni dobře rozuměli pacientovým přáním a preferencím, zejména v obdobích významných změn,

Tab. 1 – Součásti geriatrického vyšetření v rámci každoroční preventivní prohlídky Medicare podle konceptu 4M

Oblast 4M	Součást vyšetření	Podrobnosti a příklady
Na čem záleží (What Matters)	Zjištění cílů, hodnot a preferencí pacienta.	Přizpůsobit zdravotní péči tomu, co je pro pacienta nejdůležitější.
	Diskuse o plánování budoucí zdravotní péče.	Vést rozhovor o dříve vyslovených přáních a plánování budoucí péče (advance care planning).
	Rozhovor o preventivních a onkologických screeningových vyšetřeních.	Rozhodování o screeningu (např. kolorektálního karcinomu, karcinomu prsu, prostaty nebo děložního hrdla) přizpůsobit očekávané době přínosu, předpokládané délce života a preferencím pacienta.
Léky (Medication)	Komplexní revize medikace.	Zahrnout všechny léky na předpis i volně prodejné přípravky včetně doplňků stravy.
	Identifikace rizikové medikace.	Využívat Beersova kritéria a nástroje STOPP/START . Posoudit lékové interakce, duplicitní preskripci a adherenci k léčbě.
Kognitivní a psychický stav (Mentation)	Screening kognitivních funkcí.	Používat např. Mini-Cog nebo Montreal Cognitive Assessment (MoCA) .
	Screening deprese a duševního zdraví.	Využívat PHQ-2 , PHQ-9 nebo Geriatric Depression Scale (GDS) . Hodnotit také riziko závislosti, sociální izolace a syndromu týrané či zanedbávané starší osoby.
Mobilita (Mobility)	Hodnocení rizika pádů a funkčního stavu.	Ptát se na nedávné pády a hodnotit schopnost vykonávat běžné denní aktivity (ADL).
	Screening sluchu a zraku.	Součást komplexního posouzení funkční soběstačnosti.
	Funkční test mobility.	Provést Timed Up and Go Test (TUG) k posouzení mobility a rizika pádu.

Zkratky: 4M = What Matters (Na čem záleží), Medication (Léky), Mentation (Kognitivní a psychický stav), Mobility (Mobilita); STOPP = Screening Tool of Older Persons' Prescriptions; START = Screening Tool to Alert to Right Treatment; MoCA = Montreal Cognitive Assessment; PHQ = Patient Health Questionnaire; GDS = Geriatric Depression Scale; ADL = aktivity denního života (Activities of Daily Living).

například po hospitalizaci nebo po sdělení nové diagnózy. Přehled vzdělávacích materiálů a příklady vhodných otázek jsou uvedeny v **tabulce 2**.^{11–15}

Stejně důležité je porozumět tomu, jak pacient funguje v běžném každodenním životě, jaké role zastává v rodině i ve své komunitě a jaké činnosti jsou pro něj významné. Tyto informace pomáhají lépe pochopit, co je pro daného člověka skutečně důležité. **Tabulka 3** uvádí přehled hodnocení základních, instrumentálních a pokročilých aktivit běžného denního života (activities of daily living – ADL).¹⁶

Tab. 2 – Otázky a vzdělávací nástroje pro zjišťování toho, co je pro starší pacienty nejdůležitější

Oblast	Obsah
Otázky pro pacienty	• Pokud by se váš zdravotní stav zhoršil, jaké jsou vaše nejdůležitější cíle? • Které činnosti vám přinášejí radost a dávají vašemu životu smysl? • Jak podle vás vypadá dobrý den? • O jakém zdravotním problému byste dnes chtěl(a) hovořit především? • Co by pro vás znamenalo, že dnešní návštěva byla úspěšná? • Kterí lidé jsou pro vás v životě nejdůležitější?
Vzdělávací nástroje	• Patient Priorities Care Doporučení pro zavádění péče zaměřené na hodnoty, cíle a priority starších dospělých napříč zdravotními a sociálními službami. https://patientprioritiescare.org • Prepare for Your Care Videa a podpůrné materiály usnadňující rozhovory o tom, co je pro pacienta důležité, včetně tématu dříve vysloveného přání (advance directives). https://prepareforyourcare.org/en/prepare/welcome • Serious Illness Conversation Guide Praktický průvodce vedením rozhovorů o prognóze, životních hodnotách a preferencích pacienta při závažném onemocnění. https://www.ariadnelabs.org/wp-content/uploads/2023/05/Serious-Illness-Conversation-Guide.2023-05-18.pdf • VitalTalk Vzdělávací programy zaměřené na rozvoj komunikačních dovedností zdravotníků, včetně mobilní aplikace VitalTips poskytující doporučení pro komunikaci v různých klinických situacích. https://www.vitaltalk.org

Pozn.: Převzato a upraveno podle literatury 11–15.

Tab. 3 – Hodnocení aktivit denního života u starších dospělých

Úroveň aktivit	Charakteristika	Příklady oblastí k hodnocení
Základní aktivity denního života (ADL)	Úkoly související se sebeobsluhou.	Ptejte se pacientů, zda mají nějaké překážky v těchto činnostech: • koupání • oblékání • péče o vzhled a příjem potravy • používání toalety • přesuny (např. z lůžka na židli)
Instrumentální aktivity denního života (IADL)	Činnosti potřebné k samostatnému vedení domácnosti.	Ptejte se pacientů, zda mají nějaké překážky v těchto činnostech: • řízení automobilu • hospodaření s financemi • drobné opravy v domácnosti • praní prádla • příprava jídla a úklid domácnosti • nakupování potravin • užívání léků • využívání veřejné dopravy • používání telefonu
Pokročilé aktivity denního života (AADL)	Schopnost naplňovat společenské, komunitní a rodinné role.	Ptejte se pacientů, zda mají nějaké překážky v těchto oblastech: • zapojení do společenských aktivit • plnění komunitních rolí a povinností • udržování rodinných rolí a vztahů

Medikace (Medication)

Více než jedna třetina starších dospělých trpí **polyfarmakoterapií**, která je definována jako pravidelné užívání pěti a více léčivých přípravků.¹⁷ Polyfarmakoterapie zvyšuje riziko nežádoucích účinků léčiv, poruch kognitivních funkcí, pádů i zhoršení funkční soběstačnosti.¹⁸ Po revizi pacientovy medikace by měl lékař identifikovat léčivé přípravky, které jsou nevhodné a měly by být vysazeny, stejně jako léky, které pacient potřebuje, ale nejsou předepsány nebo jsou užívány nesprávně. Rutinní součástí péče o starší pacienty by mělo být také **depreskribování**, tedy systematické vysazování nevhodně indikovaných nebo již nepotřebných léčiv. Systematický přehled s metaanalýzou ukázal, že naprostá většina starších pacientů (88 %) je ochotna omezit počet užívaných léků, pokud jim to doporučí jejich ošetřující lékař.¹⁹

V roce 2023 byla aktualizována **Beersova kritéria** (American Geriatrics Society Beers Criteria), která představují významnou pomůcku při posuzování potenciálně nevhodné farmakoterapie u starších dospělých.²⁰ Ve stejném roce byla aktualizována také **kritéria STOPP/START** (Screening Tool of Older Persons' Prescriptions/Screening Tool to Alert to Right Treatment), která poskytují doporučení nejen pro vysazování

nevhodných léčiv, ale také pro zahajování léčby přípravky, které by starší pacienti měli užívat.²¹ Přehled nejdůležitějších doporučení týkajících se medikace je uveden v **tabulce 4**.^{20–32}

Příkladem mohou být Beersova kritéria i doporučení U.S. Preventive Services Task Force, která nedoporučují podávání nízkých dávek kyseliny acetylsalicylové (aspirinu) k primární prevenci kardiovaskulárních onemocnění u osob ve věku 60 let a více.^{20,24} Přesto mnoho starších pacientů aspirin za tímto účelem stále užívá, ačkoli léčba zvyšuje riziko závažného krvácení a celkově nepřináší očekávaný přínos.^{24,33} Obdobná situace nastává u gabapentinoidů, které jsou starším pacientům často předepisovány. Tyto léky mohou vyvolat tzv. **preskripční kaskádu**, tedy situaci, kdy jsou nežádoucí účinky jednoho léčiva mylně považovány za nový zdravotní problém a vedou k předepsání dalšího léku. Typickým příkladem je vznik otoků při léčbě gabapentinoidy, které následně vedou k nasazení diuretik.^{25,26}

Důležitým principem při rozhodování o depreskribování je doba do očekávaného klinického přínosu (time to benefit), tedy období, které musí uplynout, než lze od léčby očekávat její pozitivní účinky (**Tab. 5**).^{29,30, 34–36} Pokud je předpokládaná délka života pacienta kratší než tato doba, je vhodné zvážit vysazení

Tab. 4 – Doporučení týkající se léčiv při péči o starší dospělé

Oblast	Léky ke zvážení vysazení nebo změny	Důvod/zdůvodnění	Zdroj doporučení	Poznámky
Léky, u kterých je vhodné zvážet vysazení	Anticholinergika (např. cyklobenzaprin, difenhydramin, oxybutynin, paroxetin)	Kumulativní užívání může zvyšovat riziko demence; zvýšené riziko pádů a deliria.	Beersova kritéria; STOPP	Pro stanovení anticholinergní zátěže lze využít kalkulačtor Anticholinergic Burden Calculator: https://www.acbcalc.com/
	Benzodiazepiny a Z-léky (např. lorazepam, zolpidem) užívané při nespavosti	Riziko pádů a závislosti.	Beersova kritéria; STOPP	Zvážit kognitivně-behaviorální terapii nespavosti jako alternativu
	Gabapentinoidy (např. gabapentin, pregabalin) u neneurovové (neneuropatické) bolesti	Preskripční kaskády; lékové interakce; nedostatek důkazů o účinnosti.	Beersova kritéria; STOPP	Nutná úprava dávky podle funkce ledvin. Působí na centrální nervový systém a mají kumulativní účinek. Mohou způsobovat periferní otoky, které mohou vést k další nevhodné preskripci (preskripční kaskádě).
	Nízkodávkovaný aspirin pro primární prevenci kardiovaskulárních příhod	Při použití v primární prevenci pravděpodobně převažuje riziko krvácení nad možným přínosem.	Beersova kritéria; USPSTF; STOPP; American Academy of Family Physicians	Při užívání aspirinu pouze k primární prevenci využít sdílené rozhodování o jeho vysazení.
	Deriváty sulfonylurey (např. glimepirid, glipizid) ke kontrole diabetu	Vyšší riziko kardiovaskulárních příhod, celkové mortality a hypoglykemie ve srovnání s alternativními léčivými.	Beersova kritéria; STOPP	Zvážit individualizované cílové hodnoty glykemie u starších pacientů s diabetem.
Léky, u kterých je vhodné zvážet změnu léčby	Warfarin u nevalvulární fibrilace síní a žilního tromboembolismu	Přímá perorální antikoagulancia jsou u většiny indikací bezpečnější; apixaban vykazuje nejmenší riziko krvácení.	Beersova kritéria; STOPP.	Zvážit zahájení léčby přímými perorálními antikoagulancii, pokud jsou dostupná, místo warfarinu.
Léky, u kterých je vhodné zvážet zahájení léčby	Bisfosfonáty k léčbě nebo prevenci osteoporotických zlomenin	Doba do dosažení klinického přínosu je přibližně 1–2 roky.	START	NA (neuvečeno).
	Přímá perorální antikoagulancia (DOAC) u chronické fibrilace síní	Promarněné příležitosti k prevenci cévní mozkové příhody.	START	K posouzení potřeby antikoagulační léčby použít skóre CHA ₂ DS ₂ -VASC: https://www.mdcalf.com/calc/801/cha2ds2-vasc-score-atrial-fibrillation-stroke-risk K posouzení rizika krvácení při antikoagulační léčbě použít skóre HAS-BLED: https://www.mdcalf.com/calc/807/has-bleed-score-major-bleeding-risk
	Statiny pro primární prevenci kardiovaskulárních onemocnění	Doba do dosažení klinického přínosu je přibližně 2,5 roku.	START; USPSTF	U dospělých do 75 let doporučuje USPSTF využít kalkulačtor k posouzení kardiovaskulárního rizika a potenciálního přínosu léčby statiny. U osob starších 75 let je k dispozici méně údajů.
	Vareniklin (Chantix) k odvykání kouření	Ukončení kouření patří mezi nejúčinnější způsoby zlepšení zdraví v jakémkoli věku.	START	Retrospektivní kohortová studie provedená na Tchaj-wanu ukázala, že starší dospělí (≥ 60 let), kteří užívali vareniklin, měli významně větší pravděpodobnost úspěšného odvykání kouření ve srovnání s osobami užívajícími nikotinovou substituční terapii.

CHA₂DS₂-VASC = městnavé srdeční selhání; hypertenze; věk ≥ 75 let (2 body); diabetes mellitus; prodělaná cévní mozková příhoda, tranzitorní ischemická ataka nebo tromboembolická příhoda (2 body); cévní onemocnění; věk 65–74 let; pohlaví;

HAS-BLED = hypertenze; abnormální funkce ledvin/jater; cévní mozková příhoda; anamnéza krvácení nebo predispozice ke krvácení; nestabilní INR; vyšší věk; současné užívání léků nebo alkoholu;

NA = neuvečeno;

START = Screening Tool to Alert to Right Treatment (nástroj pro upozornění na vhodnou léčbu);

STOPP = Screening Tool of Older Persons' Prescriptions (nástroj pro hodnocení potenciálně nevhodné preskripce u starších osob);

USPSTF = US Preventive Services Task Force (Pracovní skupina USA pro preventivní služby).

Tab. 5 – Doba do dosažení klinického přínosu vybraných farmakologických intervencí u starších dospělých

Intervence	Cíl léčby	Odhadovaná doba do dosažení přínosu
Alendronát	Prevence nevertebrálních zlomenin.	Přibližně 1 rok.
Antihypertenzní léčba	Snížení systolického krevního tlaku pod 140 mmHg s cílem prevence závažných kardiovaskulárních příhod (cévní mozková příhoda, infarkt myokardu, úmrtí).	Přibližně 1–2 roky.
Statiny	Prevence závažných kardiovaskulárních příhod.	Přibližně 2,5 roku.

Zdroj informací: reference 29, 30 a 34–36.

Tab. 6 – Potenciálně modifikovatelné rizikové faktory demence

Rizikový faktor	Nejvhodnější období pro hodnocení	Odhadované snížení počtu případů demence při odstranění rizikového faktoru	Doporučené kroky praktického lékaře
Nízká úroveň vzdělání	Raný věk	5 %	Podporovat kvalitní vzdělávání pro všechny.
Ztráta sluchu	Střední věk	7 %	Provádět screening sluchu, edukovat pacienty o možnostech používání sluchadel a zprostředkovat odeslání na audiologické vyšetření.
Zvýšený LDL-cholesterol	Střední věk	7 %	Léčit a kontrolovat dyslipidemii.
Deprese	Střední věk	3 %	Provádět screening deprese a zajistit její léčbu.
Traumatické poranění mozku	Střední věk	3 %	Doporučovat používání ochranných přileb při rizikových aktivitách.
Diabetes mellitus	Střední věk	2 %	Provádět screening diabetu a zajistit jeho léčbu.
Hypertenze	Střední věk	2 %	Důsledně léčit a kontrolovat krevní tlak.
Nedostatek pohybové aktivity	Střední věk	2 %	Doporučovat pravidelnou fyzickou aktivitu a vysvětlovat její přínosy.
Kouření	Střední věk	2 %	Rutině doporučovat zanechání kouření a nabízet podporu při odvykání.
Nadměrná konzumace alkoholu	Střední věk	1 %	Provádět screening užívání alkoholu a podle potřeby poskytovat krátké intervence nebo léčbu.
Obezita	Střední věk	1 %	Podporovat zdravý životní styl včetně správné výživy a pohybu.
Sociální izolace	Vyšší věk	5 %	Vyhledávat sociální izolaci a zajišťovat vhodné intervence.
Znečištění ovzduší	Vyšší věk	3 %	Podporovat opatření vedoucí ke zlepšení kvality ovzduší.
Poruchy zraku	Vyšší věk	2 %	Provádět screening zrakových obtíží a zprostředkovat péči o oči.

Zdroj: Upraveno podle reference 44.

léčby, protože pacient je vystaven rizikům spojeným s užíváním léků, aniž by měl reálnou šanci dosáhnout jejich očekávaného přínosu.³⁷

Lékaři by se měli starších pacientů cíleně ptát také na užívání volně prodejných léčivých přípravků, bylinných přípravků a doplňků stravy, protože i ty mohou vstupovat do interakcí s předepsanými léky a způsobovat nežádoucí účinky.³⁸ Příkladem jsou mnohé volně prodejné přípravky na spaní nebo léky proti alergii, které mají výrazné anticholinergní účinky. Dlouhodobá kumulativní expozice anticholinergním látkám je spojena se zvýšeným rizikem rozvoje demence i pádů.^{22,23} Při hodnocení medikace mohou praktičtí lékaři využít **Anticholinergic Burden Calculator** (<https://www.acbcalc.com>), který pomáhá posoudit celkovou anticholinergní zátěž pacienta.²³

Součástí revize medikace by mělo být také posouzení, zda pacientovi nechybí některá indikovaná léčba. Příkladem je situace, kdy staršímu pacientovi po prodělané zlomenině kyčle není zahájena léčba osteoporózy.³⁹ Dalším častým příkladem je nepředepsání antikoagulační léčby k prevenci cévní mozkové příhody u starších pacientů s fibrilací síní. Jedna studie ukázala, že tuto léčbu dostalo pouze 25 % pacientů, kteří ji podle doporučení měli užívat.⁴⁰

Kognitivní a psychický stav (Mentation)

V rámci hodnocení kognitivního a psychického stavu by se lékaři měli zaměřit na tzv. **3D: demenci, depresi a osamělost a delirium**.

Demence

Ve věkové skupině 75–84 let trpí přibližně 14 % osob demencí, tedy poruchou kognitivních funkcí, která vede ke zhoršení soběstačnosti a běžného fungování. Další 25 % má mírnou kognitivní poruchu (mild cognitive impairment, MCI), která zatím významně neomezuje každodenní funkční schopnosti.⁴¹ U osob starších 85 let se demence vyskytuje již u více než jedné třetiny populace a dalších 22 % trpí mírnou kognitivní poruchou.⁴¹

Včasné rozpoznání kognitivních poruch je zásadní, protože umožňuje odhalit jejich potenciálně ovlivnitelné příčiny, lépe zohlednit to, co je pro pacienta skutečně důležité, podpořit pečující osoby a včas připravit plán další péče.⁴² Přesto

zůstává většina starších lidí s demencí nediodagnostikována, což představuje promarněnou příležitost k účinnější léčbě, plánování péče i podpoře pacienta a jeho rodiny.⁴³

Stále více důkazů naznačuje, že některým případům demence lze předcházet. Praktičtí lékaři mohou pacientům pomoci ovlivňovat rizikové faktory demence v průběhu celého života, což by podle současných poznatků mohlo zabránit téměř polovině případů tohoto onemocnění nebo je oddálit (**Tab. 6**).⁴⁴

Přestože U.S. Preventive Services Task Force dospěla k závěru, že dosud není dostatek důkazů pro rutinní screening kognitivních poruch v ordinacích praktických lékařů, je vyšetření plně indikováno v případech, že obavy vyjádří pacient nebo jeho pečující osoba.^{45–47}

Před samotným kognitivním testováním je nezbytné zajistit co nejlepší sluchové podmínky pacienta a současně vyloučit přítomnost deliria, které může výsledky významně zkreslit. Lékař by měl rovněž zohlednit jazykové, kulturní, vzdělanostní i profesní zázemí pacienta, aby předešel nesprávné interpretaci výsledků a chybné diagnóze. Pro hodnocení kognitivních funkcí je k dispozici řada standardizovaných nástrojů (**Tab. 7**).^{48–50} Jedním z nejčastěji používaných scree-

ningových testů je přibližně tříminutový test Mini-Cog.⁴⁹ Při záchytnu kognitivní poruchy, zahrnující jak mírnou kognitivní poruchu, tak demenci vykazuje citlivost 73 % a specifitu 84 % (poměr pozitivní věrohodnosti 4,56; poměr negativní věrohodnosti 0,32).⁴⁹

Další podrobnější vyšetření je indikováno při abnormálním výsledku testu Mini-Cog, stejně jako v případech, kdy přetrvávají obavy pacienta nebo jeho rodiny navzdory normálnímu výsledku screeningového vyšetření.⁴⁷

Článek publikovaný v roce 2025 v časopise American Family Physician (AFP) podrobně popisuje postup při vyšetření pacientů s podezřením na demenci.⁵¹ Toto vyšetření zahrnuje podrobnější hodnocení kognitivních funkcí pomocí standardizovaných nástrojů, například Montreal Cognitive Assessment (MoCA), nebo dotazníků pro pečující osoby, jako je Ascertain Dementia 8-Item Questionnaire (AD8). Součástí diagnostického procesu je také posouzení soběstačnosti v každodenním životě, screening deprese, revize medikace, laboratorní vyšetření a zobrazovací metody.

Diagnózu mírné kognitivní poruchy (MCI) nebo demence je vhodné otevřeně sdělit pacientovi i jeho rodině či pečujícím osobám. Vzhledem k tomu, že se

jedná o onemocnění s často postupujícím průběhem, je důležité pravidelně přehodnocovat kognitivní funkce i míru soběstačnosti a o jejich vývoji s pacientem a jeho blízkými průběžně hovořit. Lékaři by měli pacienty a jejich rodiny propojit s vhodnými komunitními podpůrnými službami a organizacemi, které poskytují poradenství a podporu starším osobám a jejich pečujícím. V USA roste také počet programů zaměřených na podporu lidí s demencí, které vznikají v rámci programu GUIDE (Guiding an Improved Dementia Experience) financovaného Centers for Medicare & Medicaid Services (CMS). Cílem tohoto programu je zlepšit péči o osoby s demencí a současně poskytovat podporu jejich neformálním pečujícím.⁵²

Deprese a osamělost

U.S. Preventive Services Task Force uděluje rutinnímu screeningu deprese u starších dospělých doporučení stupně B, které podporuje také American Academy of Family Physicians.⁵³ Ke screeningovému vyšetření lze využít například **Patient Health Questionnaire-2 (PHQ-2)** nebo **Geriatrickou škálu deprese (Geriatric Depression Scale, GDS)** ve variantě s odpověďmi „ano/ne“. Je však třeba počítat s tím, že u starších osob s kognitivní

Tab. 7 – Nástroje pro hodnocení demence, deprese a deliria (3D)

Oblast	Nástroj	Charakteristika
Demence	AD8 (Ascertain Dementia 8)	Screeningový dotazník pro záchyt kognitivní poruchy. Lze jej vyplnit přímo se starším člověkem nebo s osobou, která jej dobře zná.
	Cognition in Primary Care (CPC)	Program určený k usnadnění záchytu kognitivních poruch v ordinaci praktického lékaře.
	Mini-Cog	Jednoduchý screeningový test kognitivních funkcí, který zahrnuje vybavení tří slov a test kreslení hodin.
	Montreal Cognitive Assessment (MoCA)	Široce používaný test pro záchyt mírné kognitivní poruchy a demence. Je citlivější než Mini-Mental State Examination (MMSE) při detekci mírné kognitivní poruchy.
	Rowland Universal Dementia Assessment Scale (RUDAS)	Krátký screeningový nástroj navržený tak, aby minimalizoval vliv kulturních a jazykových rozdílů při hodnocení kognitivních funkcí.
Deprese a osamělost	Geriatric Depression Scale (GDS)	Sebehodnotící dotazník s odpověďmi ano/ne určený ke screeningu deprese u starších osob.
	PHQ-2 (Patient Health Questionnaire-2)	Krátký dvoupoložkový screening deprese založený na PHQ-9. Zjišťuje: 1. pocity smutku, skleslosti nebo bezraděje během posledních 2 týdnů, 2. ztrátu zájmu nebo radosti z běžných činností během posledních 2 týdnů.
	Jedna otázka na osamělost	„Jak často se cítíte osamělý/á?“
	UCLA 3-Item Loneliness Scale	Tři otázky hodnotící vztahovou propojenost, sociální propojenost a subjektivně vnímanou sociální izolaci.
Delirium	Confusion Assessment Method (CAM)	Standardizovaný, na důkazech založený nástroj umožňující rychlou a přesnou identifikaci deliria i lékařem bez psychiatrické specializace.
	Ultra-Brief 2-Item Screener (UB-2)	Velmi krátký dvoupoložkový screening prováděný zdravotníkem. Zahrnuje vyjmenování měsíců v roce pozpátku a otázku na aktuální den v týdnu.

Zkratky:

3D = demence, deprese (včetně osamělosti) a delirium; AD8 = Ascertain Dementia 8-Question Questionnaire; PHQ = Patient Health Questionnaire; GDS = Geriatric Depression Scale; CAM = Confusion Assessment Method; RUDAS = Rowland Universal Dementia Assessment Scale; MoCA = Montreal Cognitive Assessment. Zdroj: Upraveno podle referencí 48–50.

SORT: klíčová doporučení pro klinickou praxi

Klinické doporučení	Síla důkazu (SORT)	Komentář
Při hodnocení starších dospělých by praktičtí lékaři měli využívat koncept 4M (<i>What Matters, Medication, Mentation, Mobility</i>) – Na čem záleží, Léky, Kognitivní a psychický stav a Mobilita).	C	Odborné stanovisko nadací John A. Hartford Foundation a Institute for Healthcare Improvement .
Zdravotní péče by měla být vedena tím, na čem pacientovi nejvíce záleží a co je pro něj v životě nejdůležitější.	C	Doporučení expertního panelu American Geriatrics Society .
Praktičtí lékaři by měli používat Beersova kritéria Americké geriatrické společnosti k posouzení vhodnosti medikace u starších dospělých.	C	Odborné doporučení American Geriatrics Society .
Kognitivní vyšetření je vhodné provést, pokud má pacient nebo jeho pečující osoba obavy o paměť či jiné kognitivní funkce.	C	Doporučení klinické praxe Alzheimer's Association .
Riziko pádu by mělo být posouzeno třemi otázkami: Cítíte se nejistě při stání nebo chůzi? Máte obavy z pádu? Upadl(a) jste během posledního roku? Kladná odpověď na kteroukoli z nich by měla vést k podrobnějšímu vyšetření rizika pádu.	C	Doporučení American Geriatrics Society a Centers for Disease Control and Prevention (CDC) .

Vysvětlivky (SORT):

A – konzistentní, kvalitní důkazy zaměřené na klinické výsledky pacientů.

B – nekonzistentní nebo méně kvalitní důkazy zaměřené na klinické výsledky pacientů.

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

poruchou může být diagnostická přesnost obou nástrojů mírně snížena.⁵⁴ Lékaři by si měli uvědomovat, že deprese se u starších pacientů často projevuje jinak než u mladších osob. Například skleslá nálada nemusí být hlavním příznakem, zatímco častěji se mohou objevovat podrážděnost, úzkost nebo různé tělesné (somatické) obtíže.⁵⁵

Osamělost a sociální izolace jsou u starších dospělých časté a představují významné, přitom potenciálně ovlivnitelné rizikové faktory pro vznik deprese, demence i syndromu týraní a zanedbávání seniorů.^{44,56} Rizikové osoby lze jednoduše identifikovat například položením otázky: „Jak často se cítíte osamělý/á?“⁵⁰ Další možností je **využití třípoložkové škály osamělosti UCLA** (UCLA 3-Item Loneliness Scale).⁵⁷ Pacienty, u nichž je zjištěna osamělost nebo sociální izolace, je vhodné propojit s dostupnými komunitními službami a podpornými programy.

Delirium

Delirium je akutně vzniklá porucha pozornosti, kognitivních funkcí a vědomí, jejíž projevy během času kolísají. Nejčastěji se vyskytuje u hospitalizovaných starších pacientů.⁵⁸ K jeho zachytu slouží **Confusion Assessment Method (CAM)**, která dosahuje citlivosti 94 až 100 % a specifity 90–95 %.⁵⁸ Pokud je

čas na vyšetření omezený, lze využít také kratší screeningové nástroje, například **3-Minute Diagnostic Interview for CAM-Defined Delirium (3D-CAM)** nebo **2-Item Ultra-Brief Screener for Delirium**. Tyto metody jsou sice časově méně náročné, jejich diagnostická přesnost je však nižší než u metody CAM.^{59,60}

Přestože se s deliriem v ambulantní praxi setkáváme méně často než během hospitalizace, je vhodné věnovat pozornost faktorům, které mohou jeho vznik podporovat. Zvláštní pozornost je třeba věnovat zejména užívání psychoaktivních léčiv, která představují významný rizikový faktor pro rozvoj deliria.⁵⁸

Mobilita (Mobility)

Pády jsou u starších dospělých velmi časté, často jim lze předcházet a mohou zásadním způsobem ovlivnit kvalitu života i soběstačnost seniorů. Ve Spojených státech prodělal v uplynulém roce pád přibližně jeden ze čtyř lidí starších 65 let. Pády jsou zároveň nejčastější příčinou úrazů, zdravotních komplikací i úmrtí souvisejících s poraněním u starších dospělých.⁶¹

Iniciativa STEADI (Stopping Elderly Accidents, Deaths, and Injuries), vytvořená Centers for Disease Control and Prevention (CDC) ve spolupráci s American Geriatrics Society, doporučuje pro-

vádět screening rizika pádů pomocí tří jednoduchých otázek:⁶²

- Cítíte se při stání nebo chůzi nejistě?
- Máte obavy z pádu?
- Upadl(a) jste během posledního roku?

Kladná odpověď na kteroukoli z těchto otázek by měla vést k podrobnějšímu vyšetření rizika pádů. To zahrnuje zejména důkladnou revizi medikace, vyšetření ortostatické hypotenze, zhodnocení sluchu a zraku a také zjištění, zda pacient netrpí močovými obtížemi vedoucími k častému nočnímu vstávání na toaletu. Podrobný přehled hodnocení rizika pádů přináší článek publikovaný v roce 2024 v časopise *American Family Physician*.⁶³

U.S. Preventive Services Task Force uděluje pohybovým intervencím u starších osob žijících v domácím prostředí, které mají zvýšené riziko pádů, doporučení stupně B. Toto doporučení podporuje také American Academy of Family Physicians.⁶⁴

Důležitější než konkrétní typ cvičení je skutečnost, zda je pacient ochoten a schopen v pohybové aktivitě dlouhodobě pokračovat.^{62,65} Vhodné je také zvážit odeslání pacienta na fyzioterapii a posoudit potřebu kompenzačních pomůcek pro chůzi (např. hole, chodítka), které mohou přispět k zachování soběstačnosti.^{62,66}

Vyšetření mobility může současně odhalit překážky, které pacientovi brání v samostatném fungování v běžném životě. Již pouhé pozorování pacienta při příchodu do ordinace nebo při přesunu ze židle na vyšetřovací lehátko často poskytne cenné informace o jeho pohybových schopnostech a funkčních omezeních. K objektivnímu hodnocení mobility lze využít například **Timed Up and Go Test (TUG)** i další funkční testy prováděné v ordinaci praktického lékaře (**Tab. 8**).^{62–64}

Tento článek navazuje na dříve publikované přehledové práce na toto téma autorů Tatuma a kol.⁶, Elsawyho a Higinse⁶⁷ a Millera a kol.⁶⁸ a přináší jejich aktualizaci.

Zdroje dat: Bylo provedeno vyhledávání v databázi PubMed s použitím klíčových slov geriatric assessment a geriatric 4Ms. Do přehledu byly zahrnuty metaanalýzy, randomizované kontrolované studie, klinické studie a přehledové články. Dalšími prohledávanými zdroji byly databáze Cochrane Library, DynaMed, Essential Evidence Plus a webové stránky U.S. Preventive Services Task Force. Termíny vyhledávání: 17. a 18. ledna 2025, 5. dubna 2025 a 10. prosince 2025. K formulaci pohledu autorů na

Tab. 8 – Hodnocení mobility starších dospělých v ambulantní praxi

Oblast hodnocení	Nástroj/otázka	Popis
Screeningové otázky (STEADI-3)	Cítíte se nejistě při stání nebo chůzi?	Slouží k orientačnímu zhodnocení rizika pádu.
	Máte obavy z pádu?*	Součástí základního screeningu rizika pádu.
	Upadl(a) jste během posledního roku?	Kladná odpověď signalizuje zvýšené riziko pádů a potřebu podrobnějšího vyšetření.
Funkční testy	4-Stage Balance Test (Test rovnováhy ve čtyřech polohách)	Pacient postupně zaujímá čtyři stále náročnější postoje ve stoji. Každou polohu se snaží udržet po dobu 10 sekund bez kompenzačních pomůcek a s otevřenými očima. Test hodnotí statickou rovnováhu.
	30-Second Chair Stand Test (Test opakovaného vstávání ze židle za 30 sekund)	Pacient sedí uprostřed židle, ruce má zkřížené na ramenou, opakovaně se postaví do úplného stoje a znovu si sedne po dobu 30 sekund. Zaznamenává se počet provedených opakování. Test hodnotí funkční sílu a vytrvalost svalů dolních končetin.
	Timed Up and Go Test (TUG)	Pacient vstane ze standardní židle s područkami, dojde běžným tempem ke značce vzdálené přibližně 3 metry (10 stop), otočí se, vrátí se zpět a posadí se. Lze použít běžné kompenzační pomůcky. Zaznamenává se celkový čas. Test hodnotí funkční mobilitu a riziko pádu.

Zkratky: STEADI-3 (Stopping Elderly Accidents, Deaths, and Injuries) – iniciativa zaměřená na prevenci pádů, úrazů a úmrtí u starších osob

* **Poznámka:** Americká geriatrická společnost upravila znění této otázky. Původně se týkala strachu z pádu, nyní se ptá obecně na obavy z pádu.

Zdroj: Upraveno podle referencí 62–64.

problematiku přispělo také pravidelné sledování podcastu GeriPal.

Poznámka editora: Dr. Laura Blinkhorn působí jako přispívající editorka (contributing editor) a dr. Barry D. Weiss jako zástupce editora (associate editor) časopisu American Family Physician.

Autoři:

Carrie Rubenstein, MD, AGSF, je vedoucí specializačního vzdělávacího

programu v geriatrické medicíně (Geriatric Medicine Fellowship Director) v Providence Swedish Medical Center v Seattlu ve státě Washington a zároveň klinickou docentkou na Katedře rodinného lékařství Univerzity ve Washingtonu v Seattlu.

Laura Blinkhorn, MD, je praktická lékařka a geriatřička v Mary's Center v Silver Spring ve státě Maryland.

Barry D. Weiss, MD, je profesorem na Katedře rodinného a komunitního lékař-

ství Lékařské fakulty Arizonské univerzity v Tucsonu.

Prohlášení autorů: Autoři neuvádějí žádné relevantní finanční vztahy ani střet zájmů. Korespondenční adresa: Carrie Rubenstein, MD, AGSF – e-mail: carrie.rubenstein@swedish.org.

Článek v původním znění:

Am Fam Physician 2026;113(1):24–33.

Překlad: Jindra Moravcová.

Publikováno se souhlasem AAFP.

Literatura

- Santo L, Kang K. National ambulatory medical care survey: 2019 national summary tables. National Center for Health Statistics. Published January 20, 2023. Accessed October 2025. https://stacks.cdc.gov/view/cdc/123251/cdc_123251_DS1.pdf
- Fulmer T, Mate KS, Berman A. The age-friendly health system imperative. J Am Geriatr Soc. 2018;66(1):22-24.
- Institute for Healthcare Improvement. Age-friendly health systems. Accessed December 10, 2025. <https://www.ihl.org/partner/initiatives/age-friendly-health-systems#4ms-framework>
- Tinetti M, Huang A, Molnar F. The geriatrics 5M's: a new way of communicating what we do. J Am Geriatr Soc. 2017;65(9):2115. doi:10.1111/jgs.14972
- Briggs R, McDonough A, Ellis G, et al. Comprehensive geriatric assessment for community-dwelling, high-risk, frail, older people. Cochrane Database Syst Rev. 2022;(5):CD012705. doi:10.1002/14651858.CD012705.pub2
- Tatum PE III, Talebreza S, Ross JS. Geriatric assessment: an office-based approach. Am Fam Physician. 2018;97(12):776-784.
- Butler JM, Farrell TW, Puckett M, et al. The age-friendly learning healthcare system: replicating electronic health record-based documentation metrics for 4Ms care. J Am Geriatr Soc. 2025;73(3):707-716.
- American Geriatrics Society Expert Panel on Person-Centered Care. Person-centered care: a definition and essential elements. J Am Geriatr Soc. 2016;64(1):15-18. doi:10.1111/jgs.13866
- Tinetti ME, Bogardus ST Jr, Agostini JV. Potential pitfalls of disease-specific guidelines for patients with multiple conditions. N Engl J Med. 2004;351(27):2870-2874. doi:10.1056/NEJMs0402458
- Morrison RS, Meier DE, Arnold RM. What's wrong with advance care planning? JAMA. 2021;326(16):1575-1576. doi:10.1001/jama.2021.16430
- Sudore RL, Schillinger D, Katen MT, et al. Engaging diverse English- and Spanish-speaking older adults in advance care planning: the PREPARE randomized clinical trial. JAMA Intern Med. 2018;178(12):1616-1625.
- Bernacki R, Paladino J, Neville BA, et al. Effect of the Serious Illness Care Program in outpatient oncology: a cluster randomized clinical trial. JAMA Intern Med. 2019;179(6):751-759.
- Tinetti ME, Naik AD, Dindo L, et al. Association of patient priorities–aligned decision-making with patient outcomes and ambulatory health care burden among older adults with multiple chronic conditions: a nonrandomized clinical trial. JAMA Intern Med. 2019;179(12):1688-1697.
- Bernacki RE, Block SD; American College of Physicians High Value Care Task Force. Communication about serious illness care goals: a review and synthesis of best practices. JAMA Intern Med. 2014;174(12):1994-2003.
- VitalTalk iPhone app. J Palliat Med. 2013;16(10):1317-1318. doi:10.1089/jpm.2013.9472
- Halter JB, Ouslander JG, Studenski S, et al. Hazzard's Geriatric Medicine and Gerontology. 8th ed. McGraw Hill; 2022.
- Young EH, Pan S, Yap AG, et al. Polypharmacy prevalence in older adults seen in United States physician offices from 2009 to 2016. PLoS One. 2021;16(8):e0255642. doi:10.1371/journal.pone.0255642

18. Wastesson JW, Morin L, Tan ECK, et al. An update on the clinical consequences of polypharmacy in older adults: a narrative review. *Expert Opin Drug Saf.* 2018;17(12):1185-1196. doi:10.1080/14740338.2018.1546841
19. Chock YL, Wee YL, Gan SL, et al. How willing are patients or their caregivers to deprescribe: a systematic review and meta-analysis. *J Gen Intern Med.* 2021;36(12):3830-3840. doi:10.1007/s11606-021-06800-5
20. 2023 American Geriatrics Society Beers Criteria Update Expert Panel. American Geriatrics Society 2023 updated AGS Beers Criteria for potentially inappropriate medication use in older adults. *J Am Geriatr Soc.* 2023;71(7):2052-2081. doi:10.1111/jgs.18372
21. O'Mahony D, Cherubini A, Guiteras AR, et al. STOPP/START criteria for potentially inappropriate prescribing in older people: version 3. *Eur Geriatr Med.* 2023;14(4):625-632. doi:10.1007/s41999-023-00777-y
22. Gray SL, Anderson ML, Dublin S, et al. Cumulative use of strong anticholinergics and incident dementia: a prospective cohort study. *JAMA Intern Med.* 2015;175(3):401-407. doi:10.1001/jamainternmed.2014.7663
23. Al Rihani SB, Deodhar M, Darakjian LI, et al. Quantifying anticholinergic burden and sedative load in older adults with polypharmacy: a systematic review of risk scales and models. *Drugs Aging.* 2021;38(11):977-994. doi:10.1007/s40266-021-00889-1
24. Davidson KW, Barry MJ, Mangione CM, et al. Aspirin use to prevent cardiovascular disease: US Preventive Services Task Force recommendation statement. *JAMA.* 2022;327(16):1577-1584. doi:10.1001/jama.2022.4983
25. Johansen ME. Gabapentinoid use in the United States 2002 through 2015. *JAMA Intern Med.* 2018;178(2):292-294. doi:10.1001/jamainternmed.2017.7856
26. Read SH, Giannakeas V, Pop P, et al. Evidence of a gabapentinoid and diuretic prescribing cascade among older adults with lower back pain. *J Am Geriatr Soc.* 2021;69(10):2842-2850. doi:10.1111/jgs.17331
27. Growdon ME, Jing B, Morris EJ, et al. Which older adults are at highest risk of prescribing cascades? A national study of the gabapentinoid-loop diuretic cascade. *J Am Geriatr Soc.* 2024;72(6):1728-1740. doi:10.1111/jgs.18760
28. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 13. Older adults: standards of care in diabetes—2024. *Diabetes Care.* 2024;47(suppl 1):S244-S257. doi:10.2337/dc24-S013
29. Deardorff WJ, Cenzler I, Nguyen B, et al. Time to benefit of bisphosphonate therapy for the prevention of fractures among postmenopausal women with osteoporosis: a meta-analysis of randomized clinical trials. *JAMA Intern Med.* 2022;182(1):33-41. doi:10.1001/jamainternmed.2021.6749
30. Yourman LC, Cenzler IS, Boscardin WJ, et al. Evaluation of time to benefit of statins for the primary prevention of cardiovascular events in adults aged 50 to 75 years: a meta-analysis. *JAMA Intern Med.* 2021;181(2):179-185. doi:10.1001/jamainternmed.2020.6622
31. Chou R, Cantor A, Dana T, et al. Statin use for the primary prevention of cardiovascular disease in adults: updated evidence report and systematic review for the US Preventive Services Task Force. *JAMA.* 2022;328(8):754-771. doi:10.1001/jama.2022.12159
32. Chang CP, Huang WH, You CH, et al. Factors correlated with smoking cessation success in older adults: a retrospective cohort study in Taiwan. *Int J Environ Res Public Health.* 2019;16(18):3462. doi:10.3390/ijerph16183462
33. Chipalkatti N, Barnes GD, Bashaw L, et al. Guideline concordance of aspirin use for primary prevention in adult outpatients. *Blood Adv.* 2024;8(24):6207-6214. doi:10.1182/bloodadvances.2024013275
34. University of California San Francisco. ePrognosis. Accessed July 4, 2025. <https://eprognosis.ucsf.edu/>
35. Chen T, Shao F, Chen K, et al. Time to clinical benefit of intensive blood pressure lowering in patients 60 years and older with hypertension: a secondary analysis of randomized clinical trials. *JAMA Intern Med.* 2022;182(6):660-667. doi:10.1001/jamainternmed.2022.1256
36. Qaseem A, Wilt TJ, Rich R, et al. Pharmacologic treatment of hypertension in adults aged 60 years or older to higher versus lower blood pressure targets: a clinical practice guideline from the American College of Physicians and the American Academy of Family Physicians. *Ann Intern Med.* 2017;166(6):430-437. doi:10.7326/M16-1785
37. Lee SJ, Kim CM. Individualizing prevention for older adults. *J Am Geriatr Soc.* 2018;66(2):229-234. doi:10.1111/jgs.15264
38. Pitkälä KH, Suominen MH, Bell JS, et al. Herbal medications and other dietary supplements: a clinical review for physicians caring for older people. *Ann Med.* 2016;48(8):586-602. doi:10.1080/07853890.2016.1222455
39. Liu SK, Munson JC, Bell JE, et al. Quality of osteoporosis care of older Medicare recipients with fragility fractures: 2006 to 2010. *J Am Geriatr Soc.* 2013;61(11):1855-1862. doi:10.1111/jgs.12456
40. Troy AL, Herzog SJ, Trivedi S, et al. Initiation of oral anticoagulation in US older adults newly diagnosed with atrial fibrillation during hospitalization. *J Am Geriatr Soc.* 2023;71(9):2748-2758. doi:10.1111/jgs.18452
41. Rajan KB, Weuve J, Barnes LL, et al. Population estimate of people with clinical Alzheimer's disease and mild cognitive impairment in the United States (2020-2060). *Alzheimers Dement.* 2021;17(12):1966-1975.
42. Day GS. Diagnosing Alzheimer disease. *Continuum (Minneapolis).* 2024;30(6):1584-1613.
43. Amjad H, Roth DL, Sheehan OC, et al. Underdiagnosis of dementia: an observational study of patterns in diagnosis and awareness in US older adults. *J Gen Intern Med.* 2018;33(7):1131-1138.
44. Livingston G, Huntley J, Liu KY, et al. Dementia prevention, intervention, and care: 2024 report of the Lancet Standing Commission. *Lancet.* 2024;404(10452):572-628.
45. Owens DK, Davidson KW, Krist AH, et al. Screening for cognitive impairment in older adults: US Preventive Services Task Force recommendation statement. *JAMA.* 2020;323(8):757-763.
46. Falk N, Cole A, Meredith TJ. Evaluation of suspected dementia. *Am Fam Physician.* 2018;97(6):398-405.
47. Atri A, Dickerson BC, Clevenger C, et al. Alzheimer's Association clinical practice guideline for the diagnostic evaluation, testing, counseling, and disclosure of suspected Alzheimer's disease and related disorders (DETeC-D-ADRD): executive summary of recommendations for primary care. *Alzheimers Dement.* 2025;21(6):e14333.
48. Morris GM, Holden TR, Weng H, et al. Comparative performance and neuropathologic validation of the AD8 dementia screening instrument. *Alzheimer Dis Assoc Disord.* 2020;34(2):112-117.
49. Abayomi SN, Sriharan P, Yan E, et al. The diagnostic accuracy of the Mini-Cog screening tool for the detection of cognitive impairment—a systematic review and meta-analysis. *PLoS One.* 2024;19(3):e0298686.
50. Kotwal AA, Cenzler IS, Waite LJ, et al. The epidemiology of social isolation and loneliness among older adults during the last years of life. *J Am Geriatr Soc.* 2021;69(11):3081-3091.
51. Kramer ES, Johnson MN, Winslow B. Evaluation of suspected dementia. *Am Fam Physician.* 2025;112(6):657-667.
52. Kaufman BG, Grant M. GUIDE dementia model: opportunities for serious illness care. *J Am Geriatr Soc.* 2024;72(6):1935-1938.
53. Barry MJ, Nicholson WK, Silverstein M, et al. Screening for depression and suicide risk in adults: US Preventive Services Task Force recommendation statement. *JAMA.* 2023;329(23):2057-2067.
54. Park SH, Kwak MJ. Performance of the Geriatric Depression Scale-15 with older adults aged over 65 years: an updated review 2000-2019. *Clin Gerontol.* 2021;44(2):83-96.
55. Taylor WD. Clinical practice. Depression in the elderly. *N Engl J Med.* 2014;371(13):1228-1236.
56. Wong JS, Breslau H, McSorley VE, et al. The social relationship context of elder mistreatment. *Gerontologist.* 2020;60(6):1029-1039.
57. Lahlou RM, Daaleman TP. Addressing loneliness and social isolation in older adults [Curbside Consultation]. *Am Fam Physician.* 2021;104(1):85-87.
58. Jaqua EE, Nguyen VTN, Chin E. Delirium in older persons: prevention, evaluation, and management. *Am Fam Physician.* 2023;108(3):278-287.

59. Oberhaus J, Wang W, Mickle AM, et al. Evaluation of the 3-Minute Diagnostic Confusion Assessment Method for identification of postoperative delirium in older patients. *JAMA Netw Open*. 2021;4(12):e2137267.
60. Motyl CM, Ngo L, Zhou W, et al. Comparative accuracy and efficiency of four delirium screening protocols. *J Am Geriatr Soc*. 2020;68(11):2572-2578.
61. Kakara R, Bergen G, Burns E, et al. Nonfatal and fatal falls among adults aged ≥ 65 years—United States, 2020-2021. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2023;72(35):938-943.
62. Johnson TM II, Vincenzo JL, De Lima B, et al. Updating STEADI for primary care: recommendations from the American Geriatrics Society Workgroup. *J Am Geriatr Soc*. 2025;73(7):2019-2028.
63. Coulter JS, Randazzo J, Kary EE, et al. Falls in older adults: approach and prevention. *Am Fam Physician*. 2024;109(5):447-456.
64. Nicholson WK, Silverstein M, Wong JB, et al. Interventions to prevent falls in community-dwelling older adults: US Preventive Services Task Force recommendation statement. *JAMA*. 2024;332(1):51-57.
65. Lee R. The CDC's STEADI initiative: promoting older adult health and independence through fall prevention[editorial]. *Am Fam Physician*. 2017;96(4):220-221.
66. Sehgal M, Jacobs J, Biggs WS. Mobility assistive device use in older adults. *Am Fam Physician*. 2021;103(12):737-744.
67. Elsayy B, Higgins KE. The geriatric assessment. *Am Fam Physician*. 2011;83(1):48-56.
68. Miller KE, Zylstra RG, Standridge JB. The geriatric patient: a systematic approach to maintaining health. *Am Fam Physician*. 2000;61(4):1089-1104.

Komentář k článku Geriatrické hodnocení podle principů age-friendly péče

doc. MUDr. Iva Holmerová, Ph.D.
Gerontologické centrum, p.o., Praha 8

Stárnutí populace mění velmi rychle také požadavky na medicínu a systémy zdravotní a sociální péče. Nejde pouze o to, že v ordinacích téměř všech specializací, a zejména praktických lékařů přibývá lidí vyššího věku. Podstatnější je skutečnost, že s věkem narůstá heterogenita zdravotního a funkčního stavu, multimorbidita, polyfarmakoterapie a výskyt geriatrických syndromů. Dva lidé stejného věku se mohou zásadně lišit svou funkční zdatností, soběstačností, kognitivním stavem a s tím související potřebou zdravotní péče.

Předkládaný článek představuje koncept Age-Friendly Health Systems a praktický rámec 4M – **What Matters, Medication, Mentation a Mobility**, tedy faktorů, které jsou pro člověka důležité, dále pak jde o medicaci, mentální – kognitivní a psychický stav a mobilitu. Jeho předností je především jednoduchost a bezprostřední využitelnost v primární péči. Současně však považuji za důležité zdůraznit, že principy, které 4M shrnuje, nejsou v geriatrii nové. Naopak velmi dobře vystihují to, oč geriatrická medicína dlouhodobě usiluje: nahlížet staršího člověka nikoli jako soubor jednotlivých diagnóz, ale celostně s ohledem na jeho priority a potřeby v kontextu jeho funkčního stavu, prostředí a dostupných zdrojů podpory.

Od nemoci k funkčnímu stavu

Medicína dosáhla zvláště v posledních desetiletích mimořádných výsledků díky specializaci a stále přesnějším diagnostickým a terapeutickým postupům zaměřeným na jednotlivá onemocnění. U starších lidí s multimorbiditou však tento přístup může narážet na své limity. Doporučené postupy pro jednotlivé dia-

gnózy se kumulují, stejně jako množství léků, jejichž interakce jsou pak problematické. To, co je správné z pohledu jedné diagnózy, nemusí být optimální z hlediska člověka jako takového.

V geriatrii se proto zaměřujeme zejména na funkční stav pacientů. Potřebujeme vědět, jaká je mobilita a soběstačnost v sebeobslužných aktivitách, jak zvládne osobní hygienu, připraví si jídlo, nakoupí, užívá správné léky, orientuje se ve svém prostředí a dokáže si organizovat každodenní život. Článek správně připomíná význam hodnocení nejen základních aktivit denního života (ADL), ale také instrumentálních a náročnějších aktivit, které vypovídají o schopnosti samostatně vést domácnost a zachovat společenské, komunitní a rodinné role.

Změna funkčního stavu může být jedním z prvních signálů zdravotního (či jiného) problému. Člověk nemusí přicházet s přesně formulovanou zdravotní obtíží. Může se jednat o ztrátu zájmu, přestává chodit ven, hůře zvládá nákupy, opakovaně upadne, zapomíná užívat léky, zanedbává domácnost nebo potřebuje stále větší pomoc rodiny. Taková změna nemá být automaticky přičítána „stáří“, především pokud vzniká

v kratším časovém rozmezí, ale je zapotřebí vždy hledat její příčinu.

What Matters

What Matters není pouze jednou z položek v dotazníku, jedná se o princip individualizace péče, který je právě v geriatrii velice důležitý.

Zatímco u člověka s jedním onemocněním bývá cíl léčby relativně jednoznačný, u pacientů s multimorbiditou tomu tak být nemusí. Každý může mít různé priority a cíle, a to i z lékařského pohledu v relativně obdobných situacích.

Velmi užitečné jsou proto jednoduché otázky obdobné těm, které jsou uvedeny v článku: Co je pro vás důležité? Co vám přináší radost a dává vašemu životu smysl? Čeho se budeme snažit docílit danou léčbou a jaké eventuální nežádoucí účinky budeme tolerovat? Za jakých okolností?

Medikace – nejen preskripce, ale také depreskripce

Druhou zásadní oblastí je medikace. Polyfarmakoterapie je významným rizikovým faktorem a častým důvodem hospitalizace zejména starších pacientů. Její význam spočívá v riziku interakcí, nežádoucích účinků, preskripčních kaskád,

kognitivního zhoršení, pádů a ztráty funkční soběstačnosti. Článek proto oprávněně doporučuje komplexní revizi medikace včetně volně prodejných přípravků a doplňků stravy a využití nástrojů, jako jsou kritéria STOPP/START či Beersova kritéria. Důležité je také odstranění duplicit – různě nazvaných léků stejného složení.

U staršího člověka bychom se měli u každého léku ptát nejen, zda je tento lék indikován, ale také zda je stále indikován právě u tohoto člověka, protože opakovaně vidáme dlouhodobé opakování preskripce a užívání léků, které měly být užívány pouze krátkodobě – a právě jejich dlouhodobé užívání může přinášet další nežádoucí účinky. Důležité také je, zda pacient dokáže předepsaný režim bezpečně zvládnout a/nebo má někoho, kdo dohlédne na užívání léků.

Mentation – kognice, psychický stav a delirium

Kognitivní a psychický stav zásadně ovlivňují schopnost člověka zvládat léčbu i každodenní život. Porucha kognitivních funkcí může být dlouhou nenápadná a někdy se projeví nejprve právě selháváním v instrumentálních aktivitách, kdy například nastávají problémy s financemi, medikací, dopravou či organizací domácnosti.

Článek zmiňuje rizikové faktory demence a možnosti jejich ovlivnění. Dále doporučuje při podezření na kognitivní poruchu jednoduché screeningové nástroje, z nichž většina je k dispozici i v češtině. Podstatné však je, aby screening nebyl cílem sám o sobě. Zjištění poruchy kognitivních funkcí či demence má význam tehdy, když vede nejen k adekvátní diagnostice a léčbě, ale také k podpoře pacienta i jeho pečujících, k plánování další péče.

Stejně důležité je věnovat pozornost depresi a deliriu. Zejména delirium stále bývá nesprávně považováno za projev demence či jednoduše vysokého věku, přestože jde o akutní stav, který vyžaduje hledání vyvolávající příčiny. Kommentovaný článek vhodně upozorňuje také na osamělost a sociální izolaci a doporučuje propojit ohrožené pacienty s komunitními službami a podpůrnými programy. Nedostatečná sociální podpora, osamělost, přetížení rodinného pečujícího nebo nevhodné bydlení mohou zásadně ovlivňovat zdravotní stav, adherenci k léčbě, riziko hospitalizace i možnost člověka zůstat ve vlastním prostředí.

Mobilita jako předpoklad autonomie

Mobilita je jedním ze základních předpokladů autonomie a sociální participace a také významnou komponentou tzv. intrinsic capacity – vnitřní kapacity ke zdraví, obdobně jako dobrý psychický stav a stav zraku a sluchu. Pád nebo postupné zhoršování chůze může spustit řetězec dalších problémů: strach z dalšího pádu, omezení aktivity, úbytek svalové síly, zhoršování rovnováhy, další pády, ztrátu sociálních kontaktů a nakonec závislost na pomoci druhých.

Přitom není vždy zapotřebí složité vyšetření. Článek velmi správně připomíná, kolik informací získáme prostým pozorováním pacienta při příchodu do ordinace, při vstávání ze židle nebo přesunu na vyšetřovací lehátko. Jednoduché funkční testy, například Timed Get Up and Go, mohou klinické pozorování doplnit.

Zachování mobility by proto mělo být samo o sobě významným léčebným cílem. Nejde pouze o prevenci pádů, ale o zachování dobrého funkčního stavu, soběstačnosti a možnosti člověka dělat to, co je pro něj důležité.

4M není komplexní geriatrické hodnocení

Rámec 4M považuji za užitečný nástroj každodenní praxe, o pomůcku, jež nám připomíná, kterým aspektům bychom v péči o geriatrického pacienta měli věnovat pozornost. Nelze ji však zaměňovat za **komplexní geriatrické hodnocení (Comprehensive Geriatric Assessment, CGA)**.

CGA je multidimenzionální a interdisciplinární proces, který hodnotí zdravotní, funkční, psychickou a sociální situaci člověka a vede k vytvoření koordinovaného plánu léčby a péče. Autoři článku sami upozorňují, že většina praktických lékařů nemá k dispozici tým potřebný k provádění komplexního funkčního geriatrického vyšetření a že většina starších lidí takto rozsáhlé vyšetření ani nepotřebuje. Rámec 4M má proto praktickému lékaři umožnit systematicky hodnotit základní oblasti a současně rozpoznat člověka, který by z komplexního geriatrického hodnocení profitoval.

To je podle mého názoru pro českou praxi zásadní. Neměli bychom geriatrizarovat každého člověka proto, že překročil určitou věkovou hranici. Ne každý starší člověk je geriatrickým pacientem.

Potřebujeme však včas rozpoznat nejdůležitější geriatrické syndromy a jejich riziko, zejména **frailty, demenci, nestabilitu s pády a další**. Pacient s postupujícím funkčním zhoršováním, pády, kognitivní poruchou, významnou polyfarmakoterapií, multimorbiditou a narůstající závislostí na pomoci druhých potřebuje jiný přístup než zdravý a funkčně zdatný člověk stejného kalendářního věku.

Klíčová role praktických lékařů

Právě praktický lékař má v tomto ohledu nezastupitelnou pozici. Zná pacienta často řadu let, může sledovat změny v čase, zná jeho onemocnění i medikaci a mnohdy také rodinnou a sociální situaci. Může tedy zachytit situaci, která při jednorázovém specializovaném vyšetření snadno unikne, dynamiku zhoršování funkčního stavu a soběstačnosti, kognice, nutrice, mobility a podobně.

Právě kontinuita primární péče vytváří ideální prostor pro základní hodnocení starších pacientů. Nemusí proběhnout během jedné návštěvy. Ostatně i tento článek výslovně uvádí, že jednotlivé složky 4M lze hodnotit postupně v průběhu několika návštěv.

Za určité riziko bych naopak považovala snahu převést 4M pouze do podoby dalšího checklistu. Pokud položíme čtyři otázky, vyplníme několik screeningových testů a výsledky nijak neovlivní další péči, smysl hodnocení se ztrácí. Podstatné je získané informace propojit, interpretovat v kontextu konkrétního člověka a promítnout do dalšího léčebného plánu a eventuálně dalších opatření.

Od age-friendly ordinace k age-friendly zdravotnictví

Pojem „age-friendly“ bychom neměli vztahovat pouze k jednotlivému zdravotnickému zařízení. Stárnutí populace vyžaduje zdravotní systém, který dokáže reagovat na potřeby lidí s multimorbiditou, frailty, demencí a dlouhodobě omezenou soběstačností. To předpokládá kontinuitu péče, dostupnou geriatrici, rehabilitaci, ošetrovatelskou péči, spolupráci se sociálními službami a komunitními zdroji, a především koordinaci mezi nimi.

Právě zde je jednoduchý koncept 4M inspirativní. Připomíná, že dobrá medicína ve vyšším věku není jen medicínou

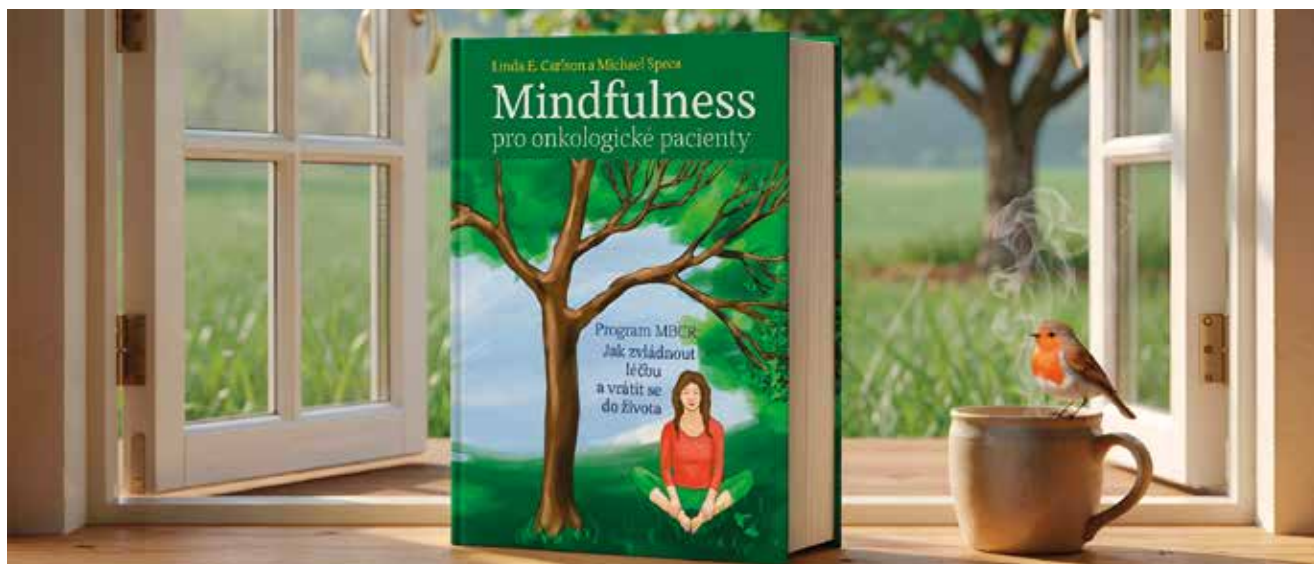
správně diagnostikovaných a léčených chorob. Je medicínou, která dokáže rozpoznat změnu soběstačnosti a funkčního stavu, kriticky pracovat s farmakoterapií, nepřehlédnout poruchu kognice, depresi

či delirium, chránit mobilitu a soběstačnost a včas zapojit další zdravotní, sociální a komunitní služby.

A především je to medicína, která se stále vrací k otázce „Na čem tomuto člo-

věku záleží?“ Nikoli jako k jedné položce geriatrického screeningu, ale jako k východisku klinického rozhodování, komunikace s pacientem a respektování jeho priorit.

Inzerce



Kompletní průvodce zvládáním léčby a návratem do života podložený vědou

Představujeme první český překlad celosvětově uznávaného programu MBSR pro onkologické pacienty

Onkologická diagnóza přináší pacientům extrémní psychosociální zátěž, která významně ovlivňuje kvalitu jejich života i průběh samotné terapie. Kniha **Mindfulness pro onkologické pacienty** přináší do českého prostředí ucelený osmítýdenní manuál **MBSR (Mindfulness-Based Cancer Recovery)**. Tento program pro specifické potřeby onkologicky nemocných vyvinuli kanadští psychologové prof. Linda E. Carlson, která napsala také speciální předmluvu pro toto české vydání, a Michael Speca jako cílenou úpravu celosvětově známého programu zaměřeného na stress (MBSR) Jona Kabat-Zinna.

Proč program MBSR doporučit do domácí péče Vašich pacientů?

- **Evidencí podložené výsledky:** Výzkumy potvrzují, že účastníci programu MBSR vykazují průměrně snížení příznaků stresu o 35 % a zlepšení celkové nálady o 65 %.
- **Symptomatická úleva:** Kniha nabízí bezpečné, strukturované techniky (meditace vsedě i v chůzi, modifikované jógové sestavy, dechová minicvičení) pro efektivní práci s úzkostí, chronickou únavou, bolestí i strachem z relapsu.
- **Odborná záštita a garance:** Českou verzi odborně zaštil neurolog, neurovědec a certifikovaný učitel mindfulness **MUDr. Rastislav Šumec, Ph.D.** (vedoucí akademického centra MRPN Masarykovy univerzity). Garankou překladu je pak **Ing. Marcela Klauzová Roflíková, MBA**, zakladatelka Českého mindfulness institutu.
- **Hluboký osobní rozměr:** Překlad knihy je osobním projektem **Ing. Denisy Ruach**, která sama onkologické onemocnění úspěšně překonala a metodu MBSR vystudovala přímo u kanadských autorů.

Kniha navíc obsahuje 54 autorských ilustrací a je koncipována tak, aby nevyžadovala žádné předchozí meditační zkušenosti. Může se stát cenným průvodcem a zdrojem psychohygieny nejen pro Vaše pacienty a jejich blízké, ale také pro Vás a Váš zdravotnický tým v náročné každodenní praxi.

Více informací naleznete na webu nakladatelství Axonite:
www.axonite.cz/p/mindfulness-pro-onkologicke-pacienty



Infekce HIV: Co je nového v prevenci a léčbě?

Za článkem následuje komentář

Prakash R. Ganesh, MD, MPH

Center for Community Health Integration
at Case Western Reserve University School
of Medicine in Cleveland, Ohio Neighborhood
Family Practice in Cleveland

Lisa C. Navracruz, MD

Center for Medical Education at Case Western
Reserve University School of Medicine
in Cleveland Neighborhood Family Practice
in Cleveland

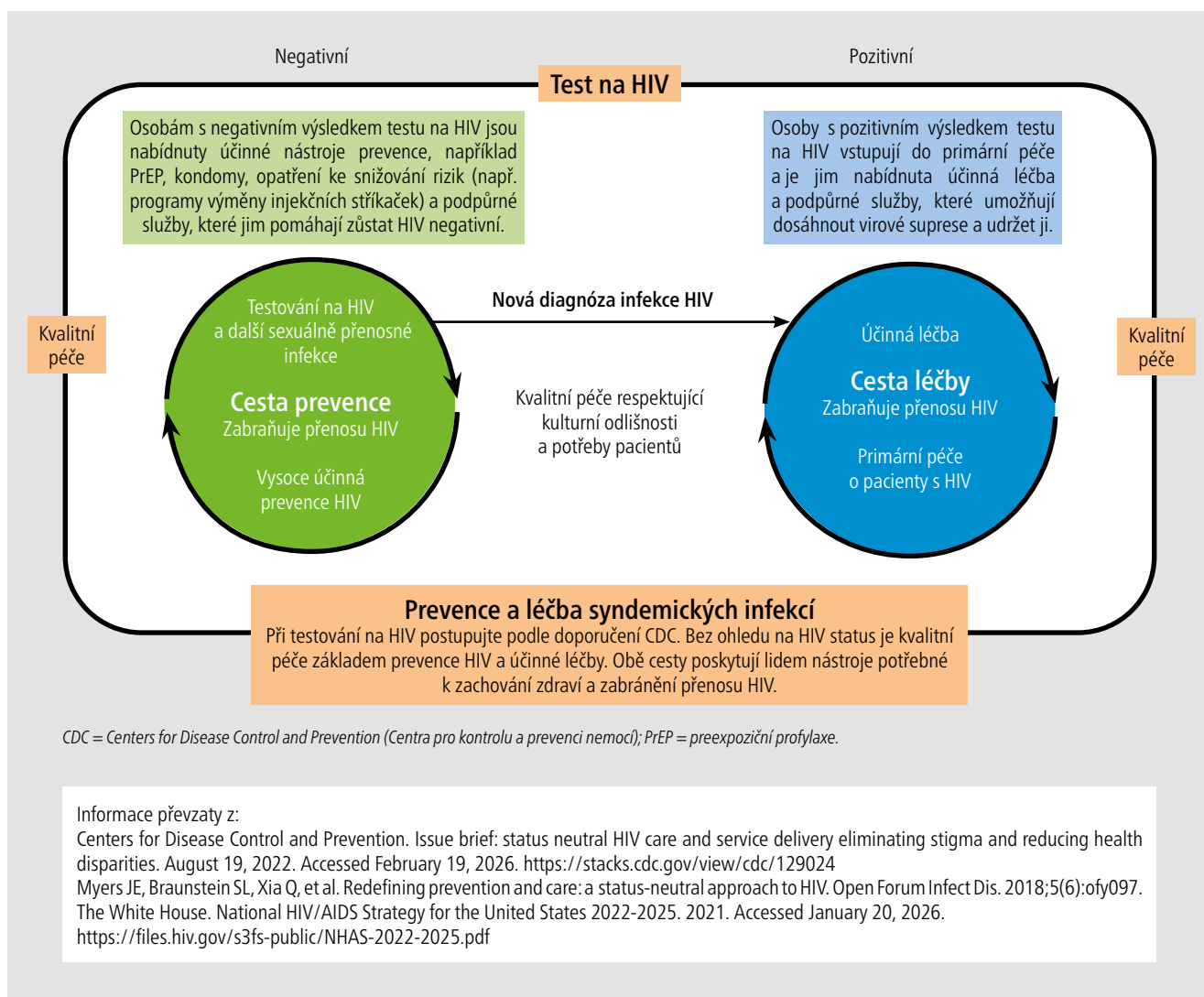
HIV nadále představuje významný problém veřejného zdraví, a to navzdory vysoce účinným možnostem prevence a léčby. Screening infekce HIV se doporučuje u osob ve věku 15 až 65 let. Statusově neutrální přístup k péči zahrnuje preexpozici profylaxi u pacientů bez infekce HIV a antiretrovirovou léčbu u pacientů s HIV. Mezi možnostmi preexpozici profylaxe schválené americkým Úřadem pro kontrolu potravin a léčiv patří perorální i injekční přípravky, které při důsledném užívání snižují riziko získání infekce HIV o 99 %. Zahájení antiretrovirové léčby v den stanovení diagnózy je standardem péče o pacienty s nově diagnostikovanou infekcí HIV. U dosud neléčených pacientů se upřednostňují režimy založené na inhibitech transferu řetězce virové integrázy (INSTI). Některé klíčové klinické otázky v primární péči vyžadují u pacientů s HIV upravený přístup. Všem pacientům s infekcí HIV ve věku 40 až 75 let, jejichž desetileté riziko aterosklerotického kardiovaskulárního onemocnění činí 5 % až méně než 20 %, by měl být předepsán statin střední intenzity. Pacienti s rizikem 20 % nebo vyšším by měli dostávat statin vysoké intenzity. Kromě standardních očkování odpovídajících věku by měli dospělí s HIV podstoupit očkování proti hepatitidě A a B, pokud nejsou imunní, dále proti meningokokovým a pneumokokovým infekcím a proti herpes zoster. Screening nádorových onemocnění u pacientů s HIV zahrnuje celoživotní screening karcinomu děložního hrdla. Screening karcinomu anu by měl být zahájen ve věku 35 let u mužů majících sex s muži a u transgender žen a ve věku 45 let u všech ostatních pacientů. Praktičtí lékaři mají jedinečnou možnost poskytovat komplexní péči, která zohledňuje jak specifické potřeby související s HIV, tak celkovou primární péči zaměřenou na člověka.

Navzdory významnému pokroku v prevenci a léčbě žije ve Spojených státech s infekcí HIV přibližně 1,2 milionu lidí a každoročně je zaznamenáno téměř 32 000 nových případů infekce.¹ Mezi nepřiměřeně zasažené skupiny patří muži mající sex s muži (MSM), příslušníci rasových menšin, transgender osoby a lidé užívající drogy injekčně. Praktičtí lékaři mo-

hou poskytovat komplexní péči propojením intervencí specifických pro HIV s primární péčí. Tento přehled nabízí pracovníkům v primární péči doporučení založená na důkazech pro poskytování komplexní péče v souvislosti s HIV, včetně aktualizovaných screeningových postupů, rozšířených možností prevence a léčby a doporučení pro dlouhodobou péči o zdraví.

Statusově neutrální péče

Statusově neutrální přístup k péči (**Obr. 1**) usiluje o poskytování komplexních a vzájemně propojených preventivních a léčebných služeb všem pacientům bez ohledu na jejich HIV status.²⁻⁴ Cílem tohoto přístupu je normalizovat testování na HIV, odstranit nebo omezit stigmatizaci a zajistit, aby měli všichni



Obr. 1 – Statusově neutrální přístup k péči o pacienty s HIV. Primární péče má ideální podmínky pro zavedení statusově neutrálního přístupu, který poskytuje komplexní péči zaměřenou na člověka bez ohledu na jeho HIV status. Tento model orientovaný na pacienta omezuje stigmatizaci a podporuje trvalé zapojení do péče. Statusově neutrální přístup zahrnuje léčbu osob s HIV s cílem udržet nedetekovatelnou virovou nálož a používání PrEP u HIV negativních osob. Přínosem je snížení počtu nových infekcí, zlepšení zdravotních výsledků, zefektivnění poskytování péče a podpora rovnosti v oblasti zdraví.

pacienti přístup k péči a podpoře. To zahrnuje zapojení pacientů do péče a jejich dlouhodobé udržení v ní, například prostřednictvím antiretrovirové terapie (ART), která u osob s HIV pomáhá udržovat nedetekovatelnou vi-

rovou nálož, a preexpoziciční profylaxe (PrEP) u osob bez infekce HIV. Mezi širší cíle patří snižování počtu nových infekcí, zlepšování zdravotních výsledků, zefektivnění poskytování péče a podpora rovnosti v oblasti zdraví.²

CO JE V TOMTO TÉMATU NOVÉHO

Infekce HIV

Bylo prokázáno, že postexpoziciční profylaxe doxycyklinem snižuje výskyt bakteriálních sexuálně přenosných infekcí o 66 % u mužů majících sex s muži a transgender žen, kteří v nedávné době prodělali bakteriální sexuálně přenosnou infekci, pokud je podána do 72 hodin po nechráněném pohlavním styku.

Studie REPRIEVE prokázala, že statiny střední intenzity snížily výskyt závažných nežádoucích kardiovaskulárních příhod o 35 % u pacientů s dobře kontrolovanou infekcí HIV a nízkým až středním rizikem aterosklerotického kardiovaskulárního onemocnění, tedy s desetiletým rizikem nižším než 15 % a hladinou LDL-cholesterolu pod prahovou hodnotou odpovídající danému riziku.

STI = sexuálně přenosná infekce

Screening a testování

Současná doporučení pro screening

Identifikace pacientů s HIV je prvním krokem v kontinuu péče o pacienty s HIV. Bylo prokázáno, že screening zlepšuje přežití a kvalitu života a snižuje riziko přenosu. Lidé, kteří se nakazili HIV, ale dosud u nich nebyla infekce diagnostikována, nemohou mít prospěch z antiretrovirové terapie (ART).⁵

Americká pracovní skupina pro preventivní služby (USPSTF) a Centra pro kontrolu a prevenci nemocí (CDC) podporují univerzální screening HIV. USPSTF doporučuje screening u dospívajících a dospělých ve věku 15 až 65 let a také u osob jiných věkových skupin se

SORT: klíčová doporučení pro praxi

Klinické doporučení	Hodnocení důkazů	Komentář
Screening a testování HIV		
Provádějte screening HIV u dospívajících a dospělých ve věku 15 až 65 let. Screening provádějte také u osob z jiných věkových skupin, pokud mají zvýšené riziko infekce HIV. ⁶	A	Doporučení USPSTF založené na systematickém přehledu vysoce kvalitních důkazů zaměřených na výsledky významné pro pacienty.
Provádějte screening HIV u těhotných žen během každého těhotenství, včetně žen, které přicházejí k porodu a dosud nebyly vyšetřeny. ⁷ U žen s vysokým rizikem test zopakujte ve třetím trimestru, nejlépe před 36. týdnem těhotenství. Patří sem ženy, které injekčně užívají drogy, mají sexuálně přenosnou infekci, více sexuálních partnerů nebo nového partnera či partnera s infekcí HIV. Dále sem patří ženy, kterým je poskytována péče v prostředí s vysokou prevalencí HIV, ženy ve výkonu trestu odnětí svobody a ženy s příznaky akutní infekce HIV. ⁶⁻⁸	A	Doporučení USPSTF a CDC založená na systematickém přehledu vysoce kvalitních důkazů zaměřených na výsledky významné pro pacienty.
K testování infekce HIV by měly být používány kombinované imunochemické testy na antigen a protilátky čtvrté generace. ^{15,16}	C	Doporučené postupy CDC/APHL založené na názoru odborníků.
Výsledky testů provedených v místě péče a samotestů by měly být potvrzeny laboratorním vyšetřením na HIV. ^{15,16}	C	Doporučené postupy CDC/APHL založené na názoru odborníků.
Preexpoziciční a postexpoziciční profylaxe		
Předepište preexpoziciční profylaxi osobám se zvýšeným rizikem získání infekce HIV. ²⁷	A	Doporučení USPSTF stupně A založené na systematickém přehledu.
Při postexpoziciční profylaxi po expozici s významným rizikem předepište buď biktetgravir/emtricitabin/tenofovir-alafenamid (Biktarvy), nebo dolutegravir (Tivicay) v kombinaci s tenofovir-alafenamidem nebo tenofovir-disoproxil-fumarátem a současně s emtricitabinem nebo lamivudinem. ³¹	C	Doporučení CDC založené na názoru odborníků.
Mužům majícím sex s muži a transgender ženám, kteří během předchozích 12 měsíců prodělali bakteriální sexuálně přenosnou infekci, tedy chlamydiovou infekci, kapavku nebo syfilis, poskytněte poradenství o postexpoziciční profylaxi doxycyklinem a nabídněte jim ji na základě společného rozhodování. ¹¹	A	Doporučení CDC založené na přehledu randomizovaných kontrolovaných studií.
Léčba		
Antiretrovirová terapie by měla být zahájena u všech pacientů s diagnostikovanou infekcí HIV co nejdříve, ideálně ještě v den stanovení diagnózy nebo do 7 dnů, pokud je pacient na zahájení léčby připraven a není podezření na oportunní infekci. ²⁹⁻³⁴	C	Názor odborníků Mezinárodní antivirové společnosti–USA a doporučené postupy Panelu pro antiretrovirovou léčbu dospělých a dospívajících.
Pacienti s infekcí HIV by měli být léčeni antiretrovirovou terapií tak, aby bylo dosaženo nedetekovatelné virové nálože, a tím se zabránilo přenosu viru na sexuální partnery. Tato strategie je označována jako nedetekovatelný = nepřenositelný (U = U). ²⁰	A	Velká multicentrická randomizovaná kontrolovaná studie.
Screening a prevence u HIV+		
Pacientům s infekcí HIV ve věku 40 až 75 let, jejichž desetileté riziko ASCVD činí 5 až méně než 20 %, předepište statin střední intenzity. U pacientů s vyšším rizikem se doporučuje statin vysoké intenzity. ^{41,42}	B	Velká mezinárodní randomizovaná dvojitě zaslepená studie a doporučené postupy Panelu pro antiretrovirovou léčbu dospělých a dospívajících.
Dospělí s infekcí HIV by měli podstoupit standardní očkování odpovídající jejich věku a navíc očkování proti hepatitidě A a B, pokud nemají prokázanou imunitu, proti meningokokovému a pneumokokovému infekcím a proti herpes zoster. ⁴³	C	Doporučené postupy Poradního výboru pro imunizační postupy.
U pacientek s infekcí HIV by měl screening karcinomu děložního hrdla pokračovat i po dosažení věku 65 let. ⁴⁶	C	Názor odborníků CDC, HIVMA a NIH.
Všichni pacienti s infekcí HIV by měli podstupovat screening karcinomu anu. Způsob a interval screeningu je třeba přizpůsobit věku, rizikovým faktorům a dostupnosti navazujících specifických vyšetření. U mužů majících sex s muži a transgender žen se od 35 let upřednostňuje anální cytologické vyšetření, pokud je dostupné odeslání k anoskopii s vysokým rozlišením. ⁴⁶	B	Doporučené postupy NIH, HIVMA a Americké společnosti pro infekční nemoci.

Zkratky: APHL = Asociace laboratorí veřejného zdraví; ASCVD = aterosklerotické kardiovaskulární onemocnění; CDC = Centrum pro kontrolu a prevenci nemocí; HIVMA = Asociace pro medicínu HIV; HRA = anoskopie s vysokým rozlišením; MSM = muži mající sex s muži; NIH = Národní ústavy zdraví; Pap = Papanicolaouův test; PEP = postexpoziciční profylaxe; PrEP = preexpoziciční profylaxe; STI = sexuálně přenosná infekce; USPSTF = Pracovní skupina USA pro preventivní služby

Hodnocení důkazů:

A = konzistentní a kvalitní důkazy zaměřené na výsledky významné pro pacienty;

B = nekonzistentní nebo méně kvalitní důkazy zaměřené na výsledky významné pro pacienty;

C = konsenzus odborníků, důkazy zaměřené na onemocnění, běžná praxe, názor odborníků nebo série případů.

Informace o systému hodnocení důkazů SORT jsou dostupné na adrese <https://www.aafp.org/afpsort>.

zvýšeným rizikem.⁶ Těhotné ženy by měly být vyšetřeny během každého těhotenství, včetně žen, které přicházejí k porodu bez předchozího testování.⁷

Ženy s vysokým rizikem by měly být ve třetím trimestru znovu testovány, nejlépe před 36. týdnem těhotenství. Patří mezi ně ženy, které užívají drogy injekčně, mají sexuálně přenosnou infekci, více sexuálních partnerů nebo nového sexuálního partnera, partnera s HIV, dále ženy, kterým je poskytována péče v prostředí s vysokou prevalencí HIV, ženy ve výkonu trestu odnětí svobody nebo ženy s příznaky akutní infekce HIV.^{6–8}

USPSTF dospěla k závěru, že pro stanovení optimálních intervalů opakovaného screeningu nejsou k dispozici dostatečné důkazy. Opakované testování však může být přínosné u osob se zvýšeným rizikem získání infekce HIV a u osob v prostředí s vysokou prevalencí.^{6,7} CDC doporučuje častější screening, každé 3 nebo 6 měsíců, u mužů majících sex s muži se zvýšeným rizikem, u osob užívajících PrEP a u osob užívajících doxycyklinovou postexpoziční profylaxi (doxyPEP) proti bakteriálním sexuálně přenosným infekcím.^{9–11}

Pokroky v testování

Při úvodním vyšetření HIV se používají imunologické testy čtvrté generace na antigen a protilátky, které detekují antigen p24 HIV-1 a protilátky proti HIV-1 a HIV-2. Tyto testy mohou odhalit infekci HIV již 15 až 17 dnů po expozici.^{12–16}

Pokud má pacient příznaky virového onemocnění a v anamnéze expozici vzbuzující podezření na akutní infekci HIV, může test amplifikace nukleových kyselin odhalit RNA HIV již během imunologického okna.¹⁶ Praktičtí lékaři mohou diagnostikovat akutní infekci HIV, jejíž projevy se podobají infekční mononukleóze, zahrnují celkové virové příznaky a někdy také vyrážku na trupu. Příznaky obvykle ustoupí přibližně do 14 dnů. Včasná léčba snižuje množství virových rezervoárů, zachovává imunitní funkce a zlepšuje výsledky léčby. K odhalení časně nebo akutní infekce HIV by se měly používat testy čtvrté generace a stanovení virové nálože HIV RNA.¹⁴

Vyšetření v místě péče (POCT) a samotestování mohou screening usnadnit, většinou však detekují pouze protilátky, a proto nemusejí zachytit časnou infekci. Pozitivní výsledky těchto

testů je nutné potvrdit laboratorním vyšetřením, zejména při podezření na akutní infekci.^{14–16}

Doporučení CDC uvádějí, že vyšetření HIV RNA by mělo být provedeno u pacientů užívajících injekční PrEP a před zahájením PrEP u osob s nedávnou expozicí HIV nebo s příznaky svědčícími pro akutní infekci.¹⁷

Průlomové infekce HIV při užívání PrEP jsou často spojeny s atypickými laboratorními výsledky v důsledku působení antiretrovirových léčiv. Může se jednat o opožděnou tvorbu protilátek, nejednoznačné výsledky diferenciacních testů a nízkou nebo nedetekovatelnou virovou nálož navzdory probíhající infekci.¹⁸ V těchto situacích může být užitečným zdrojem National Clinician Consultation Center. Tento a další zdroje týkající se HIV určené praktickým lékařům shrnuje **tabulka 1**.¹⁹

Aktualizovaná doporučení pro prevenci

Dosažení a dlouhodobé udržení virové suprese u pacientů s HIV zlepšuje jejich zdravotní stav a zároveň eliminuje riziko sexuálního přenosu infekce. Tento

Tab. 1 – Zdroje informací o HIV pro praktické lékaře

Zdroj	Kontaktní údaje	Charakteristika
AIDS Education and Training Center Program	https://aidsetc.org/	Webináře, kurzy a školení zaměřené na prevenci a léčbu infekce HIV.
HIV Drug Interactions	https://www.hiv-druginteractions.org	Specializovaný zdroj informací o lékových interakcích u HIV, který provozuje University of Liverpool.
HIVinfo	https://hivinfo.nih.gov/	Doporučené klinické postupy Ministerstva zdravotnictví a sociálních služeb USA.
International Antiviral Society–USA	https://www.iasusa.org	Webináře a kurzy.
National Clinician Consultation Center	844-ASK-NCCC (275-6222)	Rychlé konzultace pro zdravotnické pracovníky k níže uvedeným tématům.
Péče o pacienty s HIV/AIDS	https://nccc.ucsf.edu/clinician-consultation/hiv-aids-management/	Bezplatné informace a poradenství odborníků na HIV v oblasti prevence, léčby a přidružených onemocnění, včetně virových hepatitid a užívání návykových látek. Většina telefonátů je vyřízena přímo a poskytuje okamžité doporučení využitelné při péči o pacienta.
Perinatální HIV/AIDS	https://nccc.ucsf.edu/clinician-consultation/perinatal-hiv-aids/	Péče o pacientky s HIV v těhotenství, prevence perinatálního přenosu a péče o děti vystavené infekci HIV.
Linka pro postexpoziční profylaxi (PEPline)	https://nccc.ucsf.edu/clinician-consultation/pep-post-exposure-prophylaxis/	Postup při profesní i neprofesní expozici HIV.
Linka pro preexpoziční profylaxi (PrEPline)	https://nccc.ucsf.edu/clinician-consultation/prep-pre-exposure-prophylaxis/	Poskytování preexpoziční profylaxe.
National HIV Curriculum	https://www.hiv.uw.edu	Online výukové moduly a souhrny základních informací o HIV.

Upraveno se svolením podle publikace Goldschmidt R, Chu C.

princip se označuje jako nedetekovatelný = nepřenositelný (U = U; Undetectable = Untransmittable).²⁰ Řada studií opakovaně prokázala, že pacienti s trvalou virovou supresí po dobu alespoň 6 měsíců, vysokou adhezencí k léčbě a pravidelným zapojením do péče nepřenесли HIV na své sexuální partnery.^{21–23}

Preexpoziciční profylaxe (PrEP) zabráňuje sexuálnímu přenosu tím, že zajišťuje ochranné koncentrace antiretrovirových léčiv v tkáních náchylných k infekci. V jejím využívání však existují značné rozdíly mezi jednotlivými demografickými skupinami.²⁴ Příslušníci rasových menšin tvoří většinu nových případů HIV, avšak PrEP užívají méně často.

Mezi rozsahem zátěže infekcí HIV a využíváním PrEP existují v různých demografických skupinách výrazné nerovnosti. Černošské ženy jsou postiženy nepřiměřeně často: představují 19 % nových diagnóz, ale pouze 7,4 % uživatelů PrEP. Muži ve věku 20 až 29 let mají ze všech demografických skupin nejvyšší incidenci infekce HIV, míra využívání PrEP u nich však patří k nejnižším. Jde tak o jeden z nejvýraznějších rozdílů mezi rizikem infekce HIV a využíváním preventivních opatření.²⁵ Studie z roku 2024 zjistila, že u pacientů s nově diagnostikovanou infekcí HIV byly často promarněny předchozí příležitosti k prevenci.²⁶

Preexpoziciční profylaxe

Doporučení CDC a USPSTF uvádějí, že informace o PrEP by měly být poskytovány všem sexuálně aktivním dospívajícím a dospělým a že PrEP by měla být předepisována osobám se zvýšeným rizikem získání infekce HIV.^{17,27}

Lékaři by měli důkladně zjišťovat sexuální anamnézu pacienta, včetně typů sexuálních praktik, genderu sexuálních partnerů, možné expozice HIV a nedávno prodělaných bakteriálních sexuálně přenosných infekcí.^{5,17} Důležité je, že samotná žádost pacienta o PrEP představuje oprávněnou indikaci k jejímu předepsání bez ohledu na informace uvedené v sexuální anamnéze. PrEP je rovněž indikována u osob užívajících drogy injekčně, které mají partnera s HIV nebo sdílejí injekční vybavení (Obr. 2).^{17,28}

Mezi možností PrEP schválené americkým Úřadem pro kontrolu potravin a léčiv patří: perorální tenofovir-disoproxil-fumarát/emtricitabin, perorální teno-

fovir-alafenamid/emtricitabin (Descovy), dlouhodobě působící injekční cabotegravir (Apretude), dlouhodobě působící injekční lenacapavir (Yeztugo).²⁸

Tyto režimy shrnuje **tabulka 2**.^{29,30} Doporučení CDC uvádějí, že před zahájením této léčby je třeba provést komplexní laboratorní vyšetření.¹⁷ Doporučená vyšetření jsou uvedena v **tabulce 3**.²⁸

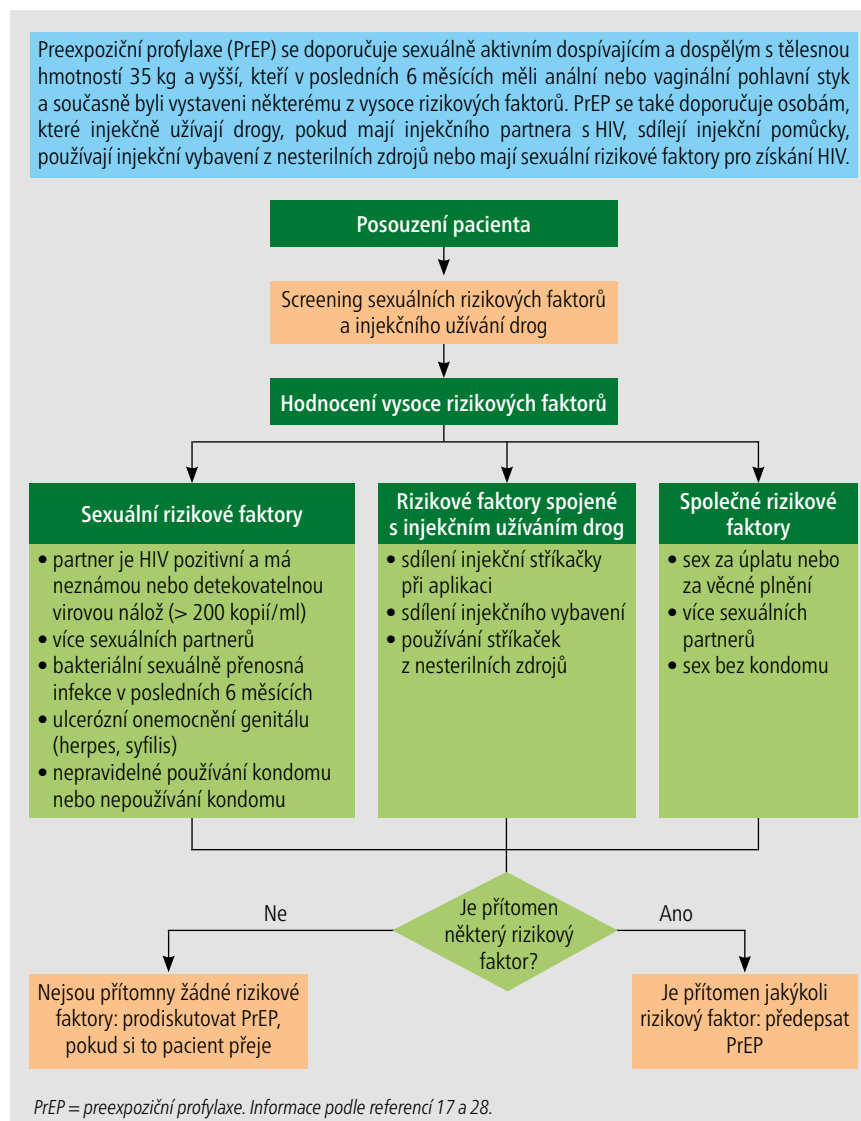
Postexpoziciční profylaxe

Postexpoziciční profylaxe (PEP) může být neprofesionální, například po sexuální expozici, poranění jehlou v běžném prostředí nebo jiné expozici, nebo profesionální, například po poranění injekční jehlou během chirurgického výkonu. Doporučení CDC uvádějí neprofesionální PEP po expozici s významným rizikem u zdrojové osoby s HIV, která nemá potlačenou virovou nálož nebo

jejíž virová nálož není známa. První dávka by měla být podána do 72 hodin, ideálně do 24 hodin, a léčba má trvat 28 dní.³¹

Aktualizovaná doporučení CDC z roku 2025 doplňují novější antiretrovirová léčiva a zabývají se také testováním pacientů, kteří dříve užívali dlouhodobě působící injekční antiretrovirové přípravky. Doporučení pro vyšetření po sexuálním napadení byla rovněž sladěna s aktuálními doporučeními CDC pro sexuální přenosné infekce.³¹

Mezi preferované režimy PEP patří biktgravir/emtricitabin/tenofovir-alafenamid (Biktarvy) nebo dolutegravir (Tivicay) v kombinaci buď s tenofovir-alafenamidem, nebo tenofovir-disoproxil-fumarátem a dále buď s emtricitabinem, nebo lamivudinem. Kontrolní návštěvy by měly proběhnout



Obr. 2 – Identifikace kandidátů k preexpoziciční profylaxi HIV.

