

Prof. MUDr. Vladimír Staněk, CSc., FESC – k 80. narozeninám



Vladimíra Staňka jsem poznal v roce 1970 po jeho návratu ze stáže v Birminghamu. Tehdy jsem se stal vědeckým aspirantem kardiopulmonální laboratoře, školitelem byl Jiří Widimský. Dostal jsem za úkol zavést metodu katetrizace Swanovým-Ganzovým katetrem na koronární jednotce. Vedle mého školitele to byl právě Vladimír Staněk, který mě učil metodice vědecké práce. Úzce jsme pak spolupracovali na koronární jednotce, kterou Vladimír od roku 1978 vedl.

Myslím, že není bez zajímavosti vzpomenout na 70. a 80. léta minulého století, protože v té době se připravovaly základy moderní péče o nemocné se srdečním infarktem a také o nemocné se srdečním selháním. Koronární jednotky byly v té době již standardní součástí péče a po dosažení nemocnice (nebo mobilní jednotky) již pacienti neumírali na fibrilaci komor. Také jsme věděli, že nemocný s infarktem nemusí pět týdnů pobývat v klidu na nemocničním lůžku, naopak, že časná mobilizace a rehabilitace je bezpečná a nemocným prospěšná. Infarkt myokardu v té době byl stále závažnou příhodou s hospitalizační mortalitou kolem 15 %. Někteří nemocní zemřeli na rupturu myokardu, většinou však na mechanické selhání srdce. Kardiogenní šok byl fatální komplikací s úmrtností, která se blížila 100 %. Věděli jsme, že osud nemocného je do velké míry závislý na rozsahu ložiska nekrózy. Nebyl ještě ujasněn vztah následnosti mezi koronární trombózou a infarktem (stěžejní práce DeWooda [1] byla zveřejněna až v roce 1980). Jedním z našich úkolů bylo hledat cesty, jak zmenšit ložisko nekrózy po uzávěru věnčité tepny. Měli jsme vypracovaný model podvazu věnčité tepny u psa na uzavřeném hrudníku, efekt intervencí jsme hodnotili sledováním vývoje elektrogramů z epikardiálních elektrod. Rozsah ischemie byl stanoven podle časných elevací úseku ST, výsledná nekróza pak podle vzniku kmitů Q a obsahu kreatinkinázy v myokardu. Tímto způsobem jsme prokázali

protektivní efekt beta-blokátoru (tehdy jsme používali Trimepranol firmy SPOFA) a Mercurascanu. Mercurascan je rtuťový derivát fluoresceinu, který se akumuluje v infarktovém ložisku. Jako první jsme ukázali, že tato látka má potenciál zmenšovat ložisko infarktu. Z mnoha zkoušených způsobů se v klinické praxi uplatnily pouze beta-blokátory a nitráty. Ukázalo se, že nejúčinnější způsob ochrany myokardu je včasné otevření věnčité tepny, tedy časná reperfuze. Nenaplnily se původní obavy z reperfuzního poškození myokardu. Vývoj nekrózy je sice urychlen, ale pouze v oblastech odsouzených k zániku již při pokročilé ischemii. Další obavou byly reperfuzní arytmie. V experimentu, po krátkodobém uzávěru věnčité tepny, docházelo velmi často během první minuty ke vzniku fibrilace komor. Také tento problém jsme sledovali na modelu tentokrát dočasného podvazu věnčité tepny u psa. Ze studovaných látek se kupodivu jako nejúčinnější antiarytmikum ukázalo tetracyklinové antibiotikum, což jsme vysvětlovali jeho schopností vázat kalciové ionty, které mají při reperfuzi významnou úlohu. V klinické praxi se naštěstí reperfuzní fibrilace komor nevyskytuje často vzhledem k delšímu časovému odstupu od vzniku uzávěru. Na těchto základech se rozvinula trombolytická léčba a účinnější katetrizační intervence, která je dnes metodou volby v léčení infarktu myokardu.

