proLékaře.cz | 22.11.2026

Koronární příhoda je preventabilní – nepropásněte tedy příležitost: kazuistika

Coronary events are preventable – so don't miss this opportunity: case report

Martin Šatný

Centrum preventivní kardiologie, III. interní klinika – endokrinologie a metabolismu 1. LF UK a VFN v Praze

✉ **MUDr. Martin Šatný** | martin.satny@vfn.cz | www.vfn.cz

Doručeno do redakce | Doručené do redakcie | Received 1. 8. 2025
Přijato po recenzi | Prijaté po recenzii | Accepted 19. 8. 2025

Abstrakt

Přestože incidence akutních koronárních příhod v posledních dvou desetiletích klesá, zůstávají kardiovaskulární onemocnění – převážně aterosklerotické etiologie – hlavní příčinou morbidity a mortality nejen u nás, ale i ve většině vyspělého světa. V současnosti je doporučována – obdobně jako v léčbě arteriální hypertenze – rychlá eskalace terapie, zejména časné využití vhodné kombinační léčby včetně moderních injekčně podávaných preparátů. Prezentovaná kazuistika dokumentuje aktuální trendy v managementu pacienta ve velmi vysokém kardiovaskulárním riziku a zdůrazňuje význam vyšetření lipoproteinu(a) a včasného nasazení inhibitorů PCSK9.

Klíčová slova: akutní koronární syndrom – aterosklerotická kardiovaskulární onemocnění – kardiovaskulární riziko – lipoprotein(a) – inhibitory PCSK9

Abstract

Although the incidence of acute coronary events has been declining over the past two decades, cardiovascular disease – predominantly atherosclerotic CVD – remains the leading cause of morbidity and mortality not only in our country, but also in most developed countries. Currently, as in the treatment of arterial hypertension, rapid escalation of therapy is recommended, in particular the early use of appropriate combination therapy, including modern injectable medications. The presented case study documents current trends in the management of patients at very high cardiovascular risk and emphasizes the importance of lipoprotein(a) testing and early use of PCSK9 inhibitors.

Keywords: acute coronary syndrome – atherosclerotic cardiovascular disease – cardiovascular risk – lipoprotein(a) – PCSK9 inhibitors

Úvod

Jakkoli byl v posledních dvou dekádách dokumentován významný pokles incidence akutních koronárních příhod o 21 % (mezi lety 2012–2023), zůstávají kardiovaskulární onemocnění (KVO) – zastoupená převážně aterosklerotickými (ASKVO) – hlavní příčinou morbidity a mortality nejen v České republice, ale také ve většině vyspělého světa [1–4]. Zlepšující se diagnosticko-terapeutické intervence s sebou přinášejí nespočet nově zachycených pacientů s chronickými formami KVO, tj. v kontextu ischemické choroby srdeční (ICHS) pak zejména s chronickým srdečním selháním. Jedná se o zcela zásadní nejen medicínský, ale i ekonomický problém.

Klíčovým úkolem nadále zůstává důsledná prevence a léčba rizikových faktorů (RF) ASKVO, přičemž za nejvýznamnější a jediný kauzální z nich je považován cholesterol nesený částicemi obsahujícími apolipoprotein B (apoB; z 90 % LDL-cholesterol) [5]. Předpokládá se jistá kumulativní dávka LDL-cholesterolu (LDL-C) nutná k manifestaci kardiovaskulární (KV) příhody – ta byla odhadnuta na 150 mmol/l LDL-C – počítáno v letech, po které má daný jedinec jeho určitou hladinu. Z uvedeného grafu (graf) jasně vyplývá potřeba nejen razantního snížení LDL-C, ale také nezbytnost včasnosti této intervence. To potvrzuje platnost zlatého pravidla „čím níže, tím lépe, čím déle, tím lépe" jako cesty k ovlivnění nepříznivé trajektorie KV-zdraví sledovaných pacientů [6].

Samotná dietní a režimová opatření jen zřídka postačují k dosahování často velmi ambiciózních cílových hodnot LDL-C,

proLékaře.cz | 22.11.2026

proto u většiny pacientů musíme využít některou z farmakoterapeutických modalit.

