

Vnitřní lékařství

5

2026
ROČNÍK 72

ČASOPIS ČESKÉ INTERNISTICKÉ SPOLEČNOSTI A SLOVENSKEJ INTERNISTICKEJ SPOLOČNOSTI

Indexováno v: EMBASE: Excerpta Medica | SCOPUS |
MEDLINE | Index Medicus | Bibliographia medica Českoslova |
Bibliographia medica Slovaca | Index Copernicus International |
Chemical Abstracts | INIS Atomindex



ČESKÁ
INTERNISTICKÁ
SPOLEČNOST



HLAVNÍ TÉMA – SPÁNKOVÁ MEDICÍNA

Přístrojová diagnostika v české spánkové medicíně

Nespavost u pacientů s chronickou obstrukční plicní nemocí: patofyziologie, diagnostika a léčba

Spánek a sportovní výkon

PŘEHLEDOVÉ ČLÁNKY

Anémie podmíněné deficitem železa: kdy perorální a kdy i. v. železo, kolik a jak dlouho

Zahájení léčby arteriální hypertenze kombinovanou terapií: proč by se mělo stát standardním postupem u většiny osob

Nízkotraumatická zlomenina: okno příležitosti pre sekundární prevenci bez omeškania

KAZUISTIKY

Akútny koronárny syndróm bez aterosklerózy: paradoxná embolizácia u pacienta s venóznym tromboembolizmom a okultným adenokarcinómom pľúc

DOBRÁ RADA

Očkování proti chřipce – nejčastější mýty a jak o nich komunikovat s pacienty

AI V MEDICÍNĚ A ZDRAVOTNICTVÍ

Velké jazykové modely ve zdravotnictví: přínosy, rizika a výhled

Spojili jsme síly

Interní medicína pro praxi a Vnitřní lékařství pod jednou hlavičkou



We are **Always Ahead** | We **Grow as One** | We **Care**



www.medisonpharma.com

Medison Pharma s. r. o., Plynární 1617/10, 170 00 Praha 7, office.prague@medisonpharma.com
Datum přípravy: únor 2026, CZ-MEDI-001-02/2026-R01

Může to být akutní jaterní porfýrie?

Silná difúzní bolest břicha¹⁻³

+ 1 nebo více z následujících příznaků



**Úzkost, deprese, nespavost
nebo zmatenost¹⁻³**

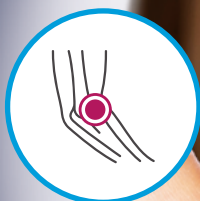


**Nauzea
nebo zvracení¹⁻³**



**Hypertenze
a tachykardie¹⁻³**

**Slabost nebo bolest
končetin¹⁻³**



**Věnujte
pozornost
kombinaci
těchto
5 příznaků**

Věděli jste, že: 25 – 35 % pacientů s AJP trpí hyponaterémií³ ~90 % pacientů s příznaky jsou ženy ve věku 15 – 50 let¹

Při podezření na AJP jednejte okamžitě:

1 odeberte vzorek moči

2 chraňte před světlem

3 odešlete vzorek k otestování

AJP, Akutní jaterní porfýrie

Reference: 1. Wang B, Bonkovsky HL, Lim JK, Balwani M. *Gastroenterology*. 2023;164(3):484–491. 2. Gouya L, Ventura P, Balwani M, et al. *Hepatology*. 2020;71(5):1546–1558. 3. Ventura P, Cappellini MD, Biolcati G, et al. *Eur J Intern Med*. 2014;25(6):497–505.

Určeno pouze pro zdravotnické odborníky.

Podpořeno a financováno společností Alnylam Pharmaceuticals, Inc a Medison Pharma s.r.o.

Medison Pharma s.r.o., Plynární 1617/10, 170 00 Praha 7, email: office.czech@medisonpharma.com

Všechna práva vyhrazena.

Datum přípravy: 06/2026, CZ-ALN-048-06/2026

MEDISON

 **Alnylam®**

Spánek jako klinická veličina: měřit, interpretovat, léčit

Spánek bývá v každodenní klinické praxi stále často vnímán jako pasivní část dne nebo jako nespecifický doprovodný příznak. Ve skutečnosti jde o dynamický biologický proces, který ovlivňuje regeneraci, hormonální a kognitivní funkce, vnímání symptomů i schopnost nemocného zvládat chronické onemocnění. Tři články tohoto čísla Vnitřního lékařství ukazují spánek z rozdílných, ale vzájemně se doplňujících perspektiv: jako objekt přístrojového měření, jako samostatný terapeutický cíl u pacientů s chronickou obstrukční plicní nemocí a jako jeden z předpokladů sportovního výkonu.

Rozsáhlý přehled Tomáše Krejčího a spoluautorů připomíná, jak rychle se česká spánková medicína posunula od laboratorní polysomnografie k přenosným a domácím systémům. Polysomnografie zůstává referenční metodou, avšak technicky adekvátní domácí testování může u správně vybraných pacientů zvýšit dostupnost péče a snížit její náročnost. Zásadní přitom není počet zaznamenaných kanálů ani atraktivita konkrétní technologie, ale soulad zvolené metody s klinickou otázkou. Domácí vyšetření bez EEG může podhodnotit tíži obstrukční spánkové apnoe, automatické skórování vyžaduje odbornou kontrolu a jednoduchý screening nesmí být zaměňován za definitivní diagnózu. Moderní diagnostika proto není pouze otázkou přístroje, ale také kvality signálu, validace algoritmů, správné indikace a kvalifikované interpretace.

Stejný princip – technologie má podporovat, nikoli nahrazovat klinické uvažování – je patrný v článku věnovaném nespavosti u CHOPN. Insomnie zde není pouhým synonymem „špatného spánku“ ani automatickým důsledkem dušnosti. Je samostatnou poruchou spánku a bdění, jejíž vznik obvykle podmiňuje souběh nočních respiračních příznaků, hypoxemie či hyperkapnie, poruch dýchání ve spánku, komorbidit, psychických obtíží, medikace a udržujících behaviorálních mechanismů. Diagnóza je především klinická a vyžaduje odlišit insomnii od denní únavy, nadměrné spavosti, nízké spánkové efektivity nebo overlap syndromu. Léčbou první volby je kognitivně-behaviorální terapie nespavosti spolu s optimalizací terapie CHOPN a přidružených onemocnění.

Farmakoterapie může mít své místo, ale pouze individualizovaně, časově omezeně a se zvláštní opatrností při hyperkapnii, neléčené spánkové apnoe, současném užívání opioidů a u křehkých seniorů.

Přehled Markéty a Elišky Sovových o spánku a sportovním výkonu ukazuje druhý pól stejného kontinua. Zde nejde primárně o léčbu nemoci, ale o zachování fyziologické rezervy a schopnosti adaptace. Nedostatek nebo fragmentace spánku zhoršují fyzický i mentální výkon, regeneraci a přesnost motorických dovedností a jsou spojeny s vyšším rizikem zranění. Význam získává chronotyp, načasování tréninku, cestování přes časová pásma, kofein, alkohol i prostředí, ve kterém sportovec spí. Také v této populaci mají dotazníky, aktigrafie a nositelná elektronika své místo především ve screeningu a dlouhodobém sledování; při podezření na skutečnou poruchu spánku je však nutné standardní odborné vyšetření. Optimalizace spánku by proto měla být součástí tréninkového procesu stejně samozřejmě jako plánování zátěže a regenerace.

Společným poselstvím všech tří textů je potřeba přestat chápat spánek jako okrajové téma. Pro lékaře by měla být spánková anamnéza přirozenou součástí vyšetření pacienta s nočními obtížemi, denní únavou či spavostí, zhoršeným fungováním nebo neuspokojivě kontrolovaným chronickým onemocněním. Je třeba rozlišovat subjektivní kvalitu spánku od objektivních parametrů, screening od diagnózy a sedaci od skutečné léčby insomnie. Budoucnost spánkové medicíny nebude stát jen na citlivějších senzorech a sofistikovanějších algoritmech, ale především na propojení objektivních dat, pacientovy zkušenosti a klinického kontextu. Spánek je měřitelný, ovlivnitelný a klinicky významný – a právě proto si zaslouží pevné místo ve vnitřním lékařství.

prof. MUDr. Milan Sova, Ph.D.

přednosta Kliniky nemocí plicních a tuberkulózy FN Brno

Obsah

 **článek v e-verzi**

EDITORIAL / EDITORIAL

Spánek jako klinická veličina: měřit, interpretovat, léčit

Milan Sova - - - - - 280

HLAVNÍ TÉMA / MAIN TOPIC

Přístrojová diagnostika v české spánkové medicíně

Device-based diagnostics in Czech sleep medicine

Tomáš Krejčí, Samuel Genzor, Jaromír Vachutka - - - - - 284

Nespavost u pacientů s chronickou obstrukční plicní nemocí: patofyziologie, diagnostika a léčba

Insomnia in patients with chronic obstructive pulmonary disease: pathophysiology, diagnosis and treatment

Milan Sova, Jaroslav Vejrych, Vladimír Herout, Ondřej Venclíček - - - - - 300

Spánek a sportovní výkon

Sleep and athletic performance

Markéta Sovová, Eliška Sovová - - - - - 306

PŮVODNÍ PRÁCE / ORIGINAL ARTICLES

Erdheimova-Chesterova choroba diagnostikovaná a léčená na Hematologické a onkologické klinice FN Brno v posledních 26 letech. Popis 6 případů a přehled symptomů a léčby této nemoci

Erdheim-Chester disease diagnosed and treated at the Hematology and Oncology Clinic of the Brno University Hospital in the last 26 years. Description of 6 cases and an overview of the symptoms and treatment of this disease

Zdeněk Adam, Zdeněk Řehák, Karel Starý, Richard Chaloupka, Aleš Čermák, Sandra Sobolichová, Ivanna Boichuk, Martin Štork, Viera Sandecká, Andrea Křivanová, Marta Krejčí, Luděk Pour

PŘEHLEDOVÉ ČLÁNKY / REVIEW ARTICLES

Anémie podmíněné deficitem železa: kdy perorální a kdy i. v. železo, kolik a jak dlouho

Iron deficiency anemia: when to use oral versus intravenous iron, how much, and for how long

Veronika Cíglarová, Jan Válka - - - - - 312

Zahájení léčby arteriální hypertenze kombinovanou terapií: proč by se mělo stát standardním postupem u většiny osob

Initiating antihypertensive treatment with combination therapy: why it should become standard practice in most patients

Eva Kociánová - - - - - 320

Nízkotraumatická zlomenina: okno příležitosti pro sekundární prevenci bez omeškania

Low-trauma fracture: a window of opportunity for secondary prevention without delay

Soňa Dubecká, Martin Kužma, Peter Jackuliak, Juraj Payer - - - - - 326

Dnavá artritida: aktuálne poznatky o diagnostike a liečbe

Gouty arthritis: current insights into diagnosis and treatment

Stela Kašperová, Lenka Tarabčáková, Daniela Šutovská, Emóke Šteňová

Diabetická noha: od antibiotik k odlehčení a revaskularizaci

Diabetic foot: from antibiotics to offloading and revascularization

Jana Pecová

KAZUISTIKY / CASE REPORTS

Akútny koronárny syndróm bez aterosklerózy: paradoxná embolizácia u pacienta s venóznym tromboembolizmom a okultným adenokarcinómom pľúc

Acute coronary syndrome without atherosclerosis: paradoxical coronary embolism in a patient with venous thromboembolism and occult lung adenocarcinoma

Mária Ivančíková, Martin Hudec, Zuzana Celecová - - - - - 338

**Obrovskobuněčná arteriitida se smíšeným kraniálně-velkokcévním fenotypem manifestovaná atypickou retroaurikulární cefaleou a horečkou nejasného původu**

Giant cell arteritis with a mixed cranial and large-vessel phenotype presenting with atypical retroauricular headache and fever of unknown origin

Marcel Pavlík, Oliver Kuchař, Róbert Novotný

DOBRÁ RADA / GOOD ADVICE

Očkování proti chřipce – nejčastější mýty a jak o nich komunikovat s pacienty

Flu vaccination – common myths and how to talk to patients

Šárka Rumlarová - - - - - 342

AI V MEDICÍNĚ A ZDRAVOTNICTVÍ / AI IN MEDICINE AND HEALTH CARE

Velké jazykové modely ve zdravotnictví: přínosy, rizika a výhled

Large language models in healthcare: benefits, risks and outlook

Ondřej Volný, Adam Gřunděl - - - - - 345

Nově vyšlo supplementum

Doporučené postupy pro resuscitaci ERC 2025: souhrn doporučení

- oficiální český překlad ERC Guidelines 2025
- pod odborným dohledem České resuscitační rady
- aktuální doporučení pro KPR a poresuscitační péči pro odbornou veřejnost
- bohatá obrazová dokumentace: schémata, algoritmy a ilustrace
- volně ke stažení na www.aimjournal.cz/archive.php →

PDF

**Anesteziologie
a intenzivní
medicína 2026 / A**

ISSN 079-80-7477-583-9

ROČNÍK 52, BOK 2026, Suppl. A (ČERVENEC)

Supplementum

**Doporučené postupy
pro resuscitaci ERC 2025:
Souhrn doporučení**Prof. B. Rosal, J. Bilsandová, P. Černý, P. Pefl, B. Černý, V. Doležal, et al.
Doporučené postupy pro resuscitaci ERC 2025: Souhrn doporučení.
Anest. intenziv. Med. 2026;57(Suppl. A): S4.Graf B, Lauridsen MG, Djavan Y, El JJ, Monnelly V, Monnelly K, et al.
European Resuscitation Council Guidelines 2025: Executive Summary. Resuscitation.
2025;215:Suppl 1:110770. doi: 10.1016/j.resuscitation.2025.110770.

Supplementum k časopisu Anesteziologie a intenzivní medicína, vydávanému v ČR a v zahraničí. Vydává Česká lékařská společnost pro anesteziologii a intenzivní medicínu (ČLASIM) a její členové. Vydání je dostupné zdarma a bezplatně.



Tolvecamo®

telmisartanum/amlodipinum/hydrochlorothiazidum

Tablety

40 mg/5 mg/12,5 mg
80 mg/5 mg/12,5 mg
80 mg/10 mg/12,5 mg
80 mg/10 mg/25 mg

První a jediná
trojkombinace
s telmisartanem
na českém trhu¹



Přibližně každý **3.** pacient na duální kombinaci
např. telmisartan/amlodipin nebo telmisartan/HCTZ*
nedosahuje cílových hodnot TK²

*HCTZ – hydrochlorotiazid, TK – krevní tlak

Malý krok pro Vás, velký skok pro pacienta!

TOLVECAMO

Zkrácená informace o přípravku

Název přípravku: Tolvecamo 40 mg/5 mg/12,5 mg, Tolvecamo 80 mg/5 mg/12,5 mg, Tolvecamo 80 mg/10 mg/12,5 mg, Tolvecamo 80 mg/10 mg/25 mg, tablety. **Složení:** Jedna tableta obsahuje: 40 mg telmisartanu, 5 mg amlodipinu (ve formě amlodipin-besilátu) a 12,5 mg hydrochlorothiazidu nebo 80 mg telmisartanu, 5 mg amlodipinu (ve formě amlodipin-besilátu) a 12,5 mg hydrochlorothiazidu nebo 80 mg telmisartanu, 10 mg amlodipinu (ve formě amlodipin-besilátu) a 25 mg hydrochlorothiazidu. **Indikace:** Přípravek Tolvecamo je indikován k substituční léčbě u dospělých pacientů s esenciální hypertenzí, jejichž krevní tlak je odpovídajícím způsobem kontrolován kombinací telmisartanu a hydrochlorothiazidu v dvojkombováci a monokomponentní formulaci amlodipinu podávány souběžně ve stejných dávkách jaké jsou v kombinaci, ale v oddělených tabletách. **Dávkování a způsob podání:** Doporučená dávka je 1 tableta denně dané síly. Lento léčivý přípravek není vhodný pro počáteční léčbu. Před přechodem na přípravek Tolvecamo mají být pacienti kontrolováni na stabilních dávkách všech tří antihypertenziv používaných ve stejnou dobu. Dávka má být stanovena na základě dávek jednotlivých složek obsažených v kombinaci v době změny přípravku. U pacientů s těžkou poruchou funkce jater a ledvin je přípravek kontraindikován. U pacientů s lehkou až středně těžkou poruchou funkce jater nemá být překročena dávka 40/5/12,5 mg jednou denně. Bezpečnost a účinnost přípravku u dětí ve věku do 18 let nebyla stanovena. Perorální podání s tekutinou, s jídlem nebo bez jídla. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivé látky nebo na kteroukoli pomocnou látku. Hypersenzitivita na jiné látky odvozené od sulfonamidů. 2. a 3. trimestr těhotenství. Cholelitiáza a obstrukce žlučových cest. Těžká porucha funkce jater nebo ledvin (CrCl <30 ml/min), refrakterní hypokalemie, hyperkalcemie. Těžká hypotenze, šok (včetně kardiogenního). Hemodynamicky nestabilní srdeční selhání po akutním infarktu myokardu. Obstrukce výtokové části levé komory (např. aortální stenóza vysokého stupně). Souběžné užití s přípravky obsahujícími aliskiren u pacientů s diabetem nebo poruchou funkce ledvin (GFR <60 ml/min/1,73m²). **Zvláštní upozornění:** Léčba pomocí antagonistů receptoru angiotensinu II nesmí být zahájena během těhotenství. Přípravek Tolvecamo má být podáván opatrně u pacientů s poruchou funkce jater nebo s progresivním jaterním onemocněním. Pacientům s oboustrannou stenózou renální arterie nebo se stenózou arterie zásobující jedinou funkční ledvinou hrozí zvýšené riziko závažné hypotenze a renální nedostatečnosti. U pacientů s lehkou až středně těžkou poruchou funkce ledvin se doporučuje pravidelná kontrola hladiny draslíku, kreatininu a kyseliny močové. U těchto pacientů může dojít k azotémii. Symptomatická hypotenze se může objevit u pacientů s deplecí objemu a/nebo sodíku v důsledku intenzivní diuretické terapie, dietního omezení soli, příjmu nebo zvracení. Tyto stavy mají být upraveny před podáním přípravku. Duální blokáda RAAS pomocí kombinovaného užívání inhibitorů ACE, blokátorů receptorů pro angiotensin II nebo aliskirenu se nedoporučuje. Léčba přípravkem Tolvecamo se nedoporučuje u pacientů s primárním aldosteronismem. Zvýšená opatrnost je nutná u pacientů se stenózou aortální nebo mitrální chlopně nebo s hypertrofií obstrukční kardiomyopatií. U pacientů s diabetem je vhodné zvážit sledování hladiny glukózy v krvi, případně úpravu dávky inzulínu nebo antidiabetik; může dojít k manifestaci latentního diabetu. Ve vhodných intervalech mají být prováděny periodické kontroly sérových elektrolytů. Telmisartan a další antagonisté receptoru angiotensinu II jsou zřejmě méně účinné ve snižování krevního tlaku u černošské populace. Nadměrné snížení krevního tlaku u pacientů s ischemickou kardiomyopatií nebo s ischemickým kardiovaskulárním onemocněním může vyvolat infarkt myokardu nebo cévní mozkovou příhodu. Při podávání thiazidových diuretik, včetně hydrochlorothiazidu, byla popsána exacerbace nebo aktivace systémového lupus erythematoses a byly hlášeny případy fotosenzitivních reakcí. Léky ze sulfonamidů nebo derivátů sulfonamidů mohou způsobit idiosynkratické reakce vedoucí k choroidálnímu výpotku s poruchou zorného pole, přechodnou krátkozrakostí a akutním glaukomem s uzavřeným úhlem. Primární léčbou je co nejrychlejší přerušení užívání léků. Pacienti mají být poučeni o riziku nemelanomových kožních nádorů a mají dostat doporučení ohledně omezení expozice slunečnímu a ultrafialovému záření a aby si pravidelně kontrolovali, zda se jim na kůži neobjevily nové kožní léze, a o každé podezřelé kožní lézi okamžitě informovali lékaře. Po užití hydrochlorothiazidu byly hlášeny velmi vzácné závažné případy akutní respirační toxicity, včetně syndromu akutní respirační tísně (ARDS). Pacienti se srdečním selháním musí být léčeni s opatrností. **Interakce:** Lithium, diuretika, laxativa, kortikosteroidy, ACTH, amfotericin, karbenoxolol, sodná sůl penicilínu G, kyselina salicylová a její deriváty, inhibitory ACE, přípravky nebo náhražky soli obsahující draslík, cyklosporin, heparin sodný, digitalisové glykosidy, antiarytmika, thioridazin, chlorpromazin, levomepromazin, trifluoperazin, cyamemazin, sulpirid, sultoprid, amisulprid, tiaprid, pimozid, haloperidol, droperidol, bepridol, cisaprid, difemanil, erythromycin i.v., halofantrin, mizolastin, pentamidin, sparfloracin, terfenadin, vincamin i.v., perorální antidiabetika a inzulín, cholestyramin a kolestipolové pryskyřice, NSA, vazopresory, tubokurarin, urikosurické léky, soli kalcia, betablokátory a diazoxid, anticholinergní látky (např. atropin, biperiden), amantadin, cyklofosfamid, methotrexat, alkohol, barbituráty, narkotika, antidepresiva, inhibitory CYP3A4 (inhibitory proteáz, azolová antimykotika, makrolidy, verapamil, diltiazem), rifampicin, třezalka tečkovaná, grapefruit nebo grapefruitová šťáva, dantrolen, takrolimus, simvastatin. **Těhotenství a kojení:** Přípravek je kontraindikován v průběhu 2. a 3. trimestru těhotenství a není doporučen v průběhu 1. trimestru těhotenství. Podávání přípravku během kojení se nedoporučuje. **Účinky na schopnost řídit a obsluhovat stroje:** Přípravek může mít vliv na schopnost řídit nebo obsluhovat stroje, mohou se objevit závratě nebo ospalost. **Nežádoucí účinky:** Časté a velmi časté: Hypomagnezémie, somnolence, závratě, bolest hlavy, porucha zraku, včetně diplopie, palpitace, nával horka, dyspnoe, bolest břicha, nauzea, dyspepsie, změna funkce střev, otok kotníků, svalové křeče, edém, únava, astenie. **Balení:** 28 tablet. **Doba použitelnosti:** 3 roky. **Uchovávání:** Uchovávejte v původním obalu, aby byl přípravek chráněn před světlem a vlhkostí. Tento léčivý přípravek nevyžaduje zvláštní teplotní podmínky uchovávání.

Seznamte se, prosím, s úplnou informací o přípravku dříve, než jej předepíšete.

Datum registrace: 30. 1. 2024. Držitel rozhodnutí o registraci: Krka, d.d., Novo mesto, Slovinsko. Reg. č.: 40 mg/5 mg/12,5 mg: 58/558/22-C, 80 mg/5 mg/12,5 mg: 58/559/22-C; 80 mg/10 mg/12,5 mg: 58/560/22-C; 80 mg/10 mg/25 mg: 58/561/22-C. Léčivý přípravek je vydáván pouze na lékařský předpis. Léčivý přípravek je hrazen z veřejného zdravotního pojištění. Nepřetřít veřejná informační služba: tel.: +420 221 115 150, e-mail: info.cz@krka.biz; www.krka.cz.

Literatura: 1. www.sukl.cz 2. Mancia G, Kreutz R, Brunstrom M, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). J Hypertens. 2023 Jun 21.

Krka ČR, s.r.o.
Sokolovská 192/79
186 00 Praha 8 - Karlín
Tel. +420 221 115 115
www.krka.cz

Sil. Med. 9/2026, Czech Republic, 2026 I-JU-A4-23



Přístrojová diagnostika v české spánkové medicíně

Tomáš Krejčí¹, Samuel Genzor², Jaromír Vachutka¹

¹Ústav lékařské biofyziky, Lékařská fakulta Univerzity Palackého v Olomouci

²Klinika plicních nemocí a tuberkulózy, Lékařská fakulta Univerzity Palackého v Olomouci
a Fakultní nemocnice Olomouc

Tento článek se věnuje historickému vývoji a současnému stavu spánkové medicíny v České republice z pohledu přístrojové diagnostiky. Uvádí stručný přehled metod využívaných u všech šesti hlavních okruhů spánkových poruch a podrobně se zaměřuje na poruchy dýchání ve spánku, především obstrukční spánkovou apnoe (OSA). Rozebráno je historické čtyřúrovňové členění diagnostických metod: od laboratorní polysomnografie (PSG), která představuje referenční metodu, přes domácí testování spánkové apnoe (HSAT) až po jednoduchý screening. Článek dále nabízí detailní technický přehled diagnostických systémů využívaných v Česku, například systémů Alice, Porti/Scala, Nox a Bittium, a analyzuje specifika jednotlivých senzorů pro měření průtoku vzduchu, dechového úsilí a saturace krve kyslíkem. Popsán je narůstající význam domácí diagnostiky a kritéria pro výběr vhodného zařízení s ohledem na klinický cíl, validitu měření a nákladovou efektivnost.

Klíčová slova: diagnostické přístroje, obstrukční spánková apnoe, polygrafie, polysomnografie, spánková laboratoř, spánková medicína, standardy AASM.

Device-based diagnostics in Czech sleep medicine

This article reviews the historical development and current state of sleep medicine in the Czech Republic from the perspective of device-based diagnostics. It briefly introduces methods used across all six major groups of sleep disorders and focuses in detail on sleep-related breathing disorders, particularly obstructive sleep apnea (OSA). The historical four-level classification of diagnostic methods is discussed, ranging from laboratory polysomnography (PSG), which remains the reference method, through home sleep apnea testing (HSAT) to simple screening. The article also provides a detailed technical overview of diagnostic systems used in the Czech Republic, including Alice, Porti/Scala, Nox and Bittium systems, and discusses the characteristics of sensors used for airflow, respiratory effort and oxygen saturation measurements. The increasing role of home diagnostics and criteria for selecting an appropriate device with regard to the clinical objective, measurement validity and cost-effectiveness are described.

Key words: diagnostic devices, obstructive sleep apnea, polygraphy, polysomnography, sleep laboratory, sleep medicine, AASM standards.

Úvod

Spánková medicína má v českých zemích dlouholetou tradici. Medicínu poruch spánku významně ovlivnil neurolog doc. MUDr. Bedřich Roth, DrSc. (1919–1989), který v roce 1951 založil první spánkovou laboratoř na Neurologické klinice 1. LF UK a je v našem regionu považován za zakladatele spánkové medicíny (1). V 80. a 90. letech se spánková medicína dále formovala převážně na neurologických a psychiatrických pracovištích s použitím tehdy dostupných diagnostických zařízení. Na konci 20. století

vznikala první specializovaná spánková centra s důrazem na diagnostiku syndromu spánkové apnoe a zaváděla se léčba terapeutickými přístroji. Největší rozvoj nastal po roce 2001, kdy byla založena Česká společnost pro výzkum spánku a spánkovou medicínu (ČSVSSM) (2).

Hlavní činnosti ČSVSSM

- Sdružuje odborníky (lékaře, vědce, techniky)
- Stanovuje doporučené postupy léčby

Ing. Tomáš Krejčí

Ústav lékařské biofyziky, Lékařská fakulta, Univerzita Palackého v Olomouci
tomas.krejci@linde.com

Cit. zkr: Vnitř Lék. 2026;72(5):284-299

Článek přijat redakcí: 21. 5. 2026

Článek přijat po recenzích: 22. 7. 2026

- Podílí se na vzdělávání lékařů
- Organizuje konference a kongresy
- Spolupracuje se zahraničím (např. s European Sleep Research Society)

Další role ČSVSSM

- Akreditace spánkových center
- Osvěta veřejnosti (např. význam kvalitního spánku)
- Podpora výzkumu (např. vliv spánku na kardiovaskulární zdraví)

Dnes je spánková medicína multidisciplinárním oborem založeným na pokračující spolupráci klinických i teoretických oborů. Je důležitou oblastí preventivní medicíny a součástí pregraduální i postgraduální výuky. Od roku 2021 se pracoviště rozdělují do tří kategorií podle odborných doporučení a organizačních pravidel ČSVSSM, která navazují na mezinárodní standardy. Základními kritérii rozdělení jsou rozsah poskytované péče, technické vybavení a odbornost personálu (3):

- Centra I. typu: nejvyšší úroveň péče, řešení celého spektra poruch spánku a vědecká činnost.
- Centra II. typu: referenční centra řešící celé spektrum poruch spánku.
- Centra III. typu: pracoviště poskytující péči v omezeném rozsahu jako součást specializovaného zařízení.

Toto rozdělení vychází z potřeby zajistit dostupnou, ale zároveň kvalitní a specializovanou péči. Jednodušší případy řeší základní pracoviště, složitější jsou směřovány do vysoce specializovaných center.

Hlavní okruhy spánkových poruch

Spánkové poruchy představují heterogenní skupinu onemocnění, která negativně ovlivňují kvalitu, délku nebo načasování spánku a mohou vést k významným zdravotním, psychickým i socioekonomickým důsledkům. Současná mezinárodně uznávaná klasifikace International Classification of Sleep Disorders – Third Edition, Text Revision (ICSD-3-TR) rozděluje spánkové poruchy do šesti základních diagnostických okruhů, které představují základ diagnostiky, výzkumu i terapeutických postupů v moderní spánkové medicíně (4).

Nespavost (insomnia disorders)

Je charakterizována přetrvávajícími obtížemi se zahájením spánku, jeho udržením nebo předčasným ranním probouzením, navzdory dostatečným podmínkám ke spánku. Diagnostickým kritériem je současný výskyt denních obtíží, jako jsou únava, porucha koncentrace, snížená pracovní výkonnost nebo zhoršená kvalita života. Nespavost může mít krátkodobý nebo chronický charakter a představuje častou skupinu spánkových poruch (4, 5). Chronickou nespavostí trpí přibližně 6–10 % dospělé populace, ale symptomy nespavosti se vyskytují až u třetiny dospělých osob (6).

Centrální poruchy hypersomnolence (central disorders of hypersomnolence)

Jsou definovány nadměrnou denní spavostí, která není vysvětlitelná nedostatečnou délkou spánku ani jinou primární poruchou spánku. Mezi nejvýznamnější poruchy patří narkolepsie typu 1 a 2, idiopatická hypersomnie a další vzácnější hypersomnické syndromy. Typickým

klinickým projevem je snížená schopnost udržet bdělost během dne a opakované epizody neodolatelné potřeby spánku (4). Přestože jsou centrální poruchy hypersomnolence relativně vzácné, mají výrazný dopad na pracovní výkonnost, bezpečnost i kvalitu života postižených pacientů (7).

Poruchy cirkadiánního rytmu spánku a bdění (circadian rhythm sleep-wake disorders)

Vznikají v důsledku nesouladu mezi endogenním cirkadiánním systémem a požadavky vnějšího prostředí nebo sociálními povinnostmi. Klinicky se projevují poruchou načasování spánku, která vede k nespavosti, nadměrné denní spavosti nebo kombinaci obou příznaků. Nejčastěji se jedná o poruchu s opožděnou fází spánku a bdění, poruchu s předsunutou fází spánku a bdění, poruchu spánku při směnném provozu a syndrom časového posunu (jet lag) (4, 5). Význam těchto poruch narůstá zejména v souvislosti se směnným provozem, cestováním přes časová pásma a zvýšenou expozicí umělému osvětlení ve večerních hodinách (8).

Jednou z metod používaných při vyšetřování poruch cirkadiánního rytmu spánku je aktigrafie, neinvazivní metoda dlouhodobého sledování spánku a cirkadiánního rytmu pomocí akcelerometru, který pacient obvykle nosí na zápěstí po dobu několika dnů až týdnů. Na základě zaznamenané pohybové aktivity lze odhadnout dobu usnutí a probuzení, celkovou dobu spánku i pravidelnost spánkového režimu. Výsledek je vhodné interpretovat společně se spánkovým deníkem.

Parasomnie (parasomnias)

Parasomnie představují skupinu nežádoucích behaviorálních, motorických nebo autonomních projevů vznikajících během spánku nebo při přechodu mezi spánkem a bděním. Rozdělují se na parasomnie vázané na NREM spánek, mezi které patří například somnambulismus, noční děsy nebo zmatená probuzení, a parasomnie vázané na REM spánek, jejichž nejvýznamnějším představitelem je porucha chování v REM spánku (REM sleep behavior disorder) (4). Zatímco NREM parasomnie se častěji vyskytují v dětském věku, REM parasomnie jsou typické především pro starší dospělé a mohou být časným projevem neurodegenerativních onemocnění (9). Při atypickém průběhu, riziku poranění nebo potřebě odlišit parasomnii od nočních epileptických či jiných motorických událostí může být indikována videopolysomnografie.

Poruchy pohybu související se spánkem (sleep-related movement disorders)

Zahrnují převážně stereotypní pohybové projevy narušující kontinuitu nebo kvalitu spánku. Mezi nejvýznamnější patří syndrom neklidných nohou (Restless Legs Syndrome, RLS), periodické pohyby končetin ve spánku (Periodic Limb Movements of Sleep, PLMS), spánkový bruxismus a noční svalové křeče. Přestože jsou tyto poruchy často považovány za méně závažné, mohou významně přispívat k fragmentaci spánku, denní únavě a snížení kvality života (4, 10). Syndrom neklidných nohou postihuje přibližně 5–10 % dospělé populace evropských zemí a jeho prevalence stoupá s věkem (11).

Poruchy dýchání související se spánkem (sleep-related breathing disorders)

Poruchy dýchání ve spánku patří mezi nejčastější poruchy spánku a bdění, představují hlavní téma tohoto článku a mají významný dopad na kvalitu života i celkové zdraví člověka (12).

Jedná se o skupinu onemocnění, při kterých dochází během spánku k opakovanému omezení nebo přerušení dýchání, což vede k narušení spánku a snížení oxykličení krve (13).

Vyšetření ve spánkové laboratoři začíná odběrem anamnézy, často doplněným vyplněním standardizovaného dotazníku, například Epworthské škály spavosti. Následuje fyzikální vyšetření a podle potřeby další specializovaná vyšetření. Objektivní tíže poruchy se stanoví vhodnou přístrojovou metodou podle klinické otázky a možností pracoviště. Po potvrzení diagnózy může následovat titrace, tedy nastavení optimálního tlaku terapeutického přístroje; titrace již představuje součást nastavení léčby, nikoli vlastní diagnostiky. Diagnostika i titrace mohou probíhat za hospitalizace nebo ambulantně.

Obstrukční spánková apnoe – v MKN-10 součást kategorie G47.3 Spánková apnoe

Obstrukční spánková apnoe (OSA) je porucha dýchání ve spánku, při které dochází k opakovanému uzavření horních cest dýchacích. Přestože dechové svaly vyvíjejí úsilí, proudění vzduchu je omezené nebo zcela přerušené, což může vést k poklesu saturace krve kyslíkem a k opakovaným probouzecím reakcím (12). Závažnost OSA se běžně vyjadřuje indexem apnoe-hypopnoe (AHI), tedy průměrným počtem apnoí a hypopnoí za hodinu spánku. AHI je také jedním z údajů zohledňovaných při indikaci a úhradě léčby; hodnota $AHI \geq 15/h$ může být podle konkrétní klinické situace a úhradové kategorie jednou z podmínek pro předepsání terapeutického přístroje. Závažnost OSA podle AHI je shrnuta v tabulce 1. Uvedené hranice platí pro dospělé pacienty; u dětí se používají odlišná a přísnější kritéria.

Prevalence obstrukční spánkové apnoe se podle různých studií odhaduje na 9–38 % dospělé populace a je vyšší u mužů. S věkem se zvyšuje a v některých starších skupinách dosahuje až 90 % u mužů a 78 % u žen. Při $AHI \geq 15$ událostí/h se prevalence v běžné

dospělé populaci pohybovala od 6 % do 17 %, přičemž ve vyšším věku dosahovala až 49 %. Prevalence OSA byla vyšší také u obézních mužů a žen (15).

Diagnostika

OSA je velmi častý a často poddiagnostikovaný stav; podle evropských údajů zůstává bez diagnózy až 80 % pacientů (16). Správná diagnostika je klíčová, protože terapeutická opatření, jako jsou léčba pozitivním přetlakem v dýchacích cestách (PAP), intraorální pomůcky nebo chirurgické zákroky, mohou být účinná, jejich použití však má být cíleno na pacienty s objektivně prokázanými respiračními událostmi odpovídajícího typu a závažnosti.

Léčba pozitivním přetlakem v dýchacích cestách patří mezi základní léčebné možnosti OSA (17). Používají se různé režimy, zejména CPAP nebo automaticky titrovaný APAP, dvouúrovňový BPAP a ve vybraných indikacích také adaptivní servoventilace (ASV) či jiné ventilační režimy. Volba režimu a nastavení přístroje se řídí typem poruchy, komorbiditami a výsledkem titrace. Podrobný rozbor léčebných režimů přesahuje diagnostické zaměření tohoto článku.

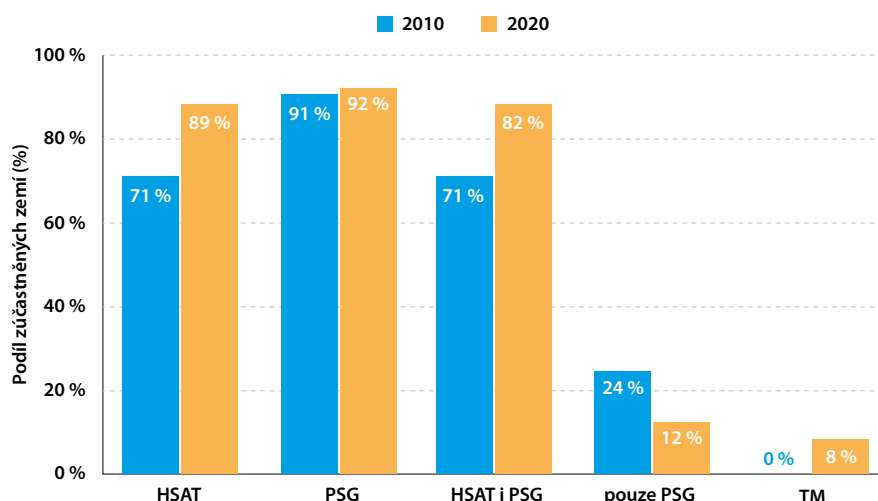
Diagnostické systémy musí vyvažovat komplexnost a přesnost měření s komfortem a dostupností pro pacienta, tedy volbu mezi laboratorním a domácím systémem. Stále častěji se diagnostika provádí v domácích podmínkách pomocí HSAT (Home Sleep Apnea Testing), což vedle úspory nákladů přináší větší komfort pacientům monitorovaným ve vlastním domácím prostředí. Obrázek 1 ukazuje, že mezi roky 2010 a 2020 vzrostl podíl evropských pracovišť používajících HSAT ze 76 % na 89 %, tedy o 13 procentních bodů. Podíl pracovišť používajících jako jedinou diagnostickou metodu PSG klesl z 24 % na 12 %, tedy o 12 procentních bodů (16).

Tab. 1. Závažnost obstrukční spánkové apnoe u dospělých podle AHI (14)

Závažnost OSA	AHI (události/h)
Norma	< 5
Lehká OSA	5 až < 15
Středně těžká OSA	15 až < 30
Těžká OSA	≥ 30

AHI = index apnoe-hypopnoe; uvedené hranice se vztahují na dospělé pacienty

Obr. 1. Diagnostické postupy pro OSA v evropských centrech v letech 2010 a 2020; upraveno podle (16)





Homecare Váš spolehlivý partner

Spánková medicína

Diagnostika

- Kompletní vybavení spánkových pracovišť na míru
- Polysomnografy (Alice, Porti 10)
- Polygrafy (Porti 7, Porti 9, Bittium Respiro)
- Screening (Porti 7M)

Terapie

- Široký sortiment přístrojů pro titraci a léčbu SAS (Philips, Löwenstein)
- Možnost propojení s diagnostickým systémem na pracovišti
- Smluvní výdejce všech pojišťoven

Kyslíková terapie

- Koncentrátory kyslíku (stacionární, přenosné)
- HOMELOX®-mobil (kapalný kyslík)
- Přenosné LIV® lahve
- Příslušenství (hadice, filtry)
- Pravidelný servis u pacientů



Přístrojová diagnostika

Pro diagnostiku OSA se od roku 1994 používá historické členění přístrojů do čtyř úrovní podle rozsahu zaznamenávaných signálů, přítomnosti odborného dohledu a místa vyšetření; souhrn uvádí tabulka 2 (18). V současné klinické praxi se rozhodování opírá především o volbu mezi laboratorní PSG a technicky adekvátním HSAT u vhodně vybraných pacientů.

V Česku se častěji používá praktické rozdělení na polysomnografická (PSG), polygrafická (PG) a screeningová zařízení bez důsledného označování jednotlivých historických úrovní.

1. Noční polysomnografie v laboratoři (úroveň 1)

Popis

- Kompletní snímání během spánku zahrnuje elektroencefalografii (EEG), elektrookulografii (EOG), elektromyografii (EMG), elektrokardiografii (EKG), měření oronazálního průtoku vzduchu, pohybu hrudníku a břicha, polohy těla a saturace krve kyslíkem (SpO₂).
- Umožňuje určit spánkovou architekturu, fáze NREM a REM, probouzení reakce, spánkovou efektivitu a časovou souvislost respiračních událostí s elektrickou aktivitou mozku.
- Používá se jako referenční metoda při validaci jiných diagnostických systémů; možné uspořádání PSG laboratoře je znázorněno na obrázku 2. Video-PSG se uplatňuje také při diagnostice vybraných parasomnií, nočních motorických událostí a diferenciální diagnostice epileptických záchvatů.

Výhody

- Vysoká diagnostická přesnost a komplexní pohled na dýchací události i další poruchy spánku.
- Možnost rozlišit různé typy událostí, například apnoe, hypopnoe a RERA (respirační úsilí spojené s probouzení reakcí), a zohlednit skutečnou dobu spánku, nikoli pouze dobu záznamu.
- Umožňuje stanovit nejen AHI, ale také charakteristiky desaturací, trvání epizod a desaturační index (ODI).

Omezení

- Nákladnost (zařízení, personál, infrastruktura).
- Rušivé pro pacienta (vedení kabeláže, přístroje, cizí prostředí).

- Měření obvykle probíhá jednu noc a nemusí zachytit variabilitu mezi nocemi. Dostupnost může být v některých centrech omezena dlouhou čekací dobou.

2. Přenosná a domácí monitorovací zařízení (Home Sleep Apnea Testing, HSAT)

Popis

- Úroveň 2 – přenosná PSG v domácím prostředí se stejným nebo obdobným rozsahem kanálů jako laboratorní vyšetření; v Česku se používá jen omezeně.
- Úroveň 3 – kardiorespirační nebo limitovaná polygrafie. Přístroje mají omezený počet kanálů pro měření průtoku vzduchu, dechového úsilí, SpO₂, pulzu a polohy těla. Dříve se v Česku používaly převážně během hospitalizace, nyní se stále častěji využívají v domácím prostředí v rámci ambulantní péče.
- Úroveň 4 – screening. Velmi jednoduché systémy obvykle zaznamenávají průtok, SpO₂ a pulz.

Výhody

- Pohodlnější pro pacienta, lze provést v přirozeném prostředí.
- Nižší náklady, umožňuje rozšířený screening.
- Vhodné zejména pro pacienty s vysokou předtestovou pravděpodobností OSA a bez závažných komorbidit, které by zhoršovaly interpretaci výsledku.

Obr. 2. Ilustrační uspořádání PSG spánkové laboratoře; vlastní zpracování s využitím generativní AI (19)



Tab. 2. Historické čtyřúrovňové členění diagnostických systémů podle rozsahu vyšetření (18)

Testovací úroveň	Popis	Dohled	Zaznamenávané parametry	Poznámka
Úroveň 1	Standardní PSG ve spánkové laboratoři	Přítomen odborný personál	EEG, EOG, EMG brady a dolních končetin, EKG, průtok vzduchu, dechové úsilí, SpO ₂ a další kanály	Referenční laboratorní metoda
Úroveň 2	Přenosná PSG	Bez přímého dohledu	Obdobný rozsah jako u úrovně 1	Komplexní studie v domácím prostředí
Úroveň 3	Kardiorespirační polygrafie	Bez přímého dohledu	Nejméně čtyři signály, obvykle průtok, dva kanály dechového úsilí, SpO ₂ , pulz a poloha	Technicky adekvátní HSAT; nezahrnuje standardní EEG
Úroveň 4	Jeden až dva základní signály	Bez přímého dohledu	Typicky SpO ₂ , pulz a/nebo průtok vzduchu	Orientační screening

PSG = polysomnografie; EEG = elektroencefalografie; EOG = elektrookulografie; EMG = elektromyografie; EKG = elektrokardiografie; HSAT = domácí testování spánkové apnoe

Tab. 3. Vybrané zdravotní výkony související s přístrojovou diagnostikou poruch dýchání ve spánku (22)

Číslo výkonu	Název	Odbornost	Omezení místem	Omezení frekvencí	Popis	Bodová hodnota
25260	Domácí měření průtoku a saturace kyslíku	205, 209, 103, 101, 107, 701, 001	A – pouze ambulantně	1/1 den	Jednoduchá noční monitorace pomocí snímače průtoku a oxymetru v domácím prostředí. Výkon lze považovat za screeningový před případným vyšetřením ve spánkové laboratoři.	894
25261	Víceparametrové monitorování spánkového syndromu	205, 209, 305, 107, 409, 701	S – pouze na specializovaném pracovišti	1/1 den, 1/1 čtvrtletí, 3/1 rok	Celonoční kontinuální monitorování SpO ₂ , srdeční frekvence, dýchacích zvuků, dechového úsilí, průtoku vzduchu a případně polohy pacienta podle typu přístroje.	2263
25269	Polysomnografické vyšetření – víceparametrové monitorování vitálních funkcí ve spánku	205, 209, 305, 107, 409	S – pouze na specializovaném pracovišti	1/1 den, 1/1 čtvrtletí, 3/1 rok	Víceparametrové monitorování vitálních funkcí včetně EEG, EOG, EMG, EKG, SpO ₂ , průtoku vzduchu, pohybů hrudní a břišní stěny a laryngeálních zvuků během nočního spánku.	6423

Údaje odpovídají znění Seznamu zdravotních výkonů dostupnému ke dni citace; před použitím je nutné ověřit aktuální znění.

Omezení

- Bez EEG a EOG nelze určit spánkové fáze ani objektivní dobu spánku. Respirační události jsou proto zpravidla vztahovány k době monitorování a výsledek se označuje jako respirační index událostí (REI), nikoli jako AHI. Delší doba záznamu oproti skutečné době spánku může vést zejména k podhodnocení závažnosti OSA (20).
- Menší citlivost při lehčích formách OSA či v přítomnosti dalších spánkových poruch.
- Přesnost jednotlivých systémů závisí na jejich konstrukci, kvalitě signálů, použitém algoritmu a populaci pacientů. U výraznější OSA bývá diagnostická shoda s PSG zpravidla vyšší než u lehkých forem (21).
- Možné ztráty signálu (rušení, pohyby pacienta), chybí kontrola odborného personálu.
- Výsledek může být ovlivněn validitou zaznamenaných dat (nesprávné nasazení senzorů, výpadky).

Možnosti úhrady péče

Podle Seznamu zdravotních výkonů platného ke dni citace jsou výše uvedené typy monitorování zastoupeny příslušnými výkony uvedenými v tabulce 3. Je-li výkon omezen na specializované pracoviště, musí být prováděn na pracovišti splňujícím stanovené odborné a organizační požadavky (22).

Níže jsou uvedeny nejčastěji používané přístroje od nekomplexnějších (úroveň 1) až po ty nejjednodušší (úroveň 4).

Polysomnografie (úroveň 1 a 2)

Polysomnografie je dlouhodobě uznávána jako referenční metoda pro diagnostiku poruch spánku. V současnosti se využívá zejména u pacientů s komplikovanými poruchami dýchání ve spánku, například při chronické obstrukční plicní nemoci, neuromuskulárním onemocnění, chronickém srdečním selhání, syndromu obezity a hypoventilace nebo při užívání opioidů. Uplatňuje se také v diagnostice centrálních hypersomnolencí, parasomnií, pohybových poruch ve spánku a nočních záchvatových stavů. PSG je komplexní postup vyžadující odpovídající

výcvik. Mezi standardní zaznamenávané parametry patří EEG, EOG, EMG, EKG, průtok vzduchu, dechové úsilí a pulzní oxymetrie. Každý parametr vyžaduje specifickou techniku záznamu. Přestože se technologie PSG vyvíjí, základní principy sběru dat zůstávají stejné. Důležité jsou umístění elektrod, filtrování a zesílení signálu, citlivost, bitové rozlišení, vzorkovací frekvence, časová základna, referenční zapojení, uzemnění pacienta, měření impedance a fyziologická kalibrace (23).

V českých spánkových laboratořích se PSG obvykle provádí pod dohledem personálu, tedy jako vyšetření úrovně 1. Tentýž nebo obdobně vybavený přenosný systém použitý bez dohledu v domácím prostředí odpovídá úrovni 2, s níž se v Česku setkáváme jen zřídka. U vhodně vybraných pacientů je PSG stále častěji nahrazována polygrafií prováděnou za hospitalizace nebo doma. Polygrafické zařízení bývá levnější, nevyžaduje pevnou instalaci kamery a interkomu v konkrétní místnosti a je jednodušší pro ambulantní použití. U PG bývá jednorázová především nosní kanyla, zatímco ostatní části systému lze používat opakovaně podle pokynů výrobce. U PSG se používají jednorázové nebo opakovaně použitelné elektrody podle konstrukce systému; je nutné počítat také se spotřebním materiálem pro EKG. Časovou výhodou PG je menší počet senzorů. Při domácím použití však zůstává rizikem nesprávné nasazení senzorů, výpadek signálu a omezená možnost okamžité kontroly kvality záznamu.

Součástí PSG bývá také povrchová elektromyografie svalové aktivity dolních končetin, nejčastěji z musculus tibialis anterior oboustranně. Umožňuje objektivně identifikovat periodické pohyby končetin ve spánku, které se mohou vyskytovat samostatně nebo v souvislosti se syndromem neklidných nohou.

Některé specializované testy vyžadují standardizované laboratorní podmínky, předchází celonoční PSG a přítomnost odborného personálu:

Test mnohočetné latence usnutí (Multiple Sleep Latency Test, MSLT)

Představuje objektivní metodu hodnocení nadměrné denní spavosti a fyziologické tendence k usnutí. Vyšetření se provádí během dne

bezprostředně po celonoční PSG a standardně zahrnuje pět dvacetiminutových příležitostí k usnutí, mezi nimiž je odstup 120 minut. Hlavními hodnocenými parametry jsou průměrná latence usnutí a výskyt REM spánku krátce po usnutí (sleep-onset REM periods, SOREMP). MSLT je referenčním testem v diagnostice narkolepsie a dalších centrálních poruch hypersomnolence. Pro správnou interpretaci je nezbytné standardizované provedení včetně ověření dostatečné délky spánku v předchozích dnech, ideálně spánkovým deníkem a aktigrafií (24, 25).

Test udržení bdělosti (Maintenance of Wakefulness Test, MWT)

Hodnotí schopnost pacienta aktivně odolávat usnutí za standardizovaných podmínek. Na rozdíl od MSLT, který měří fyziologickou spánkovou tendenci, MWT posuzuje schopnost udržet bdělost, a proto se využívá zejména ke sledování účinnosti léčby nadměrné denní spavosti nebo při posuzování způsobilosti vykonávat činnosti vyžadující dlouhodobou pozornost, například řízení motorových vozidel nebo výkon rizikových profesí (25).

