

**XXXIV.
KONFERENCE
ČESKÉ
SPOLEČNOSTI
PRO
HYPERTENZI**

**XXVI.
KONFERENCE
PRACOVNÍ
SKUPINY
PREVENTIVNÍ
KARDIOLOGIE
ČKS**

**BLOK ČESKÉ
ASOCIACE
SRDEČNÍHO
SELHÁNÍ ČKS**

Mikulov

5. – 7. 10. 2017

**PROGRAM KONFERENCE
A SBORNÍK ABSTRAKT**

www.meritis.cz/mikulov2017

XXXIV. KONFERENCE ČESKÉ SPOLEČNOSTI PRO HYPERTENZI
XXVI. KONFERENCE PRACOVNÍ SKUPINY PREVENTIVNÍ KARDIOLOGIE ČKS
BLOK ČESKÉ ASOCIACE SRDEČNÍHO SELHÁNÍ ČKS

prof. MUDr. Miroslav Souček, CSc.

předseda organizačního výboru

prof. MUDr. Jiří Widimský, CSc.

předseda České společnosti pro hypertenzi

prof. MUDr. Jindřich Špinar, CSc.

předseda České asociace Srdečního selhání ČKS

prof. MUDr. Aleš Linhart, DrSc.

předseda Pracovní skupiny Preventivní kardiologie ČKS

Organizační výbor

prof. MUDr. Miroslav Souček, CSc.

předseda organizačního výboru

prim. MUDr. Petr Svačina

prof. MUDr. Jindřich Špinar, CSc.

MUDr. Milan Tržil

prof. MUDr. Jiří Vítovec, CSc.

Ilona Růžičková

Hana Musilová

Organizační zajištění konference

Meritis s.r.o.

Obrovského 644

141 00 Praha 4

e-mail: mikulov2017@meritis.cz

Tel.: 272 774 065

Fax.: 272 767 597

www.meritis.cz/mikulov2017

Alžběta Mráčková

organizace konference

tel.: 731 109 563

Tereza Hoffmannová

sponzorování a vystavovatelé

tel.: 737 287 518

Tereza Donátová

registrace, ubytování

tel.: 737 282 842

OBSAH

ÚVODNÍ SLOVO.....	4
VŠEOBECNÉ INFORMACE.....	5
INFORMACE K AKTIVNÍ ÚČASTI	8
SPOLEČENSKÝ PROGRAM.....	9
ODBORNÝ PROGRAM KONFERENCE	10
SEZNAM POSTERŮ (LÉKAŘI).....	21
SBORNÍK ABSTRAKT.....	22
LÉKAŘSKÁ SEKCE – PŘEDNÁŠKY	23
LÉKAŘSKÁ SEKCE – POSTERY	48
NELÉKAŘSKÉ OBORY (SESTRY) – PŘEDNÁŠKY	56
ABECEDNÍ REJSTŘÍK AUTORŮ	64
PŘEHLED SPONZORŮ A VYSTAVOVATELŮ.....	83

ÚVODNÍ SLOVO

Vážené kolegyně, vážení kolegové,

dovoluji si Vás přivítat na XXXIV. konferenci České společnosti pro hypertenzi, XXVI. konferenci pracovní skupiny Preventivní kardiologie České kardiologické společnosti a Bloku České asociace srdečního selhání České kardiologické společnosti.

Opět se vracíme na Jižní Moravu, do Mikulova. Hypertenzní konference patří k vyhledávaným sjezdům a jsem rád, že jste přijali i v letošním roce pozvání a že společně strávíme příjemné odborné, ale i společenské chvíle.

Hypertenze patří k nejčastějším kardiovaskulárním onemocněním a dosažení cílových hodnot krevního tlaku nám stále dělá velké problémy. Naše setkání by mělo přispět k tomu, abychom se vzájemně seznámili s novinkami v diagnostice a léčbě vysokého krevního tlaku a při vzájemné výměně názorů a nových poznatků přispěli ke zlepšení péče o hyperteniky v klinické praxi.

Na přelomu letošního roku proběhly volby do výboru České společnosti pro hypertenzi (ČSH) a novým předsedou se stal prof. MUDr. Jiří Widimský CSc. jr. V rámci slavnostního bloku přednese návrh nově připravených „Doporučení pro léčbu a diagnostiku hypertenze“ výborem ČSH k možné diskuzi. Dále v rámci tohoto bloku budou odměněni mladí hypertenziologové za nejlepší publikace v uplynulém období. Významného životního jubilea se dožívá uznávaný odborník na vysoký krevní tlak prof. MUDr. Jiří Fodor. Dále jsou pro Vás připraveny tradiční bloky, které se týkají novinek v léčbě hypertenze, diagnostice a vlastním výsledkovým sdělením. Dva bloky preventivní kardiologie Vás jistě zaujmou atraktivností témat a rovněž program srdečního selhání je připraven na vysoké odborné úrovni. Do sobotního programu je zařazen blok Slovenské společnosti pro hypertenzi. Vážíme si této spolupráce a připravíme přednášky na jejich sjezd. Součástí odborného programu je sesterská sekce, kde se zvyšuje nejen počet účastníků, ale především odborná úroveň. Posterová sekce bude mít aktivní diskuzi. Věřím, že každý z účastníků si najde téma či přednášku, která bude pro něho užitečná.

Organizací konference je pověřena již tradičně na Moravě, firma Meritis s.r.o.

Kdo přijíždíte poprvé, tak na Mikulovském zámku můžete navštívit zcela unikátní vinařskou expozici s obřím sudem a dřevěnými kládovými lisy. Začíná zde i vinařská stezka – po trase okolo Pálavy. Centrum města bylo již v roce 1952 vyhlášeno památkovou rezervací. Najdete zde barokní Sloup Nejsvětější Trojice, na východní straně náměstí pak Dietrichsteinskou hrobku. Z gotických staveb stojí za zmínku farní a kolegiátní kostel sv. Václava. Ve chvílích volna můžete navštívit další známé lokality Mikulova - Svatý kopeček, Kozí hrádek. Svatý kopeček se stal v 17. století významným poutním místem, je zde kostel sv. Šebestiána, zvonice a kaple křížové cesty. Ať půjdete v Mikulově a jeho okolí kamkoliv, setkáte se s pohodou a pohostinností Jižní Moravy.

Doufám, že se Vám konference bude líbit a strávíme zde užitečné a příjemné chvíle a navážeme na tradici úspěšných konferencí v minulých letech.

prof. MUDr. Miroslav Souček, CSc.
předseda organizačního výboru

VŠEOBECNÉ INFORMACE

Místo konání konference

Regionální muzeum Mikulov, Zámek 5, 692 15 Mikulov

Registrace:	zámek Mikulov – vstupní foyer Zámeckého sálu
Jednací sály:	zámek Mikulov – Zámecký sál (lékařská sekce) Sala terrena (sesterská sekce)
Posterová sekce:	zámek Mikulov – Stará pokladna
Firemní expozice:	zámek Mikulov – Nástupní sál, Gajdošův sál, Gröllův sál

Registrace

Po celou dobu konání konference je registrace umístěna ve vstupním foyer Zámeckého sálu.

středa	4. 10. 2017	16.00 – 20.00 hodin
čtvrtek	5. 10. 2017	07.30 – 18.00 hodin
pátek	6. 10. 2017	07.30 – 18.00 hodin
sobota	7. 10. 2017	08.00 – 12.00 hodin

Registrační poplatky na místě

členové ČSH a ČKS	800 Kč
nečlenové	1.000 Kč
SZP, studenti, lékaři do 35 let	600 Kč
doprovodné osoby	700 Kč

Jednodenní registrace:

lékaři	500 Kč
SZP, studenti, lékaři do 35 let	250 Kč

Veškeré platby na místě bude možné provést pouze v hotovosti v CZK.

Registrační poplatek zahrnuje

- › vstup na odborný program během celé konference
- › konferenční materiály
- › volný vstup na výstavu firem
- › občerstvení během přestávek a obědy

Jednodenní registrace zahrnuje

- › vstup na odborný program – 1 den
- › program konference
- › volný vstup na výstavu firem – 1 den
- › občerstvení během přestávek a oběd – 1 den

Lékaři s jednodenní registrací dostanou potvrzení o účasti, ne však kredity ČLK.

Registrační poplatek pro doprovodné osoby zahrnuje

- › účast na společenských večerech
- › občerstvení během přestávek a obědy

Stravování

Snídaně jsou zajištěny v místě ubytování. Obědy a občerstvení během přednášek budou zajištěny v místě konání konference.

občerstvení – Nástupní sál, Gajdošův sál, Gröllův sál

obědy (červená skupina) – Vinárna, Zámecká zahrada

obědy (šedá skupina) – Horní nádvoří

Obědy budou vydávány ve čtvrtek 5. 10. 2017 a v pátek 6. 10. 2017 od 12.30 – 14.00 hodin.

Každý registrovaný účastník obdrží 2 obědové lístky.

Certifikáty

Potvrzení o účasti a certifikáty budou vydávány u registrace v těchto časech:

pátek 6. 10. 2017 – po skončení sesterské sekce (pouze pro SZP)

sobota 7. 10. 2017 – po skončení odborného programu (pro lékaře)

Po skončení konference nebudou certifikáty zasílány poštou.

Jmenovky

Každý účastník konference včetně vystavovatelů obdrží při registraci jmenovku, která ho opravňuje ke vstupu do daných prostor.

Barvy jmenovek

červená	celokonferenční registrace (lékaři)
modrá	jednodenní registrace (s vyznačením konkrétního dne)
šedá	celokonferenční registrace SZP, studenti
zelená	jednodenní registrace SZP, studenti
hnědá	doprovodné osoby
žlutá	vystavovatelé
fialová	organizační tým

Bez jmenovky nebude vstup povolen – při ztrátě bude vystavena kopie jmenovky proti úhradě 400 Kč.

INFORMACE K AKTIVNÍ ÚČASTI

Jednací jazyk

Jednacím jazykem konference bude čeština, slovenština a angličtina (bez simultánního překladu).

Informace pro přednášející

Přednášky prezentované přes PC (dataprojektor) je nezbytné předat na CD, DVD nebo USB Flash.

PŘEDNÁŠKY NA MÉDIÍCH MŮŽETE PŘEDÁVAT TECHNIKŮM V SÁLE: OD ČTVRTKA 5. ŘÍJNA 2017 OD 7.30 HODIN, NEJPOZDĚJI 60 MINUT PŘED ZAHÁJENÍM PROGRAMU VAŠEHO PŘEDNÁŠKOVÉHO BLOKU, JINAK NEMŮŽEME GARANTOVAT BEZPROBLÉMOVÝ PRŮBĚH VAŠÍ PREZENTACE.

Média si vyzvedněte po ukončení programového bloku Vaší sekce.

Postery

Postery budou umístěny v prostoru **Staré pokladny** na panelech o rozměru 80 cm (šířka) × 150 cm (výška). Posterová sdělení budou vystavena 5. 10. 2017 a 6. 10. 2017 po celou dobu konání odborného programu.

Pomůcky k instalaci budou k dispozici.

Pro posterovou sekci bude organizovaná diskuze v těchto časech:

čtvrtek	5.10.2017	12.30 – 13.30 hodin	(Postery 1 – 7)
----------------	------------------	----------------------------	------------------------

Žádáme autory sdělení, aby v tuto dobu byli přítomni u svých posterů a byli připraveni na moderovanou diskusi.

SPOLEČENSKÝ PROGRAM

Čtvrtek 5. října 2017

20.00 hodin

Uvítací recepce

(Zámecký sál, zámek Mikulov)

Cena vstupenky 200 Kč za osobu.

Vstupenky k zakoupení u registrace.

Pátek 6. října 2017

20.00 hodin

Společenský večer

(Zámecký sál, zámek Mikulov)

Cena vstupenky 200 Kč za osobu.

Vstupenky k zakoupení u registrace.

ODBORNÝ PROGRAM KONFERENCE

XXXIV. KONFERENCE ČESKÉ SPOLEČNOSTI PRO HYPERTENZI
XXVI. KONFERENCE PRACOVNÍ SKUPINY PREVENTIVNÍ KARDIOLOGIE ČKS
BLOK ČESKÉ ASOCIACE SRDEČNÍHO SELHÁNÍ ČKS

ODBORNÝ PROGRAM KONFERENCE čtvrtek 5. října 2017

Čtvrtek 5.10.	Blok 1 - Léčba hypertenze
9:00-10:30	<i>Předsedající: M. Souček (Brno), J. Vítovec (Brno)</i> <ul style="list-style-type: none">› E. Kociánová, M. Kamasová, J. Václavík, P. Gaja (Olomouc, Šumperk) Jak funguje fixní trojkombinace perindopril - indapamid - amlodipin v reálné klinické praxi?› J. Václavík, J. Flašík, J. Jarkovský, E. Kociánová, M. Kamasová, T. Václavík (Olomouc, Brno, Praha) Zjednodušení léčby fixními kombinacemi zlepšuje kontrolu rezistentní hypertenze› L. Berka, S. Krajíčková, V. Kunkelová, P. Freimann (Jindřichův Hradec) Předpoklady správného hodnocení krevního tlaku› O. Mayer jr., J. Seidlerová, P. Karnosová, J. Vaněk, P. Wohlfahrt, R. Cífková, J. Filipovský (Plzeň, Praha) Synergický efekt nízkého statusu vitamínu K a D ve smyslu zvýšené arteriální tuhosti ve vzorku obecné populace› J. Novák, I. Řiháček, J. Špác, M. Blaha, M. Souček (Brno) Změny hladin vybraných cirkulujících mikroRNA u hypertenzních pacientů
Čtvrtek 5.10.	Přestávka
10:30-11:00	

Čtvrtek 5.10.	Blok 2 - Výbor ČSH - Aktuality u hypertenze a jejich komplikací
11:00-12:30	<p><i>Předsedající: J. Widimský jr. (Praha), J. Filipovský (Plzeň)</i></p> <ul style="list-style-type: none"> › R. Cífková (Praha) Dlouhodobá prognóza nemocných po první ischemické CMP › V. Monhart (Praha) Porovnání kardioprotektivity AT1 blokátorů s inhibitory ACE › J. Mlíková Seidlerová (Plzeň) Ranní vs. večerní podávání antihypertenziv › P. Wohlfahrt, V. Melenovský, M. M. Redfield, T. P. Olson, G. Lin, S. S. Abdelmoneim, B. Hametner, S. Wassertheurer, B. A. Borlaug (Praha) Analýza pulzové vlny v individualizaci léčby srdečního selhání › J. Ceral (Hradec Králové) Domácí monitorování krevního tlaku: přínos versus praktické problémy › H. Rosolová (Plzeň) Jak bychom mohli zlepšit implementaci doporučených postupů v prevenci KVO?
Čtvrtek 5.10.	Symposium SERVIER s.r.o.
12:30-13:30	<p>Intervence KV rizika, proč vítězíme a selháváme <i>Předsedající: M. Souček (Brno)</i></p> <ul style="list-style-type: none"> › P. Wohlfahrt (Praha) Proč vítězíme v léčbě hypertenze › H. Rosolová (Plzeň) Proč selháváme v léčbě dyslipidémie › A. Linhart (Praha) Účinná intervence KV rizika je otázkou přístupu
Čtvrtek 5.10.	Diskuze u posterů – POSTERY Č. 1 – 7
12:30-13:30	<i>Moderují: P. Svačina (Brno), M. Tržil (Znojmo)</i>

Čtvrtek 5.10.

Slavnostní zahájení konference

14:00-15:45

prof. MUDr. Jiří Widimský jr., CSc., předseda České společnosti pro hypertenzi
prof. MUDr. Miroslav Souček, CSc., předseda programového a organizačního výboru ČSH
prof. MUDr. Jan Filipovský, CSc., předseda programového a organizačního výboru ČSH
prof. MUDr. Jindřich Špinar, CSc., předseda České asociace srdečního selhání ČKS
prof. MUDr. Renáta Cífková, CSc.,
prof. MUDr. Aleš Linhart, DrSc., předseda Pracovní skupiny Preventivní kardiologie ČKS
Rostislav Košťál, starosta města Mikulov

Blok 3 - Slavnostní blok ČSH

*Předsedající: J. Widimský jr. (Praha), J. Filipovský (Plzeň), R. Cífková (Praha),
M. Souček (Brno)*

14:05 Významné životní jubileum prof. Fodora

Udělení cen ČSH za nejlepší publikovanou originální práci za rok 2016 a přednáška vítěze
J. Rosa (Praha)

Renální denervace u rezistentní hypertenze

14:20-15:05 J. Widimský jr. za Výbor ČSH (Praha)
Nová doporučení diagnostiky a léčby hypertenze

15:05-15:30 Přednáška zahraničního hosta
J. Feber (Ottawa, Kanada)
Hypertenze u dětí

Čtvrtek 5.10.

Přestávka

15:45-16:00

Čtvrtek 5.10.	Blok 4 - Preventivní kardiologie I - Ovlivnění hlavních rizikových faktorů kardiovaskulárních onemocnění u žen
16:00-17:00	<i>Předsedající: R. Cífková (Praha), M. Kvapil (Praha)</i>
	<ul style="list-style-type: none"> › R. Cífková (Praha) Přístup k léčbě arteriální hypertenze u žen › H. Vaverková (Olomouc) Specifika léčby dyslipidémie u žen › M. Kvapil (Praha) Možnosti ovlivnění kardiovaskulárního rizika u žen s prediabetem a diabetem
Čtvrtek 5.10.	Blok 5 - Sekundární hypertenze I
	<i>Předsedající: J. Ceral (Hradec Králové), T. Zelinka (Praha)</i>
17:00-18:00	<ul style="list-style-type: none"> › T. Zelinka, J. Widimský jr. (Praha) Jak postupovat při podezření na primární aldosteronismus › J. Václavík, M. Křístková, T. Opršalová, E. Kociánová, M. Kamasová, A. Smékal (Olomouc) Konfirmační testy v diagnostice primárního hyperaldosteronismu › J. Kvasnička, J. Rosa, O. Petrák, B. Štrauch, T. Indra, T. Zelinka, J. Widimský jr. (Praha) Hodnocení funkce levé komory pomocí globálního longitudinálního strainu u nemocných s primárním hyperaldosteronismem a esenciální hypertenzí › R. Holaj, J. Rosa, O. Petrák, B. Štrauch, T. Zelinka, J. Widimský jr. (Praha) Dosahujeme u nemocných s esenciální hypertenzí v našich ambulancích cílových hodnot krevního tlaku? Prospektivní sledování 50 nemocných s esenciální hypertenzí

Pátek 6. října 2017

Pátek 6. 10.

Blok 6 - Varia I

8:30-10:00

Předsedající: V. Monhart (Praha), H. Rosolová (Plzeň)

- › J. Šilhavý, J. Neckář, A. Svatoňová, R. Weisssová, Z. Drahota, P. Zajíčková, V. Zídek, I. Brabcová, D. Kolář, P. Alánová, M. Hlaváčková, K. Tauchmannová, B. Ošťádal, L. Červenka, J. Žurmanová, M. Kalous, O. Nováková, J. Novotný, M. Pravenec, F. Kolář (Praha)

Selektivní výměna mitochondriální DNA zvyšuje kardioprotektivní účinek chronické hypoxie u spontánně hypertenzních potkanů

- › P. Kala, L. Sedláková, L. Kopkan, L. Škaroupková, Z. Vaňourková, L. Červenka (Praha)

Vliv kombinované blokády solubilní epoxid hydrolázy a angiotenzin-konvertujícího enzymu na průběh chronického srdečního selhání: studie na ren-2 hypertenzním transgenním potkanu

- › J. Gelžinský, O. Mayer jr., M. Hronová, P. Karnosová, J. Seidlerová, J. Filipovský (Plzeň)

Vztah mezi koncentracemi solubilního receptoru produktů pokročilé glykace a věkové podmíněným tuhnutím cévní stěny ve vzorku obecné populace

- › J. Peleška, J. Mužík, M. Doksanský, D. Gillar, J. Kašpar, K. Hána, P. Smrčka (Praha)

Telemonitorace hodnot domácího měření TK - příspěvek ke spolehlivějšímu měření TK než bude v ordinaci BpTRU

Pátek 6.10.

