



Zpráva o výročním kongrese American Heart Association (AHA) 2007, Orlando, Florida, USA, 4.–7. 11. 2007

ÚVODEM

Již si ani nedovedu představit zprávu o jednom ze tří největších kardiologických kongresů současnosti (ACC v březnu, ESC na přelomu srpna a září a AHA v srpnu) jinak než konstatováním, že kongres byl tak veliký, že nebylo v silách jednotlivce obsáhnout více než několik malých útržků z celkové sumy informací, které kongres nabídl. Tyto tři kardiologické kongresy totiž v posledních letech navštěvuje ke 30 000 účastníků celkem, z toho kolem 22 000 lékařů. Jednání na kongrese obvykle probíhá paralelně ve více než 20 sekcích a stále více jsou tyto kongresy spojovány ještě s jinými odbornými akcemi. Nejinak tomu bylo letos na výročním kongrese American Heart Association (AHA) 2007, který se konal v prvním listopadovém týdnu v Orlando, v prosluněné a pro nás Středoevropy na u nás vrcholící podzim nezvykle a příjemně teplé (ve dne kolem 25 °C) střední Floridě. Kongres se konal v jedné ze dvou budov neuvěřitelně ohromného „Orange County Convention Center“, jehož celková maximální kapacita je 100 000 účastníků. Podle organizátorů se očekávalo, že kongres navštíví obvyklých 30 000 účastníků, ale pak už se v průběhu kongresu člověk z kongresových novin žádnou informaci o skutečném počtu účastníků nedozvěděl. V sobotu 3. 11. předcházela celá řada předkongresových sympozií (nikoliv firemních), z nichž jsem se částečně stačil zúčastnit dvou: „7th Annual Diabetes Summit“ a sympozia o mechanismech a syndromech kardiometabolického onemocnění. Paralelně s kongresem AHA probíhal po tři dny také mezinárodní kongres o kmenových buňkách a myokardiální regeneraci.

Dovolte mi úvodem několik informací, k nimž mám osobní vztah. Ta první informace je smutná. Při slavnostním zahájení kongresu jsme minutou ticha uctili památku zesnulého dr. Williama Proctora Harveye. Dr. Harvey byl v letech 1969–1970 prezidentem AHA. Většinu svého života pracoval na Georgetown University Medical School ve Washingtonu DC, kde jsem ho také při svém měsíčním pobytu v této instituci v roce 1986 poznal. V té době již starší pán na penzi byl milován studenty medicíny stejně jako generacemi svých mladších kolegů pro své mimořádné pedagogické schopnosti. Měl jsem to štěstí, že jsem si mohl poslechnout několik jeho přednášek pro mediky a zúčastnit se několika jeho seminářů. Bylo to srozumitelné, didaktické, zábavné. Prezentace se na jeho přednáškách rozhodně dělat nemusela, v posluchárně bylo vždycky nabito k prasknutí. V knihovně na Georgetownu měli spoustu jeho výukových pomůcek, obrázků, schémat, modelů, audiokazet se srdečními poslechovými nálezy. Stal se tehdy pro mě nedostižným vzorem medicínského pedagoga, jemuž jsem se snažil alespoň trochu přiblížit. Ta druhá informace, k níž mám osobní vztah, je naopak radostná. Jedna z cen, které AHA každoročně uděluje, cena za klinický výzkum (Clinical Research AHA 2007 Prize) byla udělena dr. Marcu Pfefferovi z Brigham and Women Hospital, Harvard Medical School v Bostonu. Dr. M. Pfeffer, žák legendárního Eugena Braunwalda, pro mne byl

dlouho jenom slavným jménem, podepsaným (spolu se svou ženou) pod prvními experimentálními a klinickými studiemi o remodelaci levé srdeční komory a o možnosti této remodelaci zabránit nebo ji alespoň zpomalit. Tuto hypotézu později potvrdil jako hlavní výzkumník a autor klinických studií SAVE, VALIANT a CHARM. A právě ve studii CHARM jsem měl možnost tohoto vzdělaného, slavného a přitom velmi skromného a milého člověka poznat. Jako národní koordinátor této klinické studie v České republice jsem byl také členem „Steering Committee“, které spolu s M. Pfefferem spolupředsedal Karl Swedberg, s nímž jsme shodou okolností v roce 1969 v okresní nemocnici v Halmstadu ve Švédsku napichovali oba svou první jaterní biopsii, já ještě jako student medicíny a on jako tzv. intern.

