

Sjezdové noviny



ČESKÁ
KARDIOLOGICKÁ
SPOLEČNOST

XVI. VÝROČNÍ SJEZD
ČESKÉ KARDIOLOGICKÉ SPOLEČNOSTI
24.–27. KVĚTNA 2008, BRNO

Ročník 4

Číslo 3

26. května 2008

Z obsahu vybíráme:

- ▶ HOT LINES (str. 2)
- ▶ Studie CORD (str. 4)
- ▶ Blok Slovenské kardiologické společnosti (str. 6)

Reportáže
ze satelitních sympózií

- ▶ Ezetimib – od teorie k praxi
Sympóziium společnosti MSD a Schering Plough (str. 2)
- ▶ Hypertenze a fibrilace síní – nerozlučné duo a jeho management
Sympóziium společnosti Abbott Laboratories s.r.o. (str. 7)

Pojďte se
na 6 minut
projít...



Více informací na str. 3

Valná hromada ČKS



doc. Chaloupka přebírá funkci předsedy ČKS z rukou prof. Aschermanna

V neděli 25. 5. ve 13 hodin proběhla Valná hromada České kardiologické společnosti. V úvodním slovu přednesl prof. Aschermann zprávu o činnosti za rok 2007. Počet členů společnosti se v průběhu roku zvýšil na 2408 (nárůst oproti předešlému roku o 300), z toho 219 členů je ze Slovenska. ČKS má v současnosti 14 pracovních skupin. Byl uveden přehled proběhlých aktivit, z nichž nejvýznamnější událostí byl XV. sjezd ČKS, ve kterém bylo registrováno 4308 účastníků. Další aktivitou byl opět Den mladých kardiologů, kde bylo předneseno 27 sdělení. Již tradiční kardiologický den v Nemocnici Na Homolce měl

202 účastníků. Z dalších pořádaných akcí byl zmíněn 15. ročník Alpe-Adria Cardiology Meeting a setkání pracovní skupiny nukleární kardiologie Evropské kardiologické společnosti. V letech 2007 a 2008 byly publikovány doporučené postupy týkající se chlopenních vad v dospělosti, synkopy, akutní plicní embolie a akutních koronárních syndromů bez ST elevací. Přední místo v činnosti ČKS zaujímá podpora vzdělávání a výzkumu. ČKS rovněž rozvíjí projekt prevence kardiovaskulárních onemocnění u školních dětí. Projekt se zaměřuje na děti ve věku 11–15 let a zabývá se především prevencí kouření a obezity a podporou

pohybové aktivity dětí. Zmíněna byla problematika postgraduálního vzdělávání v kardiologii. Současně je pro oblast postgraduální výchovy v kardiologii akreditováno 17 pracovišť a v nejbližší době budou akreditována další pracoviště. Z mezinárodních aktivit byla zmíněna především činnost prof. P. Widimského na postu viceprezidenta Evropské kardiologické společnosti a činnost prof. Rosolové jako národní koordinátorky Euro Heart Survey.

Profesorka Špinarová přednesla přehled příjmů a výdajů ČKS za rok 2007. Hospodaření skončilo přebytkem ve výši 2,7 milionů Kč. Ve zprávě revizní komise prof. Kautzner doporučil optimalizaci daňových nákladů a zmínil nárůst nákladů za služby (nárůst byl způsoben především vyššími platbami za poštovné a náklady za telefon, které jsou vysvětlitelné konáním četných voleb do výborů pracovních skupin a v letošním roce se očekává pokles těchto nákladů).

dokončení na straně 3

Zeptali jsme se



prof. MUDr. Jaromír Hradecký, CSc. (str. 5)



prof. MUDr. Petr Widimský, DrSc. (str. 8)

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

Kvalitativní a kvantitativní složení: Atoris 10: Atorvastatinum calcium 10,36 mg v 1 potahované tabletě (což odpovídá 10 mg atorvastatinu). Atoris 20: Atorvastatinum calcium 20,72 mg v 1 potahované tabletě (což odpovídá 20 mg atorvastatinu). Atoris 40: Atorvastatinum calcium 41,44 mg v 1 potahované tabletě (což odpovídá 40 mg atorvastatinu). Léková forma: Bílé kulaté konvenční potahované tablety.

Indikace: Atorvastatin je indikován se současně navrhovanou dietou ke snížení zvýšeného celkového cholesterolu, LDLcholesterolu, apolipoproteinu B a hladiny triglyceridů u pacientů s primární hypercholesterolemii včetně familiární hypercholesterolemie (heterozygotní forma) nebo se smíšenou (kombinovanou) hyperlipidemií (odpovídající typu IIIa nebo typu IIb podle Fredricksona), pokud dieta a jiné nefarmakologické možnosti nevedly k dostatečnému účinku. Atorvastatin je též indikován ke snížení celkového cholesterolu a LDLcholesterolu u pacientů s homozygotní familiární hypercholesterolemii, jako přídatná léčba k další hypolipidemické terapii (jako je LDL aferéza) nebo v případech, když tyto léčebné metody nejsou dostupné.

Dávkování a způsob podání:

Počet denní dávky	10 mg
Maximální dávka	80 mg

Běžně se léčba zahajuje 10 mg atorvastatinu 1x denně. Úprava dávkování následuje individuálně podle východiskových výsledků LDLcholesterolu, v porovnání s cílovými hladinami LDLcholesterolu a podle reakce pacienta na léčbu. Úprava dávkování se provádí s odstupem 4 týdnů a dále. Maximální dávka je 80 mg atorvastatinu jednou denně. Účinnost není závislá na denní době či příjmu potravy. Primární hypercholesterolemie a smíšená hyperlipidemie: Ve většině případů je dávka 10 mg atorvastatinu 1x denně dostačující. Terapeutický účinek se objeví zpravidla za 2 týdny a maximální terapeutický efekt bývá zpravidla dosažen za 4 týdny. Účinek je při dlouhodobé terapii stálý. Heterozygotní familiární hypercholesterolemie: Léčba se obvykle zahajuje 10 mg atorvastatinu denně. Další úprava dávkování je pak individuální a úpravy dávkování by měly být prováděny po 4 týdnech až do dávky 40 mg atorvastatinu denně. Po té může být dávkování zvýšeno až na maximální dávku 80 mg denně nebo se může kombinovat sekvencí žlučových kyselin se 40 mg atorvastatinu. Homozygotní familiární hypercholesterolemie: U pacientů s homozygotní familiární hypercholesterolemii je dávkování atorvastatinu 10–80 mg denně. Atorvastatin by se měl podávat jako přídatná léčba k další hypolipidemické terapii (jako je LDL aferéza) nebo v případech, když tyto léčebné metody nejsou dostupné. Kontraindikace: Atorvastatin je kontraindikován u pacientů: s přecitlivělostí na jakoukoliv složku přípravku; s jaterním onemocněním v aktivním stavu nebo neobjasněným přetrvávajícím zvýšením sérových transamináz na více než trojnásobek normálních hodnot; s myopatií, v těhotenství, v období kojení; u žen v reprodukčním věku, které neužívají vhodnou antikoncepci. Zvláštní upozornění: Při léčbě atorvastatinem může dojít ke zvýšení hodnot jaterních enzymů v séru. I když je toto zvýšení u většiny pacientů ma-

lé a nemá žádný klinický význam, doporučuje se sledovat aktivitu jaterních enzymů v séru před zahájením léčby a během léčby. Je-li zjištěno zvýšení hodnoty aspartátaminotransferázy (AST) a/nebo aláninaminotransferázy (ALT) nad hodnotu tříkrát vyšší než horní hranice normálních hodnot, je třeba léčbu atorvastatinem ukončit. Objeví-li se symptomy myopatie, doporučuje se stanovit hodnotu kreatininkinázy (CK) v séru. V případě významného patologického zvýšení aktivity kreatininkinázy (CK) je třeba léčbu ukončit. Interakce: Současné užívání atorvastatinu a cyklosporinu, antibiotik (erythromycin, clarithromycin, quinupristin a dalbafopristin), inhibitorů proteázy, azolových antimykotik nebo nelazodonu, dále pak fibrátů nebo niacinu může mít za následek zvýšení hodnoty atorvastatinu v séru, které může vést ke vzniku myopatie s rozpadem svalových buněk (rabdomyolýzou) se selháním ledvin. Současné užívání atorvastatinu a warfarinu může zvyšovat vliv warfarinu na koagulační parametry. Těhotenství a kojení: Atorvastatin je v době těhotenství a při kojení kontraindikován. Nežádoucí účinky: Většina pacientů atorvastatinem dobře snáší. Nežádoucí účinky jsou obvykle mírné a přechodné. Při klinických studiích ukončila léčbu kvůli nežádoucím účinkům souvisejícím s atorvastatinem méně než 2 % pacientů. Mezi nejvýznamnější nežádoucí účinky (s frekvencí > 1/100 a < 1/10) patří: zácpa, nadýmání, dyspepsie, nauzea, průjem, alergické reakce, insomnie, bolest hlavy, závrať, parestezie, kožní vyrážka, pruritus, myalgie, artralgie, astenie, bolest na hrudi, bolest zad, periferní otok. Balení: 30 a 90 potahovaných tablet po 10 mg a 20 mg a 30 potahovaných tablet po 40 mg. Uchování: Žádné zvláštní podmínky uchování. Doba použitelnosti: Atoris 10, 20, 40: 2 roky.

Číslo registrace: Atoris 10: 26.1.2005, Atoris 20: 26.1.2005, Atoris 40: 7.9.2005

Datum poslední revize textu SPC: Atoris 10, 20, 40: 21. 2. 2007

Držitel rozhodnutí o registraci: KRKA, d. d., Novo mesto, Slovensko

Registrační číslo: Atoris 10: 31/021/05-C, Atoris 20: 31/022/05-C, Atoris 40: 31/323/05-C

Léčivý přípravek je vydáván pouze na lékařský předpis.

Léčivý přípravek je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění.

Neplánujete veřejnou informační službu

- tel./zázn./fax: 221 115 150, e-mail: info@krka.cz



Invence a znalosti
pro účinné a bezpečné
výrobky nejvyšší kvality.

Kontaktní adresa: Krka ČR, s.r.o., Sokolovská 79/192, 186 00 Praha 8 – Karlín, tel.: +420 221 115 115, fax: +420 221 115 116, www.krka.cz

Co zaznělo v HOT LINES XVI. výročního sjezdu České kardiologické společnosti

V letošním roce výbor ČKS rozhodl v této sekci, ve které dříve byly prezentovány celosvětové klinické studie, zařadit převážně ty studie, které byly prováděny v České republice.

