

CONGRESS ESC HEART FAILURE – LISABON 2013

M. Fejfuša

Ve dnech 25.–29. května 2013 se v Lisabonu konal kongres Asociace srdečního selhání Evropské kardiologické společnosti. Kongresové centrum je umístěno v městské čtvrti Belém na nábřeží řeky Tejo (obr. 1), která je v tomto místě značně široká, neboť jen několik kilometrů od kongresového centra ústí do Atlantiku. Belém byl místem, odkud vyplouvali Portugalci k zámořským výpravám (obr. 2).

V bloku přednášek o nových biomarkerech u srdečního selhání uvedl A. Mebazza (Paříž), že pozitivní troponin h.s. predikuje vyšší mortalitu a jeho měření má význam u akutního selhání. Zánětlivé cytokiny TNF α , IL1 a IL6 jsou nejvíce pozitivní u selhání ischemické etiologie a při dilatační kardiomyopatii (D. Tousoulis, Atény). Cystatin C je ukazatelem renálního selhání a má předpovědní hodnotu u pacientů se srdečním selháním stejně jako albuminurie. NGAL (plasma neutrophil gelatinose) je produkována epiteliálními buňkami zejména distálních tubulů nefronu a je včasným ukazatelem tubulárního poškození. KIM 1 (Kidney Injury Molecule 1) je rovněž

specifickým markerem tubulárního poškození. Oba ukazatelé jsou zvýšeny u srdečního selhání, jsou též známkami odpovědi na léčbu a byly uvedeny jako příklad bidirekčního vztahu ledvinové a srdeční dysfunkce, tedy kardiorenálního syndromu. Pacienti se srdečním selháním a pozitivitou těchto markerů mají vyšší morbiditu a mortalitu (D. J. Veldhuisen, Groningen). U adrenomodulinu, podobně jako u BNP, je výše hladiny přímo úměrná třídě NYHA. Prognóza se horší při pozitivitě obou markerů (W. F. Peacock, Houston).

Jedním z protagonistů kongresu byl vynikající a vtipný řečník Alan Maisel (San Diego), průkopník využití BNP v diagnostice srdečního selhání. Na kongresu zdůraznil, že jsou zapotřebí další markery (multimarker strategie) a zevrubně hovořil o galektinu 3. Je to protein secernovaný aktivovanými makrofágy, který hraje důležitou úlohu v rozvoji fibrózy při srdečním selhání a hypertrofii myokardu. Je zvýšen též při arteriální hypertenzi, diabetu mellitu, při ICHS a renální fibróze. Má být sledován během hospitalizace i před propuštěním, je indikací k léčbě antagonisty minera-

lokortikoidních receptorů (MRA) i při akutním selhání, jejich podání před propuštěním zlepšuje přežívání bez dalších příhod. Je relativně stálý a není ovlivněn dekompenzací. Dobrou prognózu mají pacienti s nízkým galaktinem 3 a současnou léčbou spirolaktonem.

Z nových léků zmínil M. Metra (Brescia) relaxin-2, který je produkován žlutým tělískem těhotných žen (studie RELAX-HF). Sereixin je rekombinantní forma lidského relaxinu-2, který má antiischemické a antiinflatorní účinky. U akutního srdečního selhání snížil dušnost i úmrtnost ve srovnání s placebem, snížil PCWP, způsobil pokles troponinu a cystatinu C a zkrátil dobu hospitalizace. Omecantiv mecarbil (J. J. C. McMurray, Glasgow) je intravenózní selektivní aktivátor myozinu v myokardu, který zvyšuje kontraktilitu. Prodlužuje trvání, nikoli rychlost kontrakce. Podporuje metabolismus ATP, zvyšuje systolický výdej, zmenšuje LVESV (studie ATOMIC i.v.). Perorální preparát tohoto léku je zkoušen ve studii COSMIC-HF. S. D. Anker (Berlín) hovořil o uralitidu, který je syntetizován v distálním tubulu ledvin a působí va-



Obr. 1. Kongresové centrum v Lisabonu.



