

Kardiológia Cardiology

2010; 19 (S1)

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. – šéfredaktor / Editor-in-Chief

Vedeckí redaktori / Scientific Editors

Dukat A. – preventívna kardiológia, preventive cardiology
Filipova S. – hypertenzia, hypertension
Goncalvesova E. – transplantácia, transplantation
Hatala R. – arytmológia, arrhythmology
Hricak V. – akútna kardiológia, acute cardiology
Kamenský G. – echokardiografia a zobrazovanie, echocardiography
Masura J. – pediatričná kardiológia, pediatric cardiology
Murin J. – srdcové zlyhanie, heart failure
Simko F. – experimentálna kardiológia, experimental cardiology
Studencan M. – intervenčná kardiológia, interventional cardiology

Redakčná rada / 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	Maurer G, Vienna, Austria
Boudoulas H, Athens, Greece	Melichercik J, Lahr Baden, Germany
Chaloupka V, Brno, Czech Republic	Mikes Z, Bratislava, Slovakia
Dunn MI, Kansas City, USA	Miller FA, Rochester, USA
Erbel R, Essen, Germany	Nanda NC, Birmingham, USA
Farsky S, Martin, Slovakia	Nissen SE, Cleveland, USA
Fodor G, Ottawa, Canada	Pella D, Kosice, Slovakia
Fridrich V, Bratislava, Slovakia	Preda I, Budapest, Hungary
Fridl P, Prague, Czech Republic	Riečanský I, Bratislava, Slovakia
Gonsorcik J, Kosice, Slovakia	Roelandt JRTC, Rotterdam, Netherlands
Gregor P, Prague, Czech Republic	Seward JB, New York, USA
Hradec J, Prague, Czech Republic	Schweitzer P, New York, USA
Jonas P, Kosice, Slovakia	Spodick DH, Worcester, USA
Kaliska G, Banská Bystrica, Slovakia	Steg PG, Paris, France
Kamp O, Amsterdam, Netherlands	Skultetyova D, Bratislava, Slovakia
Keren A, Jerusalem, Israel	Spinár J, Brno, Czech Republic
	Widimský P, Prague, Czech Republic

Časopis vydáva Slovenská kardiologická spoločnosť
Published by Slovak Society of Cardiology
Prezidentka/President: Eva Goncalvesova

Stibrana L, Assistant Editor, e-mail: ssc@cardiology.sk; Layout: AEPRESS, s.r.o., ???

Kardiológia – Cardiology – Vydáva Slovenská kardiologická spoločnosť 6 x ročne. Ročné predplatné: Inštitúcie 23,60 Eur, individuálne 19,10 Eur študenti 12,10 Eur. Rukopisy zasielajte na adresu: Slovenská kardiologická spoločnosť, redakcia časopisu Kardiológia, Bárdošova 2A, 831 01 Bratislava 37, e-mail: ssc@cardiology.sk

EV 324/08 P / ISSN 1210-0048 E / ISSN 1336-2429

Obsah * Contents

Príhovor prezidentky SKS Doc. MUDr. Evy Gonçalvesovej, CSc.

Programový prehľad XV. kongresu SKS s medzinárodnou účasťou

Vybrané súhrny originálnych prezentácií

Zborník abstraktov. Rozšírené abstrakty prác, prezentované na kardiologických podujatiach v zahraničí, finančne podporené SKS

Index autorov

Príhovor prezidentky Slovenskej kardiologickej spoločnosti



Vážení členovia SKS, dámy a páni,

v rukách držíte program XV. kongresu Slovenskej kardiologickej spoločnosti.

Kongres SKS je najvýznamnejšou vedeckou a vzdelávacou aktivitou SKS a súčasne najväčším medicínskym podujatím tohto charakteru na Slovensku. Ukazuje sa, že v tomto roku sa ho zúčastní približne 1 600 lekárov, sestier a výskumných pracovníkov,

ktorí sa vo svojej práci stretávajú s problematikou chorôb srdca a ciev.

XV. kongres SKS sa po prvýkrát uskutočňuje v priestoroch nového Slovenského národného divadla. SND svojim jedinečným postavením vytvára dôstojný rámec, ktorý umocní tvorivú atmosféru odborných rokovaní. Na druhej strane sa ukazuje, že divadlo je divadlo a aj keď sú jeho priestory funkčne aj esteticky neporovnateľné s priestormi v Istropolise, nedokáže plne nahradiť profesionálne kongresové centrum.

Z hľadiska štruktúry programu sme sa pridržali tradičného konceptu. Prvý rokový deň (štvrtok) program tvoria predovšetkým sympóziá, ktoré z edukačných grantov podporujú sponzorujúce spoločnosti. V piatok a sobotu program pozostáva zo sympózií pracovných skupín SKS a prezentácie originálnych prác zaslaných formou abstraktov. Súčasťou programu je tradične súťaž mladých kardiológov, ako aj súťaž o najlepší poster. Práve táto by mala byť jednou z najatraktívnejších častí programu a bude sa konať v centrálnych priestoroch divadla a prenosom na obrazovky.

Kongres vytvára priestor pre prezentáciu výsledkov vedeckého bádania, klinických pozorovaní, prehľadových

prednášok domácich aj zahraničných expertov. Je fórom pre prezentáciu výsledkov klinickej práce špecializovaných centier, ale aj regionálnych pracovísk či ambulancií. Nezastupiteľnú úlohu pri komplexnosti odborného aj spoločenského programu majú sympóziá a expozície sponzorov. Nebude však plnohodnotným, ak ho účastníci nenaplnia diskusiou a poslucháči nezaujmu stanovisko. V týchto súvislostiach sa obraciam na prednášajúcich aj predsedajúcich jednotlivých sekcií, aby dbali na dodržiavanie vyhradených časov a vytvorili tak dostatočný priestor na diskusiu, ktorá je korením každého odborného stretnutia.

Tohtoročný kongres SKS organizujeme v úzkej spolupráci so SND, a preto sa aj spoločenský život počas kongresu bude odohrávať najmä na pôde SND. Vo štvrtok večer po Haviarovej prednáške a ocenení významných členov SKS bude možnosť navštíviť predstavenie Baletu SND. V piatok bude súčasťou galavečera predstavenie Činohry SND. Počas galavečera, pred predstavením, vyhlásime výsledky súťaží SKS a oceníme tak aktívnych a tvorivých členov našej obce. Po obidva večery sa po kultúrnom programe vo foyer divadla uskutoční recepcia.

Verím, že sa nám podarilo zostaviť atraktívny odborný aj spoločenský program, že väčšina z vás vydrží až do záverečného sympózia SKS, plánovaného na sobotu. Hostom tohto sympózia bude prof. Petr Widimský, ktorý ako zástupca EKS predstaví projekt „stent for life“.

Na záver by som sa chcela poďakovať všetkým, ktorí sa zúčastnili na tvorbe programu, či už zaslaním abstraktu alebo návrhom programového celku. Osobitne ďakujem sponzorom, bez podpory ktorých nemožno realizovať kongres takýchto rozmerov tak, aby bol dostupný širokej odbornej verejnosti.

Teším sa na stretnutie a verím, že XV. kongres SKS bude výnimočným odborno-spoločenským zážitkom.

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

Štvrtok 7. 10. 2010

	Sála: Činohra	Sála: Štúdio	Sála: Modrý salónik
	Novinky v liečbe pacientov s vysokým KV rizikom	Kardioprotektívita betablokátorov – pre ktorých pacientov?	
9:30 – 10:30	Prednášky z nezávislého edukačného grantu ASTRAZENECA	Prednášky z nezávislého edukačného grantu MERCCK PHARMA	
10:30 – 11:00		Prestávka	
		Zápas s kardiovaskulárnymi epidémiemi: pohľad na súčasné a budúce možnosti prevencie a liečby	Klinická štúdia STAIRS – Kardiologické špecifiká rutínnej liečby hypertenzie
11:00 – 12:00		Prednášky z nezávislého edukačného grantu BAYER	Prednášky z nezávislého edukačného grantu GEDEON
12:00 – 12:15		Prestávka	
12:15 – 13:00		Otvorenie XV. kongresu SKS - sála Činohry SND	
13:00 – 13:15		Prestávka	
	Fixné kombinácie v liečbe hypertenzie – ide len o zníženie krvného tlaku?	Mozaika srdcovo-cievnych ochorení: od rizikových faktorov k arytmiám	Dnes a zajtra v kardiológii
13:15 – 14:45	Prednášky z nezávislého edukačného grantu PFIZER	Prednášky z nezávislého edukačného grantu ABBOTT	Prednášky z nezávislého edukačného grantu MERCCK SHARP & DOHME IDEA
14:45 – 15:00		Prestávka	
	Antiagregačná liečba po ACS bez kompromisů	Terapia fixnou kombináciou – od efektívnej kontroly tlaku krvi ku kardiovaskulárnej ochrane	Atorvastatín a eplerenón – sila súhry u pacientov s ICHS
15:00 – 16:00	Prednášky z nezávislého edukačného grantu ELI LILLY	Prednášky z nezávislého edukačného grantu SERVIER	Prednášky z nezávislého edukačného grantu PFIZER
16:00 – 16:15		Prestávka	
		Nová éra v liečbe fibrilácie predsiení	Liečba pľúcnej arteriálnej hypertenzie k cieľovým hodnotám = návrat ku každodenným aktivitám
16:15 – 17:15		Prednášky z nezávislého edukačného grantu SANOFI-AVENTIS PHARMA SLOVAKIA	Prednášky z nezávislého edukačného grantu ACTELION
17:15 – 17:30		Prestávka	
17:30 – 19:00		Haviarova prednáška Noví čestní členovia SKS	
19:00		Predstavenie	
21:00		Recepcia	

PIATOK 8. 10. 2010

	Sála: Činohra	Sála: Štúdio	Sála: Modrý salónik	Sála: Výstavný salónik
	Pokroky v perkutánnej liečbe štruktúrálnych ochorení srdca PS invazívnej a intervenčnej kardiológie	Choroby aorty PS Chlopňové chyby a vrodené chyby srdca	Súťaž mladých kardiológov	Originálne práce I.
9:30 – 10:00	Prestávka			
	Komplexný prístup v liečbe rizikového pacienta Prednášky z nezávislého edukačného grantu SANOFI-AVENTIS PHARMA SLOVAKIA	Venóznym tromboembolizmus PS periférnej cirkulácie	Co by mělo byť v nových doporučeních pro léčbu fibrilace síní? Symposium České kardiologické společnosti	Originálne práce II.
11:00 – 11:30	Prestávka			
	Nový pohľad na koronárnu chorobu srdca – od angíny pectoris ku srdcovému zlyhaniu Prednášky z nezávislého edukačného grantu SERVIEW	Novšie pohľady na hypertenziu a prevenciu kardiovaskulárnych ochorení Spoločný blok PS preventívnej kardiológie a Slovenskej hypertenziologickej spoločnosti	Súčasná možnosti zobrazenia koronárnych artérií – ako, komu a prečo? Spoločný blok PS neinvazívnej, invazívnej a intervenčnej kardiológie	Originálne práce III.
13:00 – 13:30	Prestávka			
Valné zhromaždenie				
14:45 – 15:00	Prestávka			
	Chirurgická liečba srdcového zlyhávania Chirurgovia	Antitrombotická liečba pacientov s fibriláciou predsiení – každodenná klinická výzva Symposium SASA	Hot lines	Súťaž o najlepší moderovaný poster
16:30 – 17:00	Prestávka			
	Diagnostické a liečebné algoritmy pľúcnej artériovej hypertenzie PS transplantácia srdca a pľúc	Moderné zobrazovacie metódy v klinickej kardiológii PS neinvazívnej kardiológie	Pokroky v detskej kardiológii PS Pediatrickej kardiológie	Originálne práce IV.
18:00 – 19:00	Prestávka			
Galavečer SKS				
Vyhodnotenie súťaží SKS				
20:00	Predstavenie			
Recepcia				

SOBOTA 9. 10. 2010

Sála: Činohra	Sála: Štúdio	Sála: Modrý salónik
Blok Slovenskej spoločnosti pre farmakoekonomiku Slovenská spoločnosť farmakoekonomiky a Slovenská asociácia farmaceutických spoločností	Národný program prevencie ochorení srdca a ciev v kontexte Slovenskej nadácie srdca Slovenská nadácia srdca	Aktuality pre ambulantných kardiológov PS ambulantných kardiológov
9:30 – 9:45		
Srdcové zlyhávanie od prvého kontaktu po špeciálne metódy PS pre srdcové zlyhávanie	Prestávka Kardiovaskulárna rehabilitácia PS kardiovaskulárnej rehabilitácie To najlepšie z prvej konferencie sestier PS sestry v kardiológii	
11:15 – 11:30		
Prestávka AKS – horúce témy Symposium Slovenskej a Európskej kardiologickej spoločnosti		
13:00		
Ukončenie		

XV. kongres

Slovenskej kardiologickej spoločnosti s medzinárodnou účasťou

7. – 9. október 2010, Bratislava



SÚHRNY ORIGINÁLNYCH PRÁC

ÚLOHA Ca^{2+} /KALMODULÍN ZÁVISLEJ PROTEÍN KINÁZY II (CAMKIIDELTA) A VÁPNIKOVÉHO KANÁLA L-TYPU (CAV 1.2) V OCHRANE SRDCA PRED FATÁLNYMI DYSRYTMIAMI

¹Adameová A, ¹Szobi A, ²Ravingerová T, ²Čarnická S, ¹Křenek P, ²Nemčeková M, ¹Jankyová S, ¹Švec P.

¹FF UK, Bratislava, ²Ústav pre výskum srdca, SAV, Bratislava

Zvýšená expresia Ca^{2+} /kalmodulín závislej proteín kinázy (CaMKII), ktorá spolu s proteín kinázou A (PKA) reguluje vtok vápnika cez napätovo závislé vápnikové kanály L-typu, je asociovaná s poruchami rytmu srdca.

Keďže statíny preukázali antiarytmický účinok nezávislý od ovplyvnenia hladín lipidov, cieľom práce bolo zistiť, či premedikácia simvastatínom (10 mg/kg, 7 dní) ochraňuje myokard pred vznikom fatálnych dysrytmií (izolované srdcia, ischemia 30 min) vďaka ovplyvneniu CaMKIIδ a α_1c podjednotky L-typu vápnikového kanála ($Ca_v1.2$).

Vo vzorkách ľavej komory kontrolných normocholesterolemických a simvastatínom premedikovaných normocholesterolemických potkanov (dôkaz pleiotropie statínov) sme stanovili množstvo proteínov imunoblotovou metódou. Biometrické parametre sa medzi skupinami nelíšili a simvastatín neovplyvnil lipidový profil ($P > 0,05$). Na druhej strane, simvastatín redukoval výskyt a dĺžku trvania ischemických dysrytmií a expresia CaMKIIδ ako aj $Ca_v1.2$ bola u simvastatínom premedikovaných potkanov signifikantne menšia ($P < 0,05$). Presná úloha CaMKII v genéze dysrytmií bola následne skúmaná použitím inhibítora KN-93 (0,5 μ mol/l), ktorý u oboch skupín zvierat redukoval závažné dysrytmie. Avšak závažnosť dysrytmií u simvastatínom premedikovaných potkanov bola po aplikácii CaMKII inhibítora ešte výraznejšie znížená; nevyskytli sa žiadne ventrikulárne fibrilácie.

Dá sa konštatovať, že statínmi indukované kardioprotektívne pleiotropné účinky súvisia s inhibíciou CaMKII, významnej pro-arytmickej kinázy, čo môže viesť k redukcii vtoku vápnika cez L-kanál a tým ochrániť srdce pred život ohrozujúcimi dysrytmiami. Uvedené vlastnosti statínov predurčujú ich použitie pri prevencii náhlej smrti u jedincov bez prítomných myokardiálnych štrukturálnych zmien.

Podporené z grantov: VEGA SR 1/0620/10 a 2/0173/08.

CELLULAR MECHANISMS INVOLVED IN CARDIOPROTECTIVE-ANTIARRHYMIC EFFECTS OF OMEGA-3 FATTY ACIDS IN OLD HYPERTENSIVE RATS

Bacova B, ¹Radosinska J, ²Knezl V, Barancik M, ¹Weismann P, Tribulova N.

Institute for Heart Research, SAS, Bratislava, ¹Medical Faculty of Comenius University, Bratislava, ²Institute of Experimental Pharmacology, SAS, Bratislava

Aim: Hypertension-induced myocardial remodelling contributes to both heart failure and occurrence of life-thre-

atening arrhythmias. Clinical studies showed that omega-3 polyunsaturated fatty acids (omega-3) reduce the incidence of cardiovascular diseases and sudden cardiac death. However, mechanisms are not fully elucidated. Myocardial connexin (Cx) channels at the gap junctions ensure electrical coupling and cardiac synchronisation. The aim of this study was to investigate whether omega-3 affects distribution, expression of protein kinase C (PKC) as well as expression and/or phosphorylation of Cx-43 in aged spontaneously hypertensive rats (SHR). Myocardial ultrastructure and susceptibility of the heart to ventricular fibrillation (VF) were examined as well.

Material and Methods: Male, 14-months-old SHR and non-hypertensive Lewis rats (NLR) were fed with omega-3 (Vesteralens, Norway, 40mg/day/2mth) and compared with untreated. Blood pressure was registered and left ventricular tissues were processed for 'in situ' immunodetection of Cx43 and electron microscopy. Western blotting was used to assess total Cx43 expression, its phosphorylation status and expression of PKC ϵ (which phosphorylate Cx43). Susceptibility to electrically-induced VF was tested using Langendorff isolated heart model.

Results: Results showed that omega-3 supplementation led to a significant decline of blood pressure in SHR and reduced incidence of VF despite myocardial fibrosis, hypertrophy and abnormal Cx43 distribution (remodelling) were not eliminated but integrity of the cardiomyocytes and their junctions were improved. Total myocardial Cx43 expression and its phosphorylated forms were markedly decreased in SHR, while significantly increased due to omega-3. It was accompanied by enhanced PKC ϵ expression different to its suppression in untreated SHR.

Conclusion: Findings indicate that up-regulation of myocardial connexin-43 and PKC ϵ is most likely involved in the mechanisms of antiarrhythmic effects of omega-3 fatty acids in old hypertensive rats. Results challenge to know a possible beneficial effect of omega-3 fatty acids supplementation in patients suffering from hypertension.

NADHMOTNOSŤ A „HYPERTENZNÉ HODNOTY“ V 11 A 17-ROČNEJ POPULÁCII SR V ROKU 2009

¹Baráková A, ¹Kuchtová Z, ¹Hlava P, ²Olej M a ³kolektív VLDD

¹NCZI, Bratislava, ²Hlavný odborník MZ SR pre VLDD, Bratislava a ³riešitelia projektu

Cieľ: Realizáciou úlohy Národného programu starostlivosti o deti a dorast (NPDD) č.2.3.2 zistiť prevalenciu vybraných rizikových faktorov (RF) a nimi podmienených chorôb u 11 a 17-ročných chlapcov a dievčat v rámci preventívnej prehliadky (PP), resp. do jej dátumu za posledný rok.

