proLékaře.cz | 22.11.2026

doi: 10.48095/cctahd2025prolekare.cz6

Myelomem indukované kardiovaskulární poruchy

Cardiovascular complications in multiple myeloma

Elbl L.[1,2], Adam Z.[3], Krejčí M.[3], Pour L.[3]

[1] *Interní kardiologická klinika LF MU a FN Brno*
[2] *Kardiologická ambulance Halasovo náměstí 597, Brno Lesná*
[3] *Interní hematologická a onkologická klinika LF MU a FN Brno*

SOUHRN: Většina pacientů s mnohočetným myelomem (MM) je starší 50 let, medián věku stanovení diagnózy je skoro 70 let. To je věk, kdy jsou kardiovaskulární nemoci běžné. U pacientů s MM bylo prokázáno, že incidence hypertenze je vyšší než v průměrné stejně staré populaci. Kardiovaskulární choroby jsou přítomné u 69 % pacientů s MM. Myelomové buňky některými patofyziologickými mechanizmy negativně působí na kardiovaskulární systém a negativní vliv mají i používané léky. Produkty myelomových buněk mohou poškodit kardiovaskulární systém následujícími mechanizmy: poškozením srdce depozity lehkých řetězců v amyloidové či amorfní podobě, hyperviskozitou, hyperkinetickým srdečním selháním při zkratovém oběhu, plicní hypertenzí, negativními vlivy anémie a renálního selhání na kardiovaskulární zdatnost. Pro pacienty je důležité, aby byl jejich lékař obeznámen s těmito fenomény a vhodně upravoval léčbu MM, aby přínos vždy převážil nežádoucí účinky. Přehled sumarizuje současné znalosti patofyziologie kardiovaskulárních komplikací u pacientů se symptomatickým MM.

KLÍČOVÁ SLOVA: hypertenzní nemoc u myelomu – AL-amyloidóza – *light chain deposition disease* – hyperkalcémie – vliv anémie na srdce – QTc interval – srdeční selhání při hyperkinetickém oběhu – plicní hypertenze

SUMMARY: Most patients with multiple myeloma (MM) are over 50 years old, with a median age at diagnosis of nearly 70 years. This is an age when cardiovascular diseases are common. It has been shown that the incidence of hypertension in MM patients is higher than in the general population of the same age, and cardiovascular diseases are present in 69% of MM patients. Myeloma cells negatively affect the cardiovascular system through certain pathophysiological mechanisms, and the medications used in treatment also have adverse effects. Products of myeloma cells can damage the cardiovascular system through the following mechanisms: heart damage due to deposits of light chains in either amyloid or amorphous form, hyperviscosity, hyperkinetic heart failure due to shunt circulation, pulmonary hypertension, and the negative effects of anaemia and renal failure on cardiovascular fitness. It is crucial for patients that their physician is familiar with these phenomena and adjusts MM treatment accordingly to ensure that the benefits always outweigh the adverse effects. This review summarises current knowledge on the pathophysiology of cardiovascular complications in patients with symptomatic MM.

KEY WORDS: hypertensive disease in myeloma – AL amyloidosis – *light chain deposition disease* – hypercalcaemia – impact of anaemia on the heart – QTc interval – hyperkinetic circulation heart failure – pulmonary hypertension

ÚVOD

Mnohočetný myelom (MM) je onemocnění kostní dřeně. Plazmatické buňky, které v kostní dřeni fyziologicky sídlí, se transformují do klonální maligní populace, která si ale ještě delší dobu ponechává závislost na kostní dřeni. Teprve s pomocí dalších mutací získávají myelomové buňky nezávislost na kostní dřeni, což jim umožní tvořit ložiska i mimo kostní dřeň. Ačkoli maligní proces zpočátku okupuje pouze kostní dřen, tak tvoří četné působky, které poškozují celý organizmus, a tedy i kardiovaskulární systém. MM má velmi pestré příznaky, jejichž popisu bylo věnováno samostatné suplementum časopisu Vnitřní lékařství [1]. Přes všechny snahy České myelomové skupiny o posunutí diagnostiky k časnějším stádiím MM, k nám pořád přicházejí pacienti s velmi pozdě rozpoznanou chorobou a s těžkým poškozením organizmu.