Studii **CORD** prezentoval prof. Špinar. **CO**mparison of **R**ecommended **D**oses je program na snižování kardiovaskulárního rizika pomocí anti-hypertenzní a hypolipidemické léčby. **CORD I** srovnává doporučené dávky ramiprilu a losartanu. Celkem bylo screenováno 10 674 nemocných v 565 centrech v České republice. **CORD IA** zahrnul 5487 nemocných, s vysokým normálním tlakem nebo hypertenzí a léčených více jak 3 měsíce ACE inhibitorem. Léčba ACE inhibitorem byla ukončena a nemocní dostali 50 mg losartanu s postupnou titrací na 100 mg. Po 3 měsících mohlo být přidáno další antihypertenzivum pokud TK byl > 140/90 mmHg. Došlo k poklesu TK z 148/88 140/83 mmHg ($p < 0,001$) po měsíci a na 134/79 po roce ($p < 0,001$). Změna léčby z ACE-I na losar-



prof. MUDr. Hana Rosolová, DrSc.

tan nebyla doprovázena žádnými nežádoucími účinky a byl pozorován mírný pokles hladiny kyseliny močové.

Další studii **HAVEN** prezentoval dr. Kovárník, studie je multicentrická randomizovaná.

Jednoduše zaslepená prospektivní studie sledující vliv vysokodávkovaného podávání atorvastatinu (80 mg/den) v kombinaci s ezetimibem na změnu charakteru a velikosti aterosklerotických plátů při hodnocení intravaskulárním ultrazvukem a virtuální histologií v kombinaci s hodnocením napětí v plátu před léčbou a po 12 měsících. Do studie je zařazeno 79 nemocných. V přednášce byla prezentována data prvních 30 nemocných, kteří již studii dokončili. Z předběžných výsledků zatím není patrný rozdíl ve velikosti a složení plátů mezi oběma skupinami obdobně jak tomu bylo i ve studii **ENHANCE**.

Prof. Petr Widimský seznámil přítomné se studii **PRAGUE 8**,

kteřá měla za cíl porovnat podání 600 mg clopidogrelu všem nemocným se stabilní anginou pectoris před koronarografií (neselektovaní – 513 nemocných) oproti selektivnímu podání 600 mg pouze těm, u kterých bylo rozhodnuto provést elektivní PTCA (515 nemocných). Výskyt primární cíle (úmrtní/periprocedurální IM/CMP/ TIA a nebo reintervence do 7 dní) byl u všech nemocných v obou skupinách stejný (0,8%) a ve skupinách nemocných s následnou intervencí. Neselektovaní měli výskyt primárního cíle 1,3 % a selektovaní 2,3 %. Naopak výskyt krváčivých komplikací byl významně vyšší v neselektované skupině 3,5% oproti selektované 1,2 %. Studie prokázala, že nemá smysl podávat rutinně všem nemocným před KG clopidogrel ale pouze těm u kterých bude následně provedena PTCA.

Poté Dr. Jansa uvedl **Novinky v léčbě plicní hypertenze**. Zvýšený zájem o plicní cirkulaci v posledních desetiletí, který je dán mimo jiné také možností účinné léčby, je provázen pořádáním světových sympózií o plicní hypertenzi pod patronací WHO. První takové sympóziium se konalo v roce 1973 v Ženevě a v pořadí čtvrté ve dnech 11.–14. února 2008 v USA. Jedním ze stěžejních bodů jednání na těchto sympóziích je vytváření a modifikace závazných klasifikačních schémat. Dosud široce akceptovaná Benátská klasifikace chronické plicní hypertenze z roku 2003



prof. MUDr. P. Widimský, DrSc. a prof. MUDr. J. Špinar, CSc.

byla na letošním sympóziu mírně modifikována. Zásadní je však návrh nové hemodynamické klasifikace plicní hypertenze. Za horní hranici normálních hodnot tenze v plicnici má být považováno 20 mmHg. Hodnoty tenze v plicnici mezi 21 a 24 mmHg je doporučeno označovat jako hraniční plicní hypertenzi a hodnoty nad 25 mmHg jako manifestní plicní hypertenzi. Kromě klasifikace byly předmětem diskusí různé aspekty diagnostiky, zejména téma léčby plicní hypertenze.

Nakonec prof. Rosolová ukázala výsledky studií **EUROASPIRE**: Studie **EUROASPIRE I** ve 9 zemích Evropy se sledovala úroveň kontroly rizikových faktorů u nemocných s jasně prokázanou ischemickou chorobou srdeční. Kontrola implementace Doporučení z r. 1998 byla cílem studie **EUROASPIRE II**, které se zúčastnilo již 12 evropských zemí. V letošním roce byla publikovaná data

studie **EUROASPIRE III**, která sledovala kontrolu rizikových faktorů **ICHS** a odráží jejich kontrolu; této studii se účastnilo již 22 zemí. Naše republika se účastnila všech tří studií. Sběr dat u nemocných s **ICHS** se prováděl vždy ve dvou centrech – v Plzni (prof. J. Šimon – národní koordinátor) a IKEM Praha (doc. R. Cífková). Hlavní závěr studie je, že úroveň sekundární prevence **ICHS** není stále uspokojivá v celé Evropě. Přestože léčba je indikována podle současných doporučení téměř u většiny nemocných, kontrola jednotlivých rizikových faktorů je v průměru dosti špatná. Neuspokojivá je také adherence k nefarmakologické léčbě tj. ke změnám životního stylu, o čemž svědčí přibývání na hmotnosti, stále vysoký výskyt kouření a nedostatečná pohybová aktivita.

prof. MUDr. Jiří Vítovec, CSc.



MUDr. Pavel Jansa

U příležitosti XVI. Výročního sjezdu České kardiologické společnosti si Vás firma **ACTELION** dovoluje srdečně pozvat na

SYMPOZIUM



CHRONICKÁ TROMBOEMBOLICKÁ PLICNÍ HYPERTENZE (CTEPH)

BRNO - výstaviště, MORAVA (pavilon A) - pondělí 26. 5. 2008 od 16.15 hodin

Předsedající: Prof. MUDr. M. Aschermann, DrSc.

Prof. MUDr. J. Widimský sen., DrSc. - CHRONICKÉ DŮSLEDKY AKUTNÍ PLICNÍ EMBOLIE. CO JE TŘEBA SLEDOVAT

MUDr. P. Jansa - SOUČASNÉ MOŽNOSTI LÉČBY CHRONICKÝCH DŮSLEDKŮ AKUTNÍ PLICNÍ EMBOLIE

Prof. MUDr. A. Linhart, DrSc. - MĚŘÍTKA ÚČINNOSTI LÉČBY PAH

DISKUZE

PLICNÍ **A**RTERIÁLNÍ **H**YPERTENZE (PAH)



Valná hromada České kardiologické společnosti

dokončení ze strany 1

Dále revizní komise doporučuje vypracovat objektivní kritéria hodnocení grantových projektů a rozšíření podpory vzdělávání mladých kardiologů.

Byla zmíněna skutečnost, že část majetku ČKS je uložena v podílových fondech závislých na výkonnosti amerických podniků a doporučeno převedení tohoto majetku do výhodnějších forem, například na termínované vklady.

V další části Valné hromady prof. Aschermann, který předává předsednictví ČKS, poděkoval členům výboru a sekretariátu za podporu během výkonu funkce předsedy ČKS, představil složení nového výboru ČKS a předal slovo nově zvolenému předsedovi ČKS, doc. Chaloupkovi, který ocenil činnost prof. Aschermana ve funkci předsedy a nastínil plán další činnosti společnosti, kde jednou z priorit budou nadále otázky grantové podpory mladých kardi-

ologů a problematika vzdělávání v kontextu unifikace vzdělávání v rámci Evropy a získávání evropské specializace v kardiologii.

Účastníci Valné hromady schválili převod zisku ve výši 2,7 milionů korun do dalšího období a změnu v názvu společnosti, který byl uveden do souladu se zákonem č. 342/2006 vyžadujícím, aby součástí názvu bylo označení „občanské sdružení (zkratka o.s.)“; nový oficiální název společnosti je ČKS o.s.

Ezetimib – od teorie k praxi

Sympóziu MSD a Schering Plough

Sympozium věnované prvnímu blokátoru vstřebávání cholesterolu ve střevě, ezetimibu bylo tentokrát zaměřeno daleko více prakticky, než v minulých letech. To je samozřejmě pochopitelné, mechanismy účinku nového léku, stejně jako „pravidlo 6 %“ i „téměř pravidlo“ o využívání ezetimibu prakticky výlučně v kombinaci se statiny (včetně fixní kombinace) jsou již publiku na kardiologických sjezdech známy z předcházejících let. Samozřejmě, že právě na kardiologickém sjezdu by největší pozornost získaly výsledky velké intervenční studie, odpovídající principům medicíny založené na důkazech, ale v tomto bodu si budeme muset počkat, podobně jako v případě prakticky všech nových léků, ještě několik let. Ale postupně.

Nový předseda České kardiologické společnosti, doc. Chaloupka, uvedl problematiku zdůrazněním prevence kardiovaskulárních onemocnění i tím, že v řadě oblastí právě v prevenci nedosahujeme plně toho, co bychom si přáli, co je vědecky prokázáno, jednoduše cílových hodnot. Cílem sympozia pak je přispět alespoň částečně ke zlepšení (zdaleka ne špatné, ale daleko od optimální) kardiovaskulární prevence obecně.

V první přednášce (R. Češka) je, pro někoho možná zbytečně, zdůrazněn obecný význam hypolipidemické léčby, význam dosahování cílových hodnot prakticky pro všechny nemocné. Opravdu, podíváme-li se na výsledky intervenčních studií, je zcela jednoznačné, že z terapie profitují všichni nemocní. V primární prevenci (nejvíce pacienti s vysokým globálním kardiovaskulárním rizikem), samozřejmě v sekundární prevenci, muži, ženy, mladší, starší, diabetici i pacienti bez diabetu, pacienti s metabolickým syndromem, hypertonici i normotonici. Navzdory tomuto všeobecnému profitu, zůstávají KV onemocnění stále na prv-



prof. MUDr. R. Češka, CSc.

ním místě v mortalitě v zemích západní civilizace včetně ČR. Tento fakt pak vedl k vytvoření konceptu tzv. reziduálního rizika, které zůstává u nemocných i po úspěšné léčbě hypolipidemiky, především statiny. Jisté je zdrojem reziduálního rizika i diabetes, abdominální obezita nebo nedostatečně léčená hypertenze. Zůstaňme však na poli lipidů a ještě si problém zužme na problematiku primárního cíle léčby dyslipidémie, tedy LDL-cholesterolu. Stále mnoho pacientů nedosahuje cílových hodnot a cílové hodnoty jsou pro některé nemocné zjevně příliš liberální. Na tomto místě nastupuje nesporně role ezetimibu, event. další kombinací léčby. V brzké budoucnosti se budeme mít možnost zaměřit ještě více než v současnosti i na ovlivnění HDL-cholesterolu niacinem.

