

Riziková stratifikace

V rámci rizikové stratifikace byla dosud nejvíce využívána hodnota ejekční frakce levé komory (EF LK). Výsledky studií ukazují, že výskyt náhlé srdeční smrti u pacientů s EF LK do 30 % se pohybuje okolo 9 %, naopak u nemocných s EF LK nad 35 % byl výskyt náhlé srdeční smrti 1,8 %.

V poslední době narůstá význam magnetické rezonance srdce s použitím kontrastu. Pacienti s prokázanou fibrózou mají vyšší riziko náhlé srdeční smrti. Toto riziko je úměrné množství jizevnaté tkáně.

Farmakoterapie

Farmakologická léčba komorových arytmií má své základy především v léčbě srdečního selhání a zahrnuje všechny čtyři základní pilíře – betablokátory, inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu (ACEi) nebo při jejich intoleranci blokátory receptoru pro angiotenzin II (ARB), sakubitril-valsartan (ARNI), antagonisty mineralokortikoidních receptorů a glifloziny. Ze specifických antiarytmik pak hlavně amiodaron (1).

Betablokátory mají kromě remodelačního efektu také antifibrilační účinek a příznivě ovlivňují výskyt maligních arytmií a snižují riziko náhlé srdeční smrti. Ve studii MERIT-HF byl významně nižší výskyt náhlé srdeční smrti u pacientů léčených metoprololem oproti placebo (3,9 % vs. 6,6 %). Ve studii CIBIS-II byl rovněž zaznamenán příznivý efekt na redukcí výskytu náhlé srdeční smrti u pacientů léčených bisoprololem (3,6 % vs. 6,3 %) (2, 6, 7, 19, 20).

U ACEi/ARB je nejpravděpodobnějším mechanismem možného vlivu na výskyt komorových tachykardií a náhlé srdeční smrti reverzní remodelace myokardu. ACEi u srdečního selhání snižují celkovou kardio-

vaskulární mortalitu. Výsledky stran redukce rizika náhlé srdeční smrti jsou nekonzistentní. Ve studiích CONSENSUS, SOLVD a SAVE byl příznivý efekt na úmrtnost dán především stabilizací srdečního selhání a ACEi měly pouze malý efekt na snížení rizika náhlé srdeční smrti. Naopak ve studiích V-HeFT, TRACE, AIRE došlo při léčbě ACEi k významnému snížení rizika náhlé srdeční smrti. Podobné závěry byly patrné i ve studiích s ARB (2, 6, 7).

Sakubitril-valsartan využívá duálního mechanismu účinku. Valsartan je selektivní antagonist angiotenzinu II na AT1-receptorech, blokuje všechny fyziologicky významné účinky angiotenzinu II zprostředkované těmito receptory. Sakubitril je prolečivo látky LBQ657, která inhibuje enzym neprilysin (neutrální endopeptidázu, NEP), odpovědný za degradaci natriuretických peptidů. Kombinace těchto účinků vede k vazodilataci, natriuréze a diuréze, ke zvýšení glomerulární filtrace a průtoku krve ledvinami, k inhibici uvolňování reninu a aldosteronu, ke snížení aktivace sympatiky a anti-hypertrofickým a anti-fibrotickým účinkům (2, 6, 7, 10).

Výsledky studie PARADIGM-HF u dospělých pacientů ukázaly, že sakubitril-valsartan ve srovnání s enalapilem signifikantně snižuje riziko úmrtí z kardiovaskulárních příčin a hospitalizace pro srdeční selhání (incidence 21,8 % vs. 26,5 %; ve srovnání s enalapilem snížení relativního rizika úmrtí z kardiovaskulárních příčin o 20 %, relativního rizika první hospitalizace pro srdeční selhání o 21 %, relativního rizika celkové mortality o 16 %). Efekt sakubitril-valsartanu na snížení KV mortality, tedy snížení rizika náhlé srdeční smrti je vysvětlován efektem na redukcí rozsahu myokardiální fibrózy.

V nerandomizované studii de Diega et al. bylo prokázáno, že změna ACEi (ramipril) nebo ARB (valsartan) na sakubitril-valsartan u pacientů se

Obr. 2. Efekt sakubitril-valsartanu na redukcí komorových tachykardií (upraveno podle Sarrias A. *Circulation. Is Sacubitril/Valsartan (Also) an Antiarrhythmic Drug?*, Volume: 138, Issue: 6, Pages: 551-553)

