

Cardiology Letters

2015; 24 (Supplement 1)

Oficiálny časopis Official Journal of the
Slovenskej kardiologickej spoločnosti Slovak Society of Cardiology
Slovenskej hypertenziologickej spoločnosti Slovak Society of Hypertension
Slovenskej asociácie srdcových arytmií Slovak Association for Cardiac Arrhythmias

www.cardiology.sk

Hulin I – Editor-in-Chief
Goncalvesova E – Vice Editor-in-Chief
Stibrana L – Assistant Editor

Scientific Editors

Dukat A	Masura J
Filipova S	Murin J
Hatala R	Simko F
Hricak V	Simkova I
Kamensky G	Studencan M

Editorial Board

Aschermann M, Prague, Czech Republic	Kisslo J, Durham, USA
Bada V, Bratislava, Slovakia	Kostis JB, New Brunswick, USA
Bartunek J, Aalst, Belgium	Kovar F, Martin, Slovakia
Bayes De Luna AJ, Barcelona, Spain	Madaric J, Bratislava, Slovakia
Boudoulas H, Athens, Greece	Maurer G, Vienna, Austria
Chaloupka V, Brno, Czech Republic	Melicherik J, Lahr Baden, Germany
Dunn MI, Kansas City, USA	Mikes Z, Bratislava, Slovakia
Erbel R, Essen, Germany	Miller FA, Rochester, USA
Farsky S, Martin, Slovakia	Nanda NC, Birmingham, USA
Fodor G, Ottawa, Canada	Nissen SE, Cleveland, USA
Fridrich V, Bratislava, Slovakia	Pella D, Kosice, Slovakia
Fridl P, Prague, Czech Republic	Preda I, Budapest, Hungary
Gonsorcik J, Kosice, Slovakia	Riecanaky I, Bratislava, Slovakia
Gregor P, Prague, Czech Republic	Roelandt JRTC, Rotterdam, Netherlands
Hradec J, Prague, Czech Republic	Seward JB, New York, USA
Jonas P, Kosice, Slovakia	Schweitzer P, New York, USA
Kaldararova M, Bratislava, Slovakia	Spodick DH, Worcester, USA
Kaliska G, Banska Bystrica, Slovakia	Steg PG, Paris, France
Kamp O, Amsterdam, Netherlands	Skultetyova D, Bratislava, Slovakia
Keren A, Jerusalem, Israel	Spinar J, Brno, Czech Republic
	Widimsky P, Prague, Czech Republic

Časopis vydáva Slovenská kardiologická spoločnosť
Published by Slovak Society of Cardiology
Prezidentka/President: Iveta Simkova

Layout: AEPRESS, s.r.o., Trubelova A

Cardiology Letters – Published bimonthly by Slovak Society of Cardiology. IČO 31 781 012. October 2015. Manuscript should be sent to the following address: Slovak Society of Cardiology, Cardiology Letters, Bardosova 2/A, 831 01 Bratislava 37, Slovakia. E-mail: cardiologylett@cardiology.sk

EV 324/08 P / ISSN 1338-3655 E / ISSN 1338-3760



Príhovor prezidentky Slovenskej kardiologickej spoločnosti



Milé kolegyně a kolegovia, vážení účastníci kongresu, dámy a páni,

čas neúprosne a rýchlo plyníe a opäť po roku Vás s veľkým potešením v mene výboru Slovenskej kardiologickej spoločnosti (SKS) vítam na najväčšom odbornom podujatí slovenskej medicíny, na XX. kongrese našej odbornej spoločnosti. Tohtoročný kongres je jubilejným. Svojím programom je dôstojným naplnením nepretržitej 20-ročnej tradície s trvale rastúcou odbornou a spoločenskou úrovňou a významom, ako aj počtom účastníkov. Kongres sa jednoducho stal integrálnou súčasťou života slovenských kardiológov, ale aj mnohých ďalších zdravotníckych pracovníkov, obľúbeným medzníkom v rámci roka pri profesionálnom zdokonaľovaní, prezentácii výsledkov klinickej práce a výskumu, či spoločenskej komunikácii alebo pri hájení odborných záujmov. Stal sa neodmysliteľným edukačným nástrojom tak postgraduálneho, ako aj kontinuálneho vzdelávania v kardiológii. Za takýmto priaznivým vývojom v uplynulých dvoch dekádach stojí armáda nadšencov – kvalitných a skúsených odborníkov, najmä však aktívnych členov siedmich výborov počas 22-ročnej existencie SKS ako nezávislej odbornej spoločnosti. Za celú kardiologickú obec si všetkým dovoľm vysloviť úprimné a hlboké poďakovanie.

Kongres si aj tohto roku zachováva tradičnú formu – v mieste a čase konania, štruktúre a organizácii programu s mottom zabezpečiť kontinuitu nastavenej vysokej úrovne. Dúfame, že program, ktorý máte pred sebou, Vás o tom presvedčí. Trojdňový odborný program pokrýva všetky dôležité a súčasne vysoko aktuálne kardiovaskulárne témy. Pri jeho zostavovaní kľúčovú úlohu opäť zohrali pracovné skupiny SKS s 13 blokmi „horúcich“ problémov. Tešíme sa tiež rastúcej kongresovej aktivite mladých kardiológov formou abstraktov pôvodných prác a s dvoma sekciami – obľúbeným „EKG v kazuistikách“ a blokom Fóra mladých kardiológov. Podstatnú časť programu už štandardne tvoria práce z Vašej dielne, milí kolegovia, prispievatelia originálnych prác. Opäť ste svojimi viac ako 70 abstraktmi dokázali zostaviť štyri prednáškové bloky a dve posterové sekcie odborne kvalitných experimentálnych a klinických prác, vrátane už tradičnej sekcie „Súťaž o najlepši poster“. Tento Váš aktívny prístup ku kongresu v mene organizačného výboru mimoriadne oceňujem a ďakujem za Vaše reálne zapojenie sa do života našej odbornej spoločnosti. Ozdobou nášho jubilejného kongresu a tohtoročnou novinkou sú bloky grantov SKS a registrov SKS, ktorých prezentácie by taktiež nemohli vzniknúť bez Vášho prínosu. K odbornému programu prispeli aj naše sesterské slovenské spoločnosti SASA

a SHS a tradične svojím blokom aj Česká kardiologická spoločnosť, reprezentovaná význačnými odborníkmi. Naš výročný kongres svojou prítomnosťou poctia a odborne a spoločensky obohatia významní hostia Európskej kardiologickej spoločnosti – úradujúci prezident prof. Fausto Pinto, viceprezident pre národné spoločnosti prof. Dan Atar a pastprezident prof. Breithardt.

Neodmysliteľnou súčasťou programu kardiologického kongresu, u nás či vo svete, sú sympóziá organizované z edukačných grantov farmaceutických a prístrojových spoločností. Táto forma edukácie aj v tomto kongresovom ročníku ponúka širokú škálu kardiovaskulárnych tém, pretkaných najnovšími výsledkami medicíny dôkazov. Naše partnerstvo s predstaviteľmi medicínskeho priemyslu v tomto smere predstavuje optimálny most pre implementáciu moderných liečebných a diagnostických postupov do reálnej klinickej praxe, preto si v mene všetkých účastníkov kongresu dovoľm vysloviť srdečnú vďaka početným sponzorom edukačných grantov.

Magnetom každého medicínskeho kongresu je pútavý odborný program. Avšak ako každé takéto podujatie popri odbornom poslaní má aj svoj spoločenský význam s vyhradením priestoru na kolegiálne neformálne diskusie, priateľské stretnutie, kultúrne vyžitie či zábavu. Dúfam, že v piatkový kongresový večer sa nám aj v tomto smere podarí vytvoriť príjemnú spoločenskú atmosféru.

Podujatie s takýmto rozmerom, ako je zrejmé z programu, vyžaduje náročnú prípravu, najmä pracovné nasadenie organizačného výboru, ale aj mnohých z Vás, milí účastníci. Veď práce, ktoré budete prezentovať, sú výsledkom Vášho dlhodobého pracovného úsilia. Dovoľte mi preto poďakovať Vám všetkým, ktorí ste prispeli k realizácii nášho jubilejného kongresu.

Osobne, ako prezidentke SKS v treťom a záverečnom roku úradovania, mi veľmi záleží na tom, aby ste sa všetci v Bratislave cítili dobre a odchádzali odborne a spoločensky obohatení. Súčasnne sa úprimne teším, že prípravu budúceho kongresu odovzdávam do skúsených a vysokoodborných rúk prof. MUDr. Róberta Hatalu, CSC., prezidenta SKS v nastávajúcom období 2016 – 2018, ktorému želim veľa tvorivých síl a úspechov.

Teším sa na stretnutie s Vami

Prof. MUDr. Iveta Šimková, CSc., FESC, FACC
prezidentka Slovenskej kardiologickej spoločnosti

Štvrtok 8. 10. 2015

Činohra		Opera
11:30 – 12:30	Ako zlepšiť prognózu pacienta s AIM? Prednášky z nezávislého edukačného grantu firmy Berlin-Chemie AG	Projekt MEDPED na Slovensku – čo vieme o familiárnej hypercholesterolémii? Prednášky z nezávislého edukačného grantu firmy Zentiva a.s.
12:30 – 12:45	Prestávka	Prestávka
12:45 – 13:45	Liečba pľúcnej artériovej hypertenzie v roku 2015 Prednášky z nezávislého edukačného grantu firmy Actelion Pharmaceuticals SK, s.r.o.	Pacient so srdcovým zlyháváním – pohľad späť a pohľad dopredu Prednášky z nezávislého edukačného grantu firmy Egis Slovakia, s.r.o.
13:45 – 14:00	Prestávka	Prestávka
14:00 – 15:00	Antikoagulačná liečba u pacientov s HŽT v roku 2015 Prednášky z nezávislého edukačného grantu firmy Boehringer Ingelheim RCV GmbH&Co. KG	LDL cholesterol – hlavný rizikový faktor aterosklerózy Prednášky z nezávislého edukačného grantu firmy MSD, s.r.o.
15:00 – 15:15	Prestávka	Prestávka
15:15 – 16:00 SLÁVNOSTNÉ OTVORENIE XX. KONGRESU SKS – SÁLA ČINOHRA		
16:00 – 16:10	Prestávka	Prestávka
16:10 – 17:40	Ako zmení najnovšia medicína dôkazov klinickú prax liečby hypertenzie? Prednášky z nezávislého edukačného grantu firmy Servier Slovensko, spol. s r.o.	Odborníci vo svetle reflektorov: „Poskladajme mozaiku antitrombotickej liečby u vašich pacientov“ Prednášky z nezávislého edukačného grantu firmy Bayer, spol. s r.o.
17:40 – 17:50	Prestávka	Prestávka
17:50 – 18:50	Včasnejšia diagnostika akútneho infarktu znamená skoršiu liečbu a lepšiu prognózu chorého Prednášky z nezávislého edukačného grantu firmy Roche Slovensko, s.r.o.	Endovaskulárna liečba akútnej ischemickej CMP Blok pracovnej skupiny Periférna cirkulácia

Piatok 9. 10. 2015

Činohra		Opera
08:30 – 10:00	Perspektívy liečby srdcového zlyhávania Blok pracovnej skupiny Srdcové zlyhávanie	Aktuálny pohľad na manažment a liečbu AKS Blok pracovnej skupiny Akútna kardiológia
10:00 – 10:15	Prestávka	Prestávka
10:15 – 11:45	Vrodené aortopatie – manažment v roku 2015 Blok pracovnej skupiny Chlopňové a vrodené chyby srdca v dospelom veku	Komplexný prístup k optimalizácii liečby srdcového zlyhávania Prednášky z nezávislého edukačného grantu firmy Servier Slovensko, spol. s r.o.
11:45 – 12:00	Prestávka	Prestávka
12:00 – 13:00	ESC Symposium (Sympóziu Európskej kardiologickej spoločnosti)	HOT LINES
13:00 – 13:15	Prestávka	Prestávka
13:15 – 14:15 VALNÉ ZHROMAŽDENIE – SÁLA ČINOHRA		
14:15 – 14:30	Prestávka	Prestávka
14:30 – 16:00	Chronická tromboembolická pľúcna hypertenzie Sympóziu Českej kardiologickej spoločnosti	Vybrané otázky diagnostiky a liečby artériovej hypertenzie Blok Slovenskej hypertenziologickej spoločnosti SLS
16:00 – 16:15	Prestávka	Prestávka
16:15 – 17:45	Účinnosť a bezpečnosť – piliere súčasnej prevencie tromboembolizmu pri NVAf a VTE (16:15 – 17:15) Prednášky z nezávislého edukačného grantu firmy Pfizer Luxembourg Sarl, o.z.	Náhla kardiálna smrť v klinickej praxi kardiológa Blok Slovenskej asociácie srdcových arytmií
17:45		Mimoriadne Valné zhromaždenie Slovenskej asociácie srdcových arytmií
19:30 HAVIAROVA PREDNÁŠKA, SPOLOČENSKO – DISKUSNÝ VEČER SKS		

Štvrtok 8. 10. 2015

Štúdio		Modrý salónik
11:30 – 12:30	"Quo vadis" – sme pred dverami novej paradigmy v manažmente pacienta so srdcovým zlyháváním? Prednášky z nezávislého edukačného grantu firmy Novartis Slovakia, s.r.o.	
12:30 – 12:45	Prestávka	Prestávka
12:45 – 13:45	Nový prístup v liečbe hypercholesterolémie – inhibítory PCSK9 Prednášky z nezávislého edukačného grantu firmy Amgen Slovensko s.r.o.	
13:45 – 14:00	Prestávka	Prestávka
14:00 – 15:00	10 rokov grantov Slovenskej kardiologickej spoločnosti	Ošetrovateľská starostlivosť o pacientov so srdcovým zlyháváním Blok pracovnej skupiny Sestry v kardiológii
15:00 – 15:15	Prestávka	Prestávka
15:15 – 16:00	SLÁVNOSTNÉ OTVORENIE XX. KONGRESU SKS – SÁLA ČINOHRA	
16:00 – 16:10	Prestávka	Prestávka
16:10 – 17:40	Kardiovaskulárna prevencia v Európe a na Slovensku (Cardiovascular prevention in Europe and in Slovakia) Blok pracovnej skupiny Preventívna kardiológia	Detská kardiológia v roku 2015 Blok pracovnej skupiny Pediatrická kardiológia
17:40 – 17:50	Prestávka	Prestávka
17:50 – 18:50	Betablokátory – vieme o nich naozaj už všetko? Prednášky z nezávislého edukačného grantu firmy Merck, spol. s r.o.	

Piatok 9. 10. 2015

Štúdio		Modrý salónik
08:30 – 10:00	Perikarditidy v ambulantnej praxi Blok pracovnej skupiny Ambulantní kardiológovia	Originálne práce I. Varia
10:00 – 10:15	Prestávka	Prestávka
10:15 – 11:45	Úroveň antikoagulačnej liečby 3.0 Prednášky z nezávislého edukačného grantu firmy Boehringer Ingelheim RCV GmbH&Co. KG	Originálne práce II. Epidemiológia a rizikové faktory
11:45 – 12:00	Prestávka	Prestávka
12:00 – 13:00	Indikácie a komplikácie dlhodobých systémov mechanickej podpory srdca Blok pracovnej skupiny Transplantácia srdca a pľúc	Novinky v ošetrovateľskej praxi Blok pracovnej skupiny Sestry v kardiológii
13:00 – 13:15	Prestávka	Prestávka
13:15 – 14:15	VALNÉ ZHROMAŽDENIE – SÁLA ČINOHRA	
14:15 – 14:30	Prestávka	Prestávka
14:30 – 16:00	Fórum mladých kardiológov "THE BEST OF TRNAVA 2015" Blok pracovnej skupiny Fórum mladých kardiológov	Originálne práce III. Arytmie
16:00 – 16:15	Prestávka	Prestávka
16:15 – 17:45	Transkatérová implantácia aortálnej bioprotézy Blok pracovnej skupiny Invazívna a intervenčná kardiológia	Kardiovaskulárna rehabilitácia, sekundárna prevencia Blok pracovnej skupiny Kardiovaskulárna rehabilitácia

14:30 – 16:00

Súťaž o najlepší moderovaný poster

Centrálny foyer SND

19:30

HAVIAROVA PREDNÁŠKA, SPOLOČENSKO – DISKUSNÝ VEČER SKS

Sobota 10. 10. 2015

	Opera	Štúdio	Foyer
9:30 – 10:30	REGISTRE Slovenskej kardiologickej spoločnosti	Srdce a onkologické ochorenia	EKG v interaktívnych kazuistikách
10:30 – 10:45	Prestávka	Prestávka	Prestávka
10:45 – 12:15	Echokardiografické kazuistiky Blok pracovnej skupiny Neinvazívna kardiológia	Zaujímavé kazuistiky z katetrizačných laboratórií Blok pracovnej skupiny Invazívna a intervenčná kardiológia	Originálne práce IV. Kazuistiky
12:15 – 12:30	UKONČENIE KONGRESU – SÁLA OPERA		

Prezentácia vlastných pozorovaní je najmä obohacujúcim prínosom v odbore. Ich zverejnenie formou publikácie je nielen pre úžitok odbornej intelektuálnej spoločnosti, ale je aj intelektuálnou ozdobou autora.

Ludstvo ako celok má obrovské schopnosti. Pomocou komunikácie dokáže na riešenie zložitého problému spojiť nielen niekoľko výkonných počítačov. Ludstvo dokáže spojiť veľký počet mozgov na riešenie toho, čo má opodstatnenie. To je doteraz netušená sila, ktorá môže priniesť obrovský zvrät aj v prístupe k vede, k vedeckému bádaniu a k ich transformácii do klinickej praxe. Ak zoberieme do úvahy, že veda nie je meranie, ale najmä mentálne spracovanie výsledkov meraní v najširších súvislostiach, tak potom môžeme mať skrytý pocit ako predtuchu budúcnosti.

Prezentácia klinických pozorovaní alebo výsledkov experimentálnych sledovaní potrebuje „osloviť“ väčší počet potenciálnych záujemcov. Možno preto je snahou mnohých účastníkov kongresov prezentovať svoje výsledky a nápady nielen na kongrese, ale aj v písanej forme. Časopis Cardiology Letters je vhodnou komunikačnou formou a priestorom pre uverejnenie Vašich sledovaní v písanej forme. Priaznivé ohlasy na Vašu prezentáciu na XX. kardiologickom kongrese Vás môžu stimulovať, aby ste Vašu prezentáciu spracovali do formy publikácie. Rukopis môžete zaslať v elektronickej forme na adresu cardiologylett@cardiology.sk

Cardiology Letters (Redakcia)

XX. kongres

Slovenskej kardiologickej spoločnosti s medzinárodnou účasťou

8. – 10. október 2015



ABSTRAKTY PREDNÁŠOK A POSTEROV

Vplyv NO deficitnej hypertenzie na správanie potkanov: efekt ivabradínu, kaptoprilu a melatonínu

Aziriová S, Repová K, Baka T, Krajčírovičová K, Šimko F

Ústav patologickej fyziológie, Lekárska fakulta UK, Bratislava

Cieľ: Dlhodobu sa diskutuje o prepojení kardiovaskulárnych ochorení s psychickými alteráciami, pričom nie je celkom jasné, čo je príčinou a čo následkom a do akej miery to ovplyvňuje sprievodná farmakoterapia. Cieľom práce bolo pomocou 24-h monitorovania správania potkanov zistiť, ako NO deficitná hypertenzia ovplyvňuje správanie pokusných zvierat a do akej miery bude správanie hypertenzných zvierat ovplyvnené chronickým podávaním ivabradínu, kaptoprilu a melatonínu.

Súbor a metódika: 12-týždňové samce potkanov kmeňa Wistar sa rozdelili do 6 skupín po 12: kontroly, L-NAME (40 mg/kg/deň p.o.), ivabradín (10 mg/kg/deň p.o.), nL-NAME + ivabradín (40 + 10 mg/kg/deň p.o.), L-NAME + kaptopril (40 + 100 mg/kg/deň p.o.) a L-NAME + melatonín (40 + 10 mg/kg/deň p.o.). Potkanom sa v týždňových intervaloch meral systolický tlak krvi (STK) pletyzmograficky na chvoste. Správanie sa sledovalo po 4. týždni 24-h monitorovaním vo phenotyper-i.

Výsledky: Chronické podávanie L-NAME viedlo k signifikantnému vzostupu systolického tlaku krvi. Podávanie kaptoprilu, melatonínu a dokonca aj ivabradínu výrazne znižovalo STK. Ivabradín, melatonín aj kaptopril významne znížili denný príjem potravy. Ivabradín a melatonín spôsobili signifikantné zvýšenie pohybovej aktivity počas 24 h a ivabradín výrazne zvýšil aj rýchlosť pohybu.

Záver: Podávanie L-NAME zvyšovalo STK, ale nemalo vplyv na správanie potkanov. Chronické podávanie melatonínu a ivabradínu spôsobilo výrazne zvýšenie lokomocie u potkanov s hypertenziou; okrem toho všetky tri protektívne látky významne znižovali denný príjem potravy.

Práca bola podporená VEGA 2/0183/12 a VEGA 1/0227/12.

Email: silvia.aziriova@fmed.uniba.sk

Kmeňové bunky z tukového tkaniva a kostnej drene – izolácia, kultivácia a povrchová charakterizácia

Bačayová T¹, Gažová A², Lešková Z¹, Danišovič E⁴, Maďarič J³, Musil P¹, Sprušanský O¹, Kyselovič J¹

¹Farmaceutická fakulta Univerzity Komenského Bratislava, Katedra farmakológie a toxikológie, ²Lekárska fakulta Univerzity Komenského Bratislava, Ústav farmakológie a klinickej farmakológie, ³Oddelenie kardiológie a angiológie, Kardiologická klinika NÚSCH, a.s., a LF SZU, Bratislava, ⁴Lekárska fakulta Univerzity Komenského Bratislava, Ústav lekárskej biológie, genetiky a klinickej genetiky, Bratislava

Úvod a ciele: Kostná dreň a tukové tkanivo predstavujú potenciálne zdroje kmeňových buniek pre využitie v terapii kardiovaskulárnych ochorení. Výskumy naznačujú, že mezenchymálne kmeňové bunky (MSC) môžu vykazovať fenotypové charakteristiky endotelových, nervových, hladkosvalových buniek, kostrových myoblastov a taktiež srdcových myocytov. Pri vývoji a optimalizácii protokolov pre expanziu MSC a konkrétne klinické aplikácie je potrebné brať vždy do úvahy špecifiká týchto zdrojov. Cieľom práce bola izolácia, kultivácia a povrchová charakterizácia MSC z tukového tkaniva a buniek kostnej drene so zameraním na analýzu povrchových markerov MSC CD90, CD105 a CD73 a sledovanie morfológických zmien v jednotlivých pasážach.

Metódika: Bunky boli enzymatickou digestiou izolované z lipoaspirátu (odpadový materiál po liposukcii) a následne vysiate na kultivačnú fľašu. Metódou prietokovej cytometrie sme analyzovali prvých päť pasáží. Vzorky kostnej drene boli odobraté z bedrovej kosti pacientom s kritickou končatinovou ischémiou, ktorým bola indikovaná autológa transplantácia kmeňových buniek. Po centrifugácii, premytí a lýze erytrocytov bol v suspenzii buniek kostnej drene analyzovaný výskyt MSC na základe pozitivity na markery CD90, CD105 a CD73 a negativity na markery CD14, CD20, CD34 a CD45. Jednu vzorku buniek kostnej drene sme kultivovali a jej tretiu pasáž taktiež analyzovali prietokovou cytometriou. Morfológiu buniek z oboch zdrojov sme pozorovali svetelným inverzným mikroskopom.

Výsledky: Pozitivita na markery stúpala od nulej pasáže (50,20 %) až po štvrtú (95,20 %). Pozitivita na markery CD14, CD20, CD34 a CD45 klesala s narastajúcimi pasážami s výnimkou tretej pasáže. V priemere najväčšiu pozitívitu vykazovali bunky na marker CD73 (93,13 %). Z hľadiska morfológie mali bunky tukového tkaniva narastajúcimi pasážami v jednovrstvovej kultúre vretenovitý tvar. Vo všetkých vzorkách kostnej drene vykazovali bunky najväčšiu pozitívitu na markery CD14, CD20, CD34 a CD45. Percentuálne zastúpenie buniek pozitívnych na markery MSC sa pohybovalo od 0,031 % po 0,135 % a vo vzorke kultivovaných buniek v tretej pasáži to bolo 56,124 % buniek. Morfológia buniek bola podobná bunkám izolovaných z tukového tkaniva počas celej kultivácie.

Záver: Izolovali sme bunky z lipoaspirátu a kostnej drene s cieľom identifikovať MSC a metódou prietokovej cytometrie sme charakterizovali množstvá buniek pozitívnych na markery CD90, CD105 a CD73 v piatich pasážach kultivovaných buniek vyzolovaných z tukového tkaniva a vo vzorkách kostných drení. Poukázali sme aj na morfológické zmeny buniek v rôznych pasážach počas kultivácie aj na prípadné rozdiely v morfológii buniek z týchto významných zdrojov MSC.

Práca bola podporená grantom VEGA 1/0905/14, APVV-14-0416, UK/541/2015

Email: backayova@fpharma.uniba.sk

Remodelácia štruktúry ciev a obličky pri L-NAME indukovanej hypertenzii – efekt ivabradínu: porovnanie s kaptoprilom a melatonínom

Baka T¹, Repová K¹, Krajčírovičová K¹, Aziriová S¹, Paulis E¹, Šimko F^{1,2,3}

¹Ústav patologickej fyziológie, LF UK v Bratislave, ²III. interná klinika LF UK v Bratislave, ³Ústav experimentálnej endokrinológie SAV, Bratislava

Cieľ: Ivabradín je látka s dokázanou efektívnosťou pri terapii srdcového zlyhania – vplyvom na If kanál sinoatriálneho uzla redukuje srdcovú frekvenciu. Na základe nedávnych literárnych údajov predpokladáme, že by mohol redukovať aj afterload (pravdepodobne antiremodelačným pôsobením na aortu). Cieľom práce je zistiť účinok ivabradínu na morfometriu aorty a obličky a porovnať ho s účinkom antihypertenzív s dokázaným antiremodelačným efektom na aortu/obličku (kaptopril a melatonín).

Súbor a metódika: 72 samcov potkanov kmeňa Wistar bolo rozdelených do 6 skupín: kontrola (K), ivabradín (10 mg/kg/deň, Iv), L-NAME (40 mg/kg/deň, L-NAME), L-NAME + ivabradín (L-NAME+Iv), L-NAME + kaptopril (40 + 100 mg/kg/deň, L-NAME+Cap), L-NAME + melatonín (40 + 10 mg/kg/deň, L-NAME+Mel). Potkanom sa podávali látky 4 týždne v pitnej vode. Počas liečby sa potkanom v pravidelných intervaloch, raz za týždeň, meral systolický tlak krvi (STK) a srdcová frekvencia (tail-cuff metóda).

Po 4 týždňoch liečby sa potkany usmrtili a boli odobrané orgány (srdce, aorta, obličky) na morfometrické a biochemické spracovanie. **Výsledky:** Ivabradín signifikantne ($p < 0,05$) znížil STK v skupine Iv (o 21 %) aj v skupine L-NAME (o 19 %) a výrazne redukoval frekvenciu srdca v oboch skupinách – v Iv (o 26 %) aj v L-NAME (21 %). Ivabradín nemenil hrúbku steny aorty (WT) ani plochu priečného rezu (CSA) u kontrol ani u L-NAME. Kaptopril redukoval STK (o 34 %) a WT v skupine L-NAME, pričom frekvencia srdca ani CSA sa nemennili. Melatonín redukoval STK (o 14 %) aj srdcovú frekvenciu (o 10 %), avšak WT ani CSA nemenil. Zväčšenie veľkosti glomerulov v L-NAME znížil ivabradín (o 8 %) aj kaptopril (o 7 %). Densitu glomerulov znížil ivabradín (o 16 %), kaptopril (o 19 %) aj melatonín (o 14 %). **Záver:** Ivabradín redukoval frekvenciu, STK a pozitívne ovplyvnil morfometriu obličky pri hypertenzii indukovanej L-NAME, avšak na rozdiel od kaptoprilu morfometriu aorty neovplyvnil. Email: tomasko.baka@gmail.com

Riziko revaskularizácie myokardu u pacientov nad 80 rokov

Balázová K

Oddelenie všeobecnej kardiológie, SÚSCCH, a.s., Banská Bystrica

Ciel: Podiel populácie staršej ako 65 rokov v Európe, vrátane Slovenska, dosiahne v budúcich 30 rokoch 22 – 30 % v celkovom počte obyvateľstva. Táto populácia bude v rámci Európy tvoriť podstatnú časť obyvateľstva, ktorá bude vyžadovať kvalitnú zdravotnú starostlivosť. Revaskularizácia myokardu je v súčasnosti štandardnou liečbou ischemickej choroby srdca. U pacientov vo vyššom veku sa všeobecne počíta s výskytom vyššieho počtu komplikácií.

Súbor a metódy: Retrospektívne sme vyhodnotili súbor pacientov vo veku nad 80 rokov hospitalizovaných na oddelení všeobecnej kardiológie a oddelení akútnej kardiológie od 1.1.2015 do 30.4.2015 s akútnym koronárnym syndrómom. Zo sledovania sme vylúčili pacientov so závažnou chlopňovou chybou.

Výsledky: V súbore bolo 46 mužov a 55 žien vo veku 80 – 93 rokov, priemerný vek bol 83 rokov. 91 pacientov malo arteriálnu hypertenziu, 27 pacientov bolo liečených na DM 2. typu, 74 pacientov sa liečilo na dyslipoproteinémiu, fajčenie ako rizikový faktor bolo len u 4 pacientov. Anémia ľahkého stupňa bola prítomná u 25 pacientov. 26 pacientov malo v anamnéze fibriláciu predsiení. Koronarografické vyšetrenie bolo realizované cestou art. radialis l.dx. u 49 pacientov, cestou AF l. dx. u 51 pacientov. U 61 pacientov sme následne realizovali PCI, u 28 pacientov PCI RIA, u 21 pacientov PCI RCA, u 8 pacientov PCI RCX a 4x PCI RD. U štyroch pacientov sme indikovali chirurgickú revaskularizáciu myokardu. U pacientov sme použili nasledovnú antiagregačnú liečbu: kyselina acetylsalicylová 78x, klopido-grel 52x, tikagrelol 19x, prasugrel 0x. V 20 prípadoch sme použili kombinovanú anti-koagulačnú liečbu/warfarín 9x, NOAK 11x/a antiagregačnú liečbu s klopido-grelom. U jedného pacienta bolo zaznamenané krvácanie do inguiny s nevyhnutnosťou ošetrovania cievnym chirurgom. 3x bol rozsiahly hematóm v pravej inguine, liečený konzervatívne, 1x PSA zvládnutá konzervatívnou liečbou. Sedem pacientov zomrelo v prvom týždni po výkone, prevažne v kardiogénnom šoku.

Záver: V našom súbore nebol vyšší počet komplikácií, vrátane krvácania. Pokiaľ to bolo možné, skôr sme pristúpili k perkutánnej koronárnej angioplastike ako chirurgickej revaskularizácii myokardu, ktorá je spojená s vyšším rizikom pooperačných komplikácií. Sedem pacientov z nášho súboru zomrelo, prevažne v kardiogénnom šoku v prvom týždni po výkone. Revaskularizácia myokardu je bezpečnou metódou liečby aj u pacientov nad 80 rokov, pokiaľ

je správne indikovaná a vykonaná na pracovisku so skúseným tímom. U týchto pacientov je treba prihliadať najmä na compliance pacienta, pridružené ochorenia, ako aj psychický stav pacienta, ktorý môže byť limitáciou invazívneho vyšetrenia.

Email: balazova@post.sk

Rozdiely vo vybraných ukazovateľoch z hospitalizácií pre choroby obehovej sústavy a z nich na vybrané skupiny chorôb v SR v roku 2013 a 2000

Baráková A, Kuchtová Z, Vallová Z, Zimová Z

Národné centrum zdravotníckych informácií, Bratislava

Ciel: Zistiť: 1. Rozdiely v počte i podiele hospitalizácií pre skupiny diagnóz v rámci chorôb obehovej sústavy (CHOS). 2. Rozdiely v type odporúčaní na prijatie do nemocnice s dôrazom na hospitalizácie pacientov s akútnym koronárnym syndrómom (AKS), ako aj rozdiely v ich nemocničnej letalite v sledovaných rokoch.

Metódy: Z databázy hospitalizovaných na NCZI vybrať všetky hospitalizácie na CHOS (I00-I99), (vrátane prekladov a rehospitalizácií), z nich príslušné skupiny chorôb podľa typu odporúčaní; nemocničnú letalitu pacientov s AKS (I20-I22) v sledovaných rokoch zistiť úpravou počtu pacientov na konkrétne fyzické osoby (bez duplicit). **Výsledky:** V roku 2013 bolo zaznamenaných spolu 183 683 hospitalizácií pre CHOS, v roku 2000 – 156 777. Z vybraných skupín CHOS v sledovaných rokoch tvorili hospitalizácie pre chronickú ICHS a iné ischémie srdca (kódy I23-I25) 12,3 % podiel oproti 24,5 %; AKS – 14 %/8,6 %; arytmie (I47-I49) – 12,5 %/6,5 %; chronické srdcové zlyhanie – 9 %/2,1 %; cievne mozgové príhody (I60-I64) – 14 %/13 %.

Hospitalizácie pre AKS: v roku 2013 sa 26 869 hospitalizácií reálne týkalo 13 000 fyzických osôb, s nemocničnou letalitou 5,1 %; v roku 2000 išlo o 15 573 hospitalizácií u 12 832 osôb, s nemocničnou letalitou 7,5 %. Podľa typu odporúčania sa výraznejšie rozdiely v roku 2013/2000 zaznamenali v odporúčaní hospitalizácie od obvodných lekárov 13 %/2,2 %; iného oš. lekára 40 %/16 %; RZP: 13 %/7 % a v prekladoch z iného zariadenia: 9,5 %/3,9 %. Podiel prekladov z iného oddelenia toho istého zariadenia ostali nezmenené (9 %).

Záver: Pokroky v diagnostike, ktoré ovplyvňujú celkový manažment pacientov indikovaných k hospitalizácii pre príslušné CHOS sa odrážajú aj v organizačných a odborných postupoch pri poskytovaní zdravotnej starostlivosti. Ich cieľom je, aby sa postupne znižovala nielen nemocničná letalita pacientov s AKS, (vrátane iných CHOS), ale najmä postnemocničná letalita. Tá totižto najviac vplyva na mieru úmrtnosti na CHOS, v ktorej stále v medzinárodnom porovnaní za inými krajinami zaostávame.

Email: anna.barakova@nczisk.sk

Základné rozdiely v charakteristike vybraných ukazovateľov medzi pacientmi s diabetes mellitus a bez diabetu hlásených do národného registra akútneho koronárneho syndrómu v SR

Baráková A¹, Dudová M¹, Pederová E¹ a všetci lekári zo spravidajských jednotiek

¹Národné centrum zdravotníckych informácií, Bratislava

Ciel: Zistiť: 1. Prevalenčné rozdiely v sledovaných ukazovateľoch medzi pacientmi s diabetes mellitus (na inzulíne a/alebo OAD) a bez diabetu podľa pohlavia. 2. Rozdiely v priemernom veku

týchto pacientov aj podľa typu AKS. Porovnať charakteristiky príslušných ukazovateľov u pacientov s AKS v rokoch 2010 a 2013. *Metodika:* Z databázy registra AKS sa vybralo 30 sólo a kombinovaných ukazovateľov (2 – 4 kombinácie, vrátane klasifikácie klinického stavu pri prijatí podľa Killip-Kimball (KK)).

Výsledky: V roku 2013 zo súboru 2 791 mužov (z nich 799 diabetikov) a 1 701 žien (626 diabetičiek) z prevalenčných hodnôt vybraných ukazovateľov (bez rozdielu typu AKS) u diabetikov, v.s. nediabetikov podľa pohlavia vyberáme:

Muži – hypertenzia 92,7 %/74 %; z nich neliečená 3,8 %/13,4 %; fajčenie (posledných 5 rokov): 24,4 %/36,2 %; stav po CABG: 8,6 %/4,8 %; KK I: 68 %/81,1 %; KK II: 22 %/11,8 %.

Ženy – hypertenzia 94,5 %/6,2 %; z nich neliečená 2,7 %/5,3 %; fajčenie (posledných 5 rokov): 6,6 %/17,3 %; stav po CABG: 4,1 %/2,4 %; KK I: 61,5 %/70,9 %; KK II: 22,5 %/18,5 %.

V porovnaní s rokom 2010 (2 240 mužov/z nich 649 diabetikov; 1 733 žien/z nich 611 diabetičiek) sa u mužov znížil podiel: – neliečených hypertonikov u „dia“ i „nedia“ pacientov, – KK II pri prijatí u „nedia“ v prospech KK I; zvýšil sa podiel – fajčiarov v oboch skupinách; u žien stúpol najmä podiel fajčiarok u nediabetičiek, inak k zreteľným zmenám nedošlo.

Priemerný vek diabetikov hlásených do registra pre AKS (bez ohľadu na typ AKS) bol v roku 2013 i 2010 u mužov diabetikov rádo o 5 rokov vyšší než u nediabetikov, u žien cca o 1,5 roka. U mužov to platilo aj pri STEMI AKS v oboch rokoch v prospech diabetikov, u žien sa rozdiely nezistili. Nemocničná letalita pri STEMI AKS sa u diabetičiek nelíšila oproti nediabetičkám, ale bola vyššia ako u mužov (u ktorých sa zaznamenala vyššia letalita u diabetikov).

Záver: Na dvoch „rizikových“ nediabetikov s AKS pripadá jeden diabetik, to znamená, že vzhľadom na počet diabetikov v populácii oproti nediabetikom je AKS stále častejší u diabetikov. Z vyššie uvedených zistení sa ale dá predpokladať, že bonusom komplexnej terapie diabetikov je aj ich optimálnejší životný štýl, ktorý u nich vznik AKS posunie do vyššieho veku. Je to určite aj nemalá zásluha úroveň zdravotnej starostlivosti o diabetikov v SR, vrátane ich systematickej edukácie.