Ve druhé přednášce kardiolog (omlouvám se za ten výraz, který rozhodně nemá být ani náznakem peiorativní, spíše naopak – ale zní to nelibozvučně) z běžné kardiologické ordinace (A. Novák) ukazuje vlastní zkušenosti s ezetimibem, tak jak ho používá v každodenní praxi. Myslím, že je až s podivem, jak málo se liší výsledky té „standardní“ kardiologické praxe od výsledků sofistikovaných protokolů připravovaných týmy superspecialistů. Na druhé straně máme možnost vidět i problémy, se kterými se všichni setkáváme.

Závěrečná přednáška (M. Vrablík) je přehledem výsledků studie s ezetimibem

u nemocných ve vysokém a nejvyšším kardiovaskulárním riziku. Právě v kontextu s předcházejícím sdělením přináší zajímavá data. V zásadě však potvrzuje účinnost a bezpečnost ezetimibu napříč širokým spektrem pacientů.

Diskuse se nevyhýbá ani v poslední době někdy snad (s ohledem na design studie a malý počet zařazených nemocných s poměrně specifickou diagnózou, včas selektovaných a včas léčených) až zbytečně často zmiňované studii ENHANCE. Její neutrální výsledek jistě není pro ezetimib přílišnou podporou. Na druhé straně však, pro podání tak, jak je podáván v ČR, to znamená do kombinace se statiny a (s výjimkou pacientů statiny netolerujících) k dosažení cílové hodnoty se v doporučení k použití ezetimibu nic nemění.

Nemohu si odpustit malou „společenskou“ poznámku na závěr. Na sympoziu společně vystoupil předseda České kardiologické společnosti a předseda České internistické společnosti. Přežili jsme ve zdraví a velké pohodě. Možná to někoho překvapilo, někdo zaslechl o „sporech či nedorozuměních“ mezi našimi dvěma společnostmi. Ano, cosi se „dělo“. Vše se ale rychle vyjasnilo a došlo k prakticky úplné shodě názorů. Nikdo nechce, nebude (ale ani nechtěl) zpochybnit samostatnost kardiologie jako základního samostatného oboru, to by byl krok do první poloviny minulého století. Všichni společně ale také chceme široce vzdělaného kardiologa, který bude mít o všeobecné interně velmi dobrou představu. Takže žádné rozbroje mezi nás. ČKS i ČIS jako odborné společnosti z nejlivnějších půjdou dál společně, jako reprezentanti samostatných oborů, které budou vždy spolupracovat a hledat společná řešení. To je ale na samostatný článek.

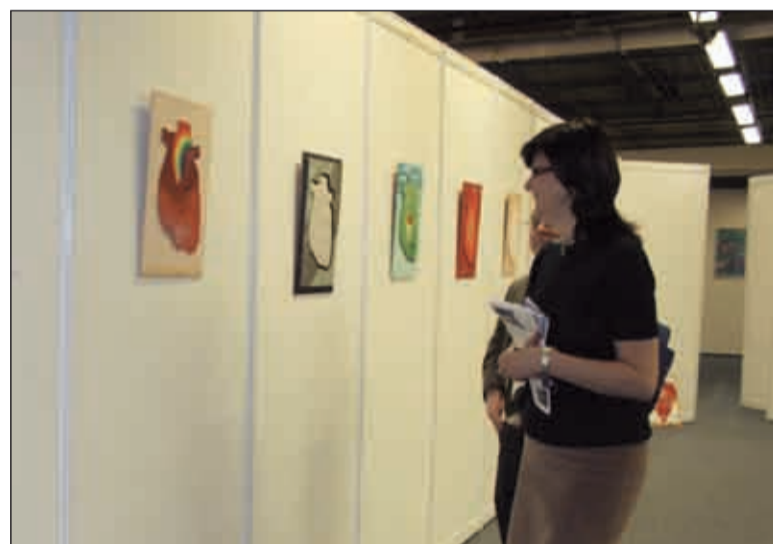
prof. MUDr. R. Češka, CSc.

Srdce – věčná inspirace umění

Četní účastníci XVI. výročního sjezdu ČKS již navštívili výstavu obrazů, která je inspirována lidským srdcem. Přijďte se také na chvíli odpoutat od intenzivního pracovního tem-

pa sjezdu a načerpejte poklidnou atmosféru výstavy, která se koná ve výstavních prostorách poblíž sálu Olomouc v 1. patře pavilonu E.

SN



ACTELION

Pojďte se na 6 minut projít...

Kdy? Od neděle 25. 5. do pondělí 26. 5.
Kde? V areálu BVV, mezi pavilony A a E

Tracleer
BOSENTAN TABLETS

Každý účastník akce získá malou pozornost.

Studie CORD poprvé prezentována v rámci XVI. výročního sjezdu ČKS



V bloku HOT lines v Rotundě a následně na sympoziu firmy Zentiva v Moravě byly poprvé prezentovány konečné výsledky největší české studie u hypertenze CORD – Comparison of Recommended Doses. Jednalo se o předpremiéru, protože hlavní prezentace je plánována v bloku Late breaking clinical trials na kongresu Evropské společnosti pro hypertenzi v Berlíně 19. 6. 2008.

V bloku HOT lines studii prezentoval prof. MUDr. Jindřich Špinar, který ukázal pouze hlavní výsledky a hlavní prezentace probíhala o dvě hodiny později v sále Morava. Zde nejprve udělal teoretický úvod prof. MUDr. Jiří Vítovec, CSc, který shrnul dosavadní poznatky o léčbě ACE inhibitory a AII antagonisty (sartany) v léčbě kardiovaskulárních onemocnění. Data ze studií u hypertenze ukazovala na některé přednosti ACE inhibitorů, výsledky přímého srovnání z velké multicentrické studie ONTARGET však potvrzují předpoklad, že obě lékové skupiny jsou účinné, bezpečné a srovnatelné, není však zřejmě vhodná kombinace ACE-I a AII antagonistů. Blokádou systému renin-angiotenzin-aldosteron je dnes základem léčby nemocných v sekundární prevenci ischemické choroby srdeční, teprve další studie ale ukáží, na které úrovni je celý systém nejlepší blokovat.

Studie CORD si dala za cíl u české populace provést srovnání českých přípravků – ramiprilu (Ramil) a losartanu (Lozap) u hypertenze. Práce byla podpořena Vědecko-výzkumným záměrem Ministerstva školství mládeže a tělovýchovy 0021 622 402, který byl udělen Lékařské fakultě Masarykovy

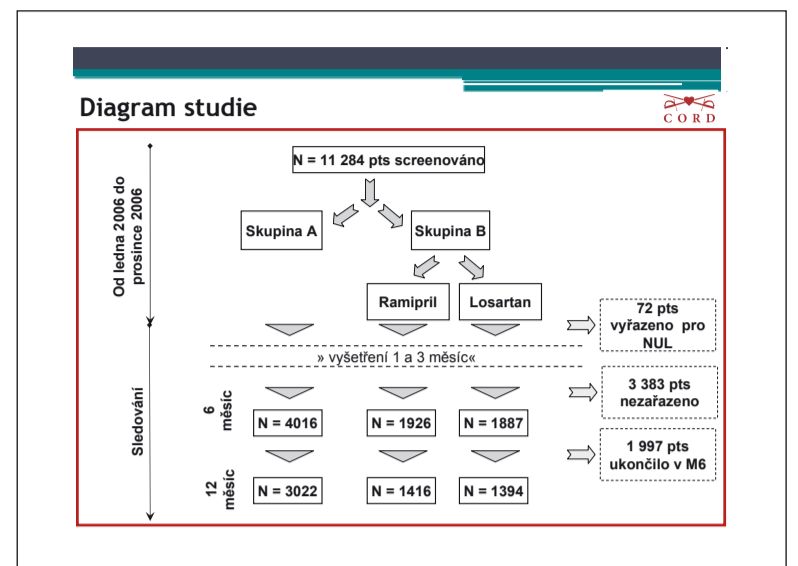
univerzity v Brně. Celý projekt koordinovaly 3 brněnské kliniky – Interní kardiologická klinika FN Brno, Interní kardiologicko-angiologická klinika a II. interní klinika FN u sv. Anny v Brně. Logistiku projektu, sběr dat a statistickou analýzu prováděl Institut biostatistiky a analýz Masarykovy univerzity, Brno. Svým rozsahem se jedná o největší klinickou studii provedenou pouze na území České republiky a zapojilo se do ní 565 center, která screenovala 10 674 nemocných, kdy původní záměr byl screenovat 9 900 nemocných a zařadit alespoň 75 % z nich. Nakonec bylo zařazeno 7 829, kteří byli zařazeni buď do skupiny nemocných léčených pro hypertenzi ACE inhibitory, ale s hraniční či nedostatečnou kontrolou krevního tlaku – CORD A, nebo do skupiny bez dosavadní léčby ACE inhibitory či sartany a s krevním tlakem > 140/90 mmHg – CORD B. Výsledky studie CORD A prezentoval prof. MUDr. Jindřich Špinar, CSc, výsledky studie CORD B doc. MUDr. Miroslav Souček, CSc.

CORD IA randomizoval 4 016 nemocných, průměrný věk 62,5 ± 11,8 let, 53 % žen s vysokým normálním tlakem nebo hypertenzí a léčených více jak 3 měsíce ACE inhibitorem. Léčba ACE inhibitorem byla ukončena a nemocní dostali 50 mg losartanu s postupnou titrací na 100 mg při TK > 140/90 mmHg. Po 3 měsících mohlo být přidáno další antihypertenzivum pokud TK byl > 140/90 mmHg. Biochemie, krevní obraz a EKG byly provedeny na začátku, po 6 a 12 měsících. Krevní tlak poklesl z 147,7 ± 15,0/87,7 ± 9,3 mmHg na 139,7 ± 11,8/83,0 ± 9,3 mmHg (p < 0,001) po měsíci a na

133,7 ± 10,4/79,3 ± 6,6 mmHg po roce (p < 0,001). Změna léčby z ACE-I na losartan nebyla doprovázena žádnými nežádoucími účinky, byl pozorován mírný pokles hladiny kys. močové z 322,2 ± 83,5 na 320,2 ± 75,9 μmol/l (ns).