PSG laboratoř a diagnostické vybavení

Na obrázku 3 je znázorněno možné uspořádání spánkové laboratoře s videopolysomnografickým systémem.

Většina současných systémů komunikuje prostřednictvím datové sítě. Monitorovací pokoj pacienta a dohledová místnost personálu tak mohou být fyzicky odděleny. Pacient je připojen k potřebným sensorům a současně sledován infračervenou IP kamerou. Často je k dispozici interkom zajišťující obousměrnou komunikaci a záznam zvuku z místnosti. V dohledové místnosti je přítomen spánkový technik, který kontroluje průběh a kvalitu měření. Data včetně audia a videa se zaznamenávají a po ukončení vyšetření analyzují.

Pro následnou automatickou i manuální analýzu je zásadní správné nastavení parametrů zaznamenávaných signálů, zejména vzorkovací frekvence a filtrů. Jorgensen a kol. (27) doporučují u kanálů průtoku z nosu, úst nebo přístroje PAP vyšší vzorkovací frekvence, má-li se z těchto kanálů hodnotit také chrápání. Při digitalizaci musí být vzorkovací

frekvence vyšší než dvojnásobek nejvyšší frekvenční složky sledovaného signálu, aby se předešlo aliasingu. Tento vztah vychází z Nyquistova–Shannonova vzorkovacího teorému; původní práce Harryho Nyquista byla publikována v roce 1928 (28).

Následnou analýzu signálu průtoku, například detekci omezení inspiračního průtoku, může ovlivnit také správné nastavení frekvenčních filtrů (29).

Níže jsou uvedeny vybrané polysomnografické systémy používané na pracovištích v Česku.

Alice (Philips, Nizozemsko)

Systémy PSG Alice společnosti Philips, dříve Respironics, patřily mezi první systémy používané v českých laboratořích. Po modelech Alice 3 a 3.5 následoval model Alice 5, který umožnil integraci PSG a IP kamery do datové sítě. Některé starší modely se již nevyrábějí, ale zůstávají v provozu v řadě spánkových laboratoří. Pro zobrazení, správu a analýzu dat se používá software Sleepware G3. Volitelnou součástí může být automatický analyzátor Somnolyzer, který vyžaduje samostatnou licenci a podporuje automatické předzpracování záznamu.

Model Alice 6 (Obr. 4) je dostupný v několika konfiguracích podle typu a počtu fyziologických kanálů, které je třeba zaznamenávat.

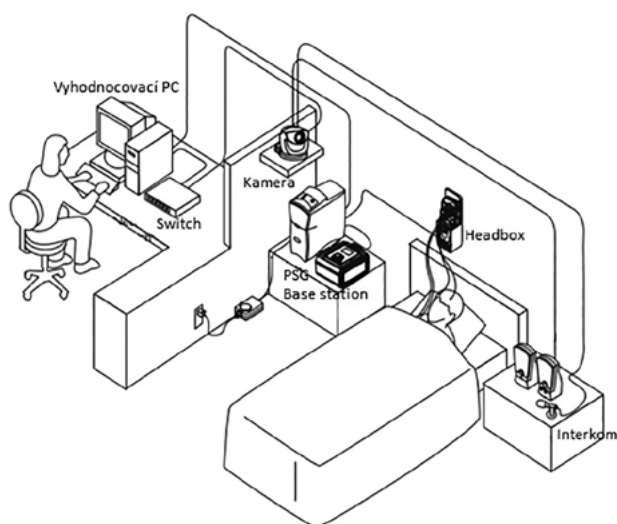
Výrobce níže uvedených diagnostických přístrojů je německá společnost Dr. Fenyves und Gut Deutschland GmbH (F+G) (31). Část své produkce dodává jako zařízení OEM (Original Equipment Manufacturer) (32) společnosti Löwenstein Medical GmbH & Co. KG (33).

V České republice se proto mohou vyskytovat technicky a funkčně shodné přístroje pod dvěma obchodními názvy. Pro přehlednost je druhý název uváděn za lomítkem, pokud existuje.

Porti 10 / Scala a Sonata (F+G / Löwenstein Medical, Německo)

Systém může být dodán v různých konfiguracích podle potřeb pracoviště. Základním modelem je Porti 10 (Scala), který stojí na rozhraní mezi PG a PSG a má čtyři programovatelné vstupy ExG pro různá

Obr. 3. Schéma spánkového pokoje s PSG systémem Alice (26)



Obr. 4. Philips Respironics Alice 6 LDx (30)



Tab. 4. Srovnání vybraných modelů polysomnografického systému Alice (30)

Parametr	Alice 5	Alice 6 LDe	Alice 6 LDxS	Alice 6 LDxN
Celkový počet kanálů	55	31	55	68
EEG	19	6	19	32
EMG univerzální	2 × 2	0	2 × 2	2 × 2
EMG brady	2	3	3	3
EOG	2	2	2	2
EKG svody	2	1	3	3
Dechové úsilí	piezo	indukční	indukční	indukční
EMG dolních končetin	L + P	L + P	L + P	L + P
Aktimetr/akcelerometr	2	2	2	2
Nosní tlaková kanyla	1	1	1	1
Měření tlaku/průtoku přístroje PAP	0	1	1	1
Termistor	1	1	1	1
Poloha těla	1	1	1	1
Chrápání – piezoelektrický mikrofón	1	1	1	1
SpO ₂ , pulz	1	1	1	1
Pletysmografická křivka oxymetru	0	0	1	1
Univerzální analogový vstup (0–1 V)	8	8	8	8

Zdroj: vlastní zpracování podle technické dokumentace výrobce (30)

Tab. 5. Měřené kanály a technické parametry systémů Porti 10 / Scala a Sonata (34)

Parametr	Porti 10 (Scala)	Porti 10 + modul/neuromodul (Sonata)
Celkový počet kanálů	24	65/76
EEG	použitím ExG	6 (neuromodul 21)
EMG brady	použitím ExG	3
EOG	použitím ExG	2
EKG svody	použitím ExG	6
EMG dolních končetin	použitím ExG	2
ExG univerzální	2x bipolární / 4x unipolární	2x bipolární / 4x unipolární
Nosní tlaková kanyla	ano	ano
Termistor	ano	ano
Chrápání (int. přes kanylu)	ano	ano
Chrápání – piezoelektrický mikrofón	ano	ano
Měření tlaku/průtoku přístroje PAP	ano (diferenciální)	ano (diferenciální)
SpO ₂ , pulz	ano	ano
Pletysmografická křivka oxymetru	ano	ano
Dechové úsilí (břicho, hrudník)	Pneumatické nebo indukční	Pneumatické nebo indukční
Poloha těla	ano	ano (možno i externí senzor)
Aktimetr	0	2 (externí senzor)
Okolní osvětlení	ano	ano
PTT	ne	ano
Systolický tlak (trend)	ne	ano
DPC (digital prisma control)	ano	ano
Analogový vstup (0–1 V)	8 (pomocí Base station)	8 (pomocí Base station)
Rozměry (mm), š × v × h	135 × 77 × 30	135 × 77 × 30 + neuromodul
Napájení	Li-ion 3,8 V	Li-ion 3,8 V
Hmotnost	230 g včetně baterie	230 g + 80 g
Paměť (interní SD)	100 h	100 h
Zobrazení stavu	LED	LED
Konektivita	Wi-Fi	Wi-Fi

Zdroj: vlastní zpracování podle technické dokumentace výrobce (34)

použití. Připojením modulu nebo neuromodulu se 6 či 21 vstupy EEG se z přístroje stává plnohodnotný polysomnograf Sonata (Obr. 5). Další rozšíření představuje Base Station, která umožňuje připojit až osm analogových vstupů. Přístroj lze drátově nebo bezdrátově přes Wi-Fi připojit k vyhodnocovacímu počítači a sledovat data on-line, včetně volitelného obrazu z kamery s infračerveným přisvitem.

Pro práci s přístrojem se používá software SleepDoc / MiniScreen Viewer (Obr. 6), který je dostupný v češtině a slouží k nastavení, ovládání a vyhodnocení systému. Stejný software se používá také s polygrafy výrobce. Umožňuje on-line sledování záznamu, volitelný infračervený videomonitoring, záznam dat, manuální skórování a tvorbu zpráv. Aplikace Sleep Xpert umožňuje

Obr. 5. Porti 10 / Sonata (34)

po zahájení měření kontrolovat jednotlivé kanály v reálném čase například na tabletu.

Systém PSG Nox A1s™ (Nox Medical, Island) (35)

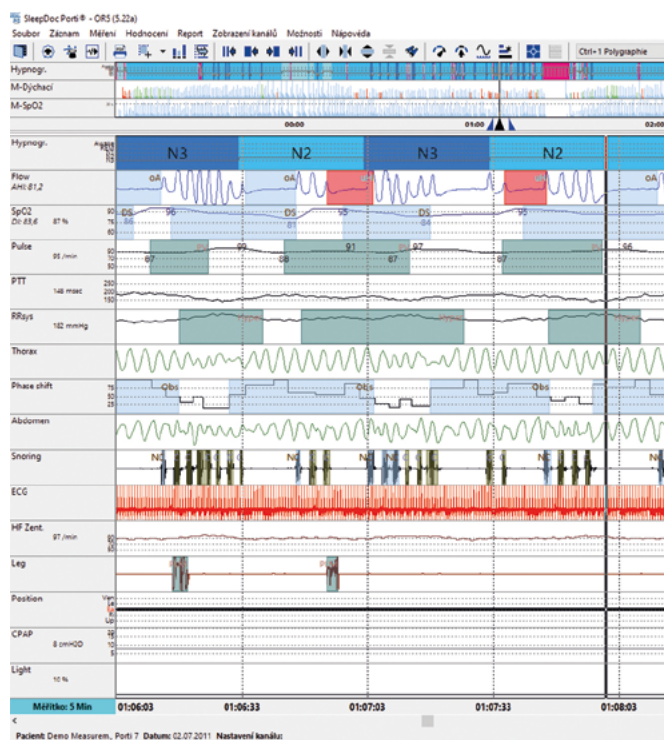
Nox A1s je polysomnografický systém s integrovaným měřením dechového úsilí pomocí RIP a digitálním mikrofonom (Obr. 7). Rozhraní Bluetooth® Low Energy umožňuje komunikaci s pulzním oxymetrem WristOx2® Model 3150 BLE. Přístupové zařízení Nox C1 (Obr. 8) může systém rozšířit pro online studie se synchronizovaným videem. Bezdrátové připojení omezuje množství kabeláže a umožňuje pacientovi volnější pohyb během laboratorního záznamu. Nox C1 má 12 analogových vstupů a lze jej propojit s vybranými externími zařízeními, například se senzory pH, teploty nebo jícnového tlaku. Obsahuje také diferenciální tlakový senzor, rozhraní USB a RS-232 a síťový port LAN.

Pro komunikaci se systémem se používá software Noxturnal. Umožňuje nastavit pracovní prostředí, automaticky předzpracovat záznam, manuálně jej upravit, vytvářet zprávy, importovat a exportovat data ve formátu EDF a při on-line měření kontrolovat impedanci. EDF (European Data Format) je otevřený standardizovaný formát pro ukládání a výměnu vícekanalových fyziologických záznamů (38). Mobilní aplikace Noxturnal pro Android™ umožňuje sledovat stav a živé signály přístroje, zahájit nebo ukončit měření, provést biokalibraci a zkontrolovat impedanci přímo u lůžka pacienta.

Polygrafie (úroveň 3)

Porti 7 / MiniScreen Plus (F+G / Löwenstein Medical, Německo)

Porti 7 / MiniScreen Plus patří mezi první polygrafy používané v Česku a je stále dostupný (Obr. 9). Původní verze MiniScreen 8 a 12

Obr. 7. Nox A1s™ (36)**Obr. 6.** Uživatelské rozhraní softwaru SleepDoc / MiniScreen Viewer (34)

používaly kartu SD, kterou bylo nutné pro stažení dat vložit do čtečky v počítači. Novější verze mají interní paměť flash a data se stahují pomocí speciálního kabelu USB. Baterie je integrovaná. Přístroj zobrazuje osm základních kanálů: průtok, chrápání, SpO₂, pulz, polohu těla, hrudní a břišní dechové úsilí a tlak PAP. Podle konfigurace může měřit také další volitelné kanály uvedené níže. Charakteristickým řešením přístrojů tohoto výrobce je použití pneumatických balonků ke snímání dechového úsilí.

Měření volitelných kanálů je možné pouze u přístroje vybaveného odpovídající konektorovou přípravou od výrobce.

Termistor

Připojením termistoru se získá další kanál pro analýzu oronazálního dýchání. Termistor má tvar umožňující současné umístění nosní tlakové kanyly.

Obr. 8. Nox C1 (37)

Tab. 6. Měřené kanyly a technické parametry systému Nox A1s (35–37)

Parametr	Nox A1s™
EEG	6x unipolární + 2x referenční
EMG brady	3x unipolární
EOG	2x unipolární
EKG svody	použitím ExG
EMG dolních končetin	použitím ExG
ExG univerzální	4x bipolární (použití pro termistor, EKG nebo EMG)
Nosní tlaková kanyla	ano (Nox konektor)
Termistor	pomocí ExG
Chrápání (int. pomocí kanyly)	ano
Chrápání – piezoelektrický mikrofon	ne
Vestavěný mikrofon	snímání okolního zvuku dýchání, chrápání
Měření tlaku/průtoku přístroje PAP	snímání z masky, není diferenciální
SpO ₂ , pulz	ano, Bluetooth externí oxymetr
Pletysmografická křivka oxymetru	ano
Dechové úsilí (břicho, hrudník)	RIP
Poloha a aktivita	vestavěný 3D akcelerační senzor
Okolní osvětlení	ano
Rozměry (mm), š × v × h	82 × 62 × 26
Napájení	uživatelsky vyměnitelná 1,5 V AA baterie
Hmotnost	92 g bez baterie, 120 g s baterií
Interní paměť	4 GB, 20–30 hodin záznamu
Zobrazení stavu	OLED displej
Konektivita	Bluetooth® 5.0, USB 2.0 high-speed

Zdroj: vlastní zpracování podle technické dokumentace výrobce (35–37).

Snímač EKG (elektrokardiogram)

Jde o jednorázový snímač EKG s vlastní zemnicí elektrodou a elektrodami s patentkovým připojením. Přístroj může zaznamenávat srdeční frekvenci, křivku EKG ve svodu II a pulzní tranzitní čas (PTT) a z něj odvozovat trend systolického krevního tlaku.

Snímač pohybů nohou PLM (periodic leg movement)

Přístroj lze doplnit piezoelektrickým snímačem pohybů nohou. Výsledkem je celonoční signál pohybové aktivity, který lze následně analyzovat. Pro standardní diagnostiku periodických pohybů končetin ve spánku však zůstává referenční metodou povrchové EMG obou svalů tibialis anterior; piezoelektrický snímač poskytuje pouze nepřímý záznam pohybu.

Neuroport

Speciální třídlíná elektroda funguje jako frontální svod EEG. Před aplikací je nutné místo kontaktu na čele připravit abrazivním gelem; k omezení pohybu elektrody během vyšetření se používá čelenka.

Externí kanyly

Připojením externího boxu s napěťovým vstupem RJ45 v rozsahu 0–2,5 V pro až osm externích kanálů lze zařízení rozšířit například o měření pCO₂, jícnovou pH-metrii nebo teplotu pacienta.

Obr. 9. Porti 7 / MiniScreen Plus (39)

Porti 9 / Samoa (F+G / Löwenstein Medical, Německo)

Porti 9 / Samoa umožňuje měřit více kanálů než jednoduchá screeninová zařízení a poskytuje komplexnější hodnocení během noční monitorace. Přístroj lze přes USB s optickým oddělením připojit k počítači a provádět on-line dohled nad pacientem, včetně použití kamery s infračerveným přísvitem a záznamu zvuku (Obr. 10). Dechové úsilí se měří pneumatickými senzory: balonky umístěné v popruzích na hrudníku a břiše přenášejí změny tlaku tenkou hadičkou do snímače v přístroji. Popruhy jsou dostupné v různých velikostech včetně dětských. Nosní kanyla třídy IIa se připojuje konektorem Luer-lock a může být doplněna mikrobiologickým filtrem třídy I. Způsob napojení pacienta je znázorněn na obrázku 11.

Nox T3s™ (Nox Medical, Island) (41)

Nox T3s je modernizovaná verze přístroje Nox T3. Jde o polygrafické zařízení určené k diagnostice poruch dýchání ve spánku (Obr. 12). Data se analyzují v softwaru Noxturnal, který může obsahovat funkci Nox BodySleep pro odhad doby spánku pomocí algoritmů strojového učení. Záznam lze podle nastavení spustit automaticky po připojení pásů. Pásky využívají respirační indukční pletysmografii (RIP). Přístroj má dva univerzální vstupy ExG pro připojení různých elektrod podle potřeby vyšetření; technické parametry uvádí tabulka 7.

Bittium Respiro™ (Bittium, Finsko) (42)

Výrobce uvádí Bittium Respiro jako zdravotnický prostředek podle MDR; přístroj má hmotnost 48 g. Je dostupný ve třech konfiguracích s odlišným rozsahem měřených kanálů podle potřeb spánkové laboratoře (Tab. 7). Používá jednorázové kanyly a podle konfigurace také jednorázové pásky pro měření dechového úsilí, což omezuje potřebu následné dezinfekce těchto částí. Data lze po odpovídajícím zabezpečení a nastavení přenášet do cloudového úložiště a analyzovat v softwaru Bittium Respiro Analyst™; tím lze omezit potřebu lokální instalace softwaru a zajistit centrální správu a zálohování dat (Obr. 13).

Tab. 7. Srovnání měřených kanálů a technických parametrů vybraných polygrafických přístrojů (39–42)

Parametr	Porti 7 (Miniscreen 8, 12)	Porti 9 (Samoa)	Nox T3s™	Bittium Respiro™
Vyrábí se	ano	ano	ano	ano
Průtok	kanyla	kanyla	kanyla (Nox)	kanyla
Termistor	ano (volitelné)	ano	ne	ne
Chrápání	kanyla	kanyla	kanyla (Nox)	kanyla
Interní mikrofon	ne	ne	záznam zvuku + chrápaní	ano
Tlak PAP	ano až 45 cm H ₂ O	ano až 45 cm H ₂ O	ano až 50 cm H ₂ O	ne
SpO ₂ + pulz	měkký prstový senzor	měkký prstový senzor	Bluetooth® Nonin 3150 BLE	Bluetooth® Nonin 3150 BLE
Pulzová vlna	ano	ano	ano	ne
Hrudní úsilí	pneumatically	pneumatically	RIP	RIP (konfigurace 1, 2, 3)
Břišní úsilí	pneumatically	pneumatically	RIP	RIP (konfigurace 2 a 3)
Poloha těla	ano	ano	ano	ano
Aktivita	ano	ano	ano	ano
Okolní osvětlení	ano	ano	ano	ne
EKG	ano (volitelné)	ne	ne	ano (konfigurace 3)
Snímač pohybů nohou	ano (volitelné)	ne	ne	ne
Neuroport	ano (volitelné)	ne	ne	ne
Univerzální kanály ExG	ne	ne	2× bipolár + GND (EKG / EMG / EEG / EOG)	ne
Externí analogové kanály	ano	ne	ne	ne
Rozměry (mm), š × v × h	62,7 × 140 × 30,5	62,7 × 140 × 30,5	68 × 62 × 26	46 × 81 × 19
Hmotnost (g)	160 g (integrované aku)	135 g (vyměnitelné aku)	70 g (bez baterie)	48 g (integrované aku)
Kapacita paměti	100 hodin	100 hodin	24 hodin	740 hodin
Automatické zapnutí/vypnutí	pomocí SW nebo tlačítka	pomocí SW nebo tlačítka	pomocí SW, tlačítka, připojením pásů	pomocí SW nebo tlačítka
On-line provoz	ano	ano	ne	ne
LCD	ne, pouze LED	ano	ano	ne, pouze LED
Přenos dat	USB	USB	USB	USB
Software	SleepDoc/ESV	SleepDoc/ESV	Noxturnal (CZ) včetně Nox BodySleep	Bittium Respiro Analyst™
Výrobce	Löwenstein Medical	Löwenstein Medical	Nox Medical	Bittium Corporation

Zdroj: vlastní zpracování podle dokumentace jednotlivých výrobců (39–42). Technické parametry se mohou lišit podle konfigurace a verze zařízení

Obr. 10. Porti 9 / Samoa (40)**Obr. 12.** Nox T3s™ (41)**Obr. 11.** Příklad napojení pacienta (40)**Obr. 13.** Bittium Respiro™ (42)

Screening (úroveň 4)

SOMNOcheck micro CARDIO (Löwenstein Medical, Německo) (43)

SOMNOcheck micro CARDIO (Obr. 14) se již nevyrábí, ale zůstává zastoupen v některých ambulancích. Aktuální i naměřené hodnoty lze zobrazit na barevném displeji LCD. Přístroj se upevňuje na zápěstí podobně jako hodinky.

ApneaLink™ Air (ResMed, USA) (44)

ApneaLink Air (Obr. 15) je přenosný domácí přístroj pro screening poruch dýchání ve spánku. Umožňuje jednoduché nasazení pacientem a následné vyhodnocení záznamu odborným pracovníkem. Tento model se již nevyrábí ani nedodává.

PolyWatch YH-600A Pro (BMC Medical, Čína) (45)

PolyWatch YH-600A Pro (Obr. 16) je lehké zařízení upevněné na zápěstí. Barevný displej OLED zobrazuje křivky v reálném čase a další stavové parametry. Software umožňuje správu měření, kontrolu záznamu a tvorbu tiskových zpráv. Model YH-600B Pro je navíc vybaven pásy pro měření hrudního a břišního dechového úsilí.

Porti 7-M / MiniScreen Plus Basic (F+G / Löwenstein Medical, Německo)

Porti 7-M / MiniScreen Plus Basic je screeningový přístroj používaný mimo jiné v ordinacích praktických lékařů pro časný záchyt pacientů s podezřením na OSA. Při splnění podmínek lze vykázat

výkon 25260. Obrázek 17 ukazuje schematické napojení přístroje pomocí popruhu, který neměří dechové úsilí a slouží pouze k fixaci zařízení na těle pacienta.

Samoa Lite (Löwenstein Medical, Německo) (47)

Samoa Lite je novější a menší varianta přístrojů Porti 7-M / MiniScreen Plus Basic (Obr. 18). Baterii může uživatel vyměnit. Tlačítka

Obr. 16. PolyWatch YH-600A Pro (45)



Obr. 17. Porti 7-M / MiniScreen Plus Basic (46)



Obr. 14. SOMNOcheck micro CARDIO (43)



Obr. 15. ApneaLink™ Air (44)



Obr. 18. Samoa Lite (47)



Tab. 8. Srovnání měřených kanálů a technických parametrů vybraných screeningových přístrojů (43–47)

Parametr	SOMNOcheck micro CARDIO	ApneaLink™ Air	PolyWatch YH-600A Pro	Porti 7-M / MiniScreen Plus Basic	Samoa Lite
Vyrábí se	ne	ne	ano	ano	ano
Průtok	kanyla	kanyla	kanyla	kanyla	kanyla
Chrápání	kanyla	kanyla	kanyla	kanyla	kanyla
Tlak PAP	ne	ne	ano	ano	ano
SpO ₂ + pulz	měkký prstový senzor	měkký prstový senzor	měkký prstový senzor	měkký prstový senzor	měkký prstový senzor
Pulzová vlna	ano	ne	ano	ano	ano
Hrudní úsilí	ne	pneumaticky	ne	ne	ne
Břišní úsilí	ne	ne	ne	ne	ne
Poloha těla	ne	ano	ne	ne	ne
Okolní osvětlení	ne	ne	ne	ano	ano
Rozměry (mm), š × v × h	112 × 50 × 30	102 × 62 × 30	78 × 60 × 21	62,7 × 140 × 30,5	66 × 90 × 29
Hmotnost (g) včetně baterie	145 g (2× AA)	66 g (2× AAA)	75 g (1× AA)	160 g (interní aku)	135 g (interní aku)
Kapacita paměti	min. 8 h	48 hodin	64 záznamů, min. 8 hod.	48 hodin	100 hodin
Automatické zapnutí/ vypnutí	ano, pomocí SW	ano, pomocí senzorů	Odpočítávání	ano, pomocí SW	ano, pomocí SW
Online provoz	ne	ne	ne	ano	ano
Přenos dat	USB kabel	USB kabel	USB, TF card, Bluetooth®	USB kabel	USB kabel
Software	SomnoLab	ApneaLink Air	PolyLogic	SleepDoc/ESV	SleepDoc/ESV
Výrobce	Löwenstein Medical	ResMed	BMC	Löwenstein Medical	Löwenstein Medical

Zdroj: vlastní zpracování podle dokumentace jednotlivých výrobců (43–47). Dostupnost a technické parametry je vhodné ověřit pro konkrétní verzi zařízení.

na přední straně lze zobrazit stav baterie a přístroj zapnout nebo vypnout; druhou možností je automatické časové nastavení v softwaru.

Kritéria výběru diagnostického systému

Při výběru vhodného systému nebo zařízení je vhodné zvážit následující kritéria:

- Cíl použití. Je nutné rozlišit orientační screening, klinickou diagnostiku a výzkumné použití. Pro diagnostiku nekomplikované OSA lze u vhodně vybraných dospělých použít technicky adekvátní HSAT; při podezření na jiné poruchy spánku, významné komorbiditě nebo nejednoznačný výsledek je vhodná PSG s EEG.
- Počet kanálů a senzory. Rozsah měření se volí podle klinické otázky. K dispozici jsou senzory průtoku, dechového úsilí, SpO₂, polohy a aktivity a polysomnografické kanály EKG, EEG, EOG a EMG.
- Pohodlí a obsluha pacientem. Jednodušší a názornější nasazení zvyšuje pravděpodobnost správného provedení domácího testu a snižuje riziko ztráty signálu.
- Software, automatické skórování a cloudové služby. Důležité jsou přehlednost obsluhy, možnost manuální kontroly automatického výsledku, kybernetická bezpečnost, ochrana osobních údajů, auditovatelnost změn a bezpečný přenos výsledků.
- Validace a odborná literatura. Je vhodné upřednostnit zařízení validovaná proti laboratorní PSG v populaci odpovídající zamýšlenému použití a s transparentně popsány algoritmy a omezeními.
- Nákladová efektivnost, údržba a spotřební materiál. Systémy se liší pořizovací cenou, náklady na licence, servis, kalibrace, dezinfekci a jednorázové senzory. Celkové náklady je nutné hodnotit včetně času personálu a četnosti nehodnotitelných záznamů.
- Možnost rozšíření a inovace. Důležitá je možnost doplnit nové senzory, aktualizovat software a algoritmy, integrovat zařízení s ne-

mocničními informačními systémy a bezpečně propojit systém s dalšími technologiemi.

Technické aspekty snímání biosignálů

Pro spolehlivou diagnostiku je důležitá správná aplikace senzorů i volba typu senzoru odpovídajícího použitému přístroji a cíli měření. Níže jsou shrnuty technické a praktické problémy, které se ve spánkových laboratořích často vyskytují.

Měření EEG

Při měření EEG je vhodné používat elektrody a referenční elektrody z kompatibilních materiálů. Nevhodná kombinace může zhoršit kvalitu signálu a zvýšit polarizační napětí. Zapojení zemnicích a referenčních elektrod pro EEG a EKG musí odpovídat konstrukci systému a pokynům výrobce; nelze obecně předpokládat, že jedna společná zemnicí elektroda je vhodná pro všechny přístroje. Příprava místa kontaktu s pokožkou abrazivním přípravkem, například Nuprep, a následné očištění pomáhají snížit impedanci.

Nosní tlaková kanyla a termistor

Nosní tlaková kanyla (Obr. 19) je plastová hadička s hroty zaváděnými do nosních dírek; některé varianty mají také vývod před ústa. Tlakový snímač zaznamenává změny tlaku související s prouděním vzduchu, obvykle jako souhrnný signál bez spolehlivého rozlišení jednotlivých nosních dírek. Mezi kanylu a přístroj lze vložit mikrobiologický nebo hydrofobní filtr. Výrobci doporučují konkrétní typy kanyl s odpovídající délkou, tvarem a připojovacím konektorem.

Termistor může být podle výrobce určen pro nosní, ústní nebo oronazální snímání (Obr. 20). Zaznamenává změny teploty mezi vdechovaným a vydechovaným vzduchem a jednotlivé snímání prvky obvykle vytvářejí souhrnný signál průtoku.

Spěte dobře, žijte lépe



Monitoring spánkové apnoe

PolyWatch

Přenosný diagnostický systém spánku & spánkový monitor

Pohodlné měření díky možnosti připnutí přístroje na zápěstí. Ucelený diagnostický software umožňuje vyšetření spánku v domácím prostředí a přesné vyhodnocení spánkové apnoe.



Více informací



Automatické rozpoznání spánku

Fáze spánku a bdění jsou automaticky vyhodnocovány podle pohybu zápěstí.



Komplexní záznam parametrů

Sleduje SpO₂, tepovou frekvenci, proudění vzduchu, chrápání, polohu těla a tlak CPAP.



Odložené spuštění měření

Možnost nastavení spuštění záznamu podle potřeb vyšetření a režimu pacienta.

ZP kód 25260 – monitoring spánkové apnoe - sdílený kód | 908 bodů

Rychlá diagnostika přímo v ordinaci

Quick MASTER

MINI analyzer

Multifunkční POCT analyzátor s nejširší nabídkou nejžádanějších parametrů

- ✓ CRP
- ✓ MxA
- ✓ MxA + CRP^{INOVINKA}
- ✓ Strep A
- ✓ SARS-CoV-2 Ag

- ✓ hs-Troponin I
- ✓ Troponin T
- ✓ Troponin I
- ✓ NT-proBNP
- ✓ D-dimer

- ✓ HbA1c
- ✓ Mikroalbumin
- ✓ Vitamín D
- ✓ FOB
- ✓ TSH
- ✓ PSA*

*od podzimu 2026



Dostupný v různých barevných variantách



Více informací

Veškerá sdělení mají pouze informační charakter, bez záruky správnosti jeho obsahu. QUICKSEAL INTERNATIONAL, s.r.o. neručí za správnost obsahu z důvodu možných tiskových a redakčních chyb. Reklama je určena pro odborníky. Pozorně si přečtěte návod k použití. Použití obrázků a textů není bez předchozího souhlasu dovoleno. Všechna práva vyhrazena. Datum vydání 7/2026 © 2026 QUICKSEAL INTERNATIONAL, s. r. o.



QuickSeal

info@quickseal.eu
+420 273 167 580
www.quickseal.eu

Obr. 19. Nosní tlaková kanyla (30)

Pro orientační rozlišení dýchání nosem a ústy lze použít nosní tlakovou kanylu pouze v nose a samostatný termistor před ústy. Některé oronazální termistory jsou konstrukčně přizpůsobeny současnému vložení nosní kanyly, což zvyšuje komfort a stabilitu senzorů.

Norman a kol. (48) prokázali, že nosní tlaková kanyla zachycuje respirační události s vysokou citlivostí. Při částečném omezení průtoku, včetně hypopnoí a oploštění inspirační křivky, je nosní tlakový signál citlivější než termistor. Termistor je naopak vhodný zejména pro potvrzení úplného vymizení oronazálního průtoku při apnoe a může současně zachytit proudění před ústy. Při PSG se proto oba senzory vhodně doplňují. Při vyšší teplotě v měřicí místnosti se může citlivost termistoru snížit, protože rozdíl teplot mezi nádechem a výdechem je menší.

Použití mikrobiologických filtrů mezi přístrojem a nosní kanylou

Během pandemie covidu-19 se diskutovalo riziko, že se infekční materiál může cestou nosní kanyly dostat do tlakového snímače přístroje, který nelze běžně sterilizovat. Dobová doporučení proto podle typu zařízení a dostupnosti dekontaminace zahrnovala také odstup mezi vyšetřeními; některé dokumenty uváděly až 72 hodin (49). Filtr však může změnit frekvenční a amplitudovou charakteristiku tlakového signálu, a tím ovlivnit měření průtoku nebo chrápání. Technické měření společnosti Nox ukázalo, že samotná kanyla ovlivňuje frekvenční odezvu a že sestava s filtrem má jiné rezonanční chování než sestava bez filtru. Celkový vliv na zachycení chrápání byl v daném testu malý, vlastnosti signálu se však změnila (50). Je proto nutné používat pouze kanyly a filtry schválené výrobcem konkrétního přístroje a ověřit, že neovlivňují následnou analýzu.

Indukční, piezoelektrické a pneumatické senzory dechového úsilí

Umístění pásů přímo na tělo nebo přes oděv se řídí konstrukcí konkrétního senzoru a pokyny výrobce; nevhodné umístění může změnit citlivost a stabilitu signálu (51).

Obr. 20. Oronazální termistor (30)**Obr. 21.** WristOx2® Model 3150 (53)

Indukční senzor

Respirační indukční pletysmografie (RIP) je založena na změnách indukčnosti vznikajících při expanzi a kontrakci vodivých smyček během dýchání. Systém obvykle používá dva elastické pásy s vodivými smyčkami umístěné na hrudníku a břiše.

RIP umožňuje citlivě zaznamenat pohyby hrudníku a břicha a při vhodné kalibraci také odhadovat jejich vzájemný příspěvek k ventilaci. Aktualizace pravidel AASM uvádějí RIP jako preferovanou metodu pro hodnocení respiračního úsilí při PSG a HSAT, pokud je dostupná a správně použita (52).

Piezoelektrický senzor

Piezoelektrické senzory jsou citlivé na pohyby hrudníku a břicha a mohou zachytit změny respiračního vzorce, včetně epizod apnoe a hypopnoe. Jsou konstrukčně jednoduché, obvykle robustní a vyžadují jen malou údržbu. Jejich amplituda však nemusí být přímo úměrná změně objemu a může být ovlivněna polohou pásu a pohybovými artefakty.

Pneumatický senzor

Pneumatický senzor se skládá z elastického balonku s hadičkou připojenou k tlakovému snímači v přístroji. Balonek je umístěn v pásu na

hrudníku nebo břicha a změny tlaku při dýchání se převádějí na křivku dechového úsilí. Signál bývá vyhlazenější než u některých jiných konstrukcí, senzor však může být méně citlivý na malé pohyby hrudníku a břicha.

WristOx2® Model 3150 s Bluetooth® Low Energy

WristOx2® Model 3150 je samostatný senzor SpO₂ společnosti Nonin (Obr. 21), používaný s některými diagnostickými i terapeutickými zařízeními. Modul se upevňuje na zápěstí a prstový senzor se nasune na prst pacienta. Po spárování podle pokynů výrobce je připraven k měření. Při použití dvou kvalitních alkalických baterií AAA výrobce uvádí až 44 hodin kontinuálního provozu se zapnutým Bluetooth®. V praxi se baterie zpravidla mění po dvou až třech nočních monitoracích; nabíjecí baterie je vhodné dobít po každém měření (53).

Systematický přehled Aggarwala a kol. ukázal, že lak na nehtech má v průměru jen malý a často klinicky nevýznamný vliv na hodnoty

pulzní oxymetrie. Výsledek však závisí na barvě laku, typu přístroje a kvalitě signálu; při nečekaných nebo nekonzistentních hodnotách je vhodné měření zopakovat na nenalakovaném prstu nebo jiném místě (54).

Závěr

Diagnostické systémy lze historicky rozdělit do čtyř úrovní, od komplexní laboratorní PSG přes PG až po jednoduchý screening. Současným trendem je nárůst domácího testování HSAT, které je pro vhodně vybrané pacienty pohodlnější a může být pro zdravotní systém nákladově efektivnější. Při výběru diagnostického systému je nutné zohlednit klinický cíl, typ a počet měřených kanálů, validitu zařízení, kvalitu senzorů, nákladovou efektivnost a možnosti odborného vyhodnocení. Screeningový přístroj poskytuje základní objektivní informace, nenahrazuje však odbornou diagnostiku. Pozitivní, nejednoznačný nebo s klinickým podezřením nesouhlasný výsledek má vést k vyšetření ve spánkové laboratoři odpovídajícího typu.

PROHLÁŠENÍ AUTORŮ: Prohlášení o původnosti: Publikace byla zpracována s využitím uvedené literatury a nebyla publikována ani zaslána k recenznímu řízení do jiného média. **Střet zájmů:** Žádný. **Financování:** Ne. **Registrace v databázích:** N/A. **Projednání etickou komisí:** N/A.

LITERATURA

- Univerzita Karlova, 1. lékařská fakulta, Neurologická klinika. Historie spánkové medicíny [Internet]. Praha: Univerzita Karlova; [cit. 2026 May 24]. Available from: <https://neurologie.lf1.cuni.cz/ILFNK-182.html>.
- Česká společnost pro výzkum spánku a spánkovou medicínu. Oficiální stránky [Internet]. [cit. 2026 May 24]. Available from: <https://www.sleep-society.cz/>.
- Česká společnost pro výzkum spánku a spánkovou medicínu. Seznam spánkových center [Internet]. [cit. 2026 May 24]. Available from: <https://www.sleep-society.cz/pracoviste/seznam-center>.
- American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders. 3rd ed, text revision. Darien (IL): American Academy of Sleep Medicine; 2023.
- Sateia MJ. International classification of sleep disorders-third edition: highlights and modifications. Chest. [Internet] 2014;146(5):1387-1394. Available from: <https://doi.org/10.1378/chest.14-0970>.
- Buysse DJ. Insomnia. JAMA. [Internet] 2013;309(7):706-716. Available from: <https://doi.org/10.1001/jama.2013.193>.
- Bassetti CLA, Adamantidis A, Burdakov D, et al. Narcolepsy-clinical spectrum, aetiopathophysiology, diagnosis and treatment. Nat Rev Neurol. [Internet] 2019;15(9):519-539. Available from: <https://doi.org/10.1038/s41582-019-0226-9>.
- Zee PC, Vitiello MV. Circadian rhythm sleep disorder: irregular sleep wake rhythm type. Sleep Med Clin. [Internet] 2009;4(2):213-218. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jsmc.2009.01.009>.
- Howell MJ. Parasomnias: an updated review. Neurotherapeutics. [Internet] 2012;9(4):753-775. Available from: <https://doi.org/10.1007/s13311-012-0143-8>.
- American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders: diagnostic and coding manual. 3rd ed. Darien (IL): American Academy of Sleep Medicine; 2014.
- Allen RP, Picchiotti DL, Garcia-Borreguero D, et al. Restless legs syndrome/Willis-Ekbom disease diagnostic criteria: updated International Restless Legs Syndrome Study Group consensus criteria-history, rationale, description, and significance. Sleep Med. [Internet] 2014;15(8):860-873. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2014.03.025>.
- American Academy of Sleep Medicine. Sleep apnea [Internet]. Darien (IL): American Academy of Sleep Medicine; [cit. 2026 May 24]. Available from: <https://aasm.org/resources/factsheets/sleepapnea.pdf>.
- Masarykova univerzita. Diagnostika ve spánkové laboratoři [Internet]. Brno: Masarykova univerzita; [cit. 2026 May 24]. Available from: <https://journals.muni.cz/universitas/article/download/2705/2256/3442>.
- Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ Jr, et al. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. J Clin Sleep Med. 2009;5(3):263-276.
- Senaratna CV, Perret JL, Lodge CJ, et al. Prevalence of obstructive sleep apnea in the general population: a systematic review. Sleep Med Rev. [Internet] 2017;34:70-81. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2016.07.002>.
- Fietze I, Laharnar N, Bargiotas P, et al. Management of obstructive sleep apnea in Europe: a 10-year follow-up. Sleep Med. [Internet] 2022;97:64-72. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2022.06.001>.
- Patil SP, Ayappa IA, Caples SM, et al. Treatment of adult obstructive sleep apnea with positive airway pressure: an American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline. J Clin Sleep Med. [Internet] 2019;15(2):335-343. Available from: <https://doi.org/10.5664/jcsm.7640>.
- Ferber R, Millman R, Coppola M, et al. Portable recording in the assessment of obstructive sleep apnea. Sleep. 1994;17(4):378-392.
- OpenAI. ChatGPT [large language model on the Internet]. San Francisco (CA): OpenAI; 2026 [cit. 2026 May 24]. Available from: <https://chatgpt.com/>.
- Bianchi MT, Goparaju B. Potential underestimation of sleep apnea severity by at-home kits: rescoring in-laboratory polysomnography without sleep staging. J Clin Sleep Med. 2017;13(4):551-555.
- Cushman P, Radtke A, Kang J, et al. Modified scoring criteria to improve the accuracy of the home sleep apnea test. Sleep Breath. [Internet] 2026;30(1):52. Available from: <https://doi.org/10.1007/s11325-026-03598-y>.
- Ministerstvo zdravotnictví České republiky. Seznam zdravotních výkonů [Internet]. Praha: Ministerstvo zdravotnictví České republiky; [cit. 2026 May 24]. Available from: <https://szv.mzcr.cz/Vykon>.
- Butkov N, Keenan SA. An overview of polysomnographic technique. In: Chokroverty S, editor. Sleep disorders medicine: basic science, technical considerations and clinical aspects. 4th ed. New York: Springer; 2017. p. 267-294. Available from: <https://doi.org/10.1007/978-1-4939-6578-6_17>.
- Littner MR, Kushida C, Wise M, et al. Practice parameters for clinical use of the Multiple Sleep Latency Test and the Maintenance of Wakefulness Test. Sleep. 2005;28(1):113-121.
- Krahn LE, Arand DL, Avidan AY, et al. Recommended protocols for the Multiple Sleep Latency Test and Maintenance of Wakefulness Test in adults: guidance from the American Academy of Sleep Medicine. J Clin Sleep Med. [Internet] 2021;17(12):2489-2498. Available from: <https://doi.org/10.5664/jcsm.9620>.
- Philips Respironics. Alice 6 user guide. Murrysville (PA): Philips Respironics; [date unknown]. Document no. L1078159b05.
- Jorgensen G, Downey C, Goldin J, et al. An Australasian commentary on the AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events. Sleep Biol Rhythms. [Internet] 2020;18:163-185. Available from: <https://doi.org/10.1007/s41105-020-00259-9>.
- Nyquist H. Certain topics in telegraph transmission theory. Trans Am Inst Electr Eng. [Internet] 1928;47(2):617-644. Available from: <https://doi.org/10.1109/T-AIEE.1928.5055024>.

**Další literatura u autorů
a na www.casopisvitrnilekarstvi.cz**

Nespavost u pacientů s chronickou obstrukční plicní nemocí: patofyziologie, diagnostika a léčba

Milan Sova, Jaroslav Vejrych, Vladimír Herout, Ondřej Venclíček

Klinika nemocí plicních a TBC, Fakultní nemocnice Brno

Insomnie je samostatná porucha spánku a bdění, která se u pacientů s chronickou obstrukční plicní nemocí (CHOPN) vyskytuje často a může významně zhoršovat denní fungování, kvalitu života i zvládání základního respiračního onemocnění. Její vznik obvykle nelze vysvětlit jedinou příčinou. Uplatňují se noční dušnost, kašel a produkce sputa, změny ventilace během spánku, hypoxemie nebo hyperkapnie, overlap syndrom CHOPN a obstrukční spánkové apnoe, bolest, refluxní choroba, nykturie, srdeční selhání, úzkost a deprese, užívané léky i behaviorální faktory. Diagnostika je především klinická a musí odlišit subjektivní kvalitu spánku od spánkové efektivity, která je vypočítaným parametrem. Součástí vyšetření má být spánková anamnéza, spánkový deník, zhodnocení závažnosti insomnie a cílený screening dalších poruch spánku. Léčbou první volby je kognitivně-behaviorální terapie nespavosti (KBT-I) spolu s optimalizací léčby CHOPN a souvisejících onemocnění. Účinek samotné spánkové hygieny a plicní rehabilitace na insomnii je omezený nebo nejednotný. Farmakoterapie má být individuální, časově ohraničená a pravidelně přehodnocovaná. Zvláštní opatrnost vyžadují benzodiazepiny a Z-hypnotika, zejména při hyperkapnii, neléčené spánkové apnoei, současném užívání opioidů a u křehkých seniorů. Antagonisté orexinových receptorů mají u vybraných pacientů příznivá krátkodobá respirační data, avšak zkušenosti u těžké CHOPN zůstávají omezené.

Klíčová slova: insomnie, chronická obstrukční plicní nemoc, kognitivně-behaviorální terapie nespavosti, hypnotika, spánková efektivita, obstrukční spánková apnoe.

Insomnia in patients with chronic obstructive pulmonary disease: pathophysiology, diagnosis and treatment

Insomnia is an independent sleep-wake disorder that is common in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and may substantially impair daytime functioning, quality of life, and coping with the underlying respiratory disease. Its origin is usually multifactorial. Contributing factors include nocturnal dyspnoea, cough and sputum, sleep-related changes in ventilation, hypoxaemia or hypercapnia, COPD-obstructive sleep apnoea overlap, pain, gastro-oesophageal reflux, nocturia, heart failure, anxiety and depression, medication effects, and perpetuating behavioural patterns. Diagnosis is primarily clinical and should distinguish subjective sleep quality from sleep efficiency, which is a calculated parameter. Assessment should include a structured sleep history, sleep diary, an insomnia severity measure, and targeted screening for other sleep disorders. Cognitive behavioural therapy for insomnia (CBT-I), together with optimisation of COPD and comorbid conditions, is the first-line treatment. Sleep hygiene alone and pulmonary rehabilitation have limited or inconsistent effects on insomnia. Pharmacotherapy should be individualised, time-limited, and regularly reassessed. Benzodiazepines and Z-drugs require particular caution in hypercapnia, untreated sleep apnoea, concomitant opioid use, and frail older adults. Orexin receptor antagonists have reassuring short-term respiratory data in selected COPD populations, but evidence in severe disease remains limited.

Key words: insomnia, chronic obstructive pulmonary disease, cognitive behavioural therapy for insomnia, hypnotics, sleep efficiency, obstructive sleep apnoea.

Úvod

Chronická obstrukční plicní nemoc je heterogenní onemocnění charakterizované přetrvávajícími respiračními příznaky a omezením průtoku vzduchu v důsledku abnormalit dýchacích cest a/nebo alveolů. Klinický obraz zahrnuje zejména dušnost, kašel, expektoraci, sníženou toleranci zátěže a epizody akutního zhoršení. Tíže obtíží přitom nemusí přesně odpovídat samotné hodnotě plicních funkcí a významnou roli hrají komorbidita, celková kondice a psychosociální situace pacienta (1).

Insomnie není v současných klasifikacích chápána jen jako příznak nebo „komorbidita“ jiného onemocnění, ale jako samostatná diagnostická jednotka, která může s CHOPN koexistovat. Je charakterizována obtížemi s usínáním, udržením spánku nebo předčasným ranním probouzením, přestože má pacient pro spánek přiměřené podmínky a čas, a současně vede k dennímu funkčnímu postižení. U chronické insomnie jsou obtíže přítomny zpravidla alespoň třikrát týdně po dobu nejméně tří měsíců (2). Tento koncept je klinicky důležitý: léčba CHOPN může zmírnit některé spouštěče nespavosti, avšak již rozvinutá insomnie často přetrvává a vyžaduje vlastní cílenou léčbu.

Spánek a dýchání se vzájemně ovlivňují. Během spánku klesá ventilace, mění se odpověď na hypoxemii a hyperkapnii a zejména v REM spánku se snižuje aktivita pomocných dýchacích svalů. U pacienta s omezenou ventilační rezervou proto mohou i fyziologické změny vést k významnější desaturaci, hypoventilaci, probouzecím reakcím a fragmentaci spánku (3). Při hodnocení obtíží je nutné rozlišovat insomnii, subjektivní kvalitu spánku, spánkovou efektivitu a poruchy dýchání ve spánku; tyto pojmy se překrývají, ale nejsou zaměnitelné.

Epidemiologie a klinický význam

Výskyt poruch spánku u CHOPN je vysoký, avšak publikované odhady se výrazně liší podle definice insomnie, použitého dotazníku, tíže CHOPN a charakteristik souboru. V systematickém přehledu a metaanalýze se prevalence insomnie v jednotlivých studiích pohybovala přibližně od 2 do 70 %, přičemž řada prací uváděla klinicky významné obtíže zhruba u třetiny pacientů (4). Takto široké rozpětí zároveň ukazuje, že prostý pozitivní dotazník nelze zaměňovat za klinickou diagnózu.

Spánek ovlivňuje více rozměrů nemoci než jen noční komfort. Pacienti se špatným spánkem častěji udávají únavu, horší koncentraci, nižší fyzickou aktivitu, horší kvalitu života a větší subjektivní zátěž respiračními příznaky. CHOPN je současně typickým multimorbidním onemocněním; spánek mohou zhoršovat kardiovaskulární, metabolické,

muskuloskeletální i psychické obtíže, a proto je vhodné hodnotit jej v širším klinickém kontextu (5).

Observační studie a metaanalýzy nacházejí souvislost insomnie nebo obstrukční spánkové apnoe s vyšším rizikem akutních exacerbací CHOPN (6). V kohortě CanCOLD byla zhoršená subjektivní kvalita spánku spojena s vyšším výskytem exacerbací (7). Tyto výsledky podporují aktivní vyhledávání a léčbu poruch spánku, nelze z nich však automaticky vyvozovat přímou kauzalitu. Insomnie může být jak rizikovým faktorem, tak ukazatelem závažnější CHOPN, větší symptomové zátěže nebo dalších neléčených onemocnění.

Patofyziologie a faktory podílející se na vzniku insomnie

Insomnii u CHOPN je vhodné chápat v rámci modelu predisponujících, spouštějících a udržujících faktorů. Predispozici mohou vytvářet vyšší věk, dlouhodobý nepravidelný spánek, zvýšená úzkostnost nebo předchozí epizody nespavosti. Spouštěčem může být exacerbace CHOPN, hospitalizace, zahájení systémových glukokortikoidů, nově vzniklá dušnost nebo stresující životní událost. Po odeznění původní příčiny však obtíže mohou udržovat obavy ze spánku, prodloužování času na lůžku, nepravidelné vstávání, denní dospívání a snížená aktivita.

Respirační a fyziologické mechanismy

U pacientů s CHOPN se během spánku kombinuje fyziologický pokles minutové ventilace s expiračním omezením průtoku, hyperinflací, zvýšenou dechovou prací a poruchou poměru ventilace a perfuze. V REM spánku se snižuje aktivita interkostálních a dalších pomocných dýchacích svalů, což je významné zejména u pacientů závislých na jejich zapojení v bdělosti. Výsledkem může být noční hypoxemie, retence oxidu uhličitého, častější mikroprobuzení a méně stabilní architektura spánku (3, 10).

Usínání a kontinuitu spánku dále narušují noční dušnost, kašel, pískoty, obtížná expektorace, poloha vleže a pocit nedostatku vzduchu. Při akutní exacerbaci se mohou přidat horečka, bolest, častá měření a podávání léčby, nemocniční hluk a světlo. Noční desaturace sama o sobě nemusí vyvolávat subjektivní nespavost, ale při opakovaných probouzecích reakcích může významně přispívat k fragmentaci spánku.