Tab. 2 – Formy preexpoziciční profylaxe HIV schválené americkým Úřadem pro kontrolu potravin a léčiv

Informace o léčivu	Tenofovir-disoproxil-fumarát/emtricitabin	Tenofovir-alafenamid/emtricitabin (Descovy)	Injekční cabotegravir (Apretude)	Injekční lenacapavir (Yeztugo)
Údaje z klinických studií	Randomizované klinické studie prokázaly, že perorální podávání tenofovir-disoproxil-fumarátu/emtricitabinu bezpečně a významně snižuje riziko získání infekce HIV u mužů majících sex s muži.	Studie DISCOVER fáze III prokázala, že tenofovir-alafenamid/emtricitabin není v rámci preexpoziciční profylaxe HIV u mužů provozujících receptivní anální sex méně účinný než tenofovir-disoproxil-fumarát/emtricitabin.	Dvě randomizované klinické studie (HPTN 083 a HPTN 084) prokázaly, že dlouhodobě působící injekční cabotegravir byl v prevenci infekce HIV účinnější než každodenně perorálně podávaný tenofovir-disoproxil-fumarát/emtricitabin, a to u mužů majících sex s muži, transgender žen a cisgender žen.	Studie PURPOSE 1 a PURPOSE 2 prokázaly, že dlouhodobě působící injekční lenacapavir podávaný každých 6 měsíců významně snížil výskyt infekce HIV u cisgender žen a mužů majících sex s muži.
Dávkování	1 tableta 300 mg/200 mg jednou denně. U vybraných mužů majících sex s muži lze podle doporučení CDC zvážit dávkování podle potřeby v režimu 2-1-1, které představuje použití mimo schválenou indikaci.	1 tableta 25 mg/200 mg jednou denně. Dávkování podle potřeby v režimu 2-1-1 se nedoporučuje.	Intramuskulární injekce 600 mg (3 ml) do gluteální oblasti každé 2 měsíce po dvou úvodních dávkách podaných v měsíčních intervalech. Volitelně lze před zahájením injekčního podávání použít perorální formu cabotegraviru (Vocabria) k posouzení snášenlivosti.	Zahájení léčby probíhá během 2 dnů. 1. den: 600 mg perorálně a současně 927 mg subkutánně. 2. den: 600 mg perorálně. Udržovací dávkování: 927 mg subkutánně každých 26 týdnů.
Vztah k příjmu potravy	Lze užívat s jídlem i bez jídla.	Lze užívat s jídlem i bez jídla.	Bez omezení souvisejících s jídlem; perorální formu lze užívat s jídlem i bez jídla.	Bez omezení souvisejících s jídlem; perorální formu lze užívat s jídlem i bez jídla.
Cenově dostupné generikum	Dostupné.	Není dostupné.	Není dostupné.	Není dostupné.
Porucha funkce ledvin	Nedoporučuje se při clearance kreatininu < 60 ml/min/1,73 m ² (1 ml/s/1,73 m ²).	Nedoporučuje se při clearance kreatininu < 30 ml/min/1,73 m ² (0,5 ml/s/1,73 m ²).	Bez omezení z důvodu poruchy funkce ledvin.	Bez omezení z důvodu poruchy funkce ledvin.
Doporučení podle skupiny pacientů*				
Osteopenie nebo osteoporóza		✓	✓	✓
Těhotenství nebo kojení	✓			
Doporučení podle typu expozice*				
Insertivní anální nebo vaginální sex	✓	✓	✓	✓
Receptivní anální sex	✓	✓	✓	✓
Receptivní vaginální sex	✓		✓	✓
Receptivní neovaginální sex	✓		✓	✓
Injekční užívání drog	✓			

* Zaškrtnutí označuje, že dané léčivo představuje účinnou možnost pro uvedenou skupinu pacientů nebo typ expozice. Informace podle referencí 29 a 30.

za 24 hodin, za 4 až 6 týdnů a za 12 týdnů po expozici. Pro dlouhodobé snížení rizika by měla být zvážena PrEP a ve vhodných případech také vytvoření plánu přechodu z neprofesionální PEP na PrEP.³¹

Prevence bakteriálních sexuálně přenosných infekcí

U mužů majících sex s muži a transgender žen, kteří v uplynulých 12 měsících prodělali bakteriální sexuálně přenosnou infekci, tedy chlamydiovou in-

fekci, kapavku nebo syfilis, se doporučuje informovat o doxyPEP a nabídnout ji v rámci sdíleného rozhodování.¹¹ Tato postexpoziciční profylaxe spočívá v užití 200 mg doxycyklinu po análním nebo orálním sexu bez použití kondomu.

Tab. 3 – Doporučená laboratorní vyšetření před předepsáním preexpozici profylaxe HIV

Typ vyšetření	Testy	Specifické požadavky	Komentář
Hepatitida B	Povrchový antigen viru hepatitidy B, protilátky proti povrchovému antigenu viru hepatitidy B, core antigenu viru hepatitidy B.	U pacientů s neznámým stavem.	Pokud pacient nemá prokázanou imunitu, nabídněte očkování. Při aktivní infekci virem hepatitidy B je nutné pečlivé sledování a pacient by měl užívat režim obsahující tenofovir, který je účinný také proti hepatitidě B.
Hepatitida C	Protilátky proti HCV; HCV RNA při pozitivním výsledku testu na protilátky.	U mužů majících sex s muži a osob injekčně užívajících drogy.	U dospělých ve věku 18 let a starších se doporučuje jednorázový screening.
Testování na HIV	Kombinovaný test na antigen a protilátky HIV-1/2 čtvrté generace nebo rychlý kombinovaný test na antigen a protilátky z kapilární krve prováděný v místě péče.	Testování během 1 týdne před zahájením preexpozici profylaxe. Před zahájením podávání injekčního cabotegaviru (Apretude) nebo lenacapaviru (Yeztugo) je nutné vyšetření HIV RNA.	Rychlé perorální testy na HIV prováděné v místě péče se nedoporučují. Před zahájením léčby musí být potvrzen negativní stav HIV, aby se předešlo vzniku lékové rezistence.
Funkce ledvín	Sérový kreatinin, vypočtená clearance kreatininu podle Cockcroftova–Gaultova vzorce.	Clearance kreatininu ≥ 60 ml/min/1,73 m ² (1 ml/s/1,73 m ²) pro tenofovir-disoproxil-fumarát/emtricitabin. Clearance kreatininu ≥ 30 ml/min/1,73 m ² (0,5 ml/s/1,73 m ²) pro tenofovir-alafenamid/emtricitabin.	Vyšetření není nutné při podávání injekčního cabotegaviru ani perorálního či injekčního lenacapaviru.
Lipidový profil	Lipidový profil.	Vstupní vyšetření lipidového profilu u pacientů užívajících tenofovir-alafenamid/emtricitabin.	Preexpozici profylaxe může způsobit mírné změny hladin lipidů a zvýšení hladiny triglyceridů, jejich klinický význam však není jasný.
Těhotenství	Těhotenský test.	U pacientek s možností otěhotnění.	Vyšetření je nutné před zahájením preexpozici profylaxe.
Testování na sexuálně přenosné infekce	Chlamydiová infekce, kapavka, syfilis.	Amplifikační test nukleových kyselin ze vzorků odebraných z anatomických míst sexuální expozice; sérologické vyšetření na syfilis.	Je třeba vyšetřit všechna místa sexuální expozice.

HCV = virus hepatitidy C
Informace podle reference 28.

DoxyPEP by měla být diskutována také s muži majícími sex s muži a transgender ženami, kteří v poslední době bakteriální sexuálně přenosnou infekci neprodělali, ale jsou vystaveni vysokému riziku nákazy.^{11,32}

Bylo prokázáno, že doxyPEP snižuje výskyt bakteriálních sexuálně přenosných infekcí o 66 % u mužů majících sex s muži a transgender žen s nedávno prodělanou bakteriální sexuálně přenosnou infekcí, pokud je podána do 72 hodin po nechráněném pohlavním styku.³²

Studie doxyPEP u cisgender žen neprokázala ochranný účinek, pravděpodobně v důsledku nízké adherence. Farmakokinetické modelování však naznačuje, že by měla být účinná i při vaginální expozici, a proto ji lze v jednotlivých případech zvážit individuálně.³³

Antiretrovirová terapie

Antiretrovirová terapie (ART) se doporučuje všem pacientům s diagnostikovanou infekcí HIV. Měla by být zahájena

co nejdříve, ideálně v den stanovení diagnózy nebo do 7 dnů, pokud je pacient připraven léčbu zahájit a není podezření na oportunní infekci.^{29,34}

Výběr počátečního antiretrovirového režimu se zjednodušil díky vývoji kombinovaných režimů v jedné tabletě s malým počtem lékových interakcí. Při volbě prvního léčebného režimu je třeba zohlednit přidružená onemocnění pacienta, úhradu léčby ze zdravotního pojištění a předchozí užívání PrEP proti HIV.³⁵

Jako preferovaná léčba první volby se doporučují režimy založené na inhibitory transferu řetězce virové integrázy (INSTI), které obsahují biktetgravir nebo dolutetgravir. Tyto režimy jsou spojeny s vyšší mírou virové suprese, dobrou snášenlivostí, minimální toxicitou, malým počtem lékových interakcí, vysokou genetickou bariérou vzniku rezistence a nižší zátěží počtem tablet.²⁹

Rozšíření možností léčby jednou tabletou umožňuje přizpůsobit farmakoterapii individuálním charakteristikám

pacienta, včetně přidružených onemocnění, funkce orgánů a předchozí léčby, a zároveň může zlepšit adherenci k léčbě.

Předchozí expozice dlouhodobě působícímu injekčnímu cabotegaviru

U pacientů, kteří byli dříve léčeni dlouhodobě působícím injekčním cabotegavirem, doporučují postupy komplexní genotypové vyšetření lékové rezistence HIV, včetně analýzy rezistence k inhibitorům integrázy. Dále se doporučuje zahájit empirickou léčbu režimem obsahujícím potencovaný darunavir. Dlouhý biologický poločas injekčního cabotegaviru může vést ke vzniku rezistence na léčbu. Pokud vstupní genotypové vyšetření integrázy potvrdí nepřítomnost rezistence k inhibitorům integrázy, lze léčebný režim upravit tak, aby obsahoval biktetgravir nebo dolutetgravir.³⁵

Těhotenství

Dolutetgravir je preferovaným léčivem u žen s infekcí HIV, které mohou otěhotnět.^{37, 38} Doporučení pro léčbu HIV

Tab. 4 – Doporučené laboratorní monitorování pacientů s HIV

Laboratorní vyšetření	Při stanovení diagnózy	V průběhu ART	Poznámky
Standardní vyšetření			
Biochemické vyšetření včetně jaterních a renálních funkcí, celkové bílkoviny a albuminu.	Ano.	Za 2–8 týdnů po zahájení léčby, poté každých 3–6 měsíců.	U 4 pacientů, jejichž léčebné schéma obsahuje tenofovir-disoproxil-fumarát, je třeba sledovat sérový kreatinin.
Krevní obraz včetně diferenciálního vyšetření leukocytů.	Ano.	Za 3–6 měsíců po zahájení léčby, poté každých 12 měsíců.	NA.
Glykemie nalačno nebo koncentrace glykovaného hemoglobinu (HbA _{1c}).	Ano.	Za 3–6 měsíců po zahájení léčby, poté každých 12 měsíců.	U pacientů užívajících ART může stanovení HbA _{1c} podhodnocovat riziko diabetu. Při hodnotě HbA _{1c} < 6,5 % je proto vhodné vyšetřit glykemii nalačno.
Lipidový profil nalačno nebo bez ohledu na lačnění.	Ano.	Opakovat jednou ročně.	NA.
Těhotenský test.	Ano.	Opakovat podle indikace.	NA.
Poměr bílkoviny a kreatininu v moči.	Ano.	Opakovat jednou ročně.	NA.
Vyšetření specifická pro HIV			
Počet lymfocytů CD4.	Ano; profylaxe oportunních infekcí* je indikována při počtu lymfocytů CD4 < 200 buněk/μl ($0,20 \times 10^9/l$).	Za 3 měsíce po zahájení léčby, poté každých 3–6 měsíců po dobu 2 let. Při počtu lymfocytů CD4 > 300 buněk/μl ($0,30 \times 10^9/l$) lze interval prodloužit na 12 měsíců. Stanovení je volitelné, pokud počet lymfocytů CD4 přesahuje 500 buněk/μl ($0,50 \times 10^9/l$) po dobu 2 let a virová nálož zůstává potlačena.	NA.
HIV RNA – kvantitativní stanovení virové nálože.	Ano.	Za 4–6 týdnů po zahájení léčby, poté každé 3 měsíce až do dosažení nedetekovatelné virové nálože. U stabilních pacientů následně každých 6 měsíců.	Stabilní stav je definován jako nepřítomnost známek klinického, imunologického nebo virologického selhání.
Vyšetření koinfekcí			
Kryptokokový antigen.	Indikováno při počtu lymfocytů CD4 ≤ 100 buněk/μl ($0,10 \times 10^9/l$) nebo při příznacích odpovídajících infekci.	NA.	Při pozitivním výsledku je nutné okamžitě provést lumbální punkci. Při průkazu kryptokokového antigenu v mozkomíšním moku je nutná hospitalizace; při negativním nálezu v mozkomíšním moku se podává perorální flukonazol.
Sérologické vyšetření hepatitidy A, B a C.	Ano.	Opakovat po rizikové expozici nebo při odpovídajících klinických projevech.	Podle indikace nabídnout očkování proti hepatitidě A a B.
Průkaz imunity proti spalničkám, příušnicím, zarděnkám a planým neštovicím.	Ano.	Při neprokázané imunitě opakovat jednou ročně.	Očkování nabídnout při počtu lymfocytů CD4 > 200 buněk/μl.
Sexuálně přenosné infekce – chlamydiová a gonokoková infekce, syfilis a trichomoniáza.	Ano.	Opakovat po rizikové expozici nebo při odpovídajících klinických projevech.	Vyšetřit všechna místa sexuálního kontaktu – moč, hltan a rektum. Podle klinických projevů a místní prevalence zahrnout také vyšetření na mpox.
Tuberkulóza – tuberkulinový kožní test nebo test uvolňování interferonu gama.	Ano.	Jednou ročně podle míry rizika.	U pacientů s HIV je tuberkulinový kožní test pozitivní při induraci ≥ 5 mm. Při pozitivním výsledku nebo tuberkulóze v anamnéze provést rentgenové vyšetření hrudníku.

ART = antiretrovirová terapie; NA = nevztahuje se

* K primární profylaxi oportunních infekcí, například pneumocystové pneumonie nebo toxoplazmové encefalitidy, je u dospívajících a dospělých s HIV lékem první volby trimetoprim/sulfametoxazol.

Zdroje: Gandhi RT, Landovitz RJ, Sax PE, et al. Antiretroviral drugs for treatment and prevention of HIV in adults: 2024 recommendations of the International Antiviral Society–USA Panel. JAMA. 2025;333(7):609–628. Goldschmidt R, Chu C. HIV infection in adults: initial management. Am Fam Physician 2021;103(7):407–416.

Tab. 5 – Doporučený preventivní screening v primární péči u pacientů s infekcí HIV

Screeningová metoda	Pacienti, u nichž se screening doporučuje	Doporučený interval	Komentář
Duševní zdraví a poruchy spojené s užíváním návykových látek			
Screening úzkosti, deprese a užívání alkoholu, tabáku a dalších návykových látek pomocí validovaných nástrojů.	Všichni pacienti.	Jednou ročně. Screening užívání tabáku při každé návštěvě.	Tyto obtíže se v populaci osob s infekcí HIV vyskytují častěji. Jejich rozpoznání a léčba mohou příznivě ovlivnit adherenci k léčbě HIV. Poradenství zaměřené na odvykání kouření zvyšuje úspěšnost zanechání kouření, a tím snižuje riziko kardiovaskulárních a nádorových onemocnění.
Nádorová onemocnění			
Screening karcinomu anu pomocí vyšetření per rectum.	Všichni pacienti.	Jednou ročně.	Vyšetření per rectum je preferovanou screeningovou metodou, pokud nejsou dostupné možnosti odeslat pacienta po abnormálním výsledku k anoskopii s vysokým rozlišením a následné léčbě.
Screening karcinomu anu pomocí anální cytologie.	Muži mající sex s muži a transgender ženy od 35 let; všichni ostatní pacienti od 45 let.	Interval následných kontrol se stanoví podle výsledků vyšetření.	Anální cytologické vyšetření je preferovanou screeningovou metodou, pokud jsou dostupné možnosti odeslat pacienta po abnormálním výsledku k anoskopii s vysokým rozlišením a následné léčbě. Současně by mělo být provedeno také vyšetření per rectum.
Screening karcinomu prsu pomocí mamografie.	Doporučení pro pacientky s infekcí HIV se neliší od doporučení pro běžnou populaci.		Nevztahuje se.
Screening karcinomu děložního hrdla pomocí cytologického vyšetření.	Pacientky s děložním hrdlem od 21 let nebo dříve, pokud od zahájení sexuálního života uplynul alespoň 1 rok.	Věk 21–29 let: cytologické vyšetření při stanovení diagnózy HIV a poté každoročně po dobu 3 let. Pokud jsou výsledky tří po sobě následujících vyšetření normální, pokračovat každé 3 roky. Testování HPV není nutné, pokud není výsledek cytologického vyšetření abnormální. Věk ≥ 30 let: buď samotné cytologické vyšetření ve stejném intervalu jako ve věku 21–29 let, nebo cytologické vyšetření společně s testováním HPV; pokud jsou výsledky obou testů negativní, opakovat každé 3 roky. Interval se řídí doporučeními American Society for Colposcopy and Cervical Pathology; maximální interval při normálních výsledcích screeningu nesmí být delší než 3 roky.	Screening by měl pokračovat po celý život. U osob s dělohou ve věku ≥ 25 let lze ke zvýšení účasti na screeningu karcinomu děložního hrdla zvážit samoodběr vzorku pro testování HPV.
Screening kolorektálního karcinomu různými metodami.	Doporučení pro pacienty s infekcí HIV se neliší od doporučení pro běžnou populaci.		Nevztahuje se.
Screening karcinomu plic pomocí nízkodávkové výpočetní tomografie.	Doporučení pro pacienty s infekcí HIV se neliší od doporučení pro běžnou populaci.		Nevztahuje se.
Screening karcinomu prostaty pomocí vyšetření per rectum a stanovení prostatického specifického antigenu.	Doporučení pro pacienty s infekcí HIV se neliší od doporučení pro běžnou populaci.		Nevztahuje se.
Kardiometabolická onemocnění			
Glykemie a glykovaný hemoglobin (HbA _{1c}).	Všichni pacienti.	Jednou ročně.	Při abnormálních výsledcích, změně antiretrovirové terapie nebo nárůstu tělesné hmotnosti je třeba provádět kontroly častěji.
Měření krevního tlaku.	Všichni pacienti.	Při každé návštěvě.	–

Screeningová metoda	Pacienti, u nichž se screening doporučuje	Doporučený interval	Komentář
Kardiometabolická onemocnění			
Vyšetření kostní minerální denzity pomocí dvouenergie rentgenové absorpciometrie.	Muži ve věku ≥ 50 let a postmenopauzální cisgender ženy.	Vstupní vyšetření, další interval podle výsledků.	U některých dříve i v současnosti používaných antiretrovirových terapií bylo prokázáno snižování kostní hmoty. Doporučení pro screening osob s infekcí HIV proto zahrnují širší skupinu pacientů než doporučení pro běžnou populaci.
Jaterní transaminázy.	Všichni pacienti.	Jednou ročně.	Při zvýšených hodnotách je třeba provést vyšetření zaměřené na steatotické onemocnění jater spojené s metabolickou dysfunkcí, jehož prevalence u pacientů s infekcí HIV dosahuje 20–63 %. Léčba pomáhá předcházet progresi do jaterní cirhózy a karcinomu jater.
Měření tělesné hmotnosti.	Všichni pacienti.	Při každé návštěvě.	Některé režimy antiretrovirové terapie mohou být spojeny s nárůstem tělesné hmotnosti. Tělesnou hmotnost je třeba pravidelně sledovat a ve vhodných případech zasáhnout poradenstvím zaměřeným na úpravu životního stylu.

HPV = lidský papilomavirus; NA = nevztahuje se; Pap = Papanicolaouův test
Informace podle referencí 21 a 40.

v perinatálním období uvádějí dolutegravir nebo biktgravir v kombinaci se dvěma nukleosidovými inhibitory reverzní transkriptázy.^{37–39}

Oportunní infekce

Při léčbě oportunních infekcí v době zahájení ART je nutné pečlivě posoudit možné lékové interakce. To platí zejména při léčbě tuberkulózy. Může být nutné upravit dávkování nebo změnit režim léčby HIV. U pacientů s většinou oportunních infekcí se doporučuje zahájit ART do dvou týdnů. Výjimku představují pacienti s tuberkulózou nebo kryptokokovou meningitidou, u nichž může být nutná další léčba a pečlivější sledování.²¹

Laboratorní vyšetření

Laboratorní vyšetření jsou zásadní při stanovení diagnózy i při zahájení antiretrovirové terapie (ART). Umožňují posoudit případné koinfekce, například infekci virem hepatitidy B nebo C či tuberkulózu, a přítomnost sexuálně přenosných infekcí. Současně slouží ke zhodnocení míry poruchy imunity a celkového zdravotního stavu pacienta, včetně hladin lipidů, těhotenství a funkce jater a ledvin. V průběhu ART je třeba sledovat počet CD4+ lymfocytů a hladinu HIV RNA, aby bylo možné ověřit, zda jsou dosahovány cíle léčby.

Tabulka 4 shrnuje laboratorní monitorování pacientů s infekcí HIV. Pacienti s infekcí HIV by měli také podstoupit screening duševního zdraví a poruch spojených s užíváním návykových látek, screening sexuálně přenosných infekcí podle individuálního rizika, onkologický screening a další preventivní opatření (**Tab. 5**).^{21,40}

Specifika primární péče

Některé klíčové otázky primární péče vyžadují u pacientů s infekcí HIV upravený přístup.

Nárůst tělesné hmotnosti a kardiometabolické riziko

Přirozený průběh léčené infekce HIV zahrnuje nárůst tělesné hmotnosti, který je třeba pravidelně sledovat.²⁹ Pacienti s infekcí HIV mají zvýšené kardiometabolické riziko v důsledku častějšího výskytu ovlivnitelných kardiovaskulárních rizikových faktorů, například kouření a nadváhy, a také v souvislosti s užíváním léčiv, která mohou vést k nárůstu tělesné hmotnosti.²¹

Studie REPRIEVE prokázala, že statiny střední intenzity snížily výskyt závažných nežádoucích kardiovaskulárních příhod o 35 % u pacientů s dobře kontrolovanou infekcí HIV a nízkým až středním rizikem aterosklerotického

kardiovaskulárního onemocnění, tedy s desetiletým rizikem nižším než 15 % a hladinou LDL-cholesterolu pod prahovou hodnotou odpovídající danému riziku.⁴¹ Statiny mohou zmírňovat přetrvávající chronický zánět, který se objevuje navzdory virové supresi a normálnímu počtu CD4+ lymfocytů. Pacientům s infekcí HIV ve věku 40 až 75 let, jejichž desetileté riziko aterosklerotického kardiovaskulárního onemocnění činí 5 až méně než 20 %, by měl být předepsán statin střední intenzity. Mezi doporučené možnosti patří pitavastatin v dávce 4 mg denně, atorvastatin 20 mg denně nebo rosuvastatin 10 mg denně. Pacienti s desetiletým rizikem aterosklerotického kardiovaskulárního onemocnění 20 % a vyšším by měli užívat statin vysoké intenzity.^{41,42}

Očkování

Dospělí s infekcí HIV by měli podstoupit standardní očkování odpovídající jejich věku a navíc očkování proti hepatitidě A a B, pokud u nich není prokázána imunita, proti meningokokovým a pneumokokovým infekcím a proti herpes zoster. Podání živých atenuovaných vakcín by mělo být odloženo, dokud počet CD4+ lymfocytů nezůstane po dobu několika měsíců na hodnotě 200 buněk/ μ l ($0,20 \times 10^9/l$) nebo vyšší.⁴³ Přehled uvádí **tabulka 6**.^{43–45}

Tab. 6 – Doporučená očkování pro dospělé s infekcí HIV ve věku 19 let a starší

Vakcína	Počet CD4+ lymfocytů < 200 buněk/μl (0,20 × 10 ⁹ /l) nebo < 15 %	Počet CD4+ lymfocytů ≥ 200 buněk/μl nebo ≥ 15 %
Inaktivovaná nebo rekombinantní vakcína proti chřipce	Doporučuje se 1 dávka každoročně.	Doporučuje se 1 dávka každoročně.
Živá atenuovaná vakcína proti chřipce	Kontraindikována.	Kontraindikována.
Spalničky, příušnice a zarděnky	Kontraindikována.	Při neprokázané imunitě se doporučují 2 dávky v odstupu nejméně 4 týdnů.
Plané neštovice	Kontraindikována.	Při neprokázané imunitě lze zvážit 2 dávky v odstupu 3 měsíců.
Covid-19	Doporučuje se. Počet dávek závisí na použité vakcíně a předchozím očkování proti covidu-19.	Doporučuje se. Počet dávek závisí na použité vakcíně a předchozím očkování proti covidu-19.
Hepatitida A	Při neprokázané imunitě se doporučují 2 nebo 3 dávky podle použité vakcíny; u dvoudávkového schématu se dávky podávají v odstupu 6 měsíců.	Při neprokázané imunitě se doporučují 2 nebo 3 dávky podle použité vakcíny; u dvoudávkového schématu se dávky podávají v odstupu 6 měsíců.
Hepatitida B	Při neprokázané imunitě se doporučují 2 nebo 3 dávky podle použité vakcíny. HepB-CpG (Heplisav-B) : 2 dávky v 0. a 1. měsíci. Engerix-B : 3 dávky v 0., 1. a 6. měsíci. Je-li vakcína HepB-CpG dostupná, je upřednostňována vzhledem k vyšší imunogenitě.	Při neprokázané imunitě se doporučují 2 nebo 3 dávky podle použité vakcíny. HepB-CpG (Heplisav-B) : 2 dávky v 0. a 1. měsíci. Engerix-B : 3 dávky v 0., 1. a 6. měsíci. Je-li vakcína HepB-CpG dostupná, je upřednostňována vzhledem k vyšší imunogenitě.

PCV = pneumokoková konjugovaná vakcína; Td = tetanus a záškrt; Tdap = tetanus, záškrt a pertuse

* Mezi rizikové osoby patří lidé s prokázanou expozicí mpox, muži mající sex s muži, kteří měli v posledních 6 měsících více než jednoho sexuálního partnera nebo sexuálně přenosnou infekci, a osoby, které měly pohlavní styk v komerčním sexuálním zařízení nebo během obdobné akce.

Informace podle referencí 43–45.

Onkologický screening

U osob žijících s HIV je výskyt nádorových onemocnění vyšší než u osob bez infekce HIV. Doporučení pro screening karcinomu prsu, kolorektálního karcinomu, karcinomu plic a prostaty jsou u pacientů s infekcí HIV stejná jako u běžné populace.²¹

Doporučení pro screening karcinomu děložního hrdla se u pacientek s infekcí HIV liší ve dvou významných bodech. Maximální interval mezi negativní onkologickou cytologií děložního hrdla po negativním testu na lidský papilomavirus nesmí být delší než tři roky, zatímco v běžné populaci činí pět let. Screening by navíc neměl být ukončen po dosažení věku 65 let.^{21,46}

Výskyt karcinomu anu je u osob s infekcí HIV vyšší než v běžné populaci. U mužů majících sex s muži a současně žijících s HIV je jeho incidence 55krát vyšší.⁴⁰ Screening karcinomu anu by měl být prováděn u všech pacientů s infekcí HIV, přičemž způsob a interval screeningu se upravují podle věku, rizikových faktorů a dostupnosti navazujících vyšetření.⁴⁶

Screening pomocí anální cytologie by měl být prováděn tehdy, jsou-li dostupné místní možnosti odeslat pacienty s pozitivním výsledkem k anoskopii s vysokým

rozlišením a k léčbě. Muži mající sex s muži a transgender ženy s infekcí HIV by měli být vyšetřováni od 35 let a všichni ostatní pacienti s infekcí HIV od 45 let. U mužů majících sex s muži a transgender žen od 35 let je anální cytologický screening preferován, pokud je dostupné odeslání k anoskopii s vysokým rozlišením. Cytologické vyšetření by mělo být doplněno testováním a typizací lidského papilomaviru. Při normálním výsledku se doporučuje screening opakovat každoročně. Pokud nejsou dostupné možnosti odeslání k navazujícímu vyšetření a léčbě, případně u pacientů mimo uvedené věkové skupiny se zvýšeným rizikem, je třeba každoročně provést zhodnocení příznaků a vyšetření per rectum zaměřené na přítomnost hmatných útvarů.^{14,46}

Testování na sexuálně přenosné infekce

Testování na sexuálně přenosné infekce by mělo být prováděno jednou ročně, u pacientů s více sexuálními partnery nebo s anonymními sexuálními kontakty i častěji. Vyšetření na kapavku a chlamydiové infekce by mělo zahrnovat všechna místa sexuální expozice, například močové cesty, hltan a konečník. Krevní testy by měly zahrnovat vyšetření

na syfilis, hepatitidu B u osob bez prokázané imunity a hepatitidu C. Je třeba postupovat podle doporučení CDC pro léčbu a opakované testování, aby se omezilo šíření infekcí v populaci a vznik antibiotické rezistence.¹⁴

Všech pacientů je třeba se ptát na jejich reprodukční plány bez ohledu na jejich reprodukční potenciál. U pacientek, které mohou otěhotnět, je cílem péče optimalizovat jejich zdravotní stav prostřednictvím potlačení virové nálože a vyhnout se při léčbě přidružených onemocnění používání teratogenních léčiv.

Zdroje dat: V databázi PubMed bylo prostřednictvím nástroje Clinical Queries provedeno vyhledávání s použitím klíčových slov AIDS, HIV, primární péče, screening a testování HIV, prevence HIV, léčba HIV a doporučené postupy. Databáze Essential Evidence Plus byla rovněž prohledána s použitím klíčových slov AIDS, HIV a infekce HIV. Vyhledávání zahrnovalo metaanalýzy, randomizované kontrolované studie, klinické studie, doporučené postupy a přehledové články. Byla také provedena cílená vyhledávání na hlavních webových stránkách s doporučenými postupy, včetně <https://clinicalinfo.hiv.gov/en/guidelines>, [38 | SVĚT PRAKTICKÉ MEDICÍNY 3/2026](https://</p>
</div>
<div data-bbox=)

www.cdc.gov/mmwr a <https://www.aafp.org/journals/afp>. Termíny vyhledávání: září 2024, duben až červen 2025 a únor 2026.

Prakash R. Ganesh, MD, MPH, je odborným asistentem v Centru pro integraci komunitního zdraví na Lékařské fakultě Case Western Reserve University

v Clevelandu ve státě Ohio. Působí v zařízení Neighborhood Family Practice v Clevelandu.

Lisa C. Navracruz, MD, je odbornou asistentkou v Centru pro lékařské vzdělávání na Lékařské fakultě Case Western Reserve University v Clevelandu. Působí v zařízení Neighborhood Family Practice v Clevelandu.

Prohlášení autorů: Autoři nemají žádné relevantní finanční vztahy. Korespondenci zasílejte Prakashovi R. Ganeshovi, MD, MPH, na adresu prakash.ganesh@case.edu.

Článek v původním znění:

Am Fam Physician 2026;113(5):479–492.

Překlad: Jindra Moravcová.

Publikováno se souhlasem AAFP.

Literatura

1. HIV.gov. US statistics. Updated February 12, 2026. Accessed February 19, 2026. <https://www.hiv.gov/hiv-basics/overview/data-and-trends/statistics>
2. Centers for Disease Control and Prevention. Issue brief: status neutral HIV care and service delivery eliminating stigma and reducing health disparities. August 19, 2022. Accessed February 19, 2026. <https://stacks.cdc.gov/view/cdc/129024>
3. Myers JE, Braunstein SL, Xia Q, et al. Redefining prevention and care: a status-neutral approach to HIV. *Open Forum Infect Dis*. 2018;5(6):ofy097.
4. The White House. National HIV/AIDS Strategy for the United States 2022–2025. 2021. Accessed January 20, 2026. <https://files.hiv.gov/s3fs-public/NHAS-2022-2025.pdf>
5. Spach DH. University of Washington Infectious Diseases Education & Assessment Program, National HIV Curriculum. Screening and diagnosis: HIV screening recommendations. 3rd ed. Updated February 2, 2025. Accessed January 12, 2026. <https://www.hiv.uw.edu/go/screening-diagnosis/recommendations-testing>
6. Owens DK, Davidson KW, Krist AH, et al. Screening for HIV infection: US Preventive Services Task Force recommendation statement. *JAMA*. 2019;321(23):2326–2336.
7. Branson BM, Handsfield HH, Lampe MA, et al.; Centers for Disease Control and Prevention. Revised recommendations for HIV testing of adults, adolescents, and pregnant women in health-care settings. *MMWR Recomm Rep*. 2006;55(RR-14):1–17.
8. Committee on Obstetric Practice HIV Expert Work Group. ACOG Committee opinion no. 752: prenatal and perinatal human immunodeficiency virus testing. *Obstet Gynecol*. 2018;132(3):e138–e142.
9. DiNenno EA, Prejean J, Irwin K, et al. Recommendations for HIV screening of gay, bisexual, and other men who have sex with men—United States, 2017. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2017;66(31):830–832.
10. US Public Health Service, Centers for Disease Control and Prevention. Pree exposure prophylaxis for the prevention of HIV infection in the United States—2017 update. Clinical practice guideline. March 2018. Accessed January 12, 2026. <https://stacks.cdc.gov/view/cdc/53509>
11. Bachmann LH, Barbee LA, Chan P, et al. CDC clinical guidelines on the use of doxycycline postexposure prophylaxis for bacterial sexually transmitted infection prevention, United States, 2024. *MMWR Recomm Rep*. 2024;73(2):1–8.
12. Miller JM, Binnicker MJ, Campbell S, et al. Guide to utilization of the microbiology laboratory for diagnosis of infectious diseases: 2024 update by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and the American Society for Microbiology (ASM). *Clin Infect Dis*. Published online March 5, 2024. Accessed May 26, 2025. <https://academic.oup.com/cid/advance-article/doi/10.1093/cid/ciae104/7619499>
13. Saag MS. HIV infection—screening, diagnosis, and treatment. *N Engl J Med*. 2021;384(22):2131–2143.
14. Workowski KA, Bachmann LH, Chan PA, et al. Sexually transmitted infections treatment guidelines, 2021. *MMWR Recomm Rep*. 2021;70(4):1–187.
15. Branson BM, Owen SM, Wesolowski LG, et al.; Centers for Disease Control and Prevention, Association of Public Health Laboratories. Laboratory testing for the diagnosis of HIV infection: updated recommendations. June 27, 2014. Updated January 1, 2018. Accessed January 20, 2026. <https://stacks.cdc.gov/view/cdc/23447>
16. National Center for HIV/AIDS, Viral Hepatitis, and TB Prevention; Division of HIV/AIDS Prevention; Association of Public Health Laboratories. 2018 quick reference guide: recommended laboratory HIV testing algorithm for serum or plasma specimens. June 27, 2014. Updated January 1, 2018. Accessed January 20, 2026. <https://stacks.cdc.gov/view/cdc/50872>
17. Centers for Disease Control and Prevention, US Public Health Service. Pree exposure prophylaxis for the prevention of HIV infection in the United States—2021 update. A clinical practice guideline. Accessed January 12, 2026. https://cdn.maws.com/nphw.org/resource/resmgr/cdc_resources/cdc-hiv-prep-guidelines-2021.pdf
18. Landovitz RJ, Donnell D, Clement ME, et al.; HPTN 083 Study Team. Cabotegravir for HIV prevention in cisgender men and transgender women. *N Engl J Med*. 2021;385(7):595–608.
19. Goldschmidt R, Chu C. HIV infection in adults: initial management. *Am Fam Physician*. 2021;103(7):407–416.
20. Cohen MS, Chen YQ, McCauley M, et al.; HPTN 052 Study Team. Antiretroviral therapy for the prevention of HIV-1 transmission. *N Engl J Med*. 2016;375(9):830–839.
21. Horberg M, Thompson M, Agwu A, et al. Primary care guidance for providers who care for persons with human immunodeficiency virus: 2024 update by the HIV Medicine Association of the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. Published online October 12, 2024. Accessed May 29, 2025. <https://academic.oup.com/cid/advance-article/doi/10.1093/cid/ciae479/7818967>
22. Rodger AJ, Cambiano V, Bruun T, et al.; PARTNER Study Group. Sexual activity without condoms and risk of HIV transmission in serodifferent couples when the HIV-positive partner is using suppressive antiretroviral therapy. *JAMA*. 2016;316(2):171–181.
23. Bavinton BR, Pinto AN, Phanuphak N, et al.; Opposites Attract Study Group. Viral suppression and HIV transmission in serodiscordant male couples: an international, prospective, observational, cohort study. *Lancet HIV*. 2018;5(8):e438–e447.
24. Wiser AL. Pree exposure prophylaxis for preventing HIV infection: routine practice in primary care. *Cleve Clin J Med*. 2024;91(6):361–371.
25. Kanny D, Jeffries WL IV, Chapin-Bardales J, et al.; National HIV Behavioral Surveillance Study Group. Racial/ethnic disparities in HIV preexposure prophylaxis among men who have sex with men—23 urban areas, 2017. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2019;68(37):801–806.
26. Lopez MG, Alvarez KS, Harms M, et al. Missed opportunities for HIV prevention in a large county safety net health system. *J Am Board Fam Med*. 2024;37(2):261–269.
27. Barry MJ, Nicholson WK, Silverstein M, et al.; US Preventive Services Task Force. Pree exposure prophylaxis to prevent acquisition of HIV: US Preventive Services Task Force recommendation statement. *JAMA*. 2023;330(8):736–745.

28. Spach DH, Kalapila AG. University of Washington Infectious Diseases Education & Assessment Program, National HIV Curriculum. Prevention of HIV: HIV preexposure prophylaxis (PrEP). 3rd ed. Updated July 22, 2025. Accessed January 21, 2026. <https://www.hiv.uw.edu/go/prevention/preexposure-prophylaxis-prep/core-concept/all#recommended-regimens-dosing-hiv-prep>
29. Gandhi RT, Landovitz RJ, Sax PE, et al. Antiretroviral drugs for treatment and prevention of HIV in adults: 2024 recommendations of the International Antiviral Society–USA Panel. *JAMA*. 2025;333(7):609–628.
30. Mayer KH, Molina JM, Thompson MA, et al. Emtricitabine and tenofovir alafenamide vs emtricitabine and tenofovir disoproxil fumarate for HIV pre-exposure prophylaxis (DISCOVER): primary results from a randomised, double-blind, multicentre, active-controlled, phase 3, non-inferiority trial. *Lancet*. 2020;396(10246):239–254.
31. Tanner MR, O'Shea JG, Byrd KM, et al. Antiretroviral postexposure prophylaxis after sexual, injection drug use, or other nonoccupational exposure to HIV—CDC recommendations, United States, 2025. *MMWR Recomm Rep*. 2025;74(1):1–56.
32. Luetkemeyer AF, Donnell D, Dombrowski JC, et al.; DoxyPEP Study Team. Postexposure doxycycline to prevent bacterial sexually transmitted infections. *N Engl J Med*. 2023;388(14):1296–1306.
33. Stewart J, Oware K, Donnell D, et al.; dPEP Kenya Study Team. Doxycycline prophylaxis to prevent sexually transmitted infections in women. *N Engl J Med*. 2023;389(25):2331–2340.
34. HIV.gov, Panel on Antiretroviral Guidelines for Adults and Adolescents. Guidelines for the use of antiretroviral agents in adults and adolescents with HIV. Initiation of antiretroviral therapy. Updated September 25, 2025. Accessed January 12, 2026. <https://clinicalinfo.hiv.gov/en/guidelines/hiv-clinical-guidelines-adult-and-adolescent-arv/initiation-antiretroviral-therapy>
35. HIV.gov, Panel on Antiretroviral Guidelines for Adults and Adolescents. Guidelines for the use of antiretroviral agents in adults and adolescents with HIV. What to start: initial combination antiretroviral regimens for people with HIV. Updated September 12, 2024. Accessed January 20, 2026. <https://clinicalinfo.hiv.gov/en/guidelines/hiv-clinical-guidelines-adult-and-adolescent-arv/what-start-initial-combination-regimens>
36. Spach DH, Wood BR. University of Washington Infectious Diseases Education & Assessment Program, National HIV Curriculum. Antiretroviral therapy: antiretroviral medications and initial therapy. 3rd ed. Updated February 3, 2025. Accessed January 21, 2026. <https://www.hiv.uw.edu/go/antiretroviral-therapy/general-information/core-concept/all>
37. HIV.gov, Panel on Antiretroviral Guidelines for Adults and Adolescents. Guidelines for the use of antiretroviral agents in adults and adolescents with HIV. Considerations for antiretroviral use in special populations: women with HIV. Updated September 12, 2024. Accessed January 20, 2026. <https://clinicalinfo.hiv.gov/en/guidelines/hiv-clinical-guidelines-adult-and-adolescent-arv/special-populations-women-hiv>
38. HIV.gov, Panel on Treatment of HIV During Pregnancy and Prevention of Perinatal Transmission. Recommendations for the use of antiretroviral drugs during pregnancy and interventions to reduce perinatal HIV transmission in the United States. Table 7. Situation-specific recommendations for use of antiretroviral drugs during pregnancy and when trying to conceive. Accessed January 20, 2026. <https://clinicalinfo.hiv.gov/en/guidelines/perinatal/recommendations-arv-drugs-pregnancy-situation-specific-conceive-full>
39. HIV.gov, Panel on Treatment of HIV During Pregnancy and Prevention of Perinatal Transmission. Recommendations for the use of antiretroviral drugs during pregnancy and interventions to reduce perinatal HIV transmission in the United States. Table 6. What to start: initial antiretroviral regimens during pregnancy when antiretroviral therapy has never been received. Updated June 12, 2025. Accessed January 20, 2026. <https://clinicalinfo.hiv.gov/en/guidelines/perinatal/recommendations-arv-drugs-pregnancy-what-start-art-never-received>
40. Budak JZ. University of Washington Infectious Diseases Education & Assessment Program, National HIV Curriculum. Basic HIV primary care: primary care management. 3rd ed. Updated May 23, 2025. Accessed January 20, 2026. <https://www.hiv.uw.edu/go/basic-primary-care/primary-care-medical-management/core-concept/all#cancer-screening>
41. Grinspoon SK, Fitch KV, Zanni MV, et al.; REPRIEVE Investigators. Pitavastatin to prevent cardiovascular disease in HIV infection. *N Engl J Med*. 2023;389(8):687–699.
42. HIV.gov, Panel on Antiretroviral Guidelines for Adults and Adolescents. Guidelines for the use of antiretroviral agents in adults and adolescents with HIV. Cardiovascular and metabolic complications in people with HIV. Updated September 25, 2025. Accessed February 25, 2026. <https://clinicalinfo.hiv.gov/en/guidelines/hiv-clinical-guidelines-adult-and-adolescent-arv/statin-therapy-people-hiv>
43. Wodi AP, Issa AN, Moser CA, et al. Advisory Committee on Immunization Practices recommended immunization schedule for adults aged 19 years or older—United States, 2025. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2025;74(2):30–33.
44. Spach DH. University of Washington Infectious Diseases Education & Assessment Program, National HIV Curriculum. Basic HIV primary care: immunizations in adults. 3rd ed. Updated February 2, 2025. Accessed February 24, 2026. <https://www.hiv.uw.edu/go/basic-primary-care/immunizations/core-concept/all>
45. Centers for Disease Control and Prevention. Adult immunization schedule by medical condition and other indication (addendum updated August 7, 2025). Updated October 7, 2025. Accessed February 24, 2026. <https://www.cdc.gov/vaccines/hcp/imz-schedules/adult-medical-condition.html>
46. National Institutes of Health, HIV Medicine Association, Infectious Diseases Society of America, Panel on Guidelines for the Prevention and Treatment of Opportunistic Infections in Adults and Adolescents With HIV. Guidelines for the prevention and treatment of opportunistic infections in adults and adolescents with HIV. Updated July 14, 2025. Accessed January 20, 2026. <https://clinicalinfo.hiv.gov/sites/default/files/guidelines/documents/adult-adolescent-oi/guidelines-adult-adolescent-oi.pdf>
47. Sherin K, Klekamp BG, Beal J, et al. What is new

Komentář k článku Infekce HIV: Co je nového v prevenci a léčbě?

MUDr. Josef Štolfa
Výukové pracoviště praktického lékařství
2. LF UK, Praha

Následující text komentuje překladový článek amerických autorů o novinkách v prevenci a léčbě infekce HIV a zaměřuje se především na postavení praktických lékařů v této oblasti. Porovnává centralizovaný systém péče v České republice s praxí v USA a upozorňuje na nezastupitelnou, avšak u nás dosud opomíjenou úlohu praktiků v diagnostice, screeningu i dispenzarizaci. Pozornost je věnována také aktuálním možnostem preexpozici profylaxe (PrEP), včetně inovativních přípravků s významnou českou stopou, a otevírá se otázka širšího zapojení primární péče do prevence a včasného zachytu tohoto onemocnění.

Hlavní autor komentovaného článku, Dr. Prakash Ganesh, je uznávaným odborníkem v oblasti rodinného a preventivního lékařství ve státě Ohio, USA. V textu uvádí jednak potřebu důsledné diagnostiky HIV, v dalším textu, který lze charakterizovat smíšením pojmů prevence a profylaxe HIV, podává obsáhlý přehled a doporučení k preexpozici (PrEP) a částečně postexpozici (PEP) i doxyPEP profylaxi. To vše v závěru shrnuje doporučeními pro praxi v první linii a je zřejmé, že se této otázce prakticky věnuje.

V závěrečné části souhrnu k článku mě zaujala věta: „Praktičtí lékaři mají jedinečnou možnost poskytovat komplexní péči, která zohledňuje jak specifické potřeby související s HIV, tak celkovou primární péči zaměřenou na člověka.“ Je to konstatování vysoce pravdivé, ale také výrazně kontrastující s medicínskými postupy v této věci v České republice a v USA. Jistě je nutné brát v potaz geografickou dostupnost zdravotnických zařízení v obou zemích. V USA je general practitioner často jediným lékařem na stovky až tisíce kilometrů, který má vzhledem

k velmi vzdálenému specializovanému centru pro diagnózu typu HIV víceméně povinnost se této problematice věnovat.

Centrový systém vs. role praktického lékaře v ČR

V České republice byl od začátku nastaven poměrně striktní centrový systém péče o HIV problematiku a ingerence jiných odborností – zejména z oboru praktického lékařství – jednak nebyla prakticky žádána a jednak, pokud se izolovaně projevila, byla vnímána spíše jako vlamování se do problematiky, která mu nenáleží. V průběhu času se i u nás situace významně mění. Nicméně i jen srovnáním s blízkými evropskými zeměmi, zvláště západním směrem, je situace jiná a praktický lékař tam hraje v diagnostice, prevenci i profylaxi a léčbě HIV velmi významnou roli. Vztah praktického lékaře k jeho pacientům, kteří jsou v potenciálním ohrožení nákazou virem HIV, nebo k pacientům již léčeným je z mnoha hledisek jiný nežli u centrové péče. Její úkoly v péči o pacienty HIV+ jsou nezastupitelné, ale také jsou nepochybně

vzdálenější, mnohdy hůře dostupné, nezávislé a méně přívětivé. Kromě toho v rámci léčby běžných, například respiračních, gastrointestinálních a jiných onemocnění pacientů HIV pozitivních, je péče praktického lékaře významně levnější.¹

Screening a diagnostika: úskalí primární péče

Autorem zdůrazňovaná potřeba až 95procentní diagnostiky „nepřiměřeně ohrožených skupin – muži mající sex s muži (MSM), transgender osoby a lidé užívající injekčně drogy“, a to optimálně ve věkovém rozmezí 15–65 roků, by sice byla žádoucí, nicméně dosažení této hodnoty se nejvíce příliš reálné ani v USA či evropských zemích, ČR nevyjímaje. Autor nazývá tuto potřebu pojmem „statusově neutrální péče“. Jak vyplývá z textu, jde o individualizovaný a empatický přístup k výše definovanému pacientovi. Takový může poskytnout právě praktický lékař.

Screeningové, resp. laboratorní diagnostické metody jsou prakticky totožné s evropskými standardy aplikovanými

i v ČR. Při prvním odběru se sérum testuje imunologickými testy čtvrté generace a také na přítomnost antigenu p24 a na přítomnost protilátek. Pozitivitu lze antigenem p24 detekovat podle různých zdrojů již od 10.–17. dne po expozici, např. viz National Center for HIV/AIDS.² Je důležité zdůraznit, že úhrada laboratorního výkonu základního testování na HIV se pohybuje kolem 300 Kč a pro indikujícího lékaře v žádném případě není ekonomicky likvidační. Základní test indikovaný lékařem hradí plně zdravotní pojišťovna.³ V případě positivity je vzorek odeslán ke confirmaci do Národní referenční laboratoře pro HIV/AIDS (NRL SZÚ ČR), která dále informuje indikujícího lékaře o výsledku a potřebě dalšího postupu. Bez confirmačního testu NRL nesmí být pacient informován o pozitivním výsledku prvního vyšetření.⁴

Zahájení léčby a mezioborová komunikace

Autor publikuje názor, že léčba antiretrovirov by měla být zahájena ihned po zjištění positivity. Kloním se k názoru vyčkat výsledků dalšího podrobného testování na genomové odchylky viru, eventuálně rezistenci. Případně pak v koordinaci s některými specialisty a praktickým lékařem by centrum mělo nastavit léčbu tak, aby byla pro pacienta optimální. Bohužel současná praxe kontakt s praktickým lékařem, který by mohl doplnit cenné informace potenciálně ovlivňující další postup, zcela opomíjí.

Ovšem ani opačně praktický lékař nemá možnost vzít při svých léčebných postupech pacientovu diagnózu a léčbu

v potaz, protože se o ní často nedozví. Zjistit konkrétní status může pouze osobním sdělením pacienta. Tomu vystává informační povinnost z příslušných ustanovení zákona č. 258/2000 Sb., ale ne vždy je respektována.

Dispenzarizace, prevence a vakcinace

Autor se v tabulkovém výčtu podrobně věnuje indikaci dalších vyšetření, která by měla být prováděna při dispenzarizaci pacienta s HIV nebo v potenciálním riziku. Srovnáním s vyšetřeními, která obsahuje běžná preventivní prohlídka praktickým lékařem, významně rozšířená v roce 2026, pokládám vyšetření v rámci prevence v ČR za dostatečná. Otázka nasazení hypolipidemické léčby je v článku rovněž popsána a doporučena podle percentuálního rizika konkrétními dávkami statinů. Zde vidím na straně pacientů významný odstup od této léčby. Proto přikládám největší význam metabolickým hodnotám, rizikovým faktorům a pozitivní rodinné anamnéze.

Onkologický screening je v ČR též dobře nastaven. Podtrhl bych potřebu a vhodnost vakcinace. Zvláště proti virové hepatitidě VHB (pokud pacient již nebyl očkován v rámci pediatrické vakcinace), dále VHA, viru herpes zoster, mpox, lidskému papilomaviru a meningokoků B, kde se předpokládá účinnost vůči nákaze kapavkou.

Preexpoziciční profylaxe (PrEP) a výrazná česká stopa

Za podstatné pokládám sdělení o preexpoziciční profylaxi (PrEP). PrEP je po-

skytování antiretrovirové ochrany i osobám, které nejsou pozitivně testovány na HIV, ale mají specifické podmínky^{5,6} (viz též text článku).

Doporučený postup České infektologické společnosti Preexpoziciční profylaxe HIV (PrEP) a postexpoziciční profylaxe HIV (PEP)⁵ popisuje postup v rámci PrEP velmi podrobně. Na tomto místě je vhodné poznamenat, že česká stopa v léčbě HIV/AIDS zůstává nadále velmi viditelná. V rámci injekčně aplikovaného PrEP se zatím běžněji používá cabotegravir s intervalem aplikace dvou měsíců. Společnost Gilead Sciences vyvinula přípravek lenacapavir, který byl v USA schválen v roce 2022 a v EU 2024, a to v těsné spolupráci s českým virologem a biochemikem, viceprezidentem Gilead Sciences pro virologii, Tomášem Cihlářem, žákem prof. Antonína Holého. Tento přípravek se aplikuje pouze dvakrát ročně, tedy v intervalu šesti měsíců.⁷

Realizace PrEP je tak mnohem snadnější a komfortnější. Kromě toho nepřináší rizika při cestování například do Emirátnů, kde obecně platí zákaz přivážet si antiretrovirové přípravky (přestože s potvrzením lékaře většinou jejich přítomnost tolerují).

Doporučený postup České infektologické společnosti PrEP HIV a PEP HIV⁵ definuje pracoviště, které může poskytovat PrEP, takto: „Poskytovat PrEP je oprávněn lékař se zkušenostmi s diagnostikou HIV infekce a sexuálně přenosných infekcí, případně jejich léčbou, a z práce s osobami ve zvýšeném riziku nákazy. Vhodná je úzká spolupráce s odběrovými centry (check pointy) a poradnami.“ Lze si pod touto formulací představit i praxi praktického lékaře v ČR?

Literatura

- Sluková M. Diplomová práce. ČVUT v Praze, Fakulta biomedicínského inženýrství, 2022.
- National Center for HIV/AIDS, Viral Hepatitis, and TB Prevention; Division of HIV/AIDS Prevention; Association of Public Health Laboratories. 2018 quick reference guide: recommended laboratory HIV testing algorithm for serum or plasma specimens. June 27, 2014. Updated January 1, 2018.
- <https://www.vzp.cz/o-nas/tiskove-centrum/otazky-tydne/hiv-testovani>.
- Ministerstvo zdravotnictví ČR. Metodický návod k řešení problematiky infekce

HIV/AIDS v České republice. Věstník Ministerstva zdravotnictví České republiky 2023;2023(1):2–35. Dostupné z: <https://mzd.gov.cz/vestnik/vestnik-1-2023/>.

- Dlouhý P, Zlámal M, Bartovská Z, et al. Preexpoziciční profylaxe HIV (PrEP) a postexpoziciční profylaxe HIV (PEP). Doporučený postup České infektologické společnosti ČLS JEP. Dostupný na: https://infektologie.cz/standardy2/DP_PrEP_PEP_24.pdf.
- Dlouhý P. Preexpoziciční profylaxe HIV (PrEP). Med Praxi 2025;22(1):66–70.
- Bartková D. Lenacapavir – první inhibitor virové kapsidy HIV-1. Remedica 2023;33:321–326.

Ženské urogenitální zdraví 45+: interdisciplinární pohled urologa a gynekologa

MUDr. Roman Chmel, Ph.D.
Gynekologicko-porodnická klinika 2. LF UK
a FN Motol a Homolka

MUDr. Marcela Fontana, Ph.D.
Urologická klinika 2. LF UK
a FN Motol a Homolka

Syndrom hyperaktivního močového měchýře (OAB) postihuje každou pátou ženu nad 40 let a jeho prevalence s věkem dále narůstá. U žen po 45. roce věku nelze OAB vnímat izolovaně – bývá často neoddělitelnou součástí genitourinárního syndromu menopauzy (GSM), kde společným jmenovatelem je pokles estrogenů v období perimenopauzy. Oba stavy se vzájemně překrývají a potencují – jejich dopad na kvalitu života, psychický stav a sociální fungování pacientek je zásadní. Cílem tohoto článku je poskytnout přehled o patofyziologii, diagnostice a léčebných možnostech OAB a GSM s důrazem na interdisciplinární přístup.

Urogenitální obtíže žen ve středním a vyšším věku představují závažný zdravotní a společenský problém. Celosvětová prevalence syndromu hyperaktivního močového měchýře (OAB) a urgentní inkontinence dosahuje 20 %. Symptomy genitourinárního syndromu (GSM) trpí více než polovina žen po menopauze a skutečný výskyt může být ještě vyšší. Negativní dopad na kvalitu života, sociální aktivity a psychický stav pacientek je dobře doložen, stejně jako významná ekonomická zátěž pro zdravotní systémy. Přesto velká část žen nevyhledá odbornou pomoc – ať již ze studu, nebo z přesvědčení, že jde o přirozenou součást stárnutí. OAB u žen 45+ není diagnózou jednoho oboru – jeho úspěšná léčba vyžaduje mezioborovou spolupráci, kdy komplexní přístup zlepšuje efektivitu léčby.

Syndrom hyperaktivního močového měchýře (OAB)

Syndrom hyperaktivního močového měchýře je podle Mezinárodní společnosti pro kontinenci (ICS) definován jako urgence s urgentní inkontinencí/bez

urgentní inkontinence, doprovázená polakisurií a nykturií, při vyloučení jiné patologie či infekce močových cest. Urgence představuje silné, náhlé a nepotlačitelné nucení na močení a je klíčovým symptomem. Přítomnost urgentní inkontinence definuje tzv. vlhkou formu OAB (OAB wet), která je klinicky závažnější s výraznějším negativním dopadem na kvalitu života. OAB postihuje celosvětově přibližně každou pátou ženu, přičemž prevalence s věkem výrazně narůstá. U žen nad 60 let dosahuje více než 28 % a v posledních dvou dekáдах vykazuje rostoucí trend.

Genitourinární syndrom menopauzy (GSM)

Genitourinární syndrom menopauzy je soubor chronických symptomů a objektivních změn vulvy, pochvy, močové trubice a močového měchýře vznikajících v důsledku estrogenního deficitu. Odbornými společnostmi používaný termín GSM nahradil starší označení vulvovaginální atrofie. Nový název lépe vystihuje komplexnost obtíží, protože nezahrnuje pouze lokální vulvovaginální

symptomy, ale také projevy postihující dolní cesty močové.

Přestože se jedná o velmi častý zdravotní problém, bývá mnohdy laickou i odbornou společností přehlížen. Důvodem není nedostatek informací či omezené možnosti léčby, ale přetrvávající společenské tabu, které intimní zdraví a obtíže s ním spojené obklopuje. GSM negativně ovlivňuje kvalitu života, sexualitu, ale i psychickou pohodu, a to nejen ženy, ale často i páru. Aktivní komunikace, snaha o destigmatizaci problematiky a citlivé otevření tématu v ordinacích lékařů prvního kontaktu jsou zcela klíčové pro zlepšení kvality života žen po přechodu.

Perimenopauza a její dopady

Základním patofyziologickým mechanismem GSM je pokles hladiny estrogenů a pokles estrogenových receptorů. Tyto receptory jsou zastoupeny nejen v pochvě a na vulvě, ale díky blízkému embryonálnímu původu se nachází i v močové trubici, močovém měchýři a pánevním dnu. Nedostatek estrogenů vede k řadě strukturálních a funkčních změn:

- ztenčení poševního epitelu,
- poklesu elasticity tkání,
- snížení vaskularizace,
- redukci obsahu glykogenu,
- změnám vaginální mikroflóry a zvýšení poševního pH,
- atrofii uretry a močového měchýře,
- snížení sekrece Bartholiniho a Skeneho žláz.

Estrogen je zásadní faktor udržující trofiku a funkční integritu urogenitálního systému. Důsledkem jeho poklesu je zvýšená fragilita tkání rodidel, bolestivost, suchost, větší náchylnost k infekcím a rozvoj symptomů dolních močových cest.

Z genitálních symptomů dominují zejména pocity vaginální suchosti, pálení a svědění rodidel, případně postkoitální krvácení. Symptomy dolních cest močových zahrnují především urgence, nykturie, inkontinenci moči či recidivující infekce močových cest. Mezi sexuologické konsekvence GSM patří dyspareunie, snížená lubrikace či pokles sexuální touhy a aktivity. Časté jsou také psychologické dopady zahrnující úzkost, zhoršení partnerských vztahů, snížení sebevědomí a sociální izolaci.

Diagnostika a léčba OAB

Základem diagnostiky OAB v ambulanci praktického lékaře je cílená anamnéza zaměřená na frekvenci mikcí, přítomnost urgencí, nykturie a případné úniky moči, doplněná o vyšetření moči k vyloučení infekce. Při podezření na OAB je namístě odeslání ke specialistovi.

Základní vyšetření v diagnostice zahrnují ultrasonografii orgánů urogenitálního traktu, uroflowmetrii, vyhodnocení mikčního deníku, v indikovaných případech je doplněno urodynamické či jiné speciální vyšetření.

Režimová opatření představují základní pilíř v léčbě OAB, předchází zahájení farmakoterapie a současně ji významně doplňují. Mezi zásadní režimová opatření patří úprava pitného režimu, omezení kofeinu a alkoholu, redukce hmotnosti, trénink močového měchýře a posilování svalů pánevního dna.

Antagonisté muskarinových receptorů

Léky první volby k ovlivnění urgentní symptomatologie jsou antimuskarinika. Bloádou muskarinových receptorů dochází k inhibici mimovolních kontrakcí detruzoru, zlepšení compliance měchýře a tím ke snížení výskytu urgencí a počtu epizod urgentní inkontinence.

Rozlišujeme neselektivní antimuskarinika 1. linie (oxybutinin, propiverin, trospium) a selektivní (resp. uroselektivní) 2. linie (solifenacin, darifenacin, fesoterodin) s vyšší afinitou k cílovým M3 a M2 receptorům v močovém měchýři a s nižším výskytem vedlejších účinků.

Antimuskarinika představují účinné léky, ale limitem léčby bývají jejich možné nežádoucí účinky, které se vyskytují až v 70 % případů. Nejčastějším a nejhůře snášeným je xerostomie (sucho v ústech), dále obstipace a poruchy oční akomodace. Závažný je negativní vliv na kognitivní funkce, zejména u starších

pacientů. Až 6 z 10 pacientů léčbu pro nežádoucí účinky ukončí.

Agonisté beta₃-adrenergických receptorů

Jediným aktuálně dostupným zástupcem agonistů beta₃-adrenergických receptorů je mirabegron. Působí přímou relaxací detruzoru, přičemž neovlivňuje intravezikální tlak. Účinnost je srovnatelná s antimuskariniky, ale bezpečnostní profil je výrazně příznivější – nemá vliv na kognitivní funkce a je vhodnou volbou zejména u starších pacientek. Mirabegron je dobře tolerován, mezi možné nežádoucí účinky patří tachykardie či bolesti hlavy. Nekorigovaná hypertenze je kontraindikací k jeho podání. Vzhledem k odlišnému mechanismu účinku je možná i kombinace s antimuskariniky. Kombinovaná léčba je účinnější a lépe tolerovaná než navyšování dávek antimuskarinik.

Přehled jednotlivých lékových skupin, jejich mechanismů účinku, výhod a nevýhod je uveden v **tabulce 1**.

Další možnosti terapie OAB

V případě selhání farmakoterapie je další možností intravezikální aplikace botulotoxinu A či neuromodulační metody (sakrační nebo posteriorní tibiální neurostimulace). Tyto možnosti jsou rovněž zahrnuty v **tabulce 1**. Rehabilitace pánevního dna a biofeedback jsou vhodným doplňkem konzervativní léčby v kterékoli fázi terapie.

Diagnostika a léčba GSM

Diagnostika GSM je převážně klinická. Základem je podrobný odběr anamnézy. Pacientky své obtíže obvykle spontánně nezmiňují, je tedy vhodné cíleně pokládat otázky na pocity vaginální suchosti, bolest při pohlavním styku, opakované infekce močových cest či problémy s únikem moči. Nedílnou součástí je precizní gynekologické vyšetření, kdy můžeme pozorovat typické změny a projevy atrofie – sliznice rodidel je bledá, tenká a méně elastická. Mohou být přítomny petechie a zúžený poševní vchod. Problém může představovat subjektivní hodnocení vyšetřujícího lékaře, proto je vhodné v klinické praxi využít objektivní nástroje jako index vaginálního zdraví (VHI), měření pH pochvy nebo urodynamické vyšetření k průkazu močových obtíží. V rámci diferenciatní diagnostiky je nutné odlišit infekční kolpitidy, vulvární dermatózy,

Proč léčit OAB a GSM současně? – 5 klíčových bodů

1. Společný patofyziologický základ:

Estrogenové receptory jsou přítomny v celém urogenitálním traktu – v pochvě, vulvě, uretře, detruzoru i pánevním dnu. Estrogenní deficit v perimenopauze postihuje všechny tyto struktury současně.

2. Vzájemná potenciace symptomů:

Atrofie urotelu vede ke zvýšené senzitivitě měchýře a rozvoji urgencí. Neléčený GSM tak přímo přispívá k progresi a zhoršování symptomů OAB.

3. Podhlášenost symptomů – nutnost aktivního zachytu:

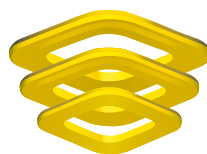
Velká část žen nevyhledá pomoc ze studu nebo z přesvědčení, že jde o přirozenou součást stárnutí. Lékař se musí cíleně ptát – symptomy spontánně nezazní.

4. Synergický efekt kombinované léčby:

Lokální estrogenní terapie GSM zlepšuje trofiku urotelu, snižuje senzitivitu měchýře a zvyšuje odpověď na farmakoterapii OAB – a tím šetří eskalaci léčby. Současně pomáhá snížit počty recidiv uroinfekcí.

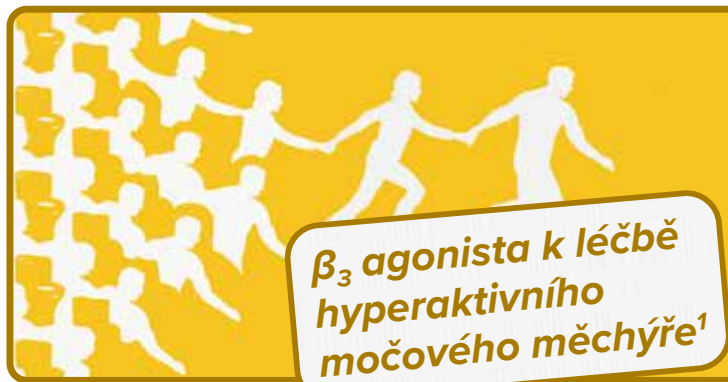
5. Interdisciplinární přístup jako standard péče:

Optimální péče vyžaduje spolupráci urologa, gynekologa a praktického lékaře. Praktický lékař hraje klíčovou roli v aktivním zachytu, zahájení nefarmakologických opatření a koordinaci další péče.



BetmigaTM

mirabegronum



β_3 agonista k léčbě hyperaktivního močového měchýře¹

- **Betmiga významně zlepšuje kvalitu života ve srovnání s placebem (v parametrech spokojenost s léčbou a obtěžující příznaky)¹**
- **Betmiga je dobře tolerována s incidencí sucha v ústech na úrovni placeba^{1,2}**
- **Účinnost a bezpečnost ověřena ve velkých klinických studiích^{1,2}**

Reference: 1. SPC Betmiga na www.sukl.cz. 2. Nitti VW, Khullar V, van Kerrebroeck P et al. Mirabegron for the treatment of overactive bladder: a prespecified pooled efficacy analysis and pooled safety analysis of three randomised, double-blind, placebo-controlled, phase III studies. *Int J Clin Pract.* 2013 Jul;67(7):619-32.

ZKRÁCENÁ INFORMACE O PŘÍPRAVKU Betmiga (mirabegronum)

Složení: Jedna tableta s prodlouženým uvolňováním obsahuje mirabegronum 25 mg nebo 50 mg. **Indikace:** Hyperaktivní močový měchýř u dospělých: Přípravek Betmiga tablety s prodlouženým uvolňováním je indikován k symptomatické léčbě urgency, zvýšené frekvence močení a/nebo urgentní inkontinence, které se mohou vyskytnout u dospělých pacientů se syndromem hyperaktivního močového měchýře (OAB). Neurogení hyperaktivita detruzoru u pediatrické populace: Přípravek Betmiga tablety s prodlouženým uvolňováním je indikován k léčbě neurogení hyperaktivity detruzoru (NDO) u pediatrických pacientů ve věku od 3 do méně než 18 let. **Dávkování a způsob podání:** Hyperaktivní močový měchýř: Dospělí (včetně starších pacientů) 50 mg jednou denně. Tableta se zapije tekutinami, polyká celá, nesmí se kousat, dělit, drtit. Může být užívána s jídlem nebo nezávisle na jídle. Neurogení hyperaktivita detruzoru u pediatrické populace: Tablety s prodlouženým uvolňováním mohou být podávány pacientům s hmotností 35 kg nebo více. Doporučená počáteční dávka přípravku Betmiga tablety s prodlouženým uvolňováním je 25 mg jednou denně s jídlem. V případě potřeby lze po 4 až 8 týdnech dávku zvýšit na maximální dávku 50 mg jednou denně s jídlem. Během dlouhodobé léčby má u takovýchto pacientů být pravidelně přehodnoceno další pokračování léčby a případná úprava dávky, a to alespoň jednou ročně nebo častěji, pokud je to indikováno. Pacienti mají být poučeni, aby užíli jakoukoli vynechanou dávku léku, pokud od vynechané dávky neuplynulo více než 12 hodin. Pokud uplynulo více než 12 hodin, lze dávku vynechat a další dávku užít v obvyklou dobu. Tableta se zapije tekutinami, polyká se celá a nesmí se žvýkat, dělit nebo drtit. Má se užívat s jídlem. **Kontraindikace:** hypersenzitivita na léčivou látku nebo kteroukoli pomocnou látku. Závažná nekontrolovaná hypertenze definovaná jako systolický krevní tlak ≥ 180 mm Hg a/nebo diastolický krevní tlak ≥ 110 mm Hg. **Zvláštní upozornění a opatření pro použití:** *Porucha funkce ledvin:* Přípravek Betmiga nebyl studován u pacientů v konečném stadiu poruchy funkce ledvin (eGFR <15 ml/min/1,73 m²) nebo pacientů vyžadujících hemodialýzu, a proto se jeho používání u této populace pacientů nedoporučuje. U pacientů se závažnou poruchou funkce ledvin (eGFR 15 až 29 ml/min/1,73 m²) je k dispozici omezené množství údajů; na základě farmakokinetické studie (viz bod 5.2) se u této populace doporučuje dávka 25 mg jednou denně. Používání tohoto přípravku se nedoporučuje u pacientů se závažnou poruchou funkce ledvin (eGFR 15 až 29 ml/min/1,73 m²), kteří současně užívají silné inhibitory CYP3A. *Porucha funkce jater:* Přípravek Betmiga nebyl studován u pacientů se závažnou poruchou funkce jater (Child-Pugh třída C), a proto se jeho používání u této populace pacientů nedoporučuje. Používání tohoto přípravku se nedoporučuje u pacientů se středně závažnou poruchou funkce jater (Child-Pugh B), kteří současně užívají silné inhibitory CYP3A. *Hypertenze:* Hyperaktivní močový měchýř u dospělých: Mirabegron může zvýšit krevní tlak. Krevní tlak má být měřen při zahájení léčby a poté během léčby mirabegronem pravidelně sledován, zejména u pacientů s hypertenzí. U pacientů s hypertenzí 2. stupně (systolický krevní tlak ≥ 160 mmHg a/nebo diastolický krevní tlak ≥ 100 mmHg) je k dispozici omezené množství údajů. Neurogení hyperaktivita detruzoru u pediatrické populace: Mirabegron může u pediatrických pacientů zvýšit krevní tlak. Zvýšení krevního tlaku může být větší u dětí (ve věku od 3 do méně než 12 let) než u dospívajících (ve věku od 12 do méně než 18 let). Krevní tlak má být měřen při zahájení léčby a poté během léčby mirabegronem pravidelně sledován. *Pacienti s vrozeným nebo získaným prodloužením QT intervalu:* Při používání přípravku Betmiga v terapeutických dávkách nebylo v klinických studiích prokázáno klinicky relevantní prodloužení QT intervalu. Nicméně, vzhledem k tomu, že pacienti se známou anamnézou prodloužení QT intervalu, nebo pacienti, kteří užívají léky, o nichž je známo, že prodloužují QT interval, nebyli do těchto studií zařazeni, není účinek mirabegronu u těchto pacientů znám. Při podávání mirabegronu těmto pacientům je třeba dbát zvýšené opatrnosti. *Pacienti s obstrukcí výtoků z močového měchýře a pacienti užívající antimuskarinika k léčbě OAB:* Během postmarketingového sledování pacientů, užívajících mirabegron, byla hlášena močová retence u pacientů se subvezikální obstrukcí dolních močových cest a u pacientů, kteří užívají antimuskarinika, léčivé přípravky k léčbě OAB. V kontrolované klinické studii bezpečnosti u pacientů s BOO léčených přípravkem Betmiga nebylo prokázáno zvýšení močové retence, nicméně, přípravek Betmiga má být podáván u pacientů s klinicky závažným BOO s opatrností. Přípravek Betmiga má být podáván s opatrností i u pacientů užívajících antimuskarinika, léčivé přípravky k léčbě OAB. **Interakce:** Klinicky relevantní lékové interakce mezi mirabegronem a léčivými přípravky, které inhibují, ovlivňují nebo jsou substrátem pro jeden z izoenzymů nebo přenašečů CYP se neočekávají, kromě inhibičního účinku mirabegronu na metabolismus substrátů CYP2D6. Betmiga je mírný a časově závislý inhibitor CYP2D6 a slabý inhibitor CYP3A. Při podávání mirabegronu s inhibitory CYP2D6 nebo u pacientů, kteří mají pomalý metabolismus CYP2D6 není nutná žádná úprava dávky mirabegronu. Je zapotřebí opatrnosti, pokud je mirabegron podáván současně s léčivými přípravky, které mají úzký terapeutický index a jsou významně metabolizovány CYP2D6. U pacientů, kteří začínají užívat kombinaci přípravku Betmiga a digoxinu, by měla být zpočátku předepsána nižší dávka digoxinu. K získání požadovaného klinického účinku je třeba monitorovat sérové koncentrace digoxinu a použít je pro titraci dávky digoxinu. Látky, které působí jako induktory CYP3A nebo P-gp snižují plazmatickou koncentraci mirabegronu, není nutná žádná úprava dávky mirabegronu při podávání s terapeutickými dávkami rifampicinu nebo jiných CYP3A nebo P-gp induktorů. Při kombinaci přípravku se substráty citlivými k P-gp by měl být zvažován potenciál pro inhibici substrátu P-gp mirabegronem. Zvýšení expozice mirabegronu v důsledku lékových interakcí může být spojeno se zvýšením tepové frekvence. **Fertilita, těhotenství a kojení:** Nedoporučuje se podávat těhotným ženám a ženám, které mohou otěhotnět a nepoužívají antikoncepci. Během kojení by přípravek neměl být podáván. Vliv na fertilitu není stanoven. **Nežádoucí účinky:** *Souhrn bezpečnostního profilu:* Bezpečnost přípravku Betmiga byla hodnocena u 8433 dospělých pacientů s OAB, z nichž 5648 dostalo nejméně jednu dávku mirabegronu ve fázích 2/3 klinického programu, a 622 pacientů dostávalo přípravek Betmiga nejméně 1 rok (365 dní). Ve třech 12týdenních, dvojitě zaslepených, placebem kontrolovaných studiích fáze 3 dokončilo léčbu tímto léčivým přípravkem 88 % pacientů a 4 % pacientů přerušilo léčbu v důsledku nežádoucích příhod. Většina nežádoucích účinků byla mírná až středně závažná. Nejčastější nežádoucí účinky hlášené u dospělých pacientů léčených přípravkem Betmiga 50 mg během tří 12týdenních, dvojitě zaslepených, placebem kontrolovaných studií fáze 3, jsou tachykardie a infekce močových cest. Četnost tachykardie byla 1,2 % u pacientů, kteří dostávali přípravek Betmiga 50 mg. Tachykardie vedla k přerušení léčby u 0,1 % pacientů, kteří dostávali přípravek Betmiga 50 mg. Četnost infekcí močových cest byla 2,9 % u pacientů, kteří dostávali přípravek Betmiga 50 mg. Infekce močových cest nevedly k přerušení léčby u žádného z pacientů, kteří dostávali přípravek Betmiga 50 mg. Závažné nežádoucí účinky zahrnovaly fibrilaci síní (0,2 %). Nežádoucí účinky pozorované v průběhu jednoróční (dlouhodobé) studie s aktivním komparátorem (muskarinovým antagonistou) byly podobného druhu a závažnosti jako ty, které byly pozorovány ve třech 12týdenních, dvojitě zaslepených, placebem kontrolovaných studiích fáze 3. *Tabulkový přehled nežádoucích účinků:* Níže uvedená tabulka odráží nežádoucí účinky pozorované u mirabegronu ve třech 12týdenních, dvojitě zaslepených, placebem kontrolovaných studiích fáze 3. Četnost nežádoucích účinků je definována následovně: velmi časté ($\geq 1/10$); časté ($\geq 1/100$ až $<1/10$); méně časté ($\geq 1/1000$ až $<1/100$); vzácné ($\geq 1/10000$ až $<1/1000$); velmi vzácné ($<1/10000$) a není známo (z dostupných údajů nelze určit). V každé skupině četností jsou nežádoucí účinky seřazeny podle klesající závažnosti. *Infekce a infestace:* časté: infekce močových cest; méně časté: vaginální infekce, cystitida. *Psychiatrické poruchy:* není známo: insomnie*, stav zmatenosti*. *Poruchy nervového systému:* časté: bolest hlavy*, závrať*. *Poruchy oka:* vzácné: edém očního víčka. *Srdce/pulch:* časté: tachykardie; méně časté: palpitace, fibrilace síní. *Cévní poruchy:* velmi vzácné: hypertenzní krize. *Gastrointestinální poruchy:* časté: nevolnost*, zácpa*, průjem*; méně časté: dyspepsie, gastritida; vzácné: edém rtů. *Poruchy jater a žlučových cest:* méně časté: zvýšení GGT, zvýšení AST, zvýšení ALT. *Poruchy kůže a podkožní tkáně:* méně časté: kopřivka, vyrážka, makulózní vyrážka, papulózní vyrážka, svědění; vzácné: leukocytoklastická vaskulitida, purpura, angioedém*. *Poruchy svalové a kosterní soustavy a pojivové tkáně:* méně časté: otékání kloubů. *Poruchy ledvin a močových cest:* vzácné: močová retence*. *Poruchy reprodukčního systému a prsu:* méně časté: vulvovaginální pruritus. *Vyšetření:* méně časté: zvýšený krevní tlak, zvýšení GGT, zvýšení AST, zvýšení ALT. (*Na základě zkušeností z postmarketingového sledování). *Pediatrická populace:* Bezpečnost mirabegronu ve formě tablet a perorální suspenze byla hodnocena u 86 pediatrických pacientů ve věku od 3 do méně než 18 let s NDO v 52týdenní, otevřené, podle výchozího stavu kontrolované multicentrické studii s titrací dávky. Nejčastější hlášenými nežádoucími účinky pozorovanými u pediatrické populace byly infekce močových cest, zácpa a nevolnost. U pediatrických pacientů s NDO nebyly hlášeny žádné závažné nežádoucí účinky. Bezpečnost mirabegronu ve formě tablet a perorální suspenze byla hodnocena u 26 pediatrických pacientů ve věku od 5 do méně než 18 let s hyperaktivním močovým měchýřem ve 12týdenní, dvojitě zaslepené, randomizované, multicentrické, placebem kontrolované studii s paralelními skupinami a postupnou titrací dávky. Nejčastější hlášenými nežádoucími účinky pozorovanými u pediatrické populace byly nazofaryngitida, únava a výkyvy nálad. Celkově je bezpečnostní profil u dětí a dospívajících podobný jako u dospělých. *Hlášení podezření na nežádoucí účinky:* Hlášení podezření na nežádoucí účinky pro registraci léčivého přípravku je důležité. Umožňuje to pokračovat ve sledování poměru přínosů a rizik léčivého přípravku. Žádáme zdravotnické pracovníky, aby hlásili podezření na nežádoucí účinky prostřednictvím národního systému hlášení nežádoucích účinků na adresu: Státní ústav pro kontrolu léčiv, Šrobárova 48; 100 41 Praha 10; webové stránky: www.sukl.cz/nahlasit-nezadouci-ucinek. **Zvláštní opatření pro uchování:** Žádné zvláštní podmínky pro uchování. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Astellas Pharma Europe B.V. Sylviusweg 62, 2333 BE Leiden, Nizozemsko. **Registrační číslo:** EU/1/12/809/001 – 006; EU/1/12/809/008 – 013; EU/1/12/809/015 – 018. **Datum revize textu:** 17.7.2025. Před předepsáním se seznámte s úplnou informací o léčivém přípravku. Výdej přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění.

Tab. 1 – Přehled terapie OAB

Skupina	Zástupci	Mechanismus účinku	Výhody	Nevýhody/kontraindikace
Antimuskarinika	1. linie oxybutinin, propiverin, trospium	blokáda muskarinových receptorů → tlumí mimovolní kontrakce → snížení frekvence močení, urgencí, urgentní inkontinence	léčba první linie; vysoká účinnost, rychlejší nástup účinku	xerostomie, obštipace, poruchy akomodace, negativní vliv na kognitivní funkce – zhoršení paměti, zmatenost; kontraindikace: glaukom, myasthenia gravis, kognitivní porucha
	2. linie (uroselektivní) solifenacin, darifenacin, fesoterodin	selektivní blokáda M2/ M3 receptorů v měchýři	lepší tolerance, nižší výskyt systémových NÚ oproti 1. linii; delší poločas účinku – podávání 1x denně	NÚ shodné, ale nižší výskyt
Agonisté beta ₃ -adrenergických receptorů	mirabegron	přímá relaxace hladké svaloviny detruzoru stimulací beta ₃ - adrenergických receptorů	příznivější bezpečnostní profil, bez vlivu na kognitivní funkce; kombinovatelné s antimuskariniky; dlouhý poločas účinku – podávání 1x denně	tachykardie, bolesti hlavy; kontraindikace: nekorigovaná hypertenze
Intravezikální botulotoxin A	onabotulinumtoxin A	aplikace do stěny měchýře → blokáda uvolňování acetylcholinu → snížení hyperaktivity měchýře	účinná varianta při selhání farmakoterapie; efekt 6–9 měsíců	invazivní – aplikace cystoskopicky; riziko poruchy vyprazdňování měchýře s nutností katetrizace; efekt přechodný
Neuromodulace	posteriorní tibiální	modulace reflexních drah mikce	neinvazivní, ambulantní výkon	efekt přechodný
	sakrální	modulace reflexních drah mikce	varianta při selhání předchozích léčebných modalit; dlouhodobý efekt	invazivita – chirurgická implantace stimulatoru

vulvodynii či prekancerózy a malignity vulvy a pochvy.

GSM je chronické a progresivní onemocnění, které se bez léčby nemá tendenci zlepšovat a je nutné znát správné postupy jejího managementu. Léčba je zpravidla dlouhodobá a udržovací.

Odborné společnosti doporučují jako první volbu nefarmakologická opatření – lubrikancia či hydratační vaginální přípravky, a to z důvodu téměř nulového výskytu nežádoucích účinků. Mohou však měnit pH pochvy a zároveň „léčí“ pouze vaginální symptomy. Alternativou je laserová a radiofrekvenční rejuvenační terapie, jejich účinnost je však stále předmětem diskuse.

Zlatým standardem léčby GSM je lokální estrogeni terapie ve formě vaginálních krémů, tablet nebo čípků. Nejčastěji jsou podávány přípravky obsahující estriol nebo estradiol. Lokální estrogeny obnovují trofiku poševní sliznice, zlepšují vaskularizaci, normalizují pH, ale současně zlepšují i symptomy dolních cest močových. Léčba má zpravidla iniciální (útočnou) dávku, která se užívá 2–3 týdny denně na noc, a dále udržovací část léčby (2× týdně). Klinický efekt můžeme hod-

notit 8–12 týdnů po zahájení terapie. Při respektování dávkování a kontraindikací je léčba lokálními estrogeny bezpečná, efektivní a nezvyšuje signifikantně sérovou hladinu estrogenů.

Jednou z forem lokální léčby je prasteron (dehydroepiandrosteron), který je prekurzorem estrogenu a k jeho konverzi dochází intracelulárně, tedy hladina estrogenů v krvi se nezvyšuje a současně není stimulující efekt na endometrium. Využit lze i perorální ospemifen, který řadíme mezi selektivní modulatory estrogenových receptorů (SERM). Užívá se v dávce 60 mg denně a efekt je možné sledovat za 12 týdnů od zahájení léčby.

V případech současných systémových příznaků klimakterického syndromu je přínosná systémová menopauzální hormonální terapie nebo tibolon. Slibnou a efektivní nehormonální alternativou léčby vazomotorických příznaků menopauzy je fezolinetant. Jako selektivní antagonist receptorů neurokininu 3 (NK3) v hypothalamu cíleně obnovuje stabilitu termoregulačního centra, která je narušena nedostatkem estrogenů. Fezolinetant účinně snižuje frekvenci i intenzitu návalů horka a nočního po-

cení, aniž by ovlivňoval hladiny pohlavních hormonů nebo působil estrogeně. Podává se v dávce 45 mg v jedné tabletě denně. Představuje inovativní alternativu pro ženy s kontraindikací hormonální menopauzální terapie nebo pro ty, které preferují nehormonální léčbu.

Interdisciplinární přístup – klíč k úspěchu

Léčba GSM má prokazatelný pozitivní vliv i na symptomy OAB – zlepšuje trofiku urotelu, snižuje senzitivitu močového měchýře a redukuje epizody recidivujících uroinfekcí. Souběžná léčba GSM a vazomotorických symptomů menopauzy zvyšuje odpověď na farmakoterapii OAB a terapeutické přístupy se vzájemně doplňují. Klíčové důvody pro simultánní léčbu obou stavů a principy interdisciplinární spolupráce jsou shrnuty v **informačním boxu**. Optimální péče o pacientku s OAB po 45. roce věku proto vyžaduje spolupráci nejen urologa a gynekologa, ale také praktického lékaře, který hraje nezastupitelnou roli v aktivním zachytu, základní diagnostice a koordinaci péče.

Závěr

Urogenitální obtíže žen ve věku 45 a více let – OAB, GSM a vazomotorické symptomy menopauzy – jsou vzájemně provázané jednotky s výrazným negativním dopadem na kvalitu života. Jejich prevalence je vysoká, ale příznaky zůstávají podhlášeny a podléčeny. Aktivní přístup zdravotníků, cí-

lené dotazy a destigmatizace problematiky jsou nezbytným předpokladem efektivní péče.

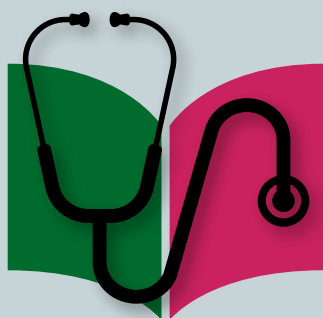
V léčbě příznaků OAB je k dispozici účinná farmakoterapie – antimuskarinika zůstávají zlatým standardem, avšak jejich vysoká míra nežádoucích účinků a nízká perzistence k léčbě vedou k rostoucímu uplatnění agonistů β_3 -adrenergních receptorů. Možná je i efektivní

kombinace těchto lékových skupin. Souběžná léčba GSM lokálními estrogény zlepšuje odpověď na terapii OAB a komplexní přístup šetří eskalaci léčby. Ke zvládnutí vegetativních příznaků klimakterického syndromu se užívá systémová menopauzální hormonální terapie nebo inovativní nehormonální alternativa antagonisty NK3 receptorů (fezolinetant).

