

# Kongres srdečního selhání – Vídeň 2018

J. Špinar<sup>1</sup>, L. Špinarová<sup>2</sup>, J. Vítovec<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Interní kardiologická klinika LF MU a FN Brno

<sup>2</sup> I. interní kardiologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

Ve dnech 26.–29. 5. 2018 se konal v kongresovém centru ve vídeňském Prateru Evropský kongres chronického srdečního selhání a současně Světový kongres akutního srdečního selhání (obr. 1). Kongresu se zúčastnilo 5 851 lékařů z celého světa a velmi dobrou účast měla ČR s celkem 70 registrovanými lékaři. Prof. Špinar a prof. Špinarová (obr. 2) byli mimo jiné členové programového výboru. Ještě cennější je ale aktivní účast, kdy 6 lékařů mělo ústní sdělení a celkem bylo přijato 29 posterů z ČR. Nejvíce sdělení – 8 bylo z IKEM Praha, následováno 7 z I. interní kardiologické kliniky FN u sv. Anny v Brně (obr. 3), 6 z Interní kardiologické kliniky FN Brno, 5 z Interní kardiologické kliniky v Hradci Králové, 3 z Nemocnice Na Homolce v Praze, 2 z Interní kardiologické kliniky v Olomouci a 1 z Všeobecné fakultní nemocnice v Praze. Abstrakta některých posterů přinášíme v tomto čísle.

Na kongresu jsme zaznamenali jako hlavní nosná témata farmakologickou léčbu akutního i chronického srdečního selhání (CHSS) a možnosti využití neurohumorální aktivace v diagnostice a léčbě srdečního selhání (SS). Co se týká neurohumorální aktivace, tak jsme nezaznamenali žádné významné novinky, spíše byl zajímavý přetrvávající kritický pohled na terapii vedenou podle BNP či jiných působků, kdy bylo zdůrazňováno, že klinický stav je mnohem významnější než výše hormonů. Bylo představeno několik nových lékových skupin, většina z nich je ale ve fázi I.–II. klinického zkoušení, takže uvedení do praxe se nepředpokládá před rokem 2020. Z již zavedených léků se nejvíce hovořilo o sakubitril valsartanu, ivabradinu a nových antidiabetických, především o SGLT2 inhibitech.

Sakubitril valsartan je znám především ze studie PARADIGM-HF, která prokázala jasný efekt na snížení mortality i morbidity u nemocných s CHSS. Prezentována byla na ESC

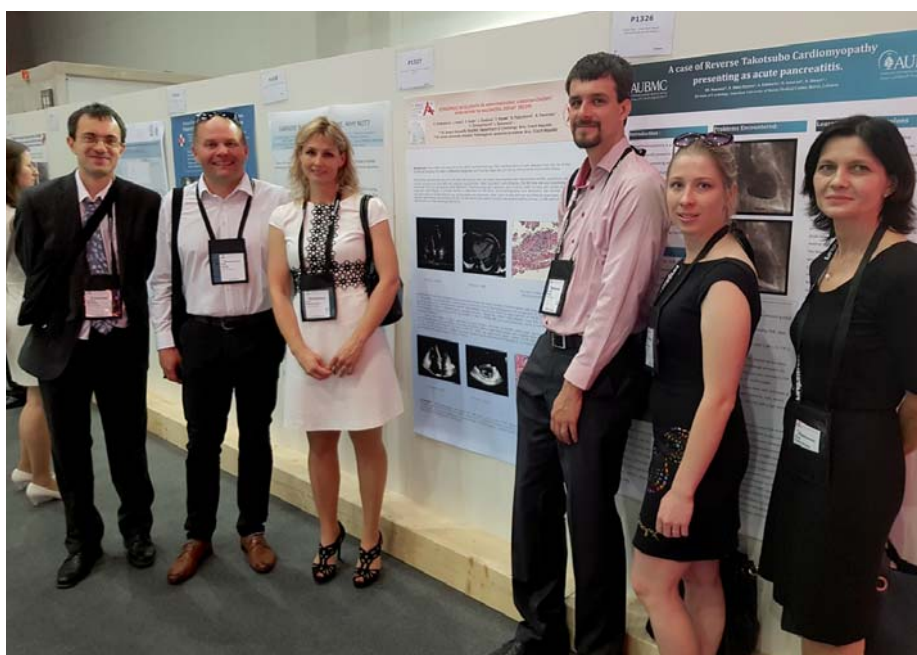


Obr. 1. Znak Evropského kardiologického sjezdu srdečního selhání, Vídeň 2018.

kongresu v Mnichově v roce 2014, a tak se zdůrazňovaly již první klinické zkušenosti z různých zemí. Sakubitril valsartan je registrován i v ČR. Na kongresu bylo zdůrazňováno, že sakubitril valsartan již v současné době má



Obr. 2. Prof. Špinar a prof. Špinarová u svého posteru.



