proLékaře.cz | 24.11.2026

TROPONIN JAKO PROGNOSTICKÝ RIZIKOVÝ FAKTOR U PACIENTŮ HOSPITALIZOVANÝCH PRO AKUTNÍ DEKOMPENZACI CHRONICKÉHO SYSTOLICKÉHO SRDEČNÍHO SELHÁNÍ

R. Štípal jr., O. Ludka, V. Musil, Z. Pozdíšek, J. Jarkovský, J. Špinar

Souhrn

Úvod: Význam stanovení srdečních troponinů je spojován zejména s diagnostikou akutních koronárních syndromů. V poslední době se množí důkazy o významu stanovení kardioenzymů jakožto markeru myokardiálního poškození také u akutního srdečního selhání. Elevace srdečních troponinů ukazuje na přítomnost poškození či smrti myocytů, která je považována za hlavní mechanizmus rozvoje myokardiální dysfunkce a akutní dekompenzace srdečního selhání. Současné doporučené postupy pro diagnostiku a léčbu akutního srdečního selhání rutinní vyšetřování troponinu nezmiňují, nicméně recentně publikovaná data poukazují na význam vyšetření srdečních troponinů jakožto užitečného prognostického ukazatele pro rizikovou stratifikaci pacientů, a to u pacientů jak s ischemickým, tak neischemickým původem srdečního selhání. *Cíl:* Zjistit incidenci pozitivity troponinu T u pacientů hospitalizovaných pro akutní dekompenzaci chronického systolického srdečního selhání bez průkazu akutního koronárního syndromu dle guidelines ČKS, a dále zda má pozitivita troponinu T kromě vlivu na krátkodobou mortalitu také vztah k dlouhodobé prognóze těchto pacientů. *Metodika*: Prospektivní monocentrická studie se zaměřením na neinvazivní prognostické markery u akutního srdečního selhání, troponin T stanovován při přijetí s kontrolním vyšetřením po 12 hod. *Soubor:* 55 pacientů, 71 % mužů, 29 % žen, věk 68 let, body mass index 27,4 kg/m^2, etiologie chronického srdečního selhání – 73 % ischemická choroba srdeční, 15 % dilatační kardiomyopatie, 12 % ostatní, NYHA anamnesticky dlouhodobě I/II/III – 32,7/56,4/10,9 %, při přijetí – otoky dolních končetin 49,1 %, chrůpky na plicích 87,3 %, ortopnoe 58,2 %, BNP při přijetí 1 090 pg/ml, při propuštění 429 pg/ml, ejekční frakce levé komory 27,0 %, délka hospitalizace 10 dnů. *Výsledky*: Troponin T pozitivní u 45 (81,8 %) pacientů, troponin T negativní u 10 (10,2 %) pacientů. Maximální hodnota troponinu T je pozitivní rizikový faktor pro celkovou (p = 0,032) i kardiovaskulární (p = 0,029) mortalitu. Cut-off hodnota pro riziko úmrtí pacienta 0,03 μg/l (follow-up 17 měsíců). *Závěr:* U většiny pacientů hospitalizovaných pro akutní dekompenzaci chronického systolického selhání jsme prokázali zvýšení troponinu T, pozitivita troponinu je cenným markerem pro odhad prognózy pacientů a jejich rizikovou stratifikaci.

Klíčová slova

srdeční selhání – prognóza – troponin – natriuretické peptidy

Abstract

Troponin as a prognostic risk factor in patients hospitalized for decompensation of chronic systolic heart failure. *Background:* The significance of evaluation of cardiac troponins is associated mainly with diagnostics of acute coronary syndromes. An increasing number of evidences of the significance of evaluation of cardiac enzymes as markers of myocardial damage even in acute heart failure have been observed lately. Elevation of cardiac troponins suggests presence of damage or death of myocytes, which is considered to be the main mechanism of development of myocardial dysfunction and acute decompensated heart failure. The current guidelines for diagnostics and treatment of acute heart failure do not mention routine examination of troponin. However, recently published data point out the significance of examination of cardiac troponins as a useful prognostic indicator for risk stratification of patients, both in patients with ischaemic and in patients with non-ischaemic aethiology of their heart failure. *Objective:* To determine the incidence of troponin-T positivity in patients hospitalized for acute decompensated chronic systolic heart failure without evidence of acute coronary syndrome according to guidelines of the Czech Society of Cardiology, and also to find out whether the troponin-T positivity, apart from the effect on short-term mortality, is also related to long-term prognosis in these patients. *Methods:* Prospective, single-centre study focused on non-invasive prognostic markers in acute heart failure; troponin-T being determined on admission with control examination after 12 hours. *Cohort:* 55 patients, 71% male, 29% female, aged 68 years, body mass index 27.4 kg/m^2, aetiology of chronic heart failure – 73% ischaemic heart disease, 15 % dilated cardiomyopathy, 12 % other, NYHA classification in long-term history I/II/III – 32.7/56.4/10.9%, on admission – swelling of lower limbs 49.1%, rales 87.3%, orthopnoea 58.2%, BNP on admission 1,090 pg/ml, on discharge 429 pg/ml, LVEF 27.0%, length of hospitalization 10 days. *Results:* troponin-T positive – 45 (81.8%) patients, troponin-T negative – 10 (18.2%) patients. Maximum troponin-T value is a positive risk factor for the overall (p = 0.032) and cardiovascular (p = 0.029) mortality. Cut-off value for patient's risk of death is 0.03 μg/l (follow-up of 17 months). *Conclusion*: In most of the patients hospitalized for acute decompensated chronic systolic heart failure we have proved increase in troponin-T; troponin positivity is a valuable marker for estimation of prognosis in patients with chronic systolic heart failure and their risk stratification.

Keywords

heart failure – prognosis – troponin – natriuretic peptides

proLékaře.cz | 24.11.2026

Úvod

Význam stanovení srdečních troponinů je spojován zejména s diagnostikou akutních koronárních syndromů. Elevaci kardiospecifických enzymů (v současnosti především izoenzymu troponinu T, jehož metodika stanovení je standardizovaná, a výsledky jsou tak do jisté míry srovnatelné mezi jednotlivými pracovišti) jakožto markeru myokardiálního poškození však můžeme pozorovat i v jiných klinických situacích. Mezi nejčastější příčiny patří např. myokarditida, plicní embolie, tachyarytmie či tako-tsubo kardiomyopatie, často diskutované jsou také nekardiální příčiny zvýšení hladin srdečních troponinů, jako např. těžší renální selhání, cévní mozkové příhody či septické stavy. V poslední době se množí důkazy o významu stanovení kardioenzymů jakožto markeru myokardiálního poškození také u akutního srdečního selhání. Elevace srdečních troponinů ukazuje na přítomnost poškození či smrti myocytů, která je považována za hlavní mechanizmus rozvoje myokardiální dysfunkce a akutní dekompenzace srdečního selhání. V patofyziologii těchto dějů hrají hlavní roli zejména excesivní adrenergní stimulace prostřednictvím reninu, angiotenzinu či aldosteronu, endotelinové signální dráhy, zánětlivé cytokiny, oxidativní stres,

Tab. 1. Základní charakteristika pacientů – spojité parametry.

