

sivnímu charakteru onemocnění vhodné volit kombinovanou léčbu působící současně na více mechanismů, s předpokladem komplementárního či synergického účinku. Tento předpoklad je ovšem nutno prokázat v klinických studiích.

Výsledky některých z nich prezentoval v průběhu symposia M. Hoepfer. Kombinace bosentanu se sildenafilem byla hodnocena v programu studií COMPASS. Multicentrická, nezaslepená, nekomparativní prospektivní studie COMPASS-1 byla první klinickou studií zjišťující detailně kardiopulmonální hemodynamické účinky kombinované léčby PAH bosentanem a sildenafilem. Zjistila již za 60 minut poté, co byl k bosentanu přidán sildenafil, statisticky významné zlepšení parametrů hemodynamiky, včetně vysoce významné redukce střední hodnoty plicní cévní resistance (-15,2 %; 95% IS: -20,8; -9,6; $p < 0,0001$) a střední hodnoty celkové

plícní resistance (-13,3 %; 95% IS -17,0; -9,6; $p < 0,0001$). Kombinace byla velmi dobře tolerována a prokázala, že současná léčba dvěma preparáty s odlišnými mechanismy účinku může přinést pacientům s plicní arteriální hypertenzí synergický prospěch. V dosud probíhající studii COMPASS-2 se hodnotí účinnost této kombinace na morbiditu a mortalitu; primárním hodnotícím ukazatelem byla doba do první příhody nebo do úmrtí.

V placebem kontrolované studii STEP se ověřuje účinnost a bezpečnost kombinace bosentanu s iloprostem; kombinace je velmi dobře tolerována a vede k dalšímu zlepšení doby do klinického zhoršení i ke zlepšení funkční třídy podle WHO. Ve dvojité slepé, placebem kontrolované studii TRIUMPH bylo cílem zhodnotit přidání inhalačního treprostinilu buď k bosentanu nebo k sildenafilu.

Zpráva o účasti na Evropském kardiologickém kongresu ve dnech 30. 8.–3. 9. 2008

Ve dnech 30. 8. 2008 až 3. 9. 2008 jsem se díky finanční podpory České kardiologické společnosti, kterou mi bylo uděleno cestovní stipendium určené pro kardiology do 35 let věku, zúčastnila kongresu Evropské kardiologické společnosti (ESC), který se konal v letošním roce v Mnichově.

Má účast na tomto kongrese byla aktivní, v posterové sekci jsem prezentovala naše výsledky echokardiografického sledování postižení pravé komory u nemocných s Fabryho chorobou,⁽¹⁾ je to dědičná choroba vázaná na X chromosom, způsobená defektem genu kódující enzym alfa-galaktosidázu A. Hypertrofie levé komory je jedním z hlavních projevů této dědičné choroby; podle posledních sledování většího počtu pacientů se ale prokázalo, že hypertrofie se týká nejen levostranných, ale i pravostranných oddílů. Vzhledem k tomu, že je II. interní klinika Všeobecné fakultní nemocnice centrem pro Fabryho chorobu v České republice, a je zde sledováno přes 100 nemocných s touto chorobou, bylo možné porovnat echokardiografické parametry popisující strukturální i funkční změny pravé komory celkem u 58 nemocných, u kterých byla měření retrospektivně k dispozici. Hypertrofie pravé komory (PK) byla zjištěna u 40% nemocných; u dvou třetin pacientů s hypertrofií levé komory byla přítomna i hypertrofie PK. Dilatace PK nebyla zachycena. Zvýšené plicní tlaky PK byly u 9% nemocných. Dilatace pravé síně byla poměrně častým nálezem – u 48% nemocných – velmi často asociována s hypertrofií PK. Tloušťka stěny PK korelovala nejen s věkem nemocných, ale i s indexem hmotnosti levé komory. V naší kohortě nemocných s Fabryho chorobou má tedy téměř polovina nemocných strukturální změny PK, většinou s normální funkcí PK a bez její dilatace.

Na tomto kongrese byl také prezentován mým kolegou, MUDr. Tomášem Palečkem, poster,⁽²⁾ jehož jsem spoluautorkou. Obsahem tohoto sdělení byly první zkušenosti našeho centra s léčbou nemocných s nově vzniklým akutním srdečním selháním (do 6 měsíců) a přetrvávající dysfunkcí levé komory nejasné etiologie. Terapie u této skupiny nemocných byla cílena podle výsledků endomyokardiální biopsie

u nemocných. Nemocní s nálezem zánětlivého infiltrátu či přímo průkazu patogenu v endomyokardiální biopsii byli léčeni antibiotiky nebo antivirotyky, část z nich v kombinaci s imunosupresivní terapií. Ostatní nemocní byli léčeni konvenční terapií akutního srdečního selhání. Podle našeho ročního sledování byla specifická léčba u nemocných spojena nejen s rychlejším klinickým zlepšením, ale i se zlepšením funkce levé komory. Z tohoto hlediska je endomyokardiální biopsie jistě metodou volby u nemocných s nově vzniklým akutním srdečním selháním nejasné etiologie.

Výroční kardiologický kongres ESC byl v letošním roce zaměřen především na zobrazovací metody; většina sekcí a přednášek byla zaměřena velmi prakticky. V rámci pěti kongresových dnů jsem navštívila řadu sekcí a přednášek, které se zabývaly především pacienty s onemocněním srdečního svalu (kardiomyopatie, myokarditidy). Nejvíce mě zaujala sdělení o nových možnostech genetické diagnostiky kardiomyopatií, rovněž přednášky o léčbě těchto chorob byly velmi prakticky zaměřené, s možností konzultovat stav našich pacientů s kolegy z jiných pracovišť. Zajímavá sdělení nabízela také sekce zabývající se akutním srdečním selháním, kde byla diskutována i zcela nová doporučení léčby srdečního selhání.

Návštěva letošního kongresu Evropské kardiologické společnosti v Mnichově mi tak přinesla řadu nových poznatků ve výše uvedených oborech kardiologie, které budu využívat v rutinní praxi na svém pracovišti.

1. Dostálová G, Paleček T, Kuchynka P, Karetová D, Bultas J, Elleder M, Linhart A. Right ventricular involvement in Fabry disease. *Eur Heart J* 2008;29 Suppl P 2001:312 [Abstract].
2. Paleček T, Kuchynka P, Simek S, Schramlova J, Hulinska D, Vitkova I, Dostalova G, Magage S, Havranek S, Linhart A. Endomyocardial biopsy-based treatment of patients with unexplained new-onset acute heart failure: first single case experience. *Eur Heart J* 2008;29 Suppl P 2731:436 [Abstract].

MUDr. Gabriela Dostálová,

II. interní klinika kardiologie a angiologie, VFN a 1. LF UK, Praha