Kazuistika

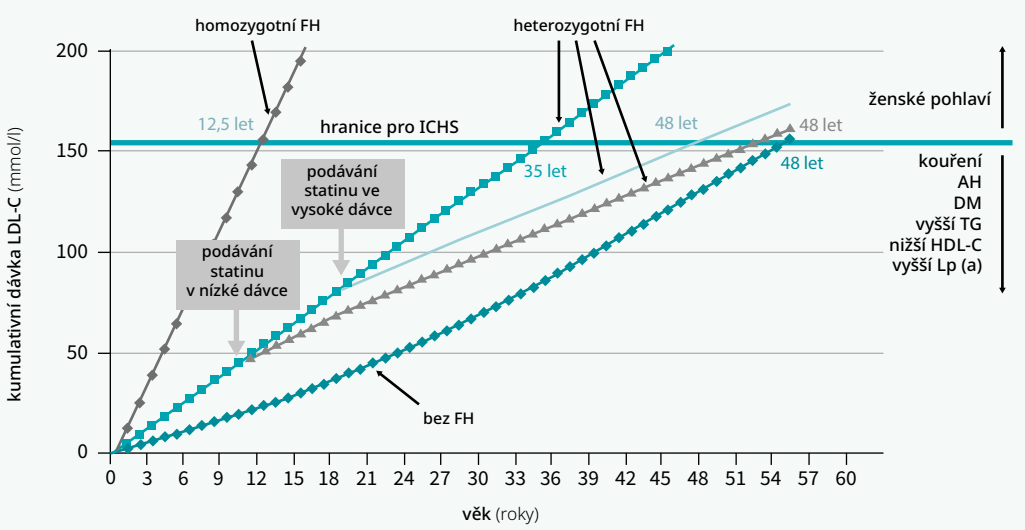
Popisujeme případ 52letého muže – bývalého kuřáka (kouřil přibližně 10 let 10 cigaret denně, a to až do roku 1999) s vyjádřeným metabolickým syndromem, tj. s obezitou 1. stupně (BMI 32 kg/m^2), zřetelnou viscerální adipozitou a izolovanou hypercholesterolemií, jež byla u pacienta poprvé diagnostikována v již roce 2013. Tehdy byla zaznamenána hodnota LDL-C 4 mmol/l. V té době byl pacient sledován praktickým lékařem, přičemž mu byla doporučena pouze režimová a dietní opatření.

Pacient byl zcela bez obtíží až do srpna roku 2024, kdy se u něj objevily v klidu při sledování televize kruté retrosternální bolesti s iradiací do dolní čelisti, pacient se zpotil a trpěl výraznou nauzeou. Pro celkovou alteraci stavu byla rodinou přivolána rychlá záchranná služba. Na vstupním elektrokardiogramu byly zjištěny ST-elevace nad přední stěnou, tj. suspektní STEMI (Myocardial Infarction with ST-Elevations) v povodí ramus interventricularis anterior (RIA). Dle zvyklostí byl pacient po prvotním zaléčení (kyselina acetylsalicylová, klopidogrel) odeslán do nejbližšího kardiocentra k provedení selektivní koronarografie, jež dokumentovala uzávěr proximální RIA. Tedy ad hoc byla provedena perkutánní koronární intervence (PCI) s implantací lékového stentu. Jak PCI samotná, tak i další observace byly zcela bez komplikací, pacient byl ventilačně, oběhově i elektrostabilní. Doplněné echokardiografické vyšetření neshledalo patologický nález, ejekční frakce levé komory zůstala v mezích normy.

Po stabilizaci stavu byla zahájena časná kardiorehabilitace, kterou pacient zvládal bez větších fyzických obtíží. Bohužel následkem prodělaného infarktu došlo k rozvoji úzkostných stavů spojených s výraznými obavami o vlastní zdraví; pacient byl tedy odeslán k odbornému psychiatrickému vyšetření, na jehož základě byla zahájena farmakoterapie anxiolytiky a antidepresivy s velmi dobrým efektem.

