

Cardiology Letters

2012; 21 (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	Melichercik 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	Riecansky 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: Eva Goncalvesova

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

Cardiology Letters – Published bimonthly by Slovak Society of Cardiology. Subscription prices per year: Institution 23,60 Eur, individuals 19,10 Eur, students 12,10 Eur. 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 XVII. kongresu Slovenskej kardiologickej spoločnosti



Vážení členovia Slovenskej kardiologickej spoločnosti, dámy a páni,

vítam Vás na XVII. kongrese Slovenskej kardiologickej spoločnosti v mene programového a organizačného výboru.

Ludia sa bežne schádzajú, vzájomne stretávajú. Stretnutia kardiológov sú však osobité, neobyčajné. Máme nielen túžbu stretnúť sa s priateľmi, ale predovšetkým vypočuť si prezentácie zaujímavých a aj nových poznatkov, a odbornú verejnosť oboznámiť s vlastnými výsledkami pozorovaní a vlastnými názormi na ne. Ak k tomu prirátame vedecké a odborné debaty, tak je zmysel kongresu úplne jasný.

XVII. kongres SKS sa už tradične uskutočňuje v priestoroch nového Slovenského národného divadla. Po skúsenostiach z minulého roka očakávame, že sa nám podarí pripraviť z organizačnej i technickej stránky kvalitné podujatie.

Pokračujeme v podkladovom motíve „Eco and healthy“, aby sme zdôraznili myšlienku jednoty zdravého životného štýlu a zdravého životného prostredia, ktorých podpora, ochrana a plánovaný rozvoj patria k prioritám našej spoločnosti. Aj to je jeden z dôvodov, pre ktorý chceme prispieť k lepšej „viditeľnosti“ kongresu. Pred divadlom sme postavili špeciálny stan kvôli upútaniu a širšej prezentácii významu kongresu. V priestoroch divadla sa môže aj laická verejnosť oboznámiť s problematikou kardiovaskulárnych chorôb a ich rizikových faktorov.

Vzhľadom na štruktúru programu zostávame pri tradičnej koncepcii. Vedecké rokovanie kongresu začína jeho slávnostným otvorením vo štvrtok napoludnie. „Haviarova prednáška“ má svoj priestor hneď po slávnostnom otvorení. Kongres je časovo o málo kratší, odborný program je však rovnako bohatý ako po minulé roky. Veríme, že táto zmena kongresu neuberie na jeho atraktivnosti, ale naopak, bude vnímaný ako efektívne a moderné odborné stretnutie. Program je zostavený zo sympózií, ktoré pripravujú jednotlivé pracovné skupiny SKS a partnerské odborné spoločnosti. Rada by som vyzdvihla sekcie, kde sú prezentované výsledky originálnych pozorovaní a kazuistiky. Budú sa konať v Modrom salóniku v priebehu celého piatka a svojou účasťou na nich podporíte a oceníte úsilie našich vedcov a autorov. Súčasťou programu je opäť súťaž o najlepší poster. Práve táto by mala byť jednou z najatraktívnejších častí kongresového programu, v ktorej sa predstaví osem skupín s výsledkami originálneho vedeckého

výskumu. Bude sa konať v piatok pred obedom v centrálnych spoločenských priestoroch divadla.

Program je rozsiahly, vzhľadom na jeho obsah, ale aj na zameranie jednotlivých prezentácií. Nebude však plnohodnotný, ak ho účastníci nenaplnia tvorivou diskusiou. Vytvoriť priestor a atmosféru na tvorivú diskusiu a iniciovať ju je jednou z najzávažnejších úloh. Zabezpečujú ju predsedajúci jednotlivých sekcií. Verím, že aj v tomto smere bude kongres úspešný a všetkým predsedajúcim chcem vopred poďakovať za ich čas venovaný príprave odborných rokovaní už pred kongresom v záujme vysokej kvality odborného programu. Nezastupiteľnú úlohu pri komplexnosti odborného aj spoločenského programu majú sympóziá a expozície sponzorov. Nový zákon priniesol zmeny a nové pohľady na význam a činnosť sponzorov edukačných podujatí. V súlade s týmito novými myšlienkami sme pripravili akreditovaný autodidaktický test „Edukačný chodník XVII. kongresu SKS“ s možnosťou získať dva kredity CME. Test bude v kongresových materiáloch odovzdávaných pri registrácii.

Spoločenský program je neoddeliteľnou súčasťou odborných stretnutí a kongresov. Časť z neho sa uskutoční v priestoroch SND, kde si účastníci kongresu pozrú doposiaľ obľúbené isté čínoherné predstavenie. Galavečer sa uskutoční v historickej budove Starej tržnice v centre mesta. Počas galavečera uvedieme nových čestných členov SKS, vyhlásime výsledky súťaží SKS a oceníme aktívnych a tvorivých členov našej obce. Nasledovať bude atraktívny kultúrny program a po jeho ukončení recepcia.

Na záver by som sa chcela poďakovať všetkým, ktorí sa zúčastnili na tvorbe programu, či už zaslaním abstraktu, návrhom programového celku, účasťou v predsedníctve či tvorivým nápadom. Osobitne ďakujem sponzorom, bez podpory ktorých nemožno realizovať žiadne odborné-vzdelávacie podujatie s takýmto rozmermi a významom tak, aby súčasne bol dostupný širokej odbornej verejnosti.

Teším sa na stretnutie a verím, že XVII. kongres SKS bude výnimočným odborným aj spoločenským zážitkom, ktorý naplní predstavy aj tých najnáročnejších.

Doc. MUDr. Eva Gonçalvesová, CSc., FESC
prezidentka Slovenskej kardiologickej spoločnosti

Štvrtok 11. 10. 2012

Sála Činohra		Sála Opera		Sála Štúdio
12:00 – 13:15 Otvorenie XVII. kongresu SKS Haviarova prednáška – Eva Gonçalvesová Liečba chronického srdcového zlyhávania: od skalpela k tabletke a naspäť				
13:15 – 13:45 Prestávka				
13:45 – 15:15	Manažment kardiovaskulárnych ochorení v 21. storočí Prednášky z nezávislého edukačného grantu SERVIER SLOVENSKO, spol. s r. o.	Máme všetko po čom sme túžili v prevencii CMP u pacientov s fibriláciou predsieni? Prednášky z nezávislého edukačného grantu BOEHRINGER Ingelheim	Ako dokážeme zlepšiť prognózu pacienta s vysokým KV rizikom? Prednášky z nezávislého edukačného grantu GEDEON RICHTER SLOVAKIA, s. r. o.	
15:15 – 15:30 Prestávka				
15:30 – 17:00	Liečba komorbidít a voľba terapie v kontexte nových odporúčaní v diagnostike a liečbe artériovej hypertenzie Prednášky z nezávislého edukačného grantu ABBOTT Laboratories Slovakia, s. r. o.	Nové guideliney – staré myslenie – alebo sa niečo zmenilo? Prednášky z nezávislého edukačného grantu PFIZER Luxembourg, SARL, o. z.	Čo je v manažmente artériovej hypertenzie kľúčové? „SKS“ (Stabilita, Kombinácia, Spolupráca) Prednášky z nezávislého edukačného grantu MERCK, spol. s r. o.	
17:00 – 17:15 Prestávka				
17:15 – 18:45	Antikoagulačná liečba u pacientov s AF: (Už) máme na výber Prednášky z nezávislého edukačného grantu BAYER, spol. s r. o.	Nová možnosť ovplyvnenia prognózy u pacientov so stabilnou angínou pectoris Prednášky z nezávislého edukačného grantu EGIS SLOVAKIA, spol. s r. o.	Duálna inhibícia – dôležitá súčasť liečby dys- lipidémií u pacientov s vysokým KV rizikom Prednášky z nezávislého edukačného grantu MERCK SHARP & DOHME, s. r. o.	
19:30 Divadelné predstavenie – SND sála Štúdio				

Piatok 12. 10. 2012

	Sála Činohra	Sála Opera	Sála Štúdio	Modrý salónik
8:30 – 10:00	Ako by som liečil... PS invazívnej a intervenčnej kardiológie	Srdcové zlyhávacie prizmy slovenských databáz PS pre srdcové zlyhávacie	Neinvazívna diagnostika a výskum aterosklerózy	Blok Kardiovaskulárnej epidemiológie a prevencie Originálne práce I.
10:00 – 10:15	Prestávka			
10:15 – 11:15	Kazuistiky Úradu pre dohľad nad zdravotnou starostlivosťou PS ambulantných kardiológov	Akútne koronárne syndrómy a krvácajúce komplikácie: podceňovaný rozmer liečebného úsilia AKS PS akútnej kardiológie	Blok Kardio-onkológie	Blok Srdcového zlyhávania Originálne práce II.
11:15 – 11:30	Prestávka			
11:30 – 13:00	Špecifická terapia a kvalita života pacientov s pľúcnou artériovou hypertenziou Prednášky z nezávislého edukačného grantu ACTELION Pharmaceuticals	Postihnutie kardiovaskulárneho systému pri nekaridiálnych ochoreniach Sympózium Slovenskej internistickej spoločnosti	Prevenencia kardiovaskulárnych ochorení v detskom veku PS pediatrickej kardiológie v spolupráci so Sekciou prevencie kardiovaskulárnych ochorení SPS	Súťaž o najlepší moderovaný poster (1. poschodie centrálneho foyer SND)
13:00 – 13:15	Prestávka			
13:15– 14:30	Valné zhromaždenie			
14:30 – 14:45	Prestávka			
14:45 – 15:45	Súčasná endovaskulárna liečba artériovej hypertenzie PS periférnej cirkulácie	Echokardiografia v klinickej praxi PS neinvazívnej kardiológie	HOT LINES	Blok Akútnej kardiológie Originálne práce III.
15:45 – 16:00	Prestávka			
16:00 – 17:30	Novinky v liečbe srdcového selhání Sympózium Českej kardiologickej spoločnosti	Antitrombotická liečba u AKS – máme na výber? Prednášky z nezávislého edukačného grantu Eli Lilly ČR, s. r. o.	Sympózium Slovenskej asociácie srdcových arytmií	Case reports Originálne práce IV.
20:00	Galavečer SKS, Stará tržnica (čestní členovia, vyhodnotenie súťaží)			

Sobota 13. 10. 2012

	Sála Činohra	Sála Opera	Sála Štúdio
8:30 – 10:00	Kardiorehabilitácia v praxi PS kardiovaskulárnej rehabilitácie	Kontrola hypertenzie – efektívna prevencia veľkých kardiovaskulárnych komplikácií PS preventívnej kardiológie v spolupráci so Slovenskou hypertenziologickou spoločnosťou	Aktuálna analýza registra SLOVAKS2
10:00 – 10:15	Prestávka		
10:15 – 11:45	Výber prednášok z tretej konferencie PS sestier pracujúcich v kardiológii	Pravá komora – hodnotíme ju správne? PS chlopňových a vrodených chýb srdca v dospelosti	
11:45 – 12:00	Ukončenie kongresu		

XVII. kongres

Slovenskej kardiologickej spoločnosti s medzinárodnou účasťou

11. – 13. október 2012, Bratislava



ABSTRAKTY PREZENTOVANÝCH PRÁC

Výskyt rizikových faktorov kardiovaskulárnych ochorení – výsledky prvej národnej štúdie

Avdičová M, Francisciiová K, Kamenský G

Regionálny úrad verejného zdravotníctva, Banská Bystrica,
Univerzitná nemocnica, V. interná klinika, ONKD, Bratislava

Cieľ: Príspevok má za cieľ informovať o vybraných výsledkoch celonárodnej štúdie EHES (European Health Examination Survey), ktorá bola realizovaná koncom roku 2011 v 36 okresoch Slovenska a bola zameraná na mapovanie výskytu vybraných rizikových faktorov kardiovaskulárnych chorôb. **Súbor a metodika:** Projekt EHES vznikol z aktivity Európskej únie. Lídrom projektu je National Institute for Health and Welfare v Helsinkách. Na Slovensku je koordinátorom projektu odbor epidemiológie RÚVZ Banská Bystrica. Realizácia projektu sa stala súčasťou Národného programu prevencie ochorení srdca a ciev v SR. Respondenti boli do štúdie vybraní kombinovaným stratifikovaným náhodným výberom vo veku 18 – 64 rokov v počte 4 030. Štandardizovaný skrining pozostával z vyplnenia dotazníka, merania výšky, hmotnosti, obvodu pása a tlaku krvi. V krvi bol jednotnou metodikou vyšetrený celkový cholesterol, HDL cholesterol, triacylglyceroly a glukóza. Výskyt zistených rizikových faktorov sme porovnávali so zisteniami skriningov CINDI programu z rr. 1993, 1998, 2003 a 2008. Zároveň sme testovali silu závislosti vybraných rizikových faktorov.

Výsledky: Súbor tvorí 1990 respondentov vo veku 18 – 64 rokov, 13 z nich vyplnilo len dotazník. Obe pohlavia boli rovnomerne zastúpené (44,9 % mužov a 55,1 % žien). Z analýz vyplynulo, že dlhodobá pretrvávajúca vysoká prevalencia osôb s rizikovou hodnotou celkového cholesterolu (46,2 %) avšak v dlhodobom trende došlo k významnému poklesu strednej hodnoty TCh tak u mužov, ako i u žien. Bola zistená vysoká prevalencia osôb s nadváhou a obezitou (61,8 %). Stredná hodnota BMI dlhodobu stúpa, a to najmä u mužov, a to aj v mladých vekových skupinách. Zistila sa stredne vysoká prevalencia osôb s hypertenziou I. a II. stupňa (21,1 %). Stredná hodnota systolického tlaku krvi u mužov dlhodobu stúpa, u žien je stabilizovaná. Prevalencia fajčenia v dlhodobom trende významne klesá. Analyzovali sme štyri rizikové faktory (BMI, cholesterol, krvný tlak a fajčenie) v súvislosti so vzdelaním, finančnými príjmami domácnosti, pohybovou aktivitou a stravovaním. Zistili sme, že zatiaľ čo vzdelanie má vplyv na jednotlivé rizikové faktory, a to najmä u žien, na hladinu cholesterolu vplyv nemá. Finančné zabezpečenie ovplyvňuje BMI a hladinu cholesterolu viac u žien ako u mužov. S príjmami súvisí aj fajčenie, ako aj pociťovanie stresu. Lepšie finančne zabezpečení respondenti fajčia menej a stres pociťujú a zvládajú lepšie. Z otázok o stravovaní sme analyzovali príjem ovocia a zeleniny v súvislosti s vyššie uvedenými rizikovými faktormi. Nedokázala sa štatisticky významná súvislosť medzi jednotlivými rizikovými faktormi a príjmom ovocia a zeleniny. Podľa analýz je pohybová aktivita respondentov nedostatočná. Len 30,5 % má dostatočnú pohybovú aktivitu (stredná až ťažká pohybová aktivita 3 – 7 krát v týždni). Pohybová aktivita má pozitívny vplyv na

výšku BMI a krvný tlak len u mužov. U žien je táto závislosť nevýznamná.

Záver: Z predbežných analýz vyplynulo, že je potrebné posilniť intervenčné a primárne preventívne aktivity na národnej úrovni so zohľadnením špecifík cieľovej skupiny. Prednostne sa treba zamerať na mužov v strednom veku s nižším vzdelaním. Alarmujúci je výskyt nadváhy a obezity už v mladšom veku. S prevenciou je preto potrebné začať už v detstve. Zdravotno výchovné intervencie by mali byť prednostne zamerané na ľudí s nižšími finančnými príjmami. Pohybová aktivita je nedostatočná viac u žien ako u mužov. U oboch pohlaví je nutné naďalej ovplyvňovať zmeny životného štýlu v zmysle úpravy stravovania a zvýšenia pohybovej aktivity.

Email: katarina.francisciiová@vzbb.sk

Supplementation of red palm oil affects heart function and ventricular fibrillation threshold of rats with altered thyroid status

*Bacova B¹, Knezl V², Vicenzcova C³, Pavelka S⁴, Soukup T⁴,
van Rooyen J⁵, Tribulova N¹*

¹Slovak Academy of Sciences, Institute for Heart Research, Bratislava, Slovak Republic, ²Slovak Academy of Sciences, Institute of Experimental Pharmacology and Toxicology, Bratislava, Slovak Republic, ³Comenius University, Faculty of Life Sciences, Bratislava, Slovak Republic, ⁴Institute of Physiology, AS CR, Prague, Czech Republic, ⁵Cape Peninsula University of Technology, Bellville, South Africa

Aim: Recent experimental studies demonstrated that antioxidant-rich red palm oil (RPO) intake confers protection from ischemia/reperfusion injury. Moreover, we have previously shown antiarrhythmic effects of RPO in a model of human essential hypertension. Thyroid dysfunction has been reported to increase a risk for cardiac arrhythmias in both animals and humans. Thus, we aimed to explore whether RPO intake may affect heart function and/or susceptibility to malignant arrhythmias in rats with altered thyroid status.

Methods: Experiments were conducted on male, adult Wistar rats, which were divided into following groups: EU – euthyroid rats; HY – hypothyroid rats due to treatment with 0.05% methimazole; TH – hyperthyroid rats due to treatment with T3/T4 (5 µg/25 µg/100g b.w./day). Half of rats was supplemented with RPO (100µg/100g b.w./day) for six weeks. At the end of experiments the excised heart was subjected to Langendorff perfusion. Heart function and electrocardiogram (ECG) were registered. Threshold to induce sustained ventricular fibrillation (VF) was estimated using burst electrical stimulation at 10 to 50 mA delivered via stimulation electrodes attached to the epicardium.

Results: Compared to untreated rats the threshold for sustained VF was significantly increased in EU+RPO rats (45.0±3.9 vs 31.25±4.8mA) and TH+RPO rats (25.0±3.1 vs 14.17±1.5). While VF was not induced in HY and HY+RPO rats even by highest stimulus strengths (50mA). Moreover, RPO intake

increased significantly index of contractility in HY but decreased it in TH and suppressed heart rate in all treated groups
Conclusion: In conclusion, our findings indicate that hyperthyroid rat heart is the most and hypothyroid heart is the least susceptible to sustained VF compared to euthyroid rats. Eu- and hyperthyroid rats benefit from RPO intake due to an increase of threshold for induction sustained VF and both hyper- and hypothyroid rats due to normalization of heart function.

Supported by VEGA 0046/12 and GACR 304/08/0256 grants and by the Research project AV0Z 50110509.

Email: baruskaaa@gmail.com

Štruktúra príčin smrti v SR je skreslená

Baráková A, Diba S, Hlava P

Národné centrum zdravotníckych informácií, Bratislava

Cieľ: Analyzovať príčiny smrti podľa kapitol MKCH zo zorky listov o prehliadke mŕtveho (LoPM) z r. 2010 a objektivizovať ich podiel zo všetkých príčin smrti na úrovni SR a krajov. V tomto abstrakte prezentujeme samostatne choroby obehovej sústavy.

Súbor a metodika: Náhodným výberom sa analyzovalo 820 LoPM po 100 z každého kraja (bratislavský – 120) z rôznych hľadísk. Dôraz sa kládol na správne zaradenie príčiny smrti do podskupín, či príslušných kapitol podľa kódov MKCH korešpondujúcich s textom „optimálnej“ diagnózy. Výber príčiny smrti sa prehodnocoval podľa epidemiologického hľadiska. **Výsledky:** Z 820 LoPM bol nesprávne/neúplne okódovaných 18 % na úrovni SR (od 10 % v KE kraji po 28 % v TN kraji). Z 383 oficiálne určených príčin smrti na CHOS sa po prehodnotení určilo 343 prípadov, čo predstavuje o 10 % menej. Najvyššie „omyly“ boli zaznamenané v Trnavskom, Bratislavskom a Trenčianskom kraji. Príčina smrti na CHOS bola pôvodne nesprávne priradená najmä nádorom, úrazom a chorobám dýchacieho systému.

Záver: Ak by sa správne pristupovalo k vyplňovaniu LoPM, podiel CHOS zo všetkých príčin smrti by nepredstavoval 53 %, ako sa oficiálne uvádza v údajoch ŠÚ SR v r. 2010, ale iba 43 %. Tým by sme sa priblížili aj vyspelejším krajinám EÚ. Predmetná analýza bola podnetom pre ÚDZS na riešenie tejto situácie.

Email: anna.barakova@nczisk.sk

Zmeny glycidového a lipidového metabolizmu u 1 644 pacientov zo 40 slovenských okresov vyvolané metabolickou liečbou ICHS, program ATP

Bada V, Šidlo R

III. interná klinika LF UK UNB, nemocnica ak. L. Dérera Bratislava, Ekonomická univerzita, Fakulta hospodárskej ekonomiky, Bratislava

Cieľ: ICHS, najčastejšie kardiovaskulárne ochorenie, si vyžaduje vzhľadom na pluripotentnú etiopatogenézu rovnako kom-

plexný terapeutický prístup. Cieľom liečby je popri úprave klinického stavu zlepšiť prognózu znížením poškodenia cieľových orgánov, pri súčasnom čo najnižšom výskyte nežiaducich účinkov. Cieľom nášho epidemiologického prieskumu bolo posúdiť efektívnosť tzv. metabolickej liečby pridanej k jestvujúcej „klasickú“, liečbu AP. Zvláštny zreteľ sa venoval vyhodnoteniu výskytu nežiaducich účinkov a ovplyvneniu celkového glycidového a lipidového metabolizmu, ktorý býva liečbou neraz nepriaznivo ovplyvnený.

Metodika: Súbor tvorilo 1 644 pacientov s chronickou ICHS z celkovo 40 okresov na Slovensku, s priemerným vekom 68, 67 r, z čoho 56,3 % tvorili ženy. Diagnózu ICHS stanovili v 49 % pozitívnu ergometriou, v 37 % prekonaním IM, 36 % akútneho koronárneho syndrómu, 26 % malo pozitívny koronarografický nález, 18 % bolo po PCI a 7 % po CABG. Spomedzi ochorení 94 % malo hypertenziu, 8,1% dyslipidémiu, 69 % mali DM 2, resp. metabolický syndróm, 44 % malo potvrdenú hypertrofiu ľK, 30 % prekonalo srdcové zlyhanie, 13 % bolo po prekonaní NCMP alebo TIA. Napriek tomu 16 % fajčilo! V liečbe 85 % dominovala antitrombotická liečba, 84 % užívalo ACEi, resp. sartan, 70 % statín, 68 % B Blokátor, 37 % dlhopôsobiaci nitrát, 35 % Ca-antagonistu, 30 % molsidomín, 8 % trimetazidín IR, 3 % ivabradín. Dôvody na zmenu liečby na trimetazidín MR, čiastočný inhibitor Beta oxidácie mastných kyselín: 77 % pacientov napriek vyššie uvedenej liečbe mali záchvaty anginy pectoris (AP), 24 % zmenilo liečbu pre výskyt nežiaducich účinkov spôsobovaných klasickou liečbou AP. Hodnotil sa východzí stav M0 a výsledky po 1 mesiaci (M1) a po 3 mesiacoch (M3).

Výsledky: Spotreba nitroglycerínu poklesla v čase M3 oproti M0 o 83 %, počet záchvatov AP o 76 %. Podiel zastúpenia funkčného stavu podľa Kanadskej klasifikácie CCS III. sa znížil 11-x a podiel pacientov zaradených do CCS I. stúpol 4-x. Výskyt nežiaducich účinkov (bolesti hlavy, hypotenzia, poruchy GIT) klesol o viac ako 90 %. Glykémia v M3 oproti východzie- mu stavu signifikantne klesla, pričom pokles u diabetikov dosiahol 9,4 % s vysokou štatistickou významnosťou. Klesla aj hodnota HbA_{1c} o 2,8 %. Celkový cholesterol klesol o 6,2 %, triglyceridy o 8,1 %, LDL o 9,3 % a HDL stúpol o 2,2 %. Všetky uvedené zmeny dosiahli štatistickú významnosť.

Záver: V súbore 1 644 pacientov v 116 centrách zo 40 okresov na Slovensku pridanie metabolickej liečby (3. kat inhibitor vo forme MR) k doterajšej liečbe AP významne zlepšilo funkčný stav podľa CCS, počet záchvatov AP a spotrebu ntg. Súčasne výskyt nežiaducich účinkov klesol o viac ako 90 %. Signifikantne klesla glykémia, pričom u diabetikov bol pokles signifikantnejší! Klesla aj hladina HbA_{1c}, hoci sledovanie trvalo len 3 mesiace! Veľmi priaznivý bol účinok na lipidový profil, kde klesol celkový a LDL cholesterol, poklesli triglyceridy a naopak stúpol HDL cholesterol! Dosiahnuté celkové metabolické výsledky zasahujúce komplexne glycidový a lipidový metabolizmus v súbore pacientov, kde tieto poruchy boli veľmi časté a statíny užívalo 70 % pacientov. Získane nálezy sú v podmienkach Slovenska prioritné. Výsledky je potrebné preveriť ďalším sledovaním a spresniť mechanizmus ich vzniku.

Ďakujeme všetkým kolegyniam a kolegom, ktorí participovali na uvedenom výskume. Grantová podpora Servier Slovensko.

Email: 3interna@kr.unb.sk

Mení sa akútna pľúcna embólia?

Belicová M, Daruľová S, Mokáň M

I. interná klinika, Univerzitná nemocnica a JLFUK v Martine

Cieľ: Vyhodnotiť výskyt, diagnostické problémy a liečbu pacientov s pľúcnou embóliou, ktorí boli hospitalizovaní na I. internej klinike Univerzitnej nemocnice v Martine v rokoch 1996 – 2011.

Súbor a metodika: V tomto 16-ročnom období bolo hospitalizovaných na našom pracovisku celkovo 43 112 pacientov, z toho 424 pacientov (203 žien a 221 mužov) s potvrdenou pľúcnou embóliou. Diagnóza bola stanovená na základe odporúčaní Európskej kardiologickej spoločnosti podľa rizikovej stratifikácie. Trombolytická liečba bola podaná u vysoko rizikových pacientov a tiež u vybranej skupiny pacientov so stredným rizikom. Zvyšní pacienti boli liečení antikoagulačnou liečbou.

Výsledky: Priemerný vek pacientov bol 59,01 (SD 18,31).

Zistili sme zvýšený výskyt neprovokovanej pľúcnej embólie, ktorá bola častejšia v nižších vekových skupinách, kde sa aj častejšie pri prvom vyšetrení na túto diagnózu nemyslelo. Z celkového počtu pacientov s pľúcnou embóliou u 33 % z nich bola podaná trombolytická liečba. Celková úmrtnosť pacientov s pľúcnou embóliou bola 8 %, bola závislá od hemodynamického stavu pacienta pri prijatí a od pridružených ochorení.

Záver: Narastá počet pacientov s neprovokovanou pľúcnou embóliou, ktorá sa presúva do nižších vekových skupín, pričom u 27 % z nich nebol potvrdený vrodený trombofílny stav. Multidetektorové špirálové CT zohrávalo kľúčové postavenie v diagnostike. Podanie trombolytickej liečby u vybraných pacientov s pľúcnou embóliou a stredným rizikom bolo s ohľadom na komplikácie bezpečné, s dobrým klinickým efektom.

Email: mbelicova@hotmail.com

Fajčenie zvyšuje riziko instabilného plaku koronárnych artérií u pacientov s reumatoidnou artritídou

Beňačka O¹, Belanský M², Vojtek V², Ondrejko M², Beňačka J², Blažiček P², Killinger Z¹, Lietava J²

¹V. interná klinika LF UK a UN Bratislava, ²II. interná klinika LF UK a UN Bratislava

Úvod: Pacienti s reumatoidnou artritídou (RA) sú postihnutí predčasnou manifestáciou ischemickej choroby srdca (ICHS), ale v klinickej praxi sú u nich kardiovaskulárne ochorenia nedostatočne diagnostikované. Zvýšená hladina fosfolipáza A2 asociovaná s lipoproteínami (Lp-LpA2) je novoidentifikovaný marker kardiovaskulárneho rizika u pacientov s ICHS, ale u pacientov s RA tento marker dosiaľ nebol sledovaný.

Metodika: U 29 pacientov s RA a bez známej ICHS (M – 17,2 %, Ž – 82,8 %) vo veku 45,0 rokov a trvaním RA 14,6

rokov sme vyšetrili základné rizikové spectrum, ako aj NT-pro-BNP, arteriálnu stiffness, neskoré komorové potenciály (NKP) a echokardiografické vyšetrenie.

Výsledky: Kritická hodnota Lp-LpA2 ≥ 200 ng/ml bola prítomná u 37,9 % pacientov a vysokoriziková hodnota Lp-LpA2 ≥ 250 ng/ml u 20,4 %. Nezistili sme koreláciu Lp-LpA2 s vekom, trvaním RA, zápalovou aktivitou (CRP), poškodením myokardu (NT-pro-BNP) ani markermi arteriálnej stiffness, NKP alebo diastolickej dysfunkcie. Ako rizikový faktor pre zvýšené Lp-LpA2 bolo identifikované fajčenie: RR = 9,6 (95 % CI 0,85 – 108,7); p = 0,043. Fajčiari mali pri rovnakom veku významne vyššie hladiny Lp-LpA2 ako nefajčiari ($381,6 \pm 335,6$ ng/ml vs. $191,0 \pm 65,6$) (p = 0,0037) napriek signifikantne kratšiemu trvaniu RA: $7,0 \pm 2,9$ vs. $15,8 \pm 6,8$ rokov (p = 0,012). **Záver:** Pacienti s RA bez ICHS majú vysoký výskyt 20,4 % vysokorizikovej hodnoty Lp-LpA2 ≥ 250 ng/ml, ktorý zodpovedá empirickému poznatku, že 20 % reumatických pacientov je ohrozených závažnými kardiovaskulárnymi príhodami. Ako základný rizikový faktor pre LpA2 ≥ 250 ng/ml bol identifikovaný nikotinizmus.

Email: ondrej.benacka@gmail.com

The cardioprotective effects of melatonin on SHR likely rely on the role of Connexin-43

Benova T, Radosinska J¹, Vicenczova C², Bacova B, Knezl V³, Dosenko V⁴, Zeman M², Tribulova N

Institute for Heart Research, SAS, Bratislava, ¹Institute of Physiology, Medicine Faculty of Comenius University, Bratislava, ²Faculty of Natural Sciences of Comenius University, Bratislava, ³Institute of Experimental Pharmacology and Toxicology, SAS, Bratislava, ⁴Bogomoletz Inst of Physiology, Kyiv, Ukraine

Background and Purpose: Hypertension is the most common disease in humans and risk factor for cardiovascular diseases and arrhythmias. Experimental and human studies indicate that melatonin may regulate blood pressure and suggest the potential use of melatonin as adjunct antihypertensive therapy. Melatonin levels in spontaneously hypertensive rats (SHR) are decreased. We aimed to examine whether treatment with melatonin will affect propensity of SHR heart to malignant arrhythmias and electrical coupling protein, connexin-43 (Cx43).

Design and Methods: SHR and healthy Wistar rats fed a standard rat chow received melatonin (40 µg/ml in drinking water during the night) for 4 weeks and were compared with untreated rats. Systolic blood pressure (BP), plasma cholesterol (CH), triglycerides (TG) and blood glucose (BG) were registered at the end of experiment. Myocardial Cx43 mRNA level was determined by real time PCR, while the expression of Cx43 protein, protein kinase C (PKC) epsilon and delta by western blots. Isolated Langendorff-perfused heart was used to test its susceptibility to electrically inducible ventricular fibrillation (VF).

Key results: Melatonin significantly reduced BP (180±24 vs 206±10 mmHg) and normalized TG but did not affect body,

heart and left ventricular weights in SHR. Compared to healthy rats the threshold to induce sustained VF was lower in SHR (18.7 ± 2 vs 29.0 ± 5 mA, $p < 0.05$) and significantly increased in melatonin-treated SHR to 33.0 ± 4 mA. Myocardial Cx43 mRNA levels did not differ from healthy rats but total Cx43 protein was decreased in SHR heart left ventricle. In contrast, melatonin treatment resulted in a significant increase of both Cx43 protein and mRNA in SHR as well as healthy rats. Moreover, melatonin normalized myocardial PKC-delta expression and did not affect elevated PKC-epsilon in SHR while enhanced it in healthy rat hearts.

Conclusions: Results indicate antiarrhythmic effects of melatonin in hypertensive rats that can be mainly attributed to up-regulation of myocardial Cx43 and partially to modulation of PKC signaling.

This work was supported by VEGA 2/0046/12 and SK-CZ-0027-11 grants.

Email: tamara.benova@savba.sk

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

Berényiová A, Málek M, Kristek F, Čáčanyiová S

Ústav normálnej a patologickej fyziológie SAV, CE NOREG, Slovenská akadémia vied, Bratislava

Cieľ: Oxid dusnatý (NO), tvorený najmä endotelovými bunkami, je známym silným vazodilatátorom v kardiovaskulárnom systéme. Na jeho syntéze sa podieľajú tri izoformy katalytického enzýmu NO-syntázy (NOS): endotelová (eNOS), neuronálna (nNOS) a indukčná (iNOS) izoforma NOS. Pokiaľ regulačná úloha eNOS je podrobne preskúmaná, funkcia nNOS v regulácii kardiovaskulárnej sústavy objasnená nie je. Cieľom tejto štúdie bolo sledovať a porovnať fyziologické zmeny po chronickej nešpecifickej inhibícii NOS a špecifickej inhibícii nNOS: zistiť vplyv blokády na systolický tlak krvi (sTK), trofiku srdca a na vazomotorické reakcie izolovanej hrudnej aorty u mladých normotenzných Wistar potkanov. **Súbor a metodika:** Pokusné zvieratá boli rozdelené do troch experimentálnych skupín: 1. skupina kontrolných potkanov; 2. skupina potkanov, ktorým bol 6 týždňov podávaný 7 nitroindazol (špecifický inhibítor nNOS, 10 mg/kg/deň v pitnej vode); 3. skupina potkanov, ktorým bol podávaný NG-nitro-L-arginin metyl ester (nešpecifický inhibítor NOS, inhibuje najmä eNOS, 50 mg/kg/deň v pitnej vode). Počas šiestich týždňov podávania bol zvieratám meraný tlak krvi nepriamo pletysmografickou metódou na chvostovej artérii. Vazoaktívne odpovede hrudnej aorty boli sledované metódou snímání zmien izometrickej tenzie.

Výsledky: Dlhodobé podávanie 7-NI nevyvolalo zmenu krvného tlaku, namerané hodnoty boli porovnateľné s kontrolnou skupinou. Signifikantne sa zvýšil tlak krvi po podávaní L-NAME, a to už od prvého týždňa experimentu. Pomer hmotnosti srdca k hmotnosti tela nebol ovplyvnený ani v jednej experimentálnej skupine. Od endotelu závislá rela-

xácia na acetylcholin pri nešpecifickej inhibícii NOS s L-NAME bola blokována, podobný fenomén u 7-NI skupiny sme nesledovali, relaxačná odpoveď bola nezmenená. Maximálna odpoveď aj citlivosť hrudnej aorty na exogénny na NO (nitroprusid sodný) bola zvýšená u oboch experimentálnych skupín. Exogénne podávané kontraktilné látky, noradrenalin, angiotenzín II a fenylefrín, u L-NAME skupiny vyvolali menšiu kontraktilnú odpoveď v porovnaní s kontrolnou skupinou, pričom u 7-NI skupiny nedošlo k zmenám. Vo všetkých pokusných skupinách sa s na fenylefrínom vyvolanej kontrakcii podieľal endogénny angiotenzín II, avšak v L-NAME skupine došlo k signifikantnému zvýšeniu tohto podielu oproti ostatným skupinám.

Záver: Získané výsledky ukazujú, že NO deficiencia vyvolaná podávaním inhibítorov dvoch izoform NOS-syntázy má u mladých normotenzných potkanov odlišný účinok: eNOS a nNOS vstupujú do regulácie tlaku krvi a cievnej funkcie spúšťaním odlišných signálnych dráh.

Práca bola podporená grantmi VEGA 2/0111/12; VEGA 2/0019/12.

Email: andi.piskota@gmail.com

Stratifikácia koronárneho rizika u žien na základe hodnotenia rizikových faktorov aterosklerózy

Bučeková E¹, Šimková I²

¹Oddelenie kardiochirurgie, ²Kardiologická klinika, NÚSCH, a.s. Bratislava

Cieľ: Vyššie hladiny zápalových markerov asociované s rizikom aterosklerózy by mohli poukazovať na istý metabolický stav, ktorý má proaterogénny potenciál a teda predisponuje k aterosklerotickým dejom. V súčasnosti sa za nádejny marker predikujúci riziko vzniku kardiovaskulárnych (KV) príhod považuje hsCRP. Cieľom našej práce bolo porovnať koncentrácie hsCRP a hľadať korelácie s klasickými rizikovými faktormi (RF) a koronárnou aterosklerózou (AS).

Súbor a metodika: Klinický materiál tvorilo 72 žien s priemerným vekom $47,5 \pm 6,4$ s pracovnou diagnózou suspektou na ICHS, alebo pred plánovaným kardiochirurgickým výkonom pre chlopňovú chybu, resp. vrodenú srdcovú chybu. Popri klinických vyšetreniach a základných biochemických a hematologických vyšetreniach sa zrealizovalo i invazívne vyšetrenie (selektívna koronarografia).

Výsledky: Štatisticky významný výskyt všetkých tradičných RF AS sme zaznamenali u žien s koronárnou AS (KAS) okrem body mass indexu (BMI). Vyskytovala sa signifikantne viac arteriálna hypertenzia, hyperlipoproteinémia a diabetes mellitus, ale skupina bola i štatisticky staršia ($50,0 \pm 4,1$ vs. $44,9 \pm 7,4$) a s väčším počtom žien v menopauze. Štatisticky významný rozdiel hodnôt celkového cholesterolu a LDL cholesterolu bol v skupine s KAS oproti skupine bez KAS. Pozitívna korelácia sa zistila v skupine žien bez KAS medzi hladinou hsCRP a hladinami fibronogénu, ako aj s celkovým počtom RF, ďalej počet RF koreloval aj s hladinou BMI. Signifikantne vyššie hodnoty hsCRP boli v prípade obéznejších

skupín. U žien s HLP sa zaznamenala štatisticky významne vyššia hladina hsCRP i v priemernej hladine hsCRP v spojitosti s menopauzou. Nepotvrdil sa priamy vplyv podávania statínov na hladinu hsCRP. V skupine fajčiariek bola takmer rovnaká hodnota hsCRP ako v skupine nefajčiariek.

Záver: Literárny prehľad aktuálne vedomosti o tom, či CRP je len markerom zvýšeného KV rizika, alebo má skutočne kauzálny vzťah k AS a jej klinickým prejavom je nejednoznačný. Klinické štúdie s intervenciami, ktoré dokážu kvantifikovať rozsah AS v korelácii s hodnotami hsCRP, by mohli v budúcnosti priniesť presvedčivejšie dôkazy. V našom pozorovaní sme nedokázali jednoznačnú koreláciu medzi prítomnosťou KAS a hladinami hsCRP i napriek tomu, že v skupine s KAS sme zaznamenali početnosťou jednoznačne viac RF.

Email: bucekova.eva@gmail.com

Ako sa odlišuje echokardiografický obraz systolického a „diastolického“ srdcového zlyhávania

Cenkerová K¹, Dúbrava J², Kalužay J¹, Jurkovičová O¹

¹IV. interná klinika LFUK, ²Oddelenie neinvazívnej kardiológie, Nemocnica sv. Cyrila a Metoda, Univerzitná nemocnica Bratislava

Ciele: Cieľom štúdie bolo porovnať morfológické a funkčné echokardiografické charakteristiky u pacientov s „diastolickým“ a systolickým srdcovým zlyháváním (DSZ, resp. SSZ). **Súbor a metódy:** Do súboru sme zaradili 110 pacientov, ktorí boli v priebehu 12 mesiacov (počas rokov 2010 – 2011) ambulantne vedení alebo hospitalizovaní na IV. internej klinike LF UK v Bratislave pre srdcové zlyhávania. Pacienti s DSZ boli definovaní hodnotou ejekčnej frakcie ľavej komory (EF ĽK) > 40 % (n = 64; 58 %), pacienti so SSZ hodnotou EF ĽK ≤ 40 % (n = 46; 42%). Dáta sme vyhodnotili štatistickým programom JMP7. Ak nie je uvedené ináč, dáta prezentujeme ako priemery.