NEROVNOSTI VE ZDRAVOTNÍ PÉČI

Až překvapivě hlasitě zaznělo na tomto kongrese upozornění na to, jaké propastné rozdíly v přístupu ke zdravotní péči existují ve světě i v samotných Spojených státech, a apel, že jednou ze základních povinností lékařů a jejich profesních organizací, jako je např. AHA, je udělat vše pro to, aby se tyto nerovnosti ve zdravotní péči zmenšovaly a postupně úplně odstranily. Sir Michael Marmot ve své slavnostní přednášce prohlásil, že největší sociální nespravedlností je nerovný přístup ke zdravotní péči. Toto téma si jako hlavní zvolil ve svém slavnostním projevu při zahájení kongresu prezident AHA dr. Daniel W. Jones. Věnoval se nerovnostem ve zdravotní péči v USA, které jsou podmíněny rasou nebo příslušností k etnické skupině, pohlavím, ekonomickou situací, vzděláním, geograficky, sociálními a politickými faktory. Dospěl k jednoznačnému závěru, že vzhledem k existujícím výrazným nerovnostem v přístupu ke zdravotní péči stojí USA před nutností provést radikální reformy systému zdravotní péče. Jistě nikoliv náhodou se stejné téma stalo náplní slavnostní přednášky na památku Lewise A. Connera (Lewis A. Conner Memorial Lecture), kterou přednesl Sir Michael Marmot z Velké Británie. Na rozdíl od prezidenta AHA dr. Jonese se věnoval nerovnostem ve zdravotní péči nejenom v USA, ale v celém světě. Hlavní příčiny jsou podle něho stejné. V první řadě to je chudoba. Například původní obyvatelé Austrálie („Aborigines“) – muži žijí v průměru o 17 let méně než bílí Australané. Podobné, chudobou dané rozdíly lze najít i v řadě jiných zemí světa, např. v Indii, Rusku atd. Druhou příčinou je vzdělání. Jako příklad uvedl, že v Jižní Koreji mají vysokoškoláci 5krát nižší mortalitu než lidé se základním vzděláním. Podobné rozdíly, i když třeba ne tak do očí bijící na vzdělání závislé rozdíly, lze najít prakticky ve všech zemích světa. Dalším faktorem je úspěch. Jako příklad uvedl výsledky úsměvného průzkumu, který prokázal, že nositelé filmové ceny Oscar (herci i herečky) žijí v průměru o čtyři roky déle než herci, kteří sice byli na Oscara nominováni, ale nikdy ho nedostali. Jedním z dalších faktorů je i způsob práce. Prakticky v celém světě je průměrná očekávaná délka života kratší u manuálně pracujících, resp. jejich morbidita a mortalita je vyšší než u lidí,