Přestávka

10:00-10:30

Pátek 6.10.	Blok 7 - České asociace srdečního selhání - Novinky v léčbě srdečního selhání
10:30-12:30	Předsedající: J. Špinar (Brno), J. Hradec (Praha), J. Vítovec (Brno)
	<ul style="list-style-type: none"> › J. Hradec (Praha) Duální inhibice RAAS a NEP – od omapatrilátu k sacubitril/valsartanu › K. Lábr, J. Špinar, J. Pařenica, L. Špinarová, F. Málek, M. Špinarová, O. Ludka, J. Jarkovský, K. Benešová, M. Pávková Goldbergová, J. Tomandl, M. Tomandlová, R. Lábrová (Brno, Praha) Ledvinné funkce (kreatinin a NGAL), jejich senzitivita a specifická a jednoletá prognóza u pacientů s chronickým srdečním selháním › M. Špinarová, L. Špinarová, M. Goldbergová-Pávková, J. Špinar, J. Pařenica, O. Ludka, K. Lábr, F. Málek, P. Ošťádal, J. Tomandl, M. Tomandlová, D. Vondráková, K. Benešová, J. Jarkovsky (Brno, Praha) Prognostický význam copeptinu a mid-regional pro-adrenomedullinu u pacientů s chronickým srdečním selháním › M. Lazárová, L. Pavlů, R. Aiglová, I. Továrková, H. Rakovská, P. Němec, I. Netuka, M. Táborský (Olomouc, Brno) Péče o pacienty s mechanickou srdeční podporou v neimplantačním kardiocentru › T. Káfuňková, J. Novák, T. Macháčková, J. Šána, J. Godava, P. Hudec, V. Žampachová, P. Němec, H. Bedáňova, O. Slabý, J. Bienertová-Vašků, J. Krejčí, L. Špinarová (Brno) Změny hladin microRNA ve vzorcích endomykardiální biopsie během akutní celulární rejekce u pacientů po srdeční transplantaci › E. Ganovská, M. Arrigo, A. Mebazaa, J. Špinar, J. Pařenica (Brno, Paris) Natriuretické peptidy spolu se Zwolle skóre lépe stratifikují pacienty se STEMI vhodné k časnému propuštění - výsledky studie › T. Andreasová, F. Málek, L. Sedláčková, J. Dvořák, L. Táborský, P. Neužil (Praha) Význam stanovení koncentrace ceruloplasminu u stabilního srdečního selhání › J. Januška, M. Hudec, M. Urban, L. Škňouřil, M. Dorda, L. Gajdůšek, M. Bilka, B. Holek, M. Branny, P. Branny (Třinec) Léčba srdečního selhání s těžkou mitrální regurgitací pomocí implantace MitraClipů

Pátek 6.10.	Symposium sanofi-aventis, s.r.o.
12:30-13:30	<p>Posouváme hranice snižování LDL-cholesterolu prostřednictvím inhibitorů PCSK9 <i>Předsedající: M. Souček (Brno)</i></p> <ul style="list-style-type: none"> › J. Špínar (Brno) Důkazy – Co je nového? › V. Soška (Brno) Klinická praxe – Jaké data? Kteří pacienti?
Pátek 6.10.	Blok 8 - Preventivní kardiologie II - Srdce a ledviny
14:00-15:00	<p><i>Předsedající: V. Tesař (Praha), A. Linhart (Praha)</i></p> <ul style="list-style-type: none"> › I. Rychlík (Praha) Rizika epidemiologie onemocnění ledvin v ČR › V. Tesař (Praha) Kardiorenální interakce › A. Linhart (Praha) Renální rizika kardiologické léčby
Pátek 6.10.	Blok 9 - Sekundární hypertenze II
15:00-16:00	<p><i>Předsedající: T. Zelinka (Praha), J. Widimský jr. (Praha)</i></p> <ul style="list-style-type: none"> › K. Pacák (USA) Feochromocytom - aktuality v diagnostice a léčbě › O. Petrák (Praha) Hemodynamické faktory u feochromocytomu T. Zelinka (Praha) Feochromocytom a zánět › B. Štrauch (Praha) Prognostický význam screeningu compliance s léčbou hypertenze

Pátek 6.10.	Blok 10 - Varia II
16:30-18:00	<p><i>Předsedající: J. Mlíková Seidlerová (Plzeň), J. Bruthans (Praha)</i></p> <ul style="list-style-type: none"> › R. Prosecký, O. Sochor, J. Vítovec, S. Katina (Brno) Jak je to s paradoxem obezity u hypertenze? Je dobré mít nějaké to kilo navíc? › M. Cvíčela, O. Mayer jr., J. Bruthans, J. Gelžinský, M. Hronová, P. Karnosová, P. Wohlfahrt, R. Cífková, J. Filipovský (Plzeň, Praha) Vliv dosaženého vzdělání na kardiovaskulární mortalitu pacientů se stabilizovanou ischemickou chorobou srdeční › J. Bruthans, O. Mayer jr., N. Pogosová, K. Kotseva, D. De bacquer, D. De Smedt, M. Dolzhenko (Praha, Plzeň, Moskva, Londýn, Gent, Kyjev) Psychosociální faktory u ICHS a jejich vztah k dalším kardiovaskulárním rizikovým faktorům: studie EUROASPIRE IV › I. Řiháček (Brno) Epidemiologický průzkum LIPICONTROL – současná situace léčby a kompenzace pacientů s hypertenzí a dyslipidemií v ambulancích praktických lékařů › J. Špínar (Brno) Postavení betablokátorů v léčbě pacientů po IM › M. Souček (Brno) SGLT2 inhibitory a jejich kardiovaskulární účinky - randomizované studie vs reálná praxe

Sobota 7. října 2017

Sobota 7. 10.

Blok 11 - Slovenskej hypertenziologickej spoločnosti

Předsedající: S. Filipová (Bratislava), L. Gašpar (Bratislava), A. Vachulová (Bratislava)

9:00-10:00

- › S. Filipová (Bratislava)
Compliance s léčbou – významný problém nekontrolované hypertenze
- › Vachulová (Bratislava)
Antihypertenzivna liečba u pacientov podstupujúcich elektrickú kardioverziu
- › L. Gašpar, Z. Celecová (Bratislava)
Klinický význam artériovej hypertenzie a ortostatickej hypotenzie u pacientov s diabetes

Sobota 7.10.

Přestávka

10:00-10:30

Sobota 7.10.	Blok 12 - HOT LINES - Aktuality v intervenci KV rizika
10:30-11:30	<p><i>Předsedající: J. Filipovský (Plzeň), M. Souček (Brno)</i></p> <ul style="list-style-type: none"> › M. Souček (Brno) Možnosti snížení residuálního KV rizika u diabetiků 2. typu ve světle studie LEADER › J. Vítovec (Brno) Jak významně snížit riziko srdečního selhání u pacientů s diabetem 2. typu › M. Havrda (Praha) Ovlivnění renálních funkcí u diabetiků 2. typu › J. Filipovský (Plzeň) Co je nového v léčbě hypertenze ve stáří
Sobota 7.10.	Slavnostní zakončení konference
11:30	

Pátek 6. října 2017 - sesterská sekce

Pátek 6.10.

Slavnostní zahájení sesterské sekce (Sala terrena)

8:30

8:40-9:30

Předsedající: I. Růžičková (Brno), S. Krutská (Praha)

- › H. Kubešová, L. Lapešová (Brno)
Indikace PICCkatetru na kardiologické klinice
- › M. Hrabíková, M. Šmatlákova (Plzeň)
Depresivní ladění u pacientů po infarktu myokardu
- › J. Tvrdíková (Praha)
Produkt z červené rýže – most mezi nefarmakologickou a farmakologickou léčbou hypercholesterolemie
- › Z. Kvíderová (Plzeň)
Nová biologická léčba cholesterolu

9:30-10:40

Předsedající: B. Břegová (Ostrava), I. Wittová (Plzeň)

- › A. Michalicová, B. Břegová (Ostrava)
Aplikace biologické léčby z pohledu sestry
- › M. Koukalová (Brno)
Význam CGM pro nastavení optimální léčby u nemocných s DM 1
- › B. Břegová, M. Rajnochová, A. Michalicová (Ostrava)
ERAS - nutriční
- › L. Palášková (Brno)
Výživové faktory ovlivňující hypertenzi
- › M. Rajnochová, B. Břegová, A. Michalicová (Ostrava)
Poruchy výživy ve stáří

Pátek 6.10.

Slavnostní zakončení konference

11:30

SEZNAM POSTERŮ (LÉKAŘI)

Postery 1 – 7

(diskuze k nim dne 5. října 2017 v době 12.30 – 13.30 hod.)

1. Lze použít hladinu osteoprotegerinu jako marker výskytu ischemické choroby srdeční (ICHs)?
M. Sovová, E. Sovová, M. Konečný, V. Procházka, D. Vrzalová, L. Zarivnijová (Olomouc)
2. Vliv červencové povodně roku 1997 na výskyt srdeční smrti
J. Obrová, E. Sovová, K. Ivanová, S. Loyka, M. Táborský (Olomouc)
3. Vývoj incidence, léčba, fatality a další morbidita a mortality pacientů s AIM
J. Bruthans, O. Mayer jr., M. Zvolský (Praha, Plzeň)
4. Vliv diuretik v rámci antihypertenzní terapie na močovou inkontinenci a následnou změnu kvality života
M. Mateřánková, J. Mlíková Seidlerová, O. Mayer, J. Filipovský, V. Kališ (Plzeň)
5. Vliv methylglyoxalu na rozvoj renálních dysfunkcí u metabolického syndromu
H. Malínská, M. Hüttl, I. Marková, O. Oliyarnyk, P. Kačer, O. Šeda, L. Kazdová (Praha)
6. Účinnost fixní trojkombinace antihypertenziv v běžné klinické praxi
M. Kamasová, J. Václavík, E. Kociánová, M. Táborský, P. Gaja (Olomouc, Šumperk)
7. Ovlivňuje příjem bílkovin renální funkce a výši krevního tlaku sportovců?
T. Pokorná, E. Sovová (Olomouc)

XXXIV. KONFERENCE ČESKÉ SPOLEČNOSTI PRO HYPERTENZI
XXVI. KONFERENCE PRACOVNÍ SKUPINY PREVENTIVNÍ KARDIOLOGIE ČKS
BLOK ČESKÉ ASOCIACE SRDEČNÍHO SELHÁNÍ ČKS

SBORNÍK ABSTRAKT

XXXIV. KONFERENCE ČESKÉ SPOLEČNOSTI PRO HYPERTENZI
XXVI. KONFERENCE PRACOVNÍ SKUPINY PREVENTIVNÍ KARDIOLOGIE ČKS
BLOK ČESKÉ ASOCIACE SRDEČNÍHO SELHÁNÍ ČKS

LÉKAŘSKÁ SEKCE – PŘEDNÁŠKY

VÝZNAM STANOVENÍ KONCENTRACE CERULOPLAZMINU U STABILNÍHO SRDEČNÍHO SELHÁNÍ

T. Andreasová^{1,2}, F. Málek^{1,2}, L. Sedláčková³, J. Dvořák⁴, L. Táborský³, P. Neužil¹

¹Kardiovaskulární centrum Nemocnice Na Homolce, Praha

²3. LF UK Praha

³Oddělení klinické biochemie, hematologie a imunologie Nemocnice Na Homolce Praha

⁴Státní zdravotní ústav Praha

Východisko: Ceruloplazmin (Cp) je protein akutní fáze, vyšší koncentrace u zdravých jedinců byly spojeny s rizikem nově vzniklého srdečního selhání (SS). U pacientů s rozvinutým SS podle některých prací korelují koncentrace Cp s NT-proBNP a jejich stanovení může mít prognostický význam.

Cíl studie: Zjistit, zda koncentrace Cp mají u pacientů se stabilním SS vztah k pokročilosti onemocnění hodnocenému vybranými klinickými a laboratorními parametry.

Soubor nemocných a metodika: Sérové koncentrace Cp, NT-proBNP a další laboratorní parametry byly vyšetřeny u 164 konsekutivních pacientů se SS a EF LK < 40 %, hlavním sledovaným ukazatelem byla kombinace úmrtí anebo hospitalizace v jednom roce (kombinovaný výsledek).

Výsledky: Průměrná koncentrace Cp 230 mg/l a NT-proBNP 1 843 pg/ml. Koncentrace Cp korelovaly významně s NT-proBNP ($r = 0,323$, $p < 0,001$), koncentrací urey, kreatininu, dále s koncentrací bilirubinu ($r = 0,213$, $p = 0,0067$) a s koncentrací albuminu ($r = -0,273$, $p = 0,0005$, inverzní korelace). Cp koreloval dále s parametry: TF (tepová frekvence) $r = 0,224$ ($p = 0,0044$), NYHA - $r = 0,230$ ($p = 0,0034$) a sTK (systolický TK) - $r = -0,222$ ($p = 0,0048$), anamnéza arteriální hypertenze - $r = -0,204$ ($p = 0,0094$) a s EFLK - $r = -0,237$ ($p = 0,0025$). Korelace Cp s věkem nebyla na rozdíl od NT-proBNP významná. Na rozdíl od NT-proBNP nebyly koncentrace Cp vyšší u pacientů s úmrtím nebo hospitalizací v jednom roce.

Závěry: Koncentrace Cp se u pacientů se stabilním SS jsou významným ukazatelem pokročilosti onemocnění, ale na rozdíl od NT-proBNP nekorelují s prognózou.

Práce byla podpořena grantem institucionální podpory Nemocnice Na Homolce IG 160502.

PŘEDPOKLADY SPRÁVNÉHO HODNOCENÍ KREVNÍHO TLAKU 1. ČÁST

L. Berka¹, S. Krajíčková¹, V. Kunkelová¹, P. Freimann²

¹KARDIA JH s.r.o., Jindřichův Hradec

²RNDr. Peter Freimann, OSX, iOS, linux specialist, Jindřichův Hradec

Cíl: Vyhodnocení výsledků rutinního sledování pacientů na pracovišti zaměřeném na kardiovaskulární choroby a diabetes v letech 2006-2017 s orientací na faktory ovlivňující účelnou terapii arteriální hypertenze (AH).

Metodika: Na pracovišti sdružujícím specialisty pro kardiologii, angiologii, diabetes a vnitřní lékařství bylo v letech 2006-2017 systematicky vyšetřeno více než 10 000 pacientů během více než 29 000 návštěv. Během strukturovaného vyšetření jsme vedle antropometrických parametrů sledovali hodnoty TK v sedě na pravé paži měřené pravidelně kalibrovanými tonometry. Všem vyšetřovaným jsme provedli poloautomatické standardizované vyšetření přístroji Vasera 1500 po 10 min klidu vleže včetně hodnot TK a parametrů rychlosti šíření pulsově vlny (CAVI) na všech končetinách současně. U pacientů indikovaných výsledky vyšetření nebo jejich farmakoterapií jsme provedli echokardiografické vyšetření a vyšetření ambulantní monitorací EKG se zaměřením na hodnocení funkce ANS v bdělém stavu a ve spánku. Od roku 2011 u těchto vyšetřovaných sledovali i respirační aktivitu ve spánku.

Výsledky: (1) Izolované měření hodnot TK na jedné paži dává výsledky, které samy o sobě jsou obtížně interpretovatelné z důvodů variability reakce pacienta na měření. (2) Poloautomatické standardizované měření hodnot TK a parametrů tuhosti stěny tepen současně na všech končetinách umožňuje posuzovat hodnoty TK měřené na pažích ve vztahu k hodnotám na dolních končetinách a k parametrům tuhosti stěny tepen. Z části eliminuje problém výpovědi parametru ABI, který může být numericky stejný a osob s nízkou tuhostí stěny tepen z fyziologických či farmakologických důvodů či z důvodů rozvoje degenerativních změn tepenné stěny. (3) Weisslerův koeficient (PEP/ET) poskytuje spolu s hodnotou srdeční frekvence rychlou orientaci v pohledu na aktuální srdeční výdej. Výsledky shrnující hodnocení funkce autonomního nervového systému uvádí 2. část sdělení.

Závěr: Standardizované měření hodnot TK na všech končetinách doplněné o parametry odvozené z rychlosti šíření pulsově vlny na všech končetinách metodou CAVI vhodně rozšiřuje informace o vyšetřovaném. Postup umožňuje korekci hodnot klasického měření TK.

PŘEDPOKLADY SPRÁVNÉHO HODNOCENÍ KREVNIHO TLAKU 2. ČÁST

L. Berka¹, S. Krajíčková¹, V. Kunkelová¹, P. Freimann²

¹KARDIA JH s.r.o., Jindřichův Hradec

²RNDr. Peter Freimann, OSX, iOS, linux specialist, Jindřichův Hradec

Cíl: Vyhodnocení přínosu sledování srdeční frekvence a spektrální analýzy srdečního rytmu pro zavedení a řízení účelné terapie arteriální hypertenze (AH).

Metodika: Na pracovišti sdružujícím specialisty pro kardiologii, angiologii, diabetes a vnitřní lékařství bylo v letech 2006-2017 systematicky vyšetřeno více než 10 000 pacientů během více než 29 000 návštěv. U části pacientů, podle výsledků vyšetření anebo při nedostatečném efektu farmakoterapie, jsme provedli (viz metodiku I. části sdělení) také vyšetření ambulantní monitorací EKG se zaměřením na hodnocení funkce autonomního nervového systému (ANS) v bdělém stavu a ve spánku. Od roku 2011 jsme u těchto vyšetřovaných sledovali i respirační aktivitu ve spánku.

Výsledky: pokračování 1. části: (1) Hodnoty srdeční frekvence a její důsledky pro změny srdečního výdeje a tím i hodnot TK zásadně ovlivňuje aktivita vyšetřovaného. Autoři dokladují přínos odděleného hodnocení srdeční aktivity v bdělém stavu a ve spánku. (2) Frekvenční analýza monitorovaného záznamu EKG odděleně pro stav bdění a spánku je zásadním přínosem pro hodnocení stavu vyšetřovaného. Umožňuje rozpoznat při klinických projevech převahy sympatiku aktivní zvýšení aktivity spekter sympatiku od pasivní převahy způsobené nedostatečností vlivu parasympatiku i při jinak velmi oslabené aktivitě sympatiku. Význam výsledků analýzy pro volbu terapie hypertonika farmaky potlačujícími aktivitu sympatiku je zásadní povahy. (3) Více než 30% vyšetřených má abnormality spánkové respirace, které jsou obecně považovány za klinicky významné. Většina nemá klasické klinické projevy syndromu spánkové apnoe.

Závěr: Předpokladem racionálního zhodnocení aktuálních hodnot TK a případné volby druhu a dávkování terapie AH je současné vyhodnocení základních parametrů srdečního výdeje a funkce ANS. Orientace na pouhé sledování hodnot TK podstatně snižuje diagnostickou i terapeutickou úspěšnost.

PSYCHOSOCIÁLNÍ FAKTORY U ICHS A JEJICH VZTAH K DALŠÍM KARDIOVASKUÁRNÍM RIZIKOVÝM FAKTORŮM: STUDIE EUROASPIRE IV.

J. Bruthans¹, O. Mayer jr.², N. Pogosova³, K. Kotseva⁴, D. De Bacquer⁵, D. De Smedt⁵, M. Dolzhenko⁶

¹Centrum kardiovaskulární prevence 1. LF UK a Thomayerovy nemocnice Praha

²II. interní klinika LF UK a FN Plzeň

³National Research Center for Preventive Medicine, Moskva

⁴International Centre for Circulatory Health, Imperial College Londýn

⁵Dept of Public Health, University of Ghent

⁶Dept of Cardiology, National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyjev

Cíl: Anxiozita a deprese jsou prokázanými rizikovými faktory ICHS. Aktuální data o jejich prevalenci a asociaci s dalšími rizikovými faktory ICHS jsme vyhodnotili v rámci evropské studie EUROASPIRE IV.

Metodika: V průřezové studii vyšetřeno 7 589 pacientů ze 24 evropských zemí, v mediánu 1,4 roku po hospitalizaci pro ACS a/nebo revaskularizaci. Anxiozita a deprese byly posuzovány podle Hospital Anxiety and Depression Scale (dotazník HADS).

Výsledky: Symptomy anxiozity (HADS-Anxiety score > 8) zjištěny u 26,3% vyšetřených, častěji u žen (39,4%) než u mužů (22,1 %). Symptomy deprese (HADS-Depression score > 8) zjištěny u 22,4% (30,6% u žen a 19,8% mužů). Anxiolytika a antidepressiva byly ale předepsány při propuštění z hospitalizace jen u 2,4% pacientů, v době našeho vyšetření užívalo anxiolytika 5,0%, antidepressiva 2,7% pacientů. Anxiozita i deprese byly asociovány s ženským pohlavím, nižším dosaženým vzděláním, a nízkou pohybovou aktivitou. Anxiozita byla častější v mladších věkových skupinách, prevalence deprese se s věkem zvyšovala. Deprese pozitivně korelovala s kouřením, centrální obezitou a diabetem. Dosažení pozitivních změn v životním stylu snižovalo riziko přítomnosti anxiozity a deprese.

