

Stručný souhrn doporučení pro dlouhodobou péči o nemocné po infarktu myokardu

(Summary of the recommendations for long-term secondary prevention after myocardial infarction)

Petr Ošťádal^a, Miloš Táborský^b, Aleš Linhart^c, Michal Vrablík^d, Richard Česka^d, Renata Cífková^{c,e}, Eva Králíková^{f,g}, Věra Adámková^h, Milan Kvapil^{ch}, Zorjan Jojkoⁱ

^a Kardiovaskulární centrum, Nemocnice Na Homolce, Praha

^b I. interní klinika – kardiologická, Lékařská fakulta Univerzity Palackého v Olomouci a Fakultní nemocnice Olomouc, Olomouc

^c II. interní klinika kardiologie a angiologie, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze, Praha

^d III. interní klinika – klinika endokrinologie a metabolismu, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze, Praha

^e Centrum kardiovaskulární prevence, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Thomayerova nemocnice, Praha

^f Centrum pro závislé na tabáku III. interní kliniky, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze, Praha

^g Ústav hygieny a epidemiologie, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze, Praha

^h Pracoviště preventivní kardiologie, Institut klinické a experimentální medicíny, Praha

^{ch} Interní klinika, 2. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

ⁱ Kardiomed s.r.o., Praha

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Vložen do systému: 26. 7. 2019

Přijat: 10. 9. 2019

Dostupný online: 30. 9. 2019

Úvod

Péči o nemocné s akutním infarktem myokardu (IM) se podrobně věnuje několik nedávno vydaných doporučení Evropské kardiologické společnosti. Nicméně jedna část z těchto guidelines je zaměřena především na akutní fázi infarktu, druhou část představují doporučení pro prevenci, která nejsou zaměřena výhradně na nemocné po infarktu. Následující text proto shrnuje současná doporučení pro dlouhodobou péči o nemocné po IM se zaměřením na specifické sekundárně preventivní postupy u této populace nemocných. Snahou autorů také bylo vybrat ta doporučení, která jsou vhodná a realizovatelná v podmínkách České republiky, a s ohledem na rozdíly v dostupnosti specializované péče v různých regionech poskytnout základní návod, jak postupovat u nemocného po infarktu nejen kardiologům, ale i lékařům dalších odborností.

Infarkt myokardu je ložisková nekróza srdečního svalu, vzniklá na podkladě ischemie. Nejčastější příčinou je aterosklerotické postižení koronárních tepen, s destabilizací a rupturou nestabilního koronárního plátu a následnou trombózou, která vede k obstrukci postižené koronární tepny a ischemii v jejím povodí. Akutní péče zahrnuje postupy, jež vedou k co nejrychlejší obnově perfuze postižené tepnou a k minimalizaci rozsahu nekrózy. Co nejdříve, nejpozději po klinické stabilizaci je však třeba zahájit dlouhodobou léčbu. Jejím cílem je zlepšit prognózu nemocného, snížit riziko další kardiovaskulární (KV) příhody a zlepšit kvalitu života. Dlouhodobá léčba zahrnuje jednak režimová opatření, jednak farmakoterapii. Patofyziologickým podkladem těchto sekundárně preventivních postupů je především zpomalení progresu (popřípadě i dosažení regrese?) aterosklerózy, pozitivní ovlivnění remodelace myokardu a zvýšení tolerance k ischemii.

Adresa pro korespondenci: Doc. MUDr. Petr Ošťádal, Ph.D., FESC, Kardiovaskulární centrum, Nemocnice Na Homolce, Roentgenova 2, 150 30 Praha 5, e-mail: ostadal.petr@gmail.com

© 2019, ČKS

DOI: 10.33678/cor.2019.064

Organizace dlouhodobé péče

Pacient, který je propuštěn z hospitalizace po proděláním IM, by se měl do tří kalendářních dnů dostavit na kontrolu ke svému registrujícímu praktickému lékaři. Účelem této návštěvy by mělo být zajištění organizace další péče vycházející z obecných doporučení i doporučení uvedených v propouštěcí zprávě. Dále by měla být zajištěna preskripce léků a objednání pacienta k dalším specialistům. Praktický lékař by se měl také ujistit, že pacient ví o termínech kontrol v kardiocentru, jsou-li naplánovány.

Další péči o tohoto pacienta by měl řídit kardiolog, v případě jeho horší dostupnosti nebo při přítomnosti více přidružených onemocnění internista, eventuálně – dle spektra diagnóz – ve spolupráci s jinými specialisty. Oba – kardiolog i internista – by v této péči měli úzce spolupracovat s registrujícím praktickým lékařem, a to včetně kontinuálního předávání informací o aktuálním vývoji zdravotního stavu pacienta a výsledků vyšetření či doporučené medikace od jiných lékařů.

Časový odstup první návštěvy pacienta u kardiologa či internisty od dimise by měl být odvozen od míry jeho oběhové stability a závažnosti onemocnění. Lze doporučit, že ani u zcela stabilních pacientů by neměl překročit interval 30 dnů. Užívá-li pacient léky, které mu nemůže předepsat praktický lékař, zajistí jejich preskripci kardiolog (či internista) ještě před první návštěvou u něj na základě doporučení v propouštěcí zprávě.

Další péče včetně frekvence kontrol u praktického lékaře a kardiologa či internisty, zajištění preskripce léků i potřebných vyšetření by měla probíhat v duchu platné legislativy, musí být dodržovány doporučené postupy pro dlouhodobou péči farmakologickou i nefarmakologickou, v indikovaných nebo nejasných případech musí být nemocný odeslán včas do specializovaného centra.

Antiagregační léčba

Podávání kyseliny acetylsalicylové (ASA) v udržovací dávce 75–100 mg denně se doporučuje doživotně. U pacientů s IM léčených perkutánní koronární intervencí (PCI) se doporučuje podávat duální protidestičkovou léčbu (DAPT) kombinací ASA a inhibitoru P2Y₁₂ (prasugrel 1× 10 mg, ticagrelor 2× 90 mg nebo clopidogrel 1× 75 mg) po dobu 12 měsíců. Clopidogrel se doporučuje podávat spolu s ASA po dobu jednoho měsíce pacientům léčeným fibrinolýzou bez následné PCI. U pacientů s fibrinolýzou a následnou PCI se doporučuje podávat DAPT po dobu 12 měsíců. U nemocných léčených konzervativně je doporučené podávat spolu s ASA clopidogrel nebo ticagrelor po dobu 12 měsíců.^{1–4}

Přestože dosud nebyla provedena žádná velká studie, jež by konkrétně zkoumala optimální délku DAPT u pacientů s vysokým rizikem krvácení, řada studií již prokázala, že zkrácení DAPT na dobu šest měsíců – ve srovnání s 12 nebo více měsíci – snižuje riziko závažných krvácivých komplikací bez navýšení ischemických příhod. U vybraných pacientů s nízkým rizikem krvácení a vysokým rizikem ischemických komplikací lze naopak zvážit prodloužení DAPT např. kombinací ASA plus ticagrelor 60 mg 2× denně na déle než jeden rok (až na tři roky).^{1–4}

U pacientů se zvýšeným rizikem krvácení do gastrointestinálního traktu (anamnéza krvácení z trávicího traktu, antikoagulační léčba, chronické užívání nesteroidních antirevmatik/kortikosteroidů, a přítomnost dvou a více z následujících faktorů: věk ≥ 65 let, dyspepsie, refluxní choroba jícnu, infekce *Helicobacter pylori* a chronická konzumace alkoholu) se doporučuje po dobu léčby DAPT gastrointestinální trakt chránit podáváním inhibitoru protonové pumpy; inhibitory protonové pumpy jsou podle některých guidelines doporučeny dokonce u všech pacientů s duální antiagregací.^{1–4}

