

Stabilní angina pectoris – nové trendy v léčbě

doc. MUDr. Eliška Sovová, Ph.D., MBA

I. interní klinika – kardiologická, LF UP a FN Olomouc

Klinika tělovýchovného lékařství a kardiovaskulární rehabilitace, LF UP a FN Olomouc

Kardiovaskulární onemocnění (KVO) jsou důležitou příčinou morbidit a mortality ve většině evropských zemí a v USA. Tato práce se věnuje léčbě stabilní anginy pectoris. Hlavním cílem terapie je zlepšení prognózy pacienta, zlepšení jeho kvality života snížením tíže a frekvence potíží a zlepšení jeho funkční kapacity. V posledních letech došlo k prudkému nárůstu patofyziologických poznatků a následkem toho k implementování změn životního stylu, agresivního ovlivnění rizikových faktorů, zlepšení farmakologické terapie a zlepšení revaskularizačních technik.

Klíčová slova: stabilní angina pectoris, léčba.

Stable angina pectoris: new trends in the treatment

Cardiovascular diseases are an important cause of morbidity and mortality in European countries and in the USA. In this review we discuss the importance of the management of symptomatic stable angina pectoris. The main therapeutic target is improvement of prognosis and quality of life with subsequent reduction of symptoms and improvement of exercise capacity. The treatment of stable angina has improved as a result of better understanding of pathogenic mechanisms, the implementation of life style changes, aggressive management of risk factors, better pharmacological and revascularization therapy.

Key words: stable angina, therapy.

Interní Med. 2012; 14(8 a 9): 298–302

Úvod

Kardiovaskulární onemocnění (KVO) jsou nejčastější příčinou úmrtnosti ve většině evropských zemí a v USA. Podílí se nejen na vysoké mortalitě, ale i na vysoké pracovní neschopnosti. V roce 2010 zemřelo v České republice celkem 106 844 osob, a z toho 53 590 na kardiovaskulární onemocnění. Na ostatní formy ischemické choroby srdeční zemřelo pak celkem 18 739 osob, což je téměř 35 % zemřelých na KVO (1).

V posledních letech dochází ke snížení mortality na kardiovaskulární onemocnění, což lze vysvětlit nejen zlepšenou péčí o tyto pacienty (dostupné invazivní výkony, nové medikamenty), ale i změnou životního stylu v posledních 20 letech. Na druhé straně se zvyšujícím se počtem starších osob (v roce 2010 byl nárůst indexu stáří oproti roku 2009 z 107,0 na 107,8; prodloužení střední délky života u mužů o 0,2 roky a u žen o 0,5 let (1)) dojde k dalšímu zvýšení počtu osob s těmito onemocněními.

Ischemickou chorobu srdeční (IHS) rozdělujeme na akutní a chronické formy. Stabilní angina pectoris (AP) je zařazena do chronických forem. Je charakterizována bolestmi na hrudi, které jsou typicky svíravé, pálivé, za hrudní kostí a mohou vyzařovat různými směry a jsou způsobeny ischemií myokardu vyvolanou fyzickou námahou, emočním stresem nebo chladem. V klidu nebo po požití nitroglycerinu bolesti mizí. Ke klasifikaci AP používáme

klasifikaci CCS podle Kanadské kardiologické společnosti (2).

Prognóza, stratifikace rizika

Stratifikaci rizika u nemocných s AP je odhad rizika kardiovaskulárního úmrtí. Podle evropských doporučení (3) je za nízké riziko považována kardiovaskulární (KV) mortalita pod 1 %, 1–2 % jsou považována za střední riziko a nad 2 % za vysoké riziko. Stratifikaci provádíme na základě klinického vyšetření (klidové EKG, laboratorní vyšetření, přítomnost rizikových faktorů, komorbidit a přítomnost manifestace aterosklerózy v jiném povodí), dále výsledků zátěžových testů (rozsah a závažnost ischemie, normální výsledek zátěžové echokardiografie znamená dobrou prognózu), funkce levé srdeční komory (EF pod 35 % znamená vysoké riziko, hypertrofie levé komory srdeční je nezávislý prognostický faktor) a zhodnocení závažnosti nálezu na koronografii (rozsah postižení, závažnost stenózy a její lokalizace).

Hlavní cíle terapie

Hlavním cílem terapie je zlepšení prognózy pacienta, zlepšení jeho kvality života snížením tíže a frekvence potíží a zlepšení jeho funkční kapacity.

Pacienty nejvíce ohrožuje vznik akutního koronárního syndromu, dále arytmie a vývoj dysfunkce levé komory srdeční.

V posledních letech došlo k prudkému nárůstu patofyziologických poznatků a následkem toho k implementování změn životního stylu, agresivního ovlivnění rizikových faktorů, zlepšení farmakologické terapie a zlepšení revaskularizačních technik (4).