kteří pracují duševně. Všechny výše vyjmenované faktory vedou k socioekonomické deprivaci jedince, která výrazně ovlivňuje jeho zdravotní stav. Na druhou stranu ale není vůbec žádná souvislost mezi bohatstvím společnosti (státu) a zdravotním stavem obyvatelstva. Mezi HDP jednotlivých zemí a průměrnou očekávanou délkou života obyvatel není žádná korelace. Stejnou průměrnou očekávanou délkou života, jakou mají obyvatelé USA, mají například také obyvatelé Kubu nebo Kostariky. Rozdíl v HDP na obyvatele je přitom v těchto státech desetinásobný. Vedle těchto příčin nerovnosti ve zdravotní péči uvedl Sir M. Marmot také „příčiny příčin“. Příkladem je výskyt rizikových faktorů aterosklerózy. Nerozumíme dobře tomu, proč existuje například sociální gradient v kouření nebo proč se začíná objevovat sociální gradient ve výskytu obezity. Jako další důležitou příčinu příčin uvedl zdravotní systém. Například, v USA se v posledních letech utrácí za zdravotní péči takřka 15 % HDP, to je dvakrát více než ve Velké Británii. Přesto je ale průměrná očekávaná délka života v obou zemích přibližně stejná. Přestože USA vydávají na zdravotní péči zdaleka nejvíce finančních prostředků, figurují v pořadí podle průměrné očekávané délky života až na 33. místě pro muže a na 36. místě pro ženy. Před nimi je např. Chile. Za neomluvitelnou ostudu označil Sir M. Marmot fakt, že v USA – jedné z nejbohatších zemí světa – je 48 miliónů občanů bez zdravotního pojištění. Slavnostní přednáška Sira M. Marmota vyvolala v sále bouřlivý a dlouhý potlesk. S tím kontrastovalo to, že v amerických sdělovacích prostředcích, které jinak o kongrese referovaly dosti podrobně, nebyla o tomto projevu ani zmínka, a i v kongresových novinách jí byl věnován jen nenápadný odstaveček.

KLINICKÉ STUDIE JAKO OBVYKLE VRCHOLEM KONGRESU

V hlavním kongresovém sále pro zhruba 6 000 lidí bylo při celkem čtyřech blocích „Late-Breaking Clinical Trials“ většinou plno. V těchto čtyřech programových sekcích zazněly vždy výsledky čtyř nedávno ukončených klinických studií, celkem v nich tedy poprvé zazněly výsledky 16 studií. Pochopitelně nebudu a ani nemohu referovat o všech. Vybral jsem z nich tři studie, které považuji za nejzajímavější a nejdůležitější.

Studie TRITON TIMI-34 testovala, zda duální antiagregační léčba s novým thienopyridinovým přípravkem prasugrelem povede ve srovnání s dosud standardně užívaným clopidogrelem u nemocných s akutními koronárními syndromy, u kterých je prováděna PCI, k poklesu výskytu klinických příhod. Prasugrel totiž vede k větší a stálejší inhibici agregace destiček než clopidogrel, a to i u nemocných, kteří jsou ke clopidogrelu rezistentní. Do studie bylo zařazeno celkem 13 608 nemocných (z toho 340 v České republice) s akutními koronárními syndromy (STEMI, NSTEMI a nestabilní AP s vysokým rizikem), u kterých bylo plánováno provedení PCI. Tito nemocní byli před PCI randomizováni k podání buď clopidogrelu ve vysycovací dávce 300 mg a následné udržovací dávce 75 mg denně nebo prasugrelu ve vysycovací dávce 60 mg a následné udržovací dávce 10 mg denně; obojí pochopitelně v kombinaci s ASA. Primárním sledovaným klinickým ukazatelem účinnosti byl součet kardiovaskulárních úmrtí, nefatálních IM a nefatálních CMP. Primárním sledovaným bezpečnostním ukazatelem byla větší krvácení podle definice TIMI. Průměrná délka sledování byla 12 měsíců (6–15 měsíců). Primární sledovaný kombinovaný klinický ukazatel účinnosti se objevil u 12,1 % nemocných při užívání clopidogrelu a 9,9 % nemocných při užívání prasugrelu, což představuje snížení relativního rizika ve prospěch prasugrelu o 19 %; $p < 0,001$. Prasugrel také snížil výskyt infarktu myokardu o 24 %; $p < 0,001$, nutnost urgentní revaskularizace intervenovaně tepny o 34 %; $p < 0,001$ a vznik trombozy ve stentu o plných 52 % (z 2,4 na 1,1 %; $p < 0,001$). Tento