	Celkem[1]	Muži[1]	Ženy[1]	p[2]
počet pacientů	55	39	16	
věk při přijetí	68,0 (52,0; 88,0)	65,0 (52,0; 85,0)	76,0 (38,0; 91,0)	0,028*
výška (cm)	173,0 (157,0; 185,0)	176,5 (161,0; 186,0)	164,0 (150,0; 176,0)	< 0,001*
váha (kg)	82,0 (55,0; 120,0)	84,0 (55,0; 125,0)	75,0 (35,0; 101,0)	0,012*
BMI (kg/m^2)	27,4 (21,0; 36,2)	28,6 (21,5; 36,2)	26,3 (17,8; 41,0)	0,483
BSA (m^2)	2,0 (1,60; 2,50)	2,0 (1,60; 2,60)	1,90 (1,30; 2,10)	< 0,001*
sTK (mmHg)	140,0 (100,0; 210,0)	140,0 (100,0; 205,0)	147,5 (100,0; 260,0)	0,503
dTK (mmHg)	90,0 (60,0; 110,0)	90,0 (60,0; 110,0)	90,0 (60,0; 150,0)	0,691
TF (/min)	100,0 (68,0; 140,0)	100,0 (60,0; 140,0)	100,0 (70,0; 133,0)	0,610

[1]parametry jsou popsány mediánem a 5–95% percentilem

[2]statistická významnost rozdílů mezi pohlavím je testována Mann-Whitney U testem

*statisticky významný rozdíl

Tab. 2. Základní charakteristika pacientů – kategoriální parametry.

		Celkem	Muži[1]	Ženy[1]	p[2]
chronická dušnost NYHA	1	18 (32,7 %)	16 (41,0 %)	2 (12,5 %)	0,028*
	2	31 (56,4 %)	21 (53,8 %)	10 (62,5 %)	
	3	6 (10,9 %)	2 (5,1 %)	4 (25,0 %)	
	4	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	
chronická AP dle CCS	0	41 (74,5 %)	27 (69,2 %)	14 (87,5 %)	0,110
	1	6 (10,9 %)	4 (10,3 %)	2 (12,5 %)	
	2	7 (12,7 %)	7 (17,9 %)	0 (0,0 %)	
	3	1 (1,8 %)	1 (2,6 %)	0 (0,0 %)	
otoky DKK	ne	28 (50,9 %)	17 (43,6 %)	11 (68,8 %)	0,087
	ano	27 (49,1 %)	22 (56,4 %)	5 (31,3 %)	
otoky DKK – rozsah	perimaleolární	6 (22,2 %)	4 (18,2 %)	2 (40,0 %)	0,521
	do 1/3 bérců	2 (7,4 %)	6 (9,1 %)	0 (0,0 %)	
	do 2/3 bérců	9 (33,3 %)	7 (31,8 %)	2 (40,0 %)	
	po kolena	4 (14,8 %)	3 (13,6 %)	1 (20,0 %)	
	na stehna	4 (14,8 %)	4 (18,2 %)	0 (0,0 %)	
	do třísel	2 (7,4 %)	2 (9,1 %)	0 (0,0 %)	
	anasarka	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	
chrůpky	0	7 (12,7 %)	5 (12,8 %)	2 (12,5 %)	0,608
	< 1/3 plic	27 (49,1 %)	18 (46,2 %)	9 (56,3 %)	
	1/3–2/3 plic	13 (23,6 %)	11(28,2 %)	2 (12,5 %)	
	> 2/3 plic	8 (14,5 %)	5(12,8 %)	3 (18,8 %)	
ortopnoe	ne	23 (41,8 %)	16(41,0 %)	7 (43,8 %)	0,853
	ano	32 (58,2 %)	23 (59,0 %)	9 (56,3 %)	
fluidothorax (RTG)	ano	27 (56,3 %)	18 (54,5 %)	9 (60 %)	0,723
plicní městnání (RTG)	ano	42 (85,7 %)	29 (82,9 %)	13 (92,9 %)	0,338

[1]kategoriální proměnné jsou vyjádřeny počtem pacientů a procentem

[2]rozdíly mezi skupinami dle pohlaví jsou testovány pomocí ML chi-square testu

*statisticky významný rozdíl

proLékaře.cz | 24.11.2026

poruchy kalciového metabolizmu kardiomyocytů a mikrovaskulární ischemie [1,2]. Současné doporučené postupy pro diagnostiku a léčbu akutního srdečního selhání rutinní vyšetřování troponinu nezmiňují, nicméně recentně publikovaná data poukazují na význam vyšetření srdečních troponinů jakožto užitečného prognostického ukazatele pro rizikovou stratifikaci pacientů [3]. Tato pozorování jsou shodná u pacientů jak s ischemickým, tak neischemickým původem srdečního selhání [4] a je zřejmé, že i u akutně dekompenzovaných neischemických kardiomyopatií si stanovení troponinů zachovává svou prognostickou roli.

Cíl

Zjistit incidenci pozitivity troponinu T u pacientů hospitalizovaných pro akutní dekompenzaci chronického systolického srdečního selhání bez průkazu akutního koronárního syndromu dle guidelines ČKS, a dále zda má pozitivita troponinu T kromě vlivu na krátkodobou mortalitu také vztah k dlouhodobé prognóze těchto pacientů.

Metodika

Studie je součástí rozsáhlejšího projektu zkoumajícího možné prognostické faktory u pacientů hospitalizovaných pro akutní dekompenzaci již známého chronického systolického srdečního selhání, a to zejména některá laboratorní vyšetření, echokardiografické parametry a neinvazivní analýzu pulzové vlny. Do studie byli, po podpisu informovaného souhlasu, zařazeni všichni pacienti starší 18 let přijatí na Interní kardiologickou kliniku Fakultní nemocnice Brno s diagnózou akutní dekompenzace chronického systolického srdečního selhání, splňující diagnostická kritéria Evropské kardiologické společnosti z roku 2005. Anamnéza chronického srdečního selhání musela být delší než tři měsíce a pacienti museli mít ejekční frakci levé komory (EF LK) < 45 % (měřeno v průběhu posledních šesti měsíců). Mezi vyřazovací kritéria patřily především akutní koronární syndrom, pravostranné srdeční selhání zapříčiněné primárně plicním onemocněním, anamnéza transplantace srdce, nestabilní angina pectoris nebo onemocnění koronárních tepen pravděpodobně vyžadující kardiochirurgickou revaskularizaci myokardu (CABG) nebo perkutánní koronární intervenci (PCI) před zařazením, anamnéza nebo přítomnost jakéhokoli jiného onemocnění s prognózou přežití méně než tři roky, přítomnost hemodynamicky signifikantní mitrální stenózy nebo mitrální regurgitace kromě mitrální regurgitace způsobené sekundárně dilatací levé komory, přítomnost hemodynamicky významné aortální stenózy, hemodynamicky významné obstrukce výtokového traktu levé komory a nespolupráce pacienta.