Zvláštní pozornost zasluhuje overlap syndrom CHOPN a obstrukční spánkové apnoe. OSA může být přítomna i bez výrazné denní spavosti. Kombinace obou onemocnění zvyšuje riziko výraznější noční hypo-

Tab. 1. Vybrané pojmy používané při hodnocení spánku

Pojem	Praktický význam
Insomnie	Porucha spánku a bdění s obtížným usínáním, udržením spánku nebo předčasným probouzením a s denními následky navzdory přiměřené příležitosti ke spánku.
Subjektivní kvalita spánku	Celkové pacientovo hodnocení spánku, kontinuity a spokojenosti. Lze ji hodnotit rozhovorem nebo dotazníky, například Pittsburghským indexem kvality spánku (PSQI).
Spánková efektivita	Podíl celkové doby spánku a doby strávené na lůžku, vyjádřený v procentech: celková doba spánku / doba na lůžku × 100. Jde o vypočítaný parametr, nikoli synonymum kvality spánku.
Latence usnutí	Doba od zhasnutí a úmyslu spát do usnutí.
WASO	Doba bdění po prvním usnutí (wake after sleep onset); ukazuje míru noční fragmentace spánku.
PSQI	Dotazník hodnotící subjektivní kvalitu spánku za předchozí měsíc. Celkové skóre > 5 obvykle upozorňuje na významné obtíže, není však samo o sobě diagnózou insomnie (12).
ISI	Sedmipoložková škála Insomnia Severity Index pro hodnocení závažnosti insomnie a změny v čase; vyšší skóre znamená závažnější obtíže (13).

xemie a kardiopulmonálních komplikací. Pokud jsou přítomny hlasité chrápání, pozorované apnoické pauzy, ranní bolesti hlavy, nevysvětlitelná plicní hypertenze, obezita nebo výrazná denní spavost, je nutné cílené vyšetření poruch dýchání ve spánku (10, 11).

Psychické, somatické, lékové a behaviorální faktory

Úzkost a deprese jsou u CHOPN časté a jejich vztah k insomnii je obousměrný. Dušnost může vyvolávat strach z udušení, pacient může v noci nadměrně sledovat dech a tělesné pocity a každé krátké probuzení interpretovat jako známku ohrožení. Nedostatek spánku současně zhoršuje emoční regulaci, toleranci dušnosti a schopnost dodržovat léčebný režim (8). Kvalitativní práce popisují obavy pacientů ze smrti během spánku, nejistotu ohledně budoucího vývoje CHOPN a rozdílné preference léčby nespavosti (9).

K dalším významným příčinám patří chronická bolest, gastroezofageální reflux, nykturie, obezita, srdeční selhání, otoky, syndrom neklidných nohou, periodické pohyby končetin, kouření a abstinční příznaky po nikotinu. Spánek mohou ovlivnit také systémové glukokortikoidy, theofylin, nevhodně načasovaná stimulující léčiva, opioidy a další látky tlumící centrální nervový systém. Kofein, nikotin a alkohol mohou zkrátit latenci usnutí nebo navodit ospalost, ale následně zhoršují kontinuitu a kvalitu spánku. U každého pacienta je proto nezbytná revize celé medikace včetně volně prodejných přípravků.

Udržující behaviorální faktory bývají snadno přehlédnuty. Pacient s únavou omezuje denní aktivitu, tráví více času na lůžku, nepravidelně dřímá a večer se pokouší „dohnat“ spánek časným ulehnutím. Tím se snižuje spánkový tlak a roste množství bdění na lůžku. Ložnice se postupně spojuje s dušností, obavami a frustrací místo se spánkem. Právě tyto mechanismy vysvětlují, proč může insomnie přetrvávat i po stabilizaci respiračního stavu.

Diagnostický postup

Diagnóza insomnie je primárně klinická. Základem je strukturovaná spánková anamnéza, která má popsat typ obtíží, jejich frekvenci, trvání, denní následky a časovou souvislost se změnami CHOPN, medikace nebo životní situace. Je třeba ověřit, zda má pacient pro spánek dostatečnou příležitost, zda nejde především o posun cirkadiálního rytmu a zda obtíže nejsou lépe vysvětleny jinou poruchou spánku (2).

Praktický rozhovor by měl zahrnout obvyklý čas ulehnutí a vstávání ve všední i volné dny, latenci usnutí, počet a délku probuzení, časné ranní probouzení, dřímání, příjem kofeinu, nikotinu a alkoholu, večerní dávky léků, noční respirační příznaky a denní únavu nebo spavost. Důležitý je rozdíl mezi únavou a pravou spavostí: výrazná tendence usínat v klidových situacích zvyšuje podezření na nedostatek spánku, OSA, hypoventilaci nebo účinek sedativ.

Spánkový deník vedený alespoň jeden až dva týdny pomůže odhadnout latenci usnutí, dobu bdění po usnutí, celkovou dobu spánku a spánkovou efektivitu. ISI je vhodný pro posouzení závažnosti insomnie a pro sledování odpovědi na léčbu (13). PSQI zachycuje širší subjektivní kvalitu spánku za poslední měsíc; globální skóre > 5 obvykle upozorňuje na významné obtíže, ale není specifické pro insomnii (12). Při interpretaci je nutné používat správný termín: hod-

nota vypočtená jako podíl doby spánku a doby na lůžku je spánková efektivita, nikoli „kvalita spánku“.

Polysomnografie není rutinním vyšetřením nekomplikované chronické insomnie. Je indikována zejména při podezření na OSA, spánkovou hypoventilaci, periodické pohyby končetin, neobvyklé noční projevy nebo při léčebně rezistentní insomnii (2). U pacientů s pokročilou CHOPN, hyperkapnií, plicní hypertenzí nebo nevysvětlitelnými ranními bolestmi hlavy může být vhodné doplnit noční oxymetrii či vyšetření s měřením oxidu uhličitého podle lokálních možností a klinické otázky.

Součástí vyšetření je posouzení aktivity CHOPN, četnosti exacerbací, inhalační techniky a adherence, saturace kyslíkem, případně krevních plynů, a cílené vyhledání bolesti, refluxu, srdečního selhání, nykturie, úzkosti, deprese, poruch užívání návykových látek a syndromu neklidných nohou. Diagnostický závěr by měl pojmenovat nejen insomnii, ale také pravděpodobné spouštěcí a udržující faktory, protože právě z nich vychází léčebný plán.

Léčba insomnie u pacientů s CHOPN

Cílem léčby není pouze prodloužit dobu spánku. Důležitější je snížit čas bdění na lůžku, obnovit pravidelný a předvídatelný spánkový rytmus, zlepšit denní fungování a omezit obavy spojené se spánkem. Léčebný plán má současně minimalizovat riziko respirační deprese, pádů, kognitivních nežádoucích účinků a lékové závislosti.

Optimalizace CHOPN a souvisejících onemocnění

Prvním krokem je stabilizace respiračního stavu a odstranění reverzibilních nočních obtíží. Patří sem kontrola inhalační techniky a adherence, správné načasování bronchodilatační léčby, léčba exacerbace, odvykání kouření a léčba kašle, expektorace, refluxu, bolesti, nykturie, srdečního selhání, úzkosti a deprese. Systémové glukokortikoidy mají být podávány pouze při jasné indikaci a pokud je to klinicky možné, spíše v dřívější části dne. Dlouhodobá domácí oxygenoterapie a neinvazivní ventilace se indikují podle respiračních kritérií; nelze je chápat jako léčbu insomnie samotné (1, 11).

Při potvrzené OSA je nutné nabídnout odpovídající léčbu, nejčastěji pozitivní přetlak v dýchacích cestách. U syndromu neklidných nohou je vhodné zhodnotit zásoby železa a medikaci, která obtíže zhoršuje. Pokud je přítomna klinicky významná úzkost nebo deprese, měla by být léčena souběžně; čekání, že se insomnie upraví až po úplném odeznění psychických obtíží, obvykle není vhodné.

Kognitivně-behaviorální terapie nespavosti a další nefarmakologické postupy

KBT-I je léčbou první volby u chronické insomnie bez ohledu na věk a přítomnost somatických či psychických onemocnění (2, 14). Nejde pouze o poučení o spánkové hygieně. Standardní program kombinuje několik aktivních složek:

- kontrolu podnětů – upevnění spojení mezi lůžkem a spánkem, omezení dlouhého bdění na lůžku a pravidelný čas vstávání;
- restriktci nebo kompresi času na lůžku – přizpůsobení času strávěného na lůžku reálné době spánku s postupným rozšiřováním při zlepšení spánkové efektivit;

- kognitivní práci – úpravu katastrofických představ o následcích nespavosti a obav z usnutí či udušení;
- relaxační metody – snížení tělesného a psychického napětí, například progresivní svalovou relaxaci, řízenou pozornost nebo klidné dýchání přizpůsobené toleranci pacienta;
- edukaci o regulaci spánku a podpůrná pravidla spánkové hygieny.

U CHOPN je nutné program individualizovat. Příliš agresivní omezení času na lůžku může dočasně zvýšit spavost a riziko pádu, a proto je u křehkých pacientů vhodnější pozvolná komprese pod vedením zkušeného terapeuta. Relaxační techniky nesmějí vyvolávat pocit dechového selhání; pacientům může vyhovovat poloha s elevací horní poloviny těla, nácvik výdechu přes sešpulené rty nebo postupy známé z plicní rehabilitace. KBT-I lze poskytovat individuálně, skupinově nebo prostřednictvím validovaného digitálního programu (2).

Randomizované studie u pacientů s CHOPN prokázaly, že behaviorální léčba může zlepšit závažnost insomnie, spánkovou efektivitu a některé denní příznaky. Studie Kapella et al. hodnotila jednotlivé složky léčby u pacientů s CHOPN a chronickou insomnií a podpořila proveditelnost cílené behaviorální intervence (15). Následná práce Jun et al. ukázala změny ve shluku příznaků zahrnujícím insomnií, únavu a dušnost (16). Soubory byly relativně malé, přesto dostupná data spolu s obecnými doporučeními jednoznačně podporují KBT-I jako preferovaný postup.

Spánková hygiena je důležitá podpůrná součást, ale sama o sobě obvykle chronickou insomnií neléčí. Prakticky lze doporučit stálý čas

vstávání, pravidelný pobyt na denním světle, přiměřenou denní aktivitu, omezení dlouhého odpoledního dřímání, kofeinu a nikotinu ve večerních hodinách, nepoužívání alkoholu jako hypnotika a klidné, tmavé a přiměřeně chladné prostředí. Světelná terapie, pravidelný pohyb a techniky všímavosti mohou být doplňkem, nikoli náhradou KBT-I (2).

Plicní rehabilitace

Plicní rehabilitace zlepšuje toleranci zátěže, dušnost a kvalitu života, ale její účinek na insomnií a objektivní parametry spánku není jednotný. V jedné studii osm týdnů rehabilitace nezlepšilo objektivně měřené parametry spánku (17). Naopak menší prospektivní studie u pacientů se špatným spánkem zjistila zlepšení spánkové efektivitu měřené aktigrafí (18). Rozdíly mohou souviset s výběrem pacientů, délkou programu, časem cvičení a použitými metodami hodnocení. Plicní rehabilitace proto zůstává zásadní součástí léčby CHOPN, neměla by však nahrazovat cílenou KBT-I u diagnostikované insomnie.

Farmakologická léčba

Specifických randomizovaných studií hypnotik u CHOPN je málo. Farmakoterapii proto nelze postavit na jednoduchém předpokladu, že výsledky u obecné seniorské populace lze bez dalšího přenést na všechny pacienty s CHOPN. Věk, křehkost, polypragmazie a změněná farmakokinetika jsou důležité, ale navíc je nutné zohlednit tíži obstrukce, noční hypoxemii, hyperkapnii, OSA, užívání opioidů a předchozí pády. Doporučení pro obecnou populaci a geriatrická kritéria mohou pomoci při volbě, nenahrazují však individuální respirační posouzení (2, 19, 20).

Tab. 2. Farmakoterapie insomnie u CHOPN – možné místo a hlavní omezení

Skupina / příklady	Možný přínos	Rizika a omezení u CHOPN	Praktické postavení
Benzodiazepiny	Krátkodobé zkrácení latence usnutí a zlepšení kontinuity spánku; současný anxiolytický účinek.	Respirační deprese u vnímavých pacientů, porucha probouzení odpovědi, pády, delirium, kognitivní porucha, tolerance a závislost. Zvýšená opatrnost při hyperkapnii, OSA, opioidech a alkoholu.	Obvykle se jim vyhýbat; výjimečně krátkodobě po pečlivém zhodnocení.
Z-hypnotika (např. zolpidem, zopiklon)	Účinek na usínání, podle preparátu i na udržení spánku.	Nejsou „respiračně neutrální“. Ranní porucha výkonnosti, pády, amnézie, komplexní chování ve spánku, tolerance. Observační data u CHOPN nejsou jednoznačná.	Pouze u vybraných pacientů, krátkodobě a s plánem vysazení.
Duální antagonisté orexinových receptorů	Účinek na usínání i udržení spánku; nižší potenciál svalové relaxace než GABAergní hypnotika.	Krátkodobé studie u vybraných pacientů s lehkou až středně těžkou CHOPN neprokázaly významné průměrné zhoršení respirace. Data pro těžkou hyperkapnickou CHOPN a overlap syndrom jsou omezená.	Možná alternativa tam, kde jsou dostupné; stále nutné individuální posouzení.
Melatonin s prodlouženým uvolňováním / melatoninergní léčba	Mírný chronobiotický a hypnotický účinek; příznivější profil pádů a kognitivních účinků.	Účinnost je obvykle menší než u klasických hypnotik; výsledky závisí na preparátu, dávce a správné indikaci.	Lze zvážit zejména u starších pacientů nebo při cirkadiánní složce; nepřeceňovat efekt.
Nízkodávkovaný doxepin	Především léčba poruch udržení spánku.	Ve vyšších dávkách roste anticholinergní zátěž, riziko ortostatické hypotenze a interakcí. Specifická data u CHOPN chybějí.	Možná varianta u vybraných pacientů bez kontraindikací.
Sedativní antidepresiva (např. trazodon, mirtazapin)	Mohou být užitečná při současné indikaci, například depresi nebo nechutenství.	Omezené důkazy pro primární insomnií; ortostatická hypotenze, ranní sedace, pády, lékové interakce. Trazodon není doporučen jako rutinní hypnotikum.	Nepoužívat rutinně pouze „na spaní“ bez další indikace.
Sedativní antihistaminika, antipsychotika a fytofarmaka	Snadná dostupnost nebo sedativní účinek.	Anticholinergní účinky, zmatenost, retence moči, pády, metabolické a kardiovaskulární nežádoucí účinky; u bylin nejednotná kvalita a slabé důkazy.	Pro chronickou insomnií se obecně nedoporučují.

Lék lze zvážit při závažné insomnii, pokud KBT-I není dostupná, není dostatečně účinná nebo je potřeba krátkodobě překlenout akutní období. Před nasazením má být stanoven konkrétní cíl, plán délky léčby a způsob ukončení. Volí se nejnižší účinná dávka, vyhýbáme se kombinaci více sedativ, alkoholu a opioidů a pravidelně hodnotíme účinek, ranní ospalost, pády, zmatenost, komplexní chování ve spánku a zhoršení dýchání.

Benzodiazepiny

Benzodiazepiny potencují GABAergní inhibici a mají hypnotický, anxiolytický, myorelaxační a antikonvulzivní účinek. Právě myorelaxace, útlum ventilace a snížení probouzení odpovědi mohou být problematické u pacienta s omezenou respirační rezervou. Populační studie spojily užívání agonistů benzodiazepinových receptorů s vyšším rizikem respiračního selhání (21) a u starších pacientů s CHOPN také s nepříznivými respiračními výsledky (22). Přidávají se pády, delirium, porucha paměti, tolerance a závislost. U hyperkapnického respiračního selhání, neléčené OSA, současného užívání opioidů nebo alkoholu a u křehkých seniorů je vhodné se jim pokud možno vyhnout.

Z-hypnotika

Z-hypnotika působí rovněž na benzodiazepinové vazebné místo receptoru GABA-A. Kratší biologický poločas některých preparátů neznamená absenci respiračních ani geriatrických rizik. Zolpidem může vyvolat amnézii, pády, ranní psychomotorické zhoršení a komplexní chování ve spánku. V aktivně kontrolované kohortě veteránů s CHOPN nebylo po novém nasazení zolpidemu zjištěno vyšší roční riziko úmrtí nebo hospitalizované exacerpace než po melatoninu, trazodonu či doxepinu; ve srovnání s pacienty bez hypnotika však bylo riziko vyšší. Autoři upozorňují, že výsledek může odrážet jak reziduální zkreslení indikací, tak skutečný třídní účinek hypnotik (23). Zolpidem proto nelze označit za obecně bezpečný nebo za lék, který „netlumí dechové centrum“; lze jej zvažovat jen u pečlivě vybraných pacientů a na omezenou dobu.

Antagonisté orexinových receptorů

Duální antagonisté orexinových receptorů tlumí systém udržující bdělost, aniž by primárně potencovaly GABAergní svalovou relaxaci. Ve zkřížené studii u lehké až středně těžké CHOPN neměl suvorexant v průměru klinicky významný nepříznivý vliv na dýchání během spánku (24). Podobně daridorexant nezhoršil noční respirační funkci u pacientů se středně těžkou CHOPN a zlepšil spánkové parametry (25). Tyto výsledky jsou povzbudivé, ale vycházejí z malých, selektovaných souborů a krátkého sledování. Nelze je bez dalšího přenést na pacienty s těžkou hyperkapnií, nestabilní CHOPN, neléčenou OSA nebo kombinací více centrálně tlumivých léků.

Melatonin, doxepin a sedativní antidepresiva

Melatonin má chronobiotický účinek a u části pacientů může mírně zkrátit usínání. Evropské doporučení připouští použití melatoninu s prodlouženým uvolňováním zejména u osob ve věku 55 let a více, zatímco rychle uvolňovaný melatonin nelze považovat za univerzálně účinné hypnotikum (2). Výhodou je relativně příznivý respirační a kognitivní

profil, nevýhodou menší a variabilní účinnost a rozdílná kvalita volně prodejných přípravků.

Nízkodávkovaný doxepin lze v obecné populaci použít zejména při poruše udržení spánku (19). U CHOPN chybí specifická data; při vyšších dávkách je nutné myslet na anticholinergní účinky a ortostatickou hypotenzi. Trazodon je často předepisován mimo schválenou indikaci, avšak odborné doporučení AASM jej pro rutinní léčbu chronické insomnie nedoporučuje (19). Sedativní antidepresivum může být rozumnou volbou, má-li pacient současně jasnou psychiatrickou indikaci, nikoli jako automatická náhrada hypnotika.

Léky a přípravky, kterým je vhodné se vyhnout

Sedativní antihistaminika mají u starších pacientů výraznou anticholinergní zátěž a mohou vyvolat zmatenost, retenci moči, zácpu a pády (20). Antipsychotika nemají být používána k léčbě primární insomnie bez jiné jasné indikace. U kozlíku a dalších bylinných směsí je účinnost nejednotná, složení přípravků kolísá a možné jsou interakce s dalšími medikacemi. Volně prodejný status proto nelze zaměňovat za prokázanou účinnost a bezpečnost.

Praktický klinický postup

1. Potvrdit diagnózu insomnie: typ nočních obtíží, frekvence, trvání, denní následky a dostatečná příležitost ke spánku.
2. Vyhledat jiné poruchy spánku a respirační rizika: OSA, spánkovou hypoventilaci, syndrom neklidných nohou, významnou denní spavost, noční hypoxemii nebo hyperkapnii.
3. Zhodnotit spouštěče a udržující faktory: aktivitu CHOPN, inhalace a jejich načasování, systémové glukokortikoidy, bolest, reflux, nykturii, srdeční selhání, úzkost, depresi, kofein, nikotin, alkohol a denní dřímání.
4. Optimalizovat léčbu CHOPN a komorbidit a nabídnout KBT-I; spánkovou hygienu používat jako podpůrnou, nikoli jedinou intervenci.
5. Po několika týdnech objektivizovat odpověď pomocí spánkového deníku, ISI a pacientem definovaných denních cílů. Při neúspěchu ověřit adherenci, diagnostiku a dostupnost specialisty na spánkovou medicínu.
6. Farmakoterapii zvažovat pouze po individuálním posouzení přínosů a rizik. Stanovit cílový příznak, nejnižší účinnou dávku, dobu léčby, plán vysazení a sledování ranní sedace, pádů, kognitivních změn a zhoršení dýchání.

Závěr

Insomnie je u pacientů s CHOPN častá a klinicky významná samostatná porucha spánku a bdění. Její příčiny jsou zpravidla multifaktoriální a zahrnují respirační fyziologii, noční příznaky CHOPN, poruchy dýchání ve spánku, somatická a psychická onemocnění, léky i udržující behaviorální mechanismy. Diagnostika má vycházet ze strukturované anamnézy, spánkového deníku a validovaných škál a musí správně rozlišovat subjektivní kvalitu spánku od vypočítané spánkové efektivity.

Léčbou první volby je KBT-I doplněná optimalizací CHOPN a komorbidit. Plicní rehabilitace je pro léčbu CHOPN zásadní, ale její účinek na insomnii není dostatečně konzistentní, aby nahradila cílenou terapii.

Farmakologická léčba má být rezervována pro vybrané situace, individualizována a pravidelně přehodnocována. Benzodiazepiny a Z-hypnotika vyžadují zvýšenou opatrnost a zolpidem nelze obecně označit za

respiračně neutrální. Antagonisté orexinových receptorů mají příznivá krátkodobá data u selektovaných pacientů, avšak jejich bezpečnost u těžké CHOPN a overlap syndromu musí být dále ověřena.

PROHLÁŠENÍ AUTORŮ: Prohlášení o původnosti: Publikace byla zpracována s využitím uvedené literatury a nebyla publikována ani zaslána k recenznímu řízení do jiného média. **Střet zájmů:** Žádný. **Financování:** Ne. **Registrace v databázích:** N/A. **Projednání etickou komisí:** N/A.

LITERATURA

- Agusti A, Celli BR, Criner GJ, et al. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease 2023 Report: GOLD Executive Summary. Am J Respir Crit Care Med [Internet]. 2023;207(7):819-837. Available from: <https://doi.org/10.1164/rccm.202301-0106PP>.
- Riemann D, Espie CA, Altena E, et al. The European Insomnia Guideline: An update on the diagnosis and treatment of insomnia 2023. J Sleep Res [Internet]. 2023;32(6):e14035. Available from: <https://doi.org/10.1111/jsr.14035>.
- McNicholas WT, Verbraecken J, Marin JM. Sleep disorders in COPD: the forgotten dimension. Eur Respir Rev [Internet]. 2013;22(129):365-375. Available from: <https://doi.org/10.1183/09059180.00003213>.
- Du D, Zhang G, Xu D, et al. Prevalence and clinical characteristics of sleep disorders in chronic obstructive pulmonary disease: A systematic review and meta-analysis. Sleep Med [Internet]. 2023;112:282-290. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2023.10.034>.
- Vanfleteren LEWG, Beghe B, Andersson A, et al. Multimorbidity in COPD, does sleep matter? Eur J Intern Med [Internet]. 2020;73:7-15. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2019.12.032>.
- Li SQ, Sun XW, Zhang L, et al. Impact of insomnia and obstructive sleep apnea on the risk of acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. Sleep Med Rev [Internet]. 2021;58:101444. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2021.101444>.
- Shorofsky M, Bourbeau J, Kimoff J, et al. Impaired Sleep Quality in COPD Is Associated With Exacerbations: The CanCOLD Cohort Study. Chest [Internet]. 2019;156(5):852-863. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.chest.2019.04.132>.
- Yohannes AM, Alexopoulos GS. Depression and anxiety in patients with COPD. Eur Respir Rev [Internet]. 2014;23(133):345-349. Available from: <https://doi.org/10.1183/09059180.00007813>.
- Kauffman KS, Doede M, Diaz-Abad M, et al. Experience of insomnia, symptom attribution and treatment preferences in individuals with moderate to severe COPD: A qualitative study. Patient Prefer Adherence [Internet]. 2014;8:1699-1704. Available from: <https://doi.org/10.2147/PPA.S69452>.
- Budhiraja R, Siddiqi TA, Quan SF. Sleep disorders in chronic obstructive pulmonary disease: etiology, impact, and management. J Clin Sleep Med [Internet]. 2015;11(3):259-270. Available from: <https://doi.org/10.5664/jcsm.4540>.
- Malhotra A, Schwartz AR, Schneider H, et al. Research Priorities in Pathophysiology for Sleep-disordered Breathing in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. An Official American Thoracic Society Research Statement. Am J Respir Crit Care Med [Internet]. 2018;197(3):289-299. Available from: <https://doi.org/10.1164/rccm.201712-2510ST>.
- Buyse DJ, Reynolds CF 3rd, Monk TH, et al. The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. Psychiatry Res [Internet]. 1989;28(2):193-213. Available from: <https://doi.org/10.1016/0165-1781(89)90047-4>.
- Bastien CH, Vallières A, Morin CM. Validation of the Insomnia Severity Index as an outcome measure for insomnia research. Sleep Med [Internet]. 2001;2(4):297-307. Available from: <https://doi.org/10.1016/S1389-9457(00)00065-4>.
- Edinger JD, Arnedt JT, Bertisch SM, et al. Behavioral and psychological treatments for chronic insomnia disorder in adults: an American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline. J Clin Sleep Med [Internet]. 2021;17(2):255-262. Available from: <https://doi.org/10.5664/jcsm.8986>.
- Kapella MC, Steffen AD, Prasad B, et al. Therapy for insomnia with chronic obstructive pulmonary disease: a randomized trial of components. J Clin Sleep Med [Internet]. 2022;18(12):2763-2774. Available from: <https://doi.org/10.5664/jcsm.10210>.
- Jun J, Park C, Fritschi C, et al. Behavioral interventions and symptom cluster change in adults with chronic obstructive pulmonary disease and insomnia. Heart Lung [Internet]. 2024;64:6-13. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.hrtlng.2023.11.001>.
- Cox NS, Pepin V, Burge AT, et al. Pulmonary rehabilitation does not improve objective measures of sleep quality in people with chronic obstructive pulmonary disease. COPD [Internet]. 2019;16(1):25-29. Available from: <https://doi.org/10.1080/15412555.2019.1567701>.
- Gabrovská M, Herpeux A, Bruyneel AV, et al. Pulmonary rehabilitation improves sleep efficiency measured by actigraphy in poorly sleeping COPD patients. Sci Rep [Internet]. 2023;13:11333. Available from: <https://doi.org/10.1038/s41598-023-38546-3>.
- Sateia MJ, Buysse DJ, Krystal AD, et al. Clinical Practice Guideline for the Pharmacologic Treatment of Chronic Insomnia in Adults: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. J Clin Sleep Med [Internet]. 2017;13(2):307-349. Available from: <https://doi.org/10.5664/jcsm.6470>.
- American Geriatrics Society 2023 Beers Criteria Update Expert Panel. American Geriatrics Society 2023 updated AGS Beers Criteria for potentially inappropriate medication use in older adults. J Am Geriatr Soc [Internet]. 2023;71(7):2052-2081. Available from: <https://doi.org/10.1111/jgs.18372>.
- Chen SJ, Yeh CM, Chao TF, et al. The use of benzodiazepine receptor agonists and risk of respiratory failure in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a nationwide population-based case-control study. Sleep [Internet]. 2015;38(7):1045-1050. Available from: <https://doi.org/10.5665/sleep.4808>.
- Vozoris NT, Fischer HD, Wang X, et al. Benzodiazepine drug use and adverse respiratory outcomes among older adults with COPD. Eur Respir J [Internet]. 2014;44(2):332-340. Available from: <https://doi.org/10.1183/09031936.00008014>.
- Castaneda JM, Hee Wai T, Spece LJ, et al. Risks of Zolpidem among Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Ann Am Thorac Soc [Internet]. 2024;21(1):68-75. Available from: <https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.202307-654OC>.
- Sun H, Palcza J, Rosenberg R, et al. Effects of suvorexant, an orexin receptor antagonist, on breathing during sleep in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Respir Med [Internet]. 2015;109(3):416-426. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2014.12.010>.
- Boof ML, Dingemans J, Brunke M, et al. Effect of the novel dual orexin receptor antagonist daridorexant on night-time respiratory function and sleep in patients with moderate chronic obstructive pulmonary disease. J Sleep Res [Internet]. 2021;30(4):e13248. Available from: <https://doi.org/10.1111/jsr.13248>.

22. interní medicína pro praxi

4.–5. 3. 2027 / Olomouc



www.kongresinterna.cz

Spánek a sportovní výkon

Markéta Sovová, Eliška Sovová

Klinika tělovýchovného lékařství a kardiovaskulární rehabilitace LF a FN Olomouc

Spánek představuje klíčový biologický proces nezbytný pro optimální fyzické i psychické fungování organismu a hraje zásadní roli v regeneraci, adaptaci na zátěž a sportovním výkonu. Tento přehledový článek se zaměřuje na fyziologii spánku u sportovců, jeho vliv na výkonnost, důsledky spánkové deprivace a význam cirkadiánních rytmů. Adekvátní délka a kvalita spánku podporují svalovou regeneraci, hormonální rovnováhu a kognitivní funkce, zatímco nedostatek spánku vede ke zhoršení fyzického i mentálního výkonu, zvýšení únavy a vyššímu riziku zranění.

Klíčová slova: spánek, sportovec, sportovní výkon.

Sleep and athletic performance

Sleep is a key biological process essential for optimal physical and mental functioning and plays a crucial role in recovery, adaptation to stress, and athletic performance. This review article focuses on the physiology of sleep in athletes, its impact on performance, the consequences of sleep deprivation, and the importance of circadian rhythms. Adequate sleep duration and quality support muscle recovery, hormonal balance, and cognitive function, while sleep deprivation leads to impaired physical and mental performance, increased fatigue, and a higher risk of injury.

Key words: sleep, athlete, athletic performance.

Úvod

Spánek je základem optimálního fyzického i duševního zdraví. Jak délka, tak kvalita spánku jsou nezbytné pro téměř všechny tělesné funkce a nedostatečný spánek má negativní dopad na kardiovaskulární zdraví, duševní zdraví, kognitivní funkce, upevňování paměti, imunitní systém, reprodukční zdraví a hormonální regulaci (1). Poruchy spánku, jako je nespavost, spánková apnoe a poruchy cirkadiánního rytmu, mohou vést k významné nemoci a přispívat ke vzniku či zhoršování celé řady zdravotních a psychiatrických stavů. Kromě léčby poruch spánku je nejlepší léčbou pro dlouhodobé zlepšení spánku optimální spánková hygiena, definovaná jako změny chování a životního stylu.

U sportovců je spánek základní biologický proces, který je nezbytný pro tkáňovou regeneraci, adaptaci na zátěž a prevenci zranění (2). Sportovec je podle Evropské kardiologické společnosti jedinec (mladý, či dospělý, amatér, či profesionál), který se účastní pravidelného tréninku a oficiálních závodů. Rekreační sportovec se věnuje sportu pro radost ve volném čase. Sportuje 4 a více hodin týdně. Závodní sportovec je vysoce trénovaný a klade důraz na výkon a vítězství. Vrcholový sportovec (státní reprezentace, olympionik) většinou sportuje 10 a více hodin týdně,

výkonnostní sportovec sportuje 6 a více hodin týdně. Toto rozdělení sportovců je arbitrární, protože někteří rekreační sportovci sportují více než profesionálové (3).

Tento článek je narativním přehledem současných poznatků o spánku a jeho vlivu na sportovce a jeho výkonnost.

Fyziologie a patofyziologie spánku u sportovců

Spánek a sportovní výkon mají velmi úzký vzájemný vztah. Adekvátní délka a kvalita spánku podporuje regeneraci svalů, hormonální regulaci a kognitivní procesy. Na druhé straně pohybová aktivita a trénink vysoké intenzity ovlivňují spánek. Pohybová aktivita střední intenzity zlepšuje hloubku spánku a zlepšuje regeneraci, ale na druhé straně extrémně vysoká aktivita, včetně předzávodního stresu v kombinaci s častým cestováním napříč časovými pásmy, vedou k narušení cirkadiánního rytmu, zhoršují usínání a mohou způsobit fragmentaci spánku (2).

Struktura spánku je stejná u všech osob, skládá se ze dvou hlavních fází – REM fáze a NREM fáze, která se dělí na fáze N1, N2, N3. Tyto fáze se během spánku pravidelně střídají. V rámci jednotlivých fází spánku

existují pravděpodobné a víceúrovňové mechanismy, které mohou vysvětlovat jejich důležitost pro sportovní výkonnost. Například fáze N2, která koreluje s motorickou pamětí a je důležitá pro dlouhodobé udržení sportovních technik a motorických dovedností, nebo fáze N3, která může zlepšovat fyzickou a imunitní obnovu, v této fázi se obnovují svalová vlákna a zlepšuje proteinová syntéza. Omezení této fáze vede ke snížení sekrece růstového hormonu a ovlivňuje hladinu kortizolu, zvyšuje prozánětlivé procesy (zvýšení hladiny prozánětlivých cytokinů-IL-6 a zvýšení CRP). V REM fázi se pravděpodobně zlepšují emoční paměťové procesy a vizualizace, proto tato fáze u sportovců zlepšuje tvorbu nových strategií (4). Adekvátní spánek pak zlepšuje hojení tkání, remodelaci kostí a buněčnou regeneraci (2).

Na regulaci spánku a doby bdění se podílí několik neurochemických mechanismů. Hlavní roli hrají kyselina gama-aminomáselná (GABA) a adenosin, které navozují spánek, na druhé straně pak stojí acetylcholin, dopamin, noradrenalin, serotonin, histamin a orexin, které podporují stav bdělosti. Spánek je také propojen s nastavením cirkadiánních rytmů, které jsou ovlivněny světlem a teplotou. V souvislosti s cirkadiánním rytmem pak dochází ke kolísání hladin různých neurotransmiterů a hormonů, jako je dopamin, serotonin, glutamát nebo noradrenalin. Jedním z hlavních hormonů, který se na cyklu spánku podílí, je melatonin, produkovaný v šišince. Vybalancovaná regulace těchto látek je zásadní pro správnou regeneraci, stabilitu fyzické kondice a adaptaci na tréninkové dávky (2).

Spánkové potřeby a architektura jsou závislé na věku, v dětství je potřeba spánku větší a spánek je fyziologicky více polyfázický, v dospělosti je pak potřeba spánku kratší a spánek je se zvyšujícím se věkem více fragmentovaný. Mladí sportovci tak potřebují delší spánek pro svůj neurologický vývoj, motorické učení a adaptaci na tréninkové dávky (5). U sportovců byla opakovaně prokázána důležitost spánku, vzhledem k jeho působení na sportovní výkon, kognitivní funkce a fyzické i psychické zdraví.

Spánek můžeme hodnotit podle dvou dimenzí: kvalita a kvantita.

- Totální spánková deprivace je definována jako úplná absence spánku během definovaného období, typicky jedna nebo více nocí, resp. ≥ 24 hodin nepřetržité bdělosti.
- Částečná spánková restrikce (částečná spánková deprivace) je opakované omezení délky spánku pod individuální fyziologickou potřebu při zachování určité doby spánku. V experimentálních studiích bývá nejčastěji definována jako ≤ 6 hodin spánku za noc po několik po sobě jdoucích nocí.
- Fragmentace spánku je definována jako opakované přerušování spánku krátkými probuzeními (arousals) nebo mikroprobuzeními, která narušují kontinuitu a architekturu spánku, aniž by nutně zkrátila jeho celkovou délku (6).

V literatuře se často používá výraz spánková deprivace i pro spánkovou restrikci.

Spánková deprivace snižuje jak submaximální, tak maximální výkon, kdy se zvyšuje fyziologický stres (zvýšení tepové frekvence, ventilace, dechové frekvence, dřívější nárůst laktátu), což vede k dřívější únavě a snížení $\text{VO}_2 \text{ max}$. Spánková deprivace ovlivňuje i anaerobní

výkon, přesnost pohybů, svalovou sílu a resyntézu glykogenu, a tím redukuje výkonnostní a regenerační kapacitu. Delší spánková deprivace pak ovlivňuje i autonomní nervový systém, akutní deprivace pak snižuje sportovní výkon, míra ovlivnění pak je závislá na typu výkonu a času hodnocení (7). Mezi další následky můžeme zařadit i zhoršení mentálních funkcí (snížení pracovní paměti, pozornosti a výkonných funkcí), dále zvýšení prozánětlivých molekul, které ovlivní regeneraci svalů. Následky deficitu jsou pak nejvýznamnější při sportovní aktivitě s vysokou intenzitou, při aktivitě vyžadující precizní dovednost a při aktivitě s vysokou rychlostí, tyto změny se projeví zejména v odpolečním tréninku (8). Podle metaanalýzy Cravena a kol. se vyskytuje tento negativní vliv spánkové deprivace a pozdní restrikce zejména u mužů a platí pro všechny typy sportů (9). Tyto závěry potvrzuje i recentní metaanalýza z roku 2025 pro všechna pohlaví a pro všechny druhy sportovního výkonu (10). Při hodnocení metaanalýz je ale třeba vzít v úvahu i heterogenitu studií, některé rozdíly mezi různými kategoriemi změny kvality spánku a také možné rozdíly vlivu těchto faktorů na různé typy sportu a sportovního výkonu.

Při hodnocení fyziologie a patofyziologie spánku a jeho vlivu na sportovní výkon nesmíme opomenout i vliv cirkadiánních rytmů (11). Přesnost a časová proměnlivost špičkových výkonů u jednotlivce mohou být způsobeny různými faktory, které s nimi souvisí, jako je denní doba, tělesná teplota, pásmová nemoc (jet lag), kolísání hormonálních hladin a expozice světlu/tmě. Cirkadiánní rytmus nálady, bdělosti a v konečném důsledku i sportovních výkonů není ovlivňován pouze spánkem, ale také cirkadiánními změnami fyziologických parametrů během 24 hodin.

Dále svou úlohu mohou hrát i individuální chronotypy (12). Chronotyp může být klasifikován na ranní (M), intermediární (N) a večerní typ (E) podle preferovaného načasování spánku a bdělosti, případně dále rozdělen na rozhodně a spíše ranní/večerní typ dle skóre Morningness-Eveningness Questionnaire (MEQ) podle Horneho a Östberga (13, 14). Sportovci typu M vnímají při provádění submaximální fyzické zátěže ráno menší námahu než lidé typu N a E. Kromě toho lidé typu M obecně dosahují ráno lepších sportovních výkonů, měřeno časy v závodech, než lidé typu N a E.

Snížená doba a kvalita spánku je spojena i s vyšší mírou zranění, u mladých sportovců snížení doby spánku pod 8 hodin zvyšuje riziko zranění 1,7násobně (15).

Měření kvality a délky spánku u sportovců

V poslední době dochází k vývoji nejrůznějších nových měřících technologií pro sledování fyziologických funkcí včetně spánku. Polysomnografie zůstává jako zlatý standard pro sledování spánkových funkcí, nicméně je velmi finančně náročná a vázaná na vyšetření ve spánkové laboratoři a je používána pouze v indikovaných případech diagnostiky spánkových poruch. Proto se zkoumá použití dalších přístrojů, které by se daly využít i při běžném životě sportovce, například nejrůznějších aktigrafů nebo sportovních náramků. Pro hodnocení spánku můžeme také používat různé škály a dotazníky, jako je Pittsburghský dotazník z roku 1989 nebo speciální dotazník pro sportovce – Athlete Sleep Screening Questionnaire (16), který byl v loňském roce revidován

(17) (Tab. 1). V tabulce je uvedený překlad revidované verze originálního dotazníku (nejedná se o oficiální validovanou verzi). Pro vyplnění používáme škálu od 1–5 (nikdy, vždycky). Pro oba dotazníky pro sportovce platí stejné hodnocení – skóre pod 36 je definováno jako „dobré spánkové chování“ a skóre nad 42 jako „špatné spánkové chování“.

Zevní faktory ovlivňující spánek u sportovců

Mezi tyto faktory zařazujeme zejména cestování mezi časovými pásmy a vliv diety na spánek.

Cestování přes časová pásma (čtyři a více pásem) vede k desynchronizaci cirkadiánních rytmů, tím pádem k projevům syndromu „jet lag“ (pásmová nemoc), jako jsou poruchy spánku, potíže s koncentrací, iritabilita, střední deprese, únava a gastrointestinální problémy (18). Velkou roli ve vzniku pásmové nemoci hraje směr letu, cestování východ–západ je spojeno s většími nežádoucími efekty než cestování sever–jih stejně jako cesta na východ ve srovnání s cestou na západ. Doporučení pro snížení vlivu pásmové nemoci jsou uvedeny v tabulce 2.

Dieta hraje významnou roli v kvalitě spánku nejen u sportovců. Jak uvádí systematické review z roku 2021, hlavní pozitivní roli hraje konzumace potravin s maximálním vyloučením ultrazpracovaných potravin a potravin s vysokým obsahem cukru (19). Vliv kofeinu na zhoršení kvality spánku nejen u sportovců je znám již dlouho (20). Alkohol sice zkracuje latenci usnutí, avšak současně narušuje architekturu spánku. Dochází k potlačení REM spánku, zvýšení fragmentace spánku a častějším probuzením ve druhé polovině noci. Tyto změny vedou ke snížení kvality a regenerační funkce spánku, přičemž negativní účinky narůstají s množstvím zkonsumovaného alkoholu a s jeho konzumací v blízkosti doby uléhání (21).

V poslední době se zkoumá pozitivní vliv potravin s vysokým obsahem tryptofanu (krocan, ryby, vejce, jogurt, ořechy) na zvýšení produkce melatoninu, a tím pádem na zlepšení usínání, stejně jako vliv stravy s vysokým glykemickým indexem požití 2–4 hodiny před usnutím (22). Výzkum je věnován i vlivu konzumace omega-3 polynenasycených kyselin, kdy substituce může zlepšovat i kvalitu spánku (23).

Poruchy spánku u sportovců

Podle poslední revize poruch spánku je rozdělujeme na 1) poruchy spánku spojené s nespavostí (insomnie), 2) poruchy dýchání během spánku, 3) centrální poruchy a hypersomnolence, 4) poruchy cirkadiánního rytmu spánku a bdění, 5) parasomnie a 6) poruchy pohybu během spánku (24).

Tab. 2. Doporučení pro snížení vlivu pásmové nemoci

	Opatření
Preadaptace	Posunutí začátku spánku o 30–60 minut v kombinaci s příslušnou expozicí světlu (ranní pro cestu na východ, večerní pro cestu na západ)
Adaptace po přiletu	Přizpůsobení spánku, expozice světlu, jídla a doby tréninku lokálnímu času
Zotavení	Odpocinek nejméně 24 hodin po přiletu, odpolední spánek 20–90 minut může zlepšit fyzický a psychický výkon
Spánková hygiena	Snížit příjem kofeinu a expozice modrého světla, použití spánkových masek a ušních ucpávek a vyhnout se intenzivním aktivitám po probuzení
Technologická podpora a edukace	Použití aplikací pro edukaci

Tab. 1. Dotazník pro hodnocení spánku u sportovců (podle 17)

	V současné době, během minulého měsíce (body)	Nikdy (1)	Zřídka (2)	Občas (3)	Často (4)	Vždycky (5)
1.	Mívám odpolední spánek delší než 30 minut v pozdním odpolední (např. po 16. hodině).					
2.	Konzumuji kofein po 13. hodině (např. kávu, čaj, kofeinové tablety/doplňky).					
3.	Trénuji nebo soutěžím ve vysoké intenzitě pozdě večer (po 19. hodině).					
4.	Konzumuji alkohol v průběhu 4 hodin před ulehnutím.					
5.	Chodím spát každý večer v jinou dobu (odchylka více než ± 1 hodina).					
6.	Chodím spát s bolavými svaly.					
7.	Používání elektronických zařízení/technologií (např. notebook, telefon, televize, videohry, sociální sítě) zkracuje můj spánek nebo mi ztěžuje usínání.					
8.	Když ležím v posteli, zůstávám vzhůru a přemýšlím, plánuji a/nebo si dělám starosti.					
9.	Potřebuji léky na spaní na předpis nebo volně prodejné prostředky na podporu spánku (např. melatonin), abych mohl/a usnout.					
10.	V noci se budím kvůli návštěvě toalety více než jednou.					
11.	Budím sebe a/nebo svého partnera svým chrápáním.					
12.	Budím sebe a/nebo svého partnera svalovými záškuby.					
13.	Vstávám každé ráno v jinou dobu (odchylka více než ± 1 hodina).					
14.	Doma spím v méně než ideálním prostředí (např. příliš světla, hluk, nepohodlná postel/polštář, příliš horko/chladno).					
15.	Spím v neznámém prostředí (např. hotelové pokoje).					
16.	Cestování (ať už každodenní/rutininné nebo přes časová pásma) ovlivňuje můj spánek.					
17.	Můj spánek je narušován ostatními členy domácnosti (např. děti, partneři, spolubydlíci, domácí zvířata).					
18.	Jím velké jídlo během hodiny před ulehnutím.					

Hodnocení. Sečti dosažené body. Skóre pod 36 je definováno jako „dobré spánkové chování“ a skóre nad 42 jako „špatné spánkové chování“.

Tab. 3. Možné vztahy mezi různými spánkovými faktory a výkonností sportovce (podle 2)

Spánkový faktor	Vliv na výkonnost sportovců
Totální spánková deprivace (během 24 hodin)	Zvýšení hladiny kortizolu, snížení hladiny testosteronu, snížená syntéza svalových proteinů, zvýšení krevního tlaku, snížení anaerobního výkonu a vytrvalosti, únava a poruchy nálady
Částečná spánková restrikce	Snížení síly a výkonu, vytrvalosti, technických dovedností, horší výsledky v testech rychlosti, výraznější zhoršení odpoledne
Deficit spánku u sportovců pod 14 let a pod 17 let	Zvýšené riziko zranění
Odpolední spánek (30–90 minut)	Může obnovit sílu a výkon na původní hodnotu, zlepšuje kognitivní funkce a reakční dobu
Prodloužení doby spánku	Zlepšuje rychlost, zlepšení přesnosti servírování, zlepšuje parametry plavání, prodlužuje dobu do vyčerpání, zlepšuje reakce a snižuje únavu
Kvalita spánku (usínání, REM, NREM)	Rychlejší usínání a méně lehkého spánku zlepšuje výsledky ve skoku, sprintech, testech síly, není statistická korelace s REM a N3
Spánkové poruchy	Zvýšené riziko úrazu, snížení vytrvalosti, imunity, zhoršení mentálního zdraví
Pásmová nemoc (jet lag) a poruchy cirkadiálního rytmu	Snížení koncentrace, únava, iritabilita, zvýšené riziko úrazu a poruch nálady
Dieta a doplňky	Kofein nad 1,5 šálku denně zhoršuje kvalitu spánku Omega-3 MK zlepšují spánek a zotavení, zvyšují vytrvalost a imunitu Tryptofan a komplexní sacharidy zlepšují syntézu melatoninu a zlepšují kvalitu spánku

Tab. 4. Praktická doporučení pro zlepšení spánku nejen u sportovců

Oblast	Doporučení	Praktický význam
Délka spánku	7–9 h (dospělí), 8–10 h (mladí)	Prevence poklesu výkonu a snížení rizika zranění
Spánková hygiena	Pravidelný režim, omezení modrého světla a kofeinu, vhodné prostředí	Zlepšení usínání a kvality spánku
Cirkadiální rytmus	Respektování chronotypu, práce se světlem	Optimalizace výkonu během dne
Pásmová nemoc (jet lag)	Preadaptace, rychlá adaptace na lokální čas, řízené vystavení světlu	Snížení únavy a zlepšení výkonnosti při cestování
Odpolední spánek (napping)	30–60 min během dne	Zlepšení regenerace, kognice a výkonu
Prodloužení spánku	Zvýšení délky spánku před zátěží („sleep extension“)	Zlepšení reakční doby, přesnosti a vytrvalosti
Výživa	Vyvážená strava, omezení kofeinu, dostatek tryptofanu a omega-3	Podpora kvality spánku a regenerace
Diagnostika	Aktivní screening spánkových poruch (dotazníky, aktigraf). Při nálezu při screeningu dále vyšetření ve spánkové laboratoři (polysomnograf)	Včasně odhalení problémů
Léčba insomnie	Kognitivně behaviorální přístup jako první volba	Dlouhodobě nejúčinnější nefarmakologická léčba
Farmakoterapie	Krátkodobě, individuálně (melatonin preferován)	Minimalizace negativního vlivu na výkon

Nejčastější poruchou u sportovců je insomnie, jak uvádí ve svém článku Brauer a kol. (25), její výskyt uvedlo 64 % olympijských sportovců. U kolizních sportů, kde mají sportovci široký krk a vyšší BMI, je uváděn častější výskyt obstrukční spánkové apnoe (OSA), až u 14 % sportovců, přičemž až třetina jich je ve vysokém riziku vzniku OSA. V poslední době se diskutuje i o tom, že spánkové poruchy (zejména OSA) mohou zvyšovat kardiovaskulární riziko, a být tak jednou z možných příčin náhlé smrti u sportovců (26).

Shrnutí možných vztahů mezi různými spánkovými faktory a výkonností sportovce je uvedeno v tabulce 3 (podle 2).

Léčba poruch spánku u sportovců

Kromě režimových opatření je první volbou kognitivně-behaviorální terapie (27). Pokud nedojde ke zlepšení, je potřeba někdy sáhnout i po medikaci (28). Medikamentózní léčba poruch spánku je u sportovců limitována ze dvou důvodů, první je, že lék nesmí snižovat výkonnost, a druhý je nutnost dodržení antidopingových pravidel. Jako lék první volby je uváděn melatonin, který zlepšuje usínání, kvalitu spánku a není zahrnutý v pozitivním dopingovém listu. Dále je často užíván zolpidem, který sice není klasifikován jako doping, ale může zhoršovat kognitivní funkce, reakční čas a psychomotorické dovednosti, může vést k reziduální sedaci, parasomnii a je možné, že na něho vzniká závislost. Proto by se měl užívat jen příležitostně. Účinky ostatních látek, které lze použít v léčbě poruch spánku, jako je trazodon, mirtazapin nebo

mianserin, nebyly u sportovců dlouhodobě sledovány a je potřeba provést studie, které by zhodnotily možnosti jejich použití u této specifické populace. Nasazení medikace by mělo být vždy konzultováno se sportovním lékařem a velmi individuálně posuzováno i s ohledem na dopingová pravidla.

Velká pozornost je věnována také možnosti ovlivnění spánkové deprivace pomocí denních zdřímnutí. V metaanalýze z roku 2023 autoři uvádějí, že po normálním spánku nebo po lehké deprivaci má 30–60minutové zdřímnutí přes den střední až vysoký efekt na zlepšení kognitivních funkcí a fyzického výkonu a snížení subjektivního pocitu únavy (29).

Dále je sledována možnost použití extenze spánku neboli „spánkového loadingu“, tedy zvýšení doby spánku před očekávaným deficitem (30), nicméně na toto téma jsou pouze ojedinělé práce.

Praktická doporučení pro zlepšení spánku jsou uvedena v tabulce 4.

Závěr

Spánek představuje zásadní a často podceňovaný faktor ovlivňující sportovní výkon, regeneraci i celkové zdraví sportovců. Adekvátní délka a kvalita spánku jsou nezbytné pro optimální funkci fyziologických, hormonálních i kognitivních procesů, zatímco jejich nedostatek vede ke zhoršení výkonnosti, zvýšení únavy a vyššímu riziku zranění.

Výsledky současných studií ukazují, že spánek je ovlivňován řadou faktorů specifických pro sportovní prostředí, včetně intenzity tréninku,

psychického stresu, cestování přes časová pásma, chronotypu a stravovacích návyků. Tyto faktory mohou významně narušovat cirkadiánní rytmy, a tím negativně ovlivňovat jak kvalitu spánku, tak následný sportovní výkon.