Hypolipidemika

Hypolipidemická léčba po IM je integrální součástí komplexní péče. Nemocnému musí být co nejdříve nasazena „vysoce intenzivní“ statinová léčba (specifikovaná jako 20–40 mg rosuvastatinu nebo 40–80 mg atorvastatinu) bez ohledu na koncentraci cholesterolu v lipoproteinech o nízké hustotě (LDL-cholesterolu, LDL-C). U nemocných, kteří užívají základní nebo střední dávku statinu anebo méně účinné statiny, by měla být dávka zvýšena na maximální tolerovanou co nejdříve. V případě, že u nemocného je známa (částečná) statinová intolerance, je třeba nastavit dávku na maximální tolerovanou. Je třeba trvat na časném nasazení statinu, protože zahájení léčby ještě v nemocnici zvyšuje spolupráci nemocných a jejich adherence k léčbě. Počáteční léčba musí být takto zahájena bez ohledu na vstupní hodnotu LDL-C. Je jisté, že nemocný měl vyšší koncentraci LDL-C, než je optimální – důkazem je to, že dostal IM. Lipidový profil musí být stanoven v co nejkratší době po přijetí, bez ohledu na to, že nemocný není lačný.^{1,3,5,6}

Kontrola lipidogramu by měla být provedena za 4–6 týdnů po IM, další potom se zaměřením na cílové hodnoty za tři měsíce, šest měsíců a při stabilizovaném stavu dále jedenkrát za rok; lipidogram by měl být navíc zkontrolován vždy osm týdnů po úpravě hypolipidemické medikace. Vodítkem pro léčbu hypolipidemiky je koncentrace LDL-C. Doporučené postupy Evropské kardiologické společnosti (ESC) a Evropské společnosti pro aterosklerózu (EAS) z roku 2019 posouvají cílovou hodnotu LDL-C na 1,4 mmol/l a méně u všech pacientů po IM a současně snížení LDL-C minimálně o 50 % hodnoty před léčbou (tabulka 1). U pacientů s recidivou aterosklerotických příhod do dvou let od indexové události i přes léčbu statiny se doporučuje dosažení koncentrace LDL-C nižší než 1,0 mmol/l.⁶ Pokud nedosahujeme cílových hodnot nebo u nemocných s parciální statinovou intolerancí, zvážíme použití ezetimibu, které s ohledem na posun cílových hodnot k nižším koncentracím bude nutné častěji.^{1,3,5,6}

Pokud nedosahujeme cílových hodnot maximální hypolipidemickou léčbou (maximální tolerovanou dávkou statinu spolu s ezetimibem) zvážíme terapii inhibitory proprotein konvertázy subtilisin/kexin typu 9 (PCSK9).^{7,8} Ta je v našich podmínkách vázána na specifický režim podle doporučení autorit a plátců a je podávána ve specializovaných centrech. V současné době je plátcí péče léčba inhibitory PCSK9 hrazena nemocným po IM, u nichž hodnota LDL-C přesahuje 3,0 mmol/l při maximální tolerované terapii snižující LDL-C.

Tabulka 1 – Doporučení pro hypolipidemickou léčbu u velmi vysoce rizikových pacientů s akutními koronárními syndromy⁶

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U všech pacientů s AKS bez kontraindikace a bez potvrzené intolerance statinů v anamnéze se doporučuje zahájit nebo pokračovat ve vysoké dávce statinu co nejdříve, bez ohledu na počáteční hodnoty LDL-C.	I	A
Koncentrace lipidů by měly být přehodnoceny 4–6 týdnů po AKS, k ověření snížení LDL-C alespoň o 50 % oproti výchozím hodnotám a dosažení cílové hodnoty LDL-C < 1,4 mmol/l. Posoudit toleranci a bezpečnost léčby a ev. upravit dávku statinu.	IIa	C
Pokud není dosaženo cíle LDL-C po 4–6 týdnech při maximální tolerované dávce statinu, doporučuje se kombinace s ezetimibem.	I	B
Pokud není cílové hodnoty LDL-C dosaženo ani po 4–6 týdnech navzdory maximální tolerované terapii statiny a ezetimibem, doporučuje se přidat inhibitor PCSK9.	I	B
U pacientů s potvrzenou intolerancí statinu nebo u pacientů, u nichž je statin kontraindikován, by měl být zvážen ezetimib.	IIa	C
U pacientů s AKS, u nichž není dosaženo cílové hodnoty LDL-C, přestože již užívají maximálně tolerovanou dávku statinu a ezetimib, by mělo být zváženo přidání inhibitoru PCSK9 brzy po příhodě (pokud možno během hospitalizace pro AKS).	IIa	C

AKS – akutní koronární syndrom; LDL-C – cholesterol v lipoproteinech o nízké hustotě (low-density lipoprotein cholesterol); PCSK9 – proprotein konvertáza subtilisin/kexin typu 9. Třídy doporučení: I – je doporučeno, IIa – mělo by být zváženo, IIb – může být zváženo, III – není doporučeno. Úrovně důkazů: A – data pocházejí z více randomizovaných klinických studií nebo metaanalýz, B – data pocházejí z jedné randomizované klinické studie nebo velkých nerandomizovaných studií, C – shoda názorů odborníků a/nebo malé studie, retrospektivní studie, registry.

Krevní tlak

Hypertenze je nejčastější rizikový faktor pro rozvoj ischemické choroby srdeční (ICHS), zhruba 25 % infarktů lze přičíst na vrub hypertenzi. Dosud nebylo dosaženo shody v otázce optimálního cílového krevního tlaku (TK) u pacientů s ICHS, zvláště pokud se týká vztahu tvaru křivky J mezi krevním tlakem a kardiovaskulárními příhodami. Na základě analýz velkých studií se cílová hodnota TK < 130/80 mm Hg u pacientů s ICHS jeví jako bezpečná, zatímco hodnoty < 120/70 mm Hg nejsou doporučovány.^{9,10}

Současná evropská doporučení pro léčbu hypertenze¹¹ proto navrhuji cílové rozmezí TK u pacientů s ICHS 120–

Tabulka 2 – Strategie léčby u hypertoniků s ICHS

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
U pacientů s ICHS léčených antihypertenzivy je doporučeno:		
• Dosáhnout STK ≤ 130 mm Hg, pokud je tato hodnota tolerována, ne však < 120 mm Hg.	I	A
• U starších pacientů (≥ 65 let) je cílem dosáhnout STK 130–140 mm Hg.	I	A
• Cílovou hodnotou pro DTK je < 80 mm Hg, ne však < 70 mm Hg.	I	C
U hypertoniků po IM jsou upřednostňovány beta-blokátory a blokátory systému RAS.	I	A
U pacientů se symptomatickou anginou pectoris se doporučují beta-blokátory nebo blokátory kalciových kanálů.	I	A
U pacientů se srdečním selháním a sníženou ejekční frakcí se doporučuje, aby antihypertenzní léčba sestávala z ACEI nebo sartanů a beta-blokátoru a diuretika nebo antagonistů mineralokortikoidních receptorů.	I	A

ACEI – inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu; DTK – diastolický krevní tlak; ICHS – ischemická choroba srdeční; IM – infarkt myokardu; RAS – systém renin-angiotenzin; STK – systolický krevní tlak. Třídy doporučení: I – je doporučeno, IIa – mělo by být zváženo, IIb – může být zváženo, III – není doporučeno. Úrovně důkazů: A – data pocházejí z více randomizovaných klinických studií nebo metaanalýz, B – data pocházejí z jedné randomizované klinické studie nebo velkých nerandomizovaných studií, C – shoda názorů odborníků a/nebo malé studie, retrospektivní studie, registry.

129/70–79 mm Hg za předpokladu, že tyto hodnoty jsou pacientem tolerovány; pro starší nemocné ve věku ≥ 65 let jsou cílové hodnoty systolického TK v rozmezí 130–140 mm Hg (tabulka 2).

Beta-blokátory a blokátory systému renin-angiotenzin mohou u pacientů s ICHS zlepšovat prognózu po infarktu.¹² U pacientů se symptomatickou anginou pectoris (AP) jsou beta-blokátory a blokátory kalciových kanálů upřednostňovány.