Obr. 3. Lékaři I. interní kardiologické kliniky FN u sv. Anny v Brně u posteru.

jasnou indikaci jako náhrada ACE inhibitorů (ACEI) či sartanů u nemocných, kteří jsou přes maximální léčbu stále symptomatictí (NYHA II–IV), mají ejekční frakci (EF) pod 35 % a jsou schopni tolerovat alespoň základní dávky ACEI či sartanů. Cílem je další snížení rehospitalizací a mortality. Úvodní dávka je doporučena  $2 \times 49/51$  mg, cílová  $2 \times 97/103$  mg. Po první dávce je třeba si dát pozor především na hypotenzi a po nasazení i titraci kontrolovat renální funkce.

Několik symposií bylo věnováno ivabradinu, inhibitoru If kanálu v sinoatriálním (SA) uzlu. Ivabradin má data především ze studií BEAUTIFUL a SHIFT, kdy v druhé uvedené snížil kombinovaný cíl – mortalita a rehospitalizace o 18 % ( $p < 0,001$ ) a vlastní rehospitalizace pro SS o 26 % ( $p < 0,001$ ). Ivabradin má indikaci Ia, B u nemocných s kompenzovaným SS, sinusovým rytmem a tepovou frekvencí nad 70/min. Úvodní dávka je  $2 \times 5$  mg, cílová  $2 \times 7,5$  mg, cílem je snížení tepové frekvence, optimálně právě pod 70/min. Ivabradin je dobře snášen. Na kongresu ve Vídni byla představena i nová fixní kombinace ivabradinu a carvedilolu od firmy Servier. Preparát má celkem 6šest možných kombinací sil – Carvedilol 6,25 nebo 12,5 nebo 25 mg a ivabradin 5 nebo 7,5 mg. Preparát v ČR není dostupný.

Třetím nejdiskutovanějším tématem byla perorální antidiabetika. Byl představen evropský konsenzus na léčbu diabetes mellitus 2. typu u nemocných se SS, který byl současně publikován v *European Journal of Heart Failure*, prvním autorem je Petar Seferović, President Elect Asociace srdečního selhání (HFA) při ESC. Základním lékem nadále zůstává metformin, naopak naprostý ústup je od sulfonylurej. Byly rozebrány studie s DPP4 (saxagliptin, alogliptin, sitagliptin) a GLP1 (lixisentid, liraglutid, semaglutid a exenatid) a závěr je, že tyto léky nemají žádný efekt na hospitalizace či mortalitu u nemocných se SS, proto jsou možné, ne však doporučené. Největší pozornost byla věnována SGLT2 inhibitorům, především empagliflozinu, díky studii EMPA-REG OUTCOME, kde empagliflozin snížil výskyt primárního kombinovaného cíle (mortalita, infarkt myokardu, cévní mozková příhoda) o 14 % ( $p < 0,001$ ) a rehospitalizace na SS o 30 %. V roce 2017 publikoval Fithet meta-analýzu studií u SS v *European Heart Journal*, kde udává, že efekt SGLT2 na mortalitu je srovnatelný s efektem ACEI či betablokátorů. Byl diskutován názor, zda SGLT2 inhibitory máme

považovat za antidiabetika, diuretika, antihypertenziva nebo léky na SS, nakonec převážil názor, že mají všechny tyto účinky. Zatím byly účinky testovány jen u diabetiků 2. typu a jako vedlejší nálezy bylo snížení hospitalizací a mortality na SS. Není ale jasné, zda tento efekt na SS bude i u pacientů bez diabetes mellitus, protože efekt SGLT2 pravděpodobně vyžaduje hyperglykemie, protože jinak se nemůže projevit jejich glykosurický efekt. Proto jsou všechny tři dostupné glifloziny (empagliflozin, dapagliflozin a canagliflozin) testovány v rozsáhlém programu těchto léků u nemocných se SS bez ohledu na to, zda mají či nemají diabetes, a navíc samostatně jsou studie se sníženou EF a se zachovanou EF. Nejdále je asi studie s dapagliflozinem u nemocných se sníženou EF DAPA-HF, která v květnu 2018 ukončila nábor. Nejrozsáhlejší je naopak pravděpodobně program s empagliflozinem pod akronymem EMPEROR.

Na závěr přinášíme vybraná abstrakta prezentovaná na Evropském kardiologickém kongresu SS ve Vídni 2018.