MM postihuje dominantě osoby nad 50 let, přičemž medián věku stanovení diagnózy MM se pohybuje v jednotlivých analýzách mezi 65–70 lety. To je věk, kdy většina osob již má jednu či více dalších chorob, a věk, kdy mají kardiovaskulární choroby již vysokou frekvenci a arteriosklerotické pláty začínají trápit lidi s hypercholesterolémií. Proto jsou kardiovaskulární choroby u pacientů s MM poměrně časté. Populační studie z Evropy popisuje kardiovaskulární komorbidity u 69 % pacientů s mnohočetným myelom v době stanovení diagnózy [2].

proLékaře.cz | 22.11.2026

Léčit mnohočetný myelom znamená i cíleně pátrat po nových kardiovaskulárních problémech, které nemocný dříve neměl. V následujícím textu se zmíníme patofyziologii kardiovaskulárního poškození, která má původ v biologii MM. Jednotlivé problémy jsme seřadili dle odhadované frekvence výskytu.

HYPERTENZNÍ NEMOC

Pacienti s MM ve srovnání se stejně starou populací častěji trpí hypertenzí. Incidence hypertenze mezi pacienty s myelomem byla 260/1 000 osob, zatímco u stejně staré průměrné populace jen 178 na 1 000 osob ročně. Prevalence hypertenze byla u pacientů s MM o 30 % vyšší než u průměrné stejně staré populace [3]. Jedním z vysvětlení je poškození organizmu monoklonálním imunoglobulinem anebo jenom volnými lehkými řetězci. Patologické bílkoviny, tvořené myelomovými buňkami, totiž velmi často poškozují ledviny. Poškození ledvin může pak způsobit hypertenzi [3,4].

NEPOZNANÉ POŠKOZENÍ SRDCE DEPOZITY VOLNÝCH LEHKÝCH ŘETĚZCŮ A/NEBO MONOKLONÁLNÍHO IMUNOGLOBULINU

Depozita volných lehkých řetězců imunoglobulinů (*free light chain* – FLC) ve formě amyloidu jsou tématem samostatného suplementa a textů o amyloidóze [5]. Poškození depozity FLC však nemá ostré hranice typu „je, nebo není", ale představuje kontinuum od žádného přes malé až po život ohrožující.

U MM se uvádí, že amyloidová depozita mohou být rozpoznána teprve později, a dokonce jedna práce zmiňuje tento typ poškození organizmu u 12–15 % pacientů léčených pro symptomatický MM. U těchto osob dominovaly jiné symptomy myelomu (osteolýza, anémie, hyperkalcémie), které byly indikací k léčbě. Průkaz depozit amyloidu následoval později, až při vyšetřeních cílených na histochemický průkaz amyloidu; tedy u osob, které jsou poškozeny depozity AL-amyloidu, jsou tyto toxické lambda řetězce v 85–88 % případů produkovány nemalignígamapatií s četností plazmocytů v kostní dřeni pod 10 % a pouze v 12–15 % případů jsou produkovány maligní gamapatií splňující charakteristiku mnohočetného myelomu.

Poškození srdce depozity amyloidu tedy není jen projevem primární systémové AL-amyloidózy, ale může být přítomno u pacientů s MM, u nichž převládají jiné symptomy nemoci. Rozpoznání ložiska amyloidu a zjištění typu bílkoviny, která jej vytvořila, je velmi náročná kapitola medicíny, jak popisuje Pika [5].

Vzhledem k tomuto faktu je vhodné u nově diagnostikovaného MM vyšetřit také kardiomarkery (NTproBNP a troponiny) a v případě vysoké hodnoty vyšetřit srdce, zda není poškozené depozity lehkých řetězců imunoglobulinů. Pokud se toto prokáže, tak by cílem léčby měla být eradikace buněk, tvořících amyloidotvorné FLC.