Literatura

1. Alvisi S, Gava G, Orsili I, et al. Vaginal health in menopausal women. *Medicina (Kaunas)* 2019;55(10):615.
2. Dey A, Georgiadis G, Umezurike J, et al. Mirabegron versus placebo and other therapeutic modalities in the treatment of patients with overactive bladder syndrome – a systematic review. *Eur Urol Focus* 2025;11(2):323–36.
3. Fait T. Menopauzální genitourinární syndrom: těžký komunikační problém, snadná léčba. *Čas Lék Čes* 2019;158:101–106.
4. Harding C, Lapitan MC, Arlandis S, et al. EAU guidelines on non-neurogenic female LUTS. 41st EAU Annual Congress; 2026; London. Dostupné z: <https://uroweb.org/guidelines/non-neurogenic-female-luts>.
5. Hirschberg AL, Bitzer J, Cano A, et al. Topical estrogens and non-hormonal preparations for postmenopausal vulvovaginal atrophy: An EMAS clinical guide. *Maturitas* 2021;148:55–61.
6. Chapple CR, Cruz F, Cardozo L, et al. Safety and efficacy of mirabegron: analysis of a large integrated clinical trial database of patients with overactive bladder receiving mirabegron, antimuscarinics, or placebo. *Eur Urol* 2020;77(1):119–28.
7. Orme S, Morris V, Gibson W, et al. Managing urinary incontinence in patients with dementia: pharmacological treatment options and considerations. *Drugs Aging* 2015;32(7):559–67.
8. Sacco E, Bientinesi R, Tienforti D, et al. Discovery history and clinical development of mirabegron for the treatment of overactive bladder and urinary incontinence. *Expert Opin Drug Discov* 2014;9(4):433–48.
9. Santoro N, Neal-Perry G, Stute P, et al. Fezolinetant effect on vasomotor symptoms due to menopause in women unsuitable for hormone therapy. *Curr Med Res Opin* 2025;41(2):375–384.
10. Sarmento ACA, Costa APF, Vieira-Baptista P, et al. Genitourinary syndrome of menopause: epidemiology, physiopathology, clinical manifestation and diagnostic. *Front Reprod Health* 2021;3:779398.
11. Zhang L, Cai N, Mo L, et al. Global prevalence of overactive bladder: a systematic review and meta-analysis. *Int Urogynecol J* 2025;36(8):1547–66.

Inzerce



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

Medicína
39plus



Využití D-manózy v klinické praxi u rekurentních infekcí dolních močových cest

MUDr. Lenka Plincelnerová
Venova klinika s.r.o.

Využití D-manózy v managementu rekurentních infekcí močových cest (RIMC) představuje účinnou neantibiotickou alternativu k dlouhodobé antimikrobiální profylaxi. Vzhledem k rostoucí antibiotické rezistenci a častým nežádoucím účinkům opakované léčby nabývá na významu mechanismus kompetitivní inhibice, kterým D-manóza brání adhezii uropatogenní *Escherichia coli* k urotelu. Souhrn mapuje teoretická východiska, oporu v evropských urologických doporučeních a praktická schémata pro prevenci RIMC, prevenci postkoitálních cystitid i doplňkovou léčbu akutních infekcí. Aplikaci do praxe doplňuje ilustrativní kazuistika z urologické ambulance.

Rekurentní infekce močových cest (RIMC) představují bezesporu jeden z nejčastějších důvodů návštěvy urologa. Opakované podávání antibiotik však s sebou nese výskyt nežádoucích účinků a také riziko rozvoje rezistentních bakteriálních kmenů. Tato skutečnost vede k potřebě deeskalace předepisování antibiotik (ATB) a zaměření se na efektivní neantibiotické látky. Jednou z často diskutovaných možností je využití D-manózy, která svým unikátním mechanismem účinku brání samotnému rozvoji infekce močových cest a uplatňuje se zejména v prevenci RIMC.

Současné výzvy v urologické ambulanci

Infekce močových cest (IMC) jsou v celosvětovém měřítku jedny z nejběžnějších infekcí vůbec. Zánět močového měchýře, cystitida, pak představuje dominantní část ambulantní urologické agendy. Roční prevalence u žen je 11 %.¹ Více než polovina žen za svůj život prodělá alespoň jednu epizodu cystitidy, přičemž téměř čtvrtina z nich trpí RIMC,

jež jsou definovány jako dvě a více epizod IMC během šesti měsíců, nebo alespoň tři epizody během 12 měsíců. Výskyt RIMC je z větší části doménou žen, což je dáno anatomickými poměry, a týká se jak žen v produktivním věku, tak žen v postmenopauzálním období. Ve vyšším věku se pak RIMC vyskytují i u mužů, kde se v etiopatogenezi uplatňuje benigní hyperplazie prostaty.

Zatímco nejčastější forma IMC – akutní cystitida – nepředstavuje obtížně léčitelný problém, RIMC jsou naopak problémem chronickým s často složitě zvládnutelnou prevencí. Kromě toho mají RIMC vliv na celkovou kvalitu života ženy, s přímým vlivem na její sexuální život a schopnost pracovního uplatnění.² Standardem léčby IMC je podávání ATB a stejně tak v prevenci RIMC se po vyčerpání režimových opatření uplatňuje dlouhodobé profylaktické podávání ATB v nízkých dávkách.³ Samotná volba ATB profylaxe se má řídit místní znalostí rezistencí vůči ATB. Nejčastěji se v prevenci RIMC uplatňuje podávání nitrofurantoinu 50–100 mg jednou denně, fosfomycinu trometamolu 3 g jednou týdně, trimetoprimu 100 mg jednou

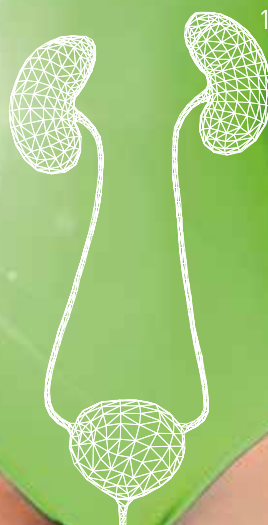
denně, u gravidních pacientek pak podávání cefalexinu či cefacloru.^{4,5,6}

Opakované podávání ATB, stejně jako dlouhodobá profylaxe pomocí ATB, je však často doprovázeno nežádoucími účinky, zejména dyspepsiemi, rozvojem střevní dysmikrobie s gastrointestinálními obtížemi nebo rizikem vzniku mykotické infekce. Rekurentní potíže tak dlouhodobě negativně ovlivňují kvalitu života pacienta. Dlouhodobé užívání nitrofurantoinu jako nejčastějšího přípravku užívaného v ATB profylaxi RIMC pak může způsobovat poškození jater či pneumonitidu.⁷ V klinické praxi se proto u pacientek často setkáváme s tzv. antibiotickou únavou.

V globálním měřítku pak opakovaná a často nadměrná preskripce ATB vede k selekci rezistentních kmenů, například kmenů produkujících ESBL (extended-spectrum beta-lactamases). Kmeny produkující širokospektré beta-laktamázy jsou schopné odolávat různým antibiotikům, zejména penicilinům a cefalosporinům, a je často obtížné je léčit běžně dostupnými perorálními ATB. Četnost RIMC v populaci, antibiotická únava a riziko vzniku rezistentních

2 g D-MANÓZY

Pečuje o močové cesty žen¹



- Jedinečná kombinace D-manózy, artyčoku a lyzátu *Escherichia coli*
- 2 g D-manózy
- Jen jeden sáček denně³

blokurima®

¹ Artyčok přispívá ke zdravému fungování močových cest a ledvin.

² Hodnotové prodeje do lékáren od IQVIA, únor 2026: hodnotový tržní podíl Blokurima® na českém trhu (segment 12C1), MAT únor 2026: 29,85 %.

³ Platí pro dlouhodobý režim užívání.

Doplněk stravy ID852480/2026/05

kmenů tak vyžaduje zavedení postupů umožňujících deeskalaci antibiotické léčby. V léčebných strategiích se proto přistupuje ke zkrácení ATB terapie na nutné minimum, v indikovaných případech k odložení nasazení ATB do znalosti kultivačního nálezu, uplatňují se režimová opatření a do popředí zájmu se dostávají neantibiotické látky. Mezi ty řadíme imunomodulancia (bakteriální lyzáty), tradiční brusinky a jiná fytoterapeutika, vaginální estrogeny u postmenopauzálních žen, probiotika k obnově poševní mikroflóry a dále čím dál častěji diskutovanou D-manózu.

D-manóza

D-manóza je přirozeně se vyskytující monosacharid se šesti uhlíky a aldehydovou skupinou, který najdeme například v hruškách, brusinkách či zelí. Ačkoliv přítomnost sacharidů v moči je rizikovým faktorem pro RIMC, D-manóza má oproti glukóze jinou konfiguraci hydroxylových skupin, nemůže být přeměněna na glykogen a v moči nepředstavuje zdroj energie pro bakterie. Zároveň nemá vliv na vznik inzulinové odpovědi. Je prokázáno, že D-manóza nemá vliv na bakterie a jejich metabolismus, nepřispívá k rozvoji rezistencí a nemá vliv na mechanismus účinku ATB.⁸ Vylučuje se do moči asi 60 minut po užití a její účinek cílí výhradně do močových cest.

Močové cesty jsou za normálních okolností schopny odolat kolonizaci bakteriemi a eliminovat je, aniž by došlo k rozvoji infekce. Jsou vybaveny několika účinnými obrannými mechanismy:

- vysoká osmolarita a nízké pH moči,
- kolonizace zevního ústí uretry fyziologickou mikroflórou,
- nízké pH vagíny a přítomnost estrogenů u žen,
- účinná hladina IgA protilátek s adhezenčními schopnostmi,
- glykosaminoglykanový povlak epitelu.⁹

Za fyziologických okolností tedy dochází k včasnému odplavení patogenních bakterií, aniž by došlo k rozvoji IMC. K rozvoji infekce je vyžadována interakce patogenu se sliznicí urotelu. Nejčastějším agens vyvolávajícím IMC je uropatogenní *Escherichia coli* (UPEC).¹⁰ UPEC je vybavena proteinovými výběžky, tzv. fimbriemi typu 1. Ty obsahují adhezín FimH, který tvoří vazbu s glykoproteiny urotelu. Touto vazbou vzniká biofilm nutný pro rozvoj samotné infekce. Pokud k vazbě

nedojde, bakterie jsou odplaveny mechanicky proudem moči a eliminovány z organismu. Uvedený poznatek je uplatňován ve využití D-manózy, která zde funguje jako účinný kompetitivní inhibitor této interakce a svojí vazbou na fimbrie bakterií brání jejich adhezí k urotelu.¹¹ D-manóza tedy deaktivuje adhezivní mechanismus bakterií. V praxi se toho využívá především v prevenci RIMC. Při léčbě akutní IMC se pak osvědčuje kombinace D-manózy s ATB terapií.

Pohled do ambulance: praktické poznámky

V ambulantní praxi se setkáváme s několika typickými skupinami pacientů trpících RIMC:

- **Ženy v reprodukčním věku:** Sexuálně aktivní pacientky s obtížemi vznikajícími často postkoitálně.
- **Postmenopauzální ženy:** U nich se v rozvoji RIMC uplatňuje pokles produkce estrogenu, s tím související změna vaginální mikroflóry, snížení množství laktobacilů a zvýšení pH poševního prostředí. V některých případech může být rizikem i močová inkontinence či přítomná cystokéla.
- **Pacienti s chronickou bakteriurií:** Asymptomatická bakteriurie (ABU) sama o sobě není indikací k léčbě. Ta je indikována až v případě přítomnosti rizikových faktorů (imunosuprimovaní pacienti, gravidita, stav před některými chirurgickými zákroky) nebo ve chvíli, kdy dojde k rozvoji symptomatické IMC.⁹

U všech zmíněných skupin je možné využití D-manózy primárně při prevenci RIMC v různých dávkovacích schématech. V rámci léčby akutní IMC zůstává standardem podávání ATB, nicméně klinická praxe a některé pilotní studie naznačují, že D-manóza může hrát důležitou roli jako doplňková léčba k ATB, a to v urychlení rekonvalescence či zmírnění symptomů IMC. Studie dále naznačují, že pacienti užívající D-manózu vykazují výrazně méně nežádoucích účinků než pacienti léčení ATB profylaxí, což pozitivně ovlivňuje ochotu v léčbě pokračovat. I proto je adherence pacientek k léčbě D-manózou hodnocena jako vysoká.¹²

Jako nejčastější nežádoucí účinek při užívání D-manózy jsou uváděny gastrointestinální potíže, průjem (zejména při vysokých dávkách a dlouhodobém užívání), eventuálně nadýmání.^{13,14} Tyto nežádoucí účinky jsou obvykle mírné

a nevedou k přerušení léčby. Pozitivně hodnoceným faktorem je pohodlná forma užívání (prášek rozpustný ve vodě, případně kapsle) a také subjektivní vnímání brzké úlevy. Limitující se může jevit ekonomický aspekt, vzhledem k tomu, že D-manóza je registrována jako doplněk stravy, a tedy není hrazena z veřejného zdravotního pojištění. Na druhé straně je však skutečnost, že není vázána na lékařský předpis, často vítána právě pro možnost rychlého zahájení léčby. Z postřehů z klinické praxe lze uvést, že pacientky, které mají zkušenost s dlouhodobým profylaktickým užíváním ATB a které přešly na D-manózu, obvykle udávají větší spokojenost.

Možnosti využití D-manózy

Prevence RIMC

Primární využití D-manózy spočívá v prevenci. V klinické randomizované studii bylo na skupině 308 pacientek s anamnézou RIMC prokázáno, že D-manóza je v prevenci srovnatelně účinnou látkou jako dlouhodobé podávání profylaktické dávky nitrofurantoinu.¹⁵ Pacientky byly rozděleny do tří skupin, kdy první dostávala profylaxi ve formě D-manózy (2 g denně), druhá ve formě nitrofurantoinu (50 mg denně) a třetí byla ponechána bez profylaxe. Po šesti měsících měly pacientky bez profylaxe významně vyšší výskyt RIMC oproti pacientkám v první a druhé skupině. Pacientky s profylaxí měly srovnatelné výsledky v počtu recidiv IMC, nicméně ve skupině s D-manózou byl zaznamenán signifikantně nižší výskyt nežádoucích vedlejších účinků.

V jiné studii byla porovnávána doba do recidivy IMC u pacientek na dlouhodobé profylaxi D-manózou (1 g denně) vůči profylaxi trimetoprim/sulfametoxazolem. Výsledky hovořily ve prospěch D-manózy.¹² Další možností využití D-manózy je její jednorázové podání postkoitálně. Nová pilotní studie publikovaná v roce 2026 sledovala ženy s prokazatelně postkoitálně vzniklými RIMC. Těmto ženám byla podávána postkoitální profylaxe 2 g D-manózy s proanthokyanidiny (extrakt z brusinek). Studie prokázala pokles epizod postkoitálních RIMC během doby sledování šesti měsíců.¹⁶

Léčba akutní IMC

Zatím nebylo jednoznačně prokázáno využití D-manózy pro samotnou léčbu

Kazuistika

Mladá žena, 32 let, bez komorbidit, se dostavila k urologickému vyšetření pro RIMC. Pacientka je sexuálně aktivní, partner stálý, kultivačním vyšetřením moči prokázána *Escherichia coli*. U ženy byla opakovaně, za poslední rok celkem sedmkrát, předepsána různá ATB, často na pohotovosti bez znalosti aktuálního kultivačního nálezu, či v ambulanci praktického lékaře. Pacientka již v minulosti absolvovala dlouhodobou ATB profylaxi (nitrofurantoin 50 mg denně), krátce po jejím vysazení však došlo k recidivě obtíží, navíc užívání provázely nepříjemné dyspepsie.

V rámci urologického vyšetření bylo provedeno kultivační vyšetření moči a vyšetření močového sedimentu, dále ultrazvuk urotraktu, kalibrace uretry a uroflowmetrie – vše s nálezem v mezích normy. Dotazníkovým šetřením a pečlivým odebráním anamnézy byl zjištěn nedostatečný pitný režim. Pacientka byla edukována v režimových opatřeních včetně úpravy pitného režimu a bylo jí doporučeno profylaktické užívání 2 g D-manózy jednou denně před spaním.

Po zhruba šesti měsících takto zavedené profylaxe na kontrole pacientka s nadšením referuje stabilizaci stavu, s výjimkou dvou epizod dysurií, pro které však nebyla nucena vyhledat lékařské vyšetření. Vzhledem k dobré toleranci D-manózy bez nežádoucích vedlejších účinků je pacientka motivována pokračovat v zavedené profylaxi i nadále.

akutní cystitidy. Menší studie sice prokázaly benefit (zejména subjektivní úlevu pacientek), nicméně data jsou zatím nedostatečná a v současné době rutinní podávání D-manózy v léčbě akutní cystitidy nemá oporu v doporučeních Evropské urologické společnosti. Smysluplnou možností se však jeví její podávání v kombinaci s ATB.

Místo D-manózy v urologických doporučeních

D-manóza představuje účinnou neantibiotickou alternativu v profylaxi RIMC s dobrou tolerancí možných nežádoucích účinků a její užívání může nahradit dlouhodobou ATB profylaxi.^{12,15} V některých případech může být nápomocná i v léčbě akutní IMC.¹⁷

Ve srovnání s ostatními neantibiotickými postupy se D-manóza liší svým mechanismem a rychlostí nástupu účinku. Bezpečnost a rychlost účinku se jeví jako její hlavní výhoda, limitem ovšem zůstává

D-manóza v kostce (Rychlý přehled pro praxi)

- **Mechanismus účinku:** Kompetitivní inhibice – váže se na fimbrie (FimH) uropatogenní *E. coli* a brání jejímu uchycení na urotel.
- **Hlavní výhody:** Nevzniká bakteriální rezistence, vynikající tolerance, rychlý nástup účinku, nenarušuje metabolismus bakterií.
- **Nejčastější indikace:** Prevence rekurentních infekcí močových cest (RIMC) a postkoitálních cystitid.
- **Cílová skupina:** Ženy v reprodukčním věku, postmenopauzální ženy, pacienti s chronickou bakteriurií a rizikovými faktory.
- **Doporučené dávkování v prevenci:** 2 g denně (ideálně večer před spaním), zapit dostatečným množstvím tekutin.

omezení na uropatogenní bakterie, které exprimují fimbrie typu 1 (dominantně *Escherichia coli*, v menší míře pak jiné patogeny ze skupiny *Enterobacteriaceae*).

Ostatní neantibiotické látky, které lze využít v prevenci RIMC dle doporučení Evropské urologické společnosti, jsou například brusinky, jež však vykazují obvykle nižší účinnost. Mechanismus jejich účinku je obdobný a v prevenci RIMC jsou doporučovány tradičně. Dále se využívají bakteriální lyzáty neboli imunomodulancia. Ty mají sice dlouhodobý efekt, ale zároveň pomalý nástup účinku. Laktobacily obnovují ochrannou bariéru znovunastolením přirozeného mikrobiomu, jejich podávání však musí být dlouhodobé. Podávání estrogenů má omezení využití pouze na ženy v postmenopauzálním období, u nichž se jejich nedostatek může uplatnit jako jeden z rizikových faktorů RIMC.

Závěr pro praxi

Využití D-manózy přináší neantibiotickou alternativu pro pacientky trpící RIMC, snižuje antibiotickou únavu a v éře multirezistentních kmenů se dostává do popředí pro udržitelný management RIMC. Výrazným benefitem je rovněž skutečnost, že D-manóza neovlivňuje metabolismus bakterií, a její podávání tak nevede k rozvoji bakteriální rezistence.

U pacientek, kde je prokázáným původcem RIMC bakterie *Escherichia coli*, lze D-manózu doporučit jako dlouhodobou profylaxi v dávce 2 g jednou denně, vždy večer. V rámci dlouhodobého užívání je doporučováno celkové zvýšení příjmu tekutin. Dále je možné zvážit užití D-manózy v úvodních fázích symptomů akutní cystitidy (obvykle v dávce 2 g několikrát denně, často v kombinaci s ATB terapií). V rámci prevence vzniku postkoitálních cystitid je možné doporučit jednorázové podání v dávce 2 g.

Literatura

- Schmiemann G, Kranz J, Mandraka F, et al. The diagnosis, treatment, and prevention of recurrent urinary tract infection. *Dtsch Arztebl Int* 2024;121(11):373–82.
- Naber KG, et al. Psychosocial burden of recurrent uncomplicated urinary tract infections. *GMS Infect Dis* 2022;10:Doc01.
- European Association of Urology (EAU). Guidelines on Urological infections. uroweb.org, 2026.
- Hooton TM. Recurrent urinary tract infection in women. *Int J Antimicrob Agents* 2001;17:259.
- Rudenko N, et al. Prevention of recurrent lower urinary tract infections by long-term administration of fosfomycin trometamol. Double blind, randomized, parallel group, placebo controlled study. *Arzneimittelforschung* 2005;55:420.
- Costantini E, et al. Prulifloxacin vs fosfomycin for prophylaxis in female patients with recurrent UTIs: a noninferiority trial. *Int Urogynecol J* 2014;25:1173.
- Hickling DR, Nitti VW. Management of recurrent urinary tract infections in healthy adult women. *Rev Urol* 2013;15(2):41–8.
- Sarshar M, Behzadi P, Ambrosi C, et al. FimH and anti-adhesive therapeutics: a disarming strategy against uropathogens. *Antibiotics (Basel)* 2020;9(7):397.
- Čermák A. Současné možnosti léčby infekcí dolních cest močových. *Urol Praxi* 2024;25(3):114–20.
- Lopatto EDB, Santiago-Borges JM, Sanick DA, et al. Monoclonal antibodies targeting the FimH adhesin protect against uropathogenic *E. coli* UTI. *Sci Adv* 2025;11(25):eadw0698.
- Bouckaert J, Berglund J, Schembri M, et al. Receptor binding studies disclose a novel class of high-affinity inhibitors of the *Escherichia coli* FimH adhesin. *Mol Microbiol* 2005;55(2):441–55.
- Porru D, Pirmigiani A, Tinelli C, et al. Oral D-mannose in recurrent urinary tract infections in women: a pilot study. *J Clin Urol* 2014;7(3):208–13.

13. Ala-Jaakola R, Laitila A, Ouwehand AC, et al. Role of D-mannose in urinary tract infections – a narrative review. *Nutr J* 2022;21:18.
14. De Nunzio C, Bartoletti R, Tubaro A, et al. Role of D-mannose in the prevention of recurrent uncomplicated cystitis: state of the art and future perspectives. *Antibiotics (Basel)* 2021;10(4):373.
15. Kranjčec B, Papeš D, Altarac S, et al. D-mannose powder for prophylaxis of recurrent urinary tract infection in women: a randomized clinical trial. *World J Urol* 2014;32(1):79–84.
16. López Pérez E, García-Astillero Vallecillo V, Gómez de Vicente JM, et al. MANCOIT study: Pilot study on the prevention of recurrent postcoital urinary tract infection in women with d-mannose plus proanthocyanidins (PAC). *Actas Urol Esp* 2026;50(2):501911.
17. Domenici L, Monti M, Bracchi C, et al. D-mannose: a promising support for acute urinary tract infections in women. A pilot study. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2016;20(13):2920–5.

Inzerce



Nadace Dobrý anděl posílá vaše příspěvky rodinám vážně nemocných **DO POSLEDNÍHO HALÉŘE**

Šimon, 12 let

Má za sebou už desítky zlomenin, potýká se s tzv. **nemocí křehkých kostí**. Zlomeninu mu může způsobit i malé zakopnutí, pohyb mu navíc ztěžují problémy s páteří. Rozhodně se ale nevzdává, dál se naplno věnuje skautingu a řezbářství.



Pomáhejte dětem i rodičům s vážným onemocněním.

www.dobryandel.cz

Rivaroxaban, nebo dabigatran?

Umění volby antikoagulancia v ordinaci praktického lékaře

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

Přímá perorální antikoagulancia (DOAC) – dříve označovaná jako NOAC (kam patří apixaban, rivaroxaban, dabigatran a edoxaban) – zažila v posledních letech zásadní posun v preskripčních možnostech všeobecných praktických lékařů (VPL). Zatímco v minulosti byla jejich preskripce vázána výhradně na specialisty (kardiology, neurology, hematologů či angiologů), dnes má praktický lékař plnou kompetenci tyto moderní léky iniciovat a dlouhodobě předepisovat na účet veřejného zdravotního pojištění.

Péče o pacienty vyžadující antikoagulační léčbu se tak stala pevnou součástí každodenní praxe v primární péči. Tento posun znamená obrovský komfort pro pacienty, kteří již nemusí dojíždět ke specialistům či na časté kontroly krve, ale zároveň klade vyšší nároky na ošetřujícího lékaře. Ten musí správně zhodnotit rizika, vybrat vhodný přípravek na míru konkrétnímu pacientovi a zajistit bezpečné dlouhodobé vedení léčby včetně dodržení indikačních a úhradových kritérií stanovených SÚKL. Následující přehled ukazuje, co přesně management DOAC v ambulanci praktického lékaře obnáší.

Kdy může VPL antikoagulancia sám předepsat (úhrada SÚKL)

Praktický lékař může DOAC napsat na plnou úhradu pojišťovny u dvou hlavních skupin pacientů, pokud splňují přesná kritéria:

- **Fibrilace síní (nevalvulární):** Prevence cévní mozkové příhody (iCMP) a systémové embolizace u dospělých.

Podmínkou je kalkulace rizika podle skóre $CHA_2DS_2-VASc^*$ (obvykle úhrada od určitého počtu bodů, např. ≥ 1 u mužů, ≥ 2 u žen) (Tab. 1).

- **Hluboká žilní trombóza (HŽT) a plicní embolie (PE):** Léčba akutní fáze a následná sekundární prevence (dlouhodobá profylaxe).

Pokud pacient nesplňuje kritéria úhrady z veřejného pojištění, ale léčba je indikovaná, lékař ji může předepsat na přímou úhradu pacienta (jako „huz“ – hradí uživatel).

Tato moderní antikoagulancia mají i další dvě významné indikace. Vzhledem k rozšíření kompetencí (od 1. 7. 2026) může praktický lékař předepisovat tyto léky s úhradou pojišťovny ve všech schválených indikacích. Podmínkou u těchto dvou specifických stavů však je, aby potřebu léčby (indikaci) nejprve prokazatelně stanovil příslušný specialista formou propouštěcí zprávy nebo ambulantního doporučení. Bez doporučení specialisty lze lék předepsat pouze v režimu přímé úhrady pacientem (huz):

Tab. 1 – CHA_2DS_2-VASc skóre – definice, vysvětlení

	Charakteristika	Body
C	Congestive heart failure (městnavé srdeční selhání)*	1
H	Hypertension (hypertenze)	1
A	Age (věk ≥ 75 let)	2
D	Diabetes	1
S	Stroke... (mozková příhoda, tranzitorní ischemická ataka nebo tromboembolie)	2
V	Vascular disease (cévní onemocnění)	1
A	Age (věk 65–74 let)	1
S	Sex: female (ženské pohlaví)	1
Maximálně 9 bodů		

* Městnavé srdeční selhání: ejekční frakce levé komory ≤ 40

** Cévní onemocnění: infarkt myokardu, onemocnění periferních cév, aortální aterosklerotické pláty

- **Prevence žilního tromboembolismu (VTE) po ortopedických operacích:** Krátkodobá profylaxe po elektivních náhradách (TEP) kyčle (obvykle na dobu

* Pozn.: Přestože Evropská kardiologická společnost (ESC) ve svých nejnovějších guidelines zavedla aktualizované skóre CHA_2DS_2-VASc (které zcela vypouští ženské pohlaví jako samostatný rizikový faktor), v podmínkách schvalování úhrad zdravotních pojišťoven v ČR je nadále striktně vyžadováno a kontrolováno starší schéma CHA_2DS_2-VASc . Pro zajištění bezproblémové úhrady přímých perorálních antikoagulancií (DOAC) revizními lékaři musí obecná dokumentace pacienta obsahovat vyčíslení bodů podle původního CHA_2DS_2-VASc .

Léčba a sekundární prevence hluboké žilní trombózy nebo plicní embolie

Přípravek je hrazen:

- **po dobu tří měsíců**, pokud rizikový faktor vzniku trombózy pominul – v případě „sekundární trombózy“, např. po operaci, po úrazu, po porodu
 - **po dobu šesti měsíců**, pokud nebyl vyvolávající faktor vzniku zjištěn, tj. jedná se o idiopatickou trombózu
 - **po dobu dvanácti měsíců** u nemocných s významnou trombofilií, zejména vrozenou (deficiencie antikoagulačně působících proteinů nebo kombinace heterozygotie mutací faktoru V a II, případně jejich samostatná homozygotní forma, pozitivita lupus antikoagulans), případně jde-li o recidivu proximální flebotrombózy nebo symptomatické plicní embolie a při zvýšeném riziku recidivy na podkladě získaného, trvalého trombofilního stavu (hormonální léčba, kterou nelze ukončit nebo přerušit, chronické autoimunitní onemocnění, nespecifický střevní zánět, pokročilé stavy srdeční nebo respirační insuficience – NYHA III a IV).
- Pokud u pacienta po 6měsíční léčbě převládá riziko vzniku recidivující HŽT a PE, je doporučeno pokračovat, většinou s nižší terapeutickou dávkou (1x 10 mg rivaroxabanu). Maximální doba hrazení léčby s DOAC je v indikaci léčba VTE pouze 12 měsíců, pak se musí pro úhradu žádat revizní lékař.

28–35 dní) nebo kolene (na 10–14 dní). Indikaci k této léčbě standardně stanovuje ortoped, chirurg, případně traumatolog.

- **Prevence aterotrombotických příhod (specifické pro rivaroxaban):** Ve vaskulární dávce (2,5 mg 2x denně) v kombinaci s ASA u dospělých pacientů s ischemickou chorobou srdeční (ICHS) nebo ischemickou chorobou dolních končetin (ICHDK). Zde indikaci stanovuje kardiolog, internista či angiolog.

Výhody v rukou praktického lékaře oproti warfarinu

Pro praktického lékaře představuje převedení pacientů z warfarinu na DOAC obrovské zjednodušení ambulantní péče:

- **Žádná rutinní monitorace INR:** Odpadá nutnost pravidelných odběrů krve a POCT testování Quickova času.
- **Stabilní farmakokinetika:** Minimum lékových interakcí (pozor však na silné inhibitory/induktory P-glykoproteinu a CYP3A4, např. některá antitumorka či antiepileptika) a absence dietních omezení.
- **Větší bezpečnost:** Významně nižší riziko nejzávažnějších, zejména intrakraniálních (mozkových) krvácení.

Povinný management pacienta na DOAC v ordinaci VPL

Absence monitorování INR znamená, že pacient lékaře nepotřebuje. VPL musí pravidelně kontrolovat:

- **Renální funkce (clearance kreatininu – CrCl):** Všechna DOAC se v různé míře vylučují ledvinami (nejvíce dabigatran). Výpočet CrCl podle Cockcroftovy-Gaultovy rovnice je nutný minimálně 1x ročně, u starších, křehkých nebo polymorbidních pacientů častěji (např. interval v měsících = CrCl/10). Podle výsledku se upravuje či redukuje dávka léků.
- **Krevní obraz a jaterní testy:** Kontrola anemie (skryté krvácení) a jaterních funkcí.
- **Adherence k léčbě:** Vzhledem ke krátkému biologickému poločasu DOAC (asi 12 hodin) vede vynechání i jedné dávky k rychlému vymizení antikoagulačního účinku.

Perioperativní management (příprava před zákrokem)

Praktický lékař je často tím, kdo pacienta připravuje na plánované operační výkon, kolonoskopie či extrakce

zubů. U DOAC se neprovádí paušální „přemostování“ (bridging) nízkomolekulárním heparinem (LMWH), jako tomu bylo u warfarinu. Strategie vysazení závisí na krvácivém riziku výkonu a funkci ledvin pacienta (**rychlý přehled viz tabulka 2**):

- **Nízké riziko (např. drobná kožní chirurgie, extrakce 1–2 zubů):** Často stačí lék vynechat pouze v den výkonu (nebo ranní dávku).
- **Střední/vysoké riziko (např. velká chirurgie, biopsie):** DOAC se vysazuje obvykle 24 až 48 hodin před výkonem (při horších renálních funkcích u dabigatranu i déle – 72 až 96 hodin).
- **Zpětné nasazení:** Pokud je dosaženo kompletní hemostázy, plná dávka se nasazuje obvykle 24–72 hodin po výkonu.

Volba konkrétní léčby: Kdy zvolit rivaroxaban a kdy dabigatran?

Při výběru konkrétního přípravku zohledňuje praktický lékař profil pacienta, jeho compliance, komorbiditu a renální funkce. Pro tuto individualizovanou péči existuje aktuálně v ČR dostatek ekonomicky výhodných generických přípravků v obou molekulách, a to jak rivaroxaban (např. Diwleiz[®]), tak dabigatran (např. Fluxitra[®]). Srovnání dávkování a specifík obou molekul přehledně shrnuje **tabulka 3**.

Proč právě rivaroxaban?

Rivaroxaban prokázal v klinických studiích ve srovnání s warfarinem následující výsledky: Výrazně snížil riziko CMP nebo systémové embolizace (SE) (o 21 %). Významně snížil riziko závažného krvácení (krvácení do kritického orgánu o 31 %, intrakraniální krvácení o 33 %, fatální krvácení o 50 %). Výhodami jsou i minimalizace rizik a časová úspora (bez nutnosti kontroly INR, méně lékových interakcí, bez dietních opatření, nastavení dávky vychází z CrCl, užívá se 1x denně). Lék je vhodný rovněž při přechodu z warfarinu u pacientů s nevalvulární fibrilací síní (NVFS) již od hodnoty INR ≤ 3.

Od 1. 11. 2020 je možnost nově předepsat rivaroxaban bez nutnosti kontraindikace warfarinu. Předepsat jej lze stávajícím pacientům, u nichž lze vyměnit warfarin za tento lék, a novým pacientům s fibrilací síní dosud neléčeným antikoagulační léčbou. Výhodou tohoto přípravku je jednoduché dávkování jen podle jediného parametru, kterým je clearance kreatininu (CrCl) 50 ml/min. Je-li CrCl ≥ 50 ml/min, užívá se 1x denně 20 mg; pokud je glomerulární filtrace snižena

Tab. 2 – Orientační perioperativní management bez „bridgingu“

Riziko krvácení při výkonu	Rivaroxaban	Dabigatran
Nízké riziko (extrakce 1–2 zubů, kožní excize)	Často stačí vynechat pouze dávku v den výkonu.	Vynechat 24 hodin před výkonem (při CrCl < 50 ml/min o den déle).
Střední a vysoké riziko (velká chirurgie, biopsie)	Vynechat 24–48 hodin před výkonem.	Vynechat 2–3 dny před výkonem (při CrCl < 50 ml/min až 4 dny předem).
Zpětné nasazení (obě látky)	> Zpravidla 24–72 hodin po výkonu (jakmile je dosaženo kompletní hemostázy).	

Diwleiz® je vysoce selektivní přímý inhibitor faktoru Xa¹

Fluxitra® je silným, kompetitivním, reverzibilním a přímým inhibitorem trombinu²

ANTIKOAGULACE OD ČESKÉHO DODAVATELE LÉČIV A PŘÍSTROJŮ ZDRAVOTNICKÉ TECHNIKY^{1,2}

Zkrácená informace o přípravku: Fluxitra 110 mg tvrdé tobolky, Fluxitra 150 mg tvrdé tobolky

Složení: Jedna tvrdá tobolka obsahuje 110/150 mg dabigatran-etexilátu (ve formě mesilátu). **Indikace:** Sílá 110 mg: Primární prevence žilních tromboembolických příhod (VTE) u dospělých pacientů, kteří podstoupili elektivní totální náhradu kyčelního nebo kolenního kloubu. Sílá 110 a 150 mg: Prevence cévní mozkové příhody a systémové embolie u dospělých pacientů s nevalulární fibrilací síní (NVFS), s jedním nebo více rizikovými faktory, jako je cévní mozková příhoda nebo tranzitorní ischemická ataka (TIA) v anamnéze, věk $\geq$ 75 let, srdeční selhání (NYHA třída $\geq$ II), diabetes mellitus, hypertenze. Léčba hluboké žilní trombózy (DVT) a plicní embolie (PE) a prevence recurence DVT a PE u dospělých. Léčba VTE a prevence recidivujících VTE u pediatrických pacientů od narození do 18 let věku. **Dávkování:** Primární prevence VTE při ortopedických operacích: zahájení léčby 1-4 hodiny po dokončení operaci 110 mg, udržovací dávka od prvního dne po operaci 220 mg jednou denně. Prevence cévní mozkové příhody a systémové embolie u dospělých pacientů s NVFS s jedním nebo více rizikovými faktory (SPAR): 150 mg dvakrát denně. Léčba DVT a PE a prevence recurence DVT a PE u dospělých (DVT/PE): 150 mg dvakrát denně po minimálně 5denní léčbě parenterálním antikoagulačním přípravkem. Léčba VTE a prevence recidivujících VTE u pediatrických pacientů: léčba má být zahájena po minimálně 5denní léčbě parenterálním antikoagulačním přípravkem, v prevenci recidivuje VTE po předchozí léčbě. Tobolky se mají užívat dvakrát denně. Doporučená dávka vychází z tělesné hmotnosti a věku pacienta. **Způsob podání:** Perorální podání, s jídlem nebo bez jídla, tobolky se polykají celé, zapíjí se sklenicí vody. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku, těžká porucha funkce ledvin (CrCl $<$ 30 ml/min) u dospělých pacientů, eGFR $<$ 50 ml/min/1,73 m² u pediatrických pacientů. Klinicky významné aktivní krvácení. Léze nebo stavy, jestliže jsou považovány za významný rizikový faktor závažného krvácení. Souběžná léčba jinými antikoagulanty, kromě zvláštních situací. Porucha funkce jater nebo jaterní onemocnění s očekávaným dopadem na přezít. Souběžná léčba následujícími silnými inhibitory P-gp: systémové podáváním ketokonazolem, cyklosporinem, itraconazolem, dronedaronelem a fixní kombinací dabigatranu/pibrentasviru. Umělé srdeční chlopně vyžadující antikoagulační léčbu. **Zvláštní upozornění:** Dabigatran-etexilát má být podáván opatrně u stavů se zvýšeným rizikem krvácení nebo při současném podávání léčivých přípravků ovlivňujících hemostázu inhibicí agregace trombocytů. Během léčby může dojít ke krvácení v jakékoli lokalizaci. Neobjasněný pokles hemoglobinu a/nebo hematokritu nebo krvaviny tlaku má vést k hledání zdroje krvácení. **Významné interakce:** Interakce transportéru (Dabigatran-etexilát je substrátem efusivního transportéru P-gp), interakce s antikoagulanty a antiagregačními léčivými přípravky, se SSRI a SNRI, s léky ovlivňujícími žaludeční pH. **Fertilita, těhotenství, kojení:** Ženy ve fertilním věku se během léčby musí vyhnout otěhotnění. Přípravek nesmí být podáván během těhotenství, pokud to není zcela nezbytné. Kojení má být během léčby přerušeno. **Hlavní nežádoucí účinky:** Nejčastěji hlášenou nežádoucí příhodou je krvácení. Může se vyskytnout významné nebo závažné krvácení, bez ohledu na jeho lokalizaci může toto krvácení vést k poškození zdraví, ohrožení na životě nebo dokonce k úmrtí. Byly hlášeny anémie, snížený hemoglobin, epistaxe, gastrointestinální krvácení, bolest břicha, průjem, dyspepsie, nauzea, rektální krvácení, abnormální jaterní funkce/abnormální funkční jaterní testy, krvácení kůže, urgentní krvácení a další. **Uchovávání:** při teplotě do 30 °C, v původním obalu, aby byl přípravek chráněn před vlhkostí. **Balení:** Perforované A/OPA-Al-PVC jednodávkové blistry Congress Road, Mosta, MST 9039, Malta. **Registrační číslo:** 16/438/22-C, 16/439/22-C. **Datum revize textu:** 15. 2. 2024.

Výdej léčivého přípravku je vázán na lékařský předpis. Léčivý přípravek je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Podrobné údaje najdete v Souhrnu údajů o přípravku.

Zkrácená informace o přípravku: Diwleiz 2,5 mg potahované tablety

Složení: Jedna tableta obsahuje 2,5 mg rivaroxabanu. Přípravek obsahuje monohydrát laktózy. **Indikace:** Při společném podávání s ASA nebo ASA plus klopidoogrel nebo tiklopidin prevence aterotrombotických příhod u dospělých pacientů po akutním koronárním syndromu se zvýšenými hladinami srdečních biomarkerů. Při společném podávání s ASA prevence aterotrombotických příhod u dospělých pacientů s vysokým rizikem ischemických příhod, kteří mají ischemickou chorobu srdeční nebo symptomatické onemocnění periferních tepen. **Dávkování:** Doporučená dávka je 2,5 mg dvakrát denně. Dávkování souběžné podáváním přípravků je uvedeno v souhrnu údajů o přípravku. Opatrnosti je třeba u pacientů s těžkou poruchou funkce ledvin, použití se nedoporučuje u pacientů s clearance kreatininu $<$ 15 ml/min. **Způsob podání:** Perorální podání, s jídlem nebo bez jídla, tabletu je možné rozdrobit a smíchat s vodou či jablečným pyré nebo podat gastrickou sondou. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo kteroukoli pomocnou látku přípravku, aktivní klinicky významné krvácení, léze nebo stavy považované za významné riziko závažného krvácení, souběžná léčba akutního koronárního syndromu antiagregačními léčby u pacientů s anamnézou cévní mozkové příhody nebo tranzitorní ischemické ataky, souběžná léčba ICHS/PAD s ASA u pacientů s předchozím hemoragickým nebo laktančním mozkovým infarktem nebo souběžná léčba ICHS/PAD s ASA u pacientů s jakoukoli cévní mozkovou příhodou během minulého měsíce, jaterní onemocnění spojené s koagulopatií a klinicky relevantním rizikem krvácení včetně cirkulárních pacientů s klasifikací třídy B a C dle Childa a Pugh, těhotenství a kojení. Souběžná léčba jinými antikoagulačními přípravky se nedoporučuje. **Zvláštní upozornění:** V průběhu léčby se doporučuje pacienta klinicky sledovat v souladu s praxí běžnou při podávání antikoagulační léčby. U pacientů užívajících přípravek mají být pečlivě sledovány známky krvácení. Doporučuje se opatrnost při použití přípravku v případě zvýšeného rizika krvácení. Pokud se objeví závažné krvácení, podávání přípravku je třeba přerušit. V souvislosti s užíváním rivaroxabanu byly hlášeny závažné kožní reakce. Pacienti se závažnými dědičnými problémy s intolerancí galaktózy, úplným nedostatkem laktázy nebo malabsorpcí glukózy a galaktózy nemají tento přípravek užívat. **Významné interakce:** Významné interakce byly pozorovány při souběžném podávání s inhibitory CYP3A4 a P-gp. Opatrnosti je třeba při současném podávání s antikoagulačními přípravky, NSAID/inhibitory agregace trombocytů, SSRI/SNRI, induktory CYP3A4. **Fertilita, těhotenství, kojení:** Přípravek je kontraindikován v období těhotenství a kojení. **Hlavní nežádoucí účinky:** Vzhledem k farmakologickému mechanismu působení může být užívání přípravku spojeno se zvýšeným rizikem okultního nebo zjevného krvácení z jakékoli tkáně nebo orgánu s možným následkem posthemoragické anémie. Nejčastěji hlášenými nežádoucími účinky jsou krvácení, nejčastěji hlášeným krvácením byla epistaxe a gastrointestinální krvácení. Možnost krvácení je proto třeba zvážit při posuzování stavu pacientů s jakoukoli antikoagulační léčbou. **Uchovávání:** Zdravé zvláštní podmínky. **Balení:** Krabíčky s 28, 56, 98 nebo 196 tbl. v PVC/PVdC-Al blistrech, krabíčky s 56 x 1 tbl. v jednodávkových PVC/PVdC-Al blistrech. Na trhu nemusí být všechny velikosti balení. **Držitel rozhodnutí o registraci:** MSN Labs Europe Limited, KW20A, Corradino Park, Paola PLA 3000, Malta. **Registrační číslo:** 16/054/22-C. **Datum revize textu:** 10. 7. 2025.

Výdej léčivého přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Podrobné údaje najdete v Souhrnu údajů o přípravku.

Zkrácená informace o přípravku: Diwleiz 10 mg potahované tablety

Složení: Jedna tableta obsahuje 10 mg rivaroxabanu. Přípravek obsahuje monohydrát laktózy. **Indikace:** Prevence žilního tromboembolismu (VTE) u dospělých pacientů podstoupivších elektivní operativní náhradu kyčelního nebo kolenního kloubu. Léčba hluboké žilní trombózy (DVT) a plicní embolie (PE) a prevence recidivující DVT a plicní embolie u dospělých (hemodynamicky nestabilní pacienti s PE). **Dávkování:** Prevence VTE u dospělých pacientů podstoupivších elektivní náhradu kyčelního nebo kolenního kloubu: Doporučená dávka je 10 mg rivaroxabanu perorálně jednou denně. První dávka se podává 6 až 10 hodin po operaci, pokud byla nastavena hemostáza. Délka léčby závisí na individuálním riziku žilního tromboembolismu u pacienta, které je dáno typem operace. **Léčba DVT, léčba PE a prevence recidivující DVT a PE:** Doporučená dávka po úvodní léčbě akutní DVT nebo PE je 15 mg dvakrát denně v období prvních tří týdnů a dále 20 mg jednou denně jako udržovací léčba a prevence DVT a PE. Volbu délky léčby a dávky je třeba provést individuálně po pečlivém zvážení přínosu léčby a rizika krvácení. Opatrnosti je třeba u pacientů s těžkou poruchou funkce ledvin, použití se nedoporučuje u pacientů s clearance kreatininu $<$ 15 ml/min. Pro léčbu DVT, PE a prevenci recidivující DVT a PE je třeba opatrnosti i u středně těžké poruchy funkce ledvin. **Způsob podání:** Perorální podání, s jídlem nebo bez jídla, tabletu je možné rozdrobit a smíchat s vodou či jablečným pyré nebo podat gastrickou sondou. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo kteroukoli pomocnou látku přípravku, aktivní klinicky významné krvácení, léze nebo stavy považované za významné riziko závažného krvácení, jaterní onemocnění spojené s koagulopatií a klinicky relevantním rizikem krvácení včetně cirkulárních pacientů s klasifikací třídy B a C dle Childa a Pugh, těhotenství a kojení. Souběžná léčba jinými antikoagulačními přípravky se nedoporučuje. **Zvláštní upozornění:** V průběhu léčby se doporučuje pacienta klinicky sledovat v souladu s praxí běžnou při podávání antikoagulační léčby. U pacientů užívajících přípravek mají být pečlivě sledovány známky krvácení. Doporučuje se opatrnost při použití přípravku v případě zvýšeného rizika krvácení. Pokud se objeví závažné krvácení, podávání přípravku je třeba přerušit. V souvislosti s užíváním rivaroxabanu byly hlášeny závažné kožní reakce. Pacienti se závažnými dědičnými problémy s intolerancí galaktózy, úplným nedostatkem laktázy nebo malabsorpcí glukózy a galaktózy nemají tento přípravek užívat. **Významné interakce:** Významné interakce byly pozorovány při souběžném podávání s inhibitory CYP3A4 a P-gp. Opatrnosti je třeba při současném podávání s antikoagulačními přípravky, NSAID/inhibitory agregace trombocytů, SSRI/SNRI, induktory CYP3A4. **Fertilita, těhotenství, kojení:** Přípravek je kontraindikován v období těhotenství a kojení. **Hlavní nežádoucí účinky:** Vzhledem k farmakologickému mechanismu působení může být užívání přípravku spojeno se zvýšeným rizikem okultního nebo zjevného krvácení z jakékoli tkáně nebo orgánu s možným následkem posthemoragické anémie. Nejčastěji hlášenými nežádoucími účinky jsou krvácení, nejčastěji hlášeným krvácením byla epistaxe a gastrointestinální krvácení. Možnost krvácení je proto třeba zvážit při posuzování stavu pacientů s jakoukoli antikoagulační léčbou. **Uchovávání:** Zdravé zvláštní podmínky. **Balení:** Krabíčky s 28, 56, 98 nebo 196 tbl. v PVC/PVdC-Al blistrech, krabíčky s 56 x 1 tbl. v jednodávkových PVC/PVdC-Al blistrech. Na trhu nemusí být všechny velikosti balení. **Držitel rozhodnutí o registraci:** MSN Labs Europe Limited, KW20A, Corradino Park, Paola PLA 3000, Malta. **Registrační číslo:** 16/055/22-C. **Datum revize textu:** 10. 7. 2025.

Výdej léčivého přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Podrobné údaje najdete v Souhrnu údajů o přípravku.

Zkrácená informace o přípravku: Diwleiz 15 mg potahované tablety, Diwleiz 20 mg potahované tablety

Složení: Jedna tableta obsahuje 15/20 mg rivaroxabanu. Přípravek obsahuje monohydrát laktózy. **Indikace:** Prevence cévní mozkové příhody a systémové embolie u dospělých pacientů s nevalulární fibrilací síní s jedním nebo více rizikovými faktory, jako je městřavé srdeční selhání, hypertenze, věk $\geq$ 75 let a vyšší, diabetes mellitus, předchozí cévní mozková příhoda nebo tranzitorní ischemická ataka. Léčba hluboké žilní trombózy (DVT) a plicní embolie (PE) a prevence recidivující VTE u dospělých (hemodynamicky nestabilní pacienti s PE). **Pediatrická populace:** Léčba žilního tromboembolismu (VTE) a prevence recidivující VTE u dětí a dospívajících ve věku méně než 18 let a s tělesnou hmotností od 30 kg do 50 kg u silý 15 mg a s hmotností nad 50 kg u silý 20 mg po minimálně 5 dnech úvodní parenterální antikoagulační léčby. **Dávkování:** Prevence cévní mozkové příhody a systémové embolie u dospělých: Doporučená dávka je 20 mg jednou denně, což je také doporučená maximální dávka. Léčba přípravkem má být dlouhodobá za předpokladu, že přínos prevence cévní mozkové příhody a systémové embolie převáží riziko krvácení. Léčba DVT, léčba PE a prevence recidivující DVT a PE u dospělých: Doporučená dávka po úvodní léčbě akutní DVT nebo PE je 15 mg dvakrát denně po dobu prvních tří týdnů a dále 20 mg jednou denně jako udržovací léčba a prevence DVT a PE. Volbu délky léčby a dávky je třeba provést individuálně po pečlivém zvážení přínosu léčby a rizika krvácení. **Léčba VTE a prevence recidivující VTE u dětí a dospívajících:** Léčba přípravkem se má dít a dospívajících ve věku méně než 18 let zahájit až po minimálně 5 dnech úvodní parenterální antikoagulační léčby. Dávka pro děti a dospívající se vypočítá na základě tělesné hmotnosti. Opatrnosti je třeba u dospělých pacientů se středně těžkou či těžkou poruchou funkce ledvin, použití se nedoporučuje u dospělých pacientů s clearance kreatininu $<$ 15 ml/min, u pediatrických pacientů se podávání přípravku nedoporučuje při středně těžké nebo těžké poruše funkce ledvin. **Způsob podání:** Perorální podání, s jídlem, tabletu je možné rozdrobit a smíchat s vodou či jablečným pyré nebo podat nasogastričnou nebo gastrickou sondou. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo kteroukoli pomocnou látku přípravku, aktivní klinicky významné krvácení, léze nebo stavy považované za významné riziko závažného krvácení, jaterní onemocnění spojené s koagulopatií a klinicky relevantním rizikem krvácení včetně cirkulárních pacientů s klasifikací třídy B a C dle Childa a Pugh, těhotenství a kojení. Souběžná léčba jinými antikoagulačními přípravky se nedoporučuje. **Zvláštní upozornění:** V průběhu léčby se doporučuje pacienta klinicky sledovat v souladu s praxí běžnou při podávání antikoagulační léčby. U pacientů užívajících přípravek mají být pečlivě sledovány známky krvácení. Doporučuje se opatrnost při použití přípravku v případě zvýšeného rizika krvácení. Pokud se objeví závažné krvácení, podávání přípravku je třeba přerušit. V souvislosti s užíváním rivaroxabanu byly hlášeny závažné kožní reakce. Pacienti se závažnými dědičnými problémy s intolerancí galaktózy, úplným nedostatkem laktázy nebo malabsorpcí glukózy a galaktózy nemají tento přípravek užívat. **Významné interakce:** U pediatrické populace není známo. U dospělých byly významné interakce pozorovány při souběžném podávání s inhibitory CYP3A4 a P-gp. Opatrnosti je třeba při současném podávání s antikoagulačními přípravky, NSAID/inhibitory agregace trombocytů, SSRI/SNRI, induktory CYP3A4. **Fertilita, těhotenství, kojení:** Přípravek je kontraindikován v období těhotenství a kojení. **Hlavní nežádoucí účinky:** Vzhledem k farmakologickému mechanismu působení může být užívání přípravku spojeno se zvýšeným rizikem okultního nebo zjevného krvácení z jakékoli tkáně nebo orgánu s možným následkem posthemoragické anémie. Nejčastěji hlášenými nežádoucími účinky jsou krvácení, nejčastěji hlášeným krvácením byla epistaxe a gastrointestinální krvácení. Možnost krvácení je proto třeba zvážit při posuzování stavu pacientů s jakoukoli antikoagulační léčbou. **Uchovávání:** Zdravé zvláštní podmínky. **Balení:** Krabíčky s 14, 28, 56 nebo 98 tbl. v PVC/PVdC-Al blistrech, krabíčky s 28 x 1 tbl. v jednodávkových PVC/PVdC-Al blistrech. Na trhu nemusí být všechny velikosti balení. **Držitel rozhodnutí o registraci:** MSN Labs Europe Limited, KW20A, Corradino Park, Paola PLA 3000, Malta. **Registrační číslo:** 16/056/22-C, 16/057/22-C. **Datum revize textu:** 10. 7. 2025.

Výdej léčivého přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Podrobné údaje najdete v Souhrnu údajů o přípravku.

Reference:

1. SPC přípravku DIWLEIZ, datum revize textu 10. 7. 2025. 2. SPC přípravku Fluxitra, datum revize textu 15. 2. 2024

URČENO PRO ODBORNOU VEŘEJNOST

NOVAT/09/22/2026

Tab. 3 – Praktický průvodce dávkováním a užíváním

Parametr	Rivaroxaban	Dabigatran
Standardní dávka (fibrilace síní)	20 mg 1× denně	150 mg 2× denně
Redukovaná dávka	15 mg 1× denně	110 mg 2× denně
Vaskulární dávka (ICHs/ICHDK)	2,5 mg 2× denně (+ ASA)	V této indikaci se nepoužívá.
Kritéria pro snížení dávky	Snížená funkce ledvin (CrCl 15–49 ml/min).	Věk ≥ 80 let, užívání verapamilu, vysoké riziko krvácení.
Vztah k jídlu	Nutno užívat s jídlem (zvyšuje se vstřebávání).	Lze užívat nezávisle na jídle (zapít vodou, tobolky nedrtit).
Závislost na renální exkreci	Nízká (cca 33 %).	Vysoká (cca 80 %).
Kontraindikace podle renální funkce	CrCl < 15 ml/min	CrCl < 30 ml/min
Specifické antidotum	Andexanet alfa (v urgentní péči).	Idarucizumab (Praxbind) – specifické zvrácení účinku.

a jsou-li hodnoty CrCl < 50 ml/min, užívá se 1× denně 15 mg. Vzhledem k nedostatku dat se lék nedoporučuje při CrCl < 15 ml/min. Jednoduché rozhodování pouze na základě jediného parametru je pro lékařskou praxi velmi příznivé. Rivaroxaban je hrazen na základě preskripce internisty, kardiologa, angiologa, hematologa, ortopeda, chirurga, geriatra nebo praktického lékaře.

Významným a často opomíjeným benefitem rivaroxabanu je jeho unikátní indikace v prevenci aterotrombotických příhod. Jako jediné DOAC je schválen k podávání v tzv. vaskulární dávce (2,5 mg 2× denně) v kombinaci s antiagregací (ASA) u pacientů s ICHS nebo ICHDK. Přestože klinické studie v této indikaci prokázaly vynikající výsledky v ochraně vysoce rizikových pacientů s cévním onemocněním v běžné klinické praxi zůstává tento potenciál stále nedoceněn a málo využíván.

Výhody užití dabigatranu etexilátu

Výhodou užívání dabigatranu etexilátu je jeho rychlý nástup účinku, kdy je maximální koncentrace dosaženo již 0,5–2 hodiny po užití. Během užívání dabigatranu není nutná pravidelná moni-

torace účinku, jelikož nástup i ukončení účinku jsou velmi dobře predikovatelné, a proto se užívají ve fixních dávkách.

Studie ukazují, že při správném užívání se koncentrace dabigatranu pohybují v doporučeném cílovém rozmezí. Hladina dabigatranu se stanovuje pouze ve výjimečných situacích (krvácivé stavy, akutní operační výkon, noncompliance). Přesný test k dispozici nemáme. K monitoraci účinku lze použít aktivovaný parciální tromboplastinový čas (aPTT), ale jeho hodnoty neodpovídají hladině dabigatranu. Může nám tedy pouze poskytnout informaci, že pacient lék užívá. Při minimálních koncentracích však může test vyjít i negativní. Navíc se citlivost lišila u různých činidel. Více než dvojnásobné zvýšení aPTT nad horní hranici normálních hodnot může ukazovat na vyšší riziko krvácení. Trombinový čas (TT), který dabigatran prodlužuje, nám dá pouze obraz toho, zda pacient dabigatran užívá. Pokud má pacient hodnoty TT v normě, je otázkou compliance užívání dabigatranu. V praxi je vyhovující farmakodynamické monitorování pomocí koagulačních parametrů měřených *ex vivo*. Dilutovaný trombinový čas (dTT – HEMOCLOT) je pro určení aktivity

dabigatranu vysoce specifický. PT/INR a anti-Xa jsou pro měření účinnosti dabigatranu absolutně nevhodné.

Závěr

Příchod přímých perorálních antikoagulancií do ambulancí praktických lékařů představuje obrovský krok vpřed v managementu kardiovaskulárních rizik. Léčba je pro pacienty i lékaře výrazně komfortnější a bezpečnější než dřívější podávání warfarinu. Ačkoliv odpadá nutnost rutinního sledování INR, role praktického lékaře zůstává klíčová – od správné indikace a výběru optimální molekuly na míru pacientovi až po dlouhodobou kontrolu renálních funkcí a adherence. Díky dostupnosti léků, jako rivaroxaban (např. Diwleiz®) a dabigatran (např. Fluxitra®), máme dnes v rukou efektivní nástroje, jak zajistit maximální ochranu pacientů před tromboembolickými příhodami s ohledem na jejich individuální potřeby, komorbiditu i životní styl.

RYCHLÝ PŘEHLED: Profilace pacienta pro volbu DOAC

Rivaroxaban – volba pro jednoduchost a adherenci

- Užívání 1× denně – ideální pro pacienty s horší adherencí nebo pro ty, kteří užívají mnoho léků.
- Jednoduché rozhodování o dávce (pouze podle hranice CrCl 50 ml/min).
- Vhodný pro přímý a bezpečný přechod z warfarinu.

Dabigatran – volba pro flexibilitu a rychlý nástup

- Užívání 2× denně, nezávisle na jídle.
- Rychlý nástup účinku a snadná predikce – výhodné u pacientů s častějšími drobnými zákroky a výkony.
- Jako jediný má dostupné specifické antidotum pro zvrácení účinku v urgentních situacích a lze jej přesně monitorovat (dTT).

Literatura

- Burýšková Salajová K, Tauerová T. Dabigatran v rukách praktického lékaře. SPM 2026;7(3):54–59.
- Česká společnost pro trombózu a hemostázu (ČSTH). Postup při krvácení a perioperační management u nemocných léčených novými perorálními antikoagulanty (DOACs). Dostupné z: www.csth.cz.
- Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation. Eur Heart J 2021;42(5): 373–349.
- Ministerstvo zdravotnictví ČR. Vyhláška, kterou se mění vyhláška č. 376/2011 Sb., o stanovení preskripčních omezení a rozšíření kompetencí všeobecných praktických lékařů (účinnost od 1. 7. 2026).
- Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, et al.; ROCKET AF Investigators. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. N Engl J Med 2011;365(10): 883–891.
- Souhrn údajů o přípravku (SPC) dabigatranu etexilát. Dostupné z: www.sukl.cz.
- Souhrn údajů o přípravku (SPC) rivaroxabanu. Dostupné z: www.sukl.cz.
- Státní ústav pro kontrolu léčiv (SÚKL). Úhradové podmínky přípravků obsahujících rivaroxaban a dabigatran. Dostupné z: www.sukl.cz.
- Urbánek K. Přímá perorální antikoagulancia – perspektivy terapeutického monitorování. Kardiologická revue – Interní medicína 2015;17(1):76–81.

Šest nejčastějších mýtů o inhibitorech PCSK9:

Proč se je v praxi zbytečně bojíme indikovat?

MUDr. Tereza Altschmiedová, Ph.D.
Centrum preventivní kardiologie,
III. interní klinika VFN a 1. LF UK, Praha

Robustní data z rozsáhlých klinických studií i mezinárodních registrů jednoznačně potvrdila, že koncept „čím níže, tím lépe“ u koncentrací LDL-cholesterolu bezpečně a lineárně koreluje s poklesem kardiovaskulárních příhod. Osm let zkušeností s inhibitory PCSK9 v České republice ukazuje, že v reálné klinické praxi dokážeme těchto benefitů dosahovat i u našich pacientů, přesto zůstává celková preskripční míra hluboce suboptimální. Hlavní příčinou jsou přetrvávající spíše psychologické bariéry v ambulantní sféře. Tento článek systematicky vyvrací nejčastější mýty, které provázejí moderní hypolipidemickou léčbu od samého počátku. Rozebírá neopodstatněné obavy z příliš nízkých hladin LDL-cholesterolu, mýty o složité logistice specializovaných center, předsudky pacientů vůči subkutánní aplikaci či dostupnost léčby pouze pro pacienty se vzácnými diagnózami, v neposlední řadě se věnuje také obavám ambulantních lékařů ze ztráty nemocného z dispenzární péče. Monoklonální protilátky jsou však již léčbou běžnou a vysoce dostupnou, přičemž aktivní screening a včasné odesílání indikovaných pacientů do specializovaných center představuje pro lékaře v terénu příležitost, jak u svých nemocných radikálně snížit kardiovaskulární riziko a efektivně zlepšit jejich prognózu.

Od léta roku 2018 máme v České republice možnost léčit pacienty pomocí monoklonálních protilátek, inhibitorů proteinu PCSK9. Příchod této skupiny léčiv byl velmi očekávaný, neboť představoval chybějící článek v úspěšné cestě za dosažením cílových hladin LDL-cholesterolu (LDL-C) a s ním spojenou redukcí kardiovaskulárního rizika u nejrizikovějších pacientů. Jednalo se zejména o ty pacienty, kterým nebylo do té doby, ať už z důvodu statinové intolerance, nebo vysokých vstupních koncentrací LDL-C, co jiného nabídnout. Data z klinických studií i z reálné praxe potvrzují u této lékové skupiny mimořádnou účinnost co do redukce LDL-C, nicméně i osm let po vstupu na český trh

zůstává preskripční míra těchto léčiv hluboko za původním očekáváním. Přestože se jedná o centrovou léčbu, kterou může předepisovat jen několik desítek specializovaných center v České republice, je cesta k ní mnohem snazší, než se na první pohled může zdát. Důvodů, proč ale stále mívají tisíce indikovaných pacientů, je řada. Na prvním místě nelze opomenout obecný přístup k problematice dyslipidemií. Někteří lékaři si stále i přes nadbytek robustních důkazů plně neuvědomují rizika spojená s nedostatečnou intervencí tohoto klíčového rizikového faktoru aterosklerózou podmíněných kardiovaskulárních onemocnění (ASKVO). Hlubší rozbor tohoto problému by však vydal na samostatné téma. Zde se zamě-

říme přímo na inhibitory PCSK9 a pokusíme se vyvrátit nejčastější mýty, které v ordinacích fungují jako mentální bariéra před včasným odesláním pacienta do specializovaného centra.

Mýtus 1: „Příliš nízký LDL-C je nebezpečný“

Příchod inhibitorů PCSK9 do klinické praxe znamenal pro lékařskou veřejnost novou výzvu. Dosud jsme v ambulancích řešili zcela opačný problém: jak vstupně vysoké hladiny LDL-C alespoň přiblížit stále ambicióznějším cílovým hodnotám. S příchodem monoklonálních protilátek se však situace radikálně změnila. Už klinické studie prokazovaly 50–60% snížení

koncentrací LDL-C nad rámec statinové léčby, což bylo potvrzeno i v reálné klinické praxi, kdy jsme se začali setkávat s pacienty s koncentrací LDL-C < 0,5 mmol/l. Nově tedy vyvstala otázka, neexistuje-li dolní limit LDL-cholesterolemie, od kterého již pacienti nebudou profitovat, nebo hůře, od kterého se jejich riziko po očekávaném poklesu bude opětovně zvyšovat.

Že každé snížení LDL-C o 1 mmol/l přináší konzistentní pokles kardiovaskulárního rizika o zhruba 20–25 %, je již dlouhodobě etablovaným faktem, který již po desetiletí tvoří základní pilíř preventivní kardiologie. Naše současné znalosti o účinnosti a bezpečnosti inhibitorů PCSK9 vycházejí dominantně ze dvou přelomových klinických studií – FOURIER (s evolokumabem) a ODYSSEY OUTCOMES (s alirokumabem), které potvrzují, že lineární pokles kardiovaskulárního rizika pokračuje i pod hodnotou 1,0 mmol/l a nejsou známy žádné nepříznivé účinky vyplývající z takto nízkých koncentrací. Ani další studie nepotvrdily, že by takto hypocholesterolemičtí pacienti vykazovali zvýšené riziko kognitivních poruch, demence, hemoragické cévní mozkové příhody, katarakty nebo poruchy syntézy steroidních hormonů. Výskyt nežádoucích účinků při léčbě inhibitory PCSK9 byl srovnatelný s placebem a nevykazoval rozdíly ani při porovnání podskupin pacientů, kteří dosáhli extrémně nízkých hladin LDL-cholesterolu pod 0,5 mmol/l, s pacienty s hodnotami nad 2,6 mmol/l. Lze tedy uzavřít, že nástup nové, vysoce účinné hypolipidemické léčby pouze potvrdil platnost dogmatu

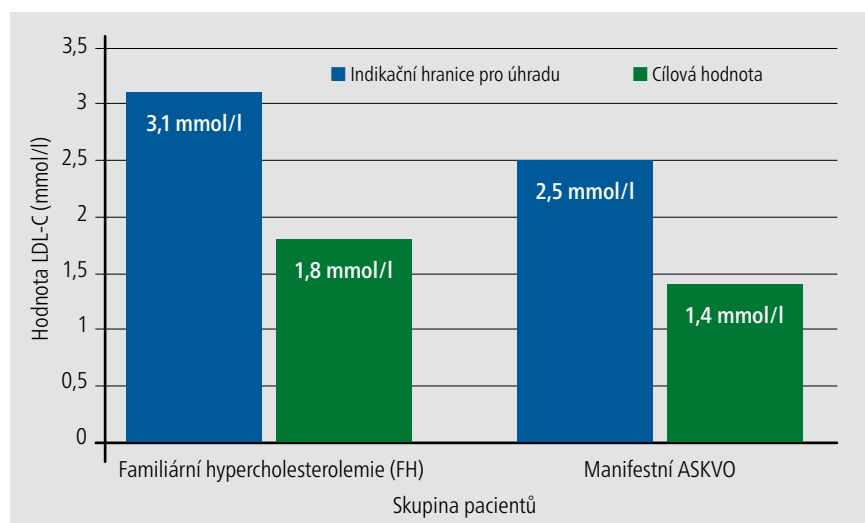
„čím níže, tím lépe“. Nízké hodnoty LDL-C jsou přirozené (evolučně i fylogeneticky, jak dokládají mimo jiné nízké koncentrace u novorozenců) a neexistuje známá spodní hranice, pod níž by bylo další terapeutické snižování škodlivé.

Mýtus 2: „Inhibitory PCSK9 jsou léky vyhrazené pro extrémní případy a vzácné diagnózy“

Vzdálenost mezi klinickou teorií a reálnou praxí často vede k mýtům o dostupnosti moderní léčby. Lékařská veřejnost, která s inhibitory PCSK9 běžně nepracuje (a pracovat zatím ani nemůže), může mít kvůli chybějící osobní zkušenosti tendenci odsouvat tato léčiva do sféry „vzácných intervencí“. Realita dnešní medicíny a aktuálních doporučení je však zcela jiná a ukazuje, že inhibitory PCSK9 jsou zásadním terapeutickým nástrojem pro statisíce běžných pacientů ve vysokém a velmi vysokém kardiovaskulárním riziku.

Komu lze tedy inhibitory PCSK9 předepsat?

V ideálním světě (a zcela podle platných evropských doporučených postupů pro léčbu dyslipidemie z roku 2025) by na tuto léčbu měli dosáhnout všichni pacienti ve vysokém a velmi vysokém kardiovaskulárním riziku, kteří na maximální tolerované perorálně užívané hypolipidemické léčbě nedosahují cílových hodnot LDL-C. V reálném světě je úhrada těchto léků z prostředků veřejného zdravotního pojištění umožněna po splnění jasně definovaných podmínek dvěma skupinám pacientů.



Obr. 1 – Indikační hranice vs. cílové hodnoty LDL-C (mmol/l).

Porovnání požadovaných minimálních vstupních hodnot LDL-C pro úhradu inhibitorů PCSK9 s cílovými hodnotami podle diagnózy.

1. První skupinu představují nemocní s **familiární hypercholesterolemií (FH)**, a to i v primární prevenci ASKVO. U těchto jedinců s geneticky podmíněnou velmi vysokou hladinou cholesterolu často ani kombinovaná perorální hypolipidemická léčba v maximálních dávkách k dosažení cílové hladiny LDL-C nestačí. Na tomto místě je nutné poznamenat, že genetické potvrzení této nemoci vyžadováno není a ke stanovení diagnózy FH si pomáháme skórovacími systémy, z nichž nejrozšířenější představují holandská, tzv. Dutch Lipid Clinic Network kritéria (volně přístupná např. v aplikaci v Databázi léčiv (<https://medately.co/cz/tools/FH>), viz též příložený QR kód). Pro účely úhrady a preskripce biologické léčby je diagnóza FH stanovena při dosažení skóre ≥ 6 bodů. Současně musí být splněna podmínka indikační koncentrace LDL-C ≥ 3,1 mmol/l (Obr. 1).

2. Do druhé skupiny, kterým bude přiznána úhrada inhibitorů PCSK9, řadíme pacienty s **manifestním ASKVO**, které je pro potřeby preskripce opět jasně definováno a zahrnuje následující jednotky:

- ischemická choroba srdeční (stenóza koronární tepny 50 % a více, pozitivní zátěžový test, stav po infarktu myokardu, revaskularizace),
- ischemická cévní mozková příhoda včetně tranzitorní ischemické ataky,
- ischemická choroba dolních končetin (stenóza > 50 %),
- stavy po tepenné revaskularizaci v jakémkoli povodí,
- stenózy karotid či jiných tepen > 50 %,
- jakýkoli plát karotid u osoby < 40 let.

Současně musí být splněna podmínka indikační koncentrace LDL-C ≥ 2,5 mmol/l (Obr. 1).

U obou výše uvedených skupin pacientů platí, že se jedná o vysoce předléčenou populaci, která užívá maximální dávku statinu (**atorvastatin 80 mg nebo rosuvastatin 40 mg**). V případě parciální statinové intolerance je v dokumentaci vždy specifikována nejvyšší tolerovaná dávka léčiva. Při kompletní intoleranci statinů byla prokazatelně ověřena snášenlivost minimálních dávek (10 mg) u obou uvedených zástupců této lékové skupiny.

Přítomnost ezetimibu v medikaci naopak v kontextu indikace inhibitorů

Naslouchejme jejich srdci

Snižme společně KV riziko¹



Vysoké a velmi vysoké
KV riziko²

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



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

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

4. Gencer B, et al. JAMA Cardiol. 2020;5(8):1-6.

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

Zkrácená informace o léčivém přípravku REPATHA

Název léčivého přípravku: Repatha 140 mg injekční roztok v předplněném peru. **Kvalitativní a kvantitativní složení:** Jedno předplněné pero obsahuje evolokumabum 140 mg v 1 ml roztoku. **Léková forma:** Injekční roztok (injekce) v předplněném peru (SureClick). **Terapeutické indikace:** Primární hypercholesterolemie (heterozygotní familiární a nefamiliární) nebo smíšená dyslipidemie u dospělých a heterozygotní familiární hypercholesterolemie u pediatrických pacientů ve věku 10 let a starších jako přídavek k dietě, a to: 1. v kombinaci se statinem nebo statinem a s dalšími hypolipidemiky u pacientů, u kterých není dosaženo cílových hladin LDL-C maximální tolerovanou dávkou statinu, nebo 2. v monoterapii nebo v kombinaci s dalšími hypolipidemiky u pacientů, kteří netolerují statin nebo u kterých je statin kontraindikován. **Dávkování a způsob podání:** Podává se subkutánně do břicha, stehna nebo do horní oblasti paže. **Primární hypercholesterolemie a smíšená dyslipidemie (včetně heterozygotní familiární hypercholesterolemie) dospělí a pediatrickí pacienti (ve věku 10 let a starší):** Prokázané aterosklerotické kardiovaskulární onemocnění u dospělých ke snížení kardiovaskulárního rizika, a to 1. v kombinaci s maximální tolerovanou dávkou statinu s dalšími hypolipidemiky nebo bez nich, nebo 2. v monoterapii nebo v kombinaci s dalšími hypolipidemiky u pacientů, kteří netolerují statin nebo u kterých je statin kontraindikován. **Dávkování a způsob podání:** Podává se subkutánně do břicha, stehna nebo do horní oblasti paže. **Primární hypercholesterolemie a smíšená dyslipidemie (včetně heterozygotní familiární hypercholesterolemie) dospělí a pediatrickí pacienti (ve věku 10 let a starší):** Prokázané aterosklerotické kardiovaskulární onemocnění u dospělých: Doporučená dávka je 140 mg 1x za dva týdny nebo 420 mg 1x měsíčně. Obě dávky jsou klinicky ekvivalentní. **Homozygotní familiární hypercholesterolemie u dospělých a pediatrických pacientů ve věku 10 let a starších:** Úvodní doporučená dávka je 420 mg 1x měsíčně. Pokud nebylo po 12 týdnech dosaženo klinicky významné odpovědi na léčbu, frekvenci dávek je možné zvýšit na 420 mg 1x za 2 týdny. Pacienti na aferéze mohou zahájit léčbu dávkou 420 mg 1x za 2 týdny, aby toto schéma odpovídalo cyklu aferézy. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku. **Zvláštní upozornění a opatření pro použití:** Sledovatelnost: Má se přehledně zaznamenat název podaného léčivého přípravku a číslo sarže. **Porucha funkce jater:** Pacienti s těžkou poruchou funkce jater (Child-Pugh C) nebyli studováni a evolokumab se má používat s opatrností. **Interakce s jinými léčivými přípravky a jiné formy interakce:** Nebyly provedeny žádné studie interakcí. V klinických studiích byla hodnocena farmakokinetická interakce mezi statiny a evolokumabem. Při použití kombinace statinu a evolokumabu není nutná úprava dávky statinu. **Fertilita, těhotenství a kojení:** Údaje o podávání těhotným ženám jsou omezené nebo nejsou k dispozici. V těhotenství lze použít pouze tehdy, když klinický stav ženy vyžaduje léčbu evolokumabem. Není známo, zda se evolokumab vylučuje do lidského mateřského mléka. Riziko pro kojené novorozence/kojenice nelze vyloučit. Na základě posouzení prospěšnosti kojení pro dítě a prospěšnosti léčby pro matku je nutno rozhodnout, zda přerušit kojení nebo ukončit/přerušit podávání přípravku Repatha. Nejsou k dispozici žádné údaje o vlivu evolokumabu na fertilitu u člověka. **Nežádoucí účinky:** Nejčastěji hlášené nežádoucí účinky při podávání doporučených dávek jsou nasopharyngitis (7,4 %), infekce horních cest dýchacích (4,6 %), bolest zad (4,4 %), artralgie (3,9 %), chřipka (3,2 %) a reakce v místě vpichu injekce (2,2 %). **Zvláštní opatření pro uchování:** Uchovávejte v chladničce (2 °C – 8 °C). Chraňte před mrazem. Uchovávejte v původním obalu, aby byl přípravek chráněn před světlem. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Amgen Europe B.V., Minervum 7061, 4817 ZK Breda, Nizozemsko. **Registrační číslo:** EU/1/15/016/003. **Datum revize textu:** 12. prosince 2025.

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

URČENO PRO ODBORNOU VĚŘEJNOST.

Amgen s.r.o., Pod dráhou 1637/2, Holešovice, 170 00 Praha 7, Tel.: +420 221 773 500, www.amgen.cz
SC-CZ-AMG145-00608

PCSK není striktně vyžadována, jsou-li splněny medicínské důvody pro jeho nevyužití. Tím se rozumí situace, kdy je aktuální koncentrace LDL-C natolik vzdálena od cílových hodnot (*pozn.: cílová hodnota LDL-C u FH v primární prevenci < 1,8 mmol/l, u pacienta s ASKVO < 1,4 mmol/l*), že potenciální přínos ezetimibu nedostačuje k jejich dosažení (předpokládaný pokles o 20 % u populace léčené statiny a o 50 % u pacientů bez statinové terapie). **Tato podmínka je při současném nastavení indikačních hladin LDL-C splněna vždy**, nutné je ovšem zaznamenání této skutečnosti do zdravotnické dokumentace.

Mýtus 3: „Cesta do specializovaného centra je složitá“

Skutečnost, že preskripce monoklonálních protilátek je vázána výhradně na specializovaná centra, vyvolává na první pohled dojem snížené dostupnosti této terapie. I v situaci, kdy ambulantní specialista identifikuje vhodného pacienta splňujícího kritéria úhrady, představuje nemožnost přímého předepsání léčiva významnou administrativní a psychologickou bariéru, přičemž zásadní roli hraje obava z neznámého administrativního procesu. Zkušenosti z našeho centra však ukazují, že tato bariéra je překonatelná – jakmile lékaři navážou první kontakt a ověří si jednoduchost celého referování, obrací se na nás s novými pacienty již pravidelně.

Z pohledu organizace péče není problém ani v nedostatku center, jejichž síť je v České republice dostatečně hustá a rovnoměrně distribuovaná. Skutečné úskalí spočívá v tom, že u značné části pacientů ve vysokém a velmi vysokém kardiovaskulárním riziku, kteří nedosahují cílových hodnot LDL-C, není plně využita nebo adekvátně titrována standardní konvenční terapie (statin, případně ezetimib). Takoví pacienti jsou pak často v centrech indikačně neúspěšní, neboť dodatečná titrace bazální léčby přesahuje časové a kapacitní možnosti těchto specializovaných pracovišť.

Nezřídkou je překážkou i pasivní či odmítavý přístup samotného pacienta. Klíčovým nástrojem je v této fázi intenzivní edukace. Pacient musí porozumět motivům, které lékaře vedou k jeho odeslání na externí pracoviště. Pouze za předpokladu, že pacient plně pochopí smysl a medicínský přínos této delegované péče pro redukci svého kardiovas-

kulárního rizika, lze dosáhnout dostatečné adherence k dalšímu postupu.

Jak tedy co nejlépe postupovat?

Management referování pacienta do sítě specializovaných center pro preskripci inhibitorů PCSK9 je navržen s důrazem na administrativní jednoduchost. Prvním krokem je volba adekvátního pracoviště. Kompletní, pravidelně aktualizovaný seznam akreditovaných center je volně dostupný na oficiálních webových stránkách České společnosti pro aterosklerózu (ČSAT, <https://athero.cz/centra-pro-biologickou-lecbu/>, viz též přiložený QR kód).

Pro usnadnění logistiky pacienta je racionální volit pracoviště s optimální geografickou spádovostí. Samotné kontaktování centra je dnes maximálně digitalizováno a zjednodušeno. Většina pracovišť disponuje e-mailovými adresami nebo zabezpečenými online formuláři pro referování pacientů. Centra nevyžadují zaslání obsáhlé zdravotnické dokumentace. Pro úspěšné přijetí pacienta je klíčové pouze doložení splnění indikačních úhradových podmínek, které jsou specifikovány výše (mýtus č. 2 tohoto sdělení). Mnohá centra navíc nabízejí možnost neformální konzultace (např. e-mailem či telefonicky) ještě před samotným odesláním pacienta, což ambulantnímu lékaři umožňuje ověřit si indikační shodu a předejít případnému odmítnutí pacienta z formálních důvodů.

Mýtus 4: „Odeslání do specializovaného centra znamená trvalé předání pacienta do cizí péče“

V klinické praxi je nutné si uvědomit, že centra pro diagnostiku a léčbu dyslipidemií supluje v systému pouze ty úkony, které z legislativních a úhradových důvodů ambulantní specialista provádět nemůže – tedy indikaci a preskripci inhibitorů PCSK9. V žádném případě nedochází k převzetí komplexní péče o pacienta, na to ostatně nejsou centra kapacitně ani koncepčně nastavena. Veškerá ostatní klinická odpovědnost, sledování celkového kardiovaskulárního rizika a dalších komorbidit zůstávají tedy plně v gesci odesílajícího lékaře a centrum funguje primárně jako garant a distributor nákladné biologické léčby.

Mýtus 5: „Pacienti nebudou akceptovat injekční formu léku“

Obava z odmítání injekční terapie pacienty se v kontextu současné medicíny ukazuje jako zcela lichá. Subkutánní forma podání prožívá masivní rozvoj napříč mnoha medicínskými obory (např. v diabetologii, obezitologii či revmatologii) a stává se pro nemocné běžným standardem. I u pacientů, kteří před zahájením léčby vyjadřovali jisté obavy z injekční cesty podání, je přijetí a tolerance této formy vynikající. Klíčem k úspěchu je i propracovaný edukační proces. Před první aplikací, která probíhá přímo ve specializovaném centru, je vyhrazen dostatečný časový prostor pro důkladnou edukaci a zodpovězení veškerých dotazů. Následně si pacient sám aplikuje první dávku pod přímým dohledem zdravotnického personálu, což pomáhá překonat psychologickou bariéru a eliminuje riziko případných chyb. Zkušenosti z našeho pracoviště, které je největším centrem pro diagnostiku a léčbu dyslipidemií v České republice, tento fakt jednoznačně potvrzují: ze souboru přibližně 800 dlouhodobě léčených pacientů neukončil terapii z důvodu formy podání ani jeden z nich.

Mýtus 6: „Inhibitory PCSK9 jsou dobrou alternativou při odmítání statinů“

Přestože je hlavním účelem tohoto sdělení motivovat ambulantní specialisty k aktivnímu screeningu a odvážnějšímu referování vhodných pacientů do specializovaných center, je nezbytné si na tomto místě ujasnit jednu klíčovou skutečnost. V ambulantní praxi se občas objevuje myšlenka, že moderní injekční léčba by mohla elegantně vyřešit situaci u pacientů, kteří statiny apriorně odmítají. Tento předpoklad je však v přímém rozporu s indikačními a úhradovými kritérii. Inhibitory PCSK9 nelze v žádném případě indikovat z důvodu non-compliance či negativního postoje pacienta k perorální léčbě. Podmínkou úhrady z prostředků veřejného zdravotního pojištění je buď nedostatečná účinnost maximální dávky statinu, nebo objektivně prokázaná a v dokumentaci precizně specifikovaná statinová intolerance (jak parciální, tak kompletní). Pouhé odmítnutí standardní terapie pacientem bez medicínského opodstatnění je kontraindikací, kdy léčba nebude hrazena. Stejně tak zahájení injekční terapie neznamena-

Tab. 1 – Šest mýtů o inhibitech PCSK9 v kostce

Mýty	Fakta
✗ Mýtus 1: Příliš nízký LDL-C je nebezpečný.	✓ Fakt: Neexistuje spodní škodlivá hranice. I při extrémně nízkých hodnotách (LDL-C < 0,5 mmol/l) nezvyšuje léčba riziko demence, CMP ani jiných komplikací. Platí dogma „čím níže, tím lépe“.
✗ Mýtus 2: Je to léčba jen pro extrémní a vzácné případy.	✓ Fakt: Terapie je plně hrazena běžným pacientům s FH (od LDL-C ≥ 3,1 mmol/l) nebo s manifestním ASKVO (od LDL-C ≥ 2,5 mmol/l), kteří nedosahují cílů na konvenční terapii.
✗ Mýtus 3: Odeslání do centra je administrativně složité.	✓ Fakt: Žádné stohy papírů nejsou potřeba. Stačí e-mail či online formulář dokládající splnění úhradových podmínek. Centra navíc běžně nabízejí konzultace předem.
✗ Mýtus 4: Odesláním do centra ztratím pacienta z péče.	✓ Fakt: Centrum pouze supluje to, co ambulantní lékař nemůže předepsat. Veškerá dispenzární péče, sledování KV rizika i léčba komorbidit zůstávají nadále plně ve vašich rukou.
✗ Mýtus 5: Pacienti budou odmítat injekční formu léčby.	✓ Fakt: Obavy jsou liché. Po úvodní edukaci a aplikaci pod dohledem v centru si pacienti na podání snadno zvyknou (ve VFN z 800 pacientů neukončil terapii z tohoto důvodu ani jeden).
✗ Mýtus 6: Injekce vyřeší situaci, kdy pacient statiny prostě „nechce“.	✓ Fakt: Svěvolné odmítání statinů není indikací k úhradě. Inhibitory PCSK9 lze předepsat pouze při doloženém užívání maximální tolerované dávky statinu nebo při objektivně zdokumentované intoleranci.

ukončení perorální léčby; nová medikace se k té stávající pouze přidává.

Závěr

Inhibitory PCSK9 představují jeden z nejvýznamnějších milníků moderní preventivní kardiologie. Robustní data z rozsáhlých klinických studií i mezinárodních registrů jednoznačně potvrdila, že koncept „čím níže, tím lépe“ u koncentrací LDL-cholesterolu bezpečně a lineárně koreluje s poklesem kardiovaskulárních příhod, a to bez existence známé spodní hranice. Osm let zkušeností s touto lékovou skupinou v České republice ukazuje, že v reálné klinické praxi dokážeme těchto benefitů dosahovat i u našich pacientů, přesto v ambulancích stále zůstávají tisíce podléčených jedinců,

kterí by z této inovativní terapie mohli bezprostředně profitovat.

Ukazuje se, že největší překážkou v praxi není nedostupnost specializovaných center, ale spíše mýty (stručný přehled viz **Tab. 1**) a psychologické bariéry spojené se samotným procesem referování. Spolupráce s centry přitom neznamená ztrátu kontroly nad pacientem ani administrativní zátěž. Je to efektivní mezioborové partnerství, kde centrum přebírá legislativní odpovědnost za vysoce nákladnou péči, zatímco odesílající ambulantní specialista nadále zajišťuje komplexní dispenzární péči o pacienta.

Apelujeme proto na ambulantní specialisty v otázce aktivního screeningu a včasného odesílání indikovaných pacientů, přičemž klíčovým předpokladem úspěchu je pouze důsledná předcentrová

příprava – tedy maximalizace a precizní zdokumentování standardní konvenční terapie. Při nejasnostech ohledně splnění indikačních kritérií je možné využít neformální dotaz směřovaný na specializovaná centra. Tento krok poskytuje ošetřujícímu lékaři jistotu a eliminuje obavy z případného formálního zamítnutí žádosti. Centrum v rámci této konzultace zároveň doporučí případné chybějící kroky, což zaručí hladký průběh schvalovacího procesu a pro nemocného co nejkratší cestu k nové terapii.

Překonáním obav z neznámého procesu a včasným delegováním pacienta do specializovaného centra dáváme našim nemocným šanci na zásadní zvrat v rozvoji aterosklerotického cévního postižení a radikální zlepšení jejich dlouhodobé kardiovaskulární prognózy.

Vybraná literatura

- Altschmiedová T, Todorovová V, Šnejdrová M, et al. PCSK9 inhibitors in real-world practice: analysis of data from 314 patients and 2 years of experience in a Center of Preventive Cardiology. *Curr Atheroscler Rep* 2022;24(5):357–363. doi:10.1007/s11883-022-01008-8.
- Baigent C, Blackwell L, Emberson J, et al. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170,000 participants in 26 randomised trials. *Lancet* 2010;376(9753):1670–1681.
- Gagel A, Zghyer F, Samuel C, et al. What is the optimal low-density lipoprotein cholesterol? *Med Clin North Am* 2022;106(2):285–298. doi:10.1016/j.mcna.2021.11.005.
- Genest J. Transient very low LDL-C levels: a legacy effect for cardiovascular prevention? *Eur Heart J* 2023;44(16):1418–1420. doi:10.1093/eurheartj/ehad155.
- Giugliano RP, Pedersen TR, Park JG, et al. Clinical efficacy and safety of achieving very low LDL-cholesterol concentrations with the PCSK9 inhibitor evolocumab: a prespecified secondary analysis of the FOURIER trial. *Lancet* 2017;390(10106):1962–1971. doi:10.1016/S0140-6736(17)32290-0.
- Mach F, Koskinas KC, Roeters van Lennep JE, et al. 2025 Focused update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *Eur Heart J* 2025;46(42):4359–4378. doi:https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaf190.
- Memorandum k předepisování PCSK9 inhibitorů. Dostupné z [www: <https://athero.cz/2023/06/14/memorandum-k-predepisovani-inhibitoru-pcsk9/>](https://athero.cz/2023/06/14/memorandum-k-predepisovani-inhibitoru-pcsk9/).
- O'Donoghue ML, Giugliano RP, Wiviott SD, et al. Long-term evolocumab in patients with established atherosclerotic cardiovascular disease. *Circulation* 2022;146(15):1109–1119. doi: <<http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.122.061620>>.
- Sabatine MS, Giugliano RP, Wiviott SD, et al. Open-label study of long-term evaluation against LDL cholesterol (OSLER) investigators. Efficacy and safety of evolocumab in reducing lipids and cardiovascular events. *N Engl J Med* 2015;372(16):1500–1509. doi: <<http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1500858>>.
- Sabatine MS, Giugliano RP, Keech AC, et al. Evolocumab and clinical outcomes in patients with cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2017;376(18):1713–1722. doi: 10.1056/NEJMoa1615664.
- Schwartz GG, Steg PG, Szarek M, et al. Alirocumab and cardiovascular outcomes after acute coronary syndrome. *N Engl J Med* 2018;379(22):2097–2107. doi: 10.1056/NEJMoa1801174.
- Zimmerman A, O'Donoghue ML, Ran X, et al. Long-term cognitive safety of achieving very low LDL cholesterol with evolocumab. *NEJM Evid* 2025;4(1). doi: 10.1056/EVIDo2400112.