klinický prospěch byl však vykoupen o 32 % větším počtem krvácivých komplikací při prasugrelu ve srovnání s clopidogrelem (2,4 vs. 1,8 %; $p = 0,03$). Při prasugrelu se objevil o 52 % větší počet život ohrožujících krvácení (1,4 vs. 0,9 %; $p = 0,01$) včetně nefatálních (1,1 vs. 0,9 %; $p = 0,23$) i fatálních krvácení (0,4 vs. 0,1 %; $p = 0,002$). Celková mortalita se mezi oběma skupinami významně nelišila. V celé studii zabránil prasugrel celkem 138 příhodám, které tvořily kombinovaný primární výsledný ukazatel, a současně způsobil 35 větších krvácivých komplikací. Např. na 1 000 léčených nemocných po dobu jednoho roku zabránil prasugrel vzniku 23 IM za cenu šesti větších krvácení navíc. Podskupinová analýza ukázala, že krvácením při prasugrelu jsou mimořádně ohroženi nemocní po prodělané CMP/TIA a výskyt je také vyšší u nemocných ve věku 75 let nebo starších a nemocných s hmotností pod 60 kg. Prasugrel společně vyvíjejí a klinicky zkoušejí firmy Daichii Sankyo a Eli Lilly. Je velmi pravděpodobné, že ještě do konce roku 2007 zaregistruje Food and Drug Administration prasugrel pro podobné indikace jaké má clopidogrel.

Studie CORONA si dala za cíl prozkoumat jedno z posledních zbývajících bílých míst v klinickém uplatnění statinů v léčbě kardiovaskulárních onemocnění aterosklerotické etiologie. Zkoumala účinek rosuvastatinu u starších nemocných se středně závažným až závažným systolickým srdečním selháním ischemické etiologie. Z předchozích primárně i sekundárně preventivních studií se statiny totiž byli nemocní se srdečním selháním většinou vyloučeni. To, že statiny výrazně snižují morbiditu i mortalitu nemocných s ischemickou chorobou srdeční v širokém spektru jejich klinických projevů, vzbuzovalo naději, že budou přinášet prospěch i nemocným se srdečním selháním ischemické etiologie. Na druhou stranu, existovaly obavy, že statiny útlumem tvorby koenzymu Q10 mohou způsobit myopatii myokardu a zhoršit jeho selhávání. Celá řada epidemiologických studií také ukazovala, že prognóza nemocných s chronickým srdečním selháním se zhoršuje s klesající plazmatickou koncentrací cholesterolu. Do studie bylo zařazeno celkem 5 011 nemocných starších 60 let se systolickým chronickým srdečním selháním ischemické etiologie. Celkem 498 nemocných, tj. 10 % bylo zařazeno ve 23 českých centrech. Primárním kombinovaným sledovaným klinickým cílem byl součet výskytu kardiovaskulárních úmrtí, nefatálních IM a nefatálních CMP. Sekundárními sledovanými ukazateli byly celková mortalita, výskyt jakýchkoliv koronárních příhod, samotná kardiovaskulární mortalita a celkový počet hospitalizací. Z bezpečnostních důvodů byl velmi pečlivě sledován výskyt nežádoucích účinků, zejména svalových bolestí a vzestup CK. Nemocní, kteří měli podle stávajících doporučení srdeční selhání velmi dobře léčené, byli randomizováni k užívání buď 10 mg rosuvastatinu denně nebo placebo. Průměrná doba sledování byla takřka 33 měsíců. Rosuvastatin sice snížil u nemocných očekávaně plazmatickou koncentraci LDL-cholesterolu v průměru o 45 %, $p < 0,001$, a snížil významně také hsCRP v průměru o 37,1 %, $p < 0,001$, ale výskyt primárního kombinovaného klinického ukazatele snížil pouze o 8 %, což nebylo statisticky významné ($p = 0,12$). Nebyly také významně ovlivněny výskyt jakýchkoliv koronárních příhod, kardiovaskulární ani celková mortalita. Rosuvastatin vedl pouze ke statisticky významnému snížení všech hospitalizací ($p < 0,001$), zejména hospitalizací z kardiovaskulárních příčin. Rosuvastatin nezvýšil výskyt žádných nežádoucích účinků, zejména se při něm nevyskytly žádné myopatie. Většinu primárních výsledných ukazatelů v této studii tvořila kardiovaskulární úmrtí (68 %) vesměs arytmiické etiologie nebo na progresi srdečního selhání. Součet výskytu nefatálních IM a nefatálních CMP v „post hoc“ analýze byl při rosuvastatinu o 16 % nižší, což dosáhlo statistické významnosti ($p = 0,05$). Autoři studie proto spekulují, že rosuvastatin očekávaně příznivě ovlivnil výskyt příhod, které mají aterosklerotickou etiologii (IM a CMP), ale neovlivnil