Email: anna.barakova@nczisk.sk

Can voluntary sniffs or gasps reverse reflex syncopes?

Bavolárová M¹, Tomori Z², Brandeburová A², Donič V²

¹IV. Interná klinika UN LP, Košice, ²Ústav fyziológie UPJŠ, Košice

Aim: To test the presupposed resuscitation potential of voluntary sniffs or gasps also in patients with reflex syncopes and various arrhythmias. Provocation of AspR or sniffs have strong sympathomimetic effect. Revitalisation effects of voluntary sniffs may be extraordinary important for presupposed cardio-pulmonary auto-resuscitation, applicable whenever and everywhere by the properly trained patients.

Design and Methods: We examined two 62- and 56-years old female patients with a history of vaso-vagal syncopes using the head-up tilt table test. The patients were tilted at the angle of 60 degrees according to the standard Westminster protocol. At the moment of blood pressure dropping they were asked to perform voluntary sniffs. The patients were monitored by Spiroson continually recording changes in airflow, tidal volume and ECG.

Results: In both cases voluntary sniffs stopped further dropping of blood pressure, stabilized the circulation and prevented the development of the syncope.

Conclusion: These two cases confirmed the sympathomimetic effect of voluntary equivalent of the aspiration reflex.

Email: martabav@gmail.com

Eozinofilná perimyokarditída

Bavolárová M, Szabóová E, Palko S, Kseničová D

IV. Interná klinika UN LP, Košice

Cieľ: Kazuistika

Súbor a metodika: 32-ročný pacient, astmatik, bol preložený na IV. Internú kliniku UN LP z Kliniky tuberkulózy a respiračných ochorení pre susp. perimyokarditídu pri akútnej bronchopneumónii. Anamnesticky zisťujeme asi päťmesačnú anamnézu recidivujúcich zápalov horných dýchacích ciest, pneumónií, pretrvávajúcich febrilit. V laboratórnom náleze je okrem vysokej positivity kardiospecifických enzýmov a zápalových parametrov prítomná výrazná eozinofília s absolútnym počtom eozinofilov $7.74 \times 10^9/l$. ECHOKG svedčí pre difúznú hypokinézu myokardu ľavej komory, s EF 30 – 35 %, s malým perikardiálnym výpotkom. CT pľúc dokumentuje difúzne postihnutie pľúcneho parenchýmu v zmysle početných ložiskových kondenzácií, v MR mozgu sú zjavné bielošmotné ložiskové demyelinizačné lézie so známami akútnej reštrikcie perfúzie. Dopĺňame aj MR vyšetrenie srdca, ktoré potvrdzuje pozápalové fibrózne zmeny v myokarde ľavej komory – takmer difúzne septálne, apikálne a v laterálnej stene.

Výsledky: Stav uzatvárame ako eozinofilná perimyokarditída v rámci syndrómu Churg-Strauss (eozinofilná granulomatóza s polyangitidou). Po vylúčení závažnej infekcie do liečby nasadzujeme kombináciu systémovej kortikoterapie a imunosupresíva. Pri tejto liečbe už počas hospitalizácie dochádza k subjektívnemu aj objektívnemu zlepšeniu stavu, potlačeniu eozinofílie, vymiznutiu demyelinizačných lézií v CNS aj pľúcnych infiltrátov. Plánované je kontrolné MR vyšetrenie srdca s príslušným časovým odstupom. *Záver:* Eozinofilná myokarditída je veľmi zriedkavé ochorenie – uvádza sa výskyt v 0,5 % neselektovaných autopsií. Vo väčšine prípadov sprevádza hypersenzitívne reakcie, infekcie, malignity, vaskulitidy (Churg-Strauss) a hypereozinofilné syndrómy. Diagnostika sa opiera o klinickú prezentáciu a diagnostické kritériá. Pacient s touto diagnózou prichádza pod obrazom akútneho koronárneho syndrómu, srdcového zlyhávania, či v živote ohrozujucom stave (kardiogénny šok, arytmie). Liečba aj prognóza závisia od vyvolávajúcej príčiny. U nášho pacienta vzhľadom na prítomnosť fibróz v myokarde predpokladáme vývoj pozápalovej dilatácie kardiomyopatie.

Email: martabav@gmail.com

Komplikácie tranzitného trombu zachyteného v PFO

Bavolárová M¹, Podracký J², Szabóová E¹, Palko S¹

¹IV. Interná klinika UN LP, Košice, ²Východoslovenský ústav srdcovocievnych chorôb, a.s., Košice

Cieľ: Kazuistika

Súbor a metodika: 60-ročný pacient, hypertonik, diabetik, s dvojročnou anamnézou prekonaného srdcového infarktu, bol prijatý na IV. Internú kliniku UN LP pre náhle vzniknuté bolesti na hrudníku sprevádzané dýchavicou a pozitívitou troponínu T. Pri prijatí bol hemodynamicky aj tlakovo kompenzovaný, s miernou tachykardiou a latentným dyspnoe pri pohybe na lôžku. Realizo-

vané TTE svedčilo pre akútnu pľúcnu embolizáciu, ktorú následne potvrdilo aj angio CT pľúc – to popisuje obojstrannú pľúcnu embolizáciu s prítomným jazdeckým trombom. Zdrojom bola hlboká žilová trombóza v oblasti dolných končatín. Pacient dostal nízkomolekulárny heparín. V priebehu prvého dňa hospitalizácie pacient udáva náhle vzniknuté ťažkosti s artikuláciou, privolaný neurológ stav hodnotí ako periférna lézia n.VII. l.sin. s alternujúcou pravostrannou hemiparézou, najskôr na podklade ischemickej cievnnej mozgovej príhody vo vertebrobasilárnom povodí. Prvé aj kontrolné (po 24 hodinách) CT vyšetrenie mozgu bolo bez ložiskového nálezu. Doplnené MR vyšetrenie dokumentuje ischemické ložisko veľkosti 25 x 10 mm v oblasti pravej hemisféry. Vzhľadom na podozrenie na paradoxnú embolizáciu do CNS sme doplnili TEE vyšetrenie, ktorým zisťujeme prítomnosť tranzitného trombu zachyteného v patentnom foramen ovale, prechádzajúceho z ľavej do pravej predsene. Pacient bol následne po dohovore preložený do VÚSCH a.s., kde mu bol kardiochirurgicky odstránený 14 cm dlhý trombus z oboch predsiení a uzavretý PFO.

Výsledky: Rozvojom TTE aj TEE diagnostiky je nález intrakardiálnych trombov neprekvapujúci, avšak prítomnosť tranzitného trombu zachyteného vo PFO spolu s pľúcnu aj paradoxnou embolizáciou do CNS je extrémne zriedkavý. Publikované sú len malé súbory týchto pacientov, ktoré dokumentujú ich až 21 % –tnú včasnú mortalitu, no jednoznačný terapeutický prístup nie je doteraz jasný. Do úvahy prichádza antikoagulačná, trombolytická aj kardiochirurgická liečba. Napriek logicky podloženým obavám z fragmentácie trombu, prípadne jeho kompletnej embolizácie, sú dokumentované úspešné výstupy antikoagulačnej aj trombolytickej liečby. Výhodou kardiochirurgie je zase možnosť súčasného uzáveru PFO. Vznik ischemického ložiska pri paradoxnej embolizácii do CNS so sebou prináša limitácie, čo sa týka správneho načasovania trombolýzy, ale aj kardiochirurgickej liečby. Do úvahy je nevyhnutné brať aj celkový stav a operačné riziko pacienta.

Email: martabav@gmail.com

Echokardiografické hodnotenie funkcie myokardu u pacientov s reumatoidnou artritídou bez klinických prejavov kardiovaskulárneho postihnutia

Beňačka O¹, Beňačka J³, Payer J¹, Killinger Z¹, Lietava J²

¹V. interná klinika LF UK a UN Bratislava, ²II. interná klinika LF UK a UN Bratislava, ³Interná klinika TU Trnava

Cieľ: Pacienti s reumatoidnou artritídou (RA) vykazujú v porovnaní s bežnou populáciou skorší začiatok kardiovaskulárneho postihnutia. Predpokladá sa podiel zápalových zmien myokardu. Cieľom práce bolo včasné odhalenie zmien funkcie myokardu pomocou moderných echokardiografických metód.

Súbor a metódy: Vyšetrených bolo 55 pacientov s RA, bez známeho poškodenia KVS (M 17,2 %, Ž 82,8 %) vo veku 45,0 rokov, s trvaním RA 14,6 rokov. Kontrolnú skupinu tvorilo 31 osôb a bola párovaná na vek, pohlavie a fajčenie. Echokardiograficky bola hodnotená systolická funkcia LK (EF, IVCT), diastolická funkcia (IVRT, prietok mitrálnej ústím E/A, pohyb mitrálneho prstenca e'/a', od toho odvodené E/e'), miera deformácie myokardu (strain) a rýchlosť zmeny deformácie myokardu (strain rate) metódou speckle tracking (v segmentoch aj globálne). Súčasťou sledovania boli biochemické vyšetrenia a zber dát z dotazníkov.

Výsledky: U pacientov s RA boli pozorované signifikantne väčšie rozmery bulbuly aorty (33 ± 4 mm vs. 30 ± 4 mm, $p = 0,001$), as-

cententnej aorty (29 ± 3 mm vs. 26 ± 3 mm, $p = 0,001$), znížené hodnoty EF (65 ± 4 % vs. 63 ± 4 %, $p = 0,011$), vyššie hodnoty IVCT ($61,78 \pm 9$ msec vs. $55,26 \pm 9$ msec, $p = 0,01$) a IVRT ($81,62 \pm 10$ msec vs. $74,58 \pm 9$ msec, $p = 0,001$), ako aj vyšší pomer E/e' ($8,22$ vs. $7,21$, $p = 0,009$), ktorý zároveň štatisticky významne koreloval s hodnotou longitudinálneho endokardiálneho strain rate ($p = 0,026$), podobne ako IVRT ($p = 0,03$). Segmentálne hodnoty strain a strain rate v longitudinálnom, radiálnom aj cirkulárnom smere boli v priemere štatisticky nevýznamne nižšie u pacientov s RA, štatisticky významne zhoršený bol globálny longitudinálny epikardiálny strain ($p = 0,049$), korelujúci s trvaním RA ($0,049$), ako aj radiálny epikardiálny strain pre anteroseptálny ($p = 0,004$) a septálny segment ($p = 0,02$). S hodnotou NTproBNP koreloval longitudinálny epikardiálny strain rate ($p = 0,041$), so skóre z dotazníku HAQ koreloval cirkulárny endokardiálny strain ($p = 0,032$).

Záver: Pacienti s RA bez klinických prejavov kardiovaskulárneho postihnutia vykazujú pri echokardiografickom vyšetrení, vrátane metodiky speckle tracking zhoršenie systolickej aj diastolickej funkcie LK, v niektorých prípadoch korelujúce s trvaním ochorenia a jeho aktivitou.

Email: ondrejbenacka@gmail.com

Evolúcia terapeutického manažmentu chronickej tromboembolickej pľúcnej hypertenzie

Boháčeková M, Valkovičová T, Kaldararová M, Šimková I

Klinika kardiológie a angiologie LF SZU a NÚSCH, a.s., Bratislava

Chronická tromboembolickej pľúcna hypertenzia (CTEPH) je výsledkom organizácie embolizovaných trombov a progresívnej remodelácie pľúcnych artérií neembolizovaných oblastí. Táto závažná choroba je približne v polovici prípadov pomocou pľúcnej endarterektómie (PEA) kurabilná. Pre druhú polovicu pacientov s cieľom ovplyvniť remodeláciu prichádzala do úvahy off label preskribovaná špecifická liečba pľúcnej artériovej hypertenzie. Táto sa od jesene 2014 stala všeobecne akceptovanou medikáciou, a to v podobe novej molekuly – stimulatora solubilnej guanylátcyklázy (riociguat) u inoperabilných pacientov a pri reziduálnej pľúcnej hypertenzii (PH) po PEA.

Cieľom nášho prospektívneho sledovania je vyhodnotiť klinickú účinnosť v súbore pacientov s CTEPH liečených riociguatom.

Súbor pacientov a metódy: V období od decembra 2014 boli sledovaní v SR prví štyria pacienti s CTEPH liečení riociguatom. Traja pacienti boli kontraindikovaní na PEA, u jedného pacienta napriek PEA pretrvávala významná reziduálna PH. Súbor sme doplnili o ďalších dvoch pacientov (jeden kontraindikovaný na PEA, jeden po PEA), liečených rovnakým režimom v rámci štúdiovej medikácie. Všetci šiesti pacienti (muži : ženy = 3 : 3, vek/medián: 63 ± 24 rokov) tolerovali maximálne vytitrovanú dávku riociguatu ($2,5$ mg trikrát denne). Popri posudzovaní tolerancie liečby klinicky (subjektívne a objektívne vyšetrenie) sme hodnotili účinnosť pomocou určenia funkčnej triedy NYHA/WHO, výkonnosti (vzdialenosť chôdzou počas 6 minút – 6MWD) a dynamiky hodnôt NTproBNP.

Výsledky: U pacientov po trojmesačnej liečbe na plnej dávke riociguatu došlo k subjektívnemu zlepšeniu hodnotením pomocou dotazníka, k zlepšeniu funkčnej triedy NYHA/WHO (priemer) ($3,08 \rightarrow 1,91$), zlepšeniu 6MWD (medián) (301 m $\rightarrow$ $438,5$ m) a rovnako k významnému poklesu NTproBNP (medián) (3593 ng/l $\rightarrow$ 712 ng/l). Pri všetkých sledovaných parametroch sa jednoznačne

preukázal vysoko priaznivý trend, tento však pre nízku početnosť v súbore nie je možné štatisticky vyhodnotiť. Pri 6MWT došlo k ľahkému vzostupu tlaku krvi (TK) a pulzovej frekvencie (PF) (TK počas 6MWT pred liečbou: 113/74 mmHg → 119/75 mmHg, TK pri liečbe: 115/74 mmHg → 124/81 mmHg a PF pred liečbou 116/min → 119/min, PF pri liečbe 94/min → 118/min).

Záver: Liečba inoperabilnej a reziduálnej CTEPH riociguatom sa preukázala ako účinná a efektívna v zmysle podstatného subjektívneho aj objektívneho zlepšenia funkčnej kapacity, kvality života pacientov (dotazník, NYHA/WHO, 6MWD), ako aj laboratórnej aktivity choroby (NTproBNP), nateraz pre malý súbor štatisticky nehodnotiteľná. Rovnako pozitívne sa ukazuje odpoveď TK na záťaž, ktorá evokuje myšlienku zlepšenia srdcového výdaja vplyvom špecifickej liečby. Naše výsledky vykazujú priaznivý trend obdobný štúdiómu sledovaniu s riociguatom. Za nie zanedbateľnú považujeme aj početnosť liečených pacientov na Slovensku, keď celosvetovo je riociguatom liečených cca len 3 000 pacientov.

Email: marcela.bohacekova@gmail.com

Antikoagulovať či neantikoagulovať pacienta s fibriláciou predsiení a tendenciou k pádom?

Böhm A¹, Michálek P³, Slezák P³, Števlík J², Jackuliak P², Števoe M³, Uher T³

¹Slovenská zdravotnícka univerzita v Bratislave, ²Univerzitná nemocnica v Bratislave, ³Univerzita Komenského v Bratislave

Úvod: Pacienti s predsieňovou fibriláciou majú 5x vyššie riziko cievnej mozgovej príhody, ktoré môže byť výrazne redukované orálnou antikoagulačnou terapiou. Napriek tomu starší pacienti s predsieňovou fibriláciou a tendenciou k pádom sú často tejto liečby pozbavení kvôli strachu zo závažného krvácania. Klinici indikujúci orálne antikoagulanty sú v tejto situácii často vystavení nedorišenej dileme.

Účel: Doposiaľ existuje k danej problematike minimálne množstvo štúdií, ktorých validita je navyše sporná, keďže väčšinou využívali „riziko pádov“ miesto reálne zdokumentovaných pádov, alebo údaje o pádoch čerpal z nemocničných registrov, ktoré majú tendenciu výskyt pádov podhodnocovať. Toto bola príčina, ktorá viedla k uskutočneniu našej štúdie so zberom údajov priamo od pacientov z ich bežného prostredia.

Metodika: Štúdia zahŕňa pacientov vo veku nad 65 rokov liečených warfarínom pre fibriláciu predsiení aspoň tri roky. Pacienti boli osobne dopytovaní na počet pádov, vrátane krvácajúcich následkov a počet spontánných krvácaní, ktorých závažnosť bola overovaná lekárskou správou. Na základe prítomnosti, alebo absencie pádov boli pacienti rozdelení do dvoch sledovaných skupín. Pre stratifikáciu závažnosti krvácania bola použitá WHO klasifikácia. Štatistika bola spracovaná pomocou Clopper-Pearsonovej metódy a Fisherovho exaktného testu.

Výsledky: Z 204 pacientov monitorovaných počas troch rokov, 23 % (n = 47) malo spolu 94 pádov. V oboch kohortách pacientov s pádmami a bez pádov, priemerné CHA₂DS₂VASc skóre bolo 5 a HASBLED skóre bolo 3. Incidencia celkového krvácania v kohorte s pádmami bola signifikantne vyššia o 86,6 % (95 % konfidenčný interval [CI] = 78,7 % to 91,1 %, p < 0,0001) než v kohorte bez pádov. Incidencia nevýznamného krvácania (WHO stupeň 1) bola tiež signifikantne vyššia v kohorte s pádmami o 16,9 % ([CI] = 1,20 % to 38,5 %, p = 0,0419) než v kohorte bez pádov. Avšak proporcia závažného krvácania (WHO stupeň 4) bola signifikantne

vyššia v kohorte bez pádov o 17,3 % ([CI] = 6,17 % to 37,8 %, p = 0,0023) než v kohorte s pádmami. Incidencia závažného krvácania po páde bola 1,06 % ([CI] = 0,03 % to 5,79 %).

Záver: Naša štúdia preukázala, že incidencia nezávažného krvácania u pacientov na warfaríne so zdokumentovanými pádmami je vyššia, ale proporcia závažného krvácania je nižšia než u pacientov bez pádov. Toto naznačuje, že spontánne krvácanie má pre pacienta závažnejšie následky než krvácanie po páde z čoho vyplýva, že rozhodnutie o antikoagulačnej terapii má byť vykonané na základe HASBLED skóre a nie na základe rizika pádov. Okrem toho riziko krvácania po páde je nízke a podľa našej štúdie môžeme odporučiť terapiu warfarínom pacientovi s CHA₂DS₂VASc skóre > 3, napriek vysokému riziku pádov.

Email: allan.bohm@gmail.com

EECP – Prvé skúsenosti na Slovensku

Brozmannová D, Marciová M, Sklenárik I, Šuna D

Kardiologická ambulancia, Poliklinika Šustekova, Bratislava

Cieľ: EECP terapia je neinvazívna ambulantná liečba, využívaná najmä na liečbu refraktérnej anginy pectoris u pacientov, ktorí z rôznych dôvodov nie sú kandidátmi invazívneho riešenia, pričom štandardná medikamentózna liečba u nich nie je účinná. Ide predovšetkým o pacientov s koronárnou chorobou srdca s vysokým rizikom operačného, alebo intervenčného riešenia z dôvodu anatomickeho či iného. Uvedená terapia je dostupná na Slovensku od januára 2015. Autori prinášajú prvé skúsenosti s touto liečbou vo forme troch kazuistík.

Súbor a metodika: EECP je ambulantná neinvazívna liečba na princípe externej kontrapulzácie. Liečba spočíva v sérii 35 sedení trvajúcich 1 hodinu denne. Pacientovi sú nasadené tlakovateľné manžety na dolné končatiny, ktoré sa v synchronizácii s EKG cyklicky krátkodobou sekvenčne nafukujú v diastolickej fáze srdcového cyklu, čo zvyšuje arteriálny i žilový návrat krvi k srdcu v diastole, zlepšuje plnenie srdca a prietok koronárnymi tepnami. Zvýšený žilový návrat zvyšuje preload. Vyfúknutie manžiet tesne pred ďalšou srdcovou kontrakciou znižuje periférnu vaskulárnu rezistenciu, čo má za následok pokles afterloadu a zvýšenie srdcového výdaja. EECP vytvára retrográdne arteriálne tlakové vlny zvyšujúce tlak koronárnej perfúzie a spúšťa neurohormonálnu odpoveď, ktorá vyvoláva tvorbu rastových a vazodilatačných faktorov (VEGF). To podporuje tvorbu nových kolaterál a zároveň dilatuje pôvodné cievy a normalizuje ich funkciu. Kolaterálne cievy zaistia by-pass stenóz a zvýšia prekrvenie ischemických oblastí srdca. Pred a po absolvovaní uvedenej terapie sú pacienti kompletne vyšetrení kardiológom.

Výsledky: Viac ako 200 klinických štúdií publikovaných v recenzovaných odborných časopisoch poukazuje na zhruba 80 %-nú účinnosť v zmysle redukcie anginózných symptómov a zvýšenia prekrvenia myokardu po absolvovaní 35 hodín EECP. Toto zlepšenie funkčného stavu môže pretrvávajúť tri a viac rokov. Od roku 2013 je EECP v odporúčených postupoch ESC pre liečbu refraktérnej anginy pectoris v triede IIa. Autori predstavujú tri kazuistiky pacientov, ktorí túto terapiu absolvovali na Slovensku a porovnávajú ich s publikovanými údajmi.

Záver: EECP je metódou, ktorá u vybraných pacientov s refraktérnou anginou pectoris pomáha redukovať symptomatológiu anginy pectoris, predĺžiť čas do vzniku ischemie pri záťažovom teste a celkovo zvýšiť kvalitu života u pacientov s ťažkou formou ischemickej choroby srdca.

Email: deni.sk@centrum.sk

Adaptačné vazoaktívne vlastnosti hrudnej aorty mladých normotenzných a spontánne hypertenzných potkanov

Čáčányiová S, Berényiová A, Kristek F, Drobná M

Ústav normálnej a patologickej fyziológie, SAV, Bratislava

Ciel: Aorta zohráva vďaka jej elasticite významnú úlohu pri šírení pulzovej vlny a zúčastňuje sa aj na kontrole systémovej cievnej rezistencie a frekvencie srdca. Zvýšená tuhosť aorty ako jedno z predklinických kardiovaskulárnych ochorení vedie k poruche pružnikovej funkcie a môže byť integrujúcim ukazovateľom kardiovaskulárneho rizika u pacientov s artériovou hypertenziou. Rigidita a vazoaktivita cievnej steny sú úzko prepojené, preto determinácia vazoaktívnych vlastností cievnej steny v ranom štádiu ontogenézy môže byť predikujúcim faktorom jej porúch za patologických podmienok. Cieľom práce bolo porovnať vazoaktívne odpovede hrudnej aorty (elastický typ cievy) a mezenterickej artérie (svalový typ cievy) u mladých normotenzných (Wistar) a spontánne hypertenzných (SHR) potkanov.

Súbor a metodika: V akútnom experimente sa použili štvrtýždňové Wistar a SHR. V chronickom experimente boli zvieratá v rámci každého kmeňa rozdelené na kontrolnú skupinu a skupinu, ktorej sa šesť týždňov podával inhibitor NO-syntázy: NG-nitro-L-arginín metylester (L-NAME, 50 mg/kg/deň) s cieľom sledovať, aký vplyv bude mať zásah ďalšieho patologického faktora – inhibícia oxidu dusnatého (NO) ako významnej vazodilatačnej látky. Systolický krvný tlak sa meral neinvazívnou pletyzmografickou metódou na chvostovej artérii zvierat. Vazoaktívne odpovede hrudnej aorty (HA) a mezenterickej artérie (MA) sa zaznamenávali snímaním zmien izometrickej tenzie.

Výsledky: U štvrtýždňových SHR potkanov sa napriek hypertrofii myokardu nezaznamenalo zvýšenie krvného tlaku oproti normotenznej skupine. Vazokonstriktorické odpovede HA vyvolané exogénnym noradrenalínom boli u SHR významne zmenšené oproti normotenzným potkanom, u MA boli porovnateľné s Wistar potkanmi. Od endotelu závislá vazorelaxačná odpoveď HA bola zachovaná pri oboch kmeňoch, u SHR sa na nej NO podieľal viac. Podávanie L-NAME vyvolalo u Wistar potkanov stabilnú hypertenziu bez hypertrofiu srdca. U SHR sa síce tlak krvi zvýšil len prechodne, avšak podávanie L-NAME zhoršilo hypertrofiu srdca. U normotenzných potkanov boli po podávaní L-NAME vazokonstriktorické odpovede vyvolané noradrenalínom v MA zväčšené, avšak v HA boli zmenšené. U SHR vyvolala chronická inhibícia NO zväčšenie vazokonstriktorických odpovedí v HA, na druhej strane úplnú stratu kontraktility v MA. Po podávaní L-NAME bola v HA od endotelu závislá vazorelaxačná odpoveď u normotenzných potkanov významne inhibovaná, ktorá však u SHR ostala zachovaná.

Záver: Výsledky ukázali, že mladé prehypertenzné SHR disponujú vrodennou predispozíciou, ktorá zahŕňa neporušenú od endotelu závislú vazorelaxáciu so zvýšeným podielom NO a heterogenitu kontraktilných vlastností elastického (HA) a svalového (MA) typu artérie. Počas zhoršených patologických podmienok vyvolaných NO-deficienciou prejavila pri oboch kmeňoch hrudná aorta (na rozdiel od mezenterickej artérie) väčšiu adaptačnú schopnosť kontraktilných odpovedí, ktorá bola navyše v podmienkach esenciálnej hypertenzie spojená aj s aktiváciou vazorelaxačných kompenzačných mechanizmov.

Práca bola podporená grantmi: VEGA 2/0074/14 a Ministerstva zdravotníctva SR č. 2012/51-SAV-1.

Email: sona.cacanyiova@savba.sk

Dosiahnutie cieľových hodnôt LDL cholesterolu efektívnejšou dávkou atorvastatínu 30 mg v praxi všeobecného lekára

Čaprnda M¹, Hencel J², Farkašovský J³, Encingerová S³, Tlčimuka O³

¹II. interná klinika LFUK a UNB, Bratislava, ²Palmed s.r.o., Podolíneč,

³KRKA Slovensko s.r.o., Bratislava

Ciel: Hypercholesterolémia patrí medzi najdôležitejšie rizikové faktory pre kardiovaskulárne ochorenia. Jej diagnostika a liečba patrí do rúk všeobecných lekárov, ako aj špecialistov. Napriek existencii účinnej a bezpečnej liečby statínmi mnoho pacientov na Slovensku nedosahuje cieľové hodnoty LDL cholesterolu (LDLC). Cieľom tejto práce bolo identifikovať pacientov liečených na hypercholesterolémiu všeobecnými lekármi, ktorí nedosahovali cieľové hodnoty na liečbe atorvastatínom (ATST) 20 mg a pokúsiť sa dosiahnuť pokles LDLC úpravou dávky ATST na 30 mg.

Súbor a metodika: Projekt prebiehal formou prospektívnej nerandomizovanej open-label štúdie v trvaní troch mesiacov. Zaradených bolo spolu 59 pacientov (31 mužov a 28 žien vo veku 20 – 82 rokov), ktorí nedosahovali cieľové hodnoty LDLC pri liečbe ATST 20 mg. Pacientom bola zvýšená dávka ATST na 30 mg a pacienti boli edukovaní o nevyhnutnosti dodržiavania nefarmakologickej i farmakologickej hypolipidemickej liečby. Po troch mesiacoch bola zrealizovaná kontrola hladiny lipidov.

Výsledky: Pred úpravou liečby bola priemerná hodnota celkového cholesterolu (TOTC) $7,16 \pm 1,01$ mmol/l, LDLC $4,08 \pm 1,27$ mmol/l, HDL cholesterolu (HDLC) $1,18 \pm 0,28$ mmol/l (u mužov $1,14 \pm 0,24$ mmol/l, u žien $1,22 \pm 0,31$ mmol/l). Cieľové hodnoty pred úpravou liečby pre TOTC dosahovalo 0 % pacientov, pre LDLC 16,9 % pacientov a HDLC 49,2 % pacientov. Po troch mesiacoch po úprave liečby došlo k štatisticky významnému zlepšeniu hodnôt lipidov: pokles TOTC o $1,76 \pm 0,91$ mmol/l, LDLC o $1,11 \pm 0,75$ mmol/l a vzostup HDLC o $0,21 \pm 0,24$ mmol/l (všetko $p < 0,001$). Tým došlo k štatisticky významnému zvýšeniu podielu pacientov, ktorí dosahovali cieľové hodnoty pre jednotlivé lipidové parametre: pre TOTC 33,9 % pacientov, pre LDLC 54,2 % pacientov a pre HDLC 79,7 % pacientov (všetko $p < 0,001$).

Záver: Zistili sme, že v našom súbore pacientov v praxi všeobecných lekárov napriek bežne používanej terapii ATST 20 mg veľké množstvo pacientov nedosahovalo cieľové hodnoty lipidov. Po jednoduchéj úprave liečby na ATST 30 mg a edukácii pacientov o nevyhnutnosti dodržiavania nefarmakologickej i farmakologickej liečby došlo k významnému zvýšeniu podielu pacientov, ktorí dosahovali cieľové hodnoty. Napriek tomu však 45,8 % pacientov v súbore nedosiahlo cieľové hodnoty LDLC; u týchto pacientov je nevyhnutná ďalšia úprava liečby v spolupráci všeobecného lekára a špecialistu (internistu, kardiológa).

Projekt bol podporený výskumným grantom firmy KRKA.

Email: martin.caprnda@gmail.com

Kardiošpecifický troponín T u pacientov s fibriláciou predsieni

Čaprnda M¹, Kováčová M², Potočárová M², Filková M²

¹II. interná klinika LFUK a UNB, Bratislava, ²I. interná klinika LFUK a UNB, Bratislava

Ciel: Kardiošpecifický troponín T (cTnT) je intracelulárny proteín zapojený do kontrakcie srdcového svalu. Jeho zvýšená hladina sa vyskytuje pri akútnom koronárnom syndróme infarkte myokardu

(AIM), avšak zavedenie vysoko senzitivných testov na detekciu cTnT viedlo k tomu, že pozitivita cTnT bola zaznamenaná aj pri iných klinických stavoch, a to kardiálneho pôvodu (srdcové zlyhávajúce, tachyarytmie, embólia do artérie pulmonalis (EAP), priame poškodenie srdca, pôsobenie toxínov), ako aj nekardiálneho pôvodu (obličkové zlyhávajúce, zápalová reakcia, trauma, akútna cievna mozgová príhoda (CMP)). Fibrilácia predsiení (FiP) predstavuje najčastejšiu arytmiu v klinickej praxi; u pacientov s FiP sú taktiež často nájdené zvýšené hladiny cTnT, čo prináša problém v diferenciálnej diagnostike AKS. Cieľom našej práce bolo zistiť výskyt zvýšených hladín cTnT u pacientov hospitalizovaných pre FiP predsiení a posúdiť vzťah ďalších klinických ukazovateľov ku hladine cTnT.

Súbor a metódy: Do súboru sme zaradili 261 pacientov (120 mužov a 141 žena, medián veku bol 76 rokov) hospitalizovaných pre FiP na I. internej klinike LFUK a UNB v období 1/2012-3/2015. U 89 pacientov bola prítomná novozistená FiP, 94 pacientov malo recidivujúci paroxysmus FiP a 78 pacientov malo permanentnú FiP. Zo súboru boli vylúčení pacienti so zvýšenými hladinami cTnT zo známych príčin. U všetkých pacientov bolo realizované vstupné EKG, odobratá anamnéza a fyzikálne vyšetrenie, zmerané antropometrické parametre a hodnoty TK a pulzovej frekvencie (PF). Z laboratórnych vyšetrení boli realizované hladiny cTnT, myoglobínu, CRP, NTproBNP a kreatinínu, podľa rovnice CKD-EPI bola vypočítaná glomerulárna filtrácia. U pacientov bolo stanovené CHADS-VASc skóre. Časť pacientov (237) mala počas hospitalizácie realizované echokardiografické vyšetrenie, kde boli stanovené hodnoty ejekčnej frakcie ľavej komory (EF LK), veľkosti ľavej predsene (LP), hmotnosť masy ľavej komory (LVM), ktorá bola indexovaná na povrch tela (LVMi).

Výsledky: Zvýšenú hladinu cTnT nad hornú hranicu normy (14 ng/l) malo 71,65 % pacientov, medián cTnT v súbore bol 21,92 ng/l. Medián kreatinínu bol 95,22 μ mol/l, medián hodnoty EF LK bol 50 %, medián veľkosti LP bol 47,51 mm, medián LVMi u mužov bol 143,67 g/m² a u žien 141,36 g/m². Zaznamenali sme významnú koreláciu hladiny cTnT s vekom, kreatinínom, CRP, NTproBNP, veľkosťou LP, hodnotou EF LK a LVMi a CHADS-VASc skóre, naopak, nezistili sme koreláciu cTnT s vstupnou hodnotou PF. Hodnoty cTnT boli významne vyššie u pacientov s permanentnou FiP. Podľa lineárnej regresnej analýzy sme identifikovali sérový kreatinín, prítomnosť akútneho srdcového zlyhania a hladinu CRP ako najvýznamnejšie parametre, ktoré významne ovplyvňovali hladinu cTnT.

Záver: Zvýšené hladiny cTnT sme zistili u 71,65 % pacientov prijatých pre FiP. Najvýznamnejšie parametre, ktoré ovplyvňovali hladinu cTnT boli sérový kreatinín, prítomnosť akútneho srdcového zlyhania a CRP. Hladina cTnT je nezávisle spojená so zvýšeným rizikom CMP, srdcovej smrti a závažného krvácania a zlepšuje stratifikáciu rizika popri skóre CHA₂DS₂-VASc, preto v budúcnosti by mohlo prísť k pridaniu cTnT medzi rizikové faktory u pacientov s FiP.

Email: martin.caprnda@gmail.com

Maternal obesity "rafting" offspring toward cardiovascular disease: Palmitate exposure in utero causes systolic and vascular dysfunction via modified lipid raft structure

Cebova M^{1,2}, Knowles CJ¹, Preda ML¹, Vary CPH¹, Pinz IM¹

¹Institute of Normal and Pathological Physiology Slovak Academy of Sciences, Bratislava, ²Maine Medical Center Research Institute, Center for Molecular Medicine, Scarborough, Maine, USA

Aim: Obesity has increased at an alarming rate, correlates with the increased risk for cardiovascular disease (CD) and is now a worldwide public health problem. However, it is unknown whether maternal obesity poses a risk for the developing fetus. Therefore, we tested whether maternal high palmitate feeding could diminish cardiac contractile performance in the offspring and determined changes in lipid rafts and eNOS activation.

Design and Methods: Wild type female mice (B6) were fed a palmitate diet (P); (21% total fat of which 47% is P) or, as control, standard lab chow (S) 2 weeks prior to mating. After weaning each litter was split, half remaining on P and the other on S, leading to creation of four groups. Cardiac MR images were taken at 2, 4, and 12 weeks to determine in vivo contractile performance (CP). Coronary flow was determined in the isovolumic Langendorff mode with varying extracellular [Ca²⁺] from 1.5 – 4 mM. Left ventricular (LV) total lipid extracts were measured as ceramide content by mass spectrometry. LV eNOS protein expression was determined by Western blotting.

Results: P feeding resulted in a 5-6 fold increase of C18 ceramide levels in cardiac membranes. In vivo, fractional shortening was decreased in all P-exposed pups. Moreover, coronary flow increased in P dam/P pup group 50% at 2 wks and 24% at 12 wks. This correlated with the increased expression of eNOS, 192% at 2 wks and 60% at 12 wks.

Conclusion: Our results suggest that the increased ceramide content leads to systolic dysfunction and increased coronary flow due to eNOS upregulation. Thus, maternal P consumption alters the lipid rafts in the offspring and this plays a key role in the pathogenesis of CD associated with obesity.

Email: martina.cebova@savba.sk

„Double trouble“ pri nepretrvávajúcej komorovej tachykardii

Cenkerová K¹, Tavačová M¹, Hlivák P², Kisá B¹, Malacký T¹

¹Oddelenie všeobecnej kardiológie, NÚSCH, a.s., Bratislava, ² Oddelenie arytmií a kardiostimulácie, NÚSCH, a.s., Bratislava

Úvod: Incidencia nepretrvávajúcej komorovej tachykardie (NKT) v bežnej populácii je do 4 % a jej prevalencia u pacientov po infarkte myokardu môže byť až 13,4 %. Výskyt stúpa pri dysfunkčnej ľavej komore. Monomorfná NKT bez štrukturálneho ochorenia srdca pochádza až v 80 % z výtokového traktu pravej komory (RVOT). Anomálny odstup pravej koronárnej artérie (PKA) z ľavého koronárneho sínusu má prevalenciu do 1 %. Ide o raritné ochorenie, ktoré sa môže podieľať na vzniku infarktu myokardu, synkopách a náhle kardiálnej smrti v závislosti od stupňa stenotizácie PKA.

Výsledky: Prípad: 65-ročná pacientka, bez vážnejšieho predchodca, bola vyšetrená ambulantne pre subjektívne pociťovanú nepravidelnosť pulzu. Anamnesticky boli prítomné viaceré prekopasové stavy od mladosti a jedna synkopa bez dokázanej súvislosti s arytmiou. Ambulantné EKG Holterovské vyšetrenie zachytilo časté paroxysmy širokokomplexovej tachykardie (55 paroxysmov za 24 h) a početné komplexné formy komorovej extrasystólie (KES). Pacientku sme prijali na naše pracovisko, echokardiografickým vyšetrením sme nezistili závažnú patológiu. CT angiografiu a koronarografickým vyšetrením sme potvrdili anomálny odstup PKA z ľavého zadného koronárneho sínusu, s hemodynamicky závažnou heterokolateralizovanou stenotizáciou odstupového úseku spôsobenou útlakom PKA medzi pľúcnou a aortou. EKG Holterovským vyšetrením v nemocničných podmienkach

sme zaznamenali frekventné prevažne izolované monomorfne komorové ektopie (33 % všetkých sťahov) z pravej komory, bez záchytu NKT. Vzhľadom na symptómy a charakter postihnúť PKA sme zvažovali ischemickú, ale aj neischemickú etiológiu KES a NKT. Doplnili sme ergometrické vyšetrenie, pri ktorom sme nezistili zmeny jednoznačne svedčiace pre koronárnu ischemiu a ani záťažou provokovanú NKT. Na základe výsledkov sme preto predpokladali skôr neischemickú etiológiu KES a pristúpili sme k rádiovfrekvenčnej (RF) ablácii elektroanatomickým mapovaním pomocou CARTO systému. Identifikovali sme tri morfológie KES z RVOT. RF abláciou sme dosiahli úplnú elimináciu najpočetnejšej morfológie, ale pretrvávala KES druhej a tretej morfológie. Efekt ablácie sme overili počas hospitalizácie EKG Holterovým vyšetrením so záchytom len 2,6 % KES. Pacientka bola počas polročného sledovania asymptomatická. Doplnené MR srdca bolo bez štrukturálnych abnormalít.