Screening NT-proBNP součástí preventivních prohlídek VPL, zvýšené NT-proBNP u hypertonika: Jak nejvíce ulevit srdci?

MUDr. Tereza Tauerová

Interní oddělení, Klatovská nemocnice a.s.

MUDr. Barbora Kološová

3. interní klinika – klinika endokrinologie a metabolismu 1. LF UK a VFN v Praze

Vzhledem k rostoucí prevalenci srdečního selhání byl nově zaveden screening NT-proBNP v rámci preventivních prohlídek u praktických lékařů. Autorky se snaží podat stručný přehled o srdečním selhání a zmiňují pojem „heart stress“. Zdůrazňují správné nastavení farmakoterapie pacientů s kardiovaskulárními onemocněními, pro které je vhodné použití fixních kombinací léčiv (například perindoprilu a bisoprololu), jež podpoří compliance pacientů a sníží tak riziko progresu onemocnění do srdečního selhání.

Pacientů se srdečním selháním (HF – heart failure) dramaticky přibývá. Velký podíl na včasném zachytu tohoto onemocnění a na péči o tyto pacienty mají praktičtí lékaři. Ti v rámci nově zařazeného screeningového programu mohou pomoci vytipování rizikových pacientů. Významný vliv mají praktičtí lékaři také na léčbu komorbidit spojujících se se srdečním selháním. Příkladem je hypertenze, jejíž dobrá kompenzace je v léčbě srdečního selhání zcela zásadní. Obtížně překonatelnou překážkou v léčbě hypertenze

i srdečního selhání bývá compliance pacientů. Optimalizace léčby a sloučení účinných složek do fixních kombinací má prokazatelně pozitivní vliv právě na compliance, a tedy na úspěšnost léčby a prognózu pacientů.

Podle dat Českého statistického úřadu bylo v ČR v roce 2023 téměř 375 000 lidí s historií léčby srdečního selhání. Predikovaná prevalence v roce 2040 je 542 000 pacientů s touto diagnózou.¹

Příznaky srdečního selhání se obvykle manifestují postupně a mají progredující tendenci. Rizikovými faktory pro vznik

srdečního selhání jsou arteriální hypertenze, dyslipidemie a ICHS (ischemická choroba srdeční), kardiomyopatie, chlopenní vady, arytmie či léčba kardiotoxickými léky. Diagnóza srdečního selhání s sebou nese omezení v každodenním životě, má vliv na jeho délku a také znamená velké náklady na péči. Pokud však rizikové faktory odhalíme včas, naplánujeme další diagnostický postup a dobře nastavíme terapii, můžeme pacientovu prognózu značně zlepšit.

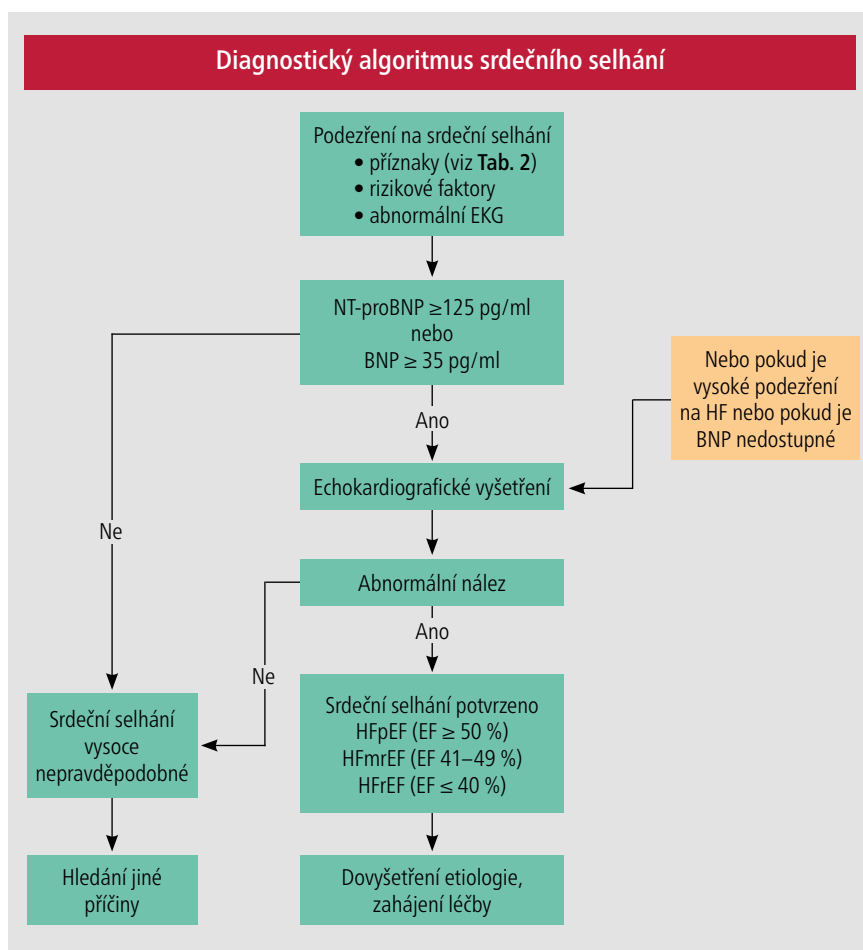
Přehled srdečního selhání pro lékaře všech oborů

Srdeční selhání se podle doporučení ESC dělí na akutní a chronické. Chronické se pak dělí podle ejekční frakce levé komory srdeční na **srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí (HFrEF, heart failure with reduced ejection fraction)**, **srdeční selhání s mírně sníženou ejekční frakcí (HFmrEF, heart failure with mildly reduced ejection fraction)** a **srdeční selhání se zachovanou ejekční frakcí (HFpEF, heart failure with preserved ejection fraction)** (Tab. 1);² od tohoto dělení se pak odvíjejí

Tab. 1 – Klasifikace CHSS podle EF LK [Upraveno podle 2]

Typ		HFrEF	HFmrEF	HFpEF
kritéria	I	příznaky a objektivní známky	příznaky a objektivní známky	příznaky a objektivní známky
	II	EF ≤ 40 %	EF v rozmezí 41–49 %	EF ≥ 50 %
	III			1. zvýšení BNP/NT-pro BNP 2. strukturální poškození: HLK, zvětšení LS, diastolická dysfunkce

BNP – B-typ natriuretického peptidu (brain natriuretic peptide, laboratorní marker srdečního selhání), EF LK – ejekční frakce levé komory, HFmrEF – heart failure with mildly reduced ejection fraction (srdeční selhání s mírně sníženou ejekční frakcí), HFpEF – heart failure with preserved ejection fraction (srdeční selhání se zachovanou ejekční frakcí), HFrEF – heart failure with reduced ejection fraction (srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí), HLK – hypertrofie levé komory, CHSS – chronické srdeční selhání, LS – levá síň (v kontextu echokardiografie se hodnotí její zvětšení neboli dilatace)



Obr. 1 – Diagnostický algoritmus srdečního selhání. [Upraveno podle 3]

doporučení pro léčbu. Stručný diagnostický algoritmus srdečního selhání převzatý z doporučených postupů ESC je uveden na **obrázku 1**.³

Cílem komplexní léčby srdečního selhání (HF), zahrnující farmakologické i nefarmakologické postupy, je především snížení mortality, prevence opakovaných hospitalizací a zlepšení kvality života pacientů. Strategie farmakoterapie se odvíjí od klasifikace pacienta podle ejekční frakce levé komory (EF LK). Zatímco dříve se léčba u jiných forem než u srdečního selhání s redukovanou ejekční frakcí (HFrEF) omezovala převážně na symptomatickou úlevu a ovlivnění rizikových faktorů, aktuální doporučení se díky novým důkazům zaměřují na zlepšení prognózy a snížení morbidit napříč celým spektrem ejekčních frakcí. V případě HFrEF je to kombinace inhibitorů angiotenzin konvertujícího enzymu (ACEI), respektive inhibitorů neprilysinu a receptoru pro angiotenzin (ARNI, konkrétně sakubitril/valsartan) při nedostatečném efektu ACEI, betablokátorů (BB), antagonistů mineralo-

kortikoidních receptorů (MRA), gliflozinů a kličkového diuretika při známkách retence tekutin. Pro HFmrEF a HFpEF to jsou glifloziny, kličkové diuretikum při retenci tekutin a léčba komorbidit. Pro HFmrEF může být zváženo přidání ACEI, MRA a BB, toto doporučení je ve třídě IIb.^{2,3}

Heart stress a srdeční selhání

Evropská kardiologická společnost (ESC) vydala dokument, který pojednává o včasné diagnostice srdečního selhání u asymptomatických, avšak rizikových pacientů, kteří mají zvýšené hodnoty NT-proBNP (N-terminální fragment prohormonu mozkového natriuretického peptidu), ale nemusí mít ještě strukturální ani funkční poškození srdce. ESC pro tuto situaci zavedla nový termín „heart stress“, jelikož natriuretické peptidy produkují kardiomyocyty při zvýšeném tlakovém či objemovém přetížení srdce i bez přítomnosti strukturálního srdeční vady nebo dysfunkce. Proto NT-proBNP může sloužit jako indikátor molekulár-

Tab. 2 – Framinghamská kritéria pro diagnózu srdečního selhání. Definitivní diagnóza je založena na přítomnosti dvou hlavních nebo jednoho hlavního a dvou vedlejších kritérií. [Upraveno podle 2]

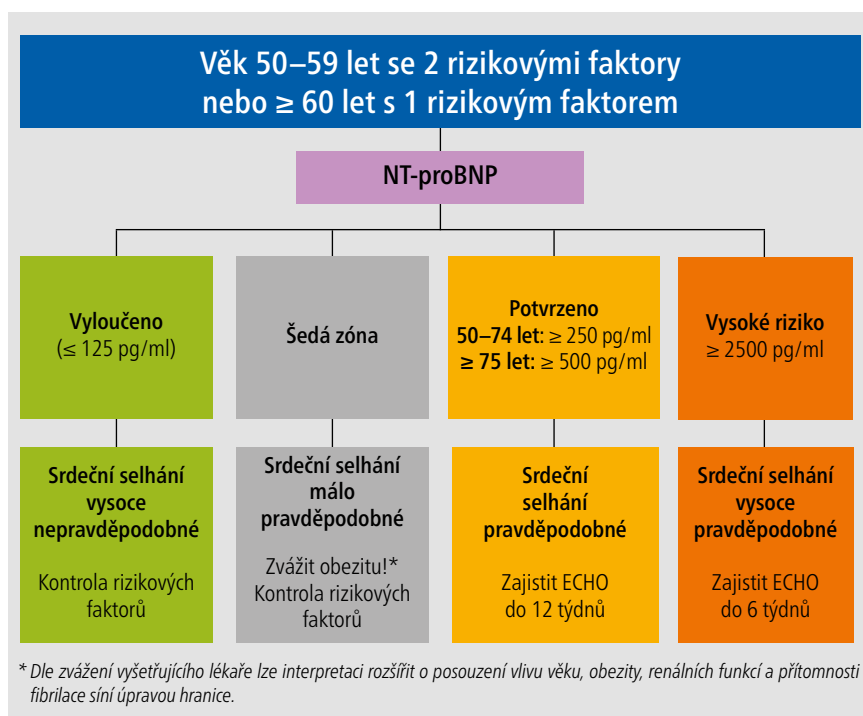
Hlavní kritéria	Vedlejší kritéria
paroxysmální noční dušnost, ortopnoe	otoky kotníků
zvýšená náplň krčních žil	noční kašel
chrůpky	námahová dušnost
kardiomegalie	hepatomegalie
akutní plicní otok	pleurální výpotek
cvalový rytmus, 3. ozva, hepatojugulární reflux	snížení vitální kapacity plic o 1/3, tachykardie v klidu > 120/min

Pozn.: Pokles hmotnosti o > 4,5 kg/5 dní při terapii je považován za hlavní i vedlejší kritérium.

ního stresu, kterému srdce čelí, a začalo se používat v rámci screeningových programů.⁴ Právě u těchto asymptomatických pacientů se zvýšeným NT-proBNP je třeba včas zasáhnout k prevenci rozvoje srdečního selhání.

Ministerstvo zdravotnictví ČR prezentovalo **Národní kardiovaskulární plán ČR** (NKVP 2035) a v souvislosti s jeho naplněním byly od 1. 1. 2026 rozšířeny preventivní prohlídky u praktických lékařů (PL) o vyšetření hladiny NT-proBNP u osob s minimálně dvěma rizikovými faktory srdečního selhání v 50 letech a dále ve dvouletých intervalech a u osob s alespoň jedním rizikovým faktorem srdečního selhání v 60 letech a dále ve dvouletých intervalech. Screeningové vyšetření NT-proBNP se cestou PL neprovádí u pacienta, který je již dispenzarizován pro srdeční selhání nebo je v dispenzární péči kardiologa či internisty.¹

Za zmiňované rizikové faktory lze považovat arteriální hypertenzi, diabetes mellitus, obezitu (definovanou jako body mass index > 30 kg/m²), přítomnost chronického onemocnění ledvin (abnormální poměr albuminu ku kreatininu v moči nebo snížení odhadované glomerulární filtrace pod 60 ml/min/1,73 m²) nebo rizikové faktory aterosklerózy (dyslipidemie, kouření, rodinná anamnéza, elevace lipoproteinu(a), high sensitivity C-reaktivního proteinu nebo aterosklerotické změny karotických tepen podle ultrazvukového vyšetření). Laboratorní screening srdečního selhání při podezření provádí kromě praktického lékaře také diabetolog, u diabetologa může



Obr. 2 – Laboratorní screening srdečního selhání a jeho interpretace. [Upraveno podle 5]

potvrzení srdečního selhání vést k úpravě dosavadní farmakoterapie s ohledem na tuto komorbiditu (Obr. 2).⁵

Co je to BNP a NT-proBNP?

Zvýšené napětí ve stěně myokardu indukuje v síních sekreci ANP (atrial natriuretic peptide – atriální natriuretický peptid) a v komorách sekreci BNP (brain natriuretic peptide – mozkový natriuretický peptid). Produkce peptidů je vyvolána mechanickým podnětem při zvýšeném tlaku v srdečních síních a komorách při jejich naplnění a jejich dilataci. Natriuretické peptidy zvýší vylučování sodíku ledvinami, působí tedy diureticky a sníží objem extracelulární tekutiny v těle, tedy i objemu krevní plazmy. Tím se srdce snaží ulevit od přetížení. Současně vyvolají vazodilataci arteriol a sníží tak periferní odpor cévního řečiště. Oba tyto účinky působí proti aktivované ose sympatického nervového systému a systému renin-angiotenzin-aldosteron.⁶

Z patofyziologického hlediska je chronické srdeční selhání charakterizováno převládajícím efektem systémů vazokonstrikčních, které navozují mimo jiné retenci natria a podílejí se nepříznivě na další progresi onemocnění. Blokáda jejich účinku pomocí betablokátorů a blokátorů systému renin-angiotenzin-aldosteron prokazatelně zlepšila kvalitu života a prognózu u nemocných s HF a systolic-

kou dysfunkcí levé komory srdeční. Vztah mezi funkcí levé komory a BNP je těsnější než mezi ANP, proto se k diagnostice srdečního selhání využívá právě BNP.⁷

BNP a NT-proBNP

BNP je tvořen buňkami myokardu ve formě prekurzoru proBNP. Jakmile dojde ke zvýšení napětí stěny myokardu, buňka rozštěpí proBNP na BNP, který je biologicky aktivní, a neaktivní NT-proBNP. Obě části se uvolňují do krevního oběhu. Výhodami stanovení NT-proBNP oproti BNP je delší biologický poločas a vyšší stabilita, proto odebraný vzorek nevyžaduje okamžité stanovení či hluboké zamrazení. Renální insuficience na druhé straně ovlivňuje hodnoty BNP méně než hodnoty jeho N-terminálního propeptidu.⁸ Hodnoty NT-proBNP mohou být ovlivněny věkem nebo renální insuficiencí, jelikož se NT-proBNP vylučuje z těla renální exkrecí. Vyšší hodnoty zaznamenáváme také při fibrilaci síní a při anemii (zvýšený srdeční výdej).^{4,9,10}

Hypertenze a srdeční selhání

Hypertenze je nejrozšířenějším rizikovým faktorem pro rozvoj srdečního selhání. Evropské zdroje uvádí hypertenzi jako příčinu srdečního selhání až v 64 %.¹¹ Je to společný rizikový faktor pro pacienty napříč spektrem

ejekční frakce. Patofyziologické mechanismy se u jednotlivých skupin prolínají. Pacienti se srdečním selháním se zachovalou ejekční frakcí jsou většinou starší a hypertenze u nich přispívá k přestavbě myokardu, který se stává tužším a méně poddajným. Přestavba myokardu a konkrétně hypertrofie levé komory je hlavním bodem pro vznik srdečního selhání u pacientů s hypertenzí. Při hypertrofii levé komory dochází k fibróze, roste extracelulární matrix, dochází k aktivaci cytokinů, mitochondriální dysfunkci a oxidačnímu stresu. To dále vede k aktivaci stresových os včetně sympatiku a renin-angiotenzin-aldosteronové osy, což dále podněcuje přestavbu myokardu. Poškozovány jsou také cévy; zvyšuje se tuhost cévní stěny, dochází k endoteliální dysfunkci. Zvětšení masy myokardu, narušení jeho metabolismu i poškození cév predisponuje pacienty ke vzniku ischemických příhod, které jsou navíc akcelerovány u hypertenzních pacientů rychlejším vznikem aterosklerotických změn.^{12–14}

Patofyziologické mechanismy vztahu mezi hypertenzí a srdečním selháním jsou poměrně dobře probádané, ale zatím chybí jasná doporučení stran cílových hodnot tlaku u takových pacientů. Vytvoření uniformních doporučení je jistě složité, protože pacienti se srdečním selháním a hypertenzí tvoří značně různorodou skupinu. Je tedy nutné u každého pacienta zvážit individuální přístup, který zohlední věk, křehkost a komorbidity. Při volbě antihypertenziva je namístě volit přípravky, které jsou současně vhodné k léčbě srdečního selhání (blokátory RAAS systému, MRA, BB, dále dihydropyridinové blokátory kalciových kanálů a diuretika). Naopak nondihydropyridinové blokátory kalciových kanálů nebo centrálně působící přípravky, jako je moxonidin, jsou kontraindikovány, protože jsou spojeny s horšími výsledky.¹⁵

U pacientů se sníženou ejekční frakcí je namístě snaha o dosažení cílových dávek léků v léčbě srdečního selhání i za cenu lehké hypotenze.^{16,17} **Důsledná léčba hypertenze může vést k regresi přestavby myokardu.**

Kombinovaná léčba, fixní kombinace

U pacientů s hypertenzí, kteří jsou zároveň léčeni pro srdeční selhání, se jako vhodná kombinace jeví ACEI s beta-blokátorem. Betablokátor mají u pacientů s ICHS kardioprotektivní vliv.

COSYREL®

bisoprolol fumarát + perindopril arginin

Spojení silných molekul pro kardioprotekci vašich pacientů

Zkrácená informace o přípravku COSYREL®: SLOŽENÍ:** Cosyrel 5 mg/5 mg, 5 mg/10 mg, 10 mg/5 mg, 10 mg/10 mg, potahované tablety, obsahují 5 mg bisoprolol fumarátu (bis) / 5 mg perindopril-argininu (per), 5 mg bis/10 mg per, 10 mg bis/5 mg per, 10 mg bis/10 mg per. **INDIKACE**:** Cosyrel je indikován k léčbě hypertenze a/nebo stabilní ischemické choroby srdeční (u pacientů s infarktem myokardu a/nebo revaskularizací v anamnéze) a/nebo stabilního chronického srdečního selhání se sníženou systolickou funkcí levé komory (pouze Cosyrel 5 mg/5 mg a Cosyrel 10 mg/5 mg) jako substituční léčba u dospělých pacientů adekvátně kontrolovaných bisoprololem a perindoprilem podávanými současně ve stejné dávce. **DAVKOVÁNÍ A ZPŮSOB PODÁNÍ**:** Obvyklá dávka je jedna tableta jednou denně, nejlépe ráno a před jídlem. Pacienti musí být stabilizováni na léčbě bisoprololem a perindoprilem ve stejné dávce po dobu nejméně 4 týdnů. Fixní kombinace není vhodná k iniciální léčbě. U pacientů stabilizovaných na dávce bisoprololu 2,5 mg a perindoprilu 2,5 mg nebo bisoprololu 2,5 mg a perindoprilu 5 mg: půl tablety obsahující 5 mg/5 mg nebo 5 mg/10 mg jednou denně. Je-li nutná změna dávkování, titraci je nutno provádět za použití jednotlivých složek samostatně. **Parucha funkce ledvin:** Doporučené dávkování podle clearance kreatininu. 5 mg/5 mg: $Cl_{cr} \geq 60$ (ml/min): 1 tableta; $30 < Cl_{cr} < 60$: ½ tablety; $Cl_{cr} < 30$: přípravek není vhodný, doporučená tržecí dávka za použití jednotlivých složek samostatně. 5 mg/10 mg: $Cl_{cr} \geq 60$: ½ tablety; $Cl_{cr} < 60$: přípravek není vhodný. 10 mg/5 mg: $Cl_{cr} \geq 60$: 1 tableta; $Cl_{cr} < 60$: přípravek není vhodný. 10 mg/10 mg: přípravek není vhodný. **Parucha funkce jater:** není nutná úprava dávkování. **Starší pacienti:** podávání podle renální funkce. **Pediatrická populace:** Bezpečnost a účinnost nebyla stanovena, použití u dětí a dospívajících se nedoporučuje. **KONTRAINDIKACE**:** Hypersenzitivita na léčivé látky nebo na kteroukoli pomocnou látku nebo na jiné inhibitory angiotensin-konvertujícího enzymu (ACE); akutní srdeční selhání nebo probíhající epizody srdeční dekompenzace vyžadující i.v. inotropní terapii; kardiogenní šok; AV blok druhého nebo třetího stupně (bez pacemakeru); sick sinus syndrom; sinoatriální blokáda; symptomatická bradykardie; symptomatická hypotenze; závažné bronchiální astma nebo chronická obstrukční plicní nemoc; závažné formy periferního arteriálního okluzního onemocnění nebo Raynaudova syndromu; neléčený feochromocytom (viz bod Upozornění**); metabolická acidóza; anamnéza angioneurotického edému souvisejícího s předchozí terapií inhibitory ACE; dědičný nebo idiopatický angioneurotický edém 2. a 3. trimestru těhotenství (viz body Upozornění**); Těhotenství a kojení**), současně užívání s přípravky obsahujícími aliskiren u pacientů s diabetem mellitem nebo s poruchou funkce ledvin ($GFR < 60$ ml/min/1,73 m²) (viz body Upozornění**); Interakce** a Farmakodynamické vlastnosti**), současně užívání se sakubitrilem/valsartanem. Cosyrel nesmí být nasazen dříve než 36 hodin po poslední dávce sakubitrilu/valsartanu (viz bod Upozornění** a Interakce**), mimotělní léčba vedoucí ke kontaktu krve se zpopněným povrchem (viz bod Interakce**); signifikantní bilaterální stenóza renální arterie nebo stenóza renální arterie u jedné fungující ledviny (viz bod Upozornění**). **UPOZORNĚNÍ**:** Hypotenze: u pacientů s poklesem objemu tělních tekutin, se symptomatickým srdečním selháním se současnou renální insuficiencí nebo bez ní, s ischemickou chorobou srdeční nebo cerebrovaskulárními chorobami je při zahájení léčby a změně dávky zapotřebí pečlivě monitorování. Náhle hypotenzní odpověď není kontraindikací pro podání dalších dávek, které mohou pacienti obvykle užívat bez obtíží, jakmile jim po doplnění objemu stoupne krevní tlak. **Hypersenzitivita/angioedém/intestinální angioedém:** vysadit a zahájit monitorování až do úplného vymizení symptomů. Léčba betablockátorem musí pokračovat. Angioedém spojený s otokem hrtanu může být smrtelný. Současné užívání perindoprilu a sakubitrilu/valsartanu je kontraindikováno z důvodu zvýšeného rizika vzniku angioedému. Léčbu sakubitrilem/valsartanem nelze zahájit dříve než 36 hodin po poslední dávce perindoprilu. Pokud je léčba sakubitrilem/valsartanem ukončena, léčbu perindoprilem nelze zahájit dříve než 36 hodin po poslední dávce sakubitrilu/valsartanu. Současné užívání inhibitorů ACE s racekadotrilem, mTOR inhibitory (např. sirolimus, everolimus, temsirolimus) a gliptiny (např. linagliptin, saxagliptin, sitagliptin, vildagliptin) může vést ke zvýšenému riziku angioedému (např. otok dýchacích cest nebo jazyka spolu s poruchou dýchání nebo bez poruchy dýchání). U pacientů, kteří již užívají inhibitor ACE, je třeba opatrnosti při počátečním podání racekadotrilu, mTOR inhibitorů (např. sirolimus, everolimus, temsirolimus) a gliptiny (např. linagliptin, saxagliptin, sitagliptin, vildagliptin). **Selhání jater:** závažné byly inhibitory ACE spojovány se syndromem, který začíná cholestatickou žloutenkou a progresuje ve fulminantní jaterní nekrózu a (někdy) v úmrtí. Ukončit léčbu v případě rozvoje žloutenky nebo výrazného zvýšení jaterních enzymů. **Černošská populace:** perindopril může být méně účinný a způsobit vyšší procento angioedému ve srovnání s jinými rasami. **Neprůduktivní kašel:** Hyperkalemie: časté monitorování koncentrace draslíku v krvi v případě renální insuficience, zhoršení renálních funkcí věk > 70 let, diabetes mellitus, dehydratace, akutní srdeční nedostatečnost, metabolická acidóza a současně užívání draslík-šetřících diuretik, draslíkových doplňků, náhrad soli s obsahem draslíku, léčivých přípravků, které mohou způsobovat vzestup sérových koncentrací draslíku a zejména antagonistů aldosteronu nebo blokátory receptorů angiotensinu. U pacientů užívajících ACE inhibitory mají být proto kalium šetřící diuretika a blokátory receptorů angiotensinu užívány opatrně a má být kontrolována hladina draslíku v séru a funkce ledvin. **Kombinace s lithiem, s draslík-šetřícími diuretiky, draslíkovými doplňky nebo náhradami soli obsahujícími draslík, kalciemými antagonisty, antiarytmiky třídy I a centrálně působícími antihypertenzivy:** se obecně nedoporučuje. **Dualní blokáda systému renin-angiotenzin-aldosteron (RAAS):** současně užívání inhibitorů ACE, blokátory receptorů pro angiotensin II nebo aliskirenu zvyšuje riziko hypotenze, hyperkalemie a snížení funkce ledvin (včetně akutního selhání ledvin). Dualní blokáda RAAS se proto nedoporučuje. Inhibitory ACE a blokátory receptorů pro angiotenzin II nemají být používány současně u pacientů s diabetickou neuropatií. **Ukončení léčby:** nesmí být provedeno náhle ukončení léčby betablockátorem. Dávkování má být snižováno postupně pomocí jednotlivých složek, ideálně po dobu dvou týdnů. **Bradykardie:** při poklesu srdeční frekvence pod 50 – 55 tepů za minutu v průběhu léčby a pacient pociťuje symptomy související s bradykardií, dávka má být snižována za použití jednotlivých složek s vhodnou dávkou bisoprololu. **AV blok prvního stupně, stenóza aortální a mitrální chlopně/hypertrofická kardiomyopatie, diabetici, striktní půst:** podávat s opatrností. **Prinzmetalova angina:** byly pozorovány případy koronárního vazospasmu. Navzdory vysoké beta-1 selektivitě, není možné úplně vyloučit zachvaty anginy, pokud se bisoprolol podává pacientům s Prinzmetalovou anginou. **Parucha funkce ledvin:** denní dávka má být upravena na základě clearance kreatininu. Monitorování draslíku a kreatininu. U pacientů s bilaterální stenózou renálních arterií nebo stenózou arterie solitérní ledviny může dojít ke zvýšení sérových koncentrací urey a kreatininu v případě renovaskulární hypertenze je riziko těžké hypotenze a renální insuficience zvýšeno. **Renovaskulární hypertenze:** Pokud jsou pacienti s bilaterální stenózou renální arterie nebo stenózou renální arterie u jedné fungující ledviny léčeni inhibitory ACE, je zvýšené riziko závažné hypotenze a renálního selhání (viz bod Kontraindikace**). Léčba diuretiky může být přispívajícím faktorem. Zřetelná renální funkce se může projevit pouze minimální změnou sérového kreatininu u unilaterální stenózy renální arterie. **Transplantace ledvin, srdeční selhání s inzulin dependentním diabetem mellitem (typ II), těžkou poruchou funkce ledvin, těžkou poruchou funkce jater, restrikční kardiomyopatie, vrozeným srdečním onemocněním, hemodynamicky významným organickým onemocněním chlopní, infarktem myokardu v předchozích 3 měsících:** nejsou zkušenosti s podáváním. **Analyticky různé reakce během aterézy nízkodenzitních lipoproteinů (LDL) pomocí dextran-sulfátu:** vzácně se vyskytl život ohrožující anafylaktoidní reakce, lze předpovědět dočasným vyzávením léčby inhibitory ACE před každou aterézy. **Analyticky různé reakce během desenzibilizace:** dočasně vysadit léčbu před vyšetřením. Tyto reakce se znovu objevily po náhodném opětovném vystavení. Bisoprolol může zvýšit senzitivitu vůči alergenům i závažnost anafylaktoidních reakcí. **Neutropenie/agranulocytóza/thrombocytopenie/anémie:** extrémní odpověď u pacientů s kolagenovým vaskulárním onemocněním, s imunosupresivní léčbou, léčbou alupnolem nebo prokainamidem, doporučuje se periodické monitorování počtu leukocytů. **Bronchospasmus (bronchiální astma, obstrukční onemocnění dýchacích cest):** současně podávání bronchodilatorní terapie. **Anestezie:** pokud je nutné betablockátor vysadit, je třeba to provádět postupně a ukončit 48 hodin před anestezí. **Psořez:** podání po zvýšení příjmu a řídká. **Feochromocytom:** podávání bisoprololu vždy s blokátorem alfa-receptorů. **Jyreokvázice:** symptomy mohou být maskovány. **Primární hyperaldosteronismus:** Pacienti s primárním hyperaldosteronismem obvykle neodpovídají na antihypertenzní léčbu působící přes inhibici systému renin-angiotenzin. Proto se užívání tohoto přípravku nedoporučuje. **Těhotenství:** zastavit léčbu. V případě nutnosti zahájit alternativní léčbu. Pomocné látky: bez sodku. **INTERAKCE**:** Kombinace kontraindikované: aliskiren u pacientů s diabetem mellitem nebo poruchou funkce ledvin, mimotělní léčba, sakubitril/valsartan. **Nedoporučuje se současně užívat:** centrálně působící antihypertenziva, např. klonidin a další (methyldopa, moxonidin, nilmidenil); antiarytmika třídy I (chinidin, disopyramid, lidokain, fenytin, flekainid, propafenon); antagonisté kalcia typu verapamilu a v menší míře diltiazemu; aliskiren a blokátory receptorů pro angiotenzin II; estramustin, hepariny, imunosupresiva jako cyklosporin nebo takrolimus, trimethoprim a kotrimoxazol (trimethoprim/sulfametoxazol); draslík šetřící diuretika (triamteron, amilorid); draslík (soli); lithium. **Kombinace vyžadující zvláštní opatrnost:** antiobedetika (inzulin, perorální antiobedetika); nesteroidní antiinfektiva (NSAID) včetně kyseliny acetylsalicylové ≥ 3 g/den; antihypertenziva a vasodilatancia; tricyklická antidepresiva/antipsychotika/anestetika; sympatomimetika; antagonisté kalcia dihydropyridinového typu (felodipin, amlodipin); antiarytmika třídy III (amiodaron); parasympatomimetika; lokální betablockátory (např. obnů kapky k léčbě glaukomu); digitálové glykosidy; baklofen; draslík šetřící diuretika (epilorin, spironolaktin); racekadotril, inhibitory mTOR (např. sirolimus, everolimus, temsirolimus) a gliptiny (linagliptin, saxagliptin, sitagliptin, vildagliptin). **Kombinace vyžadující určitou opatrnost:** melichin, inhibitory monoaminooxidázy (kromě inhibitorů MAO-B), zlaté. **Léky vyvolávající hyperkalemii:** aliskiren, draselné soli, draslík-šetřící, inhibitory ACE, antagonisté receptorů pro angiotenzin II, NSAID, hepariny, imunosupresiva jako cyklosporin nebo takrolimus, trimethoprim a kotrimoxazol (trimethoprim/sulfametoxazol). **TEHOTENSTVÍ A KOJENÍ**:** Podávání není doporučeno v prvním trimestru těhotenství a během kojení. Podávání je kontraindikováno ve 2. a 3. trimestru těhotenství. **FERTILITA**:** ÚČINNOST NA SCHOPNOST ŘÍDIT A OBSLUHOVAT STROJE**: u některých pacientů se mohou vyskytnout individuální reakce související s nízkým krevním tlakem. V důsledku toho může být schopnost řídit a obsluhovat stroje narušena. **NEZÁDOUCÍ ÚČINKY**:** Velmi časté: bradykardie. Časté: bolest hlavy, závratě, vertigo, dysgezie, parestezie, porucha zraku, tinitus, zhoršení srdečního selhání, hypotenze a účinky související s hypotenzí, pocit chladu nebo znečištění končetin, kašel, dyspnoe, bolest břicha, zácpa, průjem, nauzea, zvracení, dyspepsie, vyrážka, pruritus, svalové křeče, astenie, únava. Méně časté: ezodintlie, hypoglykemie, hyperkalemie, hyponatremie, změny nálady, poruchy spánku, deprese, somnolence, synkopa, palpitace, tachykardie, poruchy AV vedení, ortostatická hypotenze, vaskulitida, bronchospasmus, suchý vřesek, angioedém obličej, končetin, rtů, sliznic, jazyka, glottis a nebo hrtanu, kopřivka, fotosenzitivní reakce, pemfigoid, hyperhidroza, svalová slabost, artralgie, myalgie, renální insuficience, bolest na hrudi, malátnost, periferní edém, pyrexie, zvýšená hladina urey a kreatininu v krvi, pád. **Vzácné:** mrtvice, noční můry, halucinace, snížená tvorba slzu, poruchy sluchu, hepatitida cytolytická nebo cholestatická, hypersenzitivní reakce (svědění, zčervenalost, vyrážka a angioedém**), zhoršení psoriázy, erektilní dysfunkce, vzestup jaterních enzymů, zvýšená hladina bilirubinu v krvi, zvýšená hladina triglyceridů, syndrom nepřiměřené sekrece antidiuretického hormonu (SIADH), akutní renální selhání, anurie/dilgine, zčervenalost. **Velmi vzácné:** agranulocytóza, pancytopenie, leukopenie, neutropenie, trombocytopenie, hemolytická anémie u pacientů s vrozeným deficitem G-6PDH, zmatenost, konjunktivitida, arytmie, angina pectoris, infarkt myokardu a cévní mozková příhoda, možné sekundární k nadměrné hypotenzí u vysoce rizikových pacientů, eosinofilní pneumonie, pankreatitida, erythema multiforme, alopecie, betablockátory mohou způsobit nebo zhoršit psoriázu nebo způsobit vyrážku připomínající psoriázu, snížení hladina hemoglobinu a snížení hematokritu. **Není známo:** Raynaudův fenomén. **PŘEDÁVKOVÁNÍ**:** VLASTNOSTI**: Bisoprolol je vysoce beta-selektivní blokátor adrenoceptorů bez vnitřní sympatomimetické a membrány stabilizující aktivity. Perindopril je inhibitor enzymu, který konvertuje angiotenzin I na vazokonstriktor angiotenzin II (ACE). **BALENÍ**:** Balení 30, 90 potahovaných tablet přípravku Cosyrel 5 mg/5 mg, 5 mg/10 mg, 10 mg/5 mg, 10 mg/10 mg. **Uchovávání:** Žádné zvláštní podmínky uchovávání ani zacházení. **Držitel rozhodnutí o registraci:** LES LABORATOIRES SERVIER, 50, rue Carnot, 92284 Suresnes cedex, France. Registrační čísla: 58/563-566/15-C. Datum poslední revize textu: 17.2.2023. Před předepsáním přípravku si přečtěte Souhrn údajů o přípravku. Přípravky jsou k dispozici v lékárnách a jsou na lékařský předpis. Přípravky jsou částečně hrazeny z veřejného zdravotního pojištění, viz Seznam cen a úhrad léčivých přípravků: <https://suk.gov.cz/prehledy-cen-a-uhrad-leciv/prehledy-cen-a-uhrad-leciv>. Další informace na adrese: Servier s.a., 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 informaci o léčivém přípravku Cosyrel

Servier s.r.o., Na Florenci 2116/15, 110 00 Praha 1, tel: 222 118 111, www.servier.cz

SERVIER
moved by you

Z betablokátorů je namístě vybírat ty nejvíce kardioselektivní. Jedním z nejvíce kardioselektivních betablokátorů, které jsou běžně dostupné na českém trhu, je **bisoprolol**. Jeho další nespornou výhodou je vysoká účinnost ve snižování krevního tlaku. Bisoprolol účinkuje celých 24 hodin, nemá negativní vliv na metabolismus glukózy a lipidů a má nízký výskyt erektilní dysfunkce jako nežádoucího účinku (srovnatelný s placebem).^{18–22}

V rámci třídy ACEI vykazuje perindopril nejvýraznější kardioprotektivní efekt. Rozsáhlé srovnávací studie Ontario I a II prokázaly, že **perindopril** (společně s ramipilem) dosahuje signifikantně vyššího snížení mortality než ostatní zastupci této skupiny a zároveň poskytuje velmi dobrou kontrolu krevního tlaku.^{23,24} Perindopril navíc nabízí vyšší stabilitu léčebného efektu v léčbě hypertenze díky nejlepšímu poměru T/P (trough-to-peak ratio) ve své třídě, který dosahuje 75 až 100 %. To zaručuje rovnoměrnou kontrolu tlaku po celých 24 hodin, včetně rizikového ranního období před další dáv-

Moderní fixní kombinace

Originálním léčivým přípravkem využívajícím moderní fixní kombinace bisoprololu a perindoprilu je **Cosyrel®**. Používá se k léčbě hypertenze, ischemické choroby srdeční a stabilního chronického srdečního selhání.

Vývoj této kombinace se opíral o výsledky významných klinických studií, zejména studie EUROPA. Ta prokázala, že kombinace perindoprilu a betablokátoru výrazně snižuje riziko kardiovaskulárních příhod (o 24 %) a úmrtnosti u pacientů s ischemickou chorobou srdeční. Historicky museli pacienti užívat tyto dvě látky v oddělených tabletách. Spojením do jedné tablety se výrazně zlepšila adherence.

Původně byl lék zaměřen na hypertenzi a ischemickou chorobu srdeční, postupně se jeho využití potvrdilo i pro stabilní chronické srdeční selhání. Dnes je Cosyrel standardní součástí kardiologické léčby a je dostupný v několika fixních kombinacích různé síly (5mg/5mg, 5mg/10mg 10mg/5mg, 10mg/10mg), což umožňuje přesnější nastavení léčby podle potřeb konkrétního pacienta. V České republice byl Cosyrel uveden do klinické praxe v letech 2016 až 2017. Za jeho vývojem stojí farmaceutická společnost Servier.

red.

Tab. 3 – Faktory modifikující hranice pro interpretaci NT-pro BNP, úprava (navýšení) hranice o % [Upraveno podle 5]

eGFR	BMI	Fibrilace síní nebo flutter síní
< 30 ml/min/1,73 m ² o 35 %	30 a 35 kg/m ² o 25 %	srdeční frekvence ≤ 90 tepů/min o 50 %
30–45 ml/min/1,73 m ² o 25 %	35–40 kg/m ² o 30 %	srdeční frekvence > 90 tepů/min o 100 %
45–60 ml/min/1,73 m ² o 15 %	> 40 kg/m ² o 40 %	

kou, a minimalizuje kolísání tlaku, což je pro kardioprotekci klíčové.²⁵

Nezanedbatelnou překážkou v léčbě pacientů s hypertenzí bývá compliance. Kromě důsledné edukace a motivace pacienta má na zvýšení compliance výrazný vliv používání fixních kombinací. Použití fixní terapie také urychluje dosažení cílových hodnot krevního tlaku a snižuje kardiovaskulární riziko.²⁶

Podle retrospektivní souhrnné analýzy tří rozsáhlých studií perindoprilu (ADVANCE, EUROPA, PROGRESS)²⁷ má kombinace perindoprilu s betablokátozem výrazně pozitivní vliv na snížení kardiovaskulární mortality a výskyt nefatálních infarktů myokardu. U celkové kardiovaskulární mortality a nefatálních infarktů bylo snížení ještě významnější u populace hypertoniků. Podle studie EUROPA²⁸ má tato kombinace pozitivní vliv také na snížení počtu hospitalizací z důvodu srdečního selhání.

V České republice jsou registrované přípravky, které nabízejí fixní kombinaci perindoprilu s bisoprololem v jedné tabletě. Užívání takových přípravků pro pacienta přináší kombinovanou výhodu obou těchto látek při komfortu pouze jedné tablety a výhodu složeného účinku (rychlejší dosažení cílových hodnot, snížení kardiovaskulárního rizika).

Doporučení

Odběr NT-proBNP není screening izolovaného čísla, ale marker hemodynamického stresu. Vyšší hodnoty NT-proBNP neznamenaají, že pacienta automaticky odešleme na kardiologii. Vždy musíme hodnotu NT-proBNP interpretovat společně s dalšími faktory (**Tab. 3**). Pátráme po příznacích chronického srdečního selhání jako námahové dušnosti, paroxysmální noční dušnosti, otocích, váhovému přírůstku. Hodnotíme krevní tlak, pulz, EKG, kde se zaměříme na to, zda nemá pacient známky hypertrofie LK, známky prodělané ischemie, jako například kmity Q. Pokud

má pacient fibrilaci síní, tolerujeme podle doporučení vyšší hodnoty NT-proBNP. Dále je vyšší NT-proBNP tolerováno u pacientů s renální insuficiencí a anemií (zvýšený srdeční výdej). Nízké NT-proBNP prakticky vylučuje významné srdeční selhání. V takovém případě musíme pátrat po jiných příčinách obtíží pacienta.

Zvýšené NT-proBNP bez příznaků srdečního selhání můžeme brát jako příležitost k revizi léčby a pacientovi snížit „srdeční stres“. Je to vhodná chvíle na následující otázky:

- Má pacient optimálně léčenou hypertenzi?
- Je nasazena RAAS blokáda (např. místo záložních antihypertenziv)?
- Má pacient indikaci k betablokátoru?
- Není dlouhodobě na méně vhodné monoterapii (např. samotný kalciový blokátor)?
- Je léčba titrována dostatečně?

U pacientů se zvýšeným NT-proBNP bychom měli dále znát hodnoty krevního obrazu, laboratorních parametrů štítné žlázy, glykemie, mineralogramu, renálních a jaterních testů a lipidogramu.

Závěr

Screening NT-proBNP může přinést lepší prognózu pacientům s vyšším rizikem srdečního selhání. Mírně zvýšená hladina NT-proBNP však automaticky neznamenaá odeslání na kardiologické vyšetření. Vždy by mělo dojít k revizi léčby a úpravě ovlivnitelných rizikových faktorů. Je potřeba dobře léčit arteriální hypertenzi, diabetes, dyslipidemii, obezitu, nikotinismus a další komorbiditu.

Důležité je poučit pacienta o nutnosti užívání farmakoterapie. Compliance k farmakoterapii můžeme zlepšit předepisováním fixních kombinací. Kromě zvýšené compliance přináší fixní kombinace i výhodu dřívějšího dosažení cílových hodnot tlaku a lepší kardioprotekce.

Literatura

1. Ministerstvo zdravotnictví ČR. Národní kardiovaskulární plán ČR na období 2025–2035. Praha: Ministerstvo zdravotnictví ČR, 2024.
2. Tábořský M, Kautzner J, Linhart A, et al., editors. Kardiologie III. Aterosklerotická a žilní onemocnění. Praha: EEZY Publishing, 2024.
3. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 2021;42:3599–726.
4. Bayes-Genis A, Docherty KF, Petrie MC, et al. Practical algorithms for early diagnosis of heart failure and heart stress using NT-proBNP: A clinical consensus statement from the Heart Failure Association of the ESC. *Eur J Heart Fail* 2023;25:1891–8.
5. Všeobecná zdravotní pojišťovna. Metodika pro hodnocení NT-proBNP pro bonifikaci v rámci programu VZP PLUS. Praha: Všeobecná zdravotní pojišťovna, 2026. Dostupné z: <https://www.vzp.cz/poskytovatele/informace-pro-praxi/vykazovani-a-uhraady/informace-o-vzp-vykonech/metodika-pro-hodnoceni-ntprobnp-pro-bonifikaci-v-ramci-programu-vzp-plus>.
6. Nečas E. Patologická fyziologie orgánových systémů. Část I. 2. vyd. Praha: Karolinum, 2009. Dostupné z: http://toc.nkp.cz/NKC/200910/contents/nkc20091994061_1.pdf.
7. Kubánek M. Přínos stanovení neurohumorální aktivace pro monitoraci léčby chronického srdečního selhání. Praha: Univerzita Karlova, 2007. Dostupné z: <https://dspace.cuni.cz/bitstream/handle/20.500.11956/9645/140024641.pdf>.
8. Silver MA, Maisel A, Yancy CW, et al. BNP Consensus Panel 2004: a clinical approach for the diagnostic, prognostic, screening, treatment monitoring, and therapeutic roles of natriuretic peptides in cardiovascular diseases. *Congest Heart Fail* 2004;10:1–30.
9. Krupička J, Janota T, Hradec J. Natriuretic peptides in heart failure. *Cor et Vasa* 2013;55:e370–6.
10. Bozkurt B, Coats AJS, Tsutsui H, et al. Universal definition and classification of heart failure: a report of the Heart Failure Society of America, Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, Japanese Heart Failure Society and Writing Committee of the Universal Definition of Heart Failure. *Eur J Heart Fail* 2021;23:352–80.
11. McMurray JJ, Carson PE, Komajda M, et al. Heart failure with preserved ejection fraction: clinical characteristics of 4133 patients enrolled in the I-PRESERVE trial. *Eur J Heart Fail* 2008;10:149–56.
12. Masenga SK, Kirabo A. Hypertensive heart disease: Risk factors, complications, and mechanisms. *Front Cardiovasc Med* 2023;10:1205475.
13. Burchfield JS, Xie M, Hill JA. Pathological ventricular remodeling: Mechanisms: Part 1 of 2. *Circulation* 2013;128:388–400.
14. Triposkiadis F, Sarafidis P, Briassoulis A, et al. Hypertensive Heart Failure. *J Clin Med* 2023;12:5090.
15. Cohn JN, Pfeffer MA, Rouleau J, et al. Adverse mortality effect of central sympathetic inhibition with sustained-release moxonidine in patients with heart failure (MOXCON). *Eur J Heart Fail* 2003;5:659–67.
16. Cautela J, Tartiere JM, Cohen-Solal A, et al. Management of low blood pressure in ambulatory heart failure with reduced ejection fraction patients. *Eur J Heart Fail* 2020;22:1357–65.
17. Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J* 2018;39:3021–104.
18. Haasis R, Bethge H. Exercise blood pressure and heart rate reduction 24 and 3 hours after drug intake in hypertensive patients following 4 weeks of treatment with bisoprolol and metoprolol: a randomized multicentre double-blind study (BISOMET). *Eur Heart J* 1987;8 Suppl M:103.
19. Dominguez LJ, et al. Bisoprolol and captopril effects on insulin receptor kinase activity in essential hypertension. *Am J Hypertens* 1997;10:1349.
20. Kendall MJ, et al. Assessment of β 1-selectivity of bisoprolol and atenolol by means of their influence on the lipolytic response to an infusion of terbutaline. *J Clin Pharm Ther* 1991;16:25–9.
21. Channarayana V, Marya RK, Somasundaram M, et al. Efficacy and tolerability of a β -1 selective β blocker, bisoprolol, as a first-line antihypertensive in Indian patients diagnosed with essential hypertension (BRIGHT): an open-label, multicentric observational study. *BMJ Open* 2012;2:e000683.
22. Erdmann E. Safety and tolerability of beta-blockers: prejudices and reality. *Eur Heart J Suppl* 2009;11 Suppl A:A21–5.
23. Pilote L, Abrahamowicz M, Rodrigues E, et al. Mortality rates in elderly patients who take different angiotensin converting enzyme inhibitors after acute myocardial infarction: a class effect? *Ann Intern Med* 2004;141:102–12.
24. Pilote L, Abrahamowicz M, Eisenberg M, et al. Effect of different angiotensin converting enzyme inhibitors on mortality among elderly patients with congestive heart failure. *CMAJ* 2008;178:1303–11.
25. Morgan T, Anderson A. Clinical efficacy of perindopril in hypertension. *Clin Exp Hypertens* 1992;14(6):1151–67.
26. Gradman AH, Parisé H, Lefebvre P, et al. Initial combination therapy reduces the risk of cardiovascular events in hypertensive patients: a matched cohort study. *Hypertension* 2013;61:309–18.
27. Bruggs JJ, Bertrand M, Remme W, et al. The treatment effect of an ACE-inhibitor based regimen with perindopril in relation to beta-blocker use in 29,463 patients with vascular disease: a combined analysis of individual data of ADVANCE, EUROPA and PROGRESS trials. *Cardiovasc Drugs Ther* 2017;31:391–400.
28. EUROPA Investigators. Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease: randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial (the EUROPA study). *Lancet* 2003;362:782–8.

Inzerce



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

✉ czma@cls.cz

 [facebook](https://www.facebook.com/cls.cz)

www.cls.cz

Torasemid: nová možnost kličkové diuretické léčby na českém trhu

MUDr. Jan Vachek, MHA
Interní oddělení Klatovské nemocnice a.s.
Klinika nefrologie 1. LF UK a VFN v Praze

Kličková diuretika představují nepostradatelnou součást léčby retence tekutin. U srdečního selhání je cílem dosáhnout euolemie a udržet ji při nejnižší účinné dávce a současně optimalizovat léčbu ovlivňující prognózu. Torasemid rozšiřuje možnosti české ambulantní praxe o léčivo s dlouholetou zahraniční zkušeností, vysokou a relativně spolehlivou perorální biologickou dostupností a možností podávání jednou denně. Tyto vlastnosti mohou usnadnit individualizaci léčby, zejména při kolísavé odpovědi na furosemid nebo obtížném začlenění diuretické terapie do běžného života. Studie TRANSFORM-HF však neprokázala převahu torasemidu v mortalitě, hospitalizacích ani kvalitě života. Při jeho zavádění do praxe jsou podstatné správný převod dávky, respektování českého souhrnu údajů o přípravku a kontrola hydratace, renální funkce a elektrolytů.

Kličková diuretika patří k základnímu terapeutickému armamentáriu při otocích spojených s retencí sodíku a vody. Uplatňují se u srdečního selhání, onemocnění ledvin včetně nefrotického syndromu i u některých jatrních onemocnění. Dokážou rychle zmírnit dušnost a otoky a zlepšit každodenní fungování nemocného. Samotný otok však není automatickou indikací k diuretické léčbě: nejprve je nutné objasnit jeho příčinu a odlišit systémovou retenci tekutin od lokálních mechanismů.^{1,2}

U dobře kompenzovaného pacienta se srdečním selháním usilujeme o nejnižší dávku, která ještě spolehlivě udržuje euolemii. Snížení dávky má následovat po ústupu kongesce a zhodnocení klinického stavu; nesmí být samoúčelným cílem za cenu návratu dušnosti či otoků. Vedle diuretik je třeba využít léčbu s doloženým vlivem na průběh srdečního selhání. U snížené ejekční frakce jde především o ovlivnění renin-angiotenzino-

vého systému, betablokátory, antagonisty mineralokortikoidních receptorů a inhibitory SGLT2. Diuretika tuto léčbu doplňují a jejich potřeba se v čase mění.¹

Od furosemidu k torasemidu

Zavedení furosemidu v první polovině 60. let minulého století zásadně rozšířilo možnosti léčby otokových stavů. K raným klinickým publikacím patří práce Stokese a Nunna z roku 1964 v British Medical Journal. Název Lasix připomíná známá mnemotechnická pomůcka „lasts six hours“, tedy přibližně šestihodinové působení. Délka účinku samozřejmě není u každého pacienta přesně stejná; oficiální informace k perorálnímu furosemidu uvádějí obvykle šest až osm hodin. Furosemid si díky účinnosti a možnosti perorálního i parenterálního podání udržuje důležité místo v ambulantní i akutní péči.^{2,3}

Torasemid má rovněž dlouhou historii klinického používání. V Německu byly

přípravky Torem a Unat uvedeny na trh již v roce 1992. Analýza německé preskripce za období 1985–2022 řadí torasemid mezi deset nejčastěji předepisovaných léčiv. Tato data dokládají rozsáhlou zkušenost s jeho používáním v běžné praxi. Pro českou praxi představuje torasemid novou možnost využití dlouhodobě zavedené molekuly; české SPC přípravku Torasemid STADA uvádí první registraci 6. 5. 2025. Registrace přitom není totožná se zahájením dodávek jednotlivých balení.^{4,5}

Proč může záležet na vstřebávání

Obě léčiva tlumí transport sodíku, draslíku a chloridů v tlustém vzestupném raménku Henleovy kličky (**Obr. 1**). Pro účinek je rozhodující dostupnost léčiva v lumen tubulu, kam se dostává převážně tubulární sekrecí. Plazmatická koncentrace proto sama o sobě nevystihuje intenzitu natriurézy. U kličkových diuretik záleží na dosažení účinné koncentrace



Torasemid STADA

torasemid



Vysoce účinné diuretikum působí až 12 hodin



kód SÚKL	název	balení
258556	TORASEMID STADA	5 MG TBL NOB 100
258554	TORASEMID STADA	5 MG TBL NOB 50
258562	TORASEMID STADA	10 MG TBL NOB 100
258560	TORASEMID STADA	10 MG TBL NOB 50
258568	TORASEMID STADA	20 MG TBL NOB 100
258566	TORASEMID STADA	20 MG TBL NOB 50

Zkrácená informace o přípravku Torasemid STADA 2,5 mg tablety, 5 mg tablety, 10 mg tablety, 20 mg tablety

Indikační skupina: diuretika, diuretika s vysokým účinkem. **Složení:** jedna tableta obsahuje 2,5 mg nebo 5 mg nebo 10 mg nebo 20 mg torasemidu. **Indikace:** Torasemid STADA 2,5 mg tablety: esenciální hypertenze u dospělých pacientů. Torasemid STADA 5 / 10 / 20 mg tablety: léčba a prevence rekurence srdečního edému a/nebo výpotku u dospělých v důsledku srdečního selhání. **Dávkování a způsob podání:** Torasemid STADA 2,5 mg tablety k léčbě esenciální hypertenze: zahajovací dávka je 2,5 mg torasemidu jednou denně. Antihypertenzní účinek torasemidu nastupuje pomalu v prvním týdnu a maxima dosahuje nejpozději přibližně po 12 týdnech. Torasemid STADA 5 / 10 / 20 mg k léčbě srdečního edému a/nebo výpotku v důsledku srdečního selhání: zahajovací dávka je 5 mg torasemidu denně. Tato dávka je obvykle také dávkou udržovací. Léčba torasemidem v dávce 10 mg denně je indikována v případě, kdy běžná dávka 5 mg torasemidu denně není dostatečná. Pokud je účinnost stále nedostatečná, lze dávku zvýšit až na 20 mg torasemidu denně v závislosti na závažnosti klinického obrazu. **Pediatrická populace:** torasemid nemá být podáván dětem a dospívajícím do 18 let (viz bod 4.4). **Způsob podání:** perorální podání, tablety se užívají ráno, nerozkousané, s malým množstvím tekutiny. Biologická dostupnost torasemidu je nezávislá na příjmu potravy. Torasemid se obvykle podává dlouhodobě nebo do vymizení otoku. **Kontraindikace:** hypersenzitivita na léčivou látku, deriváty sulfonylurey nebo na kteroukoli pomocnou látku uvedenou v bodě 6.1.; porucha funkce ledvin s anurií; jaterní kóma nebo prekóma; hypotenze; hypovolemie; hyponatremie, hypokalemie; významné poruchy mikce (např. v důsledku hyperplazie prostaty); kojení (viz bod 4.6). **Významné interakce:** kombinace, které se nedoporučují-zejména při léčbě vysokými dávkami může torasemid zesílit následující nežádoucí účinky: ototoxické a nefrotoxické účinky aminoglykosidových antibiotik (např. kanamycin, gentamicin, tobramycin) a cytostatik na bázi platiny a nefrotoxické účinky cefalosporinů. Současná léčba torasemidem a lithiem může vést ke zvýšení sérové koncentrace lithia, a tím k zesílení účinků a nežádoucích účinků lithia. **Hlavní nežádoucí účinky:** zvýšení metabolické alkalózy, hyperglykemie, hypokalemie (při současném dietě s nízkým obsahem draslíku, při zvracení, průjmech, po nadměrném užívání projímadel a u pacientů s chronickou jaterní dysfunkcí), poruchy vodní a elektrolytové rovnováhy v závislosti na dávce a délce léčby, zejména např. hypovolemie, hypokalemie a/nebo hyponatremie (viz bod 4.4), bolest hlavy, závrať (zejména na začátku léčby), gastrointestinální poruchy, např. nechutenství, bolest žaludku, nauzea, zvracení, průjem, zácpa (zejména na začátku léčby), svalové křeče, únava, astenie, zvýšení hladiny kyseliny močové a lipidů (triacylglyceroly, cholesterol) v krvi (viz bod 4.4), zvýšení hladiny gama-glutamyltransferázy. **Upozornění:** torasemid se nemá užívat při: dně; srdeční arytmií (např. SA blokáda, AV blokáda 2. nebo 3. stupně); patologických změnách acidobazické rovnováhy; současně léčbě lithiem, aminoglykosidy nebo cefalosporiny; patologických změnách krevního obrazu (např. při trombocytopenii nebo anemii u pacientů bez poruchy funkce ledvin); poruše funkce ledvin způsobené nefrotoxickými látkami; u dětí do 18 let. Zneužití pro dopingové účely: užívání torasemidu může vést k pozitivním výsledkům dopingových testů. **Těhotenství a kojení:** torasemid se nedoporučuje během těhotenství a u žen ve fertilním věku, které nepoužívají antikoncepci. Torasemid je v období kojení kontraindikován (viz bod 4.3). **Balení na trhu:** Velikost balení (5 mg / 10 mg / 20 mg tablety): 50, 100 tablet. **Podmínky uchovávání:** nejsou vyžadovány žádné zvláštní podmínky uchovávání. **Datum první registrace:** 6. 5. 2025. **Registrační číslo/a:** Torasemid STADA 2,5 mg tablety: 50/240/21-C/Torasemid STADA 5 mg tablety: 50/241/21-C/Torasemid STADA 10 mg tablety: 50/242/21-C/Torasemid STADA 20 mg tablety: 50/243/21-C. **Držitel rozhodnutí o registraci:** STADA Arzneimittel AG, Německo.

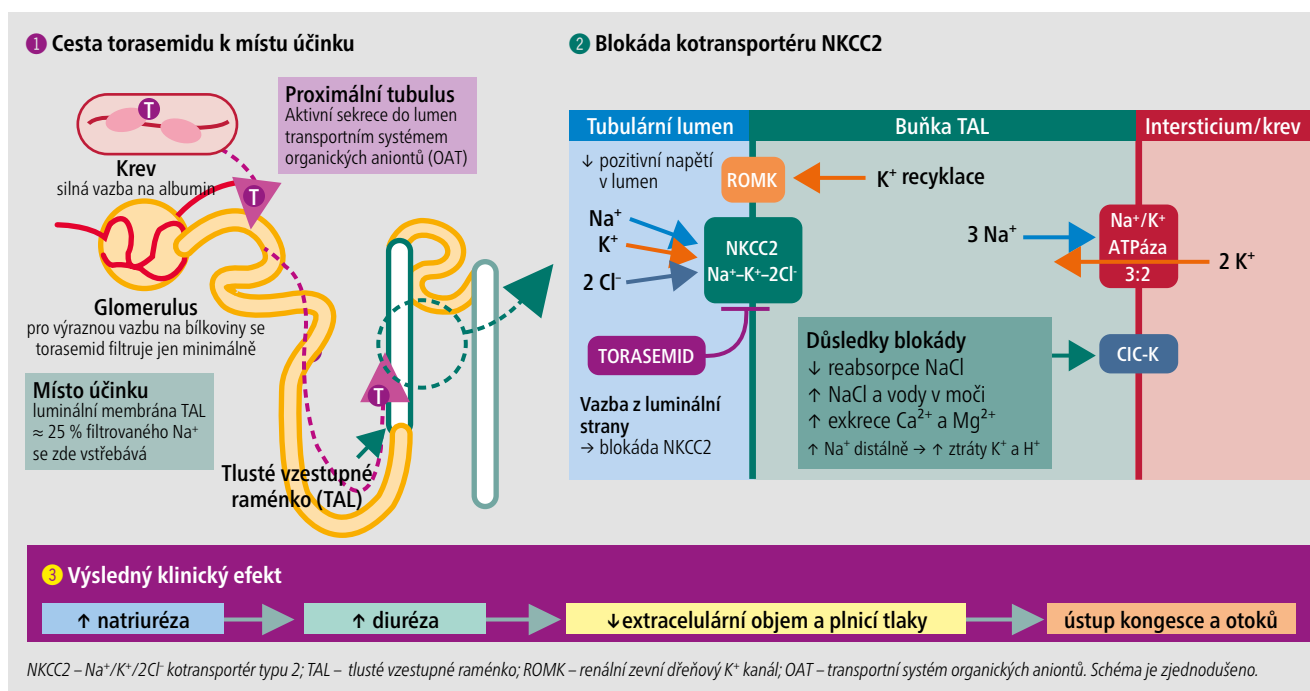
Před předepsáním přípravku se seznámte s úplným souhrnem údajů o přípravku. Přípravek je vydáván pouze na lékařský předpis a je částečně hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění.

Zastoupení v ČR:

STADA PHARMA CZ s.r.o., Siemensova 2717/4, 155 00 Praha 5 – Stodůlky, tel.: +420 257 888 111, www.stada-pharma.cz

Platné SPC





Obr. 1 – Torasemid – jak vyvolává natriurézu a diurézu. Kličkové diuretikum působící z luminální strany v tlustém vzestupném raménku Henleovy kličky

v místě působení a na délce jejího udržení.^{6,7}

Perorální vstřebávání furosemidu je poměrně variabilní. Publikované rozsahy biologické dostupnosti se liší podle studované populace a podmínek, často se uvádí přibližně 10–100 %. U srdečního selhání může být absorpce opožděná, což komplikuje předvídání odpovědi, zejména při gastrointestinální kongesci. Nejde přitom vždy o úplné selhání vstřebávání, ale také o změnu jeho rychlosti. Klasická zkřížená studie u pacientů s kompenzovaným srdečním selháním doložila vyšší a méně variabilní biologickou dostupnost torasemidu než furosemidu.^{7,8}

U torasemidu se perorální biologická dostupnost pohybuje přibližně mezi 80 a 90 %. Jídlo může zpomalit absorpci, ale zásadně nemění její celkový rozsah. Eliminační poločas činí přibližně tři až čtyři hodiny, zatímco u furosemidu je obvykle kolem dvou hodin. Torasemid tak nabízí farmakokinetické předpoklady pro dobře předvídatelnou ambulantní léčbu a běžně se podává jednou denně. Vyšší biologická dostupnost však neznamená konstantní plazmatickou hladinu po celý den.^{2,6,16}

Také tvrzení o „plynulejším“ účinku vyžaduje určitou přesnost. Souhrn údajů o přípravku uvádí diuretický účinek torasemidu trvající až 12 hodin. Nelze z toho automaticky vyvodit delší natriurézu než při správně dávkovaném

furosemidu u každého nemocného. Nedávná mechanistická podstudie TRANSFORM-Mechanism s 88 pacienty naopak zjistila delší dodávku léčiva do ledvin a delší natriurézu u furosemidu. Pro praxi tedy zůstává rozhodující skutečná odpověď konkrétního pacienta, nikoli samotné srovnání plazmatických poločasů.^{7,16}

Diuretikum musí zapadnout do pacientova dne

V ambulanci se setkáváme se situací, kdy pacient ranní diuretikum vynechá před cestou do zaměstnání, delším přesunem nebo návštěvou lékaře. Obava z naléhavého nucení na močení může být pochopitelnou překážkou pravidelné léčby. Před zvyšováním dávky při zdánlivě nedostatečném účinku se proto vyplatí zeptat, kdy nemocný tablety skutečně užívá a zda některé dávky nevynechává.

Kratší působení furosemidu může v části nemocných vyžadovat rozdělení denní dávky, pravidla do dvou podání. Není však správné tvrdit, že jej každý pacient musí užívat třikrát denně. Torasemid s obvyklým podáváním jednou denně může režim zjednodušit. Ve starší randomizované studii v primární péči byly při torasemidu popsány příznivější výsledky z hlediska tolerance, mikční urgencye a omezení běžných aktivit. Jde o relevantní podklad pro indivi-

duální volbu, nikoli o důkaz lepší adherence u všech nemocných.^{2,9}

Ani torasemid neodstraňuje nutnost dostupnosti toalety po podání. Praktickým řešením je spojit vhodnou volbu léčiva s domluvou na čase užití, vysvětlením účelu léčby a jednoduchým plánem sledování hmotnosti a obtíží. Zlepšení každodenní snášenlivosti má hodnotu i tehdy, když se nepromítá do měřitelného rozdílu v mortalitě.

Co skutečně ukázaly srovnávací studie

Starší studie TORIC u 1305 nemocných se srdečním selháním zaznamenala při torasemidu nižší mortalitu, příznivější funkční stav a méně nízkých hodnot kalemie. Šlo však o otevřené nerandomizované sledování, které nebylo navrženo k průkazu snížení mortality. Výsledky mohly ovlivnit rozdíly mezi léčenými skupinami a tehdejší skladba souběžné léčby. TORIC proto poskytla podnět k dalšímu výzkumu, nikoli definitivní důkaz prognostické převahy torasemidu.¹⁰

Rozhodující současné srovnání přinesla pragmatická randomizovaná studie TRANSFORM-HF, představená v roce 2022 a publikovaná v JAMA v roce 2023. Zahrnula 2859 pacientů hospitalizovaných pro srdeční selhání bez ohledu na ejekční frakci. Po randomizaci byl předepsán torasemid nebo furosemid a dávku určovali ošetřující lékaři. Během mediánu

sledování 17,4 měsíce zemřelo 26,1 % pacientů ve skupině s torasemidem a 26,2 % ve skupině s furosemidem; poměr rizik činil 1,02 (95% interval spolehlivosti 0,89–1,18).¹¹

Kombinovaný ukazatel úmrtí nebo hospitalizace z jakékoli příčiny za 12 měsíců se vyskytl u 47,3 % versus 49,3 % pacientů (HR 0,92; 95% interval spolehlivosti 0,83–1,02). Statisticky významný rozdíl prokázán nebyl. Studie tedy nepotvrdila superioritu torasemidu; vzhledem ke svému uspořádání však nepředstavuje formální důkaz ekvivalence. Interpretaci navíc omezují změny přidělené léčby a nedokonalá adherence.¹¹

Ani následná analýza příznaků a kvality života nezjistila převahu torasemidu. Rozdíl ve změně skóre KCCQ-CSS po 12 měsících byl prakticky nulový: 0,06 bodu (95% interval spolehlivosti –2,26 až 2,37; $p = 0,96$). Výsledek byl obdobný napříč kategoriemi ejekční frakce. Při volbě torasemidu je proto vhodné argumentovat možností individualizace a praktickými vlastnostmi léčby; příslib delšího přežití nebo obecně lepší kvality života současná randomizovaná data nepodporují.¹²

Renální funkce, elektrolyty a otázka vitaminů

Torasemid se z oběhu odstraňuje převážně jaterním metabolismem, který se podílí přibližně na 80 % celkové clearance. Zhoršení renální funkce proto ovlivňuje eliminaci mateřské látky méně než u léčiva závislého hlavně na renálním vylučování. Současně však při renálním selhání klesá dávka torasemidu do místa působení a daná dávka může mít slabší natriuretický účinek. Farmakokineticky příznivý profil tak není zárukou dostatečné diurézy při nízké dávce ani důkazem nefroprotektce.⁶

Při léčbě oběma přípravky je nutné myslet na hypovolemii, hypotenzi a poruchy elektrolytů. Torasemid není kalium šetrící diuretikum a nelze u něj slibovat nepřítomnost ztrát draslíku či hořčíku. Nižší výskyt nízké kalemie v TORIC není

dostatečným podkladem pro obecné tvrzení o elektrolytové bezpečnosti. Opatrnost vyžadují také lékové interakce: nesteroidní antirevmatika mohou oslabit účinek, hypokalemie zvyšuje riziko toxicity digoxinu a kombinace s aminoglykosidy může zvýšit nefrotoxicitu i ototoxicitu.^{10,16}

Úvaha o ztrátách vitaminů se týká především thiaminu, vitaminu B₁. Malá experimentální studie u zdravých dobrovolníků prokázala zvýšení jeho močového vylučování po furosemidu, ale také při zvýšení diurézy infuzí fyziologického roztoku. Pozorování tedy podporuje vztah k intenzitě diurézy a neopravňuje k tvrzení, že torasemid před deficitem thiaminu chrání. Při volbě mezi oběma přípravky tak nelze vycházet z předpokladu odlišného vlivu na thiamin. Klinicky má význam především posouzení výživy a rizika deficitu u konkrétního nemocného.¹³

Zavedení torasemidu do české ambulantní praxe

České SPC rozlišuje indikace podle síly přípravku: tablety 2,5 mg jsou určeny pro esenciální hypertenzi, tablety 5, 10 a 20 mg pro léčbu a prevenci opakování srdečních otoků či výpotků při srdečním selhání. Pro tuto druhou indikaci uvádí zahájení dávkou 5 mg jednou denně, při nedostatečném účinku zvýšení na 10 mg a následně až na 20 mg denně. Tablety se užívají ráno. Zahraniční zkušenosti s vyššími dávkami nebo jinými příčinami otoků nelze automaticky přenášet do české registrované indikace.⁵

Při převodu z furosemidu je třeba rozlišovat perorální a intravenózní podání. Pro perorální léčbu se tradičně používají poměry furosemid : torasemid mezi 2 : 1 a 4 : 1. Studie TRANSFORM-Mechanism podpořila přibližný poměr 4 : 1 pro srovnatelnou natriurézu. Orientačně tak 40 mg perorálního furosemidu odpovídá přibližně 10 mg perorálního torasemidu. Přepočít je výchozím odhadem, nikoli pevnou zárukou stejné klinické odpovědi.^{7,11}

Například u stabilního pacienta užívajícího celkem 40 mg furosemidu denně může být 10 mg torasemidu jednou denně rozumným výchozím převodem. Konečná volba závisí na přetrvávající kongesci, krevním tlaku, renální funkci a dosavadní odpovědi. Pacient potřebuje srozumitelně vysvětlit, který přípravek nahrazuje který, aby omylem nepokračoval v užívání obou.

Před změnou léčby je vhodné zhodnotit hmotnost, otoky, dušnost, krevní tlak včetně případné ortostatické reakce, kreatinin, eGFR, natremii a kalemii, podle situace také magnezemii. Po nasazení či změně dávky klíčového diuretika se obvykle kontrolují renální funkce a elektrolyty za jeden až dva týdny, u rizikových nemocných přibližně za pět až sedm dnů nebo dříve podle klinického stavu. Tyto intervaly odpovídají obecným postupům monitorování klíčové diuretické léčby, nikoli specifickému požadavku SPC torasemidu.^{14,15}

Součástí domluvy má být pravidelné vážení za obdobných podmínek, sledování dušnosti a otoků a plán kontaktu s lékařem při zhoršení. Příjem tekutin je nutné přizpůsobit stupni kongesci, renální funkci a aktuálním ztrátám; paušální doporučení „hodně pít“ ani nepřiměřená restrikce nejsou vhodné. Pozdní večerní dávka může zhoršovat nykturii a komplikovat bezpečný pohyb staršího člověka v noci.^{1,16}

Závěr

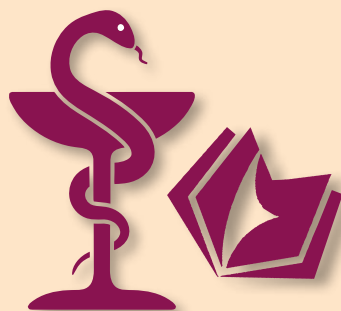
Torasemid rozšiřuje možnosti individuálně vedené diuretické léčby v české praxi. Jeho předností je vysoká a relativně spolehlivá perorální biologická dostupnost, dlouholetá zahraniční zkušenost a obvyklé podávání jednou denně. Může být vhodnou volbou při kolísavé odpovědi na furosemid nebo při obtížích s každodenním režimem léčby. Přechod má mít konkrétní klinický důvod, odpovídající dávku a následnou kontrolu. Cílem je pacient bez kongesci, který léčbu dobře snáší a pravidelně užívá, při nejnižší účinné dávce diuretika a optimální léčbě základního onemocnění.

Literatura

- NICE. Chronic heart failure in adults: diagnosis and management. NG106. Aktualizace 2025. Dostupné z: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng106/chapter/recommendations>.
- FDA. LASIX (furosemide) tablets: prescribing information. Farmakologie a dávkování. Dostupné z: https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2012/016273s066lbl.pdf.
- Stokes W, Nunn LCA. A new effective diuretic – Lasix. Br Med J 1964;2:910–914. doi: 10.1136/bmj.2.5414.910.
- Schröder L, Seifert R. The 10 top prescribed medicines in Germany from 1985 to 2022: pharmacological analysis. Naunyn-Schmiedeberg's Arch Pharmacol 2025;398:5509–5529. doi: 10.1007/s00210-024-03615-5.
- Torasemid STADA 2,5 mg, 5 mg, 10 mg a 20 mg tablety. Souhrn údajů o přípravku. Sp. zn. suklS248963/2025; revize 17. 10. 2025. Dostupné z: <https://www.lekinfo.cz/downloads/SPC227556.pdf>.

6. DailyMed. Torsemide tablets: prescribing information. Oddíly 12.1–12.3, mechanismus účinku a farmakokinetika. Dostupné z: <https://dailymed.nlm.nih.gov/dailymed/drugInfo.cfm?setid=8a95cbbd-0601-47a5-9b3a-0c3b0629ceb9>.
7. Rao VS, Cox ZL, Ivey-Miranda JB, et al. Mechanistic differences between torsemide and furosemide. *J Am Soc Nephrol* 2025;36:99–107. doi: 10.1681/ASN.0000000000000481.
8. Vargo DL, Kramer WG, Black PK, et al. Bioavailability, pharmacokinetics, and pharmacodynamics of torsemide and furosemide in patients with congestive heart failure. *Clin Pharmacol Ther* 1995;57:601–609. doi:10.1016/0009-9236(95)90222-8.
9. Müller K, Gamba G, Jaquet F, et al. Torasemide vs. furosemide in primary care patients with chronic heart failure NYHA II to IV – efficacy and quality of life. *Eur J Heart Fail* 2003;5(6):793–801. doi: 10.1016/S1388-9842(03)00150-8.
10. Cosín J, Díez J; TORIC investigators. Torasemide in chronic heart failure: results of the TORIC study. *Eur J Heart Fail* 2002;4(4):507–513. doi: 10.1016/S1388-9842(02)00122-8.
11. Mentz RJ, Anstrom KJ, Eisenstein EL, et al. Effect of torsemide vs furosemide after discharge on all-cause mortality in patients hospitalized with heart failure: the TRANSFORM-HF randomized clinical trial. *JAMA* 2023;329:214–223. doi: 10.1001/jama.2022.23924.
12. Greene SJ, Velazquez EJ, Anstrom KJ, et al. Effect of torsemide versus furosemide on symptoms and quality of life among patients hospitalized for heart failure: the TRANSFORM-HF randomized clinical trial. *Circulation* 2023;148:124–134. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.123.064842.
13. Rieck J, Halkin H, Almog S, et al. Urinary loss of thiamine is increased by low doses of furosemide in healthy volunteers. *J Lab Clin Med* 1999;134:238–243. doi: 10.1016/S0022-2143(99)90203-2.
14. NICE Clinical Knowledge Summaries. Heart failure – chronic: Diuretics. Dávkování a monitorování. Dostupné z: <https://cks.nice.org.uk/topics/heart-failure-chronic/prescribing-information/diuretics/>.
15. NHS Specialist Pharmacy Service. Furosemide monitoring. Aktualizace 20. 2. 2025. Dostupné z: <https://sps.nhs.uk/monitorings/furosemide-monitoring/>.
16. STADAPHARM. Torasemid STADA 5 mg / 10 mg Tabletten. Fachinformation. Leden 2014. Farmakokinetika a bezpečnostní profil; pro české indikace a dávkování viz zdroj 5. Dostupné z: https://www.stada.de/media/3dlf-duwx/torasemid_stada_5_10mg_tabletten_201401_vero-ff20141111.pdf. Elektronické zdroje ověřeny 7. 9. 2026.

Inzerce



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

AXONITE s.r.o.
nakladatelství
lékařské literatury



Kosti a cévy

v ohrožení při onemocnění ledvin

CKD-MBD, bolesti skeletu a praktická orientace v léčbě pro internisty, endokrinology a osteology

MUDr. Kateřina Oulehle, MBA
Interní oddělení, Klatovská nemocnice, a. s.

MUDr. Jan Vachek, MHA
Interní oddělení, Klatovská nemocnice, a. s.
Klinika nefrologie 1. LF UK a VFN v Praze

MUDr. Richard Pikner, Ph.D.
Oddělení klinických laboratoří a kostního metabolismu, Klatovská nemocnice, a. s.
Ústav klinické biochemie a hematologie LF UK a FN Plzeň

MUDr. PhDr. Oskar Zakiyanov, Ph.D.
Klinika nefrologie 1. LF UK a VFN v Praze

prof. MUDr. Vladimír Tesař, DrSc., MBA
Klinika nefrologie 1. LF UK a VFN v Praze

Bolesti skeletu, svalová slabost nebo nízkotraumatická zlomenina u pacienta se sníženou funkcí ledvin vyžadují širší pohled než samotné vyšetření osteoporózy. Minerálová a kostní nemoc při chronickém onemocnění ledvin (CKD-MBD) propojuje poruchy minerálového metabolismu, změny kostí a cévní kalcifikace. Jde o typický mezioborový problém na pomezí nefrologie, endokrinologie, kardiologie a angiologie. Nefrolog může endokrinologovi či osteologovi pomoci rozlišit renální kostní nemoc, primární hyperparatyreózu a další příčiny obtíží včetně mnohočetného myelomu. Předkládané sdělení uvádí praktický postup vyšetření, skutečnou kazuistiku chirurgicky řešitelného onemocnění příštítného tělíska a orientační mapu léčby: od nativního vitaminu D a korekce acidózy přes sevelamer až po aktivní vitamin D, parikalciol a cinakalcet.

Péče o pacienty s chronickým onemocněním ledvin (CKD) dnes představuje komplexní výzvu, která již dávno překročila hranice samotné nefrologie. Klesající renální funkce totiž spouští kaskádu systémových změn, v nichž hraje zásadní roli úzké propojení minerálové dysbalance, patologické přestavby skeletu a urychlené progresy cévních kalcifikací. Setká-li se proto lékař v běžné ambulantní praxi u pacienta se sníženou glomerulární filtrací s nespecifickými bolestmi kostí, svalovou slabostí či fragilní zlomeninou, nemůže se již spolehnout pouze na rutinní diagnostiku primární osteoporózy. K odhalení skutečné podstaty problému a nastavení účinné a bezpečné léčby je naopak nezbytný širší mezioborový pohled, který plně zohlední specifika renální kostní a cévní nemoci.

Úvod a patofyziologie

Účinná léčba CKD jako prevence rozvoje CKD-MBD

Moderní léčba umožňuje řadě pacientů s chronickým onemocněním ledvin dožít se vyššího věku. V klinické praxi se tak stále častěji setkáváme se souběhem CKD různých stadií a osteoporózy, jejíž výskyt s věkem narůstá. Rozlišení běžné osteoporózy od souběžné poruchy minerálového a kostního metabolismu má přímý význam pro volbu bezpečné léčby.^{1,2}

V posledních letech se významně rozšířily možnosti zpomalení progresy CKD. Glifloziny změnilly trajektorii poklesu odhadované glomerulární filtrace (eGFR) u širokého spektra nemocných – u vybraných pacientů se uplatňují také antagonisté mineralokortikoidního receptoru a agonisté receptoru pro glukagonu podobný peptid 1 (GLP-1).

Nefroprotektice tím získala více účinných nástrojů, žádný z nich však nenahrazuje nefrologickou diagnostiku ani sledování komplikací CKD. Vedle krevního tlaku, eGFR a albuminurie je třeba věnovat pozornost anemii, acidobazické rovnováze, kalemii, výživě a kostnímu metabolismu. I při relativně stabilním kreatininu může CKD-MBD progredovat.¹

Glifloziny byly zkoumány také z hlediska vlivu na kostní metabolismus. Dosavadní velké studie nepřinesly konzistentní signál zvýšeného výskytu zlomenin, nebyly však primárně navrženy k hodnocení skeletu a údaje u eGFR pod 30 ml/min/1,73 m² (0,50 ml/s/1,73 m²) zůstávají omezené. Léčba gliflozinem tedy neodstraňuje potřebu cíleně vyhledávat CKD-MBD a sama nekoriguje poruchy minerálového metabolismu.³

Tab. 1 – Vývoj hlavních složek minerálového metabolismu při progresi CKD^{4,5,6}

Složka	Časná kompenzační odpověď	Pozdější maladaptace a klinický význam
FGF23	Stoupá časně a zvyšuje frakční exkreci fosfátu ve zbývajících nefronech – fosfatemie může zůstat normální	Dále narůstá, tlumí tvorbu kalcitriolu a je spojován s kardiovaskulárním rizikem – rutinní stanovení zatím není součástí běžného screeningu
Fosfát	Zvýšená fosfaturie kompenzuje úbytek nefronů	Při vyčerpání kompenzace stoupá fosfatemie – fosfátová zátěž podporuje SHPT a kalcifikační prostředí
Kalcitriol a vitamin D	FGF23 tlumí renální 1 α -hydroxylaci – častý je současný deficit 25-OH vitaminu D	Klesá střevní absorpce kalcia a roste stimulace příštítných tělísek
PTH	Vzestup podporuje fosfaturii a udržení kalcemie	Dlouhodobá stimulace vede k hyperplazii příštítných tělísek a může vyvolat vysoký kostní obrat
Kostní obrat	Může být normální, zvýšený i snížený	Vysoký i nízký obrat zhoršují kostní kvalitu – samotná hodnota PTH typ obratu neurčí s jistotou

Typickým příkladem je starší diabetik s bolestmi zad. Příčinou mohou být degenerativní změny, kompresivní fraktura, osteomalacie, renální osteodystrofie, primární hyperparatyreóza nebo malignita. Samotná nízká kostní denzita obvykle neboli – bolest může signalizovat zlomeninu či jinou patologii, zatímco porucha kostní kvality a zvýšené riziko zlomeniny mohou zůstat klinicky němé. U pacienta se sníženou funkcí ledvin proto nelze obtížně automaticky uzavřít jako osteoporózu. Je třeba posoudit CKD-MBD, charakter kostního obratu a případné souběžné onemocnění.²

Proč se nemocné ledviny projeví na kostech a cévách

Ledviny regulují hospodaření s fosforem a podílejí se na tvorbě aktivního vitaminu D. S poklesem jejich funkce se mění vztahy mezi fosforem, kalcitriolem, parathormonem (PTH) a fibroblastovým růstovým faktorem 23 (FGF23). Kompenzační mechanismy zpočátku udržují fosfatemii v normě, přestože hormonální porucha již vzniká. Normální fosfatemie je proto pro časnou fázi CKD-MBD typická a její přítomnost nemoc nevylučuje (vývoj laboratorních odchylek shrnuje **tabulka 1**). Celý tento proces navíc úzce propojuje tradiční i renálně specifické rizikové faktory s výsledným kardiovaskulárním a kostním fenotypem (**Obr. 1**).⁴

CKD-MBD zahrnuje více než vysoký parathormon

CKD-MBD je systémová porucha zahrnující laboratorní odchylky, změny kostního obratu a mineralizace i kalcifikace cév a chlopní. Sekundární hyper-

paratyreóza (SHPT) je jednou z jejích složek. Dlouhodobá nadměrná stimulace PTH může vést k vysokému kostnímu obratu, při CKD se však setkáváme i s obratem nízkým. Ten může souviset s diabetem, zánětem, malnutricí, uremickými toxiny nebo nadměrnou supresí PTH léčbou. Nízký obrat proto vyžaduje pečlivé zvážení strategie léčby osteoporózy, zejména před zahájením antiresorpční terapie.^{4,5,7}

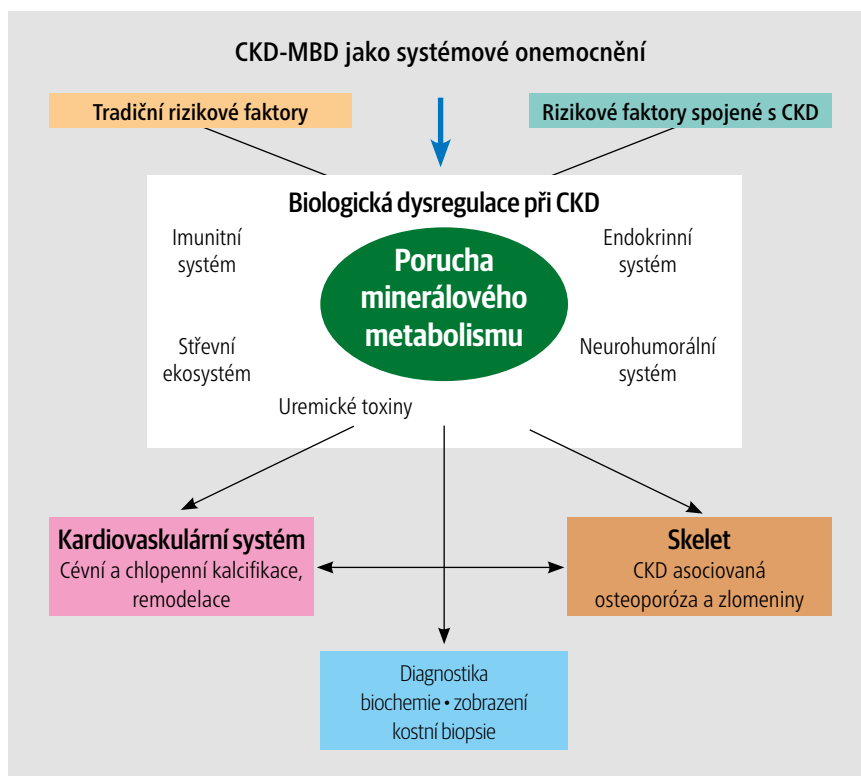
Cévní kalcifikace vznikají působením více faktorů – vysoký PTH nelze označit za jejich jediný přímý spouštěč. Kalcifikovaná aorta na snímku srdce a plic nebo kalcifikované chlopně na echokardiografii jsou markerem pokročilého poškození cévního systému a představují cévní komponentu CKD-MBD. V kontextu CKD má takový nález vést také k úvaze nad minerálovým metabolismem, nikoli pouze k přiřazení „ateroskleróze přiměřené věku“.^{4,5}

Diagnostika

Kdy a co vyšetřit v ambulanci

U rizikových osob začíná záchyt CKD vyšetřením kreatininu s eGFR a poměru albumin/kreatinin v moči (UACR). Chroničnost nálezů ověřujeme z dokumentace nebo opakovaným vyšetřením – CKD předpokládá trvání nejméně tři měsíce. Nefrologické vyšetření, a sledování je potřebné zejména při eGFR pod 30 ml/min/1,73 m² (0,50 ml/s/1,73 m²), progresi renální dysfunkce nebo komplikacích CKD.¹

Od CKD G3a vyšetřujeme kalcemii, fosfatemii, PTH a alkalickou fosfatázu (ALP), při hodnocení kostního obratu přednostně její kostní izoenzym (BALP)



Obr. 1 – CKD-MBD propojuje tradiční a renálně specifické rizikové faktory s kardiovaskulárním a kostním fenotypem. Diagnostika kombinuje biochemii, zobrazovací metody a ve vybraných případech kostní biopsii. Autorské schéma podle konceptu Ketteler et al., *Kidney International* 2025.⁴

Tab. 2 – Orientační intervaly kontrol u stabilního dospělého s CKD podle KDIGO⁶

Stadium CKD	eGFR ml/min/1,73 m ² (ml/s/1,73 m ²)	Kalcium a fosfor	PTH
G3a–G3b	30–59 (0,50–0,99)	6–12 měsíců	Podle vstupní hodnoty a progresu CKD
G4	15–29 (0,25–0,49)	3–6 měsíců	6–12 měsíců
G5 a G5D	< 15 (< 0,25) nebo dialýza	1–3 měsíce	3–6 měsíců

– podle situace doplníme 25-OH vitamin D. Výsledky hodnotíme společně a v čase. Při rostoucím PTH pátráme po deficitu vitaminu D, hypokalcemii, hyperfosfatemii a edukujeme pacienta o rizicích vysokého příjmu fosfátů.⁶ Doporučené intervaly pravidelných laboratorních kontrol u stabilních pacientů uvádí **tabulka 2**. ALP u G4–G5D alespoň jednou ročně, při zvýšeném PTH častěji. Při abnormalitách, progresi CKD a změně léčby intervaly zkracujeme. U nedialyzovaných není stanovena univerzální cílová hodnota PTH – jediný zvýšený výsledek není automatickou indikací farmakoterapie.⁶

Pro hodnocení kostního obratu preferujeme přímo stanovenou BALP. Není-li dostupná, lze využít celkovou ALP po zohlednění případného jaterního původu elevace. Vyšší ALP je v observačních studiích spojena s horší prognózou, její hodnota však není samostatným terapeutickým cílem.^{8,9}

Bolesti skeletu jako společný diagnostický úkol

Pro osteologa i endokrinologa je nefrolog partnerem zejména tehdy, když kostní nález doprovází porucha renální

funkce, neobvyklá kalcemie nebo proteinurie. Posoudí, zda jsou ledviny příčinou minerálové poruchy, jejím důsledkem, nebo součástí systémového onemocnění. Praktické vodítko nabízí **tabulka 3** – jednotlivé příčiny se mohou kombinovat.