Optimalizace spánku by proto měla být integrální součástí tréninkového procesu. Zásadní roli hrají režimová opatření, zejména dodržování spánkové hygieny, respektování individuálních cirkadiánních rytmtů a využití strategií, jako je prodloužení spánku či denní zdírmnutí. V pří-

padě poruch spánku je metodou první volby kognitivně-behaviorální terapie, zatímco farmakologická léčba by měla být indikována obezřetně s ohledem na možný vliv na výkon a antidopingová pravidla.

Další výzkum by měl být zaměřen na dlouhodobé sledování spánkových intervencí u různých typů sportů a na identifikaci individuálních faktorů, které ovlivňují potřebu a kvalitu spánku. Lepší porozumění těmto mechanismům může přispět k efektivnější individualizaci tréninku a ke zlepšení sportovního výkonu i zdraví sportovců.

PROHLÁŠENÍ AUTORŮ: Prohlášení o původnosti: Publikace byla zpracována s využitím uvedené literatury a nebyla publikována ani zaslána k recenznímu řízení do jiného média. **Střet zájmů:** Žádný. **Financování:** Ne. **Registrace v databázích:** N/A. **Projednání etikou komisí:** N/A.

LITERATURA

- Baranwal N, Yu PK, Siegel NS. Sleep physiology, pathophysiology, and sleep hygiene. *Prog Cardiovasc Dis.* 2023;77:59-69.
- Kaczmarek F, Bartkowiak-Wieczorek J, Matecka M, et al. Sleep and Athletic Performance: A Multidimensional Review of Physiological and Molecular Mechanisms. *J Clin Med.* 2025;14(21):7606.
- Pelliccia A, Sharma S, Gati S, et al. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *Eur Heart J.* 2021;42(1):17-96.
- Zielinski MR, McKenna JT, McCarley RW. Functions and Mechanisms of Sleep. *AIMS Neurosci.* 2016;3(1):67-104.
- Reynolds AM, Spaeth AM, Hale L, et al. Pediatric sleep: current knowledge, gaps, and opportunities for the future. *Sleep.* 2023;46(7):zsad060.
- American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders. 3rd ed, text revision. Darien (IL): American Academy of Sleep Medicine; 2023.
- Charest J, Grandner MA. Sleep and Athletic Performance: Impacts on Physical Performance, Mental Performance, Injury Risk and Recovery, and Mental Health: An Update. *Sleep Med Clin.* 2022;17(2):263-282.
- Gong M, Sun M, Sun Y, et al. Effects of Acute Sleep Deprivation on Sporting Performance in Athletes: A Comprehensive Systematic Review and Meta-Analysis. *Nat Sci Sleep.* 2024;16:935-948.
- Craven J, McCartney D, Desbrow B, et al. Effects of Acute Sleep Loss on Physical Performance: A Systematic and Meta-Analytical Review. *Sports Med.* 2022;52(11):2669-2690.
- Kong Y, Yu B, Guan G, et al. Effects of sleep deprivation on sports performance and perceived exertion in athletes and non-athletes: a systematic review and meta-analysis. *Front Physiol.* 2025; 16:1544286. doi: 10.3389/fphys.2025.1544286.
- Pradhan S, Parganiha A, Agashe CD, et al. Circadian rhythm in sportspersons and athletic performance: A mini review. *Chronobiol Int.* 2024;41(2):137-181.
- Vitale JA, Weydahl A. Chronotype, Physical Activity, and Sport Performance: A Systematic Review. *Sports Med.* 2017;47(9):1859-1868. doi: 10.1007/s40279-017-0741-z.
- Horne JA, Östberg O. A self-assessment questionnaire to determine morningness-eveningness in human circadian rhythms. *Int J Chronobiol.* 1976;4(2):97-110.
- Roenneberg T, Wirz-Justice A, Mrosovsky M. Life between clocks: daily temporal patterns of human chronotypes. *J Biol Rhythms.* 2003;18(1):80-90.
- Milewski MD, Skaggs DL, Bishop GA, et al. Chronic lack of sleep is associated with increased sports injuries in adolescent athletes. *J Pediatr Orthop.* 2014;34(2):129-133.
- Samuels C, James L, Lawson D, et al. The Athlete Sleep Screening Questionnaire: a new tool for assessing and managing sleep in elite athletes. *Br J Sports Med.* 2016;50(7):418-422.
- Driller MW, Mah CD. The revised athlete sleep behavior questionnaire (ASBQ-2): Aligning with the latest in sleep science research. *Int J Sports Sci Coach.* 2025;20(6):2681-2686.
- Heller HC, Herzog E, Brager A, et al. The Negative Effects of Travel on Student Athletes Through Sleep and Circadian Disruption. *J Biol Rhythms.* 2024; 39(1): 5-19. doi: 10.1177/07487304231207330. Epub 2023 Nov 18. PMID: 37978840; PMCID: PMC11262807.
- Godos J, Grosso G, Castellano S, et al. Association between diet and sleep quality: A systematic review. *Sleep Med Rev.* 2021;57:101430.
- Moss K, Zhang Y, Kreutzer A, et al. The Relationship Between Dietary Intake and Sleep Quality in Endurance Athletes. *Front Sports Act Living.* 2022;4:810402.
- Chaput JP. Alcohol, Wine, and Sleep in Adults: Insights from a Narrative Review. *Nutrients.* 2026;18(4):585.
- Barnard J, Roberts S, Lastella M, et al. The Impact of Dietary Factors on the Sleep of Athletically Trained Populations: A Systematic Review. *Nutrients.* 2022;14(16):3271.
- Jäger R, Heleson JL, Abou Sawan S, et al. International Society of Sports Nutrition Position Stand: Long-Chain Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids. *J Int Soc Sports Nutr.* 2025;22(1):2441775.
- American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders [Internet]. American Academy of Sleep Medicine. [cited 2026 May 15]. Available from: <https://aasm.org/clinical-resources/international-classification-sleep-disorders/>
- Brauer AA. Prevalence and Causes of Sleep Problems in Athletes. *Curr Sleep Med Rep.* 2022;8:180-186.
- European Society of Cardiology. Are sleep disorders a cause of sudden death during sports activities? [Internet]. European Society of Cardiology. [cited 2026 May 15]. Available from: <https://www.escardio.org/communities/councils/cardiology-practice/scientific-documents-and-publications/ejournal/volume-19/are-sleep-disorders-a-cause-of-sudden-death-during-sports-activities/>
- Dewald-Kaufmann J, de Bruin E, Michael G. Cognitive Behavioral Therapy for Insomnia (CBT-i) in School-Aged Children and Adolescents. *Sleep Med Clin.* 2019;14(2):155-165.
- Psychiatric Times. Acute Sleep Medications for Professional Athletes [Internet]. Psychiatric Times. [cited 2026 May 15]. Available from: <https://www.psychiatrictimes.com/view/acute-sleep-medications-for-professional-athletes>
- Mesas AE, Núñez de Arenas-Arroyo S, Martínez-Vizcaino V, et al. Is daytime napping an effective strategy to improve sport-related cognitive and physical performance and reduce fatigue? A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Br J Sports Med.* 2023;57(7):417-426.
- Mah CD, Mah KE, Kezirian EJ, et al. The effects of sleep extension on the athletic performance of collegiate basketball players. *Sleep.* 2011;34(7):943-950.

Pro věrné čtenáře

Součástí tohoto čísla je odborný vklad věnovaný problematice ITP a paroxysmální noční hemoglobinurie (PNH), včetně kazuistik z české klinické praxe –

Zaznělo na XXXII. Pařížských dnech.



Erdheimova-Chesterova choroba diagnostikovaná a léčená na Hematologické a onkologické klinice FN Brno v posledních 26 letech. Popis 6 případů a přehled symptomů a léčby této nemoci

Zdeněk Adam¹, Zdeněk Řehák², Karel Starý³, Richard Chaloupka⁴, Aleš Čermák⁵, Sandra Soboličová², Ivanna Boichuk¹, Martin Štork¹, Viera Sandecká¹, Andrea Křivanová¹, Marta Krejčí¹, Luděk Pour¹

¹Interní hematologická a onkologická klinika LF MU a FN Brno

²Oddělení nukleární medicíny, Masarykův onkologický ústav, Brno

³Interní gastroenterologická klinika LF MU a FN Brno

⁴Ortopedická klinika LF MU a FN Brno

⁵Urologická klinika LF MU a FN Brno

Erdheimova-Chesterova choroba (ECD) je maligní histiocytární nemoc, která je obvykle provázená systémovou zánětlivou reakcí, která může být zhodnocena jako horečka nejasného původu (fever of unknown origin). Charakteristické jsou

PLNÁ VERZE ČLÁNKU → <https://doi.org/10.36290/vnl.2026.058>



5. kongres **diabetologie pro praxi**

Olomouc

28. ledna 2027



www.diabetologiepropraxi.cz

SOLEN
Medical Education



Anémie podmíněné deficitem železa: kdy perorální a kdy i. v. železo, kolik a jak dlouho

Veronika Cíglerová, Jan Válka

Ústav hematologie a krevní transfuze, Praha

Anémie z nedostatku železa je nejčastější hematologické onemocnění a její léčba vyžaduje správnou diagnostiku i racionální volbu substituce. Rozhodování mezi perorální a intravenózní terapií vychází z klinického stavu, etiologie deficitu a očekávané absorpce železa. Perorální preparáty v dávce 100–200 mg elementárního železa denně představují léčbu první volby u stabilních pacientů; při adekvátní odpovědi lze očekávat vzestup hemoglobinu o ≥ 10 g/l během 2 týdnů a léčba má pokračovat minimálně 3 měsíce po jeho normalizaci k doplnění zásob. Intravenózní železo je indikováno při intoleranci, nedostatečné odpovědi, poruše absorpce nebo potřebě rychlé korekce. Transfuzní léčba je vyhrazena pro hemodynamicky nestabilní nebo výrazně symptomatické pacienty a nenahrazuje následnou substituci železem.

Klíčová slova: sideropenická anémie, deficit železa, perorální železo, intravenózní železo, substituce železa.

Iron deficiency anemia: when to use oral versus intravenous iron, how much, and for how long

Iron deficiency anemia is the most common hematologic disorder and its management requires accurate diagnosis as well as a rational choice of iron replacement strategy. The decision between oral and intravenous therapy is based on the patient's clinical status, the etiology of iron deficiency, and the expected absorption of iron. Oral preparations at a dose of 100–200 mg of elemental iron daily represent first-line treatment in stable patients; with an adequate response, an increase in hemoglobin of ≥ 10 g/L can be expected within 2 weeks, and therapy should continue for at least 3 months after normalization to replenish iron stores. Intravenous iron is indicated in cases of intolerance, insufficient response, impaired absorption, or the need for rapid correction. Red blood cell transfusion is reserved for hemodynamically unstable or severely symptomatic patients and does not replace subsequent iron supplementation.

Key words: iron deficiency anemia, iron deficiency, oral iron, intravenous iron, iron replacement therapy.

Epidemiologie

Anémie z nedostatku železa je nejčastější hematologické onemocnění. V České republice postihuje přibližně 5 % mužů a 8–20 % žen, zatímco v rozvojových zemích může prevalence dosahovat až 30–70 % populace. Nejvíce ohroženou skupinou jsou premenopauzální a těhotné ženy a děti v období rychlého růstu. Přestože celosvětové preventivní programy vedly k poklesu výskytu, nejvyšší prevalence přetrvává v centrální a západní Africe a v jižní Asii. V rozvojových zemích je deficit železa převážně důsledkem nedostatečného příjmu, zatímco ve vyspělých státech převažují patologické stavy vedoucí ke zvýšeným ztrátám železa nebo k jeho malabsorpci, případně dietní omezení (1, 2).

Metabolismus železa

Železo je pro organismus nezbytné pro řadu fyziologických funkcí, včetně buněčného dýchání, tvorby energie, syntézy DNA a buněčné proliferace. Jeho nedostatek vede k poruše syntézy proteinů obsahujících železo, a to jak ve formě hemu (hemoglobin, myoglobin, kataláza, peroxidáza, cytochromy), tak v nehemové formě (sukcinátdehydrogenáza, xantinoxidáza, akonitáza aj.). Dospělý člověk přijme běžnou stravou přibližně 10–15 mg železa denně, z čehož se vstřebá asi 1–2 mg. Potřeba železa se v průběhu života výrazně mění a je zvýšená zejména u těhotných žen, menstrujících žen a v období akcelerovaného růstu u dětí a adolescentů (1, 2, 3).

Vstřebávání železa probíhá převážně v duodenu a proximálním jejunu. Zásadním faktorem je forma přijímaného železa. Dvojmocné hemové železo, které pochází z živočišných zdrojů, se vstřebává prostřednictvím apikálního transportéru HCP1 (Heme Carrier Protein 1 – transportní protein pro hem 1) bez nutnosti předchozí chemické modifikace. Na rozdíl od toho trojmocné anorganické železo musí být nejprve redukováno na dvojmocnou sůl působením kyseliny chlorovodíkové v žaludku a duodenálního cytochromu B, a až poté je vstřebáno přes apikální přenašeč DMT1 (Divalent Metal Transporter 1 – přenašeč dvoumocných kovů 1). Z enterocytů je železo transportováno do cirkulace prostřednictvím transmembránového proteinu ferroportinu, kde se následně váže na transferin. Klíčovým regulátorem homeostázy železa je hepcidin, peptid syntetizovaný v játrech, který patří mezi reaktanty akutní fáze. Hepcidin reguluje hladinu železa v cirkulaci vazbou na ferroportin a indukci degradace tohoto proteinu. Jeho koncentrace stoupá při zvýšených zásobách železa a při zánětlivé reakci, kdy je jeho syntéza stimulována zejména interleukinem-6. V důsledku toho dochází ke snížení dostupnosti železa pro erytropoézu u anémie chronických onemocnění (ACD – Anemia of Chronic Diseases). Naopak při deficitu železa, zvýšené erytropoéze a tkáňové hypoxii jsou hladiny hepcidinu sníženy (2, 4, 5).

Příčiny sideropenie

Příčiny deficitu železa lze rozdělit na zvýšené ztráty, nedostatečný příjem a poruchu resorpce. Nejčastější příčinou jsou chronické krvní ztráty. U premenopauzálních žen dominuje menstruační krvácení, kdy průměrná ztráta 40–60 ml krve na cyklus odpovídá přibližně 16–25 mg železa. Při silnější menstruaci nemusí být kompenzační zvýšení střevní absorpce dostatečné, pokud není adekvátně navýšen příjem železa ve stravě. U mužů a žen po menopauze je nutné primárně pomýšlet na krvácení z gastrointestinálního traktu. Etiologicky se může jednat o peptický vřed, refluxní ezofagitidu při hiátové hernii, divertikulózu, hemoroidy, ale i benigní a maligní nádory. Sideropenická anémie může být prvním manifestním projevem kolorektálního karcinomu nebo karcinomu jícnu či žaludku, což zdůrazňuje význam včasného a kompletního vyšetření. Riziko krvácení do gastrointestinálního traktu zvyšuje užívání kyseliny acetylsalicylové, nesteroidních antiflogistik, glukokortikoidů a antikoagulancií (2, 6).

Na vzniku sideropenie se může podílet také nedostatečný příjem nebo snížená absorpce železa. Hemové železo se ze živočišných zdrojů vstřebává efektivněji (20–25 %) než nehemové železo rostlinného původu (3–6 %), které je obsaženo zejména v luštěninách, zelenině a ořeších. Absorpci dále snižují polyfenoly (káva, čaj), fytáty, oxaláty a vápník. Porucha resorpce je přítomna například u pacientů s idiopatickými střevními záněty, celiakií nebo po resekčních výkonech na žaludku a střevě. U starších pacientů se často uplatňuje kombinace více příčin současně. Rozvoj sideropenie je postupný a probíhá při dlouhodobé negativní bilanci železa. Rozlišují se tři stadia: prelatentní (vyčerpávání zásob bez klinických příznaků), latentní (vyčerpané zásoby bez anémie) a manifestní, kdy dochází k poruše erytropoézy a rozvoji mikrocytární hypochromní anémie. Z klinického hlediska je důležité rozlišovat absolutní deficit železa, charakterizovaný vyčerpáním zásob, a funkční deficit,

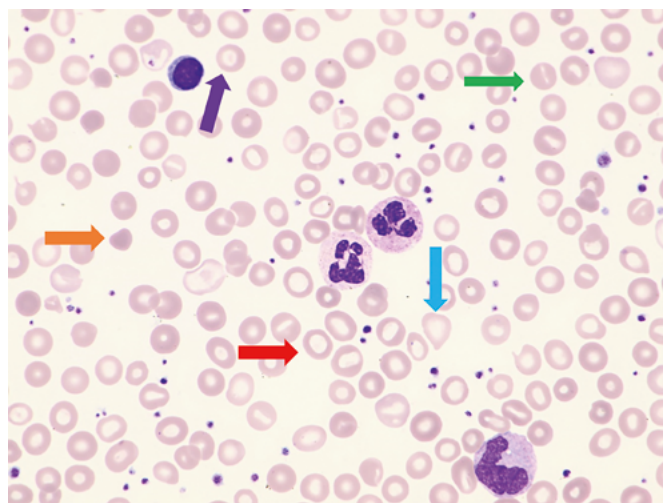
při němž jsou zásoby relativně zachovány, ale železo není dostupné pro erytropoézu, typicky při chronickém zánětu nebo chronickém onemocnění ledvin. Diagnosticky může být obtížné odlišit izolovaný funkční deficit od kombinace funkčního a absolutního nedostatku železa, zejména při zvýšených zánětlivých markerech a normálních hodnotách feritinu. Nízká hodnota retikulocytárního hemoglobinu (Retic-Hb) představuje spolehlivý marker nedostatečné dostupnosti železa pro erytropoézu i v kontextu chronického zánětu. Velmi nízké hladiny hepcidinu jsou častější u absolutního deficitu než u funkčního nedostatku železa (1, 3, 7).

Klinické projevy a diagnostika

Diagnostika sideropenické anémie vychází z cílené anamnézy, klinického obrazu a laboratorního vyšetření. V anamnéze je nutné pátrat po chronických krvních ztrátách (menoragie, gastrointestinální trakt, epistaxe), dietních omezeních, užívání léků zvyšujících riziko krvácení (kyselina acetylsalicylová, nesteroidní antiflogistika, antikoagulační) či snižujících absorpci železa (inhibitory protonové pumpy) a po předchozích resekčních výkonech na gastrointestinálním traktu. Klinicky se uplatňují jak příznaky anemického syndromu (únava, dušnost, palpitace, bledost), tak i specifické projevy deficitu železa, jako angulární stomatitida, glositida, koilonychie, syndrom neklidných nohou či pika syndrom. Dlouhodobý nedostatek železa také může vést k opoždění mentálního i motorického vývoje u dětí a snížení kognitivní výkonnosti (2, 4, 7).

Laboratorně se anémie vyvíjí od normocytární fáze s anizocytózou k typické mikrocytární hypochromní anémii (střední objem erytrocytů < 80 fL a střední hodnota hemoglobinu erytrocytu < 28 pg). Pro deficit železa je charakteristická kombinace nízkého feritinu a saturace transferinu (TSAT – transferin saturation), nízkého sérového železa, zvýšené celkové vazebné kapacity pro železo (TIBC – Total Iron-Binding

Obr. 1. Sideropenická anémie: Nátěr periferní krve; foto: MUDr. Dana Mikulenková, ÚHKT



Popis: Nátěr periferní krve u sideropenické anémie, zvětšení 1000x: V nátěru dominuje výrazná anizo-mikrocytóza – erytrocyty jsou celkově menší a velikostně variabilní; a výrazná hypochromie – erytrocyty mají nápadně rozšířené centrální projasnění, některé mají charakter až anulocytů – označeno červenou šipkou. Na obrázku jsou přítomny: dakryocyty (modrá šipka), terčové erytrocyty (fialová šipka), sférocyty (oranžová šipka) a stomatocyty (zelená šipka). Dále od shoru dolů jsou přítomny: lymfocyt, dva neutrofilní segmenty a monocyt. Více přítomné destičky jsou mírně anizocytární.

Capacity), zvýšeného solubilního receptoru pro transferin (sTfR – Soluble Transferrin Receptor) a sníženého retikulocytárního hemoglobinu (Retic-Hb) a sníženého objemu retikulocyty (MCVr – Mean Corpuscular Volume of Reticulocytes). Feritin je nejcitlivější marker zásob železa při absenci zánětu (< 15 µg/l svědčí pro vyčerpání zásob, < 30 µg/l pro jejich snížení). Při zánětu mohou být jeho hodnoty normální či zvýšené; za prediktor sideropenie v tomto kontextu se považuje feritin < 100 µg/l. U některých chronických onemocnění (např. chronické srdeční selhání, chronické onemocnění ledvin) je deficit definován při feritinu ≤ 300 µg/l v kombinaci s TSAT < 20 % (2, 4, 7, 8).

V situacích, kde je výpovědní hodnota samotného feritinu snížena zánětem, je užitečný feritinový index, tedy poměr solubilního transferinového receptoru k dekadickému logaritmu feritinu (sTfR/log feritin). Jelikož sTfR není reaktantem akutní fáze, index spolehlivěji odliší absolutní deficit železa od anémie chronických chorob i od jejich kombinace. Nižší hodnoty (přibližně pod 1) svědčí spíše pro samotnou anémii chronických chorob, vyšší (zhruba nad 2) pro deficit železa, přičemž konkrétní hraniční hodnoty závisejí na použité metodě stanovení sTfR, která není mezinárodně standardizována. Samostatné sérové železo má omezenou výpovědní hodnotu a slouží především k výpočtu TSAT. Historickým zlatým standardem pro posouzení zásobního železa zůstává jeho průkaz v aspirátu kostní dřeně barvením podle Perlse (berlínská modř), kdy deficit sideroblastů a siderofágů svědčí pro vyčerpání zásob. Vzhledem k invazivitě se však toto vyšetření v běžné praxi nahrazuje neinvazivními markery a vyhrazuje se pro nejasné případy, například k odlišení deficitu železa od anémie chronických chorob nebo při podezření na myelodysplastický syndrom či sideroblastickou anémii. Součástí základního vyšetření je rovněž biochemie, CRP, koagulační parametry a vyšetření moči se sedimentem (2, 9, 10, 11, 12).

U pacientů s potvrzenou sideropenickou anémií je nezbytné pátrat po zdroji krvácení; u mužů a postmenopauzálních žen je indikováno endoskopické vyšetření horního i dolního GIT (gastrointestinální trakt). Při přetrvávající anémii a negativním nálezu je třeba zvážit vyšetření tenkého střeva a vyloučení celiakie. V diferenciální diagnostice mikrocytární hypochromní anémie je nutné odlišit sideropenii od anémie chronických onemocnění, talasemií a některých hemoglobinopatií.

Aspirace kostní dřeně není při izolované anémii bez dalších cytopenií rutinně indikována (2, 4).

Léčba

Základem léčby je identifikace, a pokud možno odstranění, vyvolávající příčiny a zahájení substituce železa. Cílem terapie je normalizace hemoglobinu, doplnění zásob železa, zlepšení klinických obtíží a prevence recidivy (4, 7).

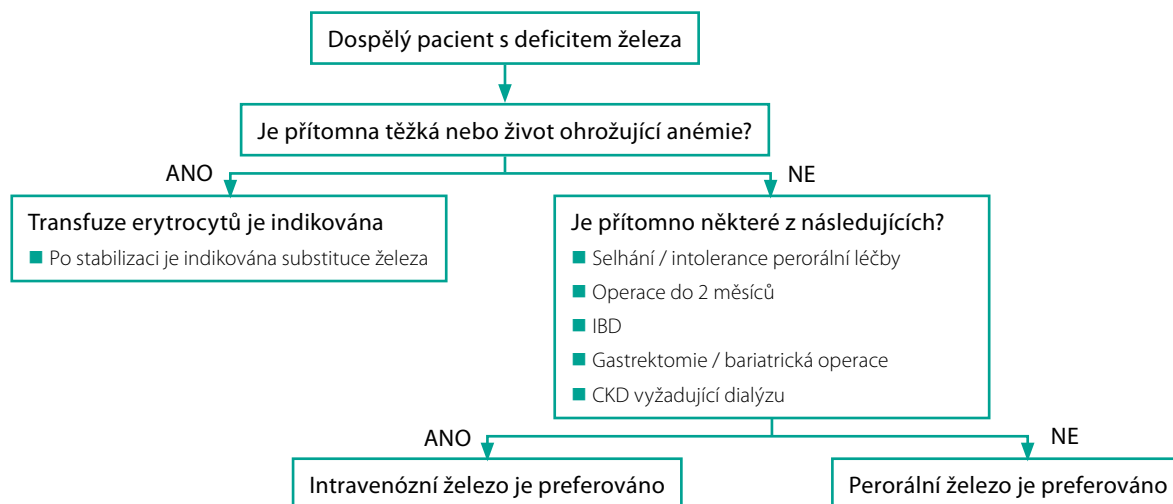
Transfuzní léčba

U těžké sideropenické anémie s přítomností hemodynamické nestability nebo výrazných kardiovaskulárních symptomů je indikováno podání transfuzního přípravku erytrocytů. Transfuze umožňuje rychlou korekci tkáňové hypoxie zvýšením koncentrace hemoglobinu. Každá transfuzní jednotka erytrocytů obsahuje přibližně 200 mg železa. Je však třeba zdůraznit, že transfuzní léčba řeší primárně akutní hypoxii, nikoli vlastní příčinu deficitu železa, a měla by být vyhrazena pro klinicky závažné stavy. Následná substituční terapie železem je zpravidla nadále nutná k doplnění zásob organismu (2, 7).

Perorální léčba

Perorální substituce představuje léčbu první volby u klinicky stabilních pacientů. Doporučená dávka činí 100–200 mg elementárního železa denně. Na trhu jsou dostupné registrované léky obsahující anorganické soli železa ve formě dvojmocné (Fe^{2+}) i trojmocné (Fe^{3+}), novinkou jsou také doplňky stravy obsahující železo hemové. Železnaté soli (síran, fumarát) mají vyšší biologickou dostupnost, zatímco biologická dostupnost železitých přípravků je přibližně 3–4x nižší, protože Fe^{3+} musí být před absorpcí redukováno na Fe^{2+} . Síran železnatý zůstává standardem léčby díky dobré účinnosti, přijatelné toleranci a nízké ceně. Polymaltózový komplex železa (např. Maltofer) obsahuje Fe^{3+} vázané na sacharidový komplex. Účinnost těchto preparátů je podle některých studií srovnatelná se železnatými solemi, jiné práce však popisují nižší efektivitu. Ve studii Langstaffa nebyl mezi polymaltózovým komplexem a síranem železnatým zásadní rozdíl v četnosti nežádoucích účinků; dominovaly gastrointestinální obtíže (13, 14, 15).

Obr. 2. Algoritmus: Léčba deficitu železa u netěhotných dospělých; upraveno podle (6)



Přehled perorálních preparátů železa dostupných v České republice

Tab. 1. Přehled perorálních přípravků železa; upraveno podle (1)

Název	Účinná látka	Obsah elementárního Fe
Sorbifer durules	Fe ²⁺ sulfát + Acidum ascorbicum	100 mg + 60 mg Ac. ascorbicum
Tardyferon	Fe ²⁺ sulfát	80 mg
Tardyferon fol	Fe ²⁺ sulfát + Acidum folicum	80 mg + 0,35 mg Ac. folicum
Maltofer gtt.	Fe ³⁺ polymaltóza	50 mg/ml
Maltofer sirup	Fe ³⁺ polymaltóza	10 mg/ml
Maltofer tbl.	Fe ³⁺ polymaltosa	100 mg
Feroger	Fe ²⁺ fumarát + Acidum folicum + Acidum ascorbicum	66,7 mg + 0,8 mg Ac. folicum + 100 mg Ac. ascorbicum
Ferretab comp.	Fe ²⁺ fumarát + Acidum folicum	50 mg + 0,5 mg Ac. folicum

Jak užívat preparáty železa?

Zásadní součástí léčby je důkladná edukace pacienta o správném způsobu užívání perorálních preparátů železa. Standardně je doporučováno začít s jednou tabletou přípravku obsahující železnatou sůl ráno. Přípravky obsahující dvojmocné soli železa (Fe²⁺) je vhodné užívat nalačno, ideálně 30–60 minut před jídlem nebo alespoň 2 hodiny po jídle, zapít vodou či citrusovou šťávou. Současné podání s potravou může snížit biologickou dostupnost železa až o 75 %. Naopak preparáty obsahující trojmocné železo ve formě polymaltózového komplexu (např. Maltofer) lze užívat během jídla nebo bezprostředně po jídle. Pacienta je nutné upozornit na potraviny a látky významně snižující vstřebávání železa, zejména kávu, černý čaj, vejce, mléčné výrobky, celozrnné obiloviny (fyáty) a doplňky stravy obsahující vápník, hořčík, zinek, hliník či antacida. Železo může rovněž snižovat účinnost některých léčiv při současném podání. Jedná se zejména o chinolony (doporučený odstup minimálně 6 hodin), tetracykliny, hormony štítné žlázy, metyldopu, levodopu a penicilamin. Vitamin C může zvýšit vstřebávání železa, avšak dle metaanalýzy z roku 2024 zahrnující 10 studií je rozdíl ve vstřebávání velmi malý bez signifikantního klinického efektu (6, 16).

Nežádoucí účinky a jak k nim přistupovat

Nežádoucí účinky perorální léčby železem jsou relativně časté a představují jednu z hlavních příčin nedostatečné adherence k terapii. Nejčastěji se jedná o gastrointestinální obtíže, zejména nauzeu, zvracení, epigastrický dyskomfort, obstipaci či průjem a kovovou chuť v ústech. Typickým, avšak klinicky nevýznamným jevem je tmavé zbarvení stolice, které nevede k falešně pozitivním výsledkům testů na okultní krvácení. Tyto potíže jsou způsobeny masivním množstvím nevstřebaného železa (přibližně 90 %), které zůstává v lumen střeva. Volné železo zde podléhá redoxním cyklům, generuje vysokou koncentraci kyslíkových radikálů a indukuje oxidační stres, což vede k iritaci sliznice a alteraci střevního mikrobiomu. V důsledku těchto symptomů perorální léčba často selhává a část pacientů ji předčasně ukončuje. Gastrointestinální nežádoucí účinky jsou nejčastěji spojeny s podáváním železnatých solí. Podle dostupných dat se jejich výskyt v širokém dávkovém rozmezí 50–400 mg elementárního železa denně významně neliší. Zvýšená

opatrnost je nutná u pacientů s nespecifickými střevními záněty (IBD – Irritable Bowel Disease), kde nevstřebané volné železo působí prooxidačně a může potencovat aktivitu zánětu a progresi slizničních změn. Systematický přehled 106 studií ukázal, že síran železnatý s prodlouženým uvolňováním (např. Tardyferon) je spojen s významně nižším výskytem gastrointestinálních nežádoucích účinků ve srovnání s jinými železnatými preparáty i s přípravky obsahujícími železo ve formě Fe³⁺. Preparáty s řízeným uvolňováním jsou proto obecně lépe tolerovány než standardní perorální přípravky železa (2, 3, 13, 17).

Výskyt nežádoucích účinků by však neměl automaticky vést k ukončení perorální léčby, jelikož řada obtíží je zvládnutelná úpravou dávkovacího režimu. Zásadní roli hraje frekvence a načasování dávek. Krátkodobé studie u žen s deplecí železa ukázaly, že dávka 60 mg elementárního železa zvyšuje hladinu hepcidinu na 24 hodin, což snižuje absorpci dávky následující o 35–45 %. Dávkování obden proto zvyšuje frakční vstřebávání a zkracuje dobu expozice sliznice volnému železu, čímž zlepšuje snášenlivost. Užívání železa spolu s jídlem sice snižuje vstřebávání, zároveň také zmírňuje gastrointestinální dráždivost, u některých pacientů se tak může jednat o kompromis zlepšující adherenci k léčbě. V případě intolerance konkrétní soli lze vyzkoušet jiný železnatý preparát, přípravky s řízeným uvolňováním, polymaltózový železitý komplex nebo přípravky s hemovým železem. Kromě úpravy dávkovacího režimu či výměny za jiný preparát lze také cílit na řešení konkrétních symptomů. U zácpy, která patří k nejčastějším obtížím, jsou základem obecná režimová opatření jako dostatečný pitný režim, pohybová aktivita, dostatek vlákniny. Změkčovačla stolice či osmotická laxativa lze zvážit u pacientů, u kterých obtíže přetrvávají i po dodržování režimových opatření a zároveň chtějí s perorální substitucí železa pokračovat. Při nevolnosti a epigastrickém dyskomfortu pomáhá užívání přípravku s jídlem, podání nižší dávky, případně večerní dávkování (7, 18, 19, 20, 21, 22).

Nejčastější příčiny selhání p. o. léčby

Selhání perorální substituce železem je nejčastěji způsobeno předčasným ukončením terapie, nedostatečnou adherencí k předepsanému režimu nebo jeho svévolným přerušením ze strany pacienta. Skutečná refrakterita je méně častá a obvykle souvisí s poruchou absorpce železa. Nedostatečná absorpce je typická u pacientů po parciální či totální gastrektomii nebo po výkonech vyřazujících duodenum z pasáže trávicího traktu. Bariatrické operace (zejména Roux-en-Y bypass) snižují absorpci železa kombinací vyřazení hlavního místa absorpce a zvýšením žaludečního pH. Také infekce *Helicobacter pylori* může vést k nedostatečné odpovědi na perorální terapii, neboť bakterie soutěží o dostupné železo a může vyvolávat slizniční eroze s chronickým krvácením. Refrakterita na perorální léčbu je rovněž častá u pacientů s celiakií a idiopatickými střevními záněty, kde je etiologie anémie často multifaktoriální (současný deficit vitamínu B₁₂, folátu, chronický zánět či vliv farmakoterapie).

Vzácnou příčinou selhání perorální terapie je hereditární IRIDA (Iron-Refractory Iron Deficiency Anemia), která tvoří méně než 1 % sideropenických anémií. Jedná se o autozomálně recesivní onemocnění způsobené mutací genu TMPRSS6, vedoucí k nadprodukci hepcidinu a následnému potlačení střevní absorpce železa. Typickým laborator-

ním obrazem je mikrocytární anémie, velmi nízká saturace transferinu, normální nebo mírně zvýšený feritin a vysoké hladiny hepcidinu. Onemocnění je prakticky refrakterní na perorální terapii.

U pacientů s prokázanou malabsorpcí (stav po gastrektomii či bariatrické operaci), s aktivním IBD, s pokračujícími krevními ztrátami převyšujícími absorpční kapacitu střeva nebo s netolerancí více perorálních forem je vhodné přejít rovnou na parenterální substituci. V ostatních případech, tedy u pacientů s intolerancí perorální léčby nebo při nedostatečném vzestupu hemoglobinu po 2 až 4 týdnech, lze u mírné až středně těžké anémie (Hb > 95 g/l) nejprve zvážit úpravu režimu, například obdení podávání železnatých solí (pokud nebylo dosud použito), podání polymaltózového komplexu či preparátu obsahujícího hemové železo. Je nezbytné zhodnotit toleranci i laboratorní odpověď. Pokud nedojde ke vzestupu hemoglobinu alespoň o 10 g/l po 4 týdnech obdení léčby, respektive po 6 týdnech léčby polymaltózou, je indikována parenterální substituce železem (2, 7, 23).

Preparáty obsahující hemové železo

Významný posun v perorální léčbě deficitu železa představují kombinované přípravky, které propojují výhody hemové a nehemové komponenty. Přítomnost hemového nosiče modifikuje celkovou biologickou dostupnost přípravku. Díky duálnímu mechanismu vstřebávání, současně přes receptory HCP1 a DMT1, je dosaženo dostatečné saturace organismu i při podávání výrazně nižších dávek elementárního železa, než jaké vyžaduje standardní monoterapie anorganickými solemi. Zásadním benefitem je pak minimalizace volného, nevstřebaného železa v distálních partiích trávicího traktu. Tím se účinně předchází slizniční iritaci, oxidačnímu stresu a rozvoji dysbiózy, což eliminuje nejčastější gastrointestinální nežádoucí účinky a výrazně zvyšuje dlouhodobou adherenci pacientů k léčbě. Limitujícím faktorem pro užívání preparátů obsahujících hemové železo v praxi zůstává nutnost plné finanční úhrady pacientem a dále také živočišný původ hemoglobinu, který vylučuje jeho použití u pacientů s veganskou či vegetariánskou dietou a pacientů odmítajících krevní deriváty z náboženských důvodů (5, 24).

Intravenózní léčba železem

Indikace k i. v. železu

Intravenózní substituce železem je indikována tehdy, pokud nelze dosáhnout adekvátní korekce anémie nebo doplnění zásob železa při perorální léčbě. Nejčastěji se jedná o selhání či intoleranci perorálních preparátů nebo o stavy spojené s poruchou absorpce železa (např. po resekčních výkonech na žaludku a duodenu, při celiakii, při idiopatických střevních zánětech nebo u syndromu IRIDA). Významnou indikací je také potřeba rychlé korekce anémie (např. ve 2.–3. trimestru gravidity nebo při významných chronických krevních ztrátách) a léčba pacientů s chronickým onemocněním ledvin léčených erytropoézu stimulujícími látkami (ESA – erythropoietin stimulating agent) (2).

Intravenózní preparáty

V současnosti je k dispozici několik parenterálních přípravků železa, které umožňují podat výrazně vyšší dávku železa při jedné aplikaci než

Tab. 2. Indikace k podání i. v. železa; upraveno podle (2)

Jasně stanovené indikace
Selhání adekvátně vedené perorální léčby železem
Intolerance perorálních preparátů železa
Porucha absorpce nebo refrakterita (gastrektomie, bypass, <i>Helicobacter pylori</i> , celiakie, IBD, IRIDA)
Potřeba rychlé korekce (2.–3. trimestr gravidity, významné chronické krevní ztráty)
Alternativa k transfuzi při jejím odmítnutí pacientem
Současná léčba erytropoézu stimulujícími látkami (ESA) u chronického onemocnění ledvin
Možné indikace (individuální zvážení)
Anémie při chronickém onemocnění ledvin bez léčby ESA
Perzistující anémie u onkologických pacientů při nedostatečné odpovědi na ESA
Anémie chronických onemocnění nereagující na samotnou léčbu ESA
Indikace s omezenou evidencí
Deficit železa u srdečního selhání
Transfuze šetřící strategie u chirurgických pacientů

Tab. 3. Přehled vybraných i. v. preparátů železa; upraveno podle (25)

Preparát	Účinná látka	Obsah Fe v jedné ampuli	Max. dávka
Ferlecit	Fe ³⁺ glukonát	62,5 mg	200 mg/den
Venofer	Fe ³⁺ oxid sacharát	100 mg	200 mg/den
Ferinject	Fe ³⁺ karboxymaltóza	500 mg	1 000 mg/týden

Tab. 4. Ganzoniho vzorec; upraveno podle (13)

Ganzoniho vzorec pro výpočet celkového deficitu železa:
Celkový deficit železa (mg) = tělesná hmotnost (kg) × (cílová hodnota Hb - aktuální hodnota Hb) (g/l) × 0,24 + depot železa (mg)

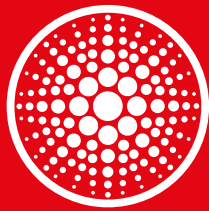
při perorální léčbě. Jejich nevýhodou je vyšší cena a nutnost organizačního i personálního zajištění infuzní terapie. Moderní preparáty, například železitá karboxymaltóza, umožňují doplnění celkového deficitu železa jednou nebo dvěma infuzemi v závislosti na výši deficitu. Naproti tomu Fe³⁺ oxid sacharát a Fe³⁺ glukonát vyžadují opakované aplikace, protože maximální dávka při jednom podání obvykle nepřesahuje 200 mg (7).

Stanovení celkové dávky železa

Celkovou substituční dávku intravenózního železa je nutné stanovit individuálně tak, aby došlo k adekvátnímu doplnění zásob bez rizika přetížení organismu železem, které může vést zejména k poškození jater a myokardu. V běžné klinické praxi se dávka nejčastěji určuje podle jednoduchých dávkovacích schémat uvedených v souhrnu údajů o přípravku (SPC), která vycházejí z výchozí koncentrace hemoglobinu a tělesné hmotnosti pacienta. Tento postup je prakticky jednodušší a přehlednější než výpočet pomocí Ganzoniho formule (4, 13).

Nežádoucí účinky i. v. železa

Podávání vysokomolekulárního dextranu železa bylo v minulosti spojeno s vyšším rizikem hypersenzitivních reakcí včetně anafylaxe. Moderní intravenózní preparáty mají podstatně příznivější bezpečnostní profil a závažné infuzní reakce jsou vzácné. Přechodné nežádoucí účinky zahrnují lokální reakci v místě podání, nauzeu, zvracení, pruritus, bolesti



ferinject[®]
ferric carboxymaltose

Terapeutické indikace přípravku Ferinject⁽¹⁾.

Ferinject je indikován k léčbě deficitu železa, pokud:

- jsou perorální přípravky neúčinné,
- nemohou být perorální přípravky používány,
- existuje klinická potřeba rychlého přísunu železa.



Diagnóza nedostatku železa musí být stanovena na základě laboratorních vyšetření. ⁽¹⁾ Použití je schváleno i u pediatrické populace od 1 roku. ⁽¹⁾

Zkrácená informace o léčivém přípravku Ferinject

Název přípravku: Ferinject 50 mg/ml injekční/infuzní disperze

Kvalitativní a kvantitativní složení: jeden ml disperze obsahuje carboxymaltosum ferricum odpovídající 50 mg železa. Jeden ml disperze obsahuje až 5,5 mg (0,24 mmol) sodíku, viz bod 4.4. Úplný seznam pomocných látek viz SmPC.

Terapeutické indikace: Ferinject je indikován k léčbě deficitu železa, pokud: jsou perorální přípravky neúčinné; nemohou být perorální přípravky používány; existuje klinická potřeba rychlého přísunu železa. Diagnóza nedostatku železa musí být stanovena na základě laboratorních vyšetření. **Dávkování a způsob podání:** Přípravek Ferinject musí být podáván pouze v prostředí s dostupným vybavením pro zvládnutí anafylaktických reakcí. Pacienti musí být sledováni během podání a minimálně 30 minut po něm. **Dávkování:** Individuální potřeba železa se stanoví dle tělesné hmotnosti a Hb (viz SmPC). **Dospělí a dospívající ≥14 let:** max. 15 mg Fe/kg (i.v. injekce) nebo 20 mg Fe/kg (i.v. infuze); max. 1 000 mg Fe na podání; max. 1 000 mg Fe týdně; další dávka ≥7 dní. **Děti 1–13 let:** max. 15 mg Fe/kg; max. 750 mg Fe na podání; max. 750 mg Fe týdně; další dávka ≥7 dní. **Speciální populace:** děti <1 rok: nedoporučuje se, pacienti s CKD na hemodialýze ≥14 let: max. 200 mg Fe/den, děti 1–13 let s CKD na hemodialýze: nedoporučuje se. **Hodnocení léčby:** Kontrola Hb ≥4 týdnů po podání (viz SmPC). **Způsob podání:** Pouze intravenózně (injekce, infuze nebo během hemodialýzy). Nepodávat subkutánně ani intramuskulárně. Podrobnosti viz SmPC. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku, anémie nesouvisející s deficitem železa, přetížení železem. **Zvláštní upozornění a opatření pro použití:** Riziko hypersenzitivních reakcí včetně anafylaxe. Podávat pouze při dostupnosti resuscitační péče. **Interakce s jinými léčivými přípravky a jiné formy interakce:** při souběžném podávání s parenterálními přípravky obsahujícími železo je absorpce orálně podávaného železa snížena. Pokud je to nutné, mělo by být perorální podávání železa zahájeno nejdříve 5 dní po posledním podání přípravku Ferinject. **Fertilita, těhotenství a kojení:** **Těhotenství:** údaje o podání přípravku Ferinject těhotným ženám jsou omezené. Pro podání těhotným je třeba pečlivě vyhodnotit poměr rizika a přínosu a přípravek by neměl být použit během těhotenství, pokud to není zcela nezbytné. Léčba přípravkem Ferinject smí být použita během druhého a třetího trimestru pouze pokud přínos převáží potenciální riziko pro matku a plod. **Kojení:** klinické studie ukázaly, že přestup železa z přípravku Ferinject do mateřského mléka byl zanedbatelný (≤1 %). Na základě omezených dat získaných od kojících žen je nepravděpodobné, že Ferinject představuje riziko pro kojené dítě. **Fertilita:** údaje o vlivu přípravku Ferinject na fertilitu u člověka nejsou k dispozici. Experimentální podávání přípravku zvířatům nemělo na fertilitu vliv. **Nežádoucí účinky:** nejčastěji hlášeným nežádoucím účinkem je nevolnost (vyskytuje se u 3,2 % subjektů), následuje reakce v místě injekce/infuze, hypofosfatémie, bolest hlavy, zrudnutí, závrať a hypertenze. Reakce v místě injekce/infuze sestávaly z různých nežádoucích účinků, které byly jednotlivě méně časté nebo vzácné. Nejzávažnějším nežádoucím účinkem je anafylaktická reakce (vzácná); byla hlášena i úmrtí. **Předávkování:** podávání přípravku Ferinject v množství překračujícím množství aktuálně potřebné ke korekci deficitu železa může vést k akumulaci železa v zásobních místech těla, což může způsobit hemosiderózu. **Zvláštní opatření pro uchovávání:** Neuchovávejte při teplotě nad 30 °C. Chraňte před mrazem. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Vifor France, 100-101 Terrasse Boieldieu, Tour Franklin La Défense 8, 92042 Paris La Défense Cedex, Francie. **Registrační číslo:** 12/747/07-C. URČENO PRO ODBORNOU VEŘEJNOST. Výdej léčivého přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Před předepsáním přípravku se seznáme s úplným Souhrnem údajů o přípravku. Úplnou informaci o přípravku obdržíte na adrese: Swixx Biopharma s.r.o., Hyberská 1034/5, 110 00 Praha 1, tel.: +420 242 434 222. Podrobné informace o tomto přípravku jsou uveřejněny na webových stránkách Státního ústavu pro kontrolu léčiv (SÚKL): <https://sukl.gov.cz/>.

Nežádoucí účinky musí být hlášeny Státnímu ústavu pro kontrolu léčiv <https://nezadouciciucinky.sukl.cz/> nebo firmě Swixx Biopharma s.r.o. prostřednictvím e-mailu: medinfo.czech@swixxbiopharma.com

Datum revize textu: 22/05/2025 v2

PM-CZ-2025-6-4313, Červen 2025

CSL Vifor

Reference: 1. SPC Ferinject 22/05/2025

SWIXX Biopharma s.r.o.
Hyberská 1034/5
110 00 Praha 1

Swixx BioPharma
Modern Medicines for All

Tab. 5. Výhody a nevýhody p. o. a i. v. železa; upraveno podle (6)

	Výhody	Nevýhody
Perorální železo	■ Účinné u většiny pacientů ■ Velmi nízké riziko závažných nežádoucích účinků ■ Ekonomická dostupnost	■ Časté gastrointestinální nežádoucí účinky ■ Riziko nízké adherence ■ Může být nedostatečné při těžkých nebo pokračujících krevních ztrátách ■ Léčba může trvat několik měsíců
Intravenózní železo	■ Účinné u většiny pacientů ■ Rychlejší korekce anémie a ústup symptomů ■ Možnost podání vysokých dávek (až 1000 mg elementárního Fe) v jedné infuzi ■ Zajištěná adherence ■ Bez gastrointestinálních nežádoucích účinků	■ Nutnost monitorované intravenózní infuze ■ Vzácné alergické nebo infuzní reakce ■ Potřeba vybavení a personálu pro řešení nežádoucích reakcí ■ Vysoká cena

hlavy a flush. Myalgie, artralgie a bolesti zad či na hrudi se mohou objevit zejména po podání vyšších dávek, obvykle však spontánně odezní do 48 hodin, a to i po aplikaci celé dávky. Hypersenzitivní reakce jsou vzácné, stejně jako závažné či život ohrožující komplikace. Jejich patofyziologie není zcela objasněna; v minulosti byla diskutována souvislost s uvolněním volného železa, které se však u současně používaných preparátů klinicky významně neuplatňuje. Rizikovými faktory jsou zejména rychlá infuze, anamnéza atopie a lékové alergie. Ke snížení rizika se doporučuje pomalé podávání, pečlivé monitorování pacienta během aplikace a zajištění dostupnosti resuscitačního vybavení. Rutinní premedikace není u pacientů bez rizikové anamnézy doporučována. U nemocných s anamnézou bronchiálního astmatu nebo vícečetných lékových alergií lze zvážit podání kortikosteroidů, případně antihistaminik. U pacientů s revmatoidní artritidou může dojít k přechodnému zhoršení kloubních obtíží po aplikaci i. v. železa; v těchto případech lze rovněž zvážit preventivní podání kortikosteroidů (2, 6).

Hypofosfatemie je relativně častým nežádoucím účinkem, zejména při podání železité karboxymaltózy, kde je popisována až u 58 % pacientů. Ve většině případů je asymptomatická a spontánně odezní. Ve vzácných závažnějších případech se může projevit slabostí proximálních svalových skupin, bolestmi kostí nebo rozvojem osteomalacie (4, 7).

Při podávání parenterálního železa u pacientů s akutní nebo chronickou infekcí je doporučována zvýšená opatrnost. Dosavadní studie neprokázaly významné zvýšení rizika klinicky relevantních infekcí, přesto by měla být léčba odložena u pacientů s probíhající bakteriemií. Přítomnost infekce sama o sobě však nepředstavuje absolutní kontraindikaci, pokud poměr přínosu a rizika hovoří ve prospěch léčby anémie (7).

Monitorace a hodnocení odpovědi

Klinická odpověď na substituci železem může být patrná velmi brzy po zahájení léčby. U pacientů s pika syndromem často dochází k rychlému ústupu obtíží, u syndromu neklidných nohou bývá po intravenózním podání železa popisována úleva během několika dnů. Laboratorní odpověď následuje vzestupem retikulocytů s maximem přibližně 7. až 10. den od zahájení terapie. Při adekvátní odpovědi lze očekávat zvýšení koncentrace hemoglobinu o ≥ 10 g/l během 2 týdnů (1, 6).

Kontrola krevního obrazu je doporučena během prvních 4 týdnů perorální léčby k ověření účinnosti terapie. Při nedostatečné odpovědi je nutné zhodnotit adherenci, správnost užívání preparátu, pokračující krevní ztráty nebo poruchu absorpce. Substituce železem by měla pokračovat minimálně 3 měsíce po normalizaci hemoglobinu k doplnění

zásob železa a normalizaci sérového feritinu. Po dosažení cílových hodnot je u rizikových pacientů vhodná další monitorace krevního obrazu přibližně v šestiměsíčních intervalech k zachycení případné recidivy sideropenie (2, 7).