Závěr ze studie CORD 1A je, že přechod z léčby ACE-I na losartan je bezpečný a účinný. Postupná titrace se snahou o dosažení normotenze vedla k lepšímu využití vyšších dávek losartanu a kombinací léčby, čímž bylo dosaženo lepší kompenzace hypertenze.

CORD IB je prospektivní jednoduše slepá studie srovnávající ramipril a losartan u nemocných s čerstvě zjištěnou a/nebo nedostatečně léčenou hypertenzí. Vstupním kritériem byl krevní tlak > 140/90 mmHg bez ohledu, zda nemocný byl či nebyl léčen pro hypertenzi. Zařazeno bylo 1926 nemocných na léčbu ramipilem a 1887 nemocných na léčbu losartanem. Klíčem k randomizaci byl den narození (nemocní narození v sudý den = ramipril, nemocní narození v lichý den = losartan). Průměrný věk byl 60,1 ± 12,4 let, 51 % žen. Pacienti byli randomizováni na léčbu ramipilem 5 mg nebo losartanem 50 mg. Pokud byl krevní tlak po měsíci > 140/90 mmHg, byla dávka zdvojnásobena, pokud byl krevní tlak po 3 měsících > 140/90 mmHg mohla být přidána další léčba. Biochemie, krevní obraz a EKG byly provedeny na začátku po 6 a 12 měsících. U nemocných léčených ramipilem krevní tlak klesl z 155,4 ± 14,4/92,9 ± 8,8 na 137,0 ± 11,2/81,5 ± 6,8 po třech měsících a na 134,3 ± 11,4/79,5 ± 6,9 mmHg po 12 měsících (p < 0,001). U nemocných léčených losartanem krevní tlak klesl



z 155,8 ± 13,9/92,9 ± 8,7 na 137,5 ± 10,9/81,6 ± 6,7 po třech měsících a na 134,3 ± 10,9/80,0 ± 6,7 mmHg po jednom roce (p < 0,001). Mezi oběma skupinami nebyl rozdíl a krevní tlak poklesl stejně po ramiprilu i losartanu.

V obou skupinách byl lehký vzestup draslíku (0,2 mmol), urey (0,3 mmol) a nebyla ovlivněna plazmatická hladina kreatininu. Po ramiprilu klesla kyselina močová z 325,5 na 320,7 μmol/l po losartanu z 321,6 na 318,3 μmol/l. Autoři pozorovali drobné změny v hladinách glykemie (pokles 0,2 mmol/l v obou skupinách) a triglyceridů (pokles 0,2 mmol/l v obou skupinách).

Výskyt nežádoucích účinků byl stejný v obou skupinách s výjimkou suchého kašle, který byl 8x častější po ramiprilu – celkem 33 = 2 %. Počet úmrtí, infarktů myokardu i cévních mozkových příhod byl méně jak 1% a byl srovnatelný ve všech skupinách.

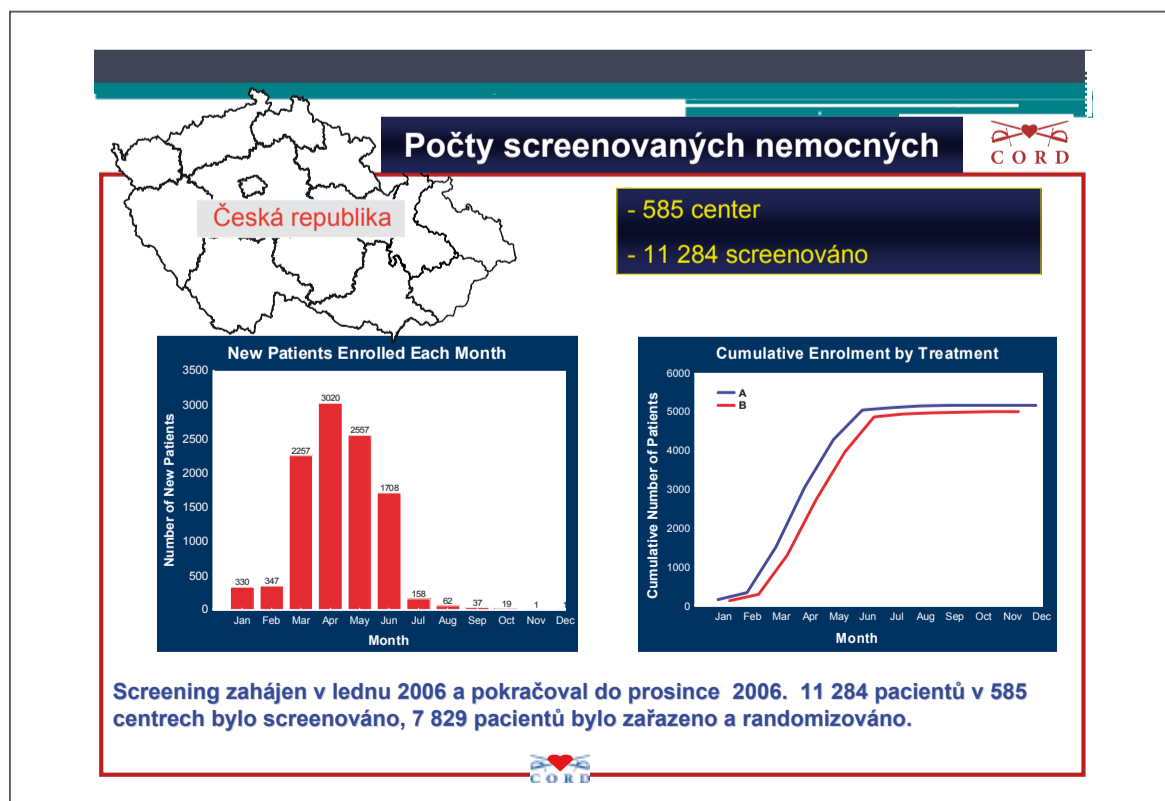
Dávka ramiprilu a losartanu

byla srovnatelná, za střední dávku považujeme 5 mg ramiprilu a 50 mg losartanu a za vysokou 10 mg ramiprilu a 100 mg losartanu. Asi 10 % nemocných potřebovalo přidat ještě další antihypertenzivum.

Ramipril a losartan jsou ve srovnatelných dávkách stejně účinné na krevní tlak. Mají příznivý efekt na metabolické parametry a nezhoršují renální funkce ani kalemií. Po ramiprilu byl 8x častější výskyt suchého kašle.

Prof. Špinar na závěr poděkoval všem řešitelům, kteří se podíleli na této významné klinické studii, která se tímto řadí vedle mezinárodních studií jako je LIFE či ASCOT a je potěšující, že na skoro 8 000 nemocných dochází ke zcela shodným výsledkům jako velká mezinárodní studie ONTARGET a je jasným důkazem, že ACE inhibitory a AII antagonisté (sartany) jsou účinnými a bezpečnými antihypertenzivy.

prof. MUDr. J. Špinar, CSc.



Souhrn změn TK a TF (čas 0 a měsíc 6)

Parametry měřené vsedě	Rozdíl v parametrech - průměry čas 0 a měsíc 6	-25 -20 -15 -10 -5 0				
		Skupina A	Skupina B	B - Ramipril	B - Losartan	
TKs (mmHg)	Skupina A	-13.2				
	Skupina B	-21.4				
	B - Ramipril	-21.1				
	B - Losartan	-21.7				
TKd (mmHg)	Skupina A	-7.8				
	Skupina B	-12.7				
	B - Ramipril	-12.7				
	B - Losartan	-12.8				
TF (min ⁻¹)	Skupina A	-2.1				
	Skupina B	-3.0				
	B - Ramipril	-3.0				
	B - Losartan	-3.0				

O krok dál ke snížení počtu kardiovaskulárních příhod u ICHS

Rozhovor s národním koordinátorem morbi/mortalitní studie BEAUTIFUL

V poslední době se začíná stále více hovořit o hodnotě klidové srdeční frekvence ve vztahu ke KV mortalitě pacientů s ICHS. Jaký je váš pohled na problematiku zvýšené srdeční frekvence?

Opakovaně bylo prokázáno, že klidová srdeční frekvence je významným prediktorem celkové i kardiovaskulární mortality u širokého spektra pacientů včetně pacientů s chronickou ischemickou chorobou srdeční (ICHS) a pacientů po prodělaném infarktu myokardu (IM). Z metaanalýz sekundárně preventivních studií s betablokatory je také prokázáno, že zlepšení prognózy nemocných po prodělaném IM je tím větší, čím větší je snížení srdeční frekvence použitým betablokatorem. Snížení srdeční frekvence betablokatorem o každých 10 tepů/min odpovídá snížení rizika úmrtí na kardiovaskulární onemocnění přibližně o 30%. Přímý důkaz o tom, že se jedná pouze o vliv farmakologického snížení srdeční frekvence zatím ale nemáme. Betablokatory totiž mají kromě bradykardizujícího i řadu jiných účinků, které mohou prognózu nemocných ovlivňovat. V současnosti ale máme k dispozici nový lék – ivabradin, který dokáže snížit pouze srdeční frekvenci, jiné účinky nemá. Nedávno ukončená studie BEAUTIFUL s ivabradinem u nemocných se stabilní chronickou ICHS a se systolickou dysfunkcí levé komory by nám takový důkaz měla přinést.

Jakým mechanismem může srdeční frekvence zlepšovat prognózu pacientů a jaké hodnoty by měla dosahovat?

Srdeční frekvence je klíčovým faktorem rozhodujícím o ischemii. Vyšší klidová srdeční frekvence na straně jedné zvyšuje myokardiální spotřebu kyslíku a na straně druhé u pacientů s koronární aterosklerózou a sníženým koronárním průtokem zhoršuje dodávku kyslíku do myokardu, protože zkracuje diastolu. Farmakologické zpomalení srdeční frekvence má účinky přesně opačné – snižuje myokardiální spotřebu kyslíku a prodlužuje trvání diastoly, a proto zlepšuje koronární perfuzi a dodávku kyslíku do ischemického myokardu. Že to je klinicky relevantní, o tom nás přesvědčují právě výsledky sekundárně preventivních studií s betablokatory u nemocných po prodělaném IM.