Pokud je současně přítomno srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí levé komory, antihypertenzní léčba má být zahájena při hodnotách TK > 140/90 mm Hg; nízké hodnoty TK u pacientů se srdečním selháním byly spojeny s nepříznivou prognózou, proto hodnoty TK < 120/70 mm Hg nejsou doporučovány. Antihypertenzní léčba má zahrnovat inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu (ACEI) nebo sartany a beta-blokátory, ev. diuretika nebo antagonisty mineralokortikoidních receptorů. V případě potřeby dalšího snížení TK je možno použít blokátory kalciových kanálů dihydropyridinového typu. Non-dihydropyridinové blokátory kalciových kanálů (diltiazem a verapamil), alfa-blokátory a centrálně působící léky, jako je moxonidin, by se neměly podávat.¹³

Srdeční selhání se zachovanou ejekční frakcí často vyžaduje léčbu hypertenze; platí stejné prahové a cílové

hodnoty jako pro nemocné se srdečním selháním a sníženou ejekční frakcí. Optimální léčebná strategie není známa, ale je možno se držet doporučení platných pro srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí.¹³

Fibrilace síní

Kombinace fibrilace síní (FS) a ischemické choroby srdeční (ICHs) je klinickým scénářem s vazbou na antikoagulační a antiagregační terapii, který je spojen s významně vyšší morbiditou a mortalitou.¹⁴

Praxe s přidáním ASA nebo inhibitoru P2Y₁₂ k perorálnímu antikoagulanci se označuje jako duální terapie, přidání ASA i inhibitoru P2Y₁₂ k perorálnímu antikoagulanci se nazývá trojitá terapie. Duální protidestičková léčba se označuje jako DAPT a je důležitá v prevenci trombózy stentu, ale nedostatečná pro prevenci cévní mozkové příhody (CMP). Perorální antikoagulancia jsou esenciální pro prevenci CMP, ale sama o sobě nejsou vhodná pro prevenci nových koronárních příhod. Kombinace nejméně jednoho protidestičkového léčiva navíc k perorálnímu antikoagulanci se doporučuje až na dobu 12 měsíců po akutním koronárním syndromu nebo implantaci stentu. Metaanalýza studií WOEST, PIONEER AF-PCI a RE-DUAL PCI říká, že pravděpodobnost tromboembolické příhody během duální terapie ve srovnání s trojitou terapií je velmi nízká. Nedávno publikovaná studie AUGUSTUS ukazuje na efektivitu samostatně podávaného apixabanu bez ASA jako nejlepší volby u pacientů s akutním infarktem myokardu (AIM) nebo podstupujících elektivní PCI pro stabilní AP. Tato data budou ještě ověřena výsledky studie ENTRUST-AF PCI a budou jistě zahrnuta do guidelines ESC 2020 pro léčbu pacientů s infarktem myokardu s elevací úseku ST (STEMI), která se právě tvoří. Je samozřejmě otázkou, jaká úloha ASA bude do budoucna, neboť máme stále více nových důkazů, že přínos ASA ve světle moderní antitrombotické terapie může být na úrovni placeba.

Ve studii PIONEER AF-PCI byly porovnávány dva rozdílné režimy s rivaroxabanem se standardní trojitou terapií s antagonisty vitamínu K (VKA) a DAPT u 2 124 pacientů s FS podstupujících PCI: nízká dávka rivaroxabanu 15 mg s inhibitoru P2Y₁₂ a velmi nízká dávka rivaroxabanu 2,5 mg dvakrát denně kombinovaná s ASA a inhibitoru P2Y₁₂. Žádná z dávek rivaroxabanu v PIONEER AF-PCI nebyla zkoumána vzhledem k prevenci CMP u pacientů s FS. V RE-DUAL PCI byla porovnávána bezpečnost dvou dávek dabigatranu (110 nebo 150 mg dvakrát denně) v kombinaci s clopidogrelem nebo ticagrelor (tj. duální terapie bez ASA) se standardní trojitou terapií s VKA u 2 725 pacientů s FS podstupujících PCI.

Co je známo^{1-4,14}:

- (1) Přidání ASA a/nebo inhibitoru P2Y₁₂ k perorálnímu antikoagulanci podstatně zvyšuje riziko krvácení, a tato kombinace by se proto neměla podávat pacientům s FS bez jasné indikace.
- (2) Doporučené postupy ESC jasně tvrdí, že délka DAPT nezávisí na typu stentu, ale na klinickém obrazu pacienta.
- (3) Klinické studie s moderními lékovými stenty (DES) tvrdí, že (velmi) krátké duální protidestičkové režimy (tj.

jeden měsíc po elektivním stentingu nebo šest měsíců v případě akutního koronárního syndromu [AKS]) jsou bezpečné a účinné.

- (4) Rivaroxaban 15 mg nebo dabigatran 110/150 mg dvakrát denně v duální terapii s inhibitoru P2Y₁₂, převážně clopidogrelem (ale bez ASA), je bezpečnější z pohledu rizika krvácení než trojitá terapie s VKA.

Koronární intervence u pacientů se známou fibrilací síní již užívajících NOAC

Zatímco guidelines doporučují ponechat pacienty na nepřerušené léčbě VKA během elektivní i urgentní PCI, podávání nových perorálních antikoagulancií (NOAC) by preferenčně mělo být na elektivní intervence dočasně přerušeno. Ticagrelor nebo prasugrel by neměl být podáván jako součást trojité terapie.^{2,4,14}

V podskupině studie RE-DUAL PCI se užití ticagreloru ukázalo bezpečným a účinným ve formě duální terapie.

Neexistuje žádné opodstatnění pro převedení NOAC na VKA po (nebo těsně před) elektivní PCI. Terapie NOAC by měla být přerušena a výkon proveden nejméně (12–)24 h po posledním užití. Při absenci kontraindikací by všichni pacienti užívající NOAC, kteří mají akutní koronární syndrom, měli dostat nízkou dávku ASA stejně jako inhibitor P2Y₁₂. U fragilních pacientů s vysokým rizikem krvácení může být bezpečnější iniciační terapie pouze s ASA.^{2,4,14}

Doporučuje se podávat parenterální antikoagulaci bez ohledu na načasování poslední dávky NOAC. U stabilních pacientů může být antikoagulační terapie obnovena co nejdříve po zastavení parenterální antikoagulace. Počáteční kombinace protidestičkových léčiv a NOAC stejně jako následné trvání léčby ASA nebo inhibitoru P2Y₁₂ musí být individualizované, založené na pečlivém stanovení rizika ischemie a rizika krvácení. Trojitá terapie by měla být užívána co nejkratší dobu. Alternativou je volba duální terapie s NOAC a inhibitoru P2Y₁₂ během jednoho až sedmi dnů po akutní fázi.^{2,4,14}

Léčba pacientů s recentním akutním koronárním syndromem (< jeden rok), u kterých nově vznikne fibrilace síní

Platné guidelines pro léčbu akutního koronárního syndromu doporučují trvání DAPT až po dobu jednoho roku po akutní příhodě u pacientů bez indikace perorální antikoagulace, u vysoce rizikových pacientů může být tato doba dokonce delší (až 36 měsíců). U pacientů s AKS s vysokým rizikem krvácení dovolují dobu trvání DAPT kratší (tři až šest měsíců).^{1-4,14}

Pokud vznikne FS během prvního roku po AKS, je třeba zahájit perorální antikoagulaci, nutnost podávání DAPT je třeba pečlivě zvážit s ohledem na zvýšené riziko krvácení.