Při přijetí na koronární jednotku byla v laboratorních odběrech mimo elevace kardiomarkerů zjištěna také zvýšená hodnota LDL-C: 4,5 mmol/l a lipoproteinu(a): 180 nmol/l. Vzhledem k tomu, že pacient spadal automaticky do kategorie velmi vysokého KV-rizika, byla stanovena cílová hodnota LDL-C < 1,4 mmol/l (spolu s požadavkem na snížení alespoň o 50 % oproti výchozí hodnotě). S ohledem na výrazné zvýšení hladiny lipoproteinu(a) - Lp(a) byla cílová hodnota dále modifikována na ještě ambicióznější, a to dosažení LDL-C v rozmezí 0,2–0,5 mmol/l (výpočet proveden pomocí nástroje dostupného v rámci mobilní aplikace MEDIATELY CZ). Ihned po příhodě byla u pacienta zahájena léčba maximální dávkou rosuvastatinu, přičemž při propuštění z nemocnice (po 5 dnech od přijetí) pacient odchází s fixní kombinační léčbou – maximální dávky rosuvastatinu s ezetimibem. V souladu s aktuálními doporučeními byl pacient pozván na kontrolní vyšetření včetně laboratorních odběrů po 6 týdnech od dimise. Při kontrole byl zaznamenán pokles hodnoty LDL-C na 2,6 mmol/l. Jakkoli se jednalo se o významné zlepšení, kontrola dyslipidemie (DLP) byla stále nedostačující. Vzhledem k nutnosti další redukce hladin aterogenních lipoproteinů byla volena v současnosti nejefektivnější léčba, a sice inhibitory proprotein konvertázy subtilizin/kexin typu 9 (PCSK9i). Ty mimo jiné také jako jediné snižují hladinu Lp(a),

Graf | Problematika kumulativní dávky LDL-C. Upraveno podle [6]



AH – arteriální hypertenze **DM** – diabetes mellitus **FH** – familiární hypercholesterolemie **HDL-C** – HDL-cholesterol **ICHS** – ischemická choroba srdeční **LDL-C** – LDL-cholesterol **Lp(a)** – lipoprotein(a) **TG** – triglyceridy

proLékaře.cz | 22.11.2026

a to o přibližně 30 %. Jelikož PCSK9i typu monoklonálních protilátek představují stále centrovou léčbu, byl pacient referován do naší lipidologické ambulance, v níž mu byl indikován alirokumab v dávce 75 mg. Po 3 měsících této léčby pozorujeme pokles hladiny LDL-C na hodnotu 1,5 mmol/l, což vedlo k další úpravě dávky alirokumabu na 150 mg. Po tomto navýšení byla při kontrolním vyšetření (za 3 měsíce) zjištěna hodnota LDL-C 0,9 mmol/l, tj. celkové snížení LDL-C činilo oproti vstupní hodnotě 80 %. Hladina Lp(a) pak byla redukována o 21 %. Pacientovi byla indikována a dále hrazena v současnosti veškerá hypolipidemická léčba v rámci veřejného zdravotního pojištění. Jako další možná alternativa se nabízelo přidání kyseliny bempedoové v režimu samoplátce, s čímž však pacient bohužel nesouhlasil.

Kazuistika odráží současné trendy v managementu pacientů ve velmi vysokém KV-riziku, podle nichž obdobně jako v léčbě arteriální hypertenze je kladen důraz na včasné zahájení kombinační léčby statinem s ezetimibem nebo inhibitorem PCSK9. Diskutovaná problematika dále upozorňuje na nutnost rutinního vyšetření Lp(a), který je dalším významným modifikátorem nejen KV-rizika, ale i cílových hodnot LDL-C.

Diskuse

Prezentovaná kazuistika demonstruje aktuálně dostupná LDL-modifikující léčiva, která mohou být kromě PCSK9i typu monoklonální protilátek (alirokumab, evolokumab) indikována širokým spektrem ambulantních specialistů [7].