Všichni pacienti by měli být poučeni o ovlivnění rizikových faktorů, mít léky ovlivňující prognózu (antiagregační léky, statiny, inhibitory ACE/sartany, betablokátory), pokud mají kontraindikace podání betablokátoru, pak přidáme non dihydropyridinové blokátory kalciového kanálu nebo ivabradin, dále nitráty nebo dihydropyridinové blokátory kalciového kanálu. Pokud je pacient stále symptomatický, provedeme koronarografii k posouzení vhodnosti revaskularizace.

Recentní studie sledovala vliv podání různých léků u pacientů se stabilní AP na výskyt smrti, akutního infarktu myokardu (IM), mrtvice nebo srdečního selhání (5). Byl potvrzen pozitivní vliv inhibitorů ACE/sartanů, hypolipidemik a antiagregační léčby.

Ovlivnění rizikových faktorů

Hypertenze

Doporučení pro léčbu hypertenze vydala v roce 2007 Evropská společnost (6) a Česká společnost pro hypertenzi (7).

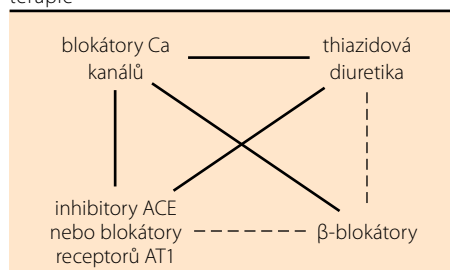
Cílové hodnoty krevního tlaku jsou u pacientů s AP <130/80 mm Hg.

Domácí měření TK stejně jako ambulantní měření TK je lepším prediktorem orgánového poškození a vzniku KVO než měření v ordinaci (8). Tato metoda je levná a zlepšuje adherenci pacienta k léčbě.

Nefarmakologická opatření jsou uvedena v tabulce 1. Pět hlavních tříd antihypertenziv (diuretika, betablokátory, inhibitory ACE, blokátory Ca-kanálů, blokátory receptorů AT₁) je považováno za léky první volby a z hlediska ovlivnění TK za rovnocenné.

Ve farmakoterapii upřednostňujeme léky, které zároveň jsou vhodné v léčbě AP. Indikace

Obrázek 1. Vhodné kombinace antihypertenzní terapie



Tabulka 1. Nefarmakologická opatření v léčbě hypertenze

- snížení nadváhy (BMI < 25)
- abstinence kouření
- ovlivnění dalších rizikových faktorů aterosklerózy, především hyperlipoproteinémie
- snížení nadměrné spotřeby alkoholu (u mužů do 20–30 g za den, u žen 10–20 g/den)
- omezení příjmu sodíku (3,8–5 g za den)
- ostatní dietní změny (zvýšení konzumace ovoce a zeleniny, snížení příjmu sacharidů a nasycených tuků, zvýšení příjmu kalia, omega 3 mastné kyseliny, vláknina)
- dostatečná tělesná aktivita (dynamický aerobní trénink denně 30–45 minut)
- relaxační terapie (dodržování dostatečného množství spánku)
- omezení terapie zvyšující krevní tlak (nesteroidní antirevmatika, kortikoidy, sympatomimetika, drogy)

BMI body mass index

Tabulka 2. Indikace a kontraindikace hlavních skupin antihypertenziv

Skupina antihypertenziv	Stavy podporující jejich užití	Kontraindikace	
		Absolutní	Relativní
Diuretika (thiazidová)	■ Srdeční selhání ■ Izolovaná systolická hypertenze ■ Hypertenze u osob afrického původu	■ Dna	■ Těhotenství ■ Metabolický syndrom ■ Porucha glukózové tolerance
Diuretika (kličková)	■ Renální insuficience ■ Srdeční selhání		
Diuretika (antagonisté aldosteronu)	■ Srdeční selhání ■ Pacienti po infarktu myokardu	■ Renální selhání ■ Hyperkalémie	
Beta blokátory	■ Angina pectoris ■ Pacienti po infarktu myokardu ■ Srdeční selhání ■ Těhotenství ■ Tachyarytmie ■ Glaukom	■ Astma bronchiale ■ A-V blok (stupeň 2 nebo 3)	■ Chronická obstrukční plicní nemoc ■ Ischemická choroba dolních končetin ■ Sportovci a fyzicky aktivní pacienti ■ Metabolický syndrom ■ Porucha glukózové tolerance
Blokátory kalciových kanálů (dihydropyridinového typu)	■ Izolovaná systolická hypertenze ■ Angina pectoris ■ Hypertrofie LK ■ Ischemická choroba dolních končetin ■ Aterosklerotické poškození karotid ■ Těhotenství ■ Hypertenze u osob afrického původu		■ Tachyarytmie ■ Srdeční selhání
Blokátory kalciových kanálů (blokátory Ca-kanálů) (verapamil, diltiazem)	■ Angina pectoris ■ Aterosklerotické poškození karotid ■ Supraventrikulární tachykardie	■ A-V blok (stupeň 2 nebo 3) ■ Srdeční selhání	
Inhibitory angiotensin-konvertujícího enzymu (inhibitory ACE)	■ Srdeční selhání ■ Dysfunkce levé komory ■ Pacienti po infarktu myokardu ■ Hypertrofie levé komory srdeční ■ Diabetická nefropatie ■ Nediabetická nefropatie ■ Proteinurie, mikroalbuminurie ■ Aterosklerotické poškození karotid ■ Fibrilace síní ■ Metabolický syndrom	■ Těhotenství ■ Hyperkalémie ■ Bilaterální stenóza renálních tepen	
Blokátory receptorů AT₁	■ Srdeční selhání ■ Pacienti po infarktu myokardu ■ Hypertrofie levé komory srdeční ■ Diabetická nefropatie ■ Proteinurie, mikroalbuminurie ■ Fibrilace síní ■ Metabolický syndrom ■ Kašel při užívání inhibitorů ACE	■ Těhotenství ■ Hyperkalémie ■ Bilaterální stenóza renálních tepen ■ Angioneurotický edém	
α₁-blokátory	■ Benigní hypertrofie prostaty	■ Ortostatická hypotenze	■ Srdeční selhání