### Prognostický význam kopeptinu a mid regionálního proadrenomedullinu (MR-proADM) u pacientů s chronickým srdečním selháním ve vztahu ke komorbiditám

Špinarová L<sup>1</sup>, Goldbergová-Pávková M<sup>2</sup>, Špinar J<sup>3</sup>, Pařenica J<sup>3</sup>, Ludka O<sup>3</sup>, Špinarová M<sup>1</sup>, Lábr K<sup>1</sup>, Málek F<sup>4</sup>, Ošťádal P<sup>4</sup>, Tomandl J<sup>5</sup>, Tomandlová M<sup>5</sup>, Ševčíková J<sup>2</sup>, Lipková J<sup>2</sup>, Vondráková D<sup>6</sup>, Benešová K<sup>6</sup>, Jarkovský J<sup>6</sup>

<sup>1</sup>I. interní kardiologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně, <sup>2</sup>Ústav patologické fyziologie, LF MU, Brno, <sup>3</sup>Interní kardiologická klinika LF MU a FN Brno, <sup>4</sup>Nemocnice Na Homolce, Praha, <sup>5</sup>Ústav lékařské chemie a biochemie, LF MU, Brno, <sup>6</sup>Ústav biostatistiky, Institut biostatistiky a analýz LF MU, Brno

**Cíl:** Zjistit, zda hladiny nových působků – kopeptinu a mid regionálního proadrenomedullinu mají vztah ke kombinovanému cíli: mortalita nebo hospitalizace pro dekompenzaci SS nebo transplantace srdce nebo implantace levostranné podpory v 1letém sledování a zda existuje vztah mezi komorbiditami stanovenými podle AHEAD skóre (hodnota 1–5). **Soubor a výsledky:** Bylo hodno-

ceno 552 pacientů s CHSS v rámci registru FAR-NHL, kde byly k dispozici hladiny sledovaných působků. Pacienti, kteří nedosáhli primárního cíle, byli označeni jako skupina A (469 pacientů), a ti, kteří tento cíl dosáhli, jako skupina B (83 pacientů). Byly statisticky významné rozdíly mezi skupinami v hladinách jak kopeptinu, tak MR-proADM ( $p < 0,001$  pro oba působky). Podle AHEAD skóre byli pacienti rozděleni do tří skupin: AHEAD skóre 0–1, AHEAD skóre 2–3, AHEAD skóre 4–5. Vztah AHEAD skóre k primárnímu cíli v 1. roce nebyl statisticky významný, v průběhu 24 měsíců však dosáhl statistické významnosti ( $p = 0,017$ ). Pacienti s vyšším AHEAD skóre (více komorbidit) dosáhli častěji primární cíl. Pro oba působky byly statisticky významné rozdíly pro odlišení pacientů s primárním cílem s nižším AHEAD skóre, u nejvyššího AHEAD skóre již hladina působků neměla význam pro prognózu. **Závěr:** Naše studie je první, která hodnotí prediktivní vztah nových působků – kopeptinu a MR-proADM ve vztahu ke komorbiditám hodnoceným pomocí AHEAD skóre u pacientů se SS.

### Časné změny echokardiografických parametrů predikují prognózu u pacientů s časně vzniklou dilatační kardiomyopatií

Krejčí J<sup>1</sup>, Hude P<sup>1</sup>, Ozábalová E<sup>1</sup>, Poloczková H<sup>1</sup>, Mlejnek D<sup>1</sup>, Žampachová V<sup>2</sup>, Svobodová I<sup>3</sup>, Benešová K<sup>3</sup>, Jarkovský J<sup>3</sup>, Špinarová L<sup>1</sup>

<sup>1</sup>I. interní kardiologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně, <sup>2</sup>Patologický ústav, LF MU, Brno, <sup>3</sup>Ústav statistiky, Institut biostatistiky a analýz LF MU, Brno

**Cíl:** Vyhodnocení vztahu časných změn echokardiografických parametrů a 5leté prognózy u nemocných s čerstvě vzniklou dilatační kardiomyopatií. **Soubor a metodika:** Byl hodnocen soubor 212 nemocných se vstupní EF LK srdeční  $24,1 \pm 7,1$  %, průměrného věku  $46,9 \pm 11,6$  roku, kteří byli ve funkční třídě NYHA  $2,3 \pm 0,6$  a měli při iniciálním vyšetření symptomy trvající průměrně  $2,6 \pm 2,5$  měsíců. Časná změna echokardiografických parametrů byla definována změnou mezi vstupním vyšetřením a vyšetřením ve 3. měsíci, prognóza byla hodnocena podle přítomnosti kombinovaného endpointu, který sestával z přítomnosti úmrtí, úspěšné resuscitace, adekvátního

výboje ICD, srdeční transplantace či implantace mechanické srdeční podpory nebo jiné hospitalizace z KV příčiny. **Výsledek:** Bylo prokázáno, že vzestup EF LK v prvních 3 měsících znamená významné snížení rizika dosažení endpointu (HR 0,579;  $p < 0,001$ ), naopak časný nárůst enddiastolického diametru LK o 10 mm je spojen s téměř 2násobným zvýšením přítomnosti endpointu (HR 1,923;  $p = 0,022$ ). Také u řady dalších parametrů byl prokázán prognostický význam. **Závěr:** Dané výsledky jsou cenné z klinického hlediska pro rozhodování o načasování dalších terapeutických kroků.