výskyt příhod, které vznikají jiným mechanismem (arytmické smrti při dilataci a jizvení levé srdeční komory nebo úmrtí na progresi srdečního selhání). Já osobně jsem si výsledky studie interpretoval do následujícího klinického poučení: *Pokud nemocný, u kterého se rozvine srdeční selhání, již statin užívá (např. protože je po IM), není třeba mu statin vysazovat. Pokud nemocný s pokročilým srdečním selháním na statinu není, není třeba mu ho nasazovat.*

Nedočkavě byla očekávána prezentace výsledků klinické studie *ILLUMINATE*. Tato studie vycházela z faktu, že je celkem spolehlivě prokázáno, že HDL-cholesterol má protektivní účinek před kardiovaskulárními onemocněními. Novým mechanismem, jak významně zvýšit plazmatickou koncentraci HDL-cholesterolu, je inhibice CETP (cholesterol ester transporting protein), proteinu, který zprostředkovává rozpad HDL-částic a přechod cholesterolu z nich do LDL-částic. Inhibice tohoto proteinu novým inhibitorem torcetrapibem proto zvyšuje plazmatickou koncentraci ochranného HDL-cholesterolu. V experimentech na zvířatech inhibice CEPT torcetrapibem skutečně bránila u králíků rozvoji aterosklerózy. Studie *ILLUMINATE* byla navržena a prováděna proto, aby prokázala hypotézu, že zvýšení HDL-cholesterolu inhibitorem CEPT torcetrapibem povede k protekci před kardiovaskulárními onemocněními také u lidí. Do studie bylo zařazeno 15 067 nemocných léčených atorvastatinem, kteří byli randomizováni buď k podávání samotného atorvastatinu, jehož denní dávka byla titrována tak, aby bylo dosaženo cílové hodnoty LDL-cholesterolu < 2,6 mmol/l, nebo k přidání torcetrapibu. Plánovaná doba sledování měla být v průměru 4,5 roků. Studie však byla dne 2. 12. 2006 náhle ukončena po 550 dnech pro významný nárůst mortality při torcetrapibu. Je neuvěřitelné, a bylo to také hned na kongrese kritizováno, že výsledky této předčasně ukončené studie byly zveřejněny až takřka po jednom roce. Torcetrapib očekávaně a významně zvýšil HDL-cholesterol v průměru o 72,1 %, současně snížil LDL-cholesterol v průměru o 24,9 % a snížil také v průměru o 9 % triglyceridy. Výskyt velkých kardiovaskulárních příhod (KV úmrtí + nefatální IM + nefatální CMP), který byl primárním sledovaným kombinovaným klinickým ukazatelem účinnosti, se při torcetrapibu významně zvýšil o 25 %; $p = 0,001$. Celková mortalita narostla dokonce o 58 %; $p = 0,006$, významně se také zvýšil počet hospitalizací pro nestabilní anginu pectoris o 35 %; $p = 0,001$. Nárůsty koronárních úmrtí o 21 %, nefatálních IM také o 21 % a cévních mozkových příhod o 8 % nedosáhly statistické významnosti jen proto, že absolutní počet příhod nebyl velký. Při rozboru úmrtí podle příčiny se ukázalo, že při torcetrapibu byl větší počet úmrtí na CMP (6 vs. 0), na zhoubné nádory (24 vs. 14) a na infekce (9 vs. 0). Zatímco rozdíly v počtu úmrtí na zhoubné nádory a infekce nelze vysvětlit a mohou být dány pouze hrou malých čísel, rozdíl v počtu úmrtí na CMP je vysvětlitelný významným vzestupem krevního tlaku při torcetrapibu, v průměru o 5,3/2,0 mm Hg. Užívání torcetrapibu také významně snížilo průměrnou plazmatickou koncentraci kalia, naopak významně zvýšilo průměrné koncentrace natria a bikarbonátů (vše $p < 0,001$). Zvýšil se také počet nemocných, kteří měli zvýšenou plazmatickou koncentraci aldosteronu. Zdá se tedy, že škodlivý účinek torcetrapibu je zprostředkován aktivací RAAS. Samozřejmě, že výsledky této studie byly velkým zklamáním nejenom pro firmu Pfizer, která torcetrapib vyvíjela a vkládala do něj velké naděje. Spustily také celosvětovou diskusi o tom, co bylo příčinou těchto neočekávaných výsledků. Jednou z možností je, že molekula torcetrapibu je toxická, aktivuje RAAS, zvyšuje krevní tlak a tímto mechanismem i celkovou mortalitu. Možnost, že HDL-cholesterol, který vzniká inhibicí CEPT torcetrapibem, je dysfunkční či dokonce škodlivý, se nezdá být pravděpodobná. Post hoc analýza výsledků studie *ILLUMINATE* totiž ukázala, že čím vyšší koncentrace HDL-cholesterolu bylo při užívání torcetrapibu dosaženo, tím nižší bylo kardiovaskulární riziko.