Volné lehké řetězce se mohou ukládat jako amyloidové hmoty s typickou lineární strukturou, anebo jako amorfní hmoty. Ukládání volných lehkých řetězců (obvykle kappa) v amorfní podobě se nazývá „*Light Chain Deposition Disease* – LCDD". Tento anglický název se obvykle používá i v české literatuře. Popis této jednotky lze najít v knize „Monoklonální gamapatie klinického významu" [6]. Depozita FLC ve formě amorfních hmot nejčastěji poškozuje ledviny, a to bohužel ireverzibilně. Při LCDD se mohou depozita lehkých řetězců v amorfní podobě ukládat také v srdci a poškozovat jej, podobně jako depozita AL-amyloidu. Třetím orgánem v pořadí četnosti poškození v rámci LCDD jsou plíce, po ledvinách a srdci. V plicním parenchymu způsobí amorfní depozita kappa řetězců tvorbu cyst, podobně jako je tomu u histiocytózy z Langerhansových buněk. Detekce těchto drobných cyst je možná při HRCT zobrazení plic a diagnostika jedině thorakoskopickým odběrem vzorku pro imunohistochemické vyšetření.

Amyloidové hmoty jsou většinou tvořené volnými lehkými řetězci lambda, amorfní depozita zase volnými lehkými řetězci kappa [7,8].

Nerozpoznaná depozita volných lehkých řetězců v ledvinách či v srdci ve formě amorfních hmot anebo AL-amyloidu mohou být jednou z příčin poškození srdce u osob s monoklonální gamapatií. Podezření lze vyslovit na základě zvýšených kardiomarkerů a echokardiografického vyšetření. Pro definitivní diagnózu je třeba provedení endomyokardiální biopsie a následného histologického vyšetření.

HYPERKALCÉMIE

Hyperkalcémie je jedním z příznaků mnohočetného myelomu, který se dostal do akronymu symptomů myelom CRAB (C = hyperkalcémie, R = renal insuficiency, A = anaemia, B = bone disease).

Hyperkalcémie, postupně vznikající vlivem hyperparatyreózy, je provázená velmi pozvolným vzestupem kalcémie a koncentrace kalcia při hyperparatyreóze nedosahuje tak vysokých hodnot jako hyperkalcémie maligní etiologie. Proto je po mnoho měsíců až roků hlavním laboratorním znakem hyperparatyreózy hyperkalciurie, což poskytuje hodně času pro rozvinutí nefrolitiázy, nefrokalcinózy a hypertenze. Od prvních laboratorních odchylek do stanovení diagnózy hyperparatyreózy obvykle uplyne mnoho a mnoho měsíců až let [9].

Hyperkalcémie u maligních chorob má velmi strmou křivku vzestupu kalcémie v čase, z normální hodnoty před několika týdny po kritické hodnoty, které vyvolávají výrazné symptomy. Proto také u hyperkalcémie maligní etiologie dominují zcela jiné příznaky než u hyperkalcémie při hyperparatyreóze. Rychlý vzestup hyperkalcémie maligní etiologie způsobuje porucha koncentrace moči. Patofyziologie této poruchy se vysvětluje nedostatečnou tvorbou adiuretinu. Jedná se se tedy o hyperkalcémií indukovaný diabetes insipidus. To má za následek dehydrataci a prerenální selhání ledvin provázené vzestupem koncentrace dusíkatých látek v krvi. Dehydrataci není možné řešit zvýšením perorálního

proLékaře.cz | 22.11.2026

příjmu, protože je zpomalena motilita trávicího traktu a omezena aborální evakuace žaludku. Nemocný proto vše vypité opět vyzvrací.