Jaká by měla být optimální klidová srdeční frekvence přesně nevíme. Vše ukazuje na to, že u nemocného s chronickou ICHS by měla být někde v rozmezí 50–60/min. V souladu s tímto poznatkem také společná doporučení American College of Cardiology a American Heart Association (ACC/AHA) považují u pacientů se stabilní anginou pectoris za cílovou srdeční frekvenci hodnotu < 60/min.

V současné době ale můžeme dosahovat snížení srdeční frekvence s využitím právě zmíněných betablokátorů.

Současné farmakoterapeutické možnosti, jak snížit srdeční frekvenci, zlepšit ischemii myokardu, event. zlepšit funkci selhávajícího srdce a tak snížit mortalitu nemocných po prodělaném IM nebo nemocných s chronickým srdečním selháním jsou dosti omezené. Hlavní roli hrají betablokatory, které se staly standardní součástí sekundární prevence u nemocných po prodělaném IM, léky první volby u nemocných se stabilní anginou pectoris a spolu s inhibitory ACE také léky první volby u nemocných s chronickým srdečním selháním. Role bradykardizujících blokátorů kalciových kanálů (verapamilu a diltiazemu) je velmi omezená, u nemocných se srdečním selháním jsou kontraindikovány. Zdaleka ne všichni nemocní však mohou betablokatory užívat. U některých (a je jich 10–20%) jsou kontraindikovány nebo špatně tolerovány, většinou pro své ostatní než bradykardizující účinky, např. pro hypotenzi, snížení kontraktility nebo zhoršení síňokomorového vedení až vznik síňokomorové blokády. Navíc, podskupinové analýzy výsledků studií s betablokatory, ať již u nemocných po prodělaném IM nebo se srdečním selháním, ukázaly, že zdaleka ne u všech nemocných vedlo podávání betablokátorů k žádoucímu zpomalení srdeční frekvence. U těch nemocných, kde betablokátor ke zpomalení srdeční frekvence nevedl, nezlepšil ani prognózu.

Je logické, že pro takovéto nemocné by bylo velmi prospěšné, kdybychom měli k dispozici lék, který bude pouze snižovat srdeční frekvenci a nebude mít jiné hemodynamické nebo elektrofyziologické účinky. Lék, který splňuje tyto vlastnosti již k dispozici máme. Je jím ivabradin (Procoralan®), první inhibitor kanálů I_f, který vede k výhradnímu snížení srdeční frekvence. Ivabradin snižuje srdeční frekvenci přímým a selektivním účinkem na sinoatriální uzel bez jakéhokoliv vlivu na jiné iontové kanály v srdci. Procoralan lze bezpečně kombinovat s betablokatory. Předběžná data ze studie BEAUTIFUL ukazují, že betablokatory užívalo 87% nemocných ve studii.

Zmínili jste se o nedávno ukončené klinické studii BEAUTIFUL. O co v této studii vlastně jde?

Studie BEAUTIFUL je první mezinárodní multicentrická randomizovaná morbi/mortalitní dvojité zaslepená studie, která hodnotí účinky výhradního snížení srdeční frekvence pomocí ivabradinu (Procoralan®) na pokles výskytu kardiovaskulárních příhod u pacientů se stabilní ischemickou chorobou

srdeční a systolickou dysfunkcí levé komory. Do této studie bylo zařazeno téměř 11 000 pacientů, kteří měli dokumentovanou stabilní ICHS, systolickou dysfunkcí levé komory a srdeční frekvenci ≥ 60 úderů/min. Tito pacienti byli randomizováni k užívání ivabradinu nebo placebo přidaných navíc k aktuální léčbě, kterou jejich lékař považoval za optimální.

Již jste to naznačil, ale proč byl pro studii BEAUTIFUL vybrán právě ivabradin?

Ivabradin byl do studie BEAUTIFUL vybrán proto, že jde o jediný lék, který umožňuje výhradní snížení srdeční frekvence bez dalších nežádoucích účinků. Tato látka ani nesnižuje sílu myokardiální kontrakce (negativní inotropie) ani nezhoršuje síňokomorové vedení (negativní dromotropie) jako betablokatory. S její pomocí bychom proto měli ve studii BEAUTIFUL získat důkaz o tom, zda prosté snížení srdeční frekvence příznivě ovlivní prognózu nemocných s chronickou ICHS a systolickou

dysfunkcí levé komory, nebo řeknu-li to jinak, důkaz o tom, nakolik je za zlepšení prognózy nemocných po prodělaném IM betablokatory odpovědné prosté snížení srdeční frekvence a nakolik jiné účinky betablokátorů.

V souladu s tím, co jste již řekl, by tedy měli být pacienti ve studii BEAUTIFUL léčeni tak, aby dosáhli hodnoty srdeční frekvence pod 60 tepů/min. Je to tak?

Ano, je to tak. Nemocní, kteří byli do studie zařazeni, byli po dvou týdnech zaváděcí fáze randomizováni k užívání ivabradinu dvakrát 5 mg denně nebo placebo. Pokud byla po dvou týdnech srdeční frekvence ≥ 60/min, byla pacientovi dávka ivabradinu zvýšena na dvakrát 7,5 mg denně. Pacientům, u nichž klesla srdeční frekvence pod 50/min nebo kteří měli symptomatickou bradykardii, byla aktivní léčba přerušena. Cílem bylo dosáhnout a udržet u každého pacienta srdeční frekvenci mezi 50 a 60 tepy/minutu po dobu 18–36 týdnů. **Kdy budou známé výsledky stu-**

die BEAUTIFUL a jak se v lékařské praxi projeví? Můžeme brzy očekávat další nezávislé rizikové faktory s přesnými cílovými hodnotami citovanými v guidelines?

Výsledky studie BEAUTIFUL budou poprvé prezentovány na výročním kongresu Evropské kardiologické společnosti v Mnichově na přelomu srpna a září tohoto roku. Musím říci, že výsledky studie BEAUTIFUL jsou odbornou veřejností dychtivě očekávány. Jedná se totiž o historicky významnou studii, která poprvé ukáže, zda hlavním mechanismem vedoucím ke zlepšení prognózy kardiovaskulárních nemocných je skutečně prosté snížení srdeční frekvence.

Domnívám se, že v současnosti již máme dostatek přesvědčivých důkazů o tom, že klidová srdeční frekvence nezávislým a mohutným kardiovaskulárním rizikovým faktorem je. Bohužel, v žádném algoritmu odhadu kardiovaskulárního rizika dosud nefiguruje.

prof. MUDr. J. Hradec, CSc.

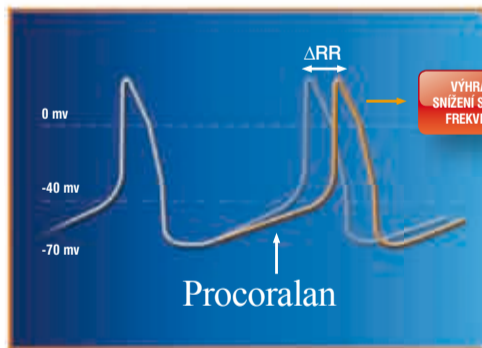
Významná inovace ve farmakoterapii anginy pectoris

Procoralan®

Ivabradin

První selektivní a specifický inhibitor I_f kanálu působící v sinoatriálním uzlu^{1,2}

NOVINKA!



- ▶ Výhradní snížení srdeční frekvence o 10–14 tepů/min.³
- ▶ Významná antianginózní a antiischemická účinnost srovnatelná s referenční léčbou³⁻⁴
- ▶ Zachovává kontraktilitu myokardu, vedení vzruchu a repolarizaci komor⁵
- ▶ Vynikající tolerance pacienty^{3,4}

1 tableta 2 × denně



Servier s. r. o., Klimentská 46, 110 02 Praha 1. Tel.: +420 222 118 307; fax: +420 222 118 300, www.servier.cz

1. Buchi A et al. J Gen Physiol. 2002;vol. 120:51-13. Experimentální studie. 2. Bois P et al. B J Pharmacol. 1996;118, 1051-1057. Experimentální studie.

3. Tardif JC et al. Eur Heart J. 2005;26:2529-2536. 4. Ruzyllo W et al. Drugs 2007;25:Abstrakt 878. 5. Vlainie JP et al. J Cardiovasc Pharmacol 2003;42:688-696. Experimentální studie.

Zkrácená informace o přípravku Procoralan 5/7,5 mg: Složení a balení: Jedna potahovaná tableta obsahuje 5 mg ivabradinu (odpovídající 5,390 mg ivabradinu hydrochloridum) a 7,5 mg ivabradinu (odpovídající 8,085 mg ivabradinu hydrochloridum). 56 tablet v 1 balení. **Indikace:** Symptomatická léčba chronické stabilní anginy pectoris u pacientů s normálním sinusovým rytmem, u kterých jsou kontraindikovány nebo nejsou tolerovány beta-blokátory. **Dávkování a způsob podání:** Doporučená úvodní dávka: 5 mg 2krát denně (ráno a večer, během jídla). Po 3 až 4 týdnech léčby může být na základě terapeutické odpovědi dávka zvýšena na 7,5 mg 2krát denně. Pokud se během léčby tepová frekvence v klidu trvale sníží pod 50 tepů za minutu nebo se objeví symptomy vztahující se k bradykardii jako závratě, únava nebo hypotenze, dávka musí být tirována směrem dolů až na dávku 2,5 mg 2krát denně (půl 5 mg tablety 2krát denně). **Kontraindikace:** Přecitlivělost, klidová tepová frekvence před léčbou pod 60 tepů/min., kardiogenní šok, akutní infarkt myokardu, těžká hypotenze, sick sinus syndrom, sino-atriální blokáda, těžká hypotenze (<90/50 mmHg), těžká jaterní insuficience, sinoatriální blokáda, srdeční selhání NYHA III-IV, závislost na kardiostimulátoru, nestabilní angina pectoris, AV blokáda III. stupně, kombinace se silnými inhibitory CYP3A4, těhotenství, kojení. **Interakce:** Kombinace s léky snižujícími srdeční frekvenci (nedoporučuje se současné podávání s verapamilem a diltiazemem). Současné užívání přípravků prodlužujících QT interval se nedoporučuje. Inhibitory a induktory CYP3A4 mohou ovlivňovat metabolismus a farmakokinetiku. **Varování a zvláštní opatření pro použití:** Procoralan není účinný v léčbě arytmií. Jeho užívání se nedoporučuje u pacientů s AV blokádu II. stupně a u pacientů s vrozeným syndromem dlouhého QT. Opatření je třeba u pacientů s asymptomatickou dysfunkcí levé komory, srdečním selháním NYHA II a s retinitis pigmentosa. Procoralan ovlivňuje retinální funkci. Při neočekávaném zhoršení vizu by mělo být zvaženo ukončení léčby. **Nežádoucí účinky:** zrakové vjemy (přechodné zvýšení jasů v periferní zorné pole), rozmazané vidění, bradykardie, AV blokáda I. stupně, komorové extrasystoly, bolest hlavy, závratě, palpitace, supraventrikulární extrasystoly, nauzea, zácpa, průjem, vertigo, dušnost, svalové křeče, hyperurikémie, eozinofilie, zvýšení kreatininu v krvi. **Uchovávaní:** žádné zvláštní podmínky. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Les Laboratoires Servier, 22 rue Garnier, 92200, Neuilly-sur-Seine, Francie. **Registrační číslo:** EU/1/05/316/003, EU/1/05/316/010. **Datum poslední revize textu:** 6. 3. 2007. Před předepsáním přípravku si přečtěte Souhrn údajů o přípravku. Výdej přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek je částečně hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Servier s. r. o., Klimentská 46, 110 02 Praha 1. Tel.: +420 222 118 307; fax: +420 222 118 300, www.servier.cz.