Výsledky: Pri DSZ bola významne vyššia prevalencia koncentrickej hypertrofie ľavej komory (ĽK) (48 % vs 17 %, p = 0,001) a pri SSZ významne vyššia prevalencia excentrickej hypertrofie ĽK (14 % vs 52 %, p < 0,001). Prevalencia koncentrickej remodelácie ĽK (8 % vs 2 %) a normálnej geometrie ĽK (30 % vs 28 %) sa štatisticky nelíšila. Pri DSZ bol významne menší enddiastolický priemer ĽK (49,5 ± 6,7 mm vs 61,1 ± 7,1 mm, p < 0,001), vyššia relatívna hrúbka stien ĽK (0,48 ± 0,14 vs 0,34 ± 0,12, p < 0,001) a nevýznamný trend k nižšiemu indexu hmotnosti ĽK (LVMI) (141 ± 51 g/m² vs 161 ± 51 g/m²). Pri DSZ bola oproti SSZ štatisticky menšia dilatácia ľavej predsene (ĽP) (49,6 ± 5,1 mm vs 54,0 ± 6,4 mm, p < 0,001) a významne nižší stupeň mitrálnej regurgitácie (medián 1 vs 1,5, p < 0,05). Priemerný stupeň diastolickej dysfunkcie ĽK bol pri DSZ 1,9 ± 0,9 a pri SSZ 2,0 ± 1,2 (nesignifikantný rozdiel, NS). Pomer rýchlostí mitrálneho prietoku E/A bol pri DSZ hranične významne nižší (1,5 ± 0,7 vs 2,2 ± 1,3, p = 0,06). Deceleračný čas vlny E bol pri SSZ významne kratší (172 ± 59 ms vs 137 ± 47 ms, p < 0,001).

Pomer E/E_a sa pri DSZ a SSZ štatisticky nelíšil (13,2 ± 6,5 vs 13,8 ± 8,7). Pri DSZ bola na rozdiel od SSZ slabá ale významná korelácia EF ĽK s NT-proBNP (r = -0,26, p = 0,04) a LVMI s NT-proBNP (r = 0,28, p = 0,02). LVMI nekoreloval so šírkou komplexu QRS pri žiadnom type srdcového zlyhávania. Zistili sme štatisticky vyššiu prevalenciu systolickej dysfunkcie pravej komory (PK) pri SSZ oproti DSZ (43 % vs 20 %, p < 0,05). Pri DSZ bol významne vyšší stupeň diastolickej dysfunkcie ĽK u pacientov s dysfunkčnou PK oproti pacientom so zachovanou systolickou funkciou PK (2,38 vs 1,75, p < 0,05). Pri SSZ bol podobný ale nesignifikantný trend (2,28 vs 1,85).

Závěry: 1. Oba typy srdcového zlyhávania sa významne odlišujú profilom geometrickej remodelácie ĽK. Pri DSZ dominuje koncentrická hypertrofia a pri SSZ excentrická hypertrofia. Koncentrická remodelácia ĽK je pri oboch typoch zriedkavá a predstavuje najnižšie riziko pre vznik kongestívneho SZ. Pri SSZ aj DSZ je prekvapivo vysoká prevalencia normálnej geometrie ĽK. 2. Pri DSZ sme zistili významne nižší enddiastolický priemer ĽK, vyššiu relatívnu hrúbku stien ĽK a nesignifikantný trend k nižšiemu LVMI. 3. Pri DSZ je oproti SSZ významne menej dilatovaná ĽP a významne nižší stupeň mitrálnej regurgitácie. 4. Pri SSZ sme zistili trend k ťažšej diastolickej dysfunkcii ĽK. 5. Prevalencia systolickej dysfunkcie pravej komory je štatisticky vyššia pri SSZ oproti DSZ.

Email: kmardiakova@gmail.com

Význam vyšetrenia lipokalínu asociovaného so želatinázou neutrofilov (NGAL) v moči v diagnostike akútneho obličkového poškodenia u pacientov s akútnym srdcovým zlyháváním

Danková M¹, Matevičová J¹, Kalužay J¹, Gergel J², Stecová A², Gáboriková I², Remišová S¹, Valkovičová T¹, Pontúch P¹

¹IV. interná klinika LFUK a UNB, Bratislava, ²Medirex a.s., Bratislava

Cieľ: Posúdiť prediktívnu hodnotu NGAL v moči u pacientov s akútnym srdcovým zlyháváním pri včasnej diagnostike akútneho poškodenia obličiek (AKI).

Pacienti a metódy: U pacientov s akútnym koronárnym syndrómom (AKS), arytmiou, akútnym zhoršeným chronickým srdcovým zlyháváním, prijatých na Koronárnu jednotku (KJ) IV. internej kliniky LFUK a UNB, sme odobrali bezprostredne pri prijatí a o 24 hodín vzorku moču na vyšetrenie NGAL. Súčasne sme vyšetrili hladiny kreatinínu v sére a moči, NT-proBNP v sére pri prijatí, o 24 a 72 hodín za monitorovania vitálnych funkcií. Vzorky boli ihneď po odobratí scentrifugované a uskladnené pri teplote -72 °C a neskôr vyšetrené metodikou ELISA. Výsledky sme korigovali pre dilúciu/koncentráciu moču vypočítaním pomeru NGAL/kreatinín. Akútne poškodenie obličiek bolo definované podľa Acute Kidney Injury Network (AKIN) ako vzostup sérového kreatinínu v sére na 1,5 – 1,9 násobok vstupných hodnôt. Údaje boli analyzované štatistickým programom JMP7.

Výsledky: Súbor tvorilo 28 pacientov (19 mužov, 9 žien) vo veku 70 (62 – 79,7; medián, IQR) rokov. AKS malo 46,4 %, akútne zhoršené chronické srdcové zlyhávanie 17,8 % a fibriláciu predsiení 35,7 % pacientov. NT-proBNP pri prijatí bol 3620 (966 – 5765) pg/l, EFLK bola 50 (38,7 – 55) %. V celom súbore bol pri prijatí NGAL v moči 0,33 (0,05 – 0,92) ng/ml a o 24 hodín 0,69 (0,32 – 0,99) ng/ml. Hodnoty NGAL v moči pri prijatí korelovali so vzostupom kreatinínu v sére do 24 hodín ($p = 0,02$), rovnako tak so stúpajúcou hodnotou kreatinínu v sére do 72 hodín ($p = 0,01$). Hodnoty NGAL v moči o 24 hodín po prijatí korelovali so vzostupom kreatinínu v sére do 24 hodín ($p = 0,0003$) a do 72 hodín ($p = 0,04$). Hladiny NGAL v moči pri prijatí ($p = 0,02$) a o 24 hodín ($p < 0,001$) signifikantne korelovali so stúpajúcou hodnotou NT-proBNP. Hodnoty NGAL v moči mali stúpajúcu tendenciu od prijatia do 24 hodín a tento vzostup signifikantne koreloval s hodnotou sérového kreatinínu o 24 hodín ($p = 0,03$) a 72 hodín ($p = 0,03$), rovnako so vzostupom kreatinínu do 24 hodín ($p = 0,002$) a NT-proBNP ($p < 0,001$). U 17,9 % pacientov došlo k rozvoju AKI podľa AKIN. Močový NGAL v čase prijatia pred liečbou bol signifikantne vyšší u pacientov s AKI 5,02 (0,89 – 7,8) ng/ml v porovnaní s pacientmi bez AKI 0,27 (0,04 – 0,5) ng/ml ($p = 0,03$), rovnako tak aj o 24 hodín u pacientov s AKI 4,51 (2,08 – 9,2) ng/ml v porovnaní s pacientmi bez AKI 0,57 (0,21 – 0,82) ng/ml ($p = 0,01$). Po korekcii močového NGAL na hodnotu močového kreatinínu boli hodnoty pomeru u-NGAL/u-kreatinín o 24 hodín signifikantne vyššie u pacientov s AKI 0,82 (0,14 – 1,34) v porovnaní s pacientmi bez AKI 0,06 (0,03 – 0,09) ($p = 0,02$).

Záver: Vyšetrenie močového NGAL a NGAL/kreatinín pri prijatí a o 24 hodín je prediktorom poškodenia obličiek ešte pred vzostupom sérového kreatinínu u pacientov s akútnym srdcovým zlyhávaním a vzostup renálnej exkrécie NGAL signifikantne koreluje so stúpajúcou hodnotou NT-proBNP.

Projekt bol podporený grantom UK 2/2011.

Email: dr.dankova@gmail.com

Rozsiahla aortálna disekcia u pacienta s Marfanovým syndrómom

Dragula M, Farkaš A, Kňazej M, Kovář F, Mokáč M

Oddelenie arytmií a koronárnej jednotky, Univerzitná nemocnica Martin

Akútna aortálna disekcia typu A je život ohrozujúci urgentný stav s vysokou mortalitou a morbiditou napriek operačnej liečbe. V kazuistike prezentujeme prípad 56-ročného pacienta, s anamnézou hypertenzie a diabetu 2. typu, prijatého na naše oddelenie pre aortálnu disekciu, úvodne sa klinicky a EKG známami prezentujúcu ako laterálny NSTEMI. Echokardiografické vyšetrenie supponuje aortálnu disekciu, následným CT vyšetrením potvrdzujeme rozsiahlu disekciu aorty od ascendentej aorty, nezahajujúcu aortálnu chlopňu, v aortálnom oblúku s prechodom na truncus brachiocephalicus, bilaterálne na karotické artérie, na ľavú arteria subclavia, pokračujúcu v descendentej a brušnej aorte až po ilické

tepny bilaterálne. Pacient bol s počínajúcim kardiogénnym šokom operovaný na kardiokirurgickom pracovisku s excíziou ascendentej aorty a jej náhradou, s pretrvávajúcou disekciou od oblúka aorty. Počas ďalších 2 mesiacov bol stav komplikovaný poruchou vedomia a ťažkou pravostrannou hemiparézou, nozokomiálnou sepsou pri bronchopneumónii a intestinálnym krvácaním s hemoragickým šokom. Na komplexnej liečbe pacient postupne stabilizovaný, pri demitácii len s frusnou pravostrannou lateralizáciou. Pri kontrolách u pacienta diagnostikujeme Marfanov syndróm, pri polročnej kontrole pretrvávajúca disekcia v nezmenenom rozsahu, klinicky je pacient stabilizovaný. Pri vyšetrení rodinných príslušníkov dilatáciu ascendentej aorty nezistujeme.

Email: rokyno@gmail.com

Foramen ovale patens má rizikový profil pri migréne s aurou ale nie pri migréne bez aury

Dúbrava J¹, Bojnanská E²

¹Oddelenie neinvazívnej kardiológie, Univerzitná nemocnica Bratislava, Nemocnica sv. Cyrila a Metoda, ²NEURÓN s.r.o., Bratislava

Cieľ: Analýza rizikového profilu foramen ovale patens (PFO) u pacientov s migrénami. Porovnanie morfológických a funkčných parametrov PFO pri migréne s aurou (MA+), migréne bez aury (MA-) a kontrolách bez migrén: 1. šírka, 2. dĺžka, 3. stupeň pravo-ľavého skratu, 4. prevalencia pravo-ľavého skratu via PFO, verifikovaného až po Valsalvovom manévri.

Súbor a metodika: Transezofagovú echokardiografiu s i.v. kontrastom sme vykonali v prospektívnej štúdii u 97 následných pacientov s migrénami priemerného veku $36,9 \pm 11,8$ roka (50 pacientov MA+, 47 pacientov MA-). Kontrolný súbor tvorilo 312 následných pacientov bez anamnézy migrén priemerného veku $48,7 \pm 14,1$ roka ($p < 0,0001$). Podiel žien bol u migrenikov 81,4 % a u kontrol 65,7 % ($p < 0,01$). Do súborov sme zaradili len pacientov bez dokumentovanej ischémie mozgu.

Výsledky: 1. Prevalencia PFO: migrény 26,8 %, MA+ 36,0 % ($p < 0,01$ vs kontroly, $p < 0,05$ vs MA-), MA- 17,0 %, kontroly 17,9 %. 2. PFO bolo pri MA+ významne širšie ako pri MA- : $2,38 \pm 1,84$ mm vs $1,37 \pm 0,43$ mm ($p < 0,05$). Šírka PFO bola pri migrénach takmer identická ako u kontrol: $2,08 \pm 1,63$ mm vs $2,07 \pm 1,14$ mm (nesignifikančný rozdiel, NS). Kanál PFO bol pri MA- významne užší ako u kontrol ($p < 0,01$). 3. Dĺžka PFO sa vzájomne nelíšila u pacientov s migrénami, MA+ a MA- ($9,11 \pm 3,37$ mm, $9,09 \pm 3,47$ mm, $9,15 \pm 3,04$ mm). PFO bolo významne dlhšie u kontrol ($12,84 \pm 5,83$ mm) v porovnaní s MA+ ($p < 0,01$). 4. Stupeň pravo-ľavého skratu via PFO sa významne nelíšil u migrén, MA+ ani MA- oproti kontrolám ($1,65 \pm 0,73$, $1,83 \pm 0,69$, $1,25 \pm 0,66$ vs $1,84 \pm 0,78$). Pri MA+ bol naznačený trend k významnejšiemu skratu oproti MA- ($p = 0,06$). 5. U vysokého podielu pacientov s PFO sa skrat manifestoval až po Valsalvovom manévri – migrény 57,7 %, MA+ 55,6 %, MA- 62,5 %, kontroly 51,8 % (NS pre všetky komparácie).

Záver: 1. Prevalencia PFO je pri MA+ vysoká a významne vyššia ako u kontrol. Naproti tomu prevalencia PFO je pri MA– takmer rovnaká ako u osôb bez migrén. 2. PFO má významne rizikovejší profil pri MA+ v porovnaní s MA– (signifikantne vyššia prevalencia, šírka a hranične vyšší stupeň skratu). 3. Žiadny z parametrov PFO nebol u pacientov s MA– významne rizikovejší oproti pacientom bez migrén. 4. Štúdia podporuje význam PFO v patogenéze MA+ ale nie v patogenéze MA–. 5. Valsalvov manéver je nevyhnutný v diagnostike PFO.

Email: dubrava@pe.unb.sk

Pulmonálne artériovenózne fistuly s masívnym pravo-ľavým skratom ako raritná príčina ischemickej mozgovej príhody

Dúbrava J¹, Vulev P, Richter D³

¹Oddelenie neinvazívnej kardiológie, Nemocnica sv. Cyrila a Metoda, UN Bratislava, ²Oddelenie diagnostickej a intervenčnej rádiológie, NÚSCH, a.s. Bratislava, ³Neurologické oddelenie, Nemocnica sv. Cyrila a Metoda, UN Bratislava

Prezentujeme kazuistiku 35-ročnej ženy s ťažkou ischemickou mozgovou príhodou. Šlo o fajčiarku na liečbe perorálnou antikoncepciou. CT nález zobrazil rozsiahlu ložiskovú ischémiu mozgu (LIM) 83 x 51 x 78 mm v ľavej hemisfére a proximálnu oklúziu a. cerebri media l. sin. TEE s i.v. kontrastom dokázala masívny pravo-ľavý skrat via vv. pulmonales do ľavej predsieni. Iná skratová chyba bola vylúčená. Nález bol vysoko sugestívny zo závažných pulmonálnych artériovenózných fistúl (PAVF). CT angiografia a digitálna subtrakčná angiografia potvrdili 2 vysokoprietokové PAVF v ľavom dolnom pľúcnom laloku veľkosti 30 x 20 mm, resp. 17 x 12 mm. „Konvenčné“ príčiny LIM sa vylúčili. Preto sme za príčinu invalidizujúcej LIM považovali paradoxnú embóliu via PAVF alebo embóliu priamo z PAVF. Pacientka absolvovala perkutánnu superselektívnu endovaskulárnu liečbu. Obe PAVF boli kompletne okludované spolu 19 odpútateľnými mikrošpirálami.

Diskrétny pravo-ľavý skrat via vv. pulmonales je pri TEE častý. Masívny skrat je však mimoriadne zriedkavý a vždy vzbudzuje podozrenie na závažné PAVF. 80 % PAVF je kongenitálnych. Až 45 – 80 % PAVF je asociovaných s hereditárnou hemoragickou teleangiektáziou (HHT), ktorá u našej pacientky nebola prítomná. Izolované PAVF, t. j. bez HHT, sú výnimočné. PAVF sú obvykle asymptomatické. Pri závažnom skrate sa môžu prejaviť ako dyspnoe, cyanóza, polycytémia alebo cerebrálna manifestácia (TIA, LIM, absces mozgu, migrény). Väčšinu PAVF možno úspešne okludovať endovaskulárnym prístupom.

Pri kryptogénnej LIM treba vždy myslieť aj na závažné PAVF. PAVF je nutné vylúčiť aj u pacientov s LIM a foramen ovale patens. Nerozpoznané PAVF môžu simulovať reziduálny defekt po katérovej oklúzii PFO a byť príčinou recidivujúcej LIM.

Email: dubrava@pe.unb.sk

Transesofageálna echokardiografia v našich podmienkach

Dvorský J, Martiaková K, Lišková R

I. interná klinika, Univerzitná nemocnica, Martin

Cieľ: Poukázať na prínos transesofageálnej echokardiografie v kardiologickej diagnostike v špecializovanom kardiologickom centre.

Súbor a metodika: Transesofageálne echokardiografické vyšetrenia robíme od roku 2001. Pracujeme na prístroji ACUSON CV 70 firmy Siemens, 7 MH multiplanárnou sondou. V rokoch 2006 – 2011 sme uskutočnili 956 vyšetrení. U 36 pacientov, t. j. v 3,75 % sme vyšetrenie neuskutočnili pre intoleranciu, alebo nemožnosť zavedenia TEE sondy.

Výsledky: 36 % všetkých vyšetrení sme indikovali pred kardioverziou fibrilácie predsiení. Z tohto počtu sme intrakavitárne tromby diagnostikovali u 2,3 % prípadov.

18 % vyšetrení sme uskutočnili za účelom spresnenia poškodenia chlopňových aparátov, prípadne zhodnotenie chlopňových protéz. V 15 % prípadov sme vylučovali zdroj kardioembólií alebo iné kardiálne malformácie pri cievnych mozgových príhodách. 10 % prípadov predstavovali podozrenia na infekčnú endokarditídu, z toho v 4 % sme identifikovali vegetácie, alebo iné zápalové zmeny endokardu. 7 % vyšetrení predstavovali vrodené chyby u dospelých jedincov. V 4 % sme vyšetřovali pacientov s ochoreniami hrudnej aorty, vrátane disekujúcej aneurizmy. 10 % vyšetrení zahŕňali iné rôznorodé indikácie.

Záver: Transesofageálna echokardiografia poskytuje informácie presahujúce možnosti klasického transtorakálneho vyšetrenia. Skvalitnenie diagnostických úvah prevyšuje nízke riziko komplikácií a určitý diskomfort pacienti počas vyšetrenia.

Email: dvorsky54@hotmail.com

Môže nízky ABI predikovať závažnosť koronárneho postihnutia u pacientov s akútnym koronárnym syndrómom?

Farkaš A, Dragula M, Kňazeje M, Kovář F, Mokáň M

I. interná klinika UK JLF a Univerzitná nemocnica Martin

Cieľ: Cieľom štúdie bolo zhodnotiť význam ankle-brachial indexu (ABI) v predikcii závažnosti koronárneho postihnutia u pacientov s akútnym koronárnym syndrómom, ktorí podstúpili invazívne vyšetrenie a následnou perkutánnou intervenciou. Zároveň bolo cieľom zhodnotiť vzťah medzi hodnotou ABI, známym periférnym arteriálnym ochorením a potrebou implantácie intrakoronárneho stentu u pacientov s ischemickou chorobou srdca.

Súbor a metodika: Do štúdie sme zaradili 168 pacientov (103 M/65 Ž, 64,4 ± 15,5 r.) s anamnézou ischemickej choroby srdca po selektívnej ľavostrannej katetrizácii, pričom v súbore pacientov bolo 87 (52 %) pacientov s akútnym koronárnym

syndrómom bez elevácie ST (NSTEMI 59 (68 %) pacientov/ Nestabilná angína pectoris 28 (32 %) pacientov) a 81 (48 %) pacientov, ktorí podstúpili elektívnu katetrizáciu. ABI bol stanovený štandardnou metódou pomocou dopplerovského ultrasonografického prístroja s následným štatistickým spracovaním údajov s použitím Mann-Whitney U testu. **Výsledky:** V našom súbore sme dokumentovali signifikantný rozdiel v hodnote ABI u pacientov s NSTEMI oproti pacientom s nestabilnou angínou pectoris ($1,19 \pm 0,21$ vs. $1,33 \pm 0,30$, $p < 0,01$) a rovnako sme dokumentovali prítomný signifikantný rozdiel v hodnote ABI u pacientov s potrebou implantácie intrakoronárneho stentu oproti pacientom, ktorý nepodstúpili perkutánnu intervenciu s implantáciou stentu ($1,16 \pm 0,15$ vs. $1,34 \pm 0,23$, $p < 0,01$). V sledovanom súbore pacientov bol rovnako prítomný aj signifikantný pokles hodnoty ABI u pacientov s prítomnou systolickou dysfunkciou ľavej komory (EF LK < 40 %) oproti pacientom bez prítomnej systolickej dysfunkcie ($1,18 \pm 0,16$ vs. $1,29 \pm 0,24$, $p < 0,05$). **Záver:** Nižšie hodnoty ABI by sa mohli považovať za marker závažnosti koronárneho postihnutia u pacientov s akútnymi koronárnymi syndrómami a zároveň by mohli byť spojené s predikciou nutnosti implantácie intrakoronárneho stentu. Email: afarkas@gaya.sk

Význam ABI v rizikovej stratifikácii lokálnych cievnych komplikácií u pacientov po katetrizačných výkonoch

Farkaš A, Dragula M, Kňazeje M, Kovář F

I. interná klinika UK JLF a Univerzitná nemocnica Martin

Ciel: Napriek významnému zvýšeniu počtu invazívnych vyšetrení srdca, ako aj perkutánnych intervencií, ostávajú lokálne cievne komplikácie možným zdrojom zhoršenia periprocedurálneho priebehu ako aj prognózy pacientov. Lokálne cievne komplikácie majú dokumentovanú incidenciu ako aj veľmi nízku $< 0,1$ %, tak aj vysokú > 61 %, pričom tá varíruje v závislosti od prítomnej komplikácie alebo ich vzájomnej koincidencie. Najviac komplikácií vzniká práve v skupine pacientov po perkutánnych intervenčných výkonoch. Cieľom tejto práce bolo stanoviť možný význam ankle-brachial indexu (ABI) v predikcii rizika vzniku lokálnych cievnych komplikácií (hematómy, pseudoaneuryzmy) u pacientov, ktorí podstupujú invazívne vyšetrenie.

Súbor a metodika: Do štúdie sme zaradili 64 pacientov (42 M/22 Ž, $62,2 \pm 10,6$ r.) s anamnézou ischemickej choroby srdca po selektívnej ľavostrannej katetrizácii, pričom v skupine pacientov bolo 11 (17 %) pacientov s dokumentovaným prítomným periférnym arteriálnym ochorením (PAD). ABI bol stanovený štandardnou metódou pomocou dopplerovského ultrasonografického prístroja s použitím rovnice na výpočet ABI. V našom sledovanom súbore sme dokumentovali prítomnú pseudoaneuryzmu u 4 (0,6 %) pacientov a u 18 (28 %) pacientov sme dokumentovali hematóm v oblasti miesta vpichu. U žiadneho pacienta nebola nutná v terapii komplikácií chirurgická alebo transfúzna liečba.

Výsledky: V našom súbore sme potvrdili všeobecne známu a akceptovanú významnú koreláciu nízkeho ABI u pacientov s prítomným PAD ($0,96 \pm 0,27$ vs. $1,29 \pm 0,22$, $p < 0,001$) oproti pacientom bez prítomného PAD. Nedomaktovali sme signifikantný rozdiel v hodnote ABI u pacientov s prítomnou pseudoaneuryzmou oproti pacientom bez prítomnej pseudoaneuryzmy ($1,27 \pm 0,22$ vs. $1,26 \pm 0,25$, $p = \text{NS}$), avšak dokumentovali sme prítomný signifikantný rozdiel v hodnote ABI u pacientov s prítomným a bez prítomného lokálneho hematómu ($1,14 \pm 0,21$ vs. $1,27 \pm 0,26$, $p < 0,01$).

Záver: Periférne arteriálne ochorenie s prítomným zníženým ABI sa zdá byť rizikovým faktorom pre vznik lokálnych cievnych komplikácií u pacientov po invazívnom katetrizačnom vyšetrení, pričom počet vzniknutých lokálnych komplikácií by mohol byť redukovaný sústredením sa práve na rizikových pacientov, čo je však nutné ešte potvrdiť ďalšími klinickými štúdiami.

Email: afarkas@gaya.sk

Changes in cardiovascular risk in long term diabetics

Foltanova T, Sklenarova J, Maslonkova V, Jankyova S

Dep. of Pharmacology and Toxicology, Faculty of Pharmacy, Comenius University, Bratislava

Purpose: Presence of diabetes mellitus increases the cardiovascular risk. For quantification of cardiovascular risk, several scoring systems are used, mainly the SCORE system.

The aim of the work was to assess the possibilities in improvement of cardiovascular risk in long term diabetic patients.

Methods: Retrospective analysis of long term diabetics (012008-122009). The input variables were biochemical characteristic of lipid spectrum (LDL cholesterol, HDL cholesterol, and total cholesterol), biometric characteristics (weight, height, blood pressure) as well as cardiovascular risk factors (smoking, co morbidities: arterial hypertension, dyslipoproteinemia, ischemic heart disease). Body mass index was counted according to Quetelet index. The lipid spectrum and blood pressure were assessed according the criteria of the World Health Organisation. The cardiovascular risk was assessed according the SCORE system.

Results: We followed group of 92 long term diabetic patients (M/W 41/59%) with average age 63.15 ± 0.96 [35-83] years. Significant decrease of cardiovascular risk was observed ($5.89 \pm 0.62\%$ vs. $4 \pm 0.42\%$, p however in 60% of the patients the risk reached 4%.

Conclusion: Our results showed ability to improve the cardiovascular risk as well as intermediate outcomes in long term diabetic patients. Better dyslipidemia control and significant reduction of the individual cardiovascular risk profile were achieved.

Acknowledgment: The work was supported by the grant FaF UK/56/2012.

Email: foltanova@fpharm.uniba.sk

Kardiovaskulárne komplikácie u detí s chronickou obličkovou chorobou

Hedvig J, Podracká Ľ

I. KDD LF UPJŠ a DFN Košice

Cieľ: Zistiť prevalenciu kardiovaskulárnych komplikácií u detí s chronickou obličkovou chorobou, vzťah tradičných a netradičných rizikových faktorov ku kardiovaskulárnemu ochoreniu a prediktívnu hodnotu natriuretického peptidu typu B (BNP) u týchto detí.

Súbor a metodika: Prospektívna práca zahŕňa 83 detí (42 chlapcov, 41 dievčat, $16,12 \pm 5,01$ rokov) dispenzarizovaných na nefrologickej ambulancii alebo hospitalizovaných na I. klinike detí a dorastu LF UPJŠ a DFN Košice. Pacienti boli rozdelení do 4 skupín: 29 detí s chronickou obličkovou chorobou v predialyzačnom období, 24 detí na chronickej hemodialýze, 30 detí po transplantácii obličky a kontrolná skupina 11 detí.

Výsledky: Najčastejšou primárnou nefropatiou bola renálna hypo/dysplázia (55,42 %), vrodené alebo hereditárne nefropatie boli prítomné u 36,14 % pacientov a glomerulonefritída sa vyskytla u 8,43 % detí. 50 detí (60,24 %) sa liečilo na hypertenziu. Z 1. skupiny (predialyzačné štádium CKD) malo 82,85 % detí hypertenziu, v 2. skupine (dialýza) 41,17 % a v 3. skupine (transplantácia) 53,33 % chorých. Zo súboru 83 chorých malo 29 detí abnormálnu geometriu srdca, čo tvorí 34,94 %. Išlo o 7 pacientov v predialyzačnom štádiu, 13 detí na dialýze a 9 pacientov po obličkovej transplantácii. Z hľadiska srdcovej patológie malo 14 pacientov (16,86 %) excentrickú hypertrofiu ľavej komory, osem pacientov (9,63 %) malo koncentrickú hypertrofiu ľavej komory a u siedmich pacientov (8,43 %) sme zistili koncentrickú remodeláciu LK. Potvrdili sme pozitívnu koreláciu medzi IMLK a BNP, najsprávnejšia bola táto asociácia u dialyzovaných detí. Koncentrácie BNP pozitívne korelovali so sérovým kreatinínom, CaxP produktom a fosforom. Chorí s excentrickou HĽK mali nepomerne vyššie hodnoty BNP ako chorí s koncentrickým typom HĽK. Pacienti s hypertenziou a anémiou mali vyššie BNP a abnormálnu geometriu ako deti bez vysokého krvného tlaku a chudokrvnosti. S IMLK stúpali koncentrácie BNP aj v závislosti od renálnej anémie. **Záver:** Dôsledná liečba hypertenzie, korekcia anémie a adekvátne úprava sekundárneho hyperparatyreoidizmu môžu zmierniť poškodenie srdca a zlepšiť vyhladky a kvalitu života detí s chronickou obličkovou chorobou.

Email: juraj.hedvig@upjs.sk

zlyhávaním ischemickej a neischemickej genézy a vzťah BRS u pacientov so srdcovým zlyhávaním a iným pridruženým systémovým ochorením (chronická renálna insuficiencia – CHRI, diabetes mellitus – DM).

Súbor pacientov a metodika: Súbor práce tvorilo 38 pacientov s diagnózou chronického srdcového zlyhávania a sínusovým rytmom počas merania. Vekový priemer skupiny bol 59 ± 11 rokov, žien bolo 11, mužov 27. Diagnóza SZ sa určila na základe kritérií, ktoré sú uvedené v Európskych odporúčaníach pre diagnostiku a liečbu CHSZ v kombinácii s echokardiografickým nálezom systolickej dysfunkcie ľavej komory. Na záznam kontinuálnych zmien tlaku krvi i srdcovej frekvencie sme použili neinvazívny monitor tlaku krvi a srdcovej frekvencie COLIN CBM-7000 (Japonsko). Vyšetrenie BRS pozostávalo z dvoch meraní, z ktorých každé trvalo 5 minút. Výsledná hodnota BRS sa získala vyrávaním aritmetického priemeru týchto dvoch meraní.

Výsledky: Priemerná hodnota BRS v celom sledovanom súbore bola $6,5 \pm 2,5$ ms/mmHg, bez významného štatistického rozdielu medzi pohlaviami (muži vs. ženy $6,7 \pm 2,5$ vs. $6,2 \pm 2,2$ ms/mmHg). Hodnoty BRS boli významne nižšie u pacientov s EFLK < 30 % v porovnaní s pacientmi s EFLK ≥ 30 % ($5,2 \pm 2,2$ vs. $7,8 \pm 2,2$ ms/mmHg; $p < 0,05$). Nezistili sme signifikantný rozdiel v baroreflexnej senzitivite medzi pacientmi s ischemickým a neischemickým srdcovým zlyhávaním ($6,4 \pm 2,7$ vs. $6,8 \pm 2,3$ ms/mmHg). Diabetici mali priemernú hodnotu BRS nižšiu v porovnaní s nediabetikmi ($4,7 \pm 2,0$ vs. $7,3 \pm 2,4$ ms/mmHg; $p < 0,01$). Podľa symptómov srdcového zlyhávania hodnota BRS mala zostupnú tendenciu, a to s najvyššími hodnotami v skupine NYHA I až po najnižšie v skupine NYHA IV ($9,2 \pm 1,3$ vs. $4,8 \pm 0,2$ ms/mmHg; $p < 0,01$). V skupine s CHRI bola hodnota BRS signifikantne nižšia ako u pacientov bez nej ($3,2 \pm 0,9$ ms/mmHg vs. $7,0 \pm 2,3$ ms/mmHg; $p < 0,01$). Hodnoty baroreflexnej senzitivity u pacientov, ktorí užívali jednotlivé liečivá (ACE inhibítory/AT1 blokátory, betablokátory, diuretiká) sa signifikantne nelíšili od hodnôt BRS u pacientov, ktorí dané liečivá neužívali.

Záver: Baroreflexná senzitivita, ako nepriamy marker sympatiko-parasympatikovej interakcie poskytuje informácie o stupni dysfunkcie autonómneho nervového systému, ktorá sa významnou mierou podieľa na vývoji a progresii srdcového zlyhávania. Z našich výsledkov vyplýva, že najrizikovejšou skupinou sú pacienti s chronickým srdcovým zlyhávaním s ejekčnou frakciou < 30 %, diabetom a chronickou renálnou insuficienciou. Táto metodika je použiteľná v reálnej praxi neinvazívnej kardiológie na identifikáciu vysokorizikových chorých (náhla srdcová smrť, resynchronizačná liečba alebo transplantácia srdca).

Email: mikulas.hunavy@gmail.com

Význam baroreflexnej senzitivity pri pokročilom srdcovom zlyhávaní

Huňavý M, Gašpar P, Adamčík Š, Gonsorčík J, Račeková A

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

Cieľ: Cieľom práce bolo zistiť význam spontánnej baroreflexnej senzitivity (BRS) u pacientov s chronickým srdcovým

Náhla srdcová smrť v šestonedelí

Jamrišková L¹, Farkaš T¹, Marcinek J², Adamicová K², Mokáň M¹

I. interná klinika JLF UK, Univerzitná nemocnica Martin, SLaPA
JLF UK, Univerzitná nemocnica Martin

Cieľ: Cieľom práce je prezentácia náhlej srdcovej smrti u 31-ročnej druhorodičky v šestonedelí. Gravidita a šesto-

nedelie predstavujú v živote ženy závažné hemodynamické a hormonálne zmeny. Prácou chceme poukázať na úskalia diagnostiky ochorení srdca v tomto období.

Súbor a metódika: V článku je spracovaná zdravotná dokumentácia 31-ročnej ženy druhorodičky v ôsmom týždni po pôrode s náhlou srdcovou smrťou.

Výsledky: Uvedená chorá bola privezená službou rýchlej lekárskej pomoci na pracovisko urgentného príjmu po stave bezvedomia s pohryzením dolnej pery, pomôčením a spontánnym prebratím. V minulosti bola chorá dispenzarizovaná u detského kardiológa pre paroxysmy supraventrikulárnej tachykardie, bez iného závažného predchorobia. Obidve tehotenstvá prebiehali fyziologicky, porodila spontánne 2 zdravé deti. Okrem preknaného stavu bezvedomia pacientka neudávala subjektívne ťažkosti. Fyzikálnym vyšetrením neboli zistené žiadne patologické nálezy. V laboratórnom obraze okrem ľahko zvýšených hodnôt ASL a ALT, anémie ľahkého stupňa neboli prítomné iné patologické hodnoty, vrátane CRP. Na EKG zázname okrem ojedinelých KES neboli patologické odchylky. Chorá bola vyšetrená internistom a neurológom, vrátane urgentného CT vyšetrenia mozgu bez aktuálnych patologických zmien. Na žiadosť chorej bola prepustená do ambulantnej starostlivosti s odporúčaním realizácie ambulantného EEG vyšetrenia. Druhý deň sa opakoval náhly stav bezvedomia s potrebou KPCR, s potrebou úspešnej externej defibrilácie pre fibriláciu komôr. S pretrvávajúcim bezvedomím bola prevezená na ARO, kde došlo k rozvoju aspiračnej pneumónie a konštatovaniu decerebračnej areflexie. 9. deň hospitalizácie dochádza k asystólii s potrebou externej defibrilácie a resuscitácie. 11. deň konzílium konštatuje smrť mozgu, chorá po odbere pečene, sleziny a obličiek odpojená od umelej pľúcnej ventilácie s konštatovaním exitus letalis. Post mortem je diagnostikovaná intersticiálna serózna myokarditída ako príčina malígnych porúch rytmu s následkom smrti mozgu.

Záver: Gravidita a šestonedelie sú obdobím výrazných fyziologických zmien v organizme ženy so zmenami hemodynamických a hormonálnych parametrov. Diagnostika ochorení srdca v tomto období má množstvo úskalí vrátane limitácie rádiologických a invazívnych vyšetrení. Našou prácou sme sa snažili zdokumentovať tragický koniec akútnej myokarditídy so symptómami malígnych porúch rytmu.

Email: mjamriska@marticonet.sk

The failure of combined carvedilol – Pycnogenol therapy in experimental diabetes

Jankyova S¹, Kovacova D¹, Navarova J², Foltanova T¹

¹Dep. of Pharmacology and Toxicology, Faculty of Pharmacy, Comenius University, Bratislava, ²Institute of Experimental Pharmacology, SAS, Bratislava

Aim: Increased levels of free radicals and decrease antioxidative defense mechanism can lead to the damage of cell organelles and enzymes, increase lipid peroxidation and developing insulin resistance. Oxidative stress decrease can

cause improvement of progression of diabetic complications. The aim of this study was to evaluate the additive effect of antioxidant treatment to carvedilol therapy on the levels of oxidative stress markers MDA and NAGA in diabetic animals. **Methods:** Male Wistar rats were divided into 5 groups. Diabetes was induced by application of streptozotocin (STZ 3x25 mg/kg, i.p.). The treatment with carvedilol (0,09 mg/kg b.w./day, p.o.), Pycnogenol® (20 mg/kg b.w./day, p.o.) and their combination respectively, begins seven day after inducement of diabetes. The levels of oxidative stress markers were measured from the samples uptaken from liver and kidney. The MDA was assessed according Fraga et al. and the NAGA was assessed according Barrett and Heat.

Results: Levels of oxidative stress markers were increased in diabetes untreated rats (D) compared to control rats (C). In group of the rats treated with carvedilol (DC) and Pycnogenol® (DP) in monotherapy were detected decreased levels of markers, but their combination (DPC) was inefficient (MDA in kidney: C: 2,22 ± 0,18*; D: 4,26 ± 1,05; DP: 1,96 ± 0,11*; DC: 1,99 ± 0,11*; DPC: 2,88 ± 0,29 nmol/mg proteins, *p < 0,05 vs. D; MDA in liver: C: 2,46 ± 0,15*; D: 3,23 ± 0,21; DP: 2,22 ± 0,19*; DC: 2,18 ± 0,14*; DPC: 2,71 ± 0,23 nmol/mg proteins, *p < 0,05 vs. D; NAGA in liver: C: 13,64 ± 0,92; D: 16,80 ± 0,59*; 9,56 ± 0,55; DC: 12,80 ± 0,60*; DPC: 12,61 ± 0,08* [specific activity] , *p < 0,05 vs. D).

Conclusion: The treatment with carvedilol and Pycnogenol® in monotherapy was successful in lowering oxidative stress levels markers MDA and NAGA, however using of combination showed no improvement on the evaluated parameters. The use of Pycnogenol® as an adjuvant in the therapy with carvedilol seems to be inefficient in the oxidative stress lowering viewpoint.

Acknowledgement: This work was supported by the grants FaF UK/12/2011 and FaF UK 23/2012.

Email: jankyova@fpharmed.uniba.sk

Výskyt kardiorenálneho syndrómu u pacientov hospitalizovaných na III. internej klinike

Jedličková L¹, Lacjaková K¹, Lopuchovský T¹, Merkovská L¹, Fedáčko J¹, Dvorožňáková M², Jankajová M², Szakács M¹, Pella D¹

¹III. interná klinika, Univerzitná nemocnica Louisa Pasteura a Lekárska fakulta Univerzity Pavla Jozefa Šafárika v Košiciach,

²Klinika kardiológie, LF UPJŠ a VÚSCH, a.s., Košice

Cieľ: Kardiorenálny syndróm bol poprvýkrát oficiálne definovaný na konferencii Acute Dialysis Quality Initiative v roku 2008, ako poškodenie funkcie srdca a obličiek, kedy akútna alebo chronická dysfunkcia jedného orgánu môže indukovať akútnu alebo chronickú dysfunkciu druhého. Je rozdelený na 5 podtypov: Akútny kardiorenálny syndróm (typ 1): náhle zhoršenie funkcie srdca, ktoré vedie k akútnejmu poškodeniu alebo zlyhaniu funkcie obličiek. Chronický kardiorenálny syndróm (typ 2): chronické srdcové zlyhávajúce vedie k zhoršeniu alebo poškodeniu funkcie obličiek. Akútny renokardiálny syndróm (typ 3): akútne zhoršenie renálnych funkcií vedie

k poškodeniu a/alebo dysfunkcii srdca. Chronický renokardiálny syndróm (typ 4): chronická obličková choroba vedie k poškodeniu a/alebo dysfunkcii srdca. Sekundárny kardiorenálny syndróm (typ 5): systémové ochorenia, ktoré vedú k súčasnému poškodeniu a/alebo dysfunkcii srdca aj obličiek. Cieľom tejto práce bolo zistiť výskyt a identifikovať základné charakteristiky u pacientov s kardiorenálnym syndrómom prijatých na našu kliniku.