Závěry: Prevalence symptomů anxiozity a deprese u pacientů s potvrzenou ICHS je vysoká, ale anxiolytika a antidepressiva je léčena jen malá část těchto pacientů. Uvedené symptomy, zejména deprese, jsou spojeny s dalšími rizikovými faktory: nižším dosaženým vzděláním, nedostatečnou pohybovou aktivitou, kouřením, nezdravou dietou a špatnou kompliancí s režimovými opatřeními ke kontrole KV rizikových faktorů. Naše studie nevyovídá o kauzalitě zjištěných vztahů.

Studie podpořena Agenturou medicínského výzkumu MZd ČR (grant č. 17-29520A).

VLIV DOSAŽENÉHO VZDĚLÁNÍ NA KARDIOVASKULÁRNÍ MORTALITU PACIENTŮ SE STABILIZOVANOU ISCHEMICKOU CHOROUBOU SRDEČNÍ

M. Cvíčela¹, O. Mayer jr.¹, J. Bruthans¹, J. Gelžinský¹, M. Hronová¹, P. Karnosová¹, P. Wohlfahrt², R. Cífková², J. Filipovský¹

¹*Il. interní klinika LF UK a FN Plzeň*

²*Centrum kardiovaskulární prevence 1. LF UK a Thomayerovy nemocnice Praha*

Východisko: Vzdělání představuje obecně mezi socioekonomickými faktory ten s pravděpodobně nejvyšším dopadem na celkové i kardiovaskulární riziko. Cílem naší analýzy posoudit vliv dosaženého vzdělání pacientů se stabilizovanou ischemickou chorobou srdeční (ICHS) na jejich dlouhodobou mortalitu

Metoda: Ve studii bylo analyzováno celkem 1 679 pacientů [průměrný věk 62,2 (± SD 9,0), 76,2% mužů] přičemž soubor byl vytvořen spojením všech českých účastníků studií EUROASPIRE I-IV. Soubor zahrnoval vždy pacienty 6-24 měsíců po akutním koronárním syndromu a/nebo elektivní koronární revaskularizaci vyšetřených podle standardního protokolu (zahrnujícího také údaj o maximálním dosaženém vzdělání). Vitální stav byl zjištěn k 31.10.2016 na základě databáze úmrtí ÚZIS, a to včetně uváděné základní příčiny úmrtí.

Výsledky: Celkem v našem souboru zemřelo v průběhu sledování 448 osob, z toho 325 z kardiovaskulární příčiny. Na základě analýzy přežívání (Kaplan-Meierovy křivky) jsme zjistili statisticky významný trend k vyšší mortalitě, inverzně odrážející dosažené vzdělání ($p = 0,002$, adjustováno na věk, pohlaví a studii). Při srovnání osob se základním a vysokoškolským vzděláním vykazovala první skupina takřka dvojnásobné riziko úmrtí z kardiální příčiny během 10letého sledování [HRR 1,92, 95% CI: 1,27-2,89, $p = 0,002$; Coxův model proporcionálního rizika], zatímco při porovnání středoškoláků a vysokoškoláků bylo nižší vzdělání spojeno s asi 50% nárůstem kardiovaskulární mortality na hranici statistické významnosti [HRR 1,52, 95% CI: 1,00-2,31, $p = 0,052$]. Nižší vzdělání bylo také spojeno s horší kontrolou rizikového profilu pacientů, ale rozdíly v mortalitě tím nelze plně nevysvětlit. Výše zmíněné excesivní riziko totiž přetrvává i po komplexní adjustace na základní rizikové faktory, medikaci v sekundární prevenci a úvodní revaskularizaci myokardu

Závěr: Nižší vzdělání se u pacientů v sekundární prevenci ischemické choroby srdeční ukázalo jako významný zdroj aditivního mortalitního rizika.

Podpořeno granty SVV 260 393 a AZV 17-29520A.

NATRIURETICKÉ PEPTIDY SPOLU SE ZWOLLE SKÓRE LÉPE STRATIFIKUJÍ PACIENTY SE STEMI VHODNÉ K ČASNÉMU PROPUŠTĚNÍ - VÝSLEDKY STUDIE

E. Ganovská¹, M. Arrigo^x, A. Mebazaa^x, J. Špinar¹, J. Pařenica¹

¹Interní kardiologická klinika LF MU a FN Brno, pracoviště Bohunice

Úvod: Použití Zwolle skóre je doporučováno Evropskou kardiologickou společností k identifikaci nízkorizikových pacientů schopných časné dimise po infarktu myokardu s ST elevacemi (STEMI). Zwolle skóre je vypočteno z prognostických parametrů - věk, infarkt přední stěny, Killip klasifikace, doba ischemie, postprocedurální TIMI flow a počet postižených srdečních tepen (multivessel disease). Ovšem v klinické praxi má jen 1/3 pacientů nízké Zwolle skóre (≤ 3) a hospitalizace je často prodlužovaná. Dobrým prognostickým prediktorem je B-typ natriuretického peptidu (BNP). Cílem této studie bylo testovat hypotézu, že i pacienti s vyšším Zwolle skóre (> 3) asociovaným s nízkým BNP jsou schopni časné a bezpečné dimise.

Metodika a výsledky: Do studie bylo zařazeno 1 032 konsektivních pacientů se STEMI, u kterých byla hodnota BNP stanovena 24 hod od vzniku anginózních bolestí. Podle ROC analýzy byla AUC (area under the curve) pro Zwolle skóre a BNP pro predikci 30denní mortality 0,82, resp. 0,87, $p = 0,39$. Pomocí ROC analýzy byla stanovena cut off hodnota BNP 200 pg/ml se 100% senzitivitou a 34% specificitou pro predikci 30denní mortality. Dle našich výsledků pacienti s vyšším Zwolle skóre a BNP ≤ 200 pg/ml ($n = 183$) měli 30denní mortalitu srovnatelnou se skupinou pacientů s nízkým Zwolle skóre (0 % vs 0,5 %; $p = 1,0$). Naopak pacienti s vyšším Zwolle skóre a BNP > 200 pg/ml měli vyšší 30denní mortalitu (6,7 %; $p < 0,01$).

Závěr: STEMI pacienti s vysokým Zwolle skóre a nízkým BNP jsou schopni časné dimise, podobně jako pacienti s nízkým Zwolle skóre, a to bez nárůstů mortality. Kratší hospitalizace snižuje riziko nozokomiálních komplikací, usnadňuje rychlejší návrat do běžného života pacienta a šetří zdroje zdravotní péče.

KLINICKÝ VÝZNAM ARTÉRIOVEJ HYPERTENZIE A ORTOSTATICKEJ HYPOTENZIE U PACIENTOV S DIABETES MELLITUS

Ľ. Gašpar, Z. Celecová, D. Mesárošová

I. interná klinika LF UK a UN Bratislava, Slovenská republika

Úvod: Kardiovaskulárna autonómna neuropatia (KAN) je chronická komplikácia diabetes mellitus (DM), ktorá je asociovaná so zvýšenou mortalitou. Najťažšou formou KAN je prítomnosť ortostatickej hypotenzie (OH).

Ciele práce: Porovnať diabetikov 1. a 2. typu s OH voči diabetikom bez OH z hľadiska vaskulárnych komplikácií diabetu a posúdiť mortalitu vo vzťahu ku OH.

Súbor a metodika: Retrospektívna analýza súboru 187 pacientov, 60 s DM 1. typu, a 127 s DM 2. typu. Diagnostika KAN bola realizovaná Ewingovou batériou vyšetrení kardiovaskulárnych reflexov, realizovaná bola i spektrálna analýza variácie frekvencie srdca.

Výsledky: OH bola v skupine s DM 1. typu prítomná u 19 pacientov (31,7 %), z nich 14 (73,7%) malo i artériovú hypertenziu (AH). V skupine s DM 2. typu bola OH prítomná u 41 pacientov (32,3%) a AH u 39 (95,1 %). V skupine s DM 1. typu a OH bol signifikantne častejší výskyt IM 4 (21,1%) a PAO DK 8 (42,1 %), v skupine s DM 2. typu a OH bol signifikantne častejší výskyt NCMP 7 (17,1%) a PAO DK 19 (46,3%) v porovnaní so skupinou bez OH. V skupine s DM 1. typu a OH bol nález periférnej neuropatie u 18 osôb (94,7 %), nefropatie 14 (73,7%) a retinopatie 17 (89,5 %). V skupine s DM 2. typu a OH bol nález periférnej neuropatie u 38 osôb (92,7 %), nefropatie 25 (61%) a retinopatie 29 (70,7 %). Počas 10-ročného sledovania bolo v skupine s DM 1. typu a OH 6 úmrtí (31,6 %), v skupine s DM 2. typu a OH 13 úmrtí (31,7 %).

Záver: Pacienti s ortostatickou hypotenziou mali signifikantne vyššiu prevalenciu mikrovaskulárnych komplikácií a celkovú mortalitu.

LÉČBA SRDEČNÍHO SELHÁNÍ S TĚŽKOU MITRÁLNÍ REGURGITACÍ POMOCÍ IMPLANTACE MITRACLIPŮ

J. Januška, M. Hudec, M. Urban, L. Škňouř, M. Dorda, L. Gajdůšek, M. Bilka, B. Holek, M. Branny, P. Branny

Kardiocentrum Třinec Podlesí a.s.

Cíl: Prezentovat výsledky přežívání pacientů po implantaci MitraClipu.

Pacienti, metodika a výsledky: Pacienti neindikovaní ke kardiochirurgickému výkonu na mitrální chlopni mají možnost řešení pomocí katetrizační implantace MitraClipu. Na našem pracovišti jsme během 6 let provedli implantaci MitraClipu u 122 pacientů průměrného věku 69,6 roku (46 žen, 76 mužů) v NYHA třídě 3,2 (VO_{2max} 12,3 ml/kg/min) s průměrnou EF 34,2% a LVDd 64,4 mm s logistickým Euroscore II 12,2%. U jednoho pacienta se nepodařilo MitraClip implantovat. Žádný pacient nezemřel během procedury. 5 pacientů zemřelo do 1 měsíce po výkonu (4,0%). 6měsíční mortalita byla 9,7%, 12měsíční mortalita byla 17,7%, celková mortalita byla 26,6%.

Závěr: Středně dobré přežívání pacientů s těžkou mitrální regurgitací léčených MitraClipem je velmi dobrá v porovnání s přirozeným přežíváním. Nejvyšší úmrtnost byla zaznamenána v prvním roce po implantaci. V následných letech se mortalita zvyšuje jen pozvolně.

VLIV KOMBINOVANÉ BLOKÁDY SOLUBILNÍ EPOXID HYDROLÁZY A ANGIOTENZIN-KONVERTUJÍCÍHO ENZYMU NA PRŮBĚH CHRONICKÉHO SRDEČNÍHO SELHÁNÍ: STUDIE NA Ren-2 HYPERTENZNÍM TRANSGENNÍM POTKANŮ

P. Kala, L. Sedláková, L. Kopkan, L. Škaroupková, Z. Vaňourková, L. Červenka

Centrum experimentální medicíny IKEM Praha

Úvod a cíl: V nedávné studii jsme prokázali, že u Ren-2 transgenních hypertenzních potkanů (TGR), což je model hypertenze závislý na zvýšené aktivitě renin-angiotenzinového systému (RAS), je progresse chronického srdečního selhání (CHSS) indukovaného objemovým přetížením skrze aortokavální píštěl (AKP) spojena se sníženou tkáňovou koncentrací epoxyeikosatrienových kyselin (EETs). Zjistili jsme, že chronická léčba inhibítorem solubilní epoxid hydrolázy (sEH), což je enzym degradující EETs, zvýšila u AKP TGR tkáňové koncentrace EETs, zlepšila přežívání, aniž by ovlivnila aktivitu RAS. Chronická léčba inhibítorem angiotenzin-konvertujícího enzymu (ACEi) vykazovala ještě příznivější účinky na progresi CHSS u AKP TGR aniž by ovlivnila tkáňovou koncentraci EETs. Učinili jsme závěr, že chronická léčba inhibítorem sEH a ACEi, každá ovlivněním jiného vazoaktivního systému, zmírňuje progresi CHSS u AKP TGR. Cílem této studie bylo ověřit hypotézu, že chronická kombinovaná léčba pomocí inhibitoru sEH a ACEi by měla vykazovat aditivní příznivé účinky na průběh CHSS u AKP TGR léčených pouze ACEi.

Materiál a metody: AKP TGR potkani byli použiti jako model CHSS (iniciální n = 36 v každé skupině). AKP byla založena v týdnu -1 a léčba byla zahájena týden po založení AKP (týden 0). Doba sledování byla 50 týdnů.

Výsledky: Neléčení AKP TGR začínali umírat v týdnu +2 a v týdnu +29 byla již 100% mortalita. Léčba pomocí ACEi významně zlepšovala přežívání, neboť v týdnu +10 žilo 90% zvířat a na konci experimentu žilo 86% zvířat. Chronická kombinovaná léčba pomocí inhibitoru sEH a ACEi nezlepšila přežívání u AKP TGR ve srovnání se skupinou léčenou pouze ACEi. Naopak počínaje týdnem +28 vykazovala tato skupina horší přežívání a rovněž přežití na konci experimentu bylo signifikantně horší (53% vs 86%, $p < 0,05$).

Závěr: Tyto výsledky naznačují, že kombinované farmakologické zásahy, které zvyšují tkáňové koncentrace EETs a zároveň blokují nepřiměřeně zvýšenou aktivitu RAS, zřejmě nepředstavují nový farmakologický přístup pro léčbu CHSS.

DIAGNOSTIKA HYPERTROFIE LEVÉ KOMORY U DĚTÍ - VĚDA ČI UMĚNÍ?

J. Feber, S. Udupa, R. Gow

Department of Pediatrics, Children's Hospital of Eastern Ontario, Ottawa, Canada

Cíl: Echokardiografické vyšetření na přítomnost hypertrofie levé komory (HLK) je důležitou součástí vyšetření postižení cílových orgánů u hypertenze (HTN). Na rozdíl od dospělých se masa levé komory (MLK) mění s věkem, výškou a tělesným povrchem dítěte, což vedlo ke vzniku několika různých indexů hodnocení MLK vztažených k těmto parametrům. Doposud však není konsenzus k použití jednotného indexu ani v otázce definice HLK u dětí (většinou definována jako $MLK > 95.$ percentilem). Cílem naší práce bylo porovnání dostupných indexů MLK v detekci HLK u dětí.

Metodika: Retrospektivně jsme hodnotili celkem 230 echokardiografických záznamů (náhodný výběr generovaný počítačem) u dětí s normální srdeční anatomii ($n = 100$), HTN ($n = 100$) a přítomnosti HLK ($n = 30$). MLK v gramech vypočtenou echokardiografickým přístrojem jsme následně přepočítali na 5 různých indexů: $MLK/výška^{2,7}$, $MLK/výška^{2,16}$ a $MLK/výška$, $MLK/obsah$ svalové hmoty (LBM) a $MLK/tělesný$ povrch v m^2 . HLK jsme hodnotili jako poměr mezi naměřenou hodnotou MLK dítěte a vypočteným 95. percentilem daného indexu; HLK jsme definovali jako $MLK > 95.$ percentilem (poměr $> 1,0$).

Výsledky: Mezi výše uvedenými indexy byly statisticky významné rozdíly (medián = 0,90, 1,04, 0,70, 0,90, 0,63; Anova $p < 0,05$) a jen poměrně malá shoda (intraclass correlation coefficient = 0,585, 95% CI = 0,25-0,77). Procentuální zastoupení dětí s HLK bylo: 32 % dle indexu $MLK/m^{2,7}$, 57 % dle indexu $MLK/m^{2,16}$, 14 % dle indexu $MLK/výška$, 21 % dle indexu MLK/LBM a jen 5 % dle indexu $MLK/tělesný$ povrch.

Závěry: Diagnostika hypertrofie levé komory je u dětí problematická z důvodu značných rozdílů mezi jednotlivými indexy MLK v detekci HLK. Vzhledem k této variabilitě indexů doporučujeme longitudinální/opakované měření MLK a hodnocení změn MLK v čase bez ohledu na použitý index MLK.

HYPERTENZE U DĚTÍ

J. Feber

Department of Pediatrics, Children's Hospital of Eastern Ontario, Ottawa, Canada

Cíl: Hypertenze (HTN) není častou diagnózou u dětí, ale významné procento dětí je ohroženo nepoznanou nebo pozdě diagnostikovanou HTN. Prevalence HTN v dětském věku se v poslední dekádě významně zvýšila. Navíc je u HTN prokázán „tracking phenomenon“, což znamená, že HTN u dítěte velmi často přetrvává do dospělosti. Cílem sdělení je přehled diagnostiky a komplikací HTN u dětí a její vliv na kardiovaskulární morbiditu a mortalitu u dospělých.

Metodika: Přehledný referát s použitím literatury a vlastních studií.

Výsledky: HTN u dětí nemá většinou žádné nebo jen málo příznaků, ale stejně jako u dospělých je rizikovým faktorem vzniku hypertrofie levé komory a snížené elasticity cév. Tyto změny jsou zpočátku funkční a adaptivní, při dlouhodobé a neléčené HTN však přechází do změn strukturálních s trvalým poškozením kardiovaskulárního systému. V poslední době se ukazuje, že toto předčasné stárnutí cév (early vascular aging) u dětí není pouze následkem hemodynamických změn, ale je součástí komplexního procesu, ve kterém hraje úlohu imunita, metabolické a vaskulární faktory. HTN navíc významně ovlivňuje funkci ledvin, což má terapeutické důsledky u dětí s chronickým selháním ledvin nebo s diabetes mellitus. U těchto rizikových skupin se proto snažíme krevní tlak nejen snížit na normální hodnoty dítěte stejného pohlaví a věku (pod 95. percentil), ale pokud možné dosáhnout průměrné hodnoty krevního tlaku (50. percentil). Vzhledem k velké variabilitě krevního tlaku doporučujeme pravidelná měření v ambulanci. K potvrzení či vyloučení HTN používáme často 24hodinové měření krevního tlaku (ABPM).

Závěry: Neléčená hypertenze u dětí má přímé následky na kardiovaskulární systém dítěte a kardiovaskulární komplikace v dospělosti. Primární prevence kardiovaskulárních onemocnění by proto měla začínat časnou diagnostikou a léčbou hypertenze u dětí a adolescentů.

VZTAH MEZI KONCENTRACEMI SOLUBILNÍHO RECEPTORU PRODUKTŮ POKROČILÉ GLYKACE A VĚKOVĚ PODMÍNĚNÝM TUHNUTÍM CÉVNÍ STĚNY VE VZORKU OBECNÉ POPULACE

J. Gelžinský, O. Mayer jr., M. Hronová, P. Karnosová, J. Seidlerová, J. Filipovský

II. interní klinika LF UK a FN Plzeň

Východisko: Progresivní tuhnutí cévní stěny patří mezi základní projevy „cévního stárnutí“. Jedním z patofyziologických procesů zodpovědných za tento jev je také depozice tzv. produktů pokročilé glykace (AGEs) v cévní stěně. Solubilní izoforma receptoru pro AGEs (sRAGE) je však paradoxně schopna AGEs vyvazovat z cirkulace a tak působí jako přirozená obrana proti jejich depozici. Cílem studie bylo stanovit, zdali koncentrace sRAGE ovlivní věkově podmíněný vzestup tuhosti cévní stěny

Metoda: V prospektivní studii bylo po dobu průměrně 7,8 let sledováno celkem 429 subjektů [průměrný věk při vstupu do sledování 50,8 (\pm 11,7) let, 41,5% mužů] vstupně vyšetřených v letech 2008-2009 v rámci studie postMONICA a znovu vyšetřených podle podobného protokolu v letech 2016-2017. Kromě dalších obvyklých parametrů byla u sledovaného vzorku vyšetřena také aortální rychlost pulzové vlny (aPWV), jakožto ukazatel tuhosti velkých tepen. Koncentrace sRAGE byly stanoveny z náběru při vstupním vyšetření, a to pomocí ELISA metodiky a komerčního kitu (RD Systems).