Stabilní ischemická choroba srdeční a vznik fibrilace síní

Pacienti se stabilní ICHs, u kterých vznikne FS, by měli dostat antikoagulační terapii bez doplňujících protidestičkových léků. Ve čtyřech studiích NOAC ve III. fázi asi jedna třetina pacientů měla ICHs a 15–20 % pacientů prodělalo dříve IM. Z pohledu bezpečnosti a účinnosti nebyly mezi pacienty bez anamnézy IM a s prodělaným

Tabulka 3 – Léčba fibrilace síní u pacientů po AIM

Doporučení	Třída doporučení	Úroveň důkazů
Akutní úprava rytmu při FS		
I.v. aplikace beta-blokátorů je indikována v případě nezbytnosti pro kontrolu tepové frekvence v nepřítomnosti klinických známek akutního srdečního selhání nebo hypotenze.	I	C
I.v. aplikace amiodaronu je indikována v případě nezbytnosti pro úpravu tepové frekvence, pokud je současně přítomné akutní srdeční selhání bez hypotenze.	I	C
I.v. aplikaci digitálu je nutné zvážit v případě nezbytnosti pro kontrolu tepové frekvence, pokud je současně přítomné akutní srdeční selhání bez hypotenze.	IIa	B
Kardioverze		
Okamžitá elektrická kardioverze je indikována, pokud nelze rychle farmakologicky dosáhnout dostatečné úpravy tepové frekvence u pacientů s FS a probíhající ischemií, závažnou hemodynamickou poruchou nebo srdečním selháním.	I	C
I.v. aplikace amiodaronu je indikována s cílem podpořit účinek elektrické kardioverze a/nebo snížit riziko časných recidiv FS po elektrické kardioverzi u nestabilních pacientů s nedávno vzniklou FS.	I	C
U pacientů s dokumentovanou nově vzniklou FS během akutní fáze STEMI je nutno zvážit dlouhodobou perorální antikoagulaci v závislosti na hodnotách skóre CHA ₂ DS ₂ -VASc, přičemž je nutno vzít v úvahu souběžnou antitrombotickou léčbu.	IIa	C
Digoxin není účinný v konverzi nově vzniklé FS na sinusový rytmus a není k úpravě rytmu indikován.	III	A
Blokátory kalciových kanálů a beta-blokátory včetně sotalolu nejsou účinné v konverzi nově vzniklé FS na sinusový rytmus.	III	B
Profylaktické podávání antiarytmik v prevenci FS není indikováno.	III	B

FS – fibrilace síní; CHA₂DS₂-VASc (Cardiac failure, Hypertension, Age ≥ 75 [doubled], Diabetes, Stroke [doubled] – VAScular disease, Age 65–74 and Sex category [female]) – srdeční selhání, hypertenze, věk ≥ 75 (2x), diabetes, cévní mozková příhoda (2x) – cévní onemocnění, věk 65–74 a kategorie pohlaví (žena); i.v. – intravenózní; STEMI – infarkt myokardu s elevací úseku ST. Třídy doporučení: I – je doporučeno, IIa – mělo by být zváženo, IIb – může být zváženo, III – není doporučeno. Úrovně důkazů: A – data pocházejí z více randomizovaných klinických studií nebo metaanalýz, B – data pocházejí z jedné randomizované klinické studie nebo velkých nerandomizovaných studií, C – shoda názorů odborníků a/nebo malé studie, retrospektivní studie, registry.

IM zaznamenány žádné rozdíly. Je pravděpodobné, že výhody NOAC (v monoterapii) proti VKA jsou zachovány i u pacientů s ICHS. Také u dabigatranu byl klinický přínos podobný.^{1–4,14}

Doporučení pro léčbu fibrilace síní u AIM je shrnuto v tabulce 3.

Diabetes mellitus

Populace pacientů s diabetem po proběhlé koronární příhodě vykazuje stále vyšší riziko úmrtí a recidivy akutní koronární příhody v porovnání s nediabetiky. Co se týče léčby hyperlipoproteinémie, hypertenze, resp. užití látek ovlivňujících systém renin-angiotenzin, platí veskrze postupy a cílové hodnoty jako u nediabetiků.¹⁵

Obecným cílem léčby diabetu (snížování glykémie) je snížení incidence zejména pozdních komplikací diabetu.¹⁶

Specifické komplikace diabetu (mikrovaskulární: retinopatie, neuropatie, nefropatie) jsou přímým důsledkem hyperglykémie. První fáze se objevují u nedostatečně léčeného pacienta obvykle za pět až deset let. Je prokázáno, že normalizace glykémie je prakticky absolutní prevencí těchto komplikací (u neuropatie to platí částečně), u vyvinutých je základním léčebným postupem. Výjimkou je vznik diabetického onemocnění ledvin (snížení odhadované glomerulární filtrace [eGFR]) bez přítomné albu-

minurie. V tomto případě je etiologie většinou vázána na jiné patologie než pouze hyperglykemií.¹⁵

Délku a kvalitu života pacientů v sekundární prevenci specifické komplikace ovlivňují tehdy, pokud jsou vyvinuty do pokročilého stadia. Přímou negativně mortalitu ovlivňuje přítomnost pokročilé kardiální autonomní neuropatie, přítomnost diabetického onemocnění ledvin (kardiovaskulární riziko se zvyšuje nezávisle na sobě s rostoucí albuminurií a snižující se eGFR).

Nespecifické komplikace diabetu (aterosklerotické) se objevují u pacientů s diabetem 1. typu v časnějším věku než v obecné populaci. Intenzivní léčba snižuje jejich riziko v dlouhodobém horizontu v primární prevenci. U pacientů s diabetem 2. typu i v současnosti platí, že u řady nemocných je diagnostikován diabetes až při manifestaci cévní katastrofy. Intenzivní terapie (zahrnující všechny rizikové faktory, včetně hyperglykémie) snižuje s odstupem 20–30 let riziko infarktu, úmrtí, ale také srdečního selhání.^{15,17,18}

Obvykle doporučovanou cílovou hodnotou glykovaného hemoglobinu (HbA_{1c}) pro nemocné v sekundární prevenci je 53 mmol/mol. Tento cíl může být modifikovaný individuálně, zejména s ohledem na riziko možné hypoglykémie (HbA_{1c} nutně musí být vyšší) nebo riziko progresu závažných stadií specifických komplikací (HbA_{1c} by měl být nižší). Cíl platí pro pacienty s diabetem 1. i 2. typu.^{15,19}

Výběr doporučené léčby je postaven na medicíně založené na důkazech (evidence-based medicine, EBM).

U pacientů s diabetem 1. typu podáváme jenom inzulin (nejlépe analoga pro nižší riziko hypoglykemie, možné využití inzulinové pumpy, ideálně kontrola glukózovým senzorem nebo tzv. flash monitoringem).^{15,19}

U diabetiků 2. typu po infarktu myokardu by podle nejnovějších evropských doporučení měla být léčba zahájena inhibitory SGLT2 nebo agonisty receptoru pro GLP-1 (dle nedávných studií snižují i celkovou mortalitu).²⁰ U jedinců, kteří již jsou v době infarktu léčeni metforminem, by se měly inhibitory sodíko-glukózových kotransportérů typu 2 (SGLT2) nebo agonisté receptoru pro peptid 1 podobný glukagonu (GLP-1) přidat k metforminu do kombinace. Při nedostatečném účinku je doporučován pro výběr druhé volby metformin, který by měl být podáván v nejvyšší možné nebo maximální dávce 3 g (pokud není známa intolerance či kontraindikace). Není-li ani kombinace inhibitor SGLT2/agonista receptoru pro GLP-1 spolu s metforminem dostatečně účinná, je možné přidat další třídu antidiabetik. Pokud se týká agonistů receptoru pro GLP-1, nejvíce důkazů snížení kardiovaskulárních příhod je pro liraglutid, co se týče snížení rizika infarktu, existují důkazy pro albiglutid, nedávno byly publikovány obdobné výsledky i pro dulaglutid (snížení rizika CMP); semaglutid v jiné studii snižoval především riziko cévní mozkové příhody. U pacientů, u nichž je vyšší riziko srdečního selhání, je vhodné do terapie zařadit inhibitory SGLT2 (snižují zejména riziko hospitalizace pro srdeční selhání, sekundárně pak mortalitu z kardiovaskulárních příčin). Nově byl podán průkaz snížení rizika progresu renálního poškození pro canagliflozin (snížení i mortality). Pioglitazon přesvědčivě snižuje recidivu IM a CMP v sekundární prevenci, není však vhodný v situaci, kdy je pacient ohrožen manifestací srdečního selhání.^{15,19-22}