*Práce byla podpořena grantem Ministerstva zdravotnictví České republiky č. 16-30537A a Specifickým výzkumným projektem Masarykovy univerzity MUNI/A/0996/2017.*

## Myokarditida může být součástí patofyziologie ARVC, projevy obou nemocí mohou být rovněž podobné

Ozábálová E<sup>1</sup>, Krejčí J<sup>1</sup>, Hude P<sup>1</sup>, Godava J<sup>1</sup>, Poloczková H<sup>1</sup>, Honek T<sup>1</sup>, Žampachová V<sup>2</sup>, Špinarová L<sup>1</sup>

<sup>1</sup>I. interní kardiologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně, <sup>2</sup>I. patologicko-anatomický ústav, LF MU a FN u sv. Anny v Brně

**Popis případu:** Čtyřiasedmdesátiletá žena, dlouhodobě léčená s revmatoidní artritidou, ulcerózní kolitidou, chronickou autoimunitní tyreoiditidou a hypofunkcí nadledvin při kortikoterapii. Poprvé byla hospitalizována v listopadu 2015 pro paroxysmus fibrilace síní, farmakologicky restituován sinusový rytmus. Následně přichází pro dušnost, na EKG zachycen junkční rytmus. ECHO vyšetření i laboratorní odběry byly v normě, vysazena antiarytmika. Po 14 dnech byla přijata pro oboustranné SS. Dle ECHO mírný pokles systolické funkce LK. MR bez známek zánětu. V endomyokardiální biopsii (EMB) byly přítomny zánětlivé buňky ve vysokém počtu, pacientka byla přeléčena pulzní dávkou kortikoidů. Dochází k progresi zejména pravostranného selhávání, nutná katecholaminová podpora. Na EKG opět junkční rytmus. Dle MR velmi pravděpodobně nález ARVC a byl implantován ICD. Po zlepšení klinického stavu dimise na perorální kortikoterapii. Za 1 rok byla pacientka přijata pro dušnost a bolesti na hrudi. Vyloučili jsme akutní koronární syndrom i plicní embolii. Dle ECHO progresse dys-

funkce pravé komory a lehce snížená systolická funkce LK. Znovu byla provedena EMB s nálezem akutní eozinofilové myokarditidy. Zahájili jsme terapii cyklosporinem a kortikoidy se zlepšením klinického stavu. **Závěr:** ECHO a zejména MR hrají zásadní roli v diagnostice kardiomyopatií, v některých případech se přesto neobejdeme bez invazivní diagnostiky pomocí EMB.

## Srovnání vývoje echokardiografických parametrů u pacientů s obstrukční a neobstrukční formou hypertrofické kardiomyopatie

Honek T, Krejčí J, Máchal J, Groch L, Sitar J, Meluzín J, Špinarová L

<sup>1</sup>I. interní kardiologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

**Východisko:** Nitrokomorová obstrukce (LVOTG) u hypertrofické kardiomyopatie (HKMP) je důležitým faktorem určujícím vývoj a průběh tohoto onemocnění. Na základě její přítomnosti a závažnosti symptomů volíme buď konzervativní, nebo invazivní přístup, především alkoholovou septální ablací (ASA). **Cíl:** Porovnání vývoje echokardiografických parametrů a funkčního stavu v 1-, 3- a 5letém období. Soubor 121 konsekutivních pacientů byl rozdělen do tří skupin, neobstrukční typ ( $n = 38$ ), obstrukční typ léčený konzervativně ( $n = 45$ ) a obstrukční typ léčený pomocí ASA ( $n = 38$ ). **Výsledky:** U neobstrukční formy HKMP nedošlo k signifikantní změně LVOTG ani třídy NYHA ( $p = NS$ ). U pacientů s obstrukcí léčených konzervativně poklesl LVOTG z  $64,4 \pm 54,7$  mm Hg na  $51,4 \pm 47,5$  mm Hg v 1. roce ( $p = NS$ ), resp. na  $45,1 \pm 40,1$  mm Hg ve 3. roce ( $p < 0,05$ ), resp. na  $60,5 \pm 67,4$  mm Hg v 5. roce ( $p = NS$ ). NYHA třída zůstala stacionární po celé sledované období ( $p = NS$ ). Ve skupině léčené ASA došlo k poklesu LVOTG z  $76,5 \pm 51,2$  mm Hg na  $24,6 \pm 18,4$  mm Hg v 1. roce, resp. na  $23,1 \pm 21,3$  mm Hg ve 3. roce, resp. na  $37,4 \pm 48,3$  mm Hg v 5. roce (všechna  $p < 0,001$ ). Obdobně jsme pozorovali zlepšení třídy NYHA (všechna  $p < 0,01$ ). **Závěr:** Pokles LVOTG po ASA určoval rozdíl ve vývoji dalších echokardiografických parametrů mezi oběma konzervativně léčenými skupinami (neobstrukční a obstrukční) a skupinou po ASA a vedl ke zlepšení či stabilizaci morfolgie LK. Stejně tak došlo po ASA ke zlepšení funkčního stavu.