Hyperkalcemie mění směr vyšetřování

Kalcemii posuzujeme spolu s albuminem, při nejasnosti měříme ionizovanou kalcium. Při potvrzené hyperkalcemii má být PTH suprimován. Je-li zvýšený nebo nepřiměřeně normální, myslíme na primární hyperparatyreózu – u dlouhodobě pokročilé CKD také na terciární formu. Současně revidujeme léčiva a doplňky. Diagnóza primární hyperparatyreózy je biochemická – zobrazovací metody následně slouží k lokalizaci před operací. Samotný nález na krku diagnózu nestanoví.¹⁰

První lokalizační metodou bývá ultrazvuk a scintigrafie – při negativním nebo nejednoznačném nález, podezření na ektopické uložení či multiglandulární postižení může významně pomoci 18F-fluorocholinové PET/CT nebo PET/MR. Zobrazení volíme až po biochemickém stanovení diagnózy. U každého pacienta současně klinicky zvažujeme syndro-

movou formu včetně MEN – mladý věk, rodinný výskyt, multiglandularita, recidiva nebo další endokrinní nádory jsou důvodem ke genetickému posouzení.¹⁰

Při suprimovaném PTH hledáme jiné příčiny hyperkalcemie, včetně malignity. Výrazná hyperkalcemie s poruchou vědomí, dehydratací nebo akutním zhoršením renální funkce vyžaduje neodkladné posouzení. Stanovení kalcemie je přitom jednoduché vyšetření, které může odhalit léčitelné endokrinní onemocnění i první projev malignity – význam jeho zařazení do základního biochemického vyšetření je uveden v přehledné práci Adam et al.¹³

Kdy zvažovat mnohočetný myelom

Kombinace bolestí skeletu a nevysvětlené renální dysfunkce má vést i k úvaze o mnohočetném myelomu, zvláště při hyperkalcemii, anemii nebo osteolytických změnách. Na kompletní soubor těchto projevů však nečekáme. Doplnujeme krevní obraz, kalcium, elektroforézu a imunofixaci séra a volně lehké řetězce imunoglobulinů (sFLC) včetně poměru κ/λ – podle nálezů také vyšetření moči na monoklonální bílkovinu.^{11,12,14}

Zde může nefrolog přinést důležitou interpretační pomoc: při CKD stoupají koncentrace obou lehkých řetězců i bez klonálního onemocnění. Posuzujeme jejich poměr, absolutní hodnoty, použitou metodu a renální referenční meze. Prosté zvýšení sFLC není diagnózou myelomu, ale nepřiměřenou odchylku nelze automaticky vysvětlit CKD.¹⁵

Dalším vodítkem je nepoměr mezi celkovou proteinurií a albuminurií: převaha nealbuminové bílkoviny může upozornit na lehké řetězce. Samotný UACR proto vyšetření při podezření na myelom nezavírá. Nefrolog pomáhá určit mechanismus renálního poškození a potřebu biopsie – při podezření na myelomové poškození ledvin je nutná rychlá spolupráce s hematologem.¹¹

Negativní prostý rtg skeletu myelom spolehlivě nevylučuje. Při trvajícím podezření se využívá citlivější zobrazení, typicky celotělové nízkodávkové CT, podle situace MR či PET/CT. Negativní samotná elektroforéza navíc nestačí k vyloučení myelomu z lehkých řetězců – součástí screeningu proto mají být imunofixace a sFLC.¹²

Možnosti a limity osteodenzitometrie

Osteoporóza a renální osteodystrofie se mohou u jednoho člověka překrývat. Dvouenergová rentgenová absorpciometrie

Tab. 3 – Orientační diferenciální diagnostika bolestí skeletu při snížené funkci ledvin^{2,4,5,6,10,11,12}

Možná příčina	Typické vodítko	Přínos nefrologického posouzení
Osteoporóza a zlomenina	Nízkotraumatická zlomenina, nízká denzita – bez zlomeniny obvykle neboli	Rozpoznání souběžné CKD-MBD a posouzení bezpečnosti léčby
Renální osteodystrofie při CKD-MBD	CKD, odchylky PTH či ALP – kalcium a fosfor mohou být zpočátku normální	Vyhodnocení trendů, odhad kostního obratu a cílená léčba
Primární hyperparatyreóza	Hyperkalcemie s nepřiměřeně nesuprimovaným PTH	Odlišení od sekundární a terciární formy – posouzení renálních komplikací
Osteomalacie	Difúzní bolesti, proximální slabost – možný deficit vitaminu D, nízký fosfor a vyšší ALP	Při hypofosfatemii hledání renálních ztrát fosfátu
Mnohočetný myelom	Bolesti či osteolýzy, renální dysfunkce, možná hyperkalcemie a anemie; paraprotein nebo patologický poměr volných lehkých řetězců	Vyšetření monoklonálního proteinu, typu proteinurie a rychlé zapojení hematologa

Tabulka nenahrazuje vyšetření dalších příčin bolesti, například degenerativních, zánětlivých či metastatických onemocnění.

(DXA) poskytuje užitečnou informaci o riziku zlomenin, ale nerozliší vysoký a nízký kostní obrat ani poruchu mineralizace. Výsledek proto doplňujeme anamnézou zlomenin a pádů, laboratorním nálezem a posouzením funkce ledvin. Nejasné případy pokročilé CKD patří ke společnému hodnocení nefrologem a osteologem – výběrově může léčebné rozhodnutí změnit kostní biopsie.²

Přítomnost CKD není důvodem rezignovat na prevenci zlomenin. Volba přípravku však musí respektovat stadium CKD, minerálový metabolismus a příslušný souhrn údajů o přípravku. FDA doplnila v roce 2024 k denosumabu nejvyšší typ bezpečnostního upozornění, tzv. Boxed Warning, pro riziko těžké hypokalcemie u pokročilé CKD, zejména u dialyzovaných a při CKD-MBD. Pokud se denosumab v této situaci zvažuje, je nutné předem korigovat poruchy kalcia a CKD-MBD a po podání plánovat těsné laboratorní sledování – rizikové období je především 2.–10. týden. Skutečnost, že se léčivo nevylučuje ledvinami, sama o sobě nezaručuje bezpečnost.^{2,16}

Biochemické ukazatele stavu kosti při CKD

Aktualizovaná nomenklatura IOF/IFCC zavádí zastřešující označení biochemické ukazatele stavu kosti (bone status indices, BSI; tradičně kostní markery). Při hodnocení kostního obratu u pokročilé CKD mají přednost kostní alkalická fosfatáza (BALP) a izoforma 5b tartrát-rezistentní kyselé fosfatázy (TRACP5b), které nejsou významně ovlivněny renální eliminací. BALP odráží kostní tvorbu, TRACP5b resorpci. Výsledky hodnotíme spolu s PTH, klinickým nálezem a jejich vývojem v čase; nenahrazují DXA ani v indikovaných případech kostní biopsií.^{9,17}

U N-terminálního propeptidu prokolagenu typu I (PINP) rozlišujeme celkový PINP (tPINP) a intaktní PINP (iPINP). Monomerní fragmenty zachycené při stanovení tPINP se při snížené funkci ledvin kumulují, iPINP je tímto mechanismem ovlivněn méně. Také β -izomer C-terminálního telopeptidu kolagenu typu I (β -CTX-I) podléhá renální eliminaci. Zvýšení tPINP nebo β -CTX-I proto v pokročilé CKD samo o sobě neprokažuje vysoký kostní obrat.⁹

Cílené stanovení BALP a TRACP5b je vhodné zejména při fragilitě skeletu, podezření na poruchu kostního obratu a před léčbou osteoporózy či při jejím sledování; nejde o požadavek na plošné rozšíření každého odběru již od CKD

G3a. Evropský konsenzus pro pokročilou CKD navrhuje kontroly přibližně po 3–6 měsících u CKD G4 a po 3 měsících u CKD G5–G5D, s úpravou podle nálezu a léčby. Pro srovnatelnost výsledků používáme stejnou metodu a laboratoř; pokud stanovujeme β -CTX-I, odběr standardizujeme ráno nalačno.^{9,18}

Management, výživa a léčba

Individualizovaná léčba osteoporózy

U CKD G1–G2 se osteoporóza léčí podle stejných principů jako v běžné populaci. Obdobný postup je vhodný také u CKD G3a–G3b při normálních PTH a bez významných biochemických odchylek CKD-MBD, vždy s respektováním renálních omezení konkrétního přípravku. Při CKD-MBD nebo pokročilé CKD léčbu individualizujeme podle rizika zlomeniny, minerálového metabolismu a pravděpodobného kostního obratu. Podezření na adynamickou kostní nemoc vyžaduje přehodnocení antiresorpční léčby a odborné posouzení případné osteoanabolické strategie, nízká denzita sama typ obratu nerozpozná.^{2,6,7,19,20}

Bisfosfonáty jsou renálně eliminovány a mají příprakově specifické renální limity. Pozornost vyžaduje zejména intravenózní podání, dehydratace, rychlost infuze a souběžná nefrotoxická medikace. Ibandronát nelze paušálně označit za nejbezpečnější bisfosfonát pro CKD – ani u něj příznivé zkušenosti s renální tolerancí neruší omezení při těžké renální insuficienci. U osteoporotické indikace není doporučen při clearance kreatininu pod 30 ml/min. Je nutné rozlišovat clearance kreatininu podle SPC od indexované eGFR a nepřebírat dávkování z onkologických indikací či léčby hyperkalcemie.^{19,20,21}

U denosumabu, protilátky proti ligandu receptorového aktivátoru nukleárního faktoru κ B (RANKL), je zásadní výše uvedené riziko těžké, někdy protrahované hypokalcemie. Absence renální eliminace neznamena absenci renálního rizika. Před aplikací musí být vyřešena hypokalcemie a nastaven plán léčby CKD-MBD i laboratorních kontrol. Již před zahájením je nutné promyslet také případné ukončení: vysazení nebo významné odložení dávky bez navazující léčby může vést k rebound zvýšení kostního obratu a mnohočetným obratlovým zlomeninám. Volbu navazujícího přípravku mohou renální limity komplikovat.^{2,16,19}

Z osteoanabolických možností má v našem prostředí praktický význam zejména teriparatid. Údaje podporující jeho použití se týkají především mírné až střední renální insuficience, při těžké renální insuficienci je podle evropského SPC kontraindikován. Úvahy o jeho použití u adynamické kostní nemoci vycházejí z omezených zkušeností a nelze je převést na rutinní doporučení pro CKD G4–G5D. Při nekontrolované hyperparatyreóze s vysokým kostním obratem nebo hyperkalcemii jsou PTH analoga nevhodná. Další možností schválenou v EU je abaloparatid, rovněž kontraindikovaný při těžké renální insuficienci; evropská registrace sama o sobě neznamená jeho dostupnost v české klinické praxi.^{7,19,22,23}

Romosozumab inhibicí sklerostinu zvyšuje tvorbu a současně snižuje resorpci kosti. U pokročilé CKD jsou zkušenosti omezené a je zvýšené riziko hypokalcemie, proto je nutná její předchozí korekce a sledování. Zvláštní význam má kardiovaskulární anamnéza: v EU je přípravek kontraindikován při prodělaném infarktu myokardu nebo cévní mozkové příhodě. Po osteoanabolické léčbě je obvykle třeba navazující antiresorpční terapie – její bezpečnou proveditelnost proto plánujeme již na začátku.^{19,24}

Diabetické onemocnění skeletu

U diabetického onemocnění ledvin je třeba vedle CKD-MBD zvažovat také diabetickou osteoporózu, přesněji diabetem podmíněnou kostní fragilitu. U diabetu 2. typu může být riziko zlomeniny zvýšené i při normální či vyšší denzitě. K poruše kvality kosti přispívají konečné produkty pokročilé glykace (advanced glycation end-products, AGEs). Neenzymatické zesíťování kolagenu mění mechanické vlastnosti kostní matrice a omezuje její schopnost odolávat zatížení – AGEs se podílejí také na poruchách buněčné signalizace a remodelace. CKD jejich akumulaci podporuje sníženým odbouráváním a eliminací i zvýšenou tvorbou v prostředí oxidačního stresu. Jde o jeden z mechanismů, nikoli o jediné vysvětlení diabetické kostní nemoci.^{19,20}

Vedle kvality kosti hodnotíme neuropatii, poruchy zraku, hypoglykemie, svalovou slabost a pády. Zdálnivě příznivá DXA nesmí zastínit nízkotraumatickou zlomeninu – současně nízký kostní obrat při diabetu nemusí být způsoben nadměrnou léčbou PTH. Rutinní stanovení AGEs (např. vyšetřením rohovky nebo

Paricalcitol Heaton



NOVÝ PRODUKT

v portfoliu
společnosti

Heaton

Účinná látka: Paricalcitol

Síla: 1 mcg

Léková forma: měkká tobolka

Dávkování:

1× denně nebo **3× týdně**,
kdy se užívá každý druhý den

SÚKL kód: 0270934

Sekundární hyperparatyreóza (SHPT) je hormonální komplikace chronického onemocnění ledvin, charakterizovaná zvýšenou produkcí parathormonu (PTH) příštítními tělisky. Vzniká na podkladě narušeného metabolismu vápníku, fosforu a vitamínu D při snížené funkci ledvin.

Cíl léčby: snížení hladiny PTH, stabilizace kalcia a fosfátu, zpomalení progresu kostního poškození a minimalizace cévních kalcifikací.

Patofyziologické mechanismy: retence fosfátů, snížená tvorba aktivního vitamínu D, hypokalcémie a dlouhodobá stimulace příštítných tělísek.

Indikace¹: přípravek Paricalcitol Heaton je indikován u dospělých a pediatrických pacientů ve věku 10 až 16 let k prevenci a léčbě sekundárního hyperparathyroidismu spojeného s chronickým onemocněním ledvin stadia 3 a 4. Dále u dospělých pacientů k prevenci a léčbě sekundárního hyperparathyroidismu spojeného s chronickým onemocněním ledvin stadia 5 u pacientů, kteří podstupují hemodialýzu nebo peritoneální dialýzu.

Název přípravku: Paricalcitol Heaton 1 mikrogram měkké tobolky

ATC kód: H05BX02

Složení: Jedna měkká tobolka přípravku Paricalcitol Heaton obsahuje 1 mikrogram paricalcitolu. **Indikace:** Přípravek Paricalcitol Heaton je indikován u dospělých a pediatrických pacientů ve věku 10 až 16 let k prevenci a léčbě sekundárního hyperparathyroidismu spojeného s chronickým onemocněním ledvin stadia 3 a 4. Přípravek Paricalcitol Heaton je indikován u dospělých pacientů k prevenci a léčbě sekundárního hyperparathyroidismu spojeného s chronickým onemocněním ledvin stadia 5 u pacientů, kteří podstupují hemodialýzu nebo peritoneální dialýzu. **Dávkování a způsob podání:** Chronické onemocnění ledvin, stadium 3 a 4: Přípravek Paricalcitol Heaton se užívá buď jednou denně, nebo třikrát týdně, kdy se užívá každý druhý den (Titrační dávky viz SPC). Úvodní dávka: Úvodní dávka přípravku se odvozuje od výchozích hladin intaktního parathyroidního hormonu PTH (iPTH). Chronické onemocnění ledvin, stadium 5: Přípravek Paricalcitol Heaton se užívá třikrát týdně každý druhý den. Úvodní dávka: Úvodní dávka přípravku Paricalcitol Heaton v mikrogramech se odvozuje od výchozích hladin iPTH (pg/ml)/60 [(pmol/l)/7] až do maximální úvodní dávky 32 mikrogramů (Titrační dávky viz SPC). Zvláštní skupiny pacientů: viz SPC. Přípravek Paricalcitol Heaton může být užíván spolu s jídlem nebo bez jídla. **Kontraindikace:** Paricalcitol nesmí být podán pacientům s prokázanou intoxikací vitamínem D, hyperkalcémií nebo hypersenzitivitou na paricalcitol nebo na kteroukoli pomocnou látku (viz SPC). **Zvláštní upozornění a opatření pro použití:** Nadměrná suprese parathormonu může mít za následek zvýšení hladin kalcia v séru a může vést k nízkoodratovému metabolickému kostnímu onemocnění. Pro dosažení odpovídajících fyziologických výsledků je nutné monitorování pacienta a individuální titrace dávky. Pokud se rozvine klinicky významná hyperkalcémie a pacient dostává kalciové vazáče fosfátů, je nutné jejich dávku snížit nebo jejich podávání přerušit. Chronická hyperkalcémie může být spojena s generalizovanou cévní kalcifikací a kalcifikací jiných měkkých tkání. Současně s paricalcitem nemají být užívány léčivé přípravky obsahující fosfáty nebo vitamín D z důvodu zvýšeného rizika vzniku hyperkalcémie a zvýšení součinu $Ca \times P$ (viz SPC). Toxicita digitalisu je znásobena při hyperkalcémii jakéhokoli původu, je tedy zapotřebí opatrnosti, pokud je digitalis předepsán spolu s paricalcitem (viz SPC). U predialyzovaných pacientů může paricalcitol zvyšovat, stejně jako jiné aktivátory receptorů vitamínu D, hladinu kreatininu v séru, a tím snižovat odhadovanou glomerulární filtraci (estimated glomerular filtration rate (eGFR)), avšak bez změny skutečných hodnot glomerulární filtrace (glomerular filtration rate (GFR)). Opatrnosti je zapotřebí při současném podávání paricalcitolu s ketokonazolem (viz SPC). **Interakce:** Ketokonazol je známým nespecifickým inhibítozem některých enzymů cytochromu P450. Dostupná data z in vivo a in vitro analýz naznačují, že ketokonazol může interagovat s enzymy, které jsou zodpovědné za metabolismus paricalcitolu a jiných analogů vitamínu D. Při současném podávání paricalcitolu s ketokonazolem je zapotřebí opatrnosti (viz SPC). Současně s paricalcitem nemají být užívány léčivé přípravky obsahující fosfáty nebo vitamín D z důvodu zvýšeného rizika vzniku hyperkalcémie a zvýšení součinu $Ca \times P$ (viz SPC). Vysoké dávky přípravků s obsahem kalcia nebo thiazidových diuretik mohou zvýšit riziko hyperkalcémie. Přípravky obsahující magnesium (např. antacida) nemají být užívány současně s přípravky obsahujícími vitamín D, protože může dojít ke zvýšení obsahu hliníku v krvi a projevu toxického účinku hliníku na kosti. Léčiva, která narušují střevní absorpci vitamínů rozpustných v tucích, jako je kolestyramin, mohou narušovat absorpci přípravku Paricalcitol Heaton. **Fertilita, těhotenství a kojení:** Neexistují adekvátní údaje o použití paricalcitolu u těhotných žen. Není známo, zda je paricalcitol vylučován do lidského mateřského mléka. **Nežádoucí účinky:** Nejčastěji hlášenými nežádoucími účinky byly poruchy metabolismu a výživy (viz SPC). Podezření na nežádoucí účinky hlaste prostřednictvím webového formuláře na www.sukl.gov.cz/nezadouciciucinky. **Předávkování:** Nadměrné užívání přípravku Paricalcitol Heaton může vést k hyperkalcémii, hyperkalciurii, hyperfosfatemii a nadměrné supresi parathyroidního hormonu. Zvýšený příjem kalcia a fosfátů spolu s užíváním přípravku Paricalcitol Heaton může vést k podobným abnormalitám. Hladiny sérového kalcia je třeba opakovaně sledovat, dokud nedojde k normalizaci kalcémie. Paricalcitol nelze významně odstranit dialýzou (viz SPC). **Doba použitelnosti:** 2 roky. **Zvláštní opatření pro uchovávání:** Tento léčivý přípravek nevyžaduje žádné zvláštní podmínky uchovávání. **Druh obalu a obsah balení:** Měkké tobolky jsou baleny v PVC/PVDC/Al blistru. Jedna krabička obsahuje 7, 28 nebo 30 tobolek. Na trhu nemusí být všechny velikosti balení.

Držitel rozhodnutí o registraci: HEATON k.s., Na Pankráči 332/14, 140 00 Praha 4, Česká republika.

Registrační číslo: 56/511/22-C.

Datum první registrace / Prodloužení registrace: 11. 9. 2025. **Datum revize textu:** 11. 9. 2025.

Citace: 1. SPC Paricalcitol Heaton 1 mikrogram měkké tobolky.

Před předepsáním se seznámte s úplnou informací o přípravku. Přípravek je vázán na lékařský předpis a je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Tento materiál je určen pouze pro odborníky, nesmí být umístěn ani distribuován v čekárně nebo jiném veřejně přístupném místě.

Zadavatel a šířitel informačního materiálu: NAT Pharma s.r.o., Na Pankráči 14, 140 00 Praha 4.

Heaton
HEALTHCARE GROUP

JDRA-DTLKES

www.heaton.cz

kůžce) zatím není součástí běžného osteologického vyšetření. Z jejich patofyziologického významu nelze odvodit, že dietní omezení AGEs prokazatelně snižuje počet zlomenin.^{19,20}

Součástí vyšetření je revize léků a výživových doplňků: glukokortikoidů, thiazolidindionů, antagonistů vitamínu K, případné nadměrné substituce hormony štítné žlázy i medikace zvyšující riziko pádů. U diuretik hodnotíme také hydrataci a minerálovou bilanci. Nejde o pokyn automaticky vysadit indikovanou léčbu, ale o kontrolu její potřeby, dávky a souběžných rizik. Zvláště důležité je zachytit chronické užívání NSA a duplicitní suplementaci kalcia či vitamínu D.^{19,20}

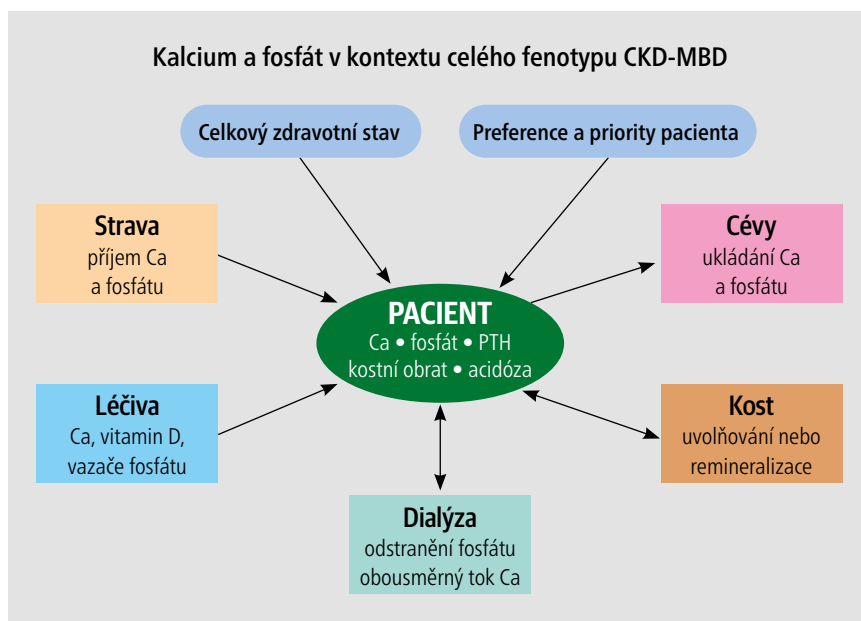
Výživa při CKD mezi fosfátovou zátěží a podvýživou

Léčba fosfátové zátěže začíná rozbořením jídelníčku. Rozhoduje také vstřebatelnost: fosfor v rostlinných fytátech je obvykle méně dostupný než fosfor ze živočišných zdrojů, zatímco anorganická fosfátová aditiva se vstřebávají velmi dobře. Praktickým krokem je omezení vysoce zpracovaných potravin s přídavnými fosfáty, nikoli plošné vyřazení všech zdrojů bílkovin. Indikovaný vazač fosfátu dietní opatření doplňuje a užívá se s jídlem.⁶

Rostlinně orientovaná strava (plant-based diet) nemusí být striktně veganská. Vyšší podíl málo zpracovaných rostlinných potravin může snížit kyselinovou zátěž a přísun vstřebatelného fosforu. Výběr i porce přizpůsobujeme kalemii, nutričnímu stavu a diabetu – samotná CKD neznámá automaticky zákaz ovoce, zeleniny či luštěnin. U stabilních dospělých s CKD G3–G5 ve stadiu před dialýzou KDIGO doporučuje přibližně 0,8 g bílkovin/kg/den. Tento cíl nepřenášíme mechanicky na dialyzované, katabolické nebo sarkopenické nemocné.^{1,6}

Ketoanaloga esenciálních aminokyselin lze výběrově využít jako součást řízeného nízkobílkovinného režimu u CKD ve stadiu před dialýzou. Nejde o lék na osteoporózu ani o náhradu dostatečného energetického příjmu. Přísnější restrikce patří do rukou nefrologa a nutričního terapeuta, u motivovaného, metabolicky stabilního pacienta s pravidelnou kontrolou výživy. Konkrétní použití se řídí aktuálním SPC – u přípravků s kalciovými solemi započítáváme také jejich kalciovou nálož.¹

Nevhodně přísná dieta může vést k proteinově-energetickému chlátrání,



Obr. 2 – Kalcium a fosfát vstupují do systému ze stravy a léčiv, ukládají se do kosti i cévních stěn a při dialýze se jejich bilance dále mění. Rozhodnutí o suplementaci, vazbě fosfátu a léčbě kostního obrátu musí vycházet z celého fenotypu CKD-MBD, celkového stavu a preferencí pacienta. Autorské schéma podle Ketteler et al.⁴

sarkopenii a pádům. Sledujeme nechtěný úbytek hmotnosti, příjem stravy a svalovou sílu, nikoli pouze albumin. Při podvýživě či metabolické nestabilitě má přednost nutriční intervence před dalším omezením bílkovin. Cílem není nižší fosfatemie za cenu ztráty svalů.¹

Nefarmakologická opatření a otázka kalcia

Základem prevence zlomenin zůstává pravidelná chůze a další přiměřené zatěžování skeletu, které aktivuje mechanosenzitivní signalizaci osteocytů. Důležitý je progresivní silový trénink, udržení svalové hmoty, nácvik rovnováhy, korekce zrakových a neurologických rizik a cílená prevence pádů. Program musí odpovídat kardiovaskulárnímu stavu, frailty a předchozím zlomeninám. Současně je třeba zajistit přiměřený energetický a proteinový příjem bez zbytečné restriktivních diet.^{2,19}

Doporučení ke kalcii vyžaduje individuální bilanci. Dlouhodobě nedostatečný příjem může přispívat k poruše mineralizace až osteomalacii a podporovat sekundární hyperparatyreózu, nadměrný příjem ze suplementů a kalciových vazačů však podporuje pozitivní kalciovou bilanci. U nemocných s rozsáhlými cévními kalcifikacemi nebo vysokým koronárním Agatstonovým skóre je proto vhodné sladit osteologický cíl s kardiovaskulárním a nefrologickým rizikem a započítat kalcium ze stravy, doplňků

i léčiv (komplexní bilanci kalcia a fosfátů znázorňuje **obrázek 2**). Univerzální vysokodávková suplementace není vhodná.^{4,6,19}

Vitamin K je kofaktorem karboxylace matrix Gla proteinu, inhibitoru cévní kalcifikace, a osteokalcinu. U pokročilé CKD je často popisován funkční nedostatek vitamínu K; jeho četnost závisí na použitém ukazateli a vyšetřované populaci. Observační souvislost s cévními kalcifikacemi však nelze zaměňovat za průkaz účinnosti suplementace. Podávání vitamínu K, včetně forem K₂, může zlepšit biochemické ukazatele jeho stavu, ale klinický přínos pro prevenci cévních kalcifikací či zlomenin není u CKD spolehlivě doložen. Rutinní suplementaci za tímto účelem proto nelze doporučit, zvláštní pozornost vyžaduje souběžná léčba antagonisty vitamínu K.^{25,26}

Léčba CKD-MBD: nejprve určit, kterou odchylku léčíme

Léčba se nevybírá podle názvu „nemoc kostí“, ale podle dominantní a opakovaně potvrzené odchylky. Jiný cíl má doplnění zásobního vitamínu D, jiný vazba fosfátu, korekce metabolické acidózy nebo útlum závažné sekundární hyperparatyreózy. Kalcium, fosfor, PTH, ALP, 25-OH vitamín D a bikarbonát proto hodnotíme jako soubor a v trendu. Přehled v **tabulce 4** slouží k orientaci – konkrétní

Tab. 4 – Praktická mapa vybraných intervencí při CKD a kostním riziku^{1,2,6,19,20}

Intervence	Co primárně řeší	Kdy o ní uvažujeme	Hlavní limity a kontroly
Nativní vitamin D (cholecalciferol, ergocalciferol)	Deficit 25-OH vitaminu D	Prokázaný deficit nebo insuficience – u CKD obdobně jako v běžné populaci	Není náhradou léčby závažné SHPT – kontrola kalcia, fosforu a 25-OH D, opatrnost u hyperkalcemie
Kalcitriol/alfakalcidol/parikalcitol	Potlačení sekundární hyperparatyreózy aktivací receptoru pro vitamin D	Vybraní nemocní, zejména CKD G4–G5 se závažnou a progredující SHPT po úpravě ovlivnitelných faktorů	Hyperkalcemie, hyperfosfatemie a nadměrná suprese PTH – u nedialyzovaných ne rutinně
Sevelamer	Snížení absorpce fosfátu bez přísunu kalcia	Progresivně rostoucí nebo trvale zvýšená fosfatemie – volba vazače podle CKD-MBD a kalciové bilance	Ne při normální fosfatemii, jen „preventivně“ – GIT obtíže, tabletová zátěž a interakce s absorpcí léčiv
Cinacalcet	Snížení PTH zvýšením citlivosti kalcium-senzitivního receptoru	Nejčastěji SHPT u dialyzovaných – také vybrané případy primární HPT, když operace není možná	Hypokalcemie, nauzea a potřeba laboratorních kontrol – u nedialyzované CKD nejde o rutinní léčbu
Natrium-bikarbonát	Korekce metabolické acidózy	Opakovaně nízký sérový bikarbonát po zhodnocení příčiny a klinických souvislostí	Není lékem na osteoporózu ani na PTH – hlídat tlak, otoky, sodíkovou zátěž a alkalózu

indikaci, dávku a úhradu určuje nefrologický kontext a aktuální SPC.^{6,19,20}

Nativní vitamin D není totéž co aktivní vitamin D

Cholecalciferol či ergocalciferol doplňují zásobu hodnocenou koncentrací 25-OH vitaminu D. Deficit je při CKD častý a KDIGO doporučuje jeho korekci strategiemi používanými v běžné populaci. V pokročilé CKD však nemusí samotná substituce stačit k ovlivnění významné SHPT, protože renální tvorba kalcitriolu klesá. Nekontrolované vysoké dávky vitaminu D ani automatické přidávání kalcia nejsou bezpečnou zkratkou: pacient může současně užívat více volně prodejných přípravků a mít hyperkalcemii či pozitivní kalciovou bilanci.^{6,19}

Kalcitriol je hormonálně aktivní forma – alforkalcidol se aktivuje v játrech a obchází chybějící renální 1 α -hydroxylaci. Parikalcitol je analog vitaminu D selektivně aktivující jeho receptor. Všechny tyto přípravky tlumí PTH, ale nejsou vzájemně zaměnitelné s nativním vitaminem D ani automaticky indikovány při každém zvýšení PTH. U dospělých nedialyzovaných pacientů KDIGO rutinní podávání kalcitriolu a analogů nedoporučuje a vyhrazuje je zejména pro CKD G4–G5 se závažnou a progredující SHPT po řešení ovlivnitelných příčin.^{6,19}

Sevelamer léčí fosfátovou zátěž, nikoli číslo PTH izolovaně

Sevelamer je nekalciový vazač fosfátu. Může být užitečný u progresivně rostoucí nebo trvale zvýšené fosfatemie, zejména když nechceme zvyšovat kalciovou nálož. Léčebná opatření a úvahy před terapií zahrnují dietní zdroje fosfátů a edukaci, stádium CKD, další složky

CKD-MBD, souběžnou léčbu a toleranci. U normální fosfatemie se vazače nemají nasazovat preemptivně jen s cílem „předejít CKD-MBD“. Ošetřující lékař může významně pomoci kontrolou adherence, GIT tolerance a časového odstupu od léčiv, jejichž absorpci může vazač ovlivnit.⁶

Cinacalcet: účinné snížení PTH, ale nikoli univerzální lék na zlomeniny

Cinacalcet zvyšuje citlivost kalcium-senzitivního receptoru a snižuje sekreci PTH – současně může snížit kalcemii. V CKD-MBD se používá především u dialyzovaných pacientů se SHPT, samostatně nebo v kombinaci s aktivním vitaminem D podle profilu kalcia a fosforu. U CKD ve stadiu před dialýzou není rutinní volbou. U primární hyperparatyreózy může kontrolovat hyperkalcemii, pokud operace není možná nebo je kontrindikována, neodstraňuje však adenom – v naší kazuistice šlo o přemostující léčbu před paratyreoidektomií. Důkaz, že cinacalcet sám spolehlivě snižuje počet zlomenin, zůstává omezený.^{6,19}

Bikarbonát: spojnice mezi ledvinou, svalem a kostí

Chronická metabolická acidóza podporuje svalový katabolismus a kost se podílí na pufování nadbytku kyselin. Opakovaně nízký sérový bikarbonát proto není vedlejší laboratorní detail. Po ověření nálezu a příčiny lze zvažovat dietní opatření a perorální natrium-bikarbonát – KDIGO 2024 uvádí jako příklad acidózu s potenciálními klinickými důsledky koncentraci bikarbonátu pod 18 mmol/l. Dietní opatření může zahrnout vyšší podíl málo zpracovaných rostlinných potravin, pokud to dovoluje ka-

lemie a nutriční stav – nižší kyselinová zátěž však nenahrazuje léčbu klinicky významné acidózy. Léčbu titrujeme tak, aby nevedla k překročení horní meze normy a nezhorsila tlak, kalcemii či retenci tekutin. Nejde však o přímou léčbu osteoporózy ani o automatickou odpověď na bolesti kostí.¹

Jaké místo má parikalcitol

Parikalcitol cíleně tlumí tvorbu a sekreci PTH a jeho účinek nevyžaduje renální aktivaci vitaminu D. Je určen k léčbě sekundární hyperparatyreózy u vybraných pacientů s CKD – konkrétní použití musí odpovídat registraci přípravku, stadiu CKD a klinickému kontextu. Při léčbě sledujeme kalcium, fosfor a PTH, vyhýbáme se hyperkalcemii i nadměrné supresi PTH a revidujeme volně prodejně přípravky s kalcie a vitaminem D.⁶

Co lze od léčby očekávat

Doloženým přínosem parikalcitolu je potlačení sekundární hyperparatyreózy. Studie PRIMO však neprokázala zlepšení sledovaných parametrů srdeční struktury a funkce a zaznamenala více hyperkalcemií. Obdobně studie OPERA přes pokles PTH neprokázala regresi hypertrofie levé komory. Tyto výsledky neruší indikaci k léčbě hyperparatyreózy, ale omezují tvrzení o přímé kardioprotekci.^{27,28}

Ani malá randomizovaná studie porovnávající parikalcitol s kalcitriolem neprokázala rozdíl v progresi koronárních a chlopenních kalcifikací. Nebyla však studií proti placebu. Nemáme zatím přímý důkaz, že pokles PTH po parikalcitolu sám o sobě znamená zpomalení cévních změn, méně zlomenin nebo nižší mortalitu.²⁹

Kazuistika primární hyperparatyreózy odhalené na nefrologii

Muž s hypertenzí a dlouhodobými bolestmi pohybového aparátu byl odeslán k nefrologickému vyšetření pro poruchu renální funkce. Dříve se věnoval kulturistice a obtíže dlouho přičítal sportovním poraněním. Navštěvoval různé lékaře a dlouhodobě užíval analgetika včetně nesteroidních antiflogistik – jejich podíl na renální insuficienci byl považován za pravděpodobný. V anamnéze měl také epizody zmatenosti, dříve hodnocené jako pseudoabsence.

Při prvním nefrologickém vyšetření v březnu 2022 byla zjištěna hyperkalcemie. Kombinace renální dysfunkce a bolestí skeletu vedla k vyšetření na mnohočetný myelom. Elektroforéza sérových bílkovin neprokázala paraprotein. Volné lehké řetězce byly při CKD zvýšené relativně proporcionálně v obou třídách – κ 60,19 mg/l, λ 33,59 mg/l, poměr κ/λ 1,79 – bez přesvědčivého průkazu klonality. Prostý rtg skeletu neprokázal myelomové postižení. Negativní výsledek těchto vyšetření však nelze v jiné klinické situaci považovat za univerzální vyloučení myelomu z lehkých řetězců. Další došetření směřovalo k primární hyperparatyreóze. Bolesti i neuropsychiatrické epizody byly následně posuzovány jako možné projevy hyperparatyreózy a hyperkalcemie.^{13,14}

Laboratorní průběh dokumentoval výraznou PTH-dependentní hyperkalcemii: celkové kalcium dosahovalo 3,23 mmol/l, ionizované kalcium 1,73 mmol/l a PTH 84,1 pmol/l. U primární hyperparatyreózy bývá sérové PTH obvykle zvýšeno jen mírně; jeho výrazná elevace v tomto případě byla pravděpodobně podmíněna také souběžnou sekundární hyperparatyreózou při CKD G4. S vysokým kostním obrátem byly v daném klinickém kontextu slučitelné hodnoty PINP 246 μ g/l a β -CTX-I 1 868 ng/l, jejichž interpretaci však omezuje snížená renální funkce. Po paratyreoidektomii se kalcemie normalizovala, PTH poklesl do jednociferných hodnot, PINP na 72 μ g/l a β -CTX-I na 498 ng/l. Významný je především souběžný vývoj těchto ukazatelů s kalcemií a PTH; samotné absolutní hodnoty PINP a β -CTX-I typ kostního obrátu při CKD spolehlivě neurčují.^{9,10}

Lokalizační PET/MR v květnu 2022 popsala akumulující ložisko při levém dolním příštítném tělísku a současně zvýšenou aktivitu nezvětšeného pravého dolního tělíska. Před operací byly podle dokumentace podány bisfosfonáty a cinakalcet. V červnu 2022 následovala paratyreoidektomie. Histologie potvrdila benigní adenom s ektopickým uložením v parenchymu štítné žlázy. Po výkonu došlo k poklesu PTH a dosažení normokalcemie.

Pacient dále zůstává v nefrologické péči s CKD G4 A2 kombinované etiologie – nejpravděpodobněji se podílí vaskulární nefroskleróza, nefrokalcinóza a dlouhodobé užívání analgetik. Při poslední uvedené kontrole činil kreatinin 210 μ mol/l. Úprava kalcemie nevedla k úplné restituci renální funkce, bylo však možné vysadit NSA a CKD již dále neprogreduje. Kvalita života pacienta se podstatně zlepšila.

Případ dobře ukazuje, co může přinést nefrologický pohled. Renální dysfunkce zde nakonec vedla k rozpoznání léčitelného endokrinního onemocnění. Nestačilo omezit nefrotoxická analgetika – bylo třeba objasnit souvislost mezi ledvinami, bolestmi skeletu a hyperkalcemií. Šlo o primární hyperparatyreózu. Kazuistika tedy dokládá především význam diferenciální diagnostiky, nikoli léčbu sekundární hyperparatyreózy parikalcitem.

Mezioborová spolupráce

Co může nefrolog nabídnout endokrinologovi a osteologovi

Nefrologické konzilium má nejvyšší význam, odpovídá-li na konkrétní

otázku. Odpovídá PTH stupni renální dysfunkce? Je hyperkalcemie projevem primární hyperparatyreózy, léčby, nebo jiného procesu? Nepřehlídíme monoklonální bílkovinu? A je navržená léčba osteoporózy při dané funkci ledvin a kost-

ním obrátu bezpečná? Takto položené otázky umožňují optimální léčebný postup.^{2,10,11,15,30}

Endokrinolog přináší zkušenost s poruchami příštítných tělísek a hormonálními příčinami kostní nemoci, osteolog s hodnocením fragility skeletu a prevencí zlomenin. Nefrolog doplňuje interpretaci minerálového metabolismu v podmínkách snížené filtrace, rozlišení typu proteinurie a léčbu renálních komplikací. U nejasných nálezů pomůže vybrat pacienta k cíleným vyšetřením včetně renální či kostní biopsie.^{2,11,30}

Kdy zvažovat koordinovaný postup

- Bolesti skeletu nebo zlomenina při sníženém eGFR a současných odchylkách kalcia, fosforu, PTH či ALP.
- Hyperkalcemie u pacienta s CKD, zvláště při nesuprimovaném PTH nebo nejasné příčině.
- Renální dysfunkce s podezřením na monoklonální bílkovinu, s neobvyklým typem proteinurie nebo nálezem osteolytických ložisek.
- Pokročilá CKD před zahájením léčby osteoporózy, pokud není objasněn stav minerálového a kostního metabolismu.^{1,2,10,11}

Závěr pro praxi

Bolesti skeletu mohou přivést pacienta k různým odbornostem, v rámci diagnostiky mimo jiné k osteologovi, endokrinologovi či nefrologovi. Spojení jejich pohledů může odhalit CKD-MBD, operabilní primární hyperparatyreózu nebo systémové onemocnění – včetně mnohočetného myelomu. U známé CKD sledujeme minerálový metabolismus bez ohledu na to, zda je pacient v péči nefrologa, praktického lékaře nebo jiného specialisty, a to i bez bolestí. Nefroprotektivní léčbu, případně léčbu základního onemocnění, doplňujeme aktivním vyhledáváním komplikací.

Literatura

1. KDIGO CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int* 2024;105(4S):S117–S314.
2. Evenepoel P, Cunningham J, Ferrari S, et al. European Consensus Statement on the diagnosis and management of osteoporosis in chronic kidney disease stages G4–G5D. *Nephrol Dial Transplant* 2021;36(1):42–59.
3. Haarhaus M. SGLT2 inhibitors and bone health in CKD. *Clin Kidney J* 2026;19(3):sfag021.
4. Ketteler M, Evenepoel P, Holden RM, et al. Chronic kidney disease–mineral and bone disorder: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int* 2025;107(3):405–23.
5. Oulehle K, Vachek J, Zakiyanov O, et al. Minerálová a kostní nemoc při chronickém onemocnění ledvin (CKD-MBD): praktický pohled pro internistu. *Vnitř Lék* 2026;72(4):240–6.
6. KDIGO CKD-MBD Update Work Group. KDIGO 2017 Clinical Practice Guideline Update for the Diagnosis, Evaluation, Prevention, and Treatment of Chronic Kidney Disease–Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD). *Kidney Int Suppl* 2017;7:1–59.
7. Haarhaus M, Evenepoel P. Differentiating the causes of adynamic bone in advanced chronic kidney disease informs osteoporosis treatment. *Kidney Int* 2021;100(3):546–58.

8. Haarhaus M, Brandenburg V, Kalantar-Zadeh K, et al. Alkaline phosphatase: a novel treatment target for cardiovascular disease in CKD. *Nat Rev Nephrol* 2017;13(7):429–42.
9. Haarhaus M, Jørgensen HS, Bacchetta J, et al. Bone turnover markers in the management of CKD-associated osteoporosis – a European consensus. *Nephrol Dial Transplant* 2026;41(7):1357–75.
10. Bilezikian JP, Khan AA, Silverberg SJ, et al. Evaluation and Management of Primary Hyperparathyroidism: Summary Statement and Guidelines from the Fifth International Workshop. *J Bone Miner Res* 2022;37(11):2293–314.
11. Dimopoulos MA, Merlini G, Bridoux F, et al. Management of multiple myeloma-related renal impairment: recommendations from the International Myeloma Working Group. *Lancet Oncol* 2023;24(7):e293–311.
12. International Myeloma Working Group. IMWG Criteria for the Diagnosis of Multiple Myeloma [online]. International Myeloma Foundation. Dostupné z: <https://www.myeloma.org/international-myeloma-working-group-imwg-criteria-diagnosis-multiple-myeloma>
13. Adam Z, Starý K, Kubinyi J, et al. Hyperkalcemie, příznaky, diferenciální diagnostika a léčba aneb důležitost vyšetřování kalcia. *Vnitř Lék* 2016;62(5):370–83.
14. Vachek J, Motáš V, Zakiyanov O, et al. Jak nepřehlédnout mnohočetný myelom? *Svět praktické medicíny* 2020;2(1):52–6.
15. Long TE, Indridason OS, Palsson R, et al. Defining new reference intervals for serum free light chains in individuals with chronic kidney disease: Results of the iStopMM study. *Blood Cancer J* 2022;12:133.
16. U.S. Food and Drug Administration. FDA adds Boxed Warning for increased risk of severe hypocalcemia in patients with advanced chronic kidney disease taking osteoporosis medicine Prolia (denosumab) [online]. 2024. Dostupné z: <https://www.fda.gov/drugs/drug-safety-communications>.
17. Lombardi G, Jørgensen NR, Harvey NC, et al. Guidelines for the correct use of the nomenclature of biochemical indices of bone status: a position statement of the Joint IOF Working Group and IFCC Committee on Bone Metabolism. *Clin Chem Lab Med* 2025;63(4):704–11.
18. Szulc P, Naylor K, Hoyle NR, et al. Use of CTX-I and PINP as bone turnover markers: National Bone Health Alliance recommendations to standardize sample handling and patient preparation to reduce pre-analytical variability. *Osteoporos Int* 2017;28(9):2541–56.
19. Haarhaus M, Aaltonen L, Cejka D, et al. Management of fracture risk in CKD – traditional and novel approaches. *Clin Kidney J* 2023;16(3):456–72.
20. Cejka D, Wakolbinger-Habel R, Zitt E, et al. Diagnosis and treatment of osteoporosis in patients with chronic kidney disease. *Wien Med Wochenschr* 2023;173(13–14):299–318.
21. European Medicines Agency. Bonviva (ibandronic acid): product information [online]. Dostupné z: <https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/EPAR/bonviva>.
22. European Medicines Agency. Forsteo (teriparatide): product information [online]. Dostupné z: <https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/EPAR/forsteo>.
23. European Medicines Agency. Eladynos (abaloparatide): product information [online]. Dostupné z: <https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/EPAR/eladynos>.
24. European Medicines Agency. Evenity (romosozumab): product information [online]. Dostupné z: <https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/EPAR/evenity>.
25. Geng C, Huang L, Pu L, et al. Effects of vitamin K supplementation on vascular calcification in chronic kidney disease: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Front Nutr* 2023;9:1001826.
26. Neofytou IE, et al. Vitamin K for vascular calcification in kidney patients: Still alive and kicking, but still a lot to learn. *Nutrients* 2024;16(12):1798.
27. Thadhani R, Appelbaum E, Pritchett Y, et al. Vitamin D therapy and cardiac structure and function in patients with chronic kidney disease: the PRIMO randomized controlled trial. *JAMA* 2012;307(7):674–84.
28. Wang AYM, Fang F, Chan J, et al. Effect of paricalcitol on left ventricular mass and function in CKD – the OPERA trial. *J Am Soc Nephrol* 2014;25(1):175–86.
29. Anis KH, Pober D, Rosas SE. Vitamin D analogues and coronary calcification in CKD stages 3 and 4: a randomized controlled trial of calcitriol versus paricalcitol. *Kidney Med* 2020;2(4):450–8.
30. Hansen D, Jørgensen HS, Andersen TL, et al. Multidisciplinary team approach for CKD-associated osteoporosis. *Nephrol Dial Transplant* 2025;40(1):48–59.

Inzerce



Medicína

39plus

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



Více pacientů, delší přežití: jak připravit českou onkologii na další dekádu

Redakčně zpracovala
Jindra Moravcová

České zdravotnictví čeká v příštích letech výrazný nárůst počtu onkologických pacientů. Podle predikcí Ústavu zdravotnických informací a statistiky ČR (ÚZIS) bude v roce 2030 žít se zhoubným nádorem více než 600 tisíc lidí, přibližně o třetinu více než v roce 2020. K rostoucí nemoci se přidává stárnutí populace i zdravotnického personálu, rozšiřování možností moderní léčby a s ním spojené zvyšování nákladů.

Jak nastavit systém tak, aby dokázal nabídnout kvalitní a včasnou péči každému pacientovi bez ohledu na místo bydliště? O tom diskutovali zástupci Ministerstva zdravotnictví ČR, zdravotních pojišťoven, odborné společnosti, poskytovatelů zdravotní péče a patientských organizací u kulatého stolu Onkologické platformy Asociace inovativního farmaceutického průmyslu (AIFP).

Zátěž poroste – a s ní i nároky na systém

„Demografická realita České republiky je nekompromisní. Budeme čelit dvěma velmi nepříjemným trendům. Jeden z nich je bohužel extrémně nepříjemný, a to je nárůst onkologické zátěže mladých lidí. A ten druhý je cena za úspěch, protože roste prevalence nemocných,“ konstatoval prof. RNDr. Ladislav Dušek, Ph.D., ředitel ÚZIS, který v úvodním bloku nastínil budoucí vývoj české onkologie. Výzvou není pouze stárnutí populace, zvyšuje se onkologická zátěž mladších lidí a současně roste počet pacientů, kteří díky úspěšné léčbě s onkologickým onemocněním dlouhodobě žijí.

Prevalence protinádorové léčby pacientů vzrostla za posledních deset let o 37 %, a není důvod očekávat, že se tento trend zastaví. Právě rostoucí prevalence

je do značné míry zmiňovanou „cenou za úspěch“. Moderní terapie dokážou u některých diagnóz změnit dříve nepříznivé onemocnění v chronický stav. Pacienti žijí déle, často zůstávají pracovní a soběstační, zároveň však potřebují dlouhodobou léčbu, kontroly a návaznou péči. U pacientů s chronickou myeloidní leukémií mladších 50 let podle prezentovaných dat plnohodnotně pracuje přibližně 75 %, u nemocných s mnohočetným myelomem ve stejné věkové skupině dokonce 80 %. Inovativní léčbu proto nelze posuzovat jen jako náklad zdravotního pojištění, ale také jako investici, která se promítá do zaměstnanosti, soběstačnosti a nižší potřeby sociální podpory.

Rostoucí počet pacientů však nebude možné zvládnout bez dostatečného personálního zajištění. Klinických i radiačních onkologů je již nyní vzhledem k objemu péče málo, a jak upozornil profesor Dušek, je potřeba myslet na zvýšení počtu odborníků: „Onkologům a radiačním onkologům se demografie také nevyhýbá. Podařilo se jim tak dokonale zestárnout, že budou do deseti let čelit poměrně masivním odchodům do důchodu. A produkce jejich atestačního vzdělávání je nedostatečná, aby ty odchody do důchodu vykryla.“ Podle prof. Duška by bylo během následujících pěti až deseti let potřeba zvýšit počet

nově vzdělávaných lékařů přibližně o 30 %, aby systém nejen nahradil odcházející odborníky, ale zvládl také očekávaný nárůst nemoci.

Největší rezervou zůstává včasný záchyt

Zásadní cestou, jak budoucí zátěž zmírnit, zůstává prevence a časná diagnostika. Profesor Dušek připomněl příklad karcinomu prsu, pro který má Česká republika dostupný a zdravotními pojišťovnami hrazený mamografický screening: „Máme mamograf prakticky na každém rohu, hlídáme čekací lhůty, a když se někde něco zadrhne, ve spolupráci s pojišťovnami se to hned řeší. V zahraničí bychom tomu říkali *success story*. A přesto máme pokrytí screenin- gem nejvýše 70 % a ročně zachytáváme 1200 až 1600 pokročilých nádorů. Z velké části jsou to maminky od dětí.“ Rozdíl mezi časným a pozdním záchytem je přitom zásadní nejen pro prognózu pacientky, ale také pro náročnost a cenu léčby.

Pozornost je třeba věnovat rovněž lidem, kteří již jedno nádorové onemocnění prodělali. Díky prodlužujícímu se přežití narůstá počet dalších primárních malignit v jiné lokalizaci. Podle údajů ÚZIS dnes tvoří téměř čtvrtinu nově zachycených nádorů. Přesto ani onkologické

pacienti nevyužívají screening vždy dostatečně. „Člověk přežil jeden nádor, předpokládám, že je dostatečně vyděšený, nechce si to zopakovat, chodí na dispenzární kontroly a třeba se i hlídá. A přesto mu vyroste další nádor. Následně kolorektální karcinomy zachytáváme z 50 % ve stadiu tři a výše. Stejně tak bych mohl ukázat nádory prsu, plic nebo melanomy. Podle mě je to obrovská výzva,“ upozornil prof. Dušek.

Do budoucna proto nebude stačit pouze screeningové programy nabízet. Bude nutné cíleně oslovovat neúčastníky, lépe propojovat screening s dispenzární péčí a využívat moderní komunikační nástroje. Zdravotní pojišťovny v diskusi představily adresné zvaní i plánované využití elektronických aplikací, které by pojištěnce mohly upozorňovat na konkrétní preventivní vyšetření.

PhDr. Ivan Duškov, MSc., ředitel VZP ČR, doplnil odborná data osobní zkušeností: „Moje máma nechodila na standardní mamografický screening. Její nádor by byl v prvním stadiu dobře léčitelný, ale bohužel takto zachycen nebyl. Když člověka potká taková osudová věc, snaha něco změnit je autentičtější a průraznější.“ VZP proto připravuje modernizaci adresného zvaní: ženy, které mají screening podstoupit, by měly obdržet upozornění a v ideálním případě se přes něj rovnou objednat. „Chceme, aby maximálně odpadly bariéry, které lidé mají,“ dodal PhDr. Duškov.

Cesta pacienta potřebuje jasná pravidla

Česká republika má podle účastníků diskuse velmi kvalitní akutní a specializo-

vanou péči. Slabším místem však zůstává návaznost jednotlivých kroků – tedy cesta pacienta systémem od podezření na nádor přes diagnostiku a multidisciplinární rozhodnutí až k léčbě a následné péči.

Profesor Dušek tento rozdíl vystihl osobitým přirovnáním: „Mám rád výraz cesta pacienta, ve skutečnosti ale mluvíme o integrovaném modelu péče. A právě ten je nejslabším místem českého zdravotnictví. Záchranka pro vás přijede, když si rozbijete hlavu, a na infarkt tady umřete jen ve chvíli, kdy opravdu chcete. Ale když na sebe mají navazovat další kroky a je potřeba organizovat péči pacienta v systému, tam už mírně selháváme.“

Ministerstvo zdravotnictví by proto rádo zavedlo jasnější odpovědnost za pacienty v jejich primární spádové oblasti. Pacient by si nadále mohl zvolit jiného poskytovatele, centrum však nemá odmítnout nemocného, za jehož oblast odpovídá. Současně má v případě nedostatečné kapacity zajistit předání na pracoviště, které dokáže diagnostiku nebo léčbu nabídnout rychleji.

RNDr. Marian Rybář, MHA, z Ministerstva zdravotnictví ČR a MUDr. Tomáš Hauer, předseda Pracovní skupiny pro specializovanou zdravotní péči a Centra vysoce specializované péče Ministerstva zdravotnictví, představili základní principy současné koncepce onkologické péče v ČR. Jejím prvním pilířem je zkracování čekacích lhůt. Ministerstvo již začalo zveřejňovat data o době do zahájení léčby u karcinomu plic, prsu a pankreatu a postupně chce sledování rozšířit také na další diagnózy.

„Dlouhodobě nikdo jasně neřekl, kdo za kterého pacienta odpovídá. Stávalo se,

že pacient čekal a jedno zařízení řeklo: My nemáme čas, jsme přetížení. A nikdo za něj vlastně neměl odpovědnost,“ popsal RNDr. Rybář důvody pro zavedení spádových oblastí. Jasná spádová odpovědnost podle něj neomezuje právo pacienta zvolit si poskytovatele, určuje však centrum, které musí jeho cestu systémem zajistit.

U rychle postupujících nádorů je přitom nutné sledovat celý diagnostický proces, nikoli pouze termín operace. „Není to jen slot na operaci, ale slot na CT, endosonografii s biopsií, slot na všechno,“ zdůraznil MUDr. Hauer. Pokud pacient čeká několik týdnů na diagnostiku, samotný rychlý termín výkonu již ztracený čas nenahradí.

Jako první model podrobnější centralizace byla představena chirurgická péče o nádory jater, pankreatu, žlučových cest a jícnu. Specializovaná centra mají jasně určenou spádovou odpovědnost, jednotné kontaktní kanály, lékařské a administrativní koordinátory a povinnost pravidelně zveřejňovat čekací doby. Pokud se kapacita jednoho pracoviště naplní, má být pacient bez prodlení předán tam, kde se k léčbě dostane dříve.

„S privilegiem být centrem přichází určitá odpovědnost. Nejsou to jen benefity,“ zdůraznil MUDr. Hauer. „Chceme jednoduchými, ale jasnými pravidly vymezit povinnosti všech hráčů tak, abychom pacienta nenechali někde viset v systému a čekat nekonečně dlouho. Pokud zjistíme, že jedno centrum šestý týden po sobě naráží na třítydenní čekání na operaci a jiné čeká jen týden, musíme zátěž rozložit a nenechat pacienta čekat ani o den déle, než je nutné.“



Diskusní panel kulatého stolu AIFP, první část (zleva): prof. RNDr. Ladislav Dušek, Ph.D., PhDr. Ivan Duškov, MSc., MUDr. Jitka Vojtová, MBA, MUDr. Patrik Zachar, MUDr. Tomáš Hauer, doc. MUDr. Kateřina Kopečková, Ph.D., MUDr. Kateřina Jirsová a Petra Adámková.

Koordinátor jako průvodce systémem

Jednou z nejvýznamnějších novinek je ukotvení koordinátora onkologické péče. Jeho úkolem není rozhodovat o léčbě, ale zajistit, aby pacient mezi jednotlivými pracovišti a vyšetřeními nezůstal bez vedení. Koordinátor pomáhá naplánovat potřebné kroky, předávat informace a zkrátit dobu od podezření na nádor k zahájení terapie.

Koordinace je nově hrazena prostřednictvím samostatného výkonu. Zároveň již proběhla první školení, kterých se účastnilo přibližně 140 zájemců. Podle RNDr. Rybáře je dostupnost koordinátorů důležitá nejen přímo na onkologických klinikách: „Koordinátor onkologické péče je základním bodem celého systému. Nesmíme ho vnímat jen jako člověka na onkologické klinice, potřebujeme ho zejména na představených pracovištích, kde se odehrává diagnostika – v pneumoonkologii, gastroenterologii nebo onkogynekologii. Právě tam může pacientovi pomoci nejvíce.“

Podle RNDr. Rybáře lze rozlišit koordinátory, kteří pacienta navádějí do diagnostiky a léčby, koordinátory působící přímo na onkologických klinikách a koordinátory následné péče. Největší prostor pro zkrácení cesty pacienta je především v její první fázi. Právě zde může rychlé předání ke správnému vyšetření rozhodnout o tom, v jakém stadiu bude nádor diagnostikován.

Praktický význam popsal MUDr. Hauer na příkladu pacienta, u něhož praktický lékař vyslovil podezření na nádor pankreatu: „Takový pacient potřebuje dostat se k diagnóze co nejdříve. Můžete ho objednat na běžnou gastroenterologii, což je jistě cesta někam, ale ne k záchraně. Nebo máte jednotný kontakt na centrum a ještě tentýž den dostanete odpověď: Pošlete ho zítra, uděláme mu rychle CT, endosonografii a biopsii a příští týden může být na sále. Právě taková jednotnost a předvídatelnost systému je obrovská věc.“

Význam koordinátora z pohledu pacienta shrnula Bc. Michaela Tůmová, místopředsedkyně výboru Hlasu onkologických pacientů: „Komplexní onkologické centrum je garantem specializace. Regionální centrum představuje dosažitelnost – možnost dostat se ke kvalitní péči dostatečně blízko a plně ji využívat. A koordinátor je průvodce, který pacientovi pomůže od jednoho ke druhému a ke zdraví.“



Naším úkolem je vytvořit podmínky, aby pacient procházel péčí rychle a žádoucím způsobem, připomněla MUDr. Jitka Vojtová, MBA, zdravotní ředitelka Oborové zdravotní pojišťovny.

Centralizovat, ale současně přiblížit péči pacientovi

Dalším pilířem systému jsou multidisciplinární týmy. Naprostá většina pacientů by měla projít společným posouzením odborníků, kteří stanoví optimální léčebný postup. Centralizace je nezbytná především u náročných chirurgických výkonů, vzácných diagnóz a terapií vyžadujících vysoce specializované zázemí. Neměla by však znamenat, že pacient bude do velkého centra dojíždět kvůli každému kroku léčby nebo každé kontrole.

Prof. MUDr. Petra Tesařová, CSc., přednostka Ústavu radiační onkologie FN Bulovka a 1. LF UK, význam společného rozhodování vyjádřila jednoduše: „Všichni pacienti, kteří dostanou onkologickou léčbu, by měli mít možnost projít multidisciplinárním týmem. Je to k jejich prospěchu. Já kdybych měla rakovinu, nerada bych multidisciplinární tým minula.“

Právě zde mají významnou úlohu regionální onkologická centra (ROC). Mohou převzít část systémové léčby indikované v komplexním centru, zajišťovat dispenzarizaci, podpůrnou a paliativní péči a fungovat jako dostupný rozcestník pro pacienty v regionu. Smyslem není oslabit KOC, ale uvolnit jejich kapacity pro péči, která skutečně centralizaci potřebuje.

Výsledky dotazníkového šetření mezi regionálními poskytovateli představila MUDr. Kateřina Jirsová, primářka Integrovaného onkologického oddělení Nemocnice Na Pleši. Z oslovených pracovišť se 67 % již označilo za regionální onkologické centrum a dalších 30 % by tuto roli chtělo získat. Delegovanou pre-

skripci hodnotilo pozitivně 63 % respondentů; z pohledu přínosu pro pacienty dosáhlo kladné hodnocení 94 %. Pacienti oceňují zejména možnost dostávat kvalitní léčbu blíže svému bydlišti, bez dlouhého dojíždění do velkého centra.

„Nevím, v kolika dotaznících dostaneme 94% pozitivní odpověď,“ komentovala výsledek MUDr. Jirsová. „Pacienti nemusejí dojíždět do Masarykova onkologického ústavu nebo do Motola a necítí se přitom o něco ochuzeni. Naopak oceňují, že mají kvalitní péči dostupnou ve svém blízkém prostředí. To je náš cíl.“

Stejná péče bez ohledu na bydliště a pojišťovnu

Regionální onkologická centra mohou část léčby přiblížit pacientům a současně uvolnit kapacitu komplexních onkologických center. Vytvoření fungující regionální sítě však naráží na rozdílné personální a technické možnosti pracovišť, komplikované předávání zdravotnické dokumentace, administrativní náročnost i nerovnoměrné nasmlouvání péče zdravotními pojišťovnami. V praxi tak může nastat situace, kdy dva pacienti se stejnou diagnózou nemohou dostat stejnou léčbu na stejném pracovišti pouze proto, že jsou pojištěni u různých pojišťoven.

„Jestliže chceme, aby regionální centra fungovala a aby fungovala delegovaná preskripce, je absolutně nutné, aby byla nasmlouvána u všech pojišťoven,“ zdůraznila MUDr. Jirsová. Za další důležitý krok označila vytvoření jasných pravidel, podle nichž se budou do delegované preskripce zařazovat další přípravky. Některé léky jsou používány dlouhodobě, jejich

podávání je dobře zvládnuté a stabilizovaní pacienti by kvůli nim nemuseli opakovane dojíždět do vzdáleného centra.

Význam regionálních pracovišť je přitom širší než samotné podávání delegované léčby. „Regionální centra jsou rozcestníkem, kde může proběhnout rychlé předání k multidisciplinárnímu týmu a rychlá diagnostika. Zajišťují dispenzarizaci i paliativní péči. Nejde jen o několik desítek nebo malých stovek pacientů na delegované preskripci. Pokud budeme moci podávat více přípravků, budou tato pracoviště do budoucna lépe udržitelná a lékaři tam budou ochotni pracovat,“ uvedla MUDr. Jirsová.

Jednotný model regionální sítě však nebude možné jednoduše zavést v celé republice. Regiony se liší počtem obyvatel, dopravní dostupností, personálním zajištěním i strukturou stávajících pracovišť. Síť proto musí respektovat místní podmínky, zároveň ale potřebuje společná pravidla kvality, odpovědnosti a úhrady. Nezbytná je také aktivní spolupráce mezi KOC a regionálními centry. Formální smlouva sama o sobě nestačí, pokud komplexní centrum pacienty reálně nepředává nebo nejsou nastaveny spolehlivé komunikační cesty.

Podporu dalšího rozvoje regionální péče vyjádřili také zástupci zdravotních pojišťoven. „Delegovanou preskripci vnímáme jako významný nástroj, jak zvýšit dostupnost péče, zprůchodnit komplexní onkologická centra a udělat je flexibilnější a kapacitnější,“ uvedl PhDr. Duškov. Dosavadní počty pacientů však podle něj stále odpovídají spíše pilotnímu provozu: „Ta cesta je dobrá a maximálně bych ji podporoval. Musí ale fungovat napříč zdravotními pojišťovnami a ve větší míře. Mám rád, když se věci buď dělají pořádně, nebo se nedělají vůbec. A tady bychom je měli dělat pořádně.“

Výsledkem dobře nastavené sítě by měla být plynulá cesta pacienta mezi jednotlivými úrovněmi péče. Jak připomněla MUDr. Jitka Vojtová, MBA, zdravotní ředitelka Oborové zdravotní pojišťovny, její organizace má být pro pacienta co nejméně zatěžující: „To, co tady chystáme, je management toho, jak pacient prochází systémem. Říká se, že správný manažer je takový, o kterém si všichni myslí, že kdyby tam nebyl, nic by se nestalo – ale když tam není, všechno se zhroutí. Naším úkolem je vytvořit podmínky, aby pacient procházel péčí rychle a žádoucím způsobem.“

Součástí dostupné regionální péče musí být také péče paliativní. Nemocniční paliativní týmy se zatím mezi regiony



Výsledky dotazníkového šetření mezi regionálními poskytovateli představila MUDr. Kateřina Jirsová, primářka Integrovaného onkologického oddělení Nemocnice Na Pleši.

rozvíjejí nerovnoměrně, přestože mají definované a hrazené výkony. Jejich širší dostupnost by mohla zvýšit kvalitu života pacientů a současně omezit zbytečné hospitalizace v závěru života.

Jednotný elektronický systém jako nezbytný předpoklad koordinace

V průběhu diskuse se opakovaně objevovala také potřeba jednotného elektronického systému pro sdílení zdravotnické dokumentace. Jde přitom o problém, na který odborníci upozorňují dlouhodobě a který se vrací prakticky při každém kulatém stole věnovaném organizaci onkologické péče. Pro skutečně funkční koordinaci již nestačí telefonická komunikace, elektronická pošta ani individuální řešení jednotlivých pracovišť. Potřebný je jednotný software, který umožní bezpečné sdílení dokumentace a vzájemnou komunikaci mezi informačními systémy komplexních a regionálních onkologických center i dalších poskytovatelů zapojených do péče.

Důsledky současného stavu popsala MUDr. Jirsová: „Nedostatečná digitalizace a předávání dat mezi jednotlivými zdravotnickými systémy spotřebovávají neskutečné množství času. Zbytečně konzumují i čas koordinátorů. Ještě nebezpečnější je, že se data mohou ztratit, vyšetření se pak opakují a někdy se ani nedá dohledat, kde byla provedena.“ Skutečně funkční systém pro sdílení dokumentace by tak nejen snížil administrativní zátěž zdravotníků, ale především zrychlil cestu pacienta mezi jednotlivými pracovišti a omezil riziko zbytečného opakování vyšetření.

Dobré výsledky jsou základem, nikoli důvodem ke stagnaci

Česká onkologie ušla za posledních dvacet až třicet let dlouhou cestu a její

organizace i výsledky léčby jsou na vysoké úrovni. Výzvou další dekády proto není budovat systém od začátku, ale připravit jej na výrazně větší počet pacientů a nové možnosti medicíny.

„Je s podivem, že se na systému, který je velice vratký, podařilo vybudovat docela dobrou onkologickou péči. A věřím, že se ji podaří dále zlepšovat,“ zhodnotila prof. Tesařová. Současnou ochotu všech aktérů společně jednat označila za „hvězdnou hodinu českého zdravotnictví“. „Nikdy jsme se nedostali tak daleko, abychom se stále scházeli u stejného stolu s regulátory, plátcí, organizátory zdravotní péče a kolegy z různých oborů. To je cesta, jak se může něco pohnout dopředu.“

Klíčové bude zachytávat nádory v časnějších stádiích, posílit personální kapacitu, jednoznačně určit odpovědnost za cestu pacienta, zavést koordinátory a funkční sdílení dat, centralizovat skutečně specializovanou péči a současně přesunout vhodnou část léčby a následné péče blíže k bydlišti nemocných. Nezbytným předpokladem je také spolupráce ministerstva, odborných společností, poskytovatelů a všech zdravotních pojišťoven.

Jak v závěru zaznělo, cílem není pouze pojmenovávat, co by se mělo změnit, ale proměnit alespoň některé z navrhovaných kroků v konkrétní praxi. Pro pacienty je rozhodující, aby kvalitní léčbu dostali včas a pokud možno co nejbližší místu, kde žijí – bez ohledu na geografickou polohu nebo zdravotní pojišťovnu.

Odlisné názory přitom nejsou podle prof. Tesařové překážkou: „My onkologové pracujeme pořád v multidisciplinárních týmech a pořád se s jinými odborníky handrkujeme ve prospěch pacienta. Nedělá nám proto problém handrkovat se i s ministerstvem, pojišťovnou nebo kýmkoliv jiným. Jde nám totiž o totéž – o prospěch pacienta.“

„Když pacienta necháme bloudit systémem samotného, často to dopadne špatně.“

Rozhovor s RNDr. Marianem Rybářem, MHA, datovým analytikem Ministerstva zdravotnictví ČR

Rozhovor vedla
Jindra Moravcová

U rychle postupujících nádorů může každý týden prodlení ovlivnit výsledek léčby. Nejvíce času se však často ztrácí ještě před vstupem pacienta do komplexního onkologického centra, kdy si má sám zajišťovat jednotlivá vyšetření a hledat cestu systémem. Na článek *Více pacientů, delší přežití: jak připravit českou onkologii na další dekádu*, který vznikl na základě kulatého stolu o budoucí organizaci onkologické péče, navazujeme rozhovorem s RNDr. Marianem Rybářem, MHA. Vysvětluje, jak mají koordinátoři, jasná odpovědnost onkologických center, prioritizace a lepší práce s daty zkrátit pacientům cestu k léčbě a současně ulevit praktickým lékařům.

❑ **Kde se cesta onkologického pacienta nejčastěji zadrhává a která její část je nejrizikovější?**

Máme dvojí zkušenost. Cesta se může zadrhnout prakticky v kterémkoli kroku, nejvíce času se však zpravidla ztrácí hned na začátku, po vyslovení podezření. Jednak je to změřené na datech, jednak to člověk vidí, když má někoho nemocného v rodině nebo pomáhá lidem orientovat se v systému.

Objeví se například podezřelý nález na rentgenu a praktický lékař dá pacientovi informaci: „Najděte si CT, najděte si bronchoskopii, najděte si onkologa.“ Pacient si pak má všechno sám sehnat a zařídit. Zavolá na první pracoviště, kde mu nabídnou termín za dva měsíce, a přijme jej, protože neví, že jinde by

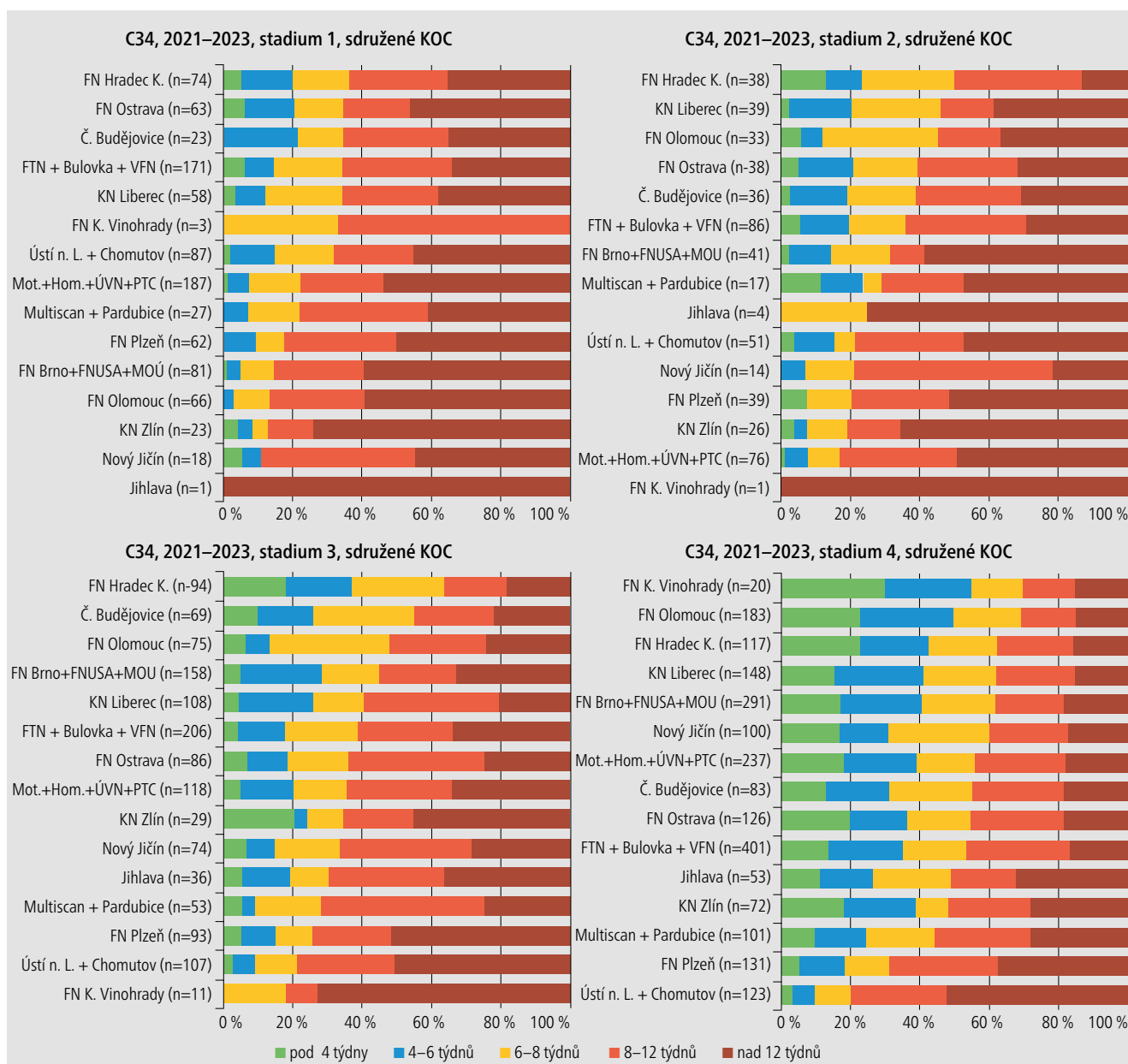
mohl být vyšetřen do týdne. Po CT může následovat bronchoskopie a čekání se bez koordinace prodlouží o další týdny nebo měsíce. To je ale nebezpečné, obzvlášť u takzvaných fast-trackových diagnóz, u nichž se musí postupovat velmi rychle – například u karcinomu plic nebo karcinomu pankreatu. Zahraniční studie ukazují, že pacient by se měl od prvních příznaků dostat k léčbě nejpozději do osmi týdnů. Když jej pustíme do systému samotného, často to dopadne špatně. Pacient je v šoku, neví, co jednotlivá vyšetření znamenají ani v jakém pořadí je má absolvovat, a jen obtížně se v systému orientuje. Právě tady by mu měl pomoci koordinátor péče.

Jakmile se pacient dostane do komplexního onkologického centra, cesta se

většinou už zásadně nezadrhne. Dostane konkrétní termíny a někdo jej systémem vede. Nechráněný je tedy především před vstupem do centra. Zkušený koordinátor ví, kam zavolat a v jakém pořadí mají jednotlivá vyšetření následovat. Několik z nich může naplánovat třeba během jediného dne a zkrátit celý proces z měsíců na několik týdnů.

❑ **Není patetické říct, že když lékař pacientovi pouze vystaví žádanku a řekne „sežeňte si to“, může jít o otázku života a smrti?**

Ne, to není patetické. To je realita. Zároveň je ale třeba říct, že praktičtí lékaři dnes často zažívají frustraci. Mají pacienta s podezřením na nádor, shánějí pro něj termíny vyšetření a nevědí, kam jej poslat. Koordinátor podobných situací



Podíl pacientů podle délky intervalu do zahájení léčby u karcinomu plic (C34), podle stadia onemocnění a sdružených KOC, 2021–2023. Zdroj: INDIKO.CZ.

řeší desítky nebo stovky, zatímco praktik se s konkrétní diagnózou může setkat jen několikrát za rok. Je proto efektivnější, aby organizaci dalšího postupu převzal člověk, který se na ni specializuje a zná všechny potřebné kroky.

Co má praktický lékař udělat, když pojme podezření na závažný nádor? Bude mít jasně stanovený kontakt a postup?

Praktický lékař by měl mít přímý kontakt na koordinátora ve svém spádovém komplexním onkologickém centru a pacienta mu předat. Již dnes jsou na většině webů KOC kontakty na první koordinátory. Nebude tedy muset sám obvolávat zařízení a zajišťovat jednotlivá vyšetření.

Například praktik na Vysočině bude spolupracovat s koordinátory v KOC Jihlava. V jednom KOC může působit jeden, dva nebo tři koordinátoři, případně mohou být rozděleni podle orgánových diagnóz. Jakmile praktik předá pacienta konkrétnímu koordinátorovi, ten převezme organizaci dalších vyšetření a dohlédne na jejich správnou návaznost.

Nové nastavení přisuzuje KOC odpovědnost za pacienty v jejich spádové oblasti. Jak se to slučuje se svobodnou volbou poskytovatele?

Právo pacienta vybrat si poskytovatele samozřejmě zůstává zachováno. Povinnost je jednostranná: spádové onko-

logické centrum musí pacienta ze své oblasti přijmout, ale pacient si může zvolit i jiné centrum.

Při vytváření spádových oblastí se snažíme respektovat přirozené dojezdové trasy. Z dat podle bydliště vidíme, ve kterém KOC se pacienti z jednotlivých regionů nejčastěji léčí. Spádové oblasti tomu přizpůsobujeme tak, aby byla centra pacientům pokud možno blízko a odpovídala regionálním zvyklostem.

Nejhorším stavem organizace je „sdílená neodpovědnost“. Když pacienta řeší tři různá pracoviště, ale žádné za něj nemá jasnou odpovědnost, mohou si jej přehazovat jako horký brambor. Spádovost má určit, kdo za cestu pacienta odpovídá.

► **Co se stane, když spádové centrum nemůže nabídnout diagnostiku nebo léčbu v potřebném čase? Bude muset pacienta aktivně předat jinam?**

Ano. Například při centralizaci péče o karcinom pankreatu je nastavena tato povinnost: pokud centrum ví, že pacientovi nedokáže poskytnout léčbu do tří týdnů, musí jej referovat do jiného centra. Koordinátoři na sebe mají kontakty a mohou mezi sebou vyhledat centrum, které má volný termín, a pacienta tam předat. Odpovědnost pak přechází na přijímající centrum.

Spádové nastavení zároveň umožní sledovat cestu pacienta v datech. Bude možné barevně zobrazit regiony podle toho, jak rychle se pacienti dostávají k léčbě, a poznat, kde je cesta pomalá a kde je třeba zasáhnout. Organizace Hlas onkologických pacientů už také připravila cesty pacientů pro některé základní diagnózy. Materiály mají jasně popsat, kam a jak má být pacient odeslán (viz <https://hlaspacientu.cz/cesta-pacienta> a též přiložený QR kód).



► **Nová koncepce organizace onkologické péče stojí na pěti hlavních bodech – tzv. onkologickém pateru. Které to jsou?**

Prvním je prioritizace. Bolavé koleno nemůže mít při objednávání na radio-diagnostické vyšetření přednost před nádorovou diagnózou, u níž každý den hraje roli. Zahraniční studie potvrzují, že každý týden zpoždění zvyšuje riziko horšího výsledku léčby.

Druhým bodem jsou koordinátoři péče a třetím jsou multidisciplinární týmy. Komplexní onkologická centra musí naprosto většinu pacientů projednat v multidisciplinárním týmu. O léčbě nemá rozhodnout pouze chirurg nebo onkolog; rozhodnutí musí vznikat společně v rámci multidisciplinárních týmů.

Čtvrtým bodem je racionální decentralizace. Aby měla centra dost času na koordinaci, diagnostiku a multidisciplinární týmy, je nutné umět některé stabilizované pacienty předat blíže jejich bydlišti. Pacient, který potřebuje například jen pravidelně užívanou nebo podávanou léčbu, nemusí pokaždé cestovat sto kilometrů do KOC, často ještě s doprovodem člena rodiny. Stejnou léčbu může dostat blíže domovu od stejně kvalifikovaného onkologa v regionálním onkologickém centru (ROC).

V KOC mají zůstat nejnáročnější pacienti. Péči, kterou lze bezpečně poskytnout v regionálním onkologickém centru, je vhodné decentralizovat. Tím se uvolní kapacita center pro pacienty, u nichž čas a specializace rozhodují.

Pátým bodem jsou indikátory kvality. Výsledky se už měří a do budoucna se budou sledovat také podle spádových oblastí jednotlivých center.

► **Rozlišujeme koordinátory K1, K2 a K3. Jakou roli mají v jednotlivých částech cesty pacienta?**

Koordinátor K1 se zaměřuje na období mezi prvními příznaky a vstupem pacienta do KOC, tedy na cestu „ke dveřím“ onkologického centra. To je jednoznačně nejdůležitější část cesty pacienta, na kterou se soustředíme. K1 pomáhá praktickým lékařům a přebírá zajišťování diagnostických kroků, kvůli nimž se dříve pacient opakovaně vracel k praktickému a mnohdy se ztratil v systému.

Koordinátor K2 působí po přijetí pacienta do centra. Hlídá, aby pacient prošel multidisciplinárním týmem a aby na sebe navazovala vyšetření a léčba uvnitř KOC.

Koordinátor K3 se věnuje období po léčbě – pomáhá koordinovat další kontroly a docházení i psychosociální a sociální potřeby pacienta.

Protože je koordinátorů zatím omezený počet, investuje se nyní především do K1, kde lze získat největší časový přínos a zachránit pacienty v brzkých stadiích onemocnění.

► **V některých centrech již koordinátory mají delší dobu, jako příklady dobré praxe se často uvádějí FN Bulovka nebo Masarykův onkologický ústav. Ukazuje se už, že koordinace skutečně funguje?**

Určitě. Některá pracoviště nečekala na centrální nastavení systému a koordinátory zaměstnala již dříve sama. V praxi se ukázalo, že šetří čas lékařů, zvyšují komfort pacientů a pomáhají lépe organizovat jejich průchod systémem. To, že nemocnice začaly tyto pozice vytvářet ještě předtím, než jsme je začali systematicky podporovat na ministerstvu, je důkazem, že jde o správnou cestu. Koordinátoři pomáhají onkologickým pacientům již dlouhou dobu také například ve Skandinávii.

► **Diskutuje se o potřebném vzdělání pro koordinátory. Musí mít nutné zdravotnické vzdělání?**

Nemusí. Smyslem je šetřit kapacitu lékařů a sester. Každých deset minut,

kteří lékař nebo sestra stráví obvoláváním pracovišť a sháněním CT, chybí v péči o pacienty.

Koordinátoři bývají velmi schopní a motivovaní lidé. Po absolvovaném školení mohou bezpečně převzít část úkolů, které dříve vykonával lékař nebo sestra: objednat vyšetření, zajistit jejich správnou návaznost a poradit pacientovi s logistickými otázkami. Nemají však pacientovi vysvětlovat diagnózu ani rozhodovat o léčbě, to zůstává úkolem lékaře. Když potřebují medicínskou radu, obrátí se na něj.

Tento přístup souvisí s obecnější snahou přenášet vhodné kompetence z lékařů a sester na jiné pracovníky tam, kde je to možné. Při nedostatku zdravotníků a rostoucím počtu onkologických pacientů je takové rozdělení práce nezbytné.

► **Kolik koordinátorů by mělo v jednotlivých komplexních onkologických centrech ideálně působit a jak by se měla jejich práce do budoucna specializovat?**

Jedno univerzální číslo nelze stanovit, záleží na velikosti centra a počtu pacientů. Minimálně jeden koordinátor by však měl podle podmínek stanovených Ministerstvem zdravotnictví působit v každém komplexním onkologickém centru. Některá centra už dnes mají tři, čtyři nebo pět koordinátorů. Do budoucna by se mohli zaměřovat na jednotlivé skupiny diagnóz – například na gastroenterologické, pneumoonkologické nebo onkogynekologické nádory.

► **Přínos koordinátorů pro pacienty je zřejmý. Jak ale vypadá ekonomická stránka z pohledu zdravotnického systému ČR? Vypadá se do jejich práce investovat?**

Jednoznačně ano. Jeden výkon koordinátora je hrazen částkou 250 korun. Pokud u jednoho pacienta počítáme například s deseti úkony, vychází koordinace na 2500 korun. Při odhadovaném počátečním ročním počtu deseti tisíc koordinovaných pacientů by tedy celkové roční náklady pro stát dosáhly kolem 25 milionů korun. Pro srovnání – léčba jediného pacienta může v nejnákladnějších případech stát až 50 milionů korun.

Pacient zachycený v časnějším stadiu zpravidla potřebuje méně nákladnou péči (v řádech stovek tisíc) než člověk s pokročilým onemocněním (v řádech až milionů). Zároveň se snižují dlouhodobé sociální náklady a koordinátoři šetří čas lékařů a sester, kteří se mohou věnovat odborné práci. Zásadní je samozřejmě také přínos pro samotného pacienta.

Pokud se díky koordinaci podaří dovést k léčbě včas i několik lidí, může se investice do celého systému velmi rychle vrátit.

Letos chceme společně se zdravotními pojišťovnami vyhodnotit fungování a náklady prvních koordinátorů K1. Podle výsledků se bude rozhodovat o dalším rozvoji koordinace, například o rozšíření úrovně K2, později K3 nebo o zavedení koordinátorů v dalších oborech.

▣ Jaké nástroje budou koordinátorům pomáhat, aby nemuseli pracovat jen s telefonem a e-mailem?

Pracujeme na koordinačním softwaru podobném organizačním systémům ve velkých firmách. Má hlídat jednotlivé úkoly, jejich prioritu a případné zpoždění. Pokud některý krok nebude splněn včas, systém na něj koordinátora upozorní. Řešení se nyní pilotuje na některých pracovištích.

▣ S tím úzce souvisí předávání zdravotnické dokumentace, které je v systému stále problémem. Jak závažná je tato překážka?

To není jen problém, to je obrovský průšvih. Pro ministerstvo je to jedna z hlavních priorit a tlak přichází ze všech stran. Koordinace stojí na komunikaci mezi praktikem a koordinátorem, ale také na výměně zdravotnické dokumentace.

Digitalizaci brzdí složitost nemocničních informačních systémů, jejich stáří i dlouhodobé smluvní vazby. Posunout ji je jedna z nejtěžších věcí. Dočasně komunikace probíhá telefonem a e-mailem. Některé multidisciplinární týmy už pracují online, ale největším problémem zůstává právě sdílení dokumentace.

▣ Co se má dít v následné péči, až u pacienta odezní největší ohrožení? Kdy se může

vrátit do regionálního centra nebo k praktickému lékaři?

Je nutné pracovat na racionální decentralizaci a delegovat preskripci do regionálních onkologických center tam, kde to dává medicínský smysl. Jakmile už pacient nepotřebuje péči komplexního centra, může docházet blíže domovu. V KOC mají zůstat nejsložitější pacienti, aby centra měla kapacitu na multidisciplinární týmy a rychlou diagnostiku nových případů.

Všechno, co lze bezpečně předat regionálním onkologickým centrům nebo praktickým lékařům, by se mělo postupně přesouvat blíže k pacientovu bydlišti.

▣ Jaké další konkrétní kroky chystá ministerstvo v nejbližší době a do konce roku 2027?

Velkou změnou mají být elektronické žádanky. Umožní mnohem lépe sledovat cestu pacienta systémem.

Dalším cílem je dokončit centralizaci vysoce specializované péče. Některé výkony s nízkým počtem případů a významným vlivem zkušenosti pracoviště se stále provádějí mimo centra. U takových výkonů může být podle dat mimo specializovaná centra výrazně vyšší mortalita.

Ministerstvo chce také společně s odbornými společnostmi důsledněji kontrolovat fungování center: sledovat čekací doby, realizaci multidisciplinárních týmů, prověřovat organizaci péče a hledat s centry konkrétní možnosti zlepšení. Centrum už nemá pouze získat jednu za pět let statut a dále fungovat bez průběžného hodnocení.

▣ Jak by měla ve vašich představách onkologická péče třeba za dva roky ideálně fungovat, aby změnu skutečně pocítili pacienti i praktičtí lékaři?

Pro diagnózy vyžadující rychlý postup budou k dispozici přednostní termíny. Pacient se dostane k potřebným vyšetřením včas a praktik nebude muset složitě shánět jednotlivé termíny.

Koordinátoři péče budou běžně dostupní, takže jim praktičtí lékaři budou moci pacienty s podezřením na závažný nádor předávat. O nejvhodnějším postupu u většiny pacientů rozhodne multidisciplinární tým.

Péče se bude více racionálně decentralizovat a více pacientů ji bude moci podstoupit blíže svému bydlišti. Současně budou k dispozici transparentnější výsledky jednotlivých center díky indikátorům kvality.

▣ Co je podle vás nejdůležitějším důvodem, proč tyto změny prosadit?

Když někdo onemocní nádorem a léčba dopadne špatně kvůli biologii nemoci nebo okolnostem, které nemůžeme ovlivnit, je to smutné. Pokud je ale špatný výsledek důsledkem toho, že jsme nedokázali dobře zorganizovat cestu pacienta systémem, je to mnohem horší.

Každý týden prodloužení může zhoršit prognózu způsobem, který už nelze zvrátit. Proto je zásadní co nejvíce zkrátit dobu mezi prvními příznaky, stanovením diagnózy a zahájením léčby, zejména u diagnóz vyžadujících rychlý postup.

Navrhované změny nevznikly pouze na ministerstvu, ale vycházejí z práce a shody širšího okruhu odborníků a ze zahraničních zkušeností. Věříme proto, že se je podaří uskutečnit a že budou v praxi skutečně fungovat.

Při změnách mohou pacientům i systému velmi pomoci také praktičtí lékaři. Věta: „Pane Novák, sežeňte si CT a bronchoskopii;“ by opravdu měla pomalu vymizet. I proto používáme motto: „Koordinovat je slušnost.“

Inzerce



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





INOVUJEME.
SVĚŽÍ DESIGN, NADČASOVÉ STŘIHY.