Ostatní třídy antidiabetik je možné použít u diabetiků 2. typu podle individuálního výběru se znalostí jejich rizik: inhibitory dipeptidyl peptidázy 4 (DPP-4) jsou naprosto bezpečné z hlediska kardiovaskulárních komplikací (vyjma přetrvávajících pochybností u saxagliptinu, který by neměl být podáván především u nemocných s rizikem srdečního selhání), repaglinid je bezpečný, sulfonylurea zvyšuje riziko hypoglykemie, akarbóza naráží na toleranci pacientů. Obecně platí, že nejvyšší mortalitu vykazují pacienti léčení inzulinem (ukazatel pokročilého rizika u diabetika, ale inzulin v primární prevenci nezvyšuje kardiovaskulární riziko!). Pokud je indikována terapie bazálním inzulinovým analogem, nabízí se fixní kombinace (inzulin degludek s liraglutidem nebo inzulin glargin s lixisenatidem). Důkazy pro tyto kombinace týkající se ovlivnění kardiovaskulárního rizika nejsou, nicméně prokazatelně při léčbě dochází ke snížení hmotnosti, snížení rizika hypoglykemie a zlepšení kompenzace v porovnání s léčbou pouze bazálním analogem.^{15,19,20}

Klíčové pro vedení terapie je rozhodnutí o cílovém HbA_{1c}. Efekt intenzivní terapie (tedy dlouhodobé snížení glykemie) na snížení rizika nespecifických, aterosklerotických komplikací je prokazatelný s odstupem 20 let. Vliv na specifické mikrovaskulární komplikace je zřetelný po několika letech. To jsou tedy časové intervaly, které by měly být porovnány s klinickým stavem pacienta a jeho nadějí dožití.^{15,19}

Pozn.: Extrémně intenzivní diskuse se vede o tzv. efektu třídy. U inhibitorů SGLT2 je to tak, že jsou k dispozici vý-

sledky tří klinických studií, které se liší procentem pacientů v sekundární prevenci. Nedávná metaanalýza ukázala, že v primární prevenci tato terapie neovlivní žádným způsobem kardiovaskulární příhody. Proto jsou výsledky vlastních originálních studií rozdílné (v závislosti na procentu randomizovaných pacientů v sekundární prevenci). Z hlediska ovlivnění kardiovaskulárního rizika jsou jistě důležité údaje o příznivém vlivu na renální funkci získané ze studií s empagliflozinem, canagliflozinem a nejnověji i s dapagliflozinem. V nedávno publikované studii DAPA HF snížil u pacientů s již přítomným srdečním selháním se sníženou ejekční frakcí (NYHA třída II.–IV) riziko srdečního selhání i mortalitu také u pacientů, kteří nebyli klasifikováni jako diabetici (HbA_{1c} při vstupu do studie < 39 mmol/mol).

Závislost na tabáku

Léčba zahrnuje psychobehaviorální intervenci a farmakoterapii.^{23,24} V rozsahu od několika desítek vteřin do deseti minut je intervence považována za krátkou a to bychom měli aplikovat všichni: na její základní tři body stačí těch pár vteřin. Je to 1. dotaz na kouření, 2. jasné doporučení přestat a 3. nabídka léčby (v té nejkratší podobě alespoň leták s radami a kontakty). Pokud máme i pár minut, můžeme pacientovi pomoci připravit si předem nekuřácká řešení situací, kdy obvykle kouří, a doporučit léky. Důležitým sdělením je smutný fakt, že léky nejsou a ani nikdy nebudou „proti kouření“, ale proti abstinčním příznakům – to je rozdíl, pacient by neměl čekat zázrak. Léky první linie jsou náhradní léčba nikotinem (NLN, volně prodejná v lékárně – náplast, ústní sprej, pastilky nebo žvýkačky), vareniclin vázaný na recept, bez preskripčního omezení, a bupropion vázaný na recept (s omezenou dostupností od výrobce). NLN není nejlepší volbou po čerstvém akutním kardiovaskulárním onemocnění (KVO) (možný vliv na srdeční rytmus), bez kardiovaskulárních nežádoucích účinků je vareniclin. Je třeba ale připomenout, že cigareta nikotin dodá také, a to téměř vždy ve vyšším množství než NLN.

Kde hledat

Pacientovi, který má zájem o intenzivní léčbu, na niž nemáme čas, bychom měli dát kontakt na nejbližší možnosti poradenství a jiné podpory. Na webu Společnosti pro léčbu závislosti na tabáku ČLS JEP www.slzt.cz najdete kontakty na více než 40 center pro závislé na tabáku, kolem 150 lékáren poskytujících poradenství, více než 200 vyškolených ambulantních lékařů, tři adiktologické ambulance, odkaz na Národní linku pro odvykání kouření 800 350 000, mobilní aplikaci „QuitNow!“ ke stažení zdarma v češtině a další. Pod mapkou center je také podrobný popis psychobehaviorální intervence. Jsou tu i doporučené postupy léčby pro lékaře, pro lékárníky i pro sestry. K dispozici jsou i další volně dostupné webové zdroje: National Centre for Smoking Cessation and Training (NCSCT) (www.ncsct.co.uk), Association for the Treatment of Tobacco Use and Dependence (www.attud.org).

Má to smysl?

Většina kuřáků zajisté po našem doporučení cigarety neodhodí, ale naše intervence smysl má. Úspěšnost (= ab-

stinence nejméně šest měsíců) pokusu přestat kouřit bez podpory je kolem 4–5 %, v případě krátké intervence do deseti minut kolem 10 %, v případě intenzivní léčby i přes 30 %. Kuřáci mají za život v průměru několik desítek pokusů přestat kouřit. Z těch neúspěšných se vždy lze poučit: co pomohlo, proč jsem se ke kouření vrátil/a. Hlavně: nepřestávat přestávat. Závislost na tabáku je opravdu chronické relabující onemocnění.

Dietní opatření

Správný stravovací režim je základním kamenem prevence i léčby KVO, i když je nutné připustit, že přesné vysvětlení výhod konzumace některých potravin vzhledem k manifestaci onemocnění, není dosud zcela jednoznačně formulováno.²⁵ Výzkum vlivu výživy na KVO probíhá, včetně validní statistické analýzy výsledků, studie případů a kontrol a z pohledu poměru nákladů a přínosů (cost-effectiveness ratio) je třeba říci, že tyto studie nejsou drahé a přinášejí nové poznatky, které pomáhají lépe formulovat a upřesnit doporučení týkající se nefarmakologických opatření k ovlivnění kardiovaskulárních onemocnění.⁵ Podle Světové zdravotnické organizace většina hlavních faktorů, které se uplatňují nepříznivě ve vztahu ke zdraví člověka, souvisí s výživou. Nesprávná výživa se tak významně podílí na řadě onemocnění, která ovlivňují aktivitu člověka a zvyšují riziko jeho předčasného úmrtí.²⁶

Dietní opatření a riziko manifestace KVO

I pro nefarmakologická doporučení komplexní léčby chorob se opíráme o výsledky EBM, které v případě správných stravovacích doporučení známe pro ovoce, zeleninu, cereálie, nízkotučné výrobky, rostlinné oleje, ale také pro kuchyňskou sůl, saturované mastné kyseliny i cukr.

