proLékaře.cz | 12.9.2026

# Co zaznělo na ESC 2015

J. Špinar[1,2], L. Špinarová[3], J. Vítovec[3], O. Ludka[1,2]

[1] *Interní kardiologická klinika LF MU a FN Brno*
[2] *Mezinárodní centrum klinického výzkumu, FN u sv. Anny v Brně*
[3] *I. interní kardioangiologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně*

Na přelomu srpna a září 2015 se v Londýně konal tradiční Evropský kardiologický kongres (ESC), který je již několik let největším kardiologickým a vůbec lékařským kongresem na světě. O jeho významu svědčí nejen účast – 32 700 kardiologů, ale i to, že množství sdělení je současně publikováno v nejprestižnějších lékařských časopisech, jako je např. New England Journal of Medicine. Jako tradičně jsou jednou z nejatraktivnějších součástí odborného programu HOT lines, tedy výsledky právě ukončených významných klinických studií. Letošní kongres měl šest HOT lines rozdělených podle oblastí kardiologie na akutní infarkt myokardu (IM), fibrilaci síní (FS), diabetes mellitus (DM), hypertenzi, srdeční selhání a ischemickou chorobu srdeční (ICHS). Přinášíme výsledky šesti nejvýznamnějších studií, které zaněly.

## Studie ALBATROSS

Aldosterone Blockade Early After Acute Myocardial Infarction. Prof. Montalescot z Paříže prezentoval výsledky studie ALBATROSS, která je rozsáhlou studií zkoumající význam podávání aldosteronu u pacientů po IM. Je všeobecně známo, že aldosteron inhibuje retenci sodíku a exkreci draslíku a hořčíku. Starší studie ukázaly, že podávání blokátorů aldosteronu u pacientů po IM se srdečním selháním přináší prospěch a snižuje mortalitu. U nemocných bez srdečního selhání tato data nemáme.

Celkem bylo randomizováno 801 nemocných na standardní terapii a 802 na blokádu aldosteronu, úvodně intravenozně $K^+$ canrenoate (200 mg) a následně 25 mg spironolaktonu perorálně po dobu šesti měsíců. Standardní léčba zahrnovala angiografii, PTCA, stenty i CABG. Primárním cílem bylo úmrtí, resuscitace, komorová tachykardie či fibrilace, indikace pro ICD a srdeční selhání.

Průměrná doba sledování byla 118 dnů, primární cíl se vyskytl v 11,8 % na aktivní léčbě a v 12,2 % na palcebu (HR 0,97; p = 0,81). Studie neprokázala, že by blokáda aldosteronu u nemocných se STEMI snižovala mortalitu. Sekundární cíle ukazuje tab. 1.

Autoři ovšem uvádějí, že studie neměla dostatečnou sílu (underpowered) ukázat skutečný prospěch mineralkortikoidní blokády a bylo by potřeba větší a delší klinické studie s podpobným designem.

**Tab. 1. Sekundární cíle ve studii ALBATROSS.**

| | Kontroly (n = 801) | MRA (n = 802) | p |
|---|---|---|---|
| komorové arytmie (%) | 6,0 | 5,6 | 0,75 |
| zhoršení srdečního selhání (%) | 5,6 | 5,9 | 0,85 |
| opakovaný infarkt myokardu (%) | 1 | 0,6 | 0,39 |
| úmrtí nebo resuscitace pro srdeční zástavu (%) | 2,4 | 1,6 | 0,28 |

**Tab. 2. Změny systolického krevního tlaku (TKs) ve studii PATHWAY 2.**

| Léčba | Domácí TKs (mm Hg) | Změna od randomizace (mm Hg) |
|---|---|---|
| spironolakton | 134,9 | –12,8 |
| doxazosin | 139,0 | –8,7 |
| bisoprolol | 139,4 | –8,3 |
| placebo | 143,6 | –4,1 |