Súbor a metódy: Retrospektívne sme analyzovali anamnestické, klinické a antropometrické údaje, ako aj biochemické parametre a liečebné postupy u pacientov prijatých na III. internú kliniku (v čase od januára do decembra 2010), ktorí mali stanovenú diagnózu kardiorenálneho syndrómu podľa aktuálnej definície ADQI. Glomerulárna filtrácia bola stanovená podľa Cockrofta-Gaulta a MDRD vzorca (Modification of Diet in Renal Disease, variation GFRMDRD186).

Výsledky: Zo všetkých prijatých pacientov v danom časovom období (1 213) bola u 124 stanovená diagnóza kardiorenálneho syndrómu. Mužov bolo 65 (52,4 %), priemerný vek pacientov bol 74,2 rokov, priemerná dĺžka hospitalizácie bola 7,9 dní. 119 pacientov malo arteriálnu hypertenziu, 121 ischemickú chorobu srdca, 75 malo diabetes mellitus. Priemerná ejekčná frakcia ľavej komory bola 40,23 %. Kardiorenálny syndróm typ 1 mali iba 3 pacienti, typ 2 malo 25 (20 %) pacientov, typ 4 malo 11 pacientov a typ 5 malo 85 (68,5 %) pacientov. Kardiorenálny syndróm typ 3 sa u týchto pacientov nevyskytoval. Priemerná glomerulárna filtrácia bola podľa Cockrofta-Gaulta 40,18 ml/min, podľa MDRD vzorca to bolo 38,31 ml/min/1,73 m². Najviac používaným liečivom bol furosemid (65,3 %), 56 (45,1 %) pacientov užívalo inhibítory enzýmu konvertujúceho angiotenzín (ACEI). Nutnosť hemodialýzy bola iba u 2 pacientov a dobutamín bol použitý iba v 5 prípadoch.

Záver: Kardiorenálny syndróm sa vyskytoval u 10,22 % pacientov prijatých na našu kliniku za nami definované časové obdobie a bol častý najmä u starších pacientov. Najčastejšie sa vyskytoval 5. typ (68,5 %), a najčastejším dôvodom hospitalizácie bolo chronické srdcové zlyhávanie.

Email: lucia.jedlickova@gmail.com

práce bolo porovnať výsledky neinvazívneho in vivo stanovenia kinetických parametrov energetického metabolizmu vo svalu pomocou 31P MRS s ex vivo meraniami na permeabilizovaných vláknach svalu, a to pred a po ukončení trojmesačného tréningu. **Súbor a metódy:** Obézni pacienti (M/Ž 11/8; vek 36 ± 6 rokov, BMI 32,1 ± 3,5 kg/m²) sa zúčastnili trojmesačného tréningového silového alebo vytrvalostného tréningu (11/8, 60 minút 3x týždenne). Fosforová magnetická rezonančná spektroskopia (31P-MRS) sa použila na stanovenie energetického stavu kostrového svalu. Stanovili sa dynamické zmeny metabolitov, ako sú fosfokreatín (PCr), ATP, anorganický fosfát (Pi). Vypočítala sa maximálna rýchlosť oxidácie, a to po narušení chemickej alebo magnetickej rovnováhy. Vzorky z kostrového svalu m. vastus lateralis sa získali perkutánnou biopsiou pomocou Bergstromovej ihly pred a po trojmesačnom tréningu. Aktivita cytochróm C oxidázy [COX] v permeabilizovaných vláknach svalu sa merala pomocou „Clarke“ elektródy. Zmeny maximálnej aeróbnej kapacity (VO₂ max) sa stanovili pomocou bicyklovej ergometrie.

Výsledky: Trojmesačný tréning zlepšil fyzickú zdatnosť (VO₂ max, p = 0,01) a tiež maximálnu oxidačnú kapacitu (p = 0,03), či dynamiku resyntézy PCr (p = 0,065) stanovenú pomocou 31P-MRS. Aktivita COX vo svalu však nebola po tréningu signifikantne zmenená (n = 0,1). In vivo zmeraný úbytok PCr bol negatívne asociovaný s aktivitou COX vo svalu (p = 0,004), ako aj s objemom lýtkového svalu a s parametrami fyzickej zdatnosti ako max tepová frekvencia (p = 0,004), či maximálna aeróbna kapacita, VO₂ max (p = 0,046). Navyše sme zistili, že množstvo extracelulárne uložených lipidov korelovalo s dynamikou využitia a resyntézy ATP (p = 0,045).

Záver: Nízka fyzická zdatnosť je nezávislým rizikovým faktorom vzniku metabolických a kardiovaskulárnych komplikácií obezity. Ukázali sme, že pravidelné cvičenie zvýšilo fyzickú zdatnosť (VO₂ max), ako aj viacero parametrov energetického metabolizmu svalu stanovených 31P-MRS. Trojmesačný tréning zlepšil kardiorepiračnú kapacitu a metabolické parametre svalu u pacientov s obezitou.

Grantová podpora: EFSD & Lilly Fellowship.

Email: barbara.ukropcova@savba.sk

Účinok trojmesačného tréningu na metabolické zdravie a parametre energetického metabolizmu v kostrovom svalu obéznych pacientov

Jelok I¹, Valkovič L⁶, Baláž M¹, Mayer A⁵, Zemková E², Srbecký P³, Kyselovičová O², Vician M⁵, Belan V³, Krššák M⁶, Trátnig S⁶, Ukropec J¹, Ukropcová B¹

¹Ústav exp. endokrinológie SAV; ²Fakulta telesnej výchovy a športu UK; ³Univerzitná nemocnica Bratislava, UK; ⁴Národný ústav srdcových a cievnych chorôb; ⁵Slovenská zdravotnícka univerzita Bratislava, Slovensko; ⁶Vienna General Hospital, Viedeň, Rakúsko

Cieľ: Obezita významne zvyšuje riziko metabolických a srdcovocievnych ochorení, ktoré sa spájajú s poruchou metabolizmu svalu. Existuje množstvo dôkazov o tom, že pravidelné cvičenie zlepšuje energetický metabolizmus v kostrovom svalu. Cieľom

Intervenčná liečba obštrukčnej hypertrofickej kardiomyopatie. Naše prvé skúsenosti.

Juhás S, Novotný R, Podracký J

Klinika kardiológie VÚSCH, a.s., Košice

Cieľ: Overiť možnosť vykonávania alkoholovej septálnej ablácie (ASA) u symptomatických chorých s hypertrofickou kardiomyopatiou (HKMP) a so závažnou obštrukciou výtokového traktu ľavej komory (ĽK) v podmienkach nášho ústavu. **Súbor a metódy:** Uskutočnili sme ASA u 8 chorých (5 žien a 3 muži) vo veku od 55 – 75 rokov. Kritériom pre intervenciu bola hrúbka interventrikulárneho septa ≥15 mm, vrcholový gradient ≥ 50 mmHg vo výtokovom trakte ĽK v pokoji alebo po provokácii (Valsalvov manéver, nitráty), neprítomnosť závažnej ICHS, vhodná septálna vetva, bez anomálie papilárnych svalov, funkčné štádium NYHA III napriek maximálnej

medikamentózne liečbe. Samotný zákrok sme uskutočnili pod koronarografickou a echokardiografickou kontrolou vstrekom 1 – 2 ml 95 % alkoholu do 1. septálnej vetvy.

Výsledky: Gradient vo výtokovom trakte LK klesol u všetkých intervenovaných pacientov viac ako na polovicu pôvodnej hodnoty, ich funkčný stav NYHA sa zlepšil aspoň o jeden stupeň. Nemali sme vážnejšiu komplikáciu. U jednej pacientky s atrioventrikulárnou blokádou 2. stupňa už pred ASA sme po zákroku implantovali trvalý kardiostimulátor, ďalšia pacientka mala implantovaný defibrilátor (ICD) pre komorovú tachykardiu už v minulosti, bez súvislosti s procedúrou ASA. **Záver:** Nechirurgická liečba obštrukčnej HKMP pomocou ASA je bezpečná a účinná pri dodržaní kritérií výberu pacientov a dôsledného postupu pri intervencii. Veľmi sa nám osvedčila kontrola rozsahu nekrózy počas ASA dvojrozmernou kontrastnou echokardiografiou.

Email: sjuhas@vusch.sk

CRUSADE skóre a výskyt závažných krvácaných komplikácií u pacientov s NSTEMI liečených včasne invazívnou stratégiou

Kňazež M, Kovář F, Dragula M, Farkaš A, Olos R, Migra M, Mokáč M

I. interná klinika, Univerzitná nemocnica Martin

Cieľ: Antitrombotická liečba a perkutánnu koronárnu intervenciu (PKI) redukuje mortalitu a ischemické príhody u pacientov s NSTEMI, ale zároveň zvyšujú riziko krvácaných komplikácií. Závažné krvácané komplikácie sú naopak spojené s horšou prognózou.

Cieľom práce bolo posúdiť vplyv CRUSADE skóre a intenzity antitrombotickej liečby na výskyt závažných krvácaných komplikácií u pacientov s NSTEMI liečených PKI.

Súbor a metodika: Prospektívna analýza výskytu závažných krvácaných komplikácií u pacientov s NSTEMI liečených včasne invazívnou stratégiou na Pracovisku invazívnej kardiológie UN Martin v období január 2010 – apríl 2012.

Definícia závažného krvácania: pokles hematokritu o 12 %, intrakraniálna hemorágia, retroperitoneálne krvácanie, potreba hemosubstitúcie.

Výsledky: Analyzovali sme 2157 pacientov, z toho 62 % (1137/2157) mužov, vo veku 67,8 rokov.

Artériovú hypertenziu malo 71,3 % (1538/2157) pacientov, diabetes mellitus 34,6 % (746/2157) pacientov. Priemerný clearans kreatinínu bol 71,7 ml/min, vstupný hematokrit 42 %. Celkový výskyt závažných krvácaných komplikácií bol 1,7 % (37/2157). Z nich bolo podľa CRUSADE skóre bolo vo veľmi nízkom riziku 0 % (0/37), v nízkom riziku 2,7 % (1/37), v strednom riziku 21,7 % (8/37), vo vysokom riziku 29,7 % (11/37) a vo veľmi vysokom riziku 46 % (17/37) pacientov.

Záver: CRUSADE skóre je významným prediktorom rizika závažných krvácaných komplikácií u pacientov s NSTEMI. Zachováva si diskriminačnú hodnotu u všetkých terapeutických podskupín. Predstavuje významný prínos v manažmente tejto rizikovej skupiny pacientov.

Email: m.knazeze@gmail.com

Effect of therapy by carvedilol and metformin on myocardial function of hypertensive – diabetic rats

Kralova E, Andrasovova A, Cizmarova V, Ivanova J, Jankyova S, Stankovicova T

Faculty of Pharmacy, Department of Pharmacology and Toxicology, Comenius University, Bratislava

Aim: The aim of the study was the evaluated the efficiency of metformin and carvedilol on myocardial function of diabetic rats with hypertension.

Methods: The first group consisted of hypertensive – diabetic (HD) male rats. Hypertensive animals were SHR rats. Model of mild type of diabetes was induced by streptozotocin over 3 sequential days at a dose of 25 mg/kg body weight (b.w.) per day (HD, n=5). Animals in the other two hypertensive and diabetic groups were treated with carvedilol (HDC, 0,09 mg/kg b.w./day, n= 6) and metformin (HDM, 12 mg/kg b.w./day, n= 6) p.o. for 6 weeks. Blood pressure (BP) was measured using tail cuff plethysmography. We recorded ECG, hemodynamic and biometric parameters in isolated rat hearts perfused according to the Langendorff.

Results: After 6 weeks of carvedilol application we observed the reduction of BP. In comparison to HD group the heart weight and thickness of left ventricle (LV) were lower after carvedilol administration. Carvedilol increased contraction and coronary flow in comparison to HD animals, shortened the duration of QT interval and suppressed ectopic activity. The therapy with metformin decreased BP, heart weight, thinned the thickness of LV and improved hemodynamic parameters very effectively in comparison HD group and carvedilol group, too. Electric activity was aggravated after metformin application. We observed a lot of dysrhythmias in metformin group.

Conclusion: Both of drugs carvedilol and metformin improved dimensions of LV and hemodynamic parameters compared to hypertensive-diabetic group, but more effectively was metformin. Carvedilol ameliorated electric activity the most effective, however metformin aggravated ventricular conduction and increased incidence of dysrhythmias.

This work was supported by grant FaF UK 13/2012.

Email: kralova@fpharm.uniba.sk

Fragmentovaný QRS komplex ako prognostický faktor u pacientov s akútnym koronárnym syndrómom

Kružliak P, Kováčová G, Balogh Š

V. interná klinika UNB Bratislava, Interná klinika FNŠP Nové Zámky

Úvod: Prítomnosť fragmentovaného QRS komplexu na pokojovom 12-zvodovom EKG je známou elektrofyziologickej nehomogenity myokardu. Môže byť prejavom ischemie myokardu, resp. až myokardiálnej nekrózy pri AKS.

Cieľ: Objasniť význam fragmentovaného QRS /fQRS/komplexu v prognostickej stratifikácii pacientov s Non-STEMI a zistiť korelácie s vybranými klinickými a laboratórnymi parametrami.

Súbor a metodika: Išlo o retrospektívnu štúdiu, do ktorej sme zaradili 379 konšekutívnych pacientov s Non-STEMI. Pacientov sme rozdelili do 2 skupín: 1. skupina fQRS+ (n = 149). 2. skupina fQRS- (n = 230). V každej skupine sme sledovali vybrané demografické a antropometrické parametre (vek, pohlavie, BMI), klinické parametre (srdcovú frekvenciu, systolický a diastolický tlak krvi, Killipove skóre pri prijíme, incesantné komorové arytmie, fibriláciu predsiení, vybrané echokardiografické parametre, hypertenziu, diabetes, chronickú renálnu insuficienciu), laboratórne parametre (glykémia, urea, kreatinín, celkový cholesterol, LDL, HDL, TAG, Troponín T, NT-proBNP) a celkovú nemocničnú 7-dňovú mortalitu a ročnú mortalitu.

Výsledky: Nezistili sme štatisticky významnú súvislosť medzi fQRS a vybranými demografickými a antropometrickými parametrami, pulzom, tlakom krvi a Killipovým skóre a hladinou NT-proBNP. U pacientov s fQRS+ sme zistili signifikantne vyšší výskyt diabetu mellitu a dyslipidémií, nižšiu ejekčnú frakciu ľavej komory, vyššiu koncentráciu glykémie pri prijatí a vyššiu hladinu troponínu T. Pacienti s fQRS+ mali signifikantne vyššiu celkovú nemocničnú a ročnú mortalitu.

Záver: Výsledky našej štúdie poukazujú na význam fQRS ako nezávislého negatívneho prediktívneho faktora mortality u pacientov s AKS Non-STEMI.

Email: peter-kruzliak@post.sk

Čo ešte nevieme o statínoch? Účinky atorvastatínu pri experimentálnej hypercholesterolémii

Kucharská J¹, Uličná O¹, Bauerová K³, Poništ S³, Kuncírová V³, Janega P^{2,4}, Zagrapan B², Kristek F⁴, Vančová O¹, Gvozdjáková A¹, Bada V¹

¹Farmakobiochemické laboratórium III. internej kliniky LFUK, ²Ústav patologickej anatómie LFUK, ³Ústav experimentálnej farmakológie a toxikológie SAV, ⁴Ústav normálnej a patologickej fyziológie SAV, Bratislava

Cieľ: Účinky statínov (inhibítorov enzýmu HMG-CoA reduk-tázy) na znižovanie endogénnej biosyntézy cholesterolu sú všeobecne známe. Nedostatočne sú však objasnené niektoré pleiotropné účinky statínov. V experimentálnej štúdii sme zistili, že atorvastatín zhoršuje bioenergetiku mitochondrií srdca a pečene inhibíciou tvorby koenzýmu Q u potkanov po podávaní stravy s vysokým obsahom cholesterolu, ako aj u zdravých potkanov a účinky sú závislé od dávky podávaného liečiva. Deficit CoQ10, spôsobený zníženou tvorbou produktov mevalonovej kaskády, je považovaný za jeden z faktorov podieľajúcich sa na výskyte nežiaducich účinkov statínov. Na druhej strane, inhibíciou tvorby izoprenoidových intermediátov (najmä signálnych proteínov Ras a Rho), statíny modulujú zápalový proces, ktorý sa uplatňuje vo vývoji aterosklerózy. Cieľom tejto experimentálnej štúdie bolo zistiť účinky atorvastatínu v podmienkach normo- a hyper-

cholesterolémie na: 1. hladinu prozápalového cytokínu IL-6 v plazme, 2. rozsah fibrózy myokardu a 3. geometriu hrudnej aorty.

Súbor a metodika: Hypercholesterolémiu sme vyvolali u potkanov Wistar podávaním stravy s vysokým obsahom cholesterolu (4 %) a nasýtených tukov (10 %) počas 8 týždňov. Atorvastatín sme podávali sondou do žalúdka v 2 rôznych dávkach – 10 a 80 mg/kg/deň zdravým (K) aj hypercholesterolovým (HCh) potkanom počas 4 týždňov. V skupinách bolo 8 – 10 zvierat. Hladiny IL-6 v plazme sme stanovili pomocou komerčného ELISA kitu. Tkanivo myokardu bolo fixované v 10 % formalíne, štandardne spracované a zaliate do parafínu.

Prítomnosť kolagénu (zodpovedajúca miere fibrózy) v tkanive myokardu sme hodnotili farbením picrosíriusovou červenou na histologických rezoch a morfometricky kvantifikovali.

Hrudná aorta v skupinách K, KA80, HCh a HChA80 bola spracovaná štandardnou metódou pre transmisnú elektrónovú mikroskopiu. Vnútny diameter (ID), hrúbka (WT) a plocha (CSA) steny boli hodnotené na polosilných rezoch vo svetelnom mikroskope. Pre štatistické vyhodnotenie bol použitý test ANOVA, Bonferroni post-hoc test a Studentov t-test.

Výsledky: Vysokocholesterolová diéta neovplyvnila hladiny IL-6 v plazme. Po podávaní atorvastatínu HCh potkanom sa hladiny IL-6 zvýšili v závislosti od dávky zo 75,7 pg/ml na 104,0 a 143,5 pg/ml (zvýšenie o 37 %, resp. 90 %). Atorvastatín podávaný zdravým potkanom hladiny IL-6 neovplyvnil. V obsahu kolagénu v tkanive srdca neboli rozdiely medzi K a HCh skupinami. Atorvastatín podávaný v nižšej dávke HCh potkanom zvýšil obsah kolagénu z 0,46 % na 0,77 %, vo vyššej dávke na 0,84 % (zvýšenie o 75 %, resp. 91 %).

Strava s vysokým obsahom cholesterolu zvýšila WT a masu (CSA) cievnej steny hrudnej aorty v porovnaní s kontrolami. Atorvastatín podávaný vo vysokej dávke HCh potkanom vyvolal popri znížení WT a ID výrazný úbytok masy (CSA) cievnej steny. V dôsledku väčšieho účinku atorvastatínu na ID ako WT bol zvýšený aj pomer WT/ID. Po podávaní atorvastatínu zdravým potkanom sa zvýšili WT, CSA a WT/ID. Získané výsledky naznačujú pozitívny efekt atorvastatínu na geometriu hrudnej aorty hypercholesterolemických potkanov a na negatívny u zdravých zvierat.

Záver: Atorvastatín podávaný potkanom na vysokocholesterolovej a vysokotukovej diéte zvýšil hladiny prozápalového cytokínu IL-6 v plazme a tiež zvýšil fibrózu myokardu. Zmeny boli závislé od dávky liečiva. Mechanizmy nie sú dostatočne objasnené, môžu zahŕňať moduláciu signálnych proteínov, ktoré ovplyvňujú rovnováhu tvorby kolagénu v tkanivách a majú vplyv na aktivitu matrixových metaloproteináz a ich inhibítorov. V podmienkach hypercholesterolémie atorvastatín zlepšil geometriu hrudnej aorty, u zdravých potkanov mal negatívny účinok na cievnu stenu. Význam našich nálezov pre klinickú prax bude musieť byť ešte predmetom výskumu v budúcnosti. Dosiahnuté výsledky upozorňujú na skutočnosť, že paušálne podávanie vysokých dávok atorvastatínu by sa malo dôkladnejšie zvažovať a uprednostniť individualizáciu dávkovania, nakoľko nemožno vylúčiť nežiaduce účinky.

Práca bola podporená grantami VEGA 1/0328/10, VEGA 2/0045/11 a ITMS 26240120030.

Email: jarmila.kucharska@fmed.uniba.sk

Differential response of older adult male and female rat hearts to ischemia-reperfusion injury

Ledvenyiova V, Pancza D, Matejikova J, Bernatova I, Ravingerova T

Institute for Heart Research, Slovak Academy of Sciences,
Bratislava

Aim: Great attention has been paid to hypertension, dislipidemia, diabetes mellitus and other risk factors (RF) of cardiovascular diseases (CVD) as the leading cause of death in developed countries. However, impact of these RF on CV system has been mainly studied separately, while their incidence in population is often cumulative. Gender is one of the major aspects of differences in cardiovascular morbidity and mortality in human population, where men are at higher risk than age-matched premenopausal women. Maturation is an important RF of CVD related to the highest mortality rate in the elderly. The study aimed to investigate the role of maturation in response of male (M) and female (F) hearts to ischemia/reperfusion injury and to explore a potential role of PI3K/Akt in the hearts of older M and F rats.

Methods: Isolated Langendorff-perfused non-preconditioned (C) and preconditioned (I/R, 5 min each) hearts of 12- and 18-week-old male and female Wistar rats were subjected to 30-min regional ischemia and 2-h reperfusion with or without prior 15-min perfusion with PI3K inhibitor wortmannin (W, 100nM) for the evaluation of arrhythmias and size of infarction (IS).

Results: IPC reduced IS in 12-week-old M and F and suppressed arrhythmias only in M. Inhibition of PI3K/Akt during IPC did not modify arrhythmogenesis in 12-week-old M. In the corresponding group of F, W increased the incidence of more severe forms of arrhythmias. Maturation did not modify IS in both M and F groups. Severity of ventricular arrhythmias was significantly increased in older F compared to younger ones.

Conclusion: Activation of PI3K/Akt during IPC plays a distinct role in protection against ischemia conferred by IPC in adult male and female rats. Maturation partially reduces the potential for activation of endogenous protection in the heart.

Email: weroro@gmail.com

Výskyt restenóz po karotickom stentingu – – strednodobé sledovanie

Margitfalviová J, Urandová T, Mistrik A, Hladiková D, Tóth M,
Bzdúchová O, Škultétyová D

Oddelenie kardiológie a angiológie, Oddelenie diagnostickéj
a intervenčnej rádiológie, NÚSCH a.s., Bratislava

Cieľ: Karotický stenting (CAS) je akceptovanou metódou liečby stenóz extrakraniálneho úseku karotických artérií. Jedným z kritérií efektivity CAS je výskyt restenóz. Cieľom práce bolo sledovanie výskytu in-stent restenóz po CAS v strednodobom časovom horizonte.

Súbor a metodika: Analyzovali sme 77 konzekutívnych pacientov po CAS (vek = 68 ± 8 rokov, M : F = 50 : 27) s 82 intervenovanými karotickými artériami (5 pacientov po bilaterálnom CAS) s minimálne 20-mesačným časovým odstupom od realizácie intervencie (priemerný čas sledovania 34 ± 4 mesiace). Farebnou duplexnou sonografiou (DUS) sme na základe dopplerovských kritérií stanovených pre stentom ošetrované karotické tepny hodnotili výskyt a stupeň in-stent restenóz. Pri DUS náleze karotickej restenózy $\geq 50\%$ bolo doplnené CT angiografické alebo katérové angiografické vyšetrenie karotických artérií. Súčasne sme analyzovali výskyt možných prediktorov vzniku restenózy po CAS (symptomatický status, stav po predchádzajúcej karotickej intervencii ipsilaterálne, stav po rádioterapii v oblasti krku, diabetes mellitus, fajčenie, implantácia viacerých stentov do lézie).
Výsledky: Počas sledovaného obdobia exitovali 14 pacienti (mortalita 18 %), z toho 2 v súvislosti s cievnou mozgovou príhodou. Z konečného analyzovaného počtu 67 karotických artérií po CAS sme zaznamenali výskyt 1 závažnej asymptomatickej in-stent restenózy $> 70\%$ (1,5 %) s potrebou reintervencie a 5 stredne významných asymptomatických restenóz 50 – 69 % (7,5 %) riešených konzervatívne. Nezaznamenali sme ani jeden prípad symptomatickej restenózy v sledovanom období. Bivariačná analýza (dvojstranný Fisherov exaktný test) ukázala štatisticky významnú asociáciu in-stent restenózy s implantáciou viacerých karotických stentov do jednej lézie ($p = 0,005$).

Záver: Karotický stenting je v centrách s vysokým počtom výkonov bezpečná a efektívna metóda prevencie CMP s nízkym výskytom restenóz v strednodobom časovom horizonte. Štandardizovaný protokol sledovania pacientov po CAS je významnou súčasťou ich celkového manažmentu.

Email: margijan@pobox.sk

RealiseAF register – čo napovedajú slovenské údaje?

Murín J, et al.

I. interná klinika, LFUK a UN Bratislava

RealiseAF register sa týka pacientov ($> 10\,500$ osôb, v mnohých krajinách sveta) s fibriláciou predsiení (FP) rôznych typov a ponúka klinické charakteristiky týchto pacientov v rutinnej praxi. Je to celosvetový register a na Slovensku v ňom zaradili 439 pacientov (4,2 %). Ponúkame údaje o pacientoch zo Slovenska a porovnávame ich s údajmi celého registra. Charakteristiky „slovenských vs globálnych pacientov“: vek (69 vs 66,6 r), ≥ 75 -ročná podskupina (34,5 % vs 28,5 %), obezita (39 % vs 33 %), hypertenzia (55,6 % vs 49 %), diabetes (28 % vs 21 %), dyslipidémia (62 % vs 46 %); výskyt permanentnej FP (44 % vs 46 %), lone FP (2,7 % vs 5,1 %), EHRA klasifikácia III (24 % vs 20 %) a IV (2,3 % vs 2,0 %); ekg v deň vizity: sr (28 % vs 26 %), FP (70 % vs 72 %), srdcová frekvencia ≤ 80 /min (66 % vs 56 %), st.p.IM (7,3 % vs 6,4 %), HLK (7,7 % vs 13,2 %); KV ochorenia: SZ (47 % vs 46 %), NYHA III/IV (21 % vs 15 %), ICHS (48 % vs 32 %),

PAO (9 % vs 4,6 %); CHADS2 score (2,3 vs 1,9) $a \geq 2$ (70 % vs 60 %); nonKV ochorenia: pľúcne (14,5 % vs 11 %), hypotyreóza (7 % vs 6 %), hepatopatia (13 % vs 4,5 %), renálna insuficiencia (8,7 % vs 3,9 %), malignity (6,2 % vs 4,6 %); hospitalizácia v poslednom roku: AKS (8,7 % vs 7,8 %), NCPM (7,5 % vs 6,1 %) a TIA (4,8 % vs 2,8 %), arytmiická príhoda (10,6 % vs 7,9 %), akútna dekompenzácia (14,1 % vs 11,3 %); liečebná stratégia FP: stratégia kontroly rytmu (38 % vs 37 %) a stratégia kontroly frekvencie (60 % vs 57,5 %).

Záver : Slovenskí pacienti s FP sú rizikovejší ako priemerný pacient v celom súbore. Našepkáva nám to preventívne i liečebné opatrenia pre našich pacientov s FP.

Email: jan.murin@sm.unb.sk

Význam viability myokardu v mieste ľavokomorovej elektródy pri resynchronizačnej liečbe

Murín P, Mitro P, Valočík G, Olexa P, Komanová E, Sedlák J, Stančák B

Kardiologická klinika LF UPJŠ a VUSCH a.s., Košice

Cieľ: Viac ako tretina pacientov neodpovedá priaznivo na resynchronizačnú liečbu (CRT). Umiestnenie ľavokomorovej elektródy do miesta neviabilného myokardu môže zabrániť správnej resynchronizácii kontrakcií a tým zamedziť priaznivému efektu CRT. Cieľom práce bolo stanovenie regionálnej viability myokardu v mieste implantácie ľavokomorovej elektródy a hodnotenie jej vplyvu na odpoveď pacientov na CRT.

Súbor a metodika: 42 pacientov (vek $61 \pm 11,2$ rokov) malo implantovaný CRT-P/D na základe platných indikačných kritérií. Pred implantáciou mali pacienti realizovanú dobutamínovú záťažovú echokardiografiu (DZE), pomocou ktorej sme zaznamenali zmeny v deformácií (Δ strain) jednotlivých segmentov ľavej komory (LK). Za viabilné segmenty boli označené len tie, ktoré vykazovali nárast deformácie počas DZE. Po implantácii CRT sme na základe skiasopických kritérií určili segment, v ktorom bola umiestnená LK elektróda. Odpoveď na CRT boli hodnotená po 6 mesiacoch od implantácie CRT. Ako pozitívne odpovedajúci pacienti (responderi) boli označení tí, ktorých ejekčná frakcia vzrástla o 5 % a/alebo endsystolický objem LK sa zmenšil ≥ 15 %.

Výsledky: Responderi vykazovali počas DZE signifikantný nárast deformácie (Δ strain) v mieste LK elektródy, v porovnaní s non-respondermi ($2,14 \pm 2,9$ vs. $-0,94 \pm 1,74$, $p = 0,042$). Pacienti s viabilným myokardom v mieste LK elektródy (62 %) boli po 6 mesiacoch od CRT častejšími respondermi ($p = 0,0002$) a vykazovali signifikantný nárast ejekčnej frakcie v porovnaní s pacientmi s neviabilným myokardom ($8,8 \pm 10,3$ vs. $0,3 \pm 6,4$, $p = 0,0141$).

Záver: Viability myokardu v mieste umiestnenia ľavokomorovej elektródy môže zohrávať dôležitú úlohu v predikcii odpovede na CRT.

Email: bankovcan@yahoo.com

Protektívne účinky hypolipidemika WY 14643 sprostredkované aktiváciou PPAR-alfa: úloha oxidu dusnatého

Nemčeková M, Čarnická S, Adameová A¹, Ferko M, Mujkošová J, Lazou A², Ravingerová T

Ústav pre výskum srdca SAV, Bratislava

Cieľ: Cieľom našej práce bolo overiť úlohu NO v kardioprotektívnom účinku WY, u ktorého bol zistený potenciálny vplyv na tvorbu NO. Ďalším cieľom bolo overiť potenciálne antioxidačné účinky aktivácie PPAR-alfa.

Súbor a metodika: Adultným potkanom kmeňa Wistar bolo 5 dní perorálnou sondou podávané WY (3 mg/kg/deň, p.s.). Na šiesty deň boli srdcia predliečených potkanov a neliečených kontrolných zvierat izolované, perfundované podľa Langendorffa a vystavené 30 min trvajúcej globálnej ischémii a 2 h reperfúzií. L-NAME (NG-nitro-L-argininmetylester), inhibitor syntázy oxidu dusnatého sme v oboch skupinách podávali v perfúznom roztoku 15 min ($100 \mu\text{mol/l}$), pred ischémiou. Sledovanými parametrami boli charakteristiky arytmiogenézy: celkový počet komorových extrasystol (ES), dĺžka komorovej tachykardie (VT), výskyt komorovej fibrilácie (VF), obnovenie funkcie srdca (LVDP, v % zo základných hodnôt) a veľkosť infarktu v % z rizikovej oblasti (IS/AR).

Vzorky tkaniva ľavej komory srdca liečených a kontrolných neliečených srdc boli pred ischémiou a po 40 min reperfúzie odobraté na RT-PCR analýzu PPAR-alfa a pre detekciu konjugovaných diénov (CD) ako markeru oxidačného stresu. Génová expresia PPAR-alfa sa výrazne znížila v kontrolnej skupine po I/RI na rozdiel od jej signifikantného zvýšenia v liečenej skupine. Hladiny CD v kontrolnej skupine boli výrazne zvýšené po I/RI v kontraste s ich znížením voči kontrolám pozorovaným v skupine liečenej s WY. Aplikácia WY ako aj L-NAME v skupine neliečenej s WY mali protektívne účinky na všetky sledované parametre. Na druhej strane L-NAME v skupine liečenej s WY odstránil jeho antiarytmický účinok, ale nemal vplyv na zlepšenie postischemického obnovenia funkcie srdca a zníženu veľkosť infarktu.

Výsledky: Naše výsledky čiastočne potvrdili dvojitý účinok NO, v intaktnom myokarde a v srdci zvierat liečených WY a naznačujú, že antiarytmický účinok WY je sprostredkovaný NO a môže súvisieť so zníženou tvorbou kyslíkových radikálov. Na druhej strane, NO sa nepodieľa na ochrane voči infarktu a poruche funkcie myokardu po I/RI.

Záver: Naše výsledky naznačujú, že aktivácia PPAR-alfa ako súčasť pleiotropných účinkov hypolipidemík je čiastočne sprostredkovaná NO. Konkrétne molekulárne mechanizmy podieľajúce sa na tomto účinku je potrebné ďalej skúmať.

Za podpory grantov VEGA SR 1/0638/12, 2/0054/11, 2/0101/12 a APVV-LPP-0393-09.

Email: mnemcekova@gmail.com

Structural alterations of endothelium induced by bacterial insult contribute to increased susceptibility of the heart to ischemia/reperfusion injury

Okruhlicova L¹, Knezl V², Navarova J², Sotnikova R², Bernatova I³, Frimmel K¹, Slezak J¹

¹Institute for Heart Research, ²Institute of Experimental Pharmacology and Toxicology, ³Institute of Normal and Pathological Physiology, Slovak Academy of Science, Bratislava

Aim: Bacterial infection might represent one of primary etiological agents inducing atherosclerosis and heart injury. Both are linked with endothelial dysfunction (ED) characterized by reduced NO availability and increased endothelial permeability. We studied the effect of bacterial endotoxin (LPS) on: 1) micro- and macro-vascular endothelial structure, 2) coronary flow of the rat heart before and after ischemia/reperfusion (I/R).

Methods: Inflammation was induced by a single dose of LPS (*E.coli*, 1 mg/kg, i.p.) in adult male Wistar rats (W). 10 days after LPS administration, tissues of left ventricle (LV) and aorta were processed for electron-microscopy. Changes in coronary flow, induced by 25-min ischemia followed by 25-min reperfusion in Langendorff perfused hearts and NO-dependent relaxation of aorta were studied in control and endotoxemic rats. NOS activities in myocardial and aortic tissue were measured as well. At the end of experiments, selected biomarkers (NAGA, MDA, C-RP) were measured in plasma.

Results: LPS significantly increased levels of biomarkers, indicating cell injury, oxidative stress and inflammatory process. Local heterogeneous subcellular abnormalities of endothelial cells (EC) were seen in LV and the aorta, characterizing ED and changes in endothelial permeability. Correlating, enhanced NOS activity was demonstrated in tissue of LV and aorta of endotoxemic rats compared to controls. In addition, some structural alterations of EC observed in the heart indicate presence of angiogenesis and endothelial repair. Reduced coronary flow by 31% before I/R and by 20% after I/R and impaired NO-dependent relaxation of aorta suggest prevalence of degradative processes in endotoxemic rats.

Conclusion: The results indicate that a single bacterial insult can induce the structural abnormalities of vascular endothelial monolayer, which contribute to injury of aortic function as well as to increased predisposition of the heart to I/R.

Supported by VEGA 2/0108/10.

Email: usrdokru@savba.sk

Naše skúsenosti s medikamentóznou kardioverziou krátkodobo perzistujúcej fibrilácie predsiení vernakalantom

Olos R, Kňazeje M, Migra M, Dragula M, Farkaš T, Beniač J, Kovář F

Oddelenie Koronárnej jednotky a porúch srdcového rytmu, I. interná klinika UN Martin

Cieľ: Cieľom práce bolo overiť účinnosť intravenózne podávaného vernakalantu pri medikamentóznej kardioverzii krátkodobo perzistujúcej fibrilácie predsiení.

Súbor a metodika: 4 pacienti prijatí na Koronárnu jednotku UNM pre krátkodobo perzistujúcu, zle tolerovanú fibriláciu predsiení spĺňajúci indikačné kritériá pre podanie intravenózneho vernakalantu.

Výsledky: Úspešnú kardioverziu a navodenie sinusového rytmu sme dosiahli u 2 pacientov, a to v 3., resp. 10. minúte intravenózneho podávania. U tretieho pacienta napriek opakovanému podaniu vernakalantu pretrvávala fibrilácia predsiení. Analýzou príčin neúspešnej kardioverzie sme diagnostikovali hypertyreózu, ktorá sa klinicky manifestovala len prítomnosťou perzistujúcej fibrilácie predsiení. Po tyreostatickej liečbe došlo ku konverzii na sinusový rytmus, ktorý stabilne pretrvával.

U štvrtého pacienta napriek splneniu všetkých indikačných kritérií sme analýzou neodhalili faktor, ktorý by sa podieľal na refraktérnosti arytmie na uvedenú liečbu.

Záver: Na základe našich skúseností považujeme vernakalant za dobrú alternatívu elektrickej kardioverzie pri splnení všetkých indikačných podmienok a po vylúčení provokujúcich faktorov tejto arytmie.

Email: rolos@pobox.sk

Prežívanie pacientov s infarktom myokardu s ST-eleváciami liečených primárnou perkutánnou koronárnou intervenciou

Parilák G

SÚSCCH, a.s. Banská Bystrica

Cieľ: Zhodnotiť prínos revaskularizácie myokardu primárnou perkutánnou koronárnou intervenciou (PKI) u pacientov s infarktom myokardu s ST-eleváciami (STEMI) na hospitalizačné, 30-dňové a ročné prežívanie pacientov.

Súbor a metodika: Retrospektívne bolo hodnotených 617 pacientov s akútnym STEMI, ktorí boli liečení primárnou perkutánnou koronárnou intervenciou (PKI) v kardiocentre SÚSCCH, a.s., Banská Bystrica počas jedného roku. Hodnotila sa úspešnosť primárnej PKI (dosiahnutie toku TIMI 2-3, pokles ST elevácii minimálne o 50 %, ústup stenokardií, resp. reperfúzne arytmie), hospitalizačné (4 dni), krátkodobé (30 dní) a ročné prežívanie pacientov v závislosti od úspešnosti PKI, lokalizácie infarktu myokardu a rizikových faktorov, ktoré boli hodnotené TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction) rizikovým skóre pre STEMI.

Výsledky: Zo 617 pacientov so STEMI bolo 57,7 % mužov s vekovým priemerom 70,1 roka a 42,3 % žien priemerného veku 73,2 roka. Celkovo bol nižší výskyt STEMI prednej steny 42,24 % (260/617), STEMI spodnej steny bol hodnotený v 51,7 % (319/617) a nejasnej lokalizácie podľa zmien EKG v 6,06 % (38/617) prípadov. Všetci pacienti boli liečení primárnou PKI, pričom jej úspešnosť bola 96,92 % (598/617), neúspešnosť primárnej PKI 3,08 % (19/617).

Hospitalizačná úmrtnosť bola po neúspešných PKI 100 % (19/19), pričom hodnotené TIMI risk skóre bolo u týchto pacientov v priemere 6,95. Podľa lokalizácie bolo 47,37 % (9/19) STEMI prednej steny a 36,84 % (7/19) STEMI spodnej

steny. V tejto skupine bolo zastúpených 31,58 % (6/19) mužov s vekovým priemerom 55,7 roka vo vekovom rozmedzí 59 – 72 roka a 68,42 % (13/19) žien s vekovým priemerom 72,9 roka vo vekovom rozmedzí 64 – 87 roka.

Po úspešnej primárnej PKI bola hospitalizačná mortalita 2,17 % (13/598), pričom úmrtnosť bola porovnateľná u pacientov so STEMI prednej stenou s pacientami so STEMI inej lokalizácie. (6/13 v.s. 7/13). Bolo zastúpených 38,45 % (5/13) žien vs vekovým priemerom 71,2 roka a 61,55 % (8/13) mužov s vekovým priemerom 71,9 roka. TIMI risk vypočítané skóre bolo pri prijatí 7,00.

Celková hospitalizačná mortalita bola 5,19 %, t. j. 94,81 % prežítie.

Poznámka: Nižšie uvedené údaje sú zhodnotené z dostupných údajov a predstavujú ku dňu zápisu 70 % z celkového počtu dostupných údajov, preto sú uvedené v skrátenej podobe a celkové výsledky, ktoré budú uvedené v konečnej podobe a v podrobnejšom sledovaní, ako je uvedené pri „hospitalizačnej úmrtnosti“. Konečné údaje sa môžu od doterajších záverov líšiť.