V našem sdělení se jednalo o nemocného, který byl v době diagnózy DLP zařazen do kategorie středního KV-rizika (dle tehdy platného SCORE; s cílovým LDL-C < 3 mmol/l) a ponechán praktickým lékařem pouze na dietních a režimových opatřeních. Z dnešního pohledu se může zdát, že byl nedostatečně léčen, jakkoli prizmatem roku 2013 byl postup adekvátní. Dnes by však mohl být tento pacient ideálním kandidátem k využití některého z modifikátorů KV-rizika, jako je stanovení hladiny Lp(a), potažmo zobrazení preklinické aterosklerózy duplexní ultrasonografií karotid nebo stanovení koronárního kalciového skóre [8,9].

Otázkou bylo i zhodnocení možné familiární hypercholesterolemie. Jednalo se sice o pacienta s izolovanou hypercholesterolemií, avšak dle DLNC (Dutch Lipid Network Clinic) kritérií (opět dostupné v rámci mobilní aplikace MEDIATELY CZ) se tato jevila jako nepravděpodobná (2 body) [8]. U pacienta můžeme tedy diskutovat o primární polygenní DLP, nebo ovlivnění hladin LDL-C přítomností Lp(a), který je některými autory považován právě za subfrakci LDL-částic [10].

V kontextu prevence ASKVO je podstatné vnímat míru rizika daného pacienta, a nikoliv to, zda je v primární nebo sekundární prevenci. Naší maximální snahou by mělo být komplexní zhodnocení KV-rizika (zhodnocení komorbidit; stanovení SCORE2, SCORE2-OP nebo SCORE2-Diabetes) včetně hladiny Lp(a) a zobrazení preklinické aterosklerózy. Právě tyto modifikátory KV-rizika pak vedou ke zcela odlišným cílovým hodnotám, jejichž dosažení se jistě v budoucnu projeví kýženou redukcí aterotrombotických KV-příhod [8,9,11].

V posledních letech se také daleko více klade důraz na změnu vnímání titrace hypolipidemické terapie, která je do jisté míry připodobňována léčbě arteriální hypertenze. Nejnovější práce doporučují s ohledem na výši hladiny LDL-C (respektive na její požadovaný pokles) časné zahájení léčby kombinační, jelikož právě ta je daleko nejefektivnější. První kontrola lipidogramu by měla být realizována do 4–6 týdnů od zahájení léčby, a pokud není dosaženo cílových hodnot LDL-C, mělo by dojít k navýšení dávky statinu a přidání ezetimibu, resp. ke zvážení nasazení některého z PCSK9i [12]. Přednostně se s ohledem na dostupnost využívá kombinací s ezetimibem, přičemž lze očekávat aditivní pokles hladiny LDL-C nad rámec výsledků monoterapie statinem mezi 20–25 % (zdvojnásobení dávky statinu vede k dalšímu poklesu LDL-C přibližně o 6 %). Na tomto místě je nutno poznamenat, že ezetimib nemusí být nasazen vždy, ale jsou situace, v nichž lze medicínsky odůvodnit upřednostnění indikace PCSK9i (alirokumabu nebo evolokumabu, případně inklisiranu). Ezetimib nemusí být v souladu s hodnotícími zprávami Státního ústavu pro kontrolu léčiv nasazen, pokud je u pacienta užívajícího maximální tolerovanou dávku statinu výchozí hodnota LDL-C > 20 % od cílové hodnoty, případně u statin-naivních nemocných LDL-C > 50 % od cíle [13]. Vše je pak nezbytné řádně zaznamenat ve zdravotnické dokumentaci.

Alirokumab byl zvolen s ohledem na možnost flexibilní titrace dávky a teoretickou možnost dávkování 1krát měsíčně; zároveň monoklonální protilátky obecně dosahují vyšší účinnosti ve snižování hladiny LDL-C než inklisiran (přibližně 60% vs 50% pokles hodnoty LDL-C) [14–16].

V souladu s doporučenými postupy byl u pacienta proveden aktivní screening možného anxiózně-depresivního syndromu, který byl následně adekvátně zaléčen. Ukazuje se, že právě deprese (spolu s její léčbou) je velmi důležitým prognostickým faktorem u pacientů s chronickou ICHS [9].