Záver: Riziko úmrtia spojené s NKT závisí od etiológie. NKT pochádzajúce z RVOT môžu spôsobiť synkopu, ale riziko úmrtia je nízke. Na rozdiel od toho, NKT v teréne akútneho koronárneho syndrómu sú nezávisle asociované s rizikom náhlej smrti. Rozhodnutie o kauzálnej príčine KES a NKT u našej pacientky nebolo jednoduché, zdá sa však, že ablácia substrátu bola správna voľba, ktorá zabránila zbytočnému kardiokirurgickému zákroku.

Email: kmardiakova@gmail.com

Vplyv lipopolysacharidu na expresiu konexínu Cx40 v ľavej komore srdca Wistar potkanov

Frimmel K¹, Križák J¹, Lipták B², Knezl V², Navarová J², Bernátová I³, Okruhlicová L¹

¹Ústav pre výskum srdca, ²Ústav experimentálnej farmakológie a toxikológie, ³Ústav normálnej a patologickej fyziológie, Slovenská akadémia vied, Bratislava

Ciel: Zápal vyvolaný bakteriálnym lipopolysacharidom (LPS) patrí k rizikovým faktorom vplyvujúcim na vznik a rozvoj kardiovaskulárnych ochorení. Endotelová dysfunkcia predstavuje kľúčový moment pre vznik aterosklerózy. Medzibunková komunikácia sprostredkovaná komunikačnými spojeniami (KS), tvorenými transmembránovými konexínovými proteínmi (Cx), zohráva dôležitú úlohu v regulácii funkcie endotelu a srdca. Cx40 je hlavným konexínom exprimovaným bunkami endotelu a prevodového systému. Cieľom našej práce bolo sledovať vplyv LPS na expresiu proteínu Cx40 v ľavej komore srdca. **Súbor a metodika:** V 10-dňovom pokuse sme použili dospelé potkany kmeňa Wistar rozdelených do dvoch skupín: Kontrolná a zápalová (LPS, 1 mg/kg, i.p.). **Výsledky:** Na konci pokusu sme v LPS skupine pozorovali zvýšenú relatívnu hmotnosť srdca a úbytok hmotností tela v porovnaní s kontrolnou skupinou. Na izolovanom srdci perfundovanom podľa Langendorffa sme zistili, že LPS znižoval prietok srdca a silu kontrakcie ľavej komory. Po ischemii (30 min) a následnej reperfúzi (30 min) bolo srdce potkanov skupiny LPS náchylnejšie na poruchy srdcového rytmu. LPS znižoval expresiu Cx40 v tkanive ľavej komory. Použitím in situ histochemických metód sme detekovali lokálnu redukciu arteriálneho kapilárneho riečiska a zníženú aktivitu glykogén fosforylázy. LPS zvyšoval hladinu CRP, TNF α , zvyšoval hladinu proteínu MDA a špecifickej aktivity enzýmu NAGA v plazme. V LK sme pozorovali zvýšenú aktivitu enzýmov NOS a zvýšenú expresiu proteínu NFkB v LPS skupine v porovnaní s kontrolnou skupinou.

Záver: Naše výsledky naznačujú, že zmeny v expresii Cx40 v tkanive ľavej komory vyvolané bakteriálnym LPS môžu prispievať k dysfunkcii endotelu a tým k poruchám srdcového rytmu.

Podporené projektom VEGA 2/0065/13.

Email: karel.frimmel@gmail.com

SCORE nadhodnocuje koronárne riziko: výsledky MDCT štúdie u hypertonikov

Gášpár P¹, Gonsorčík J¹, Huňavý M¹, Gibarti C², Gallovičová A²

¹Klinika kardiológie UPJŠ LF a VÚSCH, a.s., Košice, ²I. klinika rádiologických a zobrazovacích metód, UPJŠ LF a UNL, Košice

Ciel: Stratifikácia koronárneho rizika multidetektorovou počítačovou tomografiou (MDCT) v populácii hypertonikov vo vysokom globálnom riziku podľa modelu SCORE (Systematic COronary Risk Evaluation).

Súbor a metodika: Súbor tvorilo 115 hypertonikov v priemernom veku 57 rokov (69 žien a 46 mužov) podľa SCORE vo vysokom alebo veľmi vysokom riziku. Kritériom bola arteriálna hypertenzia 2. a 3. stupňa ESC/ESH s minimálne dvomi rizikovými faktormi (pohlavie, vek, dyslipidémia, BMI, abdominálna obezita) s dokumentovaným poškodením orgánov (hypertrofia ľavej komory a/alebo zníženie glomerulárnej filtrácie 1,49 – 0,50 ml/s/1,73 m²). Indikáciou MDCT boli atypické hrudníkové bolesti po vylúčení extrakardiálnej príčiny. Všetci chorí bez diabetu 2. typu a prekonaného infarktu myokardu alebo cerebrovaskulárnej príhody boli liečení najmenej dvojkombináciou antihypertenzív a 75 % statínmi. MDCT bolo realizované štandardným protokolom 64-multidetektorovým počítačovým tomografom (SOMATOM Sensation, Siemens, Nemecko) natívnymi skenami na stanovenie kalciového skóre, nasledovala neinvazívna kontrastná koronárna angiografia. Hodnotenia rekonštruovaných skenov boli vykonávané v diastolickej fáze srdcového cyklu (Aquarius iNtuition, TeraRecon, USA). Koronárne kalcium, obštrukčné vs neobštrukčné koronárne postihnutie boli korelované s rizikovými faktormi, laboratórnymi parametrami a hypertrofiou ľavej komory.

Výsledky: Kalciové skóre (CaS) < 10 malo 45/115 (39 %) vyšetreného súboru, CaS 11-100 38/115 (33 %), CaS 101-400 21/115 (18 %), CaS > 400 11 (10 %). Prítomnosť mäkkých plakov bola u 8/115 (7 %) vyšetrených. Neobštrukčné koronárne postihnutie bolo dokumentované u 61/115 (53 %) chorých, obštrukčné koronárne postihnutie len u 9/115 (8 %). Použitím multivariačnej regresnej analýzy hodnoty koronárneho kalcia a závažnosť stenózy korelovali s mužským pohlavím ($r = 0,247$; $p = 0,009$), vekom ($r = 0,398$; $p < 0,001$), hypercholesterolémiou, sérovým kreatinínom a hypertrofiou ľavej komory ($r = 0,211$; $p = 0,017$).

Záver: Arteriálna hypertenzia v kombinácii rizikových faktorov má dôležitú úlohu vo vývoji koronárnej choroby srdca. Celosvetovo existuje mnoho vypracovaných projektov na predikciu absolútneho, globálneho, fatálneho alebo nefatálneho kardiovaskulárneho ochorenia. V Európe najmä SCORE disponuje piatimi premennými, pričom k ich validite boli vyslovené pochybnosti už v minulosti. Neinvazívne zobrazovacie metódy koronárnej aterosklerózy, najmä MDCT, majú stále viac dôkazov ich diagnostického významu a uplatnenia v manažmente rizikových osôb, čo potvrdila i naša prebiehajúca štúdia.

Podporené projektom Centrum excelentnosti pre výskum aterosklerózy a jej komplikácií – srdcového a mozgového infarktu (CEVA I a II) a grantom SKS (2010-2014).

Email: petergsp@gmail.com

Vplyv dospievania na odpoveď myokardu na ischemicko-reperfúzne poškodenie a na adaptačné procesy v srdci potkana: štúdium molekulárnych mechanizmov

Griecsová L¹, Farkašová V¹, Khandelwal V¹, Gáblóvský I¹, Bernátová I², Tatarková Z³, Ravingerová T¹

¹Ústav pre výskum srdca SAV, Bratislava, ²Ústav normálnej a patologickej fyziológie SAV, Bratislava, ³Ústav lekárskej biochémie JLF UK, Martin

Cieľ: Vplyv veku na funkciu srdca bol v predchádzajúcich rokoch intenzívne skúmaný. Znížená odolnosť myokardu voči ischemicko-reperfúznemu (IR) poškodeniu bola preukázaná v mnohých štúdiách na človeku aj na animálnych modeloch. Presné bunkové mechanizmy tohto nepriaznivého fenotypu však nie sú dodnes plne objasnené. Okrem toho starnutie môže interferovať aj s mechanizmami prirodzenej ochrany myokardu (preconditioning, PC) a spôsobovať zmeny v protektívnych signálnych kaskádach. Tým sa môže rovnováha buniek presúvať z ich prežívania až k bunkovej smrti. V našej štúdii sme sa rozhodli skúmať účinky starnutia na funkciu srdca, jeho odpoveď na ischemiu a na vybrané proteíny zahrnuté v kaskáde „prežitia“ u juvenilných (1,5 mesiaca), mladších dospelých (tri mesiace) a starších dospelých (šesť mesiacov) samcov potkana Wistar.

Súbor a metodika: Srdcia boli perfundované na Langendorffovej aparátúre a vystavené 30 min I/120 min R, s alebo bez PC indukovaného jedným cyklom 5 min I/5 min R. Merali sme veľkosť infarktovej zóny (IS), citlivosť na ventrikulárne arytmie a kontraktilnú funkciu srdca (ľavokomorový vyvinutý tlak – LVDP). V paralelných skupinách boli odobraté vzorky tkaniva za bazálnych podmienok a po IR, pre detekciu hladín nasledovných proteínov: proteínkináza B (Akt), fosforylovaná (aktivovaná) Akt (pAkt), endotelová NO syntáza (eNOS) a proteínkináza C epsilon (PKCε).

Výsledky: Dospievanie zhoršilo odpoveď myokardu voči letálnemu IR poškodeniu (zväčšená veľkosť infarktovej zóny), zvýšilo arytmogénu a tieto zmeny boli viac viditeľné u mladších skupín zvierat. Funkčná obnova (LVDP) vekom ovplyvnená nebola. PC potlačil výskyt malígnych arytmií, zmenšil veľkosť infarktu a zlepšil obnovu LVDP u mladších skupín, kým jeho účinok bol u staršej skupiny potlačený. Strata kardioprotektívneho účinku PC bola spojená so zníženou bazálnou aj post-IR hladinou proteínov Akt, pAkt, eNOS aj PKCε u staršej skupiny zvierat. Taktiež došlo k poklesu v PC-indukovanej upregulácii týchto proteínov u dospelej v porovnaní s mladšími skupinami zvierat.

Záver: S vekom spojené zmeny v odpovedi srdca na ischemiu môžu byť spôsobené potlačením prirodzených mechanizmov kardioprotekcie v dôsledku disfunkcie proteínov zahrnutých v protektívnej bunkovej signalizácii.

Práca bola podporená grantmi: VEGA SR 2/0201/15, APVV-0102-11.

Email: lucia.griecsova@gmail.com

Fibrilácia predsiení v súčasnej ambulantnej praxi

Jamrišková L, Dvorský J, Púčková M, Mokán M

Kardiovaskulárne centrum Martin, I. interná klinika, Jesseniova lekárska fakulta, UN Martin

Cieľ: Fibrilácia predsiení (FP) v súčasnosti tvorí významný podiel práce v kardiologickej ambulantnej praxi. Spôsobuje to zvýšený podiel chorých dožívajúcich sa seniorského veku, nárast

obezity v populácii obyvateľstva a zvýšenie kvality diagnostiky a manažmentu liečby tohto ochorenia. Cieľom našej práce bolo vyhodnotenie profilu chorých s FP a rozbor terapie tohto ochorenia formou prospektívnej štúdie v trvaní šesť mesiacov.

Súbor a metodika: V období šiestich mesiacov sme v našej kardiologickej ambulancii vyšetrili 3 852 pacientov. FP malo 242 chorých, t. j. 6,3 %. V súbore chorých dominovali ženy v počte 136, čo predstavuje 56 %. Priemerný vek bol 71,6 rokov, v rozmedzí od 42 rokov do 92 rokov. 57 % chorých bolo vo veku 70 rokov a viac, pričom veková skupina 80 a viacročných chorých predstavovala 34,3 %. Priemerná hodnota body mass indexu celej skupiny bola 30,8, čo predstavuje obezitu ľahkého stupňa.

Výsledky: 92 % chorých má ischemickú chorobu srdca, 98 % sa lieči na arteriálnu hypertenziu, 96 % užíva B-blokátor. 26 % chorých sa lieči na diabetes mellitus 2. typu. Multiinfarktovú encefalopatiu a kardioembolickú cievnu mozgovú príhodu sme zachytili u 31 % chorých. Prevenciu kardioembolických príhod warfarínom má 14 % chorých. Liečbu novými perorálnymi antikoagulantmi má 70 % chorých. 64 % chorých malo pri vyšetrení na kľudovom EKG záznam sínusový rytmus.

Záver: Klinická prax ukazuje na efektivitu modernej liečby FP a súčasne smeruje k rozšíreniu spektra chorých s FP, ktorí profitujú z antikoagulačnej liečby, predovšetkým použitím nových perorálnych antikoagulantov, tak ako sa ukazuje aj z praxe našej ambulancie.

Email: mjamriska@marticonet.sk

Majú skutočne chudobní pacienti smolu?

Jankajová M, Luczy J, Slovenská E, Kučerová D, Rosenberger J, Sabol F

Kardiologická klinika, VÚSCH, a.s., Košice

Cieľ: Nižší socioekonomický status (SES) je u pacientov s ischemickou chorobou srdca považovaný za samostatný rizikový faktor. Cieľom našej práce bolo zhodnotiť úroveň kardiologickej starostlivosti v našom regióne z hľadiska čakacích lehôt na špecializované vyšetrenia, so zameraním na skupinu obyvateľov s nízkym SES.

Súbor a metodika: Zber dát sme vykonali pomocou anonymného dotazníka. O vyplnenie dotazníka sme požiadali všetkých pacientov, ktorí boli v elektívnom režime v období od decembra 2014 do mája 2015 hospitalizovaní na Klinike srdcovej chirurgie LF UPJŠ a VÚSCH, a.s. za účelom izolovanej chirurgickej revaskularizácie a skupinu pacientov, ktorí boli v sledovanom období hospitalizovaní na Kardiologickej klinike za účelom koronarografického vyšetrenia pre podozrenie z ischemickej choroby srdca, v elektívnom režime. Do súboru neboli zaradení pacienti vyšetrení v rámci prípravy na iný typ výkonu ani pacienti, ktorí už v minulosti podstúpili revaskularizáciu. Pri štatistickom hodnotení sme využili deskriptívnu štatistiku, multinominálnu logistickú regresiu, chí kvadrátový test, software SPSS a Microsoft Excel 2007.

Charakteristika súboru: Súbor tvorí spolu 226 pacientov, z toho 112 bolo hospitalizovaných na Klinike srdcovej chirurgie a 114 na Kardiologickej klinike.

Výsledky: Podiel mestského a vidieckeho obyvateľstva zodpovedal krajskej štatistike. Výrazne prevažovali pacienti s nižším vzdelaním a pacienti s nižším príjmom. Nezamestnaných bolo v skupine operovaných v porovnaní s krajskou štatistikou výrazne menej. Vyše 80 % pacientov navštívilo lekára po prvom objavení sa príznakov. Na kardiologické vyšetrenie bolo 80 % z nich

odoslaných do mesiaca a 75 % bolo do mesiaca aj odoslaných na invazívne vyšetrenie do špecializovaného ústavu. Nezamestnaní ani pacienti s nižším vzdelaním nečakali na vyšetrenie ani operačný zákrok dlhšie. Pacienti s nízkym príjmom čakali na invazívne vyšetrenie dlhšie p ($\chi^2=20,93$, $p < 0,001$) v porovnaní s ostatnými.

Záver: Trend skracovania čakacích lehôt v oboch skupinách môžeme hodnotiť s istou opatrnosťou ako pozitívny. Zdá sa, že z hľadiska dostupnosti zdravotnej starostlivosti nie sú v regióne Východného Slovenska kardiologickí pacienti zo skupiny s nižším SES výraznejšie diskriminovaní.

Email: mjankajová@gmail.com

Dilatácia aorty u detí: možnosti sledovania a indikácie na profylaktický chirurgický zákrok

Janko V

Poliklinika Sekčov, Kardiologická ambulancia, Prešov

Štúdia hodnotí súbor 217 detí s kongenitálnou malformáciou aortálnej chlopne v prešovskom regióne v období rokov 1995 až 2015: spojenie medzi fenotypom chlopne, dysfunkciou chlopne a aortopatiou. Vyšetrenie robené TTE/a CT angiografiou/s fotodokumentáciou všetkých nálezov.

Práca hodnotí možnosti sledovania, definíciu kritickéj dilatácie aorty a spoľahlivosť kritérií indikácie na profylaktický chirurgický zákrok.

Výsledky I: Unikuspidálne aortálne chlopne (UAV) má 16/217 detí (7,37 %), v súbore majú funkčnú iba zadnú komisuru: 1. skupina 9 detí má PG 35-60torr a stopovú až I. st. insuficienciu, 7 z 9 detí má dilatáciu ascendentnej aorty, z toho jedno dieťa má kritickú dilatáciu proximálnej ascendentnej aorty – v sledovaní. 2. skupina 7 detí – s kritickou aortálnou stenózou (AS) od narodenia alebo s jej vývinom od 13. až 15. roku života – riešené balónikovou a chirurgickou valvuloplastikou, Ross-Konno operáciou a náhradou chlopne

Výsledky II: Bikuspidálne aortálne chlopne (BAV) má 192/217 detí (88,48 %). Z toho má fúziu vľavo (LCC + RCC) 127 detí (66,14 %), fúziu vpravo (RCC + NCC) 57 detí (29,7 %), fúziu vzadu (NCC + LCC) 8 detí (4,16 %). U BAV stredne závažné AS (PG 36 – 64 torr) sú u 3,1 % našich detí. Ťažké AS (s PG nad 64 torr) v skupine 192 detí s BAV nie sú. Dilatáciu proximálnej ascendentnej aorty má 30 % detí, z toho jedno dieťa má kritickú dilatáciu – v sledovaní, hraničnú šírku má 15,1 %.

Výsledky III: Quadrikuspidálnu aortálnu chlopňu (QAV) má 8/217 detí (3,69 %) – majú iba stopovú insuficienciu s normálnym gradientom a normálnou šírkou aorty.

Výsledky IV: Pentakuspidálnu aortálnu chlopňu (PAV) má 1/217 detí (0,46 %) – má normálnu funkciu chlopne a normálnu šírku proximálnej ascendentnej aorty.

Uvedený je spôsob sledovania dvoch detí s kritickou dilatáciou proximálnej ascendentnej aorty (1 s UAV a 1 s BAV).

Záver: Dilatácie aorty sú časté v skupine unikuspidálnych a bikuspidálnych aortálnych chlopní. Vzácné sú kritické dilatácie, ktoré vyžadujú praktickú definíciu pre detský vek a určenie spôsobu sledovania. Detská kardiológia postráda indikácie (evidence based) pre profylaktický chirurgický zákrok na ascendentnej aorte. Riešením sa zdá byť určenie kritickéj šírky aorty a sledovanie jej rastu v určitých (vynútených rýchlostou rastu) intervaloch.

Email: vasil.janko@centrum.sk

Súčasný trendy antikoagulačnej liečby nevalvulárnej fibrilácie predsieni u pacientov vyššieho veku

Jánošková Z

Geriatrická klinika SZU a UNB, ŠGN, Bratislava

Východisko: Podľa skórovacieho systému CHA₂DS₂-VASc pri nevalvulárnej fibrilácii predsieni má mať každý muž starší ako 75 rokov a každá žena staršia ako 65 rokov antikoagulačnú liečbu, zohľadňujúc HAS-BLED skóre pri voľbe antikoagulans. Do roku 2012 bol jediným antikoagulans na Slovensku warfarín, v súčasnosti sú okrem warfarínu k dispozícii tri nové orálne antikoagulanty, ktoré boli v samostatných klinických štúdiách porovnávané s warfarínom, eventuálne s kyselinou acetylsalicylovou. Vzájomné porovnanie jednotlivých nových perorálnych antikoagulantov v štúdiách riešené nebolo.

Ciel: Komplexné porovnanie predností a negatív jednotlivých NOAK v prevencii tromboembolizmu.

Súbor a metodika: Schválenie nových antikoagulantov bolo zlomom v prevencii systémového tromboembolizmu. Oboznámenie sa s poznatkami o nových antikoagulantoch s dôrazom na individuálny výber NOAK u indikovaných pacientov podľa HAS-BLED skóre, compliance, renálnych a hepatálnych funkcií, veku, hmotnosti, potravy, liekových interakcií. Ktoré NOAK zvoliť pri vybraných stavoch v klinickej praxi: 1. gastritída, ezofagitída, gastroezofageálny reflux, 2. ischemická mozgová príhoda, 3. kardioembolická mozgová príhoda na antikoagulačnej liečbe, 4. akútny koronárny syndróm, 5. kardioverzia, 6. duálna alebo tripletná liečba.

Výsledky: Trojica NOAK so svojou účinnosťou a bezpečnostným profilom je pre geriatrických pacientov s nevalvulárnou fibriláciou predsieni vzhľadom na renálne a hepatálne funkcie vhodnou alternatívou k warfarínu v tromboprolifaxii. Výber vhodného NOAK pri vybraných stavoch v klinickej praxi: 1. Pri gastritíde, ezofagitíde, gastroezofageálnom refluxe sa pri dabigatrane redukuje dávkovanie, pri rivaroxabane a apixabane úprava dávkovania nie je nevyhnutná, odporúčaná je vhodná profylaktická liečba. 2. Po tranzitórnom ischemickom ataku možno liečbu NOAK zahájiť hneď po vylúčení mozgového krvácania, po ischemickej mozgovej príhode s ľahkým stupňom postihnutia možno liečbu zahájiť o tri až päť dní, so stredným stupňom postihnutia o päť až sedem dní, s ťažkým stupňom postihnutia o 10 až 14 dní. Pacienti po predchádzajúcej hemoragickej mozgovej príhode boli zo štúdií s NOAK vylúčení. 3. Podľa nových AHA/ASA odporúčaní možno trombolýzu podať pacientom na liečbe NOAK len vtedy, ak parciálny tromboplastínový čas (dabigatran), INR (warfarín), trombocyty, ekarínový čas zrážania (dabigatran), protrombínový čas (rivaroxaban, apixaban) alebo aktivita faktora Xa (rivaroxaban, apixaban) sú v norme alebo pacient neužil NOAK počas minimálne dvoch dní. 4. Pri akútnom koronárnom syndróme je odporúčené dočasné prerušenie NOAK, začatie duálnej antidoštičkovej liečby pokiaľ riziko krvácania nie je vysoké, podanie nižšej dávky kyseliny acetylsalicylovej (150 až 300 mg iníciaľne; následne 75 – 100 mg) pri prijatí v kombinácii s inhibítorom ADP receptora (tikagrelor alebo prasugrel sú preferované pred klopidoogrelom). Začatie parenterálnej antikoagulácie je odporúčené až po odznení efektu NOAK. Pri STEMI sa uprednostňuje perkutánna koronárna intervencia pred fibrinolýzou. Pri reštartovaní NOAK sa zvažuje nižšie dávkovanie a dĺžka trvania duálnej eventuálne tripletnéj antitrombotickej liečby. Uprednostňujú sa rivaroxaban a apixaban pred dabigatranom. V dátach zozbieraných vo veľkej metaanalýze z celkovo možných 12 štúdií bolo zaznamenaných 294 infarktov myokardu (1,16 %) z 25 286 pacientov liečených dabigatranom etexilátom a 108 infarktov

myokardu (0,72 %) z 14 909 pacientov v kontrolnej skupine. 5. Podľa Reynolds NOAK u pacientov s fibriláciou predsiení, ktorí podstúpili kardioverziu preukázali v prevencii mozgovej príhody minimálne noninferioritu v porovnaní s warfarínom. 6. Konkomitantné užívanie protidoštičkovej terapie s NOAK signifikantne zvyšuje riziko krvácania, podobne ako kombinácia warfarínu s protidoštičkovou liečbou. Odporúčané trvanie tripletnej liečby je od 2 – 4 týždňov do šiest mesiacov v závislosti od zhodnotenia individuálneho rizika krvácania, typu stentu a okolností implantácie stentu. Na konci odporúčanej doby trvania tripletnej liečby (OAK + ASA + Klopidoogrel) možno pokračovať v liečbe OAK (warfarín/NOAK) + 1 protidoštičkový preparát, následne po roku podľa klinického stavu možno pacienta ponechať na OAK. Tripletná liečba s NOAK je málo preskúmaná. Práca poskytuje i stručný prehľad prerušenia liečby NOAK pri chirurgických a invazívnych výkonoch podľa rizika krvácania a renálnych funkcií.

Záver: Výhodou NOAK oproti warfarínu je nižšie riziko intrakraniálneho krvácania, neinterferujú s potravou, menej interagujú s inými liekmi, nie je potrebný pravidelný laboratórny monitoring. Warfarín ostáva hlavným perorálnym antikoagulantom pri valvulárnej FiP a u dialyzovaných pacientov.

Email: z_janoskova@hotmail.com

Vplyv ivabradínu na funkciu endotelu u pacientov so stabilnou angínou pectoris – stanovenie pomocou prístroja Endo-PAT 2000

Jedličková L¹, Merkovská L¹, Jacková L¹, Janičko M¹, Fedačko J¹, Chmelárová A², Nováková B¹, Vargová V¹, Pella D¹

¹I. Interná klinika, LF UPJŠ a UNLP, Košice, ²Ústav experimentálnej medicíny, LF UPJŠ, Košice

Cieľ: Liečba ivabradínom je pomerne novším prístupom v terapii ischemickej choroby srdca, založený na princípe zníženia srdcovej frekvencie. Je prvým a v súčasnosti jediným registrovaným farmakom v skupine liečiv, ktoré účinkujú znížením srdcovej frekvencie prostredníctvom selektívnej inhibície If prúdu v sinoatriálnom uzle. Cieľom našej práce bolo zistiť, či pokles srdcovej frekvencie ivabradínom je sprevádzaný zmenami, ktoré by mohli viesť ku zlepšeniu endotelovej funkcie.

Súbor a metódy: Išlo o prospektívnu štúdiu, do ktorej sme po splnení inklúzných kritérií zaradili 30 pacientov so stabilnou angínou pectoris, ktorým sme k doterajšej liečbe podľa aktuálnych odporúčaní pridali ivabradín v dávke 2 x 5 mg denne. Funkciu endotelu sme hodnotili na začiatku sledovania a po troch mesiacoch liečby ivabradínom pomocou prístroja Endo-PAT2000 (Itamar Medical, Israel), ktorý patrí medzi novšie neinvazívne metódy hodnotenia endotelovej funkcie. Vo výsledkoch vyšetrenia sme hodnotili index reaktívnej hyperémie (RHI) – parameter endotelovej funkcie a augmentačný index (AI) – parameter artériovej tuhosti.

Výsledky: Štúdie sa zúčastnilo 25 (83,3 %) mužov a 5 (16,7 %) žien. Priemerný vek pacientov bol 65,4 ± 6,7 rokov. 28 (93,3 %) pacientov bolo po infarkte myokardu (STEMI alebo NSTEMI), 23 (76,6 %) po revaskularizácii (PCI alebo CABG), 16 (53,3 %) pacientov malo diabetes mellitus 2. typu, 29 (96,6 %) artériovú hypertenziu. Priemerná srdcová frekvencia pri vstupe do štúdie bola 77 ± 7 tepov za minútu. Zistili sme signifikantné zlepšenie funkcie endotelu po trojmesačnej liečbe ivabradínom. RHI pred zahájením liečby bol 1,54 ± 0,30, čo svedčí pre endotelovú dysfunkciu, na konci štúdie RHI = 1,83 ± 0,36 (p < 0,0001). Takisto sme

pozorovali signifikantné zlepšenie augmentačného indexu, ktorého hodnoty boli na začiatku štúdie 21 ± 20 % a na konci štúdie 10 ± 21 % (p < 0,0001).

Záver: Z našich výsledkov vyplýva, že pridanie ivabradínu ku štandardnej liečbe u pacientov so stabilnou angínou pectoris môže mať okrem samotného zníženia srdcovej frekvencie aj pozitívny vplyv na funkciu endotelu. Na potvrdenie a ďalšie objasnenie týchto skutočností sú však potrebné rozsiahlejšie klinické, randomizované, dvojito-zaslepené, placebom kontrolované štúdie.

Email: lucia.jedlickova@gmail.com

Asociácia kardiometabolických rizikových faktorov s pravidelnou telesnou aktivitou

Jurkovičová J, Hirošová K, Štefániková Z, Samohýl M, Argalášová L, Ševčíková L

Ústav hygieny Lekárskej fakulty Univerzity Komenského v Bratislave

Cieľ: Priaznivý vplyv telesnej aktivity (TA) na zdravie je všeobecne dobre známy a telesná inaktivita sa zaraďuje medzi významné modifikovateľné rizikové faktory kardiovaskulárnych chorôb. Cieľom práce bolo zistiť vo vybranom súbore mladých zdravých jedincov (vysokoškolských študentov) vplyv voľnočasovej telesnej aktivity na vybrané ukazovatele zdravotného stavu, výživové zvyklosti a subjektívne hodnotenie vlastného zdravia.

Súbor a metódy: V prierezeovej štúdii sme vyšetrili vekovo, vzdelanostne a zdravotne homogénny súbor 1 583 vysokoškolských študentov (26,1 % mužov) v priemernom veku 22,8 ± 1,5 rokov. Vyšetrenie obsahovalo štandardizovaný dotazník na zistenie faktorov životného štýlu (vrátane subjektívne udávanej telesnej aktivity) a stravovacích návykov. Objektívne vyšetrenie obsahovalo antropometrické meranie (výška, hmotnosť, obvod pásu, bokov, obsah telesného tuku a netukovej telesnej hmoty a výpočet BMI, indexov pás/boky a pás/výška), meranie TK za štandardných podmienok a vyšetrenie lipidového profilu z kapiolárnej krvi (celkový CHOL, HDL-CH, TAG, vypočítaný LDL-CH podľa Friedewalda a aterogénne indexy – celkový CHOL/HDL-CH a log TAG/HDL-CH). Celkové kardiovaskulárne riziko sme určili pomocou tabuľky relatívneho rizika SCORE. Výživové a stravovacie zvyklosti, energetickú a biologickú hodnotu stravy sme vyšetrovali pomocou stravovacej anamnézy (24-hodinový recall, frekvenčná analýza spotreby potravinových komodít a režim stravovania). Celý súbor sme rozdelil na dve skupiny podľa trvania a frekvencie intenzívnej telesnej aktivity: skupinu 1 tvorilo 766 osôb (16,1 % mužov) s nízkou úrovňou telesnej aktivity a skupinu 2 817 osôb (35,5 % mužov) s vysokou úrovňou telesnej aktivity.

Výsledky: Muži skupiny 2 mali nižší obsah telesného tuku (p = 0,023), index pás/výška (p = 0,036), aterogénne indexy CHOL/HDL-CH (p = 0,003) a log TAG/HDL-CH (p = 0,007), pokojovú pulzovú frekvenciu (NS), celkové relatívne riziko (NS) a vyšší obsah netukovej telesnej hmoty (p = 0,030) a HDL-CH (p = 0,009). U žien skupiny 2 sme zistili vyšší obsah netukovej telesnej hmoty (p = 0,001), HDL-CH (NS), nižšiu pokojovú pulzovú frekvenciu (p = 0,000), hladinu TAG (p = 0,028) a celkové relatívne riziko (NS). Bivariantná analýza (adjustovaná na vek) ukázala pozitívnu asociáciu pravidelnej telesnej aktivity s HDL-CH (p = 0,003) u mužov a s BMI (p = 0,009) u žien, a inverznú asociáciu s indexom pás/boky (p = 0,006), aterogénnymi indexmi CHOL/HDL-CH (p = 0,007) a log TAG/HDL-CH (p = 0,011), pokojo-

vou pulzovou frekvenciou ($p = 0,000$) a energetickou bilanciou ($p = 0,000$) u mužov, a s hladinou TAG ($p = 0,026$), log TAG/HDL-CH ($p = 0,011$), pokojovou pulzovou frekvenciou ($p = 0,000$) a energetickou bilanciou ($p = 0,000$) u žien. Mnohonásobná lineárna regresia potvrdila signifikantnú pozitívnu asociáciu telesnej aktivity s hladinou HDL-CH u mužov a s beztukovou telesnou hmotou u oboch pohlaví, inverznú asociáciu s hladinou TAG a pokojovou pulzovou frekvenciou u žien a s log TAG/HDL-CH u oboch pohlaví. V skupine 2 bola nižšia prevalencia fajčiarov a všeobecne priaznivejšie stravovacie zvyklosti u oboch pohlaví, najmä nižšia konzumácia potravín typu fast-food, sladkostí a sladených nápojov. Muži aj ženy skupiny 2 významne lepšie subjektívne hodnotili svoj zdravotný stav, celkovú životosprávu a fyzickú kondíciu.

Záver: Výsledky potvrdili priaznivý efekt pravidelne vykonávanej intenzívnej telesnej aktivity na viaceré kardiometabolické rizikové faktory a priaznivejšiu stavbu tela u oboch pohlaví. Potvrdil sa jej priaznivý vplyv na hladinu HDL cholesterolu v krvi, pokojovú pulzovú frekvenciu, indexy aterogenity, aj celkové relatívne kardiovaskulárne riziko. Pravidelná telesná aktivita nepôsobí len izolovane, ale v súčinnosti s celkovo lepším životným štýlom a priaznivejšími stravovacími zvyklosťami. Výsledky naznačujú potrebu dlhodobých preventívnych stratégií na zvýšenie telesnej aktivity a kardiorespiračného fitness už v mladom veku s cieľom podporovať celoživotný aktívny životný štýl.

Email: jana.jurkovicova@fmed.uniba.sk

Endomyokardiálna fibróza ako prvý príznak myeloproliferatívneho ochorenia. Kazuistika

Kafková B, Beňová B, Gbúr M, Gibarti C, Jankajová M

Klinika kardiológie, VÚSCH, a.s., Košice, Špecializovaná hematologická a transfúziologická ambulancia Hebea s.r.o., Košice, I. KRAZM UNLP, Košice

Cieľ: Postihnutie srdca – endomyokardiálna fibróza je najzávažnejšou komplikáciou hypereozinofilných syndrómov. Kazuistika dokumentuje spoluprácu kardiológa a hematológa v diagnostike a liečbe pacienta so srdcovým zlyháváním a eozinofiliou.

Súbor a metódy: 45-ročný muž vyšetrovaný pre dyspnoe, ascites, opuchy dolých končatín. ECHOKG prítomný obraz endomyokardiálnej fibrózy, negatívna koronarografia, pre výraznú eozinofiliu konzultovaný hematológ iniciálne stav hodnotí ako sekundárnu hypereozinofiliu pri Loefflerovej endokarditíde, ordinované kortikoidy a LMWH. Po piatich mesiacoch ochorenia pre progresiu srdcového zlyhávania, veľkých trombov v pravej aj ľavej komore opakované hematologické vyšetrenie s rebiopsiou kostnej drene, diagnostikovaná myeloproliferatívna neoplázia s eozinofiliou (MN-P-eo) s mutáciou PDGFRA, začatá liečba hydroxyureou a následne imatinibom a warfarínom. Dosiahnutá kompletná hematologická a molekulová remisia ochorenia, iba parciálna redukcia intrakardiálnej trombózy s postupným klinickým zlepšením po deviatich mesiacoch liečby.

Výsledky: Myeloproliferatívna neoplázia s eozinofiliou (MPN-eo) je ochorenie spôsobené mutáciou kmeňovej bunky, ktorá produkuje neregulovane proliferujúci klon eozinofilov. Pre ochorenie je charakteristická mutácia PDGFR A/B alebo FGFR1. Mutácia PDGFRA je spojená s postihnutím srdca a nepriaznivou prognózou. Infiltrácia eozinofilmi vedie spočiatku k nekróze endokardu s jeho následnou fibrózou, tvorbou trombov v hrote pravej a/alebo ľavej komory, subendokardiálnou fibrózou myoardu. Výsledkom

je reštriktívna fyziológia, regurgitačné chlopňové chyby, srdcové zlyhanie, poruchy srdcového rytmu, a smrť.

Záver: Včasná kardiologická diagnostika (ECHOKG, MRI), ako aj hematologická diagnostika (vrátane skríningu mutácie PDGFRA u pretrvávajúcej eozinofílie) a hematologická liečba umožňuje predísť progresii ireverzibilného kardiálneho poškodenia pri MNO-eo.

Email: bkafkova@vussh.sk

Neadekvátny vývoj u pacientov s implantabilným kardioverter-defibrilátorom v rámci primárnej prevencie náhlej srdcovej smrti

Kerekanič M, Hudák M, Mišíková S, Komanová E, Sedlák J, Stančák B

VÚSCH, a.s. Košice

Cieľ: Implantácia kardioverter-defibrilátora (ICD) je v súčasnosti najefektívnejšou liečebnou metódou život ohrozujúcich porúch srdcového rytmu. Niektorí pacienti s implantovaným ICD môžu mať okrem adekvátnych výbojov rovnako aj neadekvátne výboje. Cieľom našej štúdie bolo zistiť výskyt, príčiny a prognostický vplyv neadekvátneho výboja u pacientov s implantovaným ICD v rámci primárnej prevencie náhlej srdcovej smrti.