Tabulka 3. Cílové hodnoty lipidů

Název	Hodnota
Celkový cholesterol (mmol/l)	< 4 mmol/l
LDL cholesterol (mmol/l)	< 2 mmol/l
HDL cholesterol (mmol/l)	Muži > 1,0 mmol/l Ženy > 1,2 mmol/l
Triglyceridy (mmol/l)	< 1,7 mmol/l
HDL high density lipoproteins LDL low density lipoproteins	

a kontraindikace hlavních antihypertenziv jsou uvedeny v tabulce 2 (podle 9). Na obrázku 1 jsou uvedeny vhodné kombinace léků (7).

Diabetes mellitus

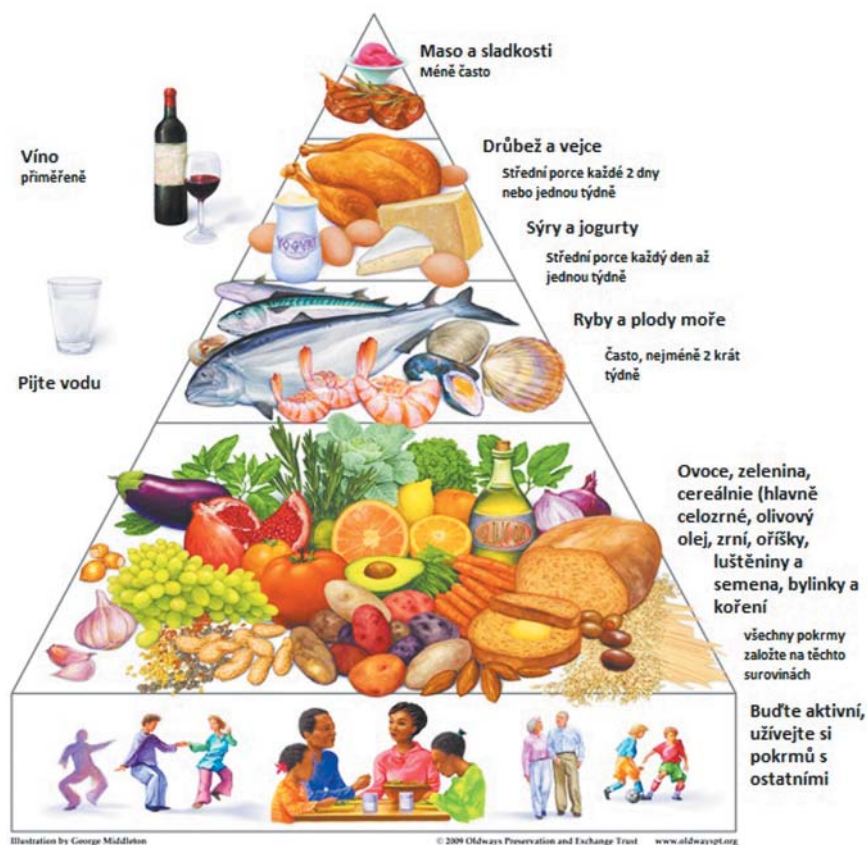
Ovlivnění kompenzace diabetu mellitu patří k základním preventivním opatřením u pacientů s AP. 90 % diabetiků má DM II. typu. Cílem terapie je dosažení dlouhodobé kompenzace s hladinou glykosylovaného hemoglobinu HbA1c pod 6,5 % (10) s cílem individualizované terapie s minimalizací rizika hypoglykemie.

Dyslipidemie

Cílové hladiny lipidů u pacientů s AP uvádí česká doporučení pro léčbu (11) (viz tabulka 3). V léčbě upřednostňujeme statiny, podle potřeby i kombinační terapii.