Výsledky: Průměrný intraindividuální vzestup aPWV během sledovaného období činil v celém vzorku 1,37 (\pm 1,88) m/sec. Pokud jsme soubor rozdělili podle kvintilů vstupních hodnot sRAGE (tj. z vyšetření 2008-2009), nalezena byla významná inverzní asociace mezi kategoriemi sRAGE a následným intraindividuálním vzestupem [2,08 (\pm 1,89), 1,51 (\pm 2,16), 1,20 (\pm 2,10), 0,99 (\pm 1,70), 1,13 (\pm 1,21) v 1.-5. kvintilu sRAGE, resp.; $p = 0,003$ (adjustováno na věk, pohlaví a střední arteriální tlak). Vstupní koncentrace sRAGE na úrovni prvního kvintilu (< 917 pg/ml) tak byly spojeny s asi dvojnásobným zvýšením rizika, že aPWV naroste během sledovaného období o více než 0,8 m/sec (což by byl očekávatelný „naturální“ věkově podmíněný vzestup), a to i po komplexní adjustaci na rizikový profil a farmakoterapii při vstupním vyšetření [plně adjustované odds ratio činilo 1,95 (95% CI: 1,12-3,39, $p = 0,018$).

Závěr: Nízká hodnota cirkulujících sRAGE byla v našem souboru spojena s významně akcelеровaným tuhnutím velkých tepen, nejspíše jako projev vyšší depozice AGEs v cévní stěně.

Podpořeno granty SVV 02684, AZV 15-27109 a PROGRES Q39.

ZMĚNY HLADIN MICRORNA VE VZORCÍCH ENDOMYKARDIÁLNÍ BIOPSIE BĚHEM AKUTNÍ CELULÁRNÍ REJEKCE U PACIENTŮ PO SRDEČNÍ TRANSPLANTACI

T. Káfuňková¹, J. Novák², T. Macháčková³, J. Šána², J. Godava¹, P. Hude¹, V. Žampachová⁴, P. Němec⁵, H. Bedáňova⁵, O. Slabý³, J. Bienertová-Vašků², J. Krejčí¹, L. Špinarová¹

¹*interní kardiologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně*

²*Ústav patologické fyziologie LF MU Brno*

³*MU Brno, Central European Institute of Technology, Brno*

⁴*l. patologicko-anatomický ústav LF MU a FN u sv. Anny v Brně*

⁵*Centrum kardiovaskulární a transplantační chirurgie Brno*

Cíl: Cílem studie bylo u pacientů po ortotopické transplantaci srdce (OTS) identifikovat ve vzorcích endomyokardiální biopsie (EMB) typy microRNA (miRNA), u kterých dochází při celulární rejekci (ACR) ke změnám.

Metodika: Jednalo se o retrospektivní studii. Celkem bylo ve FN u sv. Anny identifikováno 78 pacientů s ACR. Kompletní „trio“ EMB vzorků (před, během a po ústupu rejekce) bylo získáno od 40 pacientů. 16 trojic bylo náhodně vybráno k profilování miRNA pomocí sekvenování příští generace (Illumina).

Výsledky: 488 individuálních typů miRNA bylo identifikováno z EMB. Z toho 11 typů miRNA se statisticky významně odlišovalo u pacientů s ACR od vzorků bez ACR. 6 typů miRNA (miR-31-5p, miR-146a-5p, miR-589-5p, miR-1273c, miR-3135b, miR-3605-5p) bylo zvýšeno během ACR a jejich hladina se normalizovala po zaléčení imunosupresivy. Dalších 5 typů miRNA (miR-17-5p, miR-182-5p, miR-190b, miR-4506, miR-4492) mělo opačný trend. Z důvodu toho specifického trendu (normální-zvýšená-normální nebo normální-snížená-normální hladina) jsou zmíněné miRNA vysoce pravděpodobně spojené s ACR.

Závěr: U 11 typů miRNA jsme zjistili změny hladin ve vzorcích EMB u pacientů po OTS buď zvýšené, nebo snížené během ACR. Tyto nálezy mohou v budoucnu u řady pacientů nahradit dosud zavedenou invazivní diagnostiku ACR. Podporováno Ministerstvem zdravotnictví České republiky, grant Nr.16-30537A.

JAK FUNGUJE FIXNÍ TROJKOMBINACE PERINDOPRIL - INDAPAMID - AMLODIPIN V REÁLNÉ KLINICKÉ PRAXI?

E. Kociánová¹, M. Kamasová¹, J. Václavík¹, P. Gaja²

¹*interní klinika - kardiologická LF UP a FN Olomouc*

²*Kardiologická ambulance Šumperk*

Cíl: Cílem práce je mapování reálného využití a účinnosti fixní trojkombinace perindopril/indapamid/amlodipin v ambulantní kardiologické praxi a ve specializované poradně pro hypertenzi při fakultní nemocnici.

Metodika: Retrospektivně jsme hodnotili 194 konsekutivních pacientů, jimž byla nově nasazena fixní trojkombinace antihypertenziv perindopril/indapamid/amlodipin v období let 2013-2016. 66 pacientů bylo vyšetřeno v Centru pro léčbu hypertenze FN Olomouc a 128 ve specializované kardiologické ambulanci v Šumperku. Porovnávali jsme demografické údaje, komorbidity, vstupní medikaci, vstupní a kontrolní krevní tlaku v ordinaci s průměrným odstupem 16 týdnů. Oba soubory se statisticky významně nelišily v demografických parametrech ani vstupním krevním tlaku, ale lišily se v antihypertenzní terapii před změnou medikace. Pacienti v terciárním centru (centrum pro hypertenzi při FN) užívali více antihypertenziv (4,7 vs 3,5; $p < 0,0001$), větší počet tablet (4,7 vs 2,6; $p < 0,0001$) a častěji užívali centrálně působící antihypertenziva, alfablokátory a spironolakton.

Výsledky: Strategie změny terapie byla rozdílná, v terciárním centru po změně nevýznamně klesl počet antihypertenziv (-0,17; $p < 0,25$), zatímco v sekundárním centru byla léčba akcentována (+0,39; $p < 0,001$). V obou centrech byla výrazně redukován počet užívaných tablet (-2,3; -0,74, $p < 0,001$). V obou skupinách došlo po změně k výraznému poklesu krevního tlaku v ordinaci, a to v podobné míře. Systolický tlak poklesl v terciárním centru o 20 mm Hg ($p < 0,001$) a v sekundárním centru o 21 mm Hg ($p < 0,001$), diastolický o 9,6 mm Hg ($p < 0,001$) resp. 6,7 mm Hg ($p < 0,001$).

Závěr: Užití fixní trojkombinace je v praxi účinnou metodou snížení systolického i diastolického krevního tlaku jak při užití léčby, tak při zjednodušení složitějšího léčebného schématu, a to pravděpodobně lepší adherencí pacientů k léčbě po redukcii počtu tablet.

Práce je podpořena grantem IGA_LF_2017_034.

LEDVINNÉ FUNKCE (KREATININ A NGAL), JEJICH SENZITIVITA A SPECIFICITA A JEDNOLETÁ PROGNÓZA U PACIENTŮ S CHRONICKÝM SRDEČNÍM SELHÁNÍM

K. Lábr¹, J. Špinar^{2,3}, J. Pařenica², L. Špinarová¹, F. Málek⁴, M. Špinarová¹, O. Ludka^{2,3}, J. Jarkovský⁵, K. Benešová⁵, M. Pávková Goldbergová⁶, J. Tomandl^{7,6,8}, M. Tomandlová⁷, R. Lábrová²

¹*interní kardiologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně*

²*Interní kardiologická klinika LF MU a FN Brno, pracoviště Bohunice*

³*Mezinárodní centrum klinického výzkumu, FN u sv. Anny v Brně*

⁴*Kardiologické oddělení Nemocnice Na Homolce, Praha*

⁵*Institut biostatistiky a analýz LF MU Brno*

⁶*Ústav patologické fyziologie LF MU Brno*

⁷*Biochemický ústav LF MU Brno*

⁸*Ústav biochemie Přírodovědecké fakulty MU Brno*

Úvod: Lipokalin asociovaný s neutrofilní gelatinázou (Neutrophil gelatinase-associated lipocalin - NGAL) je protein vázající siderofor exprimovaný neutrofilny a epitelialními buňkami, jejichž exprese je up-regulována při renální insuficienci. Pacienti s chronickým srdečním selháním mají vyšší hladiny NGAL i přes mírné snížení odhadované glomerulární filtrace.

Metodika: Data pochází z multicentrického registru FARmakologie a NeuroHumorální aktivace (FAR NHL). Zahrnuje pacienty se systolickým srdečním selháním s ejekční frakcí levé komory pod 50%, kteří byli alespoň měsíc stabilní. Po jednom roce od zařazení pacientů byla sesbírána data o mortalitě a hospitalizacích pacientů.

Výsledky: Zařazeno bylo 1 050 pacientů, 80,8% bylo mužů, medián věku při zařazení byl 65 let. Etiologie srdečního selhání byla v 49,4% ischemická choroba srdeční, v 42,3% dilatační kardiomyopatie, v 0,5% hypertrofická kardiomyopatie. Medián tlaku krve byl 128/80 mm Hg, tepové frekvence 72/min, ejekční frakce levé komory 30%. 3,8% pacientů během 1. roku od zařazení zemřelo, 24,6% bylo hospitalizováno či zemřelo z kardiovaskulárních příčin, 33,1% z libovolných příčin. 29 pacientů (2,8%) podstoupilo ortotopickou transplantaci srdce či jim byla implantována levostranná mechanická podpora krevního oběhu. Byla provedena analýza schopností markerů predikovat výskyt sledované události v prvním roce sledování, kdy kreatinin měl senzitivitu 43,8% a specificitu 72,2%, NGAL měl senzitivitu 31,6% a specificitu 78,3%.

Závěr: Měření sérového NGAL může být užitečné pro předpovídání nástupu zhoršující se renální funkce u pacientů se srdečním selháním a hladiny jsou prognostické pro nepříznivé výsledky.

PÉČE O PACIENTY S MECHANICKOU SRDEČNÍ PODPOROU V NEIMPLANTAČNÍM KARDIOCENTRU

M. Lazárová, L. Pavlů, R. Aiglová, L. Továrková, H. Rakovská, P. Němec², L. Netuka, M. Táborský¹

¹*interní klinika - kardiologická LF UP a FN Olomouc*

²*Centrum kardiiovaskulární a transplantační chirurgie Brno*

³*Klinika kardiiovaskulární chirurgie IKEM Praha*

Úvod: Péče o pacienty s mechanickou srdeční podporou (LVAD - left ventricle assist device) je doménou transplantačních kardiocenter. S nárůstem počtu implantací v posledním období a zejména s rozvojem indikací v rámci destinační terapie (DT) bude nezbytné se starat o pacienty s LVAD i v neimplantačních kardiocentrech ve spolupráci s centry implantačními.

Cíl: Cílem naší práce bylo evaluovat kvalitu péče o pacienty s LVAD v netransplantačním kardiocentru. Jako marker kvality jsme hodnotili počet komplikací (infekce, hemoragické a trombotické příhody) a také úspěšnost udržení hodnot INR v cílovém rozmezí.

Metodika a soubor pacientů: Od srpna roku 2014 do února roku 2017 jsme měli v péči 6 pacientů s LVAD. Dva byli indikovaní k léčbě destinační, ostatní jako bridge to transplant. Jeden z nich byl v daném období úspěšně odtransplantován. Jeden z pacientů v režimu DT zemřel na diseminovanou malignitu za 14 měsíců po implantaci. U pacientů jsme prováděli měsíční rutinní klinické kontroly s kontrolou LVAD a echokardiografií. Zdravotní sestry prováděly převazy kabelu a podílely se na dálkovém sledování pacientů. Pacienti současně v 3měsíčních intervalech absolvovali kontroly v implantačních centrech. Kontroly udržení cílové hodnoty INR byly prováděny pomocí telemonitoringu, pacienti byli vybaveni coagucheckem a každý týden nám zasílali hodnoty INR, podle kterých jsme upravovali dávku warfarinu. Vyhodnotili jsme průměrné hodnoty INR ve sledovaném období, standardní odchylku a procento měření, ve kterém byly hodnoty INR v doporučeném účinném rozmezí.

Výsledky: V průběhu sledování (28 měsíců) se nevyskytly infekce kabelu, trombotické či hemoragické komplikace. Hodnoty INR byly v 56,1% kontrol v požadovaném rozmezí. U pacientů s cílovým INR 2,5-3,0 byla v našem souboru průměrná hodnota INR $2,86 \pm 0,42$ (SD). U pacientů s cílovou hodnotou INR 1,8-2,2 byla naše průměrná hodnota INR $2,29 \pm 0,42$ (SD).

Závěr: Naše výsledky ukazují uspokojivou kvalitu péče o pacienty s mechanickou srdeční podporou v neimplantačním kardiocentru. Nebyly zaznamenány závažné komplikace a dosažené hodnoty INR byly v dobré shodě s požadovanými cílovými hodnotami. K vysoké kvalitě péče přispělo i využití telemedicínských postupů.

SYNERGICKÝ EFEKT NÍZKÉHO STATUSU VITAMINU K A D VE SMYSLU ZVÝŠENÉ ARTERIÁLNÍ TUHOS TI VE VZORKU OBE CNÉ POPULACE

O. Mayer jr.¹, J. Seidlerová¹, P. Karnosová¹, J. Vaněk, P. Wohlfahrt², R. Cífková², J. Filipovský¹

¹*II. interní klinika LF UK a FN Plzeň*

²*Centrum kardiovaskulární prevence 1. LF UK a Thomayerovy nemocnice Praha*

Východisko: Jak vitamin K, tak i D jsou mikronutrienty s pleiotropickým účinkem na řadu lidských tkání, přičemž metabolická role těchto dvou vitaminů se například překrývá v oblasti kalciové homeostázy. V naší studii jsme analyzovali jejich synergický efekt z hlediska arteriální tuhosti.

Metoda: V průřezové studii byla zjištěna aortální rychlost pulzové vlny (aPWW) u 1 023 osob vyšetřených v rámci studie post-MONICA. Desfosfo-uncarboxylated matrix γ -carboxyglutamate protein (dp-ucMGP), jako biomarker statusu vitamínu K, byl stanoven experimentální sandwichovou ELISA (VitaK, Maastricht, Nizozemí), zatímco 25-hydroxyvitamin D₃ (25-OH-D₃) jako marker statusu vitamínu D komerční imunochemickou metodou. V podsouboru 431 osob byl rovněž detekován rs2228570 polymorfismus receptoru pro vitamin D (VDR).

Výsledky: I přes komplexní adjustaci mnohočetnou lineární regresí zůstávala aPWW nezávisle asociována s oběma faktory, tj. s dp-ucMGP [β -coeff (SEM) = 13,91 (4,87); p = 0,004] i s 25-OH-D₃ [β = 0,624 (0,28); p = 0,027]. V další analýze jsme soubor rozdělili podle kvartilů obou faktorů do celkem 16 podskupin. Nejvyšší aPWW bylo pozorována v podskupině s nejvyšším dp-ucMGP a současně nejnižším 25-OH-D₃, tj. insuficientní hladinou obou vitaminů) a vice versa, nejnižší aPWW v podskupině s nejnižším dp-ucMGP + nejvyšším 25-OH-D₃ [9,8 (SD: 2,6) vs 6,6 (SD: 1,6) m/sec; p < 0,0001]. Při srovnání těchto dvou extrémně posazených skupin (tj. nejnižší vs nejvyšší status obou vitaminů současně), plně adjustované odds ratio pro zvýšené aPWW (tj. \geq 9,3 m/sec) činilo 6,83 (95% CI: 1,95-20,9), p = 0.003). Podobně jsme též zjistili, že osoby nesoucí GG polymorfismus VDR vykazují vyšší aPWW, ale pouze v případě souběžně nízkého vitamínu K.

Závěr: V naší studii jsme potvrdili významnou interakci mezi vitamíny K a D ve smyslu cévní tuhosti, a to nejspíše díky jejich synergickému působení na úrovni blokády depozice kalcia v cévní stěně).

Podpořeno granty SWV 02684, AZV 15-27109 a PROGRES Q39.

POROVNÁNÍ KARDIOPROTEKTIVITY AT₁-BLOKÁTORŮ S INHIBITORY ACE

V. Monhart^{1,2}

¹*Interní klinika 1. LF UK a ÚVN - Vojenské fakultní nemocnice Praha*

²*Ambulance nefrologie, Synlab Czech s.r.o., Praha*

Snížení celkové mortality, kardiovaskulární mortality a výskytu infarktu myokardu u pacientů léčených AT₁-blokátory je srovnatelné s podáváním inhibitorů ACE. U AT₁-blokátorů byl navíc prokázán významně nižší výskyt nežádoucích účinků vedoucích k ukončení léčby. Celkem existuje 7 generických AT₁-blokátorů s variabilní klinickou účinností při kontrole hypertenze. Velmi dobrá tolerance AT₁-blokátorů se zlepšením adherence k léčbě je nejen při použití v monoterapii, ale také v kombinaci s jinými antihypertenzivy. Přídavné krevní tlak snižující účinky byly prokázány při kombinaci AT₁-blokátorů s thiazidovými diuretiky nebo s blokátory kalciových kanálů dihydropyridinového typu. Často je používána fixní kombinace s hydrochlorothiazidem. Kromě krevního tlaku mohou AT₁-blokátory příznivě ovlivnit další klinické ukazatele. Tento účinek se ale u jednotlivých AT₁-blokátorů liší, a proto při výběru vhodného AT₁-blokátoru je nutné přihlídnout ke komorbiditám konkrétního pacienta. Existují důkazy o uplatnění AT₁-blokátorů u jedinců se srdečním selháním a také u diabetického onemocnění ledvin zejména při intoleranci inhibitorů ACE. Dříve doporučovaná kombinovaná farmakologická blokáda systému renin-angiotenzin-aldosteron inhibitorů ACE + AT₁-blokátory se v současnosti při léčbě hypertenze pro možná rizika vzniku nežádoucích účinků již nepoužívá.

TELEMONITORACE HODNOT DOMÁCIHO MĚŘENÍ TK - PŘÍSPĚVEK KE SPOLEHLIVĚJŠÍMU MĚŘENÍ TK, NEŽ BUDE V ORDINACÍCH BPTRU

J. Peleška¹, J. Mužík², M. Doskanský², D. Gillar², K. Hána², P. Smrčka²

¹*Důchodce, Praha*

²*Fakulta biomedicínského inženýrství ČVUT Praha*

Cílem prezentace je představit spolehlivější telemedicínskou formu měření TK v domácím prostředí (TDMTK) eliminující chyby vznikající úmyslně či neúmyslně při přepisování hodnot z tonometru do záznamníku TK pacientem. TDMTK umožňuje i denní profil TK a upozorňuje na detekci nepravidelné srdeční akce (NSA). Systém přenáší data bez interference pacienta přímo z tonometru do telemedicínského serveru. Data se z tonometru přenášejí přes Bluetooth rozhraní buď přímo prostřednictvím Intel Compute Stick mini-PC nebo nepřímo pomocí aplikace pro mobilní telefony, která užívá Apple HealthKit jako dočasné úložiště. V současné době se používá tonometr Fora P30+, připravujeme však i podporu pro Microlife BP A6 BT. Oba typy jsou mezinárodně certifikované. Data se prezentují ve formě webové verze excelového standardizovaného ESH záznamníku, která umožňuje snadný výpočet několikadenního průměrného TK. Graf a tabulka s denním profilem TK s vyznačením nejnižší hodnoty TK v době maximálního účinku ranní dávky léků částečně napodobují 24hodinovou ambulantní monitoraci TK. Systém navíc poskytuje přímou informaci o detekci NSA během měření TK a v záznamníku je dobře patrný. Pacient si nemusí symbolu NSA na displeji tonometru všimnout a/nebo ji lékaři ohlásit. Podkladem NSA může být i asymptomatická fibrilace síní, která se vyskytuje při hypertenzi častěji. Záznamník je přístupný prostřednictvím webové aplikace jak pacientovi, tak lékaři. Může se také generovat ve formátu pdf a poslat lékaři e-mailem nebo se může vytisknout. S použitím posledního standardu HL7 (FHIR) lze data přímo poslat do nemocničního informačního systému, který toto rozhraní podporuje. Popsaná telemedicínská forma DMTK poskytuje proti běžnému DMTK spolehlivější hodnoty TK, výsledek hodnocení cyklu měření TK, denní profil TK k prevenci hypotenze a možnost trvalého dohledu lékaře. Navíc může při měření TK 1-2krát týdně pomoci při časně detekci asymptomatické fibrilace síní.

JAK JE TO S PARADOXEM OBEZITY U HYPERTENZE? JE DOBRÉ MÍT NĚJAKÉ TO KILO NAVÍC?

P. Prosecký^{1,2,3}, O. Sochor^{1,3}, J. Vítovec¹, S. Katina^{3,4}

¹*interní kardiologická klinika LF MU a FN u sv. Anny Brno*

²*Nemocnice Milosrdných bratří, p.o., Brno*

³*International Clinical Research Center, FN u sv. Anny Brno*

⁴*Ústav matematiky a statistiky Přírodovědecké fakulty MU Brno*

Úvod: K doporučením léčby hypertenze patří redukce hmotnosti. Jsou však četná data, která prokazují protektivní efekt mírné obezity pro kardiovaskulárních nemocí včetně hypertenze.

