

Srdeční selhání se sníženou systolickou funkcí s časným zahájením terapie inhibitory SGLT2

(Heart failure with reduced systolic function with early initiation of SGLT2 inhibitors therapy)

Kristýna Kyšperská

II. interní klinika kardiologie a angiologie, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze, Praha

SOUHRN

Klíčová slova:

Diabetes mellitus 2. typu
Inhibitory SGLT2
Srdeční selhání se sníženou systolickou funkcí
Terapie srdečního selhání

Chronické srdeční selhání je progresivní chronické onemocnění, které je dlouhodobě spojeno se špatnou prognózou a zhoršenou kvalitou života, a to i přes stálé pokroky v terapii. Nejčastější příčinou chronického srdečního selhání se sníženou systolickou funkcí je ischemická choroba srdeční, arteriální hypertenze a kardiomyopatie. Průběh nemoci bývá komplikován kardiální dekompenzací, často i s nutností hospitalizace. Každá epizoda srdečního selhání zhoršuje celkovou prognózu pacienta.

Naše kazuistika popisuje případ pacienta, diabetika 2. typu s akutní koronární příhodou a následně se srdečním selháním se sníženou systolickou funkcí. Pacient byl časně po koronární příhodě opakovaně hospitalizován pro kardiální dekompenzací. Pacientovi byla nasazena časně plná terapie srdečního selhání se sníženou systolickou funkcí. V rámci terapie srdečního selhání byla časně zahájena i léčba inhibitory sodíko-glukózo-
vého kotransportéru 2 (SGLT2) s dobrou tolerancí medikace a postupnou stabilizací stavu.

© ČKS, 2024.

ABSTRACT

Keywords:

Heart failure therapy
Heart failure with reduced systolic function
SGLT2 inhibitors
Type 2 diabetes mellitus

Chronic heart failure is a progressive chronic disease associated with poor prognosis and diminished quality of life, despite ongoing advancements in therapy. The most common causes of chronic heart failure with reduced systolic function include ischemic heart disease, arterial hypertension, and cardiomyopathies. The disease course is often complicated by cardiac decompensation, frequently requiring hospitalization. Each episode of heart failure worsens the overall prognosis for the patient.

Our case report describes a patient, a type 2 diabetic, who had an acute coronary event followed by heart failure with reduced systolic function. The patient was hospitalized multiple times for cardiac decompensation shortly after the coronary event. Early comprehensive therapy for heart failure with reduced systolic function was initiated. As part of the heart failure treatment, the early administration of sodium-glucose cotransporter 2 (SGLT2) inhibitors was also initiated with good tolerance of the medication and gradual stabilization of the patient's condition.

Úvod

Chronické srdeční selhání je progredující onemocnění, které přes významné pokroky v terapii zhoršuje kvalitu života pacientů, má celkově špatnou prognózu a neuspokojivě vysokou mortalitu. Je to jedno z nejčastějších onemocnění kardiovaskulárního systému v dospělé populaci, prevalence dosahuje v dospělé populaci až 12 % a s věkem se zvyšuje. Srdeční selhání je také jednou z hlavních příčin úmrtnosti z kardiovaskulárních příčin u pacientů s diabetem 2. typu.¹

Inhibitory sodíko-glukózo-
vého kotransportéru 2 (SGLT2) jsou jednou z nových možností v terapii chronického srdečního selhání a pro svou dobrou toleranci pacienty

a minimum nežádoucích účinků je možné i časně zahájení terapie.²

Kazuistika

Třiapadesátiletý pacient byl přivezen rychlou záchrannou službou na kardiologickou kliniku pro typické bolesti na hrudi, trvající již šest hodin, a náhle vzniklou klidovou dušností.

Anamnesticky se jednalo o obézního diabetika 2. typu, pacient byl aktivní kuřák a kromě diabetes mellitus (DM) 2. typu se s ničím jiným neléčil. Z farmakoterapie užíval pouze perorální antidiabetika.