Po úspešnej primárnej PKI bolo 30-dňové prežítie, podľa dostupných údajov, 94,01% bez významného rozdielu pohlaví.

Jednoročné prežítie, po úspešnej PKI, je 91,6 % s lepším prežívaním mužov ako žien.

Záver: 1. Hlavným kritériom prognózy prežitia z vyššie uvedenej skupiny pacientov s akútnym STEMI je úspešnosť obnovenia toku – reperfúzie myokardu primárnou PKI, kde neúspech je spojený s veľmi vysokou úmrtnosťou. 2. Po úspešnej PKI je hospitalizačné prežítie 97,83 %, 30-dňové 94,01 % a ročné 91,6 %. 3. Horšiu prognózu má pacient so STEMI prednej stenou. 4. Priemerné TIMI risk u pacientov, ktorí exitovali v nemocnici, je 6,97.

Email: parilak@suscc.eu

Klinický obraz, etiológia a diagnostika reštriktívnych kardiomyopatií

Piešťanský M, Malacký T, Bilčíková E, Lesný P, Goncalvesová E

Národný ústav srdcových a cievnych chorôb, a.s., Bratislava

Úvod: Reštriktívna kardiomyopatia (RKMP) je choroba srdcového svalu, ktorá vedie k obmedzeniu plnenia komôr v dôsledku postihnutia ich stien. Je najzriedkavejšie diagnostikovanou kardiomyopatiou s najmenej preskúmanou etiológiou a dedičnosťou.

Cieľ: Opísať etiológiu, vývoj ochorenia a klinický obraz pacientov s RKMP.

Metódy: Retrospektívna analýza zdravotných záznamov konzekutívnych pacientov s RKMP hospitalizovaných v NÚSCH, a.s. v období od 1. 1. 1997 do 31. 12. 2011.

Výsledky: V danom období sme RKMP potvrdili obojstrannou katetrizáciou u 27 pacientov, 15 mužov (55,6 %) a 12 žien (44,4 %), v priemernom veku 46,1 +/- 7,4 roka. Vedúcimi znakmi a príznakmi pri prvej hospitalizácii boli náhlová dýchavica u 14 pacientov (51,9 %), objektívne prejavy pre-

važne pravokomorového srdcového zlyhávania u 7 pacientov (25,9 %) a poruchy rytmu u 6 pacientov (22,2 %). Sedem pacientov bolo pri prijatí vo funkčnom štádiu NYHA I (26,0 %), 5 pacientov NYHA II (18,5 %), 10 pacientov NYHA III (37,0 %) a 5 pacientov v štádiu NYHA IV (18,5 %). Priemerný interval od manifestácie prvých príznakov choroby po stanovenie definitívnej diagnózy bol 32 mesiacov. Najčastejšou EKG abnormalitou bola fibrilácia predsiení, ktorú malo 16 pacientov (59,3 %), blokáda pravého alebo ľavého Tawarovho ramienka u 14 pacientov (51,9 %) a AV blokády rôzneho stupňa boli prítomné u 6 pacientov (22,2 %). Jeden pacient mal verifikovaný sick sinus syndróm (3,7 %). Zníženú voltáž QRS komplexu sme pozorovali u 6 pacientov (22,2 %). Predsiene boli dilatované u všetkých chorých, pričom ľavá predsieň mala v priemere 52,2 mm +/- 11 mm a dilatácia pravej predsiene bola v priemere 54,1 mm +/- 9,5 mm (pričný rozmer v 4D projekcii). Veľkosť LK v diastole bola 48,2 mm +/- 7,9 mm. Ejekčná frakcia ľavej komory bola 38,5 +/- 13,5%. Diastolická dysfunkcia LK sa echokardiograficky hodnotila len u pacientov bez FP. Dominovala diastolická dysfunkcia III. stupňa, ktorú malo všetkých 11 pacientov (40,7 %). Mitrálnu regurgitáciu viac ako II. stupňa sme zistili u 20 pacientov (74,0 %), súčasne prítomnú trikuspidálnu regurgitáciu rôzneho stupňa malo až 17 pacientov (63,0 %). Perikardiálny výpotok bol prítomný u 11 pacientov (40,7 %). EMB sme indikovali u 17 pacientov (62,9 %). Histologickým vyšetrením sa zistila amyloidóza u 6 pacientov (35,3 %). Zvyšných 11 pacientov (64,7 %) malo nešpecifický nález, v ktorom boli histologicky prítomné pokročilé fibrotické zmeny.

Záver: RKMP je zriedkavá a diagnosticky náročná kardiomyopatia. Určenie definitívnej diagnózy od prvých príznakov choroby trvá v priemere niekoľko mesiacov. Priamy echokardiografický dôkaz diastolickej dysfunkcie býva často limitovaný prítomnosťou fibrilácie predsiení. Základný nález veľkých predsiení a malých komôr by mal upozorniť na možnú prítomnosť RKMP. Z našich výsledkov vyplýva, že táto nozologická jednotka je v našich podmienkach pravdepodobne poddiagnostikovaná.

Email: marian.piestansky@nusch.sk

Ca2+/kalmodulín závislá proteinkináza II δ : možný terapeutický cieľ zásahu proti ventrikulárnym tachyarytmiami a poruchám kontraktility srdca?

Rajtík T¹, Szobi A¹, Čarnická S², Nemčeková M², Švec P¹, Ravingerová T², Adameová A¹

¹Katedra farmakológie a toxikológie, Farmaceutická fakulta UK, Bratislava; ²Ústav pre výskum srdca, Slovenská akadémia vied, Bratislava

Cieľ: V poslednom období, Ca2+/kalmodulín závislá proteinkináza II (CaMKII), ktorá je v srdci exprimovaná predovšetkým ako δ izoforma, získala pozornosť viacerých laboratórií. Zvlášť zaujímavý je poznatok, že aktivácia CaMKII δ môže pôsobiť na jednej strane benefične, na druhej strane môže spôsobiť ireverzibilné poškodenie myokardiálneho tkaniva. Presný mechanizmus, kto-

rým sa CaMKII δ podieľa na vzniku porúch excitačno-kontrakčného spojenia zostáva do dnešných dní málo objasnený.

Súbor a metodika: Na objasnenie funkcie CaMKII δ v patogeneze ventrikulárnych dysrytmii a porúch kontraktility vyvolaných reperfúznym poškodením predtým ischemického myokardu sme použili selektívny inhibítor KN-93 (0,5 μ mol/l). Použitím metód SDS-Page a Western blotting sme následne stanovili expresiu CaMKII δ a proteínov vápnikového hospodárenia, ktoré sú aktivované predovšetkým počas reperfúzie.

Výsledky: Inhibícia CaMKII δ zmierňovala reperfúziou navodenú ektopickú aktivitu srdca; incidencia jednoduchých extrasystol a ventrikulárnych fibrilácií bola signifikantne menšia. Podobne, dĺžka trvania ventrikulárnych tachyarytmii bola kratšia v skupine srdiec premedikovaných s CaMKII δ inhibítorom. Aplikácia KN-93 nemenila v pred-ischemickej fáze kontraktilitu ani frekvenciu srdca, avšak došlo k signifikantnému zlepšeniu post-ischemického obnovenia tlaku vyvinutého ľavou komorou. Expresia CaMKII δ a sodíkovovo-vápnikového výmenníka (NCX1) bola po ischemii a následnej reperfúzii signifikantne zvýšená, zatiaľ čo expresia α_1 c podjednotky L-typu vápnikového kanála (LTCC) nebola zmenená. Po podaní CaMKII δ inhibítora došlo k normalizácii expresie CaMKII δ a NCX1.

Záver: Zvýšená expresia CaMKII δ sa zdá byť kritickým komponentom v kaskáde vedúcej k indukcii ischemiou a reperfúziou navodených porúch kontraktility a vzniku dysrytmii, ktoré môžu byť spôsobené skôr vďaka vápnikovému preťaženiu v dôsledku zmien v NCX1 expresii než v zmenách spojených s expresiou LTCC. Na základe zistených údajov možno navrhnúť, že liečivá – selektívne blokátory CaMKII δ môžu predstavovať potenciálny významný terapeutický prístup v liečbe postinfarktových ventrikulárnych dysrytmii a porúch mechanickej funkcie srdca.

VEGA 1/0638/12, 2/0054/11, a APVVLP- 0393–09.
Email: tomas.rajtik@gmail.com

Niektoré aspekty spoľahlivosti merania krvného tlaku

Regecová V¹, Šimurka P², Baráková A³, Bérešová J⁴, Kellerová E¹

¹Ústav normálnej a patologickej fyziológie SAV Bratislava,
²Fakultná nemocnica Trenčín, ³Národné centrum zdravotníckych informácií, ⁴Regionálny úrad verejného zdravotníctva, Rimavská Sobota

Napriek tomu, že v poslednom období sa v pediatrických ambulanciách a oddeleniach čoraz viac používajú digitálne tlakomery, klasické ortuťové alebo novšie hybridné tlakomery vybavené senzorom na zaznamenávanie Korotkovových zvukov a stupnicou vyjadrovanou v mm Hg, stále patria k obľúbenému spôsobu merania krvného tlaku (TK). Je známe, že pri auskultačných metódach sa v rutinej praxi zaokrúhľujú namerané hodnoty najčastejšie na číslo končiacu sa nulou („0“), čo môže mať za následok skreslenie informácie o skutočnom TK dieťaťa, a s tým spojený aj dopad na rozhodovanie o jeho prípadnom ďalšom sledovaní, resp. terapii.

Cieľ: Cieľom tejto práce bolo upozorniť na rozdiely v hodnotách TK pri použití rôznych techník – oscilometrickej (OM) vs

auskultačnej (AM), zistiť do akej miery preferencia zaokrúhľovania modifikuje zaznamenávané hodnoty TK, porovnať preferencie pri meraní TK v starších a v novších záznamoch, ako aj rozdiely medzi meraniami v ambulanciách alebo v teréne mimo zdravotníckych zariadení (školy, materské školy).

Metodika: Z obdobia r. 1990 – 2001 sme analyzovali 23 013 lekárske záznamy a 2 268 údajov z terénnych vyšetrení, ktoré nevykonávali lekári, ale zaškolení pracovníci. Okrem toho sme mali k dispozícii záznamy z aktuálnych vyšetrení (r. 2010 – 2011) v ambulanciách (AM = 860, OM = 429) a z terénu (AM = 2 703, OM = 4 077). Všetky údaje sme rozdelili na podskupiny podľa zistených preferencií na „0“ a na nezaokrúhlené, resp. zaokrúhlené na číslo rozdielne od nuly „N“. V takto utvorených podskupinách sme porovnali priemerné hodnoty TK detí a adolescentov rovnakého veku a pohlavia. Rozdiely boli testované štandardnými štatistickými postupmi (chí- kvadrát, ANOVA).

Výsledky: V starších ambulantných AM meraniach sa významne častejšie (64 % TKs, 69 % TKd) vyskytovali preferencie „0“ v porovnaní s terénom (47 % TKs aj TKd, p trend preferencií „0“ od r. 1990 – 2001 znížil o 5 – 10 %. Je zaujímavé, že preferencia čísiel zakončených nulou sa opäť vyskytla aj pri OM o niečo viac v ambulanciách (25 % TKs, 27 % TKd), ako v teréne (22 % TKs, 24 % TKd), pričom očakávaný podiel náhodného výskytu hodnôt končiacich sa nulou je 15 %. Ukázalo sa, že v podskupinách „0“ boli priemerné hodnoty TKs aj TKd významne nižšie, rozdiel predstavoval 1,3 – 2,2 mm Hg v závislosti od vekovej skupiny a pohlavia, pričom rozdiely v mediánoch a modusoch dosiahli až 5 mm Hg. Bez ohľadu na preferencie pri zaokrúhľovaní boli hodnoty TKs namerané OM v priemere vyššie až o 5 – 10 mm Hg, TKd o 2 – 5 mm Hg (p < 0,001).

Záver: Pri oscilometrickom meraní TK treba brať do úvahy nadhodnotenie získaných údajov, ktoré potvrdila aj táto štúdia. Pri vyšších hodnotách TK je na mieste kontrola klasickou metódou, keďže referenčné údaje pre kauzálny TK u detí a dospievajúcich sú stanovené na základe sphygmomanometrických meraní. Pri tejto metóde je zasa jedným z možných zdrojov chýb frekventované zaokrúhľovanie na číslo končiacu sa nulou (čo sa podľa našich výsledkov prejavilo viac práve v ambulanciách). Na zvýšenie validity merania TK je nutné okrem dodržiavania štandardných podmienok a výberu adekvátnej manžety venovať zvýšenú pozornosť aj čo najpresnejšiemu odčítaniu hodnôt.

S podporou grantov APVV – 0523-10, VEGA 2/0084/10 a SKS
Email: valeria.regecova@gmail.com

Trendy vo výskyte zvýšených hodnôt krvného tlaku a celkového cholesterolu u detí a adolescentov vo vzťahu k hmotnosti

Regecová V, Šimurka P, Baráková A

¹Ústav normálnej a patologickej fyziológie SAV Bratislava,
²Fakultná nemocnica Trenčín, ³Ústav zdravotníckych informácií a štatistiky, Bratislava

Epidemiologické štúdie ukázali, že obezita významne zvyšuje riziko vzniku KVCH už v detstve. Miera tohto trendu (tesnosť

tohto vzťahu) závisí nielen od konkrétnej populácie, ale aj od zvolených kritérií pre obezitu a normálnu, resp. „optimálnu“ hmotnosť pre príslušný vek a pohlavie.

Cieľ: Hlavným cieľom bolo zistiť, či aj mierne zvýšená hmotnosť u detí a adolescentov, ktorá bežne uniká pozornosti lekárov i rodičov predstavuje riziko, že sa k nej pridružia ďalšie rizikové faktory (RF) – hypertenzia a hypercholesterolémia. Zamerali sme sa aj na otázku, či udržiavanie primeranej hmotnosti môže znížiť, alebo zastaviť nárast výskytu hypertenzie, zaznamenaný na Slovensku v poslednom desaťročí.

Metodika: Výskyt zvýšených hodnôt TK a celkového cholesterolu (Tchol) sme sledovali vo vekových skupinách 10 – 11-ročných detí a 16 – 17-ročných adolescentov osobitne u jedincov s normálnou a nadmernou hmotnosťou, ktorej hranicu sme zvolili pomocou z skóre $\leq 0,675$ indexu telesnej hmotnosti (BMI) podľa Celostátneho antropometrického prieskumu SR z r. 2001 (zodpovedajúce 75. percentilu príslušného veku a pohlavia, na rozdiel od dosiaľ používaného 90. percentilu). Porovnali sme údaje (N = 22 782) z preventívnych vyšetrení v r. 2001 a 2011 (4704). V snahe zabrániť skresleniu výsledkov, spôsobenému v poslednej dobe čoraz viac rozšírením oscilometrických tlakomerov, sme do analýzy zahrnuli len údaje TK merané auskultačnou metódou. Hranicu normálnych hodnôt TK ($\geq 120/80$) sme určili (rovnako pre všetky deti bez ohľadu na telesnú výšku a pohlavie), kritérium hypertenzie u detí TK $\geq 130/85$, u adolescentov TK $\geq 140/90$. Okrem toho sme stanovili podiel rizika „odds ratio“ (OR) vzniku hypertenzie a hypercholesterolémie pri nadmernej hmotnosti a obezite.

Výsledky: Podiel rizika vzniku hypertenzie a hypercholesterolémie narastá s vekom a s odchýlkou od primeranej hmotnosti, a u chlapcov prejavuje výraznejšie (OR chlapcov = 4,5, vs OR dievčat = 2, pre hypercholesterolémiu, resp. OR = 5,7 vs OR = 4, pre hypertenziu). Počas dekády sa významne ($p < 0,001$) znížilo zastúpenie detí, ktorých BMI bolo ≤ 75 . percentil (zo 78 % na 70 % chlapcov, zo 80 % na 74 % dievčat), u adolescentov klesol podiel jedincov s primeranou hmotnosťou len u chlapcov (zo 78 % na 72 %), podiel dievčat zostal rovnaký (83 %, resp. 82 %), čo bolo významne viac ako očakávaných 75 %. Výskyt hodnôt TKs ≥ 120 u detí (zo 14,2 % na 12,8 %) ani prevalencia hypertenzie (1,6 % chlapcov, 2,1 % dievčat) sa prakticky nezmenili. Jej podiel u mladistvých mužov bol 4,6 % a 1,4 % u dievčat bol rovnaký v oboch skriningoch. Výskyt prehypertenzie u chlapcov sa významne nezmenil, u dievčat sa v oboch vekových skupinách znížil o 5 % ($p < 0,001$), avšak v podskupinách s BMI ≥ 75 . percentil, sa jej výskyt naopak zvýšil o 6 – 7 % (na 28 – 29 % u detí a mladistvých žien a na 71 % u mužov). Prevalencia hypertenzie bola v priebehu celej dekády na rovnakej úrovni 6 – 7 % detí, 11 % mladistvých mužov a 3 % žien, čo bol dvojnásobok podielu jedincov s primeranou hmotnosťou. Výraznejší nárast frekvencie nadmernej hmotnosti, resp. obezity u chlapcov sa prejavil aj na zmenách celkového výskytu hypertenzie, ktorý sa tým zvýšil len u chlapcov. Priemerné hladiny Tchol sa signifikantne znížili vo všetkých hmotnostných aj vekových podskupinách a s výnimkou obezických adolescentov (BMI ≥ 30), sa znížila aj frekvencia hypercholesterolémie.

Záver: Ukázalo sa, že zmeny hmotnosti výraznejšie ovplyvňujú hodnoty TK ako hladiny celkového cholesterolu.

V priebehu poslednej dekády sa významne zvýšil počet detí a mladistvých mužov, ktorí mali obezitu alebo hodnoty BMI ≥ 75 . percentil, ako aj celková prevalencia hypertenzie a prehypertenzie u chlapcov a mužov. Na druhej strane sa všeobecne znížili priemerné hodnoty Tchol.

V podskupinách detí a dospelajúcich, ktorých BMI nepresiahlo 75. percentil, sa výskyt hypertenzie nezmenil a frekvencia prehypertenzie u týchto dievčat sa dokonca signifikantne znížila.

Z výsledkov vyplýva, že udržiavanie primeranej hmotnosti v čase dospievania pomocou zdravého životného štýlu je účinným spôsobom, ako zabrániť akumulácii ďalších RF.

S podporou grantov Slovenskej kardiologickej spoločnosti a MZ SR v rámci projektu „Národný program prevencie ochorení srdca cieľ pre deti a dorast“ (NPPOSC).

Email: valeria.regecova@savba.sk

Prvý prípad klasickej formy Fabryho choroby u dospelého pacienta v SR diagnostikovaný kardiológmi

Solík P¹, Valkovičová T², Šimková I, Goncalvesová E¹

¹Oddelenie zlyhávania a transplantácie srdca, ²Oddelenie všeobecnej kardiológie, Národný ústav srdcových a cievnych chorôb, a.s. Bratislava

Fabryho choroba je vzácné, na X-chromozóm viazané, dedičné metabolické ochorenie, pri ktorom je prítomná porucha génu pre α -galaktozidázu A. Ide o enzým potrebný pre metabolizmus glykosfingolipidov. Následkom chýbania aktivity tohto enzýmu dochádza k hromadeniu medziproduktu metabolizmu glykosfingolipidov, predovšetkým v endotelových bunkách. Prevalencia ochorenia je asi 1 : 100 000 obyvateľov.

Autori opisujú prvý prípad klasickej formy Fabryho choroby, ktorý bol diagnostikovaný na základe pre ochorenie typického postihnutia myokardu.

Ťažkosti 54-ročného pacienta sa začali v detstve bolesťami končekov prstov, zvlášť pri fyzickej námahe a rovnako tak pri zvýšenej telesnej teplote. Stav bol hodnotený ako Raynaudov fenomén a predpokladala sa reumatická horúčka. Od malička sa v porovnaní s rovesníkmi menej potil. Krátko po vojenskej službe si všimol na trupe drobné fialové vyrážky, ktoré s vekom pribúdali. Tie boli hodnotené ako vaskulopatia. Pre ťažkosti so zrakom bol vyšetrený oftalmológom, ktorý nález uzavrel ako myopia a dystrofia rohovky. U pacienta postupne vznikol tinnitus a závraty. Ako 37-ročný prekonal cievnu mozgovú príhodu s cerebellárnou symptomatológiou. Vo februári 2012 bolo u pacienta vzhľadom na narastajúcu dýchavicu vykonané echokardiografické vyšetrenie. S diagnózou hypertrofická kardiomyopatia bol odoslaný do NÚSCH. Echokardiograficky bola zistená hraničná systolická funkcia nedilatovanej ľavej komory (EF 50 %, ľavá komora v diastole 44 mm) s hypertrofiou stien s maximom v oblasti septa až 27 mm. Zrnitá štruktúra masívne hypertrofovaného svaloviny ľavej komory vzbudila podozrenie na metabolicky podmienenú

nú kardiomyopatiu. Prítomná bola tiež nefropatia (kreatinín 120 $\mu\text{mol/l}$ s proteinúriou 0,5 g/24 h). Opätovným dôkladným vyšetrením pacienta a preštudovaním dostupnej dokumentácie bolo vyslovené podozrenie na Fabryho chorobu. Následne bolo vykonané skriningové vyšetrenie krvi metódou suchej kvapky, ktoré potvrdilo deficit α -galaktozidázy A (0,7 $\mu\text{mol/l/h}$; norma > 2,5 $\mu\text{mol/l/h}$) a následná genetická analýza mutáciu génu pre α -galaktozidázu A v exóne 01 (c.169C>T p.Q57X). Tento typ mutácie nebol ešte v literatúre popísaný.

Všetky uvedené ťažkosti, ktoré pacient od detstva má, možno vysvetliť práve Fabryho chorobou. Ide o typické akroparestézie exacerbujúce pri fyzickej námahe, zvýšenej telesnej teplote či strese. Prítomná je hypohydrosa a angiokeratómy, ktoré sú pre ochorenie patognomické. Neurologické (tinnitus, mozgová príhoda v mladom veku) a oftalmologické postihnutie (cornea verticillata) je typicky prítomné pri klasickom variante Fabryho choroby, rovnako ako aj pokročilá hypertrofičná kardiomyopatia spolu s postihnutím obličiek.

Na základe vedomostí autorov ide o prvý prípad takto diagnostikovanej Fabryho choroby v Slovenskej republike. Podľa medzinárodných údajov odhadujeme, že na Slovensku môže byť približne 50 pacientov s Fabryho chorobou. Kardiológ môže prispieť k ich diagnostikovaní, ak do diferenciálnej diagnostiky hypertrofickéj neobštrukčnej kardiomyopatie zahrnie aj lyzozómové choroby. Práve Fabryho choroba je najčastejšou z nich.

Email: peter.solik@nusch.sk

Primárna prevencia náhlej kardiálnej smrti po infarkte myokardu na západnom konci a v srdci Európy

Svetlošák M¹, Šašov M¹, Vachulová A¹, Mabo P², Leclercq C², Daubert JC², Hatala R¹

¹Oddelenie arytmií a kardiostimulácie, Kardiologická klinika, Národný ústav srdcových a cievnych chorôb a Slovenská zdravotnícka univerzita, Bratislava, Slovenská republika,

²Département de Cardiologie et Maladies vasculaires, Centre hospitalier universitaire, Rennes, Francúzsko

Úvod: Primárna prevencia (PP) náhlej kardiálnej smrti (NKS) je jednou z nosných problematik súčasnej arytmológie. Vzhľadom na odlišnosti v systémoch zdravotnej starostlivosti, socio-ekonomické a populačné rozdiely sa však napriek existencii spoločných medzinárodných odporúčaní môže jej realizácia v bežnej praxi v jednotlivých európskych krajinách líšiť. Naším cieľom bolo porovnať klinický profil a výsledky sledovania pacientov s ICD implantovaným v rámci PP NKS po infarkte myokardu (IM) v slovenskom a francúzskom špecializovanom pracovisku.

Súbor a metodika: Retrospektívne sme analyzovali zdravotnú dokumentáciu všetkých pacientov s ICD implantovaným z dôvodu PP NKS po IM v rokoch 2004 – 2007 na našich pracoviskách (univerzitná nemocnica vo Francúzsku a ústav srdcových a cievnych chorôb na Slovensku). Následne sme

porovnávali základnú klinickú a demografickú charakteristiku francúzskych a slovenských pacientov pri implantácii ICD, ako aj mortalitu a výskyt intervencií ICD v priebehu rovnakého obdobia sledovania.

Výsledky: Francúzski pacienti (n = 116) mali v porovnaní so slovenskými (n = 50) signifikantne horšiu systolickú funkciu ľavej komory (priemerná ejekčná frakcia $27 \pm 6\%$ vs. $30 \pm 7\%$, $P < 0,01$), bolo medzi nimi menej hypertonikov (55 % vs. 84 %, $P < 0,01$), diabetikov (18 % vs. 40 %, $P < 0,01$), menej pacientov vo funkčnej triede NYHA III alebo IV (37 % vs. 54 %, $P = 0,04$) a viac pacientov ošetrovaných perkutánnou koronárnou angioplastikou (62 % vs. 32 %, $P < 0,01$). Počas priemerne 31 ± 15 -mesačného sledovania sme nezaznamenali významný rozdiel v celkovej mortalite (16 % vs. 16 %), výskyte adekvátnych (20 % vs. 26 %), resp. neadekvátnych (12 % vs. 12 %) intervencií ICD. **Záver:** Klinický profil pacientov s ICD implantovaným v rámci PP NKS po IM vo Francúzsku a na Slovensku sa v našom súbore líši. Napriek tomu boli zaznamenaná celková mortalita, ako aj výskyt adekvátnych a neadekvátnych intervencií ICD medzi obidvoma skupinami pacientov porovnateľné a zodpovedali údajom publikovaným v literatúre.

Email: martin.svetlosak@gmail.com

Vybrané morfológické kardiálne nálezy u problémových užívateľov drog

Šidlo J, Šidlová H¹, Kuruc R, Zdarilek M, Šikuta J

Ústav súdneho lekárstva LF UK a Súdnolekárske pracovisko ÚDZS, Bratislava, ¹Ústav patologickej anatómie LF SZU a Cytopathos s. r.o., Bratislava

Cieľ: Chronické užívanie drog je veľkým problémom nielen zdravotným a zdravotníckym, ale aj celospoločenským. Z hľadiska poškodenia zdravia najrizikovejšou skupinou sú tzv. problémoví užívatelia drog. Cieľom práce je detailná demonštrácia vybraných morfológických kardiálnych nálezov podmienených chronickým parenterálnym užívaním drog. **Súbor a metodika:** Súbor bol tvorený tromi prípadmi úmrtí súvisiacich s drogami. Išlo o 30-ročnú a 24-ročnú ženu a 39-ročného muža. Vo všetkých prípadoch bola vykonaná pitva štandardným spôsobom a dopĺňujúce toxikologicko-chemické, histopatologické a sérologické vyšetrenia. **Výsledky:** Vo všetkých troch prípadoch boli zistené závažné morfológické kardiálne nálezy súvisiace s parenterálnym užívaním drog. V prípade 30-ročnej ženy išlo o polypóznou endokarditídu aortálnej chlopne a poškodenie myokardu, ktoré cez multiorgánové komplikácie viedlo k smrti. V prípade 24-ročnej ženy išlo o poškodenie mitrálnej chlopne a myokardu a následné poškodenie viacerých orgánov. U 39-ročného muža bola zistená neobvykle masívna fibróza myokardu. **Záver:** Demonštrované fatálne následky problémového užívania drog poukazujú na veľké riziko vzniku poškodenia morfológie srdca. Na tieto skutočnosti je potrebné myslieť pri klinickom manažmente pacientov – problémových užívateľov drog.

Email: sidlo45@gmail.com

Existuje vzájomný vzťah medzi TK monitorovaním a parametrami vlnovej intenzity?

Škultétyová D¹, Filipová S^{1,2}, Chňupka P¹

¹Kardiologická klinika, Národný ústav srdcových a cievnych chorôb, a.s., ²Slovenská zdravotnícka univerzita², Bratislava

Cieľom práce je zistiť, či krvný tlak (TK) počas TK monitorovania môže mať vplyv na parametre vlnovej intenzity, ktoré poskytujú informáciu o vzťahu medzi LK srdca a periférnymi artériami.

Súbor a metóda: 24-hodinové TK holterovo monitorovanie sme realizovali u 58 hypertonikov. Vlnovú intenzitu sme hodnotili ultrasonograficky v kombinácii s echo-tracking metódou na spoločnej karotickej tepne. Sledovali sme parametre: W1 = koreluje so vzostupom TK v LK, W2 = negatívna korelácia s konštantným časom LK relaxácie, NA = označuje odrazené vlny, R-W1 = pre-ejekčná perióda, W-W2 = ejekčná perióda.

Výsledky: Zistili sme korelácie medzi denným sTK (STK/D), sTK v spánku (STK/N) a parametrami NA, W1 (STK/D a W1: $r = 0,26$, $p < 0,0001$; STK/D a NA: $r = 0,15$, $p < 0,0001$; STK/N a W1: $r = 0,26$, $p < 0,0001$, STK/N a NA: $r = 0,23$, $p < 0,0001$). Pulzný TK počas dňa a spánku koreloval s W1.

Záver: Výsledky môžu poukazovať na vplyv vyššieho TK na včasný návrat odrazených vln smerom k LK srdca a následný vzostup LK tlaku.

Email: skultety@nusch.sk

Perzistencia piateho aortálneho oblúka s koarktáciou aorty a interrupciou štvrtého aortálneho oblúka – kazuistika

Tittel P¹, Kaldarárová M¹, Venczelová Z¹, Tittelová J¹, Brucknerová I²

¹NÚSCH, a.s., Detské Kardiocentrum, Bratislava ²Detská klinika DFNSP Bratislava

Cieľ: Prezentácia kazuistiky pacienta so zriedkavou anomáliou aortálneho oblúka.

Súbor a metóda: Kazuistika

Výsledky: Perzistencia piateho aortálneho oblúka je veľmi zriedkavou vrodenou vývojovou anomáliou, vyskytuje sa buď samostatne, alebo v kombinácii s koarktáciou aorty, alebo s interrupciou štvrtého aortálneho oblúka. Perzistencia piateho aortálneho oblúka je jedna z foriem zdvojeného aortálneho oblúka. Anomália vzniká počas embryonálneho vývoja kardiovaskulárnej sústavy. Aortálny oblúk a jeho hlavné vetvy vznikajú počas organogenézy, pôvodne u plodu vzniká šesť aortálnych (žiabrových) oblúkov symetricky bilaterálne. Prvý, druhý a piaty bilaterálne a šiesty vpravo pri normálnom vývoji zanikajú. Z tretieho sa vyvíjajú bilaterálne arteria carotis, zo štvrtého sa vyvíja aortálny oblúk vľavo a obe arteria subclavia, zo šiesteho vľavo sa vyvíja ductus arteriosus.

Klinický obraz izolovanej perzistencie piateho aortálneho oblúka je často bez závažnejších príznakov, preto sa častejšie diagnostikuje ako náhodný nález post mortem. Pri kombinácii chyby s koarktáciou aorty a interrupciou štvrtého aortálneho oblúka (normálne sa z neho vyvíja ľavostranný aortálny oblúk) sa chyba prezentuje podobne ako koarktácia aorty – hypertenziou, rozdielom tlaku krvi a kvalitou pulzácií na horných a dolných končatinách a ľavostrannou kardiálnou dekompenzáciou.

Prezentujeme kazuistiku pacienta s vyššie uvedenou diagnózou (v detskom kardiocentre máme s touto kombináciou diagnóz iba jediného pacienta). Jedná sa o 6-mesačného chlapca s nekomplikovanou prenatálnou a perinatálnou anamnézou. Po narodení sa normálne psychomotoricky aj somaticky vyvíjal. Vo veku štyri mesiace prekonal obštrukčnú bronchitídu, intermitentne sa objavoval mierny stridor a dieťa ťažšie prehltnulo príjmu. Vzhľadom na diskretnosť príznakov im rodičia ani pediater neprisúvali väčší význam. Vo veku 6 mesiacov bol znovu vyšetrený pre obštrukčnú bronchitídu a pri vyšetrení bol zistený systolický šelest. Následne bola kardiológom zistená mitrálna insuficiencia a podozrenie na koarktáciu aorty. Po prijatí do detského kardiocentra bola echokardiograficky diagnostikovaná forma zdvojeného aortálneho oblúka s koarktáciou a sekundárne zlyhanie ľavej komory s dilatáciou, zníženou systolickou a diastolickou funkciou a mitrálnou insuficienciou. Na upresnenie diagnózy sme dieťa indikovali na CT angiografiu a definitívna diagnóza bola uzavretá ako perzistencia piateho aortálneho oblúka s koarktáciou a interrupciou štvrtého aortálneho oblúka. Po stanovení diagnózy bol pacient indikovaný na resekciu koarktácie a extendovanú end to end anastomózu. Pooperačný priebeh bol bez závažnejších komplikácií. Pacient je ďalej sledovaný ambulantne. V ambulantnom sledovaní postupne pomaly dochádza k úprave funkcie zlyhanej ľavej komory a regresii mitrálnej regurgitácie.

Záver: Kazuistika zachytáva prípad pacienta s veľmi zriedkavou diagnózou. Vzhľadom na diskretnosť príznakov bol pacient napriek pridruženej koarktácii diagnostikovaný pomerne neskoro, až v období keď mu zlyhávala ľavá komora. Pozorným klinickým vyšetrením – auskultáciou a vyšetrením pulzácií na horných aj dolných končatinách mohla byť diagnóza odhalená skôr a mohlo sa predísť zlyhávaniu ľavej komory.

Email: petertittel1@gmail.com

Modulation of vascular function in fructose-fed rats

Torok J, Zemancikova A, Tabackova M

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

Aim: The fructose-fed rat is an animal model of acquired systolic hypertension that displays numerous features of the metabolic syndrome. The objective of this study was to examine the extent (magnitude) of vascular function impairment due to high fructose feeding in normotensive Wistar rats and spontaneously hypertensive rats (SHR).

Methods: The normotensive Wistar rats and SHR were assigned into two groups, control that received a standard rodent chow and tap water, and fructose-fed rats that were fed a standard chow and drank 10% solution of fructose. Systolic blood pressure was measured by a tail-cuff method in conscious animals. At the end of the 8-week feeding period, all rats were sacrificed and plasma concentrations of triglycerides, total cholesterol and glucose were measured. Rings of isolated thoracic aorta and mesenteric artery were suspended in organ baths containing modified Krebs solution and connected to a force-displacement transducer for the recording of isometric tension. Neurogenic contractions were elicited by electrical stimulation of perivascular adrenergic nerves.

Results: Systolic blood pressure was greater in fructose-fed SHR than in age-matched controls. Plasma triglycerides concentration as well as relative liver weight was significantly increased in both SHR and Wistar rats with high fructose intake. The acetylcholine-induced relaxation was significantly attenuated in isolated aortic rings from fructose-fed SHR, but not in that from fructose-fed Wistar rats. In SHR, high fructose intake resulted in a decrease in responsiveness and sensitivity of the thoracic aorta to exogenously administered noradrenaline. Similarly, high fructose intake suppressed neurogenic responses in mesenteric artery induced by endogenous noradrenaline released by electrical stimulation of perivascular nerves.

Conclusion: These results suggest that endothelial dysfunction in conduit arteries in fructose-fed SHR is accompanied by attenuated contractile responses induced by adrenergic stimuli.

Supported by grant VEGA No. 2/0188/12.

Email: jozef.torok@savba.sk

Vplyv obštrukčného spánkového apnoe na funkciu ľavej komory

Vachalcová M, Valočík G, Fojtiková L, Brúšik M, Tisko R, Sopková Z, Tkáčová R

VÚSCH, a.s. Košice, Pľúcna klinika, FNLP, Košice

Cieľ: Obštrukčné spánkové apnoe (OSA) je spojené so zvýšeným rizikom kardiovaskulárnej morbidita a mortality. Môže viesť k poškodeniu myokardu s následným rozvojom chronického srdcového zlyhávania. Cieľom našej práce bolo odhaliť subklinické poškodenie myokardu u pacientov s ťažkým stupňom OSA.

Súbor a metodika: Do štúdie bolo zaradených dvadsať pacientov so závažným OSA (priemerný vek $47,9 \pm 3,6$ rokov, apnoicko-hypopnoický index (AHI) $72,4 \pm 6$ príhod/h, najnižšia SaO_2 $62 \pm 5,6$ %) a 20 kontrolných jedincov (priemerný vek $40,7 \pm 3,3$ rokov, AHI $7,4 \pm 1$ príhoda/h, najnižšia SaO_2 $88,3 \pm 1,4$ %). Okrem štandardných echokardiografických parametrov (rozmery, masa a EF ľavej komory, diastolická funkcia), sme pomocou speckle-tracking echokardiografie hodnotili aj globálnu deformáciu ľavej komory (GLS).

Výsledky: Medzi pacientmi s OSA a kontrolnou skupinou neboli pozorované rozdiely v štandardných parametroch, vrátane EF ľavej komory ($60,8 \pm 1,6$ vs $59,2 \pm 1,5$ %, $p = 0,467$). Pacienti s OSA mali signifikantne nižšie hodnoty GLS ($-17,3 \pm 0,8$ vs $-14,4 \pm 0,7$ %, $p = 0,009$) a vyššie hodnoty vlny A spojené s redukovanými hodnotami E/A ($59,2 \pm 2,1$ vs $70,7 \pm 3,4$ cm/s, $p = 0,007$; $1,28 \pm 0,08$ vs $0,97 \pm 0,07$, $p = 0,006$).

Záver: OSA ovplyvňuje kontraktilitu a diastolickú funkciu ľavej komory. Vplyv na systolickú funkciu ľavej komory a masu ľavej komory nebol dokázaný.

Email: marianna.vachalcova@gmail.com

Nízka diagnostická výťažnosť koronárnej angiografie u pacientov so stabilnou angínou pectoris a fibriláciou predsiení

Vachulová A¹, Svetlošák M¹, Vohnout B², Urban L¹, Pacák J¹, Bou Ezzeddine H^{1,2}

¹Národný ústav srdcových a cievnych chorôb, a.s., Bratislava,

²Slovenská zdravotnícka univerzita, Bratislava

Úvod: Fibrilácia predsiení (FP) je najčastejšia srdcová arytmia. Vzhľadom k prítomnosti rizikových faktorov kardiovaskulárnych ochorení u pacientov s FP je táto arytmia často spájaná s korárnou chorobou srdca (KCHS). Cieľom štúdie bolo prospektívne zhodnotiť diagnostický prínos invazívnej koronárnej angiografie (SKG) u pacientov s FP a súčasnou suspekciou z KCHS. **Metódy:** Do štúdie sme zaradili celkovo 136 pacientov konzekutívne prijatých na naše pracovisko v priebehu 3 mesiacov s podozrením na KCHS (58 % mužov, 42 % žien). U všetkých pacientov sme zrealizovali invazívne koronarografické vyšetrenie. FP bola už predtým diagnostikovaná u 14 mužov (17,7 %) a 12 žien (21,1 %). Porovnali sme klinické charakteristiky, liečbu a diagnostické nálezy u pacientov s a bez FP. **Výsledky:** V nami sledovanom súbore bolo signifikantne viac pozitívnych výsledkov SKG (stenóza > 50 % na > 1 hlavnej epikardiálnej koronárnej tepne) u mužov ako u žien (76 % versus 38,6 %, $p < 0,0001$). Podiel chorých s FP a negatívnym výsledkom SKG bol vyšší u žien ako u mužov (42,3 % oproti 27,3 %, respektíve $p = \text{NS}$). V ženskej podskupine 32 % žien s negatívnymi výsledkami SKG malo FP, avšak na druhej strane, len 12,5 % žien s FP malo pozitívny výsledok SKG ($p = 0,073$, OR 3,29 pre negatívnu SKG s prítomnosťou FP (0,86 – 1,62)). U mužov, 18,8 % chorých s negatívnym výsledkom SKG malo FP, versus 17,5 % mužov s FP malo pozitívne výsledky SKG ($p = 0,904$, OR 1,091 pre negatívnu SKG s prítomnosťou FP (0,27 – 4,49)). Celkovo u 48,6 % žien s FP a 34,4 % mužov s FP nemalo SKG žiadny klinický prínos pre ďalší manažment pacienta. **Záver:** Diagnóza FP je frekventná u pacientov podstupujúcich invazívne koronarografické vyšetrenie pre stabilnú angínu pectoris. Avšak, angiografické nálezy sú negatívne a/alebo neprispievajú k ďalšej diagnostike bolestí na hrudníku u viac ako 4/5 žien. Preto by malo byť invazívne koronarografické vyšetrenie indikované s rozvážnosťou u pacientiek s FP a súčasnou stabilnou angínou pectoris.