Metodika: Pro zjištění vztahů obezity a hypertenze jsme použili data průřezové studie náhodně vybraného vzorku 1 975 dobrovolníků brněnské populace věku 25-64 let.

Výsledky: S narůstajícím BMI statisticky významně narůstá šance vzniku hypertenze jak u celé populace, tak u žen i mužů zvlášť. U obezity definované obvodem pasu je statisticky významná šance vzniku hypertenze všech vyšetřených 5,8krát, žen 6krát, mužů dokonce 6,5krát. U obezity definované procentem tělesného tuku je šance hypertenze mužů 3,5krát vyšší než u žen. Protektivní efekt tukové tkáně v souvislosti s TK jsme nepotvrdili v žádné testované podskupině.

Závěr: V naší studii se nejeví, že by protektivní efekt mírné obezity mohl souviset s ovlivněním hodnot TK. Naopak s parametry obezity a tukové tkáně je spojen statisticky signifikantní vzestup TK. Obvod pasu a množství tukové tkáně jsou ve vztahu k hypertenzi citlivějším parametrem než BMI. Jednoduché měření obvodu pasu dobře predikuje riziko vzniku hypertenze. Na základě našich dat považujeme měření tukové tkáně a snahu o její snížení úpravou životního stylu hypertoniků za vhodnější než sledování pouhé hmotnosti či BMI.

	Normální váha podle BMI vs podváha dle BMI	Nadváha vs normální váha podle BMI	Obezita podle BMI vs nadváha podle BMI	Obezita dle obvodu pasu vs normální obvod pasu	Procento tělesného tuku zvýšené vs normální
Ženy	0,0103	< 0,00001	< 0,00001	< 0,00001	< 0,00001
Muži	0,3166	< 0,00001	< 0,00001	< 0,00001	< 0,00001

Výsledky Z-testu logaritmu poměru šancí; tělesný tuk podle Gallagherové et al (2000)

SELEKTIVNÍ VÝMĚNA MITOCHONDRIÁLNÍ DNA ZVYŠUJE KARDIOPROTEKTIVNÍ ÚČINEK CHRONICKÉ HYPOXIE U SPONTÁNNĚ HYPERTENZNÍCH POTKANŮ

J. Šilhavý¹, J. Neckář¹, A. Svatoňová¹, R. Weisssová^{1,2}, Z. Drahota¹, P. Zajíčková¹, V. Zídek¹, I. Brabcová², D. Kolář², P. Alánová¹, M. Hlaváčková¹, K. Tauchmannová¹, B. Ošťádal¹, L. Červenka³, J. Žurmanová², M. Kalous², O. Nováková^{1,2}, J. Novotný², M. Pravenec¹, F. Kolář¹

¹Fyziologický ústav AV ČR, v. v. i., Praha

²Přírodovědecká fakulta UK Praha

³IKEM Praha

Úvod: Mitochondrie pravděpodobně hrají zásadní roli ve zlepšení srdeční ischemické tolerance při chronické hypoxii. V této studii jsme analyzovali účinky kontinuální normobarické hypoxie na mitochondriální funkce u spontánně hypertenzních potkanů (SHR) a konplastického kmene SHR-mtBN, u kterého jsme nahradili mitochondriální genom SHR genomem kmene Brown Norway (BN), který je rezistentní k ischemii.

Metodika: Polovina zvířat byla adaptována na chronickou hypoxii a druhá polovina byla chována jako normoxické kontroly. V levé srdeční komoře byly měřeny standardní ukazatele mitochondriální aktivity a u všech zvířat byl proveden infarkt myokardu 20minutovou okluzí koronární arterie následovanou 3 hodinami reperfuze.

Výsledky: Velikost infarktu měřená jako procento z „area at risk“ byla u normoxických zvířat podobná u obou kmenů ($68 \pm 3\%$ u SHR a $65 \pm 5\%$ u SHR-mtBN). Chronická hypoxie statisticky významně snížila velikost infarktu u kmene SHR ($46 \pm 3\%$) a ještě větší kardioprotekci, která byla signifikantně snížena i v porovnání s kmenem SHR, jsme zaznamenali u SHR-mtBN ($33 \pm 2\%$). Mitochondrie izolované z hypoxických srdcí obou kmenů měly zvýšenou aktivitu cytochrom C oxidázy (COX) a sníženou citlivost k otevírání MPT pórů. Poškození mitochondrií bylo významně menší u hypoxických SHR-mtBN v porovnání s SHR a bylo pozitivně korelováno s velikostí infarktu u všech skupin.

Závěr: Výsledky této studie ukazují, že adaptace na chronickou hypoxii snižuje vnímavost srdce kmene SHR k ischemicko-reperfučnímu poškození. Tento efekt byl ještě výraznější u kmene SHR-mtBN, což dokazuje roli mitochondriálního genomu v ochraně srdce před ischemickým poškozením.

PROGNOSTICKÝ VÝZNAM COPEPTINU A MID-REGIONAL PRO-ADRENOMEDULLINU U PACIENTŮ S CHRONICKÝM SRDEČNÍM SELHÁNÍM

M. Špinarová¹, L. Špinarová¹, M. Goldbergová-Pávková², J. Špinar³, J. Pařenica³, O. Ludka³, K. Lábr¹, F. Málek⁴, P. Ošťádal⁴, J. Tomandl⁵, M. Tomandlová⁵, D. Vondráková⁵, K. Benešová⁵, J. Jarkovský⁵

¹*I. interní kardio-angiologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně*

²*Ústav patologické fyziologie LF MU Brno*

³*Interní kardiologická klinika LF MU a FN Brno, pracoviště Bohunice*

⁴*Kardiocentrum, Nemocnice Na Homolce, Praha*

⁵*Biochemický ústav LF MU Brno*

⁶*Institut biostatistiky a analýz LF MU Brno*

Cíl: Cílem této práce je zjištění prognostického potenciálu hladiny nových humorálních látek: copeptin a mid-regional pro-adrenomedullin (MR-proADM) na jednorocní přežívání u pacientů se stabilním chronickým srdečním selháním (CHSS).

Metodika: Data této práce vycházejí z registru FAR NHL (FARmacology and NeuroHumoraL activation), což je databáze pacientů se stabilním CHSS léčených na specializovaných pracovištích ve 3 fakultních nemocnicích v České republice. Jedná se o pacienty se sníženou ejekční frakcí levé komory (EF < 50%) stabilní minimálně po dobu 1 měsíce, v celkovém jednorocním sledování. Primárním hodnotícím kritériem po 1 roce sledování byla smrt nebo hospitalizace pro dekompenzaci srdečního selhání, nebo transplantace srdce (HTX), nebo implantace LVAD. Tento koncový bod byl vztažen k hladinám působků copeptin a MR-proADM.

Výsledky: Do souboru bylo zahrnuto celkem 1 050 pacientů, průměrný věk byl 65 let, 80,8% z nich byli muži. Etiologie CHSS byla z 49,4% ischemická choroba srdeční (ICHS), z 42,3% dilatační kardiomyopatie (DKMP) a 8,3% bylo klasifikováno jako ostatní. Průměrná EF byla $30 \pm 8,8\%$. Pacienti byli rozděleni na 2 skupiny: skupinu A, která nedosáhla primárního cíle (úmrtí nebo hospitalizace pro dekompenzaci HF nebo transplantaci srdce nebo LVAD implantaci), celkem 906 pacientů, a skupinu B, která dosáhla primárního cíle, celkem 144 pacientů. Byly nalezeny statisticky významné rozdíly mezi skupinami v hladinách humorálních působků: copeptin: skupina A medián 15,9 pmol/l (3,4-50,9), skupina B 23,7 pmol/l (5,0-89,44) ($p < 0,001$), MR-proADM: skupina A medián 0,63 nmol/l (0,32-1,34), skupina B 0,74 nmol/l (0,4-1,94) ($p < 0,001$). Hodnota cut-off pro copeptin byla stanovena na $\geq 23,7$, kde vykazuje 50,6% senzitivitu a 73,4% specifictu k predikci dosažení primárního cíle v jednorocním sledování, $p < 0,001$. Hodnota cut-off pro MR-proADM byla stanovena na $\geq 0,57$ vykazuje vyšší senzitivitu - 78,3% a nižší specifictu - 43,5% k predikci dosažení primárního cíle v jednorocním sledování, $p < 0,001$.

Závěr: Vyšší hladina nových humorálních působků copeptin a MR-proADM by mohla odlišit pacienty s CHSS s vyšším rizikem nežádoucích událostí.

KONFIRMAČNÍ TESTY V DIAGNOSTICE PRIMÁRNÍHO HYPERALDOSTERONIZMU

J. Václavík¹, M. Křístková², T. Opršalová², E. Kociánová¹, M. Kamasová¹, A. Smékal¹

¹*I. interní klinika - kardiologická LF UP a FN Olomouc*

²*LF UP Olomouc*

Úvod: Primární hyperaldosteronismus je jednou z nejčastějších příčin sekundární hypertenze. Je přítomen u 4,3 % všech hypertoniků, tedy asi 150 000 pacientů v České republice. Pro stanovení této diagnózy je nutné provést sérii vyšetření, zahrnující také konfirmační testy.

Metodika: U pacientů s podezřením na primární hyperaldosteronismus na základě pozitivního skriningového testu - poměru aldosteron/renin ratio (ARR) - jsme prováděli konfirmační test s podáním infuze 2 l fyziologického roztoku během 4 hod. V případě nedostatečné suprese sekrece aldosteronu byl zátěžový test vyhodnocen jako pozitivní a pacient byl k upřesnění příčiny nadprodukce aldosteronu indikován k provedení selektivních odběrů z adrenálních žil.

Výsledky: Konfirmační test byl proveden u 312 pacientů, z toho 190 mužů (61 %). Průměrný věk pacientů v souboru byl 54 ± 14 let. U 277 (89 %) pacientů byl zátěžový test proveden na vysazené medikaci. Pacienti dlouhodobě užívali průměrně kombinaci $4,0 \pm 1,8$ různých druhů antihypertenziv. Průměrný krevní tlak v ordinaci při plné medikaci byl 145/87 mm Hg. Průměrná hodnota natremie byla 141 mmol/l, kalemie 4,04 mmol/l. U 82 pacientů (26 %) se před zátěžovým testem vyskytly potíže z vysazení interferující medikace, nejčastěji otoky dolních končetin, kolísání krevního tlaku, slabost, únava, bolest hlavy. Primární hyperaldosteronismus byl konfirmačním testem potvrzen u 110 pacientů (35 %). Tito pacienti následně podstoupili další vyšetření ke stanovení subtypu primárního hyperaldosteronizmu. U 39 pacientů (35 %) byla prokázána unilaterální nadprodukce aldosteronu, bilaterální nadprodukci mělo 45 pacientů (41 %). U 26 pacientů (24 %) nebyl subtyp primárního aldosteronizmu došetřen, ve většině případů z důvodu odmítnutí dalších invazivních vyšetření pacientem.

Závěr: V současnosti není většina pacientů s primárním hyperaldosteronizmem v praxi vůbec diagnostikována. Každému osmému pacientovi s pozitivním skriningovým testem ARR je přítom po průkazu unilaterální sekrece aldosteronu možné nabídnout kurativní chirurgické řešení a ostatním specifickou léčbu antagonisty mineralokortikoidních receptorů, vedoucí k výraznému zlepšení kontroly hypertenze.

Práce byla podpořena grantem Univerzity Palackého v Olomouci IGA_LF_2017_029.

ZJEDNODUŠENÍ LÉČBY FIXNÍMI KOMBINACEMI ZLEPŠUJE KONTROLU REZISTENTNÍ HYPERTENZE

J. Václavík¹, J. Flašík², J. Jarkovský³, E. Kociánová¹, M. Kamasová¹, T. Václavík⁴

¹*interní klinika - kardiologická LF UP a FN Olomouc*

²*LF UP Olomouc*

³*Institut biostatistiky a analýz LF MU Brno*

⁴*Katedra statistiky a pravděpodobnosti FIS VŠE Praha*

Cíl: Částečná nebo úplná nonkompliance k antihypertenzní léčbě je častou příčinou nedostatečné kontroly krevního tlaku (TK). Fixní kombinace u hypertoniků zlepšují adherenci k léčbě i kontrolu TK, jejich účinnost u rezistentní hypertenze ale dosud nebyla hodnocena. Cílem naší studie bylo zhodnotit účinnost zjednodušení antihypertenzní léčby s využitím fixních kombinací u pacientů s rezistentní arteriální hypertenzí.

Metodika: Analyzovali jsme lékařské záznamy pacientů s rezistentní hypertenzí, u kterých bylo během ambulantní kontroly v období listopad roku 2009 až červen roku 2015 provedeno zjednodušení léčby s nasazením fixních kombinací. Zaznamenávali jsme TK, další klinické a laboratorní parametry a užívanou medikaci před zjednodušením léčby a na následující ambulantní kontrole po zjednodušení léčby. Ke zhodnocení výsledků byly použity standardní statistické metody, statistická významnost změny TK a léčby byla hodnocena T-testem a Wilcoxonovým testem.

Výsledky: Do studie bylo zahrnuto celkem 194 pacientů průměrného věku 60 let, 63% byli muži. Průměrný vstupní TK v ordinaci byl 153,7/87,5 mm Hg, pacienti užívali průměrně 4,8 různých antihypertenziv, což představovalo průměrně 5,2 tablet antihypertenzních léků denně. Účinek úpravy terapie byl hodnocen na příští klinické kontrole po průměrné době 12 týdnů. Počet užívaných antihypertenziv se snížil průměrně o 0,4 na 4,4 ($P < 0,001$) a počet denně užívaných tablet antihypertenziv průměrně poklesl o 1,9 na 3,3 tablety denně ($P < 0,001$). Krevní tlak po zjednodušení léčby poklesl průměrně o 19,8/9,9 mm Hg na hodnoty 133,9/77,6 mm Hg ($P < 0,001$ pro systolický i diastolický TK).

Závěr: Zjednodušení léčby fixními kombinacemi výrazně zlepšuje kontrolu krevního tlaku u pacientů s rezistentní arteriální hypertenzí a současně také významně snižuje počet denně užívaných tablet antihypertenziv.

XXXIV. KONFERENCE ČESKÉ SPOLEČNOSTI PRO HYPERTENZI
XXVI. KONFERENCE PRACOVNÍ SKUPINY PREVENTIVNÍ KARDIOLOGIE ČKS
BLOK ČESKÉ ASOCIACE SRDEČNÍHO SELHÁNÍ ČKS

LÉKAŘSKÁ SEKCE – POSTERY

VÝVOJ INCIDENCE, LÉČBY, FATALITY A DALŠÍ MORBIDITY A MORTALITY PACIENTŮ S AIM

J. Bruthans^{1,2}, O. Mayer jr.², M. Zvolský³

¹Centrum kardiovaskulární prevence 1. LF UK a Thomayerovy nemocnice Praha

²Il. interní klinika LF UK a FN Plzeň

³Ústav zdravotnických informací a statistiky Praha

Cíl: Analyzovat trendy incidence, léčby, fatality a další morbidity a mortality pacientů s AIM a ovlivňujících faktorů. Analyzovat důsledky pro kurativu a prevenci ICHS.

Metodika: AMI definován ICD kódem I21, I22. Data o nemocnosti a mortalitě získána z Národního registru úmrtí a registru hospitalizací (ÚZIS, ČSÚ), data o léčbě z Registru kardiochirurgických výkonů a kardiovaskulárních intervencí (ÚZIS), data o sekundární prevenci ze studie Czech EUROASPIRE I-IV, data o efektu léčby a preventivních postupů ze studie Czech IMPACT.

Výsledky: V období let 1992-2012 se celkový počet AIM snížil ze 39 534 na 27 096. Počet zemřelých na AIM se snížil ještě výrazněji, ze 17 071 na 6 459 (o 62 %). Pokles počtu hospitalizací pro AIM byl méně výrazný: ze 27 148 na 22 507. Výrazně se ale snížil počet zemřelých hospitalizovaných pro AIM: ze 4 685 na 1 450 (o 69 %), při poklesu fatality ze 17,4% na 6,4% (o 63 %). Výrazně se také snížil počet „ostatních“ zemřelých na AIM: z 12 386 na 5 009 (o 60 %). V důsledku pokroku v komplexní léčbě AIM více pacientů AIM přežívá a je lépe zachována funkce levé komory srdeční (EAIV/V). Snížila se následná mortalita: pohospitalizační 1roční celková mortalita se snížila na 6,9%, KV mortalita na 5,2%, pohospitalizační 5letá celková mortalita na 20,2%, KV mortalita na 14,7%. Prognózu po AIM zhoršuje věk, reinfarkt, srdeční selhání, zhoršená systolická funkce LK, kouření, diabetes mellitus, již mírně zvýšená lačná glykemie, absence revaskularizačního výkonu. V sekundární prevenci AIM se sice zlepšila kontrola hypertenze a hypercholesterolemie, ale u podstatné části pacientů není dosahováno doporučených hodnot. Naopak se dramaticky zvyšuje prevalence obezity a diabetu.

Závěry: V ČR se v posledních 25 letech výrazně snížila mortalita AIM. Pozdní morbidita a mortalita je po prodělaném AIM nadále vysoká. Nárůst prevalence obezity a diabetu u pacientů po AIM je alarmující. U pacientů po AIM je třeba věnovat pozornost jak dostatečně intenzivní medikamentózní léčbě, tak zejména režimovým opatřením.

Studie podpořena Agenturou medicínského výzkumu MZd ČR (grant č. 17-29520A).

ÚČINNOST FIXNÍ TROJKOMBINACE ANTIHYPERTENZIV V BĚŽNÉ KLINICKÉ PRAXI

M. Kamasová¹, J. Václavík¹, E. Kociánová¹, M. Táborský¹, P. Gaja²

¹*interní klinika - kardiologická LF UP a FN Olomouc*

²*Kardiologická ambulance Šumperk*

Úvod: Léčba arteriální hypertenze snižuje kardiovaskulární mortalitu i morbiditu. Většina pacientů při léčbě nedosahuje cílové hodnoty tlaku krve (TK > 140/90 mm Hg). Nejčastějším důvodem nedosažených cílových hodnot tlaku krve je špatná adherence k léčbě. Na nízké adherenci pacienta k léčbě se mohou podílet i chyby v léčebné strategii jako je nedostatečné využívání kombinační léčby.

Cíl: Cílem naší práce bylo analyzovat, jak použití fixní kombinace perindopril + indapamid + amlodipin (Triplixam) ovlivňuje TK měřený v ordinaci.

Metodika: Do našeho souboru bylo zařazeno celkem 194 pacientů (122 mužů, průměrný věk 65,1 ± 11 let, průměrné BMI 31,44 ± 12). U všech pacientů bylo provedeno fyzikální vyšetření a měření tlaku krve v ordinaci. Následně upravena antihypertenzní léčba dle platných doporučení ESH/ESC s použitím fixní kombinace Triplixam (perindopril + indapamid + amlodipin). S odstupem byla doplněna klinická kontrola s fyzikálním vyšetřením a měřením tlaku krve v ordinaci lékaře.

Výsledky: Vstupně naměřená hodnota TK v ordinaci byla u systolického tlaku 158,99 ± 22,13 mm Hg a u diastolického tlaku 87,96 ± 12,58 mm Hg. Pacienti užívali průměrně 3,88 ± 1,38 antihypertenziv denně, 3,32 ± 1,98 tablet antihypertenzních léků a 2,18 ± 1,8 tablet jiných léků. Po úpravě léčby se nevýznamně zvýšil počet denně užívaných antihypertenziv o 0,2 ± 0,99 (p = 0,17) a významně snížil počet tablet antihypertenzních léků o 1,17 ± 1,43 (p < 0,001). Systolický tlak krve poklesl o 20,26 ± 21,4 mm Hg (p < 0,001) a diastolický tlak o 7,97 ± 11,4 mm Hg (p < 0,001)

Závěr: Použití fixní kombinační léčby v terapii arteriální hypertenze signifikantně snižuje systolický i diastolický tlak měřený v ordinaci lékaře. Snižuje i počet užívaných tablet antihypertenzních léků a tím přispívá k lepší adherenci pacienta k léčbě.

Podpořeno vnitřním grantem LF (IGA_LF_2017_034).