## Studie PATHWAY 2 a 3

Prevention And Treatment of resistant Hypertension With Algorithm guided therapY (PATHWAY) studies. Historie některých léků je zajímavá mnoho desítek let a mohou překvapit i po 50 letech. Příkladem je studie PATHWAY 2 se spironolaktonem, který byl poprvé uveden na trh v roce 1959 jako diuretikum. V této současné studii ukázal, že dokáže dostat pod kontrolu až 60 % dříve nekontrolované (rezistentní) hypertenze. Studie randomizovala 335 nemocných s rezistentní hypertenzí (podle guidelines alespoň na trojkombinaci ACEI/ARB + Ca blokátor a hydrochlorothiazid), kteří postupně dostali spironolakton (25–50 mg), doxazosin (4–8 mg) nebo bisoprolol (5–10 mg).

Výsledky ukázaly, že spironolakton snižoval krevní tlak o 8,7 mm Hg více než placebo (p < 0,001), o 4,26 mm Hg více než průměr bisoprolol/doxazosin (p < 0,001), o 4,03 mm Hg více než doxazosin (p < 0,001) a o 4,48 mm Hg více než bisoprol (p < 0,001).

Poklesy domácího systolického krevního tlaku ukazuje tab. 2.

Podobné změny jako domácí krevní tlak vykazoval i krevní tlak měřený v ordinaci, kdy po spironolaktonu byl absolutní pokles o 20,7 mm Hg a po betaxololu či doxazosinu shodně o 16,3 mm Hg. Výskyt nežádoucích účinků byl 2,6 % po bisoprololu, 2,3 % po spironolaktonu, 1,7 % po doxazosinu a 1,7 % po placebu.

Studie PATHWAY 3 testovala kombinaci amilorid-hydrochlorothiazid (133 pts) proti individuální diuretické dávce amiloridu (132 pts) či

proLékaře.cz | 12.9.2026

Obr. 1. Kongresu ESC se zúčastnilo na 32 700 kardiologů.

Obr. 2. Prof. Lenka Špinarová a MUDr. Monika Špinarová na ESC.

hydrochlorothiazidu (134 pts). Primární cíl byly změny glykemie. Studie prokázala stejný antihypertenzní efekt amiloridu jako hydrochlorothiazidu s poklesem TKs o 14 mm Hg, ale obrácený efekt na hodnoty glykemie a draslíku. Kombinace amilorid/hydrochlorothiazid měla výhodný neutrální metabolický efekt.

## Studie ARTS-HF

MinerAlocorticoid Receptor antagonist Tolerability Study-Heart Failure. Studie ARTS-HF je studie s finerenonem vs. eplerenon u nemocných se zhoršujícím se srdečním selháním a diabetes mellitus a/nebo renální nedostetčností. Finerenone (BAY 94-8862) je nový blokátor mineralkortikoidních receptorů, selektivnější než spironolacton a s lepší afinitou k receptoru než eplerenon. Randomizace probíhala do sedmi dnů po zhoršení srdečního selhání se sníženou ejekční frakcí. Primární endpoint byl efekt na hladiny NT-proBNP, sekundární cíle byly klinické. Na eplerenon bylo randomizováno 221 nemocných průměrného věku 72,4 let, na finerenon (různé dávky) 1 055 nemocných průměrného věku 71,2 let. Vstupní NT-proBNP bylo 5 331 pg/ml na placebu a 4 517 pg/ml na finerenonu. Průměrná ejekční frakce 29,8 %, resp. 29,1 %. Průměrný počet pacientů s poklesem NT-proBNP o více než 30 % se nelišil. Stejně tak kardiovaskulární (KV) příhody po 90 dnech byly srovnatelné, a to jak úmrtí, tak hospitalizace, pro dávku 10–20 mg finerenonu mírně nižší. Změny hladin draslíku byly více vyjádřeny po eplerenonu. Autoři uzavírají, že finerenon byl dobře tolerován s trendem k nižšímu výskytu KV příhod.