Některé odborné společnosti rozpracovaly svá doporučení na několikaleté období, například pro období 2015–2020 Dietní doporučení pro obyvatele USA, které doporučuje středomořskou stravu (i ve vegetariánské podobě). Upozorňuje na tzv. Jižní dietu, kterou někteří lidé zkoušejí, ale ta obsahuje vysoké zastoupení tuků, vajec, smažených výrobků, masa a je spojena s 56% nárůstem akutních srdečních chorob. V šestiletém sledování její konzumace byl zjištěn 50% nárůst mortality u nemocných s chronickým onemocněním ledvin, 30% nárůst cévních mozkových příhod, dále zvýšená manifestace hypertenze, dyslipidemie a diabetes mellitus 2. typu (DM2).²⁷

Společnost pro výživu²⁶ definovala základní doporučení pro výživu dospělých osob v souladu s trendy Světové zdravotnické organizace pro výživu takto:

- upravení příjmu celkové energetické dávky pro udržení indexu tělesné hmotnosti (BMI) 18–25 kg/m²;
- snížení příjmu tuku u dospělé populace tak, aby celkový podíl tuku v energetickém příjmu nepřekročil 30 % optimální energetické hodnoty, u vyššího energetického výdeje 35 %;
- příjem nasycených mastných kyselin do 10 % (20 g), polyenových 7–10 % z celkového energetického příjmu. Poměr mastných kyselin řady n-6 : n-3 maximálně 5 : 1. Příjem trans-nenasycených mastných kyselin do 1 % (cca 2,5 g/den) z celkového energetického příjmu;
- snížení příjmu cholesterolu na max. 300 mg za den;

- snížení spotřeby přidaných jednoduchých cukrů na maximálně 10 % z celkové energetické dávky;
- snížení spotřeby kuchyňské soli (NaCl) na 5–6 g za den a preference používání soli obohacené jodem. U starších lidí, u nichž je častěji sledována hypertenze a další onemocnění, snížení příjmu soli pod 5 g na den;
- zvýšení příjmu vlákniny na 30 g za den u dospělých.

Snížení příjmu kalorií, zavedení správné výživy mají jasné pozitivní vliv na rozvoj KVO.

Konzumace alkoholu

Ohledně konzumace alkoholu a prevalence kardiovaskulárních onemocnění panují nejasnosti, pacienti si rádi pamatují, že alkohol má pozitivní vliv na hodnotu cholesterolu, ALE!!! Konzumaci alkoholu nedoporučujeme, ale tolerujeme, a to ještě v malém množství – do 30 g čistého alkoholu/24 hodin pro zdravého muže, pro ženy dávka přibližně 12g/den. Mírná konzumace alkoholu (1–2 drinky za den) je spojena se snížením rizika manifestace KVO ve zdravé populaci, avšak u kardiaků pijáků (ti, kteří konzumují tři a více drinků v průběhu jedné až dvou hodin) je dvojnásobné riziko nejenom mortality z kardiovaskulárních příčin, ale i celkové mortality, vysoká konzumace alkoholu znamená vyšší riziko rozvoje arteriální hypertenze, nadváhy, vzniku různých malignit a dalších chorob.²⁸

Obezita

Již snížení hmotnosti o 5–10 % významně snižuje riziko KVO a metabolická rizika. Tato doporučení by měla být dosažitelná omezením příjmu tuků, zvýšením spotřeby zeleniny, nízkotučných výrobků (mléko s obsahem 1 % tuku, sýry s 20, maximálně 30 % tuku v sušině).²⁷ Strava s omezením cukrů je definována jako příjem 30–130 g cukrů/den. Intervennční studie spočívaly v redukci triglyceridů, a tím zvýšení cholesterolu v lipoproteinech o vysoké hustotě (HDL-cholesterolu, HDL-C). Dieta s nízkým obsahem cukrů je spojena nejenom se snížením tělesné hmotnosti, BMI, ale také systolického i diastolického krevního tlaku, triglyceridů a se zvýšením HDL-C. Nebylo však zjištěno žádné snížení LDL-cholesterolu.^{28,29}

Středomořská dieta

Tento typ stravování je charakteristický nízkými dávkami nasycených mastných kyselin ≤ 8 % (mononenasycené mastné kyseliny představují 15–25 % denní dávky energie), vysokým obsahem omega-3 mastných kyselin (MK) a nízkým obsahem omega-6 MK. Sestává ze sezonního ovoce, zeleniny, celozrnného chleba, obilovin, ořechů a olivového oleje, mírné konzumace nízkotučných mléčných výrobků, vajec, preferuje ryby a drůbež, malé množství lehkého vína a je spojeno s nízkým rizikem manifestace ischemické choroby srdeční a se snížením celkové mortality i mortality z KV příčin.

Studie však probíhají stále a přesto, že některé práce ukázaly snížení mortality z KV příčin v sekundární prevenci při konzumaci omega-3 mastných kyselin v dávce 1 g/den, současné doporučení American Heart Association (AHA) pro omega-3 MK je ve třídě II doporučení a je jisté, že další výzkum je nutný.³⁰ Ani v otázce nasycených MK a epidemiologických dat KVO nejsou vysvětleny všechny problémy,

existují kontroverzní otázky ve vztahu příjmu cholesterolu a KVO, které zatím nebyly uspokojivě vysvětleny.²⁹

Dieta DASH

Stravovací režim pro nemocné s arteriální hypertenzí byl velmi pečlivě zkoumán od 90. let 20. století programem Dietary Approach to Stop Hypertension (DASH). Dieta DASH sestává z ovoce, zeleniny, nízkotučných mléčných výrobků, cereálií, drůbežního a rybího masa a ořechů, omezuje tuky, maso, sladké výrobky a sůl. Její dodržování bylo provázáno snížením hodnot systolického i diastolického krevního tlaku o 7,2, resp. 2,8 mm Hg.²⁸

Vláknina

Denní doporučená dávka vlákniny je minimálně 30 g/den.²⁶ Vláknina v dietě je buď ve formě rozpustné, nebo nerozpustné. Rozpustná vláknina absorbuje vodu, bobtná, fermentuje v trávicím traktu, reguluje trávení tuků a jiných sacharidů, váže na sebe vodu. Nerozpustná vláknina v trávicím traktu nefermentuje, není zdrojem energie, zvětšuje objem obsahu ve střevech a zkracuje dobu, po kterou tam zůstává potrava. Ve studii Cochraneovy organizace bylo analyzováno deset studií (sekundární prevence ICHS) v trvání 4–8 týdnů, s příjmem 56–85 g vlákniny. Denní konzumace 2–10 g rozpustné vlákniny snížila LDL-cholesterol o 2,2 mg/dl, bez validního vlivu na HDL-cholesterol.

V metaanalýze devíti kohortových studií (91 379 mužů, 129 701 žen a 5 007 případů KVO) byl zaznamenán pokles KV rizika o 7 % s každou denní dávkou ovoce. Vztah mezi příjmem zeleniny a KV rizikem byl významnější pro mortalitu z KV příčin ($p < 0,0001$) než pro výskyt infarktu myokardu ($p < 0,006$). American Heart Association (AHA), American Dietetic Association a National Cholesterol Education Program (ATP III) doporučují konzumaci rozpustné vlákniny pro prevenci KVO. Bez ohledu na některé rozporuplné nálezy, americký Úřad pro kontrolu potravin a léčiv (Food and Drug Administration, FDA) považuje rozpustnou vlákninu za prospěšnou pro KVO.²⁸

Malnutrice

Malnutrice je nezávislým rizikovým faktorem neúspěšné prognózy dalšího vývoje KVO, zejména u starších osob. Dochází k sarkopenii, která výrazně zhoršuje průběh léčby.³¹

Příčiny malnutrice:

1. stavy spojené se sníženým příjmem živin;
2. zvýšené ztráty živin;
3. zvýšené metabolické nároky.