Obr. 2. Monumentální pomník mořeplavců a objevitelů.

zodilataci a bronchodilataci. V infuzní aplikaci zmenšil dyspnoe, snížil PCWP, zvýšil kardiální index, způsobil pokles NT-pro BNP po dobu 6 hod a snížil 30denní mortalitu ve srovnání s placebem. Je účinnější než levosimendan a nesiritide, aniž zhorší ledvinovou funkci. Pokud pacienti se srdečním selháním nemají diabetes mellitus, jsou lepší výsledky na aliskirenu než v placebové skupině. Aliskiren přidán k IACE/ARB znamenal pokles BNP (studie ALOFT), rehospitalizaci (studie AS-TRONAUT) a zlepšení prognózy (M. Gheorghide, Chicago). Clevidipin (Cleviprex) je poslední generací blokátoru kalciového kanálu s vazodilatačním účinkem. Snižuje krevní tlak a dušnost bez známek hypotenze (W. F. Peacock, Houston). BAY 94-8662, antagonist mineralokortikoidních receptorů, je po spiro-laktonu a eplerenonu další vysoce selektivní, v účinnosti stejně efektivní látka s menším množstvím vedlejších účinků (vzestup kalia, zhoršení renálních funkcí). Omezuje fibrózu myokardu, má antiinflatorní účinky a zlepšuje endoteliální funkci (F. Zannad, Nancy – studie ARTS).

Závažné byly výsledky studie PARADIGM-HF (McMurray, Glasgow). Pouze jeden ze šesti pacientů se srdečním selháním měl normální glykovaný hemoglobin (HbA_{1c}). Do studie byli zařazeni pacienti s ejekční frakcí LK menší než 40 %, s plazmatickým BNP větším než 150 ng/ml nebo s NT pro-BNP větším než 600 pg/ml a byli hospitalizováni v posledních 12 měsících pro srdeční selhání. Změny, které se objevují u těchto pacientů, jako jsou ztráta svalové hmoty a zvýšená aktivita sympatického nervového systému, vedou ke zvýšené inzulinové rezistenci. Všichni pacienti se srdečním selháním by měli mít vyšetřenou lačnou a postprandiální glykemii a HbA_{1c} . Autoři uzavírají, že věděli o spojení srdečního selhání a metabolismu glukózy, překvapení ale byli rozsahem výskytu dysglykemie ve sledované skupině.

Velmi zajímavé bylo sympozium o vztahu srdce a mozku (failing hearts and failing brains). Při srdečním selhání dochází k anatomickým změnám mozku – k úbytku především šedé hmoty, a tím ke zhoršení funkce mozku. Dochází k inbalanci autonomního nervového systému a k toxickému vlivu endogenních katecholaminů (G. M. C. Rosano, Řím). Častý je při delším trvání srdečního selhání výskyt cévních mozkových příhod (CMP), s výskytem obou se zvyšuje pravděpodobnost hospitalizací a úmrtí. Naopak u moz-

kových příhod je častější výskyt srdečního selhání (A. Ahmed, Birmingham). Ze srdečních onemocnění je fibrilace síní nejčastější příčinou CMP. Při sinusovém rytmu je riziko CMP vyšší při větších rozměrech srdce a při snížené kontraktilitě. CMP přibývá se stou-pající třídou NYHA a se zvyšujícím se věkem, časté jsou tiché CMP (W. Doeber, Berlín). Srdeční hormony (ANP, BNP, CNP) mají vliv na vývoj neuronů, hemostázu cerebrospinálního moku a neuroprotektci (E. A. Jankowska, Wroclav). Se stupněm srdečního selhání se zvyšuje výskyt depresí, zvláště anamnéza resuscitace je vysoce riziková. Vhodné je léčení deprese cvičením a aplikací antidepresiv (zvláště SSRI). Tato terapie zlepšuje kvalitu života, neovlivní však mortalitu pacientů se srdečním selháním. V běžné praxi je deprese poddiagnostikována a málo léčena (C. E. Angermannová, Wurzburg) a současně znalosti o vztahu srdce a mozku jsou málo využívány.

Cvičební trénink u kompenzovaného srdečního selhání je bezpečný a má výrazný benefit včetně vyššího využití kyslíku, zlepšení svalové energetiky, obnovení autonomní funkce, redukce neurohormonální aktivity a reverzního remodelingu LK. Dochází ke zlepšení celkové funkční kapacity pacientů. Ambulantní část rehabilitace má být zahájena co nejdříve po propuštění z nemocnice (C. Aguiar, Lisabon). Cvičení k posílení dechových svalů (inspiratory muscle training) zlepšuje prokrvení svalů předloktí a mezižebří a oxygenaci u pacientů se srdečním selháním (A. C. Nobrega, Niteroi, Brazílie).

Velkým problémem každodenní praxe ve všech zemích jsou rehospitalizace pro srdeční selhání. Prvních hospitalizací v důsledku dobré léčby ubývá, roste však počet rehospitalizací. Rehospitalizace jsou „distressing a unpleasant“ pro pacienta, jsou též velkým finančním problémem pro každé zdravotnictví (McMurray, Glasgow). Frekvence hospitalizací je závislá mj. na dávce léků – časté je poddávkování, zvláště inhibitorů ACE a beta-blokátorů. Po každém akutním srdečním selhání dochází k postupnému zhoršování stavu myokardu v důsledku progresivní dysfunkce komor a jejich dilatace. Čím vyšší je BNP před propuštěním, tím je pravděpodobnější nutnost nového přijetí nebo úmrtí (G. S. Filippatos, Atény).