## Studie TECOS

The Trial to Evaluate Cardiovascular Outcomes after Treatment with Sitagliptin. Studie TECOS byla poprvé prezentována na kongresu American Diabetes Association v červnu 2015. Byla to randomizovaná klinická studie u 14 671 pacientů, diabetiků 2. typu, randomizovaných na léčbu sitagliptinem nebo placebem přidaných ke standardní terapii. Cílem studie byla noninferiorita, tedy že sitagliptin není horší než placebo na velké KV příhody, kdy jako primární kompozitní cíl bylo stanoveno KV úmrtí, nefatální IM, nefatální cévní mozková příhoda a/nebo hospitalizace pro nestabilní anginu pectoris.

Průměrná doba sledování byla tři roky, během které byl pozorován pokles glykovaného hemoglobinu o 0,29 procentního bodu. Celkový primární cíl se vyskytl u 839 (11,4 %) nemocných léčených sitagliptinem a u 851 (11,6 %) nemocných léčených placebem (HR = 0,98; $p < 0,001$ pro noninferioritu). Nelišily se ani počty nemocných hospitalizovaných pro srdeční selhání ($p = 0,98$) a nebyl signifikantní rozdíl ve výskytu pankreatitidy ($p = 0,12$) či rakoviny pankreatu ($p = 0,85$).

Na ESC v Londýně byly rozebrány především výsledky z pohledu sitagliptinu a srdečního selhání, kdy byly srovnány všechny tři dokončené studie s DPP-4 inhibitory (tab. 3).

## Studie ELIXA

The Evaluation of LIXisenatide in Acute coronary syndrome. Studie sledovala 6 068 pacientů s DM 2. typu a srdečním infarktem

proLékaře.cz | 12.9.2026



(83 %) nebo s hospitalizací pro nestabilní anginu pectoris do šesti měsíců od této akutní příhody. Pacienti dostávali k léčbě diabetu injekčně buď lixisenatid (agonista glucagon-like peptidu 1 – GLP-1), nebo placebo. Základní sledování bylo min. deset měsíců.

Primárním cílem bylo KV úmrtí, srdeční infarkt, cévní mozková příhoda nebo nestabilní angina pectoris. Klíčovým sekundárním cílem byla hospitalizace pro srdeční selhání. Při základní charakteristice se obě větve nelišily v žádném parametru, anamnézu srdečního selhání mělo 22,3 % pacientů na placebu a 22,1 % na lixisenatidu. Primární cíl byl dosažen u 13,4 % pacientů léčených lixisenatidem a u 13,2 % na placebu (statisticky nevýznamné). Hospitalizace pro srdeční selhání se nelišila u pacientů léčených lixisenatidem oproti skupině užívající placebo, a to jak pro pacienty s anamnézou již dřívějšího srdečního selhání (9,7 vs. 10,2 %), tak pro pacienty bez anamnézy srdečního selhání (2,4 vs. 2,5 %). Bylo uzavřeno, že lixisenatide je bezpečným lékem, a to i pro pacienty se srdečním selháním, který snižuje glykemii. Jeho účinnost jako antidiabetika byla ověřena již v dřívějších metabolických studiích.

**Tab. 3. Hospitalizace pro srdeční selhání.**

| Studie | HR | 95% CI | p |
|---|---|---|---|
| SAVOR-TIMI 53 | 1,27 | 1,07–1,51 | 0,007 |
| EXAMINE | 1,19 | 0,89–1,59 | 0,235 |
| TECOS | 1,00 | 0,84–1,20 | 1,000 |
| SAVOR + EXAMINE + TECOS | 1,14 | 0,97–1,34 | 0,102 |

**Tab. 4. Podskupiny ve studii IMPROVE-IT.**

| Parametr | | P/S (%) | E/S (%) | HR | p |
|---|---|---|---|---|---|
| věk > 75 let | | 42,6 | 39,0 | 0,80 | 0,005 |
| věk < 75 let | | 32,5 | 21,7 | 0,97 | |
| anamnéza CM | ano | 48,3 | 41,0 | 0,84 | 0,37 |
| | ne | 34,2 | 32,4 | 0,94 | |