Ženy ovládly blok Slovenské kardiologické společnosti

Jako každoročně patří k mílým tradicím sjezdu ČKS, že se zde prezentuje Slovenská kardiologická společnost se svým vyzvaným blokem přednášek. Letošní rok jasně ovládly ženy. Téma Žena a kardiovaskulární onemocnění patří k aktuálním problémům současné kardiologie. A nebylo také náhodou, že jako přednášející byly osloveny významné ženy – kardioložky SKS: dr. Vršanská, doc. Filipová, dr. Kaliská, doc. Šimková a doc. Goncalvesová. Jediným mužem, který současně celý blok řídil, byl prezident SKS prof. MUDr. J. Murín, DrSc., FESC. Zahostitelskou českou stranu a výbor ČKS doplnila plejáda žen prof. MUDr. L. Špinarová, PhD, FESC, která byla spolupředsedající tohoto bloku.

První přednáška MUDr. Vršanské se týkala prevence kardiovaskulárních onemocnění u žen. Vzhledem k tomu, že se ženy dožívají vyššího věku a mívají častěji různé komorbidity, je třeba se zaměřit nejenom na léčbu kardiovaskulárních onemocnění, ale také na správnou léčbu diabetu, hyperlipoproteinémie či hypertenze. Ženy jsou často postiženy metabolickým syndromem, a právě zde je potřeba již na samém počátku uplatňovat režimová a nefarmakologická opatření.

Doc. MUDr. S. Filipová, CSc., FESC z Bratislavy, se zabývala problematikou stabilní angíny pectoris (AP), která při prevalenci 30–40 tis./mil.obyv. je ve střední věkové skupině 2x méně častá u žen jako u mužů. Navzdory dostupné léčbě, včetně revaskularizace, u 20 % pacientů po intervenci přetrvává AP. Stabilní AP u žen má některá specifika – zejména v oblasti epidemiologie, rizikového profilu, klinické diagnostiky, intervenční léčby a prognózy.

Nejčastějším klinickým projevem ischemické choroby srdeční u žen je stabilní angina pectoris (AP), na rozdíl od mužů, kde je to akutní infarkt myokardu nebo nestabilní AP. V protikladu s těmito epidemiologickými fakty je procento žen, zařazených do randomizovaných klinických studií a mezinárodních survey nízké. V Euroaspire I až III to bylo maximálně 27,8 %, ve studii EUROPA méně jako 25%. V klinické diagnostice (verifikaci) AP u žen není vyhodnocení bolesti tak jednoznačné jako u mužů, častější jsou atypické příznaky. V klinické ergometrické diagnostice je významně vyšší výskyt falešně pozitivních výsledků u žen (38–63 %) než u mužů (6–44 %). Negativní výsledek ekg – zátěžového testu u žen však spolehlivě vylučuje přítomnost ICHS. Diagnostickou alternativou je perfuzní Tl scan myokardu nebo zátěžová echokardiografie, včetně farmakologické.

Korelace mezi symptomy a obliterací lumen koronárních artérií (SKG) je nižší u žen než u mužů. Podle CASS jen u 62% žen s typickými bolestmi jsou přítomné signifikantní koronární stenózy.

MUDr. G. Kaliská, CSc., FESC, z Banské Bystrice, hovořila o problematice arytmií u žen. Ženské srdce není identickou kopií mužského, ani z hlediska arytmií. Popisuje se několik hlavních elektrofyziologických rozdílů mezi ženami a muži. Hlavní rozdíly jsou v refraktaritě atriálního a komorového myokardu, rozdíly v komorové repolarizaci a rozdíly v srdeční frekvenci. Příčina těchto rozdílů není celkem jasná, určitě je však vícefaktoriální. Je to vliv pohlavních hormonů, zejména estrogenů, rozdíl v tonu autonomního nervového systému a rozdíl ve stavbě těla. Za vyš-

ší srdeční frekvenci u žen než u mužů je zodpovědná vnitřní aktivita sinusového uzlu. Variace intervalu QT a delší QT interval u žen vzniká okolo puberty a udržuje se po celý další život. V experimentech se potvrdilo, že za tento fenomén jsou zodpovědné estrogény. Vlivem estrogenů se zvyšuje citlivost na látky prodlužující interval QT a vzniká proarytmické prostředí, které se odráží ve vyšším riziku arytmií u žen.

Typická ženská arytmie je atrioventrikulární nodální reentry tachykardie. Méně častá je fibrilace síní, avšak klinický průběh je zatížen vyšším tromboembolickým rizikem. Riziko náhlé srdeční smrti je podobné u obou pohlaví, postižené ženy mají v rámci primární i sekundární prevence horší klinický průběh. Arytmie typu torsades des pointes jsou významně častější u žen.

Plicním trombembolizmem (PTE) u žen se zabývala doc. MUDr. I. Šimková, CSc., z Bratislavy.

Rozdíl ve výskytu mezi mužským a ženským pohlavím je minimální (1,2:1) a zvyrazňuje se z ne celkem jasných důvodů po 45. roku života. Je otázkou, zda vyšší riziko u mužů není ve všeobecnosti vyvážené hormonální aktivitou ženy do 50 let. Anebo, jako to ukazují některé metaanalýzy, je podmíněné nižší úrovní compliance mužů vůči preventivním a léčebným opatřením.

U žen je celkem jednoznačná souvislost plicního trombembolismu s hormonálními změnami. Společným jmenovatelem je zvýšená hladina estrogenu při fyziologické graviditě, umělém zásahu do reprodukce jako je asistovaná reprodukce s ovariální stimulací, při patologické graviditě, p.o. antikoncepci, HRT. Při užívání estro-

genů je riziko hluboké venózní trombózy 2–5krát vyšší s fatální plicní embolií ve 2 %. Příčina náchylnosti k trombóze v těchto případech není celkem objasněná. Jsou známy permissivní a rizikové faktory (věk > 35 roků, kouření, pozitivní anamnéza PTE, trombofilie). Důležitý je fakt, že po vysazení léčby estrogenu zvýšené riziko vymizí. Mimořádně závažnou komplikací hormonální dysbalancie je PTE v graviditě. Považuje se i dnes za nejčastější příčinu mateřské úmrtnosti (14 úmrtí/1 mil. gravidit) v porovnání s krvácením, hypertenzí či sepsí (6–8/1 mil. gravidit). O příčinném vztahu purperální sepse, trombózy ovariálních vén a embolii poprvé referuje Rudolf Virchow už v roce 1884. Všechna kritéria tzv. Virchowovy triády PTE jsou splněné už ve fyziologickém těhotenství, a to díky kombinaci hormonálních změn a žilní stázy. Pro klinickou praxi má největší význam stratifikace rizikosti gravidní ženy, kde vedle klasického rizika sehrává významnou úlohu specifické faktory jako preeklampsie, ovariální stimulace v anamnéze, porod císařským řezem a krvácení.

Problematiku srdečního selhání u žen rozebrala doc. MUDr. E. Goncalvesová, CSc., FESC z Bratislavy. Srdeční selhání (SS) u žen má při porovnávání s muži rozdíly v epidemiologii, rizikových faktorech, etiologii, prognóze, ale i v přístupu, jak léčebném, tak diagnostickém.

Incidence SS je, až na pacienty starší více než 80 roků, vyšší u mužů než u žen. Naopak prevalence je vyšší již u žen od věku více než 75 roků. Při zohlednění mediánu dožití mužů a žen (tento je všeobecně vyšší u žen) je SS typickým onemocněním starých žen.

Vzhledem na to je paradoxní, že procentuální zastoupení žen v klinických studiích, které hodnotily léčebné postupy u SS se pohybuje od 0 do 30 %.

nejvýznamnějším rizikovým faktorem pro vznik SS je u žen i u mužů arteriální hypertenze a diabetes mellitus. Diabetes má však u žen jako rizikový faktor SS podstatně vyšší dopad než u mužů (OR muži vs. ženy : 4,4 vs 7,7.). Z hlediska etiologie je u mužů jako základní příčina v popředí ischemická choroba srdeční, u žen arteriální hypertenze. Ve vztahu k funkci levé komory se SS se zachovanou systolickou funkcí levé komory vyskytuje i u 30 % mužů a přibližně u 60 % žen. Mortalita žen se SS je nižší jako u mužů. Dva roky od diagnózy žije přibližně 65 % žen, ale pouze 50 % mužů. Z hlediska mechanismu smrti je náhlá srdeční smrt častější u mužů než u žen, podobně je u mužů vyšší výskyt maligních komorových dysrytmií. Analýzy z posledních roků ukazují, že tento rozdíl asi není způsobený nižším výskytem systolické dysfunkce levé komory v populaci žen se SS. Ukázalo se totiž, že mortalita je u žen nižší i ve skupinách s nízkou ejekční frakcí. Léčba žen se SS se opírá o výsledky klinických studií s relativně malým zastoupením žen a předpokládá se, že ženy z ní budou mít stejný prospěch jako muži. Jedna z metaanalýz však ukázala, že ženy mohou mít větší prospěch z podávání betablokátorů a menší z užívání ACE-inhibitorů než muži. Při rozhodování se o léčbě SS sa tedy zdá, že je třeba zohlednit další faktor, a tím je pohlaví. Toto konstatování je jen prodloužením úvahy Wiliama Oslera ze začátku 20. století „Možná ani není tak důležité vědět jakou chorobu má tento člověk, ale to, jaký člověk má danou chorobu.“

prof. MUDr. L. Špinarová, PhD



MINERÁLNÍ VODA VAŠEHO SRDCE

- **unikátní minerální kompozice**
 - příznivý obsah hořčíku (179 mg/l)
 - nízký obsah sodíku (5,06 mg/l)
- **s blahodárnými účinky na lidské srdce**