Pacienti podstoupili kompletní klinické (anamnéza, objektivní vyšetření, základní fyzikální měření) a biochemické vyšetření včetně stanovení natriuretických peptidů. U části pacientů byla vyšetřena i plazmatická hladina troponinu T po přijetí s kontrolním vyšetřením za 12 hod. Za hospitalizace bylo prováděno běžné klinické vyšetření včetně základních fyzikálních měření a nutných laboratorních vyšetření a pacienti byli monitorováni a léčeni dle standardů péče o nemocné s akutním srdečním selháním a dle aktuální potřeby. V den přijetí bylo nemocným provedeno elektrokardiografické vyšetření (EKG) a rentgen (RTG) hrudníku. Klidové transtorakální echokardiografické vyšetření bylo prováděno na přístroji GE Healthcare Vivid 7 sondou M4S ze standardních projekcí (parasternální dlouhá a krátká osa, apikální dvou- a čtyř-

Tab. 3. Anamnéza pacientů – kategoriální parametry.

		Celkem[1]	Muži[1]	Ženy[1]	p[2]
hypertenze	ano	48 (87,3 %)	36 (92,3 %)	12 (75,0 %)	0,095
DM	ano	36 (65,5 %)	25 (64,1 %)	11 (68,8 %)	0,741
HPLP	ano	29 (52,7 %)	21 (53,8 %)	8 (50,0 %)	0,795
ICHS	ano	40 (72,7 %)	28 (71,8 %)	12 (75,0 %)	0,807
IM	ano	31 (56,4 %)	23 (59,0 %)	8 (50,0 %)	0,543
st. p. PCI	ano	12 (21,8 %)	10 (25,6 %)	2 (12,5 %)	0,264
st. p. CABG	ano	8 (14,5 %)	7 (17,9 %)	1 (6,3 %)	0,231
DKMP	ano	8 (14,5 %)	4 (10,3 %)	4 (25,0 %)	0,176
CHOPN	ano	8 (14,5 %)	7 (17,9 %)	1 (6,3 %)	0,231
ICHDKK	ano	9 (16,4 %)	7 (17,9 %)	2 (12,5 %)	0.612
CHRI	ano	8 (14,5 %)	2 (5,1 %)	6 (37,5 %)	0,003*
COM	ano	10 (18,2 %)	8 (20,5 %)	2 (12,5 %)	0,471
anémie	ano	4 (7,3 %)	2 (5,1 %)	2 (12,5 %)	0,361
PM	ano	4 (7,3 %)	3 (7,7 %)	1 (6,3 %)	0,850
CRT-P	ano	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	–
CRT-D	ano	1 (1,8 %)	1 (2,6 %)	0 (0,0 %)	0,404
ICD	ano	1 (1,8 %)	0 (0,0 %)	1 (6,3 %)	0,113
fibrilace síní	ano	22 (40,0 %)	12 (30,8 %)	10 (62,5 %)	0,030*
fibrilace síní	permanentní	9 (42,9 %)	5 (45,5 %)	4 (40,0 %)	0,801
	perzistentní	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	
	paroxysmální	12 (57,1 %)	6 (54,5 %)	6 (60,0 %)	
flutter síní	ano	2 (3,6 %)	2 (5,1 %)	0 (0,0 %)	0,236
kouření	ano	14 (27,5 %)	14 (37,8 %)	0 (0,0 %)	0,002*

[1]kategoriální proměnné jsou vyjádřeny počtem pacientů a procentem
[2]rozdíly mezi skupinami dle pohlaví jsou testovány pomocí ML chi-square testu
*statisticky významný rozdíl

Tab. 4. Echokardiografie – spojité parametry.

	Celkem[1]	Muži[1]	Ženy[1]	p[2]
EF LK (%)	27,0 (15,0; 45,0)	27,0 (10,0; 45,0)	35,0 (16,0; 45,0)	0,091
IVSd (mm)	10,0 (7,0; 12,0)	10,0 (7,0; 12,0)	10,0 (8,0; 14,0)	0,496
ZSd (mm)	10,0 (8,0; 13,0)	10,0 (7,0; 13,0)	10,00 (8,00; 14,00)	0,352
LKDs (mm)	49,0 (37,0; 65,0)	49,0 (39,0; 65,0)	45 (28,0; 71,0)	0,177
LKDd (mm)	59,0 (44,0; 75,0)	60,0 (48,0; 75,0)	55.0 (44,0; 80,0)	0,256
EDV (ml)	176,0 (112,0; 276,0)	183,0 (119,0; 282,0)	140.0 (94,0; 217,0)	0,036*
ESV (ml)	133,0 (61,0; 214,0)	137,0 (70,0; 255,0)	90,0 (48,0; 171,0)	0,016*

[1]parametry jsou popsány mediánem a 5–95% percentilem
[2]statistická významnost rozdílů mezi pohlavím je testována Mann-Whitney U testem
*statisticky významný rozdíl

proLékaře.cz | 24.11.2026

Tab. 5. Biochemické charakteristiky pacientů – spojité parametry.

	Celkem[1]	Muži[1]	Ženy[1]	p[2]
kreatinin vstup (μmol/l)	107,0 (66,0; 182,0)	107,0 (70,0; 182,0)	100,0 (57,0; 224,0)	0,404
KM (μmol/l)	429,0 (277,0; 641,0)	455,0 (303,0; 650,0)	310,0 (231,0; 641,0)	0,077
urea vstup (mmol/l)	8,0 (5,0; 16,7)	7,7 (5,0; 16,1)	8,4 (4,0; 23,1)	0,511
Na vstup (mmol/l)	140,0 (134,0; 146,0)	140,0 (133,0; 146,0)	140,0 (134,0; 147,0)	0,794
K vstup (mmol/l)	4,4 (3,4; 5,6)	4,4 (3,5; 5,6)	4,5 (2,8; 5,7)	0,732
glykemie vstup (mmol/l)	7,4 (4,6; 18,6)	7,0 (4,5; 22,9)	8,7 (5,0; 18,6)	0,199
glykemie lačná (mmol/l)	7,0 (5,0; 13,0)	7,0 (5,0; 13,0)	7,0 (6,00; 13,00)	0,300
CRP vstup (mg/l)	7,0 (1,0; 67,7)	6,9 (1,0; 147,0)	7,0 (1,1; 67,7)	0,901
cholesterol (mmol/l)	3,8 (2,8; 8,3)	3,6 (2,8; 8,3)	5,40 (5,4; 5,4)	0,205
HDL-cholesterol (mmol/l)	1,3 (1,0; 1,7)	1,2 (1,0; 1,7)	1,7 (1,7; 1,7)	0,159
LDL-cholesterol (mmol/l)	1,9 (1,2; 6,7)	1,8 (1,2; 6,7)	3,1 (3,1; 3,1)	0,222
TG (mmol/l)	1,5 (0,7; 2,5)	1,5 (0,7; 2,5)	1,3 (1,3; 1,3)	0,602
troponin max. (μg/l)	0,04 (0,00; 0,37)	0,04 (0,00; 1,23)	0,04 (0,00; 0,30)	0,619
Hgb vstup (g/l)	136,0 (98,0; 168,0)	141,0 (113,0; 169,0)	122,0 (96,0; 166,0)	0,011*
BNP vstup (pg/ml)	1 090 (232; 3188)	1 095 (232; 4 500)	1 060 (162; 2 010)	0,214
BNP výstup (pg/ml)	429 (107; 1455)	429 (107; 1 455)	492 (151; 922)	0,355