Súbor a metodika: Analyzovali sa údaje o vybraných RF od 1 984 detí a dorastu vo veku 11 a 17 rokov, získaných náhodným výberom z databázy všeobecných lekárov pre deti a dorast (VLDD) zo 6 krajov. Súčasťou vstupných dát boli aj informácie o manažovaní pacienta pri rizikových hodnotách sledovaných ukazovateľov od kontroly ešte u VLDD po záznam

o dispenzarizácii dieťaťa u lekárov špecializovaných ambulancií. V tomto príspevku sa autori zamerali na odprezentovanie prevalencie nadváhy (N) a obezity (O) i hypertenzných hodnôt TK v populácii detí a dorastu SR (preváženej z výstupov projektu NPDD). Výhodiskom pre zistenie N a O boli odporúčané štandardy SR z celoslovenského antropometrického prieskumu pre deti a dorast z roku 2001 (CAP), pre zistenie hypertenzných hodnôt TK bola výhodiskom 95 percentilová hodnota sTK a/alebo dTK zo štúdie (uverejnenej v roku 2009), ktorej cieľom bolo stanovenie odporúčaných noriem TK pre deti a dorast v SR.

Výsledky: Celková nadhmotnosť (N + O) u sledovaných detí a dorastu v roku 2009 oproti CAP 2001 vzrástla (s výnimkou 11-ročných dievčat s nezmenenou prevalenciou), a to najviac v neprospech 17-ročných dievčat z 10,3 % na 14,7 %. Proporcia detí s O z prevalencie N + O oproti CAP 2001 klesla, napriek tomu dosahuje (s výnimkou 11-ročných dievčat) viac ako 50 % podiel (od 54 % do 64 %). Prevalencia O sa zvýšila iba u 17-ročných dievčat, a to zo 6,7 % na 9,4 %. Prevalencia „hypertenzných hodnôt“ sTK a/alebo dTK sa u 11-ročných detí zistila v hodnote: 9,7 % u chlapcov a 7,6 % u dievčat, u 17-ročných v hodnote: 9,6 % u chlapcov a 12,7 % u dievčat. Pri vyj. adrenej týchto prevalenčných hodnôt na počet detí v populácii sa dá predpokladať, že: 1. nadhmotnosť má 9,5 tisíc 11-ročných detí a 11 tisíc 17-ročných dorastencov, 2. hypertenzné hodnoty TK má okolo 5 tisíc 11-ročných a 8,5 tisíc 17-ročných detí.

Záver: Pre efektivitu manažmentu v prevencii RF u detí (s dodržiavaním odporúčaných štandardov pre RF v praxi) je spolupráca VLDD s lekármi špecializovaných ambulancií dôležitá. Jeho nenahraditeľnou súčasťou je však aj dlhodobá edukácia nielen detí, ale aj ich rodičov.

NEÚSPEŠNÁ TROMBOLÝZA Z POHĽADU INVAZÍVNEHO KARDIOLÓGA

Baranová E, Vranka I, Hricák V, Fridrich V.

NÚSCH, a. s., Bratislava

Cieľ: Prehodnotenie neúspešnosti trombolytickej liečby. Porovnanie koronarografických nálezov s EKG a klinikou pacienta.

Súbor a metodika: Súbor 37 pacientov, ktorí podstúpili trombolytickú liečbu v rajónnom zdravotníckom zariadení v období od 05/2008 do 11/2009. Liečba bola vyhodnotená ako neúspešná. Následne boli prijatí za účelom vykonania záchrannej intervencie na koronárnych tepnách k nám. Porovnali sme angiografické nálezy (prietoky v koronárnych artériách TIMI) a EKG, klinický stav pacienta.

Výsledky: U 19 pacientov sme potvrdili neúspešnú rekanalizáciu, u 9 sme konštatovali parciálny úspech.

Záver: Pretrvávajúce elevácie ST segmentu, či klinika pacienta v zmysle stenokardií sú najčastejšie, avšak nie absolútne markery signalizujúce neúspešnú rekanalizáciu infarktovej tepny.

CENTRÁLNY KRVNÝ TLAK AKO TERAPEUTICKÝ CIEĽ V LIEČBE PACIENTOV S HYPERTENZIOU

Bulas J, Šimková A, Kozlíková K.

I. interná klinika, LF UK, Bratislava

Cieľ: Elasticita veľkých artérií ovplyvňuje centrálnu aj periférnu hemodynamiku. Na periférii artériového systému dochádza vplyvom odrazených tlakových vln k augmentácii hodnôt krvného tlaku, výsledkom čoho je, že krvný tlak v periférnych úsekoch artériového systému je vyšší než v srdci (čo prispieva k perfúzií tkanív), kým centrálny systolický tlak generovaný srdcom (určujúci systolickú prácu srdca) je nižší. Tento optimálny stav sa vyskytuje v prípade, že nie je zvýšená tuhosť veľkých artérií. S procesom starnutia, ale aj vplyvom remodelácie cievnej steny pri hypertenzii, sa tuhosť artérií zvyšuje a dochádza k zvýšeniu rýchlosti iniciálnych a odrazených tlakových vln, ktoré sa vracajú k srdcu predčasne a môžu viesť k navýšeniu centrálného systolického tlaku a tým k navýšeniu odporu, ktorý musí ľavá komora pri ejekcii tepového objemu prekonať. Meranie krvného tlaku na ramene neposkytuje informácie o centrálnom systolickom tlaku. Cieľom tejto práce bolo v súbore pacientov s liečenou hypertenziou porovnať hodnoty krvného tlaku namerané štandardným spôsobom na ramene, s hodnotami centrálného aortového tlaku, získanými neinvazívnou metódou snímaním pulzových vln.

Súbor a metodika: Vyhodnotili sme súbor 45 pacientov, priemerného veku 67 rokov, ktorí boli liečení pre artériovú hypertenziu, a u ktorých sme pri terapii dosiahli cieľové hodnoty krvného tlaku 140/90 mmHg a nižšie. Krvný tlak sme merali kalibrovaným oscilometrickým prístrojom na ramene, za štandardných podmienok. Na základe týchto meraní sme pacientov zaradili do hodnoteného súboru. U väčšiny pacientov sme krvný tlak zmerali aj auskultačnou metódou – na orientačné porovnanie, či sa úroveň krvného tlaku meraná oscilometricky a auskultačne nachádza v obdobnom rozmedzí. Následne boli pacienti vyšetrení prístrojom Arteriograph, ktorý pracuje na základe oscilometrického snímania pulzácií arteria brachialis, pomocou manžety na ramene pacienta. Pulzácie tlaku sú snímané pri viacerých úrovniach kompresného tlaku v manžete. Výsledkom merania sú viaceré údaje charakterizujúce hemodynamické parametre u danej osoby. Okrem rýchlosti pulzovej vlny v aorte a augmentačného indexu, prístroj udáva aj odhad centrálného aortového tlaku v systole a súčasne meria aj hodnotu krvného tlaku na ramene, ktorý sme použili k ďalšiemu hodnoteniu.

Výsledky: Priemerná hodnota systolického krvného tlaku meraného na ramene v celej skupine bola 125,4 mmHg. Priemerná hodnota krvného tlaku v aorte bola 125 mmHg. Pri analýze jednotlivých hodnôt sme zistili, že u 25 pacientov bola hodnota centrálného systolického tlaku vyššia, v priemere o 4,4 mmHg, a u 20 pacientov bola nižšia, v priemere o 6,3 mmHg.

Záver: Hodnotenie účinnosti antihypertenzívnej liečby, ktoré zohľadňuje aj dosiahnuté hodnoty centrálného aortového tlaku, poskytuje lepší pohľad do hemodynamickej situácie pacienta a poskytuje aj prognostickú informáciu založenú na charakteristike tuhosti artérií. V nami prezentovanom súbore,

zo 45 pacientov s artériovou hypertenziou, až 25 malo hodnotu centrálného systolického tlaku vyššiu, než bola hodnota nameraná na ramene; táto situácia môže viesť k nedostatočne intenzívnej liečbe s negatívnym ovplyvnením dlhodobej prognózy pacienta.

LONG-TERM NEURONAL NO-SYNTHASE INHIBITION AFFECTS CARDIOVASCULAR SYSTEM IN HYPERTENSIVE AND NORMOTENSIVE RATS DIFFERENTLY

Cacanyiova S, Gerova M, Kristek F.

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

Aim: In human essential hypertension two systems were indicted and proved as cause of blood pressure (BP) increase: autonomic nervous system and renin-angiotensin system. Relevantly, in spontaneous hypertensive rats (SHR) studies were devoted to the above two directions. Last two decades nitric oxide was included among factors contributing to imbalance of BP. Decrease of NO level generated by endothelial NO synthase (eNOS) induced hypertension accompanied by positive trophic alterations of cardiovascular system. The consequences of inhibition of neuronal NO synthase (nNOS) with 7-nitroindazole (7NI) are not unequivocal as far as concerns BP response and structure of cardiovascular system. The question was stated: BP and trophic response of cardiovascular system to nNOS inhibition in the SHR and Wistar rats.

Materials and Methods: Four groups of rats 10 weeks old were housed under standard conditions: 1. SHR, 2. SHR administered 6 weeks daily 7NI (10mg/kg) in drinking water, 3. Wistar rats, and 4. Wistar rats treated with 7NI same way. BP was measured on the tail artery non-invasively, weekly. Under narcoses, in six animals of each group carotid artery was prepared, cannulated, and connected to Statham pressure transducer to follow integrative BP responses. Jugular vein was cannulated for drug administration. After the in vivo study the animals were perfused with a glutaraldehyde fixative (120 mmHg) via cannula placed in left ventricle. Thoracic aorta was excised and processed according to standard electron microscopic procedure. Geometry of the aorta was measured in light microscopy. Ten animals of each group were sacrificed and isolated thoracic aortas rings were used to study relaxant and contractile vascular responses.

Results: Six weeks treatment with nNOS inhibitor 7NI did not affect BP in both experimental groups compared to the respective controls. Heart/body weight ratio in SHR was increased (cardiac hypertrophy) and it was decreased (cardiac hypotrophy) in Wistar rats after 7NI administration. The values of systemic hypotensive response to acetylcholine in three increasing doses were similar in both SHR groups. No significant difference was found either in Wistar rats with or without 7NI administration. Systemic integrative pressor response to noradrenaline in a dose of 0.1 µg i.v. was decreased in Wistar group, in a dose 1.0 µg i.v. was attenuated in both experimental

groups compared to the respective controls. Likely attenuation of noradrenaline response was found in Wistar rats with 7NI. In vitro study showed no differences in noradrenaline induced contraction and acetylcholine relaxation in SHR group and attenuation of aorta contraction to noradrenaline and relaxation to acetylcholine were found only in Wistar rats after 7NI treatment. The mass of the aorta wall in SHR was not altered while the pronounced hypotrophy of the artery was observed in Wistar rats after 7NI administration.

Conclusion: The study revealed that long-term decrease of NO production due to nNOS inhibition participates in regulation of cardiovascular system by different mechanisms in normotensive and spontaneously hypertensive rats.

Supported by grants VEGA 2/0111/10 a VEGA 2/0019/09.

THE ROLE OF OXIDATIVE STRESS IN RELAXATION OF DEENDOTHELIZED ARTERIES TO ACETYLCHOLINE

¹Cacanyiova S, ¹Kristek F, ²Buchwalow IB, ¹Dovinova I, ³Neumann J, ²Samoilova VE, ²Boecker W.

¹Institute of Normal and Pathological Physiology, Slovak Academy of Sciences, Bratislava, ²Gerhard Domagk Institute of Pathology, University of Muenster, Muenster, Germany, ³Institute for Pharmacology and Toxicology, Martin-Luther-University Halle-Wittenberg, Halle, Germany

Aim: The impairment of endothelial function belongs to the vascular modifications occurred during different cardiovascular disorders. Whereas the intact endothelium protects vascular smooth muscle cells (VSMC) from oxidative attack, the intervention to the vascular wall integrity increases the concentration of superoxides so disturbing the effects of nitric oxide (NO). NO produced by NO-synthase (NOS) in the endothelium in response to vasorelaxants such as acetylcholine (ACh) acts on VSMC inducing vascular relaxation. However, it was found that VSMC express NOS by themselves, but the principal question remained unanswered, if NO generation by VSMC is physiologically relevant. We hypothesized that the destruction of the anatomical integrity of arteries by rubbing off the endothelial layer made blood vessels insensitive to vasodilators as a consequence of oxidative stress. To test this hypothesis, we examined ACh-induced vasorelaxation under protection against oxidative stress.

Materials and Methods: For functional relaxation studies the isolated thoracic aorta (TA), mesenteric artery (MA) and pulmonary artery (PA) of male Wistar rats were used. In one part of vessel rings endothelial cells were removed by gently rubbing the intimal surface. The reactivity of anti-NOS (all isoforms) antibody was confirmed by immunohistochemical staining in tissue probes of all arteries. Vessel superoxide production was assessed in TA and PA by the lucigenin chemiluminescence method.

Results: In all arterial rings with intact endothelium, ACh (10-10-3x10-5 M) produced concentration-dependent relaxation. In contrast, in rings with denuded endothelium ACh-induced

relaxation was inhibited. The following pretreatment of denuded rings of TA with N-acetyl-L-cysteine NAC (10-4M) as well as tempol (3x10-3M), free radical scavengers, improved relaxation to ACh compared to untreated rings. Similarly, the pretreatment of denuded rings of MA and PA with tempol (3x10-3M) refreshed the inhibited relaxation to ACh. The improved relaxation in TA, MA and PA denuded rings was significantly inhibited when ODQ (10-5 M), an inhibitor of guanylate cyclase, was administered contemporary with tempol to the incubation bath. Similarly, addition of L-NAME (10-4M), an inhibitor of NOS, significantly restrained the refreshment of ACh-induced relaxation in endothelium-deprived rings. Administration of ODQ as well as L-NAME together with tempol inhibited relaxant response to ACh also in all types of blood vessels with intact endothelium. Chemiluminescence revealed that endothelial denudation of TA and PA increased the level of superoxide radicals. Immunohistochemical staining confirmed that all three NOS isoforms were expressed not only in the intima but also in media of the blood vessels. Strong expression of NOS3-isoform in both intimal and medial cells was proved.

Conclusion: Results revealed that in the presence of free radical scavenger endothelium-denuded arteries exerted relaxation to ACh which was mediated by NO and cGMP. It suggests that VSMC can release NO in amounts sufficient to account for the vasorelaxant response. Restoration of vasodilator responses to ACh in deendothelized blood vessels under protection against oxidative stress challenges the concept of the exclusive role of endothelial cells in the relaxation of VSMC.

The study was supported by the grants VEGA 2/0111/10 and VEGA 2/0019/09.

THE EFFECTS OF SIMVASTATIN AND WY 14643 ON ISCHEMIA/REPERFUSION INJURY OF ISOLATED RAT HEART

Carnicka S, Nemcekova M, ¹Adameova A, Matejikova J, Pancza D, Ravingerova T.

Institute for Heart Research, Centre of Excellence for Cardiovascular Research of the Slovak Academy of Sciences, Bratislava, ¹Department of Pharmacology and Toxicology FaF UK, Bratislava

Aim: Statins as well as agonists of nuclear peroxisome proliferator-activated receptors (PPAR-alpha) are hypolipidemic drugs used in prevention of ischemic heart disease. Recent findings suggest that protective effects of both groups of these pharmaceuticals against ischemia/reperfusion (I/R) injury are also related to other, lipid-independent anti-inflammatory, antithrombotic, antioxidant effects, and their ability to improve endothelial function. One of these so called „pleiotropic“ effects may be related to activation of PPAR, at least in some types of cells. I/R causes changes in PPAR regulation, and simvastatin (S) has been recently found to increase cardiac gene and protein expression of PPAR-alpha, however, it is not completely elucidated whether PPAR activation plays beneficial or detrimental role in I/R injury of the heart. Therefore, the present study

was aimed to compare pleiotropic effects of S and a selective agonist of PPAR-alpha (WY 14643, WY) in Langendorff-perfused hearts of rats with respect to a potential protective role of PPAR activation in myocardial I/R injury.

Materials and Methods: Normocholesterolemic male Wistar rats were pretreated for 5 days p.o. with S (10 mg/kg/day) or with WY (3 mg/kg/day). All treated groups as well as untreated controls were subjected to 30-min regional or global ischemia followed by 2-h reperfusion for the determination of the infarct size (IS, expressed in % of area at risk, AR, TTC staining). Protocol of global I/R was used for the evaluation of postischemic recovery of contractile function, coronary flow and susceptibility to reperfusion-induced arrhythmias.

Results: 5-day treatment with S and WY significantly reduced IS by 65% and 36% in S and WY groups, respectively. Postischemic restoration of LVDP reached $69 \pm 11\%$ in S group and $44 \pm 10\%$ in WY group (both $P < 0.05$ vs. $25 \pm 4\%$ in controls). Coronary flow was also better recovered in both treated groups. In addition, the occurrence of severe ventricular fibrillation was markedly reduced.

Conclusion: Pretreatment with WY and S was able to attenuate lethal I/R injury as manifested by reduced infarct size and improved functional recovery in rats without raised levels of cholesterol, indicating an involvement of pleiotropic effects. Thus, it is apparent that activation of PPAR-alpha might be involved in non-lipid cardioprotective effects of both drugs. However, exact molecular mechanisms of this protection require further investigation.

The study was supported by grants: VEGA SR 2/0173/08, 1/0620/10, APVV-LPP-0393-09, APVV-0538-07.

MYOKARDIÁLNA DEFORMÁCIA, TWIST A TORZIA ĽAVEJ KOMORY U PACIENTOV S DIASTOLICKOU A SYSTOLICKOU DYSFUNKCIU ĽAVEJ KOMORY, HODNOTENÉ 3D SPECKLE TRACKING ECHOKARDIOGRAFIU

Dědič P.

NOVAMED, ECHOLAB, Banská Bystrica

Cieľ: Twist/torzia ľavej komory (ĽK), jej „žmýkavý“ pohyb a následný untwisting, hrajú významnú úlohu v mechanike systoly a diastoly ĽK. 2D a 3D speckle tracking echokardiografia (2D, 3D STE) poskytuje nový neinvazívny 3D pohľad na mechaniku funkcie ĽK a prináša doplňujúce informácie pri hodnotení systolickej a diastolickej funkcie ĽK. Cieľom práce je analýza parametrov twistu/torzie a deformácie myokardu ĽK (longitudinálneho, radiálneho a cirkumferenciálneho strainu) u pacientov s rôznym stupňom diastolickej dysfunkcie ĽK (DD ĽK) s normálnou EF nad 50 % a u pacientov so systolickou dysfunkciou ĽK (SD ĽK) s EF menej ako 50 %.

Súbor a metodika: Pomocou 2D a 3D STE bolo vyšetrovaných 50 dospelých ľudí (10 zdravých, 30 s DD ĽK – hypertonií, amyloidóza srdca, a 10 so SD ĽK – dilatčná KMP). Použitý bol 4D echokardiografický a vyhodnocovací systém Toshiba Artida SSH-880CV.