VLIV METYLGLYOXALU NA ROZVOJ RENÁLNÍCH DYSFUNKCÍ U METABOLICKÉHO SYNDROMU

H. Malínská¹, M. Hüttl¹, I. Marková¹, O. Oliyarnyk¹, P. Kačer², O. Šeda³, L. Kazdová¹

¹Centrum experimentální medicíny IKEM Praha

²Ústav organické technologie VŠCHT Praha

³Ústav biologie a lékařské genetiky 1. LF UK Praha

Cíl: V patogenezi mikrovaskulárních komplikací u renálního poškození i v rozvoji diabetických nefropatií hraje důležitou roli dikarboxylový stres, který se objevuje ještě před formováním pokročilých produktů glykace (AGE). Toxické metabolity, jako metylglyoxal, v ledvinových buňkách inhibují dýchací řetězec, indukují mitochondriální dysfunkce, modifikují strukturu a tím i funkci proteinů. Methylglyoxal může na transkriptomické úrovni ovlivňovat signalizační dráhy spojené s vaskulárními komplikacemi. Cílem studie bylo sledovat vliv metylglyoxalu na metabolický, transkriptomický a proteomický profil v souvislosti s poškozením ledvin u experimentálního modelu metabolického syndromu.

Metodika: Dikarboxylový stres byl vyvolán intragastrickým podáváním metylglyoxalu hereditárně hypertriglyceridemickým potkanům (0,5 mg/kg t.hm., 4 týdny). Transkriptomická analýza v kůře ledvin byla provedena DNA čipy (microarray, Affymetrix), proteomické a metabolické parametry byly stanoveny spektrofotometrií s hmotnostní detekcí. Expresí genů byly měřeny kvantitativní PCR.

Výsledky: Podávání metylglyoxalu prohloubilo glukózovou intoleranci (AUC_{0-120} ; $p < 0,05$). Potkani léčení metylglyoxalem vykazovali vyšší hladiny mikroalbuminurie ($p < 0,01$) a močového laktátu ($p < 0,05$). Proteomická analýza odhalila v moči vzestup prozánětlivých parametrů (MCP1, IL6, IL8), specifické fragmenty kolagenu IV (endostatin), α_1 -antitrypsinu a proteinů extracelulární matrix (heparan sulfát). Metabolická analýza moče identifikovala zvýšenou koncentraci markerů spojených s poškozením membránových fosfolipidů (MDA, 8-iso-prostan, 4-hydroxynonenal). Snížené hladiny redukováného glutationu (-30%, $p < 0,01$) spolu s poklesem aktivity glutation-dependentních antioxidačních enzymů zhoršily oxidační a dikarboxylový stres a mohou přispívat ke zhoršené funkci ledvin. Podávání metylglyoxalu zvýšilo relativní expresi glyoxalázy 1 ($p < 0,05$), která se podílí na degradaci metylglyoxalu. Transkriptomická analýza v kůře ledvin odhalila 96 odlišně exprimovaných genů (FDR $< 0,05$) po podávání metylglyoxalu a následná síťová analýza zahrnuje geny do oblasti zvýšeného oxidačního stresu, prozánětlivých signalizačních drah a inhibice angiogeneze, což naznačuje přispění metylglyoxalu k renální fibróze.

Závěry: Výsledky potvrzují významnou úlohu dikarboxylového stresu v patogenezi renálních mikrovaskulárních komplikací v časných fázích jejich rozvoje. Na transkriptomické úrovni metylglyoxal aktivoval prooxidační a prozánětlivé dráhy, inhiboval angiogenezi. Jeho prozánětlivé působení podpořily i následné metabolické analýzy v moči.

Podpořeno MZ ČR - RVO („IKEM, IČ 0023001“).

VLIV DIURETIK V RÁMCI ANTIHYPERTENZIVNÍ TERAPIE NA MOČOVOU INKONTINENCI A NÁSLEDNOU ZMĚNU KVALITY ŽIVOTA

M. Mateřánková¹, J. Mlíková-Seidlerová¹, O. Mayer¹, J. Filipovský¹, V. Kališ²

¹*Il. interní klinika LF UK a FN Plzeň*

²*Gynekologicko-porodnická klinika LF UK a FN Plzeň*

Východisko: Močová inkontinence představuje značnou zátěž pro pacienty a užívání léků může být jednou z potenciálně reverzibilní příčiny inkontinence. Léčba hypertenze diuretiky může přispívat ke zvýšené tvorbě moči, alfablokátory zase snižují tonus hladkého svalstva hrdla močového měchýře.

Cíl: V této studii se pomocí dotazníků ověřuje, zda a do jaké míry mají diuretika v rámci antihypertenzivní léčby vliv na močovou inkontinenci. Na podkladě získaných odpovědí studie bude poté zvolen design velké populační studie.

Metodika: Močová inkontinence (MI) byla hodnocena pomocí dotazníků ICIQ, OAB-q a OAB-q HRQL. Dosažení 75. percentilu v alespoň jednom z těchto dotazníků je považováno za močovou inkontinenci.

Výsledky: 82 pacientek starších 50 let (věk $69,8 \pm 8,4$ let, 77 [93,9%] hypertoniček) sledovaných v odborných ambulancích II. interní klinice FN Plzeň vyplnilo dotazníky. Z nich 31 (37,8%) splňovalo kritéria pro přítomnost močové inkontinence. Ženy s močovou inkontinencí (MI+) a bez močové inkontinence (MI-) měly podobný věk, hodnoty krevního tlaku a přítomnost kardiovaskulárních komorbidit. Ženy MI+ měly oproti MI- ženám vyšší body mass index ($31,9 \pm 6,4$ vs $28,9 \pm 5,4$ kg/m², $P = 0,028$), častější malignitu v anamnéze (12,9% vs 2,0%; $P = 0,045$) a častěji již byly pro močovou inkontinenci léčeny (29,0% vs 2,0%; $P = 0,0003$). Nemocné se nelišily podle užívané antihypertenzní medikace. Diuretika užívalo celkem 50 (61,0%) pacientek. Léčba diuretiky nebyla spojena s vyšším rizikem přítomnosti MI. Vliv diuretik nebyl významný pro přítomnost stresové i urgentní inkontinence. Pouze 4 ženy jmenovaly jako léky zhoršující jejich potíže diuretika.

Závěr: Užívání diuretik nemá signifikantní vliv na přítomnost močové inkontinence. Pokud pacientky pozorovaly vliv diuretik na zhoršení potíží s močením, jednalo se o polakisurii a nykturii. Pro zhodnocení vlivu diuretik a dalších tříd antihypertenziv na potíže s močením bude nutné zajistit větší soubor.

VLIV ČERVENCOVÉ POVODNĚ ROKU 1997 NA VÝSKYT SRDEČNÍ SMRTI

J. Obrová¹, E. Sovová¹, K. Ivanová², S. Loyka³, M. Táborský¹

¹*interní klinika - kardiologická LF UP a FN Olomouc*

²*Ústav sociálního lékařství a zdravotní politiky LF UP Olomouc*

³*Ústav soudního lékařství a medicínského práva LF UP a FN Olomouc*

Cíl: Četné studie prokázaly nárůst úmrtí z kardiální příčiny po přírodní katastrofě. Navzdory tomu, že povodně patří k celosvětově nejčastějším a nejničivějším katastrofám, málo se ví o jejich vlivu na lidské zdraví. Autoři zkoumají vliv jedné z největších povodní na území České republiky na vývoj srdeční smrti v postižené oblasti.

Metodika: Jedná se o retrospektivní studii. Z pitevních protokolů Ústavu soudního lékařství a medicínského práva LF UP a FN Olomouc byly vyhledány osoby zemřelé srdeční smrtí v měsíci povodně a porovnány s údaji 2 měsíce před povodní, měsíc po povodni a za stejné období v předchozích 3 letech. Statistické testy byly dělány na hladině signifikance 0,05.

Výsledky: Z 985 pitevních protokolů splňovalo kritéria k zařazení do studie 207 protokolů. Mezi podílem mužů a žen s kardiálním úmrtím v jednotlivých letech není signifikantní rozdíl ($p = 0,819$). Věk pacientů se v jednotlivých letech statisticky významně nelišil ($p = 0,577$). Byla zaznamenána zvýšená incidence úmrtí z kardiální příčiny ve sledovaném souboru, nicméně ta nebyla statisticky signifikantní ($p = 0,088$).

Závěr: Neprokázali jsme, že by povodeň na Moravě v červenci roku 1997 významně ovlivnila srdeční mortalitu.

OVlivňuje PŘÍJEM BÍLKOVIN RENÁLNÍ FUNKCE A VÝŠI KREVNIHO TLAKU SPORTOVcŮ?

T. Pokorná, E. Sovová

Klinika tělovýchovného lékařství a kardiovaskulární rehabilitace LF UP a FN Olomouc

Úvod: Bílkoviny by měly tvořit asi 15% z celkového energetického příjmu, tj. 0,8-1 g/kg optimální tělesné hmotnosti za den u dospělého člověka a kolem 1,0-1,2 g/kg/den v obdobích větší energetické potřeby (růst, těhotenství, kojení, zánětlivé procesy). I sportovcům je doporučován vyšší přísun bílkovin a to kolem 1,7-2,0 g/kg/den podle typu vykonávané fyzické aktivity. Zda je bezpečná i vyšší konzumace proteinů, než jsou tato doporučovaná množství, zůstává otázkou. Doporučený příjem bílkovin bývá i vysoce překračován zejména nadměrnou konzumací proteinových přípravků. Je obavou, že příjem vysokých dávek proteinů může přispívat k poškození ledvin a ke vzniku hypertenze. Přesvědčivý důkaz, který by toto riziko prokázal, se zatím hledá.

Cílem této studie bylo provést literární rešerši studií, které by pojednávaly o vlivu proteinů na ledvinné funkce a výši krevního tlaku sportovců.

Metodika: Vyhledávací strategie podle PICO systému, upravena podle MeSh termínů databází, provedena březen-květen roku 2017, použité databáze PubMed, UpToDate, Dynamed, ScholarGoogle.

Výsledky: Bylo prohlédnuto celkem 71 záznamů, které se zabývaly vlivem stravy a potravinových doplňků na zdraví sportovců. Z těchto studií bylo vybráno 12 studií, které se zabývaly přímým vlivem konzumace proteinů či proteinových doplňků stravy na renální funkce a výši krevního tlaku. Z prohledávaného vzorku pouze jedna studie vyslovila hypotézu, že vysokoproteinová dieta může být potenciálně škodlivá pro renální funkce. U dalších studií se dle výsledků předpokládá, že vysokoproteinová dieta by mohla být nebezpečnou pouze u osob s renální insuficiencí, a že zdravé ledviny se dokáží s náloží proteinů vypořádat. Dvě studie prokázaly příznivý vliv rostlinných bílkovin a mléčných syrovátkových proteinů na výši krevního tlaku.

Závěr: Je pouze malé množství prací, které by se zabývaly přímým vlivem konzumace proteinů a proteinových doplňků stravy na výši krevního tlaku sportovců. Tato oblast si žádá nepochybně dalších studií i vzhledem k narůstající oblíbenosti bílkovinných a aminokyselinových doplňků stravy u sportovců všech věkových kategorií.

LZE POUŽÍT HLADINU OSTEOPROTEGERINU JAKO MARKER VÝSKYTU ISCHEMICKÉ CHOROBY SRDEČNÍ (ICHS)?

M. Sovová¹, E. Sovová², M. Konečný¹, V. Procházka¹, D. Vrzalová¹, L. Zarivnijová¹

¹*Il. interní klinika gastroenterologická a hepatologická LF UP a FN Olomouc*

²*Klinika tělovýchovného lékařství a kardiovaskulární rehabilitace LF UP a FN Olomouc*

Úvod: Prevence kardiovaskulárních onemocnění patří k prioritám současného zdravotnictví včetně hledání dalších potencionálních biomarkerů, které by upřesnily stratifikaci kardiovaskulárního rizika u asymptomatických osob. Osteoprotegerin (OPG) je glykoprotein, který má regulační úlohu v imunitním a vaskulárním systému. Vysoké hladiny OPG jsou spojeny s vysokým rizikem vzniku KVO. Hladina OPG koreluje s tíží koronárního postižení, dále s výskytem srdečního selhání u pacientů po infarktu myokardu. Cílem naší pilotní studie bylo zjištění, zda hladina osteoprotegerinu může předpovídat vznik ICHS.

Soubor a metodika: Do studie bylo zařazeno 66 osob (46 mužů) (věk medián = 54 roků), asymptomatických prvostupňových příbuzných osob s KVO (ischemická choroba srdeční nebo cévní mozková příhoda). Bylo provedeno fyzikální vyšetření, antropometrické měření a základní laboratorní vyšetření včetně stanovení hladiny OPG. Dále bylo stanoveno kalciové skóre (KS) a pacienti byli vyšetřeni pomocí SPECT vyšetření myokardu. Pacienti byli sledováni nejméně po dobu 5 let a po této době bylo provedeno buď kontrolní vyšetření nebo byli pacienti obesláni dotazníkem. Jako end point byl stanoven výskyt prokázané ischemické choroby srdeční. Ke statistickému hodnocení byl použit Mann-Whitney U test a Fischerův přesný test.

Výsledky: Během 5 let byla nalezena ICHS u 9 pacientů (13 %). U pacientů s end pointem ICHS byla zjištěna signifikantně vyšší hladina Lp ($p = 0,047$), fibrinogenu ($p = 0,026$), signifikantně vyšší výskyt pozitivita KS ($p = 0,023$), SPECT ($p = 0,0001$), signifikantně vyšší výskyt diabetu ($p = 0,048$). Hladina osteoprotegerinu signifikantně nekorelovala s nálezem ICHS ($0,188$).

Závěr: U našeho souboru pacientů hladina osteoprotegerinu nekoreluje s 5letým výskytem ICHS.

XXXIV. KONFERENCE ČESKÉ SPOLEČNOSTI PRO HYPERTENZI
XXVI. KONFERENCE PRACOVNÍ SKUPINY PREVENTIVNÍ KARDIOLOGIE ČKS
BLOK ČESKÉ ASOCIACE SRDEČNÍHO SELHÁNÍ ČKS

NELÉKAŘSKÉ OBORY (SESTRY) – PŘEDNÁŠKY

ERAS - NUTRICE

B. Břegová, M. Rajnochová, A. Michalicová

Interní oddělení LF OU a FN Ostrava

Fast track ERAS - akcelerovaná rehabilitace v perioperační péči - je metoda, kterou poprvé popsal na konci minulého století H. Kehlet. Je to soubor postupů, který zahrnuje výstupy z EBM do komplexní kolemoperační péče. Uplatnění poznatků EBM je možné pouze za pomoci aktivní koordinované multioborové spolupráce. Jedním z principů FT je redukce hladovění, nutriční příprava a zlepšení orgánových funkcí, zejména metabolických. Cílem je snížit frekvenci pooperačních komplikací, délku hospitalizace, zlepšit komfort pacienta a jeho kvalitu života.

DEPRESE U PACIENTŮ S INFARKTEM MYOKARDU

M. Hrabíková, M. Šmatláková

Jednotka intenzivní péče II. interní kliniky LF UK a FN Plzeň

Psychosociální faktory představují jednu ze základních skupin ukazatelů spojených se zvýšeným kardiovaskulárním rizikem. Pravděpodobně nejtěsnější vztah ke kardiovaskulárním chorobám mají z této skupiny 2 typy psychické poruchy - deprese anebo úzkost. O významu deprese či anxiозity v širokém spektru etiologie kardiovaskulárních chorob nás mohou přesvědčit poměrně bohaté epidemiologické důkazy ve formě mezinárodních i národních studií. Základními cíli naší analýzy bylo stanovit, jak jsou vlastně oba typy psychosociální poruchy u českých pacientů s ICHS zastoupeny a rozvrstveny, nakolik budou souviset s kontrolou konvenčních rizikových faktorů a zejména jak se odrazí v celkové kvalitě života těchto osob.

BIOLOGICKÁ LÉČBA HYPERCHOLESTEROLEMIE

Z. Kvíderová

Centrum preventivní kardiologie II. interní kliniky LF UK a FN Plzeň

Vysoká hladina cholesterolu je nejdůležitější rizikový faktor pro aterosklerózu a kardiovaskulární onemocnění, na které umírá stále polovina naší populace. Snižování cholesterolu v krvi je proto neúčinnější způsob, jak předcházet těmto nemocem. Dosahování doporučených hodnot cholesterolu je možné zdravým životním stylem, především dietou, nebo v kombinaci s farmakologickou léčbou. Největší novinkou ve farmakoterapii hypercholesterolemie jsou lidské protilátky proti enzymu PCSK9 (biologická léčba). Tento enzym je jedním z regulátorů metabolismu cholesterolu. Inhibitory PCSK9 se aplikují subkutánně 1-2krát měsíčně a snižují hladinu cholesterolu o 50-60%.

APLIKACE BIOLOGICKÉ LÉČBY Z POHLEDU SESTRY

A. Michalicová, B. Břegová

Interní oddělení LF OU a FN Ostrava

Biologická léčba (BL) stala účinnou léčebnou modalitou v řadě oborů současné medicíny. V gastroenterologii je biologická léčba užívána pro léčbu nejzávažnějších forem idiopatických střevních zánětů (IBD), zejména Crohnovy nemoci, ale i ulcerózní kolitidy. Větší polovina nemocných s IBD má lehčí formu nemoci s nízkou aktivitou klinickou, laboratorní i endoskopickou. Pouze menší část nemocných vyžaduje podávání imunosupresivní léčby. Jestliže nedojde k navození remise, je potřeba zvážit aplikaci BL. Právě neuspokojivé výsledky konvenční terapie IBD vedly k hledání dalších možností léčby, které by byly schopny výrazně zasáhnout do procesu zánětlivého procesu. BL představuje v současnosti nejúčinnější způsob léčby IBD. Kromě nesporného přínosu je však BL spojena s problémy, mezi něž patří zejména ekonomická náročnost léčby a riziko závažných nežádoucích účinků. Před zahájením BL je nutno provést vyšetření na latentní TBC (RTG plic, Quantiferon test), vyšetření na přítomnost HBV infekce, CMV infekce a *Clostridium difficile* (průkaz clostridiového toxinu A i B). Centra jsou adekvátně vybavena materiálně a kvalitním erudovaným personálem, protože je nutné zajistit bezpečnost nemocných. Vzhledem k riziku alergické reakce provádí aplikaci BL vyškolený nelékařský personál, který je seznámen s nežádoucími účinky terapie, které se mohou projevit během aplikace nebo těsně po jejím ukončení. Nežádoucí účinky a komplikace BL nejsou časté, ale některé, především infekční, mohou být velmi závažné, proto je nezbytné, aby všichni nemocní před zahájením BL podstoupili podrobné screeningové vyšetření a během léčby byli intenzívně monitorováni, včetně pravidelných klinických kontrol i u nemocných v remisi. Ve svém sdělení se podělím se získanými zkušenostmi s aplikací BL, průběhem aplikace, komplikacemi i nežádoucími reakcemi na tuto nákladnou, ale vysoce perspektivní léčbu.

PORUCHY VÝŽIVY VE STÁŘÍ

M. Rajnochová, B. Břegová, A. Michalicová

Interním oddělení LF OU a FN Ostrava

Se stoupajícím věkem dochází v organizmu k fyziologickým změnám, které ovlivňují metabolické procesy ve stáří. Dochází k navyšování podílu tukové tkáně na úkor poklesu svalové hmoty. Ve věku 70-80 let klesá podíl svalstva až na 15 % a klesá i energetická potřeba v závislosti na změnách složení těla, tělesné aktivity a funkčních schopností organizmu. Rozdíl mezi bazální energetickou potřebou v mládí a seniu činí 200 kcal/den, v případě energie spotřebované na denní dávku aktivity je tento rozdíl ještě mnohem významnější. Potřeba vitamínů a stopových prvků se však ve stáří nemění, a to bývá častým důvodem deficitů stopových prvků a vitamínů. Pro nemocného člověka je správná výživa zcela zásadní pojem. Ve věku nad 80 let trpí určitým stupněm malnutrice každý člověk a pokročilými formami trpí 50% seniorů. Malnutrice vede k řadě komplikací, které ovlivňují prognózu nemocného seniora. Ve svém sdělení se budu chtít zaměřit na správné vypracování nutričního stavu (screeningu) nemocného, návrhu nutriční podpory ve spolupráci s nutriční terapeutkou.