Adresa pro korespondenci: MUDr. Kristýna Kyšperská, II. interní klinika kardiologie a angiologie, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze, U Nemocnice 2, 128 00 Praha 2, e-mail: Kristyna.Kysperska@vfn.cz

Při vstupním vyšetření byl pacient hemodynamicky stabilní, ale měl známky akutního kardiálního selhávání převážně levostranného s typickým poslechovým plicním nálezem městnání. Pacient byl dušný při minimální námaze na lůžku a netoleroval horizontální polohu. Vstupně stále trvala tlaková bolest za sternem.

Na EKG byl obraz akutní ischemie přední stěny (viz obr. 1, <https://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=170&pid=2095&file=1271>). Byla tedy provedena urgentní selektivní koronarografie, kde byla zjištěna těsná stenóza proximální části ramus interventricularis anterior (RIA), která byla ošetřena perkutánní angioplastikou (PCI) s implantací lékového stentu (DES).

V rámci vstupních vyšetření byl dále doplněn rtg hrudníku, kde byl obraz výrazného městnání až s obrazem plicního edému. V laboratorních testech byly výrazně elevovány kardioprotektivní enzymy (troponin I stanovený vysoce senzitivní metodou [high sensitive troponin I, hsTnI] 3 595,4 ng/l; s peakem 4 864 ng/l) a NT-proBNP (2 764 ng/l), dále byla výrazně zvýšena hodnota glykovaného hemoglobinu (123 mmol/l), která odpovídala dlouhodobě špatné kompenzaci diabetu.

Echokardiograficky byla zjištěna rozsáhlá regionální porucha kinetiky – akineze hrotu, přilehlé laterální a přední stěny, což vedlo k významnému snížení celkové systolické funkce s ejekční frakcí (EF) 30 %. Levá komora byla bez známek hypertrofie a nebyly zjištěny významné chlopní vady.

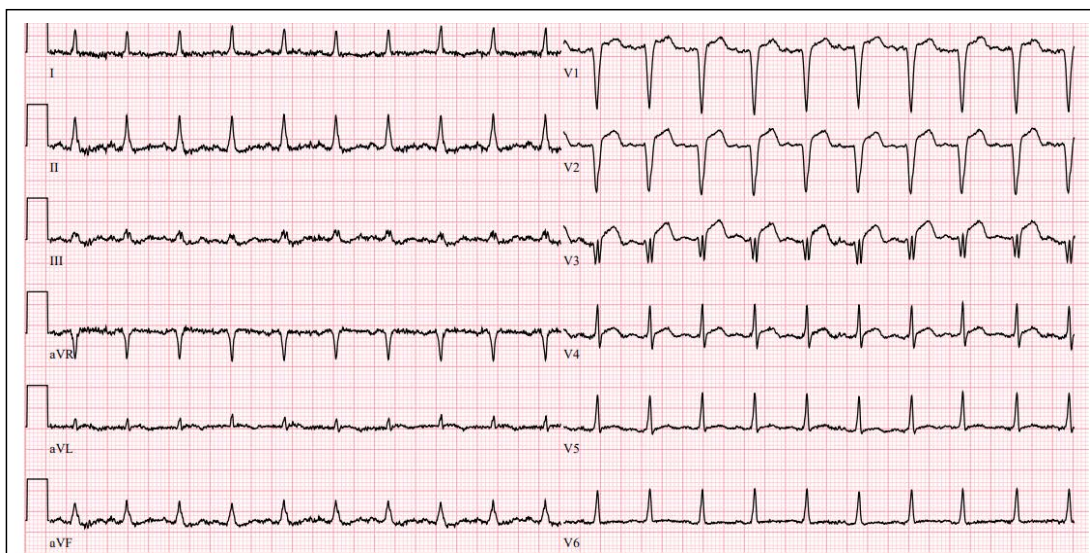
Během hospitalizace byla pacientovi postupně titrována terapie ischemické choroby srdeční (ICHS) s duální antiagregační léčbou a dále terapie srdečního selhání včetně inhibitoru angiotenzin konvertujícího enzymu (ACEI), nízké dávky betablokátoru, antagonisty mineralokortikoidních receptorů a kličkového diuretika. Dále byla zahájena terapie dyslipidemie a posílena terapie diabetu. Pacient terapii toleroval dobře a po týdenní hospitalizaci byl propuštěn hemodynamicky stabilní a zcela asymptomaticky stran srdečního selhávání do domácí péče.