Specifické klinické situace

Mladé ženy

U premenopauzálních žen je sideropenická anémie nejčastěji podmíněna menstruačními ztrátami, graviditou nebo nedostatečným příjmem železa. Závažná gastrointestinální patologie je v této věkové skupině méně častá. U všech patientek s potvrzenou sideropenií je vhodné provést sérologický screening celiakie. Další gastrointestinální vyšetření je indikováno pouze při alarmujících příznacích (např. při změně vyprazdňování, při zjevném krvácení z GIT či neúmyslném hubnutí), u nemenstruujících žen (např. po hysterektomii), při věku nad 50 let, významné rodinné zátěži kolorektálním karcinomem nebo při perzistující či neúměrně těžké anémii vzhledem k předpokládaným ztrátám. Léčbou první volby je perorální substituce železem; intravenózní podání je vyhrazeno pro intoleranci, selhání léčby nebo potřebu rychlé korekce (např. v graviditě) (7).

Starší pacienti

Anémie ve vyšším věku je častá a má obvykle multifaktoriální etiologii. Deficit železa se podílí přibližně na polovině případů, často v kombinaci s deficitem vitamínu B₁₂ nebo folátu. Mezi hlavní příčiny deficitu železa v této věkové kategorii patří nedostatečný příjem potravy, porucha absorpce, okultní gastrointestinální krvácení, medikace zvyšující riziko krvácení a chronická onemocnění. U seniorů je vždy nutné aktivně pátrat po zdroji krvácení. Pokud je substituce dobře tolerována, zůstává perorální železo léčbou první volby. Při intoleranci, nedostatečné odpovědi nebo přetrvávajících krevních ztrátách je indikována intravenózní substituce (7).

Chronické srdeční selhání

Deficit železa je přítomen u 40–70 % pacientů s chronickým srdečním selháním (CHF – chronic heart failure). Je definován feritinem < 100 µg/l nebo 100–299 µg/l při současné saturaci transferinu < 20 %. U pacientů splňujících tato kritéria je indikována intravenózní substituce železem, u níž byl prokázán přínos ve zlepšení funkční kapacity, kvality života a snížení četnosti hospitalizací. Perorální železo se u CHF

obecně nedoporučuje pro nízkou účinnost a častější gastrointestinální nežádoucí účinky (7).

Chronické onemocnění ledvin

Anémie je častou komplikací chronického onemocnění ledvin (CKD – chronic kidney disease), zejména při poklesu GFR pod 30 ml/min/1,73 m². Deficit železa se podílí přibližně na polovině případů a často se kombinuje se sníženou produkcí erythropoetinu a chronickým zánětem. Absolutní deficit je definován TSAT ≤ 20 % při feritinu ≤ 100 µg/l u predialyzačních a peritoneálně dialyzovaných pacientů, resp. ≤ 200 µg/l u hemodialyzovaných nemocných. U predialyzačních pacientů lze zahájit perorální substituci, avšak při nedostatečné odpovědi nebo u dialyzovaných nemocných je preferována intravenózní léčba, často v kombinaci s erythropoézu stimulujícími látkami (7).

Idiopatické střevní záněty

Deficit železa se vyskytuje přibližně u třetiny pacientů s aktivním IBD (irritable bowel disease). Při zánětu mohou hodnoty feritinu až do 100 µg/l odpovídat deficitu železa, proto je nutné hodnotit i saturaci transferinu. Perorální substituce by neměla překročit 100 mg

elementárního železa denně a její účinnost může být snížena aktivním zánětem nebo poškozením tenkého střeva. Intravenózní léčba je indikována při intoleranci perorální terapie a u středně těžké až těžké anémii (Hb < 100 g/l). Zásadní je současná optimalizace léčby základního onemocnění (7).

Závěr

Anémie z nedostatku železa představuje nejčastější formu anémie a její úspěšná léčba vyžaduje nejen substituci železa, ale především identifikaci a odstranění vyvolávající příčiny. Perorální preparáty zůstávají léčbou první volby u většiny klinicky stabilních pacientů a při adekvátní odpovědi umožňují bezpečné doplnění zásob železa. Klíčovým momentem je zhodnocení laboratorní odpovědi během prvních týdnů terapie a posouzení tolerance léčby. Intravenózní substituce je indikována při intoleranci perorálních preparátů, poruše absorpce, nedostatečné odpovědi nebo potřebě rychlé korekce anémie. Transfuzní léčba má své místo pouze u hemodynamicky nestabilních nebo výrazně symptomatických pacientů a nenahrazuje následnou suplementaci železem. Individualizovaný přístup s pravidelnou monitorací umožňuje optimalizovat terapii a minimalizovat riziko recidivy sideropenie.

PROHLÁŠENÍ AUTORŮ: Prohlášení o původnosti: Publikace byla zpracována s využitím uvedené literatury a nebyla publikována ani zaslána k recenznímu řízení do jiného média. **Střet zájmů:** Žádný. **Financování:** Ne. **Registrace v databázích:** N/A. **Projednání etickou komisí:** N/A.

LITERATURA

1. Česká hematologická společnost ČLS JEP. Anémie z nedostatku železa – doporučený postup [Internet]. Česká hematologická společnost ČLS JEP; 2023 [cited 2026 Feb 21]. Available from: https://www.hematology.cz/wp-content/uploads/2023/03/25-Anemie_z_nedostatku_zeleza-verze-01-2023.pdf
2. Camaschella C. Iron-deficiency anemia. *N Engl J Med*. 2015;372(19):1832-1843.
3. Jelínková I. Léčba sideropenické anémie v ordinaci praktického lékaře. *Med Praxi*. 2021;18(4):274-276.
4. Sobotková M. Anémie z nedostatku železa v klinické praxi. *Practicus*. 2025;4:13-17.
5. Vašátko M, Pešinová V, Malíčková K, et al. Hemové železo v substituci sideropenie a sideropenní anémie u pacientů s IBD. *Gastroenterol Hepatol*. 2020;74(4):361-365.
6. Auerbach M, DeLoughery TG. Treatment of iron deficiency and iron deficiency anemia in adults [Internet]. Waltham, MA: UpToDate Inc. [cited 2026 Feb 21]. Available from: <https://www.uptodate.com>
7. Snook J, Bhala N, Beales ILP, et al. British Society of Gastroenterology guidelines for the management of iron deficiency anaemia in adults. *Gut*. 2021;70(11):2030-2051.
8. Fletcher A, Forbes A, Svenson N, et al. Guideline for the laboratory diagnosis of iron deficiency in adults, excluding pregnancy, and children. *Br J Haematol*. 2022;196(3):457-588.
9. Punnonen K, Irlja K, Rajamäki A. Serum transferrin receptor and its ratio to serum ferritin in the diagnosis of iron deficiency. *Blood*. 1997;89(3):1052-1057.
10. Thomas C, Thomas L. Biochemical markers and hematologic indices in the diagnosis of functional iron deficiency. *Clin Chem*. 2002;48(7):1066-1076.
11. Weiss G, Goodnough LT. Anemia of chronic disease. *N Engl J Med*. 2005;352(10):1011-1023.
12. Thomas DW, Hincliffe RF, Briggs C, et al. Guideline for the laboratory diagnosis of functional iron deficiency. *Br J Haematol*. 2013;161(5):639-648.
13. Maňák J, Bureš J. Karboxymaltóza železa – vysoce efektivní a bezpečná léčba nedostatku železa. *Čes Slov Gastroenterol Hepatol*. 2014;68(1):32-36.
14. Langstaff RJ, Geisser P, Heil WG, et al. Treatment of iron-deficiency anaemia: a lower incidence of adverse effects with Ferrum Hausmann than ferrous sulphate. *Br J Clin Res*. 1993;4:191-198.
15. Santiago P. Ferrous versus ferric oral iron formulations for the treatment of iron deficiency: a clinical overview. *ScientificWorldJournal*. 2012;2012:846824.
16. Zajícová M. Farmaceutická péče u pacientů se substitucí železa při anémii. *Farm Praxi*. 2012;8(5):225-226.
17. Malesza JJ, Bartkowiak-Wieczorek J, Winkler-Galicki J, et al. The dark side of iron: the relationship between iron, inflammation and gut microbiota in selected diseases associated with iron deficiency anaemia – a narrative review. *Nutrients*. 2022;14(17):3478.
18. Stoffel NU, Cercamondi CI, Brittenham G, et al. Iron absorption from oral iron supplements given on consecutive versus alternate days and as single morning doses versus twice-daily split dosing in iron-depleted women: two open-label, randomised controlled trials. *Lancet Haematol*. 2017;4(11):e524-e533.
19. Auerbach M, Adamson JW. How we diagnose and treat iron deficiency anemia. *Am J Hematol*. 2016;91(1):31-38.
20. Cappellini MD, Musallam KM, Taher AT. Iron deficiency anaemia revisited. *J Intern Med*. 2020;287(2):153-170.
21. Pantopoulos K. Oral iron supplementation: new formulations, old questions. *Hematologica*. 2024;109(9):2790-2801.
22. Lo JO, Benson AE, Martens KL, et al. The role of oral iron in the treatment of adults with iron deficiency. *Eur J Haematol*. 2023;110(2):123-130.
23. Dignass AU, Gasche C, Bettenworth D, et al. European consensus on the diagnosis and management of iron deficiency and anaemia in inflammatory bowel diseases. *J Crohns Colitis*. 2015;9(3):211-222.
24. Zafarová Z. Klinické výhody suplementace hemovým železem. *Med Praxi*. 2025;22(2):147-150.
25. Havlová E. Deficit železa v ambulanci praktického lékaře [Internet]. EUNi; 2025 [cited 2026 Feb 21]. Available from: <https://www.euni.cz/lecture/9712-deficit-zeleza-v-ambulanci-praktickeho-lekare>

Zahájení léčby arteriální hypertenze kombinovanou terapií: proč by se mělo stát standardním postupem u většiny osob

Eva Kociánová 

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

Současná doporučení pro léčbu arteriální hypertenze se v posledních letech významně posunula od postupné eskalace monoterapie k časnému použití kombinované léčby. Důvodem není pouze vyšší antihypertenzní účinnost dvou léčivých látek, ale také potřeba zkrátit dobu expozice zvýšenému krevnímu tlaku, omezit terapeutickou inerci a zlepšit adherenci. Doporučení ESC 2024 a ESH 2023 preferují u většiny pacientů s potvrzenou hypertenzí zahájení nízkodávkovanou dvojkombinací, ideálně v jedné tabletě; doporučení AHA/ACC 2025 doporučují dvě léčiva první volby u hypertenze 2. stupně. Monoterapie zůstává vhodná pro vybrané pacienty, zejména při nižších hodnotách tlaku, křehkosti, symptomatické ortostatické hypotenzi nebo horší toleranci léčby. Cílem přehledu je shrnout klinické a praktické důvody pro úvodní kombinovanou léčbu a upozornit na rizika dlouhodobého setrvávání u monoterapie.

Klíčová slova: adherence, arteriální hypertenze, cílový krevní tlak, kombinovaná léčba, monoterapie, single-pill combination, terapeutická inercie.

Initiating antihypertensive treatment with combination therapy: why it should become standard practice in most patients

Contemporary hypertension guidelines have shifted from stepwise escalation of monotherapy toward earlier use of combination treatment. The rationale is not limited to greater blood pressure-lowering efficacy; it also includes shortening exposure to uncontrolled blood pressure, reducing therapeutic inertia, and improving adherence. The 2024 ESC and 2023 ESH guidelines prefer an initial low-dose two-drug combination, ideally as a single-pill combination, in most patients with confirmed hypertension; the 2025 AHA/ACC guideline recommends two first-line agents for stage 2 hypertension. Monotherapy remains appropriate in selected situations, particularly in patients with lower blood pressure levels, frailty, symptomatic orthostatic hypotension, or reduced treatment tolerance. This review summarizes the clinical and practical rationale for initial combination therapy and discusses the risks related to persistent use of monotherapy.

Key words: adherence, arterial hypertension, blood pressure target, combination therapy, monotherapy, single-pill combination, therapeutic inertia.

Úvod

Arteriální hypertenze zůstává nejčastějším ovlivnitelným rizikovým faktorem kardiovaskulárních onemocnění. Přestože máme k dispozici účinné a cenově dostupné léky, kontrola krevního tlaku (TK) je v populačních datech stále nedostatečná. V celosvětové analýze NCD Risk Factor Collaboration dosahovalo v roce 2019 kontroly hypertenze jen

23 % žen a 18 % mužů s hypertenzí (1). Česká data z opakovaných šetření MONICA a post-MONICA ukázala, že se kontrola hypertenze mezi lety 1985 a 2016/2017 významně zlepšila, přesto jí v posledním šetření dosahovalo pouze 32,9 % hyperteniků (2). Data z EHES 2019 udávají prevalenci hypertenze 36,3 % u dospělých ve věku 25–64 let; přísnějšího cíle < 130/85 mm Hg dosahovalo pouze 10,4 % osob s hypertenzí (3).

MUDr. Eva Kociánová, Ph.D.

I. interní klinika – kardiologická, Fakultní nemocnice Olomouc a Lékařská fakulta Univerzity Palackého v Olomouci
eva.kocianova@fnol.cz

Cit. zkr: Vnitř Lék. 2026;72(5):320-324

Článek přijat redakcí: 19. 6. 2026

Článek přijat po recenzích: 6. 8. 2026

Nedostatečná kontrola TK není neutrální stav. Riziko kardiovaskulárních příhod roste kontinuálně s hodnotou TK a není dáno ostrou hranicí mezi normotenzí a hypertenzí. Doporučení ESC 2024 proto u většiny léčených dospělých preferují cílový systolický TK 120–129 mm Hg, pokud je léčba dobře tolerována (4). Doporučení ESH 2023 a AHA/ACC 2025 rovněž zdůrazňují časnou, strukturovanou léčbu s pravidelnou kontrolou účinnosti a tolerance (5, 6).

Změna doporučení: od postupné eskalace k časné kombinaci

Starší klinický zvyk zahajovat léčbu jedním antihypertenzivem a čekat na jeho selhání je historicky srozumitelný, ale méně odpovídá současným cílům léčby. Doporučení ESC 2024 uvádějí u většiny pacientů s potvrzenou hypertenzí jako preferovaný první krok nízkodávkovanou dvojkombinaci, ideálně v jedné tabletě. Doporučení ESH 2023 obdobně podporují iniciační kombinovanou léčbu a jednotabletovou kombinaci (single-pill combination, SPC). AHA/ACC 2025 doporučují zahájení dvěma léčivými prvky první volby různé třídy u pacientů s hypertenzí 2. stupně a rovněž preferují SPC, je-li dostupná (4–6).

Monoterapie si zachovává místo u vybraných pacientů. Patří mezi ně zejména osoby s nižšími vstupními hodnotami TK, velmi staří nebo křehcí pacienti, nemocní se symptomatickou ortostatickou hypotenzí a osoby s omezenou tolerancí léčby, u nichž je vhodná opatrná titrace. Přesné vymezení těchto situací se mezi doporučeními částečně liší; u většiny pacientů s potvrzeným TK $\geq 140/90$ mm Hg však kombinovaná léčba představuje preferovaný výchozí postup (4–6).

Proč monoterapie často nestačí

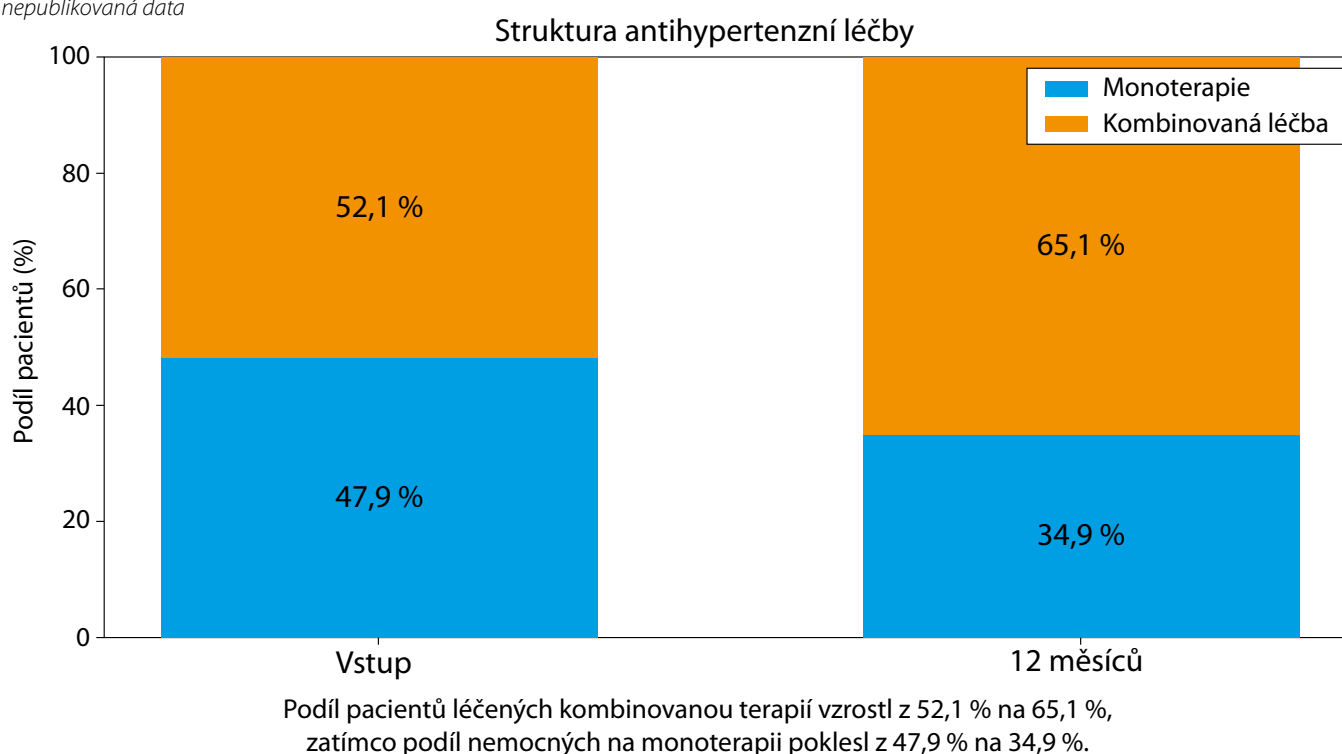
Hypertenze je heterogenní syndrom, nikoli porucha jedné regulační osy. U části pacientů dominuje aktivace renin-angiotenzin-aldosteronového systému, u jiných objemová složka, zvýšená cévní rezistence, sympatická aktivace, obezita, inzulinová rezistence, zvýšená tepenná tuhost nebo jejich kombinace. Dvojkombinace zvyšuje pravděpodobnost ovlivnění více relevantních mechanismů a současně umožňuje použít nižší dávky jednotlivých složek, a tím omezit dávkové závislé nežádoucí účinky (5, 7). Např. v kombinaci perindopril a indapamid kombinace vykazuje výbornou toleranci, neboť ACE inhibitor díky venodilatačnímu účinku zmírňuje riziko vzniku periferních edémů indukovaných dihydropyridiny.

Metaanalýza 42 randomizovaných studií zahrnující 10 968 účastníků ukázala, že přidání druhého léku z jiné třídy snižuje TK přibližně pětkrát více než zdvojnásobení dávky jednoho léku (8). Pokud pacient nedosahuje cíle na nízké nebo střední dávce monoterapie, další zvyšování dávky stejné látky proto obvykle přinese menší dodatečný účinek než racionální kombinace dvou tříd.

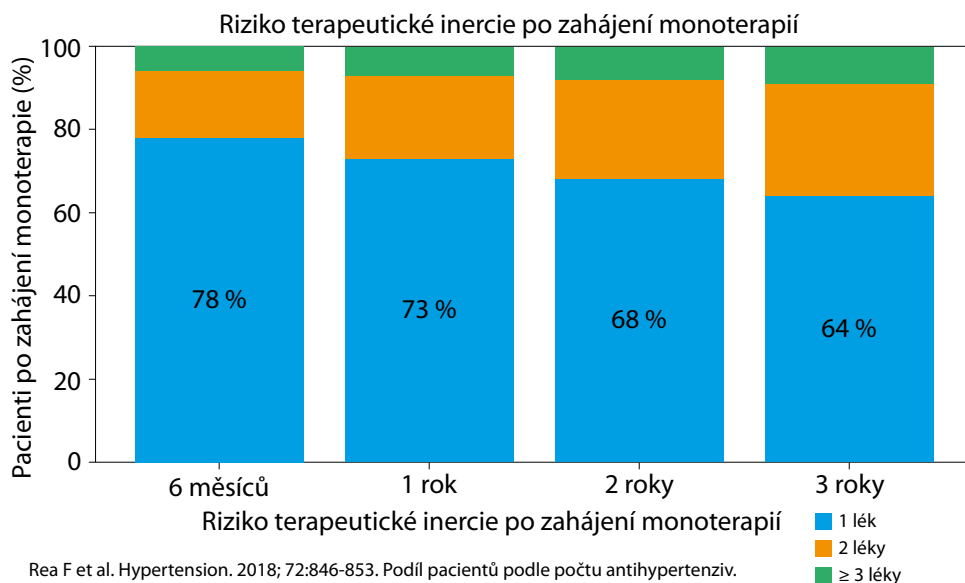
Struktura léčby může být důležitější než její intenzita

V běžné klinické praxi bývá nedosažení cílového krevního tlaku často řešeno prostým navyšováním dávek antihypertenziv. Stejně důležitá však může být struktura léčby, preference dlouhodobě působících molekul, použití SPC, systematická titrace a kontrola adherence. V pilotním českém programu „Nebuď pod tlakem“, zaměřeném na pacienty s nekomplikovanou arteriální hypertenzí, vzrostl během 12 měsíců podíl

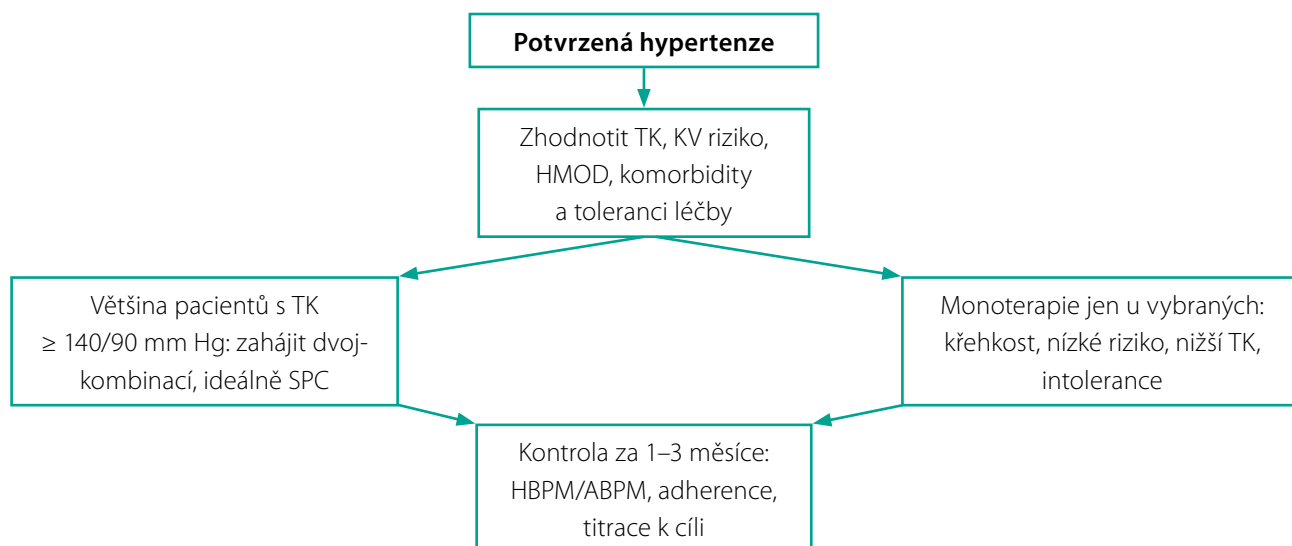
Obr. 1. Změna struktury antihypertenzní léčby během 12měsíčního sledování v programu „Nebuď pod tlakem“. Podíl pacientů léčených kombinovanou antihypertenzní terapií vzrostl z 52,1 % na 65,1 %, zatímco podíl nemocných na monoterapii poklesl z 47,9 % na 34,9 %. Výsledky ilustrují posun ve struktuře léčby směrem ke kombinované terapii v rámci komplexního programu péče o pacienty s nekomplikovanou arteriální hypertenzí. Vlastní dosud nepublikovaná data



Randomizovaná studie u hypertenze 2. stupně: valsartan/HCTZ vs valsartan; dosažení cíle 44,5 % vs 29,1 %, $p < 0,001$ (8).

Obr. 2. *Terapeutická inercie po zahájení antihypertenzní léčby monoterapií*

Podíl pacientů užívajících 1, 2 nebo ≥ 3 antihypertenziva po zahájení léčby jedním lékem v lombardské databázové analýze (10).

Obr. 3. *Praktický algoritmus zahájení léčby arteriální hypertenze*

Autorské schéma podle doporučení ESC 2024, ESH 2023 a AHA/ACC 2025 (3–5).

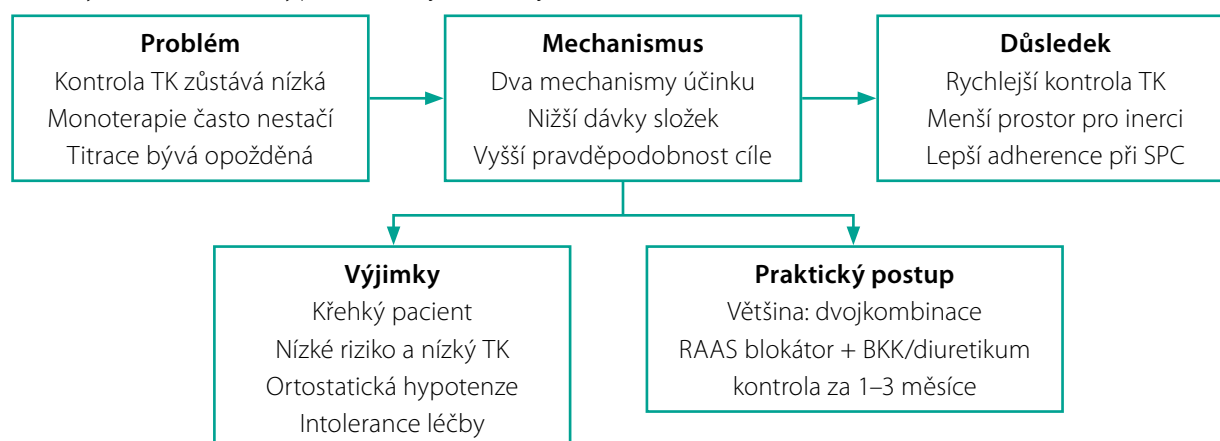
pacientů léčených kombinovanou terapií z 52,1 % na 65,1 %, zatímco podíl pacientů na monoterapii poklesl z 47,9 % na 34,9 % (Obr. 1). Posun ve struktuře léčby byl provázen zlepšením kontroly TK bez statisticky významného zvýšení sumy dávkových poměrů antihypertenziv. Jde o vlastní dosud nepublikovaná data z nerandomizovaného, selektovaného souboru pacientů bez významných komorbidit; ilustrují proto proveditelnost tohoto postupu, nikoli jeho kauzální účinek.

Čas do dosažení cíle je klinicky významný

U hypertenze není důležité pouze konečné dosažení cílového TK, ale také doba, po kterou pacient zůstává nad cílovou hodnotou. Odkládaná intenzifikace prodlužuje expozici zvýšenému TK a může být prognosticky významná. Randomizovaná i observační data ukazují, že zahájení kombinací vede k rychlejší kontrole TK než postupná titrace monoterapie (7, 9, 10).

Ve studii PATHWAY-1 bylo 605 dosud neléčených pacientů s TK ≥ 150/95 mm Hg randomizováno k úvodní kombinaci losartanu s hydrochlorothiazidem nebo k sekvenční monoterapii. Domácí systolický TK klesal při úvodní monoterapii během prvních 32 týdnů v průměru o 4,9 mm Hg méně než při úvodní kombinaci. Na konci 32. týdne se rozdíl mezi strategiemi vyrovnal, avšak pacienti zahájení monoterapií zůstávali v časně fázi léčby déle vystaveni vyšším hodnotám TK. Výskyt vysazení pro nežádoucí účinky se mezi strategiemi nelišil (9). Studie zároveň ukázala, že odpověď na jednotlivé monoterapie se lišila podle tercílů reninu, zatímco kombinace poskytovala rovnoměrnější účinek, který byl dokonce silnější než při terapii cílené podle hladiny reninu (9).

Podobný obraz přinesla rozsáhlá analýza běžné péče v prvním roce léčby. Ve srovnání s úvodní monoterapií byla pravděpodobnost dosažení kontroly TK vyšší při zahájení SPC (HR 1,53; 95% CI 1,47–1,58)

Obr. 4. Grafický souhrn. Proč u většiny pacientů zahájit léčbu dvojkombinací

Zdroje: ESC 2024, ESH 2023, AHA/ACC 2025; Wald 2009; Everett 2008; Rea 2018; MacDonald/PATHWAY-1 2017.

Schéma shrnuje hlavní argumenty pro iniciační kombinovanou léčbu a situace, kdy zůstává vhodná monoterapie.

i při volné kombinaci (HR 1,34; 95% CI 1,31–1,37) (10). Tato data podporují praktický význam časné kombinace, aniž by nahrazovala nutnost individualizace léčby.

Hlavní přínos časné kombinace tedy nespočívá pouze ve větším poklesu TK, ale také ve zkrácení období, během něhož pacient zůstává mimo cílové rozmezí.

Riziko zahájení monoterapií: terapeutická inercie

Největším praktickým rizikem monoterapie není samotná první tableta, ale skutečnost, že se z dočasného kroku stane dlouhodobý stav. Analýza administrativních dat z Lombardie zahrnuje 125 635 pacientů zahajujících antihypertenzní léčbu; z nich 100 982 zahájilo léčbu jedním lékem. Mezi pacienty zahájenými monoterapií zůstávalo po 6 měsících na jednom antihypertenzivu 78 %, po 1 roce 73 %, po 2 letech 68 % a po 3 letech 64 %; kombinovanou léčbu užívalo po 3 letech pouze 36 % (11).

Tato čísla neříkají, že všichni pacienti setrvávající na monoterapii byli nekontrolovaní. Ukazují však klinicky podstatný mechanismus: pokud léčbu zahájíme jedním lékem, pravděpodobnost pozdější intenzifikace je v reálné praxi nízká. Monoterapie tak může podporovat terapeutickou inerci, zvláště pokud kontrola TK není vázána na standardizované domácí měření, jasný časový plán titrace a aktivní kontrolu adherence (11).

Adherence a výhoda jedné tablety

Kombinovaná léčba má být, pokud je to možné, podána jako SPC. Důvodem není pouze pohodlí pacienta, ale měřitelný dopad na adherence. Metaanalýza fixních kombinací antihypertenziv prokázala lepší adherence ve srovnání s volnou kombinací léčiv a současně neukázala zhoršení bezpečnosti (12). Systematický přehled a metaanalýza zaměřené na SPC oproti volným ekvivalentním kombinacím potvrdily lepší adherence a perzistenci při léčbě jednou tabletou (13).

SPC má i organizační výhodu: zjednodušuje preskripci, snižuje počet rozhodnutí při další kontrole a usnadňuje vysvětlení léčby pacientovi. Výběr kombinace má vycházet z komorbidit, věku, renálních funkcí, tolerance, rizika elektrolytových poruch a očekávané 24hodinové účinnosti. Základními složkami jsou inhibitor ACE nebo ARB v kombinaci

s dihydropyridinovým blokátorem kalciových kanálů nebo thiazidovým či thiazidům podobným diuretikem. Betablokátor je vhodný při specifické klinické indikaci (4–6).

Bezpečnost zahájení kombinací a obava z hypotenze

Častou námitkou proti úvodní dvojkombinaci je obava z hypotenze. Největší pozornost zasluhují starší pacienti, zejména při křehkosti, ortostatických obtížích, autonomní dysfunkci, dehydrataci nebo současném užívání dalších léků s hypotenzním účinkem. Obava se však objevuje i u mladších osob s TK okolo 140–150 mm Hg. Je třeba rozlišit nízkodávkovanou racionální kombinaci od zahájení vysokými dávkami. Nižší dávky dvou komplexních léčiv obvykle přinášejí větší pokles TK než maximální dávka jedné látky a současně méně dávkově závislých nežádoucích účinků (8).

Absolutní pokles TK navíc závisí na výchozí hodnotě: při vyšším vstupním TK bývá větší, zatímco u mírnější hypertenze je obvykle menší. V prospektivní observační studii s fixní kombinací perindoprilu a amlodipinu činil průměrný pokles TK u hypertenze 1., 2. a 3. stupně přibližně 19/9, 32/14 a 48/22 mm Hg; nežádoucí reakce byly hlášeny u 0,7 % pacientů a nevedly k přerušení léčby (14). Jde o příklad jedné konkrétní kombinace z observační praxe, nikoli o přímé srovnání všech doporučených strategií. U velmi starých nebo křehkých pacientů, při symptomatické ortostatické hypotenzi, autonomní dysfunkci, významné stenóze aortální chlopně nebo po akutním onemocnění je vhodná opatrnější titrace. Měření TK po postavení je doporučeno zejména u starších a křehkých osob, u pacientů se symptomy a při podezření na autonomní dysfunkci (4–6).

Praktické implikace

Po potvrzení diagnózy, přednostně také mimoordinančním měřením – domácím měřením krevního tlaku (HBPM) nebo 24hodinovým ambulantním monitorováním (ABPM) – je vhodné určit celkové kardiovaskulární riziko, přítomnost hypertenze mediovaneho orgánového poškození a komorbidit. U většiny pacientů s potvrzeným TK $\geq 140/90$ mm Hg má být výchozím krokem nízkodávkovaná dvojkombinace, nejlépe jako SPC. Kontrola účinnosti, tolerance a adherence má

následovat v řádu týdnů, nejpozději za 1–3 měsíce, nikoli až při další roční preventivní prohlídce (4–6).

Základem zahájení léčby má být blokátor systému renin-angiotenzin (inhibitor ACE nebo ARB) v kombinaci s dihydropyridinovým blokátorem kalciových kanálů nebo thiazidovým či thiazidům podobným diuretikem. Tento patofyziologicky nejuniverzálnější start pro širokou populaci hypertenzí zajišťuje robustní antihypertenzní účinnost podloženou daty o redukcí mortality. Volba konkrétního přípravku a druhé složky se řídí komorbiditami, renálními funkcemi, tolerancí, rizikem elektrolytových poruch a očekávanou 24hodinovou účinností; inhibitor ACE a ARB se současně nepodávají (4–6).

Pro některé konkrétní léčebné režimy jsou k dispozici rozsáhlá klinická data. Ve studii ASCOT-BPLA byl režim založený na amlodipinu s přidáním perindoprilu podle potřeby ve srovnání s režimem atenolol/bendroflumethiazid spojen s nižším výskytem řady kardiovaskulárních příhod a nižší celkovou mortalitou (15). Ve studii ADVANCE vedlo přidání fixní kombinace perindopril/indapamid ke standardní léčbě pacientů s hypertenzí a diabetem 2. typu ke snížení celkové i kardiovaskulární mortality (16). Studie PATHWAY-1 následně potvrdila, že iniciační léčba kombinací losartan/hydrochlorothiazid umožňuje rychlejší dosažení kontroly krevního tlaku oproti sekvenční monoterapii bez zhoršení tolerance léčby (9). Dostupná data podporují časné použití kombinované léčby napříč třídami antihypertenziv. Zatímco studie PATHWAY-1 dokumentovala přínos iniciační kombinace především z hlediska rychlosti a účinnosti kontroly krevního tlaku, studie ASCOT-BPLA a ADVANCE poskytly důkazy o příznivém ovlivnění kardiovaskulárních příhod a mortality při režimech založených na perindoprilu (15, 16).

Pokud dvojkombinace nevede k dosažení cíle, dalším krokem je zpravidla kombinace blokátoru renin-angiotenzinového systému, di-

hydropyridinového blokátoru kalciových kanálů a thiazidového nebo thiazidům podobného diuretika, opět přednostně v jedné tabletě. Před intenzifikací je třeba ověřit způsob měření TK, adherenci, dávkování, příjem soli, možné presorické látky a sekundární příčiny hypertenze (4–6).

Včasná intenzifikace je součástí stejné strategie jako iniciační dvojkombinace: cílem je zabránit tomu, aby pacient zůstal měsíce na režimu, který zjevně nevede k cílovému TK.

Monoterapie zůstává rozumnou volbou tam, kde je riziko nadměrného poklesu TK vyšší než riziko krátkodobého setrvání nad cílem. I v těchto situacích je vhodné již při zahájení stanovit termín kontroly a podmínky případné intenzifikace. Jinak hrozí, že se z opatrného zahájení stane chronická nedostatečná léčba (4–6, 11).

Závěr

Zahájení antihypertenzní léčby kombinací není pouze otázkou větší účinnosti. Tato strategie odpovídá multifaktoriální patofyziologii hypertenze, zvyšuje pravděpodobnost časného dosažení cíle, omezuje prostor pro terapeutickou inercií a při použití SPC podporuje adherenci. Doporučení ESC 2024 a ESH 2023 preferují u většiny pacientů s potvrzenou hypertenzí úvodní nízkodávkovanou dvojkombinaci; AHA/ACC 2025 tento postup doporučují u hypertenze 2. stupně. Základní variantou je blokátor systému renin-angiotenzin (inhibitor ACE nebo ARB) v kombinaci s blokátorem kalciových kanálů nebo thiazidovým či thiazidům podobným diuretikem. Monoterapie má zůstat vyhrazena situacím, v nichž je opatrnější titrace klinicky odůvodněná. Důsledné využívání SPC, včasná kontrola účinku a předem stanovený plán intenzifikace vytvářejí předpoklady pro lepší dlouhodobou kontrolu TK a snížení kardiovaskulárního rizika.

PROHLÁŠENÍ AUTORŮ: Prohlášení o původnosti: Publikace byla zpracována s využitím uvedené literatury a nebyla publikována ani zaslána k recenznímu řízení do jiného média. **Střet zájmů:** Autor deklaruje spolupráci se společností Servier formou přednáškové, publikační a konzultační činnosti. **Financování:** Podpořeno MZ-ČR - RVO (FNOI, 00098892). **Registrace v databázích:** N/A. **Projednání etikou komisí:** N/A.

LITERATURA

1. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in hypertension prevalence and progress in treatment and control from 1990 to 2019: a pooled analysis of 1201 population-representative studies with 104 million participants. *Lancet*. 2021;398(10304):957-980.
2. Cífková R, Bruthans J, Wohlfahrt P, et al. 30-year trends in major cardiovascular risk factors in the Czech population, Czech MONICA and Czech post-MONICA, 1985-2016/17. *PLoS One*. 2020;15(5):e0232845. Available from: <<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0232845>>.
3. Taniwall A, Lustigova M, Broz J, et al. Arterial hypertension in the Czech Republic: prevalence, awareness, and control among adults aged 25-64 in 2019: a cross-sectional study. *Eur Heart J*. 2023;44(Suppl 2):ehad655.2319.
4. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *Eur Heart J*. 2024;45(38):3912-4018.
5. Mancia G, Kreutz R, Brunström M, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens*. 2023;41(12):1874-2071. Available from: <<https://doi.org/10.1097/HJH.00000000000003480>>.
6. Jones DW, Ferdinand KC, Taler SJ, et al. 2025 AHA/ACC/AANP/AAPA/ABC/ACCP/ACPM/AGS/AMA/ASPC/NMA/PCNA/SGIM Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension*. 2025;82(10):e212-e316. doi:10.1161/HYP.0000000000000249.
7. Mancia G, Rea F, Corrao G, et al. Two-drug combinations as first-step antihypertensive treatment. *Circ Res*. 2019;124(7):1113-1123.
8. Wald DS, Law M, Morris JK, et al. Combination therapy versus monotherapy in reducing blood pressure: meta-analysis on 11 000 participants from 42 trials. *Am J Med*. 2009;122(3):290-300.
9. MacDonald TM, Williams B, Webb DJ, et al. Combination therapy is superior to sequential monotherapy for the initial treatment of hypertension: a double-blind randomised controlled trial. *J Am Heart Assoc*. 2017;6(11):e006986. Available from: <<https://doi.org/10.1161/JAHA.117.006986>>.
10. Egan BM, Bandyopadhyay D, Shaftman SR, et al. Initial monotherapy and combination therapy and hypertension control the first year. *Hypertension*. 2012;59(6):1124-1131.
11. Rea F, Corrao G, Merlino L, et al. Initial antihypertensive treatment strategies and therapeutic inertia. *Hypertension*. 2018;72(4):846-853.
12. Gupta AK, Arshad S, Poulter NR. Compliance, safety, and effectiveness of fixed-dose combinations of antihypertensive agents: a meta-analysis. *Hypertension*. 2010;55(2):399-407.
13. Parati G, Kjeldsen S, Coca A, et al. Adherence to single-pill versus free-equivalent combination therapy in hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Hypertension*. 2021;77(3):692-705.
14. Liakos CI, Papadopoulos DP, Kotsis VT. Adherence to treatment, safety, tolerance, and effectiveness of perindopril/amlodipine fixed-dose combination in Greek patients with hypertension and stable coronary artery disease: a Pan-Hellenic prospective observational study of daily clinical practice. *Am J Cardiovasc Drugs*. 2017;17(5):391-398. Available from: <<https://doi.org/10.1007/s40256-017-0232-5>>.
15. Dahlöf B, Sever PS, Poulter NR, et al. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*. 2005;366(9489):895-906. Available from: <[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)67185-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)67185-1)>.
16. Patel A, MacMahon S, Chalmers J, et al. Effects of a fixed combination of perindopril and indapamide on macrovascular and microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus (ADVANCE): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2007;370(9590):829-840. Available from: <[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(07\)61303-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(07)61303-8)>.

PRESTANCE®

perindopril arginin / amlodipin

DRŽÍ HYPERTENZI POD KONTROLOU

ORIGINÁLNÍ
PRESTANCE
120 TBL



Zkrácená informace o přípravku PRESTANCE®: SLOŽENÍ: Tablety Prestance 5 mg/5 mg, 5 mg/10 mg, 10 mg/5 mg, 10 mg/10 mg obsahují 5 mg perindoprilu argininu (per)/5 mg amlodipinu (amlo), 5 mg per/10 mg amlo, 10 mg per/5 mg amlo, 10 mg per/10 mg amlo. Pomocná látka se známým účinkem: monohydrát laktosy. **INDIKACE:** Substituční terapie k léčbě esenciální hypertenze a/nebo k léčbě stabilní ischemické choroby srdeční u pacientů, kteří jsou již kontrolováni perindoprilem a amlodipinem, podáváním současně v téže dávce. **DÁVKOVÁNÍ A ZPŮSOB PODÁNÍ:** Jedna tableta denně v jedné dávce, ráno před jídlem. Prestance není vhodná pro iniciální léčbu. Je-li nutná změna dávkování, může být dávka přípravku upravena nebo lze zvážit individuální terapii s kombinací obou látek samostatně. **Porucha funkce ledvin a starší pacienti:** Časté monitorování kreatininu a draslíku. Přípravek není vhodný pro pacienty s clearance kreatininu < 60 ml/min. **Porucha funkce jater:** Individuální titrace volně kombinace amlodipinu a perindoprilu. **Pediatrická populace:** použití u dětí a dospívajících se nedoporučuje. **KONTRAINDIKACE:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na jiný inhibitor ACE či dihydropyridinové deriváty, nebo na kteroukoli pomocnou látku, anamnéza angioedému související s předchozí terapií inhibitory ACE, dědičný nebo idiopatický angioedém, 2. a 3. trimestr těhotenství (viz body Upozornění*, Těhotenství a kojení*), současné užívání přípravku Prestance s přípravky obsahujícími aliskiren u pacientů s diabetem mellitem nebo s poruchou funkce ledvin (GRF < 60 ml/min/1,73 m²) (viz body Interakce* a Farmakodynamické vlastnosti*), závažná hypotenze, šok včetně kardiogenního šoku, obstrukce výtokového traktu levé komory (např. vysoký stupeň stenózy aorty), hemodynamicky nestabilní srdeční selhání po akutním infarktu myokardu, současné užívání se sakubitrilem/valsartanem, přípravek Prestance nesmí být nasazen dříve než 36 hodin po poslední dávce sakubitrilu/valsartanu (viz body Interakce* a Zvláštní upozornění*), významná hypotenze, šok včetně kardiogenního šoku, obstrukce výtokového traktu levé komory (např. vysoký stupeň stenózy aorty), hemodynamicky nestabilní srdeční selhání po akutním infarktu myokardu, současné užívání se sakubitrilem/valsartanem, přípravek Prestance nesmí být nasazen dříve než 36 hodin po poslední dávce sakubitrilu/valsartanu. **Upozornění:** Zvláštní upozornění: **Hypersenzitivita/angioedém/intestinální angioedém:** vysadit a zahájit monitorování až do úplného vymizení symptomů. Angioedém související s otokem hrtanu může být smrtelný. Současné užívání perindoprilu a sakubitrilu/valsartanu je kontraindikováno z důvodu zvýšeného rizika vzniku angioedému. Léčbu sakubitrilem/valsartanem nelze zahájit dříve než 36 hodin po poslední dávce perindoprilu. Pokud je léčba sakubitrilem/valsartanem ukončena, léčbu perindoprilem nelze zahájit dříve než 36 hodin po poslední dávce sakubitrilu/valsartanu. Současné užívání inhibitorů ACE s rasekadotilem, mTOR inhibitory (např. sirolimus, everolimus, temsirolimus) a gliptiny (např. linagliptin, saxagliptin, sitagliptin, vildagliptin) může vést ke zvýšenému riziku angioedému (např. otok dýchacích cest nebo jazyka spolu s poruchou dýchání nebo bez poruchy dýchání). U pacientů, kteří již užívají inhibitor ACE, je třeba opatrnosti při počátečním podání rasekadotilu, mTOR inhibitorů (např. sirolimus, everolimus, temsirolimus) a gliptiny (např. linagliptin, saxagliptin, sitagliptin, vildagliptin). **Anafylaktoidní reakce během léčby nízkodenními lipoproteinů (LDL):** vzácná, u pacientů s předchozími život ohrožujícími anafylaktoidními reakcemi, dočasně vysadit léčbu před vyšetřením. **Anafylaktoidní reakce během desenzibilizace:** dočasně vysadit léčbu před vyšetřením. Tyto reakce se znovu objevily po náhodném opětovném vystavení. **Souběžné užívání inhibitorů mTOR (např. sirolimus, everolimus, temsirolimus):** zvýšené riziko angioedému (např. otok dýchacích cest nebo jazyka s poruchou dýchání nebo bez ní). **Neutropenie/agranulocytóza/trombocytopenie/anémie:** extrémní opatrnost u pacientů s kolagenovým vaskulárním onemocněním, s imunosupresivní léčbou, léčbou alopuriolem nebo prokainamidem, doporučuje se periodické monitorování počtu leukocytů. **Renovaskulární hypertenze:** Pokud jsou pacienti s bilaterální stenózou renální arterie nebo stenózou renální arterie u jedné funkční ledviny léčeni inhibitory ACE, je zvýšené riziko závažné hypotenze a renálního selhání. Léčba diuretiky může být přispívající faktor. Ztráta renálních funkcí se může projevit pouze minimální změnou sérového kreatininu u pacientů s unilaterální stenózou renální arterie. **Dvojitá blokáda systému renin-angiotenzin-aldosteron (RAAS):** zvýšení rizika hypotenze, hyperkalemie a snížení funkce ledvin (včetně akutního selhání ledvin). Dvojitá blokáda RAAS pomocí kombinovaného užívání inhibitorů ACE, blokátů receptorů pro angiotenzin II nebo aliskirenu se nedoporučuje. Pokud je léčba dvojitou blokádu považována za naprosto nezbytnou, má k ní docházet pouze pod dohledem specializovaného lékaře a za častého pečlivého sledování funkce ledvin, elektrolytů a krevního tlaku. Inhibitory ACE a blokátory receptorů pro angiotenzin II nemají být používány současně u pacientů s diabetickou nefropatií. **Těhotenství:** zastavit léčbu. V případě nutnosti zahájit alternativní léčbu. **Primární hyperaldosteronismus:** Pacienti s primárním hyperaldosteronismem obvykle neodpovídají na antihypertenzní léčbu působící přes inhibici systému renin-angiotenzin. Proto se užívání tohoto přípravku nedoporučuje. **Opatrnosti pro použití:** Hypotenze: u pacientů se zvýšeným rizikem symptomatické hypotenze sledovat krevní tlak, renální funkce a hladinu draslíku (se sníženým objemem nebo se závažnou renin-dependentní hypertenzí) nebo s ischemickou chorobou srdeční nebo s cerebrovaskulárním onemocněním. Přechodná hypotenze odpovídá není kontraindikací pro podávání dalších dávek, jakmile krevní tlak stoupá po zvýšení objemu. **Aortální a mitrální stenóza/hypertrofická kardiomyopatie:** podávat s opatrností. **Srdeční selhání:** používat s opatrností u pacientů s městnavým srdečním selháním. **Renální poškození:** monitorování draslíku a kreatininu; individuální titrace dávky jednotlivých složek přípravku, pokud Cl_{cr} < 60 ml/min). U pacientů se stenózou renální arterie může dojít ke zvýšení urey v krvi a kreatininu; v případě renovaskulární hypertenze existuje riziko závažné hypotenze a renálního selhání. **Amlopinil selhání:** amlodipin není dialyzovatelný a během kojení. Podávání je kontraindikováno ve 2. a 3. trimestru těhotenství. **Porucha funkce jater:** při závažném poškození jater pomalu titrovat dávku a pečlivě monitorovat hodnoty pacienta. **Černáská populace:** perindopril může být méně účinný a způsobit vyšší procento angioedému ve srovnání s jinými rasami. **Neproduktivní kašel:** Operace/anestezie: vysadit léčbu den před zákrokem. **Hyperkalemie:** časté monitorování koncentrace draslíku v krvi v případě renálního selhání, zhoršení renálních funkcí, věk > 70 let, diabetes mellitus, dehydratace, akutní kardiální dekompenzace, metabolická acidóza a současné užívání kalium-šetřících diuretik a solí obsahujících draslík a zejména antagonistů aldosteronu nebo blokátů receptorů angiotenzinu. U pacientů užívajících ACE inhibitory mají být proto kalium-šetřící diuretika a blokátory receptorů angiotenzinu užívány opatrně a má být kontrolována hladina draslíku v séru a funkce ledvin. **Diabetici:** během prvního měsíce monitorovat glykémii. **Hyperkalemie:** bezpečnost a účinnost nebyla stanovena. **Starší pacienti:** dávku zvyšovat s opatrností. **Intolerance galaktózy/malabsorpce glukózy-galaktózy/vrozený deficit laktázy:** lék nemá být užíván. **INTERAKCE:** Kontraindikace: aliskiren u diabetiků nebo u pacientů s poruchou funkce ledvin, mimotělní léčba, sakubitril/valsartan. **Současné užívání se nedoporučuje:** draslík-šetřící diuretika (např. triamteren, amilorid), doplňky draslíku nebo doplňky obsahující soli draslíku, lithium, estramustin, dantrolen (infuze), grapefruit nebo grapefruitový džus, blokátory receptorů pro angiotenzin II nebo aliskiren (u jiných pacientů, než diabetiků nebo s poruchou funkce ledvin). **Současné užívání, které vyžaduje zvláštní opatrnost:** nesteroidní antilagistika (NSAID) včetně kyseliny acetylsalicylové > 3 g/den, antiplateletika (inzulín, perorální antiplateletika), draslík-šetřící diuretika (epplerenon, spironolaktol), rasekadotil, inhibitory mTOR (např. sirolimus, everolimus, temsirolimus), gliptiny (linagliptin, saxagliptin, sitagliptin, vildagliptin), indukce CYP3A4 (rifampicin, třezalka tečkovaná), inhibitory CYP3A4, baklofen. **Současné užívání, které vyžaduje určitou opatrnost:** symptomatimetika, zlato, takrolimus, antihypertenziva, vazodilatancia, kortikosteroidy, tetraoksaktil, alfa-blokátory (prazosin, alifuzosin, doxazosin, tamsulosin, terazosin), amifostin, tricyklická antidepresiva, antipsychotika, anestetika, cyklosporin, simvastatin, další léky s antihypertenzními vlastnostmi. **Léky vyvolávající hyperkalemii:** aliskiren, soli draslíku, draslík-šetřící diuretika (např. spironolaktol, triamteren nebo amilorid), inhibitory ACE, antagonisté receptorů pro angiotenzin II, NSAID, hepariny, imunosupresiva jako cyklosporin nebo takrolimus, trimethoprim a kotrimoxazol (trimethoprim/sulfamethoxazol). Proto není kombinace přípravku Prestance s výše zmíněnými přípravky doporučena. Pokud je současné podávání indikováno, je třeba je podávat s opatrností a s pravidelnými kontrolami hladiny draslíku v séru. **TĚHOTENSTVÍ A KOJENÍ:** Podávání není doporučeno v prvním trimestru těhotenství a během kojení. Podávání je kontraindikováno ve 2. a 3. trimestru těhotenství. **FERTILITA:** U některých pacientů léčených blokátory kalciových kanálů zaznamenány reverzibilní biochemické změny v hlavici spermiu. **ÚČINNOST NA SCHOPNOST ŘÍDIT A OBSLUHOVAT STROJE:** Může být zhoršena v případě závratí, bolesti hlavy, únavy, malátnosti nebo nevolnosti. **NEŽÁDOUCÍ ÚČINKY:** **Velmi časté:** otok. **Časté:** somnolence, závratě, bolest hlavy, dysgeuzie, parestezie, vertigo, potížení zraku, diplopie, tinitus, palpitace, zčervenalí, hypotenze, dyspnoe, kašel, bolest břicha, nauzea, zvracení, dyspepsie, změna způsobu vyprazdňování stolice, průjem, zácpa, svědění, vyrážka, exantém, otoky kloubů (otoky kotníků), svalové křeče, únava, astenie. **Méně časté:** eosinofilie, tachykardie, vaskulitida, hypersenzitivita, hypoglykémie, hyperkalemie, hyponatremie, nespavost, poruchy náldy (včetně úzkosti), deprese, porucha spánku, třes, hyperstezie, synkopa, rinitida, bronchospasmus, kašel, arytmie (včetně bradykardie, ventrikulární tachykardie a atrální fibrilace), suchá v dýchacích cestech, angioedém tváře, končetin, rtů, sliznic, jazyka, glottis a/nebo hrtanu, alopécie, purpura, zabarvení kůže, hyperhidrotická, kopřivka, fotosenzitivní reakce, pemfigoid, artralgie, myalgie, bolest v zádech, poruchy močení, noční močení, polakisurie, renální selhání, erektilní dysfunkce, gynekomastie, periferní otok, bolest na hrudi, bolest, malátnost, pyrexie, zvýšení tělesné hmotnosti, snížení tělesné hmotnosti, zvýšená hladina urey a kreatininu v krvi, pád. **Vzácné:** stav zmatenosti, zhoršení porádky, zvýšená hladina bilirubinu v krvi, zvýšení hladin jaterních enzymů, syndrom nepřiměřené sekrece antidiuretického hormonu (SIADH)***, akutní renální selhání***, anurie/oligurie**. **Velmi vzácné:** leukopenie/neutropenie, agranulocytóza nebo pancytopenie, trombocytopenie, hemolytická anémie z defektu enzymů u pacientů s vrozenou nedostatečností G-6PDH, snížení hemoglobinu a hematokritu, hyperglykémie, hypertonie, periferní neuropatie, angina pectoris, infarkt myokardu, arytmie, cévní mozková příhoda - pravděpodobně sekundárně v důsledku nadměrné hypotenze u vysokých rizikových pacientů, ezofagální pneumonie, gingivální hyperplazie, pankreatitida, gastritida, hepatitida, žloutenka, hepatitida buď cytolytická nebo cholestatická, zvýšení jaterních enzymů (v souvislosti s cholestázou), Quincke edém, erythema multiforme, Stevens-Johnsonův syndrom, exfoliativní dermatitida. **Není známo:** Raynaudův fenomén, extrapyramidová porucha (extrapyramidový syndrom), toxická epidermální nekrolýza. **PŘEDÁVKOVÁNÍ:** Nekardiogenní plicní edém byl vzácně hlášen v důsledku předávkování amlodipinem, nástup se může projevit až opožděně (24–48 hodin po požití) a může vyžadovat ventilací podporu. Včasné resuscitační opatření (včetně hypervolemie) k udržení perfuze a srdečního rytmu mohou být spouštěcími faktory**. **VLASTNOSTI:** Perindopril je inhibitor enzymu, který konvertuje angiotenzin I na angiotenzin II (angiotenzin konvertující enzym – ACE). Amlodipin je inhibitorem transportu kalciových iontů patřící do skupiny dihydropyridinů (blokátory pomalých kanálů nebo antagonistů kalciových iontů), který inhibuje transmembránový transport kalciových iontů do srdečních buněk a buněk hladkého svalstva cévních stěn. **BALENÍ:** Balení 30, 90 a 120 tablet Prestance v sláích 5 mg/5 mg, 5 mg/10 mg, 10 mg/5 mg, 10 mg/10 mg. **Uchovávání:** Uchovávejte v dobře uzavřené tubě, aby byl přípravek chráněn před vlhkostí. Tento léčivý přípravek nevyžaduje žádné zvláštní teplotní podmínky uchovávání. **Držitel rozhodnutí o registraci:** LES LABORATOIRES SERVIER, 50, rue Carnot, 92284 Suresnes cedex France. Registrací číslo: 58/203-206/08-C. **Datum poslední revize textu:** 5. 7. 2022. Před předepsáním přípravku si přečtěte Souhrn údajů o přípravku. Přípravek je k dispozici v lékárnách a je na lékařský předpis. Přípravek je částečně hrazen z veřejného zdravotního pojištění. **Seznam cen a úhrad léčivých přípravků:** <https://sukl.gov.cz/prehledy-cen-a-uhrad-leciv/seznam-leciv-a-pzku-hrazenych-ze-zdravotniho-pojisteni>. Další informace na adrese: Servier s.r.o., Na Florenci 2116/15, 110 00 Praha 1, tel: 222 118 111, www.servier.cz