VÝŽIVOVÉ FAKTORY OVLIVŇUJÍCÍ HYPERTENZI

L. Palášková

Úsek ošetrovatelské péče FN u sv. Anny Brno

Cílem odborné přednášky je poskytnutí základních teoretických a praktických údajů v dané problematice, prostřednictvím XXXIV. konference České společnosti pro hypertenzi. Přednáška je určena pro veškerý ošetřující personál, který se podílí na celkové prevenci a léčbě hypertenze, jež úzce souvisí s dalšími kardiovaskulárními chorobami. Teoretická část popisuje nefarmakologickou prevenci, která je nedílnou součástí léčby hypertenze a v některých případech je postačující k úpravě zvýšeného krevního tlaku. Přesněji se jedná o zaměření na preventivní zásady výživy a na úpravu celkového životního stylu. Druhá, praktická část obsahuje studie s konkrétními čísly, které nastiňují realitu. V konečné části je prostor na dotazy a případnou diskusi.

ABECEDNÍ REJSTŘÍK AUTORŮ

Abdelmoneim S. S.	11	Hólek B.	15, 31
Aiglová R.	15, 39	Hrabíková M.	20, 58
Alánová P.	14, 44	Hradec J.	15
Andreasová T.	15, 24	Hronová M.	14, 17, 28, 35
Arrigo M.	15	Hude P.	15, 36
Bedáňová H.	15, 36	Hudec M.	15, 31
Benešová K.	15, 38, 45	Hüttl M.	21, 51
Berka L.	10, 25, 26	Indra T.	13
Bienertová-Vašků J.	15, 36	Ivanová K.	21, 53
Bilka M.	15, 31	Januška J.	15, 31
Blaha M.	10	Jarkovský J.	10, 15, 38, 45, 47
Brabcová I.	14, 44	Kačer P.	21, 51
Branny M.	15, 31	Káfuňková T.	15, 36
Branny P.	15, 31	Kala P.	14, 32
Bruthans J.	17, 21, 27, 28, 49	Kališ V.	21, 52
Břegová B.	20, 57, 60, 61	Kalous M.	14, 44
Celecová Z.	18, 30	Kamasová M.	10, 13, 21, 37, 46, 47, 50
Ceral J.	11, 13	Karnosová P.	10, 14, 17, 28, 35, 40
Cífková R.	10, 11, 12, 13, 14, 17, 28, 40	Kašpar J.	14
Cvíčela M.	17, 28	Katina S.	17, 43
Červenka L.	14, 32, 44	Kazdová L.	21, 51
De Bacquer D.	17, 27	Kociánová E.	10, 13, 21, 37, 46, 47, 50
De Smedt D.	17, 27	Kolář D.	14, 44
Doksanský M.	14	Kolář F.	14, 44
Dolzhenko M.	17, 27	Konečný M.	21, 55
Dorda M.	15, 31	Kopkan L.	14, 32
Drahota Z.	14, 44	Kotseva K.	17, 27
Dvořák J.	15, 24	Koukalová M.	20
Feber J.	12, 33, 34	Krajičková S.	10, 25, 26
Filipová S.	18	Krejčí J.	15, 36
Filipovský J.	10, 11, 12, 14, 17, 19, 21, 28, 35, 40, 52	Krutská S.	20
Flašík J.	10, 47	Křístková M.	13, 46
Freimann P.	10, 25, 26	Kubešová H.	20
Gaja P.	10, 21, 37, 50	Kunkelová V.	10, 25, 26
Gajdůšek L.	15, 31	Kvapil M.	13
Ganovská E.	15, 29	Kvasnička J.	13
Gašpar L.	18, 30	Kvíderová Z.	20, 59
Gelžinský J.	14, 17, 28, 35	Lábr K.	15, 38, 45
Gillar D.	14, 42	Lábrová R.	15, 38
Godava J.	15, 36	Lapešová L.	20
Hametner B.	11	Lazárová M.	15, 39
Hána K.	14, 42	Lin G.	11
Havrda M.	19	Linhart A.	11, 16
Hlaváčková M.	14, 44	Loyka S.	21, 53
Holaj R.	13	Ludka O.	15, 38, 45
		Macháčková T.	15, 36
		Málek F.	15, 24, 38, 45

Malínská H.	21, 51	Smékal A.	13, 46
Marková I.	21, 51	Smrčka P.	14, 42
Mateřánková M.	21, 52	Sochor O.	17, 43
Mayer O. jr.	10, 14, 17, 21, 27, 28, 35, 40, 49	Souček M.	10, 11, 12, 16, 17, 19
Mebazaa A.	15	Sovová E.	21, 53, 54, 55
Melenovský V.	11	Sovová M.	21, 55
Michalíková A.	20, 57, 60, 61	Svatoňová A.	14, 44
Mlíková Seidlerová J.	11, 17, 21	Šána J.	15, 36
Monhart V.	11, 14, 41	Šeda O.	21, 51
Mužík J.	14, 42	Šilhavý J.	14, 44
Neckář J.	14, 44	Škaroupková L.	14, 32
Němec P.	15, 36, 39	Šmatláková M.	20, 58
Netuka I.	15	Špác J.	10
Neužil P.	15, 24	Špinar J.	12, 15, 16, 17, 29, 38, 45
Novák J.	10, 15, 36	Špinarová L.	15, 36, 38, 45
Nováková O.	14, 44	Špinarová M.	15, 38, 45
Novotný J.	14, 44	Štrauch B.	13, 16
Obrová J.	21, 53	Táborský M.	15, 21, 39, 50, 53
Oliyarnyk O.	21, 51	Tauchmannová K.	14, 44
Olson T.P.	11	Tesař V.	16
Opršalová T.	13, 46	Tomandl J.	15, 38, 45
Ošťádal B.	14, 44	Tomandlová M.	15, 38, 45
Ošťádal P.	15, 45	Továrková I.	15
Pacák K.	16	Tvrdíková J.	20
Palášková L.	20, 62	Urban M.	15, 31
Pařenica J.	15, 29, 38, 45	Václavík J.	10, 13, 21, 37, 46, 47, 50
Pávková Goldbergová M.	15, 38	Václavík T.	10, 47
Pavlů L.	15, 39	Vachulová A.	18
Peleška J.	14, 42	Vaněk J.	10, 40
Petrák O.	13, 16	Vaňourková Z.	14, 32
Pogosová N.	17	Vaverková H.	13
Pokorná T.	21, 54	Vítovec J.	10, 15, 17, 19, 43
Pravenec M.	14, 44	Vondráková D.	15, 45
Procházka V.	21, 55	Vrzalová D.	21, 55
Prosecký R.	17	Wassertheurer S.	11
Rajnochová M.	20, 57, 61	Weissová R.	14, 44
Rakovská H.	15, 39	Widimský J. jr.	11, 12, 13, 16
Redfield M.	11	Wittová I.	20
Rosa J.	12, 13	Wohlfahrt P.	11, 17, 28, 40
Rosolová H.	11, 14	Zajíčková P.	14, 44
Růžičková I.	20	Zarivnijová L.	21, 55
Rychlík I.	16	Zelinka T.	13, 16
Řiháček I.	10, 17	Zídek V.	14, 44
Sedláčková L.	15, 24	Zvolský M.	21, 49
Sedláková L.	14, 32	Žampachová V.	15, 36
Slabý O.	15, 36	Žurmanová J.	14, 44

Poznámky

Pro Vaše pacienty s diabetem 2. typu a KV onemocněním,¹

KV SMRT MÁ NOVÉHO PROTIVNÍKA

38%

**SNÍŽENÍ
RELATIVNÍHO
RIZIKA KV
ÚMRTÍ**

**PO PŘIDÁNÍ
KE STANDARDNÍ
LÉČBĚ^{1,2**}**

Jardiance[®]
(empagliflozin)

Synjardy[®]
(empagliflozin/
metformin HCl)

NOVINKA:

Jediné antidiabetikum s daty
v SPC na snížení KV mortality a
morbidity u pacientů s diabetem 2. typu.¹

CZ/JAR/0917/00023

KV = kardiovaskulární, SPC = Souhrn údajů o přípravku

¹HR=0,62 (95 % CI: 0,49; 0,77) P<0,001

Reference: 1. SPC JARDIANCE. 2. Zinman B, Wanner C, Lachin JM, et al. Empagliflozin, cardiovascular outcomes, and mortality in type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2015. doi:10.1056/NEJMoa1504720.

Zkrácené informace o léčivých přípravcích:

Jardiance® 10 mg potahované tablety

Složení: Jardiance 10 mg: jedna tableta obsahuje empagliflozinum 10 mg. **Indikace:** K léčbě diabetes mellitus II. typu ke zlepšení kontroly glykémie u dospělých pacientů 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 inzulinem. **Dávkování a způsob podávání:** 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. Pokud je empagliflozin podáván v kombinaci s derivátem sulfonylurey (SU) nebo inzulinem, lze pro snížení rizika hypoglykemie zvážit nižší dávku derivátu SU nebo inzulínu. Léčba empagliflozinem se nezahajuje u pacientů s eGFR < 60 ml/min/1,73 m². **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku. **Zvláštní upozornění:** Přípravek Jardiance nesmí být podáván u pacientů s diabetem I. typu nebo při léčbě diabetické ketoacidózy. U pacientů, u kterých existuje podezření na DKA nebo u kterých byla DKA 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 s predispozicí k diabetické ketoacidóze. Na základě mechanismu účinku inhibitorů SGLT2 může osmotická diuréza související s terapeutickou glukosurií vést k mírnému snížení krevního tlaku. Pacienti ve věku 75 let a starší mohou mít vyšší riziko hypovolemie. Terapeutická zkušenost u pacientů ve věku 85 let a starších je omezená. Tablety obsahují laktózu, proto pacienti s intolerancí galaktózy, vrozeným deficitem laktázy nebo malabsorpcí glukózy a galaktózy, by tento přípravek neměli užívat. **Interakce:** Empagliflozin může zvýšit diuretický efekt thiazidových a kličkových diuretik a může zvyšovat riziko dehydratace a hypotenze. **Nežádoucí účinky:** Nejčastěji hlášenými nežádoucími příhodami v klinických hodnoceních byly hypoglykemie (při kombinované léčbě s derivátem sulfonylurey nebo inzulinem); dále vaginální monilíáza, vulvovaginitida, balanitida a jiné infekce genitálu, infekce močových cest, žízeň, pruritus, časté močení; hypovolemie, dysurie; zvýšená hladina kreatininu v krvi/snížená glomerulární filtrace, zvýšený hematokrit, zvýšené sérové lipidy; a vzácně diabetická ketoacidóza. **Těhotenství a kojení:** Podávání přípravku Jardiance v těhotenství se z preventivních důvodů nedoporučuje. Přípravek Jardiance se během kojení nemá podávat. **Balení, výdej a uchování:** Jednodávkové PVC/Al blistry v krabičce obsahující 30x1 nebo 90x1 potahovaných tablet. Výdej přípravku je vázán na lékařský předpis a je částečně hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Tento léčivý přípravek nevyžaduje žádné zvláštní podmínky uchování. **Registrační číslo:** EU/1/14/930/014 – 30 tbl (10 mg), EU/1/14/930/017 – 90 tbl. (10 mg), **Datum poslední revize textu:** 07/2017. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Boehringer Ingelheim International GmbH, Binger Str. 173, D-55216 Ingelheim am Rhein, Německo. 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.cz.

Synjardy® 5 mg/850 mg, Synjardy® 5 mg/1000 mg

Složení: Jedna tableta obsahuje empagliflozinum 5 mg a 850 mg resp. 1000 mg metformini hydrochloridum. **Indikace:** Léčba dospělých ve věku 18 let a starších s diabetem II. typu jako doplněk diety a tělesného cvičení ke zlepšení kontroly glykémie u pacientů nedostatečně kontrolovaných na maximální tolerované dávce metforminu podávaného v monoterapii, v kombinaci s jinými léčivými přípravky k léčbě diabetu u pacientů nedostatečně kontrolovaných metforminem a těmito léčivými přípravky a u pacientů, kteří jsou již léčeni kombinací empagliflozinu a metforminu v samostatných tabletách. **Dávkování a způsob podávání:** Doporučená dávka přípravku je jedna tableta dvakrát denně. Dávku je třeba zvolit dle pacientova současného léčebného režimu, účinnosti a snášenlivosti za použití doporučené denní dávky 10 mg nebo 25 mg empagliflozinu a nepřekročení maximální doporučené denní dávky metforminu. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivé látky nebo na kteroukoli pomocnou látku, jakýkoliv typ akutní metabolické acidózy, diabetické prekóma, závažné renální selhání (GFR < 30 ml/min), akutní stavy, které mohou změnit funkci ledvin, jako je: dehydratace, těžká infekce, šok, akutní nebo chronické onemocnění, které může způsobit hypoxii tkáně (zejména akutní onemocnění nebo zhoršení chronického onemocnění) jako je: dekompenzované srdeční selhání, respirační selhání, nedávný infarkt myokardu, šok, porucha funkce jater, akutní alkoholová intoxikace, alkoholismus. **Zvláštní upozornění:** Přípravek Synjardy se neužívá u pacientů s diabetem I. typu. U pacientů, u kterých existuje podezření na DKA nebo u kterých byla DKA 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 s predispozicí k diabetické ketoacidóze. Jestliže existuje podezření na metabolickou acidózu, léčbu tímto léčivým přípravkem je třeba okamžitě ukončit a pacienta okamžitě hospitalizovat. Laktátová acidóza je velmi vzácná, avšak závažná, metabolická komplikace, která se může objevit jako důsledek akumulace metforminu. Intravaskulární podání jódovaných kontrastních látek při radiologických vyšetřeních může způsobit selhání ledvin. To může vést k akumulaci metforminu, která může zvýšit riziko laktátové acidózy. Proto musí být tento léčivý přípravek vysazen před vyšetřením nebo při něm a nesmí být znovu podán dříve než za 48 hodin a pouze poté, co byla funkce ledvin znovu zhodnocena a shledána normální. Podávání metforminu musí být ukončeno během operace v celkové anestézii. Léčba může být znovu zahájena nejdříve 48 hodin po operaci nebo obnovení perorální výživy a za předpokladu, že renální funkce byla znovu vyhodnocena a bylo zjištěno, že je stabilní. Účinnost empagliflozinu na vylučování glukózy ledvinami je spojena s osmotickou diurézou, která by mohla ovlivnit stav hydratace. Pacienti ve věku 75 let a starší mohou mít vyšší riziko hypovolemie. Terapeutická zkušenost u pacientů ve věku 85 let a starších je omezená. **Interakce:** Společné podávání opakované dávky empagliflozinu a metforminu nezpůsobuje u zdravých jedinců podstatnou změnu farmakokinetiky ani empagliflozinu, ani metforminu. S přípravkem Synjardy nebyly provedeny žádné studie interakcí. **Nežádoucí účinky:** Nejčastěji hlášenými nežádoucími příhodami v klinických hodnoceních byly hypoglykemie v kombinaci s inzulinem a/nebo derivátem sulfonylurey, infekce močových cest, infekce genitálu a časté močení. V klinických hodnoceních s empagliflozinem jako přidavnou léčbou k metforminu nebyly zjištěny žádné další nežádoucí účinky v porovnání s nežádoucími účinky jednotlivých složek. **Těhotenství a kojení:** V době, kdy pacientka plánuje těhotenství, a v průběhu těhotenství se doporučuje, aby diabetes nebyl léčen tímto léčivým přípravkem. Tento léčivý přípravek se během kojení nemá podávat. **Balení, výdej a uchování:** Perforované jednodávkové PVC/PVDC/Al blistry v krabičce obsahující 60 nebo 180 potahovaných tablet. Výdej přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek Synjardy je částečně hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Tento léčivý přípravek nevyžaduje žádné zvláštní podmínky uchování. **Datum poslední revize textu:** 07/2017. **Registrační čísla:** 5 mg/850 mg: EU/1/15/1003/005 (1x60x1 tbl.); 5 mg/850 mg: EU/1/15/1003/008 (2x90x1 tbl.); 5 mg/1000 mg: EU/1/15/1003/014 (1x60x1 tbl.); 5 mg/1000 mg: EU/1/15/1003/017 (2x90x1 tbl.). **Držitel rozhodnutí o registraci:** Boehringer Ingelheim International GmbH, Binger Str. 173, D-55216 Ingelheim am Rhein, Německo. Před předepsáním se prosím seznamte s úplným zněním souhrnu údajů o přípravku. Úplné znění souhrnu údajů o přípravku je k dispozici na webových stránkách Evropské agentury pro léčivé přípravky: <http://www.ema.europa.eu/>, popř. na stránkách Státního ústavu pro kontrolu léčiv www.sukl.cz.

M6 Comfort

Měření krevního tlaku bez chyb

Unikátní Intelli manžeta odstraňuje chyby při jejím nesprávném umístění okolo paže.



- Japonská kvalita a přesnost
- Splňuje doporučení České společnosti pro hypertenzi
- Dostupný v lékárnách a zdravotnických potřebách



TONANDA[®]

tablety *perindoprilum, indapamidum et amlodipinum*

Komplexní ochrana

Základní informace pro předpis léčivého přípravku:
(připraveno podle schváleného Souhrnu údajů o přípravku)

Název přípravku: Tonanda 2 mg/5 mg/0,625 mg, Tonanda 4 mg/5 mg/1,25 mg, Tonanda 4 mg/10 mg/1,25 mg, Tonanda 8 mg/5 mg/2,5 mg, Tonanda 8 mg/10 mg/2,5 mg, tablety. **Složení:** 1 tableta obsahuje perindoprilum erbuminum 2 mg, amlodipinum 5 mg (jako besilas) a indapamidum 0,625 mg nebo obsahuje perindoprilum erbuminum 4 mg, amlodipinum 5 mg (jako besilas) a indapamidum 1,25 mg nebo obsahuje perindoprilum erbuminum 4 mg, amlodipinum 10 mg (jako besilas) a indapamidum 1,25 mg nebo obsahuje perindoprilum erbuminum 8 mg, amlodipinum 5 mg (jako besilas) a indapamidum 2,5 mg nebo obsahuje perindoprilum erbuminum 8 mg, amlodipinum 10 mg (jako besilas) a indapamidum 2,5 mg. **Indikace:** Přípravek Tonanda je indikován jako substituční terapie k léčbě esenciální hypertenze u pacientů, kteří již dobře odpovídají na léčbu kombinací perindopril/indapamid a amlodipinu, podávaných současně v téže dávce. **Dávkování a způsob podání:** Tato fixní kombinace dávek není vhodná k zahajovací léčbě. Pokud je nutná změna dávkování, má se provést individuální titrace všech tří látek samostatně. Maximální doporučená dávka přípravku Tonanda je 8 mg/10 mg/2,5 mg denně. U starších osob a u pacientů se selháním ledvin je eliminace perindoprilátu snižena. Proto bude obvyklé lékařské sledování zahrnovat časté monitorování kreatininu a draslíku. Přípravek Tonanda může být podáván u pacientů s clearance kreatininu $\text{Cl}_{\text{cr}} \geq 60 \text{ ml/min}$. U těchto pacientů se doporučuje individuální titrace dávek jednotlivých složek. Amlodipin není dialyzovatelný. U pacientů se středně těžkou poruchou funkce jater je třeba přípravek Tonanda podávat s opatrností. Bezpečnost a účinnost přípravku Tonanda u dětí a dospívajících nebyla stanovena. Perorální podání. 1 tableta denně jako jednotlivá dávka, užívaná nejlépe ráno a před jídlem. Tablety přípravku Tonanda 4 mg/10 mg/1,25 mg a přípravku Tonanda 8 mg/10 mg/2,5 mg mohou být podle potřeby rozděleny na stejné dávky. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na perindopril nebo na kterékoli jiný inhibitor ACE, na indapamid nebo na kterékoli jiné sulfonamidy, na amlodipin nebo na deriváty dihydropyridinů nebo na kterékoli pomocnou látku. Anamnéza angioedému souvisejícího s předchozí léčbou inhibitory ACE. Hereditární nebo idiopatický angioedém. Závažná hypertenze. Šok (včetně kardiogenního šoku). Obstrukce výtokového traktu levé komory (např. vysoký stupeň stenózy aorty). Hemodynamicky nestabilní srdeční selhání po akutním infarktu myokardu. Těžká porucha funkce ledvín (clearance kreatininu pod 30 ml/min); síly 8 mg/5 mg/2,5 mg a 8 mg/10 mg/2,5 mg jsou kontraindikovány u těžké a středně těžké poruchy funkce ledvín (clearance kreatininu pod 60 ml/min). Jaterní encefalopatie. Těžká porucha funkce jater. Hypokalémie. Obecně je tento léčivý přípravek nebezpečný v kombinaci s přípravky bez antiarytmického účinku, které způsobují torsade de pointes. Druhý a třetí trimestr těhotenství. Kojení. Vzhledem k nedostatkové terapeutické účinnosti se tablety přípravku Tonanda nesmí používat u dialyzovaných pacientů a u pacientů s neléčeným dekompenzovaným srdečním selháním. Současné užívání přípravku Tonanda s přípravky obsahujícími aliskiren je kontraindikováno u pacientů s diabetem mellitus nebo s poruchou funkce ledvín ($\text{GFR} < 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$). **Zvláštní upozornění:** Neutropenie/agranulocytóza, trombocytopenie a anémie byly hlášeny u pacientů užívajících inhibitory ACE. Angioedém obličej, končetin, rtů, jazyka, hlasivkové štěrbině a/nebo hrtanu byl vzácně hlášen u pacientů léčených inhibitory ACE včetně perindoprilu. Angioedém související s otokem hrtanu může být fatální. U pacientů léčených inhibitory ACE byl vzácně hlášen intersticiální angioedém. Anafylaktoidní reakce během desenzibilizace. Byly zaznamenány izolované případy pacientů s přetrvávajícími, život ohrožujícími anafylaktoidními reakcemi při užívání inhibitory ACE během desenzibilizační léčby jedem blanokřídlých (včely, vosy). Pacienti užívající inhibitory ACE během aferézy lipoproteinů o nízké hustotě (LDL) dextran-sulfátem prodělávali vzácně anafylaktoidní reakce ohrožující život. U pacientů dialyzovaných pomocí vysoce