Súbor a metódy: Do retrospektívnej štúdie sme zaradili 334 pacientov s chronickým srdcovým zlyháváním na podklade ischemickej alebo nonischemickej kardiomyopatie, ktorí úspešne postúpili implantáciu jedno- alebo dvojduťinového ICD. Sledovali sme výskyt prvého neadekvátneho výboja definovaného ako výboj z inej príčiny ako komorová tachykardia alebo komorová fibrilácia a celkovú mortalitu pacientov.

Výsledky: V priebehu sledovania (1019 ± 526 dní) malo neadekvátny výboj 30 (9 %) pacientov. Medzi príčiny neadekvátneho výboja patrili fibrilácia/flutter predsieni s rýchlym prevodom na komory (73 %), oversensing (20 %) a sínusová tachykardia (7 %). Coxova regresia nepreukázala signifikantný vzťah medzi neadekvátnym výbojom a celkovou mortalitou pacientov ($p = 0,09$). Rovnako Kaplan-Meierova analýza nepreukázala signifikantný rozdiel v prežívaní pacientov s neadekvátnou šokovou terapiou v porovnaní s pacientmi bez šokovej terapie (Log Rank $p = 0,22$).

Záver: V našom súbore sa v priebehu sledovania vyskytol neadekvátny výboj len u malej časti pacientov s ICD. Najčastejšou príčinou neadekvátneho výboja bola fibrilácia/flutter predsieni s rýchlym prevodom na komory. Nezistili sme významný vplyv neadekvátneho výboja na prežívanie pacientov.

Email: michal619@post.sk

Rezistentné srdcové zlyhávania pri tumore srdca – ide o čas!

Kisá B¹, Taváčová M¹, Pacák J¹, Cenkerová K¹, Pokorná V², Malacký T¹

¹Odd. všeobecnej kardiológie, NÚSCH a.s., Bratislava, ²IV. interná klinika, Univerzitná nemocnica Petržalka, Bratislava

Cieľ: Tumory srdca sú ojedinelé, ich incidencia pri autopsiách sa uvádza 0,0017 – 0,19 %. Najčastejším tumorom srdca je benígny myxóm, ktorý je v 75 % lokalizovaný v ľavej predsieni (LP). Klinické prejavy sú rozmanité: kardiembolické príhody, synkopy, príznaky z obštrukcie s prejavmi kardiálneho zlyhávania, často len nešpecifické príznaky.

Výsledky: Kazuistika 53-ročná pacientka bez vážnejšieho predchorobia s dvojtypnou anamnézou progredujúcej dýchavice bola akútne prijatá v rájennom internom oddelení s klinickým obrazom akútneho biventrikulárneho srdcového zlyhávania. Intenzifikovaná liečba srdcového zlyhávania nevedla ku klinickému zlepšeniu. Počas ultrasonografického vyšetrenia abdomenu bol ako vedľajší nález popísaný „plávajúci útvar v ľavej predsieni“. Klinický stav pacientky napriek liečbe spolu s ultrasonografickým nálezom (v tom čase rájonne interné oddelenie nemalo dostupné echokardiografické vyšetrenie) viedlo k akútnemu prekladu pacientky na naše pracovisko. Transtorakálnou echokardiografiou sme zistili veľký stopkatý tumor v.s. myxóm (59 x 37 x 35 mm) v ľavej predsieni (LP) so stopkou v oblasti foramen ovale, úplne obturujúci mitrálnu ústie, s prepádávaním do ľavej komory v diastole. Súčasne sme zistili závažnú trikuspidálnu regurgitáciu s trikuspidálnym regurgitačným gradientom 97 mmHg. Vzhľadom na klinický a echokardiografický obraz sme emergentne indikovali kardiochirurgický výkon – extirpáciu tumoru LP s trikuspidálnou anuloplastikou. Po operácii, ako aj po šesťmesačnom sledovaní je pacientka bez klinických známk srdcového zlyhávania. Histologicky je potvrdený myxóm LP.

Záver: Myxóm LP je často náhodným echokardiografickým nálezom. Môže sa ale spájať s kritickým potenciálne letálnym stavom pacienta v dôsledku svojej lokalizácie so závažnou hemodynamickou alteráciou. Srdcové zlyhávania rezistentné na štandardnú liečbu vyžaduje rýchlu diagnostiku. Správne zhodnotenie závažnosti klinického stavu pacienta, rýchle stanovenie diagnózy s následným riešením kauzálnej príčiny je rozhodujúce.

Email: beakisa@gmail.com

Manažment pacientov s perzistujúcou fibriláciou predsiení v Kardiocentre FNŠP J. A. Reimana, Prešov

Kmec J

Kardiocentrum FNŠP J. A. Reimana, Prešov

Cieľ: Cieľom našej práce bola analýza manažmentu pacientov s perzistujúcou fibriláciou predsiení prijatých do Kardiocentra Prešov za účelom verzie na sínusový rytmus.

Súbor a metodika: Retrospektívna analýza selektovaného súboru 108 pacientov s perzistujúcou FP (45,37 % mužov, 54,63 % žien), ktorí boli hospitalizovaní v Kardiocentre FNŠP J. A. Reimana v Prešove v období od 1. júla 2014 do 31. decembra 2014 za účelom liečby fibrilácie predsiení.

Výsledky: Analýzou súboru sme zistili prvotne viac pacientov indikovaných k elektrickej, ako k farmakologickej kardioverzii (78,7 % a 21,3 %, $p = 0,6378$), prvotne menej pacientov indikovaných k akútnej, ako k odloženej kardioverzii (39,8 % a 60,2 %, $p = 0,5615$). Vyšetrenie TEE bolo vykonané u 21,29 % pacientov. Celková úspešnosť kardioverzie bola 93,52 %. Štatisticky významný rozdiel medzi elektrickou KV a farmakologickou KV nebol zistený. Úspešnosť kardioverzie u pacientov s trvaním FP ≤ 48 hodín bola 97,22 % a s trvaním FP > 48 hodín 91,66 %. Štatistická významnosť nebola dosiahnutá ani z hľadiska pohlaví ($p = 0,4022$), ani z hľadiska úspešnosti kardioverzií ($p = 0,8843$). Pri analýze úspešnosti kardioverzie od počtu recidív FP sme zaznamenali štatisticky významný rozdiel v úspešnosti kardioverzií u pacientov s 1. atakom FP oproti úspešnosti u pacientov s viac ako tromi recidívami (93,75 %, 85,71 %, $p = 0,0005$) a u pacientov s 1.

recidívou FP oproti úspešnosti u pacientov s viac ako tromi recidívami (100 %, 85,71 %, $p < 0,0001$). Celkovo sme zaznamenali komplikácie u 15,74 % pacientov, ktoré nevedli k závažnej anesteziologickej alebo kardiálnej komplikácii.

Záver: Manažment pacientov s FP je zameraný na edukáciu symptómov a prevenciu závažných komplikácií združených s FP. Výsledky našej práce poukazujú na to, že farmakologická a elektrická kardioverzia, pri dodržaní Odporúčaní, je úspešnou a bezpečnou metódou nastolenia sínusového rytmu u pacientov s perzistujúcou fibriláciou predsiení.

Email: kmecj@fnšppresov.sk

Autokorelačné mapy komorovej repolarizácie zdravých mladých dospelých osôb

Kozlíková K, Kosnáč D

Ústav lekárskej fyziky, biofyziky, informatiky a telemedicíny LF UK v Bratislave

Cieľ: Rozloženie napätia na povrchu hrudníka v jednom časovom okamihu možno pri mnohozvodovej elektrokardiografii reprezentovať izopotenciálovou mapou. Tieto mapy sa dajú kvantitatívne analyzovať, napríklad navzájom porovnávať pomocou Pearsonovho korelačného koeficientu. Z jeho hodnôt možno následne zostrojiť autokorelačné mapy. Cieľom tejto retrospektívnej štúdie bola analýza komorovej repolarizácie mladých dospelých probandov bez kardiovaskulárnych ochorení počas časovo normalizovaného intervalu ST prostredníctvom autokorelačných máp, pričom sme predpokladali pomalé zmeny repolarizácie.

Súbor a metodika: Pre každého z 89 mladých dospelých kontrol (41 mužov, vek $(18,6 \pm 0,4)$ rokov) sme v ekvidistantných intervaloch počas intervalu ST skonštruovali 21 izopotenciálových máp. S použitím Pearsonovho korelačného koeficientu r sme porovnali každú mapu s každou mapou. Získané hodnoty sme zobrazili prostredníctvom autokorelačných máp – štvorcových grafov symetrických podľa hlavnej diagonály.

Výsledky: Priemerné trvanie intervalu ST bolo (300 ± 31) ms. Priemerná hodnota korelačných koeficientov vypočítaná z jednotlivých autokorelačných máp bola $0,838 \pm 0,073$. Oblasti vysokej kladnej korelácie $r \geq 0,900$ (veľká vzájomná podobnosť izopotenciálových máp) pokrývali v priemere (53 ± 13) % plôch jednotlivých autokorelačných máp. Negatívne korelácie (podobné rozloženie napätí z hľadiska tvaru, ale s opačnou polaritou) sa objavili iba na okrajoch autokorelačných máp a dosiahli priemernú hodnotu $-0,067 \pm 0,062$. Podľa hodnôt korelačných koeficientov sme počas intervalu ST identifikovali štyri základné typy autokorelačných máp. Pri prvých troch typoch sa zobrazili iba kladné hodnoty. Pri type I, pokrývala oblasť vysokej kladnej korelácie najmenej 75 % plochy na každej autokorelačnej mape (4 muži, 3 ženy); pri type II pokrývala 50 % – 75 % (25 mužov, 17 žien); pri type III, 25 % – 50 % (10 mužov, 20 žien). Pri type IV sa objavila negatívna korelácia (2 muži, 8 žien). Rozdiel v zastúpení rôznych typov máp pre obe pohlavia bol štatisticky významný ($p < 0,05$).

Záver: Prevažujúce vysoké kladné hodnoty korelačných koeficientov vyjadrujú veľkú vzájomnú podobnosť izopotenciálových máp počas intervalu ST. Je to v súlade s našim predpokladom, že tvar rozloženia napätia na povrchu hrudníka sa pri komorovej repolarizácii osôb bez kardiovaskulárnych ochorení mení iba pomaly.

Email: katarina.kozlikova@fmed.uniba.sk

Účinnosť hesperidínu na mitochondrie srdca, antioxidanty a peroxidáciu lipidov pri geneticky podmienenej hypertenzii

Kucharská J¹, Uličná O¹, Vančová O¹, Gvozdičková A¹, Dobias L², Petrová M², Kristová V²

¹Farmakobiochemické laboratórium III. internej kliniky a ²Ústav farmakológie a klinickej farmakológie, Lekárska fakulta, Univerzita Komenského v Bratislave

Cieľ: Hypertenzia je závažný rizikový faktor kardiovaskulárnych ochorení. Predpokladá sa, že funkcia mitochondrií, ktoré sú nevyhnutné pri tvorbe energie vo forme ATP pre srdce a iné orgány, má v patofyziológii poškodenia srdca pri hypertenzii významnú úlohu. Mechanizmy však nie sú dostatočne objasnené. Okrem bioenergetických funkcií, mitochondrie tiež regulujú redoxný stav bunky a tvorbu reaktívnych kyslíkových radikálov. Dysfunkcia mitochondrií vedie k dysregulácii redoxného stavu a zvýšenej tvorbe ROS, čím sa ešte zhoršuje oxidačný stres prítomný pri hypertenzii. Dôležitú regulačnú funkciu má mitochondriálny antioxidačný systém a koenzým Q, ktorý sa priamo zúčastňuje na tvorbe ATP v dýchanom reťazci mitochondrií. Hesperidín je flavanonový glykozid (flavonoid) s viacerými biologickými aktivitami, nachádza sa v citrusových plodoch. Má antioxidačné a protizápalové vlastnosti, znižuje fragilitu kapilár, krvný tlak a cholesterol. Prípravky s obsahom hesperidínu sa používajú najmä na podporu cievneho systému, pribúdajú však aj dôkazy o jeho kardioprotektívnych účinkoch, získané v experimentoch. V klinických štúdiách sa zistil vzťah medzi deficitom hesperidínu v strave, zvýšenou permeabilitou kapilár, bolesťami a kŕčami v končatinách a tiež vzťah medzi príjmom flavonoidov a zníženým výskytom ischemickej choroby srdca. Účinky hesperidínu na funkciu mitochondrií srdca pri hypertenzii nie sú známe. Cieľom štúdie bolo zistiť: a) stav funkcie mitochondrií srdca u potkanov s geneticky podmienenou hypertenziou (SHR), b) obsah koenzýmu Q a tokoferolov v mitochondriách a tkanive srdca, c) systémový oxidačný stres stanovením lipofilných antioxidantov a peroxidácie lipidov (TBARS) v plazme, d) systolický tlak krvi. Hodnoty u hypertenzných potkanov sme porovnávali s kontrolami, účinky hesperidínu sme študovali u oboch skupín zvierat.

Súbor a metódy: V experimente sme použili dospelé Wistar (K) a spontánne hypertenzné potkany (H). Hesperidín (Sigma-Aldrich) sme podávali kontrolným (KH) aj hypertenzným (HH) potkanom sondou do žalúdka v dávke 50 mg/kg denne, počas štyroch týždňov. Po ukončení pokusu sme v celkovej anestéze odobrali krv a srdce na analýzy. Zo srdca sme izolovali mitochondrie diferenciálnou centrifugáciou, parametre oxidačnej fosforylácie (OXPHOS) sme merali voltampérometrickou metódou na oxygrafe Gilson 5/6 H použitím substrátov glutamátu + malátu (komplex I) a jantaranu s pridaním inhibítora komplexu I - rotenonu (komplex II). V izolovaných mitochondriách a tkanive srdca sme stanovili koncentrácie homologov koenzýmu Q v oxidovanej forme (CoQ9-OX, CoQ10-OX) a α -tokoferolu (α T) metódou HPLC. V plazme sme stanovili celkový koenzým Q (CoQ9-TOTAL, CoQ10-TOTAL) a tokoferoly (α T, γ T). Peroxidáciu lipidov (TBARS) sme stanovili spektrofotometricky. Systolický krvný tlak sme merali neinvazívnou tail – cuff metódou na začiatku a konci pokusu. V skupinách bolo 8 – 14 zvierat, výsledky sme vyhodnotili štatisticky Studentovým t-testom.

Výsledky: Mitochondrie srdca hypertenzných potkanov mali v porovnaní s kontrolami zvýšenú rýchlosť spotreby kyslíka po stimulácii s ADP (stav S3; $p < 0,005$) a rýchlosť tvorby ATP (OPR; $p < 0,005$) v komplexe I, nie však v komplexe II. Ostatné parametre OXPHOS – bazálna respirácia (stav S4), respiračný kontrolný index (RCI)

a koeficient oxidačnej fosforylácie (ADP:O) neboli ovplyvnené. Hesperidín neovplyvnil parametre OXPHOS u hypertenzných ani u kontrolných potkanov. Koncentrácie CoQ9-ox (dominantného homologu CoQ u potkanov) a α T boli pri hypertenzii v izolovaných mitochondriách a tkanive srdca znížené ($p < 0,05$). V plazme hypertenzných zvierat boli znížené koncentrácie všetkých sledovaných antioxidantov (γ T, α T, CoQ9-TOTAL a CoQ10-TOTAL; $p < 0,05 - 0,001$) a zvýšená tvorba TBARS ($p < 0,05$). Hesperidín nemal významný vplyv na antioxidačnú kapacitu srdca a plazmy u hypertenzných ani u kontrolných zvierat, v plazme znížil tvorbu TBARS na hranici štatistickej významnosti ($p = 0,069$). Hesperidín neovplyvnil tlak krvi u hypertenzných ani u kontrolných zvierat. **Záver:** Naše výsledky poukazujú na vzťah hypertenzie, bioenergetiky srdca a oxidačného stresu. V experimente u potkanov s geneticky podmienenou hypertenziou znížené koncentrácie antioxidantov a zvýšená peroxidácia lipidov v plazme vytvárajú podmienky pre vznik oxidačného stresu. Predpokladáme, že oxidačný stres pri hypertenzii participuje na vyčerpaní endogénnych antioxidantov koenzýmu CoQ a α T v mitochondriách srdca, pričom aktivácia OXPHOS môže byť prejavom kompenzačných mechanizmov na energetické požiadavky srdca. Hesperidín v dávke použitej v našom experimente sledované parametre bioenergetiky a antioxidačného stavu srdca u hypertenzných ani u kontrolných zvierat neovplyvnil a nemal vplyv ani na tlak krvi. Mierne znížená peroxidácia lipidov v plazme však naznačuje antioxidačný potenciál hesperidínu.

Technická spolupráca: A. Štetková, A. Faragová.

Finančne podporené grantom VEGA 1/0886/14.

Email: jarmila.kucharska@fmed.uniba.sk

Zmeny v expresii vybraných miRNA v srdci potkanov po aplikácii ionizujúceho žiarenia a následnej liečbe špecifickými liečivami

Kura B¹, Yin Ch², Kukreja RC², Bagchi AK³, Bernardes N³, Singal PK³, Frimmel K¹, Slezák J¹

¹Ústav pre výskum srdca, Slovenská akadémia vied, Bratislava, ²Division of Cardiology, Pauley Heart Center, Medical College of Virginia, Virginia Commonwealth University, Richmond, Virginia, USA, ³St. Boniface Hospital Research Center, Institute of Cardiovascular Sciences, University of Manitoba, Manitoba, Winnipeg, Canada

Jednou z najpoužívanějších metód na liečbu pacientov s onkologickými ochoreniami je rádioterapia, ktorá využíva ionizujúce žiarenie. Ionizujúce žiarenie poškodzuje rakovinové bunky, čo vedie k odstráneniu nádoru a k uzdraveniu pacientov. Avšak počas ožarovania rakovinových buniek môže dôjsť aj k nechcenému zasiahnutiu zdravých buniek, čo následne spôsobuje vážne zdravotné ťažkosti, často vedúce až k smrti pacienta. Aktuálne sa v vedec-kých sférach prikladá čoraz väčší význam úlohe mikroRNA (miR, miRNA) v patogenéze chorôb spôsobených chronickou ischemiou a zlyhaním srdca súvisiacich s rádioterapiou.

Cieľom tejto práce bolo objasniť zmeny na úrovni miRNA v myokarde potkanov kmeňa Wistar šesť týždňov po aplikácii gama žiarenia (25 Gy). Potkanom boli počas celého experimentu podávané vybrané liečivá (atorvastatín, aspirín, tadalafil a Enbrel) na zmiernenie alebo potlačenie nežiaducich symptómov ožarovania. Dávky liekov boli stanovené na základe maximálnej povolenej dávky pre človeka, prerátané na váhu dospelého potkana. V práci sme sledovali zmeny v expresii miR-1, miR-15b a miR-21.

Znížená expresia miR-1 sa pozorovala pri hypertrofii srdca a chronickom infarkte myokardu. Z našich výsledkov vyplýva, že gama žiarenie výrazne znižuje hladiny expresie miR-1 v myokarde potkanov po šiestich týždňoch od aplikácie žiarenia. U ožiarených potkanov liečených tadalafíлом a atorvastatínom sa preukázali znížené hladiny expresie miR-1. Naopak, u ožiarených potkanov liečených Enbrelom sa zaznamenali o 30 % vyššie hodnoty expresie miR-1.

Zvyšovanie hladín miR-15b bolo pozorované pri procesoch spojených s apoptózou. Podľa našich zistení ožiarenie spôsobilo zníženie hladiny expresie miR-15b o viac ako 26 %. U liečených potkanov podávanie Enbrelu a kyseliny acetylsalicylovej (aspirínu) malo za následok zvýšenie expresie miR-15b v porovnaní s kontrolami. miR-21 je zapojená do ischemickej ochrany srdca tým, že znižuje apoptózu srdcových buniek. Po ožiarení sa hladina miR-21 u kontrolných potkanov zvýšila takmer dvojnásobne. Atorvastatín a Enbrel mierne znižovali expresiu miR-21, avšak tadalafíl ju znižoval významne (cca o 40 %).

Výsledky expresie miR-1, -15b a -21 poukazujú na protektívnu úlohu Enbrelu a tadalafílu v srdci potkanov poškodenom žiarením. Táto práca je financovaná grantmi APVV-0241-11, VEGA 2/0021/15 a čiastočne financovaná NIH R37 HL051045 (RCK) a CIHR (PKS).

Email: branslav.kura@savba.sk

Úloha apikálnej rotácie ľavej komory pri diagnostike srdcového zlyhávania

Kurečko M, Valočík G, Vachalcová M, Dvorožňáková M

Klinika kardiológie VÚSCH, a.s., LF UPJŠ, Košice

Úvod: Je známe, že apikálna rotácia získaná metódou speckle tracking echokardiografia (STE) je efektívnym neinvazívnym parametrom odrážajúcim globálnu kontraktilitu ľavej komory (LK). Zmena smeru apikálnej rotácie a strata torzie LK sú asociované so signifikantnou remodeláciou LK, zvýšenou elektrickou dyssynchroniou, redukciou systolickej funkcie, zvýšenými plniacimi tlakmi a indikujú pokročilosť srdcového zlyhávania.

Cieľom našej práce bolo určiť determinujúce rotačné parametre pomocou trojrozmernej (3D) STE, ktoré umožňujú odlíšiť ischemickú a neischemickú etiológiu srdcového zlyhávania (SZ).

Metódy: Do štúdie bolo zahrnutých 38 pacientov so stredne závažnou až závažnou systolicou dysfunkciou LK. 19 pacientov (vek $64,6 \pm 9,1$ rokov, EF $27,5 \pm 11,9$ %) malo koronograficky dokumentovanú ischemickú chorobu srdca (ICHS) a 19 pacientov (vek $67,6 \pm 10,0$ rokov, EF $27,3 \pm 7,7$ %) bolo bez signifikantného koronárneho postihnutia. Všetci pacienti boli vyšetrení dvojrozmernou (2D) a 3D transtorakálnou echokardiografiou (TTE). Okrem štandardných echokardiografických parametrov sme pomocou 3D STE hodnotili aj globálnu longitudinálnu deformáciu (GLS) a rotačné parametre LK.

Výsledky: Medzi pacientmi s ischemickou a neischemickou etiológiou SZ neboli pozorované rozdiely v štandardných TTE a STE parametroch, vrátane GLS ($-8,1 \pm 4,6$ vs $-8,3 \pm 3,0$ %, $p = 0,42$). Signifikantné rozdiely boli zistené iba v apikálnej rotácii LK ($5,0 \pm 3,6$ stupňov vs. $2,3 \pm 2,4$ stupňov, $p = 0,003$).

Záver: Podľa výsledkov našej práce je apikálna rotácia získaná 3D STE signifikantne nižšia pri SZ neischemického pôvodu v porovnaní s ischemickým. Tento fakt môže poslúžiť na neinvazívne odlíšenie ischemickej a neischemickej etiológie SZ.

Email: mkurecko@vuschi.sk

Účinok remote-ischemického preconditioningu na ischemickú toleranciu v srdci šesťmesačných samcov a samíc potkana

Ledvényiová-Farkašová V¹, Čarnická S¹, Muráriková M¹, Griecsová L¹, Gablovský I¹, Kolář F², Ravingerová T¹

¹Ústav pre výskum srdca SAV, Centrum Excelentnosti NOREG pre výskum regulačnej úlohy oxidu dusnatého v civilizačných ochoreniach, Bratislava, ²Fyziologický ústav, Akadémia Vied Českej republiky, Praha

Cieľ: Remote alebo „vzdialený“ ischemický preconditioning (RIP) predstavuje novú formu vlastnej kardioprotekcie navodenej krátkymi epizódami ischemie aplikovanej vo vzdialenom orgáne/tkanive. Pozornosť sa predovšetkým venuje identifikácii signálnych molekúl uvoľnených zo vzdialenej ischemickej oblasti a objasneniu prepojenia týchto signálov s pozitívnou odpoveďou srdca. V srdci trojmesačných samcov potkana RIP významne zvyšuje dolnosť srdca voči ischemicko-reperfúznemu (I/R) poškodeniu. Protektívny efekt bol pozorovaný pri aplikácii RIP tesne pred I/R ako aj 24 hodín pred ischemiou. Aj napriek týmto výsledkom vplyv pohlavia na účinnosť RIP nie je doposiaľ objasnená. Prezentovaná práca má za cieľ skúmať účinok RIP na odolnosť voči I/R poškodeniu v srdci starších dospelých samcov a samíc potkana.

Súbor a metódy: Potkany kmeňa Wistar vo veku šesť mesiacov boli anestezizované a RIP bol indukovaný nafúknutím tlakovej manžety (200 mmHg) na pravej zadnej končatine. Protokol RIP pozostával z troch cyklov 5 min neinvazívnej oklúzie končatiny a následnej 5 min reperfúzie. Ihneď po ukončení preconditioningu boli vypreparované srdcia perfundované podľa Langendorffa a vystavené 30 min globálnej ischemii a 2 h reperfúzie pre hodnotenie reperfúziou indukovaných komorových arytmií, veľkosti infarktu myokardu a obnovy kontraktilnej funkcie.

Výsledky: Srdcia samíc vykazovali výrazne lepšiu obnovu kontraktilnej funkcie (LVDP, LVDEP) ako aj zvýšenú odolnosť voči komorovým tachyartmiám v porovnaní so srdcami samcov. Je zaujímavé, že aj napriek protektívnemu účinku RIP na odolnosť srdca voči ischemii u trojmesačných samcov, v prípade šesťmesačných zvierat RIP neovplyvnil parametre I/R poškodenia srdca v porovnaní s kontrolami nezávisle na pohlaví.

Záver: RIP indukovaný tesne pred pretrvávajúcou ischemiou myokardu (tzv. prvé okno protekcie) nie je v prípade starších potkanov dostatočne silný stimulus pre navodenie kardioprotekcie. Na druhej strane, aplikácia RIP 24 h pred ischemiou srdca (tzv. druhé okno protekcie) môže pôsobiť ako výraznejší podnet pre zvýšenie odolnosti srdca voči dlhotrvajúcej ischemii. Okrem toho je zrejmé, že kardioprotektívne účinky RIP vykazujú vekovú závislosť, keďže v srdci mladých dospelých samcov predstavuje RIP efektívny prístup pre zvýšenie tolerancie myokardu voči I/R poškodeniu.

Email: weroro@gmail.com

Farmakologické ovplyvnenie diferenciácie kmeňových buniek pre regeneratívnu terapiu kardiovaskulárnych ochorení

Lešková Z¹, Gažová A², Bačková T¹, Musil P¹, Sprušanský O¹, Kyselovič J¹

¹Farmaceutická fakulta Univerzity Komenského v Bratislave, Katedra farmakológie a toxikológie, ²Lekárska fakulta Univerzity Komenského v Bratislave, Ústav farmakológie a klinickej farmakológie, Bratislava

Úvod a cieľ: V súčasnosti sa veľký priestor venuje výskumu kmeňových buniek využitelných v rámci terapie kardiovaskulár-

ných ochorení. Veľký optimizmus pre takéto aplikácie vychádza z rôznych štúdií zameraných na mezenchymálne kmeňové bunky (MSC). MSC je skupina multipotentných buniek, ktoré sú schopné diferencovať sa na bunky viacerých línií. Prítomnosť MSC už bola dokázaná v rôznych postnatálnych orgánoch a tkanivách. V súčasnosti sa do popredia ako významný alternatívny zdroj MSC dostáva tukové tkanivo. Cieľom našej práce bolo vyhodnotiť vplyv troch látok – kyseliny askorbovej, magnézia a vitamínu D3 na kultiváciu kmeňových buniek vyzolovaných z tukového tkaniva a na ich diferenciáciu schopnosť.

Metodika: Bunky vyzolované z tukového tkaniva (ATSC) boli kultivované vo vhodných podmienkach a metódou prietokovej cytometrie sa určila expresia povrchových markerov charakteristických pre MSC. Jednotlivé farmakologicky ovplyvnené vzorky boli inkubované 24 hodín v používaných médiách s prídavkami kyseliny askorbovej, horčíka a vitamínu D3. Dané liečivá sme pridávali v rôznych koncentráciách, ktoré boli vypočítané na základe deklarovaných denných maximálnych a minimálnych terapeutických dávok. Po skončení 24-hodinovej inkubácie boli bunky sledované pod inverzným mikroskopom na zaznamenanie prípadných štrukturálnych zmien. Následne boli vzorky analyzované metódou real-time polymerázovej reťazovej reakcie na určenie zmien v expresii cieľových miRNA (miRNA-1, miRNA-133a, miRNA-29b a miRNA-499).

Výsledky: Signifikantné výsledky sme zaznamenali po farmakologickom ovplyvnení buniek prídavkom vitamínu D3, ktorý výrazne zvýšil expresiu všetkých sledovaných miRNA. Štatisticky významné výsledky sme zaznamenali aj v bunkách ovplyvnených horčíkom. Najmenej výrazné zmeny v expresii cieľových miRNA sme zaznamenali pod vplyvom kyseliny askorbovej.

Záver: Vplyv vybraných látok počas krátkodobej kultivácie na diferenciálny potenciál ATSC smerom k srdcovým líniám nie je zanedbateľný. Preukázali sa predovšetkým signifikantné účinky vitamínu D3, ale veľký potenciál pre ďalšie experimenty majú aj kyselina askorbová a magnézium.

Grantová podpora: FaF UK/34/2015, VEGA 1/0905/14, APVV-14-0416.

Email: leskova@fpharm.uniba.sk

Porucha kontraktilnej funkcie srdca v srdciach poškodených v dôsledku akútnej a chronickej ischémie vedúcej k srdcovému zlyhaniu: úloha CaMKII δ -sprostredkovanej regulácie cMyBP-C

Lichý M¹, Gonçalvesová E², Rajtík T¹, Szobi A¹, Varga ZV³, Dóka G¹, Musil P¹, Hulman M², Ravingerová T⁴, Kyselovič J¹, Ferdinandy P², Adameová A¹

¹Katedra farmakológie a toxikológie, Farmaceutická fakulta, Univerzita Komenského v Bratislave, ²Oddelenie zlyhávania a transplantácie srdca, NÚSCH a.s., Bratislava, ³Katedra farmakológie a farmakoterapie, Univerzita Semmelweis, Budapešť, Maďarsko, ⁴Ústav pre výskum srdca, Slovenská akadémia vied, Bratislava

Akútny infarkt myokardu a zlyhávajúce srdce sú charakterizované oslabenou kontraktilnou funkciou. V poslednom období sa v súvislosti s kontrakciou myokardu zdôrazňuje úloha srdcového proteínu C viažuceho myozín (cMyBP-C), ktorý je navrhnutý ako prognostický marker. V dôsledku jeho fosforylácie dochádza k rušeniu inhibičného vplyvu cMyBP-C na interakciu medzi aktínovými a myozínovými filamentmi a k zvýšeniu kontrakcie myokardu. Nie je presne známe, do akej miery je v patologickom

srdci aktivácia cMyBP-C závislá na jednom z jeho predpokladaných kritických regulátorov, Ca²⁺/kalmodulín závislej proteín kináze II δ (CaMKII δ).

Vo vzorkách ľavých komôr potkanov podrobených akútnej ischémii a reperfúzi (IR) a v vzorkách ľavých komôr z ľudských explantovaných srdiec v terminálnom štádiu srdcového zlyhania (SZ) v dôsledku chronickej ischemickej choroby sme stanovili množstvo a aktiváciu vybraných proteínov pomocou imunoblotingu.

V oboch skupinách patologických srdiec charakterizovaných zníženou postischemickou kontraktilitou, resp. zníženou ejekčnou frakciou bola CaMKII δ sprostredkovaná aktivácia cMyBP-C (pSer282) znížená. V SZ neboli rozdiely v aktivácii CaMKII δ v dôsledku fosforylácie (pThr287) ani oxidácie (oxMet281/282). V IR srdciach sme zaznamenali pokles vo fosforylačnej aktivácii CaMKII δ , kým oxidatívna aktivácia CaMKII δ bola nezmenená.

Hoci akútna ischémia aj chronická ischemická choroba srdca vedúca k srdcovému zlyhaniu sú charakterizované zníženou aktiváciou cMyBP-C a oslabenou kontrakčnou funkciou, zdá sa, že tento vzťah nie je exkluzívne regulovaný s CaMKII δ . Bez ohľadu na to možno navrhnúť, že liečivá, ktoré naopak zvyšujú aktiváciu cMyBP-C priamo alebo cez zvýšenie aktivácie CaMKII, môžu byť použité za účelom dosiahnutia pozitívneho inotropného účinku. *VEGA 1/0638/12, APVV 0102-11.*

Email: martin.lichy9@gmail.com

Inhibícia rozvoja spontánnej hypertenzie prírodným polyfenolom – experimentálna štúdia

Lukáč Š¹, Púzszerová A², Muchová J³, Bališ P², Horváthová M³, Deáková Z³, Dvořáková M³, Bernátová I³

¹Ústav lekárskej fyziky, biofyziky, informatiky a telemedicíny LF UK v Bratislave, ²Ústav lekárskej chémie, biochémie a klinickej biochémie LF UK v Bratislave, ³Ústav normálnej a patologickej fyziológie SAV, Bratislava

Cieľ: Podľa Svetovej zdravotníckej organizácie trpí na hypertenziu každý tretí dospelý človek, pričom klinické štúdie preukázali, že až dve tretiny pacientov by uprednostnili nefarmakologickú liečbu. Epikatechín (EPI), polyfenol nachádzajúci sa v čokoláde, by mohol predstavovať doplnok liečby, no zatiaľ jeho mechanizmus pôsobenia pri znižovaní tlaku krvi nebol presne popísaný. Cieľom práce bolo sledovať vplyv podávania epikatechínu v období vývoja hypertenzie na tlak krvi (TK), markery oxidačného poškodenia, celkovú antioxidačnú kapacitu (TAS) a produkciu oxidu dusnatého (NO) u spontánne hypertenzných potkanov (SHR).

Súbor a metodika: Experiment bol uskutočnený na 11 samcoch SHR, rozdelených do dvoch skupín, kontrolnej (6 SHR) a experimentálnej skupiny (5 SHR). Obe boli chované v rovnakých podmienkach. Od 5. týždňa života bol experimentálnej skupine podávaný EPI v pitnej vode v dávke 100 mg/kg/deň počas 14 dní. Po 5., 6. a 7. týždni veku bol obom skupinám meraný systolický TK a pulzová frekvencia (PF) pletyzmografickou metódou. Vo veku sedem týždňov boli zvieratá usmrtené a v získanej krvnej plazme bola stanovená koncentrácia lipoperoxidov, malondialdehydu, karbonylov proteínov, produktov pokročilej oxidácie proteínov (AOPP), nitritov a nitrátov ako obraz produkcie NO a TAS.

Výsledky: V experimentálnej skupine sme pozorovali signifikantne vyššiu celkovú antioxidačnú kapacitu plazmy ($p < 0,05$) rovnako tak hranične významne vyššiu koncentráciu nitritov a nitrátov ($p = 0,09$). Tlak krvi bol už po prvom týždni podávania EPI signifikantne nižší ako pri kontrolách ($p < 0,05$), rovnako po druhom

tyždni ($p < 0,05$). Pri sledovaní pulzovej frekvencie sme nezistili signifikantné zmeny ($p = 0,2$), podobne ani v ostatných sledovaných parametroch.

Záver: V našej štúdii sme pozorovali, že podávanie EPI počas dvoch týždňov zvýšilo TAS, rovnako tak množstvo nitritov. Tento jav by mohol byť zčasti spôsobený zvýšenou antioxidačnou kapacitou, a tým spomalením inaktívácie NO superoxidovým radikálom. V súčasnosti je však známe, že EPI zároveň inhibuje aktivitu NADPH-oxidázy, čím rovnako napomáha zvyšovaniu biologickej dostupnosti NO. Výsledok týchto účinkov je možné badať na nami pozorovanom signifikantnom rozdieli v hodnotách krvného tlaku medzi sledovanými skupinami. Epikatechín by mohol znižovať krvný tlak, zvyšovať TAS spolu so zvyšovaním produkcie NO, mechanizmom nezávislým od oxidačného poškodenia. Z pohľadu aktuálnych výskumov by tak mohol predstavovať efektívny doplnok v prevencii a terapii hypertenzie. Email: stefanlukacjr@gmail.com

Pokles koncentrácie ADMA a zlepšenie oxidačného stresu u responderov na liečbu autológnyimi kmeňovými bunkami pre kritickú končatinovú ischémiu

Maďarič J^{1,2}, Valachovičová M¹, Šebeková K³, Příbojová J¹, Máteová R¹, Maďaričová T², Mistrík M⁴, Vulev I^{1,2}

¹Slovenská zdravotnícka univerzita, ²Národný ústav srdcových a cievnych chorôb, a.s., ³Ústav molekulárnej biomedicíny LF UK, ⁴Klinika hematológie a transfúziológie FN, Bratislava

Cieľ: Asymetrický dimetylgarginín (ADMA), endogénny inhibitor syntázy oxidu dusnatého (NO), pôsobí ako inhibitor angiogenézy a jeho zvýšená koncentrácia je spojená so zvýšeným rizikom kardiovaskulárnej mortality. Podanie kmeňových buniek môže vplývať na endogénne mechanizmy regulácie metabolizmu ADMA. Cieľom štúdie bola analýza koncentrácie ADMA a zmien oxidačného stresu u responderov na podanie autológnych mononukleárných buniek kostnej drene (BM-MNC) u pacientov s pokročilou formou kritickej končatinovej ischémiie (KKI). **Súbor a metodika:** Šesťdesiat jeden pacientov (vek 64 ± 11 rokov, M : Ž 54 : 7) s pokročilou formou KKI (Rutherford kategória 5,6) nevhodných na revaskularizáciu bolo randomizovaných na liečbu 40 ml koncentrátom BM-MNC (SmartPreP2 System) lokálnym intramuskulárnym podaním ($n = 30$), alebo selektívnou intraarteriálnou aplikáciou do postihnutej končatiny ($n = 31$). Pacienti so záchranou končatiny boli považovaní za responderov na bunkovú liečbu. Koncentrácie markerov oxidačného stresu boli analyzované pred, tri mesiace po a šesť mesiacov po bunkovej aplikácii. **Výsledky:** Prežívanie pacientov bez potreby amputácie (amputation-free survival) tri mesiace a šesť mesiacov po bunkovom podaní bolo 51/61 (84 %), resp. 46/61 (75 %). U responderov na bunkovú liečbu sme zaznamenali významný pokles koncentrácie ADMA po šiestich mesiacoch ($1,66 \pm 0,67$ na $0,97 \pm 0,65$ $\mu\text{mol/l}$, $p = 0,0004$), sprevádzaný poklesom TNF- α ($2,13 \pm 0,30$ na $1,81 \pm 0,46$ pg/ml , $p = 0,0002$), vzostupom redukovaného glutatiónu ($6,8 \pm 3,0$ na $8,7 \pm 4,0$, $p = 0,008$ $\mu\text{mol/l}$) a vzostupom aktivity superoxid dismutázy (SOD) (171 ± 54 na 210 ± 39 U/l, $p = 0,01$) bez zmeny v hladine homocysteínu ($12,6 \pm 4,0$ na $12,3 \pm 3,2$ $\mu\text{mol/l}$, $p = 0,5$). Počet podaných BM-MNC významne koreloval s poklesom ADMA po troch mesiacoch od bunkovej aplikácie ($p = 0,006$, $r = -0,45$) a s poklesom koncentrácie TNF- α po šiestich mesiacoch od bunkovej aplikácie ($p = 0,009$, $r = -0,51$). Nezistili sme koreláciu s počtom podaných CD34+ buniek, alebo s dávkami atorvastatínu.