*pro úplnou informaci si prosím přečtete celý Souhrn údajů o přípravku **všimněte si prosím změn v informaci o léčivém přípravku Prestance



Servier s.r.o., Na Florenci 2116/15, 110 00 Praha 1, tel: 222 118 111, www.servier.cz

SERVIER
moved by you

Nízko-traumatická zlomenina: okno příležitosti pro sekundární prevenci bez omeškania

Soňa Dubecká, Martin Kužma, Peter Jackuliak, Juraj Payer

Lekárska fakulta Univerzity Komenského a Univerzitná nemocnica Bratislava, Slovenská republika

Moderný rizikovo orientovaný prístup k diagnostike a liečbe osteoporózy už nie je založený len na stanovení kostnej denzity pomocou DXA, ale na komplexnom hodnotení rizika zlomenín. Súčasná diagnostika a rozhodovanie o liečbe sa opierajú o denzitometriu, klinické rizikové faktory, anamnézu nízko-traumatickej zlomeniny a nástroje na odhad pravdepodobnosti budúcej zlomeniny, najmä FRAX, prípadne jeho ďalšie spresnenie pomocou TBS, FRAXplus a ďalších ukazovateľov. Tento vývoj vedie k presnejšiemu výberu pacientov s vysokým rizikom, k lepšiemu zacieleniu liečby a k jej individualizácii podľa rizikového profilu. Ide o prístup, ktorý je už zakotvený v súčasných medzinárodných odporúčaniach a následne prispôsobovaný v národných odporúčaniach jednotlivých odborných spoločností vrátane nových národných odporúčaní pre diagnostiku a liečbu osteoporózy na Slovensku. Recentná nízko-traumatická zlomenina pritom predstavuje okno príležitosti pre sekundárnu prevenciu bez omeškania.

Kľúčové slová: osteoporóza, nízko-traumatická zlomenina, bezprostredné riziko, sekundárna prevencia, FRAX, FLS.

Low-trauma fracture: a window of opportunity for secondary prevention without delay

The modern risk-oriented approach to the diagnosis and treatment of osteoporosis is no longer based solely on the assessment of bone mineral density by DXA, but on a comprehensive evaluation of fracture risk. An important role is played by clinical risk factors, a history of low-trauma fracture, FRAX, TBS, and other tools that allow more precise patient stratification and treatment individualization. A low-trauma fracture represents a window of opportunity for secondary prevention without delay, because after a recent fracture the risk of another fracture is highest in the short-term period. This article summarizes the current approach to the diagnosis of osteoporosis, the practical classification of fracture risk, and the selection of treatment according to risk level. Special attention is paid to the concept of imminent risk and to the importance of early secondary prevention after a low-trauma fracture, including a coordinated approach within an FLS. Early identification and targeted management of a patient after a low-trauma fracture are key prerequisites for reducing the risk of subsequent fractures, loss of independence, and mortality.

Key words: osteoporosis, low-trauma fracture, imminent risk, secondary prevention, FRAX, FLS.

Úvod

Moderný rizikovo orientovaný prístup k diagnostike a liečbe osteoporózy už nie je založený len na stanovení kostnej denzity pomocou DXA, ale na komplexnom hodnotení rizika zlomenín. Súčasná diagnostika a rozhodovanie o liečbe sa opierajú o denzitometriu, klinické rizikové faktory, anamnézu nízko-traumatickej zlomeniny a nástroje na odhad pravdepodobnosti budúcej zlomeniny, najmä FRAX, prípadne jeho ďalšie spresnenie pomocou TBS, FRAXplus a ďalších ukazovateľov. Tento vývoj

vedie k presnejšiemu výberu pacientov s vysokým rizikom, k lepšiemu zacieleniu liečby a k jej individualizácii podľa rizikového profilu. Ide o prístup, ktorý je už zakotvený v súčasných medzinárodných odporúčaniach a následne prispôsobovaný v národných odporúčaniach jednotlivých odborných spoločností (1, 2). Recentná nízko-traumatická zlomenina pritom predstavuje okno príležitosti pre sekundárnu prevenciu bez omeškania.

Osteoporóza je chronické systémové ochorenie skeletu, ktoré je často klinicky nemé až do prvého prejavu – nízko-traumatickej zlome-

niny. Takáto zlomenina u dospelého vo veku ≥ 50 rokov predstavuje významný varovný signál, pretože je spojená s výrazne zvýšeným rizikom ďalších zlomenín, najmä v krátkom časovom horizonte po jej vzniku. Práve pacient po prekonanej nízkotraumatickej zlomenine predstavuje skupinu, u ktorej možno sekundárnou prevenciou dosiahnuť najväčší klinický prínos (1).

Kľúčovým konceptom posledných rokov je bezprostredné („imminent“) riziko. Po recentnej nízkotraumatickej zlomenine je riziko ďalšej zlomeniny najvyššie v horizonte 1–2 rokov. Toto časové okno je z klinického hľadiska rozhodujúce, pretože práve v ňom má sekundárna prevencia najväčší potenciálny prínos (3).

Primárna prevencia osteoporotických zlomenín naráža v praxi na viaceré limitácie, najmä na asymptomatický priebeh ochorenia a nedostatočné zachytenie rizikových pacientov pred prvou zlomeninou. Preto je realistickým a vysoko efektívnym cieľom súčasnej osteologickej praxe systematická sekundárna prevencia: identifikovať pacienta po nízkotraumatickej zlomenine, rýchlo zhodnotiť jeho riziko ďalších zlomenín a bez zbytočného odkladu začať intervencie, ktoré toto riziko znižujú. Moderné odporúčania preto zdôrazňujú cielenú, na riziku založenú stratégiu so zohľadnením vysokého, veľmi vysokého a najmä bezprostredného rizika a s využitím liečebných sekvencií, ktoré umožnia rýchlu redukciu rizika zlomenín u najohrozenejších pacientov (1, 3).

Cieľom tohto prehľadového článku je zhrnúť, ako pacienta po nízkotraumatickej zlomenine diagnostikovať, ako určiť úroveň jeho rizika, ako zvoliť adekvátnu liečbu a aký význam má koordinovaná následná starostlivosť v rámci sekundárnej prevencie.

Diagnostika osteoporózy a hodnotenie rizika zlomenín

Diagnostika osteoporózy sa v súčasnej klinickej praxi neopiera len o denzitometrický nález, ale o kombináciu klinických údajov, prítomnosti nízkotraumatickej zlomeniny, výsledkov DXA a celkového profilu rizika zlomenín. Samotné T-skóre preto nestačí; rozhodovanie sa opiera o spojenie kostnej denzity, klinických rizikových faktorov, anamnézy zlomenín a nástrojov na odhad pravdepodobnosti budúcej zlomeniny (1, 2).

DXA, BMD, T-skóre a Z-skóre

Denzitometrické vyšetrenie pomocou DXA zostáva základnou metódou hodnotenia kostnej minerálnej denzity. Štandardne sa vyšetruje drieková chrbtica a proximálna časť stehennej kosti, ak tieto lokality nemožno spoľahlivo interpretovať, možno doplniť aj vyšetrenie oboch bedier, prípadne oblasti distálnej tretiny radia. U postmenopauzálnych žien a u mužov vo veku 50 rokov a viac sa na interpretáciu používa prednostne T-skóre (štandardná odchýlka [SD] BMD od priemernej vrcholovej kostnej hmoty zdravého mladého jedinca) a diagnózu osteoporózy možno stanoviť pri hodnote $\leq -2,5$ v oblasti driekovej chrbtice, celkového bedra alebo krčka stehennej kosti (4).

U mladších osôb, najmä u premenopauzálnych žien, mužov mladších ako 50 rokov a u detí, sa uprednostňuje Z-skóre, ktoré porovnáva hodnotu kostnej denzity s populáciou rovnakého veku a pohlavia. Hodnota Z-skóre $\leq -2,0$ sa interpretuje ako kostná denzita pod oča-

kávaným rozmedzím pre vek. Samotná nízka BMD však automaticky neznamená vysoké riziko zlomenín a výsledok DXA sa musí vždy hodnotiť v klinickom kontexte (4).

Nízkotraumatická zlomenina a typické osteoporotické zlomeniny

Dôležitou súčasťou klinickej diagnózy je nízkotraumatická zlomenina. Za nízkotraumatickú sa považuje zlomenina vzniknutá spontánne alebo po úraze malej intenzity, ktorý by u zdravého jedinca za bežných okolností zlomeninu nespôsobil, typicky pri páde z vlastnej výšky alebo pri minimálnom mechanizme úrazu (4).

Pre osteoporózu sú typické najmä zlomeniny stavca, proximálnej časti stehennej kosti, distálneho predlaktia, proximálnej časti humeru a panvy. Osobitné postavenie majú vertebrálne zlomeniny, ktoré bývajú často klinicky nerozpoznané, ale výrazne zvyšujú riziko ďalších zlomenín a zásadne menia ďalší manažment pacienta. Recentná nízkotraumatická zlomenina zároveň predstavuje významný marker zvýšeného rizika ďalšej zlomeniny a je dôležitým podkladom pre ďalšie hodnotenie aj liečebné rozhodovanie (1).

V rámci komplexného hodnotenia pacienta po nízkotraumatickej zlomenine je potrebné myslieť aj na možnú sekundárnu osteoporózu, komorbiditu a liečbu základného ochorenia, ktoré môžu významne ovplyvniť riziko ďalších zlomenín aj voľbu terapeutického postupu.

FRAX ako základný nástroj odhadu rizika zlomeniny

FRAX je nástroj na odhad 10-ročnej pravdepodobnosti zlomeniny proximálnej časti stehennej kosti a typickej osteoporotической zlomeniny (MOF). V tomto texte používame pre MOF označenie typická osteoporotická zlomenina; ide o kompozitný ukazovateľ zahŕňajúci klinickú vertebrálnu zlomeninu, zlomeninu proximálnej časti stehennej kosti, predlaktia a humeru (1).

Do výpočtu FRAX vstupujú vek, pohlavie, hmotnosť, výška, predchádzajúca zlomenina, rodičovská anamnéza zlomeniny bedra, fajčenie, glukokortikoidy, reumatoidná artritída, sekundárna osteoporóza, alkohol a podľa dostupnosti aj BMD krčka stehennej kosti. FRAX možno použiť aj bez DXA, pričom denzitometria má význam najmä na spresnenie rizika u pacientov s hraničným alebo stredným rizikovým profilom. FRAX však nezachytáva všetky klinicky významné situácie, preto je pri jeho interpretácii potrebný klinický úsudok, najmä pri recentnej zlomenine, viacpočetných zlomeninách, častých pádoch alebo pri nesúlade medzi BMD chrbtice a bedra (1).

FRAXplus, TBS a ďalšie nástroje spresnenia rizika

Na spresnenie konvenčného FRAX odhadu je dnes k dispozícii aj FRAXplus, ktorý umožňuje dodatočne upraviť vypočítanú pravdepodobnosť pri zohľadnení údajov, ktoré štandardný FRAX priamo nezachytáva. Patria sem najmä čas od vzniku predchádzajúcej osteoporotической zlomeniny, vyššia expozícia glukokortikoidom, TBS, počet pádov a ďalšie klinické okolnosti (1).

Okrem toho sa v modernej diagnostike uplatňuje aj TBS, ktoré dopĺňa informáciu o mikroarchitektúre trabekulárnej kosti, a biochemické markery kostného obratu, ktoré môžu pomôcť pri hodnotení aktivity

ochorenia a pri sledovaní odpovede na liečbu. Tieto nástroje nena-
hrádzajú základné klinické hodnotenie, ale pomáhajú presnejšie identi-
fikovať pacienta s vysokým alebo podhodnoteným rizikom zlomeniny.
Ukázalo sa, že TBS-upravený FRAX lepšie predikuje klinické zlomeniny
aj u osteopenických postmenopauzálnych žien bez predchádzajúcej
zlomeniny. Tento prístup je dôležitý aj pri stavoch, v ktorých samotná
BMD nemusí plne vystihovať skutočné riziko zlomeniny, napríklad u pa-
cientov s diabetes mellitus 2. typu, u ktorých môže byť riziko zlomenín
zvýšené aj napriek relatívne vyššej kostnej denzite (5, 6).

Pri individualizovanom posudzovaní pacientov možno v odôvodne-
ných prípadoch zohľadniť aj dynamiku poklesu BMD v čase a prípadne
markery kostného obratu, ak sú dostupné.

Praktická interpretácia FRAX

Z praktického hľadiska je dôležité odlíšiť samotný výpočet FRAX od
intervenčných prahov, podľa ktorých sa rozhoduje o ďalšom vyšetrení
alebo liečbe. V klinickej praxi sa používajú dva základné prístupy: fixné
intervenčné prahy a vekovo špecifické intervenčné prahy. Fixný prah
používa jednu hranicu naprieč vekovými skupinami, zatiaľ čo vekovo
špecifický prah zohľadňuje meniacu sa bazálnu pravdepodobnosť zlo-
meniny s vekom. Tento spôsob interpretácie potom slúži ako podklad
pre praktické delenie pacientov na nízke, stredné, vysoké, veľmi vysoké
a bezprostredné riziko, ktorému sa podrobnejšie venuje nasledujúca
kapitola (1).

Delenie rizika zlomenín

Delenie rizika zlomenín má v klinickej praxi zásadný význam, pretože
umožňuje prepojiť diagnostické údaje s konkrétnym terapeutickým
rozhodovaním. Pri hodnotení rizika treba vychádzať najmä z týchto
základných okruhov: (1)

- kostná denzita (BMD) a T-skóre,
- klinické rizikové faktory a výsledok FRAX,
- osobná anamnéza nízkotraumatickej zlomeniny, najmä ak ide o re-
centnú zlomeninu.

Nejde teda iba o formálne zaradenie pacienta do určitej kategórie,
ale o praktický nástroj, ktorý určuje naliehavosť ďalšieho postupu,

potrebu doplňujúcich vyšetrení aj voľbu liečby. Riziko možno inter-
pretovať buď podľa vekovo špecifického intervenčného prahu, alebo
pomocou fixných prahov FRAX; pri fixnom prahu sa za vysoké riziko
považuje 10-ročná pravdepodobnosť $\geq 20\%$ pre typickú osteoporoti-
ckú zlomeninu (MOF) a/alebo $\geq 3\%$ pre zlomeninu proximálnej časti
stehennej kosti. Osobitnú pozornosť si vyžadujú pacienti po recentnej
nízkotraumatickej zlomenine, u ktorých je krátkodobé riziko ďalšej
zlomeniny mimoriadne vysoké. Praktické rozdelenie rizika zlomenín je
uvedené v tabuľke 1 (1).

Nízke riziko

Do skupiny s nízkym rizikom zlomenín patria pacienti bez pred-
chádzajúcej nízkotraumatickej zlomeniny, bez významne zníženej kostnej
denzity a bez závažných klinických rizikových faktorov. Typicky ide o pa-
cientov s T-skóre v pásme normy a s FRAX pod intervenčným prahom.
Pri použití fixného prahu zostáva aj táto kategória pod hodnotami 20 %
pre MOF a 3 % pre zlomeninu proximálnej časti stehennej kosti; od stred-
ného rizika sa však odlišuje najmä neprítomnosťou osteopénie a nižšou
klinickou záťažou rizikovými faktormi. V tejto kategórii spravidla nie je
indikovaná farmakologická liečba a dôraz sa kladie najmä na režimové
opatrenia, prevenciu pádov a periodické prehodnotenie rizika (1).

Stredné riziko

Stredné riziko zlomenín predstavuje skupinu pacientov, u ktorých
nemožno na základe úvodného klinického posúdenia jednoznačne
rozhodnúť o potrebe farmakologickej liečby. Ide najmä o pacientov
s osteopéniou ($-2,5 < \text{T-skóre} < -1,0 \text{ SD}$), s prítomnými klinickými riziko-
vými faktormi alebo s hodnotami FRAX pod intervenčným prahom,
ale blízko prahu. Aj pri použití fixného prahu zostáva táto kategória
spravidla pod hodnotami 20 % pre MOF a 3 % pre zlomeninu proximá-
lnej časti stehennej kosti; rozdiel oproti nízkemu riziku spočíva najmä
v prítomnosti osteopénie, hraničných hodnotách kostnej denzity alebo
nepriaznivejšom klinickom profile. V tejto situácii má význam dopln-
enie denzitometrického vyšetrenia a podľa klinickej situácie aj ďalšie
dovšetrenie vrátane cieľového vyhľadávania vertebrálnych zlomenín.
Ďalší postup má byť individualizovaný podľa veku, kostnej denzity, prí-
tomnosti pádov, komorbidít a celkového funkčného stavu pacienta (1).

Tab. 1. Praktické rozdelenie rizika osteoporotických zlomenín

Riziko zlomeniny	T-skóre	FRAX (vekovo špecifický intervenčný prah / fixný prah)	Recentná nízkotraumatická zlomenina
Nízke	-1,0	pod intervenčným prahom / $< 20\%$ MOF a $< 3\%$ hip	nie
Stredné	-1,0 až -2,5	blízko prahu / $< 20\%$ MOF a $< 3\%$ hip	nie
Vysoké	-2,5 alebo osteopénia s vysokým klinickým rizikom	nad intervenčným prahom / 20% MOF a/alebo 3% hip	nie / áno
Veľmi vysoké	často -2,5, výrazne nižšie pri ťažkých formách	výrazne nad prahom / 30% MOF a/alebo $\% \text{ hip}$	áno, najmä vertebrálna alebo zlomenina proximálnej časti stehennej kosti, viacpočetné zlomeniny
Bezprostredné (iminent)	rubovoľné	FRAX môže krátkodobé riziko podhodnotiť	áno – recentná nízkotraumatická zlomenina

Poznámka: Fixný prah FRAX znamená vysoké riziko pri 10-ročnej pravdepodobnosti 20 % pre typickú osteoporotickú zlomeninu (MOF) a/alebo 3 % pre zlomeninu pro-
ximálnej časti stehennej kosti. Vekovo špecifický intervenčný prah sa mení podľa veku.

Legenda: MOF - typická osteoporotická zlomenina; hip — zlomenina proximálnej časti stehennej kosti.

Vysoké riziko

Pacienti s vysokým rizikem zlomenin představují skupinu s jasnou indikací farmakologické léčby. Zarazení do této kategorie vyplývá ze súhrnu klinických rizikových faktorů, výsledku FRAX nad intervenčním prahem, denzitometrického nálezu a osobnej anamnézy nízko-traumatických zlomenin. Při použití fixního prahu se za vysoké riziko považuje FRAX $\geq 20\%$ pro MOF a/alebo $\geq 3\%$ pro zlomeninu proximální části stehenní kosti. Patří sem aj pacienti s osteoporózou podľa denzitometrie alebo pacienti s osteopéniou a súčasne vysokým klinickým rizikom zlomeniny. V klinickej praxi býva štandardným východiskom antiresorpčná liečba, ktorá má byť začatá bez zbytočného odkladu (1, 4).

Veľmi vysoké riziko

Do skupiny s veľmi vysokým rizikom zlomenin patria najmä pacienti s viacpočetnými nízko-traumatickými zlomeninami, s výrazne zníženou kostnou denzitou, s veľmi vysokou pravdepodobnosťou zlomeniny podľa FRAX alebo s ďalšími zosilňujúcimi faktormi, ako sú vertebrálne zlomeniny, zlomenina proximálnej časti stehenní kosti, glukokortikoidová liečba alebo vysoké riziko pádov. Pri vekovo špecifickom hodnotení ide o pacientov výrazne nad intervenčným prahom; pri použití fixného prahu možno ako praktickú alternatívu uviesť FRAX $\geq 30\%$ pre MOF a/alebo $\geq 4,5\%$ pre zlomeninu proximálnej časti stehenní kosti. V tejto kategórii už nemusí postačovať štandardný prístup a treba uvažovať o intenzívnejšej liečebnej stratégii. Kým veľmi vysoké riziko vyjadruje závažnosť ochorenia a vysokú pravdepodobnosť ďalších zlomenin v dlhodobom horizonte, bezprostredné riziko navyše zdôrazňuje časovú naliehavosť situácie a extrémne vysoké krátkodobé ohrozenie pacienta ďalšou zlomeninou (1, 3).

Bezprostredné („imminent“) riziko

Bezprostredné riziko zlomenin predstavuje osobitnú kategóriu pacientov s najvyššou pravdepodobnosťou následnej zlomeniny v krátkom časovom horizonte. Za stav spojený s bezprostredným rizikom následnej zlomeniny sa považuje recentná nízko-traumatická zlomenina, spravidla v priebehu predchádzajúcich 12 mesiacov, najmä zlomenina stavca, proximálnej časti stehenní kosti alebo panvy, ako aj mnohopočetné recentné zlomeniny; klinicky mimoriadne závažnou situáciou je aj zlomenina vzniknutá počas liečby. Táto kategória má zásadný klinický význam, pretože si vyžaduje bezodkladné diagnostické a terapeutické kroky. Pacient po recentnej nízko-traumatickej zlomenine nemá zostať iba pasívne sledovaný, ale má byť čo najskôr zaradený do systému sekundárnej prevencie, včas dovyšetrený a liečený. Podrobnejšie dôsledky bezprostredného rizika pre organizáciu starostlivosti a voľbu liečby sú uvedené v kapitole 5 (3).

Manažment pacienta podľa rizika

Manažment pacienta s osteoporózou má vychádzať z individuálneho posúdenia rizika zlomenin. Cieľom nie je iba potvrdiť diagnózu, ale zvoliť taký postup, ktorý primerane zodpovedá úrovni rizika, veku pacienta, prítomnosti nízko-traumatických zlomenin, komorbiditám, funkčnému stavu a predpokladanej adherencii k liečbe. Rozdelenie pacientov do rizikových kategórií má priamy klinický význam, pretože

určuje potrebu nefarmakologických opatrení, indikáciu farmakoterapie aj intenzitu následného sledovania. V klinickej praxi sa uplatňujú najmä antiresorpčné a anabolické liečebné stratégie, pričom výber postupu má vždy zodpovedať úrovni rizika a klinickému profilu pacienta (1, 3).

Pacient s nízkym rizikom

Pri nízkom riziku zlomenin spravidla nie je indikovaná farmakologická liečba a základom manažmentu zostávajú režimové opatrenia. Odporúča sa pravidelná pohybová aktivita, a záťaž skeletu, ktoré prispievajú k udržaniu svalovej sily, stability a zníženiu rizika pádov, dostatočný príjem vápnika a vitamínu D podľa individuálnej potreby, nefajčenie, obmedzenie nadmerného príjmu alkoholu a prevencia pádov. Súčasťou postupu má byť edukácia pacienta a periodické prehodnotenie rizika zlomenin (4).

Pacient so stredným rizikom

Pri strednom riziku zlomenin je rozhodujúce ďalšie spresnenie rizikového profilu. Manažment má byť individualizovaný podľa veku, denzitometrického nálezu, klinických rizikových faktorov, výskytu pádov, komorbidít a celkového funkčného stavu pacienta. U časti pacientov postačujú režimové opatrenia a častejšie sledovanie, u iných je po doplnení vyšetrení potrebné zvážiť začatie farmakologickej liečby (4).

Pacient s vysokým rizikom

Pacienti s vysokým rizikom zlomenin predstavujú skupinu s jednoznačnou indikáciou farmakologickej liečby. V tejto kategórii býva štandardným východiskom antiresorpčná liečba, (alendronát, risedronát, ibandronát, kyselina zoledrónová, denosumab, raloxifén, hormonálna liečba má miesto najmä vo vybraných indikáciách, predovšetkým u vhodne selektovaných žien vo včasnom postmenopauzálnom období) vždy v kombinácii s režimovými opatreniami, prevenciou pádov a podporou adherencie. V odôvodnených prípadoch, ktoré spĺňajú platné indikačné obmedzenia, sa môže použiť aj osteoanabolická liečba (teriparatid, abaloparatid) a lieky so zmiešaným mechanizmom účinku (romosozumab). Výber lieku má zohľadniť vek pacienta, funkciu obličiek, prítomnosť vertebrálnych alebo nevertebrálnych zlomenin, očakávanú adherenciu aj možné kontraindikácie. Dôležitou súčasťou manažmentu je priebežné sledovanie účinnosti a bezpečnosti liečby (2).

Pacient s veľmi vysokým rizikom

Pacient s veľmi vysokým rizikom zlomenin má veľmi zvýšené riziko ďalších zlomenin v dlhodobom horizonte. Ide spravidla o pacienta s ťažkou formou osteoporózy, s výrazne zníženou kostnou denzitou, s viacnásobnými nízko-traumatickými zlomeninami alebo s veľmi vysokou pravdepodobnosťou zlomeniny podľa FRAX, avšak bez bezprostredného urgentného ohrozenia. V tejto kategórii už nemusí postačovať štandardný antiresorpčný prístup a treba uvažovať o intenzívnejšej liečebnej stratégii. U vybraných pacientov má byť preferovaná osteoanabolická stratégia so sekvenčnou následnou antiresorpčnou liečbou (3).

Pacient s bezprostredným rizikom

Bezprostredné riziko predstavuje osobitnú klinickú situáciu pacienta s recentnou nízko-traumatickou zlomeninou, spravidla v priebehu

Tab. 2. Manažment pacienta podľa rizika zlomenín

Riziko zlomeniny	Typický klinický profil	Odporúčaný manažment / liečba	Naliehavosť postupu
Nízke	bez predchádzajúcej nízko-traumatickej zlomeniny, bez významne zníženej kostnej denzity, bez závažných rizikových faktorov	režimové opatrenia, Ca/Vit D podľa potreby, prevencia pádov, sledovanie	nízka
Stredné	osteopénia alebo hraničný rizikový profil bez jednoznačnej indikácie liečby	dovšetrenie, individualizácia postupu, zváženie farmakologickej liečby	stredná
Vysoké	osteoporóza alebo vysoké klinické riziko zlomeniny	antiresorpčná liečba, režimové opatrenia, prevencia pádov, sledovanie adherencie	vysoká
Veľmi vysoké	ťažká osteoporóza, viacpočetné zlomeniny, výrazne znížená kostná denzita, vysoké dlhodobé riziko	intenzívnejšia stratégia, preferenčne anabolická liečba so sekvenčnou následnou antiresorpčnou liečbou	veľmi vysoká
Bezprostredné	recentná nízko-traumatická zlomenina, najmä stavca, proximálnej časti stehennej kosti alebo panvy; mnohopočetné recentné zlomeniny alebo zlomenina počas liečby	urgentné dovšetrenie, okamžité zaradenie do sekundárnej prevencie / FLS, preferenčne anabolická liečba so sekvenčnou následnou antiresorpčnou liečbou	urgentná

Poznámka: Konkrétny výber liečby závisí od klinického stavu pacienta, rizika pádov, komorbidít a národných odporúčaní.

Tab. 3. Suplementácia vitamínom D

Suplementácia vitamínu D v dávke 800 až 2 000 IU/deň je potrebná pre optimálny efekt antiosteoporotickej liečby, má dokázaný efekt na redukcii výskytu zlomenín a prevenciu pádov.
U zdravých dospelých ľudí bez iných rizikových faktorov zvážiť suplementáciu 800 – 2 000 IU/deň k dosiahnutiu dostatočnej koncentrácie 25(OH)D počas zimného obdobia (hlavne november – apríl) z dôvodu nedostatočnej endogénnej dermálnej syntézy vitamínu D.
Kvôli zníženej syntéze kože u starších ľudí (> 65 rokov) a u hospitalizovaných alebo inštitucionalizovaných sa odporúča suplementácia 800–2 000 IU/deň počas celého roka.
Suplementácia vitamínom D by mala byť počas tehotenstva a dojčenia vo vyšších dávkach ako zvyčajne.
U niektorých jednotlivcov s rizikovými faktormi (napr. malabsorpcia, obezita) sa na prevenciu odporúčajú 2 až 3x vyššie dávky vitamínu D (4 000 IU a viac).

Zdroj: vlastné spracovanie podľa (12).

predchádzajúcich 12 mesiacov, najmä ak ide o zlomeninu stavca, proximálnej časti stehennej kosti alebo panvy, o mnohopočetné recentné zlomeniny alebo o zlomeninu vzniknutú počas liečby. Kým veľmi vysoké riziko vyjadruje závažnosť ochorenia a vysokú pravdepodobnosť ďalších zlomenín v dlhodobom horizonte, bezprostredné riziko zdôrazňuje časovú naliehavosť situácie a extrémne vysoké krátkodobé ohrozenie pacienta ďalšou zlomeninou. Pacient po recentnej nízko-traumatickej zlomenine má byť čo najskôr zaradený do systému sekundárnej prevencie, dovšetrený a liečený. U pacientov s bezprostredným rizikom má byť preferovaná anabolická liečba so sekvenčnou následnou antiresorpčnou liečbou, zatiaľ čo v ostatných situáciách možno promptne začať antiosteoporotickú liečbu podľa celkového rizikového profilu. Podrobnejšie terapeutické a organizačné dôsledky bezprostredného rizika sú uvedené v nasledujúcej kapitole (3).

Uvedené princípy predstavujú rámec všeobecných odporúčaní, ktorý je v jednotlivých krajinách následne premietaný do národných diagnostických a terapeutických postupov s prihliadnutím na organizáciu zdravotnej starostlivosti, možnosti úhrad a zdravotno-ekonomické podmienky.

Praktické odporúčania pre suplementáciu vitamínom D sú zhrnuté v tabuľke 3.

Suplementácia vitamínom D nemá byť vnímaná len ako paušálne podávanie fixnej dávky, ale ako postup vyžadujúci posúdenie hladiny 25(OH)D a individualizáciu dávky podľa potrieb pacienta.

Bezprostredné riziko po zlomenine

Kým tradičné delenie rizika zlomenín vychádza najmä zo zaradenia pacienta do kategórií nízkeho, stredného, vysokého a veľmi vysokého rizika, koncept bezprostredného rizika zdôrazňuje časový rozmer postfraktúrneho obdobia. Recentná nízko-traumatická zlomenina totiž nepredstavuje iba dôkaz kostnej fragility, ale aj marker výrazne zvýšeného krátkodobého rizika ďalšej zlomeniny. Práve tento pohľad má zásadný význam pre sekundárnu prevenciu, pretože upozorňuje na potrebu konať včas, cielene a s ohľadom na intenzitu rizika. Kým veľmi vysoké riziko vyjadruje závažnosť ochorenia a vysokú pravdepodobnosť ďalších zlomenín v dlhodobom horizonte, bezprostredné riziko zdôrazňuje časovú naliehavosť situácie a extrémne vysoké krátkodobé ohrozenie pacienta ďalšou zlomeninou (3).

Definícia a časové vymedzenie bezprostredného rizika

Bezprostredné riziko následnej zlomeniny predstavuje obdobie výrazne zvýšeného krátkodobého rizika po osteoporotickej zlomenine, ktoré sa vzťahuje najmä na prvých 12–24 mesiacov po udalosti, pričom najvyššie býva v prvých 12 mesiacoch. Za jeho hlavný klinický marker sa považuje recentná nízko-traumatická zlomenina, spravidla vzniknutá v priebehu predchádzajúcich 12 mesiacov, najmä ak ide o zlomeninu stavca, proximálnej časti stehennej kosti alebo panvy. Do tejto kategórie patria aj pacienti s mnohopočetnými recentnými nízko-traumatickými zlomeninami. Osobitne závažnou situáciou je aj recentná zlomenina vzniknutá počas antiosteoporotickej liečby, ktorá poukazuje na pretrvávajúce veľmi vysoké riziko a potrebu prehodnotenia liečebnej stratégie. Každá recentná nízko-traumatická zlomenina preto znamená prinajmenšom veľmi vysoké riziko následnej zlomeniny, pričom konkrétna závažnosť bezprostredného rizika závisí aj od typu, počtu a lokalizácie zlomenín, ako aj od celkového klinického a funkčného stavu pacienta (3).

Prognostický význam recentnej zlomeniny

Klinický význam bezprostredného rizika spočíva v tom, že recentná nízko-traumatická zlomenina zásadne mení prognózu pacienta. Nejde len o potvrdenie prítomnosti osteoporózy, ale o marker obdobia, v ktorom je pravdepodobnosť ďalšej zlomeniny mimoriadne vysoká. Tento koncept dopĺňa tradičné statické delenie rizika o dynamický

Calcichew[®] D₃

Když na compliance záleží¹

Při prevenci a léčbě nedostatku vápníku a vitamínu D²

- 1x denně žvýkáci tableta s příchutí citronu
- podání nezávisle na jídle, bez nutnosti zapíjet
- plně hrazeno, bez doplatku pro pacienta³
- lze užívat v těhotenství a při kojení při nedostatku vápníku a vitamínu D



ZKRÁCENÁ INFORMACE O LÉČIVÉM PŘÍPRAVKU

Název léčivého přípravku: CALCICHEW D³ Lemon 1000 mg/800 IU žvýkáci tablety. **Kvalitativní a kvantitativní složení:** jedna žvýkáci tableta obsahuje: calci carbonas odpovídá calcium 1000 mg a colecalciferoli pulvis odpovídá colecalciferolum (vitamin D³) 800 IU/20 mikrogramů. **Terapeutické indikace:** prevence a léčba při nedostatku vitamínu D a kalcia u dospělých pacientů s identifikovaným rizikem. Vitamin D a kalcium slouží jako doplněk při specifické léčbě osteoporózy u pacientů, u nichž hrozí nedostatek vitamínu D a kalcia. **Dávkování a způsob podání:** dospělí, včetně starších pacientů: jedna žvýkáci tableta 1krát denně. Tablety Calcichew D³ Lemon nejsou určeny pro podávání dětem. **Kontraindikace:** hypersenzitivita na léčivou látku(y) nebo na kteroukoli pomocnou látku léčivého přípravku, těžká porucha funkce ledvin (glomerulární filtrace < 30 ml/min/1,73 m²), onemocnění a/nebo stav způsobující hyperkalcémii a/nebo hyperkalciurii, kongrektem ledviny (nefrolitiáza), hypervitaminóza D, hypersenzitivita na sóju nebo arašidy. **Zvláštní upozornění a opatření pro použití:** při dlouhodobé léčbě je třeba monitorovat hladinu kalcia v séru a renální funkci měřením kreatininu v séru. Při podání kalcia s vitamínem D je třeba věnovat zvýšenou pozornost pacientům s hyperkalcémií nebo s poruchou funkce ledvin a sledovat hladiny kalcia a lysfátů. V případě užívání dalších přípravků obsahujících vitamin D a/nebo přípravků nebo výživu (např. mléko) s obsahem kalcia, včetně doplňků stravy, je třeba vzít v úvahu riziko hyperkalcémie a milk-alkali syndromu s následnou poruchou funkce ledvin. Při předepisování Calcichew D³ Lemon u pacientů trpících sarkoidózou je třeba opatrnosti z důvodu rizika zvýšeného metabolismu vitamínu D a jeho přeměny na aktivní formu. Tablety Calcichew D³ Lemon obsahují sacharózu což může být škodlivé pro zuby. Pacienti se vzácnými dědičnými problémy s intolerancí fruktózy a galaktózy nebo sacharózo-izomaltázové deficiencí by tento přípravek neměli používat. **Interakce:** thiazidová diuretika snižují vylučování kalcia v moči. Uhlíkatý vápenatý může zasahovat do absorpce souběžně podávaných tetracyklinových přípravků. Hyperkalcémie může zvýšit toxicitu středních glykosidů během léčby kalcem a vitamínem D. U pacientů by se měl sledovat elektrokardiogram (EKG) a hladina kalcia v séru. Je-li souběžně užíván bisfosfonát, měl by být podán nejméně jednu hodinu před podáním Calcichew D³ Lemon, protože může snižovat gastrointestinální absorpci. Při souběžné léčbě levotyroxinem může být jeho účinek snížen souběžným užíváním kalcia, pravděpodobně blokováním absorpce levotyroxinu. Při souběžné léčbě chinolonovými antibiotiky je třeba je podat nejméně 2 hodiny před a 6 hodin po podání přípravku Calcichew D³ Lemon, aby se předešlo riziku snížení absorpce. Soli kalcia mohou snižovat absorpci železa, zinku a stroncia ranelátu. Léčba orlistatem může potenciálně snížit vstřebávání vitamínů rozpustných v tucích (např. vitamin D). **Fertilita, těhotenství a kojení:** Calcichew D³ Lemon může být užíván v těhotenství při nedostatku kalcia a vitamínu D. Calcichew D³ Lemon může být užíván během kojení. **Nežádoucí účinky:** hyperkalcémie a hyperkalciurie, pruritus, vyrážka a kopřivka, zácpa, plynatost, dyspepsie, nauzea, bolest břicha a průjem. **Zvláštní opatření pro uchovávání:** uchovávejte při teplotě do 30°C. Uchovávejte v původním obalu, aby byl přípravek chráněn před světlem. Uchovávejte obal na tablety pevně uzavřený, aby byl přípravek chráněn před vlhkostí. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Orifarm Healthcare A/S, Energievej 15, 5260 Odense S, Dánsko. **Registrační číslo:** 39/550/12-C. **Datum revize textu SPC:** 15.03.2022. **Výdej léčivého přípravku vázán na lékařský předpis. Přípravek je plně hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Předtím, než předpíšete přípravek, přečtěte si pozorně úplnou informaci o léčivém přípravku.**

Reference: 1. Sunyyez JA. The use of calcium and vitamin D in the management of osteoporosis. Ther Clin Risk Manag. 2008 Aug;4(4):827-36. doi: 10.2147/tcrm.s3552. PMID: 19209265; PMCID: PMC2621390.

2. Souhrn údajů o přípravku CALCICHEW D³ 1000 mg/800 IU žvýkáci tablety. 3. https://prehledy.sukl.cz/prehled_leciv.html#/

Zástupce držitele rozhodnutí o registraci v ČR: MagnaPharm CZ s.r.o., Karla Engliše 3201/6, 150 00 Praha 5 – Smíchov. CAL_25_10_CZ. Datum přípravy: 9. 6. 2025

rozmer, teda o význam času od vzniku zlomeniny. Pre odhad ďalšieho rizika preto nestačí samotný denzitometrický nález ani izolované FRAX skóre. Rovnako dôležité sú lokalizácia zlomeniny, ich počet, závažnosť a celkový klinický profil pacienta. Osobitne závažná je nová zlomenina vzniknutá počas liečby, pretože naznačuje, že pacient zostáva vo veľmi vysokom riziku a že doterajší terapeutický prístup nemusí byť dostatočný (3).

Terapeutické okno po recentnej zlomenine

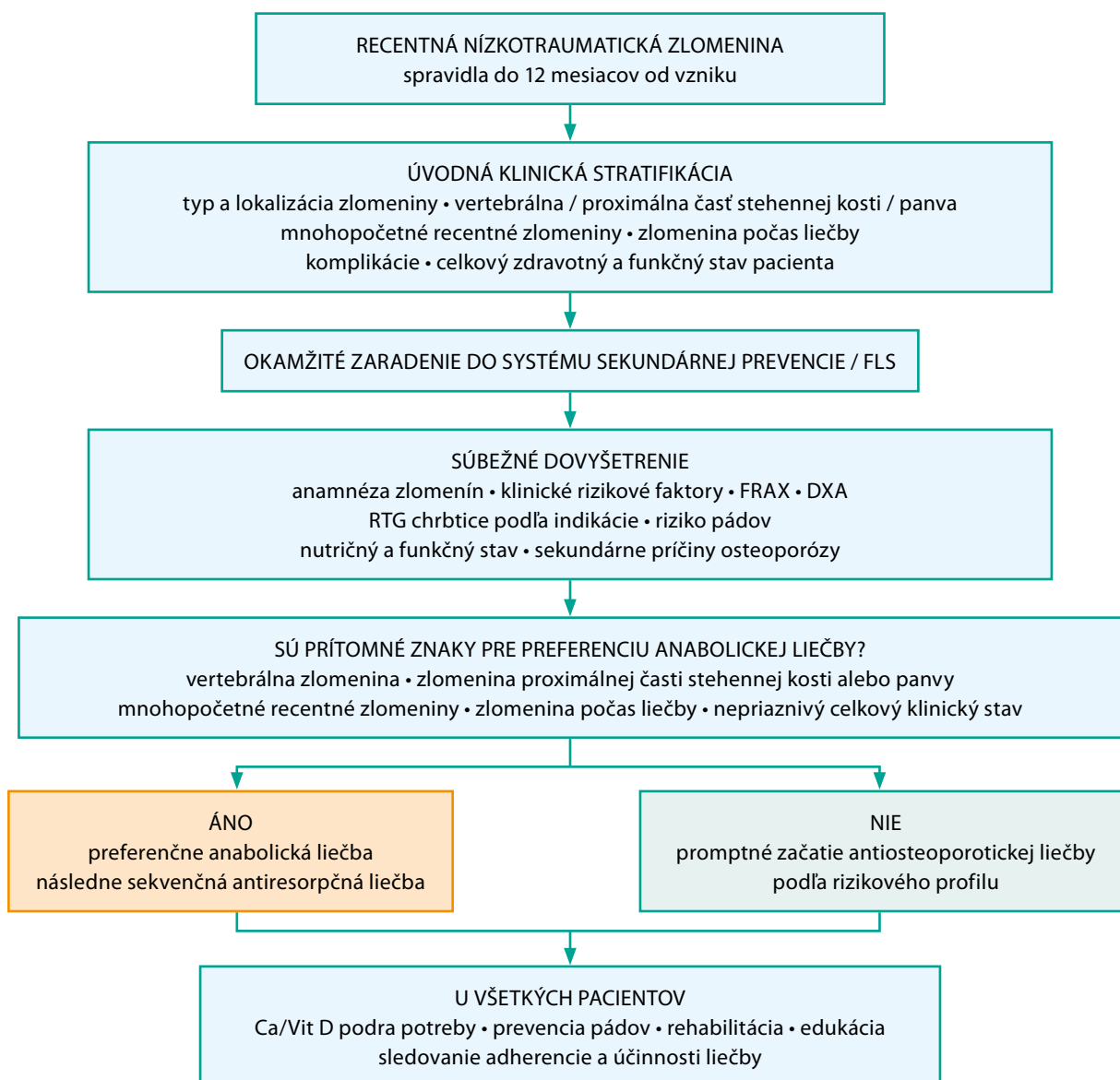
Obdobie po recentnej nízko-traumatickej zlomenine predstavuje rozhodujúce terapeutické okno, v ktorom možno najúčinnnejšie zasiahnuť proti ďalšej zlomenine. Práve v tomto období má sekundárna prevencia najväčší potenciálny prínos, pretože umožňuje identifikovať pacienta s najvyšším rizikom a zasiahnuť ešte pred vznikom ďalšej klinickej udalosti. Odklad diagnostiky alebo liečby znamená premárnenie času, v ktorom je možné zabrániť významnej časti následných zlomenín. Mimoriadny význam má toto okno u pacientov s recentnou

vertebrálnou zlomeninou, zlomeninou proximálnej časti stehennej kosti alebo panvy, ako aj pri mnohopočetných zlomeninách, kde je riziko ďalšej zlomeniny obzvlášť vysoké (3).

Dôsledky pre manažment a liečebnú stratégiu

Bezprostredné riziko má priamy dosah na organizáciu starostlivosti aj voľbu liečby. Pacient po recentnej nízko-traumatickej zlomenine nemá zostať iba v pasívnom sledovaní, ale má byť čo najskôr zachytený v systéme sekundárnej prevencie. Praktický postup má zahŕňať potvrdenie nízko-traumatického charakteru zlomeniny, zhodnotenie času od jej vzniku, lokalizácie, počtu a závažnosti predchádzajúcich zlomenín, vyšetrenie kostnej denzity, RTG chrbtice podľa indikácie, posúdenie klinických rizikových faktorov, pátranie po sekundárnych príčinách osteoporózy a súčasne aj zhodnotenie rizika pádov, výživového a funkčného stavu pacienta. Pri výbere liečby nemožno postupovať jednotne u všetkých pacientov; rozhodovanie má byť individualizované podľa rizikového profilu. U pacientov s bezprostredným rizikom má

Schéma 1. Algoritmus postupu po recentnej nízko-traumatickej zlomenine



Zdroj: vlastné spracovanie podľa (3, 4, 9).

byť preferovaná anabolická liečba so sekvenčnou následnou antiresorpčnou liečbou, zatiaľ čo v ostatných situáciách možno promptne začať antiosteoporotickú liečbu podľa celkového rizikového profilu. Ak pacient utrpel novú zlomeninu počas antiosteoporotickej liečby, treba prehodnotiť, či bol dosiahnutý terapeutický cieľ, a zvážiť zmenu alebo eskaláciu liečebnej stratégie (3).

FLS systém: význam, prínosy a skúsenosti vo svete

FLS systém predstavuje koordinovaný model sekundárnej prevencie po nízkotraumatickej zlomenine, ktorého cieľom je identifikovať pacienta po zlomenine, doplniť vyšetrenie osteoporózy a rizikových faktorov, zabezpečiť včasné začatie liečby a následne sledovať adhérenciu a kontinuitu starostlivosti (9).