Kouření

Kouření zhoršuje prognózu pacientů s AP. V doporučení pro léčbu této závislosti jsou uvedeny postupy při léčbě (12).

Obrázek 2. Středomořská dieta – základ doporučené stravy pro pacienty s AP

Pohybová aktivita

Pohybové aktivity doporučené podle Evropské kardiologické společnosti (13) jsou uvedeny v tabulce 4 a v tabulce 5. Trénink je vhodný i pro osoby, které podstoupily PCI (14).

Výživa

Středomořská dieta je základem doporučené stravy pro pacienty s AP (15,16). Doporučenou pyramidu uvádí obrázek 2 (17). V poslední době bylo vytvořeno v USA nové

Tabulka 4. Doporučení tělesné aktivity při kardiologických onemocněních

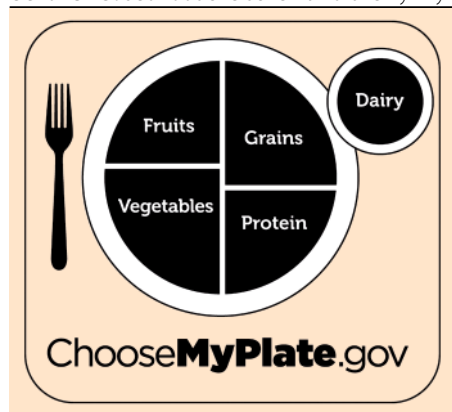
Onemocnění	Zhodnocení	Počátek, intenzita, doba zátěže
Po akutním koronárním syndromu, po primární percutánní intervenci (PCI)	- Zhodnocení rizika pomocí anamnézy pohybové aktivity. - Symptomy limitovaný zátěžový test po klinické stabilizaci (7–14 dní po PCI), submaximální zátěžový test ve vybraných případech.	- Po nekomplikovaném výkonu můžeme začít hned. Po komplikovaném výkonu/větším postižení srdečního svalu začneme po klinické stabilizaci, zvyšujeme pomalu a postupně. - U asymptomatického pacienta začít na 50 % maximální kapacity a postupně zvyšovat. - Denní pohybová aktivita 30–60 minut (např. chůze, práce na zahradě, domácí práce, chůze do schodů, cyklistika).
Stabilní ICHS, po elektivní PCI	Symptomy limitovaný zátěžový test.	
Po kardiochirurgické operaci	- Submaximální zátěžový test, symptomy limitovaný zátěžový test (tak brzo, jak je to možné). - Individuální předpis tréninku, pozor na zhojení jizvy.	
Diabetes mellitus	Symptomy limitovaný zátěžový test.	

Tabulka 5. Doporučení pro trénink při kardiologických onemocněních

Onemocnění	Doporučení	Intenzita zátěže při tréninku
Po akutním koronárním syndromu, po primární PCI	- Všem pacientům, u rizikových pod lékařským dohledem. 30 minut, 5 dní/týden, aerobní cvičení.	70–85 % maximální dosažené tepové frekvence nebo 70–85 % tepové frekvence vyvolávající ischemii. 50 % maximální dosažené tepové frekvence u vysoce rizikových pacientů. - Doplnit silovým tréninkem.
Stabilní ICHS, po elektivní PCI	Riziková pacienta začátek pod lékařským dohledem.	
Po kardiochirurgické operaci	Začátek brzo v nemocnici (lůžně). Zátěžování trupu po zhojení jizvy. Individuálně nastavit podle typu operace.	

ICHS ischemická choroba srdeční PCI percutánní koronární intervence

Uváděné testy: 6 minutový walk test (test chůze), 6 minutový submaximální steady state test – do 11–13/20 Borgovy škály nebo do vypočtené tepové frekvence (klidová tepová frekvence + 20–30 tepů/min.), submaximální test – do 70 % tepové rezervy (maximální-klidová) nebo 85 % tepové frekvence podle věku (220 – věk), symptomy limitovaný – do subjektivního maxima nebo do vzniku potíží

Obrázek 3. Jednoduché schéma zdravé výživy

jednoduché schéma zdravé výživy (18), viz obrázek 3.

Edukace

Edukace má být nedílnou součástí péče o pacienty se stabilní AP. Je velmi málo prací, které by se věnovaly vlivu edukace. V přehledu dostupných studií bylo potvrzeno, že psychoedukační intervence má pozitivní efekt na zvýšení fyzické aktivity, ale na dietní návyky a kouření má efekt menší a na psychologické faktory vliv nemá (19).

Ovlivnění prognózy

Do léků ovlivňujících prognózu zařazujeme antiagregancia, léky ovlivňující endoteliální dysfunkci a vedoucí ke stabilizaci plátu a betablokátory.