## Jednoletá prognóza pacientů s chronickým srdečním selháním v závislosti na AHEAD score a ledvinných funkcích (kreatinin a NGAL)

Lábr K<sup>1</sup>, Špinar J<sup>2</sup>, Pařenica J<sup>2</sup>, Špinarová L<sup>1</sup>, Málek F<sup>3</sup>, Špinarová M<sup>1</sup>, Ludka O<sup>2,4</sup>, Jarkovský J<sup>5</sup>, Benešová K<sup>5</sup>, Tomandl J<sup>6-8</sup>, Tomandlová M<sup>6</sup>, Lábrová R<sup>2</sup>

<sup>1</sup>I. interní kardiologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně, <sup>2</sup>Interní kardiologická klinika LF MU a FN Brno, <sup>3</sup>Kardiologické oddělení, Nemocnice Na Homolce, Praha, <sup>4</sup>International Clinical Research Center, FN u sv. Anny v Brně, <sup>5</sup>Ústav statistiky, Institut biostatistiky a analýz, LF MU, Brno, <sup>6</sup>Ústav lékařské chemie a biochemie, LF MU, Brno, <sup>7</sup>Ústav patologické fyziologie, LF MU, Brno, <sup>8</sup>Ústav biochemie, PřF MU, Brno

**Východisko:** S rostoucím počtem pacientů se SS roste i incidence renální insuficience. Je tedy důležitá detekce a predikce renálního selhání. Neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) je časný marker poškození ledvin a je asociován s prognózou pacientů se SS. **Soubor:** Bylo zařazeno 547 pacientů se stabilním chronickým systolickým SS v rámci registru FAR NHL. **Výsledky:** V 1. roce sledování se vyskytlo 76 událostí (13,9 %), což zahrnuje úmrtí ze všech příčin, hospitalizaci pro akutní SS, implantaci mechanické srdeční podpory nebo ortotopickou transplantaci srdce (2,0 %). U pacientů s AHEAD skóre (fibrilace síní, anémie, stáří, renální insuficience, diabetes mellitus, za každý výskyt 1 bod) 0–1 byl výskyt událostí u 11,9 %, u AHEAD 2–3 u 16,2 % a u AHEAD 4–5 u 18,0 % pacientů. Nejlepší predikční schopnost NGAL i kreatininu je u pacientů s AHEAD skóre 2–3 ( $p = 0,032$ , resp. 0,035). **Závěr:** Ledvinné funkce vyjádřené kreatininem a NGAL mají nejlepší schopnost predikovat výskyt eventů u středně nemocných pacientů.

## Akutní celulární rejekce po transplantaci – korelace endomyokardiální biopsie s volnou cirkulující DNA z dárcovského srdce

Káfuňková T

<sup>1</sup>I. interní kardiologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

**Předpoklad:** Volná cirkulující DNA z dárcovského srdce (circulating cell-free donor-derived

DNA – cfdDNA) je po srdeční transplantaci detekovatelná v periferní krvi příjemce. Krátce po srdeční transplantaci klesne cfdDNA frakce na nízkou „bazální“ hladinu z celkové DNA příjemce. K signifikantnímu zvýšení cfdDNA frakce dochází v přítomnosti akutní rejekce štěpu. V kauzistickém sdělení byl přednesen případ 56leté pacientky, která byla plánovaně přijata k EMB 4 měsíce po srdeční transplantaci, subjektivně bez nových potíží. Výsledek EMB ukázal nově mírnou akutní celulární rejekci (ISHLT AR grade IB). Současně byla nově zjištěna 11násobná elevace cfdDNA (2,26 vs. 0,21 %). Po úpravě imunopresivní terapie došlo k ústupu rejekce při kontrolní EMB v odstupu 14 dní a současně i k návratu cfdDNA frakce na bazální úroveň. **Závěr:** Sledování změn frakce cfdDNA v periferní krvi příjemce by tak mohlo v budoucnu omezit nutnost invazivní diagnostiky pomocí EMB po srdeční transplantaci.