Záver: Podanie BM-MNC môže mať pozitívny vplyv na angiogenézu a endoteliálnu dysfunkciu mechanizmom poklesu koncentrácie ADMA a znížením nadmerného oxidačného stresu. Regulácia osi ADMA-NO a zlepšenie antioxidačnej kapacity môže participovať na klinickom benefite bunkovej liečby u pacientov s ischemickými kardio-vaskulárnymi syndrómami. *This study was sponsored with a grant from European Regional Development Funding (ITMS code: 26240220023).* Email: madaricjuraj@gmail.com

Vplyv dĺžky celkového ischemického času na krátkodobé prežívanie a funkciu ľavej komory u pacientov po STEMI – skúsenosti jedného centra

Martiaková K, Kňazej M, Dvorský J, Dragula M, Kovář F, Mokáň M

I. interná klinika, Univerzitná nemocnica Martin a Jesseniova lekárska fakulta UK, Martin

Akútny infarkt myokardu je často prvou manifestáciou koronárnej choroby srdca. V posledných troch desaťročiach sa liečebné stratégie pre formu akútneho infarktu myokardu s eleváciami segmentu ST (STEMI) dramaticky zlepšili. Z reperfúzných stratégií je to preferenčne primárna perkutánna koronárna intervencia (PKI), pokiaľ je ju možné uskutočniť v odporúčanom časovom intervale od stanovenia diagnózy.

Dôležitým faktorom prežívania pacientov po STEMI a zachovania čo najväčšieho množstva zdravého myokardu, je čas od vzniku ischémiie (príznakov ischémiie) myokardu do realizácie reperfúzie, ak tá prebehla úspešne.

Cieľ: V súbore 215 konsekutívne zaradených pacientov so STEMI riešeným primárnou PKI sme sledovali závislosť 30-dňového a ročného prežívania od dĺžky celkového ischemického času (príznak-balón) a veľkosti myokardiálneho poškodenia rovnako závislého od dĺžky celkového ischemického času. Veľkosť myokardiálneho poškodenia sme hodnotili stanovením ejekčnej frakcie ľavej komory s mediánom 24 hodín po primárnej PKI u 167 pacientov (vylúčení boli všetci s preddefinovaným štrukturálnym ochorením srdca). Ďalším cieľom bolo analyzovať prediktory krátkodobej mortality, ako aj faktory, ktoré pozitívne vplyvajú na prežívanie pacientov po STEMI.

Výsledky: V rámci sledovaného súboru 215 pacientov zomrelo v priebehu prvých 30 dní po STEMI 20 pacientov (9,30 %) a v priebehu 12 mesiacov 31 pacientov (14,42 %). Medián celkového ischemického času v našom súbore bol 260 minút. Sledovaním prvého cieľa sme dospeli k záveru, že dĺžka takto významného celkového ischemického času (príznak-balón) nekoreluje s 30-dňovým prežívaním pacientov po primárnej PKI pre STEMI ($P = 0,77$). Rovnako nekoreluje ani s jednoročným prežívaním ($P = 0,54$). Multivariálnou analýzou sme ako prediktory ročnej mortality potvrdili vek ($P = 0,002$), šok ($P < 0,0001$) a eleváciu kreatinínu ($P = 0,046$). Významné riziko predstavovali aj arteriálna hypertenzia, diabetes mellitus s potrebou inzulínu, infarkt myokardu a permanentná fibrilácia predsieni v anamnéze. Z protektívnych faktorov prežívania sme definovali úplnú revaskularizáciu v rámci sledovaného obdobia a na hranici štatistickej významnosti i kombináciu liečby inhibítora enzýmu konvertujúceho angiotenzín, betablokátor a statín. V súbore 167 pacientov sme analýzou dĺžky celkového ischemického času a veľkosti zachovaného myokardu potvrdili významnú koreláciu medzi EF LK a dĺžkou ischémiie ($P = 0,02$). Nižšiu hodnotu EF LK mali respondenti s culprit léziou ramus interventrikuláris anterior/ramus diagonalis.

Záver: Vplyv dĺžky celkového ischemického času na krátkodobé prežívanie pacientov po STEMI sme pri mediáne 260 minút nepotvrdili. Dĺžka celkového ischemického času však významne vplýva na funkciu ľavej komory aj po časovom odstupe viac ako štyri hodiny. Tento vplyv je väčší, ak je postihnutá predná stena myokardu.

Email: martiakova@hotmail.com

Age-dependent changes of aortic nitric oxide generation in experimental metabolic syndrome

Matuskova Z, Vrankova S, Klimentova J, Cebova M, Kovacsova M, Barta A, Pechanova O

Institute of Normal and Pathological Physiology, Slovak Academy of Sciences, Bratislava

Aim: Metabolic syndrome (MS) is characterized as a cluster of risk factors that may lead to serious cardiovascular diseases. Nitric oxide (NO) represents an important relaxant factor involved in the blood pressure (BP) regulation. We aimed to determine NOS activity and mechanisms of its regulation in young (9 weeks) and adult (12 weeks) rats with MS.

Design and Methods: BP was measured by tail-cuff plethysmography. NOS activity and eNOS, iNOS and NF- κ B (p65) expressions were determined in the aorta. Concentration of conjugated dienes (CD) was measured as well.

Results: NOS activity in the aorta of young MS rats was increased significantly comparing both normotensive WKY and spontaneously hypertensive rats (SHR). In the similar tissue, eNOS was increased while iNOS was decreased, yet without any changes in NF- κ B (p65) expression. Despite increased aortic NOS activity, BP of young MS rats was on the similar level as BP of SHR. Concentration of CD was, however, higher in MS rats. NOS activity of adult MS rats decreased significantly comparing younger MS group. This decrease, however, did not lead to additional BP increase in adult MS rats.

Conclusion: In conclusion, increased aortic NOS activity was not accompanied by BP decrease in young MS rats, probably due to increased reactive oxygen species production in this group. On the other hand, decreased aortic NOS activity in adult MS rats was not followed by additional blood pressure increase. Expression of both NOS isoforms and NF- κ B did not seem to play a role in this regulation.

Supported by APVV-0742-10, VEGA-2/0183/12, 2/0144/14.

Email: zuzana.matuskova@savba.sk

Efektivita dlhodobého izometrického tréningu v prevencii recidív vazovagálnej synkopy s využitím biofeedback princípu

Müller E, Mitro P, Evin L, Šimurda M

Klinika kardiologie UPJŠ LF a VÚSCH, a.s., Košice

Úvod: Izometrické svalové protimanévry (ISPM) sú jednou z možností režimových opatrení u pacientov s recidivujúcou vazovagálnou synkopou (VVS). Cieľom prospektívnej štúdie bolo sledovať dlhodobú efektivitu ISPM v prevencii spontánnej a tilt testom (HUT) indukovanej vazovagálnej synkopy.

Metodika: Do štúdie bolo zaradených 18 pacientov s VVS (6 mužov, priemerný vek: $38,8 \pm 15,2$ rokov), bez organického ochorenia

srdca. U všetkých pacientov bol testovaný hemodynamický účinok nasledujúcich ISPM: drep (SQ), prekriženie nôh s napínaním svalov dolných končatín (LCMT), napínanie svalov celého tela (WBT), postoj na špičkách (HR), extenzia palcov na nohách (TE). Bol vybraný hemodynamicky najefektívnejší manéver. Metódou biofeedbacku za súčasného neinvazívneho hemodynamického monitorovania prístrojom Finometer Pro bol vykonaný nácvik jeho efektívneho vykonávania. Pacienti následne vykonávali manéver minimálne raz denne v rámci dlhodobého izometrického tréningu. Po troch mesiacoch absolvovalo 18 pacientov kontrolný HUT so sledovaním efektivity ISPM.

Výsledky: Všetky manévry signifikantne zvýšili stredný arteriálny tlak (mmHg) (LCMT: $110 \pm 10,3$ vs. $130,3 \pm 10,4$, $p \leq 0,0001$, WBT: $112,3 \pm 10,1$ vs. $129 \pm 15,6$, $p \leq 0,0001$, HR: $112,3 \pm 9,3$ vs. $128 \pm 8,8$, $p \leq 0,0001$, TE: $112,2 \pm 9$ vs. $124,2 \pm 11$, $p \leq 0,0001$, SQ: $111,7 \pm 11,7$ vs. $121,7 \pm 12,5$, $p = 0,005$). Hemodynamickým podkladom zvýšenia TK bol vzostup CO ($+12,1\%$, $p \leq 0,03$) (l/min), (LCMT: $3,6 \pm 1,1$ vs. $4,1 \pm 1,2$, $p = 0,002$, WBT: $3,6 \pm 1,2$ vs. $3,9 \pm 1,2$, $p = 0,031$, HR: $3,5 \pm 1,2$ vs. $4,0 \pm 1,2$, $p < 0,0001$, TE: $3,6 \pm 1,0$ vs. $4,0 \pm 1,4$, $p = 0,03$, SQ: $3,7 \pm 1,3$ vs. $4,3 \pm 1,3$, $p = 0,013$). TPR sa počas ISPM signifikantne nemenila. Po troch mesiacoch pri kontrolnom HUT bola u 14 pacientov indukovaná vazovagálna reakcia. Aplikovaný ISPM dokázal u 11 zo 14 pacientov zabrániť strate vedomia, u troch pacientov došlo k oddialeniu synkopy. Počas 3- až 12-mesačného sledovania došlo k významnej redukcii recidív synkopy (34 vs. 1).

Záver: Pravidelný izometrický tréning je efektívny v prevencii recidív vazovagálnej synkopy. Jeho hemodynamický účinok je založený na zvýšení arteriálneho TK mechanizmom zvýšeného srdcového výdaja.

Email: ervin.muller22@gmail.com

Účinok remote ischemického preconditioningu na ischemicko-reperfúzne poškodenie v izolovanom srdci diabetického potkana

Muráriková M, Čarnická S, Pancza D, Gablovský I, Jašová M, Kancirová I, Ferko M, Ziegelhöffer A, Ravingerová T

Ústav pre výskum srdca, Slovenská Akadémia Vied, Centrum excelentnosti SAV NOREG, Bratislava

Úvod: Remote ischemický preconditioning (RIP) predstavuje potenciálnu stratégiu endogénnej kardioprotekcie voči ischemicko-reperfúznemu (IR) poškodeniu. Táto ochrana môže byť indukovaná krátkymi epizódami neletálnej IR aplikovanej na orgán alebo tkanivo vzdialené od srdca. Z experimentálnych štúdií je známe, že akútny diabetes mellitus (DM) sa prejavuje okrem škodlivých účinkov aj čiastočnou adaptáciou srdca na hypoxiu a vápnikové preťaženie, ktorá vedie k zvýšenej odolnosti srdca voči IR. Avšak účinok RIP v diabetickom myokarde nebol doteraz preskúmaný.

Cieľ: Porovnávať účinok remote ischemického preconditioningu na odolnosť voči ischemicko-reperfúznemu poškodeniu v nediabetickom a diabetickom srdci potkana.

Materiál a metódy: 9 – 10-týždňové potkany, samce kmeňa Wistar (230 + 20g), voda ad libitum, svetelný režim 12/12 D/N, 22 + 1 °C. Osemťždňový DM indukovaný i.p. podaním streptozotocínu (65 mg/kg). Diabetické a nediabetické zvieratá boli podrobené remote ischemickému preconditioningu v troch cykloch 5 min ischemie a 5 min reperfúzie na pravej zadnej končatine. Izolované srdcia boli perfundované podľa Langendorffa: 15 min stabilizačná

perfúzia, 30 min globálna ischemia, 40 min reperfúzia. Počas IR protokolu boli zaznamenané funkčné parametre srdca: LVDP, +dP/dtmax, -dP/dtmax, ktorých obnovenie po IR bolo vyjadrené v % z predischemických hodnôt.

Výsledky: Stabilizačné parametre pri oboch skupinách sa neodlišovali. Pri všetkých troch ovplyvnených skupinách (RIP + K, DM, RIP + DM) sme pozorovali signifikantne lepšie obnovenie kontraktílnych parametrov po IR v porovnaní s neovplyvnenými kontrolami. Navyše sa stupeň postischemického obnovenia funkcie srdca medzi týmito skupinami neodlišoval, čo naznačuje, že aplikácia RIP u diabetických srdc nemala za následok ďalšie zvýšenie ich odolnosti voči IR.

Záver: Naše výsledky naznačujú, že v myokarde vystavenom RIP sa na zmiernení citlivosti voči IR zrejme podieľajú podobné adaptačné mechanizmy ako v diabetických srdciach.

Podporené z grantov: VEGA 2/0201/15, 2/0133/15, APVV-0102-11.
Email: murarikova.martina@gmail.com

Prekvapivý nález na magnetické rezonanci srdce u pacienta s dilatačnou kardiomyopatiou

Novotný P¹, Panovský R¹, Feitová V², Groch L¹, Špinarová L¹

¹I. interná kardioangiologická klinika FNUSA-ICRC a Masarykova univerzita, Brno, ²Klinika zobrazovacích metod FNUSA-ICRC, Brno

Cieľ: Prezentácia zaujímavé kazuistiky

Súbor a metodika: Kazuistika 71 letého muža hospitalizovaného pro bilaterálnu kardiálnu dekompenzaciu iniciálne na sektorové interné. Pro eleváciu troponinu a depresiu systolické funkcie ľavej komory s ejekčnou frakciou 25 % a difúznou poruchou kinetiky bol pacient odeslan na koronarografiu na naše pracovisko. Na koronarografiu boli popísané len nevýznamné aterosklerotické zmeny koronárnych tepien, v diferenciálnej diagnostike sa javila najpravdepodobnejšia príčina stavu dilatačnej kardiomyopatie. V rámci došetrenia bola indikovaná magnetická rezonancia srdca, na nízku bola zistená rozsiahla transmuralná jazva v oblasti hrotu ľavej komory. Na etiologii srdcečného selhania se tedy podíli také ischemická choroba srdca. Byla zahájena liečba srdcečného selhania, pacient zostáva kardiologicky dispenzarizovaný a s odstupom približne 8 mesiacov mu bol implantovaný ICD v primárnej preventívnej indikácii.

Email: novotny.petr@fnusa.cz

Riziková PCI u pacienta po zlyhaní dvoch kardiochirurgických revaskularizácií

Pacák J, Lupták J, Fridrich V, Malacký T

OIK, NÚSCH, a.s., Bratislava

Cieľ: Na príklade kazuistiky 64-ročného pacienta ukázať pokroky a možnosti koronárnej angioplastiky (PCI), využitie mechanickej podpory cirkulácie s ECMO systémom a na príklade ozrejmiť termín vysoko-riziková PCI (high-risk PCI, HR-PCI).

Súbor a metodika: Pacient, 64-ročný, s rizikovým profilom, ktorý aj napriek podstúpeniu dvoch kardiochirurgických by-passových operácií (CABG) a farmakoterapii, bol výrazne limitovaný anginou pectoris (AP), poukázal na súčasné možnosti perkutánnej liečby. Okrem toho ukázať využitie podporného systému ECMO pri HR-PCI.

Výsledky: 2004 CABG a 2014 reCABG. December 2014 obliterácia všetkých by-passov a ťažké, vysoko-symptomatické koronárne postihnutie. Marec 2015 elektívna PCI na vetvy ľavej koronárnej artérie s podporným systémom ECMO. Máj 2015 elektívna PCI na chronický uzáver pravej koronárnej artérie. Vymiznutie angina pectoris.

Záver: Kazuistika 64-ročného pacienta, s vyčerpaním možnosti CABG, u ktorého technicky náročná, tzv. HR-PCI s využitím ECMO podpory, viedla ku kompletnej revaskularizácii myokardu, vymiznutiu AP a zmierneniu symptómov kardiálnej nedostatočnosti.

Email: dodopacak@yahoo.com

Prvý atak akútneho kardiálneho zlyhania. Charakteristika pacientov hospitalizovaných na oddelení vnútorného lekárstva okresnej nemocnice

Palinský M¹, Petrovičová J², Žembovičová I¹, Podolská J¹, Sakong K-CH¹, Kolesárová K¹, Prigancová L¹, Tkáčová M¹

¹Oddelenie vnútorného lekárstva, Vranovská nemocnica, Svet zdravia, Vranov nad Topľou, ²Ústav lekárskej informatiky, LF UPJŠ, Košice

Cieľ: Kardiálne zlyhanie (KZ), ako dôsledok vývoja iných ochorení, sa stalo globálnou epidémiou. Výskyt nových prípadov kardiálneho zlyhania (NKZ) prispieva významnou mierou k nárastu celkového počtu pacientov (pts) s KZ. Pacienti s NKZ majú odlišný profil od pts s chronickým KZ (CKZ), avšak stredné prežívanie pacientov je prakticky identické. Hlavným cieľom štúdie je zhodnotiť rozdiely medzi pts s NKZ a CKZ. Druhým cieľom je poukázať na funkciu LK u pts s NKZ a rizikové faktory NKZ.

Súbor a metodika: Retrospektívne sme analyzovali 293 pts hospitalizovaných s akútnym KZ na JISke (OMISe) a hladkom lôžku odd. vnútorného lekárstva, z toho bolo 75 pts s NKZ. Pacienti s NKZ boli rozdelení do skupín podľa EF (EF > 50 %) a s redukovanou EF a boli analyzované komorbidity a biochemické ukazovatele, vrátane natriuretických peptidov a kardiálnych markerov.

Výsledky: 75 pts splnilo kritériá (NKZ). Pts boli starší, častejšie bol vzťah KZ k arteriálnej hypertenzii a pľúcnej embolizácii, pri prijatí mali vyšší TK a pulz, a mali menej celkových ochorení a špecifických komorbidít, mali aj lepšiu funkčnú stav. U pts s NKZ bola častejšie prítomná zachovaná EF LK, nižší stupeň NYHA a nižšie hladiny NT-ProBNP.

Záver: Pacienti s NKZ majú odlišný chorobný profil od pts s CKZ. Starší pts s NKZ a vyšším počtom ochorení majú vyššie riziko mortality.

Email: palinmar@post.sk

Primomanifestácia ischemickej choroby srdca akútnym STEMI so závažným koronarografickým nálezom

Parilák G

SÚSCCH, a.s., Banská Bystrica

Cieľ: Na súbore pacientov s akútnym STEMI priblížiť odbornej verejnosti, na akej úrovni je prevencia koronárnej choroby srdca.

Súbor a metodika: Na súbore pacientov s akútnym STEMI za šesť mesiacov na našom pracovisku porovnávame pacientov, u ktorých sa koronárna choroba prvýkrát manifestovala ako akútny STEMI.

Porovnali sme početnosť a klinický stav pacientov so závažným koronárnym nálezom a bez neho. Bližšie sme sa zamerali na skupinu so závažným koronárnym nálezom a rizikami, ktoré mali pred manifestáciou akútneho STEMI.

Výsledky: Za šesť mesiacov bolo na našom ústave prijatých 361 pacientov s akútnym STEMI. Z toho bolo 316 (87,5 %) ako primomanifestácia koronárnej choroby srdca a 50 (13,9 %) pacientov bolo zo závažným koronárnym nálezom. Najpočetnejší podľa lokalizácie bol spodný STEMI 144, z čoho bolo 21 (14,7 %) pacientov zo závažným postihnutím, predným STEMI 166, z čoho bolo 29 (17,6 %) pacientov so závažným koronárnym postihnutím. Krátkodobé 30-dňové prežívanie bolo počtom rovnaké v skupinách bez a so závažným koronárnym postihnutím 9, čo v skupine bez závažného koronárneho nálezu predstavuje 3,5 % a v skupine so závažným koronárnym nálezom 18 %.

Záver: Závažné koronárne postihnutie je možné aj v dnešnej dobe preventívnych opatrení a diagnostických metód najst' ako primomanifestáciu koronárnej choroby srdca v početnej miere, čo je nedostatočnou vizitkou našej snahy o dostatočnú prevenciu. Možnosti máme, musíme ich však lepšie využívať.

Email: gabrielparilak@gmail.com

Pneumónia ako častá a vážna príčina akútneho srdcového zlyhania

Pernický M, Murín J

I. interná klinika LF UK a UNB, Nemocnica Staré mesto, Bratislava

Cieľ: Akútne srdcové zlyhanie (ASZ) je ochorenie s vysokou prevenciou a zlou prognózou. Analýza pacientov prijatých pre ASZ. Porovnanie pacientov s/bez prítomnosti pneumónie ako častej a vážnej príčiny akútneho srdcového zlyhania.

Súbor a metodika: – sledované obdobie 7 mesiacov – pacienti prijatí pre akútne srdcové zlyhanie – porovnanie prijatých pacientov s/bez prítomnej pneumónie (demografické charakteristiky, komorbidity, závažnosť SZ, prognóza, mortalita)

Výsledky: – prijatých 140 pacientov (18 %) pre akútne srdcové zlyhanie (spomedzi 778 pacientov prijatých na kliniku) – ASZ bolo najčastejšou príčinou príjmu na interné oddelenie – pneumónia bola najčastejšou vyvolávajúcou príčinou akútnej dekompenzácie chronického srdcového zlyhávania (26 %), – častejšie hospitalizované ženy (53 % v.s. 47 % muži) – 35 % pacientov s pneumóniou boli diabetici – pacienti s pneumóniou boli starší, polymorbídnejší (imobilní) a častejšie fajčili – priemerný vek 72 rokov (muži 68 rokov, v.s. ženy 76 rokov), diabetici s pneumóniou a ASZ boli mladší (priemerný vek 68 rokov) – najčastejšou etiológiou ASZ boli: ICHS (70 %), hypertenzné SZ (16 %), dilatčná kardiomyopatia (14 %) – pacienti s pneumóniou mali závažnejšiu formu SZ (najčastejšie funkčná trieda NYHA III), s nižšou EF LK (28 %, v.s. 35 % u pacientov bez prítomnej pneumónie) – pacienti s pneumóniou mali častejšie kardiiovaskulárne aj nekardiiovaskulárne komorbidity a mali výrazne horšiu prognózu (častejšie rehospitalizácie pre srdcové zlyhávania).

Záver: Najčastejšou príčinou hospitalizácií bolo ASZ, pričom pneumónia bola hlavnou príčinou akútnej dekompenzácie chronického srdcového zlyhávania (CHSZ) v našom súbore. Diabetici s pneumóniou tvorili tretinu pacientov. Dôležité je u pacientov prijatých pre ASZ včasne identifikovať prebiehajúcu pneumóniu a neodkladne iniciovať jej adekvátnu (cieľnú) a intenzívnu liečbu.

Email: mipernicky@gmail.com

Vplyv kontrastnej látky na obličkové funkcie (indukcia kontrastovej nefropatie) u rekonarografovaných pacientov

Podoba J, Kňazej M

UNM Martin, KJ I. Internej kliniky Martin

S rozvojom vedy sa rozširujú možnosti a nové trendy v oblasti medicíny. Narastanie kvality a najmä spektra vyšetrení a v súčasnosti aj lepšia dostupnosť modernejších diagnostických metód vedie okrem jednoznačnejšieho a rýchlejšieho určenia správnej diagnózy zároveň aj k výskytu komplikácií. Používaním rádiodiagnostických zobrazovacích metód pomocou röntgen kontrastných médií však môže dôjsť k renálnemu poškodeniu (vzostup koncentrácie kreatinínu v sére) v kontexte s aplikáciou kontrastnej látky. Poškodenie obličiek účinkom rádiodiagnostického kontrastného média sa nazýva kontrastom indukovaná nefropatia (KIN). KIN predstavujú v populácii ako je uvádzané vo viacerých publikáciách priemerne 0,6 až 2,3 %. Faktory, ktoré potencujú riziko ich výskytu sú viaceré, od nedostatočnej hydratácie pri vyšetrení, prítomnosti diabetes mellitus či preexistujúceho obličkového poškodenia až po frekvenciu kontrastných vyšetrení (napríklad angiografií, vrátane koronarografie) a pod. Podstatnú úlohu má práve preto včasné rozpoznanie pacientov s rizikovými faktormi pre vznik KIN s dôslednou prevenciou jej vzniku.

Email: jozefpodoba@pobox.sk

Hypertenzia v gravidite: trojročná retrospektívna štúdia

Pokorná V, Pázmanova T, Kalužay J, Bobocká K, Pontuch P

IV. interná klinika LFUK a UNB, Nemocnica sv. Cyrila a Metoda, Bratislava

Cieľ: Cieľom práce bolo: 1. Zhodnotiť liečbu u pacientok s hypertenziou v gravidite – druh používaných liekov, ich dávky, dodržiavanie aktuálne platných smerníc Európskej kardiologickej spoločnosti (ESC) a Európskej hypertenziologickej spoločnosti (ESH). 2. Zistiť vplyv sledovaných parametrov (vek, diabetes mellitus (DM), kvantitatívna proteinúria (KVP), kyselina močová) na liečbu.

Súbor a metodika: Do štúdie bolo zahrnutých 233 pacientok, medián veku 32 (interkvartilové rozpätie 28 – 35), 16 % s DM, ktoré boli hospitalizované od júna 2011 do júna 2014 v Nemocnici sv. Cyrila a Metoda z dôvodu hypertenzie v gravidite. Liečbu sme sledovali do dňa pôrodu. V prípade opakovaného stanovenia KVP a hladiny kyseliny močovej boli na analýzu použité najvyššie predpôrodné hodnoty.

Výsledky: Počet liekov potrebných na dosiahnutie kontroly krvného tlaku stúpal s narastajúcim vekom ($p < 0,05$) a so stúpajúcou KVP ($p < 0,005$). DM a hladina kyseliny močovej nemali vplyv na počet použitých antihypertenzív. 31 % pacientok bolo liečených jedným preparátom, 40 % užívalo dve antihypertenzíva, 21 % užívalo tri antihypertenzíva, 8 % užívalo štyri antihypertenzíva a len jedna pacientka päť antihypertenzív. Najčastejšie používané antihypertenzíva, ich najčastejšie podávaná denná dávka a maximálna denná dávka boli nasledovné: metyldopa (97 % pacientok, 2000 mg, 2250 mg), isradipín (50 %, 5 mg, 7,5 mg), intravenózný urapidil (27 %), perorálny urapidil (18 %, 60/90 mg, 240 mg), metoprolol (10 %, 100 mg, 125 mg), amlodipín (9 %, 10 mg, 15 mg), verapamil (5 %, 120 mg, 360 mg). Len sporadicky boli použité iné antihypertenzíva.

Záver: Súčasne platné smernice ESH/ESC (Management of Arterial Hypertension, 2013; Management of Cardiovascular Diseases in Pregnancy, 2011) odporúčajú používať v gravidite metyldopu, kalciových antagonistov, prípadne betablokátory. Liečba v našej štúdii bola v súlade so smernicami až na použitie urapidilu. Urapidil bol podávaný prevažne v intravenózne forme ako náhrada za smernicami odporúčané i.v. preparáty na liečbu hypertenzie v gravidite, nakoľko tieto preparáty nie sú na Slovensku dostupné. Počet preparátov potrebných na dosiahnutie kontroly krvného tlaku u pacientok s hypertenziou v gravidite koreloval so stúpajúcou KVP a vekom. Metyldopa, isradipín a urapidil boli najčastejšie používané preparáty.
Email: vpokorna@gmail.com

Rozdiel v účinnosti medzi ranným a večerným podaním kombinovanej liečby valsartanom a amlodipínom v experimentálnom modeli hypertenzie u potkanov

Potůček P, Králová E, Radík M, Křenek P, Klimas J

Katedra farmakológie a toxikológie, Farmaceutická fakulta, Univerzita Komenského v Bratislave

Úvod: Rytmus krvného tlaku u normotenzných aj u hypertenzných jedincov vykazuje cirkadiánnny charakter podmienený komplexným systémom endogénnych faktorov. Podanie liečby v správnom čase môže mať vplyv na jej účinnosť, údaje v odbornej literatúre porovnávajúce rozdiely medzi rannou a večernou liečbou sú však nejednoznačné.

Ciele: Cieľom tejto práce je porovnať rozdiely v účinnosti medzi ranným a večerným podaním kombinácie valsartanu a amlodipínu v liečbe hypertenzie počas krátkodobej a dlhodobej liečby.

Metódy: Spontánne hypertenzným potkanom vo veku 8 – 10 týždňov bol perorálne žalúdočnou sondou jedenkrát denne aplikovaný valsartan v dávke 10 mg/kg a amlodipín v dávke 4 mg/kg, buď večer alebo ráno, s dĺžkou trvania experimentov 1 a 6 týždňov. Pre každú liečenú skupinu bola vytvorená kontrolná skupina, ktorej bolo podávané placebo. Na konci experimentu sa u bdelych zvierat meral na chvostoch arteriálny tlak a tep, po usmrtení bola odobratá krv, vzorky srdca, ciev a obličky.

Výsledky: Po 1-týždňovej liečbe bol v porovnaní s placebom pozorovaný štatisticky významný pokles krvného tlaku iba v rannej skupine (170,78 mmHg oproti 195,72 mmHg; $p = 0,008$). Medzi liečenými skupinami boli hodnoty krvného tlaku porovnateľné, v rannej skupine sa však v porovnaní s večernou pozorovali signifikantne nižšie hodnoty srdcového tepu (371,8 oproti 386,68; $p < 0,05$). Pri gravimetrickom hodnotení srdca boli medzi rannou a večernou skupinou pozorované významné rozdiely v celkovej hmotnosti srdca (3,82 g oproti 4,08 g; $p = 0,01$) a v hmotnosti pravej komory (0,62 g oproti 0,74 g; $p = 0,003$). Hmotnosť ľavej komory bola medzi rannou a večernou skupinou porovnateľná. Po šesťtýždňovej liečbe bol v oboch liečených skupinách zaznamenaný štatisticky významný pokles krvného tlaku v porovnaní s placebovou skupinou ($p < 0,005$), naopak, medzi rannou a večernou skupinou nebol pozorovaný žiadny významný rozdiel v hodnotách krvného tlaku, srdcového tepu ani v gravimetrických meraniach hmotnosti srdca, ľavej komory a pravej komory.

Záver: Pri krátkodobej liečbe hypertenzie kombináciou liečiv amlodipín a valsartan bolo preukázané, že u potkanov je ranná liečba v porovnaní s večerným podávaním účinnejšia. Pri dlhodobej liečbe už rozdiel medzi ranným a večerným podaním nebol preukázaný.
Email: peter.potucek@novartis.com

Vplyv sociálneho stresu vo vývinovo-senzitívnom období na funkciu endotelu u potkanov s genetickou predispozíciou k hypertenzii

Púzserová A, Bališ P, Kluknavský M, Slezák P, Bernátová I

Ústav normálnej a patologickej fyziológie, SAV, Bratislava

Cieľ: Mechanizmy vedúce k vzniku hypertenznej choroby počas dlhodobého psychosociálneho stresu nie sú dostatočne objasnené. Predpokladá sa, že sociálny stres ovplyvňuje stav endotelu, ktorý sa výrazne podieľa na regulácii tlaku krvi (TK) najmä produkciou oxidu dusnatého (NO). Cieľom práce bolo sledovať vplyv dlhodobého sociálneho stresu vo vývinovo senzitivnom období (6. – 7. týždeň veku) na TK, funkciu endotelu arteria femoralis (FA) a biologickú dostupnosť NO v závislosti od genetickej predispozície k hypertenzii.

Súbor a metódy: Juvenilné samce (päťtýždňové) normotenzných Wistar-Kyoto (WKY), hranične hypertenzných (BHR, spontánne hypertenzná matka a normotenzný WKY otec) a spontánne hypertenzných (SHR) potkanov boli vystavené dlhodobému sociálnemu stresu v dôsledku zvýšenej hustoty populácie (crowding). Stres bol vyvolaný umiestnením zvierat do klietok tak, že na 100 g hmotnosti potkana pripadalo cca 70 cm² plochy klietky po dobu 2 dvoch týždňov. V kontrolných skupinách bolo k dispozícii cca 200 cm²/100 g potkana. Systolický TK bol meraný pletyzmograficky na chvoste bdelych zvierat. Reaktivita ciev sa hodnotila in vitro na prstencoch FA za izometrických podmienok Mulvaného myografom. Hodnotili sa od endotelu závislé vazorelaxačné odpovede na acetylcholin (ACh), ako aj zložka relaxácie závislej a nezávislej od NO. Aktivitu syntázy NO (NOS) sme merali na základe konverzie značeného [3H]-L-arginínu v aorte a v ľavej komore (LK) srdca. **Výsledky:** Počas trvania experimentu mali kontrolné BHR a SHR potkany signifikantne vyšší TK v porovnaní s kontrolnými WKY, pričom SHR mali signifikantne vyšší TK ako BHR. Relatívna hmotnosť LK srdca bola signifikantne zväčšená u SHR v porovnaní s WKY, stres však ďalej nezväčšoval tento parameter. Významnú od NO-nezávislú endotelovú dysfunkciu sme pozorovali iba u kontrolných SHR. U kontrolných BHR sme nezistili kvantitatívnu ani kvalitatívnu zmenu v endotelovej funkcii v porovnaní s WKY. Chronický stres spôsobil signifikantné zvýšenie TK u BHR po druhom týždni vystavenia stresu, avšak bez významných zmien v endotelovej funkcii. U BHR stres nezmenil relaxáciu FA ani podiel NO-závislej a -nezávislej zložky. U SHR stres spôsobil zvýšenie TK iba po prvom týždni experimentu. Po dvoch týždňoch bol TK u SHR podobný kontrolnej skupine. Paradoxne sme však u stresovaných SHR pozorovali významne zvýšenú ACh-indukovanú vazorelaxáciu, ktorá nesúvisela so zmenami v biologickej dostupnosti NO. U WKY sme žiadne zmeny v sledovaných parametroch nezistili. Uvoľňovanie endotelových kontrakčných faktorov (ED-CFs) sme zistili len u SHR, pričom stres nezvyšoval ich produkciu. Aktivita NOS v LK bola nižšia u stresovaných BHR a SHR v porovnaní s kontrolami, kým u WKY tento rozdiel nebol pozorovaný. V aorte stres nespôsobil významné zmeny v aktivite NOS.

Záver: Naše výsledky ukázali, že dlhodobé pôsobenie sociálneho stresu viedlo u SHR potkanov paradoxne k zvýšeniu od endotelu závislej relaxácie FA bez zmien v hodnotách TK na konci experimentu. Tieto zmeny považujeme za adaptačné, chrániace juvenilných SHR potkanov pred akceleráciou vývoja hypertenzie v dôsledku stresu. V našom experimente sme negatívny vplyv sociálneho stresu na funkciu endotelu nepotvrdili. Avšak pri dlhšom pôsobení stresu adaptácia nemusí stačiť tlmiť negatívny vplyv stresu na funkciu endotelu. Výskyt zmien v endotelovej

funkcii a vývoj hypertenzie počas pôsobenia chronického stresu v našich podmienkach súvisel s genetickou predispozíciou k vzniku hypertenzie, nezávisle od zmien NO vo vybraných artériách.

Práca vznikla za finančnej podpory grantov APVV-0523-10, VEGA 2/0084/14 a grantu Slovenskej kardiologickej spoločnosti.
Email: angelika.puzserova@savba.sk

Vysoké dávky testosterónu nemajú zjavné škodlivé účinky na komorový myokard potkana, a to ani v kombinácii so spontánnou miernou fyzickou aktivitou

Radik M, Dóka G, Malíková E, Křenek P, Klimas J

Katedra farmakológie a toxikológie, Farmaceutická fakulta, Univerzita Komenského v Bratislave

Ciel: Primeraná fyzická aktivita, napríklad vo forme športu, má v závislosti od intenzity pozitívne účinky na kardiovaskulárny systém. Vysoké hladiny testosterónu sú v odbornej literatúre kontroverznou otázkou, totiž či majú kardioprotektívne, alebo srdce poškodzujúce účinky. Cieľom tejto práce je identifikovať možné poškodenie komôr myokardu vplyvom vysokých dávok testosterónu a fyzickej aktivity, alebo ich kombinácie.

Súbor a metódy: Samcom potkanov kmeňa Wistar vo veku 10 – 12 týždňov bol aplikovaný subkutánne 1x týždenne depot testosterónu v dávke 100 mg/kg (TES, n = 15) alebo vehikulum (KON, n = 12). Ďalšia skupina zvierat s aplikovaným testosterónom (SPOTES, n = 12) alebo vehikulom (SPO, n = 12) behala v závesnom koliesku ad libitum. Dĺžka pokusu bola osem týždňov, na záver sme zaznamenali telesné charakteristiky a mieru fyzickej aktivity zvierat. V myokarde ľavých a pravých komôr sme metódou RT-qPCR stanovili expresie génov kontraktilného aparátu srdca (ťažké reťazce myozínu Myh6, Myh7), gén pre reguláciu cytoplazmatického vápnika (sarkoendoplazmatická ATP-áza, Atp2a2), marker fibrózy a hypertrofie (kolagén Col3a1), marker oxidačného stresu (podjednotka NADPH oxidázy 2 Cybb), marker nešpecifického poškodenia srdca (atriálny nátriuretický peptid Nppa) a androgénny receptor (Ar).