Klinické symptomy hyperkalcémie lze vždy vysvětlit spoustou dalších možných příčin. Samotná hyperkalcémie nemá jasný diferenciálně diagnostický znak, dle něhož by byla rozpoznatelná. Proto je vhodné a žádoucí, aby každé vyšetření iontů neobsahovalo jen tři ionty, Na, K, Cl, ale také Ca, Mg a fosfáty. Pokud hodnoty bílkovin (celkových bílkovin a albuminu) nejsou v normě, tak je vhodné vyšetřit také ionizované kalcium. Kalcium se váže na bílkoviny, dominantně na albumin, a tak celková koncentrace kalcia souvisí s koncentrací albuminu. Při nízkém albuminu může být celkové kalcium v normě, ale ionizované kalcium již prokáže hyperkalcémii [9]. Zvýšená hodnota kalcémie zásadně ovlivňuje membránové potenciály srdečních buněk, má tedy proarytmogenní působení. Každá hyperkalcémie potencuje vznik srdečních arytmií. Jedním z vysvětlení poruch rytmu, provázejících hyperkalcémii, je zkrácení intervalu QTc [10].

Proto by při poruše srdečního rytmu měly být vyšetřeny ionty vč. kalcémie a naopak, při hyperkalcémii, zvláště pak při závažné hyperkalcémii, by se mělo monitorovat EKG. Na otázku, zda hyperkalcémie má tendenci vyvolávat určité typy tachykardií, jsme nenašli odpověď. Chceme ale cíleně upozornit na publikace, které u osoby s hyperkalcémií popisují vznik závažných ventrikulárních arytmií. Hyperkalcémie při maligní nemoci je akutní komplikací, a proto jsou pacienti s vysokými hodnotami kalcia léčeni na jednotkách intenzivní péče a po dobu léčby hyperkalcémie je monitorován jejich srdeční rytmus [11–14].

ANÉMIE

Anémie zhoršuje zásobení myokardu kyslíkem a zvyšuje tak riziko vzniku arytmií, ale nejen arytmií, ale také kardiomyopatií a „*high output heart failure* – HOHF" neboli srdečního selhání při hyperkinetickém oběhu. Anémie snižuje ventrikulární kontraktilitu a narušuje ventrikulární relaxaci. Anémie také indukuje zvýšení systolického tlaku v plícnici. Proto anémie prohlubuje stávající srdeční selhání a zvýrazňuje příznaky dalších kardiovaskulárních chorob. Po korekci anémie uvedené změny ustupují. Mechanizmus negativního vlivu anémie na srdce je univerzální pro všechny typy anémií, i když nejčastěji jsou tyto změny popisovány u osob s hypochromní anémií [15,16].

U pacientů s kardiálními problémy je tudíž nutné řešit anémii již při menším poklesu hemoglobinu než u lidí se zdravým srdcem. To je nutné mít na paměti při rozhodování o podání transfuze, případně o léčbě erytropoetinem.

PRODLOUŽENÍ QTC INTERVALU

Prodloužení QTc intervalu se u MM popisuje v době stanovení diagnózy. Tento nález je prognosticky nepříznivý a jeho příčina není jasná. Někdy je prodloužení QTc intervalu dáváno do souvislosti s některými léky, např. s panobinostatem, ale i s případným poškozením srdce depozity amyloidu. U pacientů s MM bychom tedy při vyšetření EKG měli věnovat pozornost nejen srdečnímu rytmu, ale i tomuto intervalu [17–20]. QT interval (od začátku kmitu Q do konce vlny T) na EKG je dán trváním akčního potenciálu membrán myocytů. Příčiny prodloužení QT mohou být reverzibilní a ireverzibilní. Interval se fyziologicky mění se srdeční frekvencí (při bradykardii se prodlužuje a při tachykardii naopak zkracuje). Abychom mohli změny QT intervalu porovnávat nezávisle na srdeční frekvenci, stanovujeme Korigovaný QT interval (QTc). V onkologii se jako nejpřesnější jeví metoda podle Fridericiho, kdy QTc = QT / (3. odmocnina z RR intervalu (uváděno v sekundách)). Normální hodnoty QTc jsou 450 ms pro muže a 460 ms pro ženy. Ačkoli není přesně definována závislost mezi prodlužováním QTc a rizikem vzniku maligních arytmií, z literatury víme, že QTc ≥ 500 ms nese zhruba 2–3násobné riziko arytmie *Torsade de pointes* (TdP), zatímco pacienti s QTc < 500 ms mají riziko nízké. Za hranici, která při onkologické léčbě vyžaduje těsnější monitoraci stavu a EKG, se považuje QTc 480ms.