Výsledky: Namerané hodnoty u zdravých: twist $15 \pm 7^\circ$, torzia $7,5 \pm 3^\circ/\text{cm}$, strain: cirkumferenciálny $-30 \pm 14\%$, longitudinálny $-20 \pm 12\%$ a radiálny $45 \pm 19\%$. U pacientov s DD ĽK boli hodnoty twistu/torzie ĽK a cirkumferenciálnej deformácie/strainu pri poruche relaxácie mierne zvýšené a s progresiou DD ĽK iba postupne klesali k normálnym hodnotám. Tieto parametre sa len pri prítomnosti vysokých plniacich tlakov ĽK (parameter E/Em nad 20) znížili pod normu. V celej skupine pacientov s DD ĽK bol významne redukovaný iba longitudinálny a radiálny strain ĽK. Pacienti so SD ĽK mali ale významne redukované všetky parametre twistu/torzie a hodnoty deformácie ĽK (longitudinálny, radiálny a cirkumferenciálny strain).

Záver: Možno predpokladať, že zachovaný twist/torzia ĽK a cirkumferenciálna deformácia/strain ĽK sa podieľajú pravdepodobne na udržaní normálnej EF ĽK u pacientov s DD ĽK. 3D STE poskytuje v porovnaní s 2D STE rýchle, komplexnejšie informácie pri analýze twistu/torzie a deformácie ĽK. To dáva 3D STE silný potenciál ku klinickému využitiu, napr. 3D globálna a segmentálna analýza funkcie ĽK, meranie objemov ĽK, atď.

DEGENERATIVE AORTIC VALVE STENOSIS: DIAGNOSTIC VALUE OF NONINVASIVE EVALUATION IN ELDERLY

¹Diab AY, ¹Gonsorcik J, ¹Dobrovicova A, ²Gibarti C, ³Javorsky M, ¹Stancak B.

¹Department of Cardiology, ²Department of Radiology – Cardiac CT, ³⁴Department of Internal Medicine, Center of Excellence for the Study of Atherosclerosis, University of Pavol Jozef Safarik, Faculty of Medicine, Kosice

Aim: CT is a sensitive method for the detection of calcification. Recent studies demonstrated that the extent of aortic valve calcification (AVC) is a strong predictor for aortic stenosis (AS) severity. Our aim was to investigate the usefulness of multidetector computed tomography (MDCT) in patients with degenerative AS.

Patients and Methods: In twenty-five elderly patients (mean age $\pm$ SD, 75 ± 7 years) with echocardiographically diagnosed degenerative AS, we assessed AVC, coronary artery calcification scores, aortic valve area (AVA) and non-invasive coronary angiography using retrospective ECG-gated 64-MDCT scan. AVC scores were correlated with the severity of coronary artery calcification.

Results: We found that increased AS severity correlated with higher AVC scores (Pearson's $r = -0.90$, significant differences in prevalence of significant coronary artery disease (CAD) or coronary calcium score risk categories among groups by AS severity ($p = \text{NS}$). AVC scores correlated inversely with AVA.

Conclusion: Aortic valve calcification assessed on 64 MDCT is associated with the severity of aortic stenosis. Therefore, AVC scores should be calculated routinely in all patients undergoing MDCT coronary angiography. Non-invasive MDCT evaluation may provide additive diagnostic value for the assessment of elderly patients with degenerative AS, mainly if aortic valve replacement is to be considered.

This work was supported by the project „Center for excellent research of atherosclerosis and its complications – myocardial infarction and stroke“, Operational Programme Research and Development funded by European Regional Development Fund, contract No. 005/2009/2.1/OPR&aD.

MDCT A KARDIOVASKULÁRNE KOMPLIKÁCIE U RENÁLNYCH PACIENTOV

¹Dobrovičová A, ²Gibarti C, ¹Gonsorcik J, ¹Diab A, ³Kuusisto J.

¹Klinika kardiológie, LF UPJŠ a VÚSCH, a. s., Košice, ²l. klinika rádiodiagnostiky a zobrazovacích metód, LF UPJ, Košice, ³Cardiology Department, University Hospital Heart Center, Kuopio, Finland

Cieľ: Chronická renálna insuficiencia bez ohľadu na rizikové faktory urýchljuje proces aterosklerózy. Zvýšené kardiovaskulárne riziko je pozorované už v skorých štádiách renálneho poškodenia.

Súbor a metódika: V štúdiu sme vyšetrili celkom 67 pacientov (pac.). 34 pac. so zvýšenou hodnotou sérového kreatinínu (KRs) $> 120 \mu\text{mol/l}$ [19 mužov/15 žien, 65 ± 12 rokov, glomerulová filtrácia (GF) $24,4 \pm 16 \text{ ml/min/1,73 m}^2$] sme porovnávali s kontrolnou skupinou 33 pac. (16 mužov/17 žien, 62 ± 8 rokov, GF $71,4 \pm 16 \text{ ml/min/1,73 m}^2$, KRs $< 120 \mu\text{mol/l}$). Agatston kalciové skóre (CaS), prítomnosť koronárnych stenóz, poškodenie perikardu, boli analyzované multidetektorovým CT (64-MDCT) s retrospektívnou EKG synchronizáciou. Limitovaní relatívnou kontraindikáciou použitia kontrastnej látky pri poškodení obličiek a množstvom arytmií počas vyšetrenia u 15% pac. v oboch podskupinách sa realizovalo len natívne CT vyšetrenie.

Výsledky: U 74% pac. bola prítomná kalcifikácia koronárnych ciev s mediánom CaS 64,5 (IQR 0,45, 703). V skupine s KRs $< 120 \mu\text{mol/l}$ bolo 33% pac. s CaS 0 (9 žien/2 mužov) a 18% pac. s CaS > 400 (1 žena/5 mužov). V skupine s patologickou hodnotou KRs bolo CaS 0 u 15% pac. (3 ženy/2 muži) a CaS > 400 u 45,5% pac. (4 ženy/11 mužov). Štatistická významnosť medzi skupinami bola zaznamenaná s CaS ($p = 0,005$), systolickým krvným tlakom ($p = 0,03$) i sérovým hemoglobínom ($p = 0,001$). CaS v koronárnych cievach bolo signifikantne nižšie u pac. bez pridruženej kalcifikácie chlopní ako v podskupine 10 pac. (15,5%) s kalcifikovanou Ao chlopňou ($p < 0,05$). Dokázaný bol vzťah medzi GF a patológiou v perikarde ($p < 0,05$), pričom perikardiálny výpotok bol len u dialyzovaných diabetikov. V logistickej regresii prevalencia koronárnej stenózy pozitívne asociovala s kreatinínom $> 120 \mu\text{mol/l}$ [odds ratio (OR) 8,9; 95% CI 1,65–47,8] po adjustácii na vek, hypertenziu a diabetes.

Záver: Detekcia koronárnych stenóz a CaS pomocou MDCT u pac. s renálnym poškodením je klinicky aplikovateľná pre včasné odhalenie subklinickej aterosklerózy a kardiálnych komplikácií pri základnom ochorení.

Táto práca bola vytvorená realizáciou projektu „Centrum excelentnosti pre výskum aterosklerózy a jej komplikácií – srdcového a mozgového infarktu (CEVA)“ na základe podpory operačného programu Výskum a vývoj, financovaného z Európskeho fondu regionálneho rozvoja, číslo zmluvy 005/2009/2.1/OPVaV.

KONGENITÁLNE ANOMÁLIE KORONÁRNYCH TEPIEN

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

I. interná klinika, Martinská fakultná nemocnica, Martin

Cieľ: Kongenitálne anomálie koronárnych tepien (KAKT) sú zriedkavé, vyskytujú sa približne u 1 % pacientov (v rozmedzí 0,3 – 5,6 % podľa literárnych údajov). Väčšina anomálií koronárnych tepien je benígnych a klinicky nesignifikantných, niektoré anomálie sú však potencionálne nebezpečné a môžu mať fatálne dôsledky. Cieľom je zistiť výskyt KAKT u pacientov, ktorí podstúpili koronarografické vyšetrenie na I. internej klinike MFN v roku 2009.

Súbor a metodika: Restrospektívna analýza všetkých koronarograficky vyšetrených pacientov na našom pracovisku, bez ohľadu na základnú diagnózu.

Výsledky: Analyzovali sme 1 874 pacientov, 42 % (782/1 874) žien a 58 % (1 092/1 874) mužov. KAKT sme zaznamenali u 1,28 % (24/1 874) pacientov, z toho 42 % žien a 58 % mužov. Najčastejšou anomáliou bol odstup ramus circumflexus (RCx) z pravého koronárneho sínú [samostatne alebo z pravej koronárnej tepny (RCA)] u 0,4 % (8/1 874) pacientov (25 % žien a 75 % mužov). Samostatný odstup ramus interventricularis anterior (RIA) a RCx z ľavého koronárneho sínú bol prítomný u 0,38 % (7/1 874) pacientov (57 % žien a 43 % mužov), odstup RCA z ľavej koronárnej tepny (LCA) u 0,16 % (3/1 874) pacientov (34 % žien, 66 % mužov) a odstup LCA z pravého koronárneho sínú u 0,05 % (1/1 874) pacientov (100 % žien). Fistuly boli prítomné u 0,2 % (5/1 874) pacientov, z toho u 4 pacientov fistula ústila do pulmonálnej artérie a u 1 pacienta do ľavej komory.

Záver: Výskyt KAKT v našom súbore je porovnateľný s výskytom anomálií v ostatných publikovaných prácach.

KVANTIFIKÁCIA FUNKCIE ĽAVEJ PREDSIENE METÓDOU VVI (VECTOR VELOCITY IMAGING)

Družbacká Ľ, Valočik G, Fojtíková L, Mitro P, Stančák B.

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

Cieľ: Zaoberali sme sa novou zobrazovacou modalitou – Vector Velocity Imaging (VVI), pri hodnotení objemov ĽP a ejekčnej frakcie ľavej predsieni (EF ĽP). Objem ľavej predsieni (ĽP) je významným ukazovateľom kardiovaskulárnych príhod. Je odrazom chronicity a závažnosti diastolickej a systolickej dysfunkcie ľavej komory (ĽK). V našej štúdii sme porovnávali hodnotenie ľavej predsieni podľa ASE odporúčaní, dvojdimenzionálnou echokardiografiou (2 DE), a metódou VVI.

Súbor a metodika: Retrospektívne sme analyzovali 100 transtorakálnych echokardiografických náleзов (71 mužov, 29 žien; priemerný vek $57 \pm 19,8$ rokov). Boli definované 2 podskupiny pacientov: 1. s normálnou ejekčnou frakciou ľavej

komory (EF ĽK > 50 %) a 2. so systolicou dysfunkciou ĽK (EF ĽK < 50 %). Pri hodnotení objemu ĽP (LAV – left atrial volume) a jeho indexovej hodnoty metódou VVI sme vychádzali zo 4-dutinovej projekcie. Výsledkom boli časovo-objemové krivky, z ktorých boli automaticky odvodené údaje o maximálnom, minimálnom objeme ĽP a ejekčnej frakcii ĽP (LAVmax, LAVmin a EF ĽP). LAV a EF ĽP merané dvojdimenzionálnou echokardiografiou boli hodnotené Simpsonovou biplanárnou metódou sumácie diskov.

Výsledky: Porovnaním hodnôt maximálneho, minimálneho objemu ĽP a EF ĽP získaných metódou VVI versus 2DE, sme dospeli k vysoko signifikantnej korelácii: $r = 0,94$; $p < 0,0001$; $r = 0,92$, $p < 0,0001$; $r = 0,63$, $p < 0,0001$. Skúmali sme senzitivitu aj špecificitu LAV a EF ĽP pre detekciu systolickej dysfunkcie: LAVmax ≥ 40 ml/m² vykazoval 94 % senzitivitu a 72 % špecificitu, LAVmin ≥ 27 ml/m² vykazoval 90 % senzitivitu a 86 % špecificitu, EF ĽP < 30 % bola 80 % senzitívna a 96 % špecifická pre určenie systolickej dysfunkcie ĽK.

Záver: Metódu VVI je možné hodnotiť objem ĽP a EF ĽP; je zhodná s meraním získaným konvenčnou 2DE Simpsonovou biplanárnou metódou.

OBJEM ĽAVEJ PREDSIENE – BIOMARKER FUNKCIE SRDCA?

Družbacká Ľ, Valočik G, Fojtíková L, Mitro P, Stančák B.

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

Cieľ: Veľkosť ľavej predsieni (ĽP) hodnotená lineárnym meraním predozadného rozmeru je nezávislým ukazovateľom kardiovaskulárnych príhod. Veľkosť ĽP je však presnejšie určená jej objemom (LAV – left atrial volume) a jeho indexovanou hodnotou (LAVI – indexed left atrial volume), ktoré presnejšie determinujú veľkosť ĽP a sú tak významnejším prediktorom kardiovaskulárneho rizika. Mnohé štúdie poukázali na vzťah medzi objemom ľavej predsieni a rôznymi kardiovaskulárnymi rizikovými faktormi. Objem ľavej predsieni je dôležitým biomarkerom funkcie srdca. V tejto štúdii sme skúmali vzťah medzi objemom ĽP a systolicou a diastolicou funkciou ľavej komory (ĽK). Podľa ASE odporúčaní sme na meranie veľkosti ĽP vychádzali z jej objemu získaného dvojdimenzionálnou echokardiografiou (2DE) a jeho indexovanej hodnoty.

Súbor a metodika: Retrospektívne sme hodnotili transtorakálne echokardiografické nálezy 268 pacientov (136 žien, 132 mužov, priemerný vek $60,2 \pm 17,3$ rokov). Echokardiografické parametre funkcie ĽK (hodnotenie transmitrálneho toku, propagačnej rýchlosti ĽK, IVRT, masa ĽK a jej indexovaná hodnota) boli spájané s objemom ĽP a jeho indexovanou hodnotou.

Výsledky: Priemerný indexovaný objem ľavej predsieni v skupine pacientov s normálnym echokardiografickým nálezom bol $25,3 \pm 6,7$ ml/m². LAV sa signifikantne ($p < 0,0001$) zvýšil pri narušenej diastolickej funkcii (porucha relaxácie, obraz pseudonormalizácie a reštrikcia): $33,6 \pm 11,6$; $48,7 \pm 21,8$ a $84,5 \pm 60,5$ ml/m². Našli sme signifikantné rozdiely

($p = 0,0001$) v prípadoch s normálnou systolickou funkciou ĽK (EF ĽK $> 50\%$) a systolickou dysfunkciou (EF ĽK $< 50\%$): $37,9 \pm 24,1$ vs. $54,9 \pm 34,7$ ml/m². Neboli pozorované signifikantné rozdiely v objeme ĽP ($33,1 \pm 10,9$ ml/m² a $38,3 \pm 15,4$ ml/m², $p = 0,13$) u pacientov s normálnou systolickou funkciou a s poruchou relaxácie v porovnaní so systolickou dysfunkciou. Podľa mnohonásobnej regresnej analýzy najlepším prediktorom zväčšovania objemu ĽP bola masa ĽK.

Záver: Našli sme výrazný vzťah medzi narastajúcim objemom ĽP a systolickou i diastolickou dysfunkciou ĽK. Najvýznamnejší vzťah bol medzi narastajúcim objemom ĽP a masou ĽK.

MEDIASTINÁLNA „FOREGUT“ DUPLIKATÚRNA CYSTA OBSAHUJÚCA THYMUS PERISTENS, IMITUJÚCA TYPICKÚ PERIKARDIÁLNU CYSTU

¹Dúbrava J, ²Koreň J, ³Jurčo R.

¹Oddelenie neinvazívnej kardiológie, FNŠP sv. Cyrila a Metoda, Bratislava, ²Ústav patológie SZU, FNŠP akad. L. Dérera, Bratislava, ³Klinika srdcovej chirurgie, NÚSCH, a. s., Bratislava

Foregut je predné črevo embrya, z ktorého sa vyvíja pažerák, žalúdok a časť duodena. V kazuistike prezentujeme prípad 51-ročnej asymptomatickej ženy s náhodným nálezom homogénnej masy v pravom kardiofrenickom uhle na RTG. TTE a TEE dokumentovali oválnu cystickú masu $85 \times 82 \times 56$ mm, tesne naliehajúcu na pravú predsieň, pravú komoru a v. cava sup. I.v. echokонтast vylúčil komunikáciu medzi masou a dutinami srdca. Prítomné bolo malé foramen ovale patens s pravo-ľavým skratom. Podľa echokardiografie a RTG sme supponovali perikardiálnu cystu v typickej lokalizácii. CT nález svedčil pre simplexnú cystu predného mediastína rozmerov $90 \times 72 \times 60$ mm. Vzhľadom na profesiu veterinárnej lekárky sme supponovali echinokokózu, ktorú sme však serologicky vylúčili. Počas 3-ročného sledovania sme pozorovali mierny rast cysty. Pacientka preferovala operačné riešenie. Peroperačne sa zistila cysta stredného mediastína, prechádzajúca kraniálne do oblasti thymu. Nešlo o perikardiálnu cystu ale o mediastinálnu cystu, naliehajúcu zvonka na perikard. Pozitívita výstelky cysty s protilátkou proti cytokeratínu [AE1/AE3] verifikovala, že výstelku cysty tvoril epitel. Stena cysty pozostávala z mukózneho cylindrického epitelu enterického typu a dvoch vrstiev hladkej svaloviny. Imunohistochemická negativita s protilátkou proti calretinínu vylúčila mediastinálny cystický mezotelióm. V stene cysty sa miestami nachádzal perzistujúci thymus s Hassallovými telieskami a početnými CD5 pozitívnymi T-lymfocyty.

Ide o veľmi vzácnu kongenitálnu anomáliu, popisovanú u novorodencov a malých detí. Podľa našich poznatkov nebol v literatúre dosiaľ publikovaný u dospelých prípad mediastinálnej duplikátúrnej foregut cysty enterického typu, obsahujúcej thymus persistens.

ANTIINFLAMMATORY EFFECTS OF OMEGA-3 FATTY ACIDS ON AORTIC CX40 EXPRESSION AND SELECTED PHYSIOLOGICAL AND BIOCHEMICAL PARAMETERS OF RAT DURING LPS-INDUCED ACUTE INFLAMMATION

¹Frimmel K, ²Sotnikova R, ²Navarova J, ³Bernatova I, ¹Vlkovicova J, ²Knezl V, ⁴Weismann P, ¹Okruhlicova L.

¹Institute for Heart Research, ²Institute of Experimental Pharmacology and Toxicology, ³Institute of Normal and Pathological Physiology, Slovak Academy of Sciences, Bratislava, ⁴Medical Faculty, Comenius University, Bratislava

Aim: Chronic inflammation plays an important role in pathogenesis of cardiovascular diseases associated with life-threatening complications such as myocardial infarction and aortic aneurysm. Omega-3 fatty acids (FA) prevent and protect cardiovascular system against injury via their multifunctional effects, including anti-inflammatory ones. Our recent studies showed that FA chronic intake affected expression of connexin (Cx) 43 in aorta of SHR and HTG rats associated with improved aortic function. Cx are proteins of cell membrane gap junction channels (GJ) which allow metabolic, electrical and immunological cell-to-cell coupling, coordinating and synchronizing vascular wall cells to work as functional unit. Infection lipopolysaccharide (LPS) has also been shown to change Cx expression and GJ formation between migratory and endothelial cells (EC), indicating link of Cx and inflammation.

