

# ST2 a srdeční selhání: pouze další marker z rodiny nebo přeci jen něco více? – editorial

Radek Pudil

*I. interní kardioangiologická klinika LF UK a FN Hradec Králové, přednosta doc. MUDr. Josef Štásek, Ph.D.*

## Komentář k | Editorial on

**Málek F et al. Význam stanovení solubilního receptoru ST2 v diagnostice a prognostické stratifikaci pacientů se srdečním selháním. Vnitř Lék 2015; 61(12): 1039–1041.**

Toto číslo časopisu Vnitřního lékařství přináší sdělení autorů Málek et al, ve kterém autoři vlastními daty dokládají význam stanovení solubilního receptoru ST2 pro stratifikaci rizika pacientů se srdečním selháním. Článek je velmi zajímavý a přináší některé nové poznatky s potenciálem přenosu do klinické praxe. Jistě lze očekávat otázku: má v době klinicky etablovaných markerů (natriuretických peptidů), které jsou pevně zakotveny v doporučeních odborných společností, ještě smysl přinášet poznatky o jiných molekulách? Otázka by se mohla zdát oprávněná, ale, jak praví klasik: pokud se řekne A, pak se musí říci také pověstné B. V posledních 2 dekádách došlo k erupci počtu sdělení o nových molekulách, které mají potenciál být využity pro diagnostiku nebo stratifikaci rizika u nemocných se srdečním selháním. Při zadání spojení „heart failure biomarker“ do vyhledávací databáze PubMed se objevilo v době psaní tohoto editoria 8 662 citací, které obsahovaly zadané spojení. Zdá se to velmi mnoho. Ano, skutečně tomu tak je. Je to velké číslo, ke kterému lze jistě připočíst nespifikovaný počet dalších sdělení, která tato databáze nezahrnuje. Přitom do běžné klinické praxe přešlo pouze několik markerů, které se staly základem pro diagnostiku, stratifikaci rizika nemocných se srdečním selháním a první pokusy vedení terapie se znalostí právě těchto markerů (natriuretické peptidy). Tyto tzv. etablované markery prověřila klinická praxe, která umožnila širokému okruhu uživatelů seznámit se s jejich přínosem a současně úskalími, která jejich stanovení a interpretaci výsledků přinášejí v reálném životě.

Přesto ale existuje nemálo důvodů, které ukazují nutnost dalšího výzkumu i v této oblasti. Na prvním místě je to přirozený proces hlubšího poznávání patogenetických mechanismů v oblasti srdečního selhávání, který prohlubuje současné znalosti a přináší nové poznatky o jeho patogenezi (nová či zpřesňující data o zapojení řady systémů do srdečního selhání).

Dalším faktorem je rozvoj technologií, které umožňují stanovení nových markerů či takových, jejichž stanovení bylo v běžné praxi nemožné. Další kapitolou je současné stanovení vybraných parametrů, které umož-

ňují multianalytové assay nejen v experimentu, ale také v klinice (např. biočipové multianalytové analyzátory). Tyto metody ukázaly schopnost nejen zpřesnit diagnostický proces, ale také podstatně zlepšit stratifikaci rizika a určení prognózy nemocného [1]. Tento postup může v praxi pomoci včas identifikovat nemocné, u kterých se rozvíjejí např. subklinické formy onemocnění, či může významně pomoci při včasné indikaci některých vysoce specializovaných léčebných postupů.

V posledních 10 letech se začaly prosazovat proteomické a genomické metody [2]. Tyto techniky začaly přinášet obrovská množství dat o velkých počtech molekul – potenciálních biomarkerů současně. Zpracování výsledků těchto metod je náročné a vyžaduje nové moderní přístupy, které umožňují i nalezení potenciálních vztahů mezi jednotlivými parametry. V této oblasti jsme pravděpodobně na počátku nové epochy, která ukazuje svůj velký potenciál do budoucna.

Ale zpět k otázce ST2 a jeho možné perspektivě u nemocných se srdečním selháním. ST2 patří do rodiny receptorů interleukinu 1, vyskytuje se ve 2 izoformách (transmembránová ST2L a solubilní sST2). Ligandem ST2 je interleukin 33. Zvýšená koncentrace komplexu IL33/ST2 byla prokázána v myokardu, fibroblastech a endoteliálních buňkách především při tlakovém přetížení myokardu, ke kterému dochází především u srdečního selhání či infarktu myokardu [3]. Některá experimentální pozorování či analýzy hladin ST2 v souborech u pacientů se srdečním selháním ukázala potenciál ST2 být nezávislým parametrem pro stratifikaci rizika, a to minimálně stejně citlivým v porovnání s hodnotami natriuretických peptidů [4]. Navíc, v případě jejich společného stanovení se jejich potenciál ještě násobí [5]. Z těchto důvodů je práce výše uvedených autorů aktuální a velmi cenná tím, že přináší vlastní data o novém potenciálně užitečném markeru získaná na základě vlastní zkušenosti.

*Práce byla podpořena prostředky výzkumného projektu PRVOUK P37/03.*

## Literatura

1. Velde AR, Meijers WC, de Boer RA. Biomarkers for risk prediction in acute decompensated heart failure. *Curr Heart Fail Rep* 2014; 11(3): 246–259.
2. Griffiths HR, Augustyniak EM, Bennett SJ et al. Novel ageing-biomarker discovery using data-intensive technologies. *Mech Ageing Dev* 2015; 151: 114–121.
3. Demyanetsa S, Kauna C, Pentza R et al. Components of the interleukin-33/ST2 system are differentially expressed and regulated in human cardiac cells and in cells of the cardiac vasculature. *J Mol Cell Cardiol* 2013; 60: 16–26. Dostupné z DOI: <<http://doi.org/10.1016/j.jmcc.2013.03.020>>.
4. Januzzi JL, Mebazaa A, Di Somma S. ST2 and prognosis in acutely decompensated heart failure: the International ST2 Consensus Panel. *Am J Cardiol* 2015; 115(7 Suppl B): 26B–31B.
5. Bayes-Genis A, Richards AM, Maisel AS et al. Multimarker testing with ST2 in chronic heart failure. *Am J Cardiol* 2015; 115(7 Suppl B): 76B–80B.

**prof. MUDr. Radek Pudil, Ph.D.**

✉ [pudil@lfhk.cuni.cz](mailto:pudil@lfhk.cuni.cz)

I. interní kardioangiologická klinika LF UK a FN, Hradec Králové

[www.lfhk.cuni.cz](http://www.lfhk.cuni.cz)

*Doručeno do redakce 20. 9. 2015*