Zůstává tedy naděje, že testovaná hypotéza je správná a jenom byla použita nesprávná látka. Výzkum a vývoj dalších inhibitorů CEPT proto má smysl.

KONTROVERZE KOLEM STENTŮ UVOLŇUJÍCÍCH LÉKY STÁLE POKRAČUJÍ

Od kongresu ACC v březnu 2006 v Atlantě, kde byly zveřejněny výsledky nezávislé studie *BASKET LATE* z Univerzity v Zürichu, které ukázaly, že stenty uvolňující léky (DES) s sebou nesou zvýšené riziko pozdní trombózy stentu a úmrtí, je bezpečnost DES pravděpodobně nejdiskutovnějším problémem současné kardiologie. Není divu, odhaduje se, že do loňského roku bylo celosvětově implantováno více než 6 miliónů DES a v některých státech, např. v USA a Švýcarsku, tvořily DES 90 % všech implantovaných stentů. Výsledky studie *Basket Late* a o něco později na Evropském kardiologickém kongrese v Barceloně v září 2006 prezentované údaje z registru *PREMIER*, které ukázaly u DES v porovnání s holými kovovými stenty (BMS) desetinasobný nárůst mortality během roku následujícím po ukončení duální antiagregační léčby, tedy po vysazení clopidogrelu, představovaly varovně vztyčený prst. V následujícím (tj. právě uplynulém) roce pod dojmem těchto závažných varování celosvětově významně poklesl podíl DES na všech implantovaných stentech. Diskuse, často vášnivé, pokračovaly i v Orlandu. Stentům uvolňujícím léky a jejich bezpečnosti bylo věnováno hodně času a prostoru. Byly uváděny argumenty, jež bezpečnost DES obhajují i argumenty varovné. Jedním z programových bloků, věnovaných tomuto problému bylo plenární zasedání nazvané „PCI and CABG in Coronary Artery Disease“. Patrick W. Serruys z Thoraxcentra v Rotterdamu v Nizozemsku na něm v přehledové přednášce nazvané „Coronary stents: Current status“ podle svého názoru velmi objektivně zhodnotil současný stav znalostí. Použil k tomu údaje ze dvou velkých evropských registrů pacientů s implantovanými stenty, a to ze švýcarského Bernu a nizozemského Rotterdamu. Podle těchto spojených registrů se obávaná pozdní trombóza stentu objevuje s roční incidencí 0,6 %, jedna příhoda se objevuje přibližně na 100 pacientoroků, a za čtyři roky se objeví celkem u 3,3 % nemocných. V metanalýze různých registrů (*Network Meta-Analysis*) nebyl zjištěn absolutně žádný rozdíl v celkové i kardiovaskulární mortalitě mezi nemocnými s implantovanými DES (krytými jak sirolimem tak paclitaxelem) a BMS, ale při DES je o 60 % nižší nutnost revaskularizace intervenované koronární tepny. Registr z kanadského Ontaria, stejně jako další čtyři americké registry dokonce ukazují nižší mortalitu při DES, o 0,7 % první rok až o 2,3 % 4. rok po implantaci. V rotterdamském Thoraxcentru od roku 2002 implantují jen DES. Přestože v současnosti mají nemocní, kterým implantují DES horší klinické i morfoloické charakteristiky než měli nemocní do roku 2002, kdy jim byly implantovány BMS, jsou klinické výsledky za poslední čtyři roky lepší, zejména při DES uvolňujících sirolimus. Například přežívání se zvýšilo o 3,2 %. Příčinou těchto lepší klinických výsledků ale nemusí být pouze DES. Významnou roli jistě hraje účinnější a hlavně systematicky a po delší dobu od implantace používaná duální antiagregační léčba. Délka duální antiagregační léčby je zřejmě v problému bezpečnosti DES klíčová. Podle Patrica Serruysa je hojení arteriální stěny po PCI se zavedením DES zpomaleno až na čtyři roky, duální antiagregační léčba proto musí být dlouhodobá, ale jak dlouho má trvat, to dnes nikdo pořádně neví. Naprosto jisté ale je, že 6 měsíců, po které je dnes u nás možné po PCI s implantací DES podávat clopidogrel na účet zdravotní pojišťovny, je naprosto nedostačující doba. Všechny registry totiž uniformně ukazují, že u většiny nemocných s pozdní trombózou stentu byla nedostatečná antiagregační léčba – asi 50 % nemocných užívalo jen samotnou ASA a 14 % nemocných bylo úplně bez antiagregační léčby. Jednu z cest ke zlepšení této neutěšené situace by mohl představovat nový a účinnější antiagregační lék