propustných membrán (např. AN 69[®]) a současně léčených inhibitorem ACE byly zaznamenány anafylaktoidní reakce. Kombinace perindoprilu a kalium šetrných diuretik se nedoporučuje. Diuretika thiazidového typu způsobí jaterní encefalopatii a fotosenzitivitu. Pozor během prvních dvou týdnů na hypotenzi a pokles objemu tekutin a elektrolytů, zejména pak u pacientů s ischemickou chorobou srdeční nebo cerebrovaskulární nedostatečností. Pacienti se srdečním selháním by měli být léčeni se zvýšenou opatrností. Inhibitory ACE mají být podávány u pacientů s obstrukcí výtokového traktu levé komory s opatrností. Pozor u pacientů s inzulin-dependentním diabetem mellitem. V pravidelných intervalech se musí testovat hladinu sodíku. U některých pacientů byly pozorovány vzestupy sérových koncentrací draslíku, ale i hypokalémie, snížené vylučování vápníku močí. **Interakce:** Lithium. Kalium šetrní diuretika, draslíkové doplňky nebo náhrady soli s obsahem draslíku. Estramustin. Racekadotril. Sirolimus, everolimus, temsirolimus. Baklofen. Nesteroidní protizánětlivé přípravky (včetně vysokých dávek kyseliny acetylsalicylové). Antidiabetika (insulin, hypoglykemizující sulfonamidy). Léky vyvolávající torsade de pointes. Jiná léčiva vyvolávající hypokalémii (amfotericin B (i.v.), systémové glukokortikoidy a mineralokortikoidy (systémové podání), tetrakosaktid, stimulační laxativa). Srdeční glykosidy. Metformin. Jodované kontrastní látky. Vápník (soli). Cyklosporin. Silné nebo středně silné inhibitory CYP3A4 (inhibitory proteázy, azolová antymykotika, makrolidy jako erythromycin nebo klarithromycin, verapamil nebo diltiazem). Induktory CYP3A4 (např. rifampicin, Hypericum perforatum). Grapefrutová šťáva. Dantrolen (infuze). Takrolimus. Simvastatin. Antidepresiva imipraminového typu (tricyklická), neuroleptika. Kortikosteroidy, tetrakosaktid. Jiná antihypertenziva. Alopurinol, cytotostatika nebo imunosupresiva, systémové kortikosteroidy nebo prokainamid. Anestetika. Diuretika. Sympatomimetika. Zlato. **Těhotenství a laktace:** Přípravek Tonanda se nedoporučuje během prvního trimestru těhotenství. Přípravek Tonanda je kontraindikován během druhého a třetího trimestru těhotenství. Přípravek Tonanda je kontraindikován během kojení. **Účinky na schopnost řídit a obsluhovat stroje:** Při řízení vozidel nebo obsluhování strojů by se měl vzít v úvahu občasný výskyt závratě nebo únavy. **Nežádoucí účinky:** Během léčby byly pozorovány následující časté ($<1/100$ až $<1/10$) nežádoucí účinky: somnolence, závratě, bolest hlavy, parestzie, vertigo, poruchy vidění, tinitus, palpitace, zrudnutí kůže, hypotenze (a účinky vztahující se k hypotenzii), dyspnoe, kašel, bolest břicha, nevolnost, zvracení, dyspepsie, sucho v ústech, dysgeuzie, porucha chuti, změna chuti, průjem, zácpa, anorexie, pruritus, vyrážka, makulopapulární erupce, otok kotníku, svalové křeče, edém, periferní edém, únava, astenie. **Balení:** všechny síly po 30 tabletech. **Doba použitelnosti:** 2 roky. **Uchovávání:** Uchovávejte při teplotě do 30°C . Uchovávejte v původním obalu, aby byl přípravek chráněn před světlem a vlhkostí. **Dříve než přípravek předepíšete, seznáme se, prosím, s úplným zněním SPC přípravku.**

Datum poslední revize textu SPC: 28.10. 2016.

Držitel rozhodnutí o registraci: Krka, d.d., Novo mesto, Slovinsko.

Registrační čísla: Tonanda 2 mg/5 mg/0,625 mg: 58/346/14-C; Tonanda 4 mg/5 mg/1,25 mg: 58/347/14-C;

Tonanda 4 mg/10 mg/1,25 mg: 58/348/14-C; Tonanda 8 mg/5 mg/2,5 mg: 58/349/14-C; Tonanda 8 mg/10 mg/2,5 mg: 58/350/14-C.

Léčivý přípravek je vydáván pouze na lékařský předpis. Léčivý přípravek je hrazen z veřejného zdravotního pojištění.

Neplátěžitá veřejná informační služba: tel. /zázn./fax: +420 221 115 150, e-mail: info.cz@krka.biz;

www.krka.cz/cz/lecliva-a-jine-produkty

Literatura: 1. SPC přípravku Tonanda, 2. www.SUKL.cz




Znáte priority Vašeho srdce?



 **ArmoLIPID PLUS**
DOPLNĚK STRAVY



Berberis aristata suchý extrakt obsažený v doplňku stravy ArmoLIPID PLUS pomáhá v kombinaci s vhodnou stravou kontrolovat plazmatický cholesterol a triglyceridy.

-  **ArmoLIPID PLUS** je doplňek stravy.
-  **ArmoLIPID PLUS** je určen dospělým lidem, kteří se chtějí efektivně starat o hladinu svého cholesterolu přírodní cestou.
-  **ArmoLIPID PLUS** 1 tableta denně, v kombinaci s pestrou, vyváženou stravou a zdravým životním stylem.



Victoza® – jediný agonista GLP-1 receptoru s prokázanou prevencí kardiovaskulárních příhod^{1,2}

NOVĚ!



Prokázaná prevence kardiovaskulárních příhod^{1,2}



Vysoká účinnost snížení HbA_{1c}³⁻¹⁰



Signifikantní snížení hmotnosti³⁻¹⁰

Ovlivněte již dnes budoucnost Vašich pacientů výběrem terapie, která umí významně víc. Vyberte celosvětově nejvíce předepisovaného agonistu GLP-1 receptoru – přípravek Victoza®^{1,2,11}

Zkrácená informace o léčivém přípravku Victoza® injekční roztok v předplněném peru

Složení: liraglutidum 6 mg/ml, injekční roztok v předplněném peru. Jedno předplněné pero obsahuje liraglutidum 18 mg ve 3 ml. **Indikace:** * léčba dospělých s nedostatečně kontrolovaným diabetem mellitem 2. typu jako doplněk k dietě a cvičení; jako monoterapie, pokud je metformin považován za nevhodný v důsledku nesnášenlivosti nebo kontraindikací či jako doplněk k dalším antidiabetikům. Výsledky studie týkající se kombinací, vlivů na kontrolu glykemie a na kardiovaskulární příhody a studované populace viz SPC body 4.4, 4.5 a 5.1. **Dávkování a způsob podání:** počáteční dávka je 0,6 mg liraglutidu denně. Minimálně po jednom týdnu má být dávka zvýšena na 1,2 mg. Pro další zlepšení kontroly glykemie a na základě klinické odpovědi se minimálně po jednom týdnu může zvýšit dávka na 1,8 mg. Denní dávky vyšší než 1,8 mg se nedoporučují. Přípravek Victoza® se podává jedenkrát denně kdykoli v průběhu dne, nezávisle na jídle, a může být aplikován subkutánně do břicha, stehna nebo horní části paže, nesmí být podán intravenózně nebo intramuskulárně. Přípravek Victoza® může být přidán ke stávající terapii metforminem nebo ke kombinované terapii metforminem a thiazolidinonem, úprava jejich dávků není nutná. Přípravek Victoza® může být přidán ke stávající terapii sulfonylureou nebo ke kombinované terapii metforminem a sulfonylureou nebo inzulinem. V případě, že je přípravek Victoza® přidán k terapii sulfonylureou nebo inzulinem, je třeba zvážit snížení dávky sulfonylurey nebo inzulinu, aby se zmenšilo riziko hypoglykemie. **Zvláštní skupiny pacientů:** bezpečnost a účinnost přípravku Victoza® u dětí a dospívajících do 18 let nebyla stanovena. Nejsou dostupné žádné údaje. U pacientů s lehkou či středně těžkou poruchou funkce ledvin není nutná žádná úprava dávkování. * Nejsou žádné zkušenosti s léčbou pacientů v konečném stadiu selhání ledvin. Použití přípravku Victoza® u těchto pacientů se proto nedoporučuje. U pacientů s mírnou nebo středně těžkou poruchou funkce jater není doporučena žádná úprava dávků. Použití přípravku Victoza® se nedoporučuje u pacientů s těžkou poruchou funkce jater. **Kontraindikace:** hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoliv pomocnou látku. **Zvláštní upozornění:** liraglutid není být používán u pacientů s diabetem mellitem 1. typu nebo k léčbě diabetické ketoacidózy. Victoza® není náhrada za inzulin. S podáváním pacientům se zánětlivým onemocněním střev a diabetickou gastroparézou jsou pouze omezené zkušenosti. Používání liraglutidu není u těchto pacientů doporučeno. * Nejsou žádné terapeutické zkušenosti s podáváním pacientům s městnavým srdečním selháním třídy IV podle New York Heart Association (NYHA). Liraglutid proto není pro použití u těchto pacientů doporučován. **Akutní pankreatitida:** při použití agonistů GLP-1 receptoru byla pozorována akutní pankreatitida. Pacienti musí být informováni o charakteristických příznacích akutní pankreatitidy. Je-li podezření na pankreatitidu, musí být liraglutid vysazen. Pokud je akutní pankreatitida potvrzena, nesmí být léčba liraglutidem znovu zahájena. V klinických studiích byly hlášeny nežádoucí účinky na štítnou žlázu jako například zvýšení štítné žlázy, a to zvláště u pacientů s již dříve existujícím onemocněním štítné žlázy. Liraglutid proto musí být u těchto pacientů používán s opatrností. Pacienti užívající liraglutid musí být upozorněni na potenciální riziko dehydratace v případě gastrointestinálních nežádoucích účinků a musí být seznámeni s bezpečnostními opatřeními, která mají učinit, aby zabránili úbytku tekutin. **Významné interakce:** in vitro je u liraglutidu prokázán velmi nízký potenciál pro farmakokinetické interakce s jinými léčivými látkami s vlivem na cytochrom P450 a vazbu na plasmatické proteiny. Další viz SPC. **Těhotenství a kojení:** přípravek Victoza® nesmějí užívat těhotné ženy, ženy plánující těhotenství a kojící ženy. **Nežádoucí účinky:** nejčastější hlášené nežádoucí účinky byly gastrointestinální poruchy, infekce a infestace. Dalšími častými nežádoucími účinky jsou * cholelitiáza a cholecystitida (méně časté), bolest hlavy, zvracení, dyspepsie, bolest v horní části břicha, zácpa, gastritida, nadýmání, bráništní distenze, gastroezofageální refluxní choroba, bronchitida, nasofaryngitida, závrať, únava, anorexie, snížená chuť k jídlu, reakce v místě vpichu, bráništní diskomfort, bolest zubů, vyrážka, zrychlený srdeční tep a hypoglykemie. Po uvedení přípravku Victoza® na trh bylo hlášeno několik případů anafylaktických reakcí. U pacientů léčených liraglutidem byly hlášeny známky a příznaky dehydratace včetně poruchy funkce ledvin a akutního selhání ledvin. U pacientů užívajících přípravek Victoza® v kombinaci se sulfonylureou nebo inzulinem může být zvýšené riziko hypoglykemie, jež může být zmenšeno snížením dávky sulfonylurey nebo inzulinu. Během dlouhodobých kontrolovaných klinických studií fáze 3 s přípravkem Victoza® bylo hlášeno několik případů akutní pankreatitidy (< 0,2 %). Pankreatitida byla rovněž hlášena po uvedení přípravku na trh. **Zvýšené hladiny lipaz, zvýšené hladiny amylázy (méně časté):** bolest hlavy, zvracení, dyspepsie, bolest v horní části břicha, zácpa, gastritida, nadýmání, bráništní distenze, gastroezofageální refluxní choroba, bronchitida, nasofaryngitida, závrať, únava, anorexie, snížená chuť k jídlu, reakce v místě vpichu, bráništní diskomfort, bolest zubů, vyrážka, zrychlený srdeční tep a hypoglykemie. Po uvedení přípravku Victoza® na trh bylo hlášeno několik případů akutní pankreatitidy (< 0,2 %). Pankreatitida byla rovněž hlášena po uvedení přípravku na trh. **Zvýšené hladiny lipaz, zvýšené hladiny amylázy (méně časté):** Pouze z kontrolovaných klinických studií fáze 3b a 4, kde byly měřeny. **Předávkování:** bylo hlášeno až 40násobné (72 mg) předávkování oproti doporučené udržovací dávce. Celkové vyšetření u pacientů hlášených těžkou nauzeou, zvracením a průjemem. Žádný z pacientů nehlásil těžkou hypoglykemie. Všichni pacienti se zotavili bez komplikací. Má být zahájena vhodná podpora léčba podle klinických známků a příznaků, které se u pacienta vyskytnou. **Balení:** zásobní vložka v jednorázovém multidávkovém předplněném peru. Jedno předplněné pero obsahuje 18 mg liraglutidu ve 3 ml. Velikost balení: 2 nebo 3 předplněná pera. **Uchování:** v chladničce (2 – 8°C). Chraňte před mrazem. Neuchovávejte v blízkosti mrazicího oddílu. Po prvním použití: uchovávejte při teplotě do 30°C nebo v chladničce (2 – 8°C). Chraňte před mrazem. Neuchovávejte uzávěr na peru, aby byl přípravek chráněn před světlem. **Doba použitelnosti:** 30 měsíců, po prvním použití: 1 měsíc. **Způsob výdeje:** vázán na lékařský předpis. **Způsob hrazení:** přípravek je částečně hrazen z veřejného zdravotního pojištění. **Datum schválení:** 30.6.2009. **Datum revize textu:** 07/2017. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Novo Nordisk A/S, Bagsvaerd, Dánsko. **Reg. číslo:** EU/1/09/529/003. **Další informace získáte z SPC, příbalové informace nebo na adrese firmy Novo Nordisk:** Novo Nordisk s.r.o., Evropská 33c, 160 00 Praha 6.

* Všechny si prosím změny v informacích o léčivém přípravku

Reference: 1. Marso SP, Daniels GH, Brown-Frandsen K, et al; the LEADER Steering Committee on behalf of the LEADER Trial Investigators. Liraglutide and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2016;375(4):311-322. 2. SPC přípravek Victoza®. 3. Prallely R, Nauck M, Bailey T, et al; for the 1860-LIRA-DPP-4 Study Group. One year of liraglutide treatment offers sustained and more effective glycaemic control and weight reduction compared with sitagliptin, both in combination with metformin, in patients with type 2 diabetes: a randomised, parallel-group, open-label trial. *Int J Clin Pract.* 2011;65(4):397-407. 4. Nauck M, Rizzo M, Johnson A, Bosch-Traber H, Madsen J, Cariou B. Once-daily liraglutide versus linsitinide as add-on to metformin in type 2 diabetes: a 26-week randomised controlled clinical trial. *Diabetes Care.* 2016;39(9):1501-1509. 5. Buse JB, Nauck M, Forst T, et al. Exenatide once weekly versus liraglutide once daily in patients with type 2 diabetes (DURATION-6): a randomised, open-label study. *Lancet.* 2013;381(9861):1117-1124. 6. Prallely RE, Nauck MA, Barnett AH, et al. Once-weekly albiglutide versus once-daily liraglutide in patients with type 2 diabetes inadequately controlled on oral drugs (HARMONY 7): a randomised, open-label, multicenter, non-inferiority phase 3 study. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2014;2(4):289-297. 7. Buse JB, Rosenstock J, Sesti G, et al; for the LEAD-6 Study Group. Liraglutide once a day versus exenatide twice a day for type 2 diabetes: a 26-week randomised, parallel-group, multinational, open-label trial (LEAD-6). *Lancet.* 2009;374(9683):39-47. 8. Dungan KM, Provedano ST, Forst T, et al. Once-weekly dulaglutide versus once-daily liraglutide in metformin-treated patients with type 2 diabetes (AWARD-6): a randomised, open-label, phase 3, non-inferiority trial. *Lancet.* 2014;384(9951):1349-1357. 9. Prallely RE, Nauck M, Bailey T, et al; for the 1860-LIRA-DPP-4 Study Group. Liraglutide versus sitagliptin for patients with type 2 diabetes who did not have adequate glycaemic control with metformin: a 26-week, randomised, parallel-group, open-label trial. *Lancet.* 2010;375(9724):1447-1456. 10. Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a patient-centered approach: update to a position statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care.* 2015;38(1):140-149. 11. Internal calculations based on IMS MIDAS database, April 2017.

DA_223/17



LIPERTANCE®

ATORVASTATIN/PERINDOPRIL ARGININ/AMLODIPIN

DVĚ DIAGNÓZY – JEDNO ŘEŠENÍ



**PRVNÍ FIXNÍ TROJKOMBINACE
V LÉČBĚ HYPERTENZE A DYSLIPIDÉMIE**



1× DENNĚ

Ještě nepoužíváte SARTANY?

Carzap
candesartan cilexetil

TEZEO
telmisartan

Valzap
valsartan

Lozap[®]
losartan

**SARTANY JSOU ANTIHYPERTENZIVA, KTERÁ JSOU
SROVNATELNÁ S INHIBITORY ACE Z HLEDISKA:**



- ÚČINNOSTI
- CELKOVÉ MORTALITY
- KARDIOVASKULÁRNÍ MORTALITY
- KARDIOVASKULÁRNÍCH PŘÍHOD¹



**... SARTANY ALE MAJÍ MÉNĚ NEŽÁDOUCÍCH ÚČINKŮ,
A TO V POROVNÁNÍ SE VŠEMI TŘÍDAMI ANTIHYPERTENZIV²**



**XXXV. KONFERENCE
ČESKÉ SPOLEČNOSTI
PRO HYPERTENZI**

**XXVI. KONFERENCE
PRACOVNÍ SKUPINY
PREVENTIVNÍ KARDIOLOGIE ČKS
BLOK ČESKÉ ASOCIACE
SRDEČNÍHO SELHÁNÍ ČKS**

**Český Krumlov
18.–20. října 2018**



www.gsymposion.cz

PŘEHLED SPONZORŮ A VYSTAVOVATELŮ

Zlatý generální sponzor:



Generální sponzor:



Hlavní sponzoři:



Sponzoři a vystavovatelé

Amgen s.r.o. • Adamed Czech Republic s.r.o. • Astra Zeneca Czech Republic s.r.o. • Bayer s.r.o. • Celimed s.r.o.
Ceemed s.r.o. • Berlin-Chemie/A.Menarini Česká republika s.r.o. • Fresenius Medical Care DS, s.r.o.
MR Diagnostic s.r.o. • Merck spol. s r.o. • Merck Sharp&Dohme s.r.o. • Mylan Pharmaceuticals s.r.o.
Přízer PFE, spol. s r.o. • PRO.MED.CS Praha a.s. • Novartis s.r.o. • NOVONORDISK s.r.o. • ResMed CZ s.r.o.
Takeda Pharmaceuticals Czech Republic s.r.o. • TEVA Pharmaceuticals s.r.o.

Mediální partneři



Všem sponzorům a vystavovatelům děkujeme za podporu a účast!