Materials and Methods: We examined effect of FA on Cx40 isoform expression in aorta and some selected functional and biochemical parameters during LPS-induced acute inflammation in adult Wistar rats (W). Groups: controls (C); C + FA (30 mg/daily/10 days); LPS (single dose, 1 mg/kg, i.p.); LPS + FA. Cryostat aortic sections were processed for Cx40 immunodetection. Density and area of Cx40 fluorescent clusters and total fluorescent signal measured in EC and media, reflecting spatial Cx40 expression were quantified using morphometric method.

Results: LPS markedly suppressed Cx40 expression in EC when compared to C. In media, LPS did not affect significantly Cx expression. FA treatment of inflammation had more significant effect on Cx40 in EC than in media: density of endothelial clusters enhanced and their area changes indicated increased Cx40 expression, while decrease in Cx40 expression in media comparing to LPS. FA elevated inflammation-induced enhanced NO synthase activity in the aorta, while had only weak effect on its NO-dependent relaxation. FA augmented increase of body weight in LPS rats. FA suppressed LPS-induced increased CRP levels, MDA specific activity in plasma, lung and liver and specific activities of NAGA and LDH in plasma.

Conclusion: Results suggest that short-lasting supplementation of omega-3 FA during acute inflammation might potentially provide a benefit on endothelial Cx40 protein expression and restrict inflammatory spread and disease progress.

Supported by APVV-51-059505 and VEGA 2/0108/10.

MEDIOKALCINÓZA – MARKER ZVÝŠENÉHO KARDIOVASKULÁRNEHO RIZIKA

Gašpar L, Makovník M, Gavorník P, Štrbová L, Dukát A, Hlinšťáková S, Bendžala M, Hirnerová E.

II. interná klinika FNŠP a LFUK, Bratislava

Cieľ: Viaceré štúdie poukázali na to, že znížený členkovo-ramenný tlakový index (ABI) je spoľahlivým varovným znakom zvýšeného kardiovaskulárneho rizika. Avšak i hodnoty ABI nad 1,3 pri náleze mediokalcinózy sú spojené so zvýšenou mortalitou z kardiovaskulárnych príčin. Cieľom práce je poukázať pomocou Holter EKG monitorovania na súbore pacientov s nálezom mediokalcinózy na častý výskyt závažných – komplexných foriem srdcovej arytmie a ischémie. Zdôrazniť nevyhnutnosť interdisciplinárneho prístupu vzhľadom na polymorbiditu týchto pacientov.

Súbor a metodika: Vyšetřili sme 22 pacientov, 12 žien a 10 mužov s priemerným vekom 59 rokov a vekovým rozpätím 50 až 85 rokov. Z nich bolo 16 liečených na diabetes mellitus 2. typu. U deviatich boli známky chronického obličkového ochorenia, z toho u piatich vo štvrtom štádiu K/DOQI. Sedem pacientov malo v dokumentácii prekonaný infarkt myokardu a štyria náhlu cievnu mozgovú príhodu. Mediokalcinózu sme detekovali dopplerometricky určením členkovo-ramenného tlakového indexu. Holter EKG monitorovanie sme realizovali prístrojom Marquette-Hellige s priemerným trvaním záznamu 22,16 hod. Komorové arytmie boli hodnotené pomocou Lownovej klasifikácie.

Výsledky: Normálny Holter EKG nález bol prítomný iba u dvoch pacientov. U šiestich bola prítomná fibrilácia predsiení, pričom jeden pacient mal asystolické pauzy s trvaním 3,0 sekundy. 11 členov súboru malo komplexnú formu srdcovej arytmie a šiesti významné známky ischémie.

Záver: Naše výsledky potvrdzujú častý výskyt arytmií a ischémie myokardu v súbore pacientov z nálezom mediokalcinózy (91%). Len dvaja (9%) mali normálny Holterovský EKG záznam. Tieto výsledky odhaľujú skutočnosť, že pacienti s mediokalcinózou sú častejšie ohrození i závažnými kardiálnymi komplikáciami vrátane náhlej srdcovej smrti, a preto je nevyhnutná interdisciplinárna starostlivosť (kardiológ, diabetológ, nefrológ, angiológ, internista).

ENDOTHELIAL PROTEIN C RECEPTOR PO MIMOTĚLNÍM OBĚHU U DOSPĚLÝCH KARDIOCHIRURGICKÝCH PACIENTŮ

¹Hájek R, ²Růžicková J, ³Slavík L, ³Krčová V, ¹Šimek M, ¹Fluger I, ¹Zuřich O.

¹Kardiologická klinika FN, Olomouc, ²Středomoravská nemocniční, a. s., Prostějov, ³Hematologicko-onkologická klinika FN, Olomouc, Česká republika

Cíl: Endothelial protein C receptor (EPCR) je transmembránový glykoprotein primárně lokalizovaný na povrchu endotelu.

EPCR váže protein C (PC) na endoteliální povrch a prezentuje jej komplexu trombin/trombomodulin. Trombin aktivuje PC na APC, který vykazuje antikoagulační a protizánětlivý efekt. Proteolýza membránově vázaného EPCR uvolňuje solubilní EPCR, který lze detekovat v plasmě. Tato reakce nepřímo koreluje s generací trombinu a lze ji interpretovat jako ukazatel aktivace endotelu během mimotělního oběhu (MTO).

Soubor a metodika: V prospektivní studii bylo sledováno 35 dospělých pacientů (průměrný věk 68 let) plánovaných ke kardiologickému výkonu se standardně vedeným MTO (délka MTO 80 ± 30 min, heparin 3 mg/kg, mírná hypotermie kolem 34 °C). Byly sledovány ukazatele aktivace endotelu a hemokoagulační parametry (EPCR, PAI-1, antitrombin, tPA, PTT, aPTT, fibrinogen, trombocyty a tromboelastogram – TEG) bezprostředně před zahájením a po ukončení kardiologického výkonu. Předpokládali jsme, že hladina EPCR (detekována metodou ELISA s užitím monoklonální protilátky značené myeloperoxidázou, fotometrické stanovení při vlnové délce 450 nm – detekční limit 10 ng/ml solubilního EPCR) bude zvýšena po mimotělním oběhu a bude korelovat s ostatními ukazateli aktivace endotelu.

Výsledky: Cut-off hodnota EPCR byla stanovena 200 ng/ml. U 17% pacientů byla naměřena hladina EPCR nad hraniční hodnotu (366 ng/ml před, 209 ng/ml po CPB). Hodnota EPCR se snížila po MTO (150,7 ± 124 vs. 99,4 ± 70,6) zatímco hladiny tPA se zvýšily (1,5 vs. 9,3 ng/ml) a hladina PAI-1 se nezměnila. Byl pozorován trend k hypokagulaci po MTO (Δ fibrinogen – 1,04 g/l, Δ aPTT + 7,7 sec, Δ trombocyty – 67 G/l) ale nebyla zjištěna korelace mezi hodnotou EPCR a parametry TEG (Coagulation index ΔCI – 1,46, ΔR + 0,22 min, Δα – 3,9°, ΔMA – 9,3 mm). Rovněž nebyla zjištěna korelace mezi dobou trvání MTO a hladinami EPCR.

Závěr: Jedná se o první studii zaměřenou na detekci změn EPCR po mimotělním oběhu. Mimotělní oběh není spojen se zvýšením hladiny EPCR – nového markeru endoteliální aktivace – při měření bezprostředně po výkonu. K detailnímu objasnění předpokládaného mechanismu protekce aktivace endotelu je třeba dalších studií.

PREDIKTORY POZITIVNEHO KLINICKÉHO EFEKTU PO STENTINGU RENÁLNEJ TEPNY

Hladíková D, Vulev I, Klepanec A, Kozlovská T, Balázs T, Liška B, Bažík R, Mistrík A, Škultétyová D, Maďarič J.

Oddelenie intenzívnej angiológie, Kardiologická klinika, Oddelenie diagnostickej a intervenčnej rádiológie, NÚSCH, a.s., Bratislava

Cieľ: Cieľom štúdie je analýza klinických výsledkov stentingu renálnej artérie (RAS – renal artery stenting) a detekcia prediktorov pozitívneho klinického efektu intervenčnej liečby.

Súbor a metodika: Sledovaných bolo 34 pacientov (vek 61 ± 17 rokov, M/Ž = 19/15, stredná dĺžka sledovania 11 ± 3 mesiace) liečených pomocou RAS v roku 2008 na NÚSCH. Analyzované boli zmeny hodnot tlaku krvi (TK), sérového kreatinínu (sKreat) a glomerulárnej filtrácie (GF) a počet antihypertenzívnej

medikácie v čase kontroly. Pozitívna klinická odpoveď po RAS bola definovaná ako pokles sKreat > 20 %, alebo vzostup GFR > 20 %, alebo pokles diastolického TK > 15 %, alebo redukcia antihypertenzívnej medikácie o ≥ 1 liek pri stabilizácii alebo poklese TK.

Výsledky: Zlepšenie diastolického TK alebo jeho stabilizácia s redukciami antihypertenzívnej medikácie bola zaznamenaná v 68 % (23 pacientov), zlepšenie alebo stabilizácia renálnych funkcií bola prítomná v 85 % (29 pacientov). V univariačnej analýze bol vek jediným nezávislým prediktorom kombinovaného cieľového parametru zlepšenia sKreat alebo diastolického TK ($p = 0,03$).

Záver: Renálny stenting je optimálne indikovaný u pacientov mladších ako 65 rokov, predovšetkým pri bilaterálnom postihnutí renálnych artérií, resp. u pacientov so solitárnou funkčnou obličkou.

PREŽÍVANIE PACIENTOV S AKÚTNYM KORONÁRNYM SYNDRÓMOM ZO SLOVAKS V ROKOCH 2007 – 2008

Hlava P, Baráková A, Spáčová D, Kuchtová Z.

NCZI, Bratislava

Cieľ: Práca prezentuje prvý výstup analýzy prežívania pacientov s akútnym koronárnym syndrómom (AKS) hlásených v roku 2007 a 2008 do národného registra pacientov so srdcovocievny ochorením. Cieľom bolo zistiť relatívne miery prežívania pacientov so STEMI podľa stanovených kritérií.

Súbor a metodika: V analýze bolo hodnotených 3 815 pacientov so STEMI, čo je 39,1 % z počtu hlásených pacientov s AKS so začiatkom ochorenia medzi 1. 1. 2007 až 31. 12. 2008. Boli preverené úmrtia všetkých registrovaných pacientov k 31. 12. 2009. Zomreté osoby boli vyhľadávané v databázach zomretých Štatistického úradu SR a ÚDZS. Do súboru boli zaradení len zomretí, u ktorých bola na úmrtnom liste označená ako príčina smrti AKS alebo príčina súvisiaca s AKS. Dĺžka prežitia bola meraná od dátumu prvých príznakov AKS. Pre analýzu a výpočet relatívnych mier prežívania bola použitá Kaplan-Meierova metóda pre odhad funkcií prežitia. Hodnotené boli časy prežívania 7, 30, 90 a 365 dní.

Výsledky: V 1. etape analýzy bolo hodnotených 2 799 mužov a 1 316 žien so STEMI. Z nich k 31. 12. 2009 zomrelo 431 (17,25 %) mužov a 384 (29,18 %) žien. Rozdiel v podiele zomretých mužov a žien so STEMI je štatisticky významný ($p < 0,001$). Viac ako 30 dní prežilo 88,5 % mužov a 79,5 % žien. Viac ako 365 dní prežilo 81,9 % mužov a 70,0 % žien. Relatívne miery krátkodobého aj dlhodobého prežívania sú horšie vo všetkých vekových skupinách žien ako u mužov.

Záver: Dĺžka prežívania pacientov s AKS je ďalším dôležitým doplnením komplexnej analýzy údajov získaných z národného registra pacientov so srdcovocievny ochorením. Umožní posúdiť kvalitu komplexnej starostlivosti o pacienta a porovnať úroveň manažmentu AKS v zdravotníckych zariadeniach regiónov.

WARFARIN A ANTIAGREGAČNÁ LIEČBA PO PERKUTÁNNEJ KORONÁRNEJ INTERVENCIÍ SO STENTOM (WAPKIS)

Hricák V, Baranová E, Liška B.

NÚSCH, a. s., Bratislava

Cieľ: Výber, trvanie, komplikácie a optimalizácia kombinovanej antitrombotickej liečby (aspirín – A, klopidoogrel – K, warfarín – W) v skupine pacientov po perkutánnej koronárnej intervencii so stentom (PKI) vyžadujúcich antikoagulačnú liečbu (AKL).

Súbor a metodika: Sledovanie (register) má 3. fázy bližšie charakterizované v predchádzajúcej práci [Cardiol 2009;18:(Suppl.1):14S]. V tejto práci prezentujeme výsledky 1. a 2. fázy monocentrického registra u 32 pacientov. Register nie je grantom ani nie je sponzorovaný.

Výsledky: 32 pacientov (pac., 25 mužov, 7 žien priemerného veku 68,6 r.). 69 % pac. malo artériovú hypertenziu, 38 % diabetes mellitus. Indikácie AKL boli u 75 % pac. fibrilácia predsiení, u 25 % pac. iné diagnózy vyžadujúce AKL. Všetci pac. mali implantovaný stent. Definitívne výsledky 1. fázy sú zhodné s už publikovanými predbežnými výsledkami (pozri citácia vyššie). Analýza krvácajúcich komplikácií (2. fáza): 1. mesiac ($p = 0,28$), 3. mesiac ($p = 0,21$), 6. mesiac ($p = 0,38$), 12. mesiac ($p = 0,43$), nepreukázala významný štatistický rozdiel v skupine W+A+K vs. W+K. Kardiovaskulárne komplikácie (K-V): 4 pac. (13 %) exitovali do 3. mesiaca od výkonu. Najčastejšou K-V komplikáciou bola rekurencia akútneho koronárneho syndrómu (AKS). Vysadenie W (1 pac.) je rizikový faktor „stroku“.

Záver: 1. Nie je jednotna v kombinovanej antitrombotickej liečbe po PKI so stentom u pac. vyžadujúcich AKL. 2. Duálna protidoštičková liečba v prevencii tromboembolizmu je nepostačujúca. 3. Predčasné vysadenie W zvyšuje riziko tromboembolizmu, predčasné vysadenie K zvyšuje riziko trombózy v stente. 4. Krvácavé komplikácie – nie je významný rozdiel pri liečbe W+A+K vs. W+K. 5. Napriek duálnej alebo trojitej antitrombotickej liečbe kardiovaskulárne komplikácie nie sú zanedbateľné. 6. Je potrebná 3. fáza registra. 7. Práca má svoje limitácie.

VYUŽITIE VYSOKOROZLIŠOVACEJ ELEKTROKARDIOGRAFIE V DIAGNOSTIKE HYPERTROFICKEJ KARDIOMYOPATIE

¹Hudecová K, ²Šimková I, ¹Bernadič M.

¹Ústav patologickej fyziológie, LF UK, Bratislava, ²Kardiologická klinika, SZU a NÚSCH, a. s., Bratislava

Cieľ: Synkopa nejasnej etiológie je u pacientov s hypertrofickou kardiomyopatiou (HKMP) považovaná za marker zlej prognózy a vysokého rizika náhlej srdcovej smrti (NSS). Identifikácia prediktorov nielen NSS, ale aj samotnej synkopy, môže byť preto mimoriadne užitočná v rizikovej stratifikácii pacientov s HKMP. Vysokorozlišovacia elektrokardiografia (HRECG) je metóda schopná zachytiť mikropotenciály, ktoré vznikajú v dôsledku

porušenej elektrickej aktivácie a ktoré nie je možné zachytiť rutinnými metódami. Cieľom práce bolo zistiť, či abnormality spriemerneného elektrokardiografického (EKG) signálu môžu byť užitočné v rizikovej stratifikácii pacientov s HKMP.

Súbor a metodika: Pomocou HRECG sme zhodnotili parametre časovej analýzy spriemerneného EKG signálu u 40 pacientov s HKMP a u 50 zdravých probandov pri frekvencii 40 a 25 Hz. Rovnako sme dané parametre porovnávali medzi skupinou pacientov s anamnézou synkopálnej epizódy a skupinou pacientov bez synkopy.

Výsledky: Pacienti s HKMP mali štatisticky signifikantne dlhšie trvanie filtrovaného QRS komplexu (QRSd), kratšie trvanie nízkoamplitúdových vysokofrekvenčných signálov (LAS 40) a vyššiu amplitúdu potenciálov hodnotených posledných 40 ms QRS komplexu (RMS 40) ako zdraví probandi. Pacienti s výskytom synkopy mali štatisticky významne nižšiu hodnotu LAS 40 pri frekvencii 40 Hz ako pacienti bez synkopy.

Záver: Zistili sme, že pacienti s HKMP mali štatisticky signifikantne odlišné hodnoty QRSd, LAS 40 a RMS 40 ako zdraví probandi. Pacienti so synkopou mali štatisticky významne nižšiu hodnotu LAS 40 (40 Hz) v porovnaní s pacientmi bez synkopy. Zavedením HRECG do rutínnej praxe by sa nielen zvýšili poznatky o geneticky podmienenej, abnormálnej elektrickej aktivácii myokardu, ale predovšetkým by to znamenalo nové možnosti rozšírenia rizikovej stratifikácie pacientov.

SÚČASNÝ PRÍSTUP KU KATÉTROVÝM ABLÁCIÁM TACHYKARDIÍ U DETÍ

Illíková V, Hatala R..

Detské kardiocentrum a NÚSCH, a. s., Bratislava

Cieľ: Vyhodnotenie úspešnosti katéetrových ablácií tachykardií u detí realizovaných v spolupráci detských a dospelých kardiológov Detského kardiocentra (DKC) a Národného ústavu srdcových chorôb (NÚSCH, a. s.). Predpokladáme, že tento prístup vedie k zvýšeniu úspešnosti a zníženiu rizika katéetrových ablácií u detí.

Súbor a metodika: Od septembra 2007 do mája 2010 (33 mes.) sme realizovali 60 katéetrových ablácií u 55 pacientov vo veku 7 – 19 r. (27 chlapcov). 37 ablácií sme realizovali v DKC a 23 na NÚSCH, a. s. Najčastejším substrátom pre abláciu bol WPW syndróm u 27 pac., AVNRT u 14 pac. a AVRT na podklade skrytej akcesórnej dráhy u 10 pac. Abláciu substrátu komorovej tachykardie podstúpili 4 pacienti, všetko chlapci. Dvaja pacienti mali komplexnú srdcovú chybu po operácii (HLHS, TOF) a dvaja limitované cievne prístupy (totálna kavo-pulmonálna anastomóza, bilat. obštrukcia femorálnych vén).