SRDEČNÍ SELHÁNÍ PŘI HYPERKINETICKÉM OBĚHU (HOHF) SOUVISEJÍCÍ S MM

Kongestivní srdeční selhání je spojené s dušností, únavou, tachypnoí, tachykardií a periferními edémy. Obvykle je spojené s nízkým srdečním výdejem, ale výjimečně může být způsobeno i nadnormálně vysokým srdečním výdejem.

HOHF je výjimečný stav, kdy je zvýšený minutový srdeční výdej, a přesto dochází ke známkám srdečního selhání, obvykle se systémovou kongescí. HOHF je definováno vysokým srdečním výdejem, který je větší než 8 l/min, nebo kardiálním indexem vyšším než 3,9 l/min/m^2. Normální kardiální index se pohybuje v rozmezí 2,2 až 3,5 l/min/m^2.

Mezi nejčastější příčiny HOHF patří vasodilatace, případně arteriovenózní zkraty. Arteriovenózní zkraty mohou být jak vrozené, tak získané. Vznik arteriovenózních zkratů je popisován při Pagetově nemoci, hypertyreóze, sepsi a u chronických chorob jater. HOHF je komplikace, která je popisována u více hematologických chorob a mimo jiné také u MM, a to až u 8 % pacientů [21,22]. První popis selhání srdce na podkladě hyperkinetického oběhu byl v časopise Vnitřní lékařství publikováno slovenskými autory v roce 1995 [23]. Příčinou jsou arteriovenózní zkraty v ložiscích MM, zvýšená neoangiogeneze a glutaminolýza s následnou hyperamonémií.

HOHF je často diagnostikováno u pacientů s progredujícím MM. Tato komplikace je spojena se signifikantní morbiditou a mortalitou, pokud se nepodaří potlačit progresi základní nemoci. V případech, kdy je příčinou zvýšená angioneogeneze, pomůže léčba antiangiogenní terapií [24,25]. Stanovení diagnózy HOHF je možné s pomocí echokardiografie.

PLICNÍ HYPERTENZE

Plicní hypertenze je definována zvýšeným tlakem v plicnici; střední tlak v plic-

proLékaře.cz | 22.11.2026

nici dosáhne či přesáhne 20 mm Hg. Pacienty s prokázanou plicní hypertenzí lze dle příčiny rozdělit do několika skupin:

1. skupina: plicní hypertenze způsobená změnami plicní artérie,
2. skupina: plicní hypertenze způsobená levostranným srdečním selháním,
3. skupina: plicní hypertenze způsobená plicní hypoxií,
4. skupina: plicní hypertenze způsobená chronickým plicním trombembolismem,
5. skupina: plicní hypertenze multifaktoriálního či neobjasněného původu.

Plicní hypertenze je popisována u části pacientů krevními chorobami; z těch je nejčastější u osob s myeloproliferativními chorobami. Vyskytuje se i u MM a má překvapivě docela vysokou prevalenci ve srovnání s průměrnou populací.

Výskytu plicní hypertenze u nemocných s MM se věnovaly dvě studie. V první byla plicní hypertenze prokázána u 27 % (107 z 390) a měla negativní vliv na prognózu nemocných [26]. V další studii bylo echokardiograficky vyšetřeno 123 osob s MM a plicní hypertenzi našli u 39 z nich (32 %). Autoři této studie však nepopsali negativní vliv zjištěné plicní hypertenze na prognózu nemocných s MM [27].