– prasugrel –, o kterém je referováno výše v souvislosti s klinickou studií TRITON TIMI-38.

Velkou pozornost vzbudila také diskuse o DES typu „Pro a proti“ v programovém bloku „Controversies in clinical cardiology“. Argumenty pro DES byly prakticky totožné, jaké použil ve své přehledové přednášce dr. Serruys. Proti DES diskutoval velmi vášnivě a přesvědčivě dr. Salim Yusuf z Hamiltonu v Kanadě. Problém DES promítl do širšího kontextu. Podle něho PCI, ať již s implantací stentu (BMS nebo DES) nebo bez ní, je hrubě nefyziologickou léčbou. Odporuje epidemiologickým znalostem, protože přibližně 60 % akutních koronárních příhod vzniká rupturou a následnou obturující trombózou aterosklerotického plátu, který působí stenózu věnčitě tepny < 50 %, kterou by nikdo neindikoval k PCI. Odporuje také patofyziologickým znalostem, protože nejde o dilataci stenózy (což zní velmi pěkně), ale jde o rupturu stenózy (a to již tak pěkně nezní) se všemi jejími důsledky. Těm důsledkům – trombóze stentu – pak musíme bránit masivní antiagregační léčbou, v případě DES dlouhodobou. Nikdo neví, jak dlouhodobou. Co se ale ví z nedávno

v Lancetu publikované studie ACTIVE je, že riziko závažných hemoragických komplikací při duální antiagregační léčbě je vyšší než při antitrombotické léčbě warfarinem. Masové provádění PCI odporuje i výsledkům klinických studií. S výjimkou primárních PCI u STEMI nesnižují PCI ani morbiditu ani mortalitu, nezlepšují dlouhodobě kvalitu života. Vše ostatní, co s PCI souvisí, jako např. podávání inhibitorů destičkových GP receptorů IIb/IIIa, implantace DES a provádění IVUS, je vyvolané druhotně a jen nesmírně zvyšuje již tak vysoké náklady na zbytečně prováděné PCI. Své velmi aplaudované vystoupení zakončil S. Yusuf výzvou, že je čas začít zavírat v USA asi polovinu katetrizačních laboratoří a za ušetřené peníze začít učit mediky, jak správně přesvědčovat a motivovat pacienty ke změně životního stylu a investovat ušetřené peníze do prevence.

*prof. MUDr. Jaromír Hradec, CSc., FESC,
III. interní klinika, VFN a 1. LF UK, Praha
e-mail: jhradec@vfn.cz*