Výsledky: U 48 pacientov z celkového počtu 55 (87%) sme dosiahli akútne úspešnú abláciu arytmogénneho substrátu, u 2 pacientov parciálnu elimináciu substrátu (odstránenie jednej z dvoch AD) a u 5 pacientov bola ablácia neúspešná (dvaja z nich sú od ablácie bez klinickej symptomatológie). U 6 pacientov sa vedenie akcesórnou dráhou obnovilo v časovom intervale 24 h – 6 mes., z toho 5 absolvovali reabláciu, ktorá bola akútne úspešná u všetkých, ale znovu recidivovala

(do 24 h) u 2 z nich. Celkovo sme abláciou, príp. reabláciou odstránili arytmogénny substrát u 47 z 55 pacientov (85,45%). Klinicky asymptomatických a bez záchytu arytmie od ablácie je 50 pacientov (90,9%). 4 pacienti sú na chronickej antiarytmickej liečbe. Závažnejšie komplikácie sa nevyskytli u žiadneho pacienta, 1 pac. mal nezávažný fluidothorax so spontánnou rezorbciou a 1 pacientka prechodný cervikokraniálny algický syndróm spôsobený pravdepodobne polohou hlavy pri výkone.

Záver: Spojenie skúseností kardiológov pre dospelých v oblasti intervenčnej elektrofyziológie s poznatkami pediatrických kardiológov so znalosťou špecifik detského veku a spektra vrodených chýb srdca považujeme za optimálnu cestu pre zabezpečenie primeranej úspešnosti kauzálnej liečby arytmií u detí.

ZMENY MOLEKULÁRNO-BIOLOGICKÝCH PARAMETROV PO LIEČBE NOVOSYNTETIZOVANÝM POTENCIÁLNYM BETABLOKÁTOROM 4/1E A PRÍRODNÝM ANTIOXIDANTOM PYCNOGENOLOM[®] U HYPERTENZNÝCH A DIABETICKÝCH POTKANOV

¹Jankyová S, ¹Drobná V, ¹Slažneva J, ²Csollei J, ¹Račanská E.

¹Katedra farmakológie a toxikológie, FaF UK, Bratislava,

²Farmaceutická fakulta VFU, Brno, Česká republika

Cieľ: Hypertenzia a diabetes sú dva hlavné rizikové faktory pre vznik kardiovaskulárnych ochorení a urýchľujú progresiu mikrovaskulárnych a makrovaskulárnych komplikácií. Účinkom oxidačného stresu počas diabetu dochádza k poškodzovaniu endotelu a k vzniku endotelovej dysfunkcie. Podobne je to pri hypertenzii, ktorá je v mnohých prípadoch prítomná aj počas diabetu. V tejto štúdii sme sledovali zmeny v expresii endotelovej NO-syntázy a heat shock proteínu 90 po liečbe novosyntetizovaným potenciálnym betablokátorom 4/1E a silným prírodným antioxidantom Pycnogenolom[®].

Súbor a metodika: Wistar potkany (samce, 150 – 200 g, Dobrá Voda, SR) a potkany SHR (samce, 200 – 250 g, Dobrá Voda, SR) boli randomizované do 9 skupín. Po týždni od indukcie diabetu (streptozotocín, 3 x 25 mg/kg, i.p.) bola aplikovaná 6-týždňová liečba látkou 4/1E v skupine diabetických (DL) a hypertenzných (HL) zvierat v dávke 10 mg/kg i.p., resp. Pycnogenolom[®] (DP/HP) v dávke 20 mg/kg p.o. Kontrolným skupinám (K, H, D) bolo podávané vehikulum. Po usmrtení zvierat (tiopental, 80 mg/kg i.p.) bola z odobratých srdiec metódou SDS-Page a Western blotting stanovená expresia endotelovej NO-syntázy a Hsp90.

Výsledky: Expresia eNOS nebola u hypertenzných zvierat zmenená v porovnaní s expresiou zdravých kontrolných zvierat. U diabetických zvierat bola expresia eNOS zvýšená v porovnaní s expresiou u kontrolných zvierat (D: 52,22% ± 6,49% vs. K: 100% ± 14,14%). Liečba Pycnogenolom[®] signifikantne zvýšila expresiu eNOS u diabetických liečených zvierat v porovnaní s neliečenými diabetickými zvieratami (DP: 170,47% ±

17,17%, $p < 0,05$). Liečba Pycnogenolom[®] bola taktiež účinná pri znižovaní Hsp90 u hypertenzných aj diabetických zvierat (HP: 93,60% $\pm$ 10,47%, DP: 115,78% $\pm$ 18,43%) v porovnaní s neliečenými skupinami.

Záver: Znížená expresia eNOS bola potvrdená u diabetických, nie však hypertenzných zvierat. Liečba látkou 4/1E neovplyvnila expresiu eNOS na rozdiel od liečby Pycnogenolom[®], ktorý ju signifikantne zvýšil u diabetických zvierat. Expresia Hsp90 bola zvýšená aj u hypertenzných aj u diabetických zvierat. Liečba látkou 4/1E bola účinnejšia pri znižovaní expresie Hsp90 aj u hypertenzných aj u diabetických zvierat ako liečba Pycnogenolom[®].

Práca bola podporená grantmi UK 32/2010 a FaF UK/25/2009.

VPLYV ŽIVOTNÉHO ŠTÝLU A VÝŽIVY NA RELATÍVNE KARDIOVASKULÁRNE RIZIKO

Jurkovičová J, Štefániková Z, Sobotová L, Ševčíková L.

Ústav hygieny LF UK, Bratislava

Cieľ: Súvislosť medzi faktormi životného štýlu, výživovými zvyklosťami, vyššou prevalenciou obezity a následne vyšším kardiovaskulárnym rizikom je všeobecne známa. Preventívne intervenčné programy zamerané na celú a zatiaľ zdravú populáciu a zníženie prevalence rizikových faktorov majú preukázateľne pozitívny vplyv na chorobnosť a úmrtnosť. Cieľom práce bolo zistiť, ako vybrané faktory životného štýlu a výživy ovplyvňujú celkové kardiovaskulárne riziko v súbore mladých, zdravých jedincov.

Súbor a metodika: V priebehu rokov 1994 – 2007 sme vyšetrili súbor 2 658 vysokoškolákov (34,0% mužov) v priemernom veku $22,6 \pm 1,4$ rokov. išlo o relatívne homogénny súbor vzhľadom na vek, úroveň vzdelania, zdravotný stav a sociálno-ekonomický status. Vyšetrovali sme krvný tlak, hladiny krvných lipidov (celkový CHOL, LDL-CH, HDL-CH, TAG), antropometrické ukazovatele (výška, hmotnosť, obvod pása, obsah telesného tuku, výpočet BMI) a podrobným dotazníkom sme sledovali faktory životného štýlu (fajčenie, telesná aktivita, záťaž stresmi, typ správania, dĺžka spánku) a stravovacie zvyklosti (množstvo a frekvencia skonzumovaných potravín s využitím 24-hodinového recallu, stravovací režim). Celkové kardiovaskulárne riziko sme určili pomocou tabuľky relatívneho rizika (RR) SCORE.

Výsledky: V súbore 2 658 osôb bolo 16,8% aktuálnych fajčiarov, 12,7% malo nadhmotnosť/obezitu (7,5% malo abnormálnu obezitu), 4,5% malo zvýšené hodnoty TK ($\geq 140/\geq 90$ mmHg). U 12,7% osôb sme zistili zvýšené hladiny CHOL (≥ 5 mmol/l), u 16,1% zvýšené hladiny LDL-CH (≥ 3 mmol/l), u 33,7% nízke hladiny HDL-CH [OR (95% CI): 2,50 (1,82 – 3,44); $p = 0,000$], s vyšším obsahom telesného tuku [OR (95% CI): 1,89 (1,38 – 2,59); $p = 0,000$] a ženy užívajúce hormonálnu antikoncepciu [OR (95% CI): 2,02 (1,48 – 2,76; $p = 0,000$)]. Nenašli sme signifikantnú asociáciu RR s telesnou aktivitou, so záťažou stresmi a dĺžkou spánku. Mnohonásobná lineárna regresia (po adjustácii na pohlavie) ukázala významnú adverznú asociáciu celkového RR s vyššou konzumáciou kávy ($p = 0,000$), liehovín (p

$= 0,000$), piva ($p = 0,000$) a sladených nealkoholických nápojov ($p = 0,023$) a s nižšou konzumáciou ovocia ($p = 0,003$) a čaju ($p = 0,023$). Vyššie celkové kardiovaskulárne riziko pozitívne asociovalo aj s nižším počtom denných jedál ($p = 0,000$), hlavne s nepravidelnou/žiadnou konzumáciou raňajok ($p = 0,000$), obeda ($p = 0,001$) a desiaty ($p = 0,013$).

Záver: Absolútne kardiovaskulárne riziko je u mladých, zdravých jedincov v aktuálnom veku nízke, ale vyššie RR súvisí s nadhmotnosťou/obezitou, nesprávnymi stravovacími zvyklosťami a užívaním hormonálnej antikoncepcie. Výsledky potvrdzujú aktuálnu potrebu intenzívnej primárnej prevencie a intervencie orientovanej už na najmladšie vekové skupiny.

LIMITY POUŽITIA KLASIFIKÁCIE KRVNÉHO TLAKU PRE DETI A DORAST PODĽA NHBPEP/ESH

Kellerová E, Regecová V.

Ústav normálnej a patologickej fyziológie, SAV, Bratislava

Cieľ: V svetovej literatúre sa nahromadil už dostatok dôkazov o existencii primárnej hypertenzie u detí, aj keď je v porovnaní s výskytom u dospelých menej častá a pre deti ešte väčšinou nepredstavuje výraznejšie bezprostredné riziko orgánových poškodení. Doteraz sa však úplne nedoceňujú zdravotné dôsledky vyplývajúce z dlhodobého – od detstva pôsobiaceho, nerozpoznaného zvýšeného, alebo vysokého krvného tlaku (TK), ktorý už môže vyvolať štrukturálne zmeny srdca a cievnej steny. Súčasnú závažnosť problému zdôraznila Európska spoločnosť pre hypertenziu, ktorá na jeseň 2009 vydala prvé odporúčania k problematike vysokého krvného tlaku u detí a adolescentov. Na otázku aký krvný tlak je optimálny v detskom veku, resp. čo je pre dieťa už vysoký krvný tlak, nie je zatiaľ jednoznačná odpoveď. Odporúčania ESH preberajú normatívne tabuľky NHBPEP USA.

Súbor a metodika: Na základe vlastných súborov, rozšírených v rámci spolupráce s terénnymi pediatrickými pracoviskami o údaje z viacerých regiónov SR na databázu 25 000 jedincov a na základe meta-analýzy publikovaných európskych údajov, poukazujeme na významné limity použitia klasifikácie NHBPEP pre posúdenie normálneho vývinu TK.

Výsledky: Horné hranice normálnych hodnôt TK sa stanovujú ako 90. percentil pre konkrétny vek a telesnú výšku, klasifikovanú podľa somatometrických USA noriem, ktorá sa nezhoduje s vzrastom našich detí signifikantne vyšších až o jeden kvartil v celom vekovom rozsahu. Hodnoty TK európskych detí vrátane našich sú v priemere vyššie než u amerických detí. Etnická rôznorodosť súboru sa nezhoduje s našou populáciou. Súbor NHBPEP sa postupne dopĺňa od roku 1987, pričom až 25% členov súboru bolo opakovane vyšetrených. Meranie sa uskutočnilo auskultačnou metódou ortuťovej sphygmomanometrie. Kvôli odlišnému metodickému princípu, nomogramy nemožno použiť pre hodnotenie výsledkov získaných súčasne preferovanou oscilometrickou metódou merania, ktoré sú signifikantne vyššie, ako vyplýva z porovnateľných súborov. Z pohľadu pôsobenia obezity ako rizikového faktora hypertenzie je varovná signifikantne vyššia prevalencia prehypertenzie a hypertenzie u obeznych jedincov.

Záver: Na záver navrhujeme rozčleniť problematiku sledovania vývinových zmien a noriem krvného tlaku pre deti a dorast do dvoch okruhov: a) výskumný, zameraný na tvorbu databázy TK pre SR, podrobnú analýzu vzťahov TK k somatickému vývinu, sledovanie fyziologickej variability na vplyv rizikových faktorov a na štandardizáciu merania, b) praktický – už na základe existujúcich podkladov vypracovať maximálne zjednodušenú odpoveď na otázku „Čo je pre konkrétne dieťa normálny/vysoký tlak?“, ďalej systematicky sledovať TK u detí od 3 rokov, štandardizovať a zjednotiť metodický postup, v záujme včasnej prevencie podchytiť jedincov v rizikovej zóne medzi veku primeraným TK a hranicou hypertenzie, prihliadať na potenciálnu komorbiditu s nadváhou a prípadný výskyt ďalších rizikových faktorov.

S príspevím grantu Slovenskej kardiologickej spoločnosti a VEGA 2/0084/10.

LIEČIME DOBRE ŽENY S CHRONICKÝM SRDCOVÝM ZLYHÁVANÍM?

¹Klabník A, ²Murín J.

¹Interné oddelenie Nemocnice Bánovce, 3. súkromná nemocnica s. r. o., Bánovce nad Bebravou, ²I. interná klinika LF UK a FN Bratislava – Staré Mesto, Bratislava

Cieľ: Kardiovaskulárne ochorenia u žien sú často podceňované. Odporúčania pre chronické srdcové zlyhávanie (SZ) odporúčajú rovnakú liečbu u mužov ako u žien. Ženy sa však od mužov významne odlišujú v mnohých aspektoch. Viaceré predchádzajúce štúdie ukázali, že ženy so SZ sú horšie liečené v porovnaní s mužmi.

Zhodnotiť rozdiely medzi pohlaviami pri SZ v regionálnych podmienkach rutínnej klinickej praxe. Použitím nových markerov kvality dokázať, že kvalita farmakoterapie SZ nie je horšia u žien (a tak nepriamo poukázať na výhody nových markerov kvality pri komplexnom hodnotení kvality liečby).

Súbor a metodika: Retrospektívne sme porovnávali vybrané klinické charakteristiky a kvalitu liečby medzi pohlaviami u 542 konzekutívnych pacientov s validizovanou diagnózou systolického SZ (ejekčná frakcia $\leq 45\%$), ktorí boli hospitalizovaní na Internom oddelení NsP Trstená od januára 2005 do novembra 2008.

Po vylúčení pacientov s chlopňovými chybami a terminálnym ochorením (spolu 76) sme analyzovali štandardné a nové markery kvality (QM) pre ACE inhibítory (ACEi) a betablokátory (BB): 1. nové QM: a) správne použitie („BB use“; pacienti liečení daným liekom, vrátane pacientov bez neho kvôli kontraindikáciám alebo nežiaducim účinkom) a b) správne dávkovanie („BB dose“; pacienti s cieľovými dávkami lieku a pacienti s nižšou ako cieľovou dávkou pre objektívne príčiny), 2. štandardné QM: a) preskripcia lieku („BB Rx“; pacienti liečení daným liekom) a b) použitie cieľovej dávky („BB target“; pacienti s cieľovými dávkami lieku).

Výsledky: Ženy boli signifikantne staršie (83 ± 4 oproti 69 ± 8 rokov; $p < 0,001$), častejšie sa u nich vyskytovala hypertenzia ($78,7\%$ oproti 64% ; $p < 0,001$), diabetes mellitus 2. typu

($46,2\%$ oproti $31,8\%$; $p < 0,001$). Mali zachovanejšiu systolickú funkciu ľavej komory – vyššiu priemernú ejekčnú frakciu: $38 \pm 5\%$ oproti $28 \pm 6\%$ ($p < 0,001$) a pokročilejšie SZ – NYHA trieda III – IV: $63,4\%$ oproti $42,8\%$ ($p < 0,001$). Menšie zastúpenie u žien mala ischemická etiológia SZ ($61,5\%$ oproti 79% ; $p < 0,001$), naopak bol nesignifikantný trend k častejšiemu výskytu valvulárnych chýb ($11,5\%$ oproti $8,1\%$; $p = 0,177$). U mužov sa častejšie vyskytovala fibrilácia predsiení ($24,4\%$ oproti $15,3\%$; $p = 0,004$). Muži boli častejšie aktívnymi fajčiarimi (16% oproti $1,6\%$; $p < 0,001$). Prevalencia iných charakteristík sa nelíšila medzi pohlaviami. Nedokázali sme žiadne rozdiely medzi pohlaviami pri štandardných ani pri nových markeroch kvality ACEi. Muži mali signifikantne častejšie predpisované BB („BB Rx“ ako štandardný marker kvality: $80,3\%$ oproti $69,8\%$, $p = 0,003$). Podobne muži signifikantne častejšie dostávali BB v cieľových dávkach („BB target“: $34,9\%$ oproti $25,3\%$, $p < 0,033$). Avšak nové markery kvality pre BB boli porovnateľné u oboch pohlaví: „BB use“ $96,8\%$ u žien oproti 96% u mužov; $p = 0,771$, „BB dose“ $89,7\%$ u žien oproti $90,4\%$ u mužov; $p = 0,924$.

Zaznamenali sme štatisticky nevýznamný trend k častejšiemu použitiu spironolaktónu u mužov ($24,4\%$ oproti $22,6\%$), hoci signifikantne viac žien bolo v štádiu NYHA III – IV. Digoxín sa použil signifikantne ($p < 0,01$) častejšie u žien (18% oproti 12%), v nižšej dávke ($0,125\text{ mg}$ u 86% žien a 75% u mužov). Pri ostatnej sledovanej medikamentóznej liečbe sa nezistili významné rozdiely medzi pohlaviami. Muži boli signifikantne častejšie dispenzarizovaní kardiológmi v porovnaní so ženami ($69,8\%$ oproti $50,6\%$, $p < 0,001$). Nemocničná mortalita (cca 11%) sa nelíšila medzi pohlaviami.

Záver: Ženy so SZ nie sú horšie liečené v porovnaní s mužmi (pri hodnotení pomocou nových markerov kvality, ktoré zohľadňujú objektívne dôvody pre nepoužitie daného lieku – čo je hlavnou výhodou nových markerov kvality). Pokiaľ nemáme k dispozícii relevantné dôkazy pre odlišný manažment SZ u žien, musia ženy so SZ dostávať rovnakú liečbu ako muži – a je potrebné odstrániť potencionálne rozdiely v kvalite poskytovanej starostlivosti. V budúcnosti bude azda možné uprednostniť určitú „cieľovú“ liečbu podľa pohlavia, šitú na mieru ženám.

AKO ZLEPŠIŤ MANAŽMENT PACIENTOV S AKÚTNYM KORONÁRNÝM SYNDRÓMOM BEZ ELEVÁCIÍ ST SEGMENTU?

Kňazež M, Kovář F, Dragula M, Farkaš A, Migra M, Mokáň M.