Výsledky: Potkany s testosterónom, nezávisle od fyzickej aktivity, mali menšiu telesnú hmotnosť a aj naso-análnu dĺžku tela oproti kontrolným skupinám (-84 g, pokles o 23 %; -1 cm, pokles o 5 %; $p < 0,05$ pre oba parametre), absolútne hmotnosti srdca a jednotlivých komôr ostali v jednotlivých skupinách nezmenené. Športujúce zvieratá s testosterónom strávili behaním v koliesku za osem týždňov v priemere 3x dlhší čas (35 h) a nabehali 5x dlhšiu vzdialenosť (100 km) ako kontrolné potkany. V ľavých ani pravých komorách sme nezaznamenali zmeny mRNA expresie génov Myh6, Myh7, Atp2a2 a Col3a1. V ľavých komorách testosterónových skupín sme zachytili mierny nárast percentuálneho zastúpenia Myh6 (+1,5 %; $p < 0,05$) a expresie Cybb (+ 26 %; $p < 0,05$) a naopak pokles expresie Ar (-16 %; $p < 0,05$). Atriálny nátriuretický peptid mal trend k poklesu expresie v pravých komorách testosterónových skupín (v priemere o -25 %). Dobrovoľná, mierna fyzická aktivita nemala významný vplyv na zaznamenané výsledky.

Záver: Nenašli sme jasné dôkazy, že vysoké dávky testosterónu u zdravých potkanov poškodzujú srdcový sval, nakoľko sme nezaznamenali dôkaz hypertrofie a zásadných zmien génovej expresie spojené s rozvojom srdcového poškodenia. Nenútená fyzická aktivita v našom experimente nemala merateľný dopad na sledované parametre.

Email: michal.radik@icloud.com

Charakteristika pacientov v registri primárnej hypertenzie detí a mládeže evidovaných v Národnom centre zdravotníckych informácií

Regecová V¹, Šimurka P², Baráková A³, Mašura J⁴

¹Ústav normálnej a patologickej fyziológie SAV, Bratislava, ²Fakultná nemocnica Trenčín, ³Národné centrum zdravotníckych informácií, Bratislava, ⁴Klinika detskej kardiológie LF UK, Bratislava

Ciel: Cieľom práce bolo hodnotenie vybraných parametrov (antropometria, diurnálny rytmus, výskyt fenoménu bieleho pláštá a maskovanej hypertenzie) u detí a adolescentov s primárnou hypertenziou a prehypertenziou zaslaných do registra Národného centra zdravotníckych informácií (NCZI) vo vzťahu k liečbe.

Súbor a metódy: V rokoch 2011 – 2013 zaslali kardiológovia z celého Slovenska do NCZI celkovo 2 299 hlásení o pacientoch (detí a adolescentov) so zvýšenými hodnotami krvného tlaku (TK). Časť z nich (39) sa týkala pacientov (pts) starších ako 18,9 r. Po vyradení duplicitných a neúplných údajov sme vyčlenili aj 191 hlásení sekundárnej hypertenzie a do analýzy sme zahrnuli 980 záznamov dispenzarizovaných (DP) a 762 novodiagnostikovaných pacientov (NP v r. 2011 – N = 291, v r. 2012 – N = 227, v r. 2013 – N = 224), spolu 1 742 (1 298 chlapcov, 444 dievčat), vrátane 124 kontrolných vyšetrení (1 kontrola N = 118, 2 kontroly N = 6). Farmakoterapia s prevahou betablokátorov bola v oboch podskupinách nasadená takmer rovnakým dielom (u 56,7 % NP, resp. 55 % DP). Parametre TK, diurnálny rytmus, výskyt fenoménu bieleho pláštá a maskovanej hypertenzie sme hodnotili podľa odporúčaní ESH (2013). Obezita a nadmerná hmotnosť bola definovaná na základe indexu telesnej hmotnosti (BMI) na úrovni 97., resp. 90. percentilu populácie v SR.

Výsledky: Väčšina pacientov mala okrem familiárnej záťaže popri zvýšenom TK aj ďalšie subjektívne a objektívne ťažkosti, spolu s vysokou prevenciou obezity (39,7 % chlapcov, 49 % dievčat). Vo veku 6 – 16 r. malo normálnu hmotnosť len 25 % chlapcov a 30 % dievčat. Podľa 1 264 záznamov z 24 hodinového ambulantného monitorovania (AMTK), ktoré boli k dispozícii, sa prejavil nielen fenomén bieleho pláštá (35 %), ale aj maskovaná hypertenzia (10 %). Záznam AMTK chýbal u 25 % liečených pts. V priebehu liečby sa hodnoty TK normalizovali u 50 % a 43 % pts aj bez farmakoterapie. V mnohých prípadoch (40 %) sa podarilo hodnoty TK znížiť, hoci zatiaľ nedosiahli žiaducu úroveň ani primeraný pokles v nočných hodinách a to bez ohľadu na liečbu a dodržiavanie režimových opatrení. Hodnoty TK aj hmotnosti sa upravili častejšie u starších adolescentov (nad 17 r.), ktorí mali normálne hodnoty TK (62 %) a „len“ 28 % bolo obéznych. Pacienti s primeranou hmotnosťou mali aj zriedkavejšie narušený diurnálny rytmus (26 %, $p < 0,01$).

Záver: Vysoká prevalencia obezity sa pravdepodobne podieľa aj na veľkom výskyte „non-diperov“. Analýza poukazuje na zatiaľ nedostatočný počet hlásení o kontrolných vyšetreniach a AMTK najmä u novodiagnostikovaných pacientov a tiež presnejších údajov o dĺžke liečby (bez ktorých sa nedá objektívne posúdiť jej efektívnosť). Na druhej strane sa ako priaznivý javí trend zvyšovania podielu pacientov, ktorí majú na prahu dospelosti upravené hodnoty TK aj primeranú hmotnosť.

S podporou grantových projektov APVV-0348-12 a VEGA 2/0084/14.

Email: valeria.regecova@gmail.com

Účinok ľahkej vody na aktivitu NO-syntázy v srdci a aorte pri experimentálnom modeli hypertenzie

Rehaková R¹, Klimentová J¹, Cebová M¹, Bárta A¹, Matúšková Z¹, Kováčsová M¹, Čambal M¹, Labaš P², Pecháňová O^{1,2}

¹Ústav normálnej a patologickej fyziológie a Centrum excelentnosti pre výskum regulačnej úlohy oxidu dusnatého v chorobách civilizácie, Slovenská akadémia vied, Bratislava, ²Univerzita Komenského v Bratislave

Cieľ: Viaceré štúdie poukazujú na priaznivý účinok DD-vody (z angl. deuterium-depleted water) pri liečbe rakoviny a metabolického syndrómu. DD-voda, známa tiež ako ľahká voda, má v porovnaní s obvyčajnou vodou zníženú koncentráciu deutéria. Cieľom tejto štúdie bolo stanoviť vplyv DD-vody na krvný tlak, relatívnu hmotnosť srdca a aktivitu NO-syntázy (NOS) v srdci a aorte u normotenzných Wistar Kyoto (WKY) potkanov a spontánne hypertenzných potkanov (SHR), ktorým bola po dobu šiestich týždňov podávaná 15 % fruktóza.

Súbor a metodika: V tejto štúdii boli použité dospelé 12-týždňové samce kmeňa WKY a kmeňa SHR. Experiment sa skladal z ôsmich skupín (n = 6 v každej skupine): kontrolná skupina, skupina liečená DD-vodou alebo fruktózou a skupina liečená súčasne DD-vodou a fruktózou. Merali sme krvný tlak a celkovú aktivitu NOS. Expresia NOS bola stanovená Western blot analýzou v srdci a aorte.

Výsledky: Krvný tlak a relatívna hmotnosť srdca boli signifikantne vyššie u SHR v porovnaní s WKY. Ani DD-voda, ani fruktóza nemala nejaký významný vplyv na krvný tlak a relatívnu hmotnosť srdca u WKY alebo SHR. DD-voda zvýšila aktivitu NOS v srdci u WKY aj SHR. Hoci sme pozorovali klesajúci trend aktivity NOS po podávaní fruktózy u WKY, v konečnom dôsledku sme žiadne významné zmeny nezaznamenali ani pri jednom kmeňa. Súčasná liečba DD-vodou a fruktózou signifikantne zvýšila aktivitu NOS v srdci u SHR. Expresia eNOS v srdci a rovnako aj v aorte nebola ovplyvnená ani fruktózou, ani DD-vodou. Expresia iNOS nebola zmenená v srdci, ale v aorte ju signifikantne zvýšila fruktóza a DD-vodu ju znížila oproti fruktózovej skupine.

Záver: Voda so zníženým obsahom deutéria bola schopná zvýšiť aktivitu NOS v srdci u normotenzných aj hypertenzných potkanov, čo môže mať významné kardio-protectívne účinky pri rôznych srdcových ochoreniach.

Email: radoslava.rehakova@savba.sk

Výsledky riešenia Grantu SKS 2012 – 2015: „Využitie rotačnej tromboelastometrie pri monitorovaní účinnosti antiagregačnej liečby u pacientov s akútnym STEMI“

Samoš M¹, Kovár F¹, Fedor M², Bolek T¹, Duraj L², Stančíková L², Mokán Ma¹, Škorňová I², Fedorová J³, Stančík M¹, Galajda P¹, Staško J², Kubisz P², Mokán Mi¹

¹1. interná klinika JLF UK a UNM Martin, ²Národné centrum trombózy a hemostázy SR, Klinika hematológie a transfúziológie JLF UK a UNM Martin, ³Hemomedika, s.r.o. – Centrum trombózy a hemostázy Martin

Cieľ: Slovenská kardiologická spoločnosť udeľuje každoročne finančné granty určené na podporu výskumu mladých vedeckých pracovníkov. Cieľom prezentovaného projektu bolo overiť možnosť využitia rotačnej tromboelastometrie pri monitorovaní účinnosti antiagregačnej liečby u pacientov s akútnym infarktom myokardu s eleváciami ST segmentu (STEMI).

Súbor a metodika: V rámci projektu bola realizovaná pilotná prospektívna observačná štúdia u pacientov s akútnym STEMI podstupujúcich urgentné koronarografické vyšetrenie. Do súboru boli zaradení pacienti liečení duálnou antiagregačnou liečbou (DAL) a podstupujúci primárnu perkutánnu koronárnu intervenciu (pPCI). V súbore pacientov boli v stanovených časových intervaloch odobrané vzorky krvi za účelom stanovenia účinnosti antiagregačnej liečby. Účinnosť tejto liečby bola overovaná rotačnou tromboelastometriou, optickou agregometriou (OA) so špecifickými induktormi a meraním fosforylácie VASP (vasodilator – stimulated phosphoprotein) prietokovou cytometriou.

Výsledky: Výsledky práce síce nepotvrdili senzitivitu rotačnej tromboelastometrie pri monitorovaní účinnosti antiagregačnej liečby, potvrdila sa však dobrá využiteľnosť OA a merania fosforylácie VASP v uvedenej indikácii. Práca preukázala, že nedostatočná účinnosť DAL môže byť spojená s rizikom trombózy stentu po pPCI a že DAL podávaná v štandardne odporúčaných dávkach nie je u pacientov s akútnym STEMI vždy dostatočne účinná.

Záver: Riešenie Grantu SKS prispelo k overeniu účinnosti antiagregačnej liečby u pacientov s akútnym STEMI a k overeniu možnosti jej laboratórneho monitorovania.

Email: matej.samos@gmail.com

Sledovanie dĺžky telomér v procese zlyhávania srdca

Sprušanský O¹, Gažová A², Musil P¹, Hulman M³, Gonçalvesová E³, Kyselovič J¹

¹Katedra farmakológie a toxikológie, Farmaceutická fakulta Univerzity Komenského v Bratislave, ²Lekárska fakulta Univerzity Komenského v Bratislave, Ústav farmakológie a klinickej farmakológie, ³Národný ústav srdcových a cievnych chorôb a.s., Bratislava

Teloméry sú špecializované štruktúry na koncoch eukaryotických chromozómov, ktoré prispievajú k udržaniu integrity genómu tým, že bránia chromozomálnym prestavbám a fúziám. Zároveň teloméry umožňujú úplnú replikáciu koncov lineárnych molekúl DNA bez straty informácií. Telomerná DNA sa u ľudí skladá z ds repetitívnej sekvencie 5'-TTAGGG-3' a končí jednonásobným (ss) 3' presahom. Dĺžka telomér môže byť významným indikátorom niektorých biologických procesov. Pri kancerogénze dochádza k signifikantnému predlžovaniu telomér, najmä v tzv. ALT typoch nádorov, čo súvisí s procesom imortalizácie buniek. Naopak, v procese bunkového starnutia sa teloméry skracujú, čo eventuálne vedie k senescencii a apoptóze. V poslednom čase sa telomérová dysfunkcia objavujúca ako dôležitý faktor v patogeneze hypertenzie, aterosklerózy, a srdcového zlyhávania.

V našej práci sme sa zamerali na určenie relatívnej dĺžky telomér pomocou kvantitatívnej qPCR vo vzorkách z explantovaných srdiec. Dĺžku telomér sme sledovali v bunkách aorty, ľavej komory, pravej komory a pravej predsieni. Pomocou qPCR metódy sme zisťovali relatívne dĺžky telomér, kým absolútne dĺžky sme stanovili metodikou Southern blot. Na normalizáciu výsledkov sme v qPCR metodike použili dve nezávislé endogénne kontroly (albumín, beta2mikroglobulín), pričom výsledky oboch normalizácií boli takmer identické. Zaujímavým sa javí zistenie, že u niektorých pacientov vykazovali vzorky z ľavých komôr najväčší obsah telomérnych repetícií a teda aj najdlhšie teloméry.

Táto práca bola podporená grantom VEGA 1/0905/14.

Email: sprusansky@fpharm.uniba.sk

Omega-3 pufa added to statin therapy improved lipid profil and endothelial dysfunction in patients with metabolic syndrome

Stovkova L¹, Jedlickova L¹, Merkovska L¹, Lopuchovsky T², Fedacko J¹, Pella J³, Pella D¹

¹1st Dept of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Pavol Jozef Safarik University, Kosice, ²Dept of Heart Surgery, East Slovak Institute of Cardiovascular Diseases, Kosice, ³Dept of Geriatrics and Nursing, St. Luke Highly Specialized Institute of Geriatrics, Kosice

Aim: The aim of this study is evaluation of possible role of supplementation of omega-3 polyunsaturated fatty acids (n-3 PUFA) on endothelial dysfunction and plasma levels of lipid and lipoproteins (T-CHOL, LDL, HDL, TG, Lp(a), ApoB) in patients with MetS. **Design and Methods:** Total of 40 patients with MetS treated with statin (atorvastatin) were enrolled. We evaluated endothelial function and arterial stiffness in subjects before and after three-month treatment with n-3 PUFA in dose 2.4g daily (800mg 3 times a day) added to statin. Using the Endo-PAT2000 device (Itamar Medical Ltd. Caesarea, Israel), RHI (reactive hyperemia index) – a parameter of endothelial function and augmentation index (AI) – a parameter of arterial stiffness were measured. Plasma level of lipid and lipoproteins (T-CHOL, LDL, HDL, TG, Lp(a), ApoB) were also evaluated.

Results: The average values of the RHI before the treatment with n-3PUFA was 1.62 ± 0.4 , whereas 1.96 ± 0.62 at the end of the study ($p < 0.005$). Augmentation index was 14.66 ± 19.55 and 9.21 ± 15.64 after the treatment ($p = 0.003$). We also observed statistically significant decrease of the plasma levels of T-CHOL (5.04 ± 1.30 vs. 4.24 ± 0.87 , $p = 0.000$), LDL (3.03 ± 1.17 vs. 2.26 ± 0.77 , $p = 0.000$), TG (2.04 ± 0.67 vs. 1.45 ± 0.47 , $p = 0.000$) and significant increase of plasma levels of HDL (1.11 ± 0.23 vs. 1.35 ± 0.29 , $p = 0.000$). Supplementation of n-3 PUFA significantly influenced increase of Apo (B) (0.94 ± 0.36 vs. 1.13 ± 0.35 , $p = 0.0001$) and Lp(a) (0.30 ± 0.29 vs. 0.29 ± 0.33 , $p = 0.000$).

Conclusion: We have observed significant improvement of the endothelial function and arterial stiffness with parallel favorable effect on lipid profil in subjects with MetS treated with n-3 PUFA added to statin.

Email: luciaa.jack@gmail.com

Zlyhávajúce srdcia sú pozitívne na prítomnosť nekroptotických ale nie apoptotických markerov

Szobi A¹, Gonçalvesová E², Rajtik T¹, Lichý M¹, Varga ZV³, Hulman M², Dóka G¹, Musil P¹, Kyselovič J¹, Ferdinandy P³, Adameová A¹

¹Katedra farmakológie a toxikológie, Farmaceutická fakulta, Univerzita Komenského v Bratislave, ²Oddelenie zlyhávania a transplantácie srdca, NÚSCH a.s., Bratislava, ³Katedra farmakológie a farmakoterapie, Univerzita Semmelweis, Budapešť, Maďarsko

Úvod: Charakteristickou črtou progresie chronického srdcového zlyhávania (SZ) je strata funkčných kardiomyocytov spojená so zhoršujúcou sa mechanickou funkciou myokardu. Mechanizmy podieľajúce sa na bunkovej smrti počas SZ sú z veľkej miery neznáme. Aj keď bola v tomto procese navrhnutá úloha apoptózy, jej aktivácia v kardiomyocytoch počas SZ nebola doposiaľ spoľahlivo potvrdená. Zapojenie iných foriem programovaného odumierania buniek významne skúmané nebolo. Keďže nekrotické kardiomyocyty boli pozorované v srdciach pacientov so

SZ, možno predpokladať, že nekroptóza, forma programovanej nekrotickej bunkovej smrti môže prispievať k odumieraniu tkaniva počas SZ.

Metódy: Použité boli vzorky ľavých komôr kontrolných srdiec ako aj explantovaných srdiec pacientov s terminálnym štádiom SZ (NYHA III-IV) v dôsledku ischemickej (CAD) alebo dilatovanej (DCM) kardiomyopatie. Proteomická analýza exprese pronekroptotických proteínov RIP1 (receptor-interacting protein kinase 1), RIP3 a pT357-MLKL (fosfo-Thr357 mixed-lineage kinase domain-like protein) bola prevedená metódou SDS/PAGE a Western blotting. Zároveň bola zisťovaná aj proteínová expresia apoptotických exekučných a regulačných proteínov (kaspáza-3, Bax, Bcl-2) vrátane inhibítora nekroptózy, kaspázy-8.

Výsledky: Kým rozsah apoptózy sa medzi jednotlivými skupinami neodlišoval, markery nekroptózy boli zvýšené vo vzorkách SZ. Zvýšená expresia konštitutívne aktívnej RIP1 bola pozorovaná v CAD aj DCM pričom v DCM skupine bola zároveň prítomná upregulácia RIP3. Expresia negatívneho regulátora nekroptózy, kaspázy-8, bola výrazne znížená pri oboch formách SZ. Celková proteínová expresia MLKL sa medzi skupinami neodlišovala, avšak jej fosforylácia na Thr357, konečného markera prebiehajúcej nekroptózy, bola prítomná len vo vzorkách SZ. Žiaden proteínový marker nevykazoval koreláciu s NT-proBNP, klinickým ukazovateľom komorového stresu.

Záver: Získané dáta implikujú aktiváciu nekroptózy v konečných štádiách ľudského SZ v dôsledku ischemickej aj dilatovanej kardiomyopatie. Tieto pozorovania prvý krát poukazujú na možnosť zapojenia programovanej nekrotickej a nie apoptotickej bunkovej smrti do progresie SZ.

Podporené grantom VEGA1/0638/12.

Email: szobi@fpharm.uniba.sk

Vzťah medzi kyselinou močovou a štrukturálnymi, funkčnými parametrami ľavej komory

Tóhátyová A^{1,2}, Joppová E^{1,2}, Stromplová D^{1,2}, Fatulová N^{1,2}, Kuchta M^{1,2}, Schusterová I^{1,2,3}

¹LF UPJŠ Košice, ²Detská fakultná nemocnica Košice, ³Východoslovenský ústav srdcových a cievnych chorôb, a.s., Košice

Úvod: Kyselina močová (KM), ako rizikový faktor kardiovaskulárnych ochorení sa vyskytuje v prítomnosti obezity a metabolického syndrómu u detí a dospelých. Vzťahy medzi KM a funkčnými a štrukturálnymi zmenami ľavej komory neboli celkom objasnené. **Cieľ štúdie:** Cieľom štúdie bolo skúmať vzťah medzi KM a štrukturálnymi, funkčnými parametrami ľavej komory (LV) a predsiene (LA), so zameraním na súvislosť s detskou obezitou.

Metódy: Súbor predstavuje 25 detí s nadváhou a obezitou ($13,0 \pm 2,3$ rokov) s BMI ≥ 85 . percentil a 24 detí s normálnou telesnou hmotnosťou ($12,9 \pm 3,4$). Hodnotili sme tlak krvi (TK), antropometrické parametre. U každého dieťaťa sa urobilo biochemické vyšetrenie z venóznej krvi po nočnom lačnení, s vyšetrením glukózy, inzulínu, KM. Štrukturálne a funkčné parametre sme obdržali pri transtorakálnom echokardiografickom vyšetrení (TTE).

Výsledky: U detí s nadváhou a obezitou bola signifikantne vyššia hrúbka steny LV (IVSd M ($p < 0.01$), RWTh ($p < 0.05$)) a veľkosť LV (LVd M ($p < 0.01$)). Taktiež v rámci funkčných zmien sme potvrdili signifikantne vyšší koncový systolický a koncový diastolický objem (ESV a EDV), zhoršené indexy diastolickej funkcie u detí s nadváhou a obezitou. Lineárna korelačná analýza potvrdila koreláciu KM s IVSd M ($p < 0.01$), IVSs M ($p < 0.05$), PWThd M

($p < 0,05$), RWTh ($p < 0,01$), taktiež s objemami LV ale aj s ejekčnou frakciou LV (LVEF) ($p < 0,001$) a veľkosťou LA ($p < 0,01$). Pri regresnej analýze sa potvrdil vplyv KM na hrúbku stien LV na hranici štatistickej významnosti ($p = 0,07$). Potvrdili sme štrukturálne a funkčné zmeny LV a LA v súvislosti s detskou obezitou. **Záver:** Ako prví sme potvrdili štatisticky významné korelácie KM so štrukturálnymi a funkčnými parametrami LV, vrátane LVEF a veľkosti LA. Úloha KM a jej vplyv na remodeláciu LV v prítomnosti obezity si vyžaduje ďalšie štúdie. Telesná hmotnosť štatisticky signifikantne ($p < 0,05$) korelovala so štrukturálnymi parametrami LV, s niektorými funkčnými parametrami LV (LV volume syst., diast., LV EF, LVSV) a parametrami LA (LA area, LA volume). Potvrdili sme štatisticky významné korelácie ($p < 0,05$) kyseliny močovej s niektorými štrukturálnymi (LV thickness and LV area) a funkčnými parametrami LV (LV volume diast., LV EF, LVSV), s parametrami LA (LA area, LA volume). Regresná analýza po odbúraní vplyvov telesnej hmotnosti a BMI potvrdila hranične významnú koreláciu kyseliny močovej s niektorými štrukturálnymi parametrami LV, ako sú IVSd M, PWThd M, RWTh. Email: tohaty@centrum.sk

Duálna modulácia arteriálnej kontrakcie perivaskulárnym tukovým tkanivom

Török J¹, Zemančíková A¹, Kocianová Z²

¹Ústav normálnej a patologickej fyziológie, Slovenská akadémia vied, Bratislava, ²Katedra živočíšnej fyziológie a etiológie, Prírodovedecká fakulta, Univerzita Komenského v Bratislave

Cieľ: Na vysokej mortalite a morbidite u obeznych osôb sa podieľa hromadenie tuku vo viscerálnej oblasti tela, pretože môže výrazne prispievať k rozvoju cukrovky 2. typu a srdcovocievnych chorôb. Ukazuje sa však, že prognóza týchto ochorení nie je najnižšia pri optimálnej telesnej hmotnosti, ale pri nadváhe s BMI 25 – 30 kg/m², čo sa zdá byť v nesúlade s predstavou o negatívnom pôsobení nadbytku telesného tuku na srdcovocievny systém. V tejto práci sme sa zamerali na hodnotenie vplyvu perivaskulárneho tukového tkaniva (PVTT) na veľkosť kontrakcií vybraných izolovaných artérií brušnej dutiny u normotenzných potkanov kmeňa Wistar-Kyoto (WKY) a spontánne hypertenzných potkanov (SHR). Zároveň sme sa pokúsili prispieť k vysvetleniu mechanizmu vazomodulačného účinku PVTT v magistralných artériách, ktorý môže zahŕňať antikotraktilné i prokontraktilné zložky, prejavujúce sa rôznou mierou u zdravých a chorých jedincov.

Súbor a metodika: Pokusy sa uskutočnili na prstencoch izolovaných artérií (aorta abdominalis, a. mesenterica superior), ktoré boli inkubované v modifikovanom Krebsovom roztoku a napojené na snímač izometrickej tenzie. Jedna skupina cievnych preparátov bola zbavená PVTT, v druhej skupine preparátov bol tuk ponechaný intaktný. Hodnotili sme kontraktilné odpovede na exogénny noradrenalin a na endogénny noradrenalin uvoľnený pri elektrickej stimulácii perivaskulárnych sympatikových nervov (neurogénne kontrakcie).

Výsledky: Zachovaný perivaskulárny tuk vykazoval priamy antikotraktilný účinok pri vazomotorických odpovediach na exogénny noradrenalin u oboch typov artérií. Tento efekt je pripisovaný relaxačnému faktoru uvoľňovanému z PVTT. V našich pokusoch bol výraznejší u potkanov WKY v porovnaní s SHR. V prípade neurogénnych kontrakcií, antikotraktilný vplyv PVTT sa prejavil iba u artérií z WKY, a to pri nižších frekvenciách elektrickej sti-

mulácie perivaskulárnych nervov. Tento účinok bol u brušnej aorty z WKY odstránený inhibíciou od napätia závislých draslíkových kanálov 4-aminopyridínom. Zároveň sa ukázalo, že PVTT je tiež zdrojom vazokonstrikčných látok, vrátane katecholamínov. Podanie tyramínu, nepriameho sympatomimetika, vyvolalo od koncentrácie závislú kontrakciu brušnej aorty i mezenterickej tepny, ktorá bola väčšia u artérií so zachovaným tukom v porovnaní s artériami bez tuku. Na prokontraktilnom vplyve PVTT sa okrem toho podieľal aj renín-angiotenzínový systém, pretože kontrakcia vyvolaná dráždením perivaskulárnych nervov bola redukovaná v prítomnosti losartanu.

Záver: U brušnej aorty a mezenterickej artérie potkana, PVTT vykazuje antikotraktilný účinok, prejavujúci sa zníženými kontrakciami na adrenergické stimuly. Tento by mohol byť výsledkom pôsobenia relaxačného faktora uvoľňovaného z adipocytov a sprostredkovaný aktiváciou draslíkových kanálov hladkosvalových buniek. PVTT ako endokrinne aktívny orgán je však zdrojom tiež vazokonstrikčných látok, ktoré svojím pôsobením ovplyvňujú nielen metabolizmus tukového tkaniva, ale aj cievny tonus a reguláciu krvného tlaku. Ukazuje sa, že tieto látky sú u zdravých jedincov maskované uvoľňovaním adipocytového relaxačného faktora a môžu sa prejavovať pri rôznych patologických stavoch, pričom sa znižuje antikotraktilný efekt PVTT.

Práca bola podporená grantom VEGA č. 2/0202/15.

Email: jozef.torok@savba.sk

Cardiovascular disease-related differences in abnormalities of myocardial cell-to-cell communication in animal models. May it be interesting for clinicians?

Tribulova N¹, Szeiffova Bacova B¹, Benova T¹, Vicenczova C¹, Soukup T², Slezak J¹

¹Institute for Heart Research, SAS, Bratislava, ²Institute of Physiology, AS CR, Prague

Objectives: Cardiac cell-to-cell coupling protein, connexin-43, is essential for direct Cx43 channels mediated communication to synchronize heart action. Various factors can affect expression of Cx43 and thereby to modulate coupling either to enhance or to inhibit communication in physiological and pathological conditions. Cardiovascular diseases in both humans and animals are accompanied by abnormalities in Cx43, however, comparative and comprehensive studies are missing. Purpose: According to our recent findings using various rat models mimicking human cardiovascular diseases we aimed to focus on disease-related differences in myocardial Cx43 alterations and their impact on function of heart or its susceptibility to arrhythmias.

Experimental approach: Myocardial expression and localization of Cx43 were analyzed in left ventricles of male spontaneously hypertensive rats, spontaneously diabetic rats, STZ-induced diabetic rats, treatment-induced hyperthyroid and hypothyroid rats as well as in rats affected by mediastinal irradiation. In parallel, age-matched healthy rats were used for comparison.

Results: Myocardial expression of Cx43 protein and/or mRNA was decreased in hypertensive and hyperthyroid rats when compared to healthy animals. Moreover, there was an abnormal localization of Cx43, i.e. its redistribution from intercalated disc to lateral surfaces of cardiomyocytes in hypertrophied ventricle of hypertensive but not hyperthyroid rat hearts. Decrease in phosphorylated forms of Cx43 that is essential for Cx43 channels function was detected in both models. This decrease was accompanied by decrease in

PKC, which phosphorylates Cx43. On the other hand, expression of Cx43 mRNA or protein and its phosphorylation as well as PKC were increased in diabetic, hypothyroid and irradiated rat hearts. Abnormal localization of Cx43 was, however, less pronounced comparing to hypertensive rats. The hearts exhibiting down regulation of myocardial Cx43 were prone, while those with up regulation of Cx43 were less prone to electrically-induced ventricular fibrillation comparing to healthy rats

Conclusions: Our findings indicate that there are disease-related differences in abnormalities of cardiac cell-to-cell communication that most likely may determine susceptibility of the heart to malignant arrhythmias and failure.

This study was supported by APVV 0241/11, 0348-12, SK-CZ-2013-025 and VEGA 0046/12, 2/0207/1, 2/0167/15 grants.

Email: narcisa.tribulova@savba.sk

Príčina dyspnoe u nášho pacienta – kazuistika

Vachalcová M, Vitanov V

VÚSCH, a.s., Košice

Cieľ: Ide o 82-ročného hypertonika s rodinnou anamnézou infarktu myokardu, ambulantne sledovaného hematológom pre autoimunitnú gastritídu s produkciou protilátok typu APCA (anti parietal cell antibodies) so sprievodnou makrocytovou anémiou liečenou substitúciou vit. B12 a folátom. 06/2013 absolvoval ambulantné echokardiografické vyšetrenie (TTE) s nálezom mierneho perikardového výpotku (cca 200 – 300 ml), inak bez signifikantnej patológie, pacient bol asymptomatický. Kontrolné TTE vyšetrenie 07/2014 dokumentovalo miernu regresiu výpotku (cca 200 ml), ostatný nález bol bez dynamiky. 10/2014 prekonal bronchopneumóniu, preliečenú ATB s následnou progresiou námahevej dýchavice. 11/2014 bolo doplnené kontrolné TTE vyšetrenie, ktoré verifikovalo výraznú progresiu perikardového výpotku (cca 500 – 600 ml) so znakmi útlaku pravých srdcových oddielov, bez tamponády. Pacient bol iniciálne hospitalizovaný na Kardiologickej klinike. V rámci diferenciálnej diagnostiky bolo doplnené vyšetrenie hormónov ŠŽ s normálnym nálezhom. Vzhľadom na absenciu anginy pectoris, EKG zmien a evidentných regionálnych porúch kinetiky LK bolo od zvažovaného koronarografického vyšetrenia upustené. Následne pacient na Klinike srdcovej chirurgie podstúpil fenestráciu perikardu s evakuáciou 400 ml seróznej tekutiny charakteru exsudátu – kultivačné, histologické, cytologické vyšetrenie vrátane vyšetrenia na BK boli negatívne. Pacient bol hemodynamicky a tlakovo stabilizovaný, bez reziduálneho perikardiálneho výpotku prepustený do ambulantnej starostlivosti. 08/01/2015 pacient prichádza na našu ambulanciu CP pre recidívu dýchavice – už pri minimálnej námahe. Na vstupnom EKG evidujeme fibriláciu predsiení s rýchlou komorovou odpoveďou (cca 150 – 180/min). TTE vyšetrenie dokumentuje recidívu perikardiálneho výpotku s útlakom pravých srdcových oddielov a znakmi tamponády (odhad cca 400 ml). Emergentne vykonaná re-fenestrácia perikardu s evakuáciou 200 ml serosangvinolentnej tekutiny opäť charakteru exsudátu – opakovane realizované kultivačné, histologické, cytologické vyšetrenie a vyšetrenie na BK sú negatívne. Včasný pooperačný priebeh je však komplikovaný stenokardiami s EKG korelátom predného NSTEMI. Preto emergentne realizujeme koronarografické vyšetrenie a primárnu PCI s implantáciou stentu z kmeňa ACS do proximálneho úseku RIA a primárnu PCI stredného úseku RCX s optimálnym výsledkom. Pre časté recidívy predsienovej fibrilácie striedajúce sa s junkčnou bradykardiou

implantujeme TKS v režime DDDR. V prevencii recidív perikardiálneho výpotku zahajujeme liečbu kolchicínom, ktorú však následne prerušujeme pre GIT intoleranciu. Pacienta po opakovaných TTE kontrolách prepúšťame do ambulantnej starostlivosti s odporúčaním ambulantného zväzovania kortikoterapie pri ďalších recidívach perikardiálnej efúzie (NSAID menej vhodné vzhľadom na recentný IM). Bola v tomto prípade príčinou ťažkostí idiopatická perikarditída alebo išlo o ekvivalent AP u pacienta s ICHS? Uvedenou kazuistikou poukazujeme na zložitosť diferenciálnej diagnostiky dýchavice, ako aj zložitosť indikácie koronarografického vyšetrenia.

Email: marianna.vachalcova@gmail.com

Krvácanie a trombóza u pacientov s Eisenmengerovým syndrómom

Valkovičová T¹, Kaldarárová M², Boháčková M¹, Remková A³, Šimková I¹

¹Klinika kardiologie a angiologie SZU a NÚSCH, a.s., Bratislava,

²NÚSCH, a.s. – Detské kardiocentrum, Bratislava, ³Centrum hemostázy a trombózy, Bratislava

Úvod. Pacienti s Eisenmengerovým syndrómom (ES) balansujú medzi krvácaním a trombózou. Chronická hypoxia, sekundárna erytrocytóza, hyperviskózný syndróm spolu s častými arytmiami môžu viesť k trombóze resp. embólii. Na druhej strane sú časté prejavy krvácania následkom abnormálnej hemostázy, trombocytopenie či patie, deficitu koagulačných faktorov. Cieľom práce bolo vyhodnotiť výskyt krvácania, tromboembolizmu a s pomocou kompletného hemokoagulačného vyšetrenia zaujať stanovisko k antitrombotickej liečbe. Na rozdiel od iných foriem pľúcnej artériovej hypertenzie u pacientov s ES chýba medicína dôkazov pre profylaktické podávanie antikoagulačnej liečby (AK) a rovnako neobjasnená zostáva aj otázka používania antiagregačnej (AA) terapie.

Súbor a metodika. Analyzovali sme súbor 39 pacientov s ES, 29 (74,4 %) žien /10 (25,6 %) mužov, vek – medián 43 rokov (26 – 78 rokov). Hodnotili sme anamnézu krvácania, tromboembolizmu, arytmií, kompletné hemokoagulačné vyšetrenie a antitrombotickú liečbu.

Výsledky. Krvácavé stavy sme zaznamenali u 9 pacientov (23,1 %); laboratórne zvýšené riziko krvácania u 18 pacientov (46,2 %). Naopak klinické prejavy trombózy a/alebo embólie mali siedmi pacienti (18 %); laboratórne zvýšené riziko trombózy – s hyperkoagulačným stavom malo 10 pacientov (25,6 %) a zvýšenú agregabilitu trombocytov malo 18 pacientov (46,2 %). Hematológom odporučená zmena liečby bola u 21 pacientov (53,8 %). U 7 pacientov (17,9 %) pre závažné klinické nálezy (krvácanie, tromboembólia alebo arytmia) výsledok hematologického vyšetrenia neovplyvnil liečbu, u zvyšných 14 pacientov (35,9 %) sa pôvodná AK liečba menila nasledovne: u 8 pacientov (20,5 %) sme prešli na AA, u 5 (12,8 %) sa liečba vysadila a u 1 pacienta (2,6 %) sa nasadila kombinovaná AK + AA liečba.

Diskusia. Prínos hemokoagulačného vyšetrenia sa ukázal najväčší u pacientov bez klinických znakov krvácania, tromboembolizmu a arytmií, pretože modifikáciou liečby môžeme týmto komplikáciám predchádzať alebo ich riziko zmierniť. U pacientov s krvácavými prejavmi alebo morfológickým substrátom ku krvácaniu, aj keď kompletné hemokoagulačné vyšetrenie bezprostredne neovplyvnilo terapeutické rozhodovanie, odhalilo vyššie riziko letálneho krvácania (kongenitálne alebo sekundárne konzumpčné

poruchy hemokoagulácie u cyanotického pacienta). Opačným extrémom bola tiež dokázaná potreba intenzifikácie antitrombotickej liečby pri kombinovanej poruche hemostázy (hyperkoagulačný stav + hyperagregabilita trombocytov).

Záver. Na základe našej štúdie považujeme kompletne hemokoagulačné vyšetrenie za nevyhnutné u všetkých pacientov s Eisenmengerovým syndrómom, nakoľko u viac ako tretiny pacientov (36 %) viedlo k opodstatnenej zmene antitrombotickej liečby. U zvyšných pacientov výrazne prispelo ku adekvátnej rizikovej stratifikácii.