Antiagregancia

Antiagregancia (viz tabulka 6) podáváme všem, kteří nemají absolutní kontraindikace (3). U všech těchto přípravků hrozí riziko krvácivých komplikací, které ale můžeme omezit správným podáváním a podáváním přiměřené dávky. Kyselina acetylsalicylová (ASA) může přímo poškozovat sliznici žaludku na rozdíl od clopidogrelu, za který může být nahrazena. Prevencí dyspepsií je pak použití antacid, eradikace případné infekce *Helicobacter pylori* nebo podání inhibitorů protonové pumpy s omezením viz níže.

U kyseliny acetylsalicylové i u clopidogrelu je popsána možná rezistence. U clopidogrelu je způsobena buď chyběním enzymu oxidázy CYP2C19 pro bioaktivaci v játrech nebo její inhibice silnými inhibitory (hlavně omeprazol, lansoprazol). Podávání omeprazolu současně s clopidogrelem se nedoporučuje, je vhodné použít jiné inhibitory protonové pumpy. Kombinace ASA a clopidogrelu (tzv. duální antiagregace) se podává u pacientů po akutním koronárním syndromu.

Tabulka 6. Antiagregační léčba

Název	Mechanismus působení	Doporučená dávka	poznámky
Kyselina acetylsalicylová	Irreversibilní blokáda cyklooxygenázy 1 v destičkách	75–150 mg (v ČR 100 mg)	možná rezistence
Ticlopidin	Inhibice destičkových receptorů pro adenosindifosfát		možná neutropenie
Clopidogrel	Inhibice destičkových receptorů pro adenosindifosfát	75 mg	možná rezistence
Prasugrel	Inhibice destičkových receptorů pro adenosindifosfát	5–10 mg denně podle váhy	možný vznik anémie

Tabulka 7. Přehled betablokátorů používaných v léčbě AP

Název	Mechanismus působení	Doporučená dávka
Acebutolol	Kardioselektivní s mírnou sympatomimetickou aktivitou	1× 400 mg
Atenolol	Kardioselektivní	2× 50–100 mg
Betaxolol	Kardioselektivní, dlouhodobý	1× 20 mg
Bisoprolol	Kardioselektivní, dlouhodobý	1× 10 mg
Carvediol	Neselektivní až semiselektivní, krátkodobý, vazodilatační účinek	2× 25 mg
Celiprolol	Kardioselektivní, vazodilatační účinek	1× 200 mg
Metoprolol	Kardioselektivní, možná retardovaná forma	2–3× 50–100 1× 200 retard
Nebivolol	Kardioselektivní, vazodilatační účinek	1× 10 mg

Léky ovlivňující endoteliální dysfunkci a vedoucí ke stabilizaci plátu

Do této skupiny zařazujeme hypolipidemika, dále inhibitory ACE a sartany (blokátory receptorů AT₁ pro angiotensin II).

Inhibitory ACE a sartany působí pozitivně snížením krevního tlaku a zlepšením endoteliální funkce. Tyto preparáty (ramipril, perindopril, telmisartan) můžeme podat i u normotenzních pacientů. V sekundární prevenci vedou tyto přípravky ke snížení mortality. Dáváme přednost dlouhodobě působícím přípravkům.

Betablokátory

Léčba betablokátory vede ke zlepšení prognózy, snížení výskytu ischemie a zlepšení tolerance zátěže. Přehled jednotlivých látek je uveden v tabulce 7 (podle 3).

V léčbě dáváme přednost betablokátorům kardioselektivním, snažíme se o výběr takového preparátu, který by měl co nejméně nežádoucích metabolických účinků (navození inzulinorezistence). Nežádoucí metabolické účinky mají hlavně neselektivní betablokátory. Můžeme podávat i skupinu s vazodilatačním účinkem (carvediol, nebivolol, celiprolol).

Kontraindikací k podání je AV blokáda vyššího stupně, těžké nestabilní srdeční selhání, hypotenze (systolický TK pod 90 mmHg) a asthma bronchiale. U lidí s depresí není vhodné podávat lipofilní betablokátory.

Dávku řídíme nejlépe podle tepové frekvence, kdy za optimální považujeme frekvenci

50–60/min. Vysazení by nemělo být náhlé, hrozí rebound fenomén.

Ovlivnění symptomů onemocnění a vzniku ischemie

Pro léčbu anginózního záchvatu používáme krátkodobě působící nitráty, jako je nitroglycerin (glycerol-trinitrát), isosorbid 2,4 dinitrát (ISDN). Všichni pacienti se stabilní AP by takový preparát měli mít k dispozici a měli by být poučeni, jak se s ním zachází.

Profylaktická léčba má zabránit vzniku ischemie. Léčbu můžeme rozdělit do 3 skupin:

- bradykardizující léčba (betablokátory, ivabradin, non dihydropyridinové blokátory kalciových kanálů);
- vazodilatační léčba (nitráty, molsidomin a blokátory kalciových kanálů), nově niterandil;
- metabolická léčba (trimetazidin, ranolazin).