I. interná klinika MFN, Martin

Cieľ: Počet pacientov s akútnym koronárnym syndrómom bez elevácií ST segmentu (NSTEMI) prezentovaných na včasné koronarografické vyšetrenie (KG), t. j. do 72 hodín od vzniku ťažkosti, presahuje kapacitné možnosti väčšiny našich pracovišť.

Súbor a metodika: Použitie on-line systému nahlasovania pacientov s NSTEMI s využitím rizikovej stratifikácie TIMI Risk Score. Prednostne boli vyšetřovaní pacienti s vysokým a stredným rizikom nahlásení čo najskôr od prezentácie AKS, ďalej

pacienti s nízkym rizikom v prípade pozitívneho záťažového testu, ale vždy počas iniciálnej hospitalizácie.

Výsledky: V období január – máj 2010 bolo do systému pracoviska intervenčnej kardiológie I. internej kliniky MFN nahlásených 386 pacientov, pričom 82,4 % (318/386) z nich bolo akceptovaných na včasné KG vyšetrenie a 17,6 % (68/386) pacientov bolo odmietnutých pre nesplnenie kritérií, najčastejšie s odporúčením ambulantného vyšetrenia na našom pracovisku. Súčasne došlo k skráteniu doby od nahlásenia NSTE AKS do KG z 5,9 dňa pri telefonickom hlásení na 2,4 dňa pri nahlasovaní on-line.

Záver: On-line systém nahlasovania pacientov s NSTE AKS významne skrátil dobu od jeho prezentácie po KG, umožnil lepšie načasovanie vyšetrenia s ohľadom na stupeň rizika pacienta a zjednodušil komunikáciu spádových pracovísk s našim centrom.

RIZIKOVÉ FAKTORY CHRONICKEJ TROMBOEMBOLICKEJ PŬÚCNEJ HYPERTENZIE

Korytiaková M, Tavačová M, Šimková I.

Kardiologická klinika, NÚSCH, a.s., Bratislava, SZU, Bratislava

Ciel: Chronická tromboembolická pľúcna hypertenzia (CTEPH) je ochorenie s významnou morbiditou a mortalitou. Za kľúčový bod v patogenéze sa považuje inkompletná rezolúcia a následná organizácia tromboembolov. Vysvetľuje sa viacerými teóriami, v ktorých významnú úlohu hrajú klinické a laboratorné rizikové faktory. Cieľom štúdie je na základe retrospektívno-prospektívnej analýzy súboru pacientov s CTEPH vyhodnotiť výskyt rizikových faktorov CTEPH a porovnať ich so stredoeurópskou populáciou.

Súbor a metódika: V súbore 31 pacientov s CTEPH z nášho pracoviska, z toho 15 žien (vo veku $61,4 \pm 9,2$) a 16 mužov (vo veku $59,1 \pm 11,7$) za obdobie od novembra 2006 do decembra 2009, sme vyhodnotili výskyt známych rizikových faktorov CTEPH a porovnali so stredoeurópskou populáciou.

Výsledky: V súbore sa spomedzi klinických faktorov pozoroval 19,3 % výskyt rekurentnej pľúcnej embólie, 6,5 % výskyt idiopatických pľúcnych embólií, 16 % veľkých periférnych defektov, čo je v porovnaní so stredoeurópskou populáciou s CTEPH menej. Vek v čase prvej epizódy pľúcnej embólie bol $55 \pm 11,7$ rokov, teda o 7 rokov nižší ako v priemernej populácii s pľúcnou embóliou. Z klinických stavov asociovaných s CTEPH sa vyskytla substitučná liečba hypotyreózy v 6,5 % a chronické zápalové ochorenia čriev v 3,2 %. Rizikové faktory ako malignita, splenektómia, infekcia kardioštimulačnej elektródy a ventrikulo-atriálna spojka na liečbu hydrocefalu sa v súbore nevyskytli. Z laboratórnych faktorov bol výskyt antifosfolipidových protilátok 27 %, zvýšená hladina koagulačného faktora VIII 8 %, krvných skupín iných ako „0“ 76 %.

Záver: Najviac zastúpené rizikové faktory CTEPH v súbore: antifosfolipidové protilátky, faktor VIII, krvné skupiny iné ako „0“ a nízky vek v čase prvej epizódy pľúcnej embólie, dobre korelujú so stredoeurópskou populáciou.

POLARITA SEGMENTU PQ PACIENTOV S HYPERTENZIOU, HYPERTROFIU A INFARKTOM MYOKARDU

Kozlíková K, Martinka J, Murín J.

Ústav lekárskej fyziky, biofyziky, informatiky a telemedicíny, LF UK, Bratislava, I. interná klinika, LF UK, Bratislava

Ciel: Repolázia predsiení sa zaznamenáva počas segmentu PQ, prípadne aj počas komplexu QRS. Na štandardnom 12-zvodovom elektrokardiograme sa označuje ako vlna T_a a máva opačnú polaritu voči vlne P. Cieľom tejto práce bolo zistiť, či možno opačnú polaritu segmentu PQ zaznamenať aj pri povrchovom mapovaní a či sa líši pri rôznych patológiách.

Súbor a metódika: Skonštruovali sme izointegrálové mapy (IIM) vlny P a segmentu PQ pre 83 osôb s rôznymi diagnózami. Hypertenziu bez ďalších známych komplikácií (skupina HT) malo 16 pacientov (vek $25 - 75$ rokov; priemerný tlak krvi pri mapovaní: 147 ± 17 mmHg/ 93 ± 7 mmHg). Hypertenziu spojenú s hypertrofiou ľavej komory (skupina LVH) malo 26 pacientov ($32 - 72$ rokov; 157 ± 22 mmHg/ 94 ± 14 mmHg). Tri mesiace po akútnom infarkte myokardu (skupina MI) bolo 15 pacientov ($40 - 70$ rokov). Kontrolnú skupinu C tvorilo 26 osôb ($21 - 56$ rokov), bez známk kardiovaskulárnych ochorení, s normálnym nálezom na echokardiograme a na štandardnom 12-zvodovom elektrokardiograme. Na mapách sme analyzovali hodnoty a polohy extrémov a porovnávali pomocou t-testu, resp. Mann-Whitneyho testu. Polaritu rozloženia časových integrálov napätia sme porovnávali prostredníctvom Pearsonovho korelačného koeficientu, ktorý sme aj testovali na rozdiel od nuly. Rozdiel sme všade považovali za signifikantný pre $p < 0,05$.

Výsledky: Priemerné IIM P a IIM PQ vo všetkých skupinách mali hladké bipolárne rozdelenie časových integrálov. Mapy kontrolnej skupiny boli v súlade s publikovanými dátami, izointegrálové mapy pri sledovaných patológiách doteraz neboli publikované v dostupnej literatúre. Jednotlivé IIM P boli prevažne bipolárne, jednotlivé IIM PQ boli plochejšie a často multipolárne. Maximá IIM P sa vyskytovali najmä v oblasti prekordia, minimá najmä v pravej subklavikulárnej oblasti. Najvyššie hodnoty maxim boli v skupine MI, signifikantne vyššie ako v skupinách HT a LVH (MI: $5,0 \pm 1,8$ mV.ms; HT: $3,6 \pm 0,8$ mV.ms; LVH: $3,8 \pm 0,8$ mV.ms). Najvyššie hodnoty rozsahu amplitúd boli v skupine MI, signifikantne vyššie ako v skupine LVH (MI: $9,5 \pm 2,8$ mV.ms; LVH: $8,0 \pm 1,9$ mV.ms). Hodnoty minim sa signifikantne nelíšili (C: maximum: $4,0 \pm 1,1$ mV.ms; minimum: $-4,0 \pm 1,5$ mV.ms; rozsah amplitúd: $8,0 \pm 2,5$ mV.ms). Maximá IIM PQ boli rozmiestnené na hornej polovici celého hrudníka, minimá nad strednou časťou sternu. Najnižšie hodnoty minim boli v skupine LVH, signifikantne nižšie ako v skupinách C a MI (LVH: $-2,5 \pm 1,5$ mV.ms; MI: $-1,6 \pm 0,7$ mV.ms; C: $-1,7 \pm 0,7$ mV.ms; C: $-1,7 \pm 0,7$ mV.ms). Hodnoty maxim ani rozsahu amplitúd sa signifikantne nelíšili (C: maximum: $1,0 \pm 0,7$ mV.ms; rozsah amplitúd: $2,8 \pm 1,4$ mV.ms). Opačná polarita medzi IIM P a IIM PQ bola zistená v 87 % prípadov, z nich sa korelačný koeficient signifikantne líšil od nuly v 92 % prípadoch, keď sa v priemere rovnal $-0,530 \pm 0,206$. Najlepšia korelácia bola v skupine HT ($-0,648 \pm 0,261$),

najhoršia v skupine MI ($-0,459 \pm 0,186$), rozdiel bol na hranici významnosti.

Záver: Zistili sme, že opačnú polaritu vlny T_a oproti vlny P možno nájsť na PQ segmente aj na povrchových izointegračných mapách. Príčiny rozdielov medzi skupinami zatiaľ nie sú známe.

THE EFFECT OF CARVEDILOL AND FOA3NDMFE ON THE HEART FAILURE

Kralova E, Petrusova M, ¹Hlavackova L, ¹Babal P, Stankovicova T.

Faculty of Pharmacy, Department of pharmacology and toxicology Comenius University, Bratislava, ¹Institute of Pathological Anatomy, Faculty of Medicine, CU, Bratislava

Aim: We studied the effects of betablocker carvedilol and new potential betablocker FoA3n DMFE on fibrosis, biometric and functional parameters, mechanical and electrical activity of isolated rat hearts.

Material and Methods: Model of a heart failure was induced by a 21-days application of isoproterenol (5 mg/kg/day s.c.). Carvedilol (10 mg/kg/day s.c.) or the substance FoA3nDMFE (1 mg/kg/day s.c.) were applied with a 24-hours delay after the first dose of isoproterenol. The fibrosis was set by a software application GraphPad Prism.

Results: We confirmed the heart failure with significantly changed biometric parameters and increased amount of fibrotic tissue compared to a control. The model of a heart failure induced by isoproterenol was characterised by a worsening mechanical and electrical activity of the rat hearts. The application of carvedilol confirmed a reduction of heart failure demonstrations – regression of hypertrophy, a release of the left ventricle inside diameter and a reduction of the fibrosis as a significant decrease of the collagen I/III ratio. The use of FoA3n DMFE, alike as carvedilol, enhanced a function of the hearts though caused a significant increase of the collagen I/III ratio, which was testified by an decrease of the heart contraction ability.

Conclusion: It can be concluded that carvedilol effectively alleviates the heart failure caused by isoproterenol, reduces the amount of fibrotic tissue and improves the heart function. The substance FoA3n DMFE was less effective than carvedilol and we recorded high mortality after its application.

ROZDIELNY ÚČINOK INHIBÍCIE ENDOTELOVEJ A NEURONÁLNEJ NO-SYNTÁZY NA KARDIOVASKULÁRNY SYSTÉM

Kristek F, Gerová M, Čačányiová S.

Ústav normálnej a patologickej fyziológie, SAV, Bratislava

Cieľ: Produkcia oxidu dusnatého (NO) hrá mimoriadne dôležitú úlohu v udržiavaní rovnováhy medzi vazodilatačnými

a vazokonstriktorickými látkami v kardiovaskulárnom systéme. Dôsledkom zníženej tvorby NO inhibíciou endotelovej NO syntázy (eNOS) je dlhodobo venovaná veľká pozornosť. Naproti tomu inhibíciou neuronálnej NO syntázy (nNOS) bola venovaná len okrajová pozornosť a poznatky o vplyve na štruktúru cievneho systému chýbajú úplne. Cieľom tejto štúdie je porovnanie vplyvu dlhodobej blokady eNOS s najčastejšie používaným nešpecifickým inhibítorom eNOS N^G-nitro-L-arginín methylesterom (L-NAME) s vplyvom dlhodobej blokady so špecifickým inhibítorom nNOS 7-nitroindazolom (7NI) na tlak krvi, srdce a štruktúru veľkých prívodných artérií u potkana. Inhibitory NO syntáz boli podávané ako individuálne tak spoločne.

Súbor a metodika: V experimente boli použité 4 skupiny 10 týždňov starých samcov Wistar potkanov (10 potkanov v každej skupine), ktorým boli podávané po dobu 6 týždňov: 1. pitná voda (kontrola), 2. 7NI (10 mg/kg hmotnosti/deň) v pitnej vode, 3. L-NAME (50 mg/kg hmotnosti/deň) v pitnej vode a 4. uvedených dávkach 7NI v potrave + L-NAME v pitnej vode. Tlak krvi bol meraný týždenne pletyzmografickou metódou na chvostovej artérii. Na konci experimentu boli zvieratá perfundované cez ľavú komoru s glutaraldehydovým fixatívom a po očistení boli koronárna a karotická artéria spracované pre elektrónovú mikroskopiu. Cievky boli krájané kolmo na pozdĺžnu os a meraním vnútorného obvodu cievy a hrúbky cievnej steny (tunica intima + tunica media) bola vypočítaná plocha cievnej steny.

Výsledky: Tlak krvi (mmHg) bol v porovnaní s kontrolnými Wistar potkanmi ($112 \pm 2,20$) po podávaní L-NAME zvýšený ($164 \pm 2,10$), po 7NI nezmenený ($118 \pm 1,90$), po spoločnom podávaní inhibítorov bol zvýšený ($131 \pm 5,12$), avšak zvýšenie bolo v porovnaní s L-NAME skupinou výrazne nižšie. Pomer hmotnosti srdca/hmotnosť tela (mg/g) bol v porovnaní s kontrolnou skupinou ($3,08 \pm 0,14$) po podávaní L-NAME zvýšený ($3,41 \pm 0,13$), po 7NI znížený ($2,64 \pm 0,10$), po spoločnom podávaní nezmenený ($3,07 \pm 0,12$). Plocha koronárnej a karotickej artérie na priečnom reze (intima + media) sa v porovnaní s kontrolnou skupinou ($8860 \pm 800 \mu\text{m}^2$, $69190 \pm 2460 \mu\text{m}^2$) po podávaní L-NAME zväčšila ($18280 \pm 1320 \mu\text{m}^2$, $109780 \pm 4040 \mu\text{m}^2$), po podávaní 7NI zmenšila ($6780 \pm 610 \mu\text{m}^2$, $54290 \pm 2200 \mu\text{m}^2$) a po spoločnom podávaní zväčšila ($14250 \pm 2290 \mu\text{m}^2$, $88950 \pm 4340 \mu\text{m}^2$), avšak zväčšenie bolo významne menšie ako po L-NAME i keď stále významne vyššie ako v kontrolnej skupine.

Záver: Dlhodobá inhibícia eNOS s nešpecifickým inhibítorom L-NAME vedie k trvalo zvýšenému tlaku krvi a k hypertrofii srdca a cievnej steny. Naopak inhibícia nNOS so špecifickým inhibítorom 7NI vyvoláva od tlaku nezávislú hypotrofiu srdca a cievnej steny. Spoločné podávanie inhibítorov spôsobuje menšie zmeny ako po samotnom podávaní L-NAME, čo naznačuje čiastočný preventívny účinok 7NI. Získané výsledky vyvolávajú pochybnosti či znížená tvorba NO nutne vedie k hypertenzii a hypertrofii srdca a cievnej steny a naznačujú, že eNOS a nNOS pravdepodobne ovplyvňujú rozdielne regulačné mechanizmy. nNOS, na rozdiel od eNOS, je zapojená do regulácie produkcie renínu v obličkách a znížená tvorba NO v dôsledku inhibície nNOS by mohla vyvolávať zníženú produkciu renínu a tým zmenšený účinok angiotenzínu II. Presný účinok inhibície eNOS a predovšetkým nNOS na kardiovaskulárny systém však zostáva neobjasnený.

Podporené grantom VEGA 2/0111/10 a VEGA 2/0019/09.

ÚČINKY ATORVASTATÍNU NA FUNKCIU MITOCHONDRIÍ MYOKARDU A OBSAH KOENZÝMU Q V EXPERIMENTE

¹Kucharská J, ¹Uličná O, ¹Gvozdjaková A, ¹Vančová O, ³Waczulíková I, ⁴Božek P, ²Bada V.

^{1,2}Farmakobiochemické laboratórium a III. interná klinika, LF UK, Bratislava, ³Odd. biomedicínskej fyziky, FMFI UK, Bratislava, ⁴Odd. kliniky biochémie a hematológie, Nemocnica sv. Michala, Bratislava

Cieľ: Statíny sú účinné látky na liečbu dyslipoproteínmií, ktoré popri znižovaní LDL a zvyšovaní HDL znižujú aj triacylglyceroly a navyše majú pleiotropné účinky, ktoré nemusia byť len prospešné ale aj neutrálne alebo nežiaduce. Inhibíciou HMG-CoA reduktázy, kľúčového enzýmu potrebného na premenu HMG-CoA na mevalonát, dochádza k zníženej biosyntéze cholesterolu. Súčasne je však inhibovaná tvorba ďalších produktov mevalonovej kaskády, geranyl pyrofosfátu a farnezy pyrofosfátu, ktoré sú spoločným intermediátom pre syntézu cholesterolu, dolicholu a ubiquinonu. Predpokladá sa, že najmä inhibovanie syntézy ubiquinonu (koenzýmu Q10) sa môže podieľať na výskytne nežiaducich účinkov statínov, ako sú myopatia, rabdomyolýza, poškodenie pečene, neuropatia. Viaceré klinické štúdie dokázali znížené hladiny CoQ10 v plazme pacientov liečených statínmi a deficit CoQ10 je považovaný za rizikový faktor u pacientov s chronickým srdcovým zlyháváním. Keďže koenzým Q10 (CoQ10) má kľúčovú úlohu v dýchanom reťazci mitochondrií pri tvorbe ATP a v prevencii lipoperoxidácie v biologických membránach, chceli sme zistiť: 1. či statín zníži obsah CoQ a 2. ak áno, či toto zníženie bude súvisieť so zmenami funkcie mitochondrií a 3. aký bude vzťah medzi hladinami CoQ v plazme a v mitochondriách. Keďže takéto štúdie nie je možné realizovať u ľudí, v experimente na zdravých a hypercholesterolemických potkanoch sme študovali účinky dvoch rôznych dávok atorvastatínu na funkciu mitochondrií myokardu a koncentrácie koenzýmu Q9 a Q10 v mitochondriách a v tkanive myokardu. V plazme sme stanovili základné biochemické parametre, obsah CoQ9 a α -tokoferolu a intenzitu peroxidácie lipidov.

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 kontrolným aj hypercholesterolemickým potkanom počas 4 týždňov. Biochemické parametre sme stanovili na analyzátore Hitachi 911, koncentrácie CoQ a tokoferolu metódou HPLC, peroxidáciu lipidov na základe tvorby TBARS spektrofotometricky. V izolovaných mitochondriách myokardu sme vyšetrili funkčné parametre mitochondrií voltampérometrickou metódou s použitím kyslíkovej Clarkovej elektródy (Oxygraph Gilson). Výsledky sme vyhodnotili príslušnými štatistickými nástrojmi softvéru StatsDirect 2.7.7.