E-mail: valkovicova.tatiana@gmail.com

Vplyv ischemického preconditioningu a simulovanej hyperglykémie na odolnosť srdca voči ischemicko-reperfúznemu poškodeniu

Zálešák M, Blažíček P, Gablovský I, Ziegelhöffer A, Ravingerová T

Ústav pre výskum srdca SAV, Bratislava, Laboratórium klinickej biochémie a hematológie Alpha Medical, a.s., Bratislava

Cieľ: Cieľom pokusov bolo študovať vplyv simulovanej hyperglykémie (HG) a IP na odolnosť srdca voči ischemicko-reperfúznemu (I/R) poškodeniu a moduláciu aktivity PI3K/Akt protektívnej signálnej dráhy účinkom HG a IP.

Súbor a metodika: V pokusoch boli použité izolované srdcia potkanov perfundované podľa Langendorffa roztokom so štandardnou (NG, 11mmol/L), alebo zvýšenou (HG, 22 mmol/l) koncentráciou glukózy. I/R poškodenie bolo navodené 30 min koronárnou oklúziou (ischémiou) a 120 min reperfúziou. IP bol indukovaný dvomi cyklami 5 min koronárnej oklúzie a reperfúzie. Závažnosť I/R poškodenia bola posudzovaná podľa rozsahu infarktového ložiska

(IS) vyjadreného v % plochy rizikovej oblasti v rezoch ľavej komory (LK) a podľa množstva srdcového proteínu viažuceho masné kyseliny (h-FABP, marker poškodenia kardiomyocytov) uvoľneného zo srdca do perfúzneho média. Aktivita PI3K/Akt bola určená pomerom fosforylovanej a celkovej Akt (P-Akt/Akt) vo vzorkách LK odobratých v paralelných experimentoch pred ischémiou, po ischémiu a po reperfúzii.

Výsledky: Pri štandardných NG podmienkach IP redukoval rozsah infarktu a uvoľňovanie h-FABP v porovnaní so srdcami, ktoré neboli vystavené IP (kontrolné experimenty). Regulácia PI3K/Akt dráhy účinkom IP sa prejavila po dlhotrvajúcej ischémiu zvýšením pomeru P-Akt/Akt a jeho poklesom po reperfúzii. Redukciu uvoľňovania h-FABP a podobný priebeh modulácie P-Akt/Akt v jednotlivých štádiu experimentu sme zaznamenali aj v kontrolných experimentoch pri HG podmienkach v porovnaní s NG podmienkami. Napriek tomu IP v HG podmienkach zvýšil rozsah infarktu a uvoľňovanie h-FABP v porovnaní s kontrolnou skupinou. Zmena P-Akt/Akt účinkom IP po ischémiu a reperfúzii pri HG bola opačná ako pri NG podmienkach.

Záver: Výsledky experimentov potvrdili ochranný účinok PI3K/Akt signalizácie voči I/R poškodeniu srdca, indukovanej IP pri štandardných podmienkach, alebo simulovanou hyperglykémiou. Pokles P-Akt/Akt v závere experimentu je pravdepodobne dôsledkom regulačných mechanizmov, ktoré zabraňujú ne-
pretržitej zvýšenej aktivite PI3K/Akt. IP v podmienkach HG znížil odolnosť srdca voči ischémiu. Príčinou zmeny ochranného účinku IP môže byť pretrvávajúca zvýšená aktivita PI3K/Akt spojená so znížením odolnosti srdca voči I/R poškodeniu. Výsledky experimentov môžu mať potenciálne uplatnenie pri určovaní prognózy AIM u pacientov s NAP pri komorbiditách.

Granty: APVV-0102-11, VEGA SR 2/0201/15

Email: mzmzalesak@gmail.com

Cardiology Letters

**Short Communications, Perspectives, and Clinical
Studies Presented on International Congresses and
Published in International Journals**

**(Supported by Slovak Society of Cardiology)
(Podporené Slovenskou kardiologickou spoločnosťou)**

Supplement

2014/2015

Contents

Gergely P, Kristof J, Svetlosak M, Hatala R

Occurrence and prediction of adverse course of hospitalization for acute pulmonary embolism in regional intensive care centre

Presented by: ESC Congress 2014, Barcelona, Spain, August 30 – September 3, 2014

Jurko A, Mestanik M, Jurko T, Mestanikova A, Tonhajzerova I

Endothelial function in adolescents with newly diagnosed essential hypertension

Presented by: 49th Annual Meeting of the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC 2015), Prague, Czech Republic, May 20 – May 23, 2015

Šimko F, Repová Bednářová K, Krajčirovičová K, Hrenák J, Celec P, Kamodyová N, Gajdošechová L, Zorád Š, Adamcová M
Melatonín redukuje remodeláciu srdca a zlepšuje prežívanie u potkanov pri izoproterenolom-indukovanom zlyhaní srdca

Published by: J Pineal Res 2014;57:177-184

Adameova A, Dhalla NS

The significance of microangiopathy in the development of diabetic cardiopathy

Published by: Heart Failure Reviews 2014;19(1):25-33, DOI: 10.1007/s10741-013-9378-7

Murin J, Naditch-Brulé L, Brette S, Chiang Ch-E, O'Neill J, Steg PG

Clinical characteristics, management, and control of permanent vs. nonpermanent atrial fibrillation: insights from the RealiseAF survey

Published by: PLOS ONE 2014;9(1):e86443

Čačányiová S, Berényiová A, Málek M, Kristek F, Dvořáková I, Křenek P, Piváčková L, Pífková I

Rozdielny vplyv chronickej inhibície neuronálnej a endotelovej NO-syntázy na kardiovaskulárny systém mladých Wistar potkanov

Published by: J Physiol Biochem 2014;70:749-760, DOI: 10.1007/s13105-014-0343-2

Bohó A, Mišíková S, Spurný P, Komanová E, Kerekanič M, Hudák M, Stančák B

Dlhodobé zhodnotenie kryobalónikovej ablácie fibrilácie predsiení u 205 pacientov: skúsenosti jedného centra

Published by: Wien Klin Wochenschr DOI 10.1007/s00508-015-0816-5

Occurrence and prediction of adverse course of hospitalization for acute pulmonary embolism in regional intensive care centre

Gergely P, Kristof J, Svetlosak M, Hatala R

Dept. of Internal Medicine, Hospital Levice, Dept. of Cardiology and Angiology, National Cardiovascular Institute and Slovak Medical University, Bratislava

Presented by: ESC Congress 2014, Barcelona, Spain, August 30 – September 3, 2014

Background: Early diagnosis of acute pulmonary embolism (PE) is crucial for early initiation of effective and prognosis improving therapy. Adequate knowledge of PE as cause of acute cardiac events is the prerequisite of appropriate use of adequate diagnostics tools. The aim of this study was

1. to observe the impact of an educational campaign on the incidence of PE
2. to analyse the potential of various imaging modalities to identify pts with high risk of adverse course of hospitalization.

Patients and methods: In 2010 we have started a regional education activity among internists and family physicians focused on early PE diagnostics and management. Thereafter we have followed hospital admissions with the diagnosis of PE in the years 2010-2012 in our regional intensive care unit (ICU) serving a population of 81 000 inhabitants. Clinical and imaging data from all pts with PE as the principal admission diagnosis were retrospectively analysed with the aim to identify predictors of adverse course (AC) of hospitalization (**Figure 2**). AC was defined when one the following criteria were fulfilled:

1. Need of prolonged (≥ 24 hours) inotropic support.
2. Need of external pulmonary ventilation
3. Indication for thrombolytic therapy
4. Death.

The potential of the following imaging methods for predicting adverse course was evaluated:

1. Echocardiography (ECHO CG)
2. Duplex ultrasound (DUS) of the venous system
3. CT pulmonary angiography

Results: 151 pts with PE were admitted to our hospital in the years 2010-2012 (median age 66 y, 57 men, 16 pts died). The overall number of pts admitted for PE in the years 2006-2008 was 60 (**Figure 1**).

2. The association of specific findings of the 3 principal imaging methods for diagnosing PE according to the observed course of hospitalization (uncomplicated versus adverse) are summarized in **Table 1 – 3** and **Figure 3**.

Limitations: It was a retrospective analysis of hospitalized patients in our regional ICU. The study did not include pts who died outside the hospital nor the results of autopsies

Conclusions: 1. Systematic focused education of referring physicians was accompanied by more than doubling of appropriate hospitalizations for PE in our regional ICU.

2. Deep venous thrombosis (DVT) in pts. With PE was found significantly more often than mentioned in the current guidelines.

3. Reduced TAPSE (<18 mm) and impaired RV wall motion in ECHO CG, as well as the RV/LV ratio >1 in CT were associated with high risk of adverse course of hospitalization.

Email: gergelypedro@gmail.com

Conflict of interests: NOTHING TO DISCLOSE

Figure 1 Impact of educational campaigns on the number of hospitalization for acute pulmonary embolism in regional intensive care centre

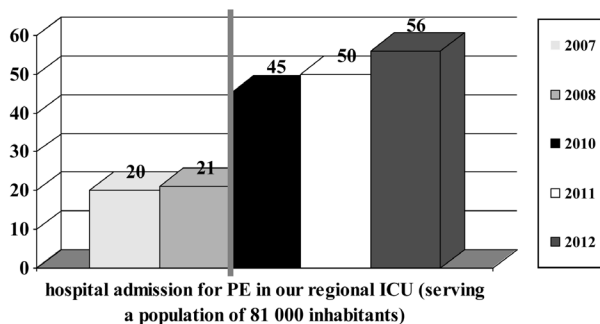


Figure 2 Course of hospitalization for acute pulmonary embolism in regional intensive care centre

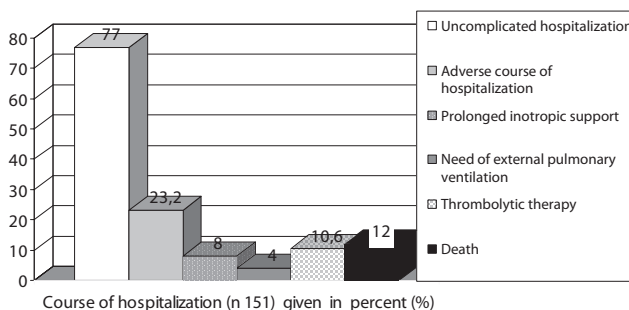


Figure 3 ECHO CG findings in an unselected study population

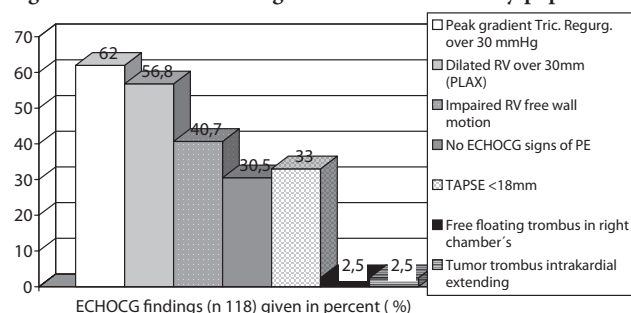


Table 1 ECHOCG findings in pts admitted for acute PE analysed according to uncomplicated or adverse course of hospitalization (all values as absolute numbers of pts and %)

Hospitalization course	Echocardiography (n=118/151) 78%				
	No ECHOCG signs of PE	TAPSE <18mm	Impaired RV free wall motion in ECHOCG	Peak gradient Tricusp. Regurg. over 30 mmHg	Dilated RV over 30mm (PLAX)
Uncomplicated (n=116)	34/94pts (36%)	21/94pts (22%)	25/94pts (27%)	52/94pts (55%)	48/94pts (51%)
Adverse course (n=35)	2/24pts (8%)	18/24pts (75%)	22/24pts (92%)	20/24pts (83%)	19/24pts (79%)
Overall(n=151)	36/118pts	39/118pts	47/118pts	72/118pts	67/118pts
P	0,008	< 0,001	< 0,001	0,012	0,013
Odds Ratio (OR)	0,16 (0,02-0,77)	10,43 (3,34-34,11)	30,36 (6,19-202,10)	4,04 (1,18-15,21)	3,64 (1,15-12,24)
Relative Risk (RR)	0,21 (0,03-0,81)	6,08 (2,54-16,02)	16,62 (4,26-100,93)	3,19 (1,14-10,74)	2,89 (1,12-8,54)

TAPSE – tricuspid annular plane systolic excursion, RV – right ventricle, LV – left ventricle, PLAX – parasternal long axis

Table 2 DUS findings in pts admitted for acute PE analysed according to uncomplicated or adverse course of hospitalization (all values as absolute numbers of pts and %)

Hospitalization course	Duplex ultrasonography (n=104/151) 69%		
	DUS negative for DVT	DUS confirmed proximal DVT	DUS confirmed distal DVT
Uncomplicated (n=116)	13/83pts (16%)	57/83pts (69%)	10/83pts (12%)
Adverse course (n=35)	1/21pts (5%)	15/21pts (71%)	5/21pts (24%)
Overall(n=151)	14/104pts	72/104pts	15/104pts
P	0,191	0,807	0,171
Odds Ratio (OR)	0,27 (0,01-2,20)	1,14 (0,36-3,74)	2,28 (0,58-8,70)
Relative Risk (RR)	0,32 (0,02-1,81)	1,11 (0,45-3,05)	1,85 (0,64-4,22)

DUS – duplex ultrasound sonography, DVT – Deep venous thrombosis

Table 3 CT findings in pts admitted for acute PE analysed according to uncomplicated or adverse course of hospitalization (all values as absolute numbers of pts and %).

Hospitalization course	CT pulmonary angiography. (n=120/151) 79,5%			
	RV/LV >1 in CT	RV/LV > 0,9 in CT	Truncus pulmonalis over 30mm	Contrast reflux to hepatal vein
Uncomplicated (n=116)	46/95pts (48%)	66/95pts (69,5%)	33/95pts (35%)	7/95pts (7%)
Adverse course (n=35)	20/25pts (80%)	21/25pts (84%)	6/25pts (24%)	5/25pts (20%)
Overall(n=151)	66/120pts	87/120pts	39/120pts	12/120pts
P	0,005	0,148	0,308	0,061
Odds Ratio (OR)	4,26 (1,36-14,23)	2,31 (0,67-8,76)	0,59 (0,19-1,78)	3,14 (0,77-12,67)
Relative Risk (RR)	3,27 (1,28-9,61)	1,99 (0,73-6,65)	0,66 (0,25-1,56)	2,25 (0,81-4,53)

CT – CT pulmonary angiography, RV – right ventricle, LV – left ventricle

Endothelial function in adolescents with newly diagnosed essential hypertension

Jurko A¹, Mestanik M², Jurko T³, Mestanikova A², Tonhajzerova I²

¹Paediatric Cardiology, Martin, ²Department of Physiology, Jessenius Faculty of Medicine in Martin, Comenius University in Bratislava, ³Clinic of Neonatology, Jessenius Faculty of Medicine in Martin, Comenius University in Bratislava

Presented by: 49th Annual Meeting of the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC 2015), Prague, Czech Republic, May 20 – May 23, 2015

Introduction: Hypertension is associated with higher risk of atherosclerosis. Microvascular endothelial dysfunction is considered to be an early indicator of atherosclerotic changes preceding the morphological alterations, commonly associated with elevated blood pressure. However, the findings regarding the cause-effect question remain controversial and the pathophysiology of this relation is still not fully understood. Therefore, we aimed to study the endothelial function in adolescents at the onset of essential hypertension using peripheral arterial tonometry.

Methods: Fifteen nonobese adolescent males (age: 17.4 ± 0.4 years, BMI: 22.9 ± 0.6 kg/m²) with newly diagnosed essential hypertension and 15 age-matched healthy adolescents as a control group were examined. Continuous recording of the pulse wave amplitude was performed using peripheral arterial tonometry device EndoPAT 2000 (Itamar Medical, Israel) under standard conditions during three 5-minute phases: baseline period, ischemic phase, po-

stischemic phase. Reactive hyperemia index (RHI) was calculated automatically by the EndoPAT software.

Results: Statistical analysis revealed no significant differences in the RHI between hypertensive and control group (2.12 ± 0.14 vs. 2.18 ± 0.10 , $p=0.384$). Both values were within physiological range (RHI 1.67 and above).

Conclusions: Microvascular endothelial function indexed by RHI was not altered in adolescents with newly diagnosed essential hypertension compared to healthy controls. We suggest that endothelial production of nitric oxide likely remains at the physiological level in newly diagnosed hypertension or other endothelial substances could compensate its deficit. Therefore, these findings could support the hypothesis of endothelial dysfunction being rather the effect than the cause of hypertension. Large longitudinal studies are needed to confirm this assumption.

Email: ajurko@zmail.sk

Melatonín redukuje remodeláciu srdca a zlepšuje prežívanie u potkanov pri izoproterenolom-indukovanom zlyhaní srdca

Šimko F, Repová Bednárová K, Krajčirovičová K, Hrenák J, Celec P, Kamodyová N, Gajdošechová L, Zorád Š, Adamcová M

Ústav patologickej fyziológie Lekárskej fakulty Univerzity Komenského v Bratislave

Published by: J Pineal Res 2014, 57:177-184.

Abstrakt: V našich predchádzajúcich prácach sme ukázali, že melatonín redukuje krvný tlak a remodeláciu ľavej komory (LK) na niekoľkých modeloch experimentálneho poškodenia srdca. Cieľom tejto štúdie bolo zistiť, či je melatonín schopný redukovat remodeláciu LK a redukovat mortalitu na modeli zlyhania srdca indukovaného izoprenalínom u potkanov.

V prvom experimente sa ovplyvňovali štyri skupiny trojmesačných potkanov kmeňa Wistar nasledovným spôsobom počas dvoch týždňov: kontroly, potkany s melatonínom (10 mg/kg/24 h) (M), potkany ovplyvnené izoprenalínom (5 mg/kg/24 h intraperitoneálne počas druhého týždňa) (Iso) a skupina so súčasným podávaním melatonínu (počas dvoch týždňov) a izoprenalínu (počas druhého týždňa) (IsoM). V druhom experimente sa 30 potkanov ovplyvňovalo izoprenalínom a 30 izoprenalínom plus melatonínom počas 28 dní, pričom sa sledovala mortalita. Izoprenalín indukova-

val hypertrofiu LK aj PK, redukoval systolický krvný tlak (STK) a vyvolával pulmonálnu kongesciu. Fibrotická remodelácia ľavej komory bola sprevádzaná zmenami v hladine tubulínu a zvýšením oxidačnej záťaže. Melatonín neredukoval hmotnosť ani LK ani PK, avšak znížil hmotnosť pľúc a zmiernil pokles STK. Okrem toho melatonín redukoval parametre oxidačného stresu a redukoval hladinu nesolubilného a celkového kolagénu a čiastočne zabránil alterácii beta-tubulínu v LK. Najdôležitejším nálezom však bola skutočnosť, že melatonín redukoval mortalitu a predlžoval priemernú dobu prežívania. Na záver možno konštatovať, že melatonín nielen vykazoval kardioprotektívny efekt, ale redukoval mortalitu na modeli izoproterenolom-indukovanom srdcovom zlyhaní. Je možné vysloviť predpoklad, že antiremodelačné pôsobenie melatonínu by mohlo priniesť benefit aj u pacientov so zlyhaním srdca.

Email: fedor.simko@fmed.uniba.sk

The significance of microangiopathy in the development of diabetic cardiopathy

Adameova A¹, Dhalla NS²

¹Department of Pharmacology and Toxicology, Faculty of Pharmacy, Comenius University;

² Institute of Cardiovascular Sciences, St. Boniface Hospital Research, and Department of Physiology, Faculty of Medicine, University of Manitoba, Winnipeg, Canada

Published by: Heart Failure Reviews 2014;19(1):25-33, DOI: 10.1007/s10741-013-9378-7

Accumulating evidence suggests that small vessel disease, characterized by thickening and proliferation of capillary basement membrane, capillary microaneurysms and microvascular spasm, plays a significant role in the genesis of cardiac dysfunction in diabetic subjects. Thus, it is associated with the development of diabetic cardiomyopathy and is known also as microvascular angina, nonobstructive coronary disease, microvascular dysfunction and cardiac syndrome X. Several hypotheses have been suggested to underlie the development of diabetic cardiomyopathy while metabolic defects and changes in neurohumoral system are very likely the most significant. Both proposed mechanisms are known to produce widespread deleterious effects leading to altered endothelial function/response as well as intracellular signaling within the vascular smooth muscle which promote spasm of small vessels, reduced blood flow and finally myocardial fibrosis. Hyperglycemia is believed to be a key factor in the development of diabetic microangiopathy; indeed, the generated advanced glycation end products (AGEs) bind to the AGE receptors on the endothelial cells, vascular smooth muscle cells and macrophages resulting into (ROS) oxygen species production and change in transcription of NF- κ B-regulated genes. As NF- κ B controls the expression of many target genes which are involved in cell death/survival, proliferation and inflammation it is very likely that remodelling and cardiac dysfunction in diabetic cardiomyopathy are closely associated with this transcription factor. In addition to the increased formation of AGEs, elevated glucose yields α -ketoaldehydes and free radical intermediates in a process known as auto-oxidation and thereby contributes to imbalance between ROS production and degradation in diabetic state. The elevated ROS have been suggested to promote PKC signaling which may contribute to diabetic microangiopathy by inhibiting the metabolic actions of insulin. Furthermore, the activated protein kinase C (PKC) may modify the activities of other protein kinases, such as PI3K/Akt and MAPK leading into endothelial dysfunction and vasoconstriction. Besides metabolic changes, a role of neurohumoral system has been highlighted in the development of microangiopathy-induced cardiomyopathy. In hyperglycaemic state, the overactivated renin-angiotensin system resulting in the formation of angiotensin-II stimulates NADH/NADPH oxidase and thereby stimulates ROS production. Likewise, the enhanced sympathetic activity due to increased norpinephrine release has been suggested to underlie oxidative stress by the generation of both oxyradicals and oxidized catecholamines, such as aminochromes and aminolutins. All these

oxidative stress-associated mechanisms can further induce Ca^{2+} overload in the vascular smooth muscle, vascular spasm resulting into hypoperfusion of myocardium and finally cardiac contractile dysfunction. Such generated oxyradicals and oxidized catecholamines also disrupt the endothelial integrity promoting trombocytes activation, aggregation and production of vasoconstriction. Take together, it is evident that metabolic and neurohumoral changes in diabetic cardiomyopathy do not occur independently; instead there are many overlaps between them. Indeed, one mechanism is strongly linked with the other one and thereby may produce synergic effects and promote microangiopathy which in turn induces changes in intracellular signaling resulting into cardiac remodelling and dysfunction.

Email: adameova@fpharm.uniba.sk

References

1. Adameova A, Abdellatif Y, Dhalla NS. Role of the excessive amounts of circulating catecholamines and glucocorticoids in stress-induced heart disease. *Can J Physiol Pharmacol* 2009;87:493-514.
2. Aneja A, Tang WH, Bansilal S, et al. Diabetic cardiomyopathy: insights into pathogenesis, diagnostic challenges, and therapeutic options. *Am J Med* 2008;121:748-757.
3. Dhalla NS, Liu X, Panagia V, et al. Subcellular remodeling and heart dysfunction in chronic diabetes. *Cardiovasc Res* 1998;40:239-247.
4. Factor SM, Sonnenblick EH. Hypothesis: is congestive cardiomyopathy caused by a hyperreactive myocardial microcirculation (microvascular spasm)? *Am J Cardiol* 1982;50:1149-1152.
5. Giacco F, Brownlee M. Oxidative stress and diabetic complications. *Circ Res* 2010;107:1058-1070.
6. Goldin A, Beckman JA, Schmidt AM, et al. Advanced glycation end products: sparking the development of diabetic vascular injury. *Circulation* 2006;114:597-605.
7. Liu X, Suzuki H, Sethi R, et al. Blockade of the renin-angiotensin system attenuates sarcolemma and sarcoplasmic reticulum remodeling in chronic diabetes. *Ann N Y Acad Sci* 2006 1084:141-154.
8. Thornalley P, Wolff S, Crabbe J, et al. The autooxidation of glyceraldehyde and other simple monosaccharides under physiological conditions catalysed by buffer ions. *Biochim Biophys Acta* 1984;797:276-287.

Clinical characteristics, management, and control of permanent vs. nonpermanent atrial fibrillation: insights from the RealiseAF survey

Murin J¹, Naditch-Brulé L², Brette S³, Chiang Ch-E⁴, O'Neill J⁵, Steg PG⁶

¹Department of Internal Medicine and Cardiology, Comenius University, Bratislava, ²Global Strategic Unit Cardio-Thrombosis, Sanofi, Paris, France, ³Statistician, Lincoln, Boulogne-Billancourt, France, ⁴General Clinical Research Center, Taipei Veterans General Hospital and National Yang-Ming University, Taipei, Taiwan, ⁵Connolly/Mater Hospitals/Royal College of Surgeons in Ireland, Dublin, Ireland, ⁶Institut national de la santé et de la recherche médicale-U698, Paris, France, Université Paris Diderot, Sorbonne Paris Cité, Paris, France, Assistance publique-Hopitaux de Paris, Hôpital Bichat, Paris, France

Published by: PLOS ONE 2014;9(1):e86443

Introduction

Atrial fibrillation (AF) is associated with substantial morbidity and mortality, as well as having a negative impact on quality of life and exercise capacity compared to the general population (1). The prevalence of AF is increasing due to longer life expectancy and increased survival rates of patients with cardiovascular (CV) disease (2, 3). Because the management of AF has historically focused on the restoration and maintenance of sinus rhythm, there is considerably less information regarding permanent AF (PerMAF) than non-permanent AF (nonPerMAF).

This analysis aimed to describe the characteristics and current management, including the proportion of patients with successful atrial fibrillation control, of these atrial fibrillation subsets in a large, geographically diverse contemporary sample.

Methods

Design: The design, patient population, and data collection process of the RealiseAF survey have previously been described (5). In summary, RealiseAF included data from patients with current AF or a history of at least 1 AF episode in the previous 12 months. Patients were enrolled in 831 sites in 26 countries spanning 4 continents; patient and demographic data collection were carried out at a single visit (5).

Paroxysmal, persistent, and PerMAF were defined in accordance with the 2006 American College of Cardiology/American Heart Association/European Society of Cardiology guidelines for AF management, which were those in use at the time of data collection (4).

Patients were also characterized according to the European Heart Rhythm Association (EHRA) classification of symptom score and CHADS₂ score which was available at the time of data collection.

Statistical Methods

Population characteristics were summarized as mean and standard deviation for continuous variables, and as count and percentages for qualitative variables. Descriptive analyses were conducted according to PerMAF/nonPerMAF status, and within PerMAF according to AF "control".

Results

PerMAF vs nonPerMAF

Patient characteristics. Among the 10 491 eligible patients, 46.4% had PerMAF, while those with paroxysmal (24.8%) and persis-

tent (22.3%) AF, were equally represented among the remaining patients (5). Compared with patients in the nonPerMAF group, patients in the PerMAF group were, in general, older (23.9% vs. 32.8% were 75 years or more; $p < 0.001$) and had been diagnosed with AF for a longer time (33.2 vs. 76.5 months; $p < 0.001$). PerMAF patients had a greater prevalence of AF-related symptoms (EHRA Classes III and IV 22.4% and 2.4%, respectively) compared with nonPerMAF patients (18.1% and 1.6%, respectively), and had more CV risk factors than patients with nonPerMAF ($p=0.016$). The proportion of patients with CHADS₂ score ≥ 2 was higher in patients with PerMAF than with nonPerMAF (67.3% vs. 53.0%, respectively; $p < 0.001$). Mean (SD) CHADS₂ scores were also higher in patients with PerMAF (2.2 [1.3] vs. 1.7 [1.3], $p < 0.001$). Major CV comorbidities were consistently more prevalent in patients with PerMAF than with nonPerMAF.

CV events and interventions in the last 12 months. A similar proportion of patients with PerMAF and nonPerMAF had at least one CV event leading to hospitalization within the last 12 month (29.2% vs. 28.3%, respectively). The most frequently reported CV events leading to hospitalization in the PerMAF population were acute decompensated HF (13.6%), stroke (7.4%), acute coronary syndrome (7.3%), arrhythmic or (pro)arrhythmic events (5.3%), and transient ischemic attack (3.0%). In the PerMAF group, acute decompensated HF was approximately four times more frequent after the diagnosis of AF (69.8%) than before (17.3%). However, arrhythmic or proarrhythmic events and supraventricular tachycardia or AF flutter were more frequent in patients with nonPerMAF than in those with PerMAF.

Management strategy selected. Physicians indicated using a rate-control strategy far more frequently than a rhythm-control strategy in the PerMAF group, both before and at the day of the visit. In contrast, the nonPerMAF group was predominantly managed with a rhythm-control strategy.

Pharmacologic Treatment Prescribed in the Previous 7 Days

In terms of other treatments used in the week before the day of the visit, anticoagulants and treatments related to HF were more frequently used in PerMAF compared with nonPerMAF patients, whereas statins and antiplatelet agents were prescribed in slightly fewer PerMAF than nonPerMAF patients.

Controlled vs. Uncontrolled PerMAF

Among the 4869 patients with PerMAF, 2262 (50.2%) were controlled. Patients in the controlled AF subgroup were older than those in the uncontrolled AF subgroup. Smoking, physical inactivity and obesity (BMI ≥ 30.0 kg/m²) were more frequent in the uncontrolled vs. the controlled PerMAF subgroup. Patients with

uncontrolled PermaAF had more frequent and severe symptoms of HF (as shown by higher NYHA HF classes) than patients in the controlled PermaAF subgroup; acute decompensated HF was also more frequent in uncontrolled than in controlled PermaAF patients. However, there were more arrhythmic or (pro)arrhythmic events in the controlled than in the uncontrolled PermaAF subgroup.

In terms of pharmacologic treatment in the last 7 days, ARBs, statins, and antithrombotics/oral anticoagulants were more frequently prescribed to patients with controlled PermaAF, while digoxin was less frequently prescribed.

A multivariate logistic regression analysis found that the main predictors of AF control in patients with PermaAF were: age $\geq$ 75 years, increased time since AF diagnosis, lack of obesity, use of statin treatment, lack of advanced symptoms of HF, presence of valvular heart disease, and the lack of symptoms in the week before the visit.

Conclusion

Permanent atrial fibrillation is a high-risk subset of atrial fibrillation, representing half of all atrial fibrillation patients, yet rate-control is only achieved in around half. Since control is associated with lower symptom burden and heart failure, adequate

rate control is an important target for improving the management of permanent atrial fibrillation patients.

Email: jan.murin@gmail.com

References

1. Thrall G, Lange D, Carroll D, Lip GY. Quality of life in patients with atrial fibrillation: a systematic review. *Am J Med* 2006;119:448-419
2. Go AS, Hylek EM, Phillips KA et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulation and Risk factors In Atrial fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA* 2001;285:2370-2375.
3. Stewart S, Hart CI, Hole DJ, McMurray JJ. Population prevalence, incidence, and predictors of atrial fibrillation in the Renfrew/Paisley study. *Heart* 2001;86:516-521.
4. Fuster V, Ryden LE, Cannon DS, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: full text. *Europace* 2006;8:651-745
5. Steg PG, Alam S, Chiang CE, Gamra H, Goethals M, et al. Symptoms, functional status and quality of life in patients with controlled and uncontrolled atrial fibrillation: data from the RealiseAF cross-sectional international registry. *Heart* 2012;98:195-201

Rozdielny vplyv chronickej inhibície neuronálnej a endotelovej NO-syntázy na kardiovaskulárny systém mladých Wistar potkanov

Čačányiová S¹, Berényiová A¹, Máleková M¹, Kristek F¹, Dovinová I¹, Křenek P², Piváčková L², Pífková I¹

¹Ústav normálnej a patologickej fyziológie SAV, Slovenská akadémia vied, Bratislava, ²Katedra farmakológie a toxikológie, Farmaceutická fakulta UK v Bratislave

Published by: J Physiol Biochem 2014;70:749-760, DOI: 10.1007/s13105-014-0343-2

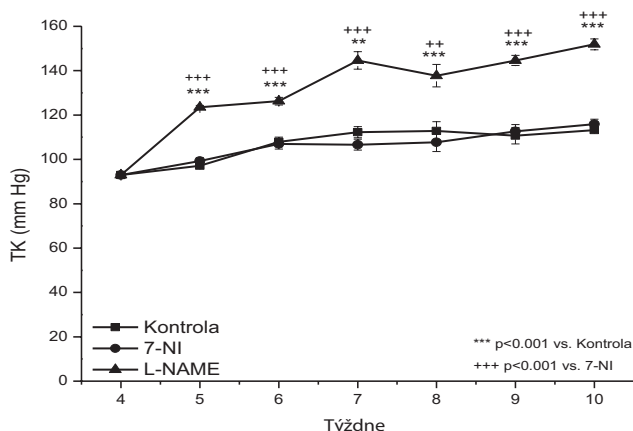
Úvod a ciele: Oxid dusnatý (NO), tvorený najmä endotelovými bunkami, je známym silným vazodilatátorom v kardiovaskulárnom systéme. Na jeho syntéze sa podieľajú dve konštitutívne izoformy NO-syntázy (NOS): endotelová (eNOS) a neuronálna (nNOS). Regulačná úloha eNOS je podrobne preskúmaná, dlhodobé zníženie NO produkcie v dôsledku inhibície tejto izoformy NO-syntázy vedie u dospelých jedincov k stabilne zvýšenému tlaku krvi so sprievodnými patologickými zmenami v kardiovaskulárnom systéme podobnými ako pri esenciálnej hypertenzii (hypertrofia myokardu a cievnej steny, zväčšená vazokonstrikcia, endotelová dysfunkcia). Na druhej strane, funkcia nNOS v regulácii kardiovaskulárnej sústavy objasnená nie je a výsledky experimentálnych prác sú protichodné. Počas ontogenetického vývinu jedinca existuje niekoľko kritických období, počas ktorých môžu jednotlivé stimuly špecificky a významne ovplyvniť vývin kardiovaskulárneho systému. Kritická perióda korelujúca s vysokou citlivosťou na rozvoj patologických zmien je juvenilná perióda, ktorú u potkanov predstavuje vek od 4 – 10 týždňov. Cieľom štúdie bolo sledovať a porovnať zmeny kardiovaskulárneho systému po chronickej nešpecifickej inhibícii NOS (predovšetkým eNOS) a špecifickej inhibícii nNOS: zistiť vplyv na systolický tlak krvi (sTK), trofiku srdca, na aktivitu NOS a vazomotorické odpovede izolovanej hrudnej aorty u mladých normotenzných Wistar potkanov.

Súbor a metódi: Normotenzné štvortýždňové Wistar potkany boli rozdelené do troch experimentálnych skupín: 1. skupina kontrolných potkanov; 2. skupina potkanov, ktorým bol šesť týždňov podávaný 7 nitroindazol (7-NI, špecifický inhibítor nNOS, 10mg/kg/deň v pitnej vode); 3. skupina potkanov, ktorým bol podávaný

NG-nitro-L-arginín metylester (L-NAME, nešpecifický inhibítor NOS, inhibuje najmä eNOS, 50/mg/kg/deň v pitnej vode). Počas šiestich týždňov podávania sa zvieratám meral tlak krvi nepriamo pletyzmografickou metódou na chvostovej artérii. Vazoaktívne odpovede hrudnej aorty boli sledované metódou snímania zmien izometrickej tenzie.