FLS ako koordinovaný model sekundárnej prevencie

Fracture Liaison Service (FLS) predstavuje koordinovaný model sekundárnej prevencie po nízkotraumatickej zlomenine. Jeho cieľom je systematicky identifikovať pacienta po zlomenine, doplniť vyšetrenie osteoporózy a rizikových faktorov, zabezpečiť včasné začatie liečby a následne sledovať adhérenciu a kontinuitu starostlivosti. Podstatou FLS je prechod od pasívneho, fragmentovaného modelu k aktívnemu vyhľadávaniu a manažmentu pacienta po zlomenine. Tento typ koordinovanej starostlivosti sa považuje za najvhodnejší organizačný prístup k sekundárnej prevencii osteoporotických zlomenín (9).

„Secondary prevention gap“ po nízkotraumatickej zlomenine

Pacient po nízkotraumatickej zlomenine často zostáva mimo systematickej osteologickej starostlivosti, hoci práve v tomto období je riziko ďalšej zlomeniny najvyššie. Pretrvávajú výrazná medzera medzi vznikom zlomeniny a následnou diagnostikou či liečbou osteoporózy. Tento problém sa v literatúre označuje ako „secondary prevention gap“ a zahŕňa nielen nízku mieru začatia liečby, ale aj fragmentáciu starostlivosti, nejasné rozdelenie zodpovednosti medzi nemocničnou a ambulantnou sférou a slabšiu kontinuitu sledovania po prepustení. FLS vznikol práve ako odpoveď na tento organizačný deficit (9).

Klinický a ekonomický prínos FLS

Najdôležitejším klinickým prínosom FLS je zníženie rizika následných zlomenín. FLS zároveň zvyšuje mieru denzitometrického vyšetrenia, častejšie vedie k začatiu antiosteoporotickej liečby a zlepšuje následnú adhérenciu. Význam FLS preto nespočíva iba v identifikácii pacienta, ale v tom, že prepája diagnostiku, liečbu a sledovanie do jedného funkčného procesu (7).

Dôležitý je aj ekonomický rozmer. Ekonomický prínos FLS je logickým dôsledkom zníženia počtu ďalších zlomenín, hospitalizácií a potreby dlhodobej následnej starostlivosti, a preto podporuje zavádzanie FLS nielen z klinického, ale aj zo systémového hľadiska (8).

Vývoj FLS a skúsenosti vo svete

Model FLS bol pôvodne opísaný v Glasgowe v roku 2003 a od roku 2012 je globálne podporovaný International Osteoporosis Foundation v programe Capture the Fracture®. Skúsenosti z Európy, Severnej Ameriky a Austrálie ukazujú, že FLS patrí medzi najlepšie podložené modely sekundárnej prevencie po zlomenine. Hoci sa jednotlivé programy môžu líšiť organizačným usporiadaním, spoločným menovateľom úspešných modelov je aktívne vyhľadávanie pacientov po zlomenine, koordinácia medzi odbornosťami a zabezpečenie kontinuity liečby po prepustení z akútnej starostlivosti (9).

Aktuálna mapa/programová homepage Capture the Fracture uvádza 1 292 pracovísk Fracture Liaison Services v 64 krajinách sveta (11).

V českom prostredí bolo v roku 2024 uvádzaných 6 pracovísk na mape Capture the Fracture®, zatiaľ čo na Slovensku bolo v decembri 2023 do siete zaradené prvé pracovisko. Pre internú prax má FLS zásadný význam najmä preto, že premieňa recentnú nízkotraumatickú zlomeninu z izolovanej udalosti na začiatok cielej vedenej sekundárnej prevencie (10).

Záver

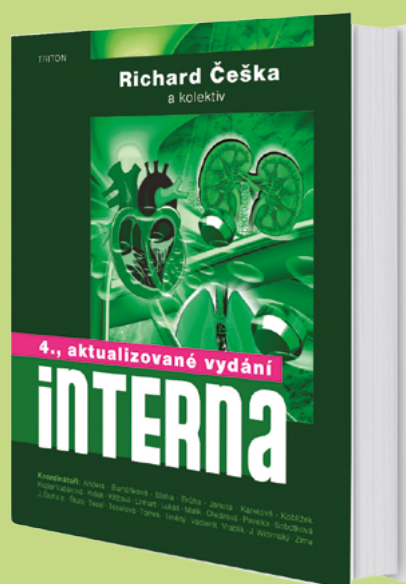
Osteoporóza sa v klinickej praxi často manifestuje až nízkotraumatickou zlomeninou, ktorá nepredstavuje len dôsledok už prítomného skeletálneho ochorenia, ale aj varovný signál vysokého, a často bezprostredného rizika ďalšej zlomeniny. Základom účinnej sekundárnej prevencie je preto včasná diagnostika osteoporózy a komplexné hodnotenie rizika zlomenín, ktoré má vychádzať z kombinácie denzitometrického nálezu, klinických rizikových faktorov, výsledku FRAX a osobnej anamnézy zlomenín. Osobitný význam má rozpoznanie pacientov s vysokým, veľmi vysokým a najmä bezprostredným rizikom, pretože práve u nich je potrebné konať bez omeškania (1, 3).

Pacient po recentnej nízkotraumatickej zlomenine má byť čo najskôr zachytený v systéme sekundárnej prevencie, včas dovyšetrený a adekvátne liečený. Pri vysokom a veľmi vysokom riziku je rozhodujúce rýchle začatie primeranej farmakologickej liečby, kým pri bezprostrednom riziku je potrebný aktívny, koordinovaný a časovo citlivý postup s dôrazom na čo najrýchlejšiu redukciu rizika ďalšej zlomeniny. Významnú úlohu v tomto procese zohráva FLS, ktorý umožňuje systematickú identifikáciu pacientov po zlomenine, začatie liečby a dlhodobé sledovanie. Nízkotraumatická zlomenina preto nemá byť vnímaná ako ukončená epizóda akútnej starostlivosti, ale ako okno príležitosti pre sekundárnu prevenciu bez omeškania (7, 9).

PROHLÁŠENÍ AUTORŮ: Prohlášení o původnosti: Publikace byla zpracována s využitím uvedené literatury a nebyla publikována ani zaslána k recenznímu řízení do jiného média. **Střet zájmů:** Žádný. **Financování:** Ne. **Registrace v databázích:** N/A. **Projednání etickou komisí:** N/A.

LITERATÚRA

1. Gregson CL, Armstrong DJ, Avgerinou C, et al. The 2024 UK clinical guideline for the prevention and treatment of osteoporosis. Arch Osteoporos. 2025;20(1):119. doi:10.1007/s11657-025-01588-3.
2. Payer J, Jackuliak P, Vaňuga P, et al. National guidelines for diagnosis and treatment of osteoporosis in Slovakia. Arch Osteoporos. 2025;20:56. doi:10.1007/s11657-025-01538-z.
3. Cosman F, Lewiecki EM, Eastell R, et al. Goal-directed osteoporosis treatment: ASBMR/BHOF task force position statement 2024. J Bone Miner Res. 2024;39(10):1393-1405. doi:10.1093/jbmr/zjae119.
4. LeBoff MS, Greenspan SL, Insogna KL, et al. The clinician's guide to prevention and treatment of osteoporosis. Osteoporos Int. 2022;33(10):2049-2102. doi:10.1007/s00198-021-05900-y.
5. Kužma M, Hans D, Koller T, et al. Less strict intervention thresholds for the FRAX and TB-S-adjusted FRAX predict clinical fractures in osteopenic postmenopausal women with no prior fractures. J Bone Miner Metab. 2018;36(5):580-588. doi:10.1007/s00774-017-0864-1.
6. Jackuliak P, Payer J. Osteoporosis, fractures, and diabetes. Int J Endocrinol. 2014;2014:820615. doi:10.1155/2014/820615.
7. Danazumi MS, Mitchell PJ, Chua WH, et al. Effectiveness of fracture liaison service in reducing the risk of secondary fragility fractures in adults aged 50 and older: a systematic review and meta-analysis. Osteoporos Int. 2024;35(7):1133-1151. doi:10.1007/s00198-024-07052-1.
8. Xu L, Zhao T, Perry L, et al. Return on investment of fracture liaison services: a systematic review and analysis. Osteoporos Int. 2024;35(6):951-969. doi:10.1007/s00198-024-07027-2.
9. Åkesson K, Marsh D, Mitchell PJ, et al. Capture the Fracture: a Best Practice Framework and global campaign to break the fragility fracture cycle. Osteoporos Int. 2013;24(8):2135-2152. doi:10.1007/s00198-013-2348-z.
10. Vrablíková K, Palička V, Píkner R. System of coordinated care for osteoporotic patients in the Czech Republic. Clinical Osteology. 2024;29(1-2):5-11.
11. Capture the Fracture®. Map of Best Practice [internet]. International Osteoporosis Foundation. Dostupné z: <https://www.capturethefracture.org/map-of-best-practice> [cit. 26. 3. 2026].
12. Pludowski P, Takacs I, Boyanov M, et al. Clinical Practice in the Prevention, Diagnosis and Treatment of Vitamin D Deficiency: A Central and Eastern European Expert Consensus Statement. Nutrients. 2022;14(7):1483. doi:10.3390/nu14071483.



**Interna ve třech
brožovaných
svazcích**



**Interna
v pevné vazbě**



INTERNA

4., aktualizované vydání

prof. MUDr. Richard Češka, CSc., FACP, FEFIM a kolektiv

Čtvrté, podstatně přepracované vydání Interny reflektuje dynamický vývoj diagnostiky a léčby ve vnitřním lékařství i proměny pregraduálního a postgraduálního vzdělávání. Publikace představuje systematický a ucelený studijní podklad především pro studenty medicíny a lékaře v interním kmeni.

Kniha je koncipována převážně prakticky a přináší aktuální, klinicky orientované informace o etiologii, klinickém obrazu, diagnostice a léčbě interních onemocnění. Pokrývá celé spektrum interních oborů, se zvláštním důrazem na častá onemocnění, akutní stavy a praktické problémy přesahující hranice jednotlivých specializací.

Na novém vydání se podílel rozšířený kolektiv odborníků z fakultních, specializovaných i terénních pracovišť. Autoři zohlednili také připomínky odborných oponentů, mladých lékařů, studentů a čtenářů předchozích vydání.

První vydání získalo ocenění České lékařské společnosti J. E. Purkyně za nejlepší knižní publikaci roku 2010, druhé vydání Cenu České internistické společnosti ČLS JEP za rok 2015.

1056 str., vázaná, 2290 Kč, 2026, ISBN 978-80-7684-424-7



Nakladatelství TRITON, s.r.o.

www.tridistri.cz

Dnavá artritída: aktuálne poznatky o diagnostike a liečbe

Stela Kašperová¹, Lenka Tarabčáková^{2,3}, Daniela Šutovská¹, Emóke Šteňová¹

¹I. interná klinika Lekárskej fakulty Univerzity Komenského v Bratislave a Univerzitnej nemocnice v Bratislave

²Klinika vnútorného lekárstva, Lekárska fakulta, Slovenská zdravotnícka univerzita

³Univerzitná nemocnica sv. Michala, Bratislava

Dna patrí medzi kryštálmi indukované artritídy a predstavuje najčastejšiu formu zápalovej artritídy v dospelosti. Klinický priebeh ochorenia zahŕňa akútne záchvaty striedané s asymptomatickými interkritickými obdobiami a pri dlhodobom ne-
liečenej hyperurikémii môže progredovať do chronickej tofózne formy. Typickým znakom akútneho dnavého záchvatu je
rýchly nástup zápalovej aktivity v priebehu niekoľkých hodín, čo pomáha odlišiť dnu od väčšiny iných artritíd. Napriek tomu,
že „choroba kráľov“ je všeobecne známa a liečba bežne dostupná, zostáva často poddiagnostikovaná a jej manažment
v klinickej praxi nie je optimálny. Navyše prevalencia ochorenia v posledných dekádach celosvetovo narastá, čo vzbudzuje
záujem o bližšie pochopenie etiopatogenézy a súvislostí s kardiometabolickými komorbiditami. Cieľom prehľadového
článku je poskytnúť aktuálne poznatky o patogeneze, komorbiditách a terapeutických možnostiach dny.

Kľúčové slová: dna, hyperurikémia, NLRP3 inflamazóm, kardiovaskulárne komorbidity, kolchicín.

Gouty arthritis: current insights into diagnosis and treatment

Gout is a crystal-induced arthritis and represents the most common form of inflammatory arthritis in adulthood. The clinical
course of the disease includes acute flares alternating with asymptomatic intercritical periods and, in the case of long-term
untreated hyperuricaemia, it may progress to a chronic tophaceous form. A typical feature of an acute gout flare is the rapid
onset of inflammatory activity within a few hours, which helps to distinguish gout from other forms of arthritis. Despite the
fact that the „disease of kings“ is well-known and a treatment is commonly available, it remains frequently underdiagnosed,
and its management in clinical practice is often suboptimal. Moreover, the prevalence of the disease has increased worldwide
over recent decades, which has aroused interest in a better understanding of its etiopathogenesis and its association with
cardiometabolic comorbidities. The aim of this review article is to provide current knowledge on the pathogenesis, comor-
bidities, and therapeutic options in gout.

Key words: gout, hyperuricaemia, NLRP3 inflammasome, cardiovascular comorbidities, colchicine.

Úvod

Dna je metabolické ochorenie spôsobené ukladaním urátových
kryštálov do kĺbov, periartikulárnych tkanív, do interstícia obličiek a mo-
čových ciest, menej často aj do atypických lokalizácií (srdcové chlopne,
oko), v dôsledku chronickej hyperurikémie. Skupina kryštálmi indukova-
ných artropatií vrátane dny je charakterizovaná intermitentnými akút-
nymi epizódami zápalu striedajúcimi sa s bezpríznakovým obdobím,
prípadne môže prebiehať ako perzistentné ochorenie s rôznou úrovňou

aktivity s alebo bez záchvatov (1). Hyperurikémia sa považuje za silný
rizikový faktor rozvoja dny, kryštalizácia kyseliny močovej (KM) závisí
od genetických a environmentálnych faktorov. Vo väčšine prípadov je
hyperurikémia dôsledkom poruchy exkrécie urátu.

V poslednom období je pozorovaný nárast asymptomatickej hyperu-
rikémie a dny. Zatiaľ čo pri iných ochoreniach mortalita po zavedení
nových liečiv v priebehu posledných rokov poklesla, pre diagnózu dny to
neplatí. Tento stav sa dá čiastočne vysvetliť zmenou životného štýlu, zvý-

MUDr. Stela Kašperová

I. interná klinika Lekárskej fakulty Univerzity Komenského v Bratislave a Univerzitnej nemocnice v Bratislave
stela.kasperova@gmail.com

Cit. zkr: Vnitř Lék. 2026;72(5):E11-E20

Článek přijat redakcí: 7. 4. 2026

Článek přijat po recenzích: 8. 6. 2026

www.casopisvnitřnilekarstvi.cz

/ Vnitř Lék. 2026;72(5):E11-E20 / VNITŘNÍ LÉKAŘSTVÍ



Diabetická noha: od antibiotik k odlehčení a revaskularizaci

Jana Pecová

II. interní klinika FN u sv. Anny, Brno

Syndrom diabetické nohy (SDN, diabetická noha) patří mezi pozdní komplikace diabetu mellitu. WHO definuje SDN jako poškození tkání nohy distálně od kotníku ve spojitosti nejčastěji s diabetickou neuropatií a/nebo různým stupněm ischemie dolních končetin (5). Klinickým projevem SDN jsou ulcerace, gangrény, patří sem i Charcotova neuropatická osteoarthropatie (CNO). Pro SDN je typická heterogenita klinického nálezu. Péče o nemocné je multioborová. Zahrnuje preventivní pravidelnou edukaci nemocných v samostatné péči o nohy, ošetřování ulcerací, nasazení antibiotik v případě infekce nohy, léčbu osteomyelitidy, chirurgické ošetření nohy (incize, drenáž, nekrektomie, záchovné nízké amputace na přední/střední části chodidla). Zásadní je odlehčení a u ischemie pokus o revaskularizaci. U většiny diabetiků v posledních desetiletích komplexní medikace dlouhodobě předchází nástupu projevů SDN. K narušenému procesu hojení ulcerací přispívá tlakové zatížení chodidla, které z podstaty funkce nohy je obtížné zcela eliminovat.

Klíčová slova: angiopatie, antibiotika, Charcotova neuropatická osteoarthropatie, diabetická polyneuropatie, infekce, odlehčení, revaskularizace, syndrom diabetické nohy, ulcerace.

Diabetic foot: from antibiotics to offloading and revascularization

Diabetic foot syndrome (DFS, diabetic foot) is one of the late complications of diabetes mellitus. The WHO defines DFS as damage of the tissues of the foot distal to the ankle, most commonly associated with diabetic neuropathy and varying degrees of lower limb ischemia. (5) The clinical manifestations of DFS include ulcers, gangrene, and Charcot neuropathic osteoarthropathy (CNO). DFS is characterized by the heterogeneity of clinical findings. Patient care is multidisciplinary. It encompasses regular preventive education of patients on self-care of the feet, treatment of ulcers, administration of antibiotics in cases of foot infection, treatment of osteomyelitis, surgical management of the foot (incision, drainage, necrectomy, preservative low amputations of the forefoot/midfoot). Essential are offloading and attempts at revascularization in cases of ischemia. In most diabetics over the past decades, complex pharmacological treatment has long preceded the onset of DFS symptoms. The impaired ulcer healing process is further contributed to by pressure loading of the foot, which, by the very nature of foot function, seems to be difficult to eliminate.

Key words: angiopathy, antibiotics, Charcot neuropathic osteoarthropathy, diabetic polyneuropathy, infection, offloading, revascularization, diabetic foot syndrome, ulceration.

Úvod

Podle WHO je SDN definován jako závažná komplikace diabetes mellitus projevující se poškozením tkání nohy distálně od kotníku ve spojitosti s diabetickou polyneuropatií dolních končetin a je často spojen se špatným prokrvením (periferní arteriální onemocnění). Dominantní je vznik ulcerací, infekce nebo destrukce hlubokých tkání nohy. Postihuje

přibližně 6 % lidí s diabetem a vede k závažným komplikacím, jako jsou amputace. Udává se, že 19–34 % osob s diabetem alespoň jedenkrát za život syndrom diabetické nohy zažije (1).

Diabetická polyneuropatie v celé své šíři způsobuje funkční a morfolické změny na chodidle, které společně s vnějšími faktory, jako je stále se opakující působení tlaku na plosku nohy, vedou ke vzniku poranění.

MUDr. Jana Pecová
II. interní klinika FN u sv. Anny, Brno
jana.pecova@fnusa.cz

Cit. zkr: Vnitř Lék. 2026;72(5):E21-E26
Článek přijat redakcí: 30. 3. 2026
Článek přijat po recenzích: 16. 6. 2026

www.casopisvnitrlmlekarstvi.cz

/ Vnitř Lék. 2026;72(5):E21-E26 / VNITŘNÍ LÉKAŘSTVÍ



Česká internistická společnost ČLS JEP

děkuje níže uvedeným společnostem za spolupráci v roce 2026



Akútny koronárny syndróm bez aterosklerózy: paradoxná embolizácia u pacienta s venóznym tromboembolizmom a okultným adenokarcinómom pľúc

Mária Ivančíková¹, Martin Hudec¹, Zuzana Celecová²

¹Oddelenie akútnej kardiológie, SÚSCCH a.s., Banská Bystrica, Slovensko

²Interné oddelenie, Dolnooravská NsP MUDr. L. N. Jégého, Dolný Kubín, Slovensko

Výskyt akútneho koronárneho syndrómu (AKS) bez angiografického dôkazu aterosklerózy v kombinácii s venóznou tromboembolickou príhodou predstavuje diagnosticky náročnú situáciu s možným systémovým podkladom. Prezentujeme prípad 50-ročného muža s recentnou hlbokou žilovou trombózou prijatého pre akútnu pľúcnu embóliu (PE), u ktorého bol súčasne diagnostikovaný AKS. Koronarografia preukázala distálnu oklúziu ramus intermedius riešenú trombaspíraciou. Transezofageálna echokardiografia (TEE) potvrdila prítomnosť patentného foramen ovale (PFO). V ďalšom priebehu sa rozvinula ischemická cievna mozgová príhoda (CMP) a recidivujúce tromboembolické komplikácie napriek antikoagulačnej liečbe. Následne bol diagnostikovaný adenokarcinóm pľúc ako podklad paraneoplastického hyperkoagulačného stavu. Prípad poukazuje na potrebu zvažovať embolickú etiológiu AKS u pacientov bez angiografického dôkazu aterosklerózy a aktívne pátrať po systémovej príčine vrátane skrytej malignity, najmä pri súčasnej alebo recidivujúcej tromboembolickej manifestácii.

Kľúčové slová: akútny koronárny syndróm, koronárna embólia, paradoxná embolizácia, patentné foramen ovale, pľúcna embólia, Trousseauov syndróm, adenokarcinóm pľúc.

Acute coronary syndrome without atherosclerosis: paradoxical coronary embolism in a patient with venous thromboembolism and occult lung adenocarcinoma

The occurrence of acute coronary syndrome without angiographic evidence of atherosclerosis in combination with venous thromboembolism represents a diagnostically challenging situation with a potential systemic underlying cause.

We present the case of 50-year-old man with a recent deep vein thrombosis who was admitted with acute pulmonary embolism and concomitant acute coronary syndrome. Coronary angiography revealed distal occlusion of the ramus intermedius, which was treated by aspiration thrombectomy.

Transesophageal echocardiography (TEE) confirmed the presence of a patent foramen ovale (PFO). During the subsequent clinical course, the patient developed ischemic stroke and recurrent thromboembolic complications despite adequate anticoagulation therapy. Further diagnostic evaluation revealed lung adenocarcinoma as the underlying cause of a paraneoplastic hypercoagulable state.

This case highlights the importance of considering an embolic etiology of acute coronary syndrome in patients without angiographic evidence of coronary atherosclerosis and emphasizes the need to actively search for systemic causes, including occult malignancy, particularly in the presence of concomitant or recurrent thromboembolic events.

Key words: acute coronary syndrome, coronary embolism, paradoxical embolism, patent foramen ovale, pulmonary embolism, Trousseau syndrome, lung adenocarcinoma.

Úvod

Systémová embolizácia môže predstavovať prvý a niekedy jediný klinický prejav doposiaľ nediagnostikovanej malignity. Paraneoplasticky podmienená hyperkoagulácia dokáže aktivovať komplexnú trombotickú kaskádu sprostredkovanú prokoagulačnými faktormi nádorových buniek, zápalovou odpoveďou a endotelovou dysfunkciou, s potenciálom embolizácie do viacerých cievnych riečisk. Prítomnosť PFO vytvára anatomický predpoklad pre paradoxnú embolizáciu umožňujúcu prechod venózneho trombu do systémovej cirkulácie.

Koronárna embólia je zriedkavou, avšak často poddiagnostikovanou príčinou infarktu myokardu bez angiografického dôkazu významnej aterosklerózy (1, 2). Správne rozpoznanie etiológie má zásadný terapeutický aj prognostický význam, keďže liečebná stratégia sa významne líši od manažmentu aterosklerotického akútneho koronárneho syndrómu.

Prezentácia pacienta

50-ročný nefajčiar astenického habitu bez akéhokoľvek predchorenia, s pozitívnou rodinnou anamnézou trombofilného stavu, bol vyšetrený angiológom pre opuch a bolestivosť končatín. Ultrasonografické vyšetrenie potvrdilo distálnu hlbokú žilovú trombózu (HŽT) ľavej dolnej končatiny a tromboflebitídu pravej hornej končatiny. Zahájená bola liečba nízkomolekulárnym heparínom (LMWH) – nadroparín forte 8000 IU s.c. 1x denne.

Za účelom paraneoplastického skríningu nasledovala hospitalizácia na internom oddelení. RTG snímka pľúc preukázala pravostranný fluidotorax. Ostatné vyšetrenia vrátane testu na okultné krvácanie a gastrofibroskopie v zmysle neoplázie nevykazovali patologický nález. Pacient bol prepustený do domácej starostlivosti s odporúčaním doplnenia hematologického a CT vyšetrenia pľúc.

Dvanásť dní od začiatku terapie LMWH bol opätovne hospitalizovaný na internom oddelení pre náhle vzniknutú dýchavicu a bolesť na hrudníku. EKG vykazovalo obraz AKS bez elevácií ST segmentu (NSTEMI).

CT angiografia (CTA) pľúc potvrdila akútnu pľúcnu embóliu (PE) v oblasti pravého stredného a dolného laloka. Súčasne sa apikálne

a bazálne vpravo zobrazili ložiskové parenchýmové zmeny s hilovou lymfadenopatiou. V diferenciálnej diagnostike sa zvažovala neoplázia, sarkoidóza, pneumokonióza alebo tuberkulóza.

Za účelom komplexného kardiologického došetrenia bol preložený na špecializované pracovisko. Laboratórne vyšetrenia potvrdili eleváciu kardiospecifických enzýmov a kombinovanú dyslipoproteinémiu. Koronarografia zobrazila akútnu oklúziu distálneho segmentu ramus intermedius bez znakov proximálnej aterosklerózy, ostatné epikardiálne artérie nevykazovali stenotické zmeny. Angiografický obraz podporoval embolický mechanizmus uzáveru. Po odsatí trombu sa nevizualizovala žiadna významná stenóza, dosiahol sa tok TIMI III, preto sa stent neimplantoval.

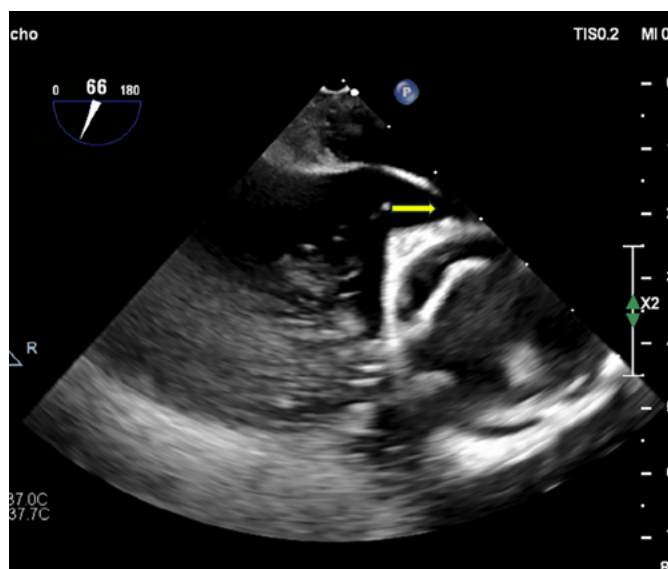
Transtorakálna echokardiografia (TTE) preukázala zachovanú systolickú funkciu ľavej komory s ľahkou hypokinézou distálneho segmentu prednej steny, pravá komora nevykazovala znaky dysfunkcie či pľúcnej hypertenzie. TEE vyšetrenie identifikovalo prítomnosť PFO s ľavo-pravým skratom (Obr. 1).

Pacient bol následne preložený do spádovej nemocnice s perspektívou katetrizačného uzáveru PFO po stabilizácii stavu a doriešení základného ochorenia. Vzhľadom na predpokladaný embolický charakter koronárneho uzáveru v prítomnosti pľúcnej embólie bol následne prepustený na kombinovanej antitrombotickej terapii (rivaroxabán, klopidoogrel).

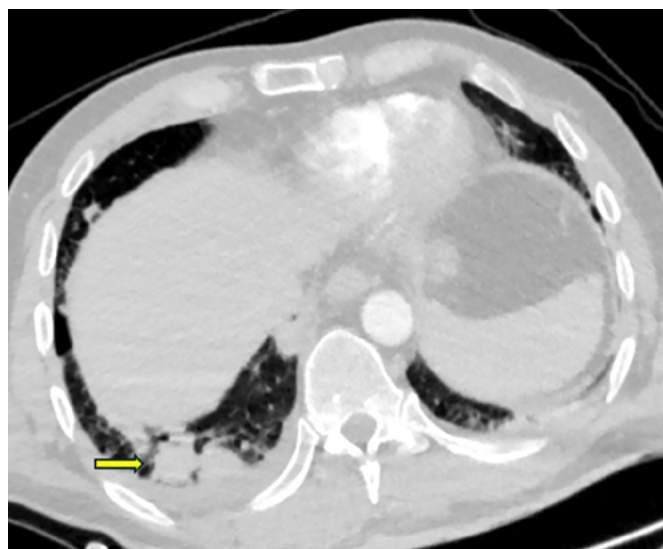
V časovom odstupe 17 dní došlo k recidíve trombotickej príhody manifestovanej novovzniknutou trombózou pravej hornej končatiny spolu s distálnou HŽT pravej dolnej končatiny. Stav si vyžiadala rehospitalizáciu s úpravou antikoagulačnej stratégie na enoxaparín 80 mg s.c. 2x denne, s monitorovaním anti-Xa aktivity, klopidoogrel bol ponechaný. Doplnené hematologické vyšetrenie potvrdilo prítomnosť trombofilného stavu (PAI-1 homozygot).

Pacient bol následne preložený do Národného ústavu tuberkulózy, pľúcnych chorôb a hrudníkovej chirurgie vo Vyšných Hágoch. Endobronchiálnou ultrasonografiou (EBUS) s biopsiou subkarinálnej lymfatickej uzliny bola stanovená diagnóza adenokarcinómu pravého dolného laloka pľúc (T4N2M1 podľa TNM; Obr. 2).

Obr. 1. TEE zobrazujúca PFO (šípka) s L-P skratom



Obr. 2. CT hrudníka v axiálnej rovine zobrazujúci tumor pravého dolného laloka pľúc



Antikoagulačná liečba bola dočasne prerušená 12 hodín pred plánovanou bronchoskopiou a opätovne obnovená po zákroku. V priebehu nasledujúcich 24 hodín od výkonu sa u pacienta rozvinula akútna ischemická CMP v povodí M1 segmentu arteria cerebri media vpravo, klinicky manifestovaná ľavostrannou hemiparézou. Vzhľadom na extrémne vysoké riziko krvácania bol zvolený konzervatívny postup.

Pre recidivujúce obojstranné pleurálne výpotky exsudatívneho charakteru s cytologickým potvrdením malignity bola opakovane realizovaná pleurálna punkcia s následnou talkážou. Po onkologickej konzultácii bola vzhľadom na celkový stav pacienta systémová chemoterapia kontraindikovaná. Molekulárno-genetické vyšetrenie nepreukázalo prítomnosť aktivačnej mutácie, preto nebola indikovaná ani cieľená biologická liečba.

Po prekonanej CMP s ťažkou reziduálnou ľavostrannou hemiparézou bol pacient po konzultácii s neurológom prepustený do ambulantnej starostlivosti na redukovanej dávke LMWH (enoxaparín 60 mg 1x denne) s kyselinou acetylsalicylovou. Podľa dostupných údajov bol pacient plne adherentný k liečbe, pričom užívanie medikácie bolo pravidelne kontrolované manželkou.

Napriek tomu bol s odstupom dvoch mesiacov opätovne vyšetrený pre náhle vzniknutú dýchavicu. CTA potvrdila nález rozsiahlej PE na segmentálnej a lobárnej úrovni vľavo. Antikoagulačná liečba bola následne zmenená na dalteparín 18000 IU s.c. 1x denne, s ktorým pacient prepustený do ambulantnej starostlivosti.

V priebehu približne štyroch mesiacov od iniciálnej venózneho trombozy tak u dovtedy klinicky zdravého muža došlo k rozvoju systémovej tromboembolickej kaskády s postihnutím venózneho aj arteriálneho riečiska vrátane AKS a ischemickej CMP, ktorá vyústila do pretrvávajúceho neurologického deficitu. Vzhľadom na pokročilé štádium onkologického ochorenia (T4N2M1), limitované terapeutické možnosti a pretrvávajúci protrombotický stav bola celková prognóza pacienta hodnotená ako nepriaznivá.

Diskusia

Predložená kazuistika ilustruje AKS u pacienta bez angiografického nálezu aterosklerózy epikardiálnych artérií v kontexte súčasnej PE a následnej ischemickej CMP. Kombinácia udalostí poukazuje na systémový tromboembolický proces presahujúci samotné koronárne riečisko.

Infarkt myokardu bez angiografického dôkazu významnej aterosklerózy (MINOCA) predstavuje heterogénnu klinickú jednotku s rôznymi patofyziologickými mechanizmami. Okrem koronárnej embolizácie, ktorá je v prezentovanom prípade najpravdepodobnejšou príčinou, môže ísť o koronárny vazospazmus, spontánnu disekciu koronárnej artérie, koronárnu mikrovaskulárnu dysfunkciu alebo trombofilné stavy

vrátane malignitou podmienenej hyperkoagulácie. Diferenciálna diagnostika MINOCA preto vyžaduje komplexný a systematický prístup.

Koronárna embólia je relatívne zriedkavou príčinou akútneho infarktu myokardu, pričom jej výskyt sa podľa dostupných údajov pohybuje približne do 3 % prípadov. Najčastejšie je asociovaná s fibriláciou predsiení, infekčnou endokarditídou alebo prítomnosťou intrakardiálnych trombov.

V prezentovanom prípade angiografický nález distálnej oklúzie ramus intermedius pri absencii významných stenóz ostatných koronárnych artérií podporoval embolický mechanizmus uzáveru. Aplikácia kritérií podľa Shibata et al (2), výrazne zvyšuje pravdepodobnosť intravaskulárneho trombotického pôvodu oklúzie.

Prítomnosť PFO s L-P skratom vytvára potenciálny substrát pre paradoxnú embolizáciu. V kontexte akútnej PE mohlo dôjsť k prechodnému zvýšeniu tlaku v pravostranných oddieloch srdca so zmenou interatriálneho gradientu, čím sa vytvorili podmienky pre paradoxnú embolizáciu do systémovej cirkulácie. Tento mechanizmus predstavuje patofyziologicky konzistentné vysvetlenie koincidencie koronárnej a cerebrálnej ischemickej príčiny (3). Katetrizačný uzáver bol v danom prípade zvažovaný, avšak jeho realizácia bola odložená vzhľadom na potrebu riešenia základného ochorenia.

Diagnostikovaný adenokarcinóm pľúc zároveň objasňuje prítomnosť výraznej protrombotickej aktivity. Nádorom podmienená koagulopatia, označovaná ako Trousseauov syndróm, je spojená s aktiváciou koagulačnej kaskády a môže viesť k recidivujúcim, prípadne simultánnym venóznym aj arteriálnym tromboembolickým príhodám napriek anti-koagulačnej liečbe (4, 5).

Onkologickí pacienti majú preukázateľne zvýšené riziko ischemickej cievej mozgovej príhody, pričom patogenéza zahŕňa kombináciu hyperkoagulačného stavu, mikrotrombotizácie a potenciálnej embolizácie (6).

Záver

Koronárna oklúzia bez angiografického dôkazu aterosklerózy môže predstavovať manifestáciu systémovo podmieneného procesu. Súbežná venózna tromboembolická príhoda v kombinácii s PFO vytvára podmienky pre paradoxnú embolizáciu s potenciálne multiorgánovou manifestáciou.

Recidivujúce tromboembolické príhody napriek antikoagulačnej liečbe by mali viesť k dôslednému pátraniu po základnom prokoagulačnom stave vrátane okultnej malignity.

Prezentovaný prípad poukazuje na potrebu komplexného, multidisciplinárneho diagnostického prístupu u pacientov s nevysvetlenými tromboembolickými príhodami, najmä pri súčasnom postihnutí arteriálneho a venózneho riečiska.

PROHLÁŠENÍ AUTORŮ: Prohlášení o původnosti: Publikace byla zpracována s využitím uvedené literatury a nebyla publikována ani zaslána k recenznímu řízení do jiného média. **Střet zájmů:** Ne. **Financování:** Žádné. **Poděkování:** N/A. **Registrace v databázích:** N/A. **Projednání etickou komisí:** N/A.

LITERATÚRA

1. Prizel KR, Hutchins GM, et al. Coronary artery embolism and myocardial infarction. *Ann Intern Med.* 1978;88:155-161.
2. Shibata T, Kawakami S, et al. Prevalence, clinical features, and prognosis of coronary artery embolism. *Circulation.* 2015;132:241-250.
3. Saver JL, et al. Cryptogenic stroke and patent foramen ovale. *N Engl J Med.* 2016;374:2065-2074.
4. Khorana AA, et al. Cancer-associated thrombosis: updates and controversies. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program.* 2012;2012:626-630.
5. Ay C, Pabinger I, Cohen AT. Cancer-associated venous thromboembolism: burden, mechanisms, and management. *Thromb Haemost.* 2017;117:219-230.
6. Navi BB, Iadecola C. Ischemic stroke in cancer patients: a review of an underappreciated pathology. *Ann Neurol.* 2018;83:873-883.

Obrovskobuněčná arteriitida se smíšeným kraniálně-velkocévním fenotypem manifestovaná atypickou retroaurikulární cefaleou a horečkou nejasného původu

Marcel Pavlík¹, Oliver Kuchař¹, Róbert Novotný²

¹Interní klinika Fakultní nemocnice Bulovka a 3. LF UK, Praha

²Chirurgická klinika 3. LF UK a Fakultní nemocnice Královské Vinohrady, Praha

Obrovskobuněčná arteriitida je nejčastější primární vaskulitidou velkých tepen u osob starších 50 let. Klasická kraniální forma bývá spojována s temporální bolestí hlavy, klaudikacemi žvýkáčích svalstva, bolestivostí skalpu, poruchami vizu a rizikem ireverzibilní ztráty zraku. V klinické praxi však může onemocnění probíhat také pod obrazem horečky nejasného původu se systémovou zánětlivou odpovědí a bez typických známek postižení temporálních tepen, což může vést k diagnostickému zpoždění.

Prezentujeme případ 62leté ženy s přibližně dvouměsíční retroaurikulární a okcipitální cefaleou vpravo, denními febriliemi, CRP opakovaně přes 100 mg/l, sedimentací erytrocytů nad 100 mm/h, normocytární anémií a reaktivní trombocytózou. Opakovaná antibiotická léčba byla bez klinického efektu. Rozsáhlé infekční, ORL, neurologické a kardiologické vyšetření včetně CT a CT angiografie mozku, echokardiografie a základního onkologického screeningu nevedly k objasnění etiologie obtíží. Ultrazvukové vyšetření temporálních tepen neprokázalo halo sign a biopsie temporální arterie byla bez histologických známek vaskulitidy. V průběhu diagnostického procesu se však objevilo jednostranné zhoršení zrakových funkcí pravého oka s výpady v zorném poli a nálezem odpovídajícím ischemické neuropatii optiku. Po vyloučení hlavních infekčních alternativ byla z důvodu vysokého podezření na obrovskobuněčnou arteriitidu neprodleně zahájena systémová kortikoterapie. Následné FDG PET/CT prokázalo aktivní vaskulitidu velkých tepen s difúzně zvýšenou akumulací FDG ve stěně aorty a jejích hlavních větvích, dominantně v obou arteriae subclaviae, bez průkazu malignity či infekčního fokusu. Kazuistika dokumentuje obrovskobuněčnou arteriitidu se smíšeným kraniálně-velkocévním fenotypem, u něhož dominovalo extrakraniální postižení rozsahem a průkazností nálezů na FDG PET/CT, zatímco kraniální manifestace byla klinicky určující.

PLNÁ VERZE ČLÁNKU → <https://doi.org/10.36290/vnl.2026.065>



Pro věrné čtenáře

Součástí Vnitřního lékařství 5/2026 je navíc supplementum

Jak se postavit k hyperurikemii jako kardiovaskulárnímu rizikovému faktoru v klinické praxi – mezinárodní konsenzus



Očkování proti chřipce – nejčastější mýty a jak o nich komunikovat s pacienty

Šárka Rumlarová

Centrum očkování a cestovní medicíny, Klinika infekčních nemocí, Fakultní nemocnice Hradec Králové
a Univerzita Karlova, Lékařská fakulta v Hradci Králové

Chřipka je vysoce nakažlivé onemocnění, které může vést k závažným komplikacím. Riziko nákazy či komplikovaného průběhu jednoznačně snižuje očkování proti chřipce. I přesto, že efekt vakcinace je spolehlivě doložen mnoha daty, panuje u české populace k očkování proti chřipce dlouhodobě nedůvěra. Proočkovanost v ČR je žalostně nízká, a to i v rizikových skupinách pacientů. Článek rozebírá nejčastější výhrady, uváděné jako důvod odmítání chřipkové vakcíny, a doplňuje patřičné argumenty proti těmto námitkám. Mohou tak pomoci při diskuzi s pacientem a přispět ke zlepšení situace v oblasti vakcinace proti chřipce.

Klíčová slova: chřipka, očkování, odmítání vakcinace, rizikové skupiny pacientů.

Flu vaccination – common myths and how to talk to patients

Influenza is a highly contagious disease that can lead to serious complications. Vaccination against influenza clearly reduces the risk of infection or a severe course of the illness. Despite the fact that its effectiveness is reliably supported by extensive data, the Czech population has long shown distrust toward influenza vaccination. Vaccination coverage in the Czech Republic is lamentably low, even among high-risk patient groups. This article examines the most common objections cited as reasons for refusing the influenza vaccine and provides appropriate arguments to counter these concerns. These may help in discussions with patients and contribute to improving the situation regarding influenza vaccination.

Key words: influenza, vaccination, vaccination refusal, risk groups of patients.

Úvod

Chřipka patří v zimním období mezi běžné respirační virové nákazy. Původcem je virus chřipky z rodu Orthomyxoviridae, onemocnění u člověka vyvolávají viry chřipky typu A a B, sporadicky typ C (1). Opakované epidemie, případně pandemie, jsou vyvolávány typem A, zatímco typ B je původcem spíše lokálních epidemií. Rozsah chřipkové epidemie není každý rok identický, stejně jako se liší spektrum cirkulujících virů chřipky, tj. jednotlivé typy, subtypy a linie (2). Na povrchu virové částice se nacházejí dva hlavní antigeny: hemaglutinin (H) a neuraminidáza (N). Pro výrobu vakcín se používá hemaglutinin, který je vysoce imunogenní, ale zároveň v čase značně proměnlivý. Každoročně dochází k drobným změnám antigenů viru („antigenní drift“), které jsou příčinou pravidelných epidemií chřipky. Změna celého antigenu („shift“) vyvolá pandemii, protože imunní vůči nové variantě viru není v populaci nikdo (3).

Průběh onemocnění je obtížně predikovatelný, značná část nemocných se sice uzdraví v domácím léčení, potíže většinou při symptomatické terapii odezní během týdne. K vážným komplikacím či úmrtí ale může dojít u kohokoli, i u dosud zdravého mladého člověka či dítěte. Komplikace častěji nastávají u chronicky nemocných osob nebo seniorů. Pokud dojde ke komplikacím, je příčinou buď přímo vyvolávající virus, nebo nasedající bakteriální či virová superinfekce, nebo imunopatologický děj. Chřipka také často vede k dekompenzaci či exacerbaci chronických onemocnění (CHOPN, diabetes mellitus apod.) a bývá asociována s kardiovaskulárními příhodami (infarkt myokardu, cévní mozková příhoda) (4, 5).

Očkování proti chřipce a jeho přínos

Zásadní roli v prevenci chřipky hraje očkování, které snižuje riziko nákazy a riziko komplikovaného průběhu, což je důležité hlavně u po-

tenciálně rizikových pacientů. Česká vakcinologická společnost České lékařské společnosti Jana Evangelisty Purkyně doporučuje každoročně očkovat dospělé od 50 let a děti ve věku 6 měsíců až 5 let a dále osoby od 6 měsíců věku s rizikem komplikovaného průběhu chřipky. K rizikovým faktorům patří:

- chronická onemocnění plic a dýchacích cest,
- chronická onemocnění srdce a cév,
- chronická neurologická onemocnění,
- chronická onemocnění ledvin a jater,
- obezita, chronická metabolická onemocnění včetně diabetu,
- nedostatečnost imunitního systému (vrozená nebo získaná).

Dalšími skupinami, kterým je očkování proti chřipce doporučeno, jsou těhotné ženy a osoby, které pečují o rizikové nemocné, nebo jsou s nimi v úzkém a častém kontaktu (6). V České republice jsou k dispozici inaktivované (neživé) chřipkové vakcíny, které jsou indikovány k podání dospělým a dětem od šesti měsíců věku. Zdravým dětem od 2 do 17 let je také možné podat živou atenuovanou chřipkovou vakcínu, která se aplikuje nazálně. Pro osoby od 60 let věku lze použít vakcínu vysokodávkovou, která obsahuje čtyřnásobné množství vakcinálních antigenů oproti standardním vakcínám. Antigenní složení chřipkových vakcín se řídí doporučením Světové zdravotnické organizace (WHO), která pro každou sezónu vybírá konkrétní kmen chřipky A (H1N1), A (H3N2) a B (linie Victoria), jejichž antigeny budou pro vakcínu použity (7). Antigenní složení vakcín proti chřipce je závažné pro všechny výrobce a je jednotné pro severní a pro jižní polokouli.

Reakce po očkování proti chřipce se mohou vyskytnout zejména během prvních tří dní po vakcinaci. Mezi nežádoucí účinky patří lokální reakce (bolestivost, zarudnutí, indurace, otok v místě vpichu) i celkové projevy: horečka, pocit zimnice, únava, malátnost, bolest hlavy, bolesti svalů. Intenzita lokálních i celkových reakcí je většinou mírná, odeznívají spontánně během 1–3 dní (8). Účinnost vakcinace je významně ovlivněna mírou shody mezi použitým vakcinálním kmenem a reálně cirkulujícím kmenem chřipky. Vliv mají také další faktory, zejména věk očkování, jeho zdravotní stav či případná imunosuprese. Ochrana po očkování nastupuje asi po 14 dnech, nejvyšší je za 1–3 měsíce a přetrvává obvykle alespoň šest měsíců. Účinnost se pohybuje mezi 40–60 %, u mladších dospělých nebo dětí bývá vyšší než u starších osob a chronicky nemocných (8).

Přínosy vakcinace proti chřipce jsou jednoznačné a WHO doporučila již v roce 2003, aby proočkovanosť rizikových osob dosahovala alespoň 75 % (9). V České republice je však míra proočkovanosť dlouhodobě velmi nízká a doporučenému číslu se ani zdaleka nepřibližuje: ve věkové kategorii nad 65 let je proti chřipce očkováno nanejvýš 25 % osob, celková proočkovanosť v České republice dosahuje stěží 8 % populace (10). Na této skutečnosti se nepochybně podílí i fakt, že otázka očkování proti chřipce je vnímána velmi kontroverzně nejen laickou veřejností, ale mnohdy i zdravotníky (11). Podle nedávného průzkumu je podceňování závažnosti chřipky hlavním důvodem, proč se lidé proti chřipce neočkují (12). Dalšími častými důvody k odmítnutí vakcinace proti chřipce bývá obava, že „z očkování dostanu chřipku“, pocit, že „očkování nepotřebuji, protože jsem mladý, zdravý“, případně domněnka, že vakcíny proti chřipce jsou neúčinné či málo účinné. Dále pacienti mají někdy obavu z vakcín obecně a odmítají očkování jako

takové, vyjadřují neochotu k opakovanému očkování proti chřipce, případně zastávají různé konspirační teorie. Jak tedy můžeme na takové námitky reagovat a jaké argumenty použít?

Debata o očkování s váhajícím či odmítajícím klientem bývá nezřídka náročná časově i psychicky. Obecně může při takovém rozhovoru k získání důvěry pomoci dodržování následujících pěti zásad:

1. Poslouchejte s empatií – projevte porozumění pro city druhého bez odsuzování a dejte najevo, že je v pořádku klást otázky: „Je pochopitelné, že před očkováním chcete získat více informací.“
2. Ptejte se otevřenými otázkami – pokládejte otázky, které vyžadují více vysvětlení, aby klient mohl lépe vyjádřit své myšlenky a vy lépe pochopili, co má na mysli: „Co jste slyšel o vakcíně? Můžete mi říct více?“
3. Sdílejte spolehlivé informace.
4. Sdílejte své osobní důvody pro očkování – sdílením své vlastní motivace pro očkování můžete pomoci ostatním překonat jejich obavy.
5. Jasně uveďte, kde a kdy se klient může nechat očkovat: „Pokud vám to vyhovuje, mohu vás očkovat hned teď.“

Jak odpovědět na námitky vůči očkování proti chřipce?

Mýtus: „Chřipka není závažná nemoc, není třeba se očkovat.“

Chřipkou v ČR každoročně onemocní až jeden milion osob. Vzhledem k podobnosti projevů respiračních infekcí bývají chřipková a nechřipková onemocnění často zaměňována – každé nachlazení a viróza laici označují jako chřipku, a proto bývá chřipka podceňována a je pokládána za nezávažnou infekci. Opak je však pravdou: chřipka sice může proběhnout nekomplikovaně, ale průběh může být i závažný, s nutností hospitalizace, komplikacemi, nebo i úmrtím. V České republice je chřipka příčinou až 1 000–2 000 úmrtí každý rok, tedy více, než kolik způsobí dopravní nehody (13). Vážné komplikace nelze dopředu předpovědět, mohou nastat u kohokoli, i u mladých a zdravých osob. Pokud se však virem chřipky nakazí osoby staršího věku nebo pacienti s jiným chronickým onemocněním, může daleko častěji dojít k dekompenzaci základního onemocnění a/nebo k těžkým komplikacím chřipky, které mohou být i fatální. Podle údajů WHO se až 60 % hospitalizací pro chřipku a až 90 % úmrtí na chřipku týká osob nad 65 let věku. Po prodělání chřipky bývá rekonvalescence zdoluhavá a u starších osob se může stát, že po prodělané chřipce se už nezotaví natolik, aby měly stejný zdravotní stav jako před chřipkou – např. již pak nemohou žít samostatně ve své domácnosti, ale potřebují trvalou pomoc či péči (5).

Mýtus: „Kolega se očkoval a dostal z očkování hroznou chřipku.“

Vakcíny, které jsou u nás pro očkování dospělých osob proti chřipce používány, jsou výhradně neživé (inaktivované). Z principu své konstrukce nemohou proto vyvolat u očkování jedince dané onemocnění. Jde o vakcíny, které neobsahují celý virus, pouze některé jeho části. Jediná živá atenuovaná vakcína proti chřipce dostupná v ČR, která tedy obsahuje virus schopný replikace, je určena výhradně k očkování dětí ve věku 2–17 let, aplikuje se intranazálně (6). Někdy se může přihodit, že vakcína je podána osobě, která je již v inkubační době akutního respiračního onemocnění. V době očkování je tedy dotýčný zdravý, ale krátce po vakcinaci se u něj rozvinou příznaky infekce horních dýchacích cest. Jde však pouze o časovou

shodu, nemoc není vyvolána aplikovanou vakcínou, ale k nákaze došlo ještě před očkováním. Ochrana po očkování proti chřipce nastupuje asi za 14 dní. Do té doby není očkováný jedinec ještě účinně chráněn, a pokud se během dvou týdnů po vakcinaci setká s nemocným chřipkou, může se nakazit a onemocnět. V neposlední řadě mohou někdy být za „chřipku“ pokládány běžné postvakcinační reakce: bolesti kloubů, svalů, pocity zimnice, zvýšené teploty apod. Je proto vhodné očkování jedince na možné reakce předem upozornit, aby na ně byl připraven. Pokud je s rizikem reakce seznámen a poučen, jak případnou reakci zaléčit (chladné obklady, běžná antipyretika / analgetika), toleruje ji obvykle daleko lépe.