### Vývoj virové přítomnosti a vliv přetrvávání virového genomu v myokardu u nemocných se zánětlivou kardiomyopatií

Mlejnek D<sup>1</sup>, Krejčí J<sup>1</sup>, Hude P<sup>1</sup>, Špinarová L<sup>1</sup>, Ozabalová E<sup>1</sup>, Žampachová V<sup>2</sup>, Svobodová I<sup>2</sup>, Štěpánová R<sup>3</sup>

<sup>1</sup> I. interní kardiologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně, <sup>2</sup> I. patologicko-anatomický ústav, LF MU a FN u sv. Anny v Brně, <sup>3</sup> Ústav biostatistiky, MU, Brno

**Úvod:** Virové infekce jsou nejčastější příčinou myokarditidy a zánětlivé kardiomyopatie (ZKMP). **Cíl práce:** Detekce změny virové přítomnosti a vliv přetrvávání virového genomu v myokardu na echokardiografické parametry, funkční stav a NT-proBNP v 6měsíčním sledování. **Soubor nemocných a metodika:** 54 pacientů s recentně vzniklou ZKMP (EF LK < 40 % a biopsií prokázaná myokarditida). Pacienti byli rozděleni na základě podávané terapie – standardní terapie SS (46 pacientů) a imunopresivní terapie (8 pacientů). **Výsledky:** Ve skupině se standardní terapií SS bylo pozorováno vymizení viru u 13 a přetrvávání přítomnosti viru v myokardu u 24 pacientů. Ve srovnání obou skupin nebyl zjištěn statisticky významný rozdíl

ve zlepšení EF, poklesu v NYHA třídě, NT-proBNP a infiltrujících leukocytů a T lymfocytů. Počet PVB 19 pozitivních biopsií poklesl z 5 na 4 ve skupině s přidáním imunopresive. **Závěr:** Pokles v počtu PCR pozitivních nálezů byl zjištěn v kontrolních biopsiích. Nebyl zjištěn statisticky významný rozdíl ve sledovaných parametrech mezi skupinami s vymizením viru a se skupinou s přetrváváním viru v myokardu. Výsledky naznačují, že přetrvávání virového genomu nezhoršuje krátkodobou prognózu. Zdá se, že podávání imunopresive nevede ke změně ve virové přítomnosti.

### Prevalence, incidence a prognóza pacientů se SS v ČR – data z národních zdravotních registrů 2012–2016

Pařenička J<sup>1</sup>, Jarkovský J<sup>1</sup>, Špinar J<sup>1</sup>, Benešová K<sup>1</sup>, Pavlušová M<sup>1</sup>, Miklík R<sup>1</sup>, Littnerová S<sup>1</sup>, Bělohávek J<sup>2</sup>, Málek F<sup>3</sup>, Melenovský V<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Interní kardiologická klinika LF MU a FN Brno, <sup>2</sup> II. interní klinika – klinika kardiologie a angiologie 1. LF UK a VFN v Praze, <sup>3</sup> Kardiologické oddělení, Nemocnice na Homolce, Praha

Data o prevalenci/incidenci a prognóze pacientů se SS pochází z malých studií/registrů. Cílem práce bylo na základě rozsáhlých dat z českého Národního registru hospitalizovaných a databáze zemřelých stanovit tyto důležité informace. Pacienti se SS byli identifikováni na základě mezinárodní klasifikace nemocí, byla využita data převážně z let 2012–2016, k odhadu počtu žijících pacientů se SS byla využita data od roku 1994. Ročně je hospitalizováno v ČR 36–40 tisíc pacientů s nově diagnostikovaným SS (první nebo vedlejší diagnóza). Celkem je hospitalizován o 60–65 tisíc pacientů s diagnózou SS (600 pacientů/100 tisíc obyvatel/rok). Celkový počet hospitalizací pro SS je 95–98 tisíc/rok (920 hospitalizací/100 tisíc obyvatel/rok). Průměrný věk hospitalizovaných mužů je 71 let, žen 74 let, muži tvoří 52 %. Hospitalizační mortalita je 16,2 %. Pětileté standardizované přežití je pouze 36,8 %. V ČR žije asi 216 tisíc pacientů s anamnézou hospitalizace pro SS, což představuje 2,7 % dospělé populace.