Nitráty, betablokátory a blokátory kalciového kanálu zlepšují symptomy a toleranci zátěže, podle dostupné literatury ale není jednoznačné, který přípravek je lék první volby (20). Na základě výsledků sekundárně preventivních studií u pacientů po infarktu myokardu bychom ale měli preferovat betablokátory, pokud nemají kontraindikaci.

Léčba se většinou zahajuje monoterapií, při přetrvávání potíží je možno přejít na dvou nebo trojkombinaci. Při přetrvávajících potížích je však třeba na prvním místě zvážit koronarografii k rozhodnutí dalšího postupu.

Ivabradin je prvním klinicky používaným lékem ze skupiny inhibitorů sinusového uzlu. Lze ho kombinovat i s betablokatory (21).

Kombinace non dihydropyridinových blokátorů kalciových kanálů s betablokatory se nedoporučuje vzhledem k možnosti vzniku blokády vyššího stupně a možnosti vzniku srdečního selhání.

Dihydropyridinové blokátory kalciových kanálů vedou k relaxaci arterií a resistenčních arteriol, v ČR je pro léčbu AP registrován amlodipin a felodipin. Amlodipin lze podávat i při zhoršené funkci levé srdeční komory.

Nitráty (isosorbid 5 mononitrát, isosorbid 2,5 dinitrát) mají menší vliv na periferní rezistenci. Při jejich podání musíme mít na mysli možný vznik tolerance. Podání molsidominu není spojeno s možností vzniku tolerance díky jinému mechanismu účinku. Isosorbid 5 mononitrát má delší dobu účinku. Empiricky se podává kombinace nitrátů přes den a molsidominu na večer k překrytí nočních potíží.

Trimetazidin je zástupce léků, které se nazývají metabolické modulatory, potlačuje beta oxidaci mastných kyselin a vede k preferenci anaerobní glykolýzy v myokardu. Nemá žádné negativní hemodynamické účinky. Je srovnatelný ve svých antianginózních účincích s ostatními přípravky, které nesnižují tepovou frekvenci (22). V metaanalýze byl potvrzen pozitivní vliv trimetazidinu na zlepšení funkce levé komory srdeční (23).

Ranolazin patří mezi nové přípravky. Blokuje pozdní sodíkový kanál a zabraňuje zvýšení sarkoplasmatického kalcia. Zvažuje se i jeho efekt na inhibici oxidace mastných kyselin a zlepšení metabolismu myocytu (24). V ČR je registrován, ale není zatím dostupný.

Nikorandil má dvojí režim účinku vedoucího k uvolnění vaskulárního hladkého svalstva. Účinek otevření draselných kanálů způsobuje arteriální vazodilataci, tudíž se snižuje dotížení (afterload), přičemž nitrátová složka podporuje žilní uvolnění a snížení v předtížení (preload). Nikorandil působí přímo na koronární tepny, aniž by vyvolával tzv. SSS (subklaviální steal syndrom). Celkový účinek zvyšuje krevní tok do poststenotických oblastí a rovnoměrné zásobení kyslíkem v myokardu (25, 26). Izumiva a kol. popsal i stabilizaci koronárních plátů po podání nicorandilu (27). V ČR je ke květnu 2012 registrován, ale není zatím dostupný.

Ostatní

Nebyl prokázán pozitivní vliv hormonální substituční terapie (28), stejně jako zlepšení

mortality po podání vitamínů nebo různých antioxidantů (29, 30).

Inhibitory cyklooxygenázy 2 (coxiby) vedou ke vzniku endoteliální dysfunkce, a proto by se neměly u pacientů s AP vůbec podávat (31). Klasická nesteroidní antirevmatika můžeme podávat s malou dávkou ASA, výjimkou je ibuprofen a naloxen, kteří interferují s účinky ASA a snižují tak antiagregační účinek. Lékem volby je pak diclofenac.

Léčba vzácnějších klinických jednotek

Vazospastická angina

Na prvním místě je zásadní ovlivnění rizikových faktorů, zejména kouření. Nutné je vyvarování se vyvolávajících situací. Lékem první volby je amlodipin, případně v kombinaci s nitrátem nebo molsidominem. Betablokátor není absolutně kontraindikován, pokud je nutné jeho použití z jiných závažných důvodů.

Koronární syndrom X

Léčba těchto pacientů je velmi obtížná, nazýváme betablokatory, nitráty nebo blokátory kalciového kanálu, u některých pacientů pomohou antidepressiva.

Indikace ke koronarografii, indikace k invazivním zákrokům

Indikace ke koronarografii jsou uvedeny v tabulce 8 (podle 3). Při vyšetření hodnotíme přítomnost a závažnost stenózy (do 50 % nevýznamná, 50–70 % hraniční, nad 70 % významná a nad 90 % těsná), dále její lokalizaci, délku, vinutí cévy, případný uzávěr cévy, přítomnost ulcerací a kalcifikací a kolaterál. Koronarografie je kontraindikována u klinicky stabilních nemocných, u kterých výsledek neovlivní další terapii (například pacient odmítá intervenci), dále v případě známého a dokumentovaného nerevaskularizovatelného nálezu na koronárních cévách a v případě terminální fáze nekoronárního onemocnění.