Malnutrice významně koreluje s prognózou nemocných i se srdečním selháním.³²

Kuchyňská sůl

Snížená konzumace kuchyňské soli na 5–6 g NaCl/den je i cílem WHO a o dodržování tohoto doporučení v praxi se snaží evropské země s různým úspěchem, obvyklá denní konzumovaná dávka je několikanásobně vyšší.³³

Mléčné výrobky

Konzumace mléčných výrobků je vhodná pro obsah vápníku, draslíku, hořčíku, bílkovin, riboflavinu a vitamínu B₁₂, které mají pozitivní vliv na KVO, vyšší konzumace mléčných výrobků byla spojena se snížením rizika KVO,

se snížením úmrtnosti pro ICHS i pro cévní mozkovou příhodu.²⁸

Tuky

Změny v konzumaci lipidů vedly ke snížení jak systolického, tak diastolického krevního tlaku a při dlouhodobém dodržování doporučení pro konzumaci tuků i ke snížení poměru intima/media karotid.³⁴ Od roku 2006 je za favorita v prevenci KVO považován řepkový olej pro jeho nesrovnatelně nízký obsah nasycených mastných kyselin (SFA) (6 % oproti 15 % v oleji olivovém). Koncentrace mononenasycených mastných kyselin se pohybuje okolo 60 %, přibližně 30 % připadá na polynenasycené mastné kyseliny (PUFA), obsah e-linolenové kyseliny (PUFA typu d-3) je třikrát vyšší než v olivovém oleji. Poměr PUFA d-6 : d-3 (2 : 1) je nejvýhodnější ze všech rostlinných olejů. Olejová kyselina a nízký obsah SFA v řepkovém oleji snižují ve stejné míře celkový a LDL-cholesterol jako oleje, které jsou bohaté na linolovou kyselinu (slunečnicový, kukuřičný olej), oproti těmto olejům ale neovlivňují negativně HDL-cholesterol.³⁵

Vitamin D

Vitamin D jako vitamin rozpustný v tucích, hraje zásadní roli v metabolismu vápníku a ovlivňuje patofyziologické pochody KVO, probíhá řada studií s komplexním posouzením role vitaminu D pro KVO, DM2 a další onemocnění.³⁶

Stále více nemocným se daří překonat kardiovaskulární příhody, ale u těchto nemocných zůstává vysoké riziko možné recidivy další srdeční příhody. Epidemiologická data ukazují pozitivní vliv konzumace rostlinných výrobků na KVO, ale i přes některé úspěchy ve změně konzumace potravin (zvýšený příjem vitamínu C, vápníku, vlákniny...) se nedaří dosáhnout skutečné změny stravovacích zvyklostí české populace. Odstraněním rizikových návyků by bylo možné předejít alespoň 80 % KVO a také 40 % nádorových onemocnění a snížilo by i výskyt jiných chronických onemocnění.⁵ Vymahatelnost těchto nefarmakologických opatření je však velmi malá.

Fyzická aktivita

U nemocných po IM je dnešním trendem poměrně rychlá mobilizace, to však platí jen v případě hemodynamické a elektrické stability. Nemocní s komplikacemi mohou vyžadovat delší klid na lůžku. U nekomplikovaných nemocných úspěšně ošetřených přímou revaskularizací je možná i časná dimise v odstupu dvou až tří dnů, avšak s časnou kontrolou ošetřujícím kardiologem. Tyto nemocné je možno časně zařadit i do rehabilitačních programů.

Střednědobé a dlouhodobé cíle změny životního stylu musejí zahrnovat kromě zanechání kouření, kontroly stravovacích návyků a tělesné hmotnosti i adekvátní navýšení fyzické aktivity. Účast na organizovaných rehabilitačních programech i doporučení cvičení v domácích podmínkách by měly vycházet z posouzení celkového funkčního stavu nemocných, jejich individuálních možností a preferencí a měl by být brán ohled na jejich celkové kardiovaskulární riziko. Jako optimální se jeví zařazení pacientů do kontrolovaných rehabilitačních programů (ambulantní

řízený trénink) založených na cvičení (nicméně i s podporou změn životosprávy a ev. psychologickou podporou). Délka trvání takových rehabilitačních programů by měla být 8–24 týdnů.

Metaanalýza studií zahrnujících nejméně šestiměsíční organizované rehabilitační programy prokázala nejen zlepšení kvality života nemocných, ale i 26% pokles mortality z KV příčin. Zlepšení kvality života a dle některých dat i snížení komplikací je očekávatelné i u nemocných s projevy srdečního selhávání.^{37,38}

Rozpory existují v tom, zda je možné vést rehabilitační programy jen v centrech, nebo i za použití domácího tréninku vedeného na dálku (např. metodami telemonitoringu). Nedávná analýza 60 randomizovaných studií prokázala, že celkovou mortalitu jsou schopny ovlivnit rehabilitační programy vedené ve specializovaných centrech, zatímco domácí a telemonitorační programy tento přínos prokázaly v nesignifikantní míře.³⁹

Pro nemocné zařazené do rehabilitačních programů, ale optimálně i pro ty, kteří by rehabilitovali doma, je doporučováno provedení zátěžového testu. Submaximální test lze doporučit během časného období po IM (do čtyř týdnů), po této době lze provést test do maxima. U nemocných se sníženou fyzickou výkonností (< 6 metabolických ekvivalentů [MET], 1 MET = cca 3,5 ml O₂/kg/min) je doporučeno zahájit rehabilitaci na 50 % maximální zátěžové kapacity (nebo dosažené maximální spotřeby kyslíku [VO_{2max}], pokud byla provedena spiroergometrie) a postupně zvyšovat na přibližně 70 %. Nemocní s lepší výkonností by se mohli vrátit ke své běžné fyzické zátěži.^{40–44}

V řízených programech je doporučeno cvičení nejméně třikrát týdně 30–60 min na 55–70 % maximální zátěže nebo tepové frekvence (TF) (buď maximální dosažené, nebo při nástupu symptomů). Monitorace pomocí měření tepové frekvence (pulsmetry) je doporučována, ale lze se opřít jen o doporučení určité maximální intenzity. Cílovou tepovou frekvenci nebo intenzitu pro rehabilitaci lze ale odvodit i jinými způsoby, např. jako procento rezervy tepové frekvence (maximální predikovaná – klidová TF), procento rezervy VO_{2max} nebo podle Borgovy škály. Rehabilitační cvičení má zahrnovat zahřívací fázi, aerobní fázi a fázi zotavení.^{40–44}

V domácím režimu je doporučováno stanovení individualizovaného plánu, optimálně s cílem aerobního tréninku v celkové délce 30–60 minut pět- až sedmkrát týdně (tj. více než 150 min týdně, ideálně tři až čtyři hodiny týdně). Doporučované aktivity zpravidla zahajujeme chůzí (po rovině, do schodů), jízdou na kole apod. Kromě aerobního cvičení je možné postupné zařazení silového tréninku až dvakrát týdně (dvě až tři série / 8–12 opakování na 60–70 % opakovacího maxima). Součástí cvičení by měl být trénink flexibility a rovnováhy.^{40–44}

U řady nemocných však v období po IM zátěžový test proveden není. Využití známé rovnice pro posouzení maximální tepové frekvence (220-věk) není rozumné. Nejenom, že jsou mezi nemocnými velké individuální rozdíly, ale rovnice je zcela nepoužitelná u pacientů léčených beta-blokátory. Pragmatickou alternativou je test řečí při chůzi, kdy při lehké a střední aktivitě jsou nemocní schopni mluvit v celých větách, zatímco intenzivní aktivita již toto znemožní. Jde o dobře uchopitelnou modifikaci

někdy pro tyto účely využívané Borgovy škály vnímání intenzity zátěže. Trénink by měl probíhat alespoň zpočátku jen na úrovni střední aktivity. Pro zvláště zdatné jedince s vysokou výkonností je však nutno mít na zřeteli, že se budou chtít vrátit k plnému fyzickému zatížení. Některé studie naznačují, že velmi intenzivní fyzická aktivita provozovaná denně bez dnů odpočinku na zotavení svůj protektivní účinek ztrácí. U nemocných po IM s nekompletní revaskularizací, sníženou systolickou funkcí levé komory a známkami pozitivního zátěžového testu nebo s významnými symptomy (synkopa, nevolnost) během zátěže není doporučována závodní ani intenzivní sportovní aktivita ve fyzicky náročných sportech. U ostatních je nutný individualizovaný přístup podle druhu sportu a funkční zdatnosti.^{40–44}