Email: annavachulova@yahoo.com

Výskyt xantelazmy palpebrarum vo všeobecnej populácii a jej vzťah k lipidovému spektru

Vohnout B¹, Costanzo S², Pampuch A², Zito F², Donati MB²,
deGaetano G², Iacoviello L²

¹Národné referenčné centrum pre familiárne hyperlipoproteinémie a Katedra fyziologickej a klinickej výživy, Ústav výživy, Slovenská zdravotnícka univerzita, Bratislava,

²Laboratory of Genetic and Environmental Epidemiology, Research Laboratories, Fondazione di Ricerca e Cura "Giovanni Paolo II", Campobasso, Italy

Xanthelasma palpebrarum je jednou z najčastejších foriem kožných xantómov. Je manifestáciou akumulácie cholesterolu, hlavne esterifikovaného, vo forme depozitov tesne pod kožným povrchom, najmä v oblasti vnútorných kútikov viečok. Napriek tomu významná časť osôb s xantelazmou nemusí mať zvýšenú hladinu lipidov. Cieľom tejto práce bolo zistiť výskyt xantelazmy palpebrarum vo všeobecnej populácii pochádzajúcej zo stredozemného Talianska a popísať jej vzťah k hodnotám lipidového spektra.

Metódy: Výskyt xantelazmy sme sledovali počas limitovanej periódy u 7612 osôb participujúcich na populačnej štúdii Moli-Sani, sledujúcej kardiovaskulárne a onkologické rizikové faktory vo všeobecnej populácii viac ako 25 000 osôb vo veku nad 35 rokov. Hladiny lipidov boli stanovované z venózneho krvného po celonočnom lačnení.

Výsledky: Výskyt xantelazmy sme zaznamenali u 1,85 % vyšetrených osôb, signifikantne častejšie u žien ako u mužov (2,34 % vs 1,33 %, $p < 0,01$). Zaznamenali sme tiež vyššiu prevalenciu vo vyšších vekových skupinách. Prítomnosť xantelazmy bola spojená s priemerne vyššou hladinou celkového aj LDL cholesterolu ($6,0 \pm 0,1$ vs $5,7 \pm 0,01$, resp. $3,8 \pm 0,08$ vs $3,55 \pm 0,01$, $p < 0,01$, priemer $\pm$ SE). Napriek tomu však 25 % osôb s xantelazmou malo hladinu cholesterolu pod 5,2 mmol/l a 34,45 % malo LDL-C pod 3,4 mmol/l.

Záver: Nami zistená prevalencia odpovedá zisteniam z niekoľkých iných štúdií. Zistili sme vyšší výskyt xantelazmy u žien a tiež fakt, že významná časť osôb s manifestáciou xantelazmy nemá zvýšenú hladinu celkového alebo LDL cholesterolu. Napriek tomu je nález xantelazmy pri fyzikálnom vyšetrení pacienta dôležitým indikátorom rizika zvýšených hladín cholesterolu.

Email: bvohnout@yahoo.com

Rozdiely v kinetike hladiny kardiomarkera, srdcového proteínu viažúceho mastné kyseliny (h-FABP), pri experimentálnom infarkte myokardu u izolovaných srdiec potkanov adaptovaných a neadaptovaných na krátkodobú ischémiu

Zálešák M, Blažíček P¹, Pancza D, Ledvényiová V, Nemčeková M, Čárnická S, Ziegelhoffer A, Ravingerová T

Ústav pre výskum srdca, Bratislava, ¹Laboratórium klinickej biochémie, hematológie, transfúziológie a mikrobiológie Alpha medical a.s., Bratislava

Cieľ: Cieľom pokusov bolo zistiť rozdiely v kinetike srdcového proteínu viažúceho mastné kyseliny (h-FABP) stanovovaného v perfúznom roztoku, vyplavovanom z izolovaného ischemického srdca potkana, medzi kontrolnými a na ischémiu adaptovanými srdcami (preconditioning), korelácie so zmenami vo funkčných parametroch myokardu, veľkosťou infarktového ložiska a bunkovým edémom vo vzorke tkaniva.

Súbor a metódy: Experimenty boli uskutočnené na izolovaných srdciach (perfundovaných podľa Langendorffa) potkanov kmeňa Wistar, kde kontrolnú skupinu tvorili srdcia bez vyvolanej ischémie, druhú skupinu srdcia s indukovanou regionálnou ischémiou (oklúzia LAD koronárnej artérie) a tretiu skupinu tvorili srdcia adaptované sériou krátkodobých epizód ischémie (preconditioning) pred dlhšie trvajúcou ischémiou. V perfúznom roztoku u všetkých skupín srdiec sa stanovovala dynamika h-FABP pomocou rat h-FABP ELISA kitu. Veľkosť nekrotického ložiska po regionálnej ischémi sa stanovovala tetrazóliovou metódou. Veľkosť bunkového edému sa zistila pomocou porovnania hmotnosti vzorky tkaniva myokardu a jeho sušiny. Elektrická aktivita a tlakové parametre srdca boli hodnotené systémom PowerLab AD Instruments.

Výsledky: Vyhodnotili sme koreláciu vyplavovania h-FABP, elektrickej aktivity srdca, tlakových parametrov a koronárneho prietoku s veľkosťou infarktového ložiska u adaptovaných na ischémiu a u neadaptovaných srdiec. Použité boli štatistické metódy bežne používané v bioštatistike. Získané výsledky experimentálneho pokusu na izolovaných potkaních srdciach poukazujú na miesto h-FABP ako včasného kardiomarkera narušenej integrity myokardu po ischémiizácii tkaniva.

Záver: Výsledky týchto experimentov môžu nájsť uplatnenie v klinickej praxi u pacientov s akútnym infarktom myokardu (s predchádzajúcimi atakmi angíny pectoris (AP) a bez predchádzajúcej AP pri určovaní prognózy ochorenia.

Email: mzmzalesak@gmail.com

Poznámka redakcie: Súhrny z prednášok z vedeckých podujatí neprechádzajú jazykovou ani obsahovou korektúrou, preto za ich odbornú a jazykovú úroveň zodpovedajú autori.

XVII. kongres Slovenskej kardiologickej spoločnosti s medzinárodnou účasťou

11. – 13. október 2012, Bratislava

SÚHRNY SATELITNÉHO SYMPÓZIA SPOLOČNOSTI SERVIER SLOVENSKO, spol. s r. o.

11. október 2012, 13.45 h, sála Činohra, Nová budova SND, Bratislava

Téma: Manažment kardiovaskulárnych ochorení v 21. storočí

Nové odporúčania v liečbe srdcového zlyhávania: postavenie ivabradínu

Gonçalvesová E

NÚSCH, a.s. Bratislava

Európska kardiologická spoločnosť nedávno publikovala nové Odporúčania pre diagnostiku a liečbu akútneho a chronického srdcového zlyhávania (SZ). Odporúčania sa opierajú nielen o štúdie a dôkazy o poklese mortality, ale zvláštny dôraz kladú aj na ovplyvňovanie morbidít a zlepšovanie kvality života, čo môže byť u mnohých, najmä starších a polymorbidných pacientov prioritou. Špeciálna snaha bola venovaná prepojeniu medzi konkrétnym terapeutickým odporúčaním a špecifickým dopadom liečby. Nové Odporúčania takto nehovoria len o tom, ako má byť pacient liečený, ale aj o dôvodoch výberu stratégie liečby. Preto bol do publikácie Odporúčaní zahrnutý aj detailný prehľad kľúčových dôkazov pre liečbu.

Ukázalo sa, že srdcová frekvencia (SF) je dôležitým rizikovým biomarkerom. Pre pacientov so SZ, sínusovým rytmom a $SF \geq 70$ úderov/min, triedou NYHA II-IV a $EF_{LK} \leq 35\%$ sa odporúča pridať do liečby ivabradín, do kombinácie s betablokátorom. Cieľom je znížiť riziko hospitalizácií pre zhoršené SZ (trieda IIa, úroveň B). Ivabradín sa môže pridať do liečby aj pacientom, ktorí netolerujú betablokatory, alebo s kontraindikáciou betablokátorov (trieda IIb, úroveň C). Najvyššie možné odporúčanie získal ivabradín pre pacientov so SZ a angínou pectoris do kombinácie s betablokátorom s cieľom zmierniť záchvaty angíny pectoris (trieda I, úroveň A).

Odporúčania potvrdili, že napriek súčasnej intenzívnej liečbe sú pacienti so SZ vystavení vysokému riziku rehospitalizácie, ktorá je spojená s horšou kvalitou života a rizikami vyplývajúcimi z hospitalizácie. Navyše, náklady na hospitalizáciu pre SZ sú enormné. Reprezentujú 60 % zo všetkých výdavkov vynaložených na túto závažnú diagnózu. Nová analýza výsledkov klinickej štúdie SHIFT ukázala, že ivabradín pridaný k štandardnej liečbe znižuje riziko

rekurentnej hospitalizácie pre zhoršené SZ. Celkovo 1186 pacientov zo štúdie SHIFT vyžadovalo prinajmenšom jednu dodatočnú hospitalizáciu počas trvania štúdie, 472 prinajmenšom dve a 218 prinajmenšom tri. Ivabradín bol spojený s celkovým nižším počtom hospitalizácií pre srdcové zlyhávania (902 verzus 1211 s placebom; $P = 0,0002$) počas 22,9 mesiacov trvajúceho mediánu sledovania. U ivabradínom liečených pacientov bolo riziko prvej hospitalizácie pre SZ znížené o 25 %, riziko druhej hospitalizácie znížené o 34 % a riziko tretej hospitalizácie o 29 % ($P < 0,001$ a $P = 0,012$ v rovnakom poradí). Liečba ivabradínom bola rovnako spojená s predĺžením času medzi prvou a druhou hospitalizáciou pre SZ (HR: 0,84, $P = 0,058$).

Tieto výsledky dopĺňajú hlavné výsledky štúdie SHIFT, ktoré dokumentujú, že liečba pacientov so systolickým srdcovým zlyháváním a srdcovou frekvenciou ≥ 70 /min pri sínusovom rytme s ivabradínom zabezpečuje zlepšenie prognózy, redukcii symptómov, zníženie počtu hospitalizácií a je jednoznačne bezpečná. Ivabradín preto spĺňa hlavné kritériá pre liečbu srdcového zlyhávania, čo bolo vyjadrené jeho zaradením do Odporúčaní ESC pre manažment SZ.

Ivabradine in heart failure treatment: to whom and why?

Cowie MR

Imperial College London (Royal Brompton Hospital), London, United Kingdom

Heart rate reduction in association with a beta-blocker is related to improved outcomes for patients with systolic heart failure. Ivabradine, which acts on the sinus node through a mechanism completely different from a beta-blocker, can reduce heart rate in patients in sinus rhythm above and beyond a beta-blocker.

In SHIFT (the Systolic Heart failure treatment with the I_f inhibitor ivabradine trial), 6505 patients with symptomatic chronic heart failure and left ventricular ejection fraction $\leq 35\%$, who were in sinus rhythm with a heart rate ≥ 70 bpm

and on stable background therapy, were randomised to placebo or ivabradine and followed for an average of 23 months. The primary composite endpoint, cardiovascular mortality or hospitalisation for heart failure was reduced by 18% in the ivabradine group ($P < 0.0001$). The effects were largely driven by a reduction in hospitalisations for worsening heart failure, which were reduced by 26% ($P < 0.0001$) and deaths due to heart failure ($P = 0.014$). Patients with the highest heart rates at baseline had the greatest benefit from ivabradine. A SHIFT echocardiographic sub-study evaluated the effects of ivabradine on left ventricular remodelling. Complete data were available on 411 patients. Ivabradine was associated with a reduced LV end-systolic volume index (LVESVI) (primary endpoint) versus placebo (-7.0 ± 16.3 versus -0.9 ± 17.1 ml/m²; difference [SE] -5.8 [1.6] $P < 0.001$). The reduction in LVESVI was independent of beta-blocker use, heart failure aetiology, and baseline LV ejection fraction. Ivabradine also improved LV end-diastolic volume index and LV ejection fraction.

In another sub-study, health-related quality of life was assessed at baseline, 4 and 12 months, and at the last post-baseline visit. 1944 patients were evaluated. The Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire score improved by 1.8 for clinical summary score and 2.4 for overall summary score (placebo-corrected, $P = 0.02$ and $P < 0.01$, respectively). These improvements were associated with the change in heart rate. The clinical implications of these results are that patients with systolic heart failure who have an elevated heart rate (> 70 bpm) in sinus rhythm despite recommended neuro-hormonal blockade should have their treatment reviewed. If the dose of beta-blocker cannot be increased, addition of ivabradine will reduce cardiovascular events, induce reverse remodelling, and improve quality of life. Audits across Europe suggest that there is considerable scope for improving heart rate control for patients with these characteristics.

Ivabradín v liečbe kardiovaskulárnych ochorení: komu a prečo?

Pella D

III. interná klinika Univerzitnej nemocnice L. Pasteura a UPJŠ
Lekárskej fakulty v Košiciach

Určujúcimi faktormi spotreby kyslíka v myokarde sú preload, afterload, kontraktilita myokardu a srdcová frekvencia (SF). Pravdepodobne práve SF je najdôležitejším z nich a predpokladá sa, že jej zníženie by mohlo byť prospešné v manažmente mnohých foriem ischemickej choroby srdca, vrátane chronickej stabilnej angíny pectoris, akútnych koronárnych syndrómov a srdcového zlyhania. Zníženie SF nielen znižuje požiadavky myokardu

na kyslík, ale môže tiež zlepšovať krvný prietok, najmä v endokarde predĺžením diastolického perfúzneho času. Dnes disponujeme množstvom epidemiologických dát potvrdzujúcich vzťah SF a mortality, a to nielen kardiovaskulárnej, ale aj celkovej. Presvedčivé dôkazy priniesla napríklad štúdia CASS (Coronary Artery Surgery Study), ktorej výsledky jednoznačne podporujú významnú prognostickú hodnotu SF u pacientov so stabilizovanou ischemickou chorobou srdca. Ivabradín inhibuje selektívne tzv. I_f prúd v sinoatriálnom uzle, čím sa dosahuje výhradné zníženie srdcovej frekvencie. Jeho prvou schválenou indikáciou bola liečba stabilnej námahovej angíny pectoris, kde preukázal svoju prinajmenšom porovnateľnú efektivitu s betablokátormi, resp. kalciovými blokátormi, ktoré boli dovtedy považované za zlatý štandard terapie. Navyše, napríklad v štúdiu ASSOCIATE sa ukázalo, že kombinácia ivabradínu s betablokátorom prináša ďalšie významné zlepšenie všetkých parametrov záťažových testov. Multicentrická, dvojito slepá štúdia BEAUTIFUL takisto potvrdila skutočnosť, že srdcová frekvencia nad 70/min predstavuje zvýšené kardiovaskulárne riziko u pacientov s dysfunkciou ľavej komory. Okrem toho dokázala v podskupine pacientov so sprievodnou stabilnou angínou pectoris vysoko významný pokles výskytu infarktu myokardu u pacientov liečených ivabradínom (veľká väčšina z nich pritom bola liečená aj maximálnou tolerovanou dávkou betablokátoru). Za prelomovú možno považovať štúdiu SHIFT, ktorej výsledky viedli dokonca k úprave medzinárodných odporúčaní pre manažment chronického srdcového zlyhania (CHSZ). Je všeobecne známe, že betablokátory majú mnoho limitácií pri liečbe CHSZ (vedľajšie účinky, resp. kontraindikácie). Navyše existujú dáta, ktoré dokazujú, že pokles mortality pri liečbe betablokátormi sa vzťahuje k poklesu SF a nie k dávke betablokátoru. O to cennejšie sú dôkazy zo štúdie SHIFT, u pacientov s CHSZ liečených všetkými dovtedy dostupnými efektívnymi liekmi (napr. betablokátory užívalo 90 % pacientov), kde došlo po pridaní ivabradínu k štatisticky vysoko významnému zníženiu primárneho endpointu, ktorým bola kardiovaskulárna morbidita, resp. nutnosť hospitalizácií pre zhoršenie CHSZ. Preto neprekvapuje, že ivabradín je v súčasnosti liekom voľby u pacientov so stabilnou angínou pectoris (spravidla spolu s betablokátormi, resp. pri nemožnosti ich aplikácie aj v monoterapii). Jeho jednoznačnou indikáciou sa stala aj liečba CHSZ (dokonca aj pri plne vyťaženej farmakoterapii, vrátane betablokátorov). Aj vzhľadom k týmto už známym skutočnostiam netrpezlivo očakávame výsledky aktuálne prebiehajúcej štúdie SIGNIFY, ktoré by mohli viesť k rozšíreniu indikácií aj na pacientov so stabilnou koronárnou chorobou srdca s pokojovou srdcovou frekvenciou nad 70/min. Máme totiž dostatok dát, že selektívne zníženie srdcovej frekvencie ivabradínom (doteraz jediný dostupný prípravok s takýmto efektom) je spojené s významným poklesom kardiovaskulárnej morbidity a mortality.

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

2011/2012

Contents

Zahorec M, Hrubsova Z, Skrak P, Poruban R, Nosal M, Kovacikova L

A comparison of Blalock-Taussig shunts with and without closure of the ductus arteriosus in neonates with pulmonary atresia

Presented by: 15th Annual Update on Pediatric and Congenital Cardiovascular Disease, Scottsdale, USA, 2. – 6. February 2011

Published by: Ann Thorac Surgery 2011;Aug;92(2):653-658

Tribulova N, Radosinska J, Bacova B, Viczencz C, Knezl V, Bernatova I, Navarova J, van Rooyen J

Cardioprotective effects of red palm oil diet in spontaneously hypertensive rats

Presented by: ESC Congress 2011, Paris, France, 27. – 31. August 2011

Okruhlicová L, Dienová J, Frimmel K, Sotníková R

Medzilíniové rozdiely v priestorovej expresii konexínových izoforiem CX37 a CX40 v aorte potkanov

Presented by: 19th International Meeting of the Alpe Adria Association of Cardiology, Budapest, Hungary, 15. – 17. September 2011

Pernický M, Murin J

Characteristics of patients with acute heart failure and acute coronary syndrome

Presented by: 19th International Meeting of the Alpe Adria Association of Cardiology, Budapest, Hungary, 15. – 17. September 2011

Radosinska J, Knezl V, Slezak J, Urban L, Tribulova N

Impairment of myocardial connexin-43-mediated intercellular electrical coupling due to ventricular fibrillation likely affects sinus rhythm restoration

Presented by: 19th International Meeting of the Alpe Adria Association of Cardiology, Budapest, Hungary, 15. – 17. September 2011

Solik P, Liska B, Varga I, Luknar M, Lesny P, Goncalvesova E

Pulmonary pressure estimation in patients with pulmonary arterial hypertension: echocardiography vs right heart catheterization

Presented by: 19th International Meeting of the Alpe Adria Association of Cardiology, Budapest, Hungary, 15. – 17. September 2011

Tribulova N, Bacova B, Radosinska J, Viczenczova C, Benova T, Knezl V, Dosenko V, Goncalvesova E, Slezak J, van Rooyen J

Red palm oil offers cardioprotection via upregulation of myocardial connexin-43 and protein kinase C-epsilon signaling in rats suffering from essential hypertension

Presented by: 19th International Meeting of the Alpe Adria Association of Cardiology, Budapest, Hungary, 15. – 17. September 2011

Varga I, Lesny P, Solik P, Luknar M, Liska B, Goncalvesova E

Characteristics of heart failure with preserved ejection fraction

Presented by: 19th International Meeting of the Alpe Adria Association of Cardiology, Budapest, Hungary, 15. – 17. September 2011

Kovacikova L, Skrak P, Kantorova A, Zahorec M, Nosal M

The impact of trisomy 21 on the perioperative course and surgical outcome in patients with complete atrioventricular septal defect

Presented by: The 16th Annual Update on Pediatric and Congenital Cardiovascular Disease, Orlando, Florida, 22. – 26. February 2012

Mikátová M, Labudová M

Rizikové faktory kardiovaskulárnych ochorení u žien po menopauze

Presented by: 12th Annual Spring Meeting on Cardiovascular Nursing, Copenhagen, Denmark, 16. – 17. March 2012

Demesova E, Karvajova E, Lesny P, Luknar M, Solik P, Varga I, Goncalvesova E

The level of N – gal as a cardiovascular risk marker in heart transplanted patients

Presented by: Heart Failure Congress 2012, Belgrade, Serbia 19. – 22. May 2012

Pernicky M, Karabova M, Murin J

Diabetes in acute heart failure and acute coronary syndrome – insight from a routine clinical practice in an Internal department with high volume of patients

Presented by: Heart Failure Congress 2012, Belgrade, Serbia 19. – 22. May 2012

Varga I, Lesny P, Liska B, Solik P, Luknar M, Gonçalvesova E on behalf of the SLOVAsEz Investigators

Prognosis and characteristics of acute heart failure patients with preserved ejection fraction

Presented by: Heart Failure Congress 2012, Belgrade, Serbia 19. – 22. May 2012

Jurko A Jr, Jurko A, Molnar M, Rush K, Durdik P

Electrocardiographic changes in children with pectus excavatum

Presented by: 46th Annual Meeting of the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology, Istanbul, Turkey, 23.– 26. May 2012

Migra M, Lacko A, Migrova S, Knazeje M, Kovar F, Mokan M

The measurement of diabetic cardiomyopathy by 99mTc – Myoview gated – SPET and heart rate variability in asymptomatic individuals with diabetes mellitus type 1 and type 2

Presented by: 20th Annual Meeting of the Alpe Adria Association of Cardiology, Bratislava, Slovak Republic, 7. – 9. June 2012

Benova T, Radosinska J, Viczenczova C, Bacova B, Knezl V, Dosenko V, Navarova J, Zeman M, Tribulova N

Melatonin up-regulates myocardial connexin-43 and increases threshold for malignant arrhythmia in spontaneously hypertensive rats

Presented by: ESC Congress 2012, Munich, Germany, 25. – 29. August 2012

Gaško R, Rácz, O, Jedličková B, Průša R

V akej zhode sú výsledky priameho a vypočítaného stanovenia LDL cholesterolu v hraničných hodnotách podľa Európskych odporúčaní (2011)?

Presented by: ESC Congress 2012, Munich, Germany, 25. – 29. August 2012

Racekova A, Gonsorcik J, Gibarti C, Zemberova E

Adrenomedullin as marker of coronary atherosclerosis detected by computed tomography in nondiabetic renal patients

Presented by: ESC Congress 2012, Munich, Germany, 25. – 29. August 2012

Tribulova N, Radosinka J, Bacova B, Benova T, Knezl V, Goncalvesova E, Slezak J

Dietary omega-3 acid ethyl esters enhance omega-3 index, attenuate myocardial arrhythmogenic substrate and protect from malignant arrhythmias in a model of human essential hypertension

Presented by: ESC Congress 2012, Munich, Germany, 25. – 29. August 2012

Kristek F

Some peculiar effects of NO-synthase inhibition on the structure and function of cardiovascular system

Published by: Current Pharmaceuticals Biotechnology 2011;12:1305–1315

Kozlikova K, Martinka J, Murin J, Bulas J

The opposite polarity of the PQ segment compared to the P wave isointegral maps

Published by: Physiol. Res. 2011;60:777–784

A comparison of Blalock-Taussig shunts with and without closure of the ductus arteriosus in neonates with pulmonary atresia

Zahorec M¹, Hrubsova Z¹, Skrak P¹, Poruban R², Nosal M²,
Kovacikova L¹

¹Cardiac Intensive Care Unit, ²Department of Cardiac Surgery,
Pediatric Cardiac Center
National Institute of Cardiovascular Diseases, Bratislava

Presented by: 15th Annual Update on Pediatric and Congenital
Cardiovascular Disease, Scottsdale, USA, 2. – 6. February 2011
Published by: Ann Thorac Surgery 2011;Aug;92(2):653-658

Introduction: Systemic to pulmonary shunts have proven to be highly effective for the palliation of neonates with cyanotic congenital heart disease who are not candidates for early complete repair. Of the numerous options for connecting the systemic and pulmonary circulations, the modified Blalock-Taussig (MBT) shunt introduced by de Leval has gained general acceptance and is widely used (1-5). A sternotomy approach allows for the closure of patent ductus arteriosus (PDA) which could be a source of competitive flow after MBT placement. Although ductal patency may be potentially life-saving in case of early shunt obstruction or postoperative increase of pulmonary vascular resistance, it may also adversely influence the early postoperative hemodynamics due to increased diastolic run-off, volume overload and low cardiac output syndrome. Currently, there is no clear consensus on how to approach the PDA during MBT procedure in neonates with duct-dependent pulmonary blood flow (PBF). It seems reasonable to close the PDA in a patient with an additional source of PBF through a stenotic pulmonary outflow (6). But should the arterial duct be surgically closed in the setting of pulmonary atresia?

We performed a retrospective chart review to compare the results of closure vs. non-closure of the PDA during MBT shunt surgery in neonates with pulmonary atresia and duct-dependent pulmonary blood flow.

Methods: This retrospective study included neonates with pulmonary atresia who underwent primary MBT shunt surgery via a sternotomy approach at our institution between January 1997 and October 2010. Mortality, resuscitation events and the need for reintervention within the first 48 postoperative hours were studied as primary outcomes. Time to extubation, maximum vasoactive-inotropic score and length of hospital stay were selected as secondary outcome variables.

Results: By chance, the arterial duct was surgically closed in 31 (50%) and was left open in 31 (50%) patients. Both groups were comparable in all baseline characteristics except of proportion of neonates with extracardiac

anomalies, which was higher in the group with an open PDA

Early resuscitation events. During the early postoperative period nine patients were resuscitated. All patients were from the “PDA closed” group (29% vs. 0%, $p=0.0012$). Five neonates were resuscitated in the operating room, three in the intensive care unit during the first 24 hours after surgery and one patient suffered from procedure related resuscitation during a catheterization 8 hours after surgery. In all 9 patients, the return of spontaneous circulation was achieved but 3 of them (33%) died from low cardiac output syndrome during following 24 hours.

Early reinterventions. Twelve patients experienced early postoperative reinterventions, eleven with initially surgically closed arterial ducts and one with an open PDA (35.5% vs. 3.2%, $p = 0.0013$). Seven neonates needed reinterventions during their primary surgery and 5 patients had a re-sternotomy or catheterization during their intensive care unit stay. Five patients received new shunts because of significant hypoxemia after ductal closure in the operating room. In only 2 of them, acute shunt thrombosis was confirmed after primary shunt takedown. Another patient who had a clip removed from the duct because of hypoxemia during the primary shunt operation was diagnosed with shunt thrombosis 16 hours after surgery and received a new shunt. Ductal clip removal was used in the next 2 patients as the main intervention to reverse acute hypoxemia. Two acutely hypoxemic patients were successfully treated with urgent chest reopening and delayed sternal closure. In one patient with postoperative hypoxemia catheterization revealed a functioning shunt and left pulmonary artery stenosis.

One patient from the “PDA open” group suffered from significant bleeding and low cardiac output syndrome and required re-sternotomy to bleeding control one hour after shunt operation.

Early mortality. Three patients died during the first 48 postoperative hours, all of whom underwent surgical closure of the PDA (9.7% in “closed PDA” group vs. 0% in “open PDA” group; $p=0.038$). One patient with pulmonary atresia and intact ventricular septum suffered from hypoxemia immediately after PDA closure with need for cardiopulmonary resuscitation in the operating room. During surgical revision, thrombosis in the distal end of the shunt was found. Another patient (who had tetralogy of Fallot with pulmonary atresia) had also significant desaturation after the PDA was clipped. No shunt thrombosis was found during revision. Despite the new shunt creation both neonates died from intractable low cardiac output syndrome 20 and 15 hours after surgery, respectively. The last patient with pulmonary atresia and intact ventricular septum developed sudden hypoxemia after endotracheal tube suctioning 18 ho-

urs after uneventful surgery. Surgical revision revealed a functioning shunt and resuscitation resulted in temporary stabilization. Six hours later, patient died from intractable low cardiac output syndrome.

The overall hospital mortality for whole group was 8.0%, with no significant difference between both groups (n=4, 12.6% for “PDA closed” group vs. n=1, 3.2% for “PDA open” group; p=0.15).

Secondary outcome variables. Time to extubation and length of hospital stay did not differ between the two groups (p = 0.16 and p = 0.73, respectively). A trend towards a higher maximum vasoactive-inotropic score in the group with a closed duct was observed (median 13.5 vs. 10; p = 0.10).

Conclusion: In newborns with pulmonary atresia, ductal closure during MBT shunt procedure is associated with increased incidence of resuscitation events, need for re-intervention and increased mortality during the early postoperative period.

Email: marzahorec@gmail.com

References

1. de Leval MR, McKay R, Jones M, Stark J, Macartney FJ. Modified Blalock-Taussig shunt. use of subclavian artery orifice as a flow regulator in prosthetic systematic pulmonary artery shunts. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981;81:112-119.
2. Odum J, Portzky M, Zurakowski D, et al. Sternotomy approach for the modified Blalock-Taussig shunt. *Circulation* 1995;92(Suppl):II 256-261.
3. Alkhulaifi AM, Lacour-Gayet F, Serraf A, Belli E, Planché C. Systemic pulmonary shunts in neonates: early clinical outcome and choice of surgical approach. *Ann Thorac Surg* 2000;69:1499-1504.
4. Society of Thoracic Surgeons (STS) 2010 Congenital Report Executive Summary. STS Congenital Heart Surgery Database, Spring 2010 Harvest (2006-2009). Available at www.sts.org/documents/pdf/ndb2010/STSCONG-NeonatesSummary_Spring2010.pdf. Accessed November 15, 2010
5. European Association for Cardiothoracic Surgery (EACTS) Congenital Database. Available at <http://www.eactscongenitaldb.org/db/public-reports.py?fnc=r42&dbname= database>. Accessed November 15, 2010
6. Jonas RA. Single ventricle. In: Jonas RA, DiNardo I, Laussen PC et al., eds. *Comprehensive surgical management of congenital heart disease*. 1st ed. London, UK: Hodder Arnold; 2004:357-385.

Cardioprotective effects of red palm oil diet in spontaneously hypertensive rats

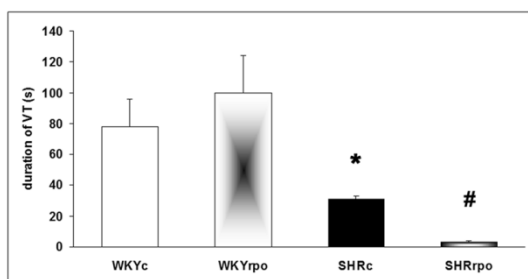
Tribulova N, Radosinska J¹, Bacova B, Viczenczova C², Knezl V³, Bernatova I⁴, Navarova J³, van Rooyen J⁵

¹Institute of Physiology, Medical Faculty of Comenius University, Bratislava, ²Faculty of Natural Sciences of Comenius University, Bratislava, ³Institute of Experimental Pharmacology and Toxicology, Slovak Academy of Sciences, Bratislava, ⁴Institute of Normal and Pathological Physiology, Slovak Academy of Sciences, Bratislava, Institute for Heart Research, Slovak Academy of Sciences, Bratislava, Slovak Republic, ⁵Cape Peninsula University of Technology, Bellville, South Africa

Presented by: ESC Congress 2011, Paris, France, 27. – 31. August 2011

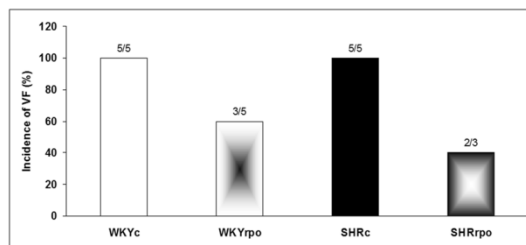
Purpose: Spontaneously hypertensive rats (SHR) that mimic human essential hypertension have been previously shown benefit from omega-3 unsaturated fatty acids supplementation that is salutary in clinic as well. Recently, cardio-protective effect of red palm oil (RPO) containing 50% saturated fatty acids, carotenoids, tocoferol and tocotrienols has been reported. The purpose of this study was to examine whether SHR may benefit from RPO supplementation. **Methods:** SHR and healthy WKY rats were fed a standard rat chow plus RPO (200microL/day) for 5 weeks and compared with untreated controls. Systolic blood pressure (SBP), plasma cholesterol (CH), triglycerides (TG) and blood glucose (BG) were registered at the end of experiment. Nitric oxide synthase (NOS) activity was determined in the heart left ventricle and aorta. Expression of myocardial cell-to-cell coupling protein connexin-43 (Cx43) was determined by western blots. Isolated perfused heart was used to test its susceptibility to post-ischemic reperfusion-induced arrhythmias and electrically inducible ventricular fibrillation (VF).

Figure 1



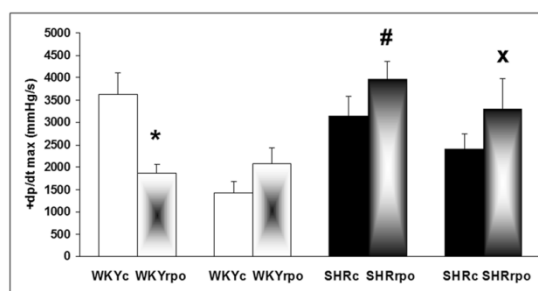
Duration of postischemic reperfusion-induced ventricular tachycardia (VT) in untreated and RPO-treated SHR and WKY rat hearts
WKYc – untreated WKY rats, WKYrpo – WKY rats treated with red palm oil, SHRc – untreated SHR, SHRrpo – SHR treated with red palm oil. Results are mean $\pm$ SEM, significant difference from WKYc: * $p < 0.05$, significant difference from SHRc: # $p < 0.05$.

Figure 2



Incidence of electrically-induced ventricular fibrillation (VF) in untreated and RPO-treated SHR and WKY rat hearts
WKYc – untreated WKY rats, WKYrpo – WKY rats treated with red palm oil, SHRc – untreated SHR, SHRrpo – SHR treated with red palm oil. Number of fibrillating hearts to total number of hearts per group are demonstrated.

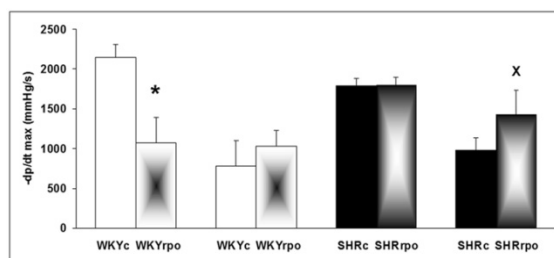
Figure 3



Cardiac contraction assessed by (+)dp/dt max in untreated and RPO-treated SHR and WKY rat hearts during basal condition and postischemic reperfusion

WKYc – untreated WKY rats, WKYrpo – WKY rats treated with red palm oil, SHRc – untreated SHR, SHRrpo – SHR treated with red palm oil. Results are mean $\pm$ SD, x significant difference ($p < 0.05$) from SHRc during postischemic reperfusion, *significant difference ($p < 0.05$) from WKYc basal condition, # significant difference ($p < 0.05$) from SHRc basal condition.

Figure 4



Cardiac relaxation assessed by (-)dp/dt max in untreated and RPO-treated SHR and WKY rat hearts during basal condition and postischemic reperfusion

WKYc – untreated WKY rats, WKYrpo – WKY rats treated with red palm oil, SHRc – untreated SHR, SHRrpo – SHR treated with red palm oil. Results are mean $\pm$ SD, x significant difference ($p < 0.05$) from SHRc during postischemic reperfusion, *significant difference ($p < 0.05$) from WKYc basal condition.

Results: RPO significantly reduced BP (160 ± 13 vs 184 ± 20 mmHg) in SHR and BG in both SHR and WKY (4.48 ± 0.2 vs 5.61 ± 1.1 and 5.5 ± 0.4 vs 6.38 ± 0.8 mmol/L). While there were no significant differences in plasma CH and TG among the groups. Body and heart weights were not affected by RPO as well. Compared to WKY rats the activity of NOS was higher in SHR heart and aorta (4.67 ± 0.3 and 3.18 ± 0.5 vs 3.02 ± 0.3 and 1.54 ± 0.1 pmol/mg/min). RPO reduced NOS activity in the heart of both SHR and WKY rats and enhanced in the aorta. Myocardial expression of total and phosphorylated forms of Cx43 was reduced in SHR compared to WKY, whereas increased in RPO-treated rat hearts. Duration of reperfusion-related bradycardia was markedly shorter in SHR vs. WKY and prolonged due to

RPO, which also significantly suppressed reperfusion-induced ventricular tachycardia (**Figure 1**) and incidence of electrically-induced VF (**Figure 2**) in both strains. Moreover, RPO significantly improved cardiac function, i.e. contraction (**Figure 3**) and relaxation (**Figure 4**) in SHR.

Conclusions: Results suggest anti-hypertensive and antiarrhythmic effects of RPO supplementation in hypertensive rats and challenge to elucidate possible mechanisms more in details.

This work was realized at the Institute for Heart Research, Bratislava and supported by Slovak VEGA grants 2/0049/09 and 2/0084/10. It was presented at the ESC Congress held in Paris, 27-31 August, 2011.

Email: usrdtri@savba.sk

Medzilíniové rozdiely v priestorovej expresii konexínových izoform CX37 a CX40 v aorte potkanov

Okruhlicová L¹, Dienová J¹, Frimmel K¹, Sotníková R²

¹Ústav pre výskum srdca, ²Ústav experimentálnej farmakológie a toxikológie, SAV, Bratislava

Presented by: 19th International Meeting of the Alpe Adria Association of Cardiology, Budapest, Hungary, 15. – 17. September 2011

Bunky vaskulárnej steny exprimujú štyri izoformy konexínových (Cx) proteínov: Cx37, Cx40, Cx43 a Cx45. Izoformy tvoria homomérne a heteromérne medzibunkové komunikačné spojenia, charakterizované rozdielnou permeabilitou a rôznymi elektrochemickými vlastnosťami (1), modulujú vazomotorický tonus cievy. Patofyziologické podmienky menia expresiu Cx (2, 3), naznačujú zmeny v zložení populácie KS a ich úlohu v patogenéze vaskulárnych ochorení.

Cieľom našej práce bolo sledovať vplyv predispozície na priestorovú expresiu a distribúciu dvoch kompatibilných Cx izoform Cx37 a Cx40 v aorte potkana. Aorta je málo inervovaná a elektricky kludná artéria, preto jej funkcia zvlášť závisí od medzibunkovej komunikácie sprostredkovanej KS. V pokusoch sme použili 1-ročné potkany kmeňov Wistar a Lewis. Priestorovú expresiu oboch izoform sme sledovali na mrazených rezoch hrudnej aorty použitím nepriamej imunofluorescenčnej metódy. Špecifický signál Cx v endoteli a v tunica medii aorty sme kvantifikovali morfometrickou analýzou obrazu. Zisťovali sme stechiometrický pomer Cx37:Cx40, ktorý indikuje zmeny v zložení KS. Porovnávali sme od endotelu závislú relaxáciu aorty u oboch kmeňov potkanov.