Tématem každoročního kongresu o srdečním selhání je vliv anemie a sideropenie u pacientů se srdečním selháním, přesto je tento problém v praxi často podceňován.

Kromě posterové prezentace (N. Ebner, Berlín), kde byla tato skutečnost opět zdůrazněna, byla na kongresu k dispozici druhá edice monografie „Iron deficiency and anaemia in heart failure“ autorů D. Anker a S. von Haehlinga.

Příspěvkem k časně a přesné detekci přicházející dekompenzace byl automatický telemonitoring, o kterém referovala J. Caffarel (Eindhoven). Systém, který vyvinul J. Cleland (Hull), je speciálně upravená vesta, do které jsou zabudovány elektrody vedoucí proud skrz hrudník. Tomuto proudu je kladen odpor závislý na akumulaci tekutiny v hrudi. Stav je hodnocen stupni od jedné do pěti, při stupni větším než tři je označení dekompenzace a je indikována hospitalizace.

Dalším krokem od chirurgického řešení chlopenních vad k metodám katetizačním je perkutánní transfemorální ošetření významně sekundární trikuspidální regurgitace cestou v. cava, o kterém hovořil K. Stangl (Berlín). Uvedl první zkušenosti u sestavy mužů, kde bylo dosaženo zlepšení nejméně o jednu třídu NYHA u pěti ze šesti pacientů současně se snížením známek kongesce. Trikuspidální regurgitace je relativně zanedbávaná vada, jejíž výskyt je 0,8 % v obecné populaci, u osob se srdečním onemocněním se vyskytuje ve 3,5 %.

Stále se objevují nové způsoby, jak ulehčit selhávajícímu srdci mechanickým způsobem. Jedním z nich je systém CircuLite Synergy, což je mikropumpa, kterou lze užit u ambulantních pacientů. Byl aplikován u nemocných, kteří jsou symptomatictí navzdory farmakoterapii, ale nejsou natolik nemocní, aby bylo nutno riskovat „full support device“ (krvácení, infekce nebo CMP). Jde o miniaturní podporu sestávající z mikropumpy o výkonu 4,25 l krve/min, inflow kanyly, výtokového graftu a linie spojující systém se znovunabíjecí baterií (AA baterie o váze 25 g), která je připravena páskou na rameni pacienta. Pumpa je uložena subkutánně minitorakotomickým přístupem pod pravou klavikulu jako pacer-maker. To umožňuje přímé spojení pumpy s arteria subclavia, krev je vedena z levé síně přes pumpu do podklíčkové tepny a do aorty. Rychlost pumpy lze zvýšit při námaze. Po třech měsících implantace došlo ke zvýšení minutového objemu z 3,9 na 4,9 l/min, ke snížení tlaku v zaklínění z 28 na 18 mmHg a prodloužení vzdálenosti při šestiminutovém testu chůzí. Autoři pracují na vývoji pouze endovaskulárního zavedení systému (B. Meyns, Leuven).

Na kongresu byla vyjádřena snaha o podporu tzv. HF-subspecialistů, zvláště mezi mladými lékaři. V USA v rámci American Board of Medical Specialities (ABMS) existuje „Certification in advanced HF“.

Bylo možno též konstatovat určitý střet mezi zastánci rozšíření biomarkerů ve vyšetřování pacientů („více biomarkerů, méně images“) a naopak velkou podporu ze strany budoucího prezidenta společnosti zobrazovacích metod, prof. Fausta Pinto (Lisabon),

kteřý vyjádřil přání, aby u pacientů se srdečním selháním bylo častěji užíváno zobrazovacích metod – ECHO, IVUS, Cardiac CT, Cardiac MRI a PET scanning.

Srdeční selhání je symptomatická srdeční dysfunkce a jeho příznaky se týkají řady srdečních onemocnění. Je velká snaha o odstranění příčin tohoto stavu a o účelné léčení pacientů. Tam, kde kardiologie dosud nemá řešení, se úsilí zaměřuje alespoň na zlepšení subjektivních potíží pacientů. To vše bylo po-

sláním letošního kongresu a nejinak tomu bude jistě i v budoucnosti.

Na shledanou na příštím kongresu Heart Failure v Aténách 17.–20. května 2014.

MUDr. Michal Fejfuša, CSc.

Interní oddělení a klinika kardiologie
Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem
michal.fejfusa@seznam.cz