Mýtus: „Očkování nepotřebuji, vždyť jsem zdravý/mladý.“

Jak již bylo uvedeno, vážná komplikace chřipky nebo úmrtí může nastat i u dosud zcela zdravého jedince, těžký průběh je nepredikovatelný. Riziko rozvoje komplikací i úmrtí ve všech věkových skupinách zvyšuje přítomnost chronických onemocnění, protože nemocný je ohrožen jak vlastním klinickým průběhem chřipky, tak dekompenzací chronických onemocnění (6). Nicméně i běžný, nekomplikovaný průběh chřipky je nepříjemný, nemocný mívá (vysoké) horečky, výrazné bolesti kloubů, svalů a hlavy, trpí dráždivým kašlem. Tyto obtíže prakticky vždy naruší běžnou denní rutinu nemocného, obvykle nemůže docházet do zaměstnání a musí odložit plánované schůzky, cesty apod. Běžná je dočasná pracovní neschopnost (DPN) po dobu jednoho týdne i déle, což může představovat citelnou finanční újmu. Totéž platí v případě ošetřování člena rodiny. Podle statistik České správy sociálního zabezpečení je chřipka třetí nejčastější diagnózou, pro kterou je vystavena DPN: každoročně to představuje 70–80 tisíc vystavených DPN (14). Nemocný s chřipkou je významným zdrojem nákazy pro své okolí a ohrožuje v první řadě své nejbližší, členy své rodiny, mezi kterými může být rizikový jedinec (např. malé dítě, senior, onkologicky nemocná osoba). Očkování proti chřipce tak přináší i nepřímý efekt v podobě ochrany blízkých rizikových kontaktů očkování (6).

Mýtus: „Vakcína stejně nefunguje.“

Žádné očkování nemá stoprocentní účinnost, ani to proti chřipce. Recentní metaanalýza 26 randomizovaných klinických studií ukázala, že účinnost vakcín proti laboratorně potvrzené chřipce se pohybuje mezi 48–59 % (15). Přestože nemusí vždy spolehlivě zabránit onemocnění, významně omezují výskyt těžkých forem a závažných komplikací. To ukazují například data z USA, kde účinnost vakcín v ochraně před nejtěžšími formami chřipky s potřebou umělé plicní ventilace byla 66 % (16). Očkováný jedinec tedy může chřipkou onemocnět, ale má mnohem větší pravděpodobnost, že průběh nemoci bude mírnější a neskončí fatálně.

Mýtus: „Očkoval jsem se loni, letos nemusím.“

Data dokládají, že ochrana po očkování proti chřipce je nejvyšší krátce po vakcinaci a pak dochází k relativně rychlému poklesu účinnosti cca o 8–9 % měsíčně. Pokles ochrany byl pozorován ve všech věkových skupinách. Očkování by proto mělo optimálně proběhnout v době od října do prosince, tedy přibližně do čtyř měsíců před předpokládaným primárním vrcholem chřipkové epidemie. Dalším důvodem, proč se očkování opakuje před každou sezónou, je výše zmíněný antigenní drift, tj. antigenní změny v cirkulujících chřipkových virech, které se snaží postihnout každoroční aktualizace vakcíny (17, 18).

Závěr

Očkování proti chřipce je neefektivnějším prostředkem k ochraně před nákazou a před závažnými komplikacemi chřipky. Je potřeba zvýšit využívání tohoto nástroje, a to zvláště v rizikových skupinách pacientů. Napomoci tomu může zvýšení dostupnosti vakcinace a proaktivní přístup lékařů a zdravotníků. Také lékaři-specialisté, kteří pečují o chronicky nemocné pacienty, by měli aktivně doporučovat svým pacientům, aby se proti chřipce nechali očkovat. U váhajících a odmítajících pacientů může trpělivé vysvětlování s použitím ověřených informací pomoci k jejich získání pro očkování.

PROHLÁŠENÍ AUTORŮ: Prohlášení o původnosti: Publikace byla zpracována s využitím uvedené literatury a nebyla publikována ani zaslána k recenznímu řízení do jiného média. **Střet zájmů:** Žádný. **Financování:** Ne. **Registrace v databázích:** N/A. **Projednání etikou komisí:** N/A.

LITERATURA

1. Beneš J. Infekční lékařství. 1. vyd. Praha: Galén; 2009.
2. Havlíčková M, Druelles S, Jirincová H, et al. Circulation of influenza A and B in the Czech Republic from 2000-2001 to 2015-2016. BMC Infect Dis. 2019;19(1):1-10.
3. Beran J, Havlík J, Vonka V. Očkování. Minulost, přítomnost, budoucnost. 1. vyd. Praha: Galén; 2005.
4. Rumlarová Š, Chmelař J, Šmahel P, et al. Život ohrožující komplikace chřipky u adolescenta. Vakcinologie. 2021;15(1):32-36.
5. Kynčl J, Šimka V, Mandáková Z. Chřipka – závažné, očkováním preventabilní onemocnění. Remedia. 2023;33:330-335.
6. ČVS ČL JEP. Doporučení České vakcinologické společnosti ČLS JEP k očkování proti chřipce [Internet]. 2025 [cited 2026 Mar 15]. Available from: <https://vakcinace.eu/doporuzeni-a-stanoviska/doporuzeni-ceske-vakcinologicke-spolecnosti-cls-jep-k-ockovani-proti-chripce-4>
7. WHO. Vaccines against influenza: WHO position paper – May 2022 [Internet]. WHO; 2022 [cited 2026 Mar 15]. Available from: <https://www.who.int/publications/i/item/who-wer9719>
8. Chlíbek R, et al. Očkování dospělých. 2. vyd. Praha: Mladá fronta; 2019.
9. WHO. Prevention and control of influenza pandemics and annual epidemics. Fifty-sixth World Health Assembly [Internet]. WHO; 2003 [cited 2026 Mar 16]. Available from: https://apps.who.int/gb/archive/pdf_files/wha56/ea56r19.pdf
10. ÚZIS ČR. Aktuální data o proočkovanosti české populace. Národní zdravotnický informační systém; [Internet]. 2025 [cited 2026 Mar 21]. Available from: <https://www.nzip.cz/data/ceo/analyticky-studie/ceo-vakcinace-prehled/ceo-vakcinace-prehled.pdf>
11. Cikrt T. Výzva: Zdravotníci, braňte očkování. Nebo vraťte diplomy [Internet]. Zdravotnický deník; 2026 [cited 2026 Mar 21]. Available from: <https://www.zdravotnickydenik.cz/2026/03/vyzva-zdravotnici-brante-ockovani/>
12. Pavlasová L, Vojíš K. Influenza and influenza vaccination from the perspective of Czech pre-service teachers: knowledge and attitudes. Cent Eur J Public Health. 2021;29(3):177-182.
13. Kynčl J, Brabec M, Maly M, et al. Influenza-related deaths in the Czech Republic over 21 seasons. Influenza Other Respir Viruses. 2025 Mar 6;19(3). doi:10.1111/irv.70072
14. Dušek L, Horecký J. Elektronizace očkování a její přínosy: nové služby pro občany. Konference v Senátu PČR; 2025 Sep 17. Report.
15. Cao H, Lv J, Li X, et al. Efficacy of influenza vaccines and its relationship with immunological surrogate endpoints: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trial. Clin Microbiol Infect. 2026;32(1):30-40.
16. Lewis NM, Zhu Y, Peltan ID, et al. Vaccine effectiveness against influenza A-associated hospitalization, organ failure, and death: United States, 2022-2023. Clin Infect Dis. 2024;78(4):1056-1064.
17. Whitaker HJ, Kirsebom FCM, Hassell K, et al. Effectiveness of influenza vaccines and duration of protection against hospitalisation in England: 2022/2023 and 2023/2024 seasons. Influenza Other Respir Viruses. 2025;19(12):doi:10.1111/irv.70194.
18. Ferdinands JM, Gaglani M, Martin ET, et al. Waning vaccine effectiveness against influenza-associated hospitalizations among adults, 2015-2016 to 2018-2019, United States Hospitalized Adult Influenza Vaccine Effectiveness Network. Clin Infect Dis. 2021;73(4):726-729.

Velké jazykové modely ve zdravotnictví: přínosy, rizika a výhled

Ondřej Volný^{1, 2, 3}, Adam Grunděš^{3, 4, 5}

¹Komplexní cerebrovaskulární centrum, Neurologická klinika, Fakultní nemocnice Ostrava

²Lékařská fakulta Ostravské univerzity, Katedra AI, digitalizace a inovativních technologií

³Česká společnost pro umělou inteligenci a inovativní digitální technologie v medicíně ČLS JEP (ČSAIM)

⁴Ministerstvo zdravotnictví

⁵Nemocnice AGEL Nový Jičín

Velké jazykové modely (large language models, LLM), jako jsou ChatGPT, Gemini nebo Claude, se staly běžně dostupným nástrojem, který pacienti i zdravotníci stále častěji využívají mj. ke zdravotním účelům, a to bez ohledu na to, zda jsou tyto nástroje pro takové použití certifikovány jako zdravotnické prostředky. Globální analýza více než 500 000 zdravotních konverzací s Microsoft Copilot ukázala, že téměř každý pátý dotaz se týká osobního hodnocení symptomů a každý sedmý osobní zdravotní dotaz se vztahuje k jiné osobě k jiné osobě než k samotnému uživateli. Zdravotní dotazy výrazně přibývají v nočních hodinách, kdy je tradiční zdravotní péče nejméně dostupná. Tento trend přináší jak příležitosti (dostupnost informací, edukace, administrativní podpora), tak závažná rizika (nekritická důvěra v necertifikované systémy, bezpečnost dat, prohlubování zdravotní úzkosti apod.). OpenAI v lednu 2026 spustilo ChatGPT Health – vyhrazený prostor pro zdravotní dotazy s integrací zdravotní dokumentace, který ovšem není certifikovaným zdravotnickým prostředkem a v EU zatím není dostupný. Open AI k modelu ChatGPT Health píše: „ChatGPT Health má poskytovat podporu, nikoli nahrazovat zdravotní péči. Není určen k diagnostice ani léčbě“. Tento článek shrnuje aktuální informace, stanovisko odborné společnosti ČSAIM ČLS JEP a nabízí praktický rámec pro lékaře i pro výhled regulačního vývoje v ČR.

Klíčová slova: velké jazykové modely, LLM, ChatGPT, umělá inteligence ve zdravotnictví, zdravotnický prostředek, certifikace, bezpečnost pacientů.

Large language models in healthcare: benefits, risks and outlook

Large language models (LLMs) such as ChatGPT, Gemini, or Claude have become widely accessible tools increasingly used by patients and clinicians for health-related purposes, regardless of whether these tools are certified as medical devices. A large-scale analysis of over 500,000 health-related conversations with Microsoft Copilot demonstrated that nearly one in five queries involves personal symptom assessment, and one in seven personal health queries concerns someone other than the user. Health-related queries markedly increase during nighttime hours, when traditional healthcare access is most limited. This trend creates both opportunities (information availability, patient education, administrative support) and significant risks (uncritical trust in non-certified systems, data security concerns, amplification of health anxiety). In January 2026, OpenAI launched ChatGPT Health – a dedicated space for health queries integrating medical records – which is not certified as a medical device and is not available in the EEA. This article summarises current evidence, the Czech Medical Association position statement, and offers a practical framework for clinicians, together with an outlook on regulatory development in the Czech Republic.

Key words: large language models, LLM, ChatGPT, AI in healthcare, medical device, certification, patient safety.

Úvod

Velké jazykové modely (large language models, LLM) představují v současnosti jeden z nejdiskutovanějších fenoménů digitální medicíny. ChatGPT, Gemini, Claude a jejich konkurenti se v průběhu posledních dvou let stali běžnou součástí každodenního vyhledávání zdravotních informací – a to jak na straně pacientů, tak nezdá se i na straně lékařů a zdravotnického personálu. Rostoucí popularita těchto nástrojů je pochopitelná: jsou dostupné okamžitě, bezplatně nebo za relativně nízký poplatek, komunikují přirozeným jazykem a zvládají poměrně přesně zodpovídat standardní zdravotnické dotazy (1). Jazykové modely jako ChatGPT mají výhodu v tom, že umí velmi rychle pracovat s textem a pomáhat s mnoha různými úkoly. Dokážou vysvětlovat složité věci jednoduše, shrnovat dlouhé texty, pomáhat s psaním, překladem i hledáním souvisejících informací. Jsou užitečné také proto, že s nimi může člověk mluvit přirozeně, jako v běžné konverzaci. Primárním cílem tréninku (vývoje) LLM však není ověřování pravdivosti tvrzení, ale generování jazykově a kontextově pravděpodobných odpovědí. Z tohoto důvodu mohou modely vytvářet přesvědčivě znějící, avšak fakticky nesprávné informace (tzv. halucinace).

Česká lékařská společnost Jana Evangelisty Purkyně (ČLS JEP), prostřednictvím své České společnosti pro umělou inteligenci a inovativní digitální technologie v medicíně (CSAIM ČLS JEP), připravila první odborné stanovisko k využívání generativní AI a LLM pacienty. Toto stanovisko jasně vymezuje roli těchto nástrojů: LLM nejsou náhradou lékařského vyšetření ani klinického úsudku, a pokud nejsou certifikovány jako zdravotnický prostředek, nesmějí být za takovou náhradu považovány.

Cílem tohoto článku je kriticky zhodnotit dostupné informace o způsobech, jakými pacienti a lékaři LLM využívají, pojmenovat přínosy i reálná rizika a formulovat praktická doporučení pro klinickou praxi – a to v kontextu nejnovějšího vývoje, včetně spuštění ChatGPT Health společností OpenAI v lednu 2026 a regulačního rámce platného v České republice a EU.

Jak pacienti a lékaři LLM reálně využívají?

Dosud nejrozsáhlejší empirická data o skutečném způsobu využívání LLM k zdravotním účelům přináší dvě recentní studie. Costa-Gomes et al. (2026) analyzovali přes 500 000 de-identifikovaných zdravotních konverzací s Microsoft Copilot z ledna 2026 (2). Dominantní kategorií (40,8 % konverzací) bylo vyhledávání obecných zdravotních informací – avšak s tím, že tematické shluky odhalily, jak tato kategorie obsahuje zejména dotazy na konkrétní diagnózu a léčbu spíše než abstraktní edukaci, tzn. že skutečný podíl osobně motivovaných dotazů je vyšší.

Přibližně každý desátý uživatel kladl otázky ohledně vlastních symptomů nebo zdravotních obav. Podobný podíl se týkal dotazů na konkrétní diagnózu a léčbu. Každý sedmý z těchto osobních zdravotních dotazů (14,5 % u symptomů, 14,9 % u diagnóz) přitom nesměřoval k vlastnímu zdravotnímu stavu, ale k někomu jinému – dítěti, stárnoucímu rodiči či partnerovi. Konverzační AI nástroj tedy fakticky funguje i jako nástroj pro neformální pečovatele (2).

Výrazná je také časová distribuce: zdravotní dotazy obecně, a dotazy osobního charakteru zvláště, výrazně přibývají ve večerních a nočních hodinách – tedy v době, kdy je tradiční zdravotní péče nejméně do-

stupná. Podíl dotazů týkajících se emočního well-beingu se od rána do noci zvyšoval o více než 50 % (2). Tato data jsou z pohledu organizace zdravotní péče signifikantní: LLM reálně zaplňuje mezery v dostupnosti zdravotní péče v časech, kdy lékař/zdravotník je hůře dosažitelný.

Liší se také způsob využití dle použité platformy. Na mobilních zařízeních dominují osobní zdravotní obavy a symptomy, na desktopu (v PC) převažují profesionální a akademické účely – rešerše, tvorba dokumentace, zdravotnická administrativa. Toto rozdělení není náhodné: desktop odpovídá pracovnímu kontextu, mobilní telefon situacím, kdy je člověk sám, v noci, bez přístupu k lékaři (2).

ChatGPT Health: nový krok, stará pravidla

V lednu 2026 spustila společnost OpenAI ChatGPT Health – vyhrazený prostor v rámci platformy ChatGPT, umožňující uživatelům propojit zdravotní dokumentaci a aplikace jako Apple Health nebo MyFitnessPal, aby byly odpovědi chatbotu kontextualizovány s vlastními zdravotními daty uživatele (3).

OpenAI explicitně uvádí, že ChatGPT Health není certifikovaný zdravotnický prostředek, a není tedy určen k diagnostice ani léčbě. Cílem je pomoci uživatelům porozumět výsledkům vyšetření, připravit se na návštěvu lékaře a sledovat zdravotní stav v čase (3). Produkt byl vyvíjen dva roky ve spolupráci s více než 260 lékaři z 60 zemí. Konverzace v ChatGPT Health jsou šifrované, izolované od ostatních chatů a nejsou používány k trénování modelů.

Z regulačního hlediska je zásadní, že ChatGPT Health není v době spuštění dostupný v Evropském hospodářském prostoru, Švýcarsku ani Velké Británii – právě kvůli přísnějším pravidlům pro ochranu zdravotních dat (GDPR) a požadavkům Aktu EU o AI. Pro české pacienty a lékaře tedy prozatím relevantní není, přičemž eventuální rozšíření do EU bude podmíněno splněním regulačních požadavků (4).

Samotný fakt, že přes 230 milionů uživatelů globálně každý týden klade ChatGPT zdravotní dotazy (3) a že OpenAI věnuje tomuto segmentu cílenou investici, je nicméně dostatečným signálem: zdravotní LLM je realitou, nikoli budoucností. LLM dnes používají odborníci ve zdravotnictví (lékaři, nelékařští zdravotničtí pracovníci/NLZP, vědci, farmaceuti, biomedicínské inženýři), ale také pacienti. Je důležité si uvědomit, že jazykový model může být dobrý pomocník a schopný nástroj, a to jak v rukách odborníků, tak i rukou pacientů. Na druhou stranu musí odborníci i pacienti umět pracovat s výsledky a znát limit jazykových modelů. Toho lze docílit odbornou edukací a spoluprací institucí, jako jsou ČLS JEP, Ministerstvo zdravotnictví, patientské organizace a další.

Přínosy LLM v rukou pacientů i lékařů (Obr. 1 až 3)

Na straně pacientů jsou nepopíratelné přínosy zejména tyto: rychlá dostupnost srozumitelných zdravotních informací bez nutnosti čekat na ambulantní vyšetření, podpora edukace o diagnóze nebo léčbě (zejména u chronických onemocnění), asistence při přípravě otázek na lékaře a možnost zpracovat zdravotnickou dokumentaci do srozumitelné podoby. LLM mohou snižovat bariéry v přístupu ke zdravotním informacím u pacientů s nižší zdravotní gramotností nebo jazykovými bariérami. Příklad využití: Vysvětlení a překlad lékařské zprávy do lépe srozumitelného jazyka.

Obr. 1. Algoritmus pro klinickou praxi: jak postupovat při konzultaci pacienta přicházejícího s výstupem z ChatGPT. Pětikrokový postup zdůrazňuje přijetí informace bez odsouzení, triage red flags, klinické ověření, edukaci a nastavení bezpečných hranic použití AI. Zlatá pravidla shrnují základní principy: pacient na prvním místě, klinický pohled a role lékaře a ochrana dat

Co říct pacientovi s výstupem z ChatGPT

Co říct pacientovi s výstupem z ChatGPT



Na straně zdravotníků nacházejí LLM uplatnění zejména v oblasti administrativní podpory (korespondence, shrnutí zpráv, strukturování propouštěcích zpráv), v edukaci (příprava výukových materiálů), jako podpora při rešeršní činnosti a jako asistent při formulaci diferenciální diagnostiky – s tím, že finální klinické rozhodnutí vždy zůstává na lékaři. Studie na lékařských licenčních zkouškách (v USA) opakovaně ukázaly, že moderní LLM dosahují výkonnosti srovnatelné s průměrným lékařem či ji překračují (1).

LLM, pokud jsou používány v dobře nastaveném pracovním rámci, mohou tedy pro zdravotníka představovat významný a efektivní posun v práci s informacemi. Pokud se lékaři a NLZP naučí pracovat s kontextem, budou moci zohlednit daleko více věcí, než to bylo doteď. A v ideálním případě, pokud vše bude správně nastavené, budou moci výsledkům i věřit. Velkou otázkou však i nadále zůstává, jak nastavit evaluace, aby tomu lékařům věřit mohli.

Rizika a limity: co LLM není a být nemůže

Přes výše popsané přínosy je nutné důrazně pojmenovat rizika, která jsou s nekritickým využíváním LLM spojena. Z klinického pohledu jsou zásadní především tato:

Absence certifikace LLM jako zdravotnických prostředků.

Veřejně dostupné LLM (ChatGPT, Gemini, Claude) nejsou certifikovány jako zdravotnické prostředky ve smyslu nařízení EU 2017/745 (Medical Device Regulation/MDR), amerického federálního úřadu pro kontrolu potravin a léčiv (Food and Drug Administration/FDA) ani nového Aktu EU o AI. Nemají validovanou klinickou bezpečnost, nejsou předmětem postmarketingového sledování a jejich provozovatel nenese odpovědnost spojenou se zdravotnickým prostředkem (5). To je zásadní rozdíl oproti certifikovaným AI systémům např. pro analýzu obrazových dat (např. Brainomix e-Stroke, Pixyl.Neuro), které prošly klinickou validací a jsou používány jako součást regulovaného diagnostického řetězce.

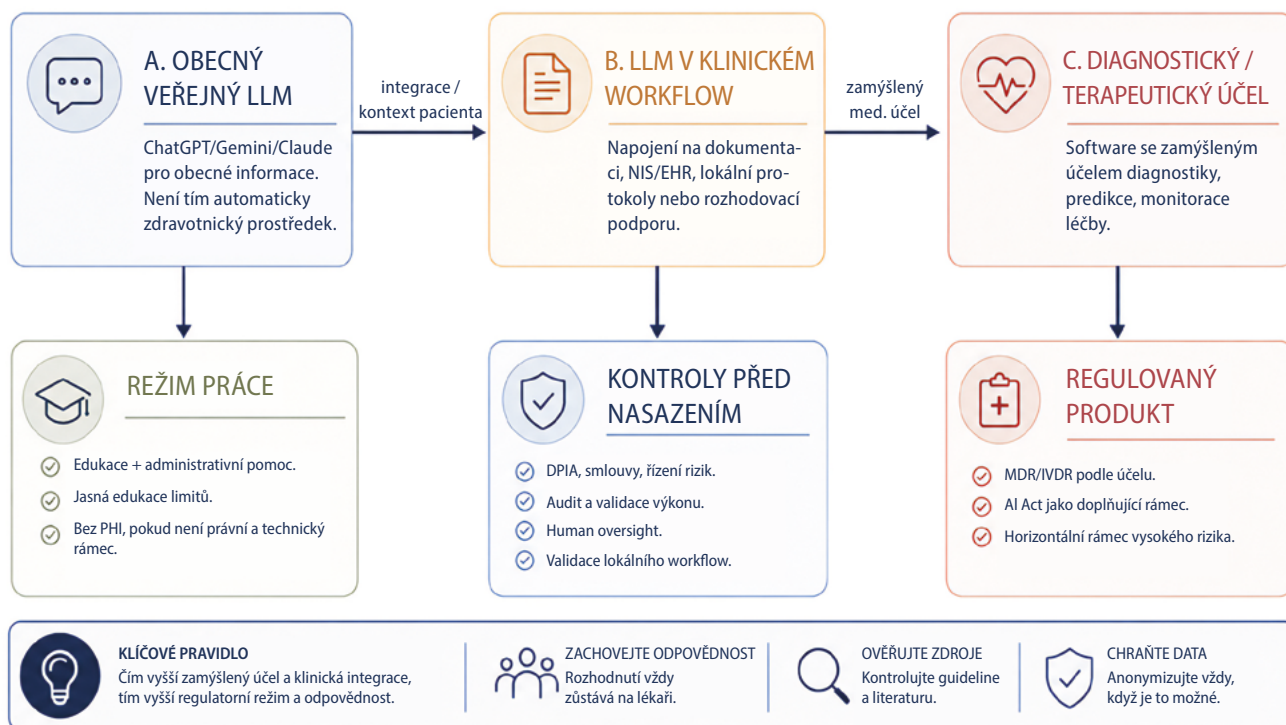
Halucinace a dezinformace. LLM generují přesvědčivě formulované odpovědi i tehdy, když nemají spolehlivá data – tzv. halucinace. U zdravotních dotazů může přesvědčivě znějící, ale fakticky nesprávná odpověď vést k odložení léčby, nevhodné samomedikaci nebo ke zbytečným zdravotním úzkostem. Jazykový model chce vždy najít odpověď na dotaz tazatele.

Úniky dat a ochrana soukromí. Vkládání osobních zdravotních dat, snímků nebo lékařské dokumentace do veřejně dostupných LLM systémů představuje závažné bezpečnostní riziko. Data opouštějí

Obr. 2. Regulační třídění AI/LLM nástrojů ve zdravotnictví podle míry klinické integrace a zamýšleného účelu. Schéma rozlišuje tři kategorie: obecný veřejný LLM (režim práce), LLM integrovaný do klinického workflow (kontroly před nasazením) a software se zamýšleným diagnostickým či terapeutickým účelem (regulovaný produkt podléhající MDR a EU AI Act)

Regulační třídění AI/LLM ve zdravotnictví

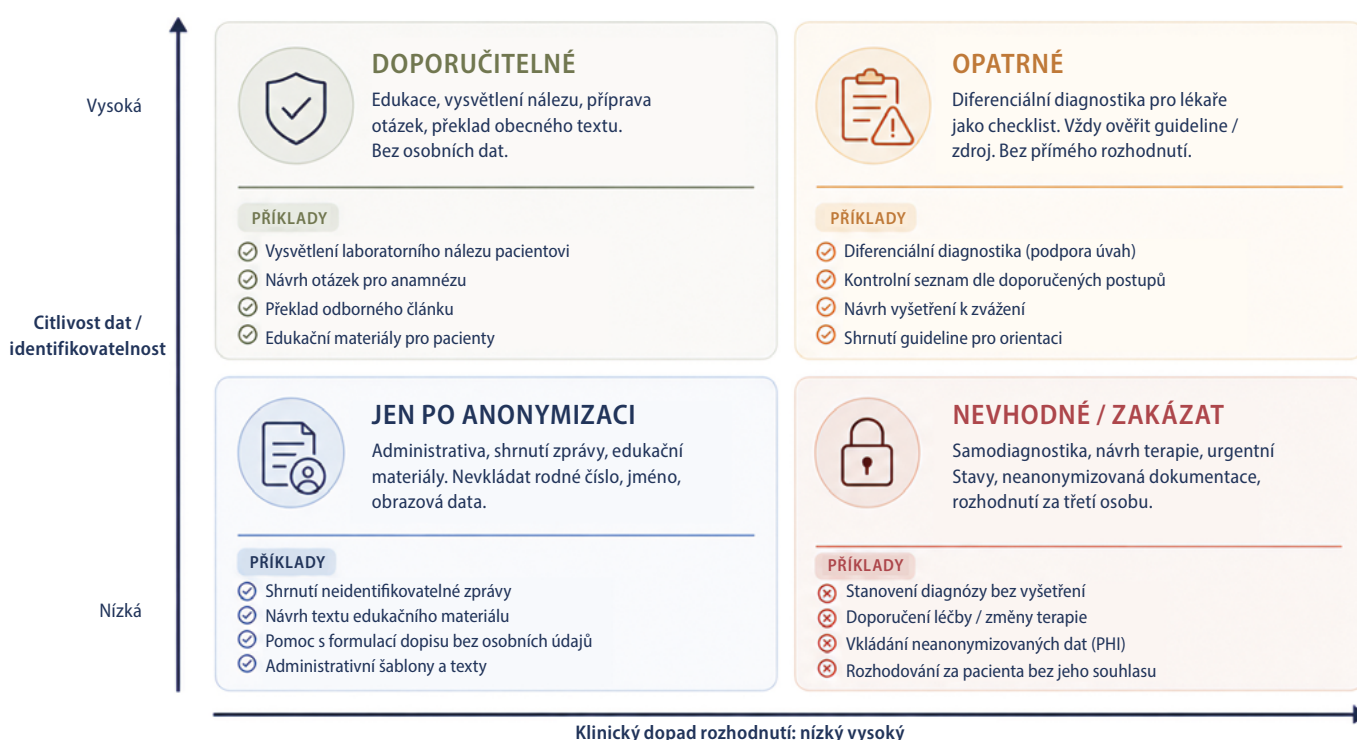
Oddělit obecný chatbot, klinickou integraci a software se zdravotnickým účelem



Obr. 3. Matice vhodnosti použití LLM ve zdravotnictví podle citlivosti dat a klinického dopadu rozhodnutí. Čtyři kvadranty vymezují použití doporučitelné (edukace, bez osobních dat), opatrné (diferenciální diagnostika jako podpora), přípustné pouze po anonymizaci (administrativa) a nevhodné či zakázané (samodiagnostika, návrh terapie, práce s neanonymizovanými daty)

Vhodné vs. rizikové použití LLM ve zdravotnictví

Praktické rozlišení podle klinického dopadu a citlivosti dat



kontrolu uživatele i zdravotnického zařízení a mohou tudíž být použita k trénování těchto modelů, pokud uživatel tuto možnost explicitně nezakázal. Vkládání zdravotnické dokumentace pacientů do veřejně dostupných LLM systémů je tedy v rozporu s požadavky GDPR, zákona o zdravotních službách a interními pravidly zdravotnických zařízení. Použití těchto systémů proto vyžaduje důslednou anonymizaci nebo využití prostředí schváleného danou zdravotnickou organizací (5).

Symptomová spirála a zdravotní úzkost: opakované dotazování AI na příznaky může u části pacientů vést k prohlubování úzkosti, k fixaci na závažné diagnózy a k cyklu dalších dotazů – tzv. symptomové spirále. Tento fenomén je analogický nadměrnému vyhledávání zdravotních informací on-line (tzv. cyberchondrie), avšak interaktivní povaha LLM toto potenciálně zesiluje. Zajímavým aspektem je také délka konverzace.

Pacienti často vedou s LLM jednu dlouhou interakci místo zakládání nových. S rostoucím počtem tokenů v kontextovém okně přitom dochází ke zhoršování pozornosti modelu a nárůstu rizika halucinací. Model hůře vybírá relevantní informace a má tendenci utvrzovat se ve vlastních dřívějších odpovědích, což může v tomto kontextu prohlubovat nepřesnosti. Je nutné zde uvést, že úroveň AI gramotnosti v populaci je zatím velmi nízká a běžný uživatel tato omezení často nezná.

Problém kontextu a třetích osob. Každý sedmý zdravotní dotaz v LLM se týká jiné osoby než samotného uživatele – dítěte, rodiče, partnera. Kladení symptomových dotazů za třetí osobu přináší rizika informační ztráty, filtrace symptomů pohledem pečovatele a zkrácení. Chatbot přitom nemá jak toto zjistit a reaguje, jako by šlo o dotaz za dotazujícího samotného (2).

Stanovisko ČLS JEP a doporučení pro praxi

Česká lékařská společnost Jana Evangelisty Purkyně prostřednictvím své odborné společnosti CSAIM formulovala jasný rámec: výstup z veřejně dostupného LLM není diagnostickým ani terapeutickým doporučením. Pacient, který přichází do ordinace s výstupem z LLM, nemá být odmítán – tento výstup má být chápán jako informace o jeho obavách, očekáváních a míře porozumění problému. Úkolem lékaře je provést standardní klinické zhodnocení, korigovat případné nepřesnosti a vysvětlit pacientovi rozdíl mezi orientační textovou odpovědí a medicínským posouzením.

Pro klinickou praxi z toho vyplývají tato konkrétní doporučení:

Za prvé: aktivně se ptát pacientů, zda před příchodem do ordinace využívali LLM nebo jiné AI nástroje ke zdravotním dotazům. Tato informace je klinicky relevantní, neboť ovlivňuje pacientova očekávání, míru obav i adherenci k doporučené léčbě.

Za druhé: edukovat pacienty o rozdílu mezi obecně dostupnými LLM (necertifikovanými) a certifikovanými zdravotnickými AI nástroji. Pacient by měl vědět, že ChatGPT není schválený diagnostický nástroj, a že vkládání osobní zdravotní dokumentace do těchto systémů nese bezpečnostní rizika.

Za třetí: při vlastním využívání LLM jako administrativního nástroje (korespondence, shrnutí, edukační materiály) postupovat s vědomím, že anonymizace či de-identifikace dat není volitelnou, ale povinnou podmínkou.

Za čtvrté: nevyužívat necertifikované LLM jako přímý diagnostický nebo terapeutický nástroj ve vztahu k pacientovi – ani v situacích, kdy je výsledek zdánlivě věrohodný. Zodpovědnost za klinické rozhodnutí nelze přenést na systém, který nemá právní status zdravotnického prostředku.

Výhled: kde se LLM ve zdravotnictví ocitnou do roku 2030?

Regulační rámec se bude nevyhnutelně vyvíjet. Akt EU o umělé inteligenci (EU AI Act, vstoupil v platnost v srpnu 2024 a jeho klíčová ustanovení se postupně aplikují) zařazuje AI systémy využívané v medicínských kontextech do kategorie vysokorizikových systémů, pro které jsou povinné hodnocení shody, transparentnost a postmarketingový dohled. Tato legislativa se primárně vztahuje na certifikované zdravotnické AI prostředky – obecné LLM v roli konverzačního asistenta stojí v šedé zóně, jejíž výklad se teprve ustáluje (5).

Lze očekávat, že v horizontu 2–5 let se část dnes obecných LLM vydá cestou regulované certifikace pro specifické klinické indikace, podobně jako to dělá ChatGPT Health pro oblast organizace péče a interpretace výsledků.

Druhým zásadním trendem je personalizace: propojení LLM s osobní zdravotní dokumentací, genomickými daty a daty z wearables slibuje posun od obecných odpovědí k individualizovaným, kontextualizovaným doporučením. Tento model – jehož prvním masovým příkladem je právě ChatGPT Health – je klinicky hodnotnější, ale zároveň regulačně komplexnější a bezpečnostně náročnější. Vstup do EHP bude podmíněn důsledným sladěním s GDPR, nařízením o evropském prostoru zdravotních dat (EHDS) a požadavky MDR.

Třetím trendem je integrace do klinického pracovního toku (workflow): LLM přestanou být izolovaným nástrojem a stanou se součástí nemocničních informačních systémů, elektronické zdravotní dokumentace a podpůrných systémů klinického rozhodování – avšak v jasně vymezené roli, s ověřenou bezpečností a s dokumentovanou klinickou přidanou hodnotou. Právě k tomuto modelu by měla medicínská komunita aktivně přispívat – ne jako pasivní příjemce technologií, ale jako partner při jejich odpovědném vývoji a implementaci.

Závěr

Velké jazykové modely jsou dnes reálnou součástí zdravotní péče v ruce pacientů – bez ohledu na to, zda je medicínská komunita připravena. Podle dostupných dat je každý pátý zdravotní dotaz kladený v LLM osobně motivovaný, přibývají v nočních hodinách a stále více se dotýkají symptomů třetích osob. LLM nabízejí reálné přínosy v oblasti informovanosti a administrativní podpory, avšak jejich nekritické využívání k diagnostickým a terapeutickým účelům je nebezpečné. Nejsou certifikovanými zdravotnickými prostředky, mají riziko tzv. halucinací, mohou vést k úniku citlivých dat a prohlubovat zdravotní úzkost.

Lékař roku 2026 by měl znát svého pacienta – a vědět, že přišel vybaven informacemi třeba od ChatGPT. Úkolem není odmítat, ale usazovat do kontextu, edukovat a vést. Regulační a technologický vývoj jde kupředu; aktivní role medicínské komunity při jeho formování je podmínkou toho, aby LLM skutečně sloužily pacientům, nikoli je ohrožovaly.

Česká asociace umělé inteligence (ČAUI) ve spolupráci s odbornou společností CSAIM ČLS JEP a Ministerstvem zdravotnictví připravila pří-

ručku „Umělá inteligence ve zdravotnictví“, která je dostupná na: <https://asociace.ai/prirucka-pro-pacienty-umela-inteligence-ve-zdravotnictvi/>.

PROHLÁŠENÍ AUTORŮ: Prohlášení o původnosti: Publikace byla zpracována s využitím uvedené literatury a nebyla publikována ani zaslána k recenznímu řízení do jiného média. **Střet zájmů:** Žádný. **Financování:** Ne. **Registrace v databázích:** N/A. **Projednání etickou komisí:** N/A.

LITERATURA

- Huo B, Boyle A, Marfo N, et al. Large Language Models for Chatbot Health Advice Studies: A Systematic Review. *JAMA Netw Open*. 2025;8(2):e2457879. doi:10.1001/jamanetworkopen.2024.57879
- Costa-Gomes B, Tolmachev P, Taysom E, et al. Public use of a generalist LLM chatbot for health queries. *Nat. Health* (2026). <https://doi.org/10.1038/s44360-026-00117-x>
- OpenAI. Introducing ChatGPT Health. 2026. <https://openai.com/index/introducing-chatgpt-health/> (citováno 2026-04-20) (publikováno 7. ledna 2026)
- Euronews. OpenAI launches dedicated ChatGPT Health feature with medical record integrations. [https://www.euronews.com/next/2026/01/08/open-ai-launches-](https://www.euronews.com/next/2026/01/08/open-ai-launches-dedicated-chatgpt-health-feature-with-medical-record-integrations)
- dedicated-chatgpt-health-feature-with-medical-record-integrations (publikováno 8. ledna 2026)
- Volný O. ChatGPT místo lékaře? Volný varuje před slepou důvěrou i ún timer dat. *Zdravotnický deník*. <https://www.zdravotnickydenik.cz/2026/03/chatgpt-misto-lekare-volny-varuje-pred-slepou-duverou-i-un- timer-dat/> (24. března 2026)
- Bean AM, Payne RE, Parsons G, et al. Reliability of LLMs as medical assistants for the general public: a randomized preregistered study. *Nat Med*. 2026;32:609-615. <https://doi.org/10.1038/s41591-025-04074-y>
- Topol EJ. High-performance medicine: the convergence of human and artificial intelligence. *Nat Med*. 2019 Jan;25(1):44-56. doi: 10.1038/s41591-018-0300-7.

Připravujeme do Vnitřního lékařství

2026
6

HLAVNÍ TÉMA: Kardio-reno-metabolický syndrom

- SGLT2 inhibitory v kardiologii a diabetologii: kdo je „must-have“ a jak je nasazovat rychle
- Sekvenování a kombinace terapií při kardio-reno-metabolickém syndromu: GLP-1 RA, SGLT2 inhibitory, hypolipidemika a antagonisté mineralokortikoidních receptorů
- Agonisté receptoru GLP-1 v léčbě obezity, kde jsme dnes a co nás čeká?
- Dyslipidemie u kardio-reno-metabolického syndromu

PŘEHLEDOVÉ ČLÁNKY

- Chronické žilní onemocnění: současný pohled na symptomy, klinické projevy a možnosti konzervativní léčby
- Role inhibitorů SGLT2 v ambulanci kardiologa
- Moderní léčba hereditárního angioedému s deficitem C1 inhibitoru: od kontroly atak k úplné kontrole onemocnění
- Cushingův syndrom

KAZUISTIKY

- Syndromy deficiencie thiaminu

FARMAKOLOGICKÝ PROFIL

- Aprocitentan

▼
VYJDE
V ŘÍJNU

Předseda redakční rady:

prof. MUDr. Miroslav Souček, CSc.

Výkonní šéfredaktoři:

prof. MUDr. Hana Rosolová, DrSc., prof. MUDr. David Karásek, Ph.D.

Užší redakční rada:

prof. MUDr. David Karásek, Ph.D., MUDr. Zdeněk Monhart, Ph.D.,
 MUDr. Hana Šarapatková, Ph.D., MUDr. Jan Škrha jr., Ph.D.,
 prof. MUDr. Hana Rosolová, DrSc., prof. MUDr. Jan Václavík, Ph.D.,
 prof. MUDr. Michal Vrablík, Ph.D.

Širší redakční rada:

prof. MUDr. Richard Češka, CSc., FACP, FEFIM, prof. MUDr. Andrej Dukát, CSc.,
 prof. MUDr. Pavel Horák, CSc., prof. MUDr. Petr Husa, CSc., doc. MUDr. Peter Jackuliak, PhD., MPH,
 doc. MUDr. Soňa Kiňová, CSc., prof. MUDr. Milan Kolář, Ph.D.,
 prof. MUDr. Milan Kvapil, CSc., MBA, prof. MUDr. Michal Kršek, CSc.,
 MUDr. Jana Lacinová, prof. MUDr. Ivica Lazúrová, DrSc, FRCP,
 prof. MUDr. Marián Mokáň, DrSc, FRCP, MUDr. Barbora Nussbaumerová, Ph.D.,
 MUDr. Jindřich Olšovský, Ph.D., prof. MUDr. Juraj Payer, CSc., prof. MUDr. Ivan Rychlík, CSc., FASN, FERA,
 prof. MUDr. Vladimír Soška, CSc., prof. MUDr. Jindřich Špíňar, CSc.,
 prof. MUDr. Štěpán Svačina, DrSc., MBA, prof. MUDr. Eva Topinková, CSc.,
 prof. MUDr. Ondřej Urban, Ph.D., prof. MUDr. Jiří Vítovec, CSc., prof. MUDr. Jiří Widimský jr., CSc.

**Vydavatel:**

Česká lékařská společnost J. E. Purkyně, z. s.
 Sokolská 490/31, 120 26 Praha, IČ 00444359

Adresa redakce:

SOLEN, s. r. o., Lazecká 297/51, 779 00 Olomouc
 tel: +420 582 397 407, www.solen.cz

Redaktorka:

Mgr. Kateřina Dostálová, dostalova@solen.cz
 tel: +420 725 003 510

Grafická úprava a sazba:

DTP SOLEN, Michal Bajnok, bajnok@solen.cz

Tisk:

Trifox, s. r. o., Šumperk

Obchodní oddělení:

Mgr. Martin Jíša, jisa@solen.cz,
 Charlese de Gaulla 3, 160 00 Praha 6
 tel: +420 734 567 855

**Vydavatel nenese odpovědnost za údaje
 a názory autorů jednotlivých článků či inzerátů.**

**Reprodukce obsahu je povolena pouze
 s přímým souhlasem redakce.**

**Redakce si vyhrazuje právo příspěvky krátit
 či stylisticky upravovat.**

Na otištění rukopisu není právní nárok.

Předplatné v ČR:

Cena předplatného (8 čísel) včetně supplement na rok 2026
 je 1 950 Kč.

Časopis můžete objednat na www.solen.cz,
 e-mailem: predplatne@solen.cz,
 telefonem: +420 734 254 064

Předplatné v SR:

Cena předplatného (8 čísel) včetně supplement na rok 2026 je 116 €.

Mediaprint-Kapa Pressegrasso, a. s.

Oddelenie inej formy predaja
 P. O. BOX 183, 830 00 Bratislava 3
 tel: 0800 188 826

e-mail: predplatne@mpkapa.eu

www.ipredplatne.sk

Registrace MK ČR pod číslem E 1202

ISSN 0042-773X (print), ISSN 1801-7592 (on-line)

Citační zkratka: Vnitř Lék.**Časopis je indexován v:**

EMBASE: Excerpta Medica, SCOPUS, MEDLINE, Index Medicus,
 Bibliographia medica Československa, Bibliographia medica Slovaca,
 Index Copernicus International, Chemical Abstracts, INIS Atomindex



telmisartanum / indapamidum

Tablety s řízeným uvolňováním

40 mg / 1,5 mg

80 mg / 1,5 mg

Dostupné v



tablety^{1,2}

Pro jednodušší a flexibilnější léčbu hypertenze



Připravené jisté dávky



Bez nutnosti mani s tabletami



Menší riziko chyb při užívání



Větší komfort pro pacienta

Téměř každý **2.** pacient v kombinaci telmisartan/
indapamid **začíná dávkou 40/1,5 mg** ³

TEDENOMO

Zkrácená informace o přípravku

Název přípravku: Tedenon 40 mg/1,5 mg, Tedenon 80 mg/1,5 mg tablety s řízeným uvolňováním. **Složení:** Jedna tableta s řízeným uvolňováním obsahuje: 40 mg telmisartanu a 1,5 mg indapamidu nebo 80 mg telmisartanu a 1,5 mg indapamidu. **Indikace:** Přípravek Tedenon je indikován k substituci terapie esenciální hypertenze u dospělých pacientů, jejichž krevní tlak je adekvátně kontrolován kombinací telmisartanu a indapamidu podáváním současně ve stejných dávkách jako jsou v kombinaci, ale jako samostatné tablety. **Dávkování a způsob podání:** Doporučená dávka přípravku Tedenon je jedna tableta denně. Fixní kombinace není vhodná pro iniciální terapii. Pacienti mají být před převedením na přípravek Tedenon krevní tlak kontrolován stabilními dávkami monoterapií užívaných současně. Dávka přípravku Tedenon je být založena na dávkách jednotlivých složek kombinace v době počátku. Pokud je nutná změna dávkování, má být provedena individuální titrací jednotlivých složek kombinace. Při těžké poruše funkce ledvin (clearance kreatininu pod 30 ml/min) je přípravek Tedenon kontraindikován. U pacientů s lehkou až středně těžkou poruchou funkce ledvin není úprava dávkování nutná, ale thiazidový diuretika jsou plně účinná pouze tehdy, když je funkce ledvin normální nebo jen minimálně snižena. Při těžké poruše funkce ledvin je přípravek Tedenon při kontraindikován. U pacientů s lehkou až středně těžkou poruchou funkce jater nemá dávka přípravku Tedenon překročit 40 mg/1,5 mg. U starších pacientů není úprava dávky nutná, ale hladina kreatininu v plazmě musí být upravena s ohledem na věk, tělesnou hmotnost a pohyblivost. Starší pacienti mohou být léčení přípravkem Tedenon, pokud je funkce ledvin normální nebo jen minimálně narušená. Přípravek Tedenon není doporučen u dětí a dospívajících věku do 18 let. Perorální podání jednou denně, nejlépe ráno, tablety mají být spolknuty celou s tekutinou, s jídlem nebo bez jídla. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivé látky, na sulfonamidy nebo na kteroxylové pomocné látky, z č. 2 a 3. trimestr těhotenství. Těžká porucha funkce jater nebo játrů encefalopatie. Těžká porucha funkce ledvin. Hypokaliémie. Obstrukční poruchy žlučových cest. Současné podávání telmisartanu s přípravky obsahujícími aliskiren u pacientů s diabetem mellitem nebo poruchou funkce jater (GFR < 60 ml/min/1,73 m²). **Zvláštní upozornění:** Léčba pomocí antagonistů receptoru angiotensinu II nesmí být zahájena během těhotenství. Přípravek nesmí být podáván pacientům s cholestázou, obstrukcí žlučových nebo těžkou poruchou funkce jater. Pacientům s lehkou až středně těžkou poruchou funkce jater se má přípravek podávat se zvýšenou opatrností, v případě vzniku jaterů encefalopatie je nutno podávání okamžitě zastavit. Pacientům s oboustrannou stenózou renální arterie nebo se stenózou arterie zásobující jedinou ledvinu mohou být zvýšené riziko závažné hypotenze a renální nedostatečnosti. Snižení intravaskulárního objemu a/nebo deplece sodíku se má před podáním přípravku korigovat. U pacientů s poruchou funkce ledvin se doporučuje pravidelné sledování hladiny kreatininu. Duální blokáda RAAS pomocí kombinovaného užití inhibitorů ACE, blokátů receptorů pro angiotensin II nebo aliskirenu se nedoporučuje. Léčba přípravkem Telvecom se nedoporučuje u pacientů s primárním aldosteronismem. Zvýšené opatrnosti je nutno u pacientů se stenózou aortální nebo mitrální chlopěné nebo s hypertrofickou obstrukční kardiomyopatií. U pacientů s diabetem je vhodné pravidelné sledování hladiny glukózy v krvi, v případnou úpravu dávky inzulinu nebo antidiabetik, protože se může objevit hypoglykémie. Jestliže se během léčby objeví fotosenzitivní reakce, je doporučeno částečně přerušit. Hladinu sodíku je nutno sledovat ještě před zahájením léčby a pak ji v pravidelných intervalech kontrolovat. U rizikových pacientů se doporučuje pečlivě monitorovat hladinu draslíku v séru. Telmisartan a další antagonisté receptoru angiotensinu II způsobují snížení účinnosti u čermské populace méně výrazně snížení krevního tlaku než u jiných lidských ras. Sulfonamidy nebo deriváty sulfonamidů mohou způsobit idiosyncratickou reakci vedoucí k chorioretinální zánětu s defektem zorného pole, přechodné myopie a akutnímu glaukomu s uzavřeným úhlem. Primární léčbou je co nejrychlejší přerušení užívání léků. Při nadměrném snížení krevního tlaku u pacientů s ischemickou kardiopatií nebo s ischemickou chorobou srdeční může dojít k narkotickému nebo k čísné myokardu nebo k čísné myokardní příhodě. Teď je třeba přípravek abrušovat. **Interakce:** Digoxin, dráží seříd diuretika nebo doplnky obsahující draslík, lithium, nesteroidní protizánětlivé léky (NSA), diuretika, iná antihypertenziva, kteroxydosteroidy, antiarytmika tříd Ia a II, některá antisychootika (např. fenotiaziny, benzamidy, butyrofenony, oimozoly,

inhibitory ACE, amfotericin B (i.v.), glukokortikoidy a mineralkortikoidy (systémové podání), tetraosakosid, stimuluji laxativa, baklofen, aluporin, metformin, jodované kontrastní látky, imipraminová antidepresiva, neuroleptika, soli vápníku, cyklosporin, takrolimus, tetraosakosid. **Těhotenství a kojení:** Přípravky je kontraindikován v průběhu 2. a 3. trimestru těhotenství a není doporučen v průběhu 1. trimestru těhotenství. Podávání přípravků během kojení se nedoporučuje. **Účinky na schopnost řídit a obsluhovat stroje:** Přípravky měly individuálně vyvolat různé reakce související s poklesem krevního tlaku, zejména na začátku léčby. Při řízení vozidel nebo obsluze strojů je třeba být v úvahu, že se mohou objevit závratě nebo ospalost. **Nežádoucí účinky:** Časté a velmi časté: Hypokalemie, makulopapulární vyrážky, hypersenzitivní reakce. **Balení:** 30 tablet v řádkovém uvolňování. **Doba použitelnosti:** 3 roky. **Uchovávání:** Uchovávejte v původním obalu, aby byl přípravek chráněn před vlhkostí a světlem. Tento lék přípravky nevyžaduje zvláštní podmínky uchovávání.

Seznamte se, prosím, s úplnou informací o přípravku dříve, než jej předepíšete.

Datum registrace: 22. 10. 2024. Držitel rozhodnutí o registraci: Krka, d.d., Novo mesto, Slovinsko. Reg. č.: 40 mg/1,5 mg: 58/360/23-C, 80 mg/1,5 mg: 58/361/23-C. Léčivý přípravek je vydáván pouze na lékařský předpis. Léčivý přípravek je hrazen z veřejného zdravotního pojištění. Nepřetržitá veřejná informační služba: tel.: +420 221 115 150, e-mail: info.cz@krka.biz, www.krka.cz.

Literatura: 1. SPC Tedenomo 2. www.sukl.cz 3. IOVIA 07/2026

Krka ČR, s.r.o.
Sokolovská 192/79
186 00 Praha 8 - Karlín
Tel. +420 221 115 115
www.krka.cz

Sil. Med. 9/2026. Czech Republic, 2026 I-JU-A4-24