Magnesium je důležitou součástí prevence srdečních onemocnění:

- hořčík pomáhá snižovat riziko výskytu srdečních onemocnění¹
- nedostatek hořčíku vede k častějšímu výskytu nebezpečných poruch srdečního rytmu (arytmií)²
- hořčík snižuje riziko výskytu vysokého krevního tlaku³

1: Abbot RD, Ando F, Masaki KH, Tung KH, Rodriguez BL, Petrovich H, Yano K, Curb JD. Dietary magnesium intake and the future risk of coronary heart disease (The Honolulu Heart Program). Am J Cardiol 2003; 92: 665-669
2: Reinhart RA. Clinical correlates of the molecular and cellular actions of magnesium on the cardiovascular system. Am Heart J 1991; 121 (5): 1513-1521
3: Dietary Magnesium Intake and Risk of Incident Hypertension among Middle-Aged and Older US Women in a 10-Year Follow-Up Study, Yiqing Song, MD, ScDa,*, Howard D. Sesso, ScDa, JoAnn E. Manson, MD, DrPHa,b, Nancy R. Cook, ScDa,b, Julie E. Buring, ScDa,b,c, and Simin Liu, MD, ScDa,b,d

Hypertenze a fibrilace síní – nerozlučné duo a jeho management

V neděli v sále Praha proběhlo již tradiční česko-slovenské sympozium firmy Abbott s nosným tématem postavení blokátorů vápníku a ACE inhibitorů u hypertenze a fibrilace síní. Sympoziu předsedal doc. MUDr. Václav Chaloupka, CSc a prof. MUDr. Robert Hatala, CSc.

Úvodní sdělení měl prof. MUDr. J. Špinar, CSc. (Brno, ČR), který hovořil o současném pohledu na moderní léčbu hypertenze z pohledu klinických studií a z pohledu nových evropských i českých doporučení pro diagnostiku a léčbu hypertenze. Data z velkých studií poslední doby ukazují, že zásadní rozdíl mezi antihypertenzivou je především v jejich ovlivnění inzulinové rezistence, kdy betablokátory (především neselektivní) a diuretika (především ve střední a vyšší dávce) inzulinovou senzitivitu snižují, blokátory vápníku ji neovlivňují a ACE inhibitory a AII antagonisté zvyšují. To vede k menšímu výskytu nového diabetes mellitus u nemocných léčených léky blokující systém renin – angiotenzin – aldosteron.

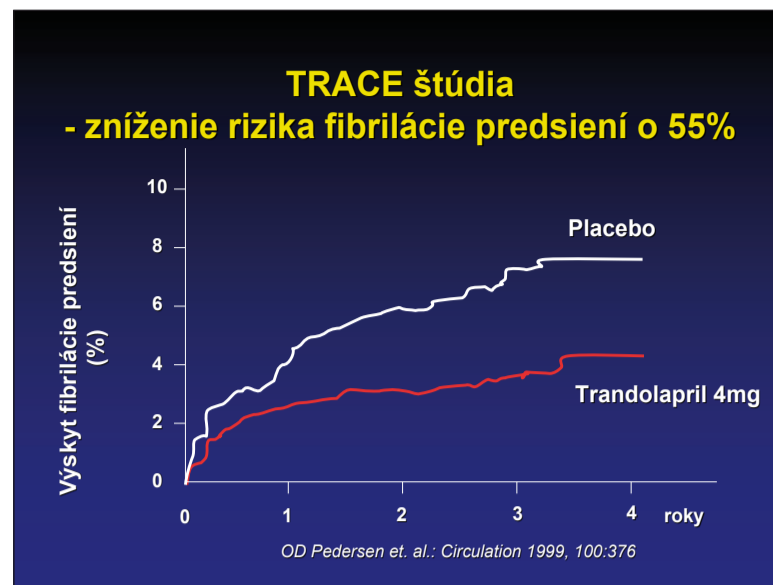
Prof. Špinar shrnul i tři nejvýznamnější studie s kombinací léčbou trandolaprilu a verapamilu, kdy tuto kombinaci známe především pod názvem TARKA. Největší studie INVEST ukázala, že tato léčba je u nemocných s hypertenzí a ischemickou chorobou srdeční minimálně rovnocenná kombinaci betablokátor + diuretikum se současně lepším metabolickým ovlivněním, především opět s nižším výskytem diabetes mellitus. Ve studii BENEDICT pak tato kombinace vedla k příznivému ovlivnění mikroalbuminurie

u hypertenzí s nálezem albuminu v moči. Ve třetí velké klinické studii STAR pak TARKA měla lepší metabolické účinky než kombinace losartan a diuretikum. Hlavní efekt v těchto studiích měla zřejmě blokáda angiotenzin konvertujícího enzymu trandolapilem, doplněná neutrálním účinkem verapamilu. Byly prezentovány i výsledky dvou velkých klinických studií s kombinací ACE inhibitoru a blokátoru kalciového kanálu dihydropyridinového typu. Ve studii ASCOT tato kombinace vedla k významnému snížení cévních mozkových příhod a k menšímu výskytu nového diabetes mellitus než kombinace beta blokátor diuretikum a ve studii ACCOMPLISH vedla tato kombinace k menšímu počtu úmrtí než kombinace ACE inhibitoru a diuretikum. Prof. Špinar uzavřel, že pro většinu nemocných asi nejvhodnějším lékem na hypertenzi bude blokátor systému renin angiotenzin (ACE inhibitor či sartan) a do kombinace pak přidání kalciového antagonisty.

Ve druhém sdělení docentka Eva Goncalvesová (Bratislava, SR) hovořila o cílové dávce ACE

inhibitorů. Velké klinické studie používají mnohem vyšší dávky ACE inhibitorů, než jsou užívány v klinické praxi a především studie ze sekundární prevence ischemické choroby srdeční PEACE (4 mg trandolaprilu), HOPE (10 mg ramiprilu) a EUROPA (8 mg perindoprilu) prokázaly, že nemocní tyto dávky velmi dobře tolerují, není třeba mít obavy z nežádoucích účinků, především z hypotenze či ze zhoršení renálních funkcí. Je samozřejmé, že především u nemocných se srdečním selháním je třeba bedlivě krevní tlak a renální funkce monitorovat a dle toho léčbu upravovat.

Prof. MUDr. Robert Hatala, CSc. (Bratislava, SR) hovořil o fibrilaci síní jako o komplexní arytmií, ke které je třeba mít komplexní přístup. Fibrilace síní je nazývána epidemií 21. století a představuje nejzávažnější přetrvávající arytmií. Framinghamská studie ukázala, že hypertenze zvyšuje výskyt fibrilace síní u mužů 2,1x a u žen 1,9x, ještě významnějším prediktorem rizika vzniku je hypertrofie levé komory. Je tedy pochopitelné, že léčba



hypertenze má zcela zásadní význam pro léčbu fibrilace síní.

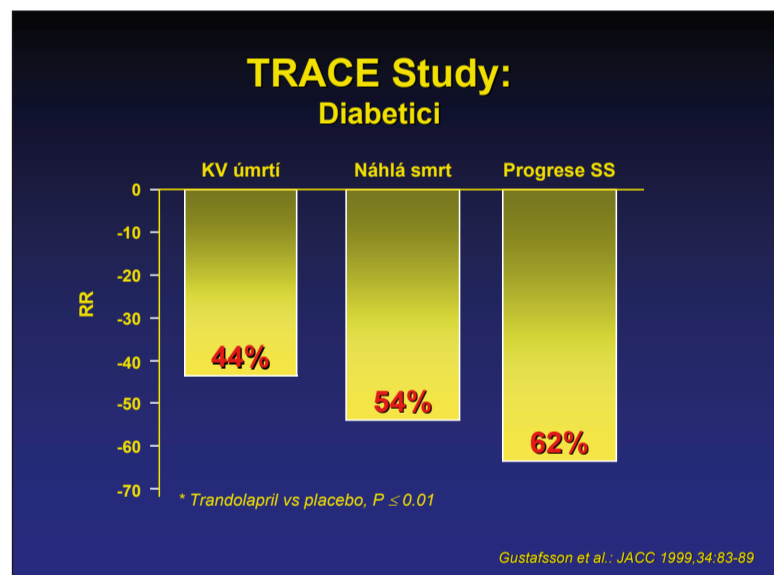
Z lékových skupin nejpříznivější data pro snížení výskytu a recidiv fibrilace síní mají ACE inhibitory, ale i mezi nimi jsou pravděpodobně rozdíly, kdy především trandolapril se ukázal v této indikaci velmi účinný. Ve studii TRACE u nemocných se srdečním selháním a dysfunkcí levé komory snížil riziko vzniku fibrilace síní o 55% (z 5,3 % na 2,8 %) a poskytoval taktéž komplexní ochranu nemocného před závažnými arytmiemi, především riziku náhlé srdeční smrti, které snížil o 24 %. Prof. Hatala taktéž upozornil, že kombinace trandolapril + verapamil ve studii INVEST u nemocných s ischemickou chorobou srdeční a hypertenzí vedl u nemocných ve vysokém riziku v 90 % k normalizaci krevního tlaku.

Čtvrté sdělení měla paní docentka Gabriela Kaliská, CSc. (Banská Bystrica, SR), která se zabývala kontrolou rytmu a kontrolou frekvence u nemocných s fibrilací síní a po-

stavením propafenonu v této léčbě. Shrnuje výsledky velkých klinických studií AFFIRM a RACE, kdy ukázala, že propafenon má několik možných účinků na výskyt fibrilace síní, z nichž zmínila např. snížení výskytu spouštěcích extrasystol, prokázaný efekt na konverzi fibrilace síní na sinusový rytmus a následné udržení sinusového rytmu. Upozornila, že propafenon má indikaci IA, tedy doporučeno a potvrzeno velkými klinickými studiemi v léčbě fibrilace síní. Upozornila, že ideální lék na udržení sinusového rytmu neexistuje, ale propafenon se mu blíží, neboť snižuje výskyt paroxysmů fibrilace síní a zkracuje dobu jejich trvání, což byl prokázáno např. ve studiích RAFT a ERAFT. Všechny studie s propafenonem ukázaly jeho bezpečnost a to i u starší populace, kdy účinné hladiny se dosahuje většinou za 3–4 dny.

