

## Hipertrofična miokardiopatija: mogućnosti novih lekova

*Andrej Preveden, Miodrag Golubović, Marija Bjelobrk, Tatjana Miljković, Snežana Stojšić, Aleksandra Ilić, Dragan Gajić, Anastazija Stojšić Milosavljević, Lazar Velicki*

*Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu, Novi Sad; Institut za kardiovaskularne bolesti Vojvodina, Sremska Kamenica, Srbija*

**Uvod.** Hipertrofična kardiomiopatija (HCM) je najčešća nasledna kardiovaskularna bolest koja pogađa približno jednog od 500 ljudi. HCM je genetski poremećaj koji je najčešće uzrokovan mutacijama koje uključuju protein C koji veže miozin (MIBPC3) i  $\beta$ -miozin teški lanac (MIH7), a koji su odgovorni za približno tri četvrtine identifikovanih mutacija.

**Cilj.** Do sada nije pouzdano pokazano da su bilo koji lekovi zaustavili ili preokrenuo napredovanje HCM-a ili ublažili njegove simptome. Iako se pokazalo da inhibitor neprilisin receptora za angiotenzin sakubitril / valsartan smanjuje smrtnost i hospitalizaciju kod srčane insuficijencije sa smanjenom ejakcionom frakcijom, podaci o njegovom uticaju na HCM su retki. Naš cilje je bio da istražimo efekat sakubitril / valsartana na toleranciju napora (tj. maksimalnu potrošnju kiseonika) kod pacijenata sa neopstruktivnom HCM u poređenju sa optimalnom standardnom terapijom (kontrolna grupa).

**Metode.** Prikazana studija deo je SILICOFM - prospektivnog, multicentričnog, otvorenog, randomiziranog, kontrolisanog, kliničkog ispitivanja sa tri dela (NCT03832660) koje će regrutovati 240 odraslih pacijenata sa potvrđenom dijagnozom neopstruktivne HCM-a. Ova studija je obuhvatila 41 pacijenta iz jednog centra. Pacijenti koji ispunjavaju uslove randomizirani su na primenu sakubitril / valsartana ili same optimalne standardne terapije (kontrolna grupa). Primarni krajnji cilj je bila promena funkcionalnog kapaciteta (tj. maksimalna potrošnja kiseonika).

**Rezultati.** Studija je obuhvatila 41 pacijenta koji su bili podeljeni u interventnu (29 pacijenata) i kontrolnu grupu (12 pacijenata). Prosečna starost je iznosila  $60.0 \pm 10.4$  godina, a većina pacijenata je bila muškog pola (73.2%). Debljina zida leve komore iznosila je  $17.3 \pm 4.3$  mm na interventrikularnom septumu i  $15.6 \pm 3.5$  mm na posterolateralnom zidu. Početni vršni  $VO_2$  bio je  $14.0 \pm 4.4$  ml/kg/min a  $VE/VCO_2$   $28.1 \pm 6.4$ . Nakon 4 meseca, u interventnoj grupi došlo je do porasta  $VO_2$  sa  $14.4$  ml/kg/min na  $16.4$  ml/kg/min ( $p=0.016$ ). Vrednost  $VE/VCO_2$  smanjila se sa  $26.6$  na  $25.8$  u interventnoj grupi, dok se u kontrolnoj grupi promenila sa  $26.0$  na  $30.9$ . Vrednost  $VE/VCO_2$  nakon 4 meseca bila je značajno niža u interventnoj grupi ( $25.8 \pm 5.3$  vs  $30.9 \pm 4.9$ ;  $p=0.050$ ).

**Zaključak.** Rezultati ove studije sugerišu da, uprkos relativno kratkom periodu lečenja od 4 meseca, lečenje sakubitril / valsartanom može imati pozitivne efekte na funkcionalni kapacitet kod pacijenata sa HCM. Očekujemo da će ovi nalazi, zajedno sa ostalim SILICOFM rezultatima, doprineti optimizaciji terapije HCM.

**Ključne reči:** hipertrofična miokardiopatija, sakubitril/valsartan, tolerancija fizičkog napora