

Editorial

Současnost a budoucnost léčby srdečního selhání

P. Heinc

I. interní klinika – kardiologická FN Olomouc

Chronické srdeční selhání je jednou z největších ekonomických zátěží ve zdravotnictví, což je především dáno velkou incidencí tohoto onemocnění. Výskyt srdečního selhání se v naší populaci pohybuje kolem 1–2 % s výrazným nárůstem ve vyšších věkových skupinách. Prevalence srdečního selhání je navíc umocněna špatnou kontrolou hypertenze, cukrovky a ostatních rizikových faktorů v praxi. Lze očekávat, že tyto komorbidity budou také významně komplikovat léčbu a péči.

Příčinou úmrtí na srdeční onemocnění je buď srdeční selhání nebo maligní arytmie ve formě fibrilace komor. Tyto dva terminální mechanismy jsou spojeny s abnormálním myokardiálním substrátem, který vzniká buď chronickým jizvením a fibrózou na ischemickém i neischemickém (degenerativním) podkladě nebo akutizací těchto procesů při akutní okluzi koronární tepny. Tyto procesy vedou k remodelaci a postupné dilataci levé komory, což vede k poklesu její ejekční frakce. V současnosti jsou známy pokroky ve vědeckém chápání růstových a přestavbových mechanismů srdečního selhání až na molekulární úrovni. Na základě těchto znalostí se prvotně vyvíjela farmakologická léčba, která dokázala zlepšit prognózu pacientů se srdečním selháním. První reference o příznivé reverzní remodelaci se zlepšením struktury i funkce levé komory se týkaly angiotenzin-konvertujících enzymů [1] a následně se to prokázalo i u dalších léků. Kromě standardizované moderní farmakologické léčby upozorňuje výzkum v tomto směru i na nové lékové prostředky, které prodlužují systolickou fázi srdeční činnosti. Jedná se o selektivní aktivátory srdečního myozinu, jako například omecamtiv mecarbil, nicméně je třeba

si uvědomit, že jakákoli farmakologická léčba bude mít při výzkumu zásadní limitace v pokročilosti srdečního selhání.

V oblasti nefarmakologické léčby je dobře zavedena srdeční resynchronizační terapie, kde se k ovlivnění základních mechanismů srdečního selhání používají biventrikulární kardiostimulátory a k současné prevenci náhlého úmrtí biventrikulární defibrilátory. Pozitivní vliv na remodelaci byl u srdeční resynchronizační terapie nejdříve prokázán u pacientů s pokročilým srdečním selháním při vyčerpané farmakoterapii a v nedávné době se prokázalo, že srdeční resynchronizační terapie brání progresi srdečního selhání také u relativně asymptomatických nemocných [2,3]. Největší přínos srdeční resynchronizační terapie se ukázal u nemocných s širokým QRS komplexem, v přítomnosti blokády levého Tawarova raménka, u nemocných s neischemickou kardiomyopatií a u ženského pohlaví [4]. V nejbližší budoucnosti bude třeba v oblasti vědy a výzkumu hledat odpovědi na několik otázek. Ty lze zjednodušeně shrnout na dvě: výběr optimálního místa pro levokomorovou stimulaci a optimalizaci nastavení způsobu stimulace k maximální efektivitě srdečního stahu.

V posledních letech významně přispívá k řízení optimální léčby srdečního selhání obor telemedicíny. Optimalizace léčby na základě telemetrických informací vede ke zlepšení kvality života [5]. V této oblasti výzkumu bude třeba v nejbližší budoucnosti odstranit některé praktické limitace, především rozvojem bezpečných a přitom dostatečně efektivních kardiotelekomunikačních systémů.

Při znalosti základního mechanismu, který vede k srdečnímu selhání (fibrotická pře-

stavba), je jasné, že výzkum v oblasti farmakoterapie se bude týkat dominantně prevence a počínajících stavů srdečního selhání, zatímco výzkum v oblasti nefarmakologické léčby bude zaměřen především na pokročilé stavy srdečního selhání. Největší přínos pro léčbu srdečního selhání bude mít zcela jistě hybridní léčba s podporou telemetrického či jiného dálkového sledování.

Literatura

1. Pfeffer MA, Braunwald E, Moyé LA et al. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction: results of the Survival and Ventricular Enlargement trial. *N Engl J Med* 1992; 327: 669–677.
2. Linde C, Abraham WT, Gold MR et al. Randomized trial of cardiac resynchronization in mildly symptomatic heart failure patients and in asymptomatic patients with left ventricular dysfunction and previous heart failure symptoms. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52: 1834–1843. doi: 10.1016/j.jacc.2008.08.027.
3. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS et al. Cardiac-resynchronization therapy for the prevention of heart-failure events. *N Engl J Med* 2009; 361: 1329–1338. doi: 10.1056/NEJMoa0906431.
4. Solomon SD, Foster E, Bourgoun M et al. Effect of cardiac resynchronization therapy on reverse remodeling and relation to outcome: Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial-Cardiac Resynchronization Therapy. *Circulation* 2010; 122: 985–992. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.955039.
5. Crossley GH, Boyle A, Vitense H et al. The CONNECT (Clinical Evaluation of Remote Notification to Reduce Time to Clinical Decision) Trial: The value of wireless remote monitoring with automatic clinician alerts. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57: 1181–1189. doi: 10.1016/j.jacc.2010.12.012.

doc. MUDr. Petr Heinc, Ph.D.

www.fnol.cz

petr.heinc@fnol.cz