### Význam stanovení nových biomarkerů SS při hodnocení pokročilosti onemocnění u pacientů se stabilním CHSS

Andreasová T<sup>1,2</sup>, Málek F<sup>1,2</sup>, Vondráková D<sup>1</sup>, Sedláčková L<sup>3</sup>, Dvořák J<sup>4</sup>, Táborský L<sup>3</sup>, Neužil P<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Komplexní kardiologické centrum, Nemocnice Na Homolce, <sup>2</sup> 3. LF UK, Praha, <sup>3</sup> Oddělení klinické biochemie, hematologie a imunologie Nemocnice Na Homolce Praha, <sup>4</sup> Statní zdravotní ústav, Praha

**Východisko:** Stanovení natriuretických peptidů je zlatým standardem v diagnostice, prognostické stratifikaci, hodnocení závažnosti onemocnění, monitoraci efektu terapie u nemocných s CHSS. Stanovení nových biomarkerů má aditivní význam při prognostické stratifikaci, jejich úloha při hodnocení pokročilosti onemocnění je otázná. **Cíl:** Zjistit, zda jednorázové stanovení nových biomarkerů SS může být užitečné pro posouzení závažnosti srdeční dysfunkce a orgánového poškození u stabilních pacientů. **Soubor nemocných a metodika:** Koncentrace NT-proBNP, galectinu-3, sST2, GDF-15, cystatinu C, TIMP-1 a ceruloplazminu spolu s dalšími laboratorními parametry byly stanoveny u 160 konsekutivních pacientů se stabilním CHSS, v den vyšetření bylo provedeno i echokardiografické vyšetření s hodnocením systolické i diastolické funkce LK. Soubor tvořilo 123 mužů a 37 žen s průměrným věkem 65 let, ICHS mělo 47 % nemocných, ICD 39 % pacientů, CRT-D 36 %, pacienti byli na optimální farmakoterapii (betablokátory 98 %, ACEI/ARB 84 %, MRA 69 %). Medián NYHA byl 2. **Výsledky:** Medián NT-proBNP byl 121 pmol/l (1 023 pg/ml), průměrná EF LK 32 %, poměr E/A 1,3 a E/E' 11. NT-proBNP významně koreloval se všemi biomarkery kromě galectinu-3 (korelační koeficient r od 0,281 do 0,514, hladina významnosti p < 0,001). NT-proBNP koreloval s parametry Na, urea, kreatinin, bilirubin, hemoglobin a eGFR (inverzní korelace) a s echokardiografickými parametry EF LK, EDD, ESD, LS, PK, E/A, E/E', odhad tlaku v plicnici PAP (r = -0,259–0,392; p = < 0,001 až < 0,05). Významné korelace NT-proBNP a nových biomarkerů s laboratorními a echokardiografic-

kými parametry. **Závěry:** NT-proBNP zůstává zlatým standardem při hodnocení pokročilosti orgánového poškození a stupně srdeční dysfunkce u pacientů se stabilním SS, úloha dalších biomarkerů je omezená.

## Náhlá smrt po transplantaci srdce

Málek I, Podzimková M, Hegarová M, Melenovský V

Kardiocentrum, IKEM, Praha

Náhlá smrt po transplantaci srdce je relativně častou komplikací, na příčině úmrtí se podílí v 10–58 %. Při sekci je často nalezeno postižení věnčitých tepen (vaskulopatie štěpu), až u 1/3 zemřelých se však koronární patologie nenalezne. Předpokládá se, že mechanismem oběhové zástavy je fibrilace komor, dokumentované případy však nejsou časté.

**Popis případu:** Pacient, narozen 1982, s diagnózou DKMP. Pro rozvoj pokročilého SS byla 17. 8. 2012 provedena ortotopická transplantace srdce (OTS). Operace a průběh následujících 16 měsíců byly bez komplikací. V březnu 2014 došlo k rozvoji rejekce s projevy dysfunkce štěpu a SS. Příčinou bylo přerušení imunosupresivní léčby pacientem. Po intenzivní léčbě došlo k úpravě klinického stavu, histologického nálezu i dysfunkce štěpu. V séru však přetrvávaly donor specifické protilátky (DSA) proti HLA antigenům II. třídy. Následující 3 roky proběhly bez komplikací, s výjimkou bradykardické synkopy, pro kterou byl implantován kardiostimulátor.

V lednu 2017 byl pacient úspěšně resuscitován pro oběhovou zástavu, následně byla vyloučena recidiva rejekce, funkce štěpu i nález na věnčitých tepnách byly normální. Stimulační systém byl doplněn o ICD. Přetrvávaly vysoké titry DSA jen s částečným ústupem po kombinované desenzitizační léčbě, vč. imunoabsorbce. Tři měsíce po této příhodě se oběhová zástava opakovala, ve výpisu přístroje nebyly zachyceny žádné tachy- ani bradyarytmické sekvence. Jako příčinu zástavy jsme určili elektromechanickou disociaci pravděpodobně při difuzním spazmu věnčitých tepen. V březnu 2018 při ambulantní kontrole byly zjištěny projevy srdečního selhávání s poklesem EF LK

na 40 %. Při reSKG poprvé zjištěny organické změny, pro významnou stenózu ACD byla provedena PCI s implantací lékového stentu. Po tomto zákroku a při medikaci došlo k úpravě klinického stavu, DSA v séru však přetrvávají ve vysokých titrech. **Závěr:** Náhlá zástava oběhu nemocného po OTS nemusí být vždy následkem maligní arytmie nebo převodní poruchy. Zdokumentovali jsme elektromechanickou disociaci pravděpodobně při difuzním spazmu věnčitých tepen s vývojem organických změn v dalším průběhu. Rozvoj koronární nemoci štěpu souvisí s nálezem DSA protilátek.