[1]parametry jsou popsány mediánem a 5–95% percentilem

[2]statistická významnost rozdílů mezi pohlavím je testována Mann-Whitney U testem

*statisticky významný rozdíl

Tab. 6. Medikace chronická – kategoriální parametry.

	Celkem[1]	Muži[1]	Ženy[1]	p[2]
ACEI	31 (56,4 %)	21 (53,8 %)	10 (62,5 %)	0,555
ARB	10 (18,2 %)	7 (17,9 %)	3 (18,8 %)	0,944
BB	33 (60,0 %)	23 (59,0 %)	10 (62,5 %)	0,808
CAA DHP	8 (14,5 %)	7 (17,9 %)	1 (6,3 %)	0,231
CAA NDHP	1 (1,8 %)	1 (2,6 %)	0 (0,0 %)	0,404
furosemid	26 (47,3 %)	14 (35,9 %)	12 (75,0 %)	0,007*
verospiron	21 (38,2 %)	13 (33,3 %)	8 (50,0 %)	0,251
HCTH	8 (14,5 %)	8 (20,5 %)	0 (0,0 %)	0,014*
statiny	30 (54,5 %)	22 (56,4 %)	8 (50,0 %)	0,665
ASA	35 (63,6 %)	28 (71,8 %)	7 (43,8 %)	0,052
warfarin	11 (20,0 %)	5 (12,8 %)	6 (37,5 %)	0,045*
inzulin	7 (12,7 %)	4 (10,3 %)	3 (18,8 %)	0,405
dioxin	9 (16,4 %)	5 (12,8 %)	4 (25,0 %)	0,282
amiodaron	10 (18,2 %)	7 (17,9 %)	3 (18,8 %)	0,944
nitráty p.o.	5 (9,1 %)	3 (7,7 %)	2 (12,5 %)	0,584

[1]kategoriální proměnné jsou vyjádřeny počtem pacientů a procentem

[2]rozdíly mezi skupinami dle pohlaví jsou testovány Fischerovým přesným testem

*statisticky významný rozdíl

dutinová, subxifoidální) po stabilizaci stavu před propuštěním nemocného do domácí péče. Průměrné hodnoty byly kalkulovány ze tří měření. Ke kalkulaci ejekční frakce levé komory byla využita metoda sumace disků, označovaná jako Simpsonova formule. U každého pacienta byla taktéž zaznamenána veškerá terapie od přijetí až po propuštění. Stanovení troponinu T probíhalo v certifikované centrální laboratoři FN Brno. Ke stanovení troponinu T bylo využito analyzátorů Elecsys firmy Roche. Odběr žilní krve byl součástí běžných odběrů v rámci hospitalizace a byl prováděn za standardních podmínek z kubitální žíly. Pacienti, kteří byli ochotni a schopni pravidelně docházet na kontroly, byli dále sledováni v naší ambulanci srdečního selhání. Informace o eventuálním úmrtí a jeho příčině u nesledovaných pacientů byla získána z databáze ÚZIS.

Získaná data byla statisticky vyhodnocena v Institutu biostatistiky a analýz Masarykovy Univerzity Brno. Pro popis celého datového souboru jsme použili základní deskriptivní statistiku; spojité parametry jsme popsali mediánem a 5. a 95. percentilem, kategoriální parametry absolutním a relativním počtem. V základním popisu všech parametrů jsme sledovali rozdíly mezi pohlavím, tento rozdíl jsme testovali u spojitých parametrů pomocí Mann-Whitney U testu a u kategoriálních parametrů Fisherovým přesným testem. Pro hodnocení rizika dlouhodobé mortality jsme sledovaný parametr rozdělili jednak dle mediánu, jednak jsme aplikovali časově závislou ROC křivku pro definici cut-off hodnoty. Následně jsme vztah rizikového parametru k přežití pacientů hodnotili pomocí hazard ratia (HR) vytvořeného pomocí Coxova modelu proporcionálních rizik. Ke statistickému zpracování dat byl využit software SPSS 18.0.2 a Statistica 9.1.

Studie byla schválena Etickou komisí Fakultní nemocnice Brno.

Charakteristika souboru

Do celého projektu bylo celkem zařazeno 130 pacientů, hladiny troponinů včetně kontrolního odběru po 12 hod byly vyšetřeny u podskupiny 55 pacientů, z nichž bylo 39 mužů a 16 žen (71 % mužů, 29 % žen). Základní charakteristika souboru včetně rozdílů mezi muži a ženami je uvedena v tab. 1 a 2. Všichni nemocní v našem souboru měli systolickou dysfunkci levé komory (tab. 4). Na vstupním RTG hrudníku jsme nalezli u více než 85 % nemocných známky městnání v malém oběhu a u více než poloviny nemocných fluidotorax.