Výsledky: Dlhodobé podávanie 7-NI nevyvolalo zmenu krvného tlaku, namerané hodnoty boli porovnateľné s kontrolnou skupinou. Na druhej strane sa signifikantne zvýšil tlak krvi po podávaní L-NAME, a to už od prvého týždňa experimentu (**obrázok 1**). Podobné výsledky sa pozorovali po podávaní oboch inhibítorov dospelým normotenzným potkanom (1, 2). Pomer hmotnosti srdca k hmotnosti tela nebol ovplyvnený ani v jednej experimentálnej skupine (**tabuľka 1**). Zmeny krvného tlaku sú často, ale nie nevyhnutne a uniformne, sprevádzané zmenami troficity srdca. Zdá sa, že u potkanov je veľmi úzke prepojenie medzi konkrétnou ontogenetickou fázou vývinu a efektom na myokard, ktorý inhibícia eNOS po podávaní L-NAME vyvoláva: od hypotrofie myokardu plodov pozorovanej pri podávaní L-NAME matkám počas gravidity (3), cez nezmenenú trofiku pri podávaní v juvenilnom štádiu (4) až po nejednoznačný účinok v dospelosti (nezmenená trofika, hypertrofia). Vplyv dlhodobej špecifickej inhibície nNOS na trofiku srdca nie je do detailov objasnený u dospelých jedincov a v juvenilnej fáze ontogenézy okrem našich experimentov nebola ani sledovaná. Naše predchádzajúce výsledky ukázali, že kým chronické podávanie 7-NI nemalo u dospelých potkanov vplyv na tlak krvi, vyvolalo hypotrofiu myokardu (2). Na druhej strane Wangenstein et al. (5) pozorovali nezmenený tlak krvi a nezmenenú relatívnu hmotnosť ľavej komory srdca po dlhodobej inhibícii nNOS so 7-NI. V našom experimente sme u mladých normotenzných potkanov nezaznamenali po podávaní 7-NI zmeny rastových pomerov v srdci, čo korešpondovalo s nezmeneným tlakom krvi. Od endotelu závislá relaxácia hrudnej aorty vyvolaná acetylcholínom bola po nešpecifickej inhibícii NOS s L-NAME inhibovaná, čo bolo spojené so zmenšenou aktivitou NOS. Na druhej strane, v 7-NI skupine bola acetylcholínom vyvolaná relaxačná odpoveď, ako aj aktivita NOS v aorte nezmenená (**obrázok 2**). Nálezy korešpondujú s výsledkami u dospelých potkanov (1, 2) a dokazujú, že kým chronická inhibícia neuronálnej izoformy NOS nemá vplyv, tak inhibícia eNOS signifikantne inhibuje od endotelu-závislú vazorelaxáciu, a to pravdepodobne nezávisle od veku. Exogénne podávané kontraktilné látky, noradrenalin, angiotenzín II a fenylefrín vyvolali u L-NAME skupiny zmenšenie kontraktilných odpovedí v porovnaní s kontrolnou skupinou. Na druhej strane, po chronickej inhibícii nNOS so 7-NI neboli kontraktilné odpovede vyvolané uvedenými exogénnymi látkami zmenené. Vo všetkých pokusných skupinách sa na fenylefrínom vyvolanej kontrakcii podieľal endogénny angiotenzín II, avšak v L-NAME skupine došlo k signifikantnému zvýšeniu tohto podielu oproti ostatným skupinám (**obrázok 3**). Výsledky naznačujú, že u mladých normotenzných potkanov vedie pravdepodobne dlhodobá

Obrázok 1 Systolický tlak krvi (TK) u kontrolných Wistar potkanov (Kontrola) a u potkanov, ktorým bol šesť týždňov podávaný 7-nitroindazol (7-NI) alebo NG-nitro-L-arginín metylester (L-NAME)

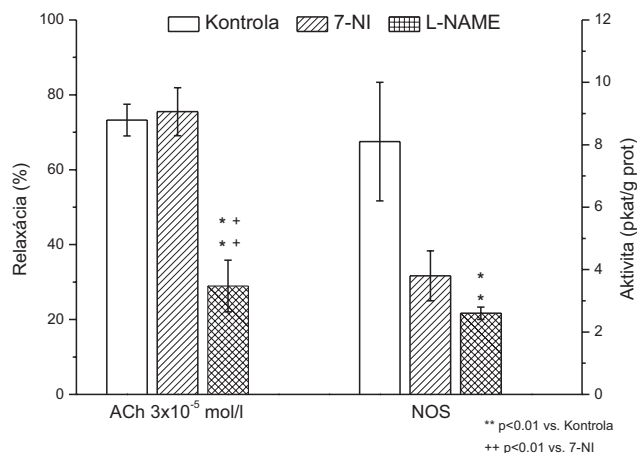


Tabuľka 1 Biometrické parametre u kontrolných Wistar potkanov (Kontrola) a u potkanov, ktorým bol 6 týždňov podávaný 7-nitroindazol (7-NI) alebo NG-nitro-L-arginín metylester (L-NAME)

Skupina	n	mT (g)	mS (mg)	mS/mT (mg/g)
Kontrola	10	388,43 ± 9,95	1132,66 ± 39,59	2,92 ± 0,07
7-NI	10	408,70 ± 11,60	1196,6 ± 37,8	2,81 ± 0,06
L-NAME	10	388,88 ± 13,00	1233,87 ± 51,36	3,00 ± 0,08

mT – hmotnosť tela, mS – hmotnosť srdca, mS/mT – pomer hmotnosti srdca a tela. Hodnoty sú uvádzané ako priemer ± SEM

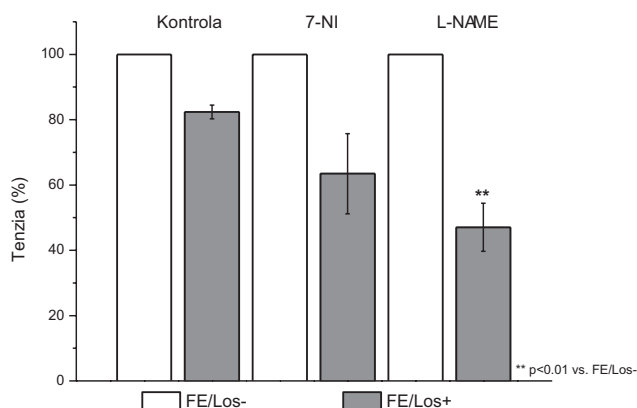
Obrázok 2 Acetylcholínom (ACh) vyvolaná relaxačná odpoveď a aktivita NO-syntázy (NOS) v hrudnej aorte kontrolných Wistar potkanov (Kontrola) a u potkanov, ktorým bol šesť týždňov podávaný 7-nitroindazol (7-NI) alebo NG-nitro-L-arginín metylester (L-NAME)



blokáda NO vyvolaná L-NAME k zvýšenej aktivite endogénneho vazokonstriktorického systému (ako to dokazuje zvýšený podiel renín-angiotenzínového systému), čo na druhej strane vedie pravdepodobne k "downregulation" – oslabeniu kontraktílnych odpovedí vyvolaných exogénnymi vazokonstriktormi, v snahe zachovať rovnováhu a stabilitu cievneho tonusu. Tento fenomén sa zdá byť vekovo závislý a týka sa najmä mladých jedincov, u ktorých sa predpokladá, že majú schopnosť naštartovať kompenzačné mechanizmy. Keďže inhibícia nNOS nevedie k endogénnemu zvýšeniu cievneho tonusu a tlaku krvi (ani cez renín-angiotenzínový systém), kompenzačné mechanizmy na úrovni vazokonstriktorických odpovedí sa u mladých Wistar potkanov nevyvinuli, odpovede na exogénne vazokonstriktické látky ostali nezmenené.

Záver: Získané výsledky ukazujú, že NO deficiencia vyvolaná podávaním inhibítorov dvoch izoform NO-syntázy má u mladých normotenzných potkanov odlišný účinok: eNOS a nNOS vstupujú

Obrázok 3 Podiel renín-angiotenzínového systému na adrenergickej kontraktílnych odpovedí. Fenylefrínom (10⁻⁶ mol/l) vyvolaná kontraktílna odpoveď hrudnej aorty pred (FE/Los-) a po (FE/Los+) akútnej predradenej aplikácii losartanu (10⁻⁴ mol/l) u kontrolných Wistar potkanov (Kontrola) a u potkanov, ktorým bol šesť týždňov podávaný 7-nitroindazol (7-NI) alebo N^G-nitro-L-arginín metylester (L-NAME)



do regulácie tlaku krvi a cievnej funkcie spúšťaním odlišných signálnych dráh.

Email: sona.cacanyiova@savba.sk

Podakovanie

Práca bola podporená grantmi VEGA 2/0074/14, 2/0067/14 a Ministrom zdravotníctva č. 2012/51-SAV-1.

Literatúra

- Cacanyiova S, Berenyiova A, Malekova M, Kristek F, Dvornikova I, Krenek P, Pivackova L, Pifkova I. Different vasoactive effects of chronic endothelial and neuronal NO-synthase inhibition in young Wistar rats. *J. Physiol. Biochem.* 2014;70:749-760.
- Cacanyiova S, Kristek F, Gerova M, Krenek P, Klimas J. Effect of chronic nNOS inhibition on blood pressure, vasoactivity, and arterial wall structure in Wistar rats. *Nitric Oxide* 2009;20:304-310.
- Kristek F, Gerova M. Hypotrophy of conduit artery walls of the offspring of nitric oxide-defective rats. *Braz. J. Med. Biol. Res.* 2004;37:601-606.
- Pechanova O, Bernnatova I, Babal P, Martinez MC, Kysela S, Stvrtna S, Andriantsitohaina R. Red wine polyphenols prevent cardiovascular alterations in L-NAME-induced hypertension. *J. Hyperten.* 2004;22:1551-1559, 2004.
- Wangenstein R, Sainz J, Rodriguez-Gomez I, Moreno JM, Alvarez-Guerra M, Osuna A, Vargas F. Effects of chronic treatment with 7-nitroindazole in hyperthyroid rats. *Am. J. Physiol.* 2006;291:1376-1382.

Dlhodobé zhodnotenie kryobalónikovej ablácie fibrilácie predsiení u 205 pacientov: skúsenosti jedného centra

Bohó A^{1,2}, Mišíková S^{1,2}, Spurný P¹, Komanová E¹, Kerekanič M^{1,3}, Hudák M^{1,3}, Stančák B^{1,2}

¹VÚSCH, a.s., Košice, ²Univerzita Pavla Jozefa Šafárika v Košiciach, Lekárska fakulta, ³Univerzita Komenského v Bratislave, Farmaceutická fakulta

Published by: Wien Klin Wochenschr DOI 10.1007/s00508-015-0816-5

Fibrilácia predsiení (FP) je najčastejšie sa vyskytujúcou pretrvávajúcou arytmiou. Prvé snahy o ablačné riešenie tejto poruchy rytmu sa objavili už v 90. rokoch minulého storočia. Za posledných 20 rokov bolo vyvinutých viacero nefarmakologických liečebných prístupov využívajúcich rôzne typy katétrov a energií. Kryobalóniková ablácia pľúcnych žíl (PŽ) si v mnohých špecializovaných centrách po celom svete získava čoraz väčšiu popularitu. Vďaka tejto metóde je pomocou chladeného, anatomicky tvarovaného balónika nafúknutého v ústí PŽ možné pomerne jednoducho a bezpečne dosiahnuť akútnu izoláciu PŽ. Hoci existuje množstvo štúdií zhodnocujúcich akútnu a krátkodobú efektívnosť kryobalónikovej ablácie PŽ, údaje o dlhodobej úspešnosti publikovalo len niekoľko prác. Cieľom tejto retrospektívnej štúdie bolo posúdiť dlhodobú efektívnosť uvedenej metodiky u pacientov s paroxysmálnou a včasne perzistujúcou FP liečených v našom ústave. **Metódy:** Do štúdie bolo retrospektívne zaradených 205 pacientov so symptomatickou, prevažne paroxysmálnou (71,7 %) alebo včasne perzistujúcou FP (< 1 rok od prvej diagnózy perzistujúcej FP) rezistentnou na antiarytmickú farmakologickú liečbu, ktorí v našom ústave podstúpili kryobalónikovú abláciu PŽ. Procedúra kryobalónikovej ablácie PŽ a použitý antikoagulačný manažment rešpektovali odporúčaný štandard aplikovaný vo väčšine špecializovaných centier. Procedúra bola uskutočnená za použitia odporúčaného prístrojového a inštrumentárneho vybavenia. Transseptálna punkcia, rovnako aj katérová manipulácia v ľavej predsieni boli realizované pomocou fluoroskopie vizualizácie a pod kontrolou intrakardiálneho ultrazvuku. K obvodovej izolácii PŽ bol použitý prevažne 28 mm, v niektorých prípadoch 23 mm kryobalónikový katéter prvej generácie (Arctic Front, Medtronic CryoCath). Po adekvátnom nafúknutí balónika v PŽ a dosiahnutí požadovanej

oklúzie sa pristúpilo k aplikácii kryoenergie, ktorá trvala 300 s. V každej PŽ sa po preplochovaní balónika aplikácia energie zopakovala minimálne jedenkrát. Za procedurálny úspech sa považovala úplná elektrická izolácia všetkých PŽ od ľavej predsieni, ktorá bola overená prostredníctvom Lasso (Biosense Webster, Johnson & Johnson) alebo Achieve (Medtronic CryoCath) diagnostických katétrov. V rámci prevencie parézy pravostranného bránicového nervu sa počas izolácie pravých PŽ použila jeho stimulácia pomocou kvadripolárneho diagnostického katétra zavedeného do hornej dutej žily. Všetci pacienti, ktorí podstúpili kryobalónikovú abláciu PŽ v našom ústave boli monitorovaní počas 48 h od jej ukončenia a následne boli prepustení do ambulantnej starostlivosti. Po prepustení boli pacienti pravidelne kontrolovaní počas plánovaných ambulantných kontrol realizovaných štyrikrát ročne v priebehu prvého roka a dvakrát ročne v priebehu nasledujúcich rokov. Hodnotenie efektivity bolo uskutočnené na základe intermitentného EKG monitoringu a pravidelných 24-hodinových EKG Holtrov. Keďže všetci pacienti mali pred procedúrou výrazne symptomatické epizódy FP, akýkoľvek pocit palpitácií bol signálom pre realizáciu cieľných postupov vedúcich k verifikovaniu arytmie. Za recidívu arytmie sa považoval akýkoľvek EKG dokumentovaný paroxysmus fibrilácie alebo flutteru predsiení trvajúci viac ako 30 s. V tejto štúdii bola rešpektovaná štandardná trojmesačná perióda zaslepenia, počas ktorej nebola prípadná recidíva arytmie hodnotená. Do štúdie boli zaradení iba pacienti, ktorí boli sledovaní počas minimálne šesť mesiacov. Pacienti podstupujúci opakovaný výkon neboli do štúdie zaradení. Pre účely štatistického spracovania údajov bol použitý softvér STATISTICA 7.0. **Výsledky a diskusia:** Základná charakteristiku analyzovanej populácie uvádza **tabuľka 1**. Jediný štatisticky významný rozdiel medzi

Tabuľka 1 Základná charakteristika analyzovanej populácie

	Priemer ± SD/Podiel		P
	Paroxysmálna FP (n = 147)	Včasne perzistujúca FP (n = 58)	
Vek (roky)	56,7 ± 8,9	58,5 ± 8,7	0,18
Muži (%)	66,7	81	0,06
Výška (cm)	173,3 ± 9,6	175,5 ± 8,4	0,14
Váha (kg)	89,7 ± 14,1	92,5 ± 14	0,21
BSA (m ²)	2 ± 0,2	2,1 ± 0,2	0,1
BMI (kg/m ²)	30 ± 4,8	30,1 ± 4,4	0,84
LP priemer (mm)	40,8 ± 5,6	43,3 ± 5,7	0,01
EK priemer (mm)	47,9 ± 5	49,3 ± 5,7	0,13
Ejekčná frakcia	59,3 ± 13,1	60,2 ± 17,1	0,76
Dysfunkcia EK (EF < 40 %) (%)	1,4	3,5	0,68
Mitrálna regurgitácia ≥ 2. st. (%)	10,3	8,8	0,95
Izolovaná FP (%)	19,7	15,5	0,62
Hypertenzia (%)	78,9	81	0,88
DM (%)	19,7	20,7	0,97
ICHs/ICHDK (%)	14,3	17,2	0,75
CMP/TIA v predchodoch (%)	4,1	10,3	0,16
CHA ₂ DS ₂ -VASC skóre	1,8 ± 1,1	2 ± 1,3	0,22

BSA – body surface area, BMI – body mass index, LP – ľavá predsieň, EK – ľavá komora, EF – ejekčná frakcia, DM – diabetes mellitus, ICHS – ischemická choroba srdca, ICHDK – ischemická choroba dolných končatín, CMP – cievná mozgová príhoda, TIA – tranzitný ischemický atak

pacientmi s paroxyzmálnou a včasne perzistujúcou FP predstavoval rozmer ľavej, čo však súvisí s progresiou arytmie. Akútna elektrická izolácia všetkých PŽ bola dosiahnutá u 190 (92,7 %) pacientov. Pacienti zaradení do tejto štúdie boli sledovaní počas až šiestich rokov s mediánom 34 mesiacov. Po 6, 12, 24 a 36 mesiacoch (analogicky) bolo po jedinej procedúre 88, 71, 49 a 31 % pacientov (analogicky) bez recidívy arytmie. Z pomedzi sledovaných parametrov sa v multivariantej Coxovej regresii ukázal typ fibrilácie predsiení ako jediný štatisticky signifikantný prediktor recidívy FP (paroxyzmálna vs. včasne perzistujúca FP: HR 1,97; 95 % CI: 1,24 – 3,13; $P = 0,006$). Po 6, 12, 24 a 36 mesiacoch (analogicky) bolo bez recidívy arytmie 93, 78, 53 a 34 % pacientov (analogicky) s paroxyzmálnou FP. Pre porovnanie, u pacientov so včasne perzistujúcou FP nebola arytmia počas vyššie uvedených časových intervalov zaznamenaná u 77, 54, 34 a 18 % z nich (analogicky) (**obrázok 1**). Jednoročná efektivita dokumentovaná v našej štúdii je porovnateľná s výsledkami mnohých publikovaných prác s prvou generáciou kryobalónikového katétra. Podľa našich vedomostí, dlhodobá efektivita bola doposiaľ hodnotená iba v dvoch štúdiách (1, 2). Päťročná efektivita jedinej ablácie sa v týchto prácach pohybovala v rozmedzí 53 – 55 %, čo je evidentne lepší výsledok v porovnaní s našou štúdiou. Za tento rozdiel môžu byť zodpovedné najmenej dva faktory. 1. Do oboch štúdií bolo zaradených niekoľko pacientov, u ktorých bol zároveň použitý ablačný katéter určený na fokálnu aplikáciu energie, ak izolácia PŽ nemohla byť akútne dosiahnutá výhradne kryobalónikovou technikou. 2. V oboch štúdiách bola v niektorých prípadoch uplatnená stratégia súčasného využitia oboch veľkostí balónika (t. j. 23 a 28 mm balónik) u toho istého pacienta; a zároveň bolo v oboch štúdiách viac pacientov liečených 23 mm balónikom, ktorý sa v prípade prvej generácie kryobalónikového katétra ukázal ako efektívnejší. V štúdii Vogta et al. bolo 43,5 % pacientov liečených oboma balónikmi a u ďalších 24,3 % pacientov bol použitý 23 mm balónik (1). V štúdii Neumanna et al. bola stratégia využitia oboch veľkostí balónikov

uplatnená v 20,2 % prípadov a menší balónik bol použitý u ďalších 10,4 % pacientov (2). Pre porovnanie, v našej štúdii sme 23 mm balónik použili u 8,3 % pacientov a stratégiu súčasného využitia oboch veľkostí balónikov sme nepraktizovali.

Z pomedzi dokumentovaných komplikácií v peri- alebo post-procedurálnom období sme osem hodnotili prívlastkom závažné. Nezaznamenali sme žiadny prípad úmrtia, rovnako ani trvalé následky zapríčinené kryobalónikovou abláciou PŽ. Najčastejšou komplikáciou bola, podobne ako v iných svetových centrách, paréza pravostranného bránicového nervu, hoci vo všetkých prípadoch sa prezentovala ako reverzibilná.

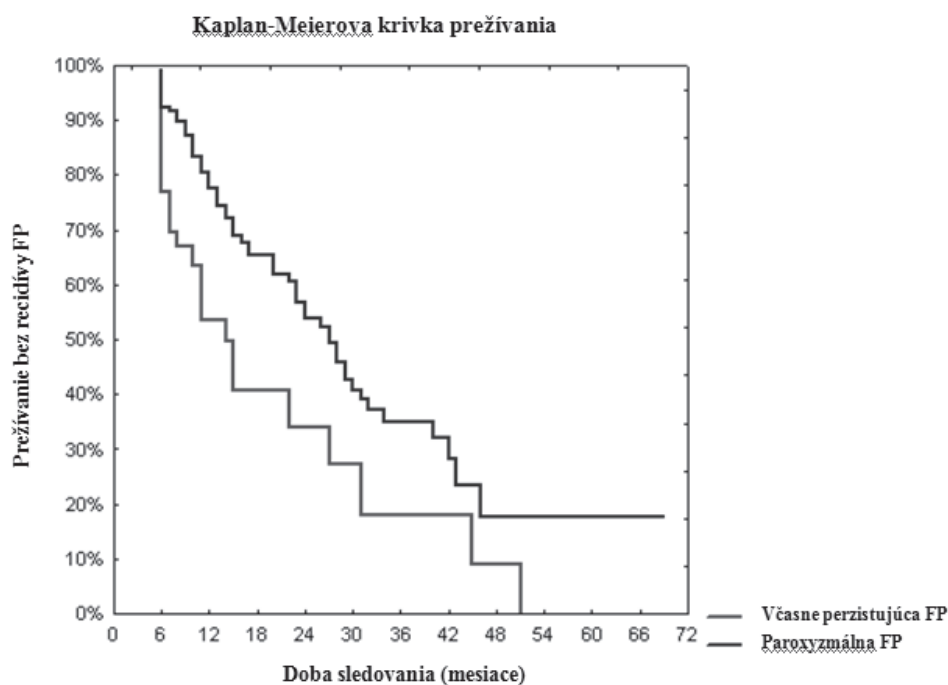
Záver: Naša štúdia, hodnotiaca dlhodobé výsledky kryobalónikovej ablácie PŽ, naznačila, že táto metóda nedosahuje dostatočnú efektivitu u pacientov so včasne perzistujúcou FP. Dlhodobá efektivita jedinej procedúry u pacientov s paroxyzmálnou FP je uspokojivá, najmä ak zohľadníme skutočnosť, že pri izolácii PŽ nebol použitý fokálny ablačný katéter ani stratégia súčasného využitia oboch veľkostí balónikov. Zároveň sme, aj napriek komplexnosti procedúry, nepozorovali zvýšený výskyt život ohrozujúcich komplikácií vyžadujúcich núdzový terapeutický prístup.

Email: alexanderboho@gmail.com

Literatúra

1. Vogt J, Heintze J, Gutleben KJ, Muntean B, Horstkotte D, Nölker G. Long-term outcomes after cryoballoon pulmonary vein isolation: results from a prospective study in 605 patients. *J Am Coll Cardiol.* 2013;61(16):1707-1712.
2. Neumann T, Wójcik M, Berkowitsch A, et al. Cryoballoon ablation of paroxysmal atrial fibrillation: 5-year outcome after single procedure and predictors of success. *Europace.* 2013;15(8):1143-1149.

Obrázok 1 Prežívanie pacientov bez recidívy FP



Index autorov – Supplement S-1 2015

- A**
Adamcova M 40S
Adameova A 23S, 31S, 41S
Argalasova L 18S
Aziriova S 8S, 8S
- B**
Backayova T 8S, 22S
Bagchi AK 21S
Baka T 8S, 8S
Balazova K 9S
Balis P 23S, 28S
Barakova A 9S, 9S, 29S
Barta A 25S, 30S
Bavolarova M 10S, 10S, 10S
Benacka J 11S
Benacka O 11S
Benova B 19S
Benova T 32S
Berenyiova A 13S, 44S
Bernardes N 21S
Bernatova I 15S, 16S, 23S, 28S
Blazicek P 34S
Bobocka K 27S
Bohacekova M 11S, 33S
Bohm A 12S
Boho A 46S
Bolek T 30S
Brandeburova A 10S
Brette S 42S
Brozmannova D 12S
- C**
Cacanyiova S 13S, 44S
Cambal M 30S
Caprnda M 13S, 13S
Carnicka S 22S, 25S
Cebova M 14S, 25S, 30S
Celec P 40S
Cenkerova K 14S, 19S
- D**
Danisovic L 8S
Deakova Z 23S
Dhalla NS 41S
Dobias L 21S
Doka G 23S, 29S, 31S
Donic V 10S
Dovinova I 44S
Dragula M 24S
Drobna M 13S
Dudova M 9S
Duraj L 30S
Dvorakova M 23S
Dvorožnakova M 22S
Dvorsky J 16S, 24S
- E**
Encingerova S 13S
Evin L 25S
- F**
Farkasova V 16S
Farkasovsky J 13S
Fatulova N 31S
Fedacko J 18S, 31S
Fedor M 30S
Fedorova J 30S
Feitova V 26S
Ferdinandy P 23S, 31S
Fenko M 25S
Filikova M 13S
Fridrich V 26S
Frimmel K 15S, 21S
- G**
Gablovsky I 16S, 22S, 25S, 34S
Gajdosekova L 40S
Galajda P 30S
Gallovicova A 15S
Gaspar P 15S
Gazova A 8S, 22S, 30S
Gbur M 19S
Gergely P 37S
Gibarti C 15S, 19S
Goncalvesova E 23S, 30S, 31S
Gonsorcik J 15S
Griecsova L 16S, 22S
Groch L 26S
Gvozďjakova A 21S
- H**
Hatala R 37S
Hencel J 13S
Hirosova K 18S
Hlivak P 14S
Horvathova M 23S
Hrenak J 40S
Hudak M 19S, 46S
Hulman M 23S, 30S, 31S
Hunavy M 15S
- CH**
Chiang Ch-E 42S
Chmelarova A 18S
- J**
Jackova L 18S
Jackuliak P 12S
Jamriskova L 16S
Janicko M 18S
Jankajova M 16S, 19S
Janko V 17S
Janoskova Z 17S
- Jasova M 25S**
Jedlickova L 18S, 31S
Joppova E 31S
Jurko A 39S
Jurko T 39S
Jurkovicova J 18S
- K**
Kafkova B 19S
Kaldararova M 11S, 33S
Kaluzay J 27S
Kamodyova N 40S
Kancirova I 25S
Kerekanic M 19S, 46S
Khandelwal V 16S
Killinger Z 11S
Kisa B 14S, 19S
Klimas J 28S, 29S
Klimentova J 25S, 30S
Kluknavsky M 28S
Kmec J 20S
Knazeje M 24S, 27S
Knezl V 15S
Knowles CJ 14S
Kocianova Z 32S
Kolar F 22S
Kolesarova K 26S
Komanova E 19S, 46S
Kosnac D 20S
Kovacova M 13S
Kovacsova M 25S, 30S
Kovar F 24S, 30S
Kozlikova K 20S
Krajcirovicova K 40S
Kralova E 28S
Krenek K 28S, 29S, 44S
Kristek F 13S, 44S
Kristof J 37S
Kristova V 21S
Krizak J 15S
Ksenicova D 10S
Kubisz P 30S
Kucerova D 16S
Kucharska J 21S
Kuchta M 31S
Kuchtova Z 9S
Kukreja RC 21S
Kura B 21S
Kurecko M 22S
Kyselovic J 8S, 22S, 23S, 30S, 31S
- L**
Labas P 30S
Ledvenyiova-Farkasova V 22S
Leskova Z 22S
Lietava J 11S
Lichy M 23S, 31S

Liptak B 15S
 Lopuchovsky T 31S
 Luczy J 14S
 Lukac S 23S
 Luptak J 26S

M

Madaric J 8S, 24S
 Madaricova T 24S
 Malacky T 14S, 19S, 26S
 Malekova M 44S
 Malikova E 29S
 Marciova M 12S
 Martiakova K 24S
 Masura J 29S
 Mateova R 24S
 Matuskova Z 25S, 30S
 Merkovska L 18S, 31S
 Mestanik M 39S
 Mestanikova A 39S
 Michalek P 12S
 Misikova S 19S, 46S
 Mistrik M 24S
 Mitro P 25S
 Mokaň Ma 16S, 24S, 30S
 Mokaň Mi 30S
 Muchova J 23S
 Muller E 25S
 Murarikova M 22S, 25S
 Murin J 27S, 42S
 Musil P 8S, 22S, 23S, 30S, 31S

N

Naditch-Brule L 42S
 Navarova J 15S
 Novakova B 18S
 Novotny P 26S

O

O'Neill J 42S
 Okruhlicova L 15S

P

Pacak J 19S, 26S
 Palinsky M 26S
 Palko S 10S, 10S
 Pancza D 25S
 Panovsky R 26S
 Parilak G 26S
 Paulis L 8S
 Payer J 11S
 Pazmanova T 27S
 Pederova E 9S
 Pechanova O 25S, 30S
 Pella D 18S, 31S

Pella J 31S
 Pernicky M 27S
 Petrova M 21S
 Petrovicova J 26S
 Pifkova I 44S
 Pinz IM 14S
 Pivackova L 44S
 Podoba J 27S
 Podolska J 26S
 Podracky J 10S
 Pokorna V 19S, 27S
 Pontuch P 27S
 Potocarova M 13S
 Potucek P 28S
 Preda M 14S
 Pribojova J 24S
 Prigancova L 26S
 Puckova M 16S
 Puzserova A 23S, 28S

R

Radik M 28S, 29S
 Rajtik T 23S, 31S
 Ravingerova T 16S, 22S, 23S, 25S, 34S
 Regecova V 29S
 Rehakova R 30S
 Remkova A 33S
 Repova Bednarova K 40S
 Rosenberger J 16S

S

Sabol F 16S
 Sakong KCH 26S
 Samohyl M 18S
 Samos M 30S
 Sedlak J 19S
 Sebekova K 24S
 Sevcikova L 18S
 Schusterova I 31S
 Simko F 8S, 8S, 40S
 Simkova I 3S, 11S, 33S
 Simurda M 25S
 Simurka P 29S
 Singal PK 21S
 Sklenarik I 12S
 Skornova I 30S
 Slezak P 12S, 21S, 28S, 32S
 Slovenska E 16S
 Soukup T 32S
 Spinarova L 26S
 Sprusansky O 8S, 22S, 30S
 Spurny P 46S
 Stancak B 19S, 46S
 Stanciakova L 30S

Stancik M 30S
 Stasko J 30S
 Stefanikova Z 18S
 Steg PG 42S
 Stevlik J 12S
 Stevove M 12S
 Stovkova L 31S
 Stromplova D 31S
 Suna D 12S
 Svetlosak M 37S
 Szaboova E 10S, 10S
 Szeiffova Bacova B 32S
 Szobi A 23S, 31S

T

Tatarkova Z 16S
 Tavacova M 14S, 19S
 Tkacova M 26S
 Tlcmuka O 13S
 Tohatyova A 31S
 Tomori Z 10S
 Tonhajzerova I 39S
 Torok T 32S
 Tribulova N 32S

U

Uher T 12S
 Ulicna O 21S

V

Vachalcova M 22S, 33S
 Valachovicova M 24S
 Valocik G 22S
 Vallova Z 9S
 Valkovicova T 11S, 33S
 Vancova O 21S
 Varga ZV 23S, 31S
 Vargova V 18S
 Vary CPH 14S
 Valocik G 22S
 Viczenczova C 32S
 Vitanov V 33S
 Vrankova S 25S
 Vulev I 24S

Y

Yin Ch 21S

Z

Zalesak M 34S
 Zemancikova A 32S
 Zembovicova I 26S
 Ziegelhoffer A 25S, 34S
 Zimova Z 9S
 Zorad S 40S

Súťaž o najlepší moderovaný poster

Predsedníctvo: Kaliská G, Dúbrava J, Šimko F

Pokles koncentrácie ADMA a zlepšenie oxidačného stresu u responderov na liečbu autológnyimi kmeňovými bunkami pre kritickú končatinovú ischémiu

Maďarič J, Valachovičová M, Šebeková K, Příbojová J, Máteová R, Maďaričová T, Mistrík M, Vulev I; Bratislava

Rozdiel v účinnosti medzi ranným a večerným podaním kombinovanej liečby valsartanom a amlodipínom v experimentálnom modeli hypertenzie u potkanov

Potůček P, Králová E, Radík M, Křenek P, Klimas J; Bratislava

Vplyv dĺžky celkového ischemického času na krátkodobé prežívanie a funkciu ľavej komory u pacientov po STEMI – skúsenosti jedného centra

Martiaková K, Kňazej M, Dvorský J, Dragula M, Kovář F, Mokáň Ma; Martin

Úloha apikálnej rotácie ľavej komory pri diagnostike srdcového zlyhávania

Kurečko M, Valočík G, Vachalcová M, Dvorožňáková M; Košice

Echokardiografické hodnotenie funkcie myokardu u pacientov s reumatoidnou artritídou bez klinických prejavov kardiovaskulárneho postihnutia

Beňačka O¹, Beňačka J², Payer J¹, Killinger Z¹, Lietava J¹; ¹Bratislava, ²Trnava

SCORE nadhodnocuje koronárne riziko: výsledky MDCT štúdie u hypertonikov

Gášpár P, Gonsorčík J, Huňavý M, Gibarti C, Gallovičová A; Košice

Krvácanie a trombóza u pacientov s Eisenmengerovým syndrómom

Valkovičová T, Kaldarárová M, Boháčeková M, Remková A, Šimková I; Bratislava

Vplyv ivabradínu na funkciu endotelu u pacientov so stabilnou angínou pectoris – stanovenie pomocou prístroja Endo-PAT 2000

Jedličková L, Merkovská L, Jacková L, Janičko M, Fedáčko J, Chmelárová A, Nováková B, Vargová V, Pella D; Košice

Kalendár podujatí

2015

8.10. – 10.10.2015, Bratislava, Slovak Republic

XX. kongres Slovenskej kardiologickej spoločnosti

Information: Mgr. Olinka Sanaderová, sekretariát SKS, Bárdošova 2/A, 831 01 Bratislava, tel./fax: +421-2-54791210, 0905 822 087, e-mail: ssc@cadiology.sk, www.cardiology.sk

16.10. – 18.10.2015, Venice, Italy

Venice Arrhythmias 2015 – The 14th Edition

Information: tel: 390541 305822-23, email: info@adriacongrex.it

17.10. – 19.10.2015, Vienna, Austria

Acute Cardiovascular Care 2015

Information: ESC/ACCA, 2035 Route des Colles – Les templiers, BP 179, 06903 Sophia Antipolis, France, tel: +33 (0)4 92 94 76 00, www.escardio.org

23.10. – 24.10.2015, Abu Dhabi, United Arab Emirates

CVCT. CardioVascular Clinical Trialists Forum

Information: e mail: riham.hicham@icomgroup.org, www.cvctmid-dleeast.com

29.10. – 31.10.2015, Thessaloniki, Greece

36th International Cardiology Meeting Congress

Information: e-mail: info@hcs.gr, www.hcs.gr

9.11. – 13.11.2015, Bern, Switzerland

Preventive Cardiology, Sports Cardiology and Exercise Based Rehabilitation – From Set-Up to New Frontiers

Information: ESC/EACPR, Les Templiers, 2035 Route des Colles, 06903 Sophia Antipolis, France, Tel.: +33 4 92 94 76 00, Fax: +33 4 92 94 76 01

26.11. – 27.11.2015, Prague, Czech Republic

České kardiologické dny 2015

Information: Hotel Diplomat Prague, Evropská 15, Praha 6, tel.: +420 296 559 111, e-mail: info@diplomathotel.cz, www.diplomathotel.cz

2.12. – 5.12.2015, Seville, Spain

EuroEcho – Imaging 2015

Information: ESC/EACV, 2035 Route des Colles – Les templiers, BP 179, 06903 Sophia Antipolis, France, tel: +33 (0)4 92 94 76 00, www.escardio.org

7.12. – 9.12.2015, London, UK

The State of the Art Meeting 2015

Information: ESC, Les Templiers, 2035 Route des Colles, 06903 Sophia Antipolis, France, Tel.: +33 4 92 94 76 00, Fax: +33 4 92 94 76 01

13.12. – 15.12.2015, Tel Aviv, Israel

ICI Meeting 2015. International Conference for Innovation in Cardiovascular Systems

Information: email: lena.parfenova@gmail.com, www.2015.icimeeting.com

27.2. – 1.3.2016, Las Vegas, USA

4th International Congress on Cardiac Problems in Pregnancy (CPP 2016)

Information: Paragon Group, Congress Manager: Janine Koeries, Tel: +41 22 5330 948, secretariat@cppcongress.com, www.2016.cppcongress.com

3.3. – 6.3.2016, Venice, Italy

The 4th International Conference on PreHypertension, Hypertension and CardioMetabolic Syndrome

Information: email: skrein@prehypertension.org, www.2016.prehypertension.org

7.4. – 9.4.2016, Bratislava, Slovak Republic

XXXI. kongres Slovenskej hypertenziologickej spoločnosti

Information: FARMI-PROFI, sekretariát kongresu: Marcela Idlbeková, tel: 0918 569 890, +421 2 64 46 15 55, e-mail: hypertenzia31@farmi-profi.sk, www.farmiprofi.sk

5.5. – 7.5.2016, Istanbul, Turkey

EuroPrevent 2016

Information: ESC/EACPR, Les Templiers, 2035 Route des Colles, 06903 Sophia Antipolis, France, Tel.: +33 4 92 94 76 00, Fax: +33 4 92 94 76 01

12.5. – 14.5.2016, Florence, Italy

EuroCMR 2016

Information: ESC, Les Templiers, 2035 Route des Colles, 06903 Sophia Antipolis, France, Tel.: +33 4 92 94 76 00, Fax: +33 4 92 94 76 01

21.5. – 24.5.2016, Florence, Italy

Heart Failure 2016

Information: ESC/HFA, Les Templiers, 2035 Route des Colles, 06903 Sophia Antipolis, France, Tel.: +33 4 92 94 76 00, Fax: +33 4 92 94 86 22

4.6. – 7.6.2016, Mexico City, Mexico

World Congress of Cardiology and Cardiovascular Health

Information: www.centrobanamex.com.mx/en

8.6. – 11.6.2016, Nice, France

Cardiostim – EHRA Europace 2016

Information: ESC, Les Templiers, 2035 Route des Colles, 06903 Sophia Antipolis, France, Tel.: +33 4 92 94 76 00, Fax: +33 4 92 94 76 01

30.6. – 2.7.2016, Bratislava, Slovakia

CPPEI 2016. 1st Congress of Cardiovascular Prevention in Pre-Elderly and Elderly Individuals

Information: www.cardioelderly.org/

8.7. – 10.7.2016, Florence, Italy

Frontiers in Cardiovascular Biology

Information: ESC, Les Templiers, 2035 Route des Colles, 06903 Sophia Antipolis, France, Tel.: +33 4 92 94 76 00, Fax: +33 4 92 94 76 01

27.8. – 31.8.2016, Rome, Italy

ESC Congress 2016

Information: ESC, Les Templiers, 2035 Route des Colles, 06903 Sophia Antipolis, France, Tel.: +33 4 92 94 76 00, Fax: +33 4 92 94 76 01

2016

14.2. – 16.2.2016, Vysoké Tatry, Štrbské Pleso, Slovakia

8. tatranské kardiologické dni

Information: Mgr. Olinka Sanaderová, Slovenská kardiologická spoločnosť, Bárdošova 2/A, 831 01 Bratislava, tel/fax: +421-2-54791210, 0905 822 087, e-mail: ssc@cardiology.sk, www.cardiogy.sk

2017

26.8. – 30.8.2017

ESC Congress 2017, Barcelona, Spain

Information: ESC, Les Templiers, 2035 Route des Colles, 06903 Sophia Antipolis, France, Tel.: +33 4 92 94 76 00, Fax: +33 4 92 94 76 01

SLOVENSKÁ KARDIOLOGICKÁ SPOLOČNOSŤ



vyhlasuje súťaž

**o najlepšie originálne publikácie
uverejnené v časopise Cardiology Letters
v roku 2015**

Vypísané odmeny:

Pre autorov do 35 rokov

- 1. cena 540 EUR
- 2. cena 360 EUR
- 3. cena 180 EUR

Pre autorov nad 35 rokov

- 1. cena 540 EUR
- 2. cena 360 EUR
- 3. cena 180 EUR

Vyhodnotenie najlepších publikácií vykoná
Výbor Slovenskej kardiologickej spoločnosti a výsledky
súťaže budú vyhlásené na galavečere kongresu SKS v októbri 2016

Ceny do súťaže venuje spoločnosť SERVIER SLOVENSKO spol. s r. o.



Spôsob poskytnutia ceny bude dohodnutý s ich poskytovateľom pri dodržaní príslušných právnych predpisov.