Plicní hypertenze v běžné populaci je totiž docela vzácná, její výskyt se pohybuje nad či pod 1 % dle definice vyšetřované skupiny osob.

Není jasné, proč mají pacienti s myelomem tak výrazně zvýšenou incidenci plicní hypertenze. Jednou z možných příčin je trombofilie spojená s MM, případně vlivem depozit FLC v srdci, ať již v amyloidové, či amorfní podobě. Vyjma uvedených velkých souborů, v nichž bylo po plicní hypertenzi cíleně pátráno, je v literatuře hodně popisů případů a malých souborů pacientů s myelomem a plicní hypertenzí. Plicní hypertenze u pacientů s MM má obvykle mírný průběh. Pokud se podaří diagnostikovat plicní hypertenzi i stanovit její příčinu, může to vést ke kauzální léčbě [27].

Z uvedených publikací vyplývá, že stanovení diagnózy symptomatického MM by mělo být spojeno i s vyšetřením možných kardiovaskulárních problémů ještě před zahájením léčby. Kardiologové zabývající se touto skupinou pacientů proto vypracovali speciální doporučení pro stanovení kardiovaskulárního rizika a kardiologického monitorování v průběhu léčby MM [28–31]. V našem předchozím článku jsme se zaměřili na vliv antimyelomových léků na kardiovaskulární systém [32].

ZÁVĚR

Samotný MM jako takový může v některých případech indukovat poruchu kardiovaskulární zdatnosti, v jiných případech zhoršit již stávající problémy. Proto péče o pacienty s MM vyžaduje kompletní internistický přístup a reagování na všechny zdravotní problémy, které pacient má. Téma myelom a srdce pacientů podstupujících transplantaci kostní dřeně podrobně rozebírají Harvanová a další autoři [28–34]. Cílem tohoto textu bylo jen stručně informovat o šíři problematiky.