proLékaře.cz | 24.11.2026

Přibližně polovina nemocných měla při přijetí otoky dolních končetin a více než 87 % jich mělo klinické známky městnání na plicích. Ortopnoi udávala více než polovina nemocných. Mezi nejčastější komorbidity (tab. 3) patřily hypertenze, diabetes mellitus 2. typu a hyperlipoproteinemie, nezanedbatelný je i poměrně vysoký výskyt fibrilace síní. Ta se v našem souboru častěji vyskytovala u žen, ženy měly také častější renální insuficienci. V etiologii chronického srdečního selhání převažuje ischemická choroba srdeční (73 %) nad dilatační kardiomyopatií (15 %) a ostatními příčinami (kardiomyopatie toxická, prozánětlivá). Biochemické charakteristiky pacientů ukazuje tab. 5. Kromě rozdílu v koncentraci hemoglobinu jsme nenalezli žádný další významný rozdíl v uvedených biochemických parametrech mezi muži a ženami. Za hospitalizace jsme u pacientů zaznamenali statisticky významný pokles BNP ($p < 0,001$). Většina nemocných (75 %) měla dlouhodobě zavedenou léčbu blokátory renin-angiotenzin-aldosteronového systému (RAAS) a 60 % betablokátory (tab. 6). Při propuštění se zastoupení těchto lékových skupin mírně zvýšilo. Statisticky významně ale narostl počet pacientů léčených kličkovými diuretiky a antagonisty aldosteronu. I přes fakt, že jakoukoli formou fibrilace síní trpí více než 40 % nemocných v našem souboru, je jen 20 % pacientů léčeno perorální antikoagulační terapií. Průměrná doba hospitalizace byla 10 dní. V tab. 7 (a–c) a 8 je uvedena vybraná farmakologická i nefarmakologická terapie za hospitalizace. Většina nemocných byla v průběhu hospitalizace léčena kličkovými i.v. diuretiky, délku jejich podávání a kumulativní dávku ukazuje tab. 7c. Z pozitivně inotropních léků byl v léčbě akutní dekompenzace chronického srdečního selhání nejvíce využíván dobutamin. Umělou plicní ventilací (invazivní a neinvazivní) bylo léčeno 11 % nemocných. U většiny nemocných (76 %) bylo dominantním klinickým obrazem levostranné srdeční selhání dozadu, přibližně u poloviny nemocných byl dle Killip/Forresterovy klasifikace vyhodnocen plicní edém. Mezi nejčastější komplikace za hospitalizace patřila infekce, zejména respirační.

Tab. 7a. Hospitalizace – spojité parametry.

	Celkem[1]	Muži[1]	Ženy[1]	p[2]
délka hospitalizace	10 (4; 22)	11 (4; 24)	9 (4; 15)	0,237

[1]spojité parametry jsou popsány aritmetickým průměrem, mediánem a 5–95% percentilem
[2]rozdíly mezi skupinami dle pohlaví jsou testovány Mann-Whitney U testem
*statisticky významný rozdíl

Tab. 7b. Intravenozní medikace za hospitalizace – kategoriální parametry.

	Celkem[1]	Muži[1]	Ženy[1]	p[2]
noradrenalin i.v.	2 (3,6 %)	5 (5,1 %)	0 (0,0 %)	0,236
dobutamin i.v.	6 (11,1 %)	6 (15,8 %)	0 (0,0 %)	0,033*
dopamin i.v.	2 (3,6 %)	1 (2,6 %)	(6,3 %)	0,527
levosimendan i.v.	2 (3,6 %)	2 (5,1 %)	0 (0,0 %)	0,236
nitráty i.v.	28 (50,9 %)	20 (51,3 %)	8 (50,0 %)	0,931
diuretika i.v.	50 (90,9 %)	36 (92,3 %)	14 (87,5 %)	0,584

[1]kategoriální proměnné jsou vyjádřeny počtem pacientů a procentem
[2]rozdíly mezi skupinami dle pohlaví jsou testovány Fischerovým přesným testem
*statisticky významný rozdíl

Tab. 7c. Medikace za hospitalizace – spojité parametry.

	Celkem[1]	Muži[1]	Ženy[1]	p[2]
délka podávání i.v. diuretik (dny)	3 (1; 8)	3 (1; 8)	3 (1; 8)	0,58
kumulativní dávka i.v. furosemidu (mg)	200 (60; 1 160)	220 (40; 1 160)	150 (60; 2 700)	0,082

[1]kategoriální proměnné jsou vyjádřeny počtem pacientů a procentem
[2]rozdíly mezi skupinami dle pohlaví jsou testovány Mann-Whitney U testem
*statisticky významný rozdíl

Tab. 8. Nefarmakologická léčba za hospitalizace – kategoriální parametry.

	Celkem[1]	Muži[1]	Ženy[1]	p[2]
NIV	5 (9,1 %)	5 (12,8 %)	0 (0,0 %)	0,056
UPV	1 (1,8 %)	1 (2,6 %)	0 (0,0 %)	0,404
PCI	5 (9,1 %)	5 (12,8 %)	0 (0,0 %)	0,056
HD/CVVH	1 (1,8 %)	0 (0,0 %)	1 (6,3 %)	0,113
implantace PM	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	–
implantace ICD	1 (1,8 %)	1 (2,6 %)	0 (0,0 %)	0,404
implantace biv. PM	1 (1,8 %)	1 (2,6 %)	0 (0,0 %)	0,404
implantace biv. ICD	5 (9,1 %)	5 (12,8 %)	0 (0,0 %)	0,056

[1]kategoriální proměnné jsou vyjádřeny počtem pacientů a procentem
[2]rozdíly mezi skupinami dle pohlaví jsou testovány Fisherovým přesným testem
*statisticky významný rozdíl

Výsledky

Z celkového počtu 55 pacientů, u kterých byla stanovena hodnota troponinu T po přijetí s kontrolním vyšetřením po 12 hod, jsme detekovali pozitivní hodnotu u 45 pacientů, jen 10 pacientů mělo hodnotu troponinu T negativní (tab. 10). Pacienti s negativním troponinem měli oproti skupině s pozitivní hodnotou lepší dlouhodobé přežívání, pozitivní hodnota troponinu negativně ovlivňovala dlouhodobou kardiovaskulární i celkovou mortalitu (tab. 11a, b). U jednotlivých pacientů jsme hodnotili jednoleté a dvouleté přežívání, přičemž průměrná délka sledování byla dosud 17 měsíců (tab. 13). Dle mortalitní analýzy byla hraniční (cut-off) hodnota troponinu T pro odhad prognózy pacientů stanovena na 0,03 µg/l, hazard ratio bylo generováno pomocí Coxova modelu proporcionálních rizik. Křivku kumulativního přežití demonstruje graf 1. Z celkového počtu 55 pacientů během sledování zemřelo 16 nemocných, vztah vyšší mortality a pozitivity tropo-

proLékaře.cz | 24.11.2026

ninu nebyl výrazněji asociován s ischemickým původem srdečního selhání oproti pacientům bez anamnézy ICHS (tab. 15).

Diskuze

Počet pacientů se srdečním selháním neustále narůstá a zejména v poslední době patří dekompenzace srdečního selhání mezi nejčastější příčiny hospitalizací. Přibližně polovina nemocných s akutním srdečním selháním je do jednoho roku rehospitalizována a do jednoho roku umírá až polovina nemocných hospitalizovaných pro srdeční selhání [5]. Pro optimalizaci péče o nemocné s akutním srdečním selháním jsou tedy velmi důležité stanovení jejich prognózy a riziková stratifikace. Naše studie má v budoucnu při dostatečně dlouhém sledování (follow-up) za cíl identifikovat nejvýznamnější neinvazivní prognostické ukazatele a vytvořit model kombinující tyto parametry k co nejpřesnější identifikaci nemocných ohrožených nepříznivým průběhem onemocnění.