## Studie CUPID 2

A Phase 2b Trial Investigating the Efficacy and Safety of the Intracoronary Administration of AAV1/SERCA2a in Patiens with Advanced Heart Failure. Sledovala bezpečnost a účinnost intrakoronárního podání AAV1/SERCA2 (genový transfer) u pacientů s pokročilým srdečním selháním. Virový vektor působí jako nosič genu, který se váže na příslušný receptor v myocytu, projde endocytózou, pronikne do jádra a je inkorporován do genomu a dojde k transkripci. V tomto případě se jednalo o SERCA 2, která je pumpou sarkoplazmatického retikula a vrací cytoplazmatické kalcium zpět do sarkoplazmatického retikula, a tím podporuje kontrakci myocytu. Teoretickým předpokladem bylo, že genový transfer AAV1/SERCA2 v řadě experimentálních modelů prokázal zlepšení srdeční funkce. Předchozí studie CUPID 1 ukázala, že podání této látky stabilizovalo nebo zlepšilo subjektivní pocit pacientů a srdeční funkci, která se projevila snížením počtu opakovaných epizod srdečního selhání. Do studie CUPID 2 byli zahrnuti pacienti se srdečním selháním ischemické či neischemické etiologie, NYHA II–IV, ejekční frakcí pod 35 %, zvýšenou hladinou natriuretických peptidů či hospitalizací pro srdeční selhání v anamnéze šesti měsíců před zařazením do studie. Lék se aplikoval při koronarografii po dobu 10 min. Primárním cílem byla doba opakování hospitalizace pro srdeční selhání a ambulantní zhoršení srdečního selhání. Sekundárním cílem byla doba do celkové mortality, transplantace srdce nebo zavedení mechanické podpory. V léčené větvi bylo 121 pacientů, v placebové 122 pacientů.

Mezi skupinami nebyl rozdíl v primárním cíli (p = 0,81), rovněž v sekundárním cíli nebyl patrný rozdíl (p = 0,40). Léčba neměla vliv ani na další hodnocené cíle: kvalita života, NYHA, hladina NT-proBNP, šestiminutový test chůzí. Bezpečnost podávané léčby se statisticky nelišila od placeba. Celkově studie nepotvrdila, že genová léčba AAV1/SERCA2 má klinický efekt u pacientů se sníženou ejekční frakcí a srdečním selháním.

## Studie IMPROVE-IT – subanalýza diabetiků

IMProved reduction of outcomes: Vytorin Efficacy International Trial. Studie IMPROVE-IT byla prezentována na kongresu American Heart Association v listopadu 2014 a na ESC 2015 byla rozberána subanalýza diabetiků. Studie sledovala 18 144 pacientů, kteří měli vysoké riziko koronárního syndromu. Zařazeni byli nemocní po akutním koronárním syndromu s LDL cholesterolem (LDL-c) 1,3–3,2 mmol/l a byli randomizováni na léčbu 40 mg simvastatinu nebo 40 mg simvastatinu + 10 mg ezetimibu. Důležitým momentem ve studii bylo, že od června 2011 se mohlo podávat 80 mg simvastatinu. Pokles LDL-c byl o 0,43 mmol/l, celkový cholesterol klesl o 0,49 mmol/l a triglyceridy o 0,43 mmol/l, tedy o předpokládaných 20 %.