Literatura

1. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2018;39:119–177.
2. Valgimigli M, Bueno H, Byrne RA, et al. 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS: The Task Force for dual antiplatelet therapy in coronary artery disease of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2018;39:213–260.
3. Roffi M, Patrono C, Collet JP, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2016;37:267–315.
4. Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J* 2019;40:87–165.
5. Catapano AL, Graham I, De Backer G, et al. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias. *Eur Heart J* 2016;37:2999–3058.
6. Mach F, Baigent C, Catapano AL, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J* 2019 Aug 31. pii: ehz455. doi: 10.1093/eurheartj/ehz455. [Epub ahead of print]
7. Sabatine MS, Giugliano RP, Keech AC, et al. Evolocumab and Clinical Outcomes in Patients with Cardiovascular Disease. *N Engl J Med* 2017;376:1713–1722.
8. Schwartz GG, Steg PG, Szarek M, et al. Alirocumab and Cardiovascular Outcomes after Acute Coronary Syndrome. *N Engl J Med* 2018;379:2097–2107.
9. Vidal-Petiot E, Ford I, Greenlaw N, et al. Cardiovascular event rates and mortality according to achieved systolic and diastolic blood pressure in patients with stable coronary artery disease: an international cohort study. *Lancet* 2016;388:2142–2152.
10. Bohm M, Schumacher H, Teo KK, et al. Achieved blood pressure and cardiovascular outcomes in high-risk patients: results from ONTARGET and TRANSCEND trials. *Lancet* 2017;389:2226–2237.
11. Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. *J Hypertens* 2018;36:1953–2041.
12. Law MR, Morris JK, Wald NJ. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-

- analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. *BMJ* 2009;338:b1665.
13. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2016;37:2129–2200.
 14. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J* 2016;37:2893–2962.
 15. Škrha J, Pelikánová T, Kvapil M. Doporučený postup péče o diabetes mellitus 2. typu. http://www.diab.cz/dokumenty/standard_lecba_dm_typ_II.pdf. Navštíveno 29. 9. 2019.
 16. Ray KK, Seshasai SR, Wijesuriya S, et al. Effect of intensive control of glucose on cardiovascular outcomes and death in patients with diabetes mellitus: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Lancet* 2009;373:1765–1772.
 17. Oellgaard J, Gaede P, Rossing P, et al. Reduced risk of heart failure with intensified multifactorial intervention in individuals with type 2 diabetes and microalbuminuria: 21 years of follow-up in the randomised Steno-2 study. *Diabetologia* 2018;61:1724–1733.
 18. Schernthaner G. Diabetes and Cardiovascular Disease: Is intensive glucose control beneficial or deadly? Lessons from ACCORD, ADVANCE, VADT, UKPDS, PROactive, and NICE-SUGAR. *Wien Med Wochenschr* 2010;160:8–19.
 19. Davies MJ, D'Alessio DA, Fradkin J, et al. Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes, 2018. A Consensus Report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care* 2018;41:2669–2701.
 20. Cosentino F, Grant PJ, Aboyans V, et al. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *Eur Heart J* 2019 Aug 31. pii: ehz486. doi: 10.1093/eurheartj/ehz486. [Epub ahead of print]
 21. Erdmann E, Dormandy JA, Charbonnel B, et al. The effect of pioglitazone on recurrent myocardial infarction in 2,445 patients with type 2 diabetes and previous myocardial infarction: results from the PROactive (PROactive 05) Study. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:1772–1780.
 22. Zelniker TA, Wiviott SD, Raz I, et al. SGLT2 inhibitors for primary and secondary prevention of cardiovascular and renal outcomes in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of cardiovascular outcome trials. *Lancet* 2019;393:31–39.
 23. Fiore MC, Jaén CR, Baker TB. Treating Tobacco Use and Dependence: 2008 Update. Clinical Practice Guideline. US Department of Health and Human Services: Rockville (MD) 2008. Update 2015.
 24. Králíková E, Češka R, Pánková A, et al. Doporučení pro léčbu závislosti na tabáku. *Vnitř Lék* 2015;61(Suppl 1):154–1515.
 25. Freeman AM, Morris PB, Barnard N, et al. Trending Cardiovascular Nutrition Controversies. *J Am Coll Cardiol* 2017;69:1172–1187.
 26. Dostálová J, Dlouhý P, Tláškal P. Výživová doporučení pro obyvatelstvo České republiky. <https://www.vyzivaspol.cz/vyzivova-doporučení-pro-obyvatelstvo-ceske-republiky/>. Navštíveno 29. 9. 2019.
 27. Briggs MA, Petersen KS, Kris-Etherton PM. Saturated Fatty Acids and Cardiovascular Disease: Replacements for Saturated Fat to Reduce Cardiovascular Risk. *Healthcare (Basel)* 2017 Jun 21;5(2). pii: E29. doi: 10.3390/healthcare5020029.
 28. Eilat-Adar S, Sinai T, Yosefy C, Henkin Y. Nutritional recommendations for cardiovascular disease prevention. *Nutrients* 2013;5:3646–3683.
 29. Bowen KJ, Sullivan VK, Kris-Etherton PM, Petersen KS. Nutrition and Cardiovascular Disease – an Update. *Curr Atheroscler Rep* 2018;20:8.
 30. Elagizi A, Lavie CJ, Marshall K, et al. Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids and Cardiovascular Health: A Comprehensive Review. *Prog Cardiovasc Dis* 2018;61:76–85.
 31. Kunimura A, Ishii H, Uetani T, et al. Impact of nutritional assessment and body mass index on cardiovascular outcomes in patients with stable coronary artery disease. *Int J Cardiol* 2017;230:653–658.
 32. Wada H, Dohi T, Miyauchi K, et al. Relationship between the prognostic nutritional index and long-term clinical outcomes in patients with stable coronary artery disease. *J Cardiol* 2018;72:155–161.
 33. Land MA, Neal BC, Johnson C, et al. Salt consumption by Australian adults: a systematic review and meta-analysis. *Med J Aust* 2018;208:75–81.
 34. Petersen KS, Flock MR, Richter CK, et al. Healthy Dietary Patterns for Preventing Cardiometabolic Disease: The Role of Plant-Based Foods and Animal Products. *Curr Dev Nutr* 2017 Dec;1(12). pii: cdn.117.001289. doi: 10.3945/cdn.117.001289. eCollection 2017 Dec.
 35. Stráský P. Rostlinné oleje. *Sborník II mezinárodní konference Výživa, nedílná součást léčby závažných chorob*, 2006.
 36. Apostolakis M, Armeni E, Bakas P, Lambrinoudaki I. Vitamin D and cardiovascular disease. *Maturitas* 2018;115:1–22.
 37. Anderson L, Oldridge N, Thompson DR, et al. Exercise-Based Cardiac Rehabilitation for Coronary Heart Disease: Cochrane Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Coll Cardiol* 2016;67:1–12.
 38. Rauch B, Davos CH, Doherty P, et al. The prognostic effect of cardiac rehabilitation in the era of acute revascularisation and statin therapy: A systematic review and meta-analysis of randomized and non-randomized studies – The Cardiac Rehabilitation Outcome Study (CROS). *Eur J Prev Cardiol* 2016;23:1914–1939.
 39. Xia TL, Huang FY, Peng Y, et al. Efficacy of Different Types of Exercise-Based Cardiac Rehabilitation on Coronary Heart Disease: a Network Meta-analysis. *J Gen Intern Med* 2018;33:2201–2209.
 40. Fletcher GF, Ades PA, Kligfield P, et al. Exercise standards for testing and training: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2013;128:873–934.
 41. Piepoli MF, Corrà U, Benzer W, et al. Secondary prevention through cardiac rehabilitation: from knowledge to implementation. A position paper from the Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2010;17:1–17.
 42. Piepoli MF, Corrà U, Adamopoulos S, et al. Secondary prevention in the clinical management of patients with cardiovascular diseases. Core components, standards and outcome measures for referral and delivery: a policy statement from the cardiac rehabilitation section of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation. Endorsed by the Committee for Practice Guidelines of the European Society of Cardiology. *Eur J Prev Cardiol* 2014;21:664–681.
 43. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts): Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur J Prev Cardiol* 2016;23:NP1–NP96.
 44. Borjesson M, Dellborg M, Niebauer J, et al. Recommendations for participation in leisure time or competitive sports in athletes-patients with coronary artery disease: a position statement from the Sports Cardiology Section of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *Eur Heart J* 2019;40:13–18.