Mezi často zkoumané biochemické markery, které mají vztah k dlouhodobému přežívání pacientů se srdečním selháním, patří zejména natriuretické peptidy, nicméně prognostický význam stanovování srdečních troponinů se s ohledem na recentně publikované studie zdá být neméně důležitý. Existuje řada prací, které poukazují především na vztah pozitivity troponinu k hospitalizační, tedy krátkodobé mortalitě. V největším americkém registru pacientů hospitalizovaných pro srdeční selhání ADHERE měli pacienti s pozitivním troponinem vyšší hospitalizační mortalitu, delší dobu hospitalizace a vyžadovali větší množství nitrátů a inotropik. Naopak pacienti s negativním troponinem měli krátkodobou mortalitu o dvě třetiny nižší [2]. Zajímavým faktem je, že skupina s ischemickým i neischemickým srdečním selháním byla jak v pozitivitě troponinu, tak ve vztahu jeho pozitivity k mortalitě zcela srovnatelná. Dle závěrů studie BASEL by na pacienty s akutním srdečním selháním a pozitivitou troponinu mělo být primárně nahlíženo jako na více rizikové a měli by být také intenzivněji monitorováni a léčeni [6]. Ve studii EFFECT se pozitivní hodnota troponinu také projevila jako predikátor krátkodobé mortality [7]. Dle některých dalších studií umožňuje troponin T (případně v kombinaci s hladinou natriuretických peptidů) pacienty stratifikovat na nízce, středně a vysoce rizikové stran úmrtí za hospitalizace [8]. Současně bylo zjištěno, že určitou prognostickou informaci by mohlo poskytnout také rutinní vyšetřování troponinu po terapii dekompenzovaného srdečního selhání – hladiny troponinu poklesly pod diagnostickou mez u pacientů, kteří po léčbě vykazovali zlepšení, naopak zůstaly zvýšené u těch, kteří časně zmírali na refrakterní srdeční selhání [9]. V randomizované studii VAL-Heft zahrnující více než 4 000 pacientů se srdečním selháním byly u dlouhodobě klinicky stabilních pacientů pozorovány také stabilně nízké či negativní hodnoty srdečních troponinů. Obdobně jako v jiných studiích nebyla pozitivita troponinu asociována s ischemickým původem srdečního selhání. Ačkoli hodnoty troponinů byly průměrně o něco

Tab. 9. Komplikace za hospitalizace – kategoriální parametry.

	Celkem[1]	Muži[1]	Ženy[1]	p[2]
akutní selhání ledvin	4 (7,3 %)	2 (5,1 %)	2 (12,5 %)	0,361
akutní selhání jater	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	–
maligní arytmie	3 (5,5 %)	3 (7,7 %)	0 (0,0 %)	0,144
infekce	13 (23,6 %)	10 (25,6 %)	3 (18,8 %)	0,579
úmrtí během hospitalizace	1 (1,8 %)	0 (0,0 %)	1 (6,3 %)	0,113

[1]kategoriální proměnné jsou vyjádřeny počtem pacientů a procentem
[2]rozdíly mezi skupinami dle pohlaví jsou testovány Fischerovým přesným testem

Tab. 10. Biochemické charakteristiky pacientů – kategoriální parametry.

		Celkem[1]	Muži[1]	Ženy[1]	p[2]
troponin	pozitivní	45 (81,8 %)	35 (89,7 %)	10 (62,5 %)	0,043*
	negativní	10 (18,2 %)	4 (10,3 %)	6 (37,5 %)	

[1]kategoriální proměnné jsou vyjádřeny počtem pacientů a procentem
[2]rozdíly mezi skupinami dle pohlaví jsou testovány Fischerovým přesným testem
*statisticky významný rozdíl

Tab. 11a. Troponin T jako rizikový faktor pro dlouhodobou celkovou mortalitu.

troponin T dle mediánu souboru	p	HR (95% IS)
troponin T (pozitivní)	*referenční kategorie*	
troponin T (negativní)	0,144	0,217 (0,028; 1,686)
troponin T – max. hodnota (µg/l) (> 0,04)	0,032*	4,109 (1,127; 14,981)

*statisticky významný rozdíl

Tab. 11b. Troponin T jako rizikový faktor pro dlouhodobou kardiovaskulární mortalitu.

troponin T dle mediánu souboru	p	HR (95% IS)
troponin T (pozitivní)	*referenční kategorie*	
troponin T (negativní)	0,338	0,358 (0,044; 2,933)
troponin T – max. hodnota (µg/l) (> 0,04)	0,029*	10,189 (1,273; 81,527)

*statisticky významný rozdíl

Tab. 12. Identifikace cut-off pro úmrtí pacienta při dlouhodobém sledování.

	Cut-off	AUC (95% IS)	Senzitivita; specificita	HR (95% IS)[1]	p
troponin T – max. hodnota (µg/l)	≥ 0,03	0,74 (0,41; 0,70)	0,80; 0,68	4,55 (1,03; 20,23)	0,046*