Dalším okruhem zájmu byla včasná diagnóza srdečního selhání a zhodnocení účinku léků. Využití Swanova-Ganzova katetru dovolilo zachytit včas hemodynamické změny předcházející rozvoji klinických projevů selhávání a též diagnostiku strukturálních komplikací myokardu a posouzení účinku léků, které jsme tehdy při srdečním selhání používali. Nevýhodou bylo, že katetry nebyly vybaveny termistorem, takže minutový objem bylo nutno stanovit podle Fickova principu, což je jistě metoda pro akutní stavy nevhodná. Pro léčbu jsme tehdy měli k dispozici digoxin a furosemid. Ukázali jsme sami, že digoxin nemá u pacientů s aktivací sympatiku žádný inotropní účinek. Naproti tomu podání furosemidu bylo provázeno časným vzestupem srdečního výdeje, po kterém teprve oddáleně následovala odpověď diuretická. Bylo zřejmé, že ovlivnění preloadu a kontraktility problém akutního srdečního selhání neřeší. Pozornost se zaměřila na třetí možnost ovlivnění hemodynamiky – snížení afterloadu. Byla to doba, kdy se začala prosazovat vasodilatační léčba. Tento postup byl popsán již dříve, v roce 1951 Fejfar a Brod [2] publikovali práci o účinku dibenaminu (blokátor α -receptorů sympatiku). Do klinické praxe se princip vasodilatační léčby začal tedy prosazovat až s 25letým zpožděním. Sami jsme zaznamenali výrazný hemodynamický účinek phentolaminu (Regitin). Infuze tohoto α -blokátoru sympatiku vedla k vzestupu srdečního výdeje, poklesu plicních tlaků v srdci a též k poklesu plicní cévní rezistence. Při kontrolovaném dávkování v i.v. infuzi jsme dosáhli tohoto efektu bez poklesu krevního tlaku. U nemocných po proběhlém infarktu jsme zkoušeli nifedipin (Adalat). Nemocné ve 3.–6. měsíci po



infarktu jsme katetrizovali plovoucím katetrem zavedeným do plicnice. Často jsme zachytili výrazný vzestup tlaku v plicnici při zátěži, zvláště významný u nemocných užívajících beta-blokátor. Tlaková křivka z plicnice se deformovala, získala tvar, který signalizoval vznik mitrální regurgitace. Tyto nepříznivé projevy se dařilo ovlivnit sublingválním podáním Adalatu. Tak se postupně prosazovala vasodilatační léčba, která je dnes jedním z pilířů léčby akutního srdečního selhání. U chronického selhání má kombinovaná vasodilatace (např. kombinace hydralazinu a isosorbid-dinitrátu) též příznivý efekt a je také jedním z účinků inhibitorů renin-angiotensin-aldosteronového systému. Efekt posledně jmenovaných látek je samozřejmě komplexnější.

V 70. letech minulého století jsme se též začínali učit, jak používat beta-blokátory. Znali jsme jejich antiarytmické a elektrostabilizační účinky, měli jsme již k dispozici pozitivní výsledky poinfarktových studií, kde snížení mortality bylo přisuzováno především poklesu výskytu náhlé smrti. U nemocných s akutním infarktem a dysfunkcí levé komory byla obava z kardiodepresivního působení beta-blokátoru. Jeho podání bylo povoleno pouze tam, kde byly známky sympatické hyperaktivity (tachykardie a hypertenze) bez projevů srdečního selhání. Na druhé straně jsme měli doklady z experimentu na psech, že beta-blokátor (opět Trimepranol) zmenšuje infarktové ložisko. V Göteborské poinfarktové studii byl metoprolol podáván intravenózně již v časném období infarktu

s dobrou tolerancí. Objevily se první informace o příznivém účinku beta-blokátoru u nemocných s dysfunkcí levé komory a srdečním selháním. Tento přístup se prosazoval obtížně přes odpor řady kliniků, jak jsem sám zažil během svého studijního pobytu v Göteborgu. Velké studie s jednoznačně pozitivními výsledky teprve následovaly a staly se základem současného přístupu k léčbě chronického srdečního selhání beta-blokátory. U nás jsme tento trend zachytili včas. Zájemce o podrobnější informace odkazují na monografii vydanou v roce 1986 [3].

Vladimíre,

myslím, že jsem Ti nikdy dostatečně nepoděkoval za vše, co jsi pro mne jako můj učitel (a troufám si říci, že i přítel) udělal. Činím tak nyní, jistě nejen za sebe, s přáním všeho nejlepšího.

Doc. MUDr. Ivan Málek, CSc.

Literatura

- [1] M.A. DeWood, J. Spores, R. Notske, et al., Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction, *The New England Journal of Medicine* 303 (1980) 897–902.
- [2] Z. Fejfar, J. Brod, Význam neurohumorálních činitelů pro vznik oběhových změn při srdeční nedostatečnosti. *Sborník lékařský*, LVII – 1951, s. 99–127.
- [3] V. Staněk a spol., *Infarkt myokardu*, Avicenum, Praha, 1986.