## Takotsubo syndrom a hypersenzitivní reakce na kovy environmentální zátěže

Pavlušová M

Interní kardiologická klinika LF MU a FN Brno

**Úvod:** Takotsubo syndrom (TS) je vzácné onemocnění charakterizované náhle vzniklou přechodnou poruchou systolické funkce, nejčastěji levé srdeční komory, imitující akutní infarkt myokardu. Jeho příčina není zatím známa, podle posledních údajů se TS často objevuje u jedinců s různými komorbiditami. V etiopatogenezi některých z nich byla popsána hypersenzitivita na kovy. **Cíl:** Cílem naší práce bylo prokázat souvislost komorbidit s potenciální patologickou imunitní reakcí (pozdní typ hypersenzitivní reakce – typ IV) na kovy environmentální zátěže pomocí LTT-MELISA® testu. **Metody:** Bylo vyhodnoceno 24 pacientů s anamnézou TS a 27 zdravých kontrol. Hypersenzitivita na kovy byla testována pomocí LTT. Všichni pacienti podepsali informovaný souhlas a vyplnili dotazník „environmentální zátěže“. **Výsledky:** 19 pacientů s TS mělo min. jednu komorbiditu, která může být potenciálně spojena s patologickou imunitní reaktivitou (alergie na léky, astma bronchiale, autoimunitní tyreoiditida, kontaktní dermatitida, malignita, revmatoidní artritida). U pacientů s TS byla významně častěji hypersenzitivita na kovy environmentální zátěže, pozitivní reakce na min. jeden kov byla u 95,8 % pacientů s TS, ale jen u 59,3 % kontrol ( $p = 0,003$ ); rozdíl byl statisticky významný pro rtuť (45,8 vs. 14,8 %;

$p = 0,029$ ). **Závěr:** Prokázali jsme, že TS provázený dalšími komorbiditami je spojen s hypersenzitivními reakcemi na kovy environmentální zátěže, především na rtuť.

## Klinické a humorální determinanty kongesce u pacientů se SS s redukovanou EF

Jurcová I, Beneš J, Kotrč M, Jabor A, Kovář J, Melenovský V, Kautzner J

Klinika kardiologie, Kardiocentrum IKEM, Praha

**Cíl:** Kongesce se vyskytuje u některých, avšak ne u všech pacientů se SS. Cílem práce bylo identifikovat klinické a humorální faktory spojené s kongescí a jejich vliv na prognózu. **Metodika:** Skupina 371 stabilních pacientů se SS s redukovanou EF byla prospektivně sledována s mediánem 521 dní. Na začátku sledování byli pacienti podrobně vyšetřeni a vyplnili Minnesotský dotazník kvality života (MLHFQ). Do skupiny pacientů s kongescí byli zařazeni ti, kteří v první otázce dotazníku skórovali 3–5 body. **Výsledky:** Kongesce byla přítomná u 31 % pacientů. Pacienti s kongescí byli oproti těm bez kongesce více symptomatictí a častěji trpěli otoky ( $p > 0,001$ ) a měli o 68 % vyšší riziko nepříznivého vývoje stavu (smrt, urgentní transplantace srdce, implantace mechanické podpory;  $p = 0,003$ ). Výskyt kongesce byl významně ( $p > 0,001$ ) asociován s dysfunkcí pravé komory, trikuspidální regurgitací a kardiální kachexií, ale nesouvisel s věkem, trváním SS, pohlavím, sTK, BMI, funkcí LK a srdečním výdejem. Kongesce byla signifikantně asociována s hodnotami pro-adrenomedullinu, BNP, kopeptinu, endothelinu-1, GDF-15, FGF-13 a adiponektinu, ale ne s hladinami inzulínu, kortisolu a troponinu. **Závěr:** Kongesce je spojená s elevací celé řady humorálních faktorů, a zejména s funkcí pravé (ale ne levé) srdeční komory, výraznějšími symptomy a horší prognózou.

prof. MUDr. Jindřich Špinar, CSc., FESC  
www.fnbrno.cz  
spinar.jindrich@fnbrno.cz