Literatura

1. Adam Z, Bednařík J, Neubauer J, et al. Doporučení pro časné rozpoznání postižení skeletu maligním procesem a pro časnou diagnostiku mnohočetného myelomu Vnitřní Lék. 2006;52(Suppl 2):9–31.
2. Robinson D Jr., Esseltine D-L, Regnault A, Meunier J, van de Velde H. The influence of baseline characteristics and disease stage on health-related quality of life in multiple myeloma: findings from six randomized controlled trials. Br J Haematol. 2016;174:368–381. doi: 10.1111/bjh.14058.
3. Chari A, Mezzi K, Zhu S, Werther W, Felici D, Lyon AR. Incidence and risk of hypertension in patients newly treated for multiple myeloma: a retrospective cohort study. BMC Cancer.2016;16(1):912.doi:10.1186/s12885-016-2955-0.
4. Milan A, Bruno G, Maffei I, et al. Arterial hypertension and multiple myeloma: physiopathology and cardiovascular risk and ‚practical' indications in patients receiving carfilzomib. Curr Hypertens Rev. 2019;15(1):47–53. doi: 10.2174/1573402114666180611110547.
5. Pika T. Diagnostika a léčba systémové AL amyloidózy: Doporučení vypracovaná Českou myelomovou skupinou (CMG), Myelomovou sekcí České hematologické společnosti ČLS JEP. Transfuze Hematol Dnes. 2022;28(Suppl 1):6–40.
6. Adam Z, Harvanová L, Pour L, et al. Monoklonální gamapatie klinického významu a další nemoci. Praha, Grada 2023, 216 s.
7. Nishioka R, Yoshida S, Takamatsu H, et al. Cardiac light-chain deposition disease and hints at diagnosing: a case report. Eur Heart J Case Rep. 2023;7(2):ytad049. doi: 10.1093/ehjcr/ytad049.
8. Jego P, Paillard F, Ramée MP, et al. Congestive heart failure: revealing light chain deposition disease. Eur J Intern Med. 2000;11(2):101–103. doi 10.1016/s0953-6205(00)00065-0.
9. Adam Z, Starý K, Kubinyi J, et al. Hyperkalcemie, příznaky, diferenciální diagnostika a léčba aneb důležitost vyšetřování kalcia. Vnitřní Lék. 2016;62(5):370–383.
10. Liu Y, Pérez-Riera AR, Barbosa-Barros R, et al. Severe hypercalcemia from multiple myeloma as an acquired cause of short QT. J Electrocardiol. 2018;51(6):939–940. doi: 10.1016/j.jelectrocard. 2018.07.020.
11. Shiozaki M, Sumiyoshi M, Tabuchi H, et al. A case of J wave syndrome due to severe hypercalcemia with ventricular fibrillation storm and successful treatment of isoproterenol infusion. Int Heart J. 2021;62(4):924–926. doi: 10.1536/ihj.20-798.
12. Ramakumar V, Kothari SS, Seth S, et al. Reversible complete heart block due to hypercalcaemia. BMJ Case Rep. 2021;14(1):e238537. doi: 10.1136/bcr-2020-238537.
13. Kolářová Z, Kršek M. Endokrinní onemocnění a jejich vliv na kardiovaskulární systém. Kapitoly z Kardiologie pro Praktické Lékaře. 2016;8(1):22–26.
14. Pepe J, Cipriani C, Sonato C, et al. Cardiovascular manifestations of primary hyperparathyroidism: a narrative review. Eur J Endocrinol. 2017;177(6):R297–R308. doi: 10.1530/EJE-17-0485.
15. Gan T, Hu J, Liu W, et al. Causal association between anemia and cardiovascular disease: a 2-sample bidirectional Mendelian randomization study. J Am Heart Assoc. 2023;12(12):e029689. doi: 10.1161/JAHA.123.029689.
16. Sutil-Vega M, Rizzo M, Martínez-Rubio A. Anemia and iron deficiency in heart failure: a review of echocardiographic features. Echocardiography. 2019;36(3):585–594. doi: 10.1111/echo.14271.
17. Wang J, An J, Tse G, He P, et al. Prognostic potential of electrocardiographic parameters in patients with multiple myeloma: a retrospective analysis of the multiple myeloma population. Adv Ther. 2020;37(6):2946–2955. doi: 10.1007/s12325-020-01343-9.
18. Passey C, Darbenzio R, Jou YM, et al. Effects of elotuzumab on QTc interval and cardiac safety in patients with multiple myeloma. Cancer Chemother Pharmacol. 2016;78(6):1237–1244. doi: 10.1007/s00280-016-3182-8.
19. Jewell RC, Mills RJ, Farrell C, Visser SA. Belantamab mafodotin concentration-QTc relationships in patients with relapsed or refractory multiple myeloma from the DREAMM-1 and -2 studies. Br