Výskyt primárního cíle – KV onemocnění, IM, nestabilní angina pectoris, koronární revaskularizace – byl 2 742 (34,7 %) ve větvi se simvastatinem a 2 572 (32,7 %) ve větvi s kombinační léčbou (p = 0,016) a počet osob **potřebných léčit k záchraně jednoho života 50/6 let.**

Na ESC byly předneseny výsledky subanalýzy studie IMPROVE-IT u 4 933 (27 %) diabetiků, kteří byli léčeni stejným režimem. Diabetici byli mírně starší, častěji ženy, méně často kuřáci. Výchozí hladiny lipidů ani pokles lipidů se statisticky významně nelišily. Důležité ale bylo ovlivnění IM a ischemických cévních příhod, které se vyskytly – IM (hodnoty udány v %/7 let) – u nediabetiků 12,7 (S) vs. 12,0 (S/E) a u diabetiků 20,8 (S) vs. 16,4 (S/E)( p = 0,002) a pro ischemickou cévní mozkovou příhodu nediabetici 3,4 (S) vs. 3,2 (S/E) a diabetici 6,5 (S) vs 3,8 (S/E) (p = 0,031). Autoři uzavřeli, že pacienti diabetici mají z přidání ezetimibu ke statinu ještě větší prospěch než nediabetici a tento prospěch není vysvětlitelný změnami lipidogramu.

Na závě prof. Giugliano přidal ještě zajímavou tabulku (tab. 4), u které upozornil, že lze najít mnoho podskupin, které prosperují z léčby více, a mnoho podskupin, které prosperují méně. Varoval před nesprávnou analýzou těchto výsledků, kdy jedni pacienti léčbu dostávat mají a jiní naopak nemají!

## Studie ATTEMP-CVD

A trial of telmisartan prevention of cardiovascular diseases (ATTEMPT-CVD): Biomarker study. Studie ATTEMP-CVD je rozsáhlá studie s biomarkery o prevenci KV onemocnění tel-

proLékaře.cz | 12.9.2026



misartanem. Za cíl měla především popsat změny mikroalbuminurie a změny plazmatických hladin BNP při preventivním podávání telmisartanu u hypertoniků po dobu tří let. Zařazeno bylo 1 245 nemocných, kdy kompletní biomarkery byly stanoveny u 1 228 nemocných (615 na telmisratanu a 613 na standardní terapii). Průměrný věk nemocných byl 66 let, průměrný krevní tlak 151/84 mm Hg (telmisartan), resp. 150/84 (stanardní léčba). ACE inhibitory mělo v kombinaci 5,7 %, resp. 6,0 % nemocných a diagnózu DM 66,8 %, resp. 66,6 % nemocných. Změny v poklesu TK byly srovnatelné v obou skupinách (p = 0,172 pro TKs a p = 0,220 pro TKd). Mikroalbuminurie poklesla statisticky významně více po telmisartanu (p < 0,0001) a podobně plazmatická hladina BNP (p < 0,044). Smíšený cíl KV úmrtnosti a nefatálních příhod byl nižší u nemocných léčených telmisartanem, výsledek ale nedosáhl statistické významnosti (p = 0,14). Autoři uzavírají, že se jedná o první studii, která prokazuje, že strategie založená na blokátoru receptoru pro angiotenzin II při stejném poklesu TK vede k většímu poklesu plazmatických hladin BNP a mikroalbuminurie.