Od prvního oslovení k časnému zachytu

aneb Screening karcinomu plic v praxi

Redakčně zpracovala
Jindra Moravcová

Od 1. ledna 2022 běží v České republice Populační pilotní program časného zachytu karcinomu plic. Tento preventivní program, zaměřený na včasné odhalení karcinomu plic u rizikových kuřáků pomocí nízkodávkové výpočetní tomografie (LDCT), vznikl pod záštitou Ministerstva zdravotnictví ČR a Ústavu zdravotnických informací a statistiky (ÚZIS). Primárním cílem programu je snížení úmrtnosti (mortality) na karcinom plic v České republice. Tohoto záměru má dosáhnout především časná a přesná diagnostika – tedy odhalení karcinomu ve fázi, kdy je nádor ještě chirurgicky odstranitelný a bez metastáz. Neméně důležitou součástí je podpora odvykání kouření, celkové zlepšení zdravotního stavu sledované populace a snížení její nemocnosti. Úkolem pilotní fáze je pak ověření efektivity screeningu v praxi, nastavení standardů pro radiologická pracoviště a celková optimalizace systému pro jeho budoucí plošné fungování.

Program vstoupil do pátého roku fungování. Jak se dosud osvědčil v reálné praxi praktických lékařů a pneumonologů a co ukazují jeho první výsledky? Daří se díky němu zachycovat karcinom plic v časnějších stádiích? Kde se pacienti ze systému nejčastěji ztrácejí a na jaké kapacitní či organizační bariéry program naráží? O tom jsme diskutovali s MUDr. Markétou Fikarovou (všeobecná praktická lékařka, Pardubice), MUDr. Michalem Jirouškem (Plicní klinika Fakultní nemocnice Hradec Králové) a PhDr. Karlem Hejdukem (vedoucí Národního screeningového centra ÚZIS ČR).

Každý sedmý osloven, třetina se po negativním LDCT nevrací

Od spuštění programu do konce března 2026 bylo osloveno téměř 70 tisíc lidí, přesněji 69 925 osob. Praktičtí lékaři oslovili 53 528 z nich a přibližně 54 % oslovených souhlasilo se zařazením do

programu. Do ordinací pneumologů pak dorazilo celkem 35 220 lidí, přičemž téměř polovina z nich (16 397) vstoupila do programu přímo, bez předchozí návštěvy praktického lékaře. První klíčové vyšetření – nízkodávkové CT (LDCT) – má za sebou 26 411 lidí (**Obr. 1**).

„Když se podíváme na celou předpokládanou cílovou populaci těžkých kuřáků ve věku 55 až 74 let se zátěží dvaceti a více balíčkoroků, lékaři v tomto období dokázali oslovit každého sedmého z nich,“ vypočítává PhDr. Karel Hejduk, vedoucí Národního screeningového centra ÚZIS ČR.

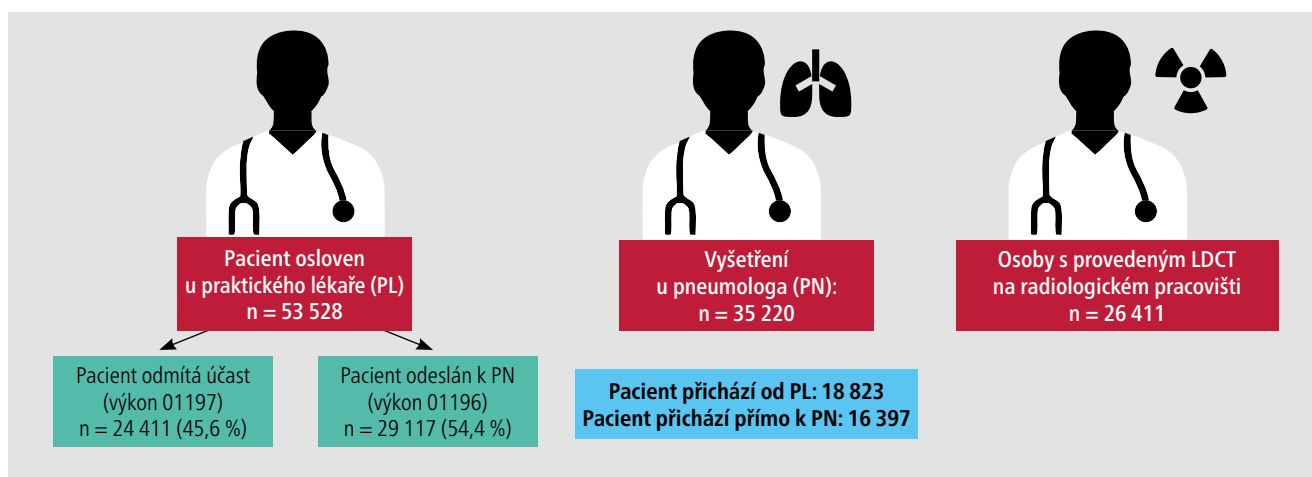
Zapojení praktických lékařů do screeningové sítě podle něj setrvale roste. Zatímco v roce 2022 vykázala alespoň jednoho osloveného pacienta necelá čtvrtina ordinací, v prvním čtvrtletí roku 2026 už to bylo 62 % pracovišť, celkem 2698 ordinací.

Přesto zůstávají hned na vstupu do programu značné rezervy. „Jako praktická lékařka vnímám největší ztráty na

samém počátku diagnostické kaskády, neboť téměř polovina mých pacientů zařazení do screeningu rezolutně odmítá,“ upozorňuje MUDr. Markéta Fikarová.

Problém je podle ní hlubší než samotná obava z nemoci. „Z čísel Českého statistického úřadu i z praxe jasně vyplývá, že hlavním problémem není pouze paralyzující strach z onkologické diagnózy, ale spíše fakt, že silní kuřáci spadají do specifické demografické skupiny, která svou celkovou zdravotní prevencí dlouhodobě zanedbává. K dramatickému propadu v propustnosti systému pak bohužel přispívá i skutečnost, že se část českých ordinací všeobecných praktických lékařů do tohoto klíčového preventivního programu dosud aktivně nezapojila,“ konstatuje lékařka.

Kde dochází k dalším ztrátám pacientů? Pro přesnější posouzení propustnosti je nutné pracovat s uzavřeným časovým intervalem. ÚZIS proto vyhodnotil osoby, které do programu vstoupily mezi lednem 2022 a koncem března



Obr. 1 – Počty oslovených pacientů v rámci screeningového programu za období 1. 1. 2022 až 31. 3. 2026.

2025. V tomto období bylo osloveno 49 177 lidí, přičemž čtvrtina z nich vstoupila přímo u pneumologa. V programu dále pokračovalo 24 687 osob a 16 955 z nich, tedy 68,7 %, následně podstoupilo LDCT.

„Návaznost jednotlivých kroků v praxi výrazně ovlivňuje trajektorie pacienta systémem, čekací doby mezi vyšetřeními, ale také ochota lidí podstoupit další doporučené kontroly,“ upozorňuje Karel Hejduk. Výrazný úbytek je patrný zejména po prvním negativním výsledku. Na další doporučené LDCT se nedostaví přibližně třetina těchto lidí. Mezi pacienty s neurčitým výsledkem vstupního vyšetření neabsolvuje navazující kontrolu přibližně 13 %. Podle PhDr. Hejduka je to způsobeno tím, že po negativním nálezu může vzniknout falešný pocit bezpečí. Pacienti mohou nabýt dojmu, že pokud se při prvním vyšetření nic neprokázalo, nebezpečí jim nehrozí ani v budoucnu. „V krajním případě mohou výsledek vnímat dokonce jako potvrzení, že mohou bez obav pokračovat v kouření. Je proto důležité sledovat, ve které fázi lidé program opouštějí, hledat příčiny a postupně odstraňovat jednotlivé bariéry,“ míní Hejduk. Právě proto program kladě velký důraz nejen na pravidelné kontroly, ale také na odvykání kouření, s nímž by měla být pacienti nabídnuta pomoc u praktického lékaře i pneumologa. „Pacient musí rozumět tomu, že screening není jednorázové vyšetření, ale opakovaný proces. Jeho účinek zvyšuje právě účast v dalších kolech, protože při nich můžeme sledovat vývoj plicních uzlů a zachytit změny, které na jediném snímku ještě nemusí splňovat kritéria positivity,“ zdůrazňuje Karel Hejduk.

Polovina nádorů v prvním stadiu. Zvládně systém jejich léčbu?

První výsledky potvrzují, že program naplňuje svůj hlavní klinický cíl: nádory se daří odhalovat v časnějších stádiích, kdy je ještě možné kurativní řešení. V období od ledna 2022 do konce roku 2025 podstoupilo první screeningové kolo **23 946 osob**. U 90,5 % vyšetřených bylo LDCT negativní, 6,4 % výsledků bylo neurčitých a ve 3,1 % případů lékaři zaznamenali pozitivní nález (Obr. 2 a 3).

Pozitivní výsledek LDCT však ještě neznamená potvrzený nádor. „Screeningové vyšetření pouze ukazuje, že je v plicích něco podezřelého. Nález je vždy nutné potvrdit dalšími diagnostickými metodami,“ vysvětluje PhDr. Karel Hejduk.

Předběžná data Národního onkologického registru zatím potvrzují karcinom plic přibližně u třetiny osob s pozitivním výsledkem LDCT, což odpovídá zkušenostem ze zahraničních studií. Zásadní je především stadium, ve kterém se podaří nádor odhalit. Přibližně polovina dosud potvrzených karcinomů byla zachycena již ve stadiu I.

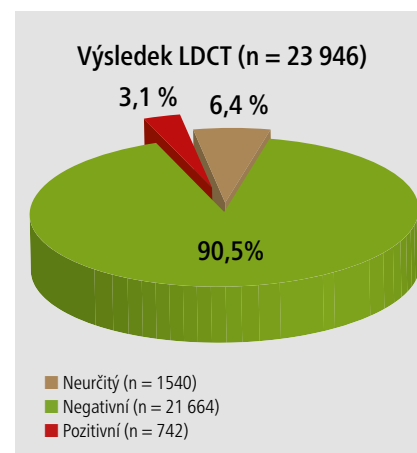
Také klinická praxe potvrzuje, že se diagnostika posouvá žádoucím směrem. „Pokud mohu odpovídat za naše pracoviště, skutečně pozorujeme posun k časnějšímu stadiu diagnózy, a to se vzestupnou tendencí od zahájení programu screeningu karcinomu plic,“ říká MUDr. Michal Jiroušek z Plicní kliniky Fakultní nemocnice Hradec Králové.

Právě časný záchyt rozhoduje o možnosti radikální léčby i prognóze nemocného. „Primárním cílem screeningu je posunout okamžik zachycení nádoru do stadia, kdy je možné kurativní řešení.

Zahraniční randomizované studie NLST a NELSON ukázaly, že tento princip vede i ke skutečnému poklesu mortality na karcinom plic,“ připomíná Michal Jiroušek.

Pacienti s pozitivním nálezem by proto měli co nejrychleji směřovat do pneumoonkologických center při komplexních onkologických centrech. Zde mohou podstoupit potřebná doplňující vyšetření a multidisciplinární tým rozhodne o nejvhodnějším léčebném postupu. V prvním stadiu je nádor dobře léčitelný a ve většině případů umožňuje chirurgické řešení.

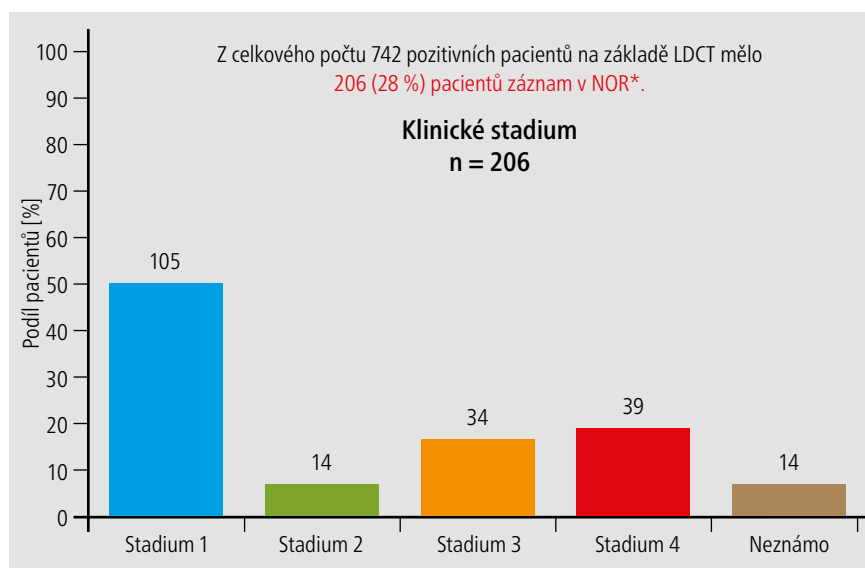
Záchyt časných stadií potvrzuje také MUDr. Markéta Fikarová a zároveň upozorňuje na to, co tento příznivý trend znamená v každodenní praxi. Zatímco v běžné nescreenované populaci nadále převažují pokročilá stadia III a IV, do



Obr. 2 – V období 1. 1. 2022 až 31. 12. 2025 podstoupilo 23 946 osob první screeningové kolo. V 3,1 % případech provedených LDCT byl výsledek pozitivní, u 90,5 % osob se jednalo o negativní výsledek a dalších 6,4 % osob mělo výsledek neurčitý.



Váš partner
v personalizované léčbě
onkologických pacientů



Obr. 3 – Předběžná data NOR ukazují, že přibližně třetina osob s pozitivním výsledkem LDCT měla následně diagnostikovaný karcinom plic, což odpovídá mezinárodním zkušenostem (Nelson 2011). Polovina z těchto karcinomů byla v časném stadiu I. *NOR – Národní onkologický registr

dalšího vyšetřování a léčby nyní vstupuje více asymptomatických pacientů s nadějí na kurativní řešení. To však zvyšuje nároky na kapacity navazující péče. „Systém zatím není personálně plně dimenzován na rostoucí počet asymptomatických pacientů, kteří potřebují rychlou diagnostiku a chirurgickou léčbu. Bez urychlené centralizace péče do specializovaných pneumoonkochirurgických center hrozí, že se pacienti v systému ztratí a prodlouží se čas do zahájení radikální léčby,“ upozorňuje praktická lékařka.

Krátká intervence pomáhá, předávání výsledků však vážne

Úspěšnost programu nezávisí pouze na dostupnosti vyšetření, ale také na tom, zda praktický lékař dokáže rizikového pacienta oslovit a přesvědčit, aby screening skutečně absolvoval. V běžném provozu ambulance přitom na dlouhé rozhovory často nezbývá čas.

„V hektickém provozu mé ambulance se mi jako nejefektivnější nástroj osvědčila krátká intervence metodou 5A. Zabere jen několik minut, ale prokazatelně zdvojnásobuje šanci pacienta na úspěšnou abstinenci,“ říká MUDr. Fikarová. Základem je podle ní důrazná, ale empatická výzva k zanechání kouření, po níž by měla bezprostředně následovat nabídka odborné pomoci nebo vhodné farmakoterapie.

Důležitou roli hraje také způsob, jakým lékař pacientovi celý program představí. „Překvapilo mě, jak výrazně se

spolupráce rizikových pacientů zlepšila, když pochopí, že screening a odvykání kouření nejsou jen formálním doporučením, ale systematickým partnerským procesem,“ doplňuje praktická lékařka. Přínosem je podle ní rovněž výkon 01196 pro zahájení screening, který zohledňuje nejen související administrativu, ale také čas věnovaný terapeutické intervenci přímo v ordinaci.

Samotné zařazení pacienta do programu přitom MUDr. Fikarová za zásadní administrativní překážku nepovažuje. „Výpočet balíčkoroků a zadání příslušných výkonů jsou v moderních ambulantních softwarech dobře optimalizované a v práci mě nelimitují,“ konstatuje.

Slabým místem je však předávání informací mezi jednotlivými články systému. Napříč segmenty péče stále chybí plně integrované sdílení zdravotnické dokumentace a výsledky vyšetření mohou zůstat uzavřené v informačních systémech jednotlivých pracovišť. „V rutinní praxi se tak bohužel stává, že se o pozitivním nálezu dozvím se zpožděním až od samotného pacienta,“ upozorňuje Markéta Fikarová. Vedle samotného výsledku jí chybí také podrobné informace potřebné k plánování další péče. „V ordinaci mi nejvíce schází okamžitý přístup ke standardizovanému digitálnímu protokolu o volumetrii plicních uzlů. Kdybych měla přesné radiologické parametry ihned k dispozici, mohla bych lépe mírnit pacientovu úzkost z falešně pozitivního nálezu a bez prodloužení koordinovat jeho další přípravu,“ doplňuje.

Časný záchyt mění možnosti léčby i její náklady

Rozdíl mezi pacienty zachycenými ve screeningu a nemocnými, kteří přicházejí k lékaři až s příznaky, nespočívá pouze ve stadiu nádoru. Odlišný bývá také jejich celkový zdravotní stav a možnosti další léčby.

„Pacienti zachycení ve screeningu jsou zpravidla v lepším klinickém stavu a mají méně závažných komorbidit, například těžkých forem chronické obstrukční plicní nemoci nebo kardiovaskulárních chorob. Mají menší symptomovou zátěž, nižší stadium onemocnění a často také větší pravděpodobnost operability,“ popisuje MUDr. Michal Jiroušek. V praxi to znamená především vyšší šanci na radikální vyléčení. Výhodou podle něj je i skutečnost, že pacienti vstupující do programu bývají poměrně dobře motivováni k zanechání kouření.

Symptomatictí nemocní naopak častěji přicházejí v pokročilejší fázi onemocnění, v horším celkovém stavu a s menší funkční rezervou pro operaci. Jejich léčbu navíc častěji omezují přidružená onemocnění a vyšší riziko komplikací. Rozdíl se výrazně promítá také do prognózy. „Pětileté přežití pacientů diagnostikovaných v prvním stadiu, kdy je nádor omezen na plíci, se pohybuje mezi 70 a 90 %. U metastatického stadia klesá na 5 až 15 %,“ upozorňuje pneumonkolog.

Vysoká citlivost LDCT však znamená, že vyšetření zachytí také podezřelé změny, které se nakonec jako zhoubné nepotvrdí. Možnost pozitivního výsledku proto lékaři s pacienty probírají již před samotným vyšetřením. „Zdůrazňujeme jim, že CT je velmi podrobné vyšetření a pozitivní nález může nastat. Současně opakujeme, aby se neděsili. I kdyby se malignita potvrdila, s velkou pravděpodobností půjde o nález ve stadiu, kdy jej lze radikálně léčit,“ vysvětluje Michal Jiroušek.

Zkušenosti Plicní kliniky Fakultní nemocnice Hradec Králové tento předpoklad dokládají. V letech 2024 a 2025 zde zaznamenali 100 pacientů s pozitivním výsledkem screening. Po posouzení na mezioborovém semináři radiologů a klinických pneumologů bylo 20 z nich indikováno k operaci a u 15 operovaných se potvrdila malignita.

„U všech pacientů šlo o miniinvasivní výkony, robotické nebo videotorakoskopické. Drtivá většina byla operována ve stadiu, kdy je můžeme považovat za

vyléčené a není nutná další zajišťovací systémová léčba,” doplňuje Jiroušek. Screening přitom odhaluje také jiné choroby, které je třeba dále řešit – například CHOPN, intersticiální plicní procesy nebo mimoplicní malignity.

Časný záchyt má vedle klinického přínosu také potenciální ekonomický efekt. Pacient v prvním stadiu, který může podstoupit úspěšnou operaci, zpravidla potřebuje podstatně menší objem dlouhodobé péče než nemocný s pokročilým nádorem. Nemusí absolvovat nákladnou paliativní systémovou léčbu ani opakované či dlouhodobé hospitalizace.

„Pacienti zachycení v časném stadiu nebudou z dlouhodobého hlediska čerpat tolik personálních, léčebných a finančních kapacit. Ty pak mohou být věnovány nemocným s jinými diagnózami nebo s nádorem v pokročilém stadiu,” připomíná PhDr. Karel Hejduk. Přesné vyčíslení nákladové efektivity však podle něj vyžaduje samostatné klinické a ekonomické hodnocení.

Čekání na LDCT může trvat až 90 dnů

Aby časný záchyt skutečně vedl k rychlému zahájení léčby, musí na sebe jednotlivé články programu plynule navazovat. Právě v cestě mezi praktickým lékařem, pneumologem, radiologickým pracovištěm a onkologickým centrem však odborníci stále vidí významné rezervy.

„Kritickým úzkým hrdlem je z pohledu primární péče chronický nedostatek personálních kapacit v ambulantní pneumologii, který neúměrně prodlužuje objednací doby asymptomatických screeningových pacientů,” upozorňuje MUDr. Markéta Fikarová. Další problém spatřuje v tom, že při pozitivním nálezu není vždy jasně definována cesta pacienta systémem. Nemocný se tak může ocitnout ve vzduchoprázdnu mezi radiologickým pracovištěm a onkologickým centrem.

Jednou z možností, jak zkrátit cestu k vyšetření, je přímá indikace LDCT praktickým lékařem. Ani ta však podle

PhDr. Karla Hejduka zcela nenahrazuje roli pneumologa. „Pacient by měl následně projít také pneumologickým vyšetřením. Screening může odhalit jiná plicní onemocnění a právě pneumolog obvykle koordinuje jeho další péči,” vysvětluje.

Kapacitní limity se týkají rovněž radiologických pracovišť. V pilotní fázi programu směřovali pacienti do center s osvědčením Ministerstva zdravotnictví, které mělo zaručit potřebnou kvalitu a bezpečnost vyšetření. Dostupnost se však mezi jednotlivými regiony liší. „Interval mezi návštěvou pneumologa a provedením LDCT se může v některých případech blížít až 90 dnům,” upozorňuje Karel Hejduk.

Rozšíření sítě by měl usnadnit jednodušší způsob zapojování radiologických pracovišť. Splnění základních kvalitativních a bezpečnostních kritérií má kontrolovat Česká radiologická společnost, která pracovišti vydá certifikát. Na jeho základě si následně může výkon nasmlovat se zdravotní pojišťovnou. „Očekáváme, že se tím počet zapojených radiologických pracovišť zvýší, čekací doby se zkrátí a LDCT bude dostupnější,” dodává Hejduk.

Co by screeningu pomohlo? Adresné zvaní a jednodušší cesta k LDCT

Další rozvoj programu se podle odborníků neobejde bez lepší systémové podpory při vyhledávání rizikových osob. Současný systém je do značné míry závislý na tom, zda praktický lékař během návštěvy rozpozná vhodného pacienta, otevře s ním téma kouření a nabídne mu účast ve screeningu.

„Ideální stav by znamenal, že by mě ordinační systém automaticky upozornit na pacienta splňujícího kritéria screeningu bezprostředně po jeho vstupu do ambulance,” popisuje MUDr. Fikarová. Taková notifikace by podle ní pomohla zejména v období zvýšeného počtu akutních pacientů, kdy může téma prevence v každodenním provozu snadno ustoupit do pozadí.

Elektronická podpora programu se připravuje také v souvislosti s rozvojem

sdíleného zdravotního záznamu. „Systém pracující s daty v reálném čase by měl zlepšit informovanost pacientů i lékařů a současně posílit roli zdravotních pojišťoven a jejich klientských aplikací,” uvádí PhDr. Hejduk.

Skutečně adresný systém by však nemusel skončit pouze upozorněním praktického lékaře. Pokud by bylo možné spolehlivě propojit údaj o věku pacienta s jeho kuřáckou zátěží, mohli by být lidé splňující kritéria oslovováni přímo. „Mohli by dostat cílené informační materiály, případně rovnou nabídku konkrétního termínu na radiologickém pracovišti. Termín by samozřejmě mohli odmítnout nebo změnit, ale odpadla by bariéra spojená s hledáním pracoviště a objednáváním,” přibližuje Karel Hejduk. Podle něj by ochotu podstoupit screening mohla zvýšit také organizační opatření na samotných pracovištích – například vyhrazené dny nebo časové bloky, v nichž lze vyšetření absolvovat bez složitého objednávání. Smyslem je co nejvíce zjednodušit cestu od oslovení k provedení LDCT.

Co by odborníci změnili, kdyby měli k dispozici neomezené prostředky a pravomoc provést jedinou okamžitou změnu? Jejich odpovědi ukazují tři různé, vzájemně se doplňující priority.

„Okamžitě bych zavedla plně automatizovaný systém adresného zvaní podpořený rozsáhlou a empatickou destigmatizační kampaní,” říká Markéta Fikarová. Rizikové osoby je podle ní potřeba oslovovat aktivně a bez odsuzování za jejich kuřáckou minulost. „Investovala bych do edukace, která by veřejnosti vysvětlila, že malý nádor plic dnes umíme kurativně odoperovat. Taková komunikace by mohla program zásadně proměnit,” dodává.

Karel Hejduk by se zaměřil především na „zvýšení informovanosti a motivace všech lidí, kterých se program týká, a na jejich bezbariérový průchod systémem”.

MUDr. Michal Jiroušek by naproti tomu rozšířil okruh lidí, kterým je vyšetření určeno: „Z mého pohledu by šlo o rozšíření indikačních kritérií na další věkové skupiny a na nekuřáky s jinými rizikovými faktory, například s pracovní nebo rodinnou zátěží.”

Literatura

1. Koning de HJ, et al. Reduced lung-cancer mortality with volume CT screening in a randomized trial NELSON. NEJM 2020;382(6):503–513.
2. National Lung Screening Trial Research Team. Reduced lung-cancer mortality with low-dose computed tomographic screening NLST. NEJM 2011;365(5):395–409.
3. Český statistický úřad. Vývoj determinantů zdraví v populaci ČR – dlouhodobé trendy v užívání tabáku. Praha: ČSÚ, 2025.
4. Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR. Národní onkologický registr: Epidemiologie zhoubných novotvarů. Praha: ÚZIS ČR, 2025.
5. Fiore MC, et al. Treating tobacco use and dependence: 2008 update. Clinical Practice Guideline. U.S. Department of Health and Human Services, 2008.

Obezita, diabetes 2. typu a nízkostupňový zánět: klinický význam imunometabolického účinku tirzepatidu

MUDr. Lucie Radovnická, Ph.D.

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

Obezita a diabetes 2. typu nejsou jen poruchou energetické bilance, ale trvalým nízkostupňovým zánětlivým stavem, který se z tukové tkáně šíří do cévní stěny a odtud dál do cílových orgánů. Text shrnuje, jakými mechanismy zánět propojuje metabolickou dysfunkci s aterosklerózou, a ukazuje, že tirzepatid kromě účinku na glykemii a hmotnost příznivě ovlivňuje také zánětlivé, endoteliální a hemostatické biomarkery. Zda jde o přímý protizánětlivý efekt nezávislý na redukci hmotnosti, zůstává předmětem dalšího výzkumu.

Představa, že nadbytek tukové tkáně je pouze pasivním energetickým skladem, dnes v odborné literatuře neobstojí. Tuková tkáň je aktivní endokrinní, parakrinní a imunometabolický orgán, jehož dysfunkce při obezitě vede k chronické aktivaci zánětlivých a stresových drah. Tento stav se označuje jako metaflamace – nízkostupňový, dlouhodobý zánět indukovaný metabolickým stresem, který probíhá bez klasických známek infekce, ale významně přispívá k rozvoji inzulinové rezistence a metabolických komplikací.^{1,2}

Obezita a diabetes jako zánětlivé onemocnění

Při nadměrné expanzi tukové tkáně dochází k hypertrofii adipocytů, buněčnému stresu, lokální hypoxii, změně sekrece adipokinů a chemokinů a k náboru monocytů do tukové tkáně.² Makrofágy v obézní tukové tkáni tvoří homogenní populaci. Současná data ukazují spíše spektrum aktivovaných fenotypů než jednoduché dělení M1/M2. Přesto se funkčně posouvají směrem k prozánětlivému

profilu a podílejí se na produkci mediátorů, jako jsou TNF- α , IL-6, MCP-1 a další cytokiny a chemokiny propojující zánět s poruchou inzulinové signalizace^{2,3} (Obr. 1).

Součástí této sterilní zánětlivé odpovědi je aktivace receptorů vrozené imunity. Pattern-recognition receptory (PRR, receptory rozpoznávající vzory), zejména TLR4, mohou reagovat na metabolicky podmíněné signály, například nasycené mastné kyseliny a oxidované lipidy. Aktivace těchto drah vede mimo jiné přes NF- κ B k udržování zánětlivé signalizace i bez přítomnosti infekčního patogenu.^{4,5} U obezity se tak vytváří patofyziologický okruh propojující zánět tukové tkáně, inzulinovou rezistenci, dyslipidemii, hypertenzi, diabetes 2. typu a aterosklerózu.^{1,2,6}

Od tukové tkáně k cévní stěně: zánět a endotel

Prozánětlivé adipokiny a cytokiny uvolňované z dysfunkční tukové tkáně nepůsobí pouze lokálně, ale systémově ovlivňují také cévní stěnu. Přispívají

k endoteliální dysfunkci, snižují biologickou dostupnost oxidu dusnatého a podporují přechod endotelu do prozánětlivého a proadhezivního fenotypu.^{7,8} Aktivovaný endotel zvyšuje expresi adhezních molekul, zejména VCAM-1, ICAM-1 a selektinů, čímž usnadňuje adhezi leukocytů a transigraci monocytů do subendoteliálního prostoru.⁹ V intimě cévní stěny se monocyty diferencují v makrofágy, pohlcují modifikované lipoproteiny a mění se v pěnové buňky, které představují časný a klíčový krok aterogeneze.¹⁰

Dlouho nebylo zcela jasné, zda je zánět v ateroskleróze pouze důsledkem poškození cévní stěny, nebo zda je samostatným kauzálním mechanismem kardiovaskulárních příhod. Důkaz konceptu přinesla studie CANTOS, do které byli zařazeni pacienti po infarktu myokardu s reziduálním zánětlivým rizikem definovaným $\text{hsCRP} \geq 2 \text{ mg/l}$. Kanakinumab, monoklonální protilátka proti IL-1 β , v dávce 150 mg každé 3 měsíce snížil oproti placebu riziko kompozitního endpointu nefatálního infarktu myokardu, nefatální cévní mozkové

jednou týdně

mounjaro[®]
tirzepatid injekce

A Lilly Medicine

ÚSPĚŠNĚ K LÉČEBNÉMU CÍLI. SPOLEČNĚ TOHO DOSÁHNEME.¹



Mounjaro přináší:



Odlisný 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. Tirzepatide 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 dalšmu 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 (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 dávek, aby se snížilo riziko hypoglykémie. Pro úpravu dávky derivátů sulfonylurey nebo 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 vynechání dávky je třeba dávku podat co nejdříve v průběhu 4 dní po vynechání dávky. Pokud uplynuly více než 4 dny, vynechanou 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 není 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 sekretagogem 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 selhání ledvin a žaludku v důsledku opožděného vyprazdňování žaludku. **Interakce:** Tirzepatid zpomaluje vyprazdňování 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 příznaky:** 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, zpožděné vyprazdňování žaludku, dysestezie. Podezření na nežádoucí účinky nahlaste prostřednictvím Státního ústavu pro kontrolu léčiv, Srobovárova 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 vysazen nejméně 1 měsíc před plánovaným těhotenstvím. Obecně, je možné použít tirzepatidu během kojení zvážit. **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., Oorteluislaan 1000, 3528 BD Utrecht, Nizozemsko. **Registrační čísla:** EU/1/22/1685/001-060. **Datum poslední revize textu:** 29. 1. 2026.

^{*} Všechně si, prosím, změň v souhrnu údajů o přípravku.

Před předepsáním přípravku si pečlivě prostudujte úplné znění Souhrnu údajů o přípravku.

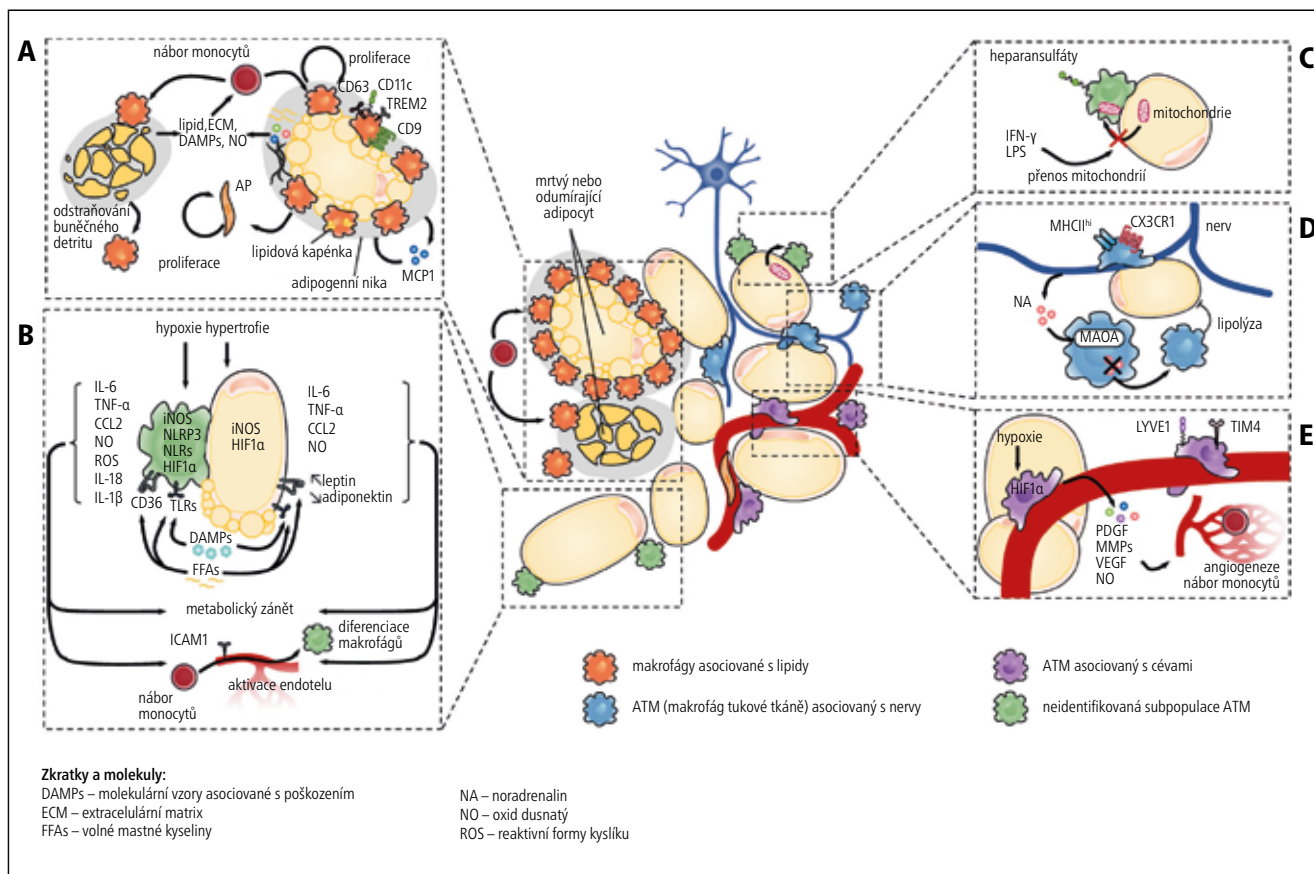
Úplné znění Souhrnu údajů o přípravku obdržíte na webových stránkách VPOIS spol. Lilly: <https://www.lilly.com/cz/nase-licive-pripravky/vpois> nebo na adrese: ELI LILLY ČR, s.r.o., Paběřeň 394/12, 186 00 Praha 8, tel.: 234 664 111.

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., Paběřeň 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

CMAT-17701



Obr. 1 – Obezita a diabetes 2. typu jako zánětlivě-metabolické onemocnění. Dysfunkční tuková tkáň spouští chronický nízkostupňový zánět, který propojuje inzulinovou rezistenci, endoteliální dysfunkci, aterosklerózu a orgánové komplikace diabetu. Dochází k vzájemné komunikaci (cross-talk) subpopulací eW-ATM s jejich příslušnými nikami. Tkáň eWAT (epididymální bílá tuková tkáň) je osídlena různými subtypy eW-ATM (makrofágů tukové tkáně), které mají specifickou funkci a tkáňovou lokalizaci za fyziologického (klidového) stavu i při obezitě. [Upraveno podle 3].

(A) Tzv. korunovité struktury (crowning) a LAM (makrofágy asociované s lipidy) se nacházejí v okolí mrtvých nebo odumírajících adipocytů, které uvolňují lipidy a/nebo molekulární vzory asociované s poškozením (DAMPs), což následně vyvolává zánět. Nábor LAM rovněž indukuje zánět a ukládání i remodelaci extracelulární matrix (ECM). Adipogenní mikroprostředí vytvořené buněčnou smrtí a nábohem makrofágů následně indukuje proliferaci eW-ATM i adipogenních progenitorů (AP), čímž dále prohlubuje zánětlivé prostředí.

(B) Hypoxie a hypertrofie adipocytů zvyšují sekreci prozánětlivých cytokinů jak u makrofágů, tak u adipocytů, a to prostřednictvím uvolňování volných mastných kyselin (FFA) a DAMPs. Tyto prozánětlivé cytokiny následně zhoršují s obezitou spojený metabolický zánět (metazánět) a zvyšují nábor i diferenciaci monocytů na makrofágy. Kromě cytokinů secernují adipocyty také adipokiny, jako jsou leptin a adiponektin. Dysregulace sekrece leptinu a adiponektinu vlivem metabolického zánětu je spojena se zvýšeným nábohem monocytů, což tento zánět dále udržuje.

(C) Byla identifikována populace eW-ATM zapojená do přenosu mitochondrií z adipocytů do makrofágů, který je zprostředkován expresí heparansulfátů. Za fyziologického stavu tato osa zajišťuje udržení glukózové a lipidové homeostázy; při obezitě je však v reakci na zánět, vyvolaný například působením IFN- γ a LPS, dysregulována.

(D) Makrofágy asociované s nervovými svazky a sympatickými neurony, které se vyznačují vysokou expresí CX3CR1 a MHCII, jsou schopny regulovat lipolýzu pomocí vychytávání a degradace noradrenalinu (NA) prostřednictvím enzymu monoaminoxidázy A (MAOA).

(E) eWAT-ATM embryonálního původu, které exprimují LYVE1 a TIM4, se nacházejí v kontaktu s cévním řečištěm tkáně eWAT. V odpovědi na hypoxii jsou schopny produkovat angiogenní faktory, jako jsou PDGF, MMP a VEGF.

Podpurná septa a fascie bohaté na ECM obsahují odlišné subpopulace adipogenních progenitorů (AP). Dosud však není známo, zda tato specifická subnisa obsahuje i specifické subtypy eW-ATM, které by kontrolovaly proliferaci, diferenciaci a nábor AP.

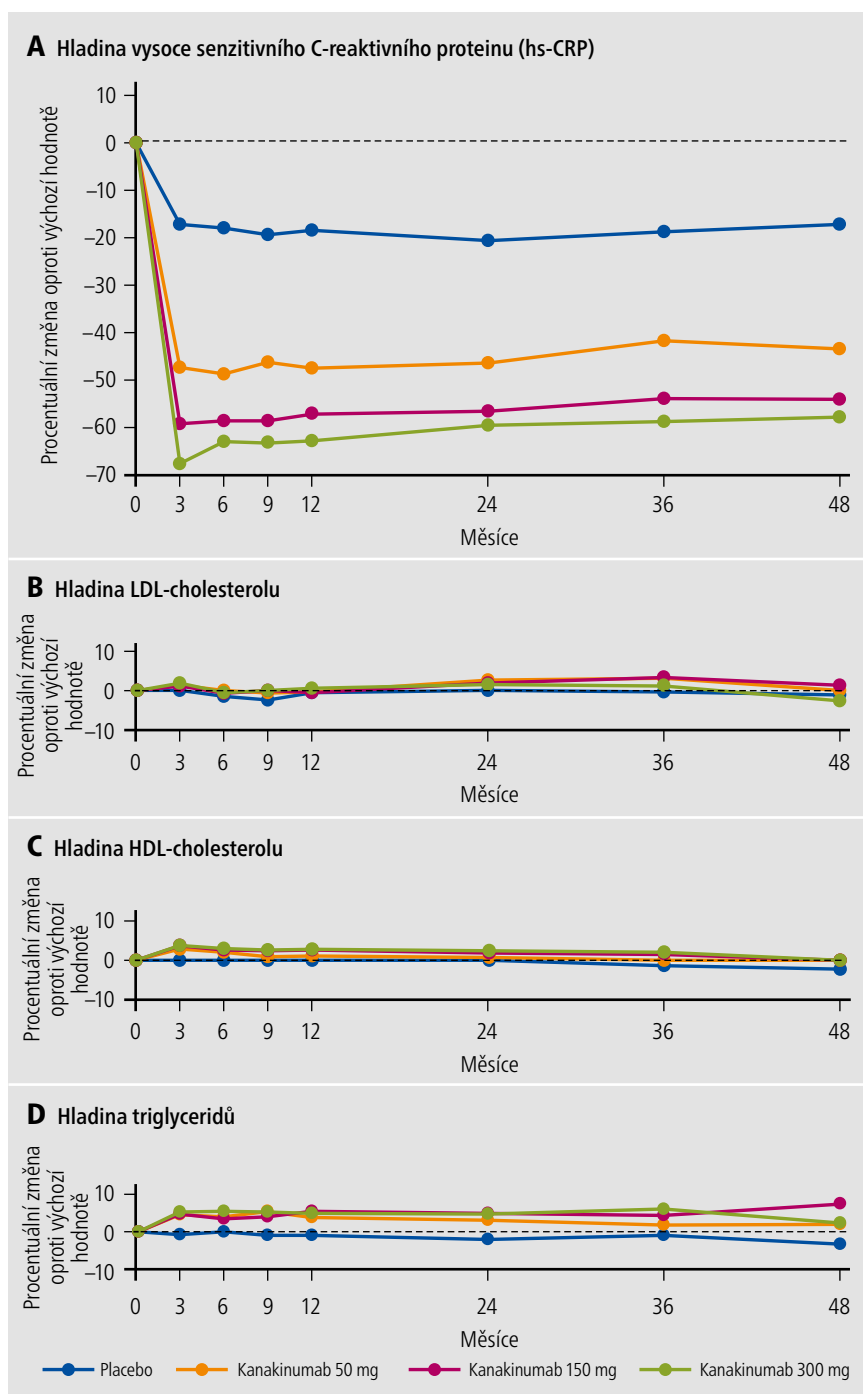
příhody nebo kardiovaskulárního úmrtí o 15 %, aniž by snižoval LDL-cholesterol (**Obr. 2**). Poprvé se tak ve velké randomizované klinické studii potvrdilo, že cílené potlačení zánětu, nezávisle na ovlivnění lipidového spektra, dokáže snížit riziko aterosklerotických příhod. Výsledek je však nutné interpretovat jako důkaz mechanismu, nikoli jako přímý klinický návod: kanakinumab nesnížil celkovou

mortalitu a léčba byla spojena s vyšším výskytem fatálních infekcí nebo sepse.¹¹

Zánět jako společný jmenovatel orgánových komplikací

Podobné imunometabolické mechanismy, které poškozuji cévní stěnu, se uplatňují i v dalších orgánových komplikacích obezity a diabetu. U srdečního

selhání se zachovanou ejekční frakcí se dnes vedle hemodynamického přetížení zdůrazňuje také role komorbidit, zejména obezity, diabetu 2. typu a hypertenze, které prostřednictvím systémového zánětu, endoteliální a mikrovaskulární dysfunkce, oxidačního stresu a snížené dostupnosti NO přispívají k remodelaci myokardu, zvýšené tuhosti kardiomyocytů a intersticiální fibróze. U obezních diabetiků proto



Obr. 2 – Vliv kanakinumabu oproti placebu na hs-CRP a lipidové parametry ve studii CANTOS. Kanakinumab vedl k rychlému a dlouhodobému poklesu hladiny hs-CRP, přičemž účinek byl patrný již během prvních měsíců léčby a přetrvával po celou dobu sledování. Naproti tomu hladiny LDL-cholesterolu, HDL-cholesterolu a triglyceridů zůstaly v jednotlivých léčebných ramenech v zásadě beze změny. Graf tak podporuje hlavní závěr studie CANTOS: snížení kardiometabolického rizika bylo dosaženo cíleným potlačením zánětu, nikoli ovlivněním lipidového spektra. [Upraveno podle 11].

HFpEF často nepředstavuje čistě „tlakově-hemodynamické“ onemocnění, ale spíše systémový zánětlivě-metabolický syndrom s kardiální manifestací.^{12,13}

Chronický nízkostupňový zánět je zároveň jedním z klíčových mechanismů metabolicky asociovaného steatotického cho-

roby jater. Přechod od prosté steatózy k MASH je podmíněn kombinací lipotoxicity, mitochondriální dysfunkce, aktivace vrozené imunity, zánětlivé signalizace a následné fibrogenese.¹⁴ Podobné zánětlivé a profibrotické mechanismy se podílejí také na progresi diabetického

onemocnění ledvin, kde hyperglykemie, metabolický stres, aktivace renální vrozené imunity a produkce cytokinů a chemokinů podporují glomerulární i tubulointersticiální poškození.¹⁵ Zánět se tak nejvíce jako izolovaná komplikace, ale jako společná patofyziologická osa propojující kardiometabolické, jaterní, renální i mikrovaskulární komplikace obezity a diabetu.¹

Tirzepatid: protizánětlivý a imunomodulační profil

Tirzepatid je duální agonista receptorů pro GIP a GLP-1 vyvinutý primárně ke zlepšení kompenzace diabetu 2. typu a k redukci tělesné hmotnosti. Data z klinických studií však ukazují, že jeho účinek se promítá i do širšího kardiometabolického profilu, včetně poklesu zánětlivých biomarkerů, markerů endoteliální dysfunkce a některých parametrů hemostázy.^{16,17}

V post hoc analýze SURMOUNT-1 bylo hodnoceno 392 účastníků s obezitou nebo nadváhou bez diabetu, u nichž byly biomarkery stanovovány na začátku, ve 24. a v 72. týdnu léčby (**Tab. 1**). V 72. týdnu vedl tirzepatid oproti placebu k významnému poklesu hs-CRP (vysoce citlivý C-reaktivní protein), IL-6 (interleukin 6), E-selektinu a PAI-1:Ag (antigen inhibitoru aktivátoru plazminogenu 1) ve všech dávkách; biomarker sICAM-1 (rozpustná mezibuněčná adhezní molekula-1) byl významně snížen pouze při dávkách 10 a 15 mg.¹⁷ Tyto nálezy ukazují, že léčba tirzepatidem je provázena nejen redukcí hmotnosti, ale také příznivou změnou biomarkerů zánětu, endoteliální aktivace a hemostázy. Nelze však z nich samostatně odvodit, jaká

Tab. 1 – Placebem adjustovaná procentuální změna geometrického průměru vybraných biomarkerů od výchozí hodnoty do 72. týdne léčby tirzepatidem v post hoc analýze SURMOUNT-1.

Biomarker	Tirzepatid 5 mg	Tirzepatid 10 mg	Tirzepatid 15 mg
hs-CRP	–36,9 %	–46,9 %	–54,6 %
IL-6	–25,4 %	–27,8 %	–30,2 %
sICAM-1	NS	–9,7 %	–11,1 %
E-selektin	–12,6 %	–20,0 %	–26,4 %
PAI-1 (Ag)	–41,4 %	–35,6 %	–44,3 %

Hodnoty představují rozdíl oproti placebu. NS = statisticky nevýznamné. Upraveno podle Sattar et al. [17].

část tohoto efektu je přímo imunomodulační a jaká je sekundární k úbytku hmotnosti a zlepšení metabolického stresu.

Důležité je však zdůraznit, že biomarkrové analýzy nelze interpretovat stejně jako studie s klinickými kardiovaskulárními endpointy. Pokles hs-CRP a IL-6 pravděpodobně odráží kombinaci několika mechanismů: redukci viscerální tukové tkáně, zlepšení inzulinové rezistence, snížení lipotoxicity, zlepšení endoteliální funkce a možná i přímé protizánětlivé působení inkretinové signalizace.^{17,18} Z dostupných dat zatím nelze jednoznačně určit, jak velká část tohoto efektu je nezávislá na úbytku hmotnosti.

Klinicky významné je, že účinky tirzepatidu se promítají i do orgánových komplikací obezity. Ve studii SYNERGY-NASH u pacientů s metabolicky asociovanou steatohepatitidou a fibrózou F2–F3 vedl tirzepatid k histologickému vymizení MASH bez zhoršení fibrózy častěji než placebo. Efekt byl nejvýraznější u dávky 15 mg, kde dosáhl přibližně 62 %.¹⁹ Ve studii SUMMIT u pacientů s obezitou a srdečním selháním se zachovanou ejekční frakcí vedl tirzepatid ke zlepšení symptomů, funkční kapacity a snížení rizika zhoršení srdečního selhání nebo kardiovaskulárního úmrtí.²⁰ Tato data podporují koncept, že léčba obezity a diabetu inkretinovými terapiemi může ovlivnit nejen glykémii a hmotnost, ale i zánětlivě-metabolickou zátěž orgánů.

Mechanisticky je proto vhodné chápat tirzepatid nikoli jako klasické protizánětlivé léčivo ve smyslu cílené blokády jednoho cytokinu, ale jako imunometabolickou terapii. Jeho hlavní účinek pravděpodobně spočívá ve snížení metabolického stresu, redukci viscerální adipozity a zlepšení inzulinové senzitivity. Pokles hs-CRP, IL-6 a markerů endoteliální aktivity je důležitým biologickým korelátem tohoto procesu. Zda samotný protizánětlivý efekt tirzepatidu nezávisle přispívá ke kardiovaskulárnímu benefitu,

Ilustrativní kazuistika

Pacientka, 54 let, diabetes mellitus 2. typu trvající 6 let, BMI 34 kg/m², arteriální hypertenze a dyslipidemie v léčbě. Vstupně HbA_{1c} 68 mmol/mol, hs-CRP 4,8 mg/l bez známek akutní infekce, zvýšený obvod pasu a na ultrazvuku karotid drobný nekalcifikovaný aterosklerotický plát, s tloušťkou intima-media na horní hranici normy. Klinický obraz tak neodpovídá pouze hyperglykémii a obezitě, ale spíše širšímu kardiometabolickému fenotypu se známkami nízkostupňového zánětu a časného cévního poškození.

Po zahájení léčby tirzepatidem s titrací do dávky 10 mg týdně došlo během 6 měsíců k poklesu hmotnosti o 9 %, snížení HbA_{1c} z 68 na 51 mmol/mol a poklesu hs-CRP na 2,1 mg/l. Současně se zlepšil krevní tlak, snížil se obvod pasu a pacientka udávala lepší toleranci zátěže.

Tento případ nelze interpretovat jako důkaz kauzálního protizánětlivého účinku u konkrétní pacientky. Dobře však ilustruje, že při léčbě obezity a diabetu tirzepatidem se často nemění izolovaně pouze glykémie a hmotnost, ale celý kardiometabolický profil. Pokles hs-CRP je v tomto kontextu vhodné chápat jako doplňkový marker ústupu metabolicky podmíněné zánětlivé zátěže, nikoli jako samostatný léčebný cíl. Právě proto může mít u pacientů s diabetem 2. typu a obezitou smysl sledovat hs-CRP nejen jako marker infekce, ale po vyloučení jiné příčiny elevace také jako orientační ukazatel reziduální zánětlivě-kardiometabolické zátěže.

zůstává otevřenou otázkou, protože dosavadní registrační studie nebyly primárně navrženy k hodnocení zánětu jako hlavního cílového parametru.

Klinické implikace a závěr

Pro klinickou praxi z uvedených dat vyplývají dva zásadní závěry. **Prvním** je potřeba vnímat obezitu a diabetes 2. typu nejen jako poruchu energetické bilance a glykémie, ale jako systémové kardiometabolické onemocnění s významnou zánětlivou složkou. Zánět dnes není rutinním léčebným cílem ve smyslu titrace terapie podle hs-CRP, přesto jeho přetrvávající elevace u pacienta s obezitou a diabetem může upozorňovat na reziduální cévní a metabolické riziko i tehdy, kdy se glykemická kompenzace jeví jako uspokojivá. hs-CRP proto nelze chápat pouze jako marker infekce, ale u správně vybraného pacienta také jako doplňkový ukazatel zánětlivě-kardiometabolické zátěže. **Druhým** závěrem je, že volba moderní antidiabetické a antiobezitické léčby by neměla být založena pouze na

očekávaném poklesu HbA_{1c} nebo tělesné hmotnosti. Jednotlivé lékové skupiny se pravděpodobně liší také tím, jak ovlivňují zánětlivé, endoteliální, hemodynamické a orgánové protektivní mechanismy. To může být klinicky relevantní zejména u pacientů s vysokým kardiovaskulárním rizikem, HFpEF, MASLD/MASH, diabetickým onemocněním ledvin nebo známkami reziduálního zánětlivého rizika.

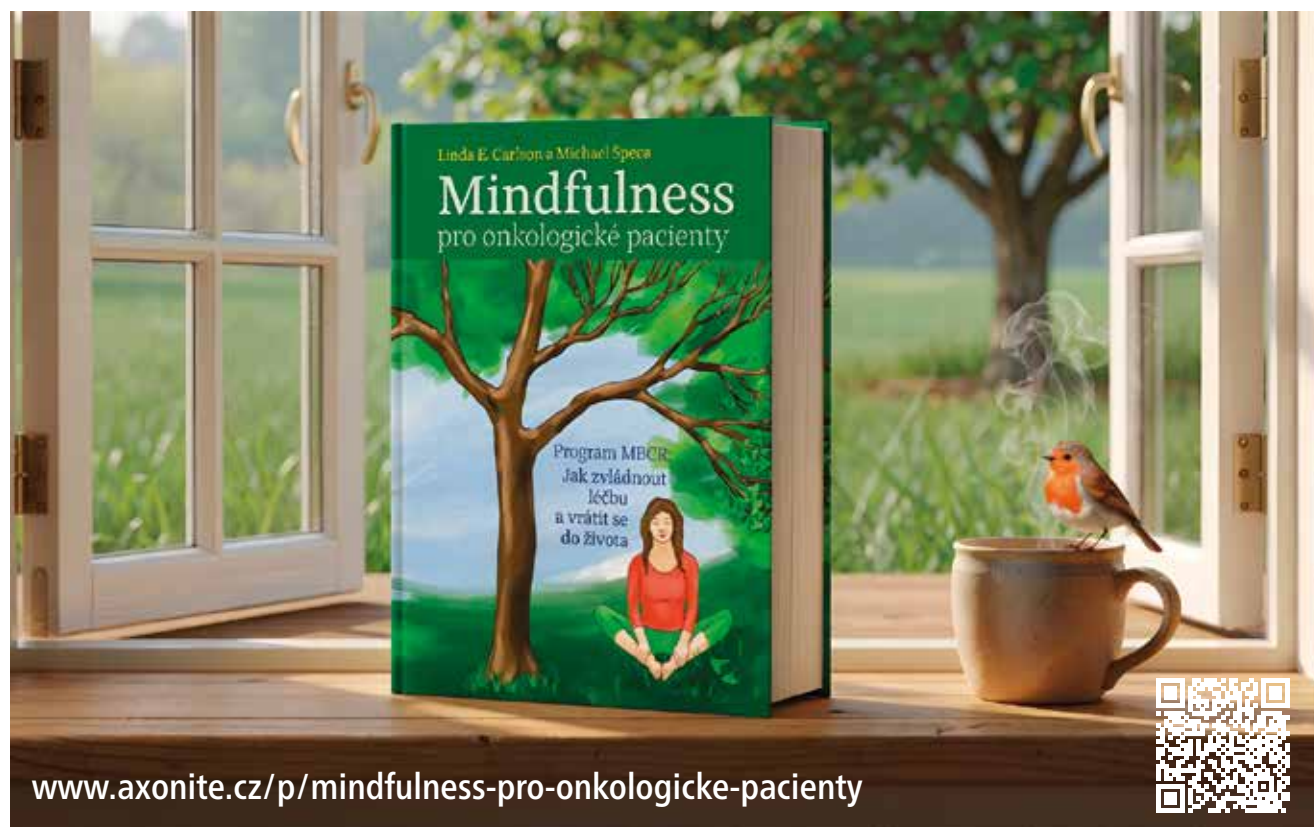
Tirzepatid v tomto kontextu představuje jednu z nejlépe dokumentovaných inkretinových terapií, zvláště u pacientů s obezitou, z hlediska vlivu na hmotnost, glykémii a širší kardiometabolický biomarkerový profil. Dostupná data ukazují pokles hs-CRP, IL-6, markerů endoteliální aktivity i hemostázy. Zda tento protizánětlivý efekt představuje samostatný mechanismus klinického benefitu, nebo převážně odráží redukci viscerální tukové tkáně a metabolického stresu, však zatím nelze definitivně rozhodnout. Odpověď přinesou až prospektivní studie zaměřené na tvrdé kardiovaskulární endpointy a analýzy odděluje efekt úbytku hmotnosti od přímého imunometabolického působení léčby.

Literatura

- Hotamisligil GS. Inflammation, metaflammation and immunometabolic disorders. *Nature* 2017;542(7640):177–185. doi: 10.1038/nature21363. PMID: 28179656.
- Reilly SM, Saltiel AR. Adapting to obesity with adipose tissue inflammation. *Nat Rev Endocrinol* 2017;13(11):633–643. doi: 10.1038/nrendo.2017.90. PMID: 28799554.
- Chakarov S, Blériot C, Ginhoux F. Role of adipose tissue macrophages in obesity-related disorders. *J Exp Med* 2022;219(7):e20211948. doi: 10.1084/jem.20211948.
- Shi H, Kokoeva MV, Inouye K, et al. TLR4 links innate immunity and fatty acid-induced insulin resistance. *J Clin Invest* 2006;116(11):3015–3025. doi: 10.1172/JCI28898. PMID: 17053832.
- Stewart CR, Stuart LM, Wilkinson K, et al. CD36 ligands promote sterile inflammation through assembly of a Toll-like receptor 4 and 6 heterodimer. *Nat Immunol* 2010;11(2):155–161. doi: 10.1038/ni.1836. PMID: 20037584.
- Donath MY, Shoelson SE. Type 2 diabetes as an inflammatory disease. *Nat Rev Immunol* 2011;11(2):98–107. doi: 10.1038/nri2925. PMID: 21233852.
- Ouchi N, Parker JL, Lugus JJ, et al. Adipokines in inflammation and metabolic disease. *Nat Rev Immunol* 2011;11(2):85–97. doi: 10.1038/nri2921. PMID: 21252989.

8. Gimbrone MA Jr, García-Cardena G. Endothelial cell dysfunction and the pathobiology of atherosclerosis. *Circ Res*. 2016;118(4):620–636. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.115.306301. PMID: 26892962.
9. Galkina E, Ley K. Vascular adhesion molecules in atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2007;27(11):2292–2301. doi: 10.1161/ATVBAHA.107.149179. PMID: 17673705.
10. Moore KJ, Tabas I. Macrophages in the pathogenesis of atherosclerosis. *Cell* 2011;145(3):341–355. doi:10.1016/j.cell.2011.04.005. PMID: 21529710.
11. Ridker PM, Everett BM, Thuren T, et al.; CANTOS Trial Group. Antiinflammatory therapy with canakinumab for atherosclerotic disease. *N Engl J Med* 2017;377(12):1119–1131. doi: 10.1056/NEJMoa1707914. PMID: 28845751.
12. Paulus WJ, Tschöpe C. A novel paradigm for heart failure with preserved ejection fraction: comorbidities drive myocardial dysfunction and remodeling through coronary microvascular endothelial inflammation. *J Am Coll Cardiol* 2013;62(4):263–271. doi: 10.1016/j.jacc.2013.02.092. PMID: 23684677.
13. Schiattarella GG, Rodolico D, Hill JA. Metabolic inflammation in heart failure with preserved ejection fraction. *Cardiovasc Res* 2021;117(2):423–434. doi:10.1093/cvr/cvaa217. PMID: 32766812.
14. Rinella ME, Neuschwander-Tetri BA, Siddiqui MS, et al. AASLD Practice Guidance on the clinical assessment and management of nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology* 2023;77(5):1797–1835. doi: 10.1097/HEP.0000000000000323. PMID: 36727674. (Pozn.: článek používá tehdejší terminologii NAFLD/NASH; věcně odpovídá dnešnímu rámci MASLD/MASH.)
15. Tang SCW, Yiu WH. Innate immunity in diabetic kidney disease. *Nat Rev Nephrol* 2020;16(4):206–222. doi: 10.1038/s41581-019-0234-4. PMID: 32042146.
16. Jastreboff AM, Aronne LJ, Ahmad NN, et al.; SURMOUNT-1 Investigators. Tirzepatide once weekly for the treatment of obesity. *N Engl J Med* 2022;387(3):205–216. doi: 10.1056/NEJMoa2206038. PMID: 35658024.
17. Sattar N, Linetzký B, Ruotolo G, et al. Comprehensive long-term changes in cardiovascular risk biomarkers with tirzepatide: a SURMOUNT-1 post hoc analysis. *J Am Coll Cardiol* 2026. doi: 10.1016/j.jacc.2026.04.044.
18. Drucker DJ. The GLP-1 journey: from discovery science to therapeutic impact. *J Clin Invest* 2024;134(2):e175634. doi: 10.1172/JCI175634.
19. Loomba R, Hartman ML, Lawitz EJ, et al. Tirzepatide for metabolic dysfunction-associated steatohepatitis with liver fibrosis. *N Engl J Med* 2024;391(4):299–310. doi: 10.1056/NEJMoa2401943.
20. Packer M, Zile MR, Kramer CM, et al. Tirzepatide for heart failure with preserved ejection fraction and obesity. *N Engl J Med* 2025;392:427–437. doi: 10.1056/NEJMoa2410027.

Inzerce



www.axonite.cz/p/mindfulness-pro-onkologicke-pacienty

Klinické dopady semaglutidu – vysoká účinnost léčby přípravkem Wegovy

MUDr. Jakub Mitro, MBA
praktický lékař a obezitolog,
MitroCare s.r.o., Plzeň

Léčba obezity prochází v posledních letech revoluční proměnou. Posun od prostých režimových opatření k vysoce účinné farmakoterapii otevírá lékařům nové možnosti, jak efektivně zasáhnout nejen do kardio-metabolického rizika pacientů. Přípravek Wegovy (semaglutid) představuje v tomto ohledu zásadní milník. Nová klinická data, včetně studie STEP UP, prokazují, že účinnost moderní farmakoterapie se začíná přibližovat výsledkům bariatrické chirurgie, přičemž u časných responderů dosahuje redukce hmotnosti až 28 %. Článek shrnuje celkové klinické benefity této léčby s důrazem na její komplexní přesah nad rámec samotného úbytku kilogramů.

V ordinacích všeobecných praktických lékařů tvoří pacienti s nadváhou a obezitou většinu klientů. Tradičně uváděný poměr přes 60 % pacientů s vyšší než normální hmotností v dospělé populaci ($BMI > 25 \text{ kg/m}^2$) bude v následujících měsících a letech dále upřesňován díky centrálnímu odesílání dat (váha, výška, BMI, obvod pasu) praktickými lékaři z preventivních prohlídek, což je nepochybně krok správným směrem.

Úvod: obezita jako komplexní chronické onemocnění

Obezita již dávno není vnímána pouze jako estetický problém nebo důsledek selhání vůle pacienta, ale jako chronické, progredující a relabující onemocnění s komplexní patofyziologií provázené nízkostupňovým zánětem. Je hlavním prekurzorem plného rozvoje kardiometabolického syndromu (diabetu 2. typu, arteriální hypertenze, smíšené dyslipidemie, hepatosteatózy, hyperurikemie), výrazně zvyšuje riziko kardiovaskulárních příhod, ale také vzniku onkologických diagnóz (typicky karcinomu endometria, prsu, kolorekta) a mechanických komplikací (osteoartrózy, syndromu spánkové apnoe, chronické žilní insufici-

ence či inkontinence). Lidé s obezitou ve větší míře trpí úzkostně depresivním syndromem, u žen nesmíme opomenout vyšší riziko neplodnosti a polyendokrinního metabolického ovariálního syndromu (PMOS).

Základem terapie vždy byla a zůstává úprava životního stylu ve smyslu správné výživy s dostatečným příjmem bílkovin, vlákniny a dalších esenciálních složek, navýšení pohybové aktivity na minimálně 150 minut týdně, redukce chronického stresu a v neposlední řadě také dostatečného a kvalitního spánku. Historicky jsme však narázeli na limitovanou dlouhodobou úspěšnost těchto intervencí, kdy i po signifikantní redukci hmotnosti se drtivá většina pacientů s obezitou v horizontu 1–2 let vracela minimálně k výchozí váze. Nástup agonistů GLP-1 receptorů v léčbě obezity přinesl do praxe nástroj, který mění dosavadní léčebné paradigma, umožňuje dlouhodobě udržet zredukovanou hmotnost a přináší další zdravotní benefity.

Od standardních dávek k nové éře: účinnost přípravku Wegovy

Účinnost semaglutidu byla robustně prokázána v programu klinických studií STEP (Semaglutide Treatment Effect in

People with obesity), kde standardní udržovací dávka 2,4 mg vedla k průměrnému úbytku hmotnosti kolem 17 %. Již toto číslo představovalo historický průlom ve farmakoterapii obezity.

Nová data však ukazují, že farmakologický potenciál této molekuly je ještě vyšší. Pomyslnou novou éru otevírají výsledky studie fáze 3b STEP UP, která zkoumala účinnost vyšší dávky semaglutidu (7,2 mg).

Klinické výsledky jsou fascinující:

- **Průměrný úbytek hmotnosti:** U dospělých pacientů došlo po 72 týdnech léčby k průměrnému snížení tělesné hmotnosti o nevídaných 21 % (Obr. 1).
- **Hluboká redukce u subpopulace:** Třetina pacientů v této větví ztratila více než 25 % své výchozí tělesné hmotnosti (Obr. 1).
- **Časní responderi:** Analýzy dat ukazují, že u skupiny tzv. časných responderů (pacientů, kteří na léčbu zareagují rychle a velmi příznivě již v prvních měsících) může redukce hmotnosti dosáhnout až 28 %.

Tato data potvrzují vysokou celkovou účinnost přípravku Wegovy (Obr. 1). Nejde pouze o to, že máme k dispozici silnější dávky pro rezistentnější pacienty, ale o potvrzení faktu, že semaglutid dokáže zprostředkovat úbytek hmotnosti

**Pomozte lidem s nadváhou
a obezitou žít**

a obezitou žít

LEHČÍ ŽIVOT¹

s Wegovy®

Wegovy® přináší kvalitní redukci tělesné hmotnosti a jako jediné antiobezitikum prokazatelně snižuje KV riziko u lidí s nadváhou a obezitou bez diabetu.^{1-4*}

ÚČINNOST²

-21%

průměrná redukce
tělesné hmotnosti^{2,†}



KVALITA*

Ze správných míst

84%

z tukové hmoty^{4§}



KV PŘÍNOSY

20%

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

Informace
o cenách Wegovy®
naleznete zde:



BMI - body mass index; KV - kardiovaskulární; KVO - kardiovaskulární onemocnění; Přípravek není hrazený z veřejného zdravotního pojištění; Pacient je modelový, nejedná se o reálného pacienta.

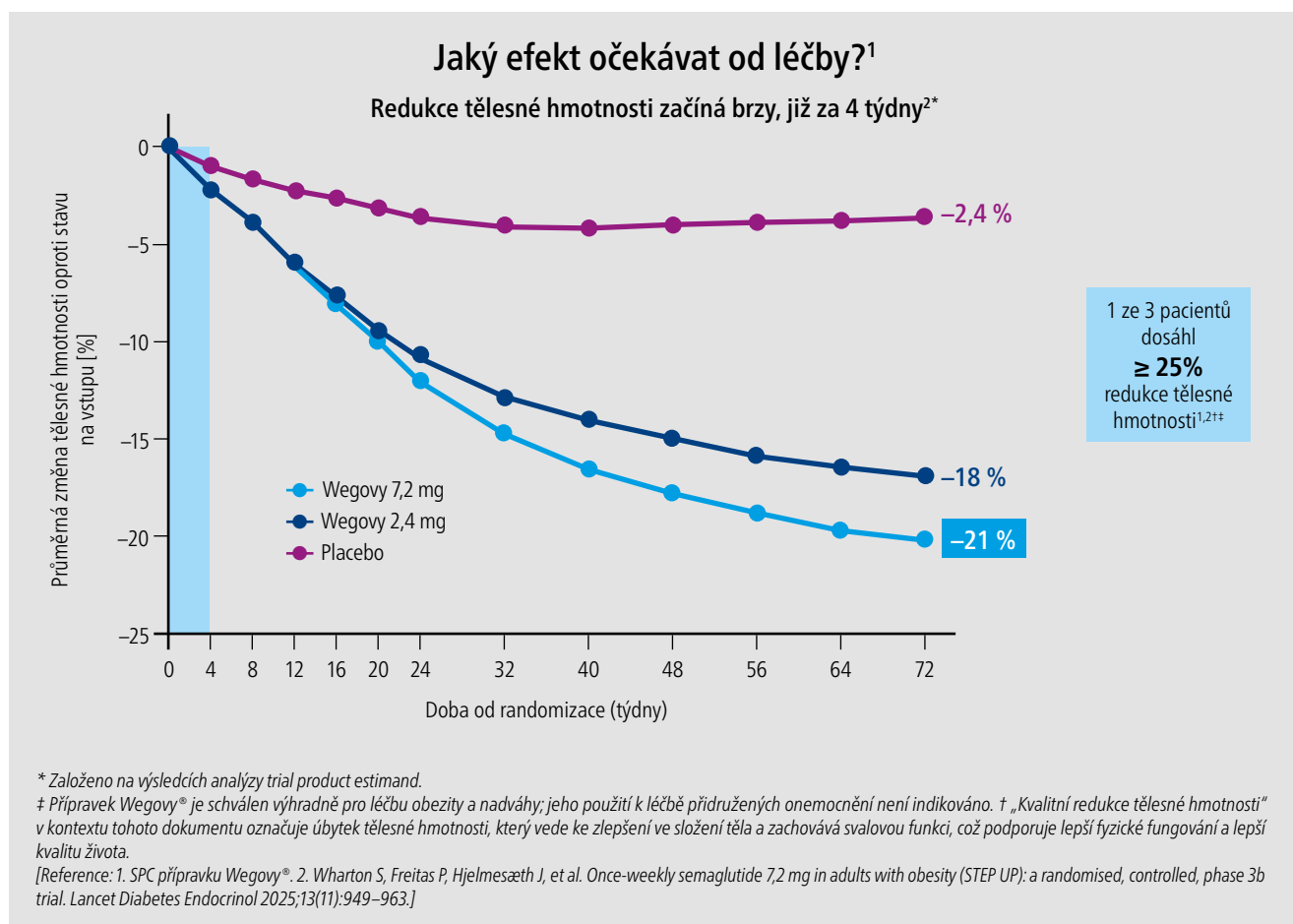
1. Příprava léčebny – je schválen výhradně pro léčbu obézit a nadměrné, jeho použití k léčbě přidružených onemocnění není indikováno. „Kvalitní rozdíly tělesné hmotnosti“ v kontextu tohoto dokumentu označuje úbytek tělesné hmotnosti, který vede ke zlepšení ve složení těla a zachová svalovou funkci, což 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 140% standardní léčbou. • Od výše uvedených hodnot do 72 týdnů. STEP UP studie fáze 3b, randomizovaná, dvojité zaslepená, placebem a aktivní léčbou kontrolovaná, tříarmá klinická studie s délkou léčby 72 týdnů a 51 týdnem sledování po ukončení léčby. Studie zahrnovala 1 407 dospělých s BMI $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ bez diabetu. Pacienti postupovali podle režimu postupného navyšování dávky. Ve 20. týdnů přišli na své úrovně dávky 72 mg, 2,4 mg nebo placeba. Kopírnými dle ukazatele byly procentuální změna tělesné hmotnosti a procentuální změna tělesné hmotnosti o 5 % při léčbě Wegovy 7,2 mg ve srovnání s placebem. 2 Údaje prezentované zde ze studie STEP UP vycházejí z odhadu „trial product estimand“, který popisuje efekt léčby za předpokladu, že všichni pacienti léčbu dodržovali, naproti tomu primární „treatment policy estimand“ popisuje efekt léčby bez ohledu na adherence. Při použití treatment policy estimandu dosáhli pacienti léčby Wegovy 7,2 mg superiorního snížení tělesné hmotnosti o 18,7 % ve srovnání s placebem o 15,6 % při léčbě: „STEP UP“ 2,4 mg a 3,9 % při placebu. 3 Uvedené výsledky pocházejí z analýzy souboru dat k přípravku Wegovy o dávkách 2,4 mg a 7,2 mg. Změna tělesné hmotnosti jako procento tělesné hmotnosti byla vypočtena jako: $(\text{absolutní změna objemu} / \text{BMI} \text{ (třívákové BMI)} \times 0,92) / (\text{absolutní změna objemu} / \text{BMI} \text{ (třívákové BMI)} \times 0,92) + (\text{absolutní změna tělesné hmotnosti} / \text{BMI} \text{ (třívákové BMI)} \times 1,11) + 100 = ((11,0 \times 0,92) / (11,0 \times 0,92) + (1,2 \times 1,11) \times 100 = 84,4 \%$

Zkrácená informace o léčivém přípravku Wegow® 0,25 mg, 0,5 mg, 1 mg, 1,7 mg, 2,4 mg FlexTouch®; Wegow® 7,2 mg injekční roztok v předplněném peru

▼ Tento liečivý prípravok podľehá ďalšiemu sledovaniu. To umožní rýchle získanie nových informácií o bezpečnosti. Žiadame zdravotníckych pracovníkov, aby hlásili akékoľvek podozrenia na nežiadúce účinky. Podrobnosti o hlásení nežiadúcich účinkov 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 v 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 v 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 v 3 ml roztoku. 1 ml obsahuje 3,2 mg semaglutidu. Jedno předplněné pero obsahuje 4 dávky po 2,4 mg. Wegovy® 7,2 mg obsahuje 7,2 mg semaglutidu v 0,75 ml roztoku. 1 ml obsahuje 9,6 mg semaglutidu. **Indikace:** doplněk látky k dietě se sníženým obsahem kalorií a zvýšené fyzické aktivity k úpravě těl. hmotnosti, včetně úbytku a udržování těl. hmotnosti u dospělých s počátečním BMI ≥ 30 kg/m² (obezita) nebo ≥ 27 kg/m² až < 30 kg/m² (nadávba) za přítomnosti alespoň jedné komorbiditě související s těl. hmotností. Výsledky studií týkající se snížení kardiovaskulárního rizika, středního selhání souvisejícího s obezitou a studované populace vzhledu sC, bod 5.1. Dospívající z 12 let: doplněk látky k dietě se sníženým obsahem kalorií a zvýšené fyzické aktivity za účelem úpravy těl. hmotnosti s obezitou a těl. hmotností nad 60 kg. Látka má být přerušena a přehodnocena, pokud se u těchto pacientů po 12 týdnech léčby dávka 2,4 mg nebo max. tolerovaná dávka (včetně 2,4 mg) neprovede. **Dávkováni a způsob podání:** Dospělí: udržovací dávka semaglutidu 2,4 mg jednou týdně se dosahuje zahájením dávky 0,25 mg. Aby se snížila pravděpodobnost GI příznaků, má být dávka během 16týdenního období postupně zvyšována na udržovací dávku 2,4 mg jednou týdně. V případě potřeby lze dávku zvýšit na 7,2 mg jednou týdně po minimálně 4 týdnech používání dávky 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. Pacienti lécení po semaglutidem 25 mg jednou denně mohou být převedeni na s.c. semaglutid 2,4 mg jednou týdně. Dospívající z 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. Pacienti s DM2: riziko hypoglykémie lze snížit snížením dávky derivátů sulfonylurey nebo inzulinu při zahájení léčby semaglutidem. Dojde-li k kompenzaci dávky, je třeba ji podávat co nejdříve, a to do 5 dnů po vynechání dávky. Způsob podání: s.c. jednou týdně v kterémkoli denní době, s jídlem nebo bez jídla. Aplikuje se s.c. injekcí do břicha, stehna nebo nadloktí. Místu vpichu lze změnit. Nemusí se podávat iv. ani i.m. Léčbu lze podat jako injekci podkožní s 7,2 mg nebo jako tři injekce 2,4 mg, dle typu inj. aplikátoru. Injekce lze podávat do stejné oblasti těla, ale je třeba, aby byly oddělené alespoň 5 cm. **Zvláštní skupiny pacientů:** důvodů může nutit nutná žádná úprava dávkování. Terapeutické zkušenosti u pacientů ≥ 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:** od 12 let není nutná žádná úprava dávky. Dávky převyšující 2,4 mg se nedoporučují. Bezpečnost a účinnost semaglutidu u dětí a dospívajících do 12 let nebyla dosud stanovena. **Kontraindikace:** hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku. **Zvláštní upozornění:** u pacientů, kterým byl podáván agonista receptoru GLP-1 a kteří podstoupili celkovou anestezii nebo hlubokou sedaci, byly hlášený příznaky příznaky aspirace. Před provedením výkonů s celkovou anestezí nebo hlubokou sedací je proto zapotřebí zvážit zvýšené riziko reziduálního obsahu látky v důsledku podávaných vyprazdňovacích látek. Použití agonistů GLP-1 může být spojeno s GI nezdolnou úklonou. Je to potřeba zohlednit při léčbě semaglutidem s poruchou funkce ledvin, protože nauzea, zvracení a průjmy mohou způsobit dehydrataci. 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 látka semaglutidem znovu zahájena. *Výsledky epidemiologických studií naznačují zvýšené riziko návalů neortodiagnostické přední optické ischémie 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 látka semaglutidem ukončena. Semaglutid se nemá používat jako náhrada za inzulin u pacientů s DM2. Pacienti lécení semaglutidem v kombinaci s deriváty sulfonylurey nebo inzulinem mohou mít zvýšené riziko hypoglykémie. U pacientů s diabetickou retinopatií by pozorování zvýšené riziko rozvoje jiné komplikace, je třeba je pečlivě monitorovat. *U pacientů s gastrorézi, kteří jsou léceni semaglutidem, se mohou vyskytnout závažné nebo středně závažné gastrointestinální nežádoucí účinky. Semaglutid má být u těchto pacientů používán s opatrností a u případů těžké gastrorézy se jeho použití nedoporučuje. **Významné interakce:** semaglutid podávaný vyprazdňovacími látkami a mohl by potenciálně ovlivnit absorpci současně podávaných p.o. léčivých přípravků. **Těhotenství a kojení:** semaglutid se nemá v těhotenství a při kojení používat. **Nepřítomné účinky:** velmi závažné: GI poruchy včetně nauzey, průjmu, závrati, bolesti břicha a zvracení, bolest hlavy, únavy; závažné: hypoglykémie u pacientů s DM2, závažná diabetická retinopatie, cholelitiáza, vyprazdňovací látky, dysgezie, dysfagie, dyssestázie; méně závažné: zvýšená tepová frekvence, akutní pankreatitida, opožděné vyprazdňování žaludku; není známá: intestinální obstrukce; velmi vzácné: *neortodiagnostická přední optická ischémie neuropatie (NAION).* *Pacienti s gastrorézi mohou při léčbě semaglutidem pokračovat zvýšením nebo též GI účinky. **Předavkování:** 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, 7,2 mg, 2,4 mg; 3ml skleněná zátasobná vložka. 1 předplněné pero pro 4 1-jednorázové injekce NovoFine® Plus. Jednodávková předplněné pero 7,2 mg, 4 předplněná pera 2,4 mg. **Podávání:** FlexTouch® je flexitouch® 3 roky. Po prvním použití: 6 týdnů. Uchovávejte při teplotě do 30 °C nebo v chladničce (2 °C až 8 °C). Přípravek je pacientovi distribuován při teplotě do 30 °C po dobu až 48 hodin. Předplněné pero, jednodávkové 2 roky. **Uchovávaní:** uchovávejte v chladničce (2 °C – 8 °C). Neuchovávejte v blízkosti chladicího zařízení. Chraňte před mrazem. Pokud per nepoužijete, ponechte na něm uzávěr, aby byl chráněn před světlem. **Způsob vydání:** výdej vázan na lékařský předpis. **Způsob hrazení:** přípravek není hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. **Datum schválení:** 6. ledna 2022. **Datum revize textu:** 07/2026. **Dřítel rozhodnutí o registraci:** Novo Nordisk A/S, Novo Nordisk, DK-2880 Bagsvaerd, Dánsko. Reg. číslo: EU/1/21/1608/006-010-025. Další informace získáte z CSp, příbalové informace nebo na adrese firmu Novo Nordisk: Novo Nordisk s.r.o., Karolinská 73/3, 186 00, Praha 8.***

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 *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, 2025; 13, 949-963. 3. Lincoff AM, Brown-Franden K, Colhoun HM, et al. Semaglutide and cardiovascular outcomes in obesity without diabetes. *N Engl J Med*. 2023;389(24):2221-2232. 4. 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.



Obr. 1 – Očekávaný efekt léčby přípravkem Wegovy na redukcí hmotnosti v čase (výsledky studie STEP UP).

v řádu desítek procent, což bylo dříve pomocí farmakoterapie naprosto nemyslitelné.

Farmakoterapie vs. bariatrická chirurgie: uzavírání nůžek

Zásadní otázkou pro klinickou praxi je postavení moderní farmakoterapie vůči bariatrické (metabolické) chirurgii, která byla dosud zlatým standardem pro léčbu těžké a komplikované obezity. Bariatrické výkony (např. sleeve gastrektomie nebo gastrický bypass) typicky dosahují redukce hmotnosti v rozmezí 25–30 %.

S nástupem vysoce účinné léčby přípravkem Wegovy se tyto pomyslné nůžky začínají radikálně uzavírat.

- **Srovnatelná efektivita u řady pacientů:** Úbytek hmotnosti 21–25 % (až 28 % u časných responderů) navozený Wegovy se velmi úzce blíží výsledkům bariatrické.
- **Bezpečnostní profil a invazivita:** Bariatrická chirurgie nese inherentní rizika spojená s operačním výkonem, anestezií, pooperačními komplikacemi

(malabsorpce, dumping syndrom, nutnost specifické suplementace mikronutrientů) a nevratností anatomických změn. Farmakoterapie naproti tomu nabízí vysoce účinné, ale neinvazivní a reverzibilní řešení.

- **Širší dostupnost:** Farmakoterapie může být nasazena u širšího spektra pacientů, včetně těch, u kterých je operace kontraindikována z důvodu vysokého perioperačního rizika, nebo u pacientů, kteří chirurgický zákrok odmítají.

Bariatrická chirurgie si nadále zachovává své nezastupitelné místo, zejména u extrémních forem obezity. Wegovy však dnes dává nejen praktickým lékařům do rukou nástroj, jímž mohou pacientům nabídnout „bariatrii podobné“ výsledky bez nutnosti zásahu chirurga.

Komplexní klinické benefity: více než jen úbytek kilogramů

Z pohledu praktického lékaře je redukce hmotnosti často jen zástupným cílem. Primárním zájmem je snížení

mortality a morbidit. Wegovy se v tomto směru profiluje ne jako pouhý „lék na hubnutí“, ale jako komplexní přípravek s pleiotropními efekty (Obr. 2).

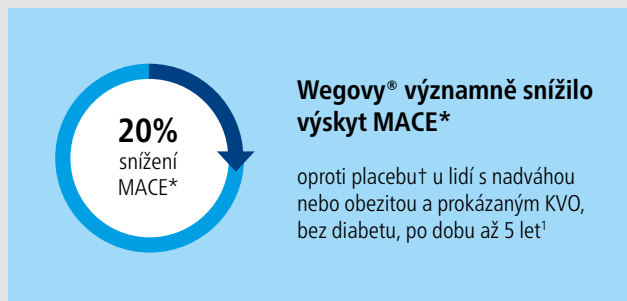
1. Kardiovaskulární ochrana

Zlomové výsledky studie SELECT jasně prokázaly, že semaglutid (2,4 mg) snižuje riziko závažných nežádoucích kardiovaskulárních příhod (MACE – úmrtí z KV příčin, nefatální infarkt myokardu, nefatální cévní mozková příhoda) o 20 % u dospělých s nadváhou či obezitou a s preexistujícím kardiovaskulárním onemocněním bez přítomnosti diabetu. Jde o vůbec první farmakoterapii obezity, která má exaktně prokázaný benefit na tvrdé kardiovaskulární cíle.

2. Metabolické zlepšení

Léčba vede ke zlepšení lipidogramu (zejména poklesu triglyceridů), snížení hodnot krevního tlaku a úpravě glykemie. U 4 z 5 pacientů dochází k remisi prediabetu do normoglykemie. Studie ESSENCE přináší jasná data ohledně pozitivního efektu na jaterní parenchym, kdy u téměř

Wegovy® prokázalo snížení MACE u lidí s nadváhou nebo obezitou a KVO, poskytuje klinicky významné zlepšení CKM rizikových faktorů^{1,2}



*Doba od randomizace do prvního výskytu KV úmrtí, nefatálního IM nebo nefatální cévní mozkové příhody. [†]Léčba semaglutidem 2,4 mg nebo placebem byla doplňkem standardní péče pro snížení KV rizika.

CKM – kardiorenální metabolický, CVD – kardiovaskulární onemocnění, HbA_{1c} – glykovaný hemoglobin, MACE – závažná nežádoucí kardiovaskulární příhoda, UACR – poměr albuminu a kreatininu v moči.

[Reference: 1. Lincoff AM, et al. N Engl J Med 2023;389(24):2221–32. 2. Wilding JPH, et al. N Engl J Med 2021;384:989–1002. 3. Davies M, et al. Lancet 2021;397:971–984. 4. Heerspink HJL, et al. Diabetes Care 2023;46:801–810.]

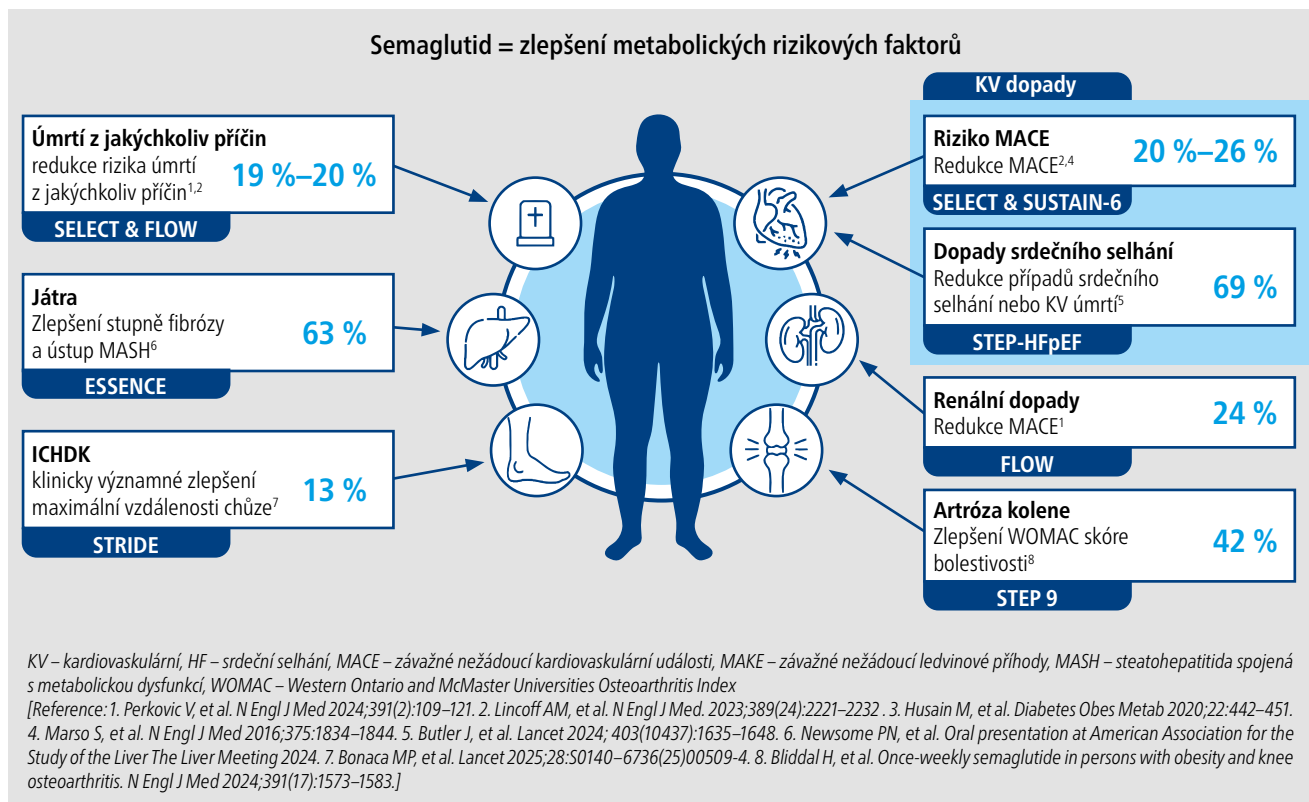
Obr. 2 – Vliv semaglutidu na snížení výskytu závažných kardiovaskulárních příhod (MACE) a zlepšení kardiometabolických rizikových faktorů.

¾ pacientů se steatohepatidou (MASH) došlo k remisi a u více než ½ pacientů s jaterní fibrózou došlo ke zlepšení minimálně o 1 stupeň (Obr. 3).

3. Snížení rizika migrén u žen v menopauze

Velmi zajímavým a klinicky relevantním pozorováním, které rozšiřuje portfo-

lio benefitů semaglutidu, je jeho vliv na neurologické obtíže. Z dat a klinické praxe vyplývá nižší riziko výskytu a frekvence migrén u žen v perimenopauzálním



Obr. 3 – Komplexní přínos semaglutidu: orgánová protekce a celkové zlepšení metabolických rizikových faktorů.

a menopauzálním období. Tento efekt je pravděpodobně zprostředkován kombinací faktorů: výraznou redukcí prozánětlivých adipokinů (zlepšení systémového low-grade zánětu), stabilizací glykemie (kolísání glykemie je známým spouštěčem migrén) a celkovým zlepšením hormonální a metabolické rovnováhy u žen v perimenopauze.

Bezpečnost a management nežádoucích účinků

S vyšší dávkou a účinností se přirozeně nabízí otázka tolerance a bezpečnosti. Bezpečnostní profil přípravku Wegovy je velmi dobře zmapován. Dominantními nežádoucími účinky zůstávají gastrointestinální projevy (nauzea a pocit na zvracení, zácpa). Tyto potíže jsou u naprosté většiny pacientů mírné až středně závažné, a především přechodné. Z vlastní klinické praxe pozoruji, že nežádoucí účinky u semaglutidu podáva-

ného 1× týdně jsou mnohem mírnější a méně časté než v případě liraglutidu aplikovaného každý den.