proLékaře.cz | 22.11.2026

J Clin Pharmacol. 2024;90(10):2571–2581. doi: 10.1111/bcp.16133.
20. Gupta N, Huh Y, Hutmacher MM, et al. Integrated nonclinical and clinical risk assessment of the investigational proteasome inhibitor ixazomib on the QTc interval in cancer patients. Cancer Chemother Pharmacol. 2015;76(3):507–516. doi: 10.1007/s00280-015-2815-7.
21. Robin J, Fintel B, Pikovskaya O, et al. Multiple myeloma presenting with high-output heart failure and improving with anti- angiogenesis therapy: two case reports and a review of the literature. J Med Case Rep. 2008;2:229. doi: 10.1186/1752-1947-2-229.
22. Carlisi M, Mancuso S, Lo Presti R, et al. High output heart failure in multiple myeloma: pathogenetic considerations. Cancers (Basel). 2022;14(3):610. doi: 10.3390/cancers14030610.
23. Goncalvesová E, Uhliariková E, Vahančík A, et al. Hypercirkulačné zlyhanie srdca u chorého s plazmocytovou leukémiou Vnitřní Lék. 1995; 41(11):773–776.
24. Marsela E, Hirsch E, Slipczuk L, et al. High-output heart failure in multiple myeloma: novel application of Tc-99m MAA to identify intramedullary shunting. JACC Case Rep. 2024;29(14):102387. doi: 10.1016/j.jaccas.2024.102387.
25. Inanir S, Haznedar R, Atavci S, et al. Arteriovenous shunting in patients with multiple myeloma and high-output failure. J Nucl Med. 1998;39(1):1–3.
26. Bae S, Kim KH, Yoon HJ, et al. Clinical impact of echocardiography-defined pulmonary hypertension on the clinical outcome in patients with multiple myeloma. Medicine (Baltimore). 2020;99(43):e22952. doi: 10.1097/MD.0000000000022952.
27. Sangani RG, Butler M, Kirchner HL, et al. Echocardiography-defined pulmonary hypertension in multiple myeloma: risk factors and impact on outcomes. South Med J. 2016;109(5):282–289. doi:10.14423/SMJ.0000000000000461.
28. Roziaková L, Mlasodievičová B Úloha kardiálnych biomarkerov v monitorovaní kardiotoxicity po transplantácii kmeňových krvotvorných buniek. Vnitř Lék. 2013;59(11):996–1002.
29. Harvanová Ľ, Lábska V, Bojtárková E, et al. Kardiovaskulárne komplikácie u pacientov po alogénnej transplantácii krvotvorných buniek – úloha kardiomarkerov. Klin Onkol. 2022;35(6):454–460.
30. Harvanová Ľ, Petríková L, Bojtárová E, et al. Metabolický syndróm u pacientov po alogénnej transplantácii kmeňových krvotvorných buniek. Klin Onkol. 2022;35(2):132–138.
31. Harvanová-Roziaková Ľ. Kardiovaskulárne komplikacie mnohopočetného myelomu. 1. vydání, Bratislava HERBA spol. 1921, 128 s.
32. Elbl L, Adam Z, Pour L, Krejčí M. Kardiovaskulární komplikace, které mohou způsobit protimyelomové léky. Transfuze Hematol Dnes. 2025;31(1):str. doplníme
33. Elbl L. Kardiomyopatie související s protinádorovu léčbou. Cor et Vasa (Brno). 2009;51(9):642–648.
34. Elbl L, Krejčí M, Mayer J, et al. Pozdní kardiální následky po alogenní transplantaci krvetvorné tkáně u nemocných s hematologickou malignitou. Cor et Vasa (Brno). 2004;46(Suppl 4): 17–18.

PODÍL AUTORŮ NA PŘÍPRAVĚ RUKOPISU

Článek vypracovali uvedení čtyři spoluautoři, prof. MUDr. Lubomír Elbl, CSc., do textu vložil pohled kardiologa a prof. Zdeněk Adam, prof. Luděk Pour a prof. Marta Krejčí vložili pohled a zkušenosti kliniků léčících mnohočetný myelom.

ČESTNÉ PROHLÁŠENÍ

Autoři práce prohlašují, že v souvislosti s tématem, vznikem a publikací tohoto článku nejsou ve střetu zájmů a vznik ani publikace článku nebyly podpořeny žádnou farmaceutickou firmou.

Doručeno do redakce dne: 21. 11. 2024.
Přijato po recenzi dne: 16. 1. 2025.

prof. MUDr. Lubomír Elbl, CSc.
Interní kardiologická klinika
LF MU
Kamenice 5
625 00 Brno
Kardio Elbl s.r.o.
Halasovo nám 597/1
638 00 Brno
e-mail: kardiologie.lesna@seznam.cz

prof. MUDr. Zdeněk Adam, CSc.
Interní hematologická
a onkologická klinika
LF MU a FN Brno
Jihlavská 20
625 00 Brno Bohunice
e-mail: adam.zdenek@fnbrno.cz