## Studie SERVE-HF

Společnost ResMed již dne 13. 5. 2015, tedy ještě před konáním kongresu oznámila, že nadnárodní, multicentrická, randomizovaná kontrolovaná studie III. fáze SERVE-HF (Treatment of Sleep-Disordered Breathing With Predominant Central Sleep Apnea by Adaptive Servo Ventilation in Patients With Heart Failure and Reduced Ejection Fraction) nesplnila primární cíl. Studie SERVE-HF byla navržena k posouzení, zda léčba středně těžké až těžké převládající centrální spánkové apnoe (apnea-hypopnea index (AHI) > 15/hod, centrální AHI/celkové AHI > 50 % a centrální apnea index (CAI) > 10/hod) pomocí terapie adaptivní servoventilace (ASV) v kombinaci s optimalizovanou lékařskou péčí snižuje úmrtnost a nemocnost u pacientů se symptomatickým, chronickým srdečním selháním (NYHA III, IV a II s ≥ 1 hospitalizací pro srdeční selhání v posledních 24 měsících, EF LK ≤ 45 %). Primárním cílem byl vznik první události z následujících: úmrtí z jakékoli příčiny, život zachraňující KV intervence (transplantace, dlouhodobá implantace komorové podpory, resuscitace pro náhlou srdeční zástavu, adekvátní ICD léčba) nebo neplánovaná hospitalizace pro zhoršené chronické srdeční selhání. Studie probíhala v 91 centrech včetně České republiky (FN u sv. Anny v Brně – Mezinárodní centrum klinického výzkumu) a měla tzv. event-driven design. Výsledky studie přednesl na ESC a také publikoval v NEJM 1. 9. 2015 prof. M. R. Cowie. Do studie bylo zařazeno 1 325 pacientů (666 na léčbě ASV/659 kontroly). Léčba pomocí ASV vedla v průběhu 48 měsíců k poklesu AHI z 31,2/hod na 6,2–6,8/hod, což znamená, že pacienti byli velmi dobře léčeni. Pacienti měli taktéž dobrou compliance k léčbě – 60 % pacientů užívalo ASV > 3 hod/noc, průměrná doba použití ASV byla 3,7 hod/noc. Tato studie však v primárním koncovém bodě neprokázala statisticky významný rozdíl mezi pacienty náhodně vybranými k terapii ASV a pacienty v kontrolní skupině (HR = 1,13, 95% CI 0,97–1,31; p = 0,10). U pacientů léčených pomocí ASV byla naopak zjištěna vyšší celková mortalita (HR = 1,28; 95% CI 1,06–1,55; p = 0,01). U této rizikové skupiny došlo taktéž k nárůstu rizika KV úmrtí o 33,5 % ve srovnání s odpovídajícími pacienty, kteří terapii ASV nevyužívají (HR = 1,34; 95% CI 1,09–1,65; p = 0,006). Bezpečnostní signál ve studii SERVE-HF byl zaznamenán pouze u terapie ASV u pacientů se středně těžkou až těžkou převládající centrální spánkovou apnoí a symptomatickým chronickým srdečním selháním se sníženou ejekční frakcí. Studie nezahrnovala osoby s centrální spánkovou apnoí bez srdečního selhání. Je také důležité upozornit, že studie SERVE-HF nezahrnovala pacienty s převládající obstrukční spánkovou apnoí a nezahrnovala žádné další způsoby léčby, například trvalý přetlak v dýchacích cestách (CPAP) nebo automatický přetlak v dýchacích cestách (APAP). Klinická studie SERVE-HF neidentifikovala žádnou výhodu používání terapie ASV pro pacienty s chronickým systolickým srdečním selháním. Noví takto rizikoví pacienti by tedy neměli ASV používat. Terapie ASV je nyní u těchto rizikových pacientů kontraindikována. U všech pacientů je tedy třeba posoudit riziko srdečního selhání. V případě příznaků a projevů srdečního selhání je třeba provést objektivní hodnocení ejekční frakce levé komory. Lékaři musí identifikovat a znovu vyhodnotit všechny pacienty se symptomatickým chronickým srdečním selháním se sníženou ejekční frakcí, kteří jsou nyní léčeni pomocí přístrojů ASV, u nichž je nutno terapii ASV neprodleně ukončit. Rozhodnutí o pokračování v léčbě u stávajících pacientů je třeba provést s ohledem na toto výrazné zvýšení rizika úmrtí a pozorovanou nulovou výhodu pro pacienta a také s ohledem na následující skutečnosti: zvýšená úmrtnost na KV onemocnění se připisuje především úmrtím, k nimž dochází mimo nemocnici (pravděpodobně „náhlá srdeční smrt"); k úmrtím spojovaným s používáním terapie může často dojít bez předchozí hospitalizace nebo příznaků zhoršení; toto riziko se s délkou léčby nesnižuje; riziko by mělo být zvažováno nezávisle na vnímané odpovědi pacienta na léčbu.

**prof. MUDr. Jindřich Špinar, CSc., FESC**
www.fnbrno.cz
jspinar@fnbrno.cz