Výsledky: Po hypercholesterolemickom diéte sa významne zvýšila koncentrácia tChol v plazme a v pečeni. Atorvastatín podávaný vo vysokej dávke (80 mg/kg/deň) znížil hladiny CoQ9, pomer CoQ9/tChol a alfa-tok/chol v plazme kontrolných

(K) a hypercholesterolemických (CH) potkanov. Vysoká dávka atorvastatínu znížila tvorbu TBARS v plazme v podmienkach hypercholesterolémie na úroveň kontrol, pri nízkej dávke sa antioxidantný účinok neprejavil. Obidve dávky atorvastatínu znížili spotrebu kyslíka mitochondriami, rýchlosť tvorby ATP a obsah CoQ9 a CoQ10 v podmienkach hypercholesterolémie. Vyššia dávka atorvastatínu znížila funkčné parametre mitochondrií a obsah CoQ aj u zdravých zvierat. V tkanive myokardu sme nezistili štatisticky významné rozdiely v obsahu CoQ a tokoferolu v žiadnej skupine.

Záver: Výsledky experimentálnej štúdie dokazujú, že atorvastatín poškodil oxidačnú fosforyláciu v mitochondriách myokardu zdravých aj hypercholesterolemických potkanov pravdepodobne inhibíciou tvorby koenzýmu Q. Znížená kapacita dýchacieho reťazca mitochondrií a rýchlosť tvorby ATP bola vo vzťahu so zníženým obsahom CoQ v mitochondriách a v plazme. Hoci prospešný účinok vysokej dávky podávaného statínu pri hypercholesterolemii sa prejavil zníženou peroxidáciou lipidov v plazme, súčasne sa znížil obsah koenzýmu Q a zhoršila sa funkcia mitochondrií. Tieto faktory by sa mali brať do úvahy pri podávaní statínov najmä vo vyšších dávkach pacientom s dokázaným alebo predpokladaným deficitom koenzýmu Q10 z dôvodu vyššieho veku a s diagnostikovanými metabolickými a mitochondriálnymi ochoreniami.

Práca bola finančne podporená grantom MŠ SR VEGA 1/0328/10.

Technická spolupráca: A. Štetková, L. Butašová.

ALKOHOLOVÁ KARDIOMYOPATIA A SRDCOVÉ ZLYHANIE. JE SA V ROKU 2010 EŠTE VÔBEC ČOHO BAŤ?

¹Kyčina P, ¹Lazíková Z, ¹Pogranová Z, ²Murín J.

¹Interná JIS, Nemocnica Liptovský Mikuláš, ²Nemocnica Staré Mesto, Bratislava

Cieľ: Cieľom 2-ročného sledovania bolo vyhodnotiť vzťah medzi EF (stanovenou echokardiograficky), kumulatívnou dennou dávkou alkoholu (CDD), delíriom, počtom epizód srdcového zlyhania a prítomnosťou atriálnej fibrilácie.

Súbor a metodika: V rámci nášho sledovania sme štandardne echokardiograficky vyšetrili 94 pacientov a sledovali sme ich klinicky 2 roky. V rámci celkového statusu bola odobratá anamnéza na denný konzum alkoholu (prepočet na gramy 100% etanolu), realizované EKG (hodnotenie poruchy rytmu), počet epizód srdcového zlyhania, prítomnosť delíria.

Výsledky: Ako nezávislú premennú sme uvažovali hodnotu CDD (kumulatívnej dennej dávky) a ako výsledok je prejav na zdraví (poškodenie srdca zníženou EF, delírium, epizódy srdcového zlyhania, fibrilácia predsiení, atď.). Hodnoty CDD a EF sú charakteru spojitej premennej. Účinok CDD sa javí kumulatívny a nemá charakter priameho vzťahu účinku – následku. Korelácia CDD vs. EF bola posúdená korelačným koeficientom – hodnota 0 značí nekorelované premenné, 1 značí existenciu korelácie (závislosti). Hodnota korelačného

koeficientu, v prípade závislosti EF od dávky alkoholu CDD nízka – 0,02159, to znamená korelácia nie je a závislosť teda nebola nepreukázaná. Korelácia (v absolútnej hodnote) 0,1 – 0,299 malá, 0,3 – 0,5 stredná a nad 0,5 veľká (Cohen 1988). Samozrejme, súvislosť dávky alkoholu (CDD) a vplyv na organizmus existuje, ale súvislosť je zložitejšia a vplyv tam kumulácia účinku a časová závislosť, individualita pacienta (hmotnosť, vek, pohlavie) a tiež početnosť sledovanej skupiny pre zabezpečenie podmienky normálneho rozdelenia premennej). V našom súbore 57 % pacientov malo stanovenú CDD viac ako 90 g 100 % etanolu (teda dávka považovaná za kruciálnu, ktorá by mohla spôsobovať alkoholovú KMP) a 43 % CDD menej ako 90 g 100 % etanolu. Je zaujímavé, že v porovnaní oboch skupín pacientov podľa CDD nebolo percento epizód SZ signifikantne rozdielne (27 vs. 29 %), podobne ani incidencia delíria (32 vs. 35 %). Percento epizód AFiP bolo paradoxne vyššie v skupine s menším konzumom (52 vs. 41 %), táto však neviedla napriek absencii antikoagulačnej liečby k vyššej incidencii ischemických NCMP.

Záver: Nepreukázali sme, že by zvýšený konzum alkoholu (nad 90 g 100 % etanolu) v 2-ročnom sledovaní viedol k signifikantne častejším epizodám SZ alebo delíria ako v skupine s konzumom alkoholu pod 90 g. Trend v incidencii AFiP bol paradoxne vyšší v skupine s menším konzumom alkoholu.

KAROTICKÝ STENTING NA NÚSCH, A. S., – STREDNODOBÉ SLEDOVANIE

Maďarič J, Vulev I, Kozlovská T, Klepanec A, Hladíková D, Balázs T, Bažík R, Tóth M.

Oddelenie intenzívnej angiologie, Kardiologická klinika, NÚSCH, a. s., Bratislava, Oddelenie diagnostickej a intervenčnej rádiologie, NÚSCH, a. s., Bratislava

Cieľ: Karotický stenting (CAS) je bezpečná a efektívna metóda liečby predovšetkým vysokorizikových pacientov so stenózou karotickej tepny. Cieľom práce je analyzovať skoré a strednodobé výsledky CAS realizované v centre s vysokým počtom intervenčných výkonov a porovnať výsledky u pacientov vo veku ≥ 80 rokov a < 80 rokov.

Súbor a metodika: Sledovali sme 273 pacientov (vek 69 ± 9 rokov, priemerný diameter stenózy $83 \pm 9\%$) indikovaných v našom centre na CAS od januára 2008 do júna 2009. Väčšina procedúr (98 %) bola realizovaná s distálnou emboloprotekciou typu filtra. Analyzovali sme 30-dňový a 6-mesačný výskyt neurologických komplikácií, infarktu myokardu (IM) a celkovej mortality. Porovnali sme výsledky u pacientov vo veku < 80 rokov ($n = 235$, skupina A) a ≥ 80 rokov ($n = 35$, skupina B).

Výsledky: Technický úspech výkonu bol 99 % (270 pacientov), v celkovej skupine pacientov sme nezaznamenali výskyt úmrtia alebo IM počas hospitalizácie po CAS. Celkovo 30-dňový a 6-mesačný výskyt CMP/mortality bol 1,85 % (5 pacientov), resp. 5,2 % (14 pacientov). Rozdiel vo výskyte komplikácií v 30-dňovom a 6-mesačnom sledovaní medzi skupinami A a B nebol významný (tabuľka).

Tabuľka CMP/mortalita po CAS

Sledovanie	Skupina A (< 80 r)	Skupina B (≥ 80 r)	OR (95 % CI)	P
	n = 235	n = 35		
30 dní	1,3 % (3 pac)	5,7 % (2 pac)	0,21 (0,03-1,33)	0,13
6 mesiacov	4,6 % (11 pac)	8,6 % (3 pac)	0,52 (0,14-1,98)	0,40

Záver: Stenting karotických artérií realizovaný v centre s vysokým počtom intervenčných výkonov je spojený s akceptovateľne nízkou 30-dňovou ako aj 6-mesačnou morbiditou a mortalitou nezávisle na veku. Napriek trendu vyššieho výskytu komplikácií u pacientov ≥ 80 rokov, nie je vyšší vek kontraindikáciou realizácie CAS.

VPLYV RESYNCHRONIZAČNEJ LIEČBY CHRONICKÉHO SRDCOVÉHO ZLYHÁVANIA NA REMODELÁCIU A FUNKCIU ĽAVEJ KOMORY

Malacký T, Margitfalvi P, Chňupa P, Hatala R.

Oddelenie arytmií a kardiostimulácie, NÚSCH, a. s., Bratislava

Úvod: Remodelácia ľavej komory pri chronickom srdcovom zlyhávaní (CHSZ) je výsledkom komplexných humorálnych, biomechanických a hemodynamických vplyvov. Resynchronizačná liečba (CRT) má potenciál niektoré remodelačné zmeny eliminovať, resp. zabrániť ich ďalšej progresii (reverzný remodeling). Nt-proBNP a ECHO parametre štruktúry a funkcie ľavej komory (ĽK) sa považujú za etablované kritériá remodelácie.

Cieľ: Stanoviť hladiny Nt-proBNP, ECHO parametre rozmeru a funkcie ľavej komory u pacientov pred implantáciou resynchronizačného systému a analyzovať ich zmeny po 1 roku resynchronizačnej liečby.

Súbor a metodika: V súbore 30 pacientov (23 mužov), s priemerným vekom 63 ± 8 rokov, s optimálnou medikamentóznou liečbou CHSZ boli sledované nasledovné parametre remodelácie: EFLK, LVEDD, hladina Nt-proBNP, NYHA funkčné štádium, 6-minútový test chôdze. Pacienti boli sledovaní po dobu 12 mesiacov.

Výsledky: Po 12-mesačnom sledovaní sme zistili nasledovné zmeny parametrov remodelácie: pokles LVEDD (mm) zo 70 ± 8 na 66 ± 9 , $p < 0,01$, nárast EF ĽK (%) z 24 ± 5 na 30 ± 11 , $p < 0,01$, pokles hladiny Nt-ProBNP (fmol/ml) zo 125 ± 90 na 77 ± 90 , $p < 0,01$. Súčasne sme zaznamenali v uvedenom období zlepšenie funkčných parametrov: zmena klasifikácie NYHA z 3,1 na 2,4 a 6-minútového testu chôdze z 364 ± 113 na 415 ± 96 , $p < 0,01$ (priemerné zlepšenie o 21 m).

Záver: Naše výsledky poukazujú na signifikantne priaznivý efekt CRT na remodeláciu ĽK a zmiernenie prejavov CHSZ u pacientov spĺňajúcich súčasné kritéria pre implantáciu CRT systému v triede I.

IZOINTEGRÁLOVÉ MAPY ST SEGMENTU U HYPERTONIKOV

Martinka J, Kozlíková K, Bulas J, Murín J.

Ústav lekárskej fyziky, biofyziky, informatiky a telemedicíny, LF
UK, Bratislava, I. interná klinika, LF UK, Bratislava

Cieľ: Na štandardnom EKG sa hypertenzia neprejavuje. Pritom zmeny segmentu ST sú značne nešpecifické a môžu byť podmienené rozmanitými vplyvmi. Cieľom štúdie bolo preto zistiť, či sa u pacientov s hypertenziou nájdu zmeny na segmente ST pomocou mnohozvodového povrchového mapovania srdca.

Súbor a metódika: Skonstruovali sme izointegrálové mapy segmentu ST (IIM ST) u 16 pacientov s hypertenziou (10 mužov, 6 žien, vek $49,9 \pm 12,9$ rokov) a v kontrolnej skupine 25 zdravých ľudí (16 mužov, 9 žien, vek $31,0 \pm 12,1$ rokov). Na meranie a konštrukciu máp sme použili mapovací systém ProCardio s 24-zvodovým systémom podľa Barra. Analyzovali a porovnali sme hodnoty extrémov (maximum, minimum, rozsah amplitúd, čiže rozdiel maxima a minima) a ich polohy.

Výsledky: Priemerné mapy oboch skupín mali bipolárny charakter. Maximá sa vždy nachádzali v oblasti prekordia, minimá najmä v strede chrbta v okolí chrbtice. Mapy kontrolnej skupiny zodpovedali publikovaným údajom. Maximá v skupine HT boli signifikantne nižšie ako v skupine kontrol ($17,1 \pm 10$, mV.ms vs. $26,8 \pm 10,8$ mV.ms; $p < 0,05$). Podobne to platilo aj pre rozsah amplitúd ($20,9 \pm 11,6$ mV.ms vs. $31,5 \pm 11,6$ mV.ms; $p < 0,05$). Aj minimá boli v absolútnej hodnote vyššie v skupine kontrol, rozdiel však nebol štatisticky významný ($-3,8 \pm 2,2$ mV.ms vs. $-4,8 \pm 1,6$ mV.ms). Minimá boli v skupine HT signifikantne posunuté nadol.

Záver: Zistili sme, že u pacientov s hypertenziou došlo k „splošteniu“ izointegrálových máp segmentu ST, pričom priestorové rozloženie integrálov napätia bolo analogické ako u kontrol.

INFEKČNÁ ENDOKARDITÍDA PRI BARLOWOVOM SYNDRÓME

Milovský V.

Detská klinika, FN, Nitra

Cieľ: Malformované cýpy a prolaps mitrálnnej chlopne s mitrálnou regurgitáciou (Barlowov syndróm) predisponujú k vzniku infekčnej endokarditídy.

Súbor a metódika: 8-ročný chlapec bol preložený na DK FN Nitra pre náhle vzniknutý septický stav s diseminovanou intravaskulárnou koagulopatiou, hypodenznými ložiskami sleziny a pravej obličky na CT.

Výsledky: Pri septickom stave sme na palci pravej nohy zistili neliečené panarícium. Na srdci bol popísaný „galopový rytmus“, ktorý sme však interpretovali ako midsystolické klapnutie a neskorosystolický šelest, teda ako prolaps mitrálnnej chlopne,

resp. Barlowov syndróm. Tento nález sa potvrdil fonokardiograficky. Echokardiograficky sa vegetácie nedali opakovane rozlíšiť pri zhrubnutých malformovaných obidvoch cýpoch mitrálnnej chlopne s prolapsom. Okrem toho sme zistili malý perikardiálny výpotok s normálnou funkciou ľavej komory a EKG známky myokarditídy. Pri pozitívnom CT náleze, panaríciu a prolapse malformovanej mitrálnnej chlopne sme potvrdili infekčnú endokarditídu hemokultúrami s pozitívnym zlatým stafylokokom. Auskultačný nález bol menlivý, občas bez systolického klapnutia, inokedy bez šelestu. Pri cielej antibiotickej a komplexnej liečbe sa klinický aj laboratórny nález upravil.

Záver: U väčšiny pacientov sa najprv zistí prolaps mitrálnnej chlopne, pre ktorý sa robí prevencia infekčnej endokarditídy. U nášho pacienta naopak, infekčná endokarditída viedla k zisteniu prolapsu malformovanej mitrálnnej chlopne. Vzhľadom na výrazne malformované obidva cýpy a závažnú regurgitáciu je pacient rizikový pre opakovaný vznik infekčnej endokarditídy, závažných porúch srdcového rytmu, závažnej mitrálnnej regurgitácie s nutnosťou náhrady mitrálnnej chlopne v budúcnosti.

TROMBOEMBOLICKÁ CHOROBA U DETÍ A DORASTU

Milovský V, Miková S, Pechočiaková Z, Šimek P, Vahala P.

Fakulta sociálnych vied a zdravotníctva, UKF, Nitra, Detská
klinika, Kardiologická klinika FN, Nitra

Cieľ: Tromboembolická choroba (TCH) a pľúcna embólia (PE) u detí a dorastu je zriedkavá, s podhodnotenou incidenciou približne 0,86/10 000 detských hospitalizácií, resp. 0,14/100 000 detí. V pitevnom náleze je častejšia. Predisponujúce faktory sú iné u novorodencov ako u starších detí, alebo ako v dospelosti. Cieľom bolo zachytiť deti s možnou TCH, resp. s PE u detí, hospitalizovaných na DK FN Nitra.

Súbor a metódika: V posledných troch rokoch sme hospitalizovali 7 detí, 2 chlapcov a 5 dievčat vo veku od 13 do 18 rokov s prejavmi TCH bez, alebo s PE. 4 dievčatá užívali hormonálnu antikoncepciu. 2 chlapci a 2 dievčatá mali trombózu hlbokých žíl. Ostatní mali dokázanú pľúcnu embóliu.

Výsledky: Najčastejším príznakom boli bolesti na hrudníku a mierna dýchavica pri pľúcnej embólii, a bolesti v dolnej končatine s miernym opuchom pri žilovej trombóze. Zo 4 detí s hlbokou žilovou trombózou u jedného chlapca a jedného dievčaťa napriek liečbe došlo k progresii žilovej trombózy a pľúcnej embólii. U žiadneho dieťaťa echokardiografický nález nesvedčil pre PE, ktorú sme dokázali ventilačno-perfúznym skenom, alebo CT angiografiou. Všetci mali hemokoagulačné abnormality a zvýšené hodnoty D-dimérov. Všetky deti boli liečené nízkomolekulovými heparínmi. U jedného chlapca a jedného dievčaťa s hlbokou žilovou trombózou došlo napriek liečbe k progresii trombózy a k PE. Dievča po preložení na NÚSCH bolo liečené trombolýzou, s následnou implantáciou žilových stentov pre vrodenú cievnu anomáliu. Všetky deti mali mutáciu faktora THFR. Jeden pacient mal aj mutáciu pre faktor V, ďalší pre faktor V aj faktor XI. U jedného sme zistili homozygotnú mutáciu pre hereditárnu hemochromatózu. Všetky tieto mutácie znamenajú zvýšené

riziko TCH a PE. Okrem spomenutej pacientky u všetkých detí došlo pri liečbe heparínom a kumarínovými preparátmi k úprave klinického aj laboratórneho nálezu.

Záver: Tromboembolická choroba je u detí zriedkavá, najčastejším predisponujúcim faktorom u dievčat bolo užívanie antikoncepcie. V klinike pri PE dominovala bolesť na hrudníku a dyspnoe. V súbore sme zistili prítomnosť závažných mutácií, ktoré môžu viesť ku TCH, resp. PE.

GLOBÁLNA KONTRAKTILNÁ REZERVA MYOKARDU U PACIENTOV S RESYNCHRONIZAČNOU TERAPIOU

Murín P, Mitro P, Valočík G, Stančák B.

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

Cieľ: Takmer 40 % pacientov nevykazuje pozitívnu odpoveď na srdcovú resynchronizačnú terapiu (CRT). Cieľom štúdie bolo hodnotenie globálnej kontraktilnej rezervy myokardu určovanej pomocou dobutamínovej echokardiografie vo vzťahu k predikcii odpovede na CRT.