Závěr

Kazuistika prezentuje potřebu komplexního přístupu k managementu KV-rizika pacienta. Vždy musíme na prvním místě provést co nejpřesnější stratifikaci KV-rizika (dle SCORE2, SCORE2-OP, SCORE2-Diabetes nebo přítomných komorbidit), a to včetně využití jeho možných modifikátorů – Lp(a), případně zhodnocení preklinické aterosklerózy. V kontextu prevence ASKVO bychom neměli uvažovat o primární/sekundární prevenci, nýbrž o včasné identifikaci a intervenci KV-rizika, resp. dílčích rizikových faktorech ASKVO. Nezbytná je tedy časná identifikace KV-rizikového pacienta, a to již v době, ve které dochází působením nepříznivé konstelace rizikových faktorů k rozvoji subklinické aterosklerózy. V současnosti máme k dispozici celé portfolio potentních hypolipidemik určených pro široké spektrum KV-rizikových pacientů.

proLékaře.cz | 22.11.2026

Literatura

1. Cífková R, Bruthans J, Wolhlfahrt P et al. Prevalence hlavních rizikových faktorů kardiovaskulárních onemocnění v české populaci v letech 2015–2018. Studie Czech post-MONICA. Cor et Vasa 2020; 62(1): 6–16. Dostupné z DOI: <http://DX.doi.org/10.33678/cor.2020.010>.

2. Zdravotnická ročenka 2021. ÚZIS ČR: 2021. Dostupné z WWW: <https://www.uzis.cz/res/f/008435/zdrroccz2021.pdf>.

3. Národní kardiovaskulární plán 2025. MZ ČR: 2025. Dostupné z WWW: <https://mzd.gov.cz/wp-content/uploads/2025/01/Priloha-3_NKV_plan-souhrnna-analyticka-studie.pdf>.

4. Roth G, Mensah G, Johnson C et al. Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk Factors, 1990–2019. J Am Coll Cardiol 2020; 76(25): 2982–3021. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2020.11.010>.

5. Borén J, Williams KJ. The central role of arterial retention of cholesterol-rich apolipoprotein-B-containing lipoproteins in the pathogenesis of atherosclerosis: a triumph of simplicity. Curr Opin Lipidol 2016; 27(5): 473–483. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/MOL.0000000000000330>.

6. Češka R. Číslo LDL žije! AtheroRev 2021; 6(2): 84–89.

7. Šatný M. Dyslipidemie – známá neznámá. Vnitr Lek 2023; 69(5): 305–311. Dostupné z DOI: <http://doi.org/10.36290/vnl.2023.060>.

8. Mach F, Baigent C, Catapano AL et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. Eur Heart J 2020; 41(1): 111–188. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehz455>.

9. Visseren FL, Mach F, Smulders YM et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Eur Heart J 2021; 42(34): 3227–3337. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehab484>.

10. Björnson E, Adiels M, Taskinen MR et al. Lipoprotein(a) Is Markedly More Atherogenic Than LDL: An Apolipoprotein B-Based Genetic Analysis. J Am Coll Cardiol 2024; 83(3): 385–395. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2023.10.039>.

11. [SCORE2-Diabetes Working Group and the ESC Cardiovascular Risk Collaboration]. SCORE2-Diabetes: 10-year cardiovascular risk estimation in type 2 diabetes in Europe. Eur Heart J 2023 Jul; 44(28): 2544–2556. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehad260>.

12. Parhofer KG, Aguiar C, Banach M et al. Expert opinion on the integration of combination therapy into the treatment algorithm for the management of dyslipidaemia: the integration of ezetimibe and bempedoic acid may enhance goal attainment. Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother 2025 11(4): 367–379. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/ehjcvp/pvaf007>.

13. Informace dostupné z WWW: www.sukl.cz.

14. Praluent (alirokumab). Souhrn údajů o přípravku. Dostupné z WWW: <https://www.ema.europa.eu/cs/documents/product-information/praluent-epar-product-information_cs.pdf>.

15. Repatha (evolocumabum). Souhrn údajů o přípravku. Dostupné z WWW: <https://www.ema.europa.eu/cs/documents/product-information/repatha-epar-product-information_cs.pdf.>

16. Leqvio (inclisiranum natricum). Souhrn údajů o přípravku. Dostupné z WWW: <https://www.ema.europa.eu/cs/documents/product-information/leqvio-epar-product-information_cs.pdf>.