Sympozium bylo výborně připravené a určitě přineslo návštěvníkům unaveným po celodenním kongresovém maratónu příjemné odborné zakončení dne.

prof. MUDr. J. Špinar, CSc.



SIMDAX[®]
levosimendan

Rozhovor s prof. MUDr. Petrem Widimským, DrSc.

Jaká je Vaše pozice v Evropské kardiologické společnosti a za co jste zodpovědný?

Jsem viceprezidentem pro jednotlivé národní společnosti a jsem předsedou podvýboru pro implementaci guidelines do praxe. Dále jsem předsedou Credentials Committee a členem Committee for Practice Guidelines. V těchto funkcích jsem od září 2006 do srpna 2008.

Jaké jsou Vaše úkoly v rámci ESC?

Jde hlavně o rozvoj komunikace s národními kardiologickými společnostmi a vzájemné spolupráce na pravidelných akcích. Jedná se hlavně o programovou náplň Kongresu Evropské kardiologické společnosti, výročních akcí jednotlivých národních společností, spolupráci při tvorbě guidelines, udělování titulů FESC atd.

Ve své funkci máte ojedinělou možnost poznat činnost jiných kardiologických společností. Jaká je srovnání?

Navštívil jsem dosud 18 národních kardiologických kongresů, kde za ESC participuji na společném programovém bloku. Ústředním tématem jsou doporučené postupy a jejich implementace v praxi.

Jaká jsou úskalí při implementaci doporučených postupů?

Jelikož u většiny evropských zemí je nutnost překladu anglické verze do lokálního jazyka, vznikají nejčastěji potíže právě zde. Ale v některých zemích, jako například skandinávských, není překladů zapotřebí, jelikož



prof. MUDr. Petr Widimský, DrSc.

je zde velmi dobrá znalost angličtiny.

Jak hodnotíte účast českých zástupců na evropských kongresech?

Přál bych si, aby se zlepšil podíl aktivní účasti našich lékařů na akcích ESC. Bohužel v současnosti nadále výrazně převažuje pasivní účast.

Čím je to podle Vás způsobeno?

Určitě nízkou podporou vzdělávání a vědy ze strany státu a také nedostatečnou motivací řady mladých lékařů pro vědeckou práci.

A co může udělat pro vzdělávání ČKS?

ČKS poskytuje na grantové projekty statisícové částky, ale rozsáhlejší projekty ze své pozice financovat nemůže. Nejdůležitějšími vzdělávacími akcemi ČKS jsou samozřejmě výroční kongres a podzimní Kardiologické dny v Praze.

Ještě ke srovnání Výročního sjezdu s podobnými akcemi v zahraničí. Máte ojedinělou možnost srovnání – jaký národní kongres Vás zaujal?

Nejvýše hodnotím kongres Britské a Německé kardiologic-

ké společnosti. Hned za nimi by následoval výroční sjezd ČKS.

To je zajímavé srovnání, protože se jedná v časové posloupnosti o nejstarší kardiologické společnosti v Evropě. Navíc je to i ocenění pro organizátory Výročního sjezdu, ale čím se tyto akce odlišují?

Na této úrovni se liší organizace pouze v detailech. Ze zahraničí bych převzal britský model programu, kde první den je věnovaný vzdělávacím programům určených mladým kardiologům („trainees day“). Na domácím sjezdu oceňují sály plné posluchačů a velice kontaktní prostředí.

Jste také v akreditační komisi Ministerstva zdravotnictví pro obor kardiologie. Jaká je úroveň kardiologických pracovišť v České republice?

V současnosti je v ČR 17 akreditovaných pracovišť a 2–3 pracoviště se o akreditaci ucházejí. Tento počet je dostačující pro naplnění požadavků na výchovu mladých kardiologů. V další fázi bude naším úkolem kontrola splnění daných kritérií a kontrola kvality procesů. Jinak bych rád zdůraznil, že kvalita péče o pacienty je v ČR na světové úrovni. Ale i přes kvalitu poskytované léčebné péče česká pracoviště pokulhávají v úrovni vědecké publikační činnosti.

Co byste popřál účastníkům Výročního sjezdu závěrem?

Aby se jim přednášky líbily a mladým kardiologům mnoho úspěchu při prezentacích své práce.

SN

Výběr z úterního programu XVI. výročního sjezdu ČKS

ROTUNDA (pavilon A)

PS Srdeční selhání

Podle čeho řídit léčbu srdečního selhání?

8:30 **PODLE KLINIKY** J. Špác

8:50 **PODLE HEMODYNAMIKY** P. Lupínek

9:10 **PODLE NATRIURETICKÝCH PEPTIDŮ** J. Špinar

Česká společnost pro hypertenzi Nová guidelines arteriální hypertenze: vyšetřovací metody

9:30 **MIKROALBUMINURIE A JEJÍ VÝZNAM** V. Monhart

9:50 **OVLIVNĚNÍ MIKROALBUMINURIE ANTIHYPERTENZÍ LÉČBOU** J. Špinar

10:10 **VYŠETŘENÍ AORTÁLNÍ RIGIDITY** J. Filipovský

10:30 Přestávka

PS Kardiovaskulární farmakoterapie Polypragmatie v kardiologii

11:00 **V PREVENCI A LÉČBĚ TROMBOTICKÝCH A EMBOLIZAČNÍCH PŘÍHOD** J. Bultas

11:15 DISKUSE

11:22 **V LÉČBĚ ARYTHMIÍ** J. Bytešník

11:37 DISKUSE

11:45 **V LÉČBĚ CHRONICKÉHO SRDEČNÍHO SELHÁNÍ** J. Hradec

12:00 DISKUSE

12:07 **U AKUTNÍCH KORONÁRNÍCH SYNDROMŮ – REGISTR ALERT** P. Janský

12:22 DISKUSE

MORAVA (pavilon A)

PS Chlopenní a vrozené srdeční vady u dospělosti Aortální stenóza: metabolické onemocnění?

11:00 **AORTÁLNÍ STENÓZA: HEMODYNAMICKÉ A METABOLICKÉ ONEMOCNĚNÍ** R. Čerbák

11:18 **AORTÁLNÍ STENÓZA: METABOLICKÝ POHLED. JAK JI LÉČIT?** K. Linhartová

11:36 **HEMODYNAMICKÝ POHLED: HYPERTROFIE LEVÉ KOMORY U AORTÁLNÍ STENÓZY - NEZBYTNÁ NEBO ŠKODLIVÁ?** D. Zemánek

11:54 **KALCIFIKACE AORTÁLNÍ CHLOPNĚ: VÝZNAM** CT J. Ferda

12:12 **MORFOLOGIE AORTÁLNÍ CHLOPNĚ POHLED PATOLOGA: ZKOSTNATĚLÁ AORTÁLNÍ CHLOPEŇ** I. Šteiner

PRAHA (pavilon E - přízemí)

PS Akutní kardiologie

Máme co zlepšit v léčbě nemocných se STEMI?

8:30 **PŘEDNEMOCNÍČNÍ FÁZE** O. Hlinomaz

8:50 **NEMOCNÍČNÍ FÁZE** P. Červinka

9:10 **AMBULANTNÍ FÁZE** J. Vítovec

PS Akutní kardiologie

Blok České společnosti anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny

9:30 **NOVINKY V UMĚLÉ PLICNÍ VENTILACI** I. Herold

9:45 **INTERAKCE OBĚHU A PLIC A JEJICH VÝZNAM V KLINICKÉ PRAKTI** K. Cvachovec

10:00 **ENDOKRINNÍ ZMĚNY V PRŮBĚHU KRITICKÉHO STAVU** M. Matějovič

10:15 **KARDIOPULMONÁLNÍ RESUSCITACE BEZ VENTILACE** V. Černý

10:30 Přestávka

PS Akutní kardiologie

Mechanické komplikace akutního srdečního infarktu - diagnostika a léčba

11:00 **RUPTURA VOLNÉ STĚNY LEVÉ KOMORY SRDEČNÍ** B. Fischerová

11:10 DISKUSE

11:15 **RUPTURA VOLNÉ STĚNY LEVÉ KOMORY SRDEČNÍ - POHLED KARDIOCHIRURGA** P. Píler

11:25 DISKUSE

11:30 **RUPTURA MEZIKOMOROVÉHO SEPTA - POHLED KARDIOLOGA** J. Bělohávek

11:40 DISKUSE

11:45 **RUPTURA MEZIKOMOROVÉHO SEPTA - POHLED KARDIOCHIRURGA** V. Rohn, T. Grus, J. Lindner, J. Tošovský, I. Vítková, G. Grusová

11:55 DISKUSE

12:00 **ISCHEMICKÉ POSTIŽENÍ A RUPTURA PAPILÁRNÍCH SVALŮ - POHLED KARDIOLOGA** P. Černý

12:10 DISKUSE

12:15 **ISCHEMICKÉ POSTIŽENÍ A RUPTURA PAPILÁRNÍCH SVALŮ - POHLED KARDIOCHIRURGA** R. Jursa

12:25 DISKUSE

Sjezdové noviny připravili:

odborná spolupráce:

doc. MUDr. Václav Chaloupka, CSc.

Ludmila Klímová

MUDr. Ondřej Auzký

sazba a grafické zpracování: Jan Pitra

TARGET MD

www.target-md.com

Veškerá práva vyhrazena. Jakékoli přebírání, kopírování, publikování či další šíření obsahu Sjezdových novin podléhá zákonu č. 121/2000 Sb. (autorský zákon) v platném znění.

**MICARDIS[®]
ONTARGET**

CO PŘINÁŠÍ STUDIE ONTARGET?

**pondělí 26. května 2008, 16.15–17.15 hodin
areál BVV, sál PRAHA (pavilon E – přízemí)**

PROGRAM SYMPÓZIA

16:15 **ÚVOD**

J. Vítovec (Brno)

16:20 **ROZDÍLY MEZI SARTANY**

J. Suchopár (Praha)

16:35 **VÝSLEDKY STUDIE ONTARGET**

P. Janský (Praha)

16:50 **JAK OVLIVNÍ VÝSLEDKY ONTARGET KLINICKOU PRAKTI?**

J. Bultas (Praha)

17:05 **PANELOVÁ DISKUZE**

17:15 **ZAKONČENÍ SYMPÓZIA**



Pro všechny lékaře, kteří se výše uvedeného sympózia zúčastní, bude na stánku společnosti Boehringer Ingelheim připraveno **NOVÉ VYDÁNÍ BREVÍŘE**.