[1]hazard ratio generováno pomocí Coxova modelu proporcionálních rizik

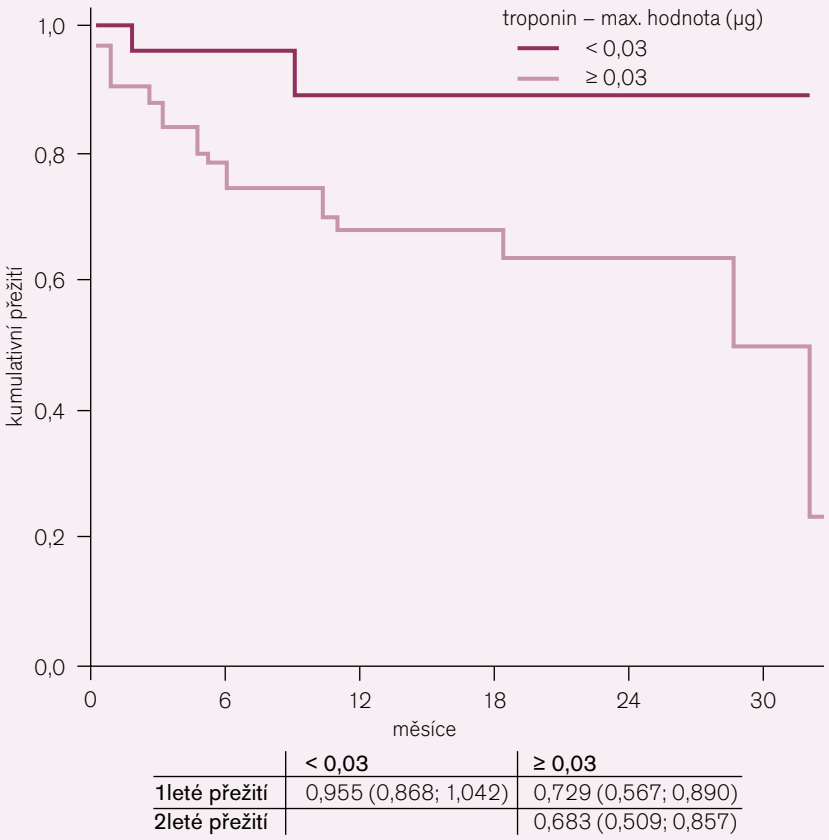
proLékaře.cz | 24.11.2026

vyšší u pacientů s renálním selháním, nezdá se, že by horší průběh onemocnění mohl být přisuzován pouze zvýšení incidence renální insuficience a nejpravděpodobnějším vysvětlením je zřejmě pokračující poškození kardiomyocytů u srdečního selhání [4,10]. Asociaci elevace srdečních troponinů a zvýšené hospitalizační mortality potvrzují i výsledky finské studie FINN-AKVA, nepoměrně méně je však tato souvislost vyjádřena u podskupiny pacientů s de novo srdečním selháním [11].

Jak již bylo zmíněno, v souvislosti s prognózou srdečního selhání je často diskutován význam stanovení natriuretických peptidů. Hodnota jejich zvýšení a míra kardiální dekompenzace bývají přímo úměrné, nicméně studie zkoumající postup optimalizace léčby srdečního selhání podle hladin BNP (BNP-guided therapy) přinesla spíše rozpačité výsledky [4]. Zda může do budoucna roli biomarkeru ovlivňujícího management léčby akutní dekompenzace srdečního selhání převzít troponin T, zůstává zatím nejasné. Posuzování hladin troponinu v kombinaci s hladinami BNP je další důležitou oblastí, která je nyní předmětem četných výzkumů, nicméně je zřejmé, že prognostický význam troponinu T je do jisté míry na BNP nezávislý [12,13]. V registru ADHERE pro každou hodnotu BNP pozitivní hodnota troponinu až třikrát zvyšovala hospitalizační mortalitu [13]. Zjištěné závěry ohledně vyšetřování srdečních troponinů a natriuretických peptidů svědčí o určité univerzálnosti těchto biomarkerů – zatímco BNP jakožto marker srdečního selhání je považován za prognostický prediktor u akutního koronárního syndromu [14–16], troponin jakožto marker AKS se zdá být využitelný pro odhad prognózy u pacientů se srdečním selháním. Vzhledem k primárnímu využití stanovování troponinů u akutního koronárního syndromu jsou výsledky často posuzovány dichotomicky (pozitivní – negativní), se zvyšující se citlivostí a přesností laboratorních metod by však na hodnotu srdečních troponinů mělo být nahlíženo zejména u pacientů se srdečním selháním jako na kontinuální proměnnou, podobně jako v případě vyšetřování BNP [1]. Ve studiích s ambulantními pacienty se stabilním srdečním selháním měli ti s nejvyššími hodnotami troponinu také nejhorší prognózu a v souladu s tím změny hladiny troponinu také znamenaly změnu v úrovni kardiovas-

Tab. 13. Doba sledování (měsíc).

	n	Průměr	Medián	5% percentil	95% percentil
celkem	55	17,02	17,74	0,98	32,36
muži	39	17,20	17,74	0,98	32,72
ženy	16	16,55	18,26	0,00	31,64



	< 0,03	≥ 0,03
1leté přežití	0,955 (0,868; 1,042)	0,729 (0,567; 0,890)
2leté přežití		0,683 (0,509; 0,857)

Graf 1. Mortalitní křivka pro cut-off troponinu.

Tab. 14. Příčiny úmrtí.

		Celkem (n = 55)	Muži (n = 39)	Ženy (n = 16)
exitus[1]	ne	39 (70,9 %)	30 (76,9 %)	9 (56,3 %)
	ano	16 (29,1 %)	9 (23,1 %)	7 (43,8 %)
příčina úmrtí[1]	srdeční selhání	4 (25,0 %)	1 (11,1 %)	3 (42,9 %)
	neuvedeno	5 (31,3 %)	3 (33,3 %)	2 (28,6 %)
	ICHS	3 (18,8 %)	3 (33,3 %)	0 (0,0 %)
	IM	1 (6,3 %)	1 (11,1 %)	0 (0,0 %)
	krvácení	1 (6,3 %)	0 (0,0 %)	1 (14,3 %)
	srdeční tamponáda	1 (6,3 %)	1 (11,1 %)	0 (0,0 %)
	srdeční zástava	1 (6,3 %)	0 (0,0 %)	1 (14,3 %)

[1]proměnné jsou vyjádřeny počtem pacientů a procentem, u příčiny umrtí je procento vztaženo k počtu úmrtí

proLékaře.cz | 24.11.2026

Tab. 15. Charakteristika žijících a zemřelých pacientů podle přítomnosti ICHS a pozitivy troponinu.

ICHS	Troponin	Celkem	Žije	Zemřel	p[1]	p[2]
+	+	35 (63,6 %)	24 (61,5 %)	11 (68,8 %)	0,232	0,337
+	–	5 (9,1 %)	4 (10,3 %)	1 (6,2 %)		
–	+	10 (18,2 %)	6 (15,4 %)	4 (25,0 %)		
–	–	5 (9,1 %)	5 (12,8 %)	0 (0,0 %)		

[1]statistická významnost rozdílů v mortalitě hodnocena pomocí ML chí-kvadrát testu (bez cenzorování pacientů)

[2]statistická významnost rozdílů v mortalitě hodnocena pomocí Log-Rank testu (zahrnuto cenzorování pacientů)

kulárního rizika [17]. Proporcionální zvýšení kardiovaskulárního rizika pacientů s akutním srdečním selháním vzhledem k absolutní hodnotě elevace troponinu potvrzují i závěry studie FINN-AKVA [11]. Přestože jsme si vědomi omezené velikosti našeho souboru a značně asymetrického rozdělení obou skupin pacientů dle hodnoty zvýšení troponinu T, naše výsledky potvrzují vysokou incidenci elevace srdečních troponinů u akutní dekompenzace chronického systolického srdečního selhání bez ohledu na jeho etiologii a naznačují nepříznivý vztah těchto nálezů nejen ke krátkodobé, ale i dlouhodobé mortalitě při víceletém sledování. Na základě dříve publikovaných dat i na základě našich pozorování lze tedy doporučit rutinní vyšetřování srdečních troponinů u pacientů s dekompenzovaným systolickým srdečním selháním, a to i při absenci podezření na akutní koronární syndrom či při již dříve prokázaném neischemickém původu srdečního selhání.