Klíčem k úspěšné léčbě a minimalizaci těchto rizik v ordinaci PL je dodržování eskalačního schématu (postupná titrace) a důkladná edukace pacienta o dietních opatřeních (menší porce, omezení tučných a kořeněných jídel, syčených nápojů apod.). Zkušenosti ze studií s vyššími dávkami (včetně dávky 7,2 mg z programu STEP UP) potvrzují, že při správné titraci nedochází k neočekávanému nárůstu nových typů nežádoucích účinků a celkový profil bezpečnosti zůstává příznivý.

Závěr pro ordinace praktických lékařů

Přípravek Wegovy posouvá hranice toho, co jsme považovali v konzervativní léčbě obezity za možné. Účinnost blížíci se bariatrické chirurgii – s potvrzenou

redukcí hmotnosti až o 25–28 % u části pacientů – v kombinaci s jasně prokázaným kardiometabolickým benefitem činí z této molekuly zásadní nástroj pro moderní medicínu.

Pro praktického lékaře to znamená jedinečnou příležitost zasáhnout do zdraví pacienta komplexně, což je v souladu s holistickým přístupem, který bychom směrem k našim pacientům měli vždy zaujímat. Snížením hmotnosti neléčíme jen obezitu samotnou, ale proaktivně prodlužujeme kvalitní a soběstačný život, jelikož dramaticky snižujeme riziko rozvoje všech výše zmíněných komorbidit. Wegovy tak není jen lékem, ale i investicí do celkového zdraví a aktivního života našich pacientů. Při plošném použití v indikovaných případech bychom ve velmi krátkém časovém horizontu mohli konečně dosáhnout poklesu průměrného BMI české populace a výrazně snížit socioekonomickou zátěž našeho zdravotnictví.

Literatura

1. Gazerani P. GLP-1 receptor agonists and migraine: a potential neuro-metabolic link. *Front Neurol* 2024;15:1345678.
2. Hall KD, Kahan S. Maintenance of lost weight and long-term management of obesity. *Med Clin North Am* 2018;102(1):183–197.
3. Lincoff AM, Brown-Frandsen K, Colhoun HM, et al.; SELECT Trial Investigators. Semaglutide and cardiovascular outcomes in obesity without diabetes. *NEJM* 2023;389(24):2221–2232.
4. Novo Nordisk. Novo Nordisk A/S: Semaglutide 7,2 mg demonstrated a weight loss of up to 28% in adults with obesity in the STEP UP trial. Press release / Clinical Trial Results (STEP UP Phase 3b). 2025/2026.
5. O'Neil PM, Birkenfeld AL, McGowan B, et al. Efficacy and safety of semaglutide compared with liraglutide and placebo for weight loss in patients with obesity: a randomised, double-blind, placebo- and active-controlled, dose-ranging, phase 2 trial. *Lancet* 2018;392(10148):637–649.
6. Pannacciulli N, Vettor R, Milan G, et al. Low-grade systemic inflammation in obesity: mechanisms and clinical implications. *Endocr Rev* 2022;43(2):215–238.
7. Sanyal AJ, Newsome PN, Kärrman M, et al.; ESSENCE Trial. Semaglutide 2.4 mg in metabolic dysfunction-associated steatohepatitis (MASH): phase 3 ESSENCE primary analysis. *N Engl J Med* / EASL Congress 2024/2025.
8. Sjöström L. Review of the key results from the Swedish Obese Subjects (SOS) trial – a prospective controlled intervention study of bariatric surgery. *J Intern Med* 2013;273(3):219–234.
9. Wilding JPH, Batterham RL, Calanna S, et al.; STEP 1 Study Group. Once-weekly semaglutide in adults with overweight or obesity. *NEJM* 2021;384(11):990–1002.

Inzerce

TĚLOVÝCHOVNÉ
LÉKAŘSTVÍ 2026
Sports and Exercise Medicine

5.–7. 11. 2026 • Hotel Maximus Brno



<https://konference.cstl.cz>

Úspěšnou redukcí hmotnosti to nekončí: jak na jo-jo efekt s pomocí orforglipronu?

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

Obezita je chronické onemocnění vyžadující dlouhodobou péči, přičemž jedním z největších úskalí obezitologie je tzv. jo-jo efekt – opětovný nárůst hmotnosti po ukončení aktivní fáze hubnutí. Zatímco starší farmakoterapie po svém vysazení (či dokonce v průběhu) selhávala a hmotnost se vracela k původním hodnotám, nové studie s moderními inkretiny (tzv. maintenance studies) prokazují, že tento problém lze úspěšně řešit. Článek představuje výsledky studií SURMOUNT-MAINTAIN a ATTAIN-MAINTAIN, které dokládají, že pro dlouhodobé udržení redukované hmotnosti lze využít jednak nižší udržovací dávky injekčního tirzepatidu, jednak přechod na perorální nízkomolekulární GLP-1 analog – orforglipron. Orlorglipron v jedné tabletě denně dokáže úspěšně udržet sníženou hmotnost i zlepšené kardiometabolické parametry. Díky své odlišné struktuře navíc proniká hlouběji do receptoru a téměř neaktivuje protein arestin, čímž předchází adaptaci a postupné ztrátě účinnosti.

Obezita je závažné onemocnění. Její léčba, stejně jako léčba jejích komorbidit, významně zlepšuje prognózu pacientů. Pokles hmotnosti výrazně snižuje výskyt komplikací obezity, např. kardiovaskulárních a onkologických.^{1,2} Zásadním problémem obezitologie dosud bylo, že ačkoliv dietní, psychologická i farmakologická léčba vedla k úspěšné redukci hmotnosti, nebylo možné ji dlouhodobě udržet. Pacient se po ukončení aktivní fáze léčby často vrátil do svého běžného režimu a dietních zvyklostí, což vedlo k návratu tělesné hmotnosti na původní úroveň. Tento opakující se jev se vžil pod označením jo-jo efekt. O fyzické aktivitě je známo, že ačkoliv se pomocí ní obvykle nedaří hmotnost významně redukovat, má naprosto zásadní význam pro udržení již dosaženého váhového úbytku. Pacienti však většinou nevydrží zvýšenou fyzickou aktivitu praktikovat dlouho-

době. Dokonce i po úspěšných bariatrických operacích se hmotnost s odstupem času často mírně vrací k původním hodnotám.

Historie farmakoterapie

K výše uvedenému lze dodat, že tendence k relapsu hmotnosti se bohužel týkala i starší farmakoterapie, a to dokonce i tehdy, pokud léčba nadále pokračovala. Prakticky všechny studie s anorektiky¹ ukázaly zhruba po roce opětovné zvýšení hmotnosti navzdory pokračující farmakoterapii. Pacienti si navíc léky obvykle hradí sami, a investice do zdraví tak byla tímto relapsem do značné míry promarněna.

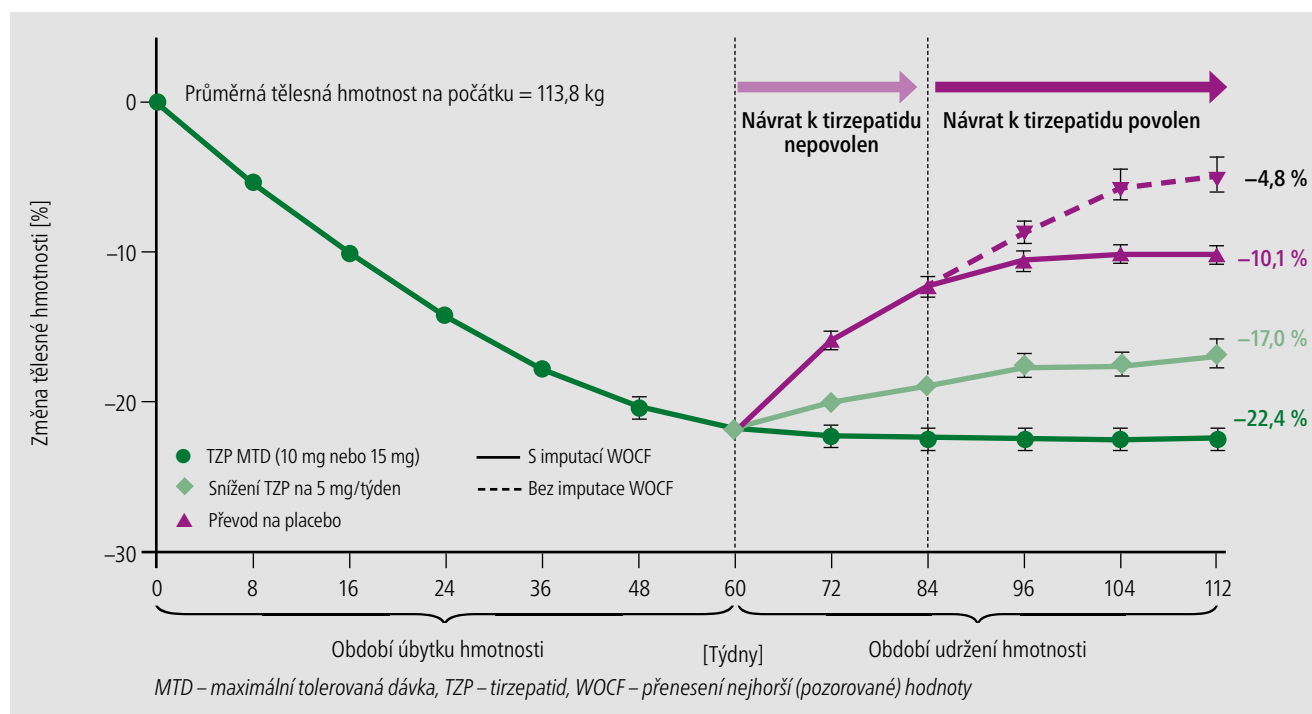
Jak ukazuje **obrázek 1**,³ po ukončení léčby nebo při převedení na placebo hmotnost opět výrazně stoupá. Dnes je situace o to složitější, že nová účinná inkretinová léčba⁴ je výrazně dražší. U star-

ších inkretinových léků navíc v důsledku vazby na protein arestin dochází k receptorové adaptaci a jejich účinek se postupně snižuje (viz dále).

Dnes, kdy konečně existuje možnost redukovanou hmotnost dlouhodobě udržet, je však mnohem snazší odpovídat na patientské otázky typu: „Co se stane, když ty drahé léky přestanu aplikovat?“ nebo „To ty injekce budu muset užívat celý život?“ Se znalostí efektivních postupů udržovací léčby je mnohem snazší pacienty k investici do této moderní terapie přesvědčit.

Nové studie s udržením hmotnosti (maintenance studies)

Po 60týdenní úvodní fázi léčby ve studii SURMOUNT-MAINTAIN s tirzepatidem, kde dávka postupně vystoupala na 10 či 15 mg, zredukovali pacienti v průměru přes 20 kg.³ Pacienti, kteří následně



Obr. 1 – Udržování redukce tělesné hmotnosti pomocí tirzepatidu. [Upraveno podle: Aronne LJ, et al. ^{3]}

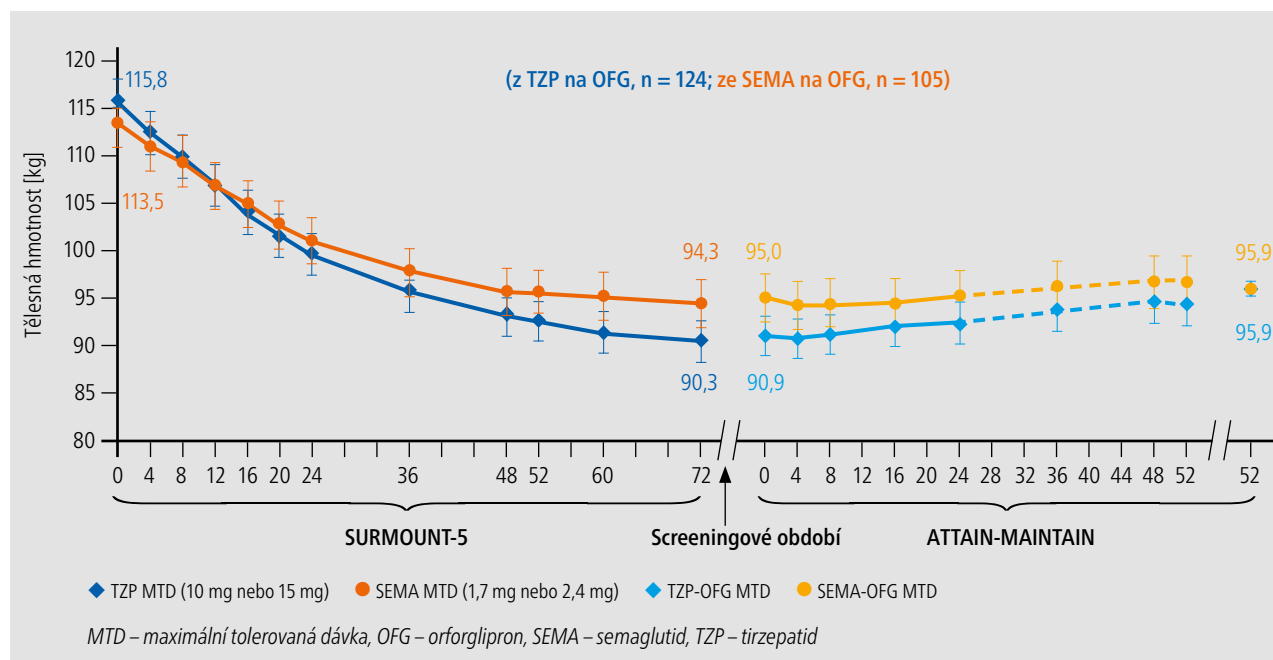
pokračovali v původní udržovací dávce, zhubli za dalších 84 týdnů o další 2,4 kg, respektive po 112 týdnech celkem o dalších 4,8 kg. Pokud byla dávka u pacientů po 84 týdnech snížena na pouhých 5 mg, pacienti sice mírně přibrali, avšak celkově si dlouhodobě udrželi významný úbytek hmotnosti (minus 17 %). Ti účastníci, kteří byli převedeni na placebo a začali

přibírat, dokázali svou hmotnost znovu stabilizovat pomocí opětovného korekčního podání tirzepatidu v dávce 5 mg po přechodném podávání placebo. Pacienti, kteří by trvale zůstali pouze na placebo, by dále výrazně přibírali zpět ke své původní hmotnosti (Obr. 1).

Hmotnost lze tedy velmi efektivně udržet podáváním nízké udržovací dávky

injekčního tirzepatidu. Dokonce i v naší klinické praxi vidíme, že pacienti, kteří z finančních důvodů dávky snižují, si dokážou hmotnost udržet i při podávání pouhých 2,5 mg nebo 1,25 mg týdně.

Ještě přijatelnější a snazší variantou pro pacienta po úspěšné redukci je přechod z injekční na perorální léčbu (jednou tabletou denně). Účastníci ze studie



Obr. 2 – Orforglipron: udržování redukce tělesné hmotnosti. [Upraveno podle: Le Roux CW, et al. ^{5]}

SURMOUNT-5 (srovnání injekční léčby semaglutidem a tirzepatidem) dosáhl mírně vyšší redukce po tirzepatidu než po semaglutidu. Následně byli v rámci studie fáze 3b ATTAIN-MAINTAIN převedeni na tabletovou udržovací léčbu orforglipronem (9 mg) (Obr. 2).⁵

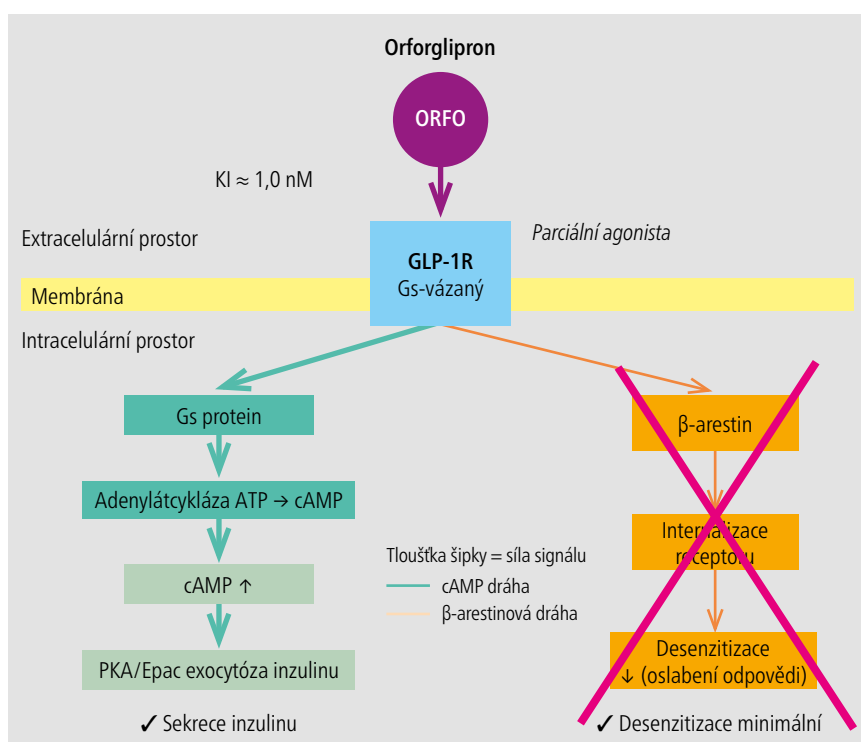
Přechod na perorální orforglipron vedl k mírnému vzestupu hmotnosti (+5 kg) u pacientů původně léčených tirzepatidem, což je logický důsledek náhrady duálního agonisty monoagonistou. Ve větvi původně léčené semaglutidem, kde šlo pouze o záměnu injekčního GLP-1 analogu za orální formu, došlo k minimálnímu vzestupu hmotnosti o necelý 1 kg. Během 52 týdnů trvání studie ATTAIN-MAINTAIN se tak podařilo dříve zredukovanou hmotnost úspěšně udržet.⁵ Léčba jednou tabletou denně se tím stává srovnatelnou s terapií ostatních složek metabolického syndromu.

Obrovskou výhodou je, že na rozdíl od orálního semaglutidu nemusí být orforglipron užíván nalačno, ale může být podáván současně s další ranní medikací. Orforglipron na své schválení v EU čeká a návažně by měl být brzy dostupný i v ČR. Ve zmíněné studii se navíc potvrdilo, že při jeho podávání se daří udržet nejen sníženou hmotnost, ale také zlepšené parametry lipidogramu a krevního tlaku.

Dlouhodobé ovlivnění receptoru GLP-1

Jak již bylo zmíněno, při dlouhodobé léčbě GLP-1 analogy dochází k adaptaci a vzniku potřeby navyšovat dávky.⁴ Tato adaptace je způsobena navázáním na protein arestin, což tlumí celkový efekt inkretinové léčby. Tento jev je prokazatelný u všech peptidových GLP-1 analogů a v menší míře se objevuje i u tirzepatidu.^{6–12} Nízkomolekulární orální inkretinový analog orforglipron však proniká hlouběji do receptoru a vazbě na arestin se funkčně vyhýbá (Obr. 3).¹³

Tyto teoretické předpoklady prokazují v praxi i zkušenosti z přímého srovnání orálního semaglutidu a orforglipronu ve studii ACHIEVE-3 u diabetiků 2. typu.^{13,16} Zatímco semaglutid do hloubky recep-



Obr. 3 – Oproti stávajícím GLP-1 RA se orforglipron vyhýbá vazbě na β-arestin. [Upraveno podle: Rosenstock J, et al. ¹³]

toru neproniká a na arestin se váže, orforglipron proniká hluboko, vazbě na arestin se vyhýbá a ovlivňuje preferenčně dráhu vedoucí k sekreci inzulinu. Nedochází tak k výrazné adaptaci a snížení efektu na tělesnou hmotnost. Podobný trend u diabetiků ukazují i data ze studií s dalšími nízkomolekulárními látkami, např. s molekulou VK 237.¹⁴ Celosvětově se v současnosti nachází ve vývoji kolem 40 dalších nízkomolekulárních orálních inkretinových analogů.

Závěr

Moderní medicína tak již zná odpověď na otázku, jak dlouhodobě udržet hmotnost, kterou se podařilo zredukovat moderními inkretinovými léky, a to i u pacientů, kteří zhubli o více než 20 kg. Podáváním jedné tablety denně pacient získá komplexní lék na metabolický syndrom, jenž udržuje nejen sníženou tělesnou hmotnost, ale i příznivý lipidogram

a krevní tlak. Typicky polymorbidní pacient si tak může ke své stávající medikaci pro diabetes, hypertenzi a dyslipidemii přidat jednu tabletu pro udržení hmotnosti. Tato volba pravděpodobně povede i k možnosti snížit dávky léků na dříve uvedená onemocnění.

Samozřejmě platí, že orforglipron může být nasazen k léčbě obezity i primárně, bez předchozí injekční léčby, optimálně pacientům ve fázi nadváhy nebo počínající obezity.^{11,15} U pacientů, kterým injekční aplikace jednou týdně nevede k příliší nezatěžuje, může léčba zůstat na nízkých injekčních udržovacích dávkách, což podle dat ze zmíněných studií vede k obdobně spolehlivému udržení hmotnosti.

Očekává se navíc, že tabletová léčba bude finančně dostupnější. V USA je cena tablet zhruba o třetinu až polovinu nižší než léčba injekční, u níž významnou část nákladů představuje samotný aplikační perový systém. Podobný trend vývoje lze očekávat i v Evropě, a tedy i u nás.

Literatura

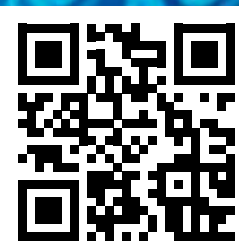
1. Svačina Š. Obezitologie a teorie metabolického syndromu. Praha: Triton, 2013.
2. Svačina Š. Prevence diabetu a jeho komplikací. Praha: Triton, 2008.
3. Aronne LJ, Horn DB, Le Roux CW. SURMOUNT-MAINTAIN trial: tirzepatide for maintenance of body weight reduction. Symposium presented at: 33rd European Congress on Obesity 2026.
4. Svačina Š. Inkretinová léčba. Mlečice: Axonite, 2025.
5. Le Roux CW, Aronne LJ, Horn DB. Orforglipron for maintenance of body weight reduction: double-blind, randomized phase 3b ATTAIN-MAINTAIN trial. Symposium presented at: 33rd European Congress on Obesity 2026.
6. Lau J, Bloch P, Schäffer L, et al. Discovery of the once-weekly GLP-1 analogue semaglutide. J Med Chem 2015;58(18):7370–80.

7. Willard FS, Douros JD, Gabe MB, et al. Tirzepatide is an imbalanced and biased dual GIP and GLP-1 receptor agonist. *JCI Insight* 2020;5(17):e140532.
8. Coskun T, Sloop KW, Loghin C, et al. LY3298176, a novel dual GIP and GLP-1 receptor agonist for the treatment of type 2 diabetes. *Mol Metab* 2018;18:3–14.
9. Yuliantie E, Dai A, Mistry SN, et al. Pharmacological characterization of mono-, dual- and tri-peptidic agonists at GIP and GLP-1 receptors. *Biochem Pharmacol* 2020;177:114001.
10. Sloop KW, Brier RA, Carmichael BW, et al. The pharmacological basis for nonpeptide agonism of the GLP-1 receptor by orforglipron. *Sci Transl Med* 2024;16(750):eadp5765.
11. Wharton S, Blevins T, Connery L, et al. Daily oral GLP-1 receptor agonist orforglipron for adults with obesity. *N Engl J Med* 2023;389(10):877–888.
12. Tran HD, et al. Modelling G protein-biased agonism using GLP-1 receptor C-terminal mutations. *Mol Metab* 2026;105:102321.
13. 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.
14. Hedges PJ, et al. Poster presented at: 33rd European Congress on Obesity 2026. Poster PO4.278.
15. Svačina Š. Orforglipron – nízkomolekulární GLP-1 analog aneb konec injekčních léků v terapii diabetu 2. typu a obezity? *Svět praktické medicíny* 2026;8(2):86–93.
16. 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.

Inzerce

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

Medicína
39^{plus}



SAMSUNG Portable SSD T9



VYBAVTE ORDINACI IT TECHNIKOU BĚHEM NĚKOLIKA MINUT

**Online konfigurátor IT vybavení ordinace
kompatibilní s informačními systémy pro lékaře**

Bezpečnost pacientů začíná u dat

Jako lékař zodpovídáte nejen za zdraví pacientů, ale i za jejich citlivá data. Únik dokumentace může mít fatální dopad na vaši praxi i reputaci. Kompaktní externí SSD disk **Samsung T9** přináší do vaší ordinace nekompromisní ochranu dat bez omezování výkonu.



Neprolomitelné šifrování: Pokročilé hardwarové 256bitové šifrování AES zaručuje, že bez hesla jsou data naprosto nečitelná.



Nulové zdržení v ambulanci: S extrémní rychlostí přenosu až 2 000 MB/s otevřete objemné MRI/CT snímky či rozsáhlé databáze okamžitě a bez jakéhokoliv čekání.



Absolutní spolehlivost: Robustní tělo s protiskluzovým povrchem spolehlivě ochrání váš digitální archiv i při pádu z výšky až 3 metrů.



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



TSBOHEMIA

Využití přípravku Wegovy® v dlouhodobém managementu obezity u pacientky v perimenopauze

MUDr. Michaela Vondráková
Obezitologie a lipidová poradna Železný Brod

Padesátiletá paní Iva i přes aktivní životní styl a racionální stravu nedokázala zvrátit nárůst hmotnosti spojený s obdobím perimenopauzy. Uvedená kazuistika popisuje úspěšné nasazení antiobezitika Wegovy®, díky kterému pacientka dosáhla postupného a zdravého úbytku na cílových 82 kg. Příklad zároveň ilustruje moderní přístup k léčbě obezity jako chronického onemocnění – po dosažení cíle nedošlo k vysazení léku, ale k nastavení nižší udržovací dávky, která dlouhodobě fixuje dosažené výsledky, zlepšuje lipidový profil a přináší kardioprotektivní benefity.

Padesátiletá paní Iva navštívila obezitologickou ambulanci poprvé v červenci 2025. Jako bývalá zdravotní sestra si byla dobře vědoma rizik, která vyplývají z obezity. Její maminka

zemřela na endometriální karcinom, jenž má vysokou asociaci s obezitou.

Paní Iva dosud nebyla vážněji nemocná, v anamnéze je pouze dobře kontrovaná hypertenze. Pracuje jako správce nemovitostí (administrativní práce i pochůzky).

S váhou má potíže od svých 30 let, tehdy přibrala na 90 kg při výšce 176 cm. Díky kognitivně-behaviorálnímu postupu pod vedením STOB zhubla 12 kg a dalších 10 let měla váhu pod kontrolou.

Další problém nastal v období perimenopauzy – za posledních šest let přibrala téměř 20 kg, aktuální váha se pohybuje okolo 97 kg. Režimová opatření již nefungují zdaleka tak dobře jako kdysi. I při nastavení kalorického deficitu je váha spíše stacionární. K pohybu má dobrý vztah – kondiční běh 1× týdně, jóga, plavání. Konzumuje většinou domácí stravu, „craving“ nemívá, nepřejídá se.

Edukace byla vzhledem k zdravotnickému vzdělání a velmi dobré orientaci v dané problematice jednoduchá. Paní Iva byla rozhodnuta pro terapii antiobezitikem.

Vstupní parametry

Vstupní hmotnost byla necelých 98 kg, BMI 31,3 kg/m². Laboratoř bez podstatných odchylek, cholesterol 5,6 mmol/l, LDL 3,92 mmol/l a TAG 1,9 mmol/l.

Léčba

Nasadila jsem Wegovy® v dávce 0,25 mg. Navyšování titrace Wegovy® k dávce 1,7 mg trvalo 8 měsíců. Pacientka byla poučena o nežádoucích účincích a vše proběhlo v souladu třídy GLP-1 RA.

Týdenní váhový úbytek se pohyboval mezi 0,1–1 kg, průměr se pohyboval

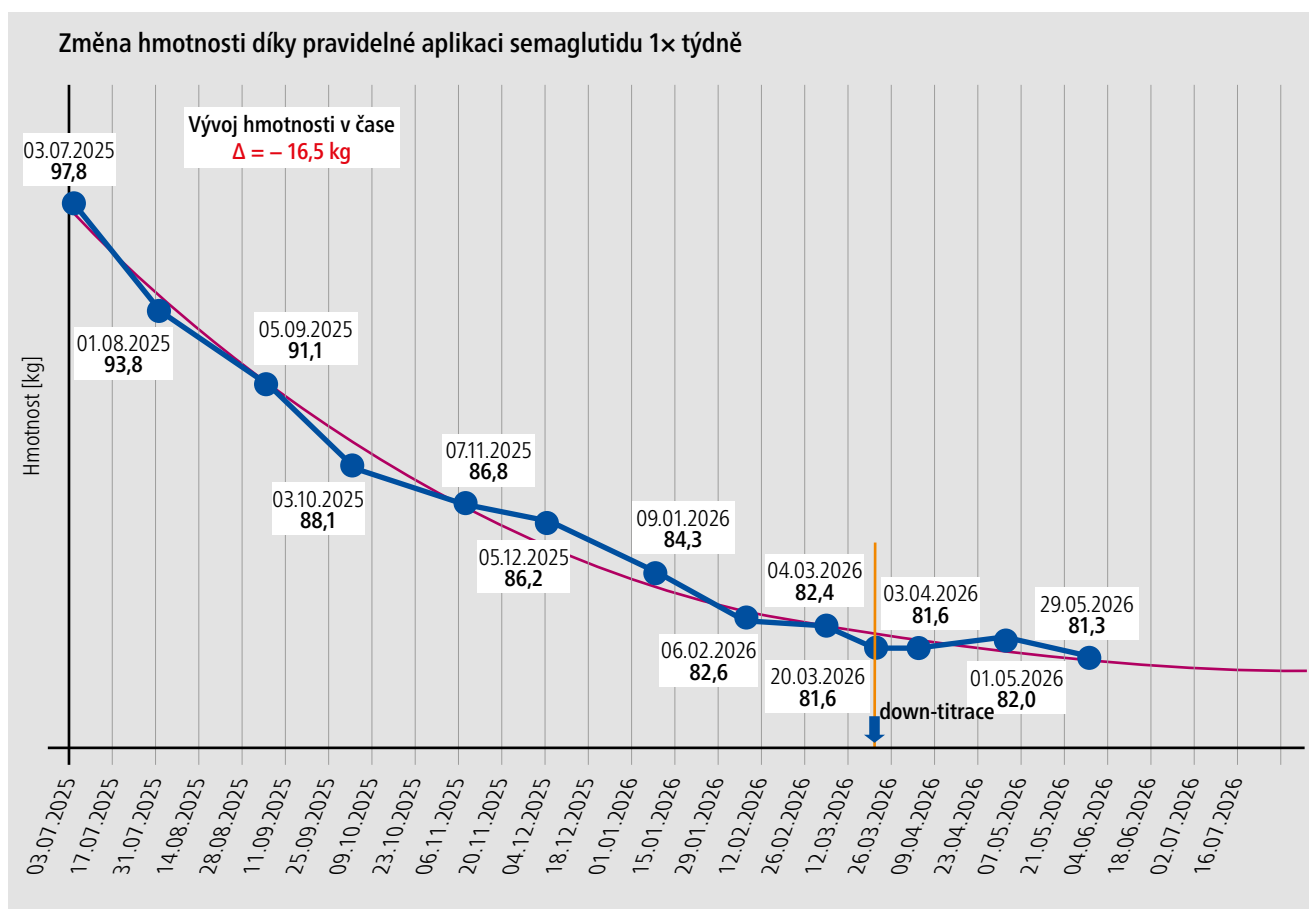
Tab. 1 – Záznamy hmotnosti paní Ivy

Datum	Hmotnost [kg]	Změna hmotnosti [kg]
03.07.2025	97,8	
01.08.2025	93,8	–4,0
05.09.2025	91,1	–2,7
03.10.2025	88,1	–3
07.11.2025	86,8	–1,3
05.12.2025	86,2	–0,6
09.01.2026	84,3	–1,9
06.02.2026	82,6	–1,7
04.03.2026	82,4	–0,2
20.03.2026	81,6	–0,8
03.04.2026	81,6	0,0
01.05.2026	82,0	0,4
29.05.2026	81,3	–0,7
Změna hmotnosti celkem		–16,5

Pozn.: 20. 3. 2026 – down-titrace

Tab. 2 – Celkové zhodnocení

Datum	Prsa	Boky	Pas	Hmotnost	BMI
03.07.2025	115 cm	102 cm	113 cm	97,83 kg	31,3 kg/m ²
05.02.2026	105 cm	100 cm	92 cm	82,6 kg	26,5 kg/m ²
15.05.2026	105 cm	100 cm	92 cm	82 kg	26,5 kg/m ²



Obr. 1 – Záznamy změny hmotnosti u paní Ivy. Fialová křivka vyznačuje polynomičnou spojnicí trendu.

okolo 500–600 g týdně. Podle CDC (Střediska pro kontrolu a prevenci nemocí) zdravé hubnutí znamená postupné a udržitelné snižování hmotnosti, ideálně o 0,5–1 kg týdně.¹

Pacientka si vedla pečlivě záznamy vážení, které jsou shrnuty v **tabulkách 1 a 2** a na **obrázku 1**. Edukace ohledně zapojení silového tréninku proběhla – bavily jsme se alespoň o 1–2 tréninkových jednotkách týdně. Následně je důležité myslet na zdravé stravování, bílkoviny alespoň 1,2 g na kilogram zdravé hmotnosti. Patientce jsem vysvětlila důležitost příjmu vlákniny, nenasycených tuků, zeleniny a ovoce.

Po dosažení cílové osobní a cílové váhy 82 kg nastává otázka: Co dál? Začít se snižováním dávky léku?

Snižování dávky?

Pacientka měla původně v úmyslu zkusit vysazení a čekat „co se stane“. Obezita

nezmizí, má tendenci se vracet a je to chronické onemocnění. Proto jsme po dohodě pokračovaly v léčbě a podle potřeby jsme dávku snižovaly. Nyní pacientka hledá svoji optimální udržovací dávku, která zajistí kontrolu hmotnosti – a nejen to. Pacientka stále užívá Wegovy®, tedy kardioprotektivní léčbu. Momentálně aplikuje dávku 0,5 mg s. c. 1× týdně.

Po zahájení down-titrace se daří úspěch udržet, hmotnost se drží na rozmezí ± 1 kg.

Závěr

Díky úbytku hmotnosti má paní Iva více energie, více sportuje, začala znovu chodit plavat, protože se nebojí svléknout do plavek.

To je pro ženu mimořádně dobrý pocit. Laboratorní kontrola po osmi měsících prokázala snížení TAG na 1,3 mmol/l

a LDL na 3,6 mmol/l při stejné celkové cholesterolemii.

Pacientka je velmi spokojena s výsledkem a investici do antiobezitické léčby považuje za správné rozhodnutí.

Jedná se o sponzorované sdělení společnosti Novo Nordisk. Číslo materiálu: CZ26SEMO00242.

Prosíme, věnujte pozornost Zkrácené informaci o léčivém přípravku Wegovy®, která je umístěna na str. 115.

Literatura

1. Steps for Losing Weight | Healthy Weight and Growth | CDC. Dostupné z: <https://www.cdc.gov/healthy-weight-growth/losing-weight/index.html>.

Hubnutí v páru – kazuistika manželů Aleše a Libuše R.

MUDr. Jiří Šanda
Skymed s.r.o.

Obezita a nadváha představují jedny z nejzávažnějších zdravotních výzev současnosti, jejichž řešení vyžaduje komplexní a dlouhodobý přístup. Farmakoterapie na bázi GLP-1 analog otevírá nové možnosti v léčbě nadměrné tělesné hmotnosti – zejména tehdy, když samotná změna životního stylu nestačí. Následující kazuistika manželů Aleše a Libuše R. ukazuje, že zapojení obou partnerů do léčebného procesu může být klíčovým faktorem úspěchu.

Naše ambulance se v poslední době setkává s rostoucím počtem pacientů, kteří přicházejí s bohatou anamnézou neúspěšných pokusů o redukci hmotnosti a hledají cestu, která by byla nejen účinná, ale především udržitelná. Právě udržitelnost – nikoli rychlost – je v obezitologii klíčovým pojmem. Níže popisujeme případ, který nás v tomto přesvědčení utvrdil: do naší péče postupně vstoupili oba manželé, každý s vlastní diagnózou a vlastní motivací, a společná cesta se ukázala být pro oba tím nejsilnějším terapeutickým nástrojem.

Pan Aleš R.

Padesátiletý pacient pracující jako OSVČ ve stavebnictví si našel naši ambulanci na webu *Netloustneme.cz*. Léčí se s migrenózní cefaleou, asthma bronchiale a je na bezlepkové dietě pro celiakii. Je exkuřák. Má za sebou četné snahy o hubnutí, přičemž vždy byla kamenem úrazu neudržitelnost diet. Takže úvod do diety byl v pořádku, ale postupem času se vrátil starý návyk. Dokonce navštívil i obezitologickou kliniku v Praze, kde ale odmítl injekce do břicha. O stravě toho věděl více než většina pacientů a dokázal pracovat i s kalorickými tabulkami. Na vstupní prohlídce jsme vyhodnotili rozbořením režimových opatření vhodnost navýšení příjmu proteinů, navýšení pohybové aktivity a de-

bata se dostala i na možnosti farmakoterapeutické. Vzhledem k jeho BMI 29 kg/m² ve stadiu nadváhy byla pro mě důležitá informace, že nyní je na váhovém vzestupu a to mu způsobuje zhoršení dechu v terénu chronického astmatu. Dále jsme naměřili mírně nadhraniční arteriální hypertenzi a abdominální obezitu, tedy indikace z mého pohledu byla dostatečná. Po vysvětlení všech benefitů, které pro něj mohou GLP-1 analogy znamenat, pacient s pre-skripcí souhlasil.

Na další kontrole měsíc po nasazení základní dávky semaglutidu – přípravek Wegovy® 0,25 mg – pacient udává snížení pocitu hladu, zmenšení porcí, mírnou averzi k tučným jídlům. Stále však přetrvávají chutě, ale jinak je mu příjemně, že nepocituje hlad. Redukce hmotnosti byla za měsíc zhruba 3 procenta. Zhodnotili jsme, že navýšíme dávku Wegovy® na další měsíc na 0,5 mg týdně.

Třetí kontrola po měsíci nám ozřejmila redukci další 3 procenta hmotnosti a dostavila se dokonce i absence chutí. Stále však ke konci týdne nebyl efekt ideální a i hmotnostní úbytek nebyl podle pacienta dostatečný, proto jsme zvolili další navýšení dávky na Wegovy® 1,0 mg za týden.

Při kontrole po třetím měsíci léčby se dostavil kýžený efekt, kdy dávka pokryla celý týden a úbytek hmotnosti byl tentokrát znatelnější. Začínali jsme na 79 kg a nyní jsme na váze 73 kg, což je souhrnný úbytek o 6 kg. V pase se podařilo snížit obvod o 6 cm. Krásné výsledky nám mírně ztřípčil projev nežádoucích účinků horní části gastrointestinálního traktu, jako jsou nadýmání, zvýšené říhání, nepříjemná pachuť. Avšak ani tyto projevy nás nezastavily. Léčbu na žádost pacienta dále eskalujeme na Wegovy® 1,7 mg za týden, avšak nyní s podporou prokinetika itopridu. Tento krok měl při

Tab. 1 – Pokroky pana Aleše R.

Datum	Váha [kg]	Obvod pasu [cm]	BMI [kg/m ²]	Wegovy® [mg]
27.06.2025	79	104	29	0,25
21.08.2025	77	101	28,3	0,5
17.09.2025	73	98	26,8	1
15.10.2025	71	98	26,1	1,7
12.11.2025	71	98	26,1	2,4
07.01.2026	69,6	96	25,6	2,4
27.04.2026	64		23,5	2,4

**Pomozte lidem s nadváhou
a obezitou žít**

a obezitou žít

LEHČÍ ŽIVOT¹

s Wegovy®

Wegovy® přináší kvalitní redukci tělesné hmotnosti a jako jediné antiobezitikum prokazatelně snižuje KV riziko u lidí s nadváhou a obezitou bez diabetu.^{1-4*}

ÚČINNOST²

-21%

průměrná redukce
tělesné hmotnosti^{2,†}



KVALITA*

Ze správných míst

84%

z tukové hmoty^{4§}



KV PŘÍNOSY

20%

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

Informace
o cenách Wegovy®
naleznete zde:



BMI - body mass index; KV - kardiovaskulární; KVO - kardiovaskulární onemocnění; Přípravek není hrazený z veřejného zdravotního pojištění; Pacient je modelový, nejedná se o reálného pacienta.

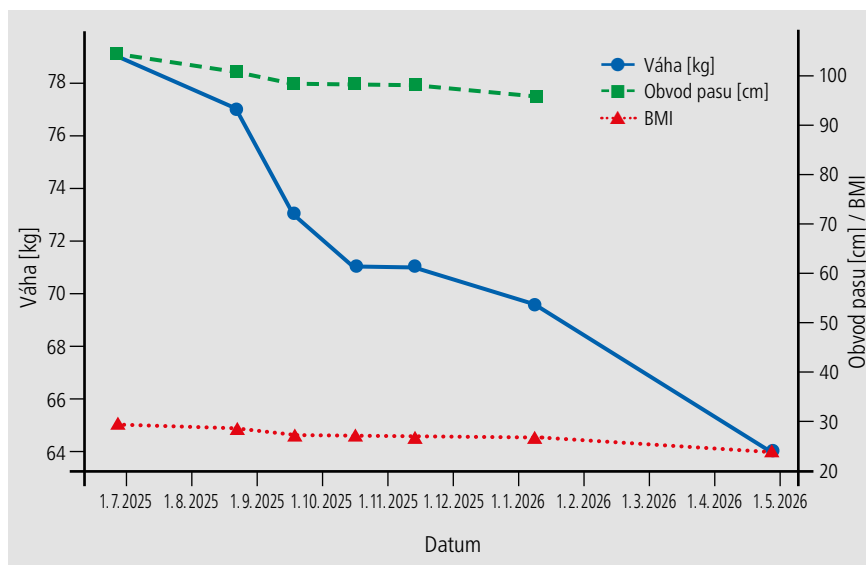
[†] Přípravek Wegovy® je schválen výhradně pro léčbu obezity a nadměrné jeho používání k léčbě přidružených onemocnění není indikováno. „Kvalitní redukcí tělesné hmotnosti“ v kontextu tohoto dokumentu označuje úbytek tělesné hmotnosti, který vede ke zlepšení ve složení těla a zachová svalovou funkci, což podporuje lepší fyzickou funkci a lepší kvalitu života. U pacientů bez diabetu s prokázaným kardiovaskulárním onemocněním a BMI ≥ 27 kg/m² a s alespoň standardní léčbou: „Od výchozí hodnoty do 72 týdnů. STEP Up byla studie 3b, randomizovaná, dvojité zaslepená, placebem a aktivní léčbou kontrolovaná, tříarmenní klinická studie s délkou léčby 72 týdnů a 51 týdnem sledování po ukončení léčby. Studie zahrnovala 1 407 dospělých s BMI ≥ 30 kg/m² bez diabetu. Pacienti postupovali podle režimu studie podle navýšování dávky. Ve 20. týdně přišli na své úrovně dávky 2,4 mg, 2,4 mg nebo placebo. Kopírními účinky ukazatele byly procentuální změna tělesné hmotnosti a procentaální změna tělesné hmotnosti o 5 % při léčbě Wegovy® 7,2 mg ve srovnání s placebem.“ Údaje prezentované zde ze studie STEP Up vycházejí z odhadu „trial product estimand“, který popisuje účinek léčby za předpokladu, že všichni pacienti léčbu dodržovali, naproti tomu primární „treatment policy estimand“ popisuje účinek léčby bez ohledu na adherence. Při použití treatment policy estimandu dosáhli pacienti léčby Wegovy® 7,2 mg superiorního snížení tělesné hmotnosti o 18,7 % ve srovnání s placebem o 15,6 % při léčbě Wegovy® 2,4 mg a 3,9 % při placebo.“ S uvedenými výsledky pocházejí z analýzy souboru dat k přípravku Wegovy® v dávkách 2,4 mg a 7,2 mg. Změna tělesné hmotnosti jako posílení redukcí hmotnosti byla vyčtena jako: $(|f(\text{absolutní změna objemu} | \text{třikrát týdně} \times 0,92)| - \text{absolutní změna objemu} | \text{třikrát týdně} \times 0,92) + (\text{absolutní změna objemu} | \text{třikrát týdně} \times 1,11)) - 100 = ((11,0 \times 0,92)/(11,0 \times 0,92) + (1,7 \times 1,11) \times 100 = 84,4$.

Zkrácená informace o léčivém přípravku Wegow® 0,25 mg, 0,5 mg, 1 mg, 1,7 mg, 2,4 mg FlexTouch®; Wegow® 7,2 mg injekční roztok v předplněném peru

▼ Tento liečivý prípravok podľehá ďalšiemu sledovaniu. To umožní rýchle získanie nových informácií o bezpečnosti. Žiadame zdravotníckych pracovníkov, aby hlásili akékoľvek podozrenia na nežiadúce účinky. Podrobnosti o hlásení nežiadúcich účinkov 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 v 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 v 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 v 3 ml roztoku. 1 ml obsahuje 3,2 mg semaglutidu. Jedno předplněné pero obsahuje 4 dávky po 2,4 mg. Wegovy® 7,2 mg obsahuje 7,2 mg semaglutidu v 0,75 ml roztoku. 1 ml obsahuje 9,6 mg semaglutidu. **Indikace:** doplněk látky k dietě se sníženým obsahem kalorií a zvýšené fyzické aktivity k úpravě těl. hmotnosti, včetně úbytku a udržování těl. hmotnosti u dospělých s počátečním BMI ≥ 30 kg/m² (obezita) nebo ≥ 27 kg/m² až < 30 kg/m² (nadávha) za přítomnosti alespoň jedné komorbiditě související s těl. hmotností. Výsledky studií týkající se snížení kardiovaskulárního rizika, středního selhání souvisejícího s obezitou a studované populace vzhledu sC, bod 5.1. Dospívající z 12 let: doplněk látky k dietě se sníženým obsahem kalorií a zvýšené fyzické aktivity za účelem úpravy těl. hmotnosti s obezitou a těl. hmotností nad 60 kg. Látka má být přerušena a přehodnocena, pokud se u těchto pacientů po 12 týdnech léčby dávka 2,4 mg nebo max. tolerovaná dávka (včetně 2,4 mg) neprovede. **Dávkováni a způsob podání:** Dospělí: udržovací dávka semaglutidu 2,4 mg jednou týdně se dosahuje zahájením dávky 0,25 mg. Aby se snížila pravděpodobnost GI příznaků, má být dávka během 16týdenního období postupně zvyšována na udržovací dávku 2,4 mg jednou týdně. V případě potřeby lze dávku zvýšit na 7,2 mg jednou týdně po minimálně 4 týdnech používání dávky 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. Pacienti lécení po semaglutidem 25 mg jednou denně mohou být převedeni na s.c. semaglutid 2,4 mg jednou týdně. Dospívající z 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. Pacienti s DM2: riziko hypoglykemie lze snížit snížením dávky derivátů sulfonylurey nebo inzulinu při zahájení léčby semaglutidem. Dojde-li k kompenzaci dávky, je třeba ji podat co nejdříve, a to do 5 dnů po vynechání dávky. Způsob podání: s.c. jednou týdně v kterémkoli denní době, s jídlem nebo bez jídla. Aplikuje se s.c. injekcí do břicha, stehna nebo nadloktí. Místu vpichu lze změnit. Nemusí se podávat iv. ani i.m. Léčbu lze podat jako injekci podkožní s 7,2 mg nebo jako tři injekce 2,4 mg, dle typu inj. aplikátoru. Injekce lze podávat do stejné oblasti těla, ale je třeba, aby byly oddělené alespoň 5 cm. **Zvláštní skupiny pacientů:** důvodů více není nutná žádná úprava dávkování. Terapeutické zkušenosti u pacientů ≥ 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:** od 12 let není nutná žádná úprava dávky. Dávky převyšující 2,4 mg se nedoporučují. Bezpečnost a účinnost semaglutidu u dětí a dospívajících do 12 let nebyla dosud stanovena. **Kontraindikace:** hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku. **Zvláštní upozornění:** u pacientů, kterým byl podáván agonista receptoru GLP-1 a kteří podstoupili celkovou anestezii nebo hlubokou sedaci, byly hlášený příznaky anxiety aspirace. Před provedením výkonů s celkovou anestezí nebo hlubokou sedací je proto zapotřebí zvážit zvýšené riziko reziduálního obsahu látky v důsledku podávaných vyprazdňovacích látek. Použití agonistů GLP-1 může být spojeno s GI nezdolnou úklonou. Je to potřeba zohlednit při léčbě semaglutidem s poruchou funkce ledvin, protože nauzea, zvracení a průjmy mohou způsobit dehydrataci. 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 látka semaglutidem znovu zahájena. *Výsledky epidemiologických studií naznačují zvýšené riziko návalů neortodiétní 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 látka semaglutidem ukončena. Semaglutid se nemá používat jako náhrada za inzulin u pacientů s DM2. Pacienti lécení semaglutidem v kombinaci s deriváty sulfonylurey nebo inzulinem mohou mít zvýšené riziko hypoglykemie. U pacientů s diabetickou retinopatií by pozorování zvýšené riziko rozvoje jiné komplikace, je třeba je pečlivě monitorovat. *U pacientů s gastrorézi, kteří jsou léceni semaglutidem, se mohou vyskytnout závažné nebo středně závažné gastrointestinální nežádoucí účinky. Semaglutid má být u těchto pacientů používán s opatrností a u případě těchto gastrorezi se jeho použití nedoporučuje. **Významné interakce:** semaglutid podávaný vyprazdňovacími látkami a mohl by potenciálně ovlivnit absorpci současně podávaných p.o. léčivých přípravků. **Těhotenství a kojení:** semaglutid se nemá v těhotenství a při kojení používat. **Nepřítomné účinky:** velmi závažné: GI poruchy včetně nauzey, průjmu, závr, bolesti břicha a zvracení, bolest hlavy, únavy; závažné: hypoglykemie u pacientů s DM2, závaž. diabetická retinopatie, cholelitiáza, vyprazdňovací látky, dysgezie, dysestezie; méně závažné: zvýšená tepová frekvence, akutní pankreatitida, opožděné vyprazdňování žaludku; není znám: intestinální obstrukce; velmi závažné: *neortodiétní přední optická ischemická neuropatie (NAION). **Pacienti s gastrorézi mohou při léčbě semaglutidem potvrdit závažné nebo středně závažné GI účinky. **Předavkování:** 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, 7,2 mg, 2,4 mg; 3ml skleněná zátasobná vložka. 1 předplněné pero pro 4 jednorázové jehly NovoFine® Plus. Jednodávková předplněné pero 7,2 mg, 4 předplněná pera 2,4 mg. **Podávání:** FlexTouch® je flexitouch® 3 roky. Po prvním použití: FlexTouch® je flexitouch® 6 týdnů. **Uchovávejte při teplotě do 30 °C nebo v chladničce (2 °C až 8 °C). Přípravek je pacientovi distribuován při teplotě do 30 °C po dobu až 48 hodin. Předplněné pero, jednodávková 2 roky. **Uchovávaní:** uchovávejte v chladničce (2 °C – 8 °C). Neuchovávejte v blízkosti chladicího zařízení. Chraňte před mrazem. Pokud per nepoužíváte, ponechte na něm uzávěr, aby byl chráněn před světlem. **Způsob vydání:** výdej vázan na lékařský předpis. **Způsob hrazení:** přípravek není hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. **Datum schválení:** 6. ledna 2022. **Datum revize textu:** 07/2026. **Dřítel rozhodnutí o registraci:** Novo Nordisk A/S, Novo Nordisk, DK-2880 Bagsvaerd, Dánsko. Reg. číslo: EU/1/21/1608/006-001-025. Další informace získáte z CSp, příbalové informace nebo na adrese firmu Novo Nordisk: Novo Nordisk s.r.o., Karolinská 73/3, 186 00, Praha 8.*******

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 *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, 2025; 13, 949-963. 3. Lincoff AM, Brown-Franden K, Colhoun HM, et al. Semaglutide and cardiovascular outcomes in obesity without diabetes. *N Engl J Med*. 2023;389(24):2221-2232. 4. 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.



Obr. 1 – Vývoj tělesných parametrů pana Aleše R.

další kontrole velice pozitivní ohlas a snížil podle slov pacienta nežádoucí účinky téměř k vymizení. Nadále jsme další kontrolu eskalovali, avšak i při aplikaci Wegovy® 2,4 mg 1× za týden se dostavila stagnace hubnutí. Vývoj tělesných parametrů pacienta ukazují **tabulka 1** a **obrázek 1**.

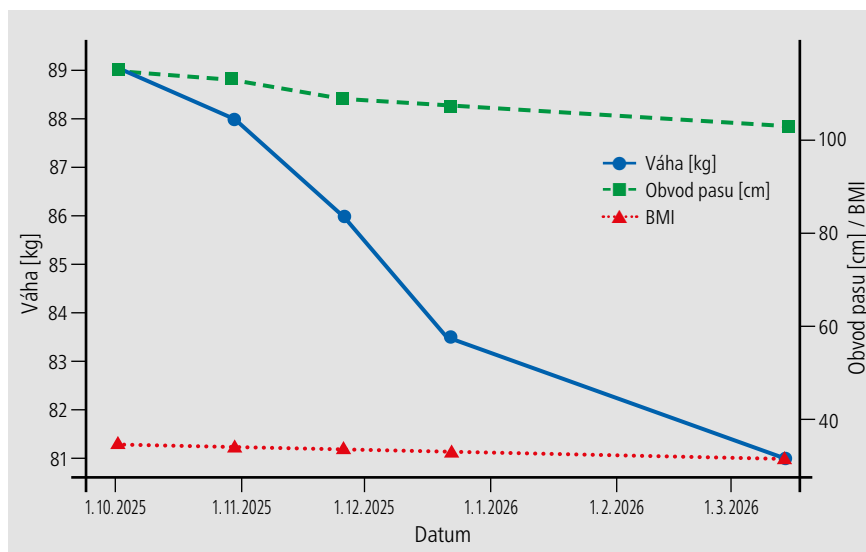
Paní Libuše R.

Tedy k nám do příběhu přichází manželka našeho pacienta na vstupní konzultaci. Jedná se o 61letou pacientku s chronickým VAS páteře, artrózou kolena a postherpetickými neuralgiemi, na které užívá léčbu. Začali jsme stejným pohovorem, jaký měl v úvodu manžel pacientky, a doporučení byla podobná.

Tab. 2 – Pokroky paní Libuše R.

Datum	Váha [kg]	Obvod pasu [cm]	BMI [kg/m ²]	Wegovy® [mg]
02.10.2025	89	115	34,8	0,25
30.10.2025	88	113	34,4	0,5
26.11.2025	86	109	33,6	1
22.12.2025	83,5	107	32,6	1,7
15.03.2026	81	103	31,6	2,4

Zvýšit příjem proteinů, zvýšit pohybovou aktivitu, lepší spánková hygiena a také jsme nasadili semaglutid ve startovací dávce Wegovy® 0,25 mg 1× za týden. Naše pacientka startovala s BMI



Obr. 2 – Vývoj tělesných parametrů paní Libuše R.

34,8 kg/m² na 89 kg. Už v úvodu se dotazovala na možnost preskripce prokinetik z důvodu obav o zažívací nežádoucí účinky, které již znala od manžela, tak jsem i v jejím případě vyhověl. Také u ní byl záchyt zvýšené arteriální tenze v úvodu.

První kontrola po měsíci byla s rozumnou redukcí zhruba 2 kg a dostavilo se zlepšení pocitu sytosti, zmenšení porcí, snížení chutí bez významného zvýšení nežádoucích účinků. Popisuje „zmizení jednoho sněhuláka“, jejími slovy to znamenalo „zmizení druhé brady“.

Další postup byl obdobný jako u manžela, tedy postupná eskalace na prozatím nynější dávku Wegovy® 1,7 mg za týden. Podařilo se nám zredukovat již 8 kg a zmenšit obvod pasu o 7 cm. K dalším benefitům jistě patří normalizace arteriální tenze.

Tímto se vracím zpět k panu Aleši R. Díky zapojení manželky do léčby a režimových opatření se nám podařilo dále nastartovat hubnutí ze stadia stagnace. V jeho případě se nyní nacházíme někde kolem 68 kg z původních 79 kg, což pro nás znamená přesun do hmotnostní kategorie normy (BMI 25 kg/m²). Vývoj tělesných parametrů pacientky ukazují **tabulka 2** a **obrázek 2**.

Výhody hubnutí v páru a závěr

Z následných pohovorů vyplynulo, že po nasazení terapie manželce si již večer oba nedali skleničku vína na dobrou náladu, jako tomu bylo dříve. Dále se společně podporovali ve fyzických aktivitách. Manželka již nelpěla na dojíždění obědových porcí a sama začala připravovat menší porce ze zdravějších surovin s nižším obsahem kalorií. Večer už manželka nevytáhla k televizi pochutiny, ale raději zeleninu, pokud vůbec něco.

Závěrem bych touto kazuistikou rád poukázal na to, že udržitelné hubnutí má smysl i s přispěním farmakoterapie. Farmakoterapie není slabost, je to pomoc při složité cestě ke změně životního stylu. A pokud se touto cestou vydají rovnou oba partneři, má velkou naději na dosažení kýžených výsledků.

Jedná se o sponzorované sdělení společnosti Novo Nordisk. Číslo materiálu: CZ26SEMO00188.

Prosíme, věnujte pozornost Zkrácené informaci o léčivém přípravku Wegovy®, která je umístěna na str. 115.

Funkční dyspepsie a GERD v ordinaci praktického lékaře: diagnostika, komplexní management a pozice cinitapridu v klinické praxi

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

MUDr. Miloš Turčan
Medfima – Klinika praktické medicíny
a preventivní péče

Tento přehledový článek se zaměřuje na problematiku funkční dyspepsie (FD) a gastroezofageální refluxní choroby (GERD) v primární péči.¹ Reálná klinická praxe praktického lékaře je často komplikována vysokou mírou překryvu (overlap syndromu) těchto dvou onemocnění.² Článek rozebírá patofyziologické mechanismy a zdůrazňuje význam stratifikace pacientů na základě přítomnosti alarmujících příznaků podle respektovaných doporučení, jako je Oxford Handbook of General Practice a Oxford Handbook of Gastroenterology and Hepatology.³ Pozornost je věnována limitům standardní antisekreční terapie inhibitory protonové pumpy (PPI) a racionálnímu využití prokinetik.⁴ Na základě recentních dat z high-impact časopisů (např. Gut, BMC Gastroenterology) je podrobně diskutována účinnost a bezpečnost nového prokinetika cinitapridu (Gapulsid).⁵ Data z kontrolovaných studií a sítových metaanalýz ukazují, že cinitaprid představuje v léčbě FD i GERD výrazně účinnější alternativu k dosud užívanému itopridu, a to při zachování vynikajícího bezpečnostního profilu.⁵

Onemocnění horní části trávicího traktu představují celosvětově obrovskou zátěž pro zdravotní systémy. Symptomy jako postprandiální plnost, předčasná sytost, epigastrická bolest, pyróza či regurgitace tvoří významnou část agendy v ordinacích všeobecných praktických lékařů.¹ Epidemiologická data naznačují, že prevalence FD i GERD v obecné populaci se pohybuje kolem 20 %.¹ Tato onemocnění mají hluboký negativní dopad na kvalitu života pacientů (HRQoL), zvyšují morbiditu a vedou k vysoké spotřebě zdravotní péče.¹

Role praktického lékaře je v celém procesu klíčová.⁴ Je prvním kontaktním bodem a jeho úkolem je včas rozpoznat riziko organické patologie a efektivně

vést léčbu u pacientů s funkčními poruchami a nekomplikovaným refluxem.⁴ Úspěšný management je nemyslitelný bez úzké spolupráce primární sféry a specializované gastroenterologické péče.⁴ S příchodem nových klinických dat a rozšířením indikačního spektra moderních prokinetik se však dosavadní paradigma léčby, postavené na nadužívání inhibitorů protonové pumpy (PPI), zásadně mění.⁶

Definice, klasifikace a patofyziologické mechanismy

Pro volbu farmakoterapie je nezbytné detailní pochopení mechanismů, které k projevům dyspepsie a refluxu vedou.

Funkční dyspepsie (FD) jako porucha interakce střevo–mozek (DGBI)

Podle Římských kritérií IV je FD definována jako přítomnost jednoho nebo více z následujících symptomů: **obtěžující postprandiální plnost, časná sytost, epigastrická bolest a epigastrické pálení**.⁷ Tyto symptomy se musí vyskytovat při absenci strukturálního onemocnění (včetně normálního endoskopického nálezu) po dobu alespoň posledních tří měsíců s počátkem obtíží minimálně šest měsíců před stanovením diagnózy.⁴

Římská kritéria IV rozděluje FD na dva hlavní klinické subtypy⁴:

1. Postprandiální distres syndrom (PDS): Je charakterizován dominancí

symptomů vázaných na příjem potravy (obtěžující plnost, časná sytost).⁴ Často je doprovázen nauzeou a nadýmáním.⁸

2. Syndrom epigastrické bolesti (EPS): Převažuje intermitentní bolest nebo pálení v epigastriu, které nejsou primárně vázány na jídlo a mohou se objevovat nalačno.⁴

Patofyziologie FD je heterogenní. Až u 40 % pacientů je objektivizována **porušená evakuace žaludku (gastroparéza)**, která může být důsledkem např. proběhlé virové infekce enterického nervového systému.⁹ Mezi další mechanismy patří snížená schopnost fundické akomodace (žaludek se po jídle dostatečně nerelaxuje), viscerální hypersenzitivita, narušená bariérová funkce sliznice duodena a vliv psychosociálních faktorů skrze osu střevo–mozek.¹⁰

Gastroezofageální refluxní choroba (GERD)

Gastroezofageální refluxní choroba (GERD) je stav, kdy zpětný tok žaludečního obsahu do jícnu způsobuje obtěžující symptomy (pyrózu, regurgitaci) a/nebo komplikace.¹¹ Patofyziologie GERD není redukovatelná pouze na nadprodukci kyseliny.¹² Podle doporučení České gastroenterologické společnosti ČLS JEP stojí v popředí poruchy motility **snížený tonus dolního jícnového svěrače (LES), porušená ezofageální clearance** (neschopnost jícnu očistit sliznici sekundární peristaltikou) a **dysmotilita žaludku**.¹² Zpomalená evakuace žaludku vede k distenzi proximálního žaludku, což spouští přechodné relaxace LES a přímo predisponuje k refluxním epizodám.¹²

Overlap syndrom (překryv GERD a FD)

V klinické praxi narážíme na vysokou míru překryvu těchto jednotek. Data z klinických sledování dokládají, že overlap syndrom postihuje přibližně **třetinu pacientů s dyspeptickými potížemi**.² Prevalence překryvu FD u pacientů s GERD činí až 41,1 %, u pacientů s FD přesahuje refluxní symptomatologie 31 %.² Překryv je významně častější u subtypu PDS.² Společným jmenovatelem je opožděné vyprazdňování žaludku a zvýšený intragastrický tlak, což mechanicky narušuje kompetenci kardié.² Pacienti s overlap syndromem vykazují podstatně těžší symptomové břemeno, nižší kvalitu života, častější poruchy spánku a slabě reagují na standardní monoterapii inhibitory protonové pumpy (PPI).¹³

Diagnostický algoritmus v ordinaci praktického lékaře

Management dyspeptických obtíží vyžaduje spolehlivé odlišení benigních funkčních stavů od organické patologie.⁴ Základem je důkladná anamnéza (charakter symptomů, vliv stravy, medikace jako NSAID) a fyzikální vyšetření.⁴

Identifikace alarmujících příznaků (red flags)

Podle doporučení Oxford Handbook of General Practice a Doporučených postupů SVL ČLS JEP 2024 je kritickým krokem screening přítomnosti alarmujících symptomů. Jejich přítomnost vyžaduje bezodkladné endoskopické vyšetření⁴:

- **Dysfagie** (polykací obtíže) či odynofagie.¹⁴
- **Neobjasněný váhový úbytek** doprovázející dyspepsii.¹⁴
- **Krvácení do GIT** (meléna, hematemeze) nebo mikrocytární anemie.¹⁵
- **Perzistující zvracení**.¹⁴
- **Hmatná rezistence** v epigastriu či levostranná supraklavikulární lymfadenopatie.¹⁴
- **Nový vznik příznaků ve věku nad 60 let** (vysoké riziko malignity).¹⁶

Strategie „test-and-treat“ a empirická léčba

U pacientů pod 60 let bez alarmujících příznaků se opíráme o neinvazivní postupy:¹⁶

1. **Strategie „test-and-treat“ na *Helicobacter pylori*:** Doporučuje se provést neinvazivní test (dechový test nebo antigen ve stolici).¹⁴ Při pozitivitě se zahajuje eradikační terapie.¹⁴ Eradikace sice vede k trvalému vymizení funkčních potíží jen u asi 10 % pacientů (NNT = 14), je však klíčová v prevenci vředové choroby a karcinomu žaludku.⁷
2. **Empirická léčba PPI:** U *H. pylori* negativních pacientů je indikována iniciální léčba PPI (např. omeprazol 20 mg nebo pantoprazol 40 mg 1× denně před snídaní) po dobu 4 až 8 týdnů.⁴
3. **Vyhodnocení a „step-down“ přístup:** Při úspěchu se dávka PPI postupně snižuje na udržovací úroveň nebo režim „on-demand“ pro minimalizaci rizik chronické expozice PPI.¹⁴ Pokud však pacient nereaguje na počáteční léčbu PPI nebo je predominantním příznakem postprandiální distres (nadýmání, plnost, sytost), **další eskalace dávky PPI nemá klinický přínos a je**

nutné zahájit terapii zaměřenou na motilitu – prokinetika.⁶

Nefarmakologická terapie a režimová opatření

Úprava životního stylu tvoří nepodrobitelný základ léčby, který musí předcházet farmakoterapii nebo ji doprovázet.¹⁷ Podle guidelines ACG a BSG mají silnou oporu v důkazech následující intervence:¹⁸

- **Redukce tělesné hmotnosti** u pacientů s nadváhou a obezitou.¹⁸
- **Zanechání kouření** (nikotin oslabuje tonus LES).¹⁸
- **Omezení stravy 2–3 hodiny před spánkem** a elevace hlavové části lůžka u nočních symptomů.¹⁸
- **Pravidelné aerobní cvičení**, které prokazatelně urychluje evakuaci žaludku a tlumí stresovou osu střevo–mozek.¹⁰
- **Vyloučení individuálních potravinových spouštěčů** (kofein, alkohol, tučná jídla).¹⁸

Rutinní doporučení restriktivní diety s nízkým obsahem FODMAP se u čisté FD na základě klinických dat nedoporučuje.¹⁰

V případě těžkých, refrakterních forem FD s výraznou psychosomatickou složkou guidelines doporučují zařazení **tricyklických antidepresiv** (TCA) v nízkých dávkách (např. amitriptylin 10 mg na noc, s postupnou titrací na 25–50 mg).¹⁶ TCA zde nepůsobí jako antidepresivum, nýbrž modulují viscerální hypersenzitivitu.¹⁶ Podávání SSRI a SNRI neprokázalo v kontrolovaných studiích pro dyspepsii signifikantní efekt.¹⁶ Užitečné jsou rovněž psychoterapeutické intervence (kognitivně-behaviorální terapie).¹⁰

Racionální farmakoterapie prokinetiky v klinické praxi

Prokinetika stimulují hladkou svalovinu gastrointestinálního traktu, zesilují peristaltiku a zkracují dobu evakuace žaludku.¹⁹ Představují **základní pilíř léčby u pacientů s PDS subtypem FD a u jedinců s overlap syndromem GERD-FD**.²

Limity dříve užívaných a současných přípravků v ČR

Historický vývoj prokinetik byl provázen řadou omezení, která v praxi vyústila v neuspokojivý stav:¹

- **Cisaprid:** Velmi účinný, avšak kvůli riziku prodloužení QT intervalu

Správný směr a rychlost?



Gapulsid®
cinitaprid

**PATŘÍ MEZI
DOPORUČENÁ
PROKINETIKA^{1,2,3}**



**EFEKTIVNÍ
A BEZPEČNÉ
PROKINETIKUM!^{1,2}**

S Gapulsidem je to možné!



Zkrácená informace o přípravku: Gapulsid 1 mg tablety

Složení: Jedna tableta obsahuje 1 mg cinitapridu (ve formě hydrogen-tartrátu). **Indikace:** Gapulsid je indikován u dospělých pacientů k léčbě mírné až středně závažné dysmotilní dyspepsie a jako adjuvantní léčba gastroezofageálního refluxu u pacientů, u kterých léčba inhibitory protonové pumpy není dostačující. **Dávkování:** Dospělí (od 20 let): 1 tableta 3krát denně, 15 minut před každým jídlem. Zvýšení doporučené dávky nepřináší ani vyšší účinnost, ani nezlepšuje subjektivní pocit pacienta. Podávání dětem a dospívajícím se nedoporučuje. **Způsob podání:** Perorální podání. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo kteroukoli pomocnou látku přípravku; cinitaprid se nesmí podávat pacientům, u nichž by zvýšená stimulace motility žaludku mohla být škodlivá (přítomné krvácení, obstrukce, perforace, prokázaná tardivní dyskineze vyvolaná neuroleptiky). **Zvláštní upozornění:** U starších pacientů se může při prodloužené léčbě vyvinout tardivní dyskineze. Přípravek obsahuje laktózu. **Významné interakce:** Stimulace vyprazdňování žaludku může změnit absorpci některých léčivých přípravků. Cinitaprid potencuje účinek fenothiazinů a dalších antidopaminergních léčivých přípravků na CNS. Snížením vstřebávání může cinitaprid snížit účinek digoxinu. Atropinová anticholinergika a opioidní analgetika mohou snížit účinek cinitapridu na trávicí trakt. Podávání cinitapridu spolu s alkoholem, trankvilizéry, hypnotiky nebo narkotiky zesiluje sedativní účinky. Současné perorální nebo parenterální použití léčivých přípravků významně inhibujících CYP3A4 může změnit farmakokinetiku cinitapridu. **Fertilita, těhotenství, kojení:** Užívání přípravku v těhotenství a v období kojení se nedoporučuje. **Hlavní nežádoucí účinky:** S frekvencí méně často se může vyskytnout ospalost. **Uchovávání:** Žádné zvláštní podmínky uchovávání. **Balení:** Blistr PVC/PVDC/Al obsahující 50 tablet. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Novatin Limited, 230, Second Floor Eucharistic Congress Road, Mosta, MST 9039, Malta. **Registrační číslo:** 49/138/22-C. **Datum revize textu:** 5. 12. 2025. Výdej léčivého přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Podrobné údaje najdete v Souhrnu údajů o přípravku. Určeno pro odbornou veřejnost.

Reference: 1. SPC přípravku Gapulsid, datum revize textu 5. 12. 2025. 2. L. Hrdlička Gapulsid® (cinitaprid) – jedinečné prokinetikum indikované pro léčbu horní funkční dyspepsie i gastroezofageálního refluxu Gastroent Hepatol 2024; 78(4): 343 346. 3. ROZHODNUTÍ Státní ústav pro kontrolu léčiv Sp. zn. SUKLS289902/2023; Č. j. sukl93712/2024; Č. j. sukl43912/2024

a fatálních arytmií byl v roce 2000 celosvětově stažen z trhu.¹

• **Metoklopramid:** Blokátor dopaminových D2-receptorů. Prochází hematoencefalickou bariérou, což nese riziko závažných extrapyramidových nežádoucích účinků (akutní dystonie, tardivní dyskineze).¹ Rozhodnutím EMA je jeho podávání přísně omezeno na maximálně 5 dní a pouze pro léčbu akutní nauzey a zvracení.¹ Pro chronickou léčbu FD je nepoužitelný.¹

• **Domperidon:** Rovněž blokuje D2-receptory, avšak neprochází do CNS.¹ Narazilo se u něj na rizika prodloužení QT intervalu u starších pacientů.¹ Aktuálně je dovoz přípravků s domperidonelem do ČR zcela ukončen.¹

• **Itoprid:** D2-antagonista a inhibitor acetylcholinesterázy.¹ Vykazuje sice vysokou bezpečnost, avšak **v klinické praxi je často nedostatečně účinný.**¹ Nepůsobí na 5-HT₄-receptory, proto u řady pacientů s těžší poruchou motility žaludku nedosahuje potřebné propulzní síly.¹ Navíc indikační spektrum itopridu je omezeno výhradně na funkční dyspepii; **přípravek nemá registraci pro léčbu GERD.**¹

Lékaři v praxi dlouhodobě postrádali prokinetikum, které by kombinovalo terapeutickou sílu cisapridu s vysokým bezpečnostním profilem. Tuto mezeru nyní zaplňuje **cinitaprid (Gapulsid).**¹

Cinitaprid (Gapulsid): mechanismus účinku a klinické důkazy

Cinitaprid je moderní prokinetikum s komplexním, multireceptorovým mechanismem účinku:¹

1. **Agonista 5-HT₄-receptorů:** Stimuluje tyto receptory v myenterickém plexu, což vede k uvolnění acetylcholinu a zvýšení propulzní motility jícnu, žaludku a tenkého střeva.¹ Výsledkem je zvýšení tonu dolního jícnového svěrače (LES) a urychlení evakuace žaludku.¹
2. **Agonista 5-HT₁-receptorů:** Podílí se na klíčové relaxaci fundu (fundické akomodaci) po příjmu stravy, čímž potlačuje příznaky časné sytosti.¹
3. **Antagonista D2-dopaminových a 5-HT₂-serotoninových receptorů:** Odstraňuje tlumivý vliv dopaminu na uvolňování acetylcholinu a blokádu D2-receptorů v area postrema zajišťuje **silný antiemetický účinek.**¹

Přípravek vykazuje rychlou absorpci, metabolizován je izoenzymy CYP3A4 a CYP2C8.¹ Opatrnost je proto namístě u současného podávání silných inhibitorů CYP3A4 (makrolidová antibiotika, azolová antimykotika).¹ Samotný cinitaprid však neovlivňuje srdeční repolarizaci a neprodlužuje QT interval.¹

Superiorita cinitapridu nad itopridem: síťová metaanalýza (Qi et al., 2023)

Klíčovým vědeckým důkazem pro klinickou praxi je rozsáhlá síťová metaanalýza (network meta-analysis), kterou vedl autorský kolektiv **Qi, Wang, Liu a Li** a která byla publikována v mezinárodním žurnálu BMC Gastroenterology koncem roku 2023.⁵ Tato práce zahrnovala 28 randomizovaných kontrolovaných studií s cílem srovnat účinnost a bezpečnost všech dostupných prokinetik u dospělých s FD.⁵ Výstupy jsou jednoznačné:

- **Špičková účinnost:** Nejvyšší celkovou míru účinnosti (total efficacy rate) prokázaly metoklopramid a cinitaprid, jejichž terapeutická síla je srovnatelná.⁵
- **Průkaz superiority nad itopridem:** Cinitaprid je v léčbě FD **výrazně účinnější než itoprid** i než mosaprid.⁵ Zatímco u itopridu se poměr šancí (OR) vůči placebu pohyboval na nízkých hodnotách, u cinitapridu činil OR masivních **3,52** (95% CI: 2,01–6,24).⁵ Přímé statistické modely potvrdily superioritu cinitapridu nad mosapridem (OR: 2,18; 95% CI: 1,16–4,14).⁵ V žebříčku pravděpodobnosti úspěchu léčby se cinitaprid umístil na druhém místě (82,1 %) hned za toxickým metoklopramidem, zatímco itoprid skončil hluboko u poli poražených s úspěšností pouhých 39,3 %.⁵

• **Bezpečnostní profil:** Cinitaprid vykazoval v metaanalýze signifikantně nižší riziko celkových nežádoucích účinků ve srovnání s domperidonelem (OR: 1,85; 95% CI: 1,05–3,32).⁵ Výskyt nežádoucích účinků mezi cinitapridem a itopridem se statisticky nelišil, což potvrzuje vynikající snášenlivost cinitapridu.⁵

Další klinické studie u FD a GERD

Klinickou efektivitu cinitapridu potvrzují i další robustní kontrolované studie:

- **Du et al. (2014):** Ve dvojitě zaslepené studii u 383 pacientů s PDS vedla léčba cinitapridem (1 mg 3× denně) k významnému ústupu symptomů u 85,8 % pacientů.²⁰ Studie přinesla zásadní objektivní důkaz: **scintigraficky potvrzené zkrácení průměrného evakuačního poločasu žaludku ze 131 ± 119 minut na 86,5 ± 18,7 minut** (p = 0,0002).²⁰ Cinitaprid navíc signifikantně účinněji než domperidon snížil celkovou závažnost postprandiální plnosti, sytosti a nadýmání (p = 0,021).²⁰
- **Baqai et al. (2013):** Ve čtyřtýdenní studii u 121 pacientů s FD prokázali signifikantní ústup globálních obtíží (pokles celkového indexu GDI) a parciálních symptomů (plnost, distenze) již od druhého týdne užívání, doprovázený výrazným zvýšením kvality života.²¹
- **Surós et al. (1992):** Randomizovaná studie u 239 pacientů s GERD potvrdila vysokou účinnost cinitapridu bez současné antisekreční léčby.²² Účinnost cinitapridu (výrazné zmírnění nebo vymizení epizod pyrózy, regurgitace a retrosternální bolesti) činila 64,1 %, což bylo signifikantně více než

Tab. 1 – Nasazení Gapulsidu (cinitapridu) v klinické praxi

Problém v ordinaci PL	Terapeutický cíl	Místo Gapulsidu (cinitapridu) v režimu
Časná sytost, nadýmání, plnost po jídle (PDS)	Stimulace akomodace fundu, urychlení evakuace žaludku.	Lék první volby v monoterapii. PPI u čistého PDS neeskaloovat. ²³
Refrakterní GERD s perzistující regurgitací	Zvýšení tonu LES, obnova ezofageální clearance jícnu.	Přídavná adjuvantní léčba k PPI (3× denně 1 tableta před jídlem). ¹
Nefunkčnost či selhání předchozí léčby itopridem	Záměna za farmakologicky potentnější a komplexnější alternativu.	Záměna za cinitaprid je vysoce racionální (vyšší afinitní profil, prokázaná superiorita v síťové metaanalýze). ⁵

Pozn.: Tabulka je upravena na základě SPC přípravku Gapulsid a recentních klinických doporučení.⁴

u metoklopramidu a placebo, a to při nejnižším výskytu nežádoucích účinků a nejlepší toleranci.²²

Zkušenosti z praxe: integrace prokinetické terapie do rutinní péče

V ordinaci praktického lékaře je nezbytné opustit zažité schéma paušálního podávání PPI u pacientů s predominantními symptomy dysmotility (PDS subtyp FD). U těchto nemocných je lékem volby silné prokinetikum.¹

Schéma nasazení Gapulsidu (cinitapridu) v klinické praxi:

- **Indikace:** Nasazení cinitapridu v klinické praxi uvádí **tabulka 1**.⁴
- **Dávkování:** Dospělí (od 20 let) užívají 1 tabletu (1 mg) 3× denně.¹
- **Načasování:** Zcela klíčové je užívání

15 minut před každým hlavním jídlem (snídaně, oběd, večeře).¹ Tímto se zajistí aktivace 5-HT₄-receptorů dříve, než dojde k naplnění žaludku, což účinně zabrání rozvoji časné sytosti a nevolnosti.¹

- **Bezpečnost:** Lék je velmi dobře snášen.¹ Pouze méně často se může vyskytnout mírná ospalost.¹ Opatrnosti je třeba u pacientů užívajících sedativa (opioidy, hypnotika, alkohol), kdy cinitaprid může mírně zesílit jejich tlumivý vliv na CNS.¹ Stimulace vyprázdnění žaludku může také mírně změnit absorpční kinetiku jiných léčiv (např. snížit vstřebávání digoxinu).¹

Závěr

Management pacientů trpících funkční dyspepsií a jejím překryvem s gastro-

ezofageálním refluxem vyžaduje racionální volbu farmakoterapie. Spoléhání se na čistě acidosupresivní léčbu (PPI) u stavů, kde dominuje porucha motorky trávicí trubice, je klinickou chybou. Dostupnost prokinetika **cinitaprid (Gapulsid)** v České republice zásadním způsobem rozšiřuje terapeutické možnosti praktického lékaře.¹ Odstraňuje dřívější obavy z kardiotoxicity starších přípravků i limitace spojené s neurotoxitou metoklopramidu a zároveň překonává často nedostatečnou účinnost itopridu.¹

Díky duálnímu 5-HT₄/5-HT₁ agonismu a D₂ antagonismu přináší cinitaprid novou úroveň klinické efektivity, podloženou robustními daty z mezinárodních sítových metaanalýz, a pomáhá pacientům efektivně navrátit kvalitu života k normálu.⁵

Literatura

- Slíva J. Cinitaprid rozšiřuje možnosti léčby funkční dyspepsie. *Gastroent Hepatol* 2024;78(5):441–443.
- Quach DT, Ha QV, Nguyen CT, et al. Overlap of gastroesophageal reflux disease and functional dyspepsia and yield of esophagogastroduodenoscopy in patients clinically fulfilling the Rome IV criteria for functional dyspepsia. *Front Med (Lausanne)* 2022;9:910929.
- Simon C, Everitt H, van Dorp F, et al. *Oxford handbook of general practice*. 5th ed. Oxford: Oxford University Press, 2020.
- Kroupa R, Cyran J, Dolina J, et al. *Gastroenterologie: Příznaky a onemocnění horní části trávicího traktu. Doporučený diagnostický a terapeutický postup pro všeobecné praktické lékaře* 2024. Praha: Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP, 2024.
- Qi Q, Wang N, Liu H, Li Y. Prokinetics for the treatment of functional dyspepsia: an updated systematic review and network meta-analysis. *BMC Gastroenterol* 2023;23(1):370.
- Rosolová H (garant). 10. kongres Medicíny pro praxi v Plzni: Abstrakta. *Med Praxi* 2024;21 Suppl G:1–32.
- Francis P, Zavala SR. *Functional dyspepsia*. In: StatPearls. Treasure Island: StatPearls Publishing, 2024.
- Sheth D, Patel A. Exploring functional dyspepsia: subtypes and the role of prokinetics in treatment. *Healthcare Bulletin* 2026;1:4666.
- Bloom S, Webster G, Marks D. *Oxford handbook of gastroenterology & hepatology*. 2nd ed. Oxford: Oxford University Press, 2012.
- Black CJ, Paine PA, Agrawal A, et al. British Society of Gastroenterology guidelines on the management of functional dyspepsia. *Gut* 2022;71(9):1697–1723.
- Ramanayake J, Basnayake BM. Evaluation of red flags minimizes missing serious diseases in primary care. *J Family Med Prim Care* 2018;7(2):315–318.
- Lukáš K, et al. Refluxní choroba jícnu. Standardy České gastroenterologické společnosti ČLS JEP – aktualizace 2009. *Medicína po promoci* 2009;10(2):42–49.
- Jung KW. Overlap between gastroesophageal reflux disease and functional dyspepsia: Do we need a new management paradigm? *J Neurogastroenterol Motil* 2024;30(2):184–193.
- Simon C, Everitt H, van Dorp F, et al. *Oxford handbook of general practice*. 4th ed. Oxford: Oxford University Press, 2014.
- Ramrakha P, Moore K, Sam A. *Oxford handbook of acute medicine*. 3rd ed. Oxford: Oxford University Press, 2010.
- Mounsey A, Barzin A, Rietz A. Functional dyspepsia: evaluation and management. *Am Fam Physician* 2020;101(2):84–88.
- Ha NY. Functional dyspepsia: diagnosis and management in a primary care setting. *BC Med J* 2022;64(1):1–5.
- Katz PO, Dunbar KB, Schnoll-Sussman FH, et al. ACG clinical guideline for the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol* 2022;117(1):27–56.
- Hrdlička L. Přehled prokinetik v České republice a jejich aktuální postavení v léčbě poruch motility gastrointestinálního traktu. *Med Praxi* 2025;22(2):0008.
- Du Y, Su T, Song X, et al. Efficacy and safety of cinitapride in the treatment of mild to moderate postprandial distress syndrome-predominant functional dyspepsia. *J Clin Gastroenterol* 2014;48(4):328–335.
- Baqai MT, Malik MN, Ziauddin F. Efficacy and safety of cinitapride in functional dyspepsia. *J Pak Med Assoc* 2013;63(6):747–751.
- Surós A, Adell F, De Novoa V, et al. Cinitapride in the treatment of gastroesophageal reflux. Comparative study with metoclopramide and placebo. *Rev Med Univ Navarra* 1992;37(1):18–23.
- Moayyedi P, Lacy BE, Andrews CN, et al. ACG and CAG clinical guideline: management of dyspepsia. *Am J Gastroenterol* 2017;112(7):988–1013.

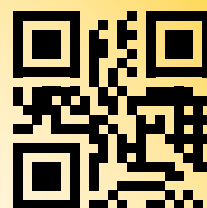
Další zdroje:

- Baqai MT, Malik MN, Ziauddin F. Efficacy and safety of cinitapride in functional dyspepsia. *J Pak Med Assoc* 2013;63(6):747–751.
- Black CJ, Paine PA, Agrawal A, et al. British Society of Gastroenterology guidelines on the management of functional dyspepsia. *Gut* 2022;71(9):1697–1723.
- Bloom S, Webster G, Marks D. *Oxford handbook of gastroenterology & hepatology*. 3rd ed. Oxford: Oxford University Press, 2022.
- Clinicas Gastroenterologia de Mexico. Functional dyspepsia and overlapping disorders of gut-brain interaction. *Clin Gastroenterol Mex* 2025.
- Drossman DA. Rome IV – functional GI disorders: Disorders of gut-brain interaction. *Gastroenterology* 2016;150(6):1257–1261.
- Du Y, Su T, Song X, et al. Efficacy and safety of cinitapride in the treatment of mild to moderate postprandial distress syndrome-predominant functional dyspepsia. *J Clin Gastroenterol* 2014;48(4):328–335.
- Hrdlička L. Gapulsid (cinitaprid) – jedinečné prokinetikum indikované pro

- léčbu horní funkční dyspepsie i gastroezofageálního refluxu. Gastroent Hepatol 2024;78(4):343–346.
- Choung RS, Locke GR, Schleck CD, et al. Overlap of dyspepsia and gastroesophageal reflux in the general population: one disease or distinct entities? Neurogastroenterol Motil 2012;24(3):229–234.
 - Jirásek V. Inhibitory protonové pumpy v ordinaci praktického lékaře. Med Praxi 2011;8(2):54–57.
 - Moayyedi P, Lacy BE, Andrews CN, et al. ACG and CAG clinical guideline: management of dyspepsia. Am J Gastroenterol 2017;112(7):988–1013.
 - Yan B, Wang S, Chen J, et al. Evaluation of cinitapride's efficacy and safety in treating functional dyspepsia with overlapping symptoms: a real-world study in Chinese healthcare settings. Rev Assoc Med Bras 2025;71(3):e20241628.

Inzerce

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

Medicína
39plus

Vychází 2. rokem

ESOXX® ONE – lokální ochrana sliznice jícnu v léčbě refluxních obtíží

MUDr. Marie Vanková

Interní oddělení Klatovské nemocnice a.s.

MUDr. Jan Vachek, MHA

Interní oddělení Klatovské nemocnice a.s.

Klinika nefrologie 1. LF UK a VFN v Praze

MUDr. Ivan Vlasák

Gastroenterologická ambulance,
Interní oddělení Klatovské nemocnice a.s.

Gastroezofageální reflux patří mezi nejčastější obtíže řešené v ordinaci praktického lékaře, internisty i gastroenterologa. Inhibitory protonové pumpy (PPI) představují základ léčby refluxní choroby jícnu, u části pacientů však nejsou zcela nezbytné, nejsou dostatečně účinné nebo je nemocní odmítají pro obavy z dlouhodobé farmakoterapie či z možných nežádoucích účinků. ESOXX® ONE je zdravotnický prostředek obsahující kyselinu hyaluronovou a chondroitin sulfát v bioadhezivním nosiči. Na sliznici jícnu vytváří mechanickou ochrannou vrstvu, aniž by systémově tlumil sekreci žaludeční kyseliny. Může být využit samostatně u mírných a příležitostných obtíží nebo jako doplněk léčby inhibitory protonové pumpy.

Pyróza a regurgitace žaludečního obsahu patří mezi velmi časté symptomy gastroezofageálního refluxu (GER), se kterými se v životě setká většina populace. Vedle typických obtíží může gastroezofageální reflux přispívat také k nočnímu kašli, chrapotu, pocitu cizího tělesa v krku nebo poruchám spánku. Klinické spektrum je široké – od sporadického pálení žáhy po těžkou erozivní ezofagitidu, peptickou stenózu nebo Barrettův jícen.

Inhibitory protonové pumpy (PPI) jsou stále nejúčinnějšími léčivými pro potlačení žaludeční sekrece a představují standard zejména u erozivní refluxní choroby. Je však důležité odlišovat nemocné s jasnou indikací k dlouhodobé antisekretorické léčbě od pacientů s mírnými, intermitentními nebo neerozivními obtížemi. Právě u druhé skupiny lze často uvažovat o individualizovaném, symptomaticky orientovaném postupu. Současná doporučení zdůrazňují používání nejnižší účinné dávky PPI a pravidelné přehodnocování indikace, nikoli paušální dlouhodobé podávání všem pacientům s dyspeptickými obtížemi.¹

Jednou z možností rozšíření léčebného algoritmu je přímá ochrana jícnové sliznice. ESOXX® ONE je zdravotnický prostředek určený ke zmírnění příznaků gastroezofageálního refluxu.

Mechanismus účinku

ESOXX® ONE obsahuje kyselinu hyaluronovou a chondroitin sulfát rozpštěné v bioadhezivním nosiči s poloxamerem 407. Po spolknutí vzniká na povrchu jícnové sliznice přilnavý ochranný film. Ten omezuje kontakt epitelu nejen s kyselinou, ale také s dalšími potenciálně agresivními složkami refluxátu včetně pepsinu a žlučových kyselin.

Kyselina hyaluronová se podílí na udržování hydratace a reparaci tkání, zatímco chondroitin sulfát má mukoadhezivní a ochranné vlastnosti. Poloxamer prodlužuje kontakt obou složek s jícnovou sliznicí. Experimentální práce na modelu lidského jícnového epitelu prokázala schopnost přípravků s kyselinou hyaluronovou a chondroitin sulfátem vytvořit stabilní ochrannou vrstvu přetrvávající nejméně tři hodiny.²

Na rozdíl od PPI nespocívá účinek přípravku v ovlivnění protonové pumpy parietálních buněk ani ve zvýšení pH žaludečního obsahu. Jde o lokální mechanický účinek v místě, kde vzniká slizniční poškození a většina refluxních symptomů. Podle informací výrobce se přípravek nevstřebává do systémového oběhu a nejsou známy klinicky významné interakce s jinými perorálními přípravky. Obvykle se užívá jeden sáček po hlavním jídle a před spaním, po podání se doporučuje přibližně 30 minut nejíst a nepít.