Zdravotní stav se však brzy zkomplikoval kardiální dekompenzací s nutností rehospitalizace, a to již za dva týd-

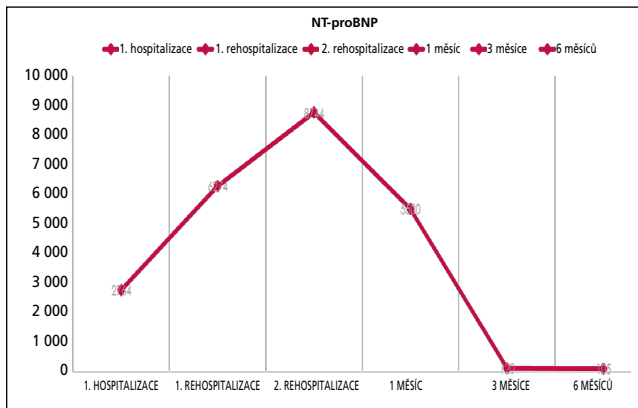
ny od propuštění. Pacient byl při příjmu klidově dušný, měl známky bilaterálního srdečního selhávání s otoky DK a městnáním na plicích. Pacient byl nyní bez stenokardií a bez známek akutní koronární ischemie. Také EKG bylo bez čerstvých ischemických změn. Laboratorně došlo k progresi NT-proBNP, naopak hsTnI byl v poklesu. Pacient byl rychle stabilizován podáním parenterální diuretické terapie. Po kompenzaci byla upravena chronická medikace, kdy byla zahájena terapie sacubitril/valsartanem (místo ACEI) a byla navýšena dávka kličkového diuretika. Pacient byl na nastavené terapii hemodynamicky stabilní, nově nasazené léky dobře toleroval a byl propuštěn do domácí péče.

Po měsíci v domácím prostředí však došlo opět ke kardiální dekompenzaci, nyní především pravostranné s otoky DK, ascitem a bilaterálním fluidotoraxem. Pro výraznou klidovou dušnost s hyposaturací byla vstupně nutná oxigenace neinvazivní ventilací. Dále byla podána parenterální diuretika a pacient byl stabilizován bez nutnosti podání inotropní podpory. Po stabilizaci stavu byla opět upravena chronická medikace. Do medikace byly přidány inhibitory SGLT2 a byla dále navýšena dávka diuretik. Pacient byl ve stabilizovaném stavu propuštěn do domácí péče.

První ambulantní kontrola proběhla za 14 dní od hospitalizace. Pacient byl kardiopulmonálně stabilizovaný, dušný jen při větší námaze a byl bez známek kardiálního selhávání. Kontrolní laboratorní hodnoty byly v normě. I další průběh byl uspokojivý, pacient se klinicky zlepšoval, zlepšila se tolerance námahy i celková výkonnost. Kontrolní laboratoř za tři měsíce ukázala výrazný pokles NT-proBNP (120 ng/l, obr. 2, <https://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=170&pid=2095&file=1270>), v další kontrole pak i pokles glykovaného hemoglobinu (73,0 mmol/mol). Vzhledem k dobré toleranci léčby byla možná postupná titrace dávky betablokátoru a sacubitril/valsartanu do maximální dávky, a dále dokonce postupné vysazení kličkového diuretika. Dle kontrolní echokardiografie trvá akineze hrotu levé komory, ale došlo k výraznému zlepšení nálezu, konkrétně ke zlepšení celkové systolické funkce levé komory s EF 54 %.



Obr. 1 – Vstupní EKG s obrazem STEMI přední stěny. STEMI – infarkt myokardu s elevacemi úseku ST.



Obr. 2 – Vývoj laboratorní hodnoty NT-proBNP v čase. NT-proBNP – N-terminální fragment natriuretického propeptidu typu B.

Nyní je pacient dobře kardiálně kompenzovaný, dlouhodobě hemodynamicky stabilní, ve funkční třídě NYHA I–II. Má dobrou toleranci zátěže. Pacient užívá maximální terapii ICHS a srdečního selhání, kterou dobře toleruje.

Diskuse a závěr

Chronické srdeční selhání je jedno z nejčastějších onemocnění kardiovaskulárního systému v dospělé populaci. Jeho prevalence v populaci stále roste. Přes významné pokroky v terapii je to stále postupně progredující onemocnění, které zhoršuje kvalitu života pacientů a má celkově špatnou prognózu a vysokou mortalitu. Nejčastější příčina srdečního selhání se sníženou ejekční frakcí je ischemická choroba srdeční. Srdeční selhání je také jednou z hlavních příčin úmrtnosti z kardiovaskulárních příčin pacientů s diabetem 2. typu. A zároveň u 30 % pacientů se srdečním selháním je přítomen diabetes mellitus 2. typu, který je nepříznivým prognostickým faktorem průběhu onemocnění a zvyšuje celkové riziko mortality.¹ Dle posledních studií bylo prokázáno, že inhibitory SGLT2 mají kromě dobré kompenzace diabetu také pozitivní efekt na symptomy a prognózu chronického srdečního selhání. Sníží počet hospitalizací pro srdeční selhání

i celkovou mortalitu pacientů. Dále se prokázal pozitivní protektivní účinek na poškození ledvin, které je další závažnou komorbiditou srdečního selhání i diabetes mellitus.¹

Výhodou pro zahájení terapie inhibitory SGLT2 je jejich dobrá tolerance pacienty, a to i při časném nasazení v době neúplné kardiální kompenzace. Při terapii dochází k rychlému subjektivnímu zlepšení symptomů srdečního selhání, což zvyšuje compliance pacientů k terapii, stejně tak jako jednodenní dávkovací interval, bez nutnosti postupné titrace dávky.

Před zahájením terapie je vhodné pečlivé poučení pacienta o možných komplikacích léčby, především o riziku uroinfekce, mykotické infekce genitálu a riziku metabolické acidózy. Výraznější riziko infekčních komplikací je u pacientů s benigní hyperplazií prostaty nebo s anamnézou recidivujících uroinfekcí. Nejlepší prevencí je důsledná hygiena a případně časná terapie při vzniku symptomů infekce. O zahájení léčby inhibitory SGLT2 by měl být informován ošetřující diabetolog a případně by s ním měla být konzultována úprava dávky chronické terapie diabetu, přestože inhibitory SGLT2 dle studií nezpůsobují závažné hypoglykemie. V ambulantních kontrolách je vhodné pravidelně kontrolovat laboratoř včetně glykemie, provádět vyšetření acidobazické rovnováhy a chemické a kulturační vyšetření moči.

Na základě dostupných důkazů lze inhibitory SGLT2 doporučit u pacientů se srdečním selháním se sníženou ejekční frakcí nebo u pacientů s diabetem a se zvýšeným kardiovaskulárním rizikem ke snížení rizika hospitalizace, zlepšení symptomů a prognózy. Inhibitory SGLT2 též prokázaly pozitivní efekt a zlepšení prognózy u pacientů se srdečním selháním se zachovanou systolickou funkcí.

Prohlášení autorky o možném střetu zájmů

Žádný střet zájmů.

Prohlášení autorky o etických aspektech publikace

Autorka prohlašuje, že práce byla vedena v souladu s Helsinskou deklarací.

Informovaný souhlas

Pacient udělil souhlas s publikováním případu.

Odkaz na článek online

<https://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=170>

Literatura

1. Seferović PM, Fragasso G, Petrie M, et al. Sodium-glucose co-transporter 2 inhibitors in heart failure: beyond glycaemic control. A position paper of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2020;22:1495–1503.
2. Scheen AJ, Lancellotti P. Inhibiteurs des SGLT2 : nouvelle option pour prévenir ou traiter l'insuffisance cardiaque [SGLT2 inhibitors, new option to prevent or treat heart failure]. *Rev Med Liege* 2021;76:248–255.



CURRICULUM VITAE

MUDr. Kristýna Kyšperská

absolvovala studium oboru všeobecné lékařství na 1. LF UK v Praze v roce 2017. V srpnu 2019 ukončila základní interní kmen. V roce 2022 složila atestaci z kardiologie. Od roku 2021 absoluuje doktorské studium v oboru zobrazovací metody v lékařství. Od srpna 2017 do září 2019 pracovala na Interním oddělení Oblastní nemocnice Příbram, od října 2019 dosud pracuje na II. interní klinice kardiologie a angiologie 1. LF UK a VFN.