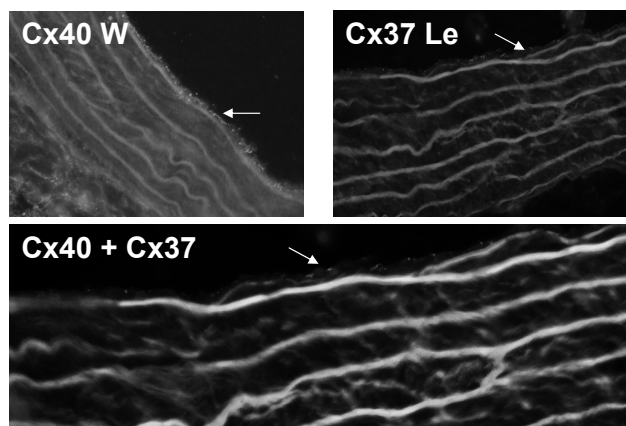
Výsledky a diskusia: Oba kmene potkanov Wistar aj Lewis sú normotenzné, ale Lewis potkany sú charakteristické zníženou reakciou osi hypotalamus-hypofýza-nadobličky a predstavujú vhodný model na štúdium úzkosti a stresu (4) aj autoimunitných ochorení. V relaxácii aorty u oboch kmeňov sme nezaznamenali rozdiely (**Obrázok 2A**), ale v distribúcii a expresii Cx izoform sme zaznamenali rozdiely (**Obrázok 1**). Obe izoformy prevládali na endoteli aorty v porovnaní s mediou. Kvantifikáciou imunofluorescenčného signálu (**Obrázok 2**) sme zistili, že priestorová expresia (počet špecifických Cx bodov na plochu takniva) Cx37 bola vyššia v endoteli aorty Lewis potkanov než u Wistar. Naopak, v endoteli aorty Wistar potkanov pre-

vládala expresia Cx40. Zo získaných hodnôt sme počítali pomer Cx37 : Cx40. V endoteli Wistar a Lewis bol 0,1 a 1 a v medii 0,2 a 1 (**Obrázok 2D**). Tieto výsledky naznačujú prevahu tvorby homocelulárnych Cx37-KS v endoteli aorty Lewis potkanov a Cx40-KS v endoteli aorty Wistar potkanov. Informácie týkajúce sa expresie Cx37 a Cx40 sú protichodné, hlavne v bunkách hladkého svalu. Ich expresia závisí od živočíšneho druhu a mení sa aj v rámci dĺžky aorty (5). Zmeny v expresii Cx izoform môžu súvisieť aj s vekom, pričom upregulácia jednej izoformy je väčšinou sprevádzaná downreguláciou inej izoformy. Predpokladá sa, že koexistencia viacerých Cx izoform v jednom type buniek môže potencionálne kompenzovať stratu alebo zmutovanie jednej z izoform (6), pozorovaných počas patofyziologických podmienok. Naše výsledky naznačujú variabilitu v tvorbe a distribúcii Cx37 a Cx40 v aorte potkanov dvoch rôznych kmeňov, predovšetkým v endoteli. Tieto zmeny pravdepodobne predstavujú snahu buniek endotelu aorty zachovať si normálnu komunikáciu cez KS pri fyziologických podmienkach. Počas patofyziologických podmienok môžu prispievať k rozvoju aktivácie až dysfunkcie endotelu a následnému poškodeniu funkcie a štruktúry aorty. Rozdiely v expresii Cx37 a Cx40 izoform poukazuje na variabilitu zloženia KS u oboch kmeňov potkanov, Lewis a Wistar, ktorá môže prispievať k zvýšenej citlivosti systému aorty Lewis potkanov na funkčné a remodelačné abnormality.

Podporené projektom VEGA 2/0108/10.

Email: usrdokru@savba.sk

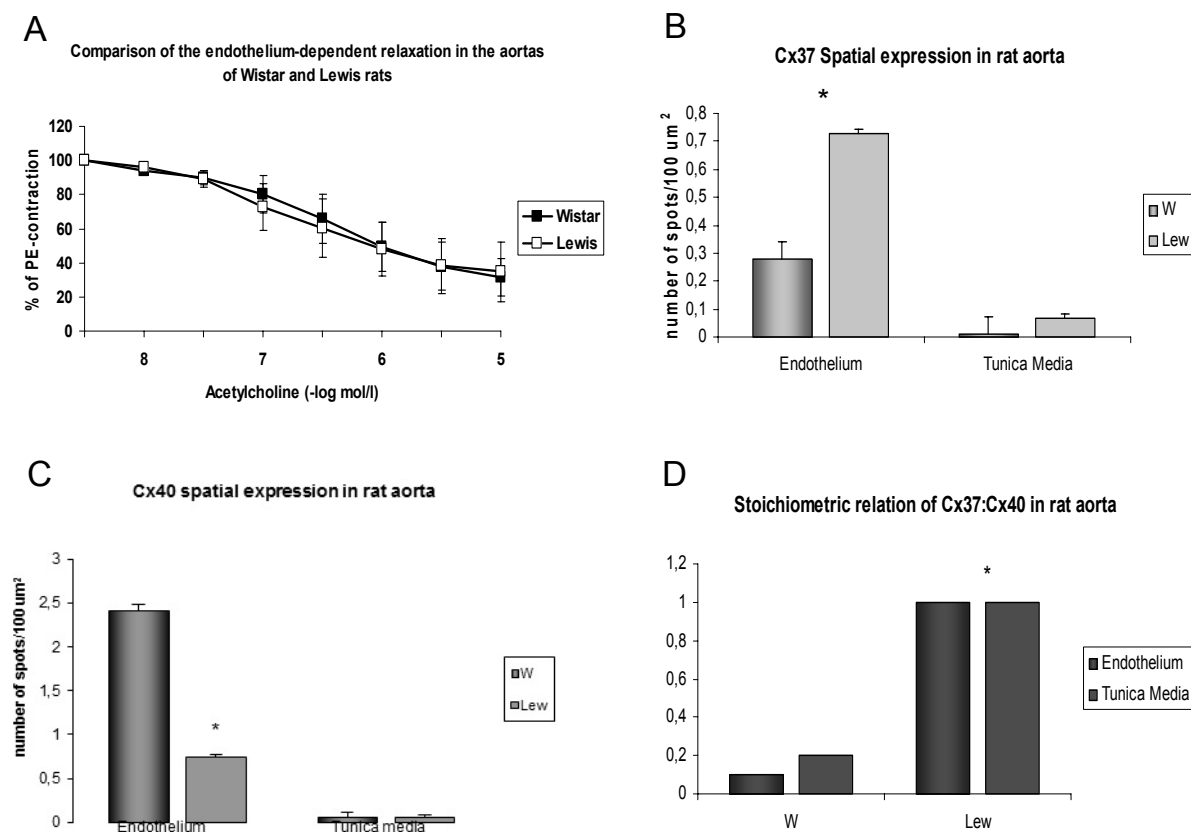
Obrázok 1 Imunofluorescenčná distribúcia Cx37 a Cx40 izoform v endoteli (šípka) aorty Wistar (W) a Lewis (Le) potkanov. Spodný obrázok: kolokalizácia oboch Cx izoform na endoteli (šípka) aorty Lewis potkanov. Originálne zväčšenie: 40x



Literatúra

1. Brisset AC, Isakson BE, Kwak BR. Antioxidants Redox Signal 2009;11(2):1-16.
2. Kwak BR, Mulhaupt F, et al. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2002;22(2):225-230.
3. Dluhošová K, Okruhlicová, et al. J Physiol Pharmacol 2009;60(3):63-69.
4. Ramos A, Kangersko AL, et al. Behavior Brain Res 2002;129:113-123.
5. Van Kempen MJ, Jongsma HJ. Histochem Cell Biochem 1999;112:479-486.
6. Simon AM, McWhorter AR. Cell Commun Adhes 2003;10(4-6):379-385.

Obrázok 2 **2A** – Relaxácia aorty potkanov Wistar a Lewis, **2B** – morfometrická analýza priestorovej expresie Cx37 aorte potkanov, **2C** – morfometrická analýza priestorovej expresie Cx40, **2D** – stechiometrický pomer Cx37 : Cx40 v endoteli a v tunica medii aorte potkanov Wista a Lewis potkanov.



Characteristics of patients with acute heart failure and acute coronary syndrome

Pernický M, Murin J

I.st Internal Department University Hospital, Bratislava

Presented by: 19th International Meeting of the Alpe Adria Association of Cardiology, Budapest, Hungary, 15. – 17. September 2011

Introduction: Acute heart failure and acute coronary syndrome are frequent and serious cardiovascular diseases. Heart failure (HF), congestive heart failure (CHF) is generally defined as the inability of the heart to supply sufficient blood flow to meet the needs of the body. Heart failure can cause a number of symptoms including *shortness of breath, leg swelling, and exercise intolerance*. The condition is diagnosed with echocardiography and blood tests. Treatment commonly consists of lifestyle measures (such as smoking cessation, light exercise including breathing protocols, decreased salt intake and other dietary changes) and medications, and sometimes devices or even surgery. Common causes of heart failure include myocardial infarction and other forms of ischemic heart disease, hypertension, valvular heart disease, and cardiomyopathy. The term „heart failure“ is sometimes incorrectly used to describe other cardiac-related illnesses, such as myocardial infarction (heart attack) or cardiac arrest, which can cause heart failure but are not equivalent to heart failure.

Heart failure is a common, costly, disabling, and potentially deadly condition. In developed countries, around 2% of adults suffer from heart failure, but in those over the age of 65, this increases to 6–10%.

Acute coronary syndrome (ACS) is usually one of three diseases involving the coronary arteries: ST elevation myocardial infarction (30%), non ST elevation myocardial infarction (25%), or unstable angina (38%).

These types are named according to the appearance of the electrocardiogram (ECG/EKG) as non-ST segment elevation myocardial infarction (NSTEMI) and ST segment elevation myocardial infarction (STEMI). There can be some variation as to which forms of MI are classified under acute coronary syndrome.

ACS should be distinguished from stable angina, which develops during exertion and resolves at rest. In contrast with stable angina, unstable angina occurs suddenly, often at rest or with minimal exertion, or at lesser degrees of exertion than the individual's previous angina („crescendo angina“). New onset angina is also considered unstable angina, since it suggests a new problem in a coronary artery.

Table 1 The types of acute heart failure

Acute decompensation of chronic heart failure	36 patients	82%
Pulmonary oedema, cardiac shock	5 patients	10%
Newly acute heart failure	4 patients	8%

Table 2 Form of acute coronary syndrome

NSTEMI	25 patients	73%
Unstable angina	8 patients	24%
STEMI	1 patient	3%

Table 3 The cause of acute cardiac decompensation of chronic heart failure

Pneumonia, other infection	30%
Anemia	17%
Arterial hypertension	13%
Diabetes mellitus type 2	13%
Arrhythmias (atrial fibrillation, other)	10%
Acute coronary syndrome	7 %

Table 4 Comorbidities

Cardiovascular	Group of acute heart failure (%)	Group of acute coronary syndrome (%)
Arterial hypertension	70	68
Coronary artery disease	54	48
Dyslipidemia	31	25
Acute coronary syndrome in History	25	18
Chronic atrial fibrillation	15	12
Prior stroke	8	6
Valve disease	8	4
Noncardiovascular	Group of acute heart failure (%)	Group of acute coronary syndrome (%)
Diabetes mellitus type 2	40	35
Chronic kidney disease	25	21
Anemia	22	17
Osteoporosis	10	9
Pneumonia in history	8	6

Though ACS is usually associated with coronary thrombosis, it can also be associated with cocaine use. Cardiac chest pain can also be precipitated by anemia, bradycardias

(excessively slow heart rate) or tachycardias (excessively fast heart rate).

Background: Analysis of characteristics of patients admitted for acute heart failure (AHF) and for acute coronary syndrome (ACS) during night-shift's hours in our Internal Department.

Methods: In the period October to December 2008 there were examined 1052 patients during night-shift's hours and 302 patients were admitted.

Results: 45 patients (15%) were admitted for AHF and 34 patients (11%) for ACS. Mean age was 76 years. Men were hospitalized more frequently (58% vs 42% women). Women were older (78 vs. 70 years).

The most common type of AHF was acute decompensation of chronic heart failure (82%), less often pulmonary oedema or cardiac shock (10%) and a new acute heart failure (8%). Patients admitted for pulmonary oedema were older. The most common cause of acute decompensation of chronic heart failure were pneumonia (30%), anemia (17%), arterial hypertension (13%) or diabetes mellitus type 2 (13%).

The characteristic of patients admitted for ACS: 73% admitted for NSTEMI (nonST elevation myocardial infarction) with a mean age 69 years, 24% admitted for unstable angina (mean age 64 years) and 3 % of patients were admitted for STEMI (ST elevation myocardial infarction).

The most common cardiovascular comorbidities: arterial hypertension (70% patients with acute heart failure vs. 68% patients with acute coronary syndrome), coronary artery disease (54% v.s. 48%), dyslipidemia (31% v.s. 25%), noncardiovascular comorbidities: diabetes mellitus type 2 (40 % patients with acute heart failure vs. 35% patients with acute coronary syndrome), chronic kidney disease (25% v.s. 21%), anemia (22% v.s. 17%).

Conclusion: Acute heart failure was more frequent cause of hospitalization than acute coronary syndrome. Patients admitted for acute heart failure (compared with acute coronary syndrome) were older and polymorbid.
Email: mipernicky@centrum.sk

Impairment of myocardial connexin-43-mediated intercellular electrical coupling due to ventricular fibrillation likely affects sinus rhythm restoration

Radosinska J^{1,2}, Knezl V³, Slezak J², Urban L⁴, Tribulova N²

¹Institute of Physiology, Faculty of Medicine, Comenius University, Bratislava, ²Institute for Heart Research, SAS, Bratislava, ³Institute of Experimental Pharmacology & Toxicology, SAS, Bratislava, ⁴Department of Arrhythmias, The National Institute of Cardiovascular Diseases, Bratislava

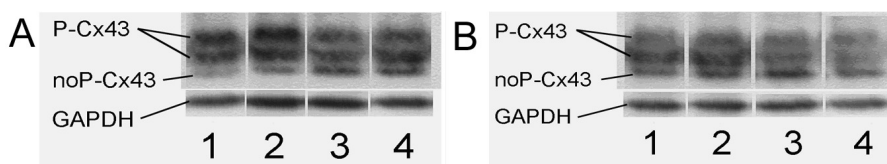
Presented by: 19th International Meeting of the Alpe Adria Association of Cardiology, Budapest, Hungary, 15. – 17. September 2011

Experimentálne aj klinické štúdie poukazujú na to, že choré, resp. zlyhávajúce srdce je náchylnejšie na vznik komorovej fibrilácie (KF), čo môže byť príčinou náhlej srdcovej smrti. Medzibunková komunikácia sprostredkovaná konexínovými kanálmi je určujúca pre rýchlosť vedenia vzruchu, pričom poruchy v elektrickom spojení (“coupling”) zabezpečovanom konexínovými kanálmi prispievajú k abnormálnemu vedeniu vzruchu, ktorý podporuje vznik

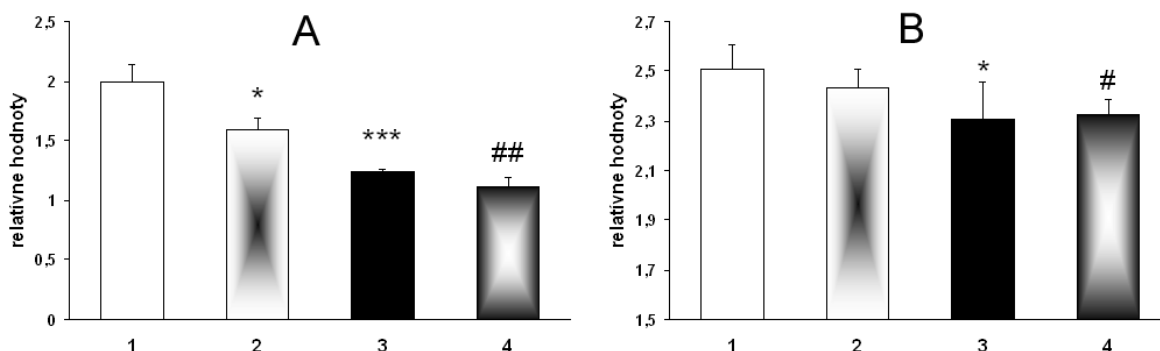
re-entry arytmií, ako je KF. Ak sa konexín považuje za aktívnu molekulu pre synchronnú činnosť srdca, je opodstatnené skúmať, či ho sama KF nemôže negatívne ovplyvňovať, čo následne bráni kardioverzii na sínusový rytmus. Cieľom tejto štúdie bolo preto zistiť, či a ako sa v priebehu KF, ako aj po jej ukončení mení konexín 43 (Cx43), ktorý je hlavným konexínom v myokarde. Sledovali sme expresiu Cx43 a jeho funkčnej fosforylovanej formy (P-Cx43) počas komorovej fibrilácie a v momente návratu k sínusovému rytmu.

Experimenty boli uskutočnené na starých 10-mesačných samcoch a samiciach potkanov kmeňa Wistar. Izolované perfundované srdcia podľa Langendorfa boli rozdelené do štyroch skupín. Srdcia v prvej skupine boli podrobené 10-minútovej stabilizácii. V druhej skupine sa po stabilizácii vyvolala elektrickým impulzom dve minúty trvajúca KF. Srdciam v tretej skupine sa vyvolala KF trvajúca desať minút. V štvrtej experimentálnej skupine sa srdcia stabilizovali, vyvolala sa KF v trvaní 2 minúty a potom sa táto zastavením koronárneho prietoku ukončila a následne sa spontánne obnovil sínusový rytmus. Po skončení uvedených fáz, v jednotlivých skupinách boli komory okamžite zmrazené v tekutom dusíku a následne

Obrázok 1 Reprezentatívny western blot exprese všetkých foriem Cx43 u samcov (A) a samíc (B) kmeňa Wistar za týchto podmienok: 1. stabilizácia, 2. elektricky vyvolaná dvojminútová KF, 3. elektricky vyvolaná desaťminútová KF, 4. dvojminútová KF ukončená zastavením perfúzie, po ktorej nasledoval návrat k sínusovému rytmu. Cx43 bol detekovaný králičou polyklonálnou protilátkou anti-Connexin 43 (Sigma-Aldrich, USA). Táto protilátka sa viaže na všetky formy Cx43, nezávisle od ich fosforylácie. Skratky: P-Cx43 – fosforylovaný Cx43, noP-Cx43 – nefosforylovaný Cx43, GAPDH – glyceraldehide 3-fosfát dehydrogenáza.



Obrázok 2 Kvantitatívne vyhodnotenie fosforylovaných foriem Cx43 normalizované proteínom GAPDH u samcov (A) a samíc (B) kmeňa Wistar za týchto podmienok: 1. stabilizácia, 2. elektricky vyvolaná dvojminútová KF, 3. elektricky vyvolaná desaťminútová KF, 4. dvojminútová KF ukončená zastavením perfúzie, po ktorej nasledoval návrat k sínusovému rytmu. Štatistická významnosť: * $p < 0,05$ versus 1, *** $p < 0,001$ versus 1, # $p < 0,05$ versus 2, ## $p < 0,01$ versus 2.



použité pre westernblotové stanovenie Cx43, jeho fosforylovanej a nefosforylovanej formy.

V porovnaní so srdcami, ktoré boli vystavené iba stabilizácii, sa celková expresia Cx43 sa v komorách srdca nemenila v priebehu experimentu ani u samcov, ani u samíc. Desiat minút trvajúca KF spôsobila zníženie pomeru fosforylovaného Cx43 k celkovému u oboch pohlaví. Tento pomer po dvojminútovej KF nedosiahol štatisticky významný rozdiel u samcov a u samíc sa prakticky nezmenil. Navyše desaťminútová KF mala za následok zníženie fosforylovanej (obrázok 2) a zvýšenie nefosforylovanej formy Cx43 (obrázok 4) v srdciach samcov aj samíc. Také isté zmeny, len v menšej miere boli pozorované po dvojminútovej komorovej fibrilácii, ale štatisticky významné rozdiely dosiahli len u samcov (obrázky 2 a 4). V momente obnovenia sínusového rytmu (po predchádzajúcej dve minúty trvajúcej KF), ktoré bolo spôsobené zastavením koronárneho prietoku (v priemere na 1 minútu), sa zaznamenala zvýšená expresia nefosforylovanej formy (obrázok 4) a zníženie fosfory-

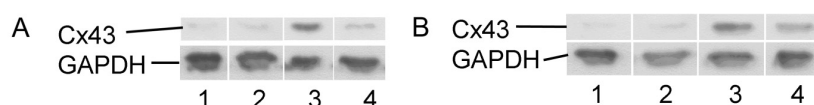
lovanej formy Cx43 (obrázok 2) v komorách srdca oboch pohlaví. Reprezentatívne western bloty pre expresiu všetkých elektroforetických izoform Cx43 sú na **obrázku 1** a **3** Reprezentatívne western bloty pre expresiu nefosforylovanej formy Cx43 sú na **obrázku 2**.

Zistili sme, že pretrvávajúca KF spôsobuje zníženie fosforylácie a defosforyláciu Cx43 v komorovom myokarde. Tieto zmeny Cx43 sa zistili skôr v srdciach samcov v porovnaní so srdcami samíc a prehlbovali sa v závislosti od trvania KF. Zistili sme, že pre obnovu sínusového rytmu je kritická úroveň defosforylovaného Cx43. Pozorovali sme tiež veľmi zaujímavú skutočnosť, že prechodná globálna dysfunkcia konexínových kanálov, vyvolaná zastavením koronárneho prietoku môže spôsobiť ukončenie KF návratom k sínusovému rytmu v závislosti od stupňa poškodenia konexínových kanálov samotnou KF.

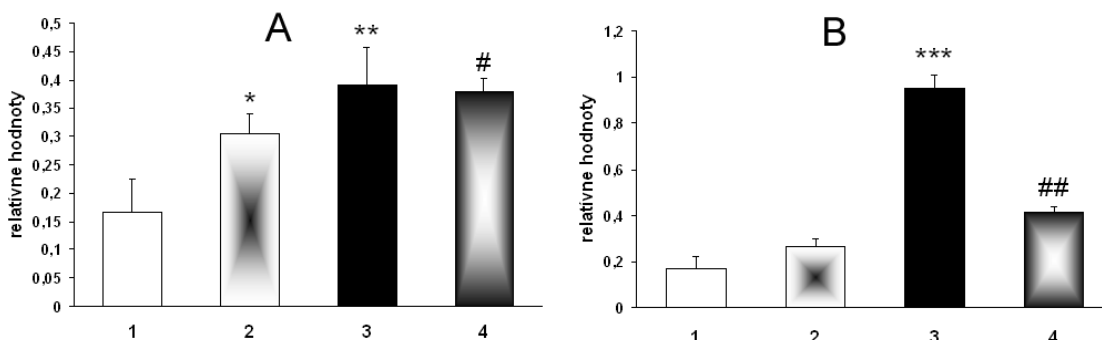
Táto práca bola podporená VEGA 2/0049/09 a APVV SK-UA-0022-09.

Email: jana.radosinska@fmed.uniba.sk

Obrázok 3 Reprezentatívny western blot expresie nefosforylovanej formy Cx43 u samcov (A) a samíc (B) kmeňa Wistar za týchto podmienok: 1. stabilizácia, 2. elektricky vyvolaná dvojminútová KF, 3. elektricky vyvolaná desaťminútová KF, 4. dvojminútová KF ukončená zastavením perfúzie, po ktorej nasledoval návrat k sínusovému rytmu. Cx43 bol detekovaný myšou monoklonálnou protilátkou anti-Connexin 43 (13-8300, Zymed, Nemecko), ktorá rozpoznáva Cx43 iba keď je nefosforylovaný na seríne³⁶⁸.



Obrázok 4 Kvantitatívne vyhodnotenie nefosforylovanej formy Cx43 normalizované proteínom GAPDH u samcov (A) a samíc (B) kmeňa Wistar za týchto podmienok: 1. stabilizácia, 2. elektricky vyvolaná dvojminútová KF, 3. elektricky vyvolaná desaťminútová KF, 4. dvojminútová KF ukončená zastavením perfúzie, po ktorej nasledoval návrat k sínusovému rytmu. Štatistická významnosť: * $p < 0,05$ versus 1, ** $p < 0,01$ versus 1, *** $p < 0,001$ versus 1, # $p < 0,05$ versus 2, ## $p < 0,01$ versus 2.



Pulmonary pressure estimation in patients with pulmonary arterial hypertension: echocardiography vs right heart catheterization

Solik P, Liska B, Varga I, Luknar M, Lesny P, Goncalvesova E

The National Cardiovascular Institute, Bratislava, Slovak Republic

Presented by: 19th International Meeting of the Alpe Adria Association of Cardiology, Budapest, Hungary, 15. – 17. September 2011

Objective: Pulmonary hypertension (PH) is defined by mean rest pulmonary arterial pressure > 25 mmHg. Echocardiography (ECHO) is widely accepted screening tool for estimation systolic pulmonary arterial pressure (sPAP). The aim of this study is to compare results of ECHO and right heart catheterization (RHC) in patients with pulmonary arterial hypertension (PAH).

Methods: Forty-nine patients (18 men M, 31 women W) with average age 50.51 ± 13.68 y. with pulmonary arterial hypertension were evaluated. In all of them ECHO was performed and right ventricular systolic pressure gradient was

estimated from the maximal tricuspid regurgitation flow velocity. Right atrial pressure was extrapolated using vena cava inferior width. RHC was performed during the same day. Linear regression analysis was used and sPAP determined by RHC and ECHO were compared using Bland-Altman plot. A definition of an accurate pulmonary artery pressure estimate of within 20% of the value from RHC was used.

Results: Mean sPAP using ECHO was 75.14 ± 19.8 mmHg using RHC the mean sPAP was 79.9 ± 21.79 mmHg. There was stasticitaly significant linear coreleation ($r = 0.65$, $p < 0.0001$) (**Figure 1**). However equality analysis show that only in 23 patients (53.1%) was the difference in sPAP value measured with ECHO and RHC less than 20% (**Figure 2**). Factors, that have influence on accuracy of sPAP assesment in ECHO are quality of image, experience of investigator and degree of tricuspid regurgitation and accuracy of measurement of tricuspid refurgitation flow velocity and extrapolation of RAP.

Conclusion: TTE is adequate method for screening evaluation of patients with suspicion for PH, but for precise assesment of sPAP is inadequate and the diagnosis of PH must be confirmed by RHC.

Email: peter.solik@nusch.sk

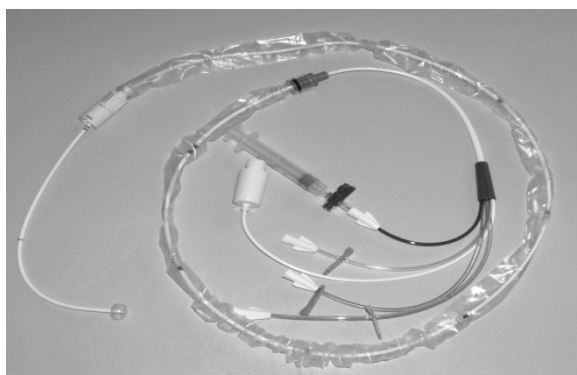


Figure 1

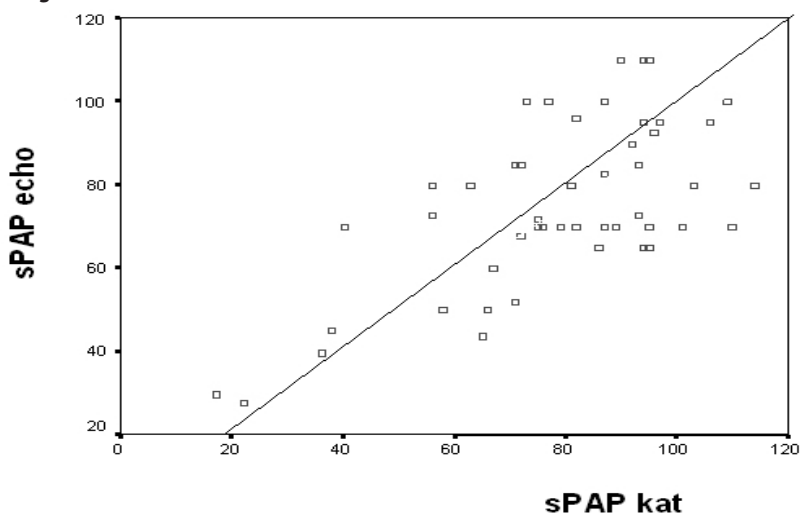
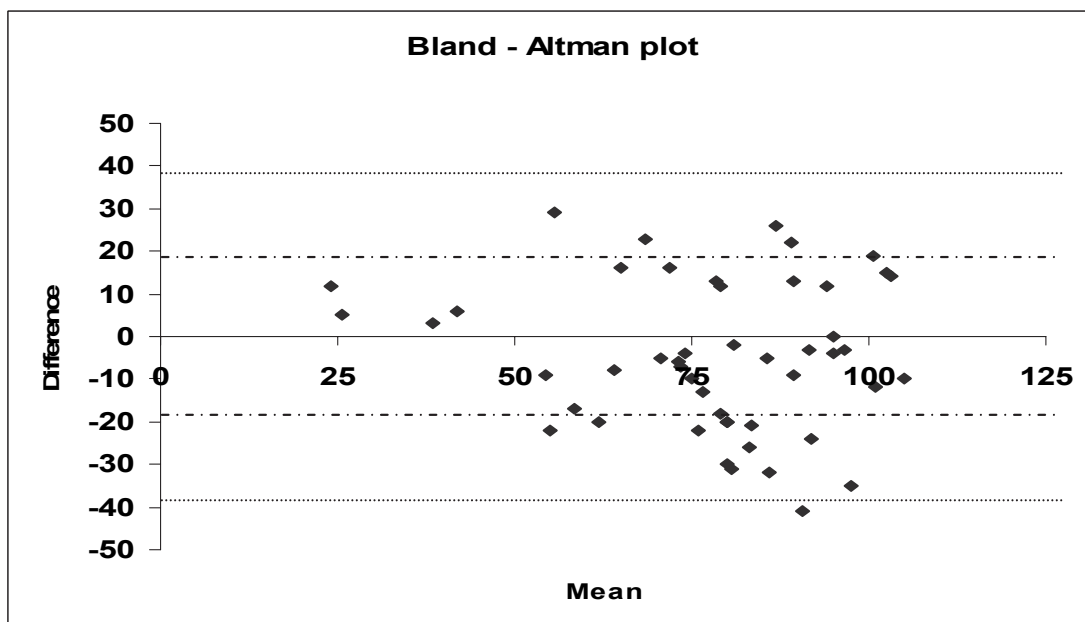


Figure 2



Red palm oil offers cardioprotection via upregulation of myocardial connexin-43 and protein kinase C-epsilon signaling in rats suffering from essential hypertension

Tribulova N¹, Bacova B¹, Radosinska J^{1,2}, Viczenczova C³, Benova T¹, Knezl V⁴, Dosenko V⁵, Goncalvesova E⁶, Slezak J, van Rooyen J⁷

¹Institute for Heart Research, Slovak Academy of Sciences, Bratislava, ²Institute of Physiology, Medical Faculty of Comenius University, Bratislava, ³Faculty of Natural Sciences of Comenius University, Bratislava, ⁴Institute of Experimental Pharmacology and Toxicology, SAS, Bratislava, Slovak Republic, ⁵Bogomoletz Institute of Physiology, Kyiv, Ukraine, ⁶National Cardiovascular Institute, Bratislava, Slovak Republic, ⁷Cape Peninsula University of Technology, Bellville, South Africa

Presented by: 19th International Meeting of the Alpe Adria Association of Cardiology, Budapest, Hungary, 15. – 17. September 2011

Background and Purpose: We have shown recently the anti-hypertensive and antiarrhythmic effects of red palm oil (RPO) supplementation in spontaneously hypertensive rats (SHR), which mimic human essential hypertension. However, the molecular mechanisms of cardioprotective effects of RPO (which contains besides saturated and unsaturated fatty acids high concentration of antioxidants, such as beta-carotene, tocotrienols, tocopherols and vitamin E) are not elucidated yet. It has been established that myocardial cell-to-cell coupling protein, connexin-43 (Cx43) plays a crucial role in the arrhythmogenesis and occurrence of malignant arrhythmias in both experimental and clinical settings. The goal of this

Figure 1 Cx43 mRNA expression normalized to actin in left ventricles of untreated and RPO-treated SHR and WKY rat hearts.

WKYc – untreated WKY rats, WKYrpo – WKY rats treated with red palm oil, SHRc – untreated SHR, SHRrpo – SHR treated with red palm oil. Results are mean $\pm$ SD, *significant difference ($p < 0.05$) from WKYc and # from SHRc.

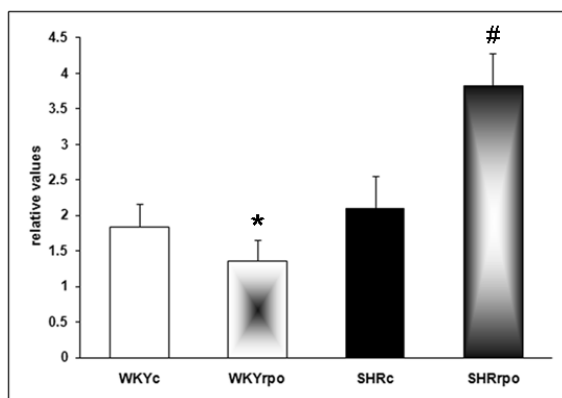


Figure 2 Representative immunoblot (A) showing three forms of Cx43 and densitometric quantification of total Cx43 expression (B), its phosphorylated form (C) normalized to GAPDH in left ventricles of untreated and RPO-treated SHR and WKY rat hearts

P0 – unphosphorylated, P1,P2 – phosphorylated forms of Cx43, WKYc – untreated WKY rats, WKYrpo – WKY rats treated with red palm oil, SHRc – untreated SHR, SHRrpo – SHR treated with red palm oil. Results are mean $\pm$ SD, *significant difference ($p < 0.05$) from WKYc and # from SHRc.

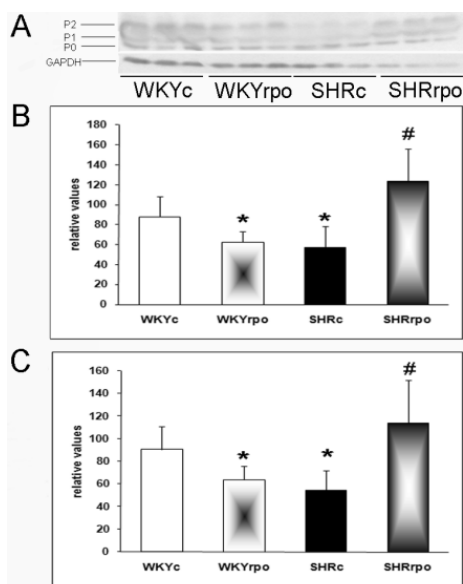
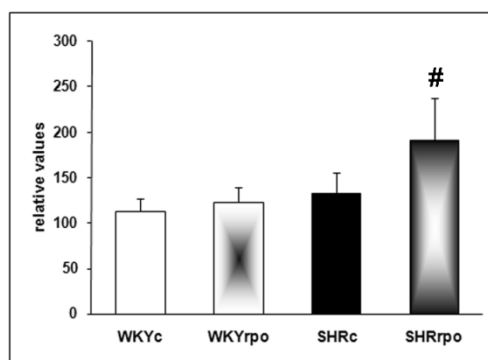


Figure 3 PKC-epsilon expression normalized to GAPDH in left ventricles of untreated and RPO-treated SHR and WKY rat hearts

WKYc – untreated WKY rats, WKYrpo – WKY rats treated with red palm oil, SHRc – untreated SHR, SHRrpo – SHR treated with red palm oil. Results are mean $\pm$ SD, # significant difference ($p < 0.05$) from SHRc.



study was, therefore, to examine whether RPO supplementation will affect myocardial Cx43 expression and protein kinase C-epsilon (PKCe) signaling in SHR, in which these parameters are down-regulated. **Design and Methods:** SHR and healthy Wistar Kyoto rats (WKY) rats fed a standard rat chow plus RPO (200microL/day) for 5 weeks were compared with untreated ones. Left

ventricular tissue was used to determine Cx43 mRNA and protein levels as well as protein expression of PKC ϵ , which directly phosphorylates Cx43.

Key results: RPO significantly reduced BP in SHR but did not affect lipid profile, body and heart weights. Cx43-mRNA levels were similar in untreated WKY and SHR, while increased ($p < 0.05$) due to RPO in SHR (**Figure 1**). Compared to WKY rats the total Cx43 expression and its functional phosphorylated forms were reduced in untreated SHR and significantly increased due to RPO diet (**Figure 2**) that was paralleled with enhanced PKC ϵ expression (**Figure 3**).

Conclusions: Results indicate that hypertensive rats benefit from red palm oil supplementation particularly due to its

anti-arrhythmic effects that can be, in part, explained by up-regulation of myocardial connexin-43 and PKC-epsilon signaling. It appears that red palm oil intake can be beneficial in hypertensive subjects, however, further studies are needed to elucidate which component of red palm oil is behind.

Acknowledgements: *This study was realized at the Institute for Heart Research, SAS and supported by Slovak VEGA 2/0049/09 grant. Red palm oil was kindly provided by professor J. van Rooyen from South Africa. mRNA analysis were performed by Dr. B. Bacova during her study-stay in professor Dosenko laboratory in Kiev.*

Abstract was published in Interventional Medicine & Applied Science, 3, 3, 2011, 165-166.

Email: usrdtri@savba.sk

Characteristics of heart failure with preserved ejection fraction

Varga I, Lesny P, Solik P, Luknar M, Liska B, Goncalvesova E

National Institute of Cardiovascular Diseases (NICVD), Bratislava

Presented by: 19th International Meeting of the Alpe Adria Association of Cardiology, Budapest, Hungary, 15. – 17. September 2011

Background: Half of patients with heart failure have a preserved left ventricular ejection fraction (LVEF).

Purpose: To compare characteristics and outcomes between heart failure with preserved and reduced LVEF in a non-selected population of hospitalized acute heart failure (AHF) patients as well as to identify the characteristics of heart failure with preserved ejection fraction (HFPEF). Methods: We used the data from SLOVASEZ, a nationwide multicenter AHF survey. HFPEF was defined as AHF with LVEF $\geq 50\%$. We analysed seventy variables from 601 patients with known LVEF in univariate analysis. Variables shown significant ($p < 0.05$) in univariate analysis were entered into linear regression model for multivariate analysis. Results: Univariate analysis showed that HFPEF patients were older (74 ± 10 vs. 69 ± 13 years, $p < 0.001$) and

Figure 1

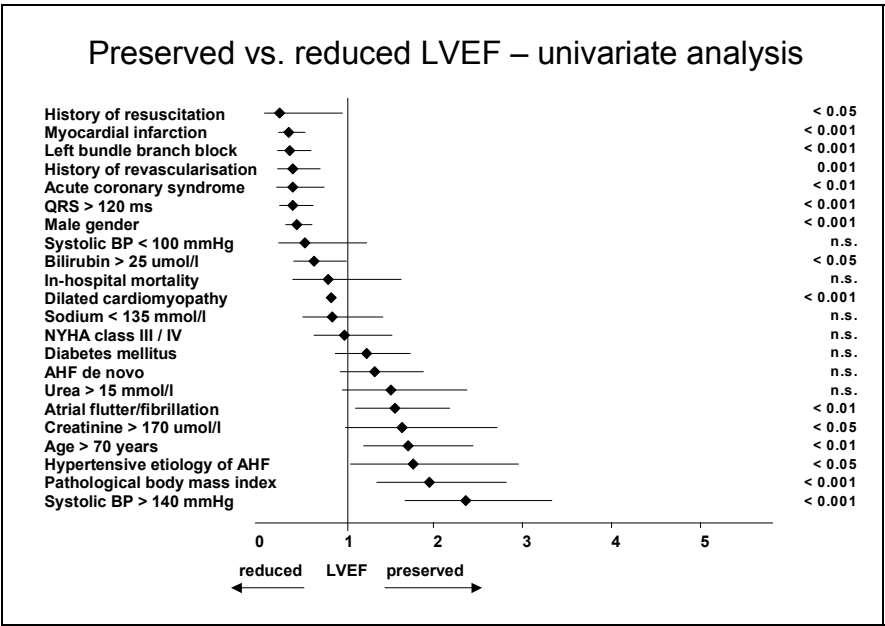
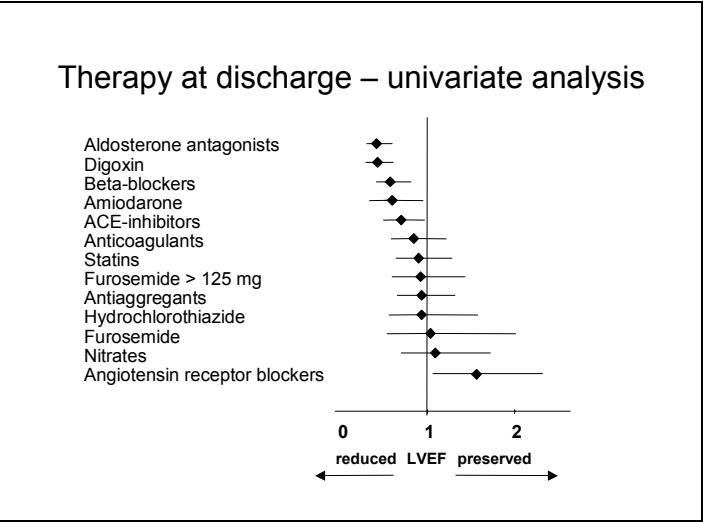


Figure 2



mostly women (62 vs. 41%, $p < 0.001$). Hypertension (14 vs. 9 %, $p < 0.05$) and valvular disease (16 vs. 9%, $p < 0.01$) were dominant primary etiologies of HFPEF (**Figure 1**).