Aortokoronární bypass (CABG) je zlatým standardem u pacientů s postižením kmene levé věnčité tepny a u pacientů s postižením všech třech koronárních větví. Kontraindikací je technická nemožnost našít bypassů, ireverzibilní dysfunkce myokardu bez průkazu viability, neúměrně vysoké operační riziko a jiné onemocnění s krátkou dobou přežití.

Perkutánní koronární intervence (PCI) je moderní možností léčby pacientů se stabilní AP a s nálezem vhodným k intervenci. Zavedením

Tabulka 8. Indikace ke koronarografii

Jednoznačné indikace
■ Pacienti s těžkou stabilní AP (III-IV dle CCS) ■ Pacienti s AP a závažným nálezem na zátěžovém vyšetření ■ Pacienti s AP nebo bez ní, kteří byli resuscitováni pro náhlou srdeční zástavu nebo závažnou komorovou arytmií ■ Pacienti po revaskularizaci myokardu s časnou rekurencí AP ■ Pacienti se stabilní AP a chronickým srdečním selháním ■ Pacienti se stabilní AP a příznaky, které svědčí pro vysokou pravděpodobnost závažného koronárního postižení
Možné indikace
■ Pacienti s lehkou stabilní AP, systolickou dysfunkcí levé komory srdeční anebo průkazem ischemie myokardu při zátěžovém testu ■ Pacienti s AP s nejasnými výsledky zátěžových testů a se středním až vysokým rizikem KVO ■ Pacienti s vysokým rizikem restenózy po PCI na významném místě ■ Pacienti mladší se stabilní AP a podezřením na neaterosklerotické postižení tepen (anomálie, Kawasakiho syndrom, spontánní disekce, postradiační postižení)
CCS Kanadská kardiologická společnost, AP angina pectoris, PCI perkutánní koronární intervence

nových postupů a materiálů došlo ke značnému rozšíření této metody spolu se snížením komplikací.

Revaskularizace nabízí zlepšení těžkých symptomů, hlavně u osob s difúzním postižením a u diabetiků (32). Základním předpokladem k indikaci revaskularizace je individuální posouzení rizika pacienta, volba mezi PCI a CABG je velmi individuální.

Ve studiích, které srovnávaly vliv medikamentózní léčby proti použití PCI u pacientů se stabilní AP (například COURAGE), bylo prokázáno sice zlepšení kvality života, ale PCI neměla vliv na prognózu pacienta. Podobné výsledky byly zjištěny i u pacientů s diabetem mellitem (33). U pacientů bez projevů AP nebo s malými symptomy navíc vede provedení PCI ke značně zvýšeným nákladům na zdravotní péči (34).

Literatura

1. Zdravotnická ročenka 2010 dostupná na www.uzis.cz
2. Hradec J, Bultas J, Želízko M. Stabilní angina pectoris. Doporučený léčebný a diagnostický postup České kardiologické společnosti. Dostupné na www.kardio-cz.cz.
3. The Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology. Guidelines on the management of stable angina pectoris: executive summary. Eur Heart J 2006; 27: 1341–1381.
4. Arrebola-Moreno A, Dunga J, Kaski JC. Treatment strategies for chronic stable angina. Expert Opin Pharmacother 2011 Dec; 12(18): 2833–2844.
5. Vokó Z, de Brouwer S, Lubsen J, Danchin N, Otterstad JE, Dunselman PH, Kirwan BA. Long-term impact of secondary preventive treatments in patients with stable angina. Eur J

Epidemiol 2011; 26(5): 375–83. doi: 10.1007/s10654-011-9558-5. Epub 2011 Feb 19.

6. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: the task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Journal of Hypertension* 2007; 25(6): 1105–1187.

7. Widimský J, Cífková R, Špinar J, et al. Doporučení diagnostických a léčebných postupů u arteriální hypertenze. *Cor Vasa* 2008; 50(1): K5–K22.

8. Fagard RH, Van Den Broeke C, De Cort P. Prognostic significance of blood pressure measured in the office, at home and during ambulatory monitoring in older patients in general practice. *J Hum Hypertens* 2005; 19: 801–807.

9. Sovová E, Hřečková I, Kmoníčková A, Marečková J. Hypertenze pro praxi: pro lékaře, pro studenty, pro sestry, pro pacienty. Nakladatelství UP v Olomouci 2008.

10. Rodbard HW, Jellinger PS, Davidson JA, et al. Statement by an American Association of Clinical Endocrinologists/American College of Endocrinology consensus panel on type 2 diabetes mellitus: an algorithm for glycemic control. *Endocr Pract* 2009; 15(6): 540–559.

11. Vavřková H, Soška V, Rosolová H, et al. Doporučení pro diagnostiku a léčbu dyslipidemií v dospělosti. *Cor Vasa* 2007; 49(3): K73–K86.

12. Králíková E, Býma S, Cífková E, et al. Doporučení pro léčbu závislosti na tabáku. *Supplementum Cor Vasa* 2005; 47(9): 71–76.

13. Piepoli MF, Corra U, Benzer W et al. Secondary prevention through cardiac rehabilitation: physical activity counselling and exercise training. *Eur Heart J* 2010; 31: 1967–1974.

14. Soga Y, Yokoi H, Amemiya K, et al. Safety and efficacy of exercise training after coronary stenting in patients with stable coronary artery disease. *Circ J* 2011; 75(10): 2379–2386. Epub 2011 Jul 28.

15. Mitka M. Where the elite meet to eat. *JAMA* 2000; 284: 817–818.

16. Singh RB, Dubnov G, Niaz MA, et al. Effect of an Indo-

Mediterranean diet on progression of coronary artery disease in high-risk patients (Indo-Mediterranean Diet Heart Study): a randomised single-blind trial. *Lancet* 2002; 360: 1455–1461.

17. <http://www.oldwayspt.org/>

18. <http://www.choosemyplate.gov/>

19. Aldcroft SA, Taylor NF, Blackstock FC, et al. Psychoeducational rehabilitation for health behavior change in coronary artery disease: a systematic review of controlled trials. *J Cardiopulm Rehabil Prev* 2011; 31(5): 273–281.

20. Parker JD, Parker JO. Stable angina pectoris: the medical management of symptomatic myocardial ischemia. *Can J Cardiol* 2012; 28(2 Suppl): S70–80.

21. Fox K, Ford I, Steg PG, et al. Ivabradine for patients with stable coronary artery disease and left ventricular dysfunction (BEAUTIFUL): a randomised, double blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2008; 372: 807–816.

22. Danchin N, Marzilli M, Parkhomenko A, et al. Efficacy comparison of trimetazidine with therapeutic alternatives in stable angina pectoris: a network meta-analysis. *Cardiology* 2011; 120 (2): 59–72. Epub 2011 Nov 25.

23. Hu B, Li W, Xu T, et al. Evaluation of trimetazidine in angina pectoris by echocardiography and radionuclide angiography: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Clin Cardiol* 2011; 34 (6): 395–400. doi: 10.1002/clc.20888. Epub 2011 Apr 27.

24. Truffa AAM, Newby LK, Melloni C. Extended-release ranolazine: critical evaluation of its use in stable angina. *Vascular Health and Risk Management* 2011; 7: 535–539.

25. <http://www.sukl.cz/download/spc/SPC24645.pdf>

26. Gayet JL, Paganelli F, Cohen-Solal A. Update on the medical treatment of stable angina. *Arch Cardiovasc Dis* 2011; 104(10): 536–544. doi: 10.1016/j.acvd.2011.08.001. Epub 2011 Oct 12.

27. Izumiya Y, Kojima S, Kojima S, et al. Long-term use of oral nicorandil stabilizes coronary plaque in patients with stable angina pectoris. *Atherosclerosis* 2011; 214(2): 415–421. Epub 2010 Nov 30.

28. Hulley S, Furberg C, Barrett-Connor E, et al. for the HERS Research Group. Noncardiovascular disease outcomes during 6.8 years of hormone therapy. Heart and Estrogen/progestin Replacement Study follow-up (HERS II) *J Am Med Assoc* 2002; 288: 58–66.

29. Bhupathiraju S, Tucker KL. Coronary heart disease prevention: Nutrients, foods, and dietary patterns. *Clinica Chimica Acta* 2011; 412: 1493–1514.

30. Tran TL. Antioxidační a kardiovaskulární onemocnění. *Medicina pro praxi* 2001; 3: 49–52.

31. Fitzgerald AG. Coxibs and cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2004; 351: 1709–1711.

32. Magro M, Garg S, Serruys PW. Revascularization treatment of stable coronary artery disease. *Expert Opin Pharmacother* 2011; 12(2): 195–212.

33. Dagenais GR, Lu J, Faxon DP, et al. Effects of optimal medical treatment with or without coronary revascularization on angina and subsequent revascularizations in patients with type 2 diabetes mellitus and stable ischemic heart disease. *Circulation* 2011; 123: 1492–1500.

34. Zhang Z, Kolm P, Boden WE, et al. The cost-effectiveness of percutaneous coronary intervention as a function of angina severity in patients with stable angina. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2011; 4: 172–182.

Článek přijat redakcí: 7. 5. 2012

Článek přijat k publikaci: 25. 5. 2012

doc. MUDr. Eliška Sovová, Ph.D., MBA

I. interní klinika – kardiologická, LF UP a FN Olomouc

I. P. Pavlova 6, 775 23 Olomouc
Eliska.sovova@fnol.cz