Účinnost a možnosti kombinace s PPI

Účinnost kombinace kyseliny hyaluronové a chondroitin sulfátu byla sledována v několika klinických studiích. V multicentrické, randomizované, dvojité zaslepené studii bylo 154 pacientů s neerozivní refluxní chorobou léčeno standardní dávkou PPI a současně dostávali ESOXX® ONE nebo placebo. Po dvou týdnech bylo předem definovaného klinického zlepšení dosaženo u 52,6 % pacientů

Tab. 1 – Porovnání možností symptomatické léčby a ochrany sliznice u refluxních obtíží

Terapeutická skupina	Mechanismus účinku	Nástup a délka účinku	Systémové vstřebávání a rizika
Inhibitory protonové pumpy (PPI)	Útlum sekrece kyseliny chlorovodíkové	Nástup v řádu dnů, dlouhodobý efekt	Ano (systémové působení, možné lékové interakce, vzácně nefritida/hypomagnezemie)
H ₂ -blokátory (famotidin)	Blokáda histaminových H ₂ -receptorů	Rychlý nástup, střednědobý efekt	Ano (nutná úprava dávky u renální insuficience, riziko rychlé tachyfyaxe)
Antacida	Chemická neutralizace kyseliny v žaludku	Velmi rychlý nástup, velmi krátký efekt	Částečně (ovlivnění pH a vstřebávání jiných léků, riziko kumulace minerálů)
ESOXX® ONE	Lokální bioadhezivní mechanická bariéra	Rychlý nástup, prodloužený lokální efekt na sliznici	Ne (působí pouze lokálně, bez rizika farmakologických interakcí)

v intervenční skupině oproti 32,1 % pacientů dostávajících PPI s placebem. Kombinace současně vedla ke zlepšení kvality života a byla dobře tolerována.³

Výsledky nelze interpretovat tak, že zdravotnický prostředek obecně nahrazuje PPI. Ukazují však, že kombinace dvou odlišných mechanismů – snížení kyselé sekrece a posílení ochrany sliznice – může být přínosná zejména u pacientů s neúplnou odpovědí na samotný PPI. Menší randomizovaná studie navíc popsala rychlou symptomatickou úlevu při použití kombinace kyseliny hyaluronové a chondroitin sulfátu u nemocných s neerozivním refluxem.⁴

V praktické medicíně tedy lze ESOXX® ONE použít ve dvou základních situacích. První je samostatná léčba příležitostných nebo mírných refluxních obtíží bez alarmujících příznaků. Druhou je doplnění PPI u pacientů, u nichž přetrvává pálení žáhy, regurgitace nebo noční obtíže navzdory správně užívané antisekreční léčbě.

Limity konvenční symptomatické medikace a prostor pro lokální ochranu sliznice

Vedle inhibitorů protonové pumpy se k mírnění symptomů refluxu tradičně využívají antagonisté H₂-receptorů (v ČR aktuálně famotidin) a klasická antacida, obě tyto skupiny však mají svá terapeutická omezení (Tab. 1). Ačkoliv má famotidin své místo u občasných či nočních obtíží, jeho zásadní limitací při pravidelném užívání je vznik tachyfyaxe, tedy rychlého oslabení antisekrečního účinku.^{6,7} Navíc jde o léčivo, u kterého

– zvláště u starších pacientů s renální insuficiencí – existuje riziko kumulace a nežádoucích účinků. V tomto ohledu představuje ESOXX® ONE bezpečnější alternativu, jelikož u něj díky fyzikálnímu mechanismu účinku rozvoj tachyfyaxe nehrozí a absence systémové absorpce eliminuje obavy z renální zátěže.

Klasická antacida sice přinášejí rychlou úlevu neutralizací kyseliny, jejich efekt je však velmi krátkodobý a neposkytují jícnové sliznici skutečnou ochranu před dalším poškozením agresivním refluxátem. Zásadní nevýhodou je také riziko lékových interakcí, kdy mohou antacida snižovat vstřebávání jiných farmak, a hrozba minerálové dysbalance při delším užívání. Na rozdíl od antacid vytváří ESOXX® ONE pomocí bioadhezivního nosiče stabilní ochranný film, který na sliznici přetrvává podstatně déle a brání kontaktu epitelu s kyselinou i pepsinem. Poskytuje tak cílenou mechanickou bariéru bez rizika nežádoucích systémových interakcí, což zásadně zjednodušuje léčbu u polymorbidních pacientů s rozsáhlou medikací.

Bezpečnost a vztah k obavám z PPI

PPI jsou při správné indikaci účinné a obecně bezpečné léky. Obavy pacientů z jejich toxicity bývají někdy neúměrné skutečnému riziku a jsou podporovány nekritickou interpretací observačních studií. U pacienta se závažnou erozivní ezofagitidou, Barrettovým jícnem nebo vysokým rizikem krvácení do horní části gastrointestinálního traktu by proto neměl být efektivní PPI vysazen pouze ze

strachu před relativně málo častými komplikacemi. Odborná doporučení konstatují, že přínos správně indikované léčby zpravidla převyšuje její rizika.^{1,5}

Současně však existují vzácné, ale reálné nežádoucí účinky PPI. Patří mezi ně mj. akutní tubulointersticiální nefritida, která se může objevit kdykoli v průběhu léčby, a hypomagnezemie, typicky při dlouhodobém podávání. Závažná hypomagnezemie může být provázena hypokalemií, hypokalcemií, svalovými křečemi nebo arytmiemi. Opatrnost je namístě zejména u seniorů, pacientů s chronickým onemocněním ledvin, při současně léčbě diuretiky a u nemocných užívajících větší počet léčiv.⁵ Dlouhodobě jsou též diskutovány další možné nežádoucí účinky PPI jako osteoporóza, častější infekce nebo vznik karcinomu žaludku.

Vzhledem k čistě lokálnímu mechanismu se u ESOXX® ONE nepředpokládá riziko systémové minerálové dysbalance ani lékově indukované tubulointersticiální nefritidy. Přesnější je však hovořit o absenci farmakologického předpokladu pro vznik těchto komplikací, nikoli o absolutní bezrizikovitosti jakéhokoli zdravotnického prostředku.

Praktický pohled

V ambulantní praxi se poměrně často setkáváme s pacientem, který užívá PPI řadu let, aniž by byl schopen uvést původní indikaci. Jiný pacient naopak PPI odmítá, protože se obává „další chemie“, interakcí nebo poškození ledvin. Samostatnou skupinu představují polymorbidní nemocní, kteří denně užívají

Klinický profil: Kdy v ambulanci zvážit nasazení zdravotnického prostředku ESOXX® ONE?

- **Polymorbidní pacienti a senioři:** Ideální volba při rozsáhlé polyfarmakoterapii díky absenci lékových interakcí.
- **„Add-on“ terapie k PPI:** U pacientů, u kterých i přes standardní léčbu přetrvávají noční či postprandiální obtíže (tzv. průlomový reflux).
- **Občasné a mírné obtíže:** Rychlá úleva po dietní chybě bez nutnosti nasazovat systémovou medikaci.
- **Pacienti s obavami z medikace:** Pro ty, kteří se vyhýbají „další chemii“ a preferují nefarmakologický (mechanický) způsob účinku.

**SPOLEHLIVÁ
OCHRANA****A REGENERACE
PŘI PÁLENÍ ŽÁHY****KDY POUŽÍT ESOXX[®] ONE?**

- Při pálení žáhy
- Při bolestech v nadbřích souvisejících s GERD
- Při refluxu žaludeční kyseliny
- Při dráždivém kašli
- Při dysfonii

JEDINEČNÝ PŘÍPRAVEK NA PÁLENÍ ŽÁHY,
KTERÝ PŮSOBÍ PŘÍMO V JÍČNU,
TEDY V MÍSTĚ VZNIKU SYMPTOMŮ.



Účinkuje již do
30 minut*

Příznivý účinek
trvá minimálně
3 hodiny*

*Palmieri B, et al. Eur Rev Med Pharmacol Sci 2013;17:3272-8

- působí mechanicky
- nevstřebává se do systémové cirkulace
- možno užívat dlouhodobě
- hroznová příchuť

BENEFITY PRO PACIENTA:

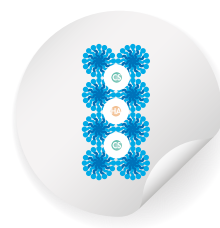
- má rychlý nástup účinku (do 30 minut)*
- má spolehlivý ochranný a regenerační účinek (minimálně 3 hodiny)*
- v kombinaci se standardní terapií může znásobit účinek léčby

SYNERGICKÉ PŮSOBNÍ 3 SLOŽEK:

ochranný účinek
↓
Chondroitin sulfát



regenerační účinek
↓
Kyselina hyaluronová



bariérový účinek
↓
Poloxamer 407

deset i více tablet a další pravidelný lék vnímají jako významnou zátěž.

V těchto situacích je výhodou srozumitelný mechanismus účinku přípravku ESOXX® ONE. Pacientovi lze vysvětlit, že nesnižuje tvorbu kyseliny v žaludku, ale vytváří ochrannou vrstvu přímo v jícnu. Tekutá jednodávková forma bez nutnosti zapíjení může být praktická pro starší nemocné, pacienty s lehčí poruchou polykání tablet i pro osoby cestující nebo pracující ve směnném provozu. Dobrá akceptace léčby bývá rovněž u pacientů, kteří preferují nefarmakologický nebo mechanický způsob působení.

Za vhodné kandidáty lze považovat nemocné s postprandiálním nebo nočním pálením žáhy, s příležitostnými ob-

tížemi po dietní chybě nebo s neúplnou symptomatickou odpovědí na PPI. Před přidáním další léčby je ovšem vždy třeba ověřit adherenci a správné načasování PPI, nejčastěji 30–60 minut před jídlem. Současně je nutné připomenout režimová opatření: redukci tělesné hmotnosti při nadváze, omezení pozdních objemných jídel, individuálně identifikovaných spouštěčů a u nočních obtíží také zvýšení horní poloviny lůžka.

Ani dobře tolerovaný zdravotnický prostředek nesmí oddálit potřebnou diagnostiku. Dysfagie, odynofagie, suspekce na gastrointestinální krvácení, nevysvětlená anemie nebo pokles hmotnosti, recidivující zvracení a nově vzniklé obtíže ve vyšším věku vyžadují podrobnější vyšetření, zpravidla včetně endoskopie.

Závěr

ESOXX® ONE představuje efektivní možnost lokální, mechanicky působící ochrany jícnové sliznice. Jeho hlavní předností je absence systémové suprese tvorby kyseliny, minimální riziko lékových interakcí a vysoká bezpečnost i u pacientů s rozsáhlou polyfarmakoterapií. Ačkoliv se nejedná o plošnou náhradu inhibitorů protonové pumpy, představuje cenný nástroj pro individualizaci léčby. U mírných a příležitostných refluxních obtíží výborně poslouží jako samostatná terapie, zatímco u neúplné odpovědi na PPI funguje jako účinný doplněk. Správně vybranému pacientovi tak poskytuje rychlou úlevu a regeneraci sliznice bez další farmakologické zátěže organismu.

Literatura

1. Katz PO, Dunbar KB, Schnoll-Sussman FH, et al. ACG Clinical Guideline for the Diagnosis and Management of Gastroesophageal Reflux Disease. *Am J Gastroenterol* 2022;117(1):27–56. doi: 10.14309/ajg.0000000000001538. PMID: 34807007; PMCID: PMC8754510.
2. Pellegatta G, Spadaccini M, Lamonaca L, et al. Evaluation of human esophageal epithelium permeability in presence of different formulations containing hyaluronic acid and chondroitin sulphate. *Med Devices (Auckl)* 2020;13:57–66. doi: 10.2147/MDER.S234810. PMID: 32210642; PMCID: PMC7069498.
3. Savarino V, Pace F, Scarpignato C; Esoxx Study Group. Randomised clinical trial: mucosal protection combined with acid suppression in the treatment of non-erosive reflux disease – efficacy of Esoxx, a hyaluronic acid-chondroitin sulphate based bioadhesive formulation. *Aliment Pharmacol Ther* 2017;45(5):631–642. doi: 10.1111/apt.13914. Epub 2017 Jan 24. PMID: 28116754; PMCID: PMC5347926.
4. Palmieri B, Merighi A, Corbascio D, et al. Fixed combination of hyaluronic acid and chondroitin-sulphate oral formulation in a randomized double blind, placebo controlled study for the treatment of symptoms in patients with non-erosive gastroesophageal reflux. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2013;17(24):3272–8. PMID: 24379055.
5. Chmelová K. Antisekreční léčba v klinické praxi. *Remedia* 2023; 33:346–353.
6. Kim B, Huh J, Kim SG, et al. Pharmacological treatment of gastritis: a narrative review with a systematic literature search. *Gut Liver* 2025;19(6):783–794. doi: 10.5009/gnl250267. Epub 2025 Jul 18. PMID: 40675926; PMCID: PMC12616137.
7. LiverTox: Clinical and research information on drug-induced liver injury [Internet]. Bethesda (MD): National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; 2012–. Histamine Type-2 Receptor Antagonists (H2 Blockers) 2018. PMID: 31643264.

Průvodce světem probiotik pro praktické lékaře – jak se orientovat v kmenech a jejich účincích

Mgr. Hana Sládková Kavínová
GHC Genetics, s. r. o., Praha

V roce 2023 vydala Světová gastroenterologická organizace (WGO) doporučení, kde uvedla zhruba sto přesně specifikovaných mikrobiálních kmenů, které se používají jako probiotika a které mají příznivý dopad na různé zdravotní parametry u dospělých i u dětí. Některé druhy mikroorganismů byly přesně kmenově definované, jiné byly uvedeny pouze na druhové úrovni. Zdaleka ne všechny uvedené kmeny jsou však dostupné v registrovaných či řádně certifikovaných produktech na českém trhu. Tento přehled popisuje mechanismy účinku a klinické využití u těch probiotik, která lze pořídit v registrovaných přípravcích nebo dalších dobře definovaných produktech v České republice. V příložené tabulce jsou uvedeny vybrané dobře prostudované kmeny bakterií a kvasinek a jejich vhodné indikace.

Odborná veřejnost dlouhodobě diskutuje o tom, jestli na léčbu či prevenci onemocnění mají větší dopad jednodruhová, nebo vícedruhová probiotika. Existuje teorie, že vícedruhová probiotika se dotknou více funkcí organismu, na druhou stranu může docházet i k tomu, že tyto funkce budou působit antagonisticky. Tudíž výsledný efekt nemusí být tak výrazný jako u jednodruhových probiotik.

V poslední době se však čím dál více ukazuje, že důležité je sledovat zejména funkce konkrétního kmene probiotik. Proto je důležité dívat se na mechanismy účinku konkrétních bakteriálních kmenů a vědět, jakou funkci těla chceme ovlivnit. Podle toho pak vybereme vhodný mikrobiální kmen pro přesně specifikovanou léčbu.

Naproti tomu, pokud se bavíme o nespecifické prevenci, která má za úkol „jen“ optimalizovat a doplnit stravu, pak dává

smysl použít dobře definované vícedruhové přípravky, které opravdu podpoří četné imunologické a metabolické funkce v organismu. Lze předpokládat, že takový přístup bude mít větší dopad na celkovou prevenci a zdravotní stav jedince.

V případě použití probiotik jako prevence či při léčbě antibiotiky asociovaného průjmu mají podle WGO benefit v podstatě jakékoliv probiotické kmeny. Vliv antibiotik je totiž natolik devastující pro kmeny střevní mikroorganismy, že doplnění a podpora každé jejich funkce jsou vlastně přínosem.

Mechanismy účinku a klinické využití probiotik

Do následujícího přehledu kmenů byly zařazeny takové, které splňují všechna tři následující kritéria:

- Jsou velmi dobře prostudované desítkami studií, které popisují mechanismy

účinku na lidský organismus včetně klinických studií. Studie jsou veřejně dostupné.

- Byly zařazeny do doporučení Probiotics and Prebiotics WGO z roku 2023.
- Jsou dostupné na českém trhu; přednostně byly zvoleny registrované léčebné přípravky, dále poté přípravky s certifikacemi o stabilitě a životaschopnosti probiotika.

Přehled indikací dále uvedených probiotik je stručně shrnut v tabulce 1.

Lactobacillus rhamnosus GG (LGG)

LGG je jedním z nejvíce studovaných probiotických kmenů vůbec, ale výsledky studií jsou silně závislé na indikaci, dávce, populaci, délce podávání a souběžné léčbě. LGG se umí velmi dobře uchytit na mucinózní vrstvu pomocí specifických fimbrií (SpaCBA pili), které jiné laktobacily nemají, což jednak prodlužuje jeho setrvávání ve střevě, jednak také zlepšuje

Tab. 1 – Přehled indikací jednodruhových i vícedruhových probiotik

Bakterie/kmen	Indikace	Komerční produkt (příklady)
JEDNODRUHOVÉ FORMULE		
<i>Escherichia coli</i> Nissle 1917	• Ulcerózní kolitida (navození a udržení remise) • Nespecifické střevní záněty • Jaterní encefalopatie • Průjmy u dětí	Mutaflor*
<i>Saccharomyces boulardii</i> CNCM I-745	• Akutní průjem • Antibiotiky asociovaný průjem • Eradikace <i>Helicobacter pylori</i> • Průjem způsobený <i>Clostridioides difficile</i>	Enterol*
<i>Lactocaseibacillus rhamnosus</i> GG (LGG)	• Infekční průjmy • Antibiotiky asociovaný průjem • Eradikace <i>Helicobacter pylori</i> • Nespecifické střevní záněty • Syndrom dráždivého tračníku • Funkční bolesti břicha • Autoimunitní onemocnění (pouze studováno)	Viridian Synerbio Biopron – probiotické kapky
<i>Lactocaseibacillus paracasei</i> DG (CNCM I-1572)	• Nekomplikovaná divertikulóza • Syndrom dráždivého tračníku • Chronická prostatitida	Enterolactis
<i>Limosilactobacillus reuteri</i> DSM 17938	• Kojenecká kolika • Akutní průjem • Funkční bolesti břicha • Funkční zácpa • Prevence antibiotiky asociovaného průjmu • Péče o předčasně narozené děti	BioGaia Protectis
<i>Lactiplantibacillus plantarum</i> 299V	• Syndrom dráždivého tračníku • Antibiotiky asociovaný průjem • Anémie	Generica
<i>Bacillus coagulans</i> MTCC 5856 (LactoSpore®)	• Infekční průjmy • Chronické průjmy • Syndrom dráždivého tračníku	GreenFood
VÍCEDRUHOVÉ FORMULE		
<i>Lactobacillus helveticus</i> Rosell®-52	• Psychický stres (v kombinaci s BL R0175) • Úzkostné stavy (v kombinaci s BL R0175) • Gastrointestinální obtíže • Prevence respiračních infekcí	Lacidofil*
<i>Lactocaseibacillus rhamnosus</i> Rosell®-11	• Antibiotiky asociovaný průjem • Eradikace <i>Helicobacter pylori</i> • Akutní gastroenteritida u dětí	
<i>Bifidobacterium animalis</i> subsp. lactis BB-12	• Kojenecká kolika • Antibiotiky asociovaný průjem • Eradikace <i>Helicobacter pylori</i> • Nealkoholová steatóza jater (NAFLD) • Syndrom dráždivého tračníku	Probio-fix; Optibac
<i>Lactobacillus acidophilus</i> LA-5	• Prevence antibiotiky asociovaného průjmu • Eradikace <i>Helicobacter pylori</i> • Syndrom dráždivého tračníku • Složky metabolického syndromu (v kombinaci s BB-12)	
VSL#3 (směs 8 kmenů)	• Syndrom dráždivého tračníku • Ulcerózní kolitida • Crohnova choroba • Pouchitida • Akutní průjem • Nealkoholová steatóza jater (NAFLD)	VSL#3; nový výrobce: Actial Farmaceutica

* Tučně označené jsou léčivé přípravky registrované v ČR.

kontakt bakterie s imunitním systémem a epitelovými buňkami. To je důležité, protože LGG posiluje střevní bariéru tím, že zvyšuje expresi proteinů tvořících tzv. tight junctions. Kmen produkuje specifické proteiny, které podporují regeneraci a přežívání buněk střevní sliznice. Aktivací receptorů na imunitních buňkách způsobuje vyšší produkci IL-10, TGF- β a naopak nižší produkci TNF- α , IL-6 a IL-8. Výsledkem je protizánětlivá odpověď včetně zvyšování Treg buněk. Proto je podávání tohoto kmene studováno mimo jiné u autoimunitních onemocnění. Kmen produkuje antimikrobní látky a organické kyseliny (laktát a acetat), které brání uchycení patogenů. Krom toho podporuje produkci IgA ve střevním lumen, což dále posiluje obranyschopnost proti osídlení patogeny. Uvedené účinky jsou pravděpodobně důvodem, proč největší přínos vykazuje podávání tohoto kmene právě v prevenci infekčních a postantibiotických průjmů, ať už u dětí, či dospělých, nebo jako podpora při eradikaci *H. pylori*. Podporující asociace je také opakovaně prokazována při zmírnění nespecifických střevních zánětů, funkčních bolestí břicha a dráždivého tračníku.

Lactocaseibacillus paracasei DG

Dalším dobře prostudovaným kmenem, u nějž byla opakovaně potvrzena dobrá životaschopnost, je přirozeně v tlustém střevě se vyskytující *Lactocaseibacillus paracasei* CNCM I-1572 (neboli *Lactobacillus casei* DG). Bakterie na svém povrchu obsahuje exopolysacharidy bohaté na rhamnózu (DG-EPS), které zvyšují jeho odolnost při průchodu trávicím traktem. To vše vede k delšímu přežívání kmene v trávicím traktu, kdy studie prokázaly přítomnost kmene i 5 dní po ukončení suplementace. Kmen stimuluje zejména fagocytózu a antigen-prezentující buňky, tedy vrozenou imunitu. Potlačuje produkci prozánětlivých cytokinů (zejména interleukinů IL-1 β , IL-1 α , IL-6, IL-8 a TNF- α) a naopak podporuje IL-10. DG také potlačuje expresi iNOS, což snižuje uvolnění NO do střevního lumen a dále potlačuje zánětlivou reakci. Kmen také příznivě ovlivňuje složení střevní mikrobioty, což vede k nárůstu acetátu a butyrátu ve stolici. Obzvláště vzestup butyrátu je výrazný u osob, u nichž byla koncentrace butyrátu původně snižena. Přínos suplementace tímto kmenem byl pozorován zejména u osob s nekomplikovanou divertikulózou a u osob se syndromem dráždivého

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

Duo

2 miliardy
živých bakterií *L. casei* DG®
+ 4 g rozpustné vlákniny (inulin)



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
CHLÁZENÍ



UCHOVÁVAT
DO MAX. 25°C!

ALFASIGMA

the
gastro
experts

tračníku. Vyskytují se i důkazy přínosu podávání kmene DG u pacientů s chronickou prostatitidou.

***Limosilactobacillus reuteri* DSM 17938**

Kmen DSM 17938 je odvozený od *L. reuteri* ATCC 55730 a vznikl odstraněním plasmidů nesoucích geny rezistence. Tento kmen je přirozeně odolný proti žaludečním kyselinám, přesto se ve střevě většinou sám neusadí, ale má řadu příznivých účinků na organismus. DSM 17938 se umí uchytit na mucinózní vrstvu pomocí specifických proteinů a produkuje antimikrobní látky (např. reuterin), čímž brání kolonizaci patogeny včetně *H. pylori*. A vytváří naopak prostor pro osídlení dalšími komenzálními laktobacily. Posiluje střevní bariéru tím, že podporuje migraci a proliferaci enterocytů.

Dlouhodobé podávání zvyšuje střevní motilitu, působí na enterický nervový systém a ovlivňuje sérové koncentrace serotoninu a mozkového neurotrofního faktoru BDNF (brain-derived neurotrophic factor). Serotonin hraje klíčovou roli v regulaci střevní motility a působí na aferentní nervové dráhy. Dále dochází ke snížené signalizaci receptorů bolesti a výsledkem je mimo jiné snížení viscerální hypersenzitivity, kdy střevo neadekvátně reaguje na množství plynů, roztažení a jiné podněty. Nejlépe prokázaný přínos DSM 17938 je vidět u kojenců a dětí, zejména u kojenecké koliky, akutního průjmu, funkčních bolestí břicha a u předčasně narozených dětí. U dospělých jsou potom nejpersvědčivější důkazy podávání tohoto kmene při léčbě funkční zácpy. Studie podporují také vhodnost v prevenci antibiotiky asociovaného průjmu.

***Escherichia coli* Nissle 1917**

Escherichia coli Nissle 1917 (EcN) představuje bakterii *E. coli* sérotypu O6:K5:H1. Za hlavní mechanismus jejího účinku je považována kolonizační rezistence a posílení střevní bariéry. EcN totiž velmi dobře adheruje ke střevnímu epitelu pomocí fimbrií a tvoří biofilm, a tak brání kolonizaci patogeny. Navíc produkuje baktericidní látky (mikrociny), které potlačují růst patogenních druhů *E. coli* a dalších bakterií čeledi Enterobacteriaceae. EcN také spotřebovává kyslík difundující ze sliznice do lumen, čímž zlepšuje životní podmínky pro prospěšné anaerobní bakterie. Prostřednictvím podpory T-reg buněk a IL-10 působí imunomodulačně. Kromě toho zvyšuje expresi tight junction proteinů, tvorbu

mucinu a β -defensinů v epitelových buňkách, což přímo posiluje střevní bariéru. Klinické studie prokázaly příznivý efekt u nespecifických střevních zánětů, zvláště při navození a udržování remise ulcerózní kolitidy. Omezené množství dat vykazuje podpůrný účinek při jaterní encefalopatii či průjmů u dětí.

Lactobacillus helveticus

Rosell®-52 (R0052)

Kmen Rosell®-52 vyniká schopností chránit integritu střeva na buněčné úrovni a vykazuje mimořádné účinky v oblasti komunikace mezi střevem a mozkem (tzv. osa střevo–mozek). Nese povrchové proteiny, kterými přilne na buňky sliznice, tím ji chrání před kolonizací patogeny. Kromě toho okyseluje prostředí produkcí laktátu. Aktivuje cholinergní protizánětlivou dráhu, což vede k potlačení produkce TNF- α , IL-6 a IL-1 β a podpoře produkce IL-10. Díky tomu kmen vykazuje protizánětlivé účinky.

V kombinaci s *B. longum* R0175 tlumí psychický stres, úzkostné stavy a snižuje hladinu stresového hormonu kortizolu. Ovlivňuje totiž produkci neurotransmiterů (serotoninu a GABA) v nervové soustavě.

V kombinaci s *L. rhamnosus* Rosell®-11 se účinky obou kmenů vzájemně doplňují – *L. helveticus* primárně čistí střevo od patogenů a působí protizánětlivě, zatímco *L. rhamnosus* ho hojí, posiluje střevní bariéru a uklidňuje nervový systém střeva.

Kromě vlivu na GIT symptomy zvyšuje druh *L. helveticus* odolnost proti respiračním infekcím a snižuje dobu trvání onemocnění. Efekt je realizován prostřednictvím zlepšení látkové a slizniční imunity.

Lactobacillus rhamnosus

Rosell®-11

Tento specifický kmen vyniká vysokou odolností vůči žaludečním kyselinám a schopností chránit střevní sliznici. Rosell®-11 aktivně stimuluje buňky střevního epitelu k produkci mucinu (hlenu), čímž posiluje fyzickou bariéru střeva. Dále brání průniku toxinů do krevního oběhu a urychluje obnovu sliznice poškozené zánětem nebo antibiotiky. Bakterie produkují exopolysacharidy, které jim pomáhají tvořit ochranný biofilm. Soutěží s patogeny o vazebná místa.

V kombinaci s *L. helveticus* Rosell®-52 dokáže tlumit zánětlivé reakce organismu. Dochází k potlačení produkce pro-

zánětlivých cytokinů (konkrétně interleukinů IL-1 β , IL-8 a TNF- α), což zklidňuje podrážděné střevo. Uvedené účinky mají příznivý vliv zejména v prevenci a léčbě postantibiotických průjmů. Dále pomáhá při eradikaci *H. pylori* a u dětí urychluje léčbu akutní gastroenteritidy.

***B. animalis* subsp. *lactis* BB-12**

Bifidobacterium animalis subsp. *lactis* BB-12 (BB-12) vykazuje vysokou odolnost vůči kyselému prostředí žaludku a žlučovým kyselinám, takže spolehlivě přežívá průchod trávicím traktem a může působit v tlustém střevě. Jeho hlavní mechanismy zahrnují produkci acetátu a laktátu, modulaci střevní mikrobioty a metabolismu mastných kyselin s krátkým řetězcem (SCFA) a imunomodulační působení prostřednictvím drah TLR2, NF- κ B a IL-10. BB-12 také adhezuje ke střevnímu hlenu a epitelu, čímž podporuje dočasnou kolonizaci střeva a omezuje vazbu některých patogenů. Klinické studie ukazují, že BB-12 může příznivě ovlivňovat složení střevní mikrobioty, zmírňovat změny vyvolané antibiotiky a podporovat střevní i imunitní funkce, přestože imunologické účinky nejsou ve všech studiích konzistentní.

V klinické praxi se využívá zejména u dětské koliky, v prevenci průjmů spojených s antibiotickou léčbou (v kombinaci s LA-5 nebo LGG), jako součást podpory eradikace *H. pylori*, u nealkoholové steatózy jater (NAFLD) a ve více-kmenových přípravcích pro léčbu syndromu dráždivého tračníku (IBS).

***Lactobacillus acidophilus* LA-5**

Lactobacillus acidophilus LA-5 je nejčastěji studován v kombinaci s kmenem *Bifidobacterium animalis* subsp. *lactis* BB-12 a stejně tak je v této kombinaci komerčně dostupný. Mezi hlavní mechanismy účinku LA-5 patří dočasná modulace střevní mikrobioty, kompetice s patogeny prostřednictvím adheze ke střevnímu epitelu a produkce organických kyselin a bakteriocinu laktacinu B s antimikrobiální aktivitou. Současně přispívá k posílení střevní bariéry omezením zánětem navozené propustnosti epitelu a prostřednictvím TLR drah moduluje lokální imunitní odpověď. Popsána byla také schopnost dekonjugace žlučových solí, která může přispívat k příznivému ovlivnění metabolismu lipidů.

Klinické studie podporují využití LA-5 zvláště v prevenci antibiotiky asociovaných průjmů, kde bylo nejlepších výsledků dosaženo v kombinaci s BB-12.

Podpůrné účinky byly popsány také při eradikaci *H. pylori* a u pacientů se syndromem dráždivého tračníku (IBS), zejména u nezácповé formy. Ve studiích využívajících kombinaci LA-5 a BB-12 ve fermentovaných mléčných výrobcích bylo dále pozorováno zlepšení některých metabolických parametrů, včetně lipidového profilu, glykemické kompenzace, markerů oxidačního stresu a jaterních enzymů, přestože podíl samotného kmene LA-5 na těchto účincích nelze jednoznačně oddělit od ostatních složek podávaného produktu.

Saccharomyces boulardii CNCM I-745

Saccharomyces boulardii CNCM I-745 je probiotická kvasinka s komplexním mechanismem účinku. Ve střevě váže patogenní mikroorganismy a jejich toxiny, podporuje jejich eliminaci. Při klostridiové infekci kvasinka produkuje proteázu, která štěpí toxiny *Cl. difficile* A a B. Využívá se tak především při akutních průjmech, jelikož přímo snižuje sekreci vody a chloridů vyvolanou enterotoxiny. Současně tlumí zánětlivou odpověď prostřednictvím modulace imunitních drah (snižuje produkci prozánětlivých cytokinů: TNF- α , IL-6, IL-8 a IFN- γ) a zvýšení produkce sekrečního IgA. Trofický účinek na gastrointestinální trakt zahrnuje výrazný vzestup celkové i specifické aktivity střevních disacharidáz (invertázy, maltázy a laktázy). Dále chrání integritu střevní sliznice, snižuje její permeabilitu, podporuje regeneraci enterocytů. Přispívá tak k obnově fyziologické střevní mikrobioty po jejím narušení, ačkoliv sama střevo nekolonizuje. Jelikož se jedná o kvasinku, není citlivá na běžně používaná antibiotika, a je proto velmi efektivní při současné antibiotické léčbě.

Na základě těchto účinků i podle SPC je *Saccharomyces boulardii* CNCM I-745 indikována k léčbě akutního průjmu, prevenci a léčbě průjmu spojeného s podáváním antibiotik (AAD), jako podpůrná léčba při eradikaci *Helicobacter pylori* ke snížení výskytu nežádoucích účinků antibiotické terapie a ke snížení rizika vzniku nebo recidivy průjmu způsobeného *Clostridioides difficile*.

VSL#3

VSL#3 je směs osmi bakteriálních kmenů: *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus plantarum*, *Lactobacillus*

casei, *Lactobacillus delbrueckii* subspecies *bulgaricus*, *Bifidobacterium breve*, *Bifidobacterium longum*, *Bifidobacterium infantis*, *Streptococcus salivarius* subspecies *thermophilus*. Jednotlivé kmeny vykazují různé účinky, ale v konečném důsledku působí protektivně na střevní bariéru, což je důležitý faktor v prevenci a léčbě řady chronických nemocí. Působí především prostřednictvím následujících mechanismů: zvyšuje expresi proteinů tight junction (okludinu a ZO-1), zvyšuje množství střevních kmenzálních bakterií, podporuje tvorbu mastných kyselin s krátkým řetězcem (SCFA), zvyšuje expresi mucinových genů a produkci hlenu v tlustém střevě, reguluje metabolismus žlučových kyselin včetně inhibice osy FXR-FGF15 a zvýšení aktivity bakteriální BSH, moduluje imunitní odpověď (potlačením prozánětlivých drah, NF- κ B a signalizace TLR a naopak podporuje IL-10) a ovlivňuje metabolismus tuků a glukózy pomocí up-regulace PPAR α a zvýšení GLP-1. Tato směs byla zkoumána řadou klinických studií u mnoha chronických onemocnění. Nejsilnější důkazy podporují její užití u gastrointestinálních onemocnění: IBS, ulcerózní kolitidy, Crohnovy choroby, pouchitidy, akutních průjmů, NAFLD. V roce 2016 však výrobu VSL#3 převzala italská firma Actial Farmaceutica a došlo ke změnám složení na kmenové úrovni při zachování druhů. Množství důkazů pro nové složení je přirozeně nižší než u původní receptury, přesto se objevují studie, které podporují účinnost směsi zejména u dráždivého tračníku a onemocnění jater. Nově se objevují i studie zaměřené na osu střevo–mozek, kdy směs vykazuje neuroprotektivní účinky u starších osob podstupujících chirurgické zákroky. Srovnání genomů nového složení vykazovalo velmi vysokou podobnost se dříve používanými kmeny a nízké riziko přenosu genů ATB-rezistence.

Lactiplantibacillus plantarum 299V

Je jedním z nejvíce prostudovaných kmenů s robustní evidencí čítající přes 80 klinických studií v rámci celého světa. Zajímavý je jeho vliv na vstřebávání železa, kdy zvyšuje rozpustnost a dostupnost nehemového železa a ovlivňuje transport železa přes enterocyt. Snížení pH a produkce laktátu jsou další mechanismy, které zvyšují využitelnost železa.

LP299V umí adherovat ke střevnímu epitelu (manózoově specifická adheze), ovlivňuje složení střevní mikrobioty a tvorbu mucinu, a tak podporuje bariérovou funkci střeva. Vykazuje kolonizační rezistenci. Dále podporuje proliferaci B-lymfocytů a jejich směřování k IgA plazmatickým buňkám. Vede ke snížení signalizace TLR, IL-1 β a interferonových drah, tedy vykazuje protizánětlivý účinek. Ovlivňuje osu střevo–mozek a metabolismus tryptofanu, čímž přímo snižuje salivární kortizol a kynurenin. Několik menších studií tak popisuje jeho příznivý vliv na náladu a kognitivní parametry. Z gastrointestinálních syndromů je opakovaně pozorováno zlepšení symptomů u osob trpících dráždivým tračníkem a jako prevence průjmů při léčbě antibiotiky. Nejen u těhotných žen se používá jako prevence a podpůrná léčba anémie.

Bacillus coagulans MTCC

5856 (LactoSpore),

Weizmannia coagulans MTCC 5856

Tato bakterie vytváří spory, které přežívají žaludeční kyselinu a žlučové soli. Vykazuje antimikrobní aktivitu, kdy především tlumí růst některých kmenů *E. coli*. Fermentují galaktomannan (typ vlákniny) za vzniku mastných kyselin s krátkým řetězcem. Bylo popsáno i snížení tvorby plynů ve střevech, zpomalení GI motility, což se projevilo zlepšením nadýmání. Uvedené účinky jsou využívány v prevenci a léčbě infekčních i chronických průjmů, zejména u osob s dráždivým tračníkem.

Závěr

Uvedené kmeny jsou zkoumány v léčbě a prevenci řady dalších, zvláště chronických onemocnění. Další či nové asociace působí také slibně, ale často vycházejí pouze z mechanistických studií nebo jsou ověřovány pouze na malé specifické populaci. Sami pacienti také přicházejí s informacemi o vhodnosti probiotik pro svůj konkrétní problém. Uvedený přehled sice není vyčerpávající, ale snaží se pomoci orientovat se v široké nabídce probiotik na trhu. Shromážděné důkazy ukazují na přínos popsaných kmenů a cílem je usnadnit jejich smysluplné využití v prevenci či podpůrné léčbě řady chorob v každodenní klinické praxi.

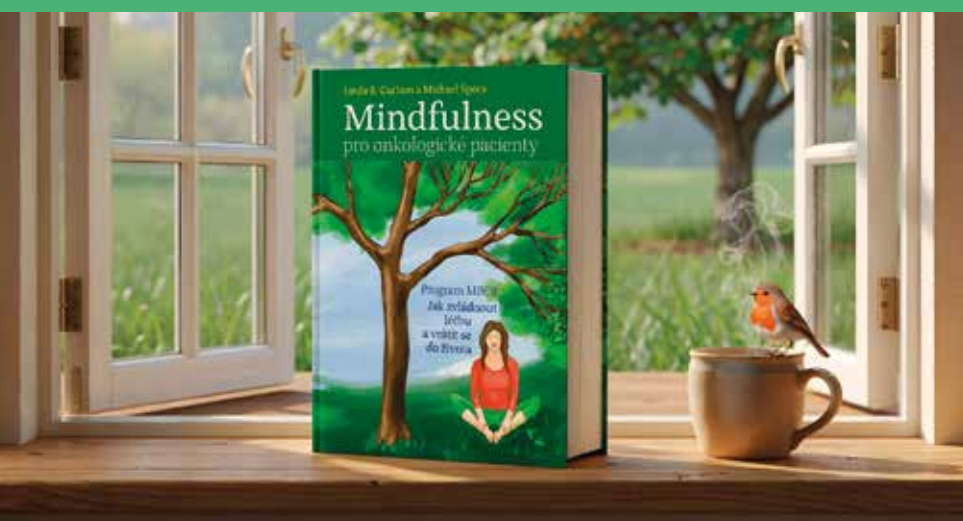
Literatura

1. Aleman RS, et al. Leaky gut and the ingredients that help treat it: a review. *Molecules* 2023;28(2):619.
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. 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>.
5. Manzhali E, et al. Effect of a specific *Escherichia coli* Nissle 1917 strain on minimal/mild hepatic encephalopathy treatment. *World J Hepatol* 2022;14(3):634–646.
6. Merenstein D, et al. *Bifidobacterium animalis* subsp. *lactis* BB-12 protects against antibiotic-induced functional and compositional changes in human fecal microbiome. *Nutrients* 2021;13(8):2814.
7. Pagnini C, et al. Safety and potential role of *Lactobacillus rhamnosus* GG administration as monotherapy in ulcerative colitis patients with mild–moderate clinical activity. *Microorganisms* 2023;11(6):1381.
8. Saviano A, et al. *Lactobacillus reuteri* DSM 17938 (*Limosilactobacillus reuteri*) in diarrhea and constipation: Two sides of the same coin? *Medicina* 2021;57(7):643.
9. Stier H, Bischoff SC. Influence of *Saccharomyces boulardii* CNCM I-745 on the gut-associated immune system. *Clin Exp Gastroenterol* 2016;9:269–279.

Inzerce

Kompletní průvodce zvládáním léčby a návratem do života podložený vědou.

Představujeme první český překlad celosvětově uznávaného programu MBCR pro onkologické pacienty.



Vážené kolegyně, vážení kolegové, onkologická diagnóza přináší pacientům extrémní psychosociální zátěž, která významně ovlivňuje kvalitu jejich života i průběh samotné terapie. Kniha **Mindfulness pro onkologické pacienty** přináší do českého prostředí ucelený osmitýdenní manuál MBCR (*Mindfulness-Based Cancer Recovery*). Tento program vyvinuli kanadští psychologové prof. Linda E. Carlson a Michael Speca jako cílenou úpravu celosvětově známého programu MBSR Jona Kabat-Zinna pro specifické potřeby onkologicky nemocných.

Proč program MBCR doporučit do domácí péče Vašich pacientů?

- **Evidenci podložené výsledky:** Výzkumy potvrzují, že účastníci programu MBCR vykazují průměrně snížení příznaků stresu o 35 % a zlepšení celkové nálady o 65 %.
- **Symptomatická úleva:** Kniha nabízí bezpečné, strukturované techniky (meditace vsedě i v chůzi, modifikované jógové sestavy, dechová minicvičení) pro efektivní práci s úzkostí, chronickou únavou, bolestí i strachem z relapsu.
- **Odborná záštita a garance:** Předmluvu pro české vydání napsala sama autorka **prof. Linda E. Carlson, Ph.D.** Českou verzi odborně zaštil neurolog, neurovědec a certifikovaný učitel mindfulness **MUDr. Rastislav Šumec, Ph.D.** (vedoucí akademického centra MRPN Masarykovy univerzity). Garantkou překladu je pak **Ing. Marcela Klauzová Roflíková, MBA**, zakladatelka Českého mindfulness institutu.
- **Hluboký osobní rozměr:** Překlad knihy je osobním projektem Ing. Denisy Ruach, která sama onkologické onemocnění úspěšně překonala a metodu MBCR vystudovala přímo u kanadských autorů.

Kniha navíc obsahuje 54 autorských ilustrací a je koncipována tak, aby nevyžadovala žádné předchozí meditační zkušenosti. Může se stát cenným průvodcem a zdrojem psychohygieny nejen pro Vaše pacienty a jejich blízké, ale také pro Vás a Váš zdravotnický tým v náročné každodenní praxi.

Více informací naleznete na webu nakladatelství Axonite:
www.axonite.cz/p/mindfulness-pro-onkologicke-pacienty

Suplementace železem se zaměřením na sukrosomální železo

MUDr. Bohumil Kuneš
Gynekologicko-porodnické oddělení,
Klatovská nemocnice a.s.

Deficit železa představuje rozšířený zdravotní problém, jehož standardní perorální léčba bývá v praxi často limitována výraznými gastrointestinálními nežádoucími účinky a následnou špatnou adherencí pacientů. Předkládaný článek shrnuje aktuální poznatky o inovativním sukrosomálním železe, které díky svému unikátnímu ochrannému obalu a odlišnému mechanismu absorpce obchází klasické transportní cesty. Tato moderní technologie prokazatelně minimalizuje podráždění sliznice trávicího traktu, čímž zajišťuje výbornou snášenlivost a flexibilitu užívání při zachování vysoké biologické dostupnosti a klinické účinnosti. Svě nezastupitelné místo tak nachází nejen v běžné suplementaci, ale především u pacientů s malabsorpcí, chronickými střevními záněty, onkologickými onemocněními, v těhotenství či při prokázané intoleranci tradičních železnatých solí.

Železo představuje jeden z nejdůležitějších stopových prvků v lidském organismu. Je nezbytné pro transport kyslíku, buněčný metabolismus, tvorbu energie i správnou funkci imunitního systému. Hlavní část železa je vázána v hemoglobinu, kde umožňuje přenos kyslíku do tkání, menší část se nachází v myoglobinu a enzymatických systémech. Organismus dospělého člověka obsahuje přibližně 3–5 gramů železa, přičemž jeho zásoby jsou udržovány velmi přesně regulovaným mechanismem absorpce a recyklace.

Deficit železa

Nedostatek železa patří mezi nejčastější nutriční deficity na světě a představuje významný zdravotní problém napříč věkovými skupinami. Nejčastěji postihuje ženy ve fertilním věku v důsledku menstruačních ztrát, těhotné ženy, děti v období růstu, seniory a pacienty s chronickými onemocněními nebo poruchami vstřebávání. K deficitním stavům mohou vést také chronická krvácení z gastrointestinálního traktu, opakované odběry krve, vegetariánská či veganská strava

bez adekvátní náhrady železa nebo zvýšené nároky organismu při intenzivní fyzické aktivitě.

Deficit železa může existovat dlouhou dobu bez rozvoje anemie. Nejprve dochází k vyčerpání zásob železa, což se laboratorně projevuje poklesem ferritinu. V této fázi si pacienti často stěžují na únavu, sníženou výkonnost, poruchy koncentrace, bolesti hlavy nebo zvýšenou náchylnost k infekcím. Typické mohou být také dermatologické projevy, jako je padání vlasů, lomivost nehtů či suchá pokožka. Teprve při výraznějším deficitu dochází k rozvoji sideropenické anemie charakterizované poklesem hemoglobinu a mikrocytární hypochromní anemií. Klinicky se objevuje dušnost, palpitace, bledost, závratě a výrazné snížení fyzické i psychické výkonnosti.

Diagnostika

Diagnostika nedostatku železa je založena na kombinaci klinického obrazu a laboratorních parametrů. Základní vyšetření zahrnuje krevní obraz, ferritin, saturaci transferinu, sérové železo a případně hodnoty CRP k vyloučení vlivu

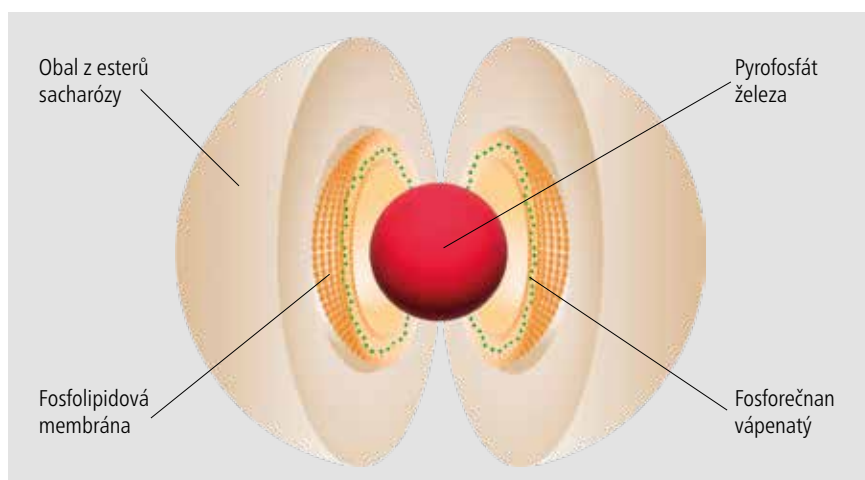
zánětu. Ferritin je považován za nejcitlivější marker zásob železa, avšak jako protein akutní fáze může být falešně zvýšen při chronickém zánětu. V některých případech je proto vhodné doplnit další parametry metabolismu železa.

Léčba sideropenie

Základem léčby sideropenie je identifikace a odstranění vyvolávající příčiny. Samotná suplementace železem bez řešení zdroje chronických ztrát bývá často nedostatečná. Ve většině případů se preferuje perorální podávání železa, které je bezpečné, dostupné a ekonomicky výhodné. Klasicky používané přípravky obsahují železnaté soli, nejčastěji síran železnatý, fumarát železnatý nebo glukonát železnatý. Tyto přípravky mají relativně dobrou účinnost, avšak jejich využití bývá limitováno častými gastrointestinálními nežádoucími účinky.

Komplikace

Mezi nejčastější komplikace tradiční suplementace patří nauzea, bolesti břicha, nadýmání, zácpa, průjem nebo kožová pachuť v ústech. Obtíže vznikají



Obr. 1 – Sukrosomální železo.

zejména v důsledku přímého kontaktu volného železa se střevní sliznicí a tvorby volných radikálů. U některých pacientů jsou symptomy natolik výrazné, že vedou ke snížení dávky nebo úplnému přerušení léčby. Nedostatečná adherence představuje jeden z hlavních důvodů selhání perorální suplementace.

Inovativní formy: sukrosomální železo

V posledních letech proto narůstá význam moderních forem železa s vyšší biologickou dostupností a lepší tolerancí. Mezi nejvýznamnější inovace patří **sukrosomální železo**. Tato technologie využívá pyrofosfát železa obalený fosfolipidovou a sacharidovou membránou, která vytváří tzv. sukrosom (Obr. 1). Ochranný obal chrání železo před degradací v kyselém prostředí žaludku a zároveň omezuje jeho přímý kontakt se sliznicí trávicího traktu.

Hlavní výhodou sukrosomálního železa je jeho **odlišný mechanismus vstře-**

bávání. Na rozdíl od konvenčních přípravků není zcela závislé na klasickém transportu prostřednictvím DMT1 transportérů v duodenu. Sukrosomální částice mohou být absorbovány také přes M buňky Peyerových plaků a lymfatický systém (Obr. 2). Tento mechanismus umožňuje efektivnější absorpci i v situacích, kdy je běžné vstřebávání železa omezené, například při chronickém zánětu nebo poruše intestinální sliznice.

Významnou předností sukrosomálního železa je **velmi dobrá gastrointestinální tolerance**. Díky ochrannému obalu dochází k menšímu podráždění sliznice a nižšímu výskytu nežádoucích účinků. Pacienti proto léčbu lépe tolerují a častěji ji dlouhodobě dodržují. Lepší adherence následně vede k vyšší efektivitě léčby a rychlejšímu doplnění zásob železa.

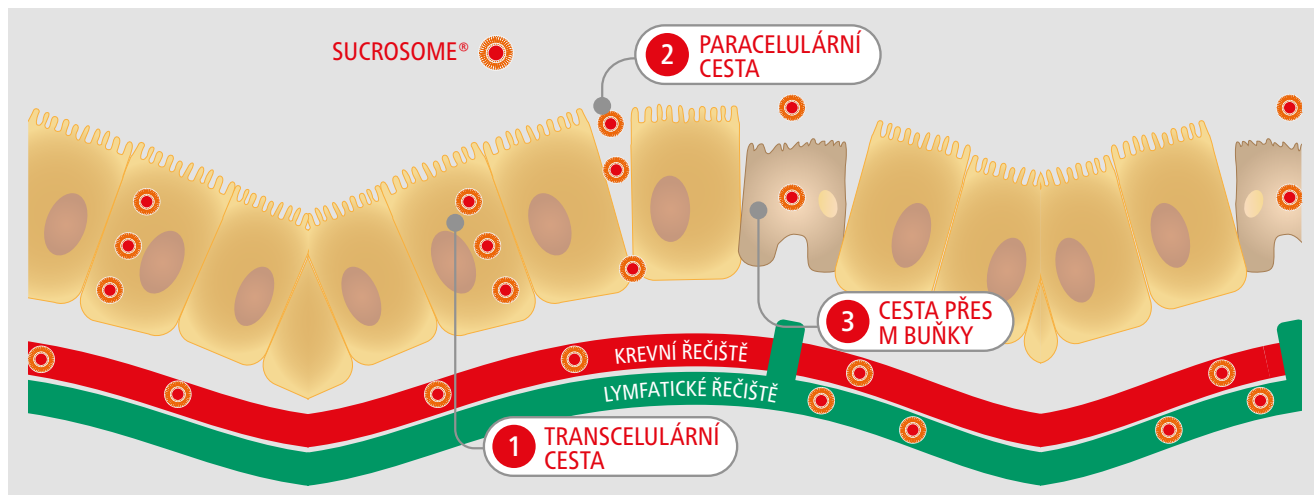
Řada klinických studií prokázala, že sukrosomální železo dosahuje srovnatel-

ného nebo dokonce lepšího efektu při zvýšení hladiny hemoglobinu a ferritinu než tradiční železnaté soli. Současně bylo zaznamenáno významně nižší procento gastrointestinálních komplikací. To je důležité zejména u pacientů, kteří v minulosti klasickou suplementací netolerovali nebo u nich byla léčba neúčinná.

Sukrosomální železo nachází **uplatnění v řadě klinických situací**. Významné je jeho využití u pacientů s idiopatickými střevními záněty, jako je Crohnova choroba nebo ulcerózní kolitida, kde může klasické železo zhoršovat střevní obtíže. Výhodné je rovněž u pacientů po bariatrikách operacích, u celiakie, chronického onemocnění ledvin nebo u onkologických pacientů. Velký význam má také v gynekologii a porodnictví, zejména u těhotných žen, u nichž je potřeba železa výrazně zvýšená.

Další praktickou výhodou sukrosomálního železa je menší ovlivnění absorpce potravy či léky. Klasické železnaté soli se doporučují užívat nalačno, protože řada složek potravy snižuje jejich vstřebávání. To však často vede ke zhoršení tolerance. Sukrosomální železo lze podávat flexibilněji, a to i společně s jídlem, aniž by došlo k významnému poklesu účinnosti. Menší vliv mají také inhibitory protonové pumpy a další léky snižující žaludeční kyselost.

Přestože sukrosomální železo představuje významný pokrok v perorální suplementaci, je důležité zdůraznit, že léčba železem musí být vždy racionální a cílená. Ne každá únava znamená deficit železa a nevhodná suplementace může být naopak škodlivá. Nadbytek železa podporuje vznik oxidačního



Obr. 2 – Tři mechanismy absorpce sukrosomálního železa.

stresu a může vést k poškození tkání. Před zahájením léčby je proto vhodné laboratorní potvrzení sideropenie a následné monitorování efektu terapie.

Edukace pacienta

Součástí komplexního přístupu by měla být také edukace pacienta. Vstřebávání železa podporuje vitamin C a dostatečný příjem bílkovin. Naopak taniny obsažené v čaji a kávě, vyšší příjem vápníku nebo některé cereálie mohou absorpci snižovat. U sukrosomálního železa jsou tyto interakce méně významné, přesto je vhodné pacienty o správném užívání informovat.

Závěr

Závěrem lze konstatovat, že sukrosomální železo představuje moderní, efektivní a velmi dobře tolerovanou formu suplementace železem. Díky unikátnímu mechanismu vstřebávání a ochrannému sukrosomálnímu obalu umožňuje účinné doplnění železa při minimálním výskytu gastrointestinálních obtíží. Jeho význam stále roste zejména u pacientů s chronickými onemocněními, malabsorpcí nebo intolerancí klasických přípravků. V současné klinické praxi se tak sukrosomální železo stává důležitou součástí moderní

Sukrosomální železo v kostce

- ✓ Chráněno před degradací v žaludku
- ✓ Vstřebává se i alternativními cestami mimo klasické DMT1 transportéry
- ✓ Méně zažívacích obtíží
- ✓ Lepší spolupráce pacienta při dlouhodobé léčbě
- ✓ Účinnost srovnatelná či vyšší než u tradičních preparátů železa
- ✓ Vhodné i pro pacienty s chronickým zánnětem nebo poruchou střevní absorpce

léčby sideropenie a sideropenické anemie.

Literatura

1. Asperti A, Gryzik M, Brilli E, et al. Sucrosomial iron supplementation in mice. *Nutrients* 2018;10(10):1349.
2. Pisani A, Riccio E, Sabbatini M, et al. Effect of oral iron versus intravenous iron for treatment of iron deficiency anaemia in CKD patients: a randomized trial. *Nephrol Dial Transplant* 2015;30(4):645–652.
3. Sedláčková T, Racek J. Metabolismus železa a jeho regulace. *Klin Biochem. Metab* 2009;17(1):17–23.

Inzerce

Lehce vstřebatelné železo

SUCROSOMIAL®



- ✓ Vysoká míra absorpce až ve střevě
- ✓ Vysoký obsah železa v denní dávce (30mg)

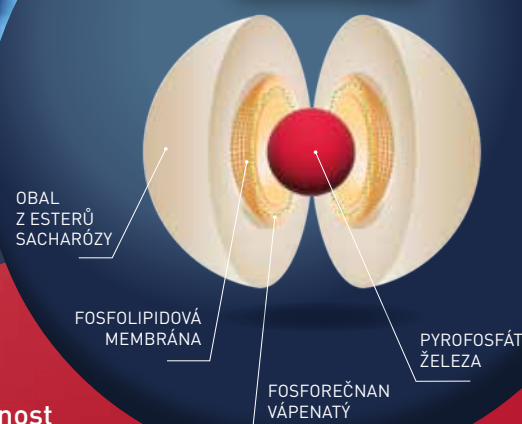
- ✓ Vysoká biologická dostupnost
- ✓ Šetrný k trávicímu traktu

SiderAL FORTE INT.

PATENTOVANÁ
TECHNOLOGIE

SUCROSOMIAL®

PRO SNADNÉ
VSTŘEBÁVÁNÍ
ŽELEZA



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 15. 1. 2027 na stránkách**

<https://www.prolekare.cz/kreditovane-kurzy/svet-prakticke-mediciny-3-2026-znalostni-test-z-casopisu-144486>

(viz též QR kód), kde máte na jeho vyřešení **3 pokusy**. Správně je vždy jen **1 odpověď**.

1. První volbou léčby symptomatického GSM je:

- a) Systémová antibiotická léčba
- b) Lokální estrogení terapie
- c) Chirurgická léčba
- d) Radioterapie

2. Jaký je mechanismus účinku fezolinetantu v léčbě vazomotorických symptomů menopauzy?

- a) Selektivní modulátor estrogenových receptorů (SERM)
- b) Antagonista receptorů NK3
- c) Agonista beta₃-adrenergických receptorů
- d) Inhibitor aromatázy

3. Mezi beta₂-agonisty používané v léčbě hyperaktivního močového měchýře patří:

- a) Mirabegron
- b) Oxybutynin
- c) Furosemid
- d) Metformin

4. Jaká je hlavní výhoda beta-3-agonistů oproti antimuskarinikům?

- a) Vyšší účinnost
- b) Absence nežádoucích účinků
- c) Příznivější bezpečnostní profil bez anticholinergního vlivu na kognitivní funkce
- d) Snížení noční produkce moči a počtu nykturií

5. Která čtveřice odpovídá principům 4M při geriatrickém hodnocení?

- a) Metabolismus, mikrobiom, medikace, mortalita
- b) Na čem pacientovi nejvíce záleží – tedy jeho preference, medikace, kognitivní a psychický stav, mobilita
- c) Mobilita, malnutrice, močová inkontinence, multimorbidita
- d) Medikace, monitorace, magnetická rezonance, motivace

6. Co má při geriatrickém hodnocení následovat po abnormálním výsledku screeningu kognice?

- a) Stanovení diagnózy demence pouze podle screeningu
- b) Vyšetření ovlivnitelných příčin a další diagnostika kognitivní poruchy
- c) Automatické nasazení antipsychotika
- d) Ukončení všech chronických léků

7. Co v péči o osobu s nově diagnostikovanou infekcí HIV označuje přístup popsany v článku jako standard?

- a) Odložení léčby do poklesu počtu CD4+ lymfocytů
- b) Zahájení antiretrovirové léčby v den stanovení diagnózy
- c) Léčba pouze při klinických příznacích
- d) Sezonní antibiotická profylaxe

8. Jaký je mechanismus působení D-manózy popsany v článku o rekurentních infekcích močových cest?

- a) Přímá baktericidní inhibice DNA gyrázy
- b) Kompetitivní omezení adheze uropatogenní *E. coli* k urotelu
- c) Alkalizace moči s eradikací bakterií
- d) Inhibice renální sekrece fosfátu

9. Které tvrzení o přímých perorálních antikoagulantech je správné?

- a) Rivaroxaban a dabigatran jsou antagonisté vitamínu K
- b) Dabigatran je přímý inhibitor trombinu, rivaroxaban inhibitor faktoru Xa
- c) Dabigatran i rivaroxaban jsou inhibitory trombinu
- d) U všech pacientů se rutinně titruje dávka podle INR

10. Jaký je praktický význam zvýšené hodnoty NT-proBNP u hypertonika v článku o srdečním selhání?

- a) Sama o sobě potvrzuje konkrétní typ srdečního selhání
- b) Je podnětem ke klinickému posouzení a dalšímu vyšetření srdce
- c) Vylučuje význam hypertenze pro obtíže pacienta
- d) Je indikací k okamžitému vysazení antihipertenziv

11. Kde působí kličková diuretika bloádou kotransportéru NKCC2?

- a) V proximálním tubulu
- b) V tlustém vzestupném raménku Henleovy kličky
- c) Ve sběrném kanálku
- d) V glomerulu

12. Které tvrzení nejlépe vystihuje CKD-MBD?

- a) Jde pouze o izolované zvýšení PTH
- b) Zahrnuje laboratorní odchylky, kostní změny a kalcifikace cév či chlopní
- c) Vzniká pouze u dialyzovaných pacientů
- d) Je definováno výhradně sníženou hodnotou 25-OH vitamínu D

13. Jak se mají podle článku o CKD-MBD hodnotit kalcium, fosfát a PTH při chronickém onemocnění ledvin?

- a) Podle jediné izolované hodnoty PTH
- b) Společně, se zřetelem k vývoji hodnot v čase a stadiu CKD
- c) Jen při vzniku symptomatické hyperkalcemie
- d) Výhradně podle hodnoty eGFR bez laboratorních kontrol

14. Které opatření představuje základ organizovaného screeningu karcinomu plic u vhodně vybraných osob?

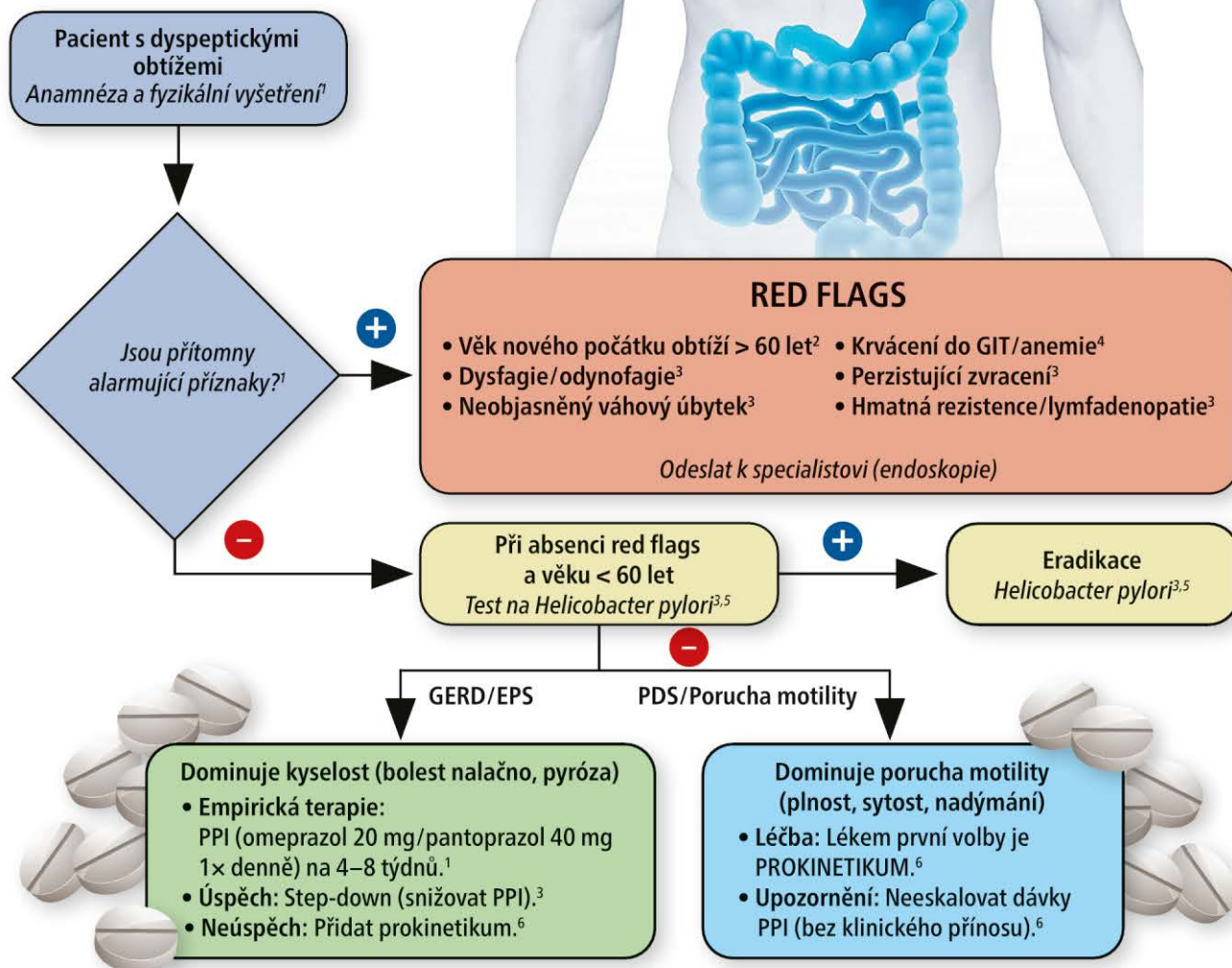
- a) Každoroční bronchoskopie všech kuřáků
- b) Nízkodávkové CT hrudníku v rámci screeningového programu
- c) Vyšetření nádorových markerů z krve
- d) Skiagram hrudníku při každé preventivní prohlídce

15. Jak se doporučuje vybírat probiotikum pro konkrétní indikaci?

- a) Podle nejvyššího celkového počtu bakterií bez ohledu na složení
- b) Podle doložených účinků konkrétního kmene či definované kombinace
- c) Pouze podle obchodního názvu přípravku
- d) Všechna probiotika mají bez ohledu na kmen stejný účinek

Správné odpovědi z minulého testu v SPM 2/2026: 1b, 2c, 3b, 4c, 5c, 6b, 7c, 8c, 9c, 10c, 11b, 12c, 13b, 14b, 15c

Diagnostický a léčebný algoritmus dyspepsie v ordinaci VPL



PROKINETIKUM CINITAPRID (GAPULSID®) V KLINICKÉ PRAXI

- Účinek: Multireceptorový (agonista 5-HT₄ a 5-HT₁ receptorů a antagonist 5-HT₂ a D₂ receptorů). Zrychluje evakuaci, stimuluje akomodaci fundu, zvyšuje tonus LES. Neprodlužuje QT interval.
- Nasazení: Patří mezi léky první volby u PDS. Adjuvantně u refrakterního GERD.
- Dávkování: 1 tableta (1 mg) 3× denně. Striktně 15 minut PŘED hlavním jídlem!^{7,8}

Pravděpodobnost klinického úspěchu léčby funkční dyspepsie

Data ze sítové metaanalýzy 28 studií (Qi et al., 2023)* prokazují, že **cinitaprid dosahuje více než dvojnásobné pravděpodobnosti klinického úspěchu u funkční dyspepsie** v porovnání s dříve užívaným itopridem.

*Qi Q, Wang N, Liu H, Li Y. Prokinetics for the treatment of functional dyspepsia: an updated systematic review and network meta-analysis. BMC Gastroenterol 2023;23(1):370.



Zkrácená informace o přípravku: Gapulsid 1 mg tablety

Složení: Jedna tableta obsahuje 1 mg cinitapridu (ve formě hydrogen-tartrátu). **Indikace:** Gapulsid je indikován u dospělých pacientů k léčbě mírné až středně závažné dysmotilitní dyspepsie a jako adjuvantní léčba gastroezofageálního refluxu u pacientů, u kterých léčba inhibitory protonové pumpy není dostačující. **Dávkování:** Dospělí (od 20 let): 1 tableta 3krát denně, 15 minut před každým jídlem. Zvýšení doporučené dávky nepřináší ani vyšší účinnost, ani nezlepšuje subjektivní pocit pacienta. Podávání dětem a dospívajícím se nedoporučuje. **Způsob podání:** Perorální podání. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo kteroukoli pomocnou látku přípravku; cinitaprid se nesmí podávat pacientům, u nichž by zvýšená stimulace motility žaludku mohla být škodlivá (přítomné krvácení, obstrukce, perforace, prokázaná tardivní dyskineze vyvolaná neuroleptiky). **Zvláštní upozornění:** U starších pacientů se může při prodloužené léčbě vyvinout tardivní dyskineze. Přípravek obsahuje laktózu. **Významné interakce:** Stimulace vyprazdňování žaludku může změnit absorpci některých léčivých přípravků. Cinitaprid potencuje účinek fenothiazinů a dalších antidopaminergních léčivých přípravků na CNS. Snížením vstřebávání může cinitaprid snížit účinek digoxinu. Atropinová anticholinergika a opioidní analgetika mohou snížit účinek cinitapridu na trávicí trakt. Podávání cinitapridu spolu s alkoholem, trankvilizéry, hypnotiky nebo narkotiky zesiluje sedativní účinky. Současné perorální nebo parenterální použití léčivých přípravků významně inhibujících CYP3A4 může změnit farmakokinetiku cinitapridu. **Fertilita, těhotenství, kojení:** Užívání přípravku v těhotenství a v období kojení se nedoporučuje. **Hlavní nežádoucí účinky:** S frekvencí méně často se může vyskytnout ospalost. **Uchovávání:** Žádné zvláštní podmínky uchovávání. **Balení:** Blistr PVC/PVDC/Al obsahující 50 tablet. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Novatin Limited, 230, Second Floor Eucharistic Congress Road, Mosta, MST 9039, Malta. **Registrační číslo:** 49/138/22-C. **Datum revize textu:** 5. 12. 2025.

Výdej léčivého přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Podrobné údaje najdete v Souhrnu údajů o přípravku.

1. Kroupa R, Cyrany J, Dolina J, et al. Gastroenterologie: Příznaky a onemocnění horní části trávicího traktu. Doporučený diagnostický a terapeutický postup pro všeobecné praktické lékaře 2024. Praha: Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP, 2024.
2. Mounsey A, Barzin A, Rietz A. Functional dyspepsia: evaluation and management. Am Fam Physician 2020;101(2):84–88.
3. Simon C, Everitt H, van Dorp F, et al. Oxford handbook of general practice. 4th ed. Oxford: Oxford University Press, 2014.
4. Ramrakha P, Moore K, Sam A. Oxford handbook of acute medicine. 3rd ed. Oxford: Oxford University Press, 2010.
5. Francis P, Zavala SR. Functional dyspepsia. In: StatPearls. Treasure Island: StatPearls Publishing, 2024.
6. Rosolová H (garant). 10. kongres Medicíny pro praxi v Plzni: Abstrakta. Med Praxi 2024;21 Suppl G:1–32.
7. SPC přípravku Gapulsid, datum revize textu 5. 12. 2025.
8. Hrdlička L. Gapulsid® (cinitaprid) – jedinečné prokinetikum indikované pro léčbu horní funkční dyspepsie i gastroezofageálního refluxu. Gastroent Hepatol 2024;78(4):343–346.

Určeno pro odbornou veřejnost

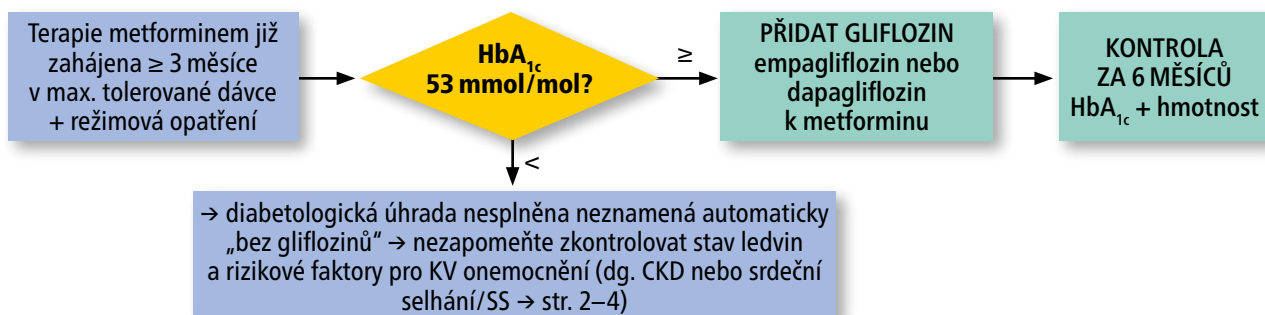
PACIENT S DM 2. TYPU LÉČENÝ V ORDINACI PL

Praktický lékař může u svého pacienta s DM 2. typu, který nedosahuje cílové kompenzace na metforminu, léčbu sám eskalovat – předepsat glifloziny. Postupně se díky výsledkům klinických studií potvrdil nejen antidiabetický účinek, ale i jejich významný kardioerenální přínos (zpomalení progresu možného onemocnění ledvin nebo snížení rizika úmrtí v důsledku kardiovaskulárních příhod).

Typický kandidát pro léčbu: metformin v maximální tolerované dávce ≥ 3 měsíce + režimová opatření + $\text{HbA}_{1c} \geq 53 \text{ mmol/mol}$.

Empagliflozin i dapagliflozin jsou v této situaci hrazeny v kombinaci s metforminem.

JEDNODUCHÝ ALGORITMUS



DŮLEŽITÉ PRO ÚHRADU: Po 6 měsících léčby musí dojít k poklesu HbA_{1c} alespoň o 7 % oproti výchozí hodnotě **A SOUČASNĚ** k poklesu tělesné hmotnosti o ≥ 2 %. Jinak není přípravek v diabetologické indikaci dále hrazen.

DOBŘÉ RADY

- **Gliptin, nebo gliflozin?** U pacienta na metforminu + gliptinu zvažte přechod na gliflozin – při nízkém riziku hypoglykemie nabízí navíc příznivý vliv na hmotnost, TK a kardioerenální prognózu.
- **Kombinace jsou možné:** Glifloziny lze kombinovat se všemi antidiabetiky – potřebuje-li pacient k udržení kompenzace i gliptin nebo inkretinová mimetika, může je při nehrazené kombinaci užívat jako samoplátce nebo z jiné indikace (CKD či SS).
- **Před plánovanou velkou operací:** Gliflozin vysadit 3 dny před výkonem; znovu nasazen má být až po odeznění perioperačního stresu. Pacient musí být schopen normálně jíst a pít. Při akutním závažném onemocnění léčbu rovněž dočasně přerušit.
- **Pozor na dehydrataci:** Opatrnost zejména u starších pacientů, při nízkém TK, léčbě diuretiky, zvracení či průjmů – při významné dehydrataci gliflozin dočasně vysadit. Lépe hlídat i pitný režim.
- **Glykosurie je očekávaný účinek:** Není známkou dekompenzace diabetu – naopak její absence může upozornit na problém s adherencí k terapii.
- **Genitální mykóza obvykle neznamená konec léčby:** Po залечení lze u nekomplikovaného průběhu zpravidla pokračovat. U běžných IMC není zvýšení rizika tak výrazné.
- **„Sick days“:** při zvracení, průjmů, dehydrataci nebo výrazně omezeném příjmu potravy dočasně přerušit terapii gliflozinem – zkontrolovat vždy i vhodnost pokračování metforminu!

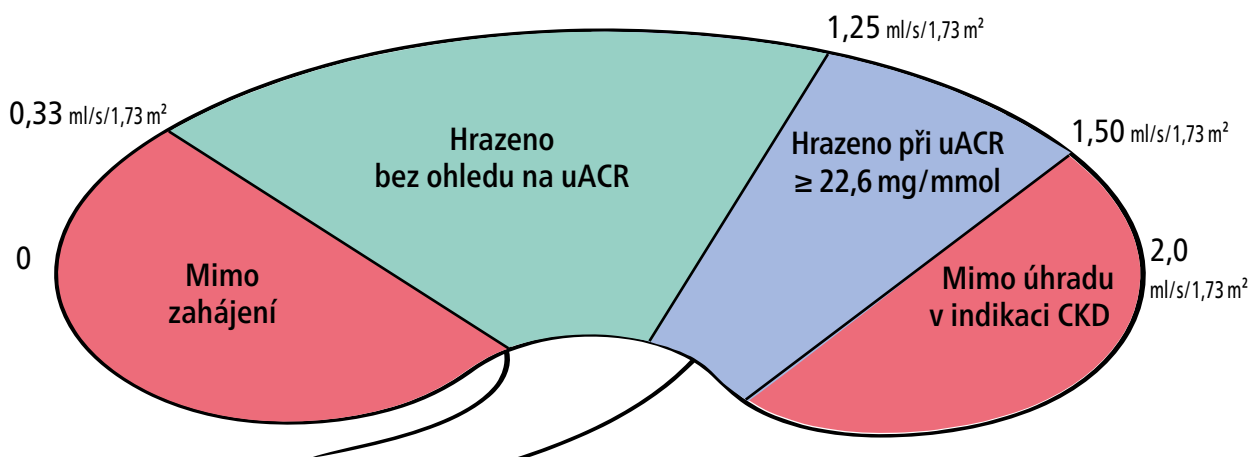
GLIFLOZINY U CHRONICKÉHO ONEMOCNĚNÍ LEDVIN A DM 2. TYPU

U pacienta s DM 2. typu, který má zároveň chronické onemocnění ledvin (CKD), není gliflozin zdaleka jen antidiabetikem. **Zpomaluje progresi CKD a chrání ledviny nezávisle na aktuální hodnotě HbA_{1c}.** Pro správné rozhodnutí je potřebné znát **eGFR** a **uACR** – samotný kreatinin nestačí. **eGFR i uACR jsou nezávislé markery CKD a kardiovaskulárního rizika a každý z nich poskytuje v diagnostice odlišné informace:**

- eGFR ukazuje, jak dobře ledviny filtrují (S-kreatinin a laboratoř dopočítá hodnotu),
- uACR ukazuje, zda dochází k poškození glomerulární bariéry a úniku albuminu do moči (albumin a kreatinin v moči a dopočet).

CKD A GLIFLOZINY: Pacient s DM 2. typu

empagliflozin/dapagliflozin



DŮLEŽITÉ PRO ÚHRADU: Pacient má být léčen stabilní dávkou ACEi nebo ARB, pokud tato léčba není kontraindikována.

V indikaci CKD není pokračování úhrady podmíněno poklesem HbA_{1c} ani tělesné hmotnosti.

DOBŘÉ RADY

- **HbA_{1c} nerozhoduje.** U diabetika 2. typu s CKD lze gliflozin nasadit z renální indikace i dobře kompenzovanému diabetikovi.
- **uACR nemusí být zvýšené.** Při eGFR v rozmezí 0,33–1,25 ml/s/1,73 m² je léčba hrazena bez ohledu na uACR.
- **Při eGFR nad 1,25 ml/s/1,73 m² rozhoduje uACR.** Při eGFR v rozmezí 1,25–1,50 ml/s/1,73 m² je pro dosažení úhrady třeba uACR ≥ 22,6 mg/mmol (≥ 200 mg/g).
- **Glykemický efekt ≠ renoprotekce.** S poklesem eGFR slábne účinek na glykemii, renoprotektivní přínos však přetrvává.
- **Počáteční pokles eGFR je očekávaný.** Mírný časný pokles eGFR je hemodynamický efekt, nikoli nefrotoxicita – sám o sobě není důvodem k vysazení. Pokles eGFR ≤ 30 % po zahájení léčby gliflozinem by neměl vést k přerušení terapie. Typický časný pokles eGFR je přibližně 3–5 ml/min/1,73 m².
- **Pozor na volumový stav.** U starších pacientů, při nízkém TK nebo léčbě diuretiky pozor na hydrataci a ověřit, zda trvá indikace k diuretikům. Lépe hlídat pitný režim.
- Glifloziny mají jednoduché dávkování: **1 tbl. (10 mg) 1× za den. Není nutná titrace dávky.**

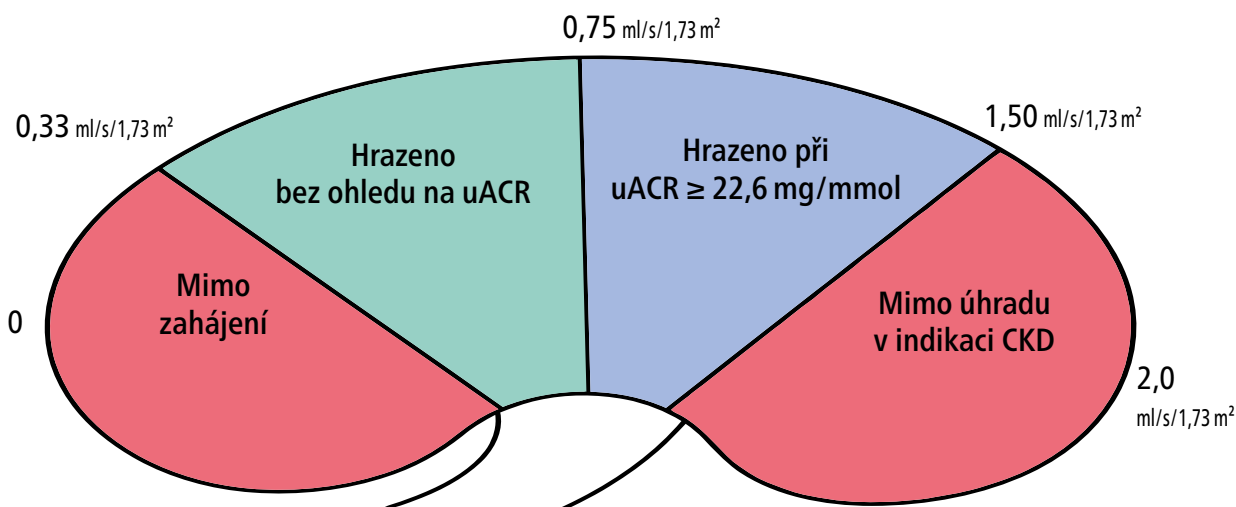
GLIFLOZINY U CHRONICKÉHO ONEMOCNĚNÍ LEDVIN BEZ DM 2. TYPU

U pacienta s CKD bez přítomnosti DM 2. typu není gliflozin antidiabetikem, ale **renoprotektivním lékem**. Zpomaluje a někdy i zcela zastavuje progresi CKD – i při normální glykemii. eGFR i uACR jsou nezávislé markery CKD a kardiovaskulárního rizika a každý z nich poskytuje v diagnostice odlišné informace:

- eGFR ukazuje, jak dobře ledviny filtrují (S-kreatinin a laboratoř dopočítá hodnotu),
- uACR ukazuje, zda dochází k poškození glomerulární bariéry a úniku albuminu do moči (albumin a kreatinin v moči a dopočet).

CKD A GLIFLOZINY: Pacient bez DM 2. typu

empagliflozin/dapagliflozin



Přídavná terapie při stabilní léčbě ACEi nebo ARB, pokud není kontraindikována.

DŮLEŽITÉ PRO ÚHRADU: Pacient má být léčen stabilní dávkou ACEi nebo ARB, pokud tato léčba není kontraindikována.

U pacientů bez DM 2. typu je při eGFR 0,33–0,75 ml/s/1,73 m² léčba hrazena bez ohledu na uACR – při eGFR 0,75–1,50 ml/s/1,73 m² je nutné uACR ≥ 22,6 mg/mmol (200 mg/g)

DOBŘÉ RADY

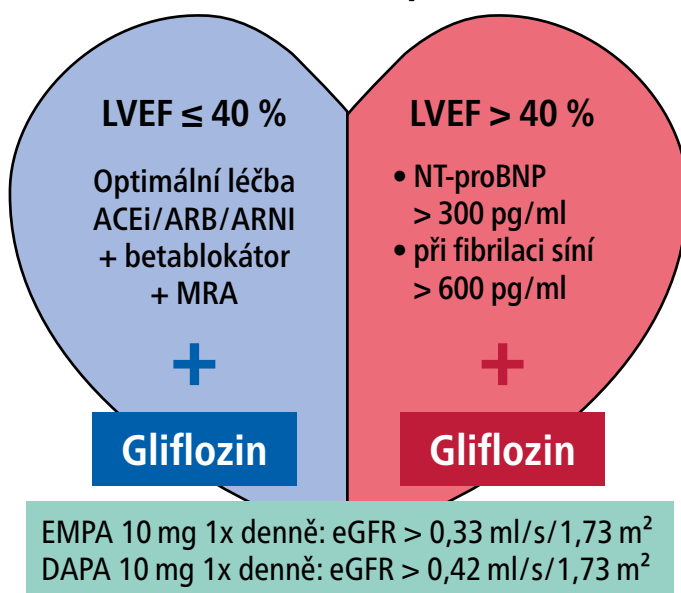
- **Diabetes není podmínkou.** Gliflozin je zde renoprotektivní lék – normální glykemie není překážkou léčby.
- **Gliflozin nenahrazuje diferenciální diagnostiku CKD.** Hematurie, smíšený močový sediment, rychlý pokles eGFR nebo výrazná proteinurie, pochyby o příčině onemocnění ledvin nebo podezření na systémové onemocnění ledvin jsou důvodem k nefrologickému došetření. Při eGFR pod 0,50 ml/s/1,73 m² by pacient měl být již nefrologicky sledován (1 ml/s/1,73 m² = 60 ml/min/1,73 m²; 0,5 = 30 ml/min/1,73 m²).
- **Glykosurie neznamená diabetes.** Je očekávaným účinkem gliflozinů – hypoglykemie se u nediabetika při samotné léčbě gliflozinem neočekává.
- **Počáteční pokles eGFR je očekávaný.** Mírný časný pokles eGFR je hemodynamický efekt, nikoli nefrotoxicita – sám o sobě není důvodem k vysazení. Typický časný pokles eGFR je přibližně 3–5 ml/min/1,73 m². Pokles eGFR ≤ 30 % po zahájení léčby gliflozinem by neměl vést k jejímu přerušení. Jde o oficiální doporučení KDIGO/evropské odborné společnosti pro nefrologii.
- Glifloziny mají jednoduché dávkování: **1 tbl. (10 mg) 1× za den. Není nutná titrace dávky.**

PACIENT S CHRONICKÝM SRDEČNÍM SELHÁNÍM V ORDINACI PL

Typický kandidát pro léčbu: Pacient se symptomatickým chronickým srdečním selháním, u kterého známe EF levé komory (LVEF) a renální funkci. Při EF > 40 % je pro úhradu potřebná také hodnota NT-proBNP.

CHRONICKÉ SRDEČNÍ SELHÁNÍ A GLIFLOZINY

Jednoduché schéma pro ordinaci PL



DŮLEŽITÉ PRO ÚHRADU: U LVEF ≤ 40 % je podmínkou přetrvávající symptomatologie (NYHA II–III) navzdory optimální léčbě.

DOBŘÉ RADY

- **Diabetes není podmínkou.** Gliflozin léčí srdeční selhání i u pacienta bez DM a s normální glykemií.
- **Při EF > 40 % nezapomenout na NT-proBNP** (> 300 pg/ml). U fibrilace síní je úhradová hranice vyšší: > 600 pg/ml. Při EF > 40 % a současně nízkém NT-proBNP je diagnóza srdečního selhání málo pravděpodobná.
- **Bez ECHO nálezu (EF LK) nelze pacienta správně zařadit do úhradového algoritmu. Znalost ECHO je nezbytná** k posouzení etiologie srdečního selhání a správnému managementu onemocnění.
- **Gliflozin se netitruje:** empagliflozin i dapagliflozin se při srdečním selhání podávají v dávce 10 mg 1x denně.

Reference: KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney Int. 2024.; Kraus BJ, et al. Kidney Int. 2021;99:750–762.; McDonagh TA, Vardas PE, et al. 2026 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease and chronic kidney disease. Eur Heart J. 2026.; McDonagh TA, Mebazaa A, et al. 2026 ESC Guidelines for the management of heart failure. Eur Heart J. 2026. ADA. Standards of Care in Diabetes—2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S13–S26.; Oprea AD, et al. Br J Anaesth. 2026;136(6):1776–1799.; SPC Jardiance, SPC Forxiga; Vyhláška č. 119/2026 Sb., kterou se mění vyhláška č. 376/2011 Sb., kterou se provádějí některá ustanovení zákona o veřejném zdravotním pojištění, ve znění pozdějších předpisů, platné od 1. 7. 2026, <https://e-sbirka.gov.cz/sb/2026/119/0000-00-00>.

Při vypracování těchto infokaret byly použity údaje platné k 1. 9. 2026. Prosíme, nezapomeňte sledovat případné změny v SPC jednotlivých přípravků a aktuální podmínky jejich úhrad.

Tento dokument vznikl za podpory společnosti **Boehringer Ingelheim**.

NOVINKA

 **VESVEIN**

ZDRAVÉ NOHY AKTIVNÍ ŽIVOT

Inovativní složení
na bázi flavonoidů
a přírodních extraktů
z listnatce pichlavého
a ananasu



NEOBSAHUJE
LEPEK



NEOBSAHUJE
LAKTÓZU



NEOBSAHUJE
CUKR

STANDARDIZOVANÉ SLOŽENÍ



Doplňěk stravy

Podpora žil, díky které zůstanou vaše nohy zdravé a vitální.
Listnatec pichlavý přispívá k normální činnosti cévní soustavy.

ALFASIGMA 

jednou týdně

mounjaro[®]
tirzepatid injekce

A Lilly Medicine

ÚSPĚŠNĚ K LÉČEBNÉMU CÍLI. SPOLEČNĚ TOHO DOSÁHNEME.¹



Mounjaro přináší:



Odlisný 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. Tirzepatide 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 dalšmu 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 (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 dávek, aby se snížilo riziko hypoglykémie. Pro úpravu dávky derivátů sulfonylurey nebo 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 vynechání dávky je třeba dávku podat co nejdříve v průběhu 4 dní po vynechání dávky. Pokud uplynuly více než 4 dny, vynechanou 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 není 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 sekretagogem 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 anestezii nebo hlubokou sedací je zapotřebí zvážit zvýšené riziko seladování 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 příznaky:** 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 vyprazdňování žaludku, dysestezie. Podezření na nežádoucí účinky nahlaste prostřednictvím Státního ústavu pro kontrolu léčiv, Srobarova 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 vysazen nejméně 1 měsíc před plánovaným těhotenstvím. Obecně, je možné použít tirzepatidu během kojení zvážit. **Balení a uchovávání:** 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., Oorteluislaan 1000, 3528 BD Utrecht, Nizozemsko. **Registrační čísla:** EU/1/22/1685/001-060. **Datum poslední revize textu:** 29. 1. 2026.

^{*} Všechně si, prosím, změň v souhrnu údajů o přípravku.

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., Paběříž 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., Paběříž 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

CMAT-17701