Závěr

U většiny pacientů hospitalizovaných pro akutní dekompenzaci chronického systolického srdečního selhání jsme kromě obvyklého zvýšení natriuretických peptidů prokázali také zvýšení troponinu T. Troponin T je v klinické praxi využíván zejména v diagnostice akutního koronárního syndromu, ale je i cenným prognostickým markerem u akutní dekompenzace chronického systolického srdečního selhání a umožňuje časnou rizikovou stratifikaci. Tento svůj význam si ve srovnatelné míře zachovává také u pacientů s neischemickým původem srdečního selhání.

Podpořeno grantem IGA MZ ČR 10422-3/2009.

Supported by grant Ministry of Health Czech Republic 10422-3/2009.

Použité zkratky

ACE-I – inhibitor angiotenzin konvertujícího enzymu, **AKS** – akutní koronární syndrom, **AP CCS** – angina pectoris dle Canadian Cardiac Society, **ARB** – blokátor receptoru 1 pro angiotenzin II, **ASA** – kyselina acetylsalicylová, **BB** – betablokátor, **BMI** – body mass index, **BNP** – B-typ natriuretického peptidu, **CAA DHP** – blokátor kalciového kanálu dihydropyridinového typu, **CAA NDHP** – blokátor kalciového kanálu non-dihydropyridinového typu, **CABG** – coronary artery bypass graft, **CHOPN** – chronická obstrukční bronchopulmonální nemoc, **CHRI** – chronická renální insuficience, **COM** – cévní onemocnění mozku, **CRP** – C-reaktivní protein, **CRT-D** – biventrikulární kardiostimulátor + + ICD, **CRT-P** – biventrikulární kardiostimulátor, **DKK** – dolní končetiny, **DKMP** – dilatační kardiomyopatie, **DM** – diabetes mellitus, **EF LK** – ejekční frakce levé komory, **EKG** – elektrokardiografické vyšetření, **Hb** – hemoglobin, **HCTH** – hydrochlorothiazid, **HD/CVVH** – hemodialýza/kontinuální veno-venozní hemofiltrace, **HDL** – high density lipoprotein, **HPLP** – hyperlipoproteinemie, **ICD** – implantabilní kardioverter-defibrilátor, **ICHDKK** – ischemická choroba dolních končetin, **ICHS** – ischemická choroba srdeční, **IM** – infarkt myokardu, **LDL** – low density lipoprotein, **LK** – levá komora, **NIV** – neinvazivní umělá plicní ventilace, **NYHA** – New York Heart Association klasifikace, **PCI** – perkutánní koronární intervence, **PM** – pacemaker (kardiostimulátor), **RAAS** – renin-angiotenzin aldosteronový systém, **RTG** – rentgen, **SD** – směrodatná odchylka, **TF** – tepová frekvence, **TG** – triglyceridy, **dTK** – diastolický krevní tlak, **sTK** – systolický krevní tlak, **UPV** – invazivní umělá plicní ventilace

Literatura

1. Kociol RD, Pang PS, Gheorghiade M et al. Troponin elevation in heart failure: prevalence, mechanisms, and clinical implications. J Am Coll Cardiol 2010; 56: 1071–1078.
2. Peacock WF 4th, De Marco T, Fonarow GC et al. ADHERE Investigators. Cardiac troponin and outcome in acute heart failure. N Engl J Med 2008; 358: 2117–2126
3. Arenja N, Reichlin T, Drexler B et al. Sensitive cardiac troponin in the diagnosis and risk stratification of acute heart failure. J Intern Med 2012; 271: 598–3607. doi: 10.1111/j.1365-2796.2011.02469.x.
4. Wang TJ. Significance of circulating troponins in heart failure: if these walls could talk. Circulation 2007; 116: 1217–1220.
5. Zannad F, Mebazaa A, Juillière Y et al. EFICA Investigators. Clinical profile, contemporary management and one-year mortality in patients with severe acute heart failure syndromes: The EFICA study. Eur J Heart Fail 2006; 8: 697–705.
6. Mueller C, Scholer A, Laule-Kilian K et al. BASEL investigators. Use of B-type natriuretic peptide in the evaluation and management of acute dyspnea. N Engl J Med 2004; 350: 647–654.
7. You JJ, Austin PC, Alter DA et al. EFFECT investigators. Relation between cardiac troponin I and mortality in acute decompensated heart failure. Am Heart J 2007; 153: 462–470.
8. Polturi S, Ventura HO, Mulumudi M et al. Cardiac troponin levels in heart failure. Cardiol Rev 2004; 12: 21–25.
9. La Vecchia L, Mezzena G, Ometto R et al. Detectableserum troponin I in patients with heart failure nonmyocardial ischemic origin. Am J Cardiol 1997; 80: 88–90.
10. Latini R, Masson S, Anand IS et al. ValHeft investigators. Prognostic value of very low plasma concentrations of troponin T in patients with stable chronic heart failure. Circulation 2007; 116: 1242–1249.
11. Ilva T, Lassus J, Siirilä-Waris K et al. Clinical significance of cardiac troponins I and T in acute heart failure. Eur J Heart Fail 2008; 10: 772–779.
12. Horwich TB, Patel J, MacLellan WR et al. Cardiac troponin I is associated with impaired hemodynamics, progressive left ventricular dysfunction, and increased mortality rates in advanced heart failure. Circulation 2003; 108: 833–838.
13. Fonarow G, Peacock WF, Horwich TB et al. ADHERE Scientific Advisory Committee and Investigators. Usefulness of B-type natriuretic peptide and cardiac troponin levels to predict in-hospital mortality from ADHERE. Am J Cardiol 2008; 101: 231–237.
14. De Lemos JA, Morrow DA et al. Brain natriuretic peptide measurement in acute coronary syndromes: ready for clinical application? Circulation 2002; 106: 2868–2870.
15. Galvani M, Ferrini D, Ottani F et al. Natriuretic peptides for risk stratification of patients with acute coronary syndromes. Eur J Heart Fail 2004; 6: 327–333.
16. Braunwald E. Acute coronary syndromes: BNP measurement predicts AMI risk in the elderly. Nat Rev Cardiol 2009; 118: 503–504.
17. Miller WL, Hartman KA, Burritt MF et al. Profiles of serial changes in cardiac troponin T concentrations and outcome in ambulatory patients with chronic heart failure. J Am Coll Cardiol 2009; 54: 1715–1721.

Doručeno do redakce 11. 6. 2012
Přijato po recenzi 4. 7. 2012

MUDr. Roman Štípal jr.[1]
MUDr. Ondřej Ludka, Ph.D.[1–3]
MUDr. Viktor Musil[1]
MUDr. Zbyněk Pozdíšek, Ph.D.[4]
RNDr. Jiří Jarkovský, Ph.D.[5]
prof. MUDr. Jindřich Špinar, CSc.[1,2,3]
[1] Interní kardiologická klinika, FN Brno
[2] ICRC, Brno
[3] LF MU Brno
[4] Kardiochirurgická klinika, FN Olomouc
[5] IBA, MU Brno
romanstipal@yahoo.com