Peripheral edema (65 vs. 56%, $p < 0.05$), systolic blood pressure > 140 mmHg at admission (52 vs. 31%, $p < 0.001$), atrial flutter/fibrillation (53 vs. 42%, $p < 0.01$), inter-ventricular septal hypertrophy (32 vs. 21%, $p < 0.01$) and renal dysfunction with creatinine > 170 $\mu\text{mol/l}$ (15 vs. 10%, $p < 0.05$) were more frequently diagnosed among these patients (**Figure 1**).

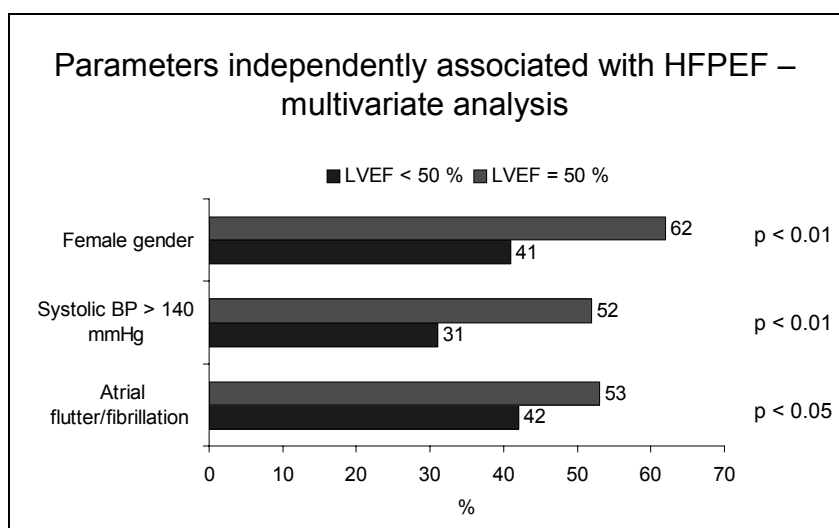
At discharge, HFPEF patients were more frequently treated by angiotensin receptor blockers (28 vs. 20%, $p < 0.05$), but on the other hand less by angiotensin-converting enzyme

inhibitors (48 vs. 57%, $p < 0.05$), beta-blockers (53 vs. 66%, $p < 0.01$), aldosterone antagonists (39 vs. 61%, $p < 0.001$) and digoxin (30 vs. 51%, $p < 0.001$). There was no difference in in-hospital mortality or length of stay between both subgroups (**Figure 2**).

*Female gender, high blood pressure at admission ($p < 0.01$ for both), and atrial flutter/fibrillation ($p < 0.05$) were independently associated with HFPEF in multivariate analysis (**Figure 3**).*

Conclusion: Patients with HFPEF admitted for AHF have similar mortality and length of stay as those with reduced LVEF. HFPEF is typically associated with female gender, hypertension and atrial flutter/fibrillation.

Email: ivan.varga@nusch.sk



The impact of trisomy 21 on the perioperative course and surgical outcome in patients with complete atrioventricular septal defect

Kovacikova L, Skrak P, Kantorova A, Zahorec M, Nosal M

Pediatric Cardiac Intensive Care Unit, National Institute of Cardiovascular Diseases, Bratislava

Presented by: The 16th Annual Update on Pediatric and Congenital Cardiovascular Disease, Orlando, Florida, 22. – 26. February 2012

Background: Despite the improvements in care of children with congenital heart defects, patients featuring genetic syndromes may show an increased risk for major complications.

Objectives: To determine the impact of Down syndrome (DS) on the perioperative characteristics, postoperative complications, and long-term outcome in patients undergoing a surgical repair of complete atrioventricular septal defect (cAVSD).

Methods: Retrospective observational study included 61 patients with cAVSD who underwent complete surgical repair between January 2003 and December 2010. Of them, 51 (83.6%) had DS. The perioperative characteristics and outcome during follow-up were evaluated. The median follow-up time was 1.5 years, range 4 days to 6.9 years.

Results: Compared with patients without DS, patients with DS underwent surgery at younger age and had a lower body weight. There was no difference in need for palliative surgery before repair, Rastelli type of defect, presence and duration of chylothorax, incidence of arrhythmias and bacterial infections, length of intensive care unit and hospital stay, and need for reoperation during follow-up. A trend toward longer duration of inotropic support and artificial ventilation, and toward higher incidence of mycotic infections was observed in patients with DS than in those without DS (**Table 1** and **2**). In the early postoperative period one patient

Table 2 The postoperative characteristics

	Patients with DS	Patients without DS	P
	N = 51	N = 10	
ICU stay (days)	11 (3-78)	6.5 (2-39)	0.19
Hospital stay (days)	16 (5-83)	12.5 (6-45)	0.3
Mechanical ventilation (hours)	56 (2-864)	29 (5-384)	0.08
Inotropic support (days)	4 (1-44)	3 (1-7)	0.098
Arrhythmias (N)	10	2	0.16
Chylothorax (N)			
No. of patients	20	3	0.58
Duration (days)	13 (4-66)	6 (5-10)	0.11
Echocardiography			
Mitral regurgitation (N)	8	1	0.62
Tricuspid regurgitation (N)	2	1	0.45
Infections (N):			
Bacterial	31	4	0.22
Mycotic	12	0	0.09
Cytomegalovirus	1	0	0.66
Mortality (N)	1	0	

Table 3 The clinical outcome during follow-up

	Patients with DS	Patients without DS	P
	N = 51	N = 10	
Mitral regurgitation (N)	2	4	0.003
Tricuspid regurgitation (N)	0	0	ns
Re-operation (N)	3	2	ns
Survival	97.8%	100%	

with DS died due to mediastinitis. No patient died during follow-up. Incidence of moderate or severe mitral regurgitation on the latest examination was higher in patients without DS than in those with DS (**Table 3**).

Conclusion: Compared with patients without DS, patients with DS were at younger age and had a lower body weight at the time of corrective surgery for cAVSD and had a lower incidence of late mitral regurgitation.

Email: lkovacikova@yahoo.com

References

- Doell C, et al. Children with genetic disorders undergoing open-heart surgery: are they at increased risk for postoperative complications? *Pediatr Crit Care Med*. 2011;12:539-544.
- Formigari R, et al. Genetic syndromes and congenital heart defects: how is surgical management affected? *Eur J Cardiothorac Surg*. 2009;35:606-614.
- Pilchard J, et al. Intensive care and perioperative management of patients with complete atrioventricular septal defect. *World Journal for Pediatric and Congenital Heart Surgery*. 2010;1:105-11.

Table 1 The preoperative characteristics

	Patients DS	Patients without DS	P
	N = 51	N = 10	
Body weight (kg)	4.3 (2.7-8.4)	5.37 (4.6-6.4)	0.0008
Age (days)	137 (22-280)	176 (116-586)	0.011
Preoperative pulmonary artery banding (N)	5	1	ns
Rastelli type A/B/C (N)	32/3/16	5/1/4	ns

Rizikové faktory kardiovaskulárných ochorení u žien po menopauze

Mikátová M, Labudová M

Veria, s.r.o., Bratislava, Trnavská univerzita, Trnava

Presented by: 12th Annual Spring Meeting on Cardiovascular Nursing, Copenhagen, Denmark, 16. – 17. March 2012

Úvod: Najčastejšou príčinou morbidít a mortality žien po 50-ke sú kardiovaskulárne ochorenia (KVO). Úmrtia spôsobené KVO predstavujú viac ako polovicu úmrtí žien v Európskej únii. Slovensko je v európskom rebríčku úmrtnosti na KVO na jednom z najhorších miest v Európe. U mužov zapríčiňujú 46,5 % a u žien 61 % úmrtí. Na vzniku KVO sa okrem genetických predispozícií podieľajú a dominujúcu úlohu zohrávajú rizikové faktory. Tými sú hypertenzia, nesprávna výživa, vysoké hodnoty tukových látok v krvi, nedostatok pohybu, obezita, fajčenie.

Cieľ: Porovnať rozdiely medzi mužmi a ženami pozorované pri KVO; zistiť výskyt ovplyvniteľných rizikových faktorov u žien navštevujúcich kardiologickú ambulanciu; stanoviť najvýznamnejšie odporúčania, ktoré by mohli znížiť riziko vzniku a rozvoja KVO u žien po menopauze v SR

Súbor: 500 žien vo veku 45 – 70 rokov v kardiologickej ambulancii v Bratislave a v Piešťanoch. Dĺžka sledovania: 8 mesiacov (IV. – XII. 2011)

Metodika: Prospektívne hodnotenie anamnestických údajov a údajov v dokumentácii pacientiek, meranie TK, váženie hmotnosti, výpočet BMI (index telesnej hmotnosti), odber

krvi na zisťovanie hladiny lipidov, zber údajov o abúzocho a pravidelnej pohybovej aktivite.

Výsledky: Z uvedeného štatistického prieskumu vyplynulo, že 55,4 % žien má hodnoty systolického (s)TK nad 130 mmHg a 53,6 % žien hodnoty diastolického (d)TK nad 90 mmHg. Artériovú hypertenziu (novozistenú alebo už liečenú) má 64 % žien. V sledovaných lipidových ukazovateľoch sme len u 37,5 % zaznamenali odporúčané hranice normálnych hodnôt, u všetkých ostatných žien sme zaznamenali abnormality v lipidovom spektre. Podľa výpočtu BMI má 27,6 % normálnu hmotnosť, 30,6 % nadváhu a 41,8 % žien obezitu (BMI nad 30). Pravidelnú fyzickú aktivitu má len 10,2 % žien, 58 % žien nevykonáva žiadnu pravidelnú fyzickú aktivitu, čo sú alarmujúce čísla. V súbore sledovaných bolo 71,2 % nefajčiarok, 9,8 % exfajčiarok a 19 % žien stále fajčí.

Zo sledovaného počtu žien má 12 % uvedenú diagnózu ischemickej choroby srdca, z nich 5 % prekonalo infarkt myokardu (**tabuľka**).

Záver: Poznatky o rizikových faktoroch KVO sú u žien, ktoré navštevujú kardiologickú ambulanciu stále nedostatočné. Ženy vo veku nad 45 rokov podceňujú riziko vzniku KVO. Správna a účinná edukácia špecializovaných sestier v ambulantných zariadeniach včasným rozpoznaním a identifikáciou RF umožní vytvoriť vhodnú stratégiu na zvýšenie povedomia a účinných preventívnych opatrení, ktoré by mohli podstatne znížiť riziko vzniku a rozvoja KVO u žien v období po menopauze.

Email: margita.mikatova@gmail.com

Rizikové faktory žien v kardiologickej ambulancii		
Rizikové faktory	Odporúčané hodnoty	500 žien vo veku 45 – 70 rokov
Systolický TK	< 140 mmHg	↑ 25,4 %
Diastolický TK	< 90 mmHg	↑ 23,8 %
Fajčenie	0	19 % fajčí
Celkový cholesterol	< 5 mmol/l	↑ 41,4 %
LDL cholesterol	< 3 mmol/l	↑ 19 %
HDL cholesterol	> 1,3 mmol/l	↓ 22,4 %
Triacylglyceroly	< 2 mmol/l	↑ 17 %
Pohybová aktivita	30 min denne	58 % žiadna/takmer žiadna
Body mass index (ženy)	< 25 (kg/m ²)	72,4 % nadhmotnosť/obezita
Obvod pásu (ženy)	< 80 cm	70 % rizikové hodnoty

The level of N – gal as a cardiovascular risk marker in heart transplanted patients

Demesova E¹, Karvajova E², Lesny P¹, Luknar M¹, Solik P¹, Varga I¹,
Goncalvesova E¹

¹Clinic of Cardiology SZU and NUSCH a.s., Bratislava, ²Comenius University, Faculty of Mathematics, Physics & Informatics, Department of Nuclear Physics, Bratislava

Presented by: Heart Failure Congress 2012, Belgrade, Serbia
19. – 22. May 2012

Introduction: Lipocalin-2 (N – gal) is a small stress protein that is found in the renal tubules and its formation is significantly increased in ischemic kidney lesions. NGAL levels in urine rise in 2 hours of the very first renal injury. NGAL is therefore considered a sensitive and non-invasive indicator of acute renal injury.

The aim of the study was to describe the relationship between levels of NGAL in the urine and cardiovascular risk factors (arterial hypertension, age, obesity, diabetes

mellitus, renal disease) in patients after heart transplantation and determining the levels of N – gal in control healthy subjects.

Methodology: A prospective cohort study. Urinary NGAL levels were measured by ELISA – Bio Porto. Data on comorbidities, we obtain the documentation. For cardiovascular risk factors, we consider arterial hypertension (AH), diabetes mellitus (DM), obesity, age and sex. For the purposes of the statistical analysis for each risk factor one point was assigned. For the initial analysis of the suitability of collected data we used descriptive statistics to quantify the interrelationships between variables, we used a correlation analysis. There is a strong statistical significance level $\alpha = 0.05$.

We investigated 52 patients after orthotopic heart transplantation (HTx). The mean age of patients was 53 ± 10 , in the control group of healthy subjects 32 ± 6 th. Mean values and standard deviations of basic indicators are measured in **Table 1**. The average value of N – gal in healthy subjects was 36 ± 32 ug l.

Results: Between the values of N – gal and other indicators examined, there is strong statistical dependence.

Conclusion: Values of N – gal in patients after orthotopic heart transplantation are on average four times as compared with healthy subjects. There is no association between N – gal a 'classic' cardiovascular risk. Values of N – gal correlate with the incidence of diabetes and levels of NT Pro BNP.

Email: eli.demesova@gmail.com

Table 1 Descriptive statistics

Descriptive statistics	N	mean	Standard deviation
age	52	53	10
NGAL	52	122	139
Serum creatinine	52	115	42
NT – pro BNP	52	3562	6005

Table 2 Correlation analysis

Corelation coefficients	NGAL	Serum creatinine	Cardiovascular risk factors	Arterial hypertension	Diabetes mellitus	NT – pro BNP
NGAL	1,00	0,50	0,05	-0,20	0,40	0,35
Serum creatinine	0,50	1,00	0,20	0,02	0,30	0,25
Cardiovascular risk factors	0,05	0,20	1,00	0,80	0,50	-0,15
Arterial hypertension	-0,20	0,02	0,80	1,00	-0,05	-0,05
Diabetes mellitus	0,40	0,30	0,50	-0,05	1,00	0,10
NT – pro BNP	0,35	0,25	-0,15	-0,05	0,10	1,00

p – values	NGAL	Serum creatinine	Cardiovascular risk factors	Arterial hypertension	Diabetes mellitus	NT – pro BNP
NGAL	-	< 0.05	> 0.05	> 0.05	< 0.05	< 0.05

Diabetes in acute heart failure and acute coronary syndrome – insight from a routine clinical practice in an Internal department with high volume of patients

Pernicky M, Karabova M, Murin J

1st Internal Department, University Hospital, Bratislava

Presented by: Heart Failure Congress 2012, Belgrade, Serbia
19. – 22. May 2012

Objectives: Diabetes mellitus of type 2 (DMt2) is a common chronic disease or comorbidity with a steadily increasing prevalence and with a great influence (4 – 8 times bigger in comparison with nondiabetics) on cardiovascular (CV) mortality and morbidity. This is also true in acute heart failure (AHF) and in acute coronary syndrome (ACS) patients.

Aim: An analysis of demographic data and of the occurrence of DMt2 in patients admitted for AHF and for ACS.

Methods: From october to december 2008 there were 1052 patients examined in the emergency department and 302 patients were hospitalised. Diabetes was noticed from the history/documentation and/or from glycemias/oGTT. AHF and ACS were present if fulfilled clinical diagnostic parameters (ESC guidelines). Comorbidities: hypertension, HT (blood pressure $\geq 140/90$ mmHg or antihypertensive therapy), dyslipidemia, DLP (serum cholesterol $> 5,0$ mmol/l), renal insufficiency, RI (defined as glomerular filtration rate $\leq 1,0$ ml/s/1,73 m²), chronic obstructive lung disease, COLD (typical symptoms, confirmed by a spirometry), anemia (hemoglobin ≤ 13 g/dL in males and ≤ 12 g/dL in females), atrial fibrillation, AF (ecg).

Results: AHF was present in 45 from 302 admitted patients (15%) and 34/302 patients (11%) had ACS. Mean age of

AHF patients was 76 years (y) (females: 78 y, males: 70 y), males were more often hospitalised (58% vs 42%). Mean age of ACS patients was 69 y (females: 73 y, males 65 y), males 52% and 48% females.

Occurrence of comorbidities in the a/ whole group – HT (70% in patients admitted for AHF v.s. 68% admitted for ACS), DLP (31% v.s. 25%), RI (25% v.s. 21 %), anemia (22% v.s. 17%), AF (15% v.s. 12%), COLD (8% v.s. 6%) and in b/ diabetics – HT (82% in AHF v.s. 70% in ACS), DLP (35% v.s. 27%), RI (27% v.s. 25%), anemia (24% v.s. 20%), AF (17% v.s. 10%), COLD (10% v.s. 8%). AHF cases: acute decompensation of chronic HF (82%), pulmonary oedema, PE and/or cardiogenic shock, CS (10%) and de-novo HF (8%). PE patients were older (mean age 82 y, v.s. 74 y without PE) and had more comorbidities too: HT (74% v.s. 68%), DMt2 (45% v.s. 32%), dyslipidemia (32% v.s. 30%), renal insufficiency (27% v.s. 20%), anemia (25% v.s. 20%), prior myocardial infarction (25% v.s. 18%), atrial fibrillation (20% v.s. 18%). ACS cases: 25/34 (73%) of patients were admitted for NSTEMI (69 y), 8/34 (24%) for unstable angina (64 y) and 1/34 (3%) for STEMI (72 y).

There were 18/45 (40%) diabetics in AHF and in 13% of them there was a metabolic decompensation present. There were 12/34 (35%) diabetics in ACS patients.

Conclusion: AHF was more often a cause of emergent hospitalisation than ACS. AHF patients are older than ACS patients. Comorbidities were more frequent in AHF patients. Diabetics had more comorbidities than nondiabetics. Pulmonary edema/cardiogenic shock AHF patients had most comorbidities. DMt2 is very frequent in these patients, more so in AHF (40%) than in ACS (35%). The metabolic decompensation of DMt2 contributed to hospitalisation for AHF in 13% of patients. We need to prevent (by treatment and education) AHF and ACS more in diabetics than in nondiabetics.

Email: mipernicki@centrum.sk

Prognosis and characteristics of acute heart failure patients with preserved ejection fraction

Varga I, Lesny P, Liska B, Solik P, Luknar M, Gonçalvesova E
on behalf of the SLOVASEZ Investigators

National Institute of Cardiovascular Diseases (NICVD), Bratislava

Presented by: Heart Failure Congress 2012, Belgrade, Serbia
19. – 22. May 2012

Purpose: To compare characteristics and outcomes between heart failure with preserved and reduced left ventricular ejection fraction (LVEF) in a non-selected population of hospitalized acute heart failure (AHF) patients as well as to identify the characteristics of heart failure with preserved ejection fraction (HFPEF).

Methods: We used the data from SLOVASEZ, a nationwide multicenter AHF survey. HFPEF was defined as AHF with LVEF $\geq 50\%$. We analysed seventy variables from 601 patients with known LVEF in univariate analysis. Significant of them ($p < 0.05$) were entered into linear regression model for multivariate analysis.

Results: Univariate analysis showed that HFPEF patients were older and mostly women (for both $p < 0.001$). Hypertension ($p < 0.05$) and valvular disease ($p < 0.01$) were dominant primary etiologies of HFPEF. Peripheral edema ($p < 0.05$), high blood pressure at admission ($p < 0.001$), atrial flutter/fibrillation ($p < 0.01$), interventricular septal hypertrophy ($p < 0.01$) and renal dysfunction with creatinine $> 170 \mu\text{mol/l}$ ($p < 0.05$) were more frequently diagnosed among these patients. At discharge, HFPEF patients were more frequently treated by angiotensin receptor blockers ($p < 0.05$), but on the other hand less by angiotensin-converting enzyme inhibitors ($p < 0.05$), beta-blockers ($p < 0.01$), aldosterone antagonists and digoxin ($p < 0.001$ for both). There was no difference in in-hospital mortality or length of stay between both subgroups. Female gender and high blood pressure ($p < 0.01$ for both) as well as atrial flutter/fibrillation ($p < 0.05$) at admission, were independently associated with HFPEF in multivariate analysis.

Conclusion: Patients with HFPEF admitted for AHF have similar in-hospital mortality and length of stay as those with reduced LVEF. Female gender, hypertension and atrial flutter/fibrillation are characteristics typically associated with HFPEF.

Email: ivan.varga@nusch.sk

Electrocardiographic changes in children with pectus excavatum

Jurko A Jr, Jurko A, Molnar M, Rush K, Durdik P

Department of pediatric cardiology, Jessenius medical faculty, Martin

Presented by: 46th Annual Meeting of the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology, Istanbul, Turkey, 23.– 26. May 2012

Introduction: Pectus excavatum is a deformity of the chest that consists of backward displacement of the sternum and costal cartillages giving rise to a depression in the area under sternum. In the absence of any cardiac anomalies in children with pectus excavatum, electrocardiographic changes are to be expected, because of alterations in the position of the heart.

Methods: Included in this study were 50 children with pectus excavatum seen at the pediatric clinic in Martin between 2008 and 2010. An electrocardiogram, chest roentgenograms and Frank vectorcardiograms had been obtained in all 50 children.

Results: The authors evaluated in detail electrocardiographic findings in 50 children with pectus excavatum, before surgically repairing their lesions. 68% of patients with pectus excavatum have electrical axis displaced to the right. Most were pathological images in the right

precordial leads. Most frequently, but also the most typical, are complexes of rS_r or rS_I of the whole right precordium. Complexes of rS_r or rS_I were found in 41 per cent of children with pectus excavatum. In the right precordial leads, evidence of the right ventricular hypertrophy has been not recorded. Quite often – in 43.2% of cases – there has been proven the absence of q waves in the left precordial leads. In 11.4% of the cases above the left precordium, there has been found the high waves (R waves), but with no changes on the T waves.

Conclusions: The authors refer to interesting electrocardiographic findings in children with pectus excavatum. They claim that electrocardiographic changes in pectus excavatum in children are relatively constant. The results of the authors confirm the claims of other authors that rS_r or rS_I complexes above the right precordium are caused by the distortion cardioelectrical field arising from the cavities of the heart for abnormal changes in the heart by deformation of the thorax. Waves r in the right precordial leads means the depolarization of the base part of the right ventricle and also the higher parts of the interventricular septum, if these areas are located at the front and right by the rotation of the heart in pectus excavatum. For an individual with the high R waves above the left precordium, in such electrocardiographic findings there is a suspicion of the presence of a serious heart defect in the left part of the heart.

Email: ltvstro@gmail.com

The measurement of diabetic cardiomyopathy by 99mTc – Myoview gated – SPET and heart rate variability in asymptomatic individuals with diabetes mellitus type 1 and type 2

Migra M¹, Lacko A², Migrova S², Knazeje M¹, Kovar F¹, Mogan M¹

¹Department of internal medicine I., University Hospital, Martin, ²Department of internal medicine, Central military hospital, Ruzomberok

Presented by: 20th Annual Meeting of the Alpe Adria Association of Cardiology, Bratislava, Slovak Republic, 7. – 9. June 2012

Background and aims: Changes in myocardial perfusion and autonomic nervous system develop in diabetes mellitus (1, 2). Incidence of early myocardial changes in asymptomatic individuals is not clearly documented (3). In our study diabetic individuals with no history of cardiovascular disease for presence of cardiac autonomic neuropathy were examined and the results from standard examination methods (treadmill test and echocardiography) were compared to findings from 99mTc – Myoview gated – SPET and HRV measurements.

Materials and methods: 47 patients were examined in a prospective study, 20 individuals with T1DM (13 men, 7 women), average age 37 ± 12.7 years and 27 individuals with T2DM (14 women, 13 men), average age 60 ± 9.2 years (Table 1). Written consent was obtained from all patients prior the study. In all patients echocardiography and battery of Ewing's testing combined with heart rate variability (HRV) examination were provided. Thereafter patients underwent treadmill test and stress 99mTc – Myoview gated-SPET. Vascular and metabolic determinants were recorded. Collected data were analyzed using the nonparametric statistic methods.

Results: Treadmill test was negative in all patients. Echocardiography found diastolic dysfunction in 10% of T1DM and

11% of T2DM, no patient had systolic dysfunction. Scintigraphy confirmed hypoperfusion in 35% T1DM ($p = 0.01$) and in 60% T2DM ($p = 0.001$). Diagnosis of cardiac autonomic neuropathy based on Ewing's testing and examination of HRV was estimated in 60% of T1DM patients ($p = 0.001$) and 77% of T2DM patients ($p = 0.001$). In T1DM group we found association between cardiac autonomic neuropathy (CAN) and frequency of hypoglycaemia ($p = 0.04$) and trend with duration of diabetes mellitus ($p = 0.069$). We did not find any correlation among all examined parameters in patients with T2DM. Detailed results are shown in Table 2. **Conclusion:** The results of the present study show high incidence of myocardial hypoperfusion and cardiac autonomic neuropathy among asymptomatic diabetic patients, whereas the standard diagnostic approaches including treadmill test and echocardiography failed to show any changes. Therefore, we conclude that diabetic heart disease remains underdiagnosed by standard approaches, but could be detected in asymptomatic patients by more sensitive methods, such as HRV measurement and myocardial scintigraphy.

Email: martinmigra@gmail.com

References

- Schulte AJHA, Schuijff JD, Delgado V, et al. Cardiac autonomic neuropathy in patients with diabetes and no symptoms of coronary artery disease: comparison of ¹²³I-metaiodobenzylguanidine myocardial scintigraphy and heart rate variability. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2010;37:1698–1705.
- Voulgari C, Papadogiannis V, Tentolouris N. Diabetic cardiomyopathy: from the pathophysiology of the cardiac myocytes to current diagnosis and management strategies. *Vascular Health and Risk Management* 2010;6:883–903.
- Hernandez C, Candell-Riera J, Ciudin A, et al. Prevalence and risk factors accounting for true silent myocardial ischemia: a pilot casecontrol study comparing type 2 diabetic with non-diabetic control subjects. *Cardiovascular Diabetology* 2011;10:9.

Table 1 General characteristics of study groups

Characteristics	T1DM			T2DM		
	All	Men	Women	All	Men	Women
N	20	13	7	27	13	14
BMI (kg/m ²)	25.03	25.98	23.17	30.05	34.71	28.31
Age (years)	37 ± 12.7	37 ± 13.8	36.5 ± 11.3	59.5 ± 7.5	60 ± 8.2	59 ± 6.9
Diabetes duration (yrs)	10.8 ± 3.2	9.5 ± 2.8	12 ± 3.4	9.5 ± 2.8	10 ± 3.0	9 ± 2.6
Hypertension	0	0	0	9	5	4
Smoking	7	5	2	12	5	7

Table 2 Results of cardiovascular examining and imaging methods

	Type 1 diabetes mellitus		Type 2 diabetes mellitus	
	Men	Women	Men	Women
Diastolic dysfunction	0	3	1	2
Positive treadmill test	0	0	0	0
Myocardial hypoperfusion	7	0	10	7
Mild CAN	2	2	2	3
Moderate CAN	4	2	4	8
Severe CAN	0	0	2	0

Melatonin up-regulates myocardial connexin-43 and increases threshold for malignant arrhythmia in spontaneously hypertensive rats

Benova T, Radosinska J¹, Viczenczova C², Bacova B, Knezl V³, Dosenko V⁴, Navarova J³, Zeman M², Tribulova N

¹Institut of Physiology, Medical Faculty of Comenius University, Bratislava, ²Faculty of Natural Sciences of Comenius University, Bratislava, ³Institute of Experimental Pharmacology and Toxicology, SAS, Bratislava, Institut for Heart Research, Slovak Academy of Sciences, Bratislava, Slovak Republic, ⁴Bogomoletz Institute of Physiology, Kiev, Ukraine

Presented by: ESC Congress 2012, Munich, Germany, 25. – 29. August 2012

Background and Purpose: Hypertension is the most common disease in humans and a risk factor for cardiovascular diseases and arrhythmias. Experimental and human studies indicate that melatonin may regulate blood pressure and suggest the potential use of melatonin as adjunct anti-hypertensive therapy. Melatonin levels in spontaneously hypertensive rats (SHR) are decreased. Cardiac gap junctions (GJ) ensure via connexin (Cx) channels electrical and molecular signal propagation between cardiomyocytes that is necessary for synchronized heart function. In turn, impaired cell-to-cell communication due to alterations in Cx distribution and/or expression promotes development of malignant arrhythmias and contractile dysfunction as shown by our and other studies. We aimed to examine whether the treatment with melatonin may affect electrical coupling protein, connexin-43 (Cx43) and propensity of SHR heart to malignant arrhythmias.

Design and Methods: SHR and healthy Wistar rats fed a standard rat chow received melatonin (40 mg/ml in drinking water during the night) for 4 weeks and were compared with untreated rats. Systolic blood pressure (BP), plasma

cholesterol (CH), triglycerides (TG) and blood glucose (BG) were registered at the end of experiment. Myocardial Cx43 mRNA level was determined by real time PCR, while the expression of Cx43 protein, protein kinase C (PKC) epsilon and delta by western blots. Isolated Langendorff-perfused heart was used to test susceptibility of the heart to electrically induced ventricular fibrillation (VF).

Key results: Melatonin significantly reduced BP (180±24 vs 206±10 mmHg) and normalized TG. Compared to healthy rats the threshold to induce sustained VF was lower in SHR (18.7±2 vs 29.0±5 mA, $p < 0.05$) and significantly increased in melatonin-treated SHR to 33.0±4 mA (**Figure 1**). Total Cx43 protein and its phosphorylated forms were decreased in SHR heart left ventricle. Treatment with melatonin resulted in a significant up-regulation increase of Cx43, i.e. increase of Cx43 mRNA and protein expression (**Figure 2**) in SHR as well as healthy rats. Melatonin normalized both myocardial PKC-epsilon and PKC-delta expression in SHR. **Conclusions:** Melatonin administration resulted in protection of SHR from malignant arrhythmia. This can be partially attributed to up-regulation of myocardial Cx43 and PKC-epsilon signalling.

This study was realized at the Institute for Heart Research, SAS and supported by VEGA 2/0046/12 and SK-CZ-0027-11 grants.

Email: tamara.benova@savba.sk

Figure 1 Susceptibility of untreated and melatonin-treated SHR and Wistar rat's hearts to VF

WISc – untreated WIS rats, WISmel – WIS treated with melatonin, SHRc – untreated SHR, SHRmel – SHR treated with melatonin. Results are mean ± SD, *significant difference ($p < 0.05$) from WISc and # from SHRc.

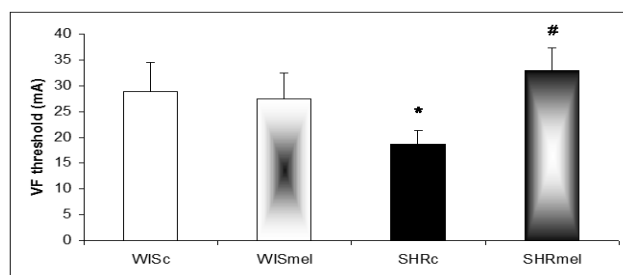
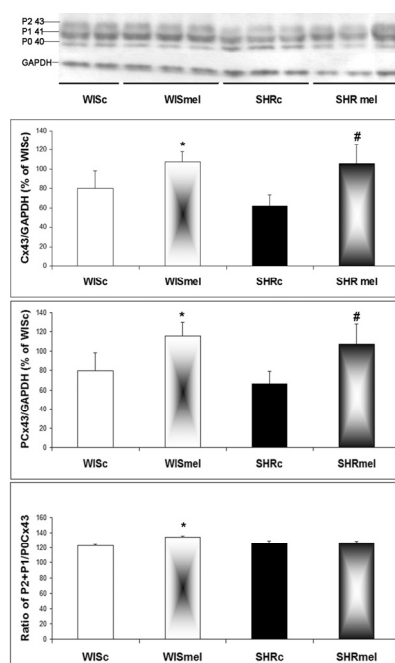


Figure 2 Representative immunoblot showing unphosphorylated (P0) and phosphorylated (P1 and P2) forms of Cx43 in untreated and melatonin-treated SHR and Wistar rats.

WISc – untreated WIS rats, WISmel – WIS treated with melatonin, SHRc – untreated SHR, SHRmel – SHR treated with melatonin. Results are mean ± SD, *significant difference ($p < 0.05$) from WISc and # from SHRc.



V akej zhode sú výsledky priameho a vypočítaného stanovenia LDL cholesterolu v hraničných hodnotách podľa Európskych odporúčaní (2011)?

Gaško R¹, Rácz^{2,3} O, Jedličková B⁴, Průša R⁴

¹Oddelenie klinickej biochémie, Bioštatistická jednotka, Železničná nemocnica s poliklinikou, Košice. Terajšie pracovisko: EduStat, s.r.o., Košice, ²Ústav patologickej fyziológie, LF UPJŠ, Košice, ³Oddelenie klinickej biochémie, hematológie a imunológie, CUMULUS s.r.o., Košice, ⁴Ústav klinickej biochemie a patobiochemie, 2. LF UK a FN Motol, Praha, ČR

Presented by: ESC Congress 2012, Munich, Germany, 25. – 29. August 2012

Manažment dyslipidémií, ako jedna z kľúčových častí prevencie aterosklerózy, je aktuálnou a veľkou témou viacerých odborov medicíny, včítane kardiológie a laboratórnej medicíny. Odrazom stále nových poznatkov medicíny dôkazov v tejto oblasti je opakované vydávanie nových, upravovaných verzií príslušných nadnárodných odporúčaní v Európe (1) aj v USA (2, 3).

Hladina cholesterolu v lipoproteínoch nízkej hustoty (LDL cholesterol, LDL-C) cirkulujúcich v krvnej plazme je v aktuálne platných medzinárodných guidelineoch pre prevenciu kardiovaskulárnych ochorení, aj v slovenských a českých odporúčaní, laboratórnym parametrom, ktorého cieľové hodnoty sú jedným z kritérií správneho manažovania liečebných postupov.

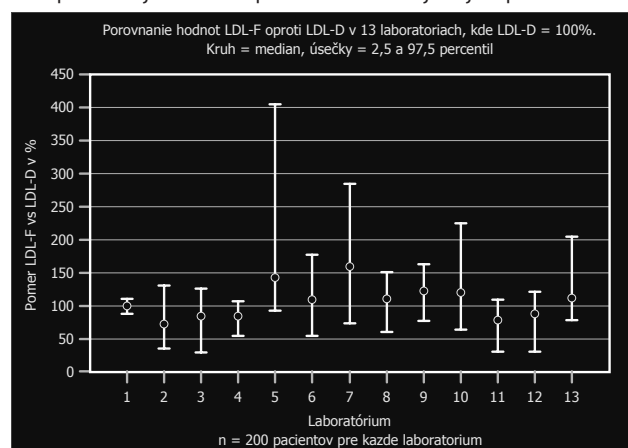
Rutinné stanovovanie LDL-C musí byť vykonávané metódou, ktorá je použiteľná v automatickom analyzátore a je komerčne dostupná. Kvôli zložitej chemickej štruktúre LDL-C sa doteraz nepodarilo vyvinúť a do formy komerčnej súpravy – diagnostického setu doviest takú metódu, ktorá by popri uvedených analytických a komerčných kritériách zároveň splnila aj kritériá kvality výsledkov. Laboratória klinickej biochémie aktuálne používajú ku stanoveniu LDL-C niektorý z diagnostických setov na priame meranie LDL-C, ktorý je založený na jednom zo 7 rôznych analytických postupov, alebo ho stanovujú nepriamo, výpočtom podľa Friedewalda. V USA v roku 2009 viac než 2200 laboratórií používalo niektorý z diagnostických setov a viac než 3300 laboratórií používalo Friedewaldov výpočet.

V ČR a v SR bol v roku 2010 opačný pomer používania uvedených metodík 159 laboratórií voči 83 laboratóriám. Za účelom zistenia úrovne stanovovania LDL-C v slovenských a českých laboratóriách sme vykonali prospektívnu multicentrickú štúdiu, ktorej základné výsledky tu prezentujeme. Cieľom tejto práce je popísať rozdiely v hodnotách LDL cholesterolu, ktoré vznikajú pri použití dvoch rôznych metód stanovenia LDL cholesterolu, priamej metódy a nepriamej metódy výpočtom podľa Friedewaldovho vzorca, v rutinných laboratóriách.

Metódy: Multicentrická medzinárodná prospektívna priezozová štúdia. Trinásť laboratórií zo Slovenskej republiky a z Českej republiky poskytlo sadu údajov od minimálne 200 pacientov zo svojej bežnej prevádzky, v ktorej boli namerané hodnoty celkového cholesterolu, triacylglycerolov, HDL cholesterolu a LDL cholesterolu meraného priamou metódou (LDL-D). Všetky zúčastnené laboratória pravidelne úspešne absolvovali externé hodnotenie kvality príslušných laboratórnych metód. U každého pacienta boli dopočítané hodnoty LDL-cholesterolu nepriamou Friedewaldovou metódou (LDL-F). Porovnávali sme zhodu v zaradení pacientov do skupín podľa hraničných hodnôt LDL-cholesterolu, pri použití priamej alebo nepriamej metódy stanovenia. Podľa Európskych odporúčaní (2011) sú, v rôznych klinických situáciách, hraničnými hodnoty LDL cholesterolu 2, 2,5 a 3 mmol/l.

Výsledky: Pomer priemerných hodnôt LDL-F oproti priemerným hodnotám LDL-D je v rozpätí 91,9 % až 130,3 %. U 6 laboratórií je priemerná hodnota LDL-F nižšia než priemerná hodnota LDL-D, u 7 laboratórií je priemerná hodnota LDL-F vyššia než priemerná hodnota LDL-D. Pearsonov korelačný koeficient r je v rozpätí 0,6575 (95 % interval spoľahlivosti 0,6430 – 0,6699) až 0,9795 (95 % interval spoľahlivosti 0,9667 – 0,9894). Korelačný koeficient nad 0,9 dosiahlo 10 laboratórií, pod 0,9 ostatné 3 laboratória. Pre každé laboratórium boli vypočítané počty zhodného alebo nezhodného zaradenia do príslušnej kategórie podľa hraničných hodnôt LDL cholesterolu pri meraní oboma metódami. Počet nezhodných výsledkov v jednotlivých laboratóriách je v rozpätí od 14 do 57 %. Ak považujeme LDL-D za štandardnú metódu, hodnoty získané LDL-F zaraďujú pacienta do vyššej hladiny rizika v jednotlivých laboratóriách v roz-

Graf 1 Porovnanie hodnôt LDL-C vypočítaného podľa Friedewaldovej rovnice (LDL-F) oproti LDL-C meranému priamou metódou (LDL-D). Hodnoty LDL-D sú vždy pokladané za výsledky získané referenčnou metódou, teda predstavujú 100%. Stupnica na vertikálnej osi je v percentách.



päť 0 až 55%, do nižšej hladiny rizika v rozpätí 1,5 až 31,5 %.

Záver: Rozdiely v hodnotách LDL cholesterolu získaných dvoma rôznymi, bežne používanými metódami – priamou metódou meraním a nepriamou metódou výpočtom podľa Friedewaldovej rovnice, sú v rutinných laboratóriách zúčastnených v štúdiu enormné. Tieto rozdiely intenzívne ovplyvňujú rozhodovanie lekára o postupoch v medikamentóznej liečbe dyslipidémií. Naše výsledky podporujú snahu nahradiť stanovenie LDL cholesterolu iným, analyticky spoľahlivejším laboratórnym parametrom.

Email: rgasko@gmail.com

Literatúra

1. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. Eur Heart J 2011;32:1769-1818.
2. NCEP ATP IV, Guideline in preparation, <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/cholesterol/atp4/index.htm>, stiahnuté 20.6.2012
3. Vesper, HW, Wilson, PWF, Rifai, N. A Message from the Laboratory Community to the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel IV. Clin Chem 2012;58:523-527.

Adrenomedullin as marker of coronary atherosclerosis detected by computed tomography in nondiabetic renal patients

Racekova A¹, Gonsorcik J¹, Gibarti C², Zemberova E³

¹Department of Cardiology, Faculty of Medicine, P. J. Safarik University and East Slovak Institute of Cardiovascular Diseases,

²^{1st} Department of Radiology-Cardiac CT, Faculty of Medicine, P. J. Safarik University, ³RIA laboratory, Kosice

Presented by: ESC Congress 2012, Munich, Germany, 25. – 29. August 2012

Background: Adrenomedullin, originally discovered in human pheochromocytoma, is widely distributed in various organs and tissues including the cardiovascular system. High levels of the plasma peptide mid-regional pro-adrenomedullin (MR-proADM) is elevated in various pathological states including cardiovascular and inflammatory diseases in the general population. Laboratory adrenomedullin determination is studied as prediction and prognosis of atherosclerotic vascular disease. Data in patients with chronic kidney disease are very limited. We therefore investigated the association of MR-proADM levels with calcium in plaques of coronary arteries in nondiabetic chronic kidney disease. In the atherosclerotic plaque, macrophages produce TNF- α , which is a known stimulus for Adrenomedullin production. Adrenomedullin's action on vascular tone and its inhibitory effects on smooth muscle vascular cells may indicate a future use of this substance as an anti-atherosclerotic treatment (**Table 1**). The present study investigated whether an increased MR-proADM level is a marker of coronary atherosclerosis detected by coronary CT angiography in asymptomatic subjects with early chronic kidney disease.