Súbor a metodika: 16 pacientov (12 mužov, 4 ženy, priemerný vek $63 \pm 12,3$ rokov) malo implantovaný biventrikulárny kardiostimulátor na základe platných indikačných kritérií. Pred implantáciou absolvovali dobutamínovú echokardiografiu. Rozdiel ejekčnej frakcie (EF) pred a na vrchole farmakologickej záťaže určil globálnu kontraktilnú rezervu LK. Klinické a echokardiografické ukazovatele odpovede na CRT boli hodnotené po 3 mesiacoch od implantácie. Ako pozitívne odpovedajúci pacienti (responderi) boli označení pacienti, ktorých EF vzrástla o 5 % alebo enddiastolický rozmer LK sa zmenšil ≥ 15 % (echokardiografickí responderi). Klinickí responderi vykazovali zlepšenie o jeden stupeň v NYHA klasifikácii.

Výsledky: Echokardiografickí responderi vykazovali štatisticky signifikantne vyššiu globálnu kontraktilnú rezervu v porovnaní s non-respondermi ($11,5 \pm 7,2\%$ vs. $2,7 \pm 4,8\%$, $p \leq 0,0391$). Kontraktilná rezerva u klinických responderov sa signifikantne nelíšila od klinických non-responderov ($11,25 \pm 6,5\%$ vs. $5,78 \pm 7,2\%$, $p \leq 0,1504$).

Záver: Štúdia potvrdila význam stanovenia globálnej kontraktilnej rezervy myokardu ako faktora predikujúceho pozitívnu odpoveď na CRT hodnotenú echokardiografickými metodikami.

KLINICKÝ VPLYV STRATÉGIE TRANSPORTU PACIENTOV SO STEMI LIEČENÝCH PRIMÁRNOU PCI

Novotný R, Studenčan M, Moščovič M.

Klinika kardiológie, VÚSCH, a. s., Košice

Cieľ: Transport pacienta so STEMI na PCI je buď primárny – prevoz pacienta priamo do PCI centra, alebo sekundárny

– prevoz najskôr do rajónnej ambulancie a až potom do PCI centra. Toto sledovanie sa usiluje odhadnúť vplyv stratégie transportu k PCI na čas liečby, pokles ejekčnej frakcie ľavej komory a nemocničnú mortalitu u pacientov s akútnym infarktom myokardu s eleváciami ST.

Súbor a metodika: Do nášho sledovania sme retrospektívne zaraďovali nerajónnych pacientov so STEMI liečenými p-PCI v našom centre od 1. januára 2008 do 31. decembra 2008. Prvotné údaje sme získavali zo slovenského registra akútnych koronárnych syndrómov (SLOVAKS). Sledované časové intervaly boli spracované ako medián so smerodajnou odchýlkou. Pri štatistickom sledovaní boli spojené premenné analyzované Mannovým-Whittneyho testom a kategoriálne premenné kappa2-testom.

Výsledky: Predmetom sledovania bolo 179 pacientov s p-PCI v sledovanom období od 1. 1. 2008 až do 31. 12. 2008. Pacientov sme rozdelili na skupinu pacientov s primárnym transportom – PT ($n = 42$) a sekundárnym transportom – ST ($n = 137$). Zo spracovania časových intervalov vyplýva, že sekundárny transport predĺžil čas „EKG – balón“ o 38 minút a celkový ischemický čas „bolesť – balón“ o 115 min.

Pri primárnom transporte bola nemocničná mortalita nižšia ako pri sekundárnom transporte (2,38 % oproti 4,3 %). Echokardiograficky určená ejekčná frakcia ľavej komory bola približne rovnaká pri primárnom transporte (EF $40,2 \pm 7,4\%$) a sekundárnom transporte (EF $42,1 \pm 7,1\%$).

Záver: Väčšina pacientov so STEMI bola do PCI centra dovázaná formou sekundárneho transportu, čo bolo spôsobené nedostatočnou schopnosťou posádok RZP/RLP zhodnotiť EKG priamo v teréne. Podľa našej analýzy sekundárny transport oproti primárnemu transportu predlžoval celkový ischemický čas (interval „príznaky – balón“) až o 115 minút a interval „EKG – balón“ o 38 min. V kategórii pacientov so sekundárnym transportom sme pozorovali vyššiu hospitalizačnú mortalitu, ale rozdiel nedosiahol štatistickú významnosť. Medzi oboma skupinami nebol významný rozdiel v závažnosti dysfunkcie ľavej komory. Tieto malé klinické rozdiely medzi oboma skupinami vysvetľujeme menším charakterom súboru a limitáciami retrospektívnej analýzy.

ELECTRONMICROSCOPY OF CORONARY ARTERIES AND AORTA OF PATIENTS WITH DILATED CARDIOMYOPATHY

¹Okruhlicova L, ¹Slezak J, ²Gabauer I.

¹Institute for Heart Research, SAS, Bratislava, ²National Institute of Cardiovascular Diseases, Bratislava

Aim: Dilated cardiomyopathy (DCMP) is defined as myocardial dilatation and dysfunction in the absence of overt coronary heart disease. Myocardial injury genetic or environmental factors can lead to the development of disease. Cardiac endothelial dysfunction has been shown to be associated with progression and poor prognosis of DCMP. Moreover, vascular derangements and impaired vasculogenic and angiogenic responses have been reported in patients with DCMP. On the basis of these data we

examined subcellular analysis of coronary arteries and aorta of patients with DCMP (43 – 57 years of age).

Patients and Methods: Tissue samples were taken from the explanted hearts of patients with terminal stage of DCMP and immediately were routinely processed for electron microscopy. Toluidine blue-stained Epon 812 sections (1 μ m thick) were examined by light microscopy and appropriate areas of tissue were selected for ultrathin sections. These were counter-stained with uranyl acetate and lead citrate and evaluated using electron microscope Tesla BS 500.

Results: Electronmicroscopy revealed frequent moderate to severe subcellular alterations of arterial wall cells. Endothelial cells (EC) were degraded. Disarrangement of interendothelial contacts, adhesion of polymorphonuclear cells to endothelium and in subendothelial area indicated injury of endothelial structural integrity. EC frequently formed myoendothelial junctions with smooth muscle cells (SMC). In subintima and tunica media, disarrangement of layers, increased extracellular matrix synthesis, degradation and even destruction of SMC, transformation of SMC to chondrocyte-like and osteoblast-like cells, SMC containing lipid droplets and calcified deposits, dendritic cells, calcified and non-calcified vesicles were seen. Adventitia was rich in foam cells, mast cells, calcified deposits, fibroblast and Cajal cells.

Conclusion: The results indicate active atherosclerotic processes in vascular wall, contributing to arterial and myocardial dysfunction.

Supported by VEGA 2/0108/10.

RÝCHLEMU ROZVOJU HYPERTROFIE MYOKARDU PO PODANÍ IZOPRENALÍNU PREDCHÁDZA ZVÝŠENÁ EXPRESIA RASTOVÝCH FAKTOROV PRE KARDIOMYOCYTY

Piváčeková L, Černecká H, Turčeková K, Žlvedy M, Klimas J, Ochodnický P, Musil P, Adameová A, Kyselovič J, Babál P, Křenek P.

Katedra farmakológie a toxikológie, FaF UK, Bratislava, ¹Ústav patologickej anatómie, LF UK, Bratislava

Cieľ: Katecholamíny zvyšujú expresiu rastových faktorov vo fibroblastoch a kardiomyocytoch in vitro. Bunky v kultúre však podliehajú fenotypovej modulácii, preto cieľom práce bolo testovať hypotézu, že zvýšená expresia rastových faktorov môže participovať na izoprenalínom navodenej hypertrofii myokardu in vivo.

Súbor a metodika: Potkanom Wistar (20 t.) sme podali izoprenalín (5 mg/kg, i.p., n = 7/skupina). Potkany sme utrtili v CO₂ v čase 0,5, 1, 2, 4, 8 a 24 h po podaní izoprenalínu. Kontroly neboli ovplyvnené. Celkovú RNA sme po reverznej transkripcii analyzovali pomocou real-time PCR s využitím géno-špecifických primerov pre rastové faktory pre kardiomyocyty endotelín-1 (ET-1), transformujúci rastový faktor beta1 (TGF β -1), interleukín-6 (IL-6), kardiotrofin-1 (CT-1). Ako marker hypertrofie sme využili atriálny natriuretický peptid (ANP). Kontrolným génom bol beta-2-mikroglobulín.

Výsledky: Po 24 hodinách izoprenalín zvýšil masu ľavej komory o 13 % (Pmaximum po 2 hodinách) (1300-násobne)

a zostal zvýšený po 24 h (9-násobne) po podaní izoprenalínu (PGF β -1 mRNA) začala stúpať po 4 hodinách a po 24 h bola zvýšená 2,2-násobne (P po 24 h bola spojená s 16-násobným zvýšením exprese markera hypertrofie ANP).

Záver: Izoprenalín zvýšil masu ľavej komory spojenú s upreguláciou markera hypertrofie ANP 24 h po podaní. Interleukín-6, endotelín-1 a TGF β -1, nie však kardiotrofin-1 môžu prispieť k rýchlemu rozvoju izoprenalínom navodenej hypertrofie myokardu u potkana.

Podporené VEGA 1/0357/09, 1/0377/09, 1/0707/09, 1/0109/08.

VÝZNAM NT-PROBNP PRI FIBRILÁCII PREDSIENÍ

Pokorná V, Jurkovičová O, Kalužay J, Pontúch P.

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

Cieľ: Cieľom práce bolo zistiť: 1. diskriminačnú hodnotu NT-proBNP pre diagnostiku akútneho srdcového zlyhania (SZ) u pacientov s fibriláciou predsieni (FP), 2. prínos NT-proBNP pri predikcii neskorých recidív FP po úspešnej kardioverzii a pri identifikácii pacientov s asymptomatickými paroxyzmami FP.

Súbor a metodika: Prvú skupinu tvorilo 44 pacientov prijatých pre akútne SZ, ktorí mali v úvode hospitalizácie vyšetrenú hladinu NT-proBNP. Druhú skupinu predstavovalo 29 pacientov s FP bez SZ, ktorí podstúpili úspešnú kardioverziu (elektrickú, farmakologickú, spontánnu) a mali pred verziou, minimálne 48 hodín po verzii a minimálne 4 týždne po verzii vyšetrené NT-proBNP, pričom odber tretej vzorky sa realizoval paralelne s 24-hodinovým monitorovaním EKG podľa Holtera. Na základe EKG monitorovania sme druhú skupinu pacientov rozdelili do 2 podskupín: na pacientov s výlučne sínusovým rytmom (SR) a na pacientov so SR a krátkymi asymptomatickými paroxyzmami FP. V prvej časti práce sme porovnaním oboch skupín stanovili pomocou ROC analýzy diskriminačnú hodnotu pre diagnostiku SZ u pacientov s FP. V druhej časti práce sme sledovali zmeny hladín NT-proBNP v kontexte úspešnej kardioverzie a ROC analýzou sme stanovili diskriminačnú hodnotu NT-proBNP pre detekciu asymptomatických paroxyzmov FP.

Výsledky: Hladina NT-proBNP v skupine pacientov s FP a SZ bola signifikantne vyššia oproti skupine s FP bez SZ (p < 0,001). Pre prítomnosť kardiálnej dekompenzácie u pacientov s FP svedčila hodnota NT-proBNP $\geq$ 1 524 ng/l (senzitivita 80 %, špecificita 76 %, celková diagnostická presnosť 78 %, pozitívna prediktívna hodnota 83 % a negatívna prediktívna hodnota 71 %). Hladina NT-proBNP vykazovala signifikantnú pozitívnu koreláciu s vekom (p < 0,001), veľkosťou ľavej predsieni (p < 0,01), dávkou furosemidu pri prepustení (p < 0,05) a negatívnu koreláciu s ejekčnou frakciou ľavej komory (p < 0,001) a BMI (p < 0,05). Úspešná kardioverzia viedla v celej skupine pacientov s FP bez SZ k signifikantnému poklesu NT-proBNP (p < 0,001). Prínos NT-proBNP v predikcii neskorých recidív sme nestanovili,

keďže u žiadneho pacienta nenastala neskorá recidíva FP. Vo vstupnej hladine NT-proBNP neboli štatisticky signifikantné rozdiely medzi pacientmi s výlučne SR a pacientmi so SR a krátkymi paroxyzmami FP. Hladiny NT-proBNP stanovené minimálne 48 hodín a minimálne 4 týždne po kardioverzii boli signifikantne nižšie u pacientov s výlučne SR oproti pacientom s paroxyzmami FP a korelovali s výskytom asymptomatických paroxyzmov FP. Hladina NT-proBNP ≥ 98 ng/l počas kontinuálneho monitorovania EKG identifikovala so senzitivitou 100 %, a špecificitou 57 % (celková diagnostická presnosť 74 %, pozitívna prediktívna hodnota 60 %, negatívna prediktívna hodnota 100 %) pacientov s paroxyzmami FP.

Záver: U pacientov s FP by sa o srdcovom zlyhaní malo v praxi uvažovať až pri hodnote NT-proBNP 1 524 ng/l. Hladina NT-proBNP ≥ 98 ng/l stanovená v časovom odstupe po úspešnej kardioverzii pri kontinuálnom monitorovaní EKG identifikovala pacientov s asymptomatickými paroxyzmami FP, pre praktické využitie je však príliš nízka.

KLONIDÍNOVÝ TEST SO STANOVENÍM PLAZMATICKÝCH METANEFRÍNOV

Pura M, Kentoš P, Vaňuga P.

Národný endokrinologický a diabetologický ústav, Ľubochňa

Cieľ: Cieľom práce bolo zhodnotiť úlohu klonidínového supresného testu so stanovením voľných metanefrínov v plazme ako farmakologického testu 1. línie v laboratórnej diagnostike feochromocytómu (FEO).

Súbor a metodika: Klonidínový test bol prevedený u 201 pacientov (u 13 s FEO a 188 bez FEO). Prítomnosť FEO bol potvrdená histologicky, neprítomnosť nádoru bola definovaná ako chýbanie ochorenia počas následného sledovania. Plazmatické frakcionované metanefríny (vyjadrené ako medián, 5. a 95. percentil) boli stanovované enzymatickou imunoesejou (EIA) bazálne, 2 h a 3 h po podaní klonidínu.

Výsledky: Priebeh testov bol u všetkých vyšetrených pacientov. U pacientov bez FEO znížil klonidín bazálne hladiny normetanefrínu v plazme z 63 pg/ml (30;120) na minimum 39pg/ml (14;79). Hladiny metanefrínu [bazálne 36 pg/ml (15;92)] po podaní klonidínu vykazovali variabilnú odpoveď [postsupresné minimum 39 pg/ml (14;79)]. Percentuálne poklesy plazmatického normetanefrínu po klonidíne sa pohybovali od 0 % do 76 %, pričom priemerné hodnoty boli podobné ako hodnoty poklesu metanefrínu (68 ± 57 % vs. 61 ± 35 %), ktoré sa pohybovali od 0 % do 88 %. U pacientov s FEO ostali hladiny metanefrínov po podaní klonidínu bez zmeny – normetanefrín 797 pg/ml (108;4067) bazálne a minimum 620 pg/ml (101;3088), resp. metanefrín bazálne 123 pg/ml (38;603) a minimum 125 g/ml (31;322).

Záver: Výsledky nasvedčujú tomu, že klonidínový supresný test má významné miesto v laboratórnej diagnostike FEO. Prevedenie testu je bezpečné a technicky nekomplikované. Navyše, stanovenie metanefrínov metodikou EIA je spoľahlivé a porovnateľné s finančne náročnejšou a menej dostupnou metodikou HPLC.

JE MOŽNÉ VYUŽIŤ KONCENTRÁCIE RASTOVÉHO HORMÓNU A IGF-1 PRI STRATIFIKÁCII ĎALŠIEHO KARDIOVASKULÁRNEHO RIZIKA U PACIENTOV PO AKÚTNOM INFARKTE MYOKARDU?

¹Pytliak M, ²Vargová V, ¹Felšöci M, ¹Mechírová V, ³Manduláková A.

¹I. interná klinika, FNLP a UPJŠ, Košice, ²III. interná klinika, FNLP a UPJŠ, Košice, ³Nemocnica vo Vranove, Vranov nad Topľou

Úvod: V ostatnej dobe sa výskum v kardiológii zamerával aj na hľadanie vhodných biochemických markerov pri ďalšej stratifikácii kardiovaskulárneho rizika. Manažment pacientov s kardiovaskulárnym ochorením by profitoval s validných markerov zvýšeného rizika, čo by pomohlo najmä optimalizovať liečbu. Cieľom tejto štúdie bolo porovnať koncentrácie rastového hormónu a inzulínu podobného rastového faktora (IGF-1) u pacientov s akútnym infarktom myokardu hospitalizovaných na jednotke intenzívnej starostlivosti v porovnaní s kontrolnou skupinou. Navyše sme zisťovali asociáciu medzi koncentraciami rastového hormónu a IGF-1 s markermi poškodenia myokardu (troponín T) a ich koreláciu s ejekčnou frakciou ľavej komory meranej na siedmy deň po AIM.

Súbor a metodika: Vyšetřili sme skupinu 35 pacientov vo veku 50 – 60 rokov s akútnym infarktom myokardu s ST eleváciami (STEMI), ktorý bol definovaný klinickými príznakmi ischémie myokardu, EKG kritériami a pozitívou markerov poškodenia myokardu. Kontrolnú skupinu tvorilo 17 pacientov, ktorí boli prijatí do nemocnice kvôli diferenciálnej diagnostike bolestí na hrudníku. Títo pacienti mali normálne EKG záznamy, negatívne markery poškodenia myokardu a (ak bolo indikované) aj negatívne ergometrické vyšetřenie počas hospitalizácie. Rastový hormón a IGF-1 boli stanovené v perakútnej fáze AMI ($4,5 \pm 0,5$ h od nástupu bolestí na hrudníku) a na siedmy deň po nástupe bolestí. Echokardiografia bola realizovaná siedmy deň hospitalizácie.

Výsledky: Pri porovnaní koncentrácií rastového hormónu mali pacienti s AIM signifikantne vyššie koncentrácie rastového hormónu v perakútnej fáze ($1,42 \pm 0,25$ vs. $0,48 \pm 0,07$ ng/ml, $p < 0,001$) a nesignifikantne vyššie na siedmy deň hospitalizácie ($0,52 \pm 0,09$ vs. $0,48 \pm 0,07$ ng/ml, $p = \text{NS}$) ako pacienti z kontrolnej skupiny. U pacientov s AIM boli koncentrácie rastového hormónu 2-3-násobne vyššie v perakútnej fáze ako na siedmy deň hospitalizácie ($1,42 \pm 0,25$ vs. $0,52 \pm 0,09$ ng/ml, $p < 0,01$). Koncentrácie rastového hormónu pozitívne korelovali s koncentraciami troponínu ($r = 0,68159$, $p = 0,0051$) v perakútnej fáze AIM a negatívne s ejekčnou frakