

Inhibitory ACE, blokátory AT₁ (sartany) nebo jejich kombinace v léčení chronického srdečního selhání?

Inhibitory ACE (ACE-I) patří k dominantním léčebným prostředkům v léčbě chronického srdečního selhání (CHSS). S objevem sartanů se začalo diskutovat o otázce, zda tato medikamentózní skupina svými vlastnostmi nepředčí ACE-I. Dosud dokončené studie prokazují výbornou snášenlivost sartanů, nicméně absenci některých pozitiv (vliv bradykininu, NO u ACE-I běžnou) je řadí jako alternativu při intoleranci ACE-I. Byly také provedeny studie podávání kombinace zástupců těchto léčebných skupin (VAL-HEFT, CHARM, VALIANT a nověji COOPERATE). V současné době probíhá velká studie ONTARGET (telmisartan + ramipril), která by mohla a měla prokázat lepší účinek kombinační terapie ACE-I + sartan než jejich podání samotné. Z dosud uzavřených studií nevyplyvá výhodnost takové kombinace, alespoň ve sledovaných ukazatelích.

Zde bych se chtěl podělit o svou zkušenost, která dává tušit přece jen jistou výhodnost takového léčebného postupu. Má pacientka – 80letá žena – s více než dvacetiletou anamnézou ischemické choroby srdeční (ICHS) a téměř desetiletou anamnézou CHSS měla nastavenou léčbu podle současných trendů a doporučených postupů (ACE-I, betablokátory, kombinovaná diuretická léčba, furosemid, antagonist aldosteronu, pro syndrom anginy pectoris depot nitrát, antiagregancia, trimetazidin; kardiotonikum pro intoleranci ne). Na této léčbě byla dlouhodobě kompenzována. Koncem ledna 2007 bez zjevných příčin dochází k postupné dekompenzaci – městnání ve velkém i malém oběhu, provázeno subjektivním zhoršením dušnosti do pásma NYHA III–IV, tomu odpovídající fyzikální nálezy městnavých chrůpků asi do jedné třetiny plic. Pacientka hospitalizaci i konzultaci odmítla; musel jsem se pokusit o zvládnutí situace sám. Kompletní laboratorní vyšetření a EKG-vyšetření bylo samozřejmostí i v podmínkách mé léčby. Byl jsem si vědom, že při dlouhodobém podávání vlivem „boční“ cesty vzniku angiotenzinu,

ACE-I ztrácí asi 30 % své účinnosti; proto jsem místo zvýšení dávky ACE-I zvolil kombinaci – tedy v ranních hodinách 4 mg perindoprilu, v podvečer 12,5 mg losartanu. Ještě před tím jsem ale byl nucen zvýšit dávku furosemidu na dvojnásobek a snížit carvedilol na 1/2 původní dávky. V průběhu asi 2 týdnů dochází k jasnému zlepšení stavu jak subjektivně, tak objektivně. Z toho důvodu jsem mohl opět snížit furosemid, zvýšit obezřetně carvedilol postupnou titrací. Pacientka je (za stálého sledování klinického a laboratorního) do současné doby na kombinační terapii s dobrou kardiopulmonální kompenzací. To jsem měl možnost posoudit i podle snížení NT-proBNP, které mělo do té doby neustále stoupající tendenci. Zmíněný léčebný postup jsem pak uplatnil v dalších asi deseti podobných případech. Domnívám se, že za dosavadními rozpačitými až skeptickými výsledky kombinační terapie ACE-I + sartan v léčbě CHSS je problém „načasování“ podání této kombinace. Jsem toho názoru, že „hmatatelný“ účinek se projeví jen v případě, že dosavadní plnohodnotná léčba CHSS začala selhávat – to je moment, kdy nasadit ke stávající medikaci sartan. Komplexní, především laboratorní sledování musí být samozřejmostí.

Jsem si vědom, že z těchto mých praktických zkušeností nelze vyvodit obecný a seriózní závěr. Nicméně to určitě o něčem svědčí; já tímto sdělením chci především motivovat kardiologická pracoviště k hledání dalších možných variant v léčbě tak masově se rozrůstajícímu souboru symptomů, jakým chronické srdeční selhání bezesporu je a bude ...

*MUDr. Vladimír Gregor,
Privátní ordinace praktického lékaře pro dospělé,
Zdravotní středisko Strážnice
Náměstí 17. listopadu 1545, 696 62 Strážnice
e-mail: Lukas.Gregor@email.cz*

Odpověď na dopis MUDr. Vladimíra Gregora redakci časopisu Cor et Vasa

Myšlenka podávání kombinace inhibitorů ACE (ACE-I) a blokátorů AT₁ u nemocných s chronickým srdečním selháním má racionální podklad. Je zřejmé, že ACE-I neumožní kompletní blokádu tvorby angiotenzinu II, jeho účinek se snižuje zvláště při dlouhodo-

bém podávání. Ani výsledky uváděných studií nevznávají přesně tak nepříznivě, jak uvádí autor. Jak ve studii VAL-HEFT, tak ve studii CHARM-added vedla kombinace ACE-I a blokátoru AT₁ ke zlepšení průběhu srdečního selhání; oproti placebo byl v léčených

skupinách obou studií zaznamenán významně nižší počet následných hospitalizací. V první ze jmenovaných studií byl účinek doložen i poklesem B-natriuretického peptidu. Studie VALIANT příznivé účinky neprokázala, zde však šlo o selektovanou populaci pacientů po infarktu myokardu, kde se mohla negativně uplatňovat potenciace hypotenzivního účinku kombinace. (Poslední citovaná studie COOPERATE se netýká problematiky srdečního selhání).

Dobré zkušenosti autora dopisu s kombinovanou léčbou ACE-I a blokátory AT₁ nejsou tedy s výsledky studií v rozporu. V praxi je podání blokátoru AT₁

zvláště výhodné tam, kde ani kombinací ACE-I, beta-blokátoru a diuretika nedosahujeme úpravy klinického stavu a/nebo tam, kde i při této skladbě léku přetrvává tendence k hypertenzi. V těchto případech je blokátor AT₁ lékem volby.

10. 3. 2008

*doc. MUDr. Ivan Málek, CSc.,
vedoucí Oddělení srdečního selhání, IKEM, Praha*