Methods: We determined plasma MR-proADM levels in 62 patients, aged 40-86 years (56.5% male), studied without documented coronary events in stage 2 and 3 chronic kidney disease. Coronary artery calcification (CAC) and noninvasive coronary angiograms were performed by 64-multi-detector computed tomography (Siemens, Germany). Coronary artery stenosis of at least 50% was considered significant. Laboratory data MR-proADM were collected and analysed to CT findings.

Results: The median and mean MR-proADM plasma levels were 0.80 nmol/l and 0.81 ± 0.3 nmol/l, respectively. Adre-

nomedullin correlated with coronary artery calcification ($r=0.34$; $p=0.02$), glomerular filtration rate ($r=-0.55$; $p=0.02$) and age ($r=0.27$; $p=0.05$). Patients with CAC score 0 to 400 had levels lower MR-proADM (0.71 nmol/l ± 0.18) than patients with CAC >400 (MR-proADM 1.05 nmol/l ± 0.37) ($p<0.001$). In the high CAC group, however, there was no significant difference in the adrenomedullin between patients with or without coronary stenosis (1.0 vs. 1.1 nmol/l, $p=0.65$). A receiver operating characteristic (ROC) curve analysis predicting significant coronary stenosis revealed that the area under the curve (AUC) of the low CAC group was significantly larger than that of the high CAC group (0.672 vs. 0.417 , $p<0.05$). When compared to patients without coronary stenosis, patients with one or more vessel stenosis had a no significant difference in MR-proADM levels (0.73 vs. 0.91 and 0.84 nmol/l, $p=0.313$).

Conclusions: Our findings suggest the possibility that plasma MR-proADM is a sensitive marker for the presence of atherosclerotic lesions in patients with chronic kidney disease and the power of adrenomedullin to predict significant coronary stenosis was stronger in patients with CAC <400. Since the discovery of the novel vasodilator peptide adrenomedullin, much research, basic and clinical, has been done to clarify the vascular actions of adrenomedullin and its role in modulating vascular remodeling and atherosclerosis. A substantial amount of data accumulated in this field suggests that Adrenomedullin functions as a protective factor for blood vessel, exerting various vascular actions, mostly inhibitory, against vascular damage and remodeling. Research on adrenomedullin now seems to be entering a new phase, with clinical benefits to be examined and specified.

Email: adela.racekova@gmail.com

References

1. Kato J, Tsuruda T, Kita T, Kitamura K, Eto T. Adrenomedullin: A protective factor for blood vessels. *Arteriosclerosis, thrombosis and vascular biology* 2005;25:2480-2487.
2. Parlapiano C, Paoletti V, Campana E, et al. Adrenomedullin assay and its clinical significance. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences* 1999;3:53-61.
3. Pan CS, Zhang J, Yu F, Teng X, Cao CQ, Wu W, Tang CS, Qi YF. Adrenomedullin ameliorates the development of atherosclerosis in apoE^{-/-} mice. *Peptides* 2010;31:1150-1158.
4. Tokura T, Kinoshita H, et al. Plasma levels of mature of adrenomedullin in patients with haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2001;16:783-786.

Table 1 Biological actions of Adrenomedullin on cultured vascular cells

Endothelial cells	Elevation of cAMP level, Intracellular Ca ²⁺ mobilization, Stimulation of NO production, Stimulation of proliferation and migration, Inhibition of apoptosis
Smooth muscle cells	Elevation of cAMP level, Inhibition or Stimulation of proliferation, Inhibition of migration, Reduction of oxidative stress
Adventitial fibroblasts	Elevation of cAMP level, Inhibition of proliferation, Augmentation of metalloproteinase-2 action

cAMP – Cyclic Adenosine Monophosphate, Ca – calcium

Dietary omega-3 acid ethyl esters enhance omega-3 index, attenuate myocardial arrhythmogenic substrate and protect from malignant arrhythmias in a model of human essential hypertension

Tribulova N¹, Radosinka J^{1,2}, Bacova B¹, Benova T¹, Knezl V³,
Goncalvesova E⁴, Slezak J¹

¹Institute for Heart Research, SAS, Bratislava, ²Institute of Physiology, Faculty of Medicine, Comenius University, Bratislava,

³Institute of Experimental Pharmacology and Toxicology, SAS, Bratislava, ⁴Department of Arrhythmias, National Cardiovascular Institute, Bratislava, Slovakia

Presented by: ESC Congress 2012, Munich, Germany, 25. – 29. August 2012

Background and Purpose: The etiology of hypertension is multi-factorial and the genetic component contributes significantly to essential hypertension. The latter is known to be on rise in the human population. Hypertension-induced myocardial remodeling although an adaptive compensatory mechanism increases a risk for sudden arrhythmic death and heart failure in both humans and animals. It should be stressed that crucial role in these adverse events plays an impairment of cell-to-cell communication that is ensured by intercellular connexin (Cx) channels. Our previous and others studies have shown that myocardial remodeling, i.e. LVH and fibrosis is accompanied by abnormal Cx43 distribution and its expression. Consequently, it results in increased propensity of the heart to malignant arrhythmias and contractile dysfunction most likely due to impairment of myocardial electrical and mechanical synchronization. Thus, prevention and successful treatment of hypertension remains of interest to both clinicians and researchers. Omega-3 fatty acids (omega-3) exert cardioprotective and antiarrhythmic effects in both experimental and clinical setting. In this study we tested our hypothesis that omega-3 intake can protect of hypertensive rats from malignant arrhythmias via protection of intercellular communication ensured by Cx43 channels.

Design and Methods: Experiments were conducted on male spontaneously hypertensive rats (SHR) at early (3month) and late (12 month) stage of diseases as well as age-matched normotensive Wistar rats. Untreated rats were compared with animals supplemented by purified omega-3 (EPA+DHA ethyl esters, Vesterlanes, Norway, 30 mg/day) for two month. Blood pressure, body, heart and left ventricle weights were monitored. Plasma and red blood cells (RBC) fatty acids profile (omega-3 index) was estimated by gas chromatography. Left ventricular tissues were taken for examination of Cx43 distribution (using immunostaining and electron microscopy) and expression (using immunoblotting). Expression of protein kinases C (PKC), which phosphorylates Cx43 was examined as well. Langendorff-isolated heart preparation was used to test inducible VF.

Key results: Comparing to healthy rats the omega-3 index was lower in old SHR (0.7% vs 2.5%) and increased due to omega-3 intake in both groups to 2.3% and 4.8%. Omega-3 intake reduced blood pressure in old while LVH in young SHR. Young SHR hearts exhibited LVH associated with enhanced distribution of Cx43 on lateral surfaces of the cardiomyocytes, while old SHR exhibited both lateralization and severely disordered distribution of Cx43 at the area of fibrosis. Total Cx43 expression was increased in young but decreased in old SHR hearts. However, phosphorylated (functional) forms of Cx43 were suppressed in both SHR groups. Omega-3 intake diminished arrhythmogenic substrate, i.e. abnormal Cx43 distribution and attenuated significantly abnormal Cx43 expression and phosphorylation. The latter was linked with enhanced PKC ϵ expression that may contribute to increased Cx43 phosphorylation. Significant restoration of normal myocardial patterns of Cx43 by omega-3 FA in SHR was associated with degreased susceptibility of the heart to inducible VF comparing to untreated rats.

Conclusions: Results indicate that hypertensive rats benefit from omega-3 fatty acids supplementation due to an increase of omega-3 index, alleviation of Cx43-related arrhythmogenic substrate and suppression of malignant arrhythmias.

This work was supported by VEGA 2/0046/12 grant.

Email: usrdtri@savba.sk

Some peculiar effects of NO-synthase inhibition on the structure and function of cardiovascular system

Kristek F

Institute of Normal and Pathological Physiology, Centre of Excellence for Cardiovascular Research, Slovak Academy of Science, Bratislava

Published by: Current Pharmaceuticals Biotechnology
2011;12:1305–1315

Long-term increase of blood pressure (BP) represents one of the most important risk factors triggering many cardiovascular diseases, and via counter-regulatory mechanisms it is itself modulated by them. Adequate perfusion of the respective areas with nutrients requires appropriate production of vasodilatory and vasoconstrictory agents. Disharmony among them has an important impact on mechanical properties of the arteries, resulting in pathological alterations in the cardiovascular system. Defective production of the vasodilatory agent nitric oxide (NO) has a pronounced effect on this delicate balance and can evoke functional and structural changes in the cardiovascular system leading to hypertension.

In the present study particular attention was given to the complex interplay among BP, heart trophicity, arterial geometry (arterial wall thickness, cross-sectional area, inner diameter), and individual components of the arterial wall (extracellular matrix – ECM, endothelial – EC and smooth muscle cell – SMC) in cardiovascular system of normotensive and hypertensive rats.

NO-deficient hypertension (NODH)

In both resistant and conduit arteries NODH evoked by long-term L-NAME (a nonspecific inhibitor of endothelial NO synthase) administration resulted in cardiac hypertrophy and a remarkable increase of arterial wall mass, calculated as cross-sectional area.

In spite of the fact that arterial wall hypertrophy and increased contractility of smooth muscle cells in NO deficiency jeopardize the nutritive supplementation of the respective areas, surprisingly little attention has been devoted to the inner structure of the arterial wall, namely to the important question which component of the arterial wall is responsible for an increase in arterial wall mass. Quantitative analysis of the individual components of the arterial wall revealed that long-term L-NAME administration to adult Wistar rats disturbed the ratio between the cellular and noncellular part. An increased mass of all components was found (SMC, EC, ECM), yet the mass of the ECM was increased to a higher extent. Since no mitoses were observed in endothelial

and muscle cells, the increment of the mass was presumably due to hypertrophy of the cells. The experiments showed that besides the cellular components also the extracellular matrix plays an important role in arterial wall hypertrophy.

Surprisingly long-term administration of two different NO-synthase inhibitors L-NAME and a specific inhibitor of neuronal NO-synthase – 7-nitroindazole (7-NI) resulted in different structural and functional responses of cardiovascular system. In NO deficiency due to 7-NI administration hypotrophy of the heart and arterial wall (mass of SMC and EC, not ECM was decreased) without changing of BP was observed.

Offspring of NO deficient parents

An ambiguous role of NO deficiency was also found in offspring born from mothers treated with L-NAME. The experiments yielded a pattern of a distinctly compromised cardiovascular system, compared to that in adult NO-deficient rats. Opposite to adults in the offspring increase of BP was accompanied by hypotrophy of the heart (decrease of heart weight and heart/body weight ratio) and arterial wall of conduit arteries. The findings are even more surprising on considering the remarkable decline of NO synthase activity in the heart, which dropped to about 60 % of the value found in the hearts of control offspring (1). Similarly, cardiac hypotrophy was presented by Voelker et al. (2) who inhibited NO synthase by L-NAME administered to rats postnatally. The endothelium-dependent relaxation of aortic rings to acetylcholine was quantitatively of the same range as in control offspring. It thus seems that NOS is fully operative already in the early period of ontogeny. The findings are in strong contrast with the remarkably attenuated acetylcholine relaxation of aortic preparations from adult NO deficient rats, as well as from other models of experimental hypertension (3). The data revealed that the mechanisms behind the different responses cardiovascular responses to L-NAME treatment between newborns and adults are not clear.

Supplementation of NO deficiency by exogenous NO donors

Since NO evokes muscle cell relaxation and inhibits cell proliferation, it is justified to suppose that an increased NO level might have, besides an antihypertensive, also an antiproliferative effect on the cells of the arterial wall. Consequently, the simple question arose whether exogenous NO donors are able to substitute decreased endogenous NO production due to NOS inhibition and prevent pathological changes in the cardiovascular system. In our experiment, six-week administration of L-NAME jointly with two NO donors (pentaerythrityl tetranitrate and molsidomine – both nitrate tolerance devoid NO donors) significantly decreased BP elevation and hypertrophy of the heart and conduit arterial wall but they were not able to prevent them completely. At the end of the experiment the

endothelium-dependent relaxation to acetylcholine (decreased after L-NAME administration) did not differ from the control value. The data suggest that long-term decrease of endogenous NO production can be, at least partially, replaced by administration of exogenous NO donors.

Acetylcholine induced relaxation of deendothelized artery

The in vivo experiments using anesthetized dogs revealed surprisingly mild decrease of NO level inside the femoral artery (close to endothelial cells) after NO synthase inhibition (130 nM vs. 154 nM in controls) (4). The data have raised reasonable doubts whether the endothelium is the only source of NO production, or whether endothelial cells are able to produce such a quantum of NO which is sufficient for relaxation of the arterial wall, especially in arteries with many layers of smooth muscle cells. We have observed that smooth muscle cells are presumably able not only to produce NO but they are able to produce it in an amount sufficient to evoke vasorelaxative responses to acetylcholine. In our experiments (based on immunohistochemical, biochemical, and in vitro functional investigation) deendothelized conduit arteries relaxed to acetylcholine when the arteries were treated along with scavengers of oxygen radicals (N-acetylcysteine or tempol). Without administration of the scavengers, the responses to acetylcholine did not differ from those published by Furchgott and Zawadzki (5). The experiment strongly suggests that the presence of endothelial cells is not indispensable for relaxation of the arterial wall to acetylcholine.

Conclusion: Functional and structural alterations in the cardiovascular system are complex processes and an interplay of various regulatory systems (both known and unknown to date) have been implicated in a wide range of diverse processes. They are operative synergically and/or in a strict sequence. It is likely that besides the changes in NO level also blood BP, growth factors, changes in the activity of the renin-angiotensin system, bradykinin level, endothelins, apoptosis, hydrogen sulfide, superoxide

radicals, etc. play an important role. The question, which stimulus is operative predominantly, remains however open. Some paradoxical phenomena mentioned above (such as heart and arterial wall hypotrophy after 7-NI administration and in newborns of NO-deficient parents, etc.) remain without explanation at present and they extend the series of puzzling findings. Further experiments are needed to unravel the varied roles of NO in the cardiovascular system and to determine its exact function in physiological processes. Better understanding of the interrelationship among the factors involved can help in explaining more accurately differences in functional manifestations of vessels in various types of hypertension. The experiments indicate that the current concept of NO production, effect of NO deficiency, substitution of the missing NO in failing NO production in the cardiovascular system appears to be oversimplified.

Email: frantisek.kristek@savba.sk

References

1. Gerova M, Bernatova I, Torok J, et al. Cardiovascular system of offsprings of hypertensive rats with defective nitric oxide production. *Physiol Res*. 2002;51(5):465-474.
2. Voelker CA, Miller MJ, Zhang XJ, et al. Perinatal nitric oxide synthase inhibition retards neonatal growth by inducing hypertrophic pyloric stenosis in rats. *Pediatr Res* 1995;38(5):768-774.
3. Torok J, Kristek F. Beneficial effect of pentaerythrityl tetranitrate on functional and morphological changes in the rat thoracic aorta evoked by long-term nitric oxide synthase inhibition. *Vasc Pharmacol* 2002;38(3):177-182.
4. Gerova M, Mesaros S, Kristek F, et al. NO concentration in, the periendothelial area of the femoral artery of the dog measured in vivo. *Physiol Res* 1998;47(3):169-175.
5. Furchgott RF, Zawadzki JV. The obligatory role of endothelial cells in relaxation of arterial smooth muscle by acetylcholine. *Nature* 1980;288(5789):373-376.

The opposite polarity of the PQ segment compared to the P wave isointegral maps

Kozlikova K¹, Martinka J¹, Murin J², Bulas J²

¹Institute of Medical Physics, Biophysics, Informatics and Telemedicine, Faculty of Medicine, Comenius University in Bratislava, Bratislava, ²The First Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Comenius University in Bratislava, Bratislava

Published by: Physiol. Res. 2011;60:777–784

In the standard 12-lead electrocardiogram, the atrial depolarisation is represented by the P wave and the atrial repolarisation occurs during the PQ segment and the QRS complex. The polarity of the atrial repolarisation wave T_a is normally opposite to that of the P wave. The correct evaluation of the PQ segment has high diagnostic importance (1, 2). On the other side, the flat portion of the PQ segment is often taken as the zero baseline in body surface potential mapping (BSPM), for example when diagnosing myocardial infarction or when the normally flat TP segment is not usable for some reasons, mainly high heart rate (3, 4).

The aim of our work was to study the opposite polarity of the PQ segment to the P wave BSPM in different groups of patients.

We studied 83 subjects with different diagnosis. Group HT involved 16 patients (10 men, 6 women) with arterial hy-

pertension, 50 ± 13 years old. Hypertension with left ventricular hypertrophy (group LVH) had 26 patients (15 men, 11 women), 54 ± 12 years old. Group MI involved 15 men, 3 months after acute myocardial infarction, 53 ± 9 years old. Control group C involved 26 healthy controls (16 men, 10 women), 33 ± 13 years old. None of the controls had any sign of cardiovascular disease; all had normal 12-lead standard electrocardiographic (ECG) as well as echocardiographic (ECHO) findings.

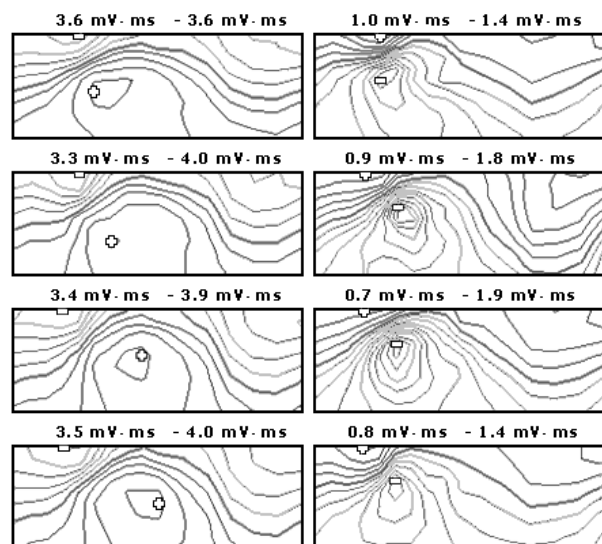
The diagnosis of arterial hypertension was based on repeated clinical examinations when the systolic blood pressure was higher than 140 mmHg and/or the diastolic blood pressure was higher than 90 mmHg; the diagnosis was established at least 5 years before admission to hospital. The left ventricular hypertrophy was based on the left ventricular mass index LVMI > 109 g/m² for women and LVMI > 134 g/m² for men (5). The diagnosis of myocardial infarction was based on medical history, standard ECG, on ECHO (ventricular wall motion) and on laboratory examinations. Seven patients had anterior and eight had inferior infarction, all of small size with preserved left ventricular function (the ejection fraction was 50 – 60 %). All MI patients underwent successful thrombolytic therapy. The left atrial diameter was normal in 12/16 patients in the HT group, in 13/26 patients in the LVH group and in 7/15 patients in the MI group. The remaining patients had the left atrium mildly or moderately abnormal (6). The right atrial diameter was normal in all studied subjects.

All examined patients were hospitalised for cardiovascular reasons. The BSPM was performed during the first days after admission. Unipolar electrocardiograms were recorded in supine positions during normal expiration using the mapping system ProCardio with 24 leads after Barr (7, 8). The isointegral maps (IIM; distributions of time integrals of voltage) were constructed for single beats; then the mean maps were calculated for every subject (8 ± 3 beats depending on the heart rate) and evaluated (9). We analysed the values and positions of the map extrema – maximum (MAX), minimum (MIN), and the peak-to-peak amplitudes (PEAK; MAX minus MIN), and compared the polarity of maps (polarity of time voltage integral distributions) using Pearson's correlation coefficient (10).

The mean heart rate during BSPM was 67 ± 19 min⁻¹. The mean duration of the P wave was 94 ± 13 ms; of the PQ segment 67 ± 24 ms.

The individual single beat P wave maps displayed mostly a bipolar distribution (one MAX and one MIN) resembling the pattern types described earlier (11). The PQ segment maps were very often multipolar (3 or 4 extrema occurred), much flatter and visually often displaying the reversed polarity to the P wave maps. The mean maps of individual

Figure 1 The mean isointegral maps of all studied groups. The P wave maps (from top to bottom: C, HT, LVH, and MI) are in the left column (step between isointegral lines is 0.8 mV·ms) and the matching PQ segment maps are in the right column (step 0.2 mV·ms). The corresponding MAX and MIN are above each map. The left half of each rectangle displays the anterior chest, the right half the back.



patients were smoother and their reversed polarity was visually preserved. The mean group maps are displayed in **Figure 1**.

The IIM P MAX appeared mainly over the precordium, the MIN mainly in the right subclavicular area. The highest MAX were in the MI group, being significantly higher than in the HT and LVH groups. No differences concerning any values of next extrema were significant. The IIM PQ MAX were distributed over the upper half of the chest; the MIN mainly over the middle sternum. Although a negative correlation coefficient between the IIM P and IIM PQ occurred in 87 % of studied subjects with the mean value $r = -0.49 \pm 0.24$, a statistically significant opposite polarity between the IIM P and IIM PQ was found in 80 % of them ($r = -0.53 \pm 0.21$).

The published data as well as our results suggest that the repolarisation spreads through the atrial walls in approximately the same order, as the depolarisation does. This is in agreement with experimental data demonstrating that the atrial regions that depolarize as first also repolarise as first (12).

We found that the opposite polarity during the PQ segment to the P wave can be recorded when using BSPM and that these maps differ between the studied groups of patients. These differences are probably connected with diverse behaviour of the activation and recovery wave fronts due to several diagnoses. They are connected with prolonged P waves in patients.

We confirmed again that the extrema (potential amplitudes) occur in areas that are not examined by the standard ECG chest leads. This finding and the fact that the PQ segment is not isoelectric should be considered for diagnostic purposes.

Acknowledgement. *This study was partially supported by grant KEGA 004UK-4/2011 from the Ministry of Education, Science, Research and Sport, Slovak Republic.*

Email: katarina.kozlikova@fmed.uniba.sk

References

1. Cagan S, Hulin I. Elektrokardiografia. Martin: Osveta; 1981:332.
2. Mirvis DM. Electrocardiography. A physiologic approach. St. Louis: Mosby; 1993: 532.
3. Vesterinen P, et al. Temporal analysis of the depolarization wave of healed myocardial infarction in body surface potential mapping. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2004;9(3):234-242.
4. Yamaki M, et al. Diagnosis of right ventricular involvement in chronic inferior myocardial infarction by means of body surface QRS changes. *Circulation* 1988;77(6):1283-1290.
5. Bulas J, Murin J, Kozlikova K. Echokardiografická charakteristika hypertrofie ľavej komory srdca. *Cardiol* 1998;7(2):92-98.
6. Lang RM, et al. Recommendations for Chamber Quantification: A Report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, Developed in Conjunction with the European Association of Echocardiography, a Branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18(12):1440-1463.
7. Barr RC, Spach MS, Herman-Giddens GS. Selection of the number and positions of measuring locations for electrocardiography. *IEEE Trans Biomed Eng* 1971;18(2):125-138.
8. Rosik V, Tysler M, Turzova M. Portable device of for ECG mapping. In: Frollo I, Plackova A (Eds.), *Proceedings of international conference of measurement*. Bratislava: SAV; 1997:367-370.
9. Kozlikova K. Povrchové integralové mapy, ich charakteristiky a metódy kvantitatívnej analýzy. *Bratisl Med J* 1990;91(11):815-823.
10. Kozlikova K, Martinka J. Základy spracovania biomedicínskych meraní II. Bratislava: Asklepios; 2009:204.
11. Kozlikova K. P wave body surface isointegral maps in children and in young adults. *Physiol Res* 2007;56(Suppl 1):S123-S128.
12. Spach MS et al. Electrical potential distribution surrounding the atria during depolarization and repolarization in the dog. *Circ Res* 1969; 24(6): 857-873.

Index autorov – Supplement 2012

- A**
Adamcik S 16S
Adameova A 22S, 24S
Adamicova K 16S
Andrasovova A 19S
Avdicova M 8S
- B**
Bacova B 8S, 10S, 38S, 48S, 59S, 63S
Bada V 9S, 20S
Balaz M 18S
Balogh S 19S
Barakova A 9S, 25S, 25S
Bauerova K 20S
Belicova M 10S
Belan V 18S
Belansky M 10S
Benacka J 10S
Benacka O 10S
Beniac J 23S
Benova T 10S, 48S, 59S, 63S
Berenyiova A 11S
Beresova J 25S
Bernatova I 21S, 23S, 38S
Bilcikova E 24S
Blazicek P 10S, 30S
Bojnanska E 13S
Bou Ezzedine H 29S
Brucknerova I 28S
Brusik M 29S
Bucekova E 11S
Bulas J 66S
Bzduchova O 21S
- C**
Cacanyova S 11S
Carnicka S 22S, 24S, 30S
Cenkerova K 12S
Cizmarova V 19S
Costanzo S 30S
Cowie MR 31S
- D**
Dankova M 12S
Darulova S 10S
Daubert JC 27S
deGaetano G 30S
Demesova E 54S
Diba S 9S
Dienova J 40S
Donati MB 30S
Dosenko V 10S, 48S, 59S
Dragula M 13S, 14S, 15S, 19S, 23S
Dubrava J 12S, 13S, 14S
Durdik P 57S
Dvornoznakova M 17S
Dvorsky J 14S
- F**
Farkas A 13S, 14S, 15S, 19S
Farkas T 16S, 23S
Fedacko J 17S
Ferko M 22S
Filipova S 28S
Fojtikova L 29S
Foltanova T 15S, 17S
Francisciova K 8S
Frimmel K 23S, 40S
- G**
Gaborikova I 12S
Gasko R 60S
Gaspar P 16S
Gergel J 12S
Gibarti C 62S
Goncalvesova E 3S, 24S, 26S, 31S, 46S, 48S, 50S, 54S, 56S, 63S
Gonsorcik J 16S, 62S
Gvozdjakova A 20S
- H**
Hatala R 27S
Hedvig J 16S
Hladikova D 21S
Hlava P 9S
Hrubsova Z 36S
Hunavy M 16S
- CH**
Chnupa P 28S
- I**
Iacoviello L 30S
Ivanova J 19S
- J**
Jamriskova L 16S
Janega P 20S
Jankajova M 17S
Jankyova S 15S, 17S, 19S
Jedlickova B 60S
Jedlickova L 17S
Jelok I 18S
Juhás S 18S
Jurko A 57S
Jurko A jr 57S
Jurkovicova O 12S
- K**
Kaldararova M 28S
Kaluzay J 12S, 12S
Kamensky G 8S
Kantorova A 52S
Karabova M 55S
Karvajova E 54S
- K**
Kellerova E 25S
Killinger Z 10S
Knazeje M 13S, 14S, 15S, 19S, 23S, 58S
Knezl V 8S, 10S, 23S, 38S, 44S, 48S, 59S, 63S
Komanova E 22S
Kovacikova L 36S, 52S
Kovacova D 17S
Kovacova G 19S
Kovar F 13S, 14S, 15S, 19S, 23S, 58S
Kozlikova K 66S
Kralova E 19S
Kristek F 11S, 20S, 64S
Krssak M 18S
Kruzliak P 19S
Kucharska J 20S
Kuncirova V 20S
Kuruc R 27S
Kyselovicova O 18S
- L**
Labudova M 53S
Lacjakova K 17S
Lacko A 58S
Lazou A 22S
Leclercq C 27S
Ledvenyiova V 21S, 30S
Lesny P 24S, 46S, 50S, 54S, 56S
Lietava J 10S
Liska B 46S, 50S, 56S
Liskova R 14S
Lopuchovsky T 17S
Luknar M 46S, 50S, 54S, 56S
- M**
Mabo P 27S
Malacky T 24S
Malekova M 11S
Maslonkova V 15S
Marcinek J 16S
Martinka J 66S
Matejikova J 21S
Mateovicova J 12S
Margitfalviova J 21S
Martiakova K 14S
Mayer A 18S
Merkovska L 17S
Migra M 19S, 23S, 58S
Migrova S 58S
Mikatova M 53S
Mitro P 22S
Mistrik A 21S
Mokan M 10S, 13S, 14S, 16S, 19S, 58S
Molnar M 57S
Mujkosova J 22S

Murin J 21S, 42S, 55S, 66S
Murin P 22S

N

Navarova J 17S, 23S, 38S, 59S
Nemcekova M 22S, 24S, 30S
Nosal M 36S, 52S
Novotny R 18S

O

Okruhlicova L 23S, 40S
Olexa P 22S
Olos R 19S, 23S
Ondrejko M 10S

P

Pacak J 29S
Pampuch A 30S
Pancza D 21S, 30S
Parilak G 23S
Pavelka S 8S
Pella D 17S, 32S
Pernicky M 42S, 55S
Piestansky M 24S
Podracka L 16S
Podracky J 18S
Ponist S 20S
Pontuch P 12S
Poruban R 36S
Prusa R 60S

R

Racekova A 16S, 62S
Racz O 60S
Radosinska J 10S, 38S, 44S, 48S, 59S, 63S
Rajtik T 24S
Ravingerova T 21S, 22S, 24S, 30S
Regecova V 25S, 25S

Remisova S 12S
Richter D 14S
Rush K 57S

S

Sasov M 27S
Sedlak J 22S
Sidlo J 27S
Sidlo R 9S
Sidlova H 27S
Sikuta J 27S
Simkova I 11S, 26S
Simurka P 25S, 25S
Sklendarova J 15S
Skrak P 36S, 52S
Skultetyova D 21S, 28S
Slezak J 23S, 44S, 48S, 63S
Solik P 26S, 46S, 50S, 54S
Sopkova Z 29S
Sotnikova R 23S, 40S
Soukup T 8S
Srbecky I 18S
Stancak B 22S
Stankovicova T 19S
Stecova A 12S
Svec P 24S
Svetlosak M 27S, 29S
Szakacs M 17S
Szobi A 24S

T

Tabacekova M 28S
Tisko R 29S
Tittel P 28S
Tittelova J 28S
Tkacova R 29S
Toth M 21S
Torok J 28S
Trattnig S 18S

Tribulova N 8S, 10S, 38S, 44S, 48S, 59S, 63S

U

Ukropec J 18S
Ukropcova B 18S
Ulicna O 20S
Urban L 29S, 44S
Urlandova T 21S

V

Vachalcova M 29S
Vachulova A 27S, 29S
Valkovic L 18S
Valkovicova T 12S, 26S
Valocik G 22S, 29S
Vancova O 20S
van Rooyen J 8S, 38S, 48S
Varga I 46S, 50S, 54S, 56S
Venczelova Z 28S
Vician M 18S
Vicenczova C 8S, 10S, 38S, 48S, 59S
Vohnout B 29S, 30S
Vojtek V 10S
Vulev I 14S

Z

Zagrapan B 20S
Zahorec M 36S, 52S
Zalesak M 30S
Zdarilek M 27S
Zemberova E 62S
Zeman M 10S, 59S
Zemancikova A 28S
Zemkova E 18S
Ziegelhoffer A 30S
Zito F 30S

Súťaž o najlepšiu moderovanú poster

Predsedenstvo: **Studenčan M, Styk J, Kunovský P**

Niektoré aspekty spoľahlivosti merania krvného tlaku

Regecová V, Šimurka P, Baráková A, Berešová J, Kellerová E; Bratislava, Trenčín

The cardioprotective effects of melatonin on SHR likely rely on the role of connexin-43

Benova T, Radosinska J, Viczenczova C, Bacova B, Knezl V, Dosenko V, Zeman M, Tribulova N; Bratislava, Kiev

Protektívne účinky hypolipidemia WY 14643 sprostredkované aktiváciou PPAR-alfa: úloha oxidu dusnatého

Nemčeková M, Čarnická S, Adameová A, Ferko M, Mujkošová J, Lazou A, Ravingerová T; Bratislava

Supplementation of red palm oil affects heart function and ventricular fibrillation threshold in rats with altered thyroid status

Bacova B, Knezl V, Viczenczova C, Pavelka S, Soukup T, van Rooyen J, Tribulova N; Bratislava, Prague, Bellville

Foramen ovale patents má rizikový profil pri migréne s aurou ale nie pri migréne bez aury

Dúbrava J, Bojnanská E; Bratislava

Výskyt restenózy po karotickom stentingu – strednodobé sledovanie

Margitfalviová J, Urlandová T, Mistrík A, Hladíková D, Tóth M, Bzdúchová O, Škultétyová D; Bratislava

Čo ešte nevieme o statínoch? Účinky atorvastatínu pri experimentálnej hypercholesterolémii.

Kucharská J, Uličná O, Bauerová K, Poništ S, Kuncírová V, Janega P, Zagrapan B, Kristek F, Vančová O, Gvozdičková A, Bada V; Bratislava

Existuje vzájomný vzťah medzi TK monitorovaním a parametrami vlnovej intenzity?

Škultétyová D, Filipová S, Chňupka P; Bratislava



Fórum mladých kardiológov

12. – 13. apríl 2013, Hotel Holiday Inn, Trnava

Organizačný a programový výbor:

doc. MUDr. Eva Gonçalvesová, CSc., FESC – gestor; prof. MUDr. Róbert Hatala, CSc., FESC, FACC; prof. MUDr. Iveta Šimková, CSc., FESC; MUDr. Adrián Bystriansky; MUDr. Peter Hlivák, PhD; MUDr. Peter Kirsch, PhD; MUDr. Peter Solík, PhD; MUDr. Martin Svetlošák, PhD; MUDr. Ivan Varga, PhD; Eva Kunová

Téma vedeckého programu:

Srdcové zlyhávanie: kazuistiky, originálne práce, poster, diskusné panely

- epidemiológia a prognóza
- patofyziológia a aktuálny výskum
- klinický pohľad a diagnostika
- farmakoterapia a komorbidity
- defibrilátory a resynchronizácia
- intervencie a revaskularizácia
- kardiochirurgia a transplantácia

Fabiánov memoriál

Špeciálny hosť – prof. MUDr. Lino Gonçalves, PhD., FESC

Dôležité termíny:

On-line prihlasovanie abstraktov prác a kazuistík
www.bubble.sk do 12. 1. 2013
Prihláška na účasť do 12. 2. 2013
Prihláška na ubytovanie do 12. 2. 2013

Kongresový poplatok:

20 EUR (platba na mieste)

Spoločenský program:

12. 4. 2013 Spoločenský večer – Hotel Holiday Inn, Trnava

Kontaktné adresy:

MUDr. Ivan Varga, PhD., Oddelenie zlyhávania a transplantácie srdca, NÚSCH a.s., Pod Krásnou hôrkou 1, 833 48, Bratislava 37, tel: 02/59320264, 02/59320267, mail: ivan.varga@nusch.sk; Eva Kunová, sekretariát SKS, Bárdošova 2/A, 831 01 Bratislava 37, tel: 02/54791210, 0905 822 087, e-mail: ssc@cardiology.sk, www.cardiology.sk

Organizačné zabezpečenie:

Bubble production house s.r.o., Leškova 8, 811 04 Bratislava 1, tel: 02/546 42 414, 02/546 42 415, e-mail: www.bubble.sk

Podujatie je zaradené do postgraduálneho vzdelávania SACCME.

Aktivita FMK podporuje aj Katedra kardiológie a angiológie Lekárskej fakulty Slovenskej zdravotníckej univerzity.

Kalendár podujatí

2012

18. 10. – 21. 10. 2012, Panama City, Panama
Pan American Heart Failure Congress (PAHF)

Information: Sarah Krein, PAHF 2012 Congress, Paragon Conventions, tel: +41 22 5330948, fax: +41 22 5802593, e-mail: skrein@paragon-conventions.com, www.pahfcongress.com

20. 10. – 22. 10. 2012, Istanbul, Turkey
Acute Cardiac Care 2012

Information: Secretariat ESC – 2035 Route des Colles, Les Templiers, BP 179, 06903 Sophia Antipolis, France, tel: +33 (0)4 92 94 76 00, fax: +33 (0)4 92 94 86 22, e-mail: congress@esc cardio.org, www.esc cardio.org

3. 11. – 7. 11. 2012, Los Angeles, USA
American Heart Association Scientific Sessions

Information: www.scientifisessions.org

8. 11. – 11. 11. 2012, Barcelona, Spain
The 4th World Congress on Controversies to Consensus in Diabetes, Obesity and Hypertension (CODHy)

Information: www.codhy.com/2012/

29. 11. – 30. 11. 2012, Praha, Česká republika
České kardiologické dny

Information: Česká kardiologická společnost, o. s., Pekařská 962/72, 602 00 Brno, Česká republika, e-mail: cks@kardio-cz.cz

29. 11. – 2. 12. 2012, Istanbul, Turkey
3rd World Heart Failure Congress

Information: www.whfc2012.org

30. 11. – 1. 12. 2012, Paris, France
CVCT. 9th Global CardioVascular Clinical Trialist Forum

Information: cvct@overcome.fr

1. 12. – 4. 12. 2012, Tel Aviv, Israel
ICI Meeting 2012. Inovations in Cardiovascular Interventions.

Information: e-mail: skrein@paragon-conventions.com, www.icimeeting.com

5. 12. – 8. 12. 2012, Athens, Greece
EUROECHO and other Imaging Modalities 2012

Information: www.esc cardio.org/congress/euroecho2012/Pages/we

6. 12. – 8. 12. 2012, Budapest, Hungary
The World Congress of Clinical Lipidology

Information: www.clinical-lipidology.com

2013

31. 1. – 3. 2. 2013, Barcelona, Spain
The 2nd International Conference on PreHypertension and CardioMetabolic Syndrome

Information: Paragon Conventions, tel: +41 22 5330 948, fax: +41 22 5802 953, e-mail: rshalit@paragon-conventions.com

17. 2. – 22. 2. 2013, Cape Town, South Africa
6th World Congress – Paediatric Cardiology & Cardiac Surgery

Information: pccs2013.co.za

18. 4. – 20. 4. 2013, Rome, Italy
EuroPRevent 2013

Information: ESC/EACPR, 2035 Route des Colles – Les Templiers, BP 179, 06903 Sophia Antipolis, France, tel: +33 (0)4 92 94 76 00, fax: +33 (0)4 92 94 86 22, www.esc cardio.org

5. 5. – 8. 5. 2013, Berlin, Germany
ICNC 11, Nuclear Cardiology and Cardiac CT

Information: ESC/EACPR, 2035 Route des Colles – Les Templiers, BP 179, 06903 Sophia Antipolis, France, tel: +33 (0)4 92 94 76 00, fax: +33 (0)4 92 94 86 22, www.esc cardio.org

8. 5. – 10. 5. 2013, Venice, Italy
The Role of Advanced Cardiac Imaging: Clinical decision making in Coronary artery disease

Information: tel: +39 49 8756380, fax: +39 49 8786871, e-mail: ecm@intermeeting.org, info@cardiacimaginginvenice.com, www.intermeeting.org

25. 5. – 28. 5. 2013, Lisbon, Portugal
Heart Failure 2013

Information: ESC/EACPR, 2035 Route des Colles – Les Templiers, BP 179, 06903 Sophia Antipolis, France, tel: +33 (0)4 92 94 76 00, fax: +33 (0)4 92 94 86 22, www.esc cardio.org

23. 6. – 26. 6. 2013, Athens, Greece
EHRA 2013. The Meeting of the European Heart Rhythm Association

Information: ESC/EACPR, 2035 Route des Colles – Les Templiers, BP 179, 06903 Sophia Antipolis, France, tel: +33 (0)4 92 94 76 00, fax: +33 (0)4 92 94 86 22, www.esc cardio.org

31. 8. – 4. 9. 2013, Amsterdam, the Netherlands
ESC Congress 2013

Information: ESC, 2035 Route des Colles, Les Templiers – BP 179, 06903 Sophia Antipolis Cedex, France, tel: +33 (0)4 92 94 76 00, fax: +33 (0)4 92 94 76 01, www.esc cardio.org

6. 10. – 9. 10. 2013, Venice, Italy
Venice Arrhythmias 2013

Information: www.venicearrhythmias.org

13. 10. – 16. 10. 2013, Florence, Italy
10th International Congress on Coronary Artery Disease

Information: www.kenes.com/iccad

2014

4. 5. – 7. 5. 2014, Melbourne, Australia
World Congress of Cardiology Scientific Sessions 2014

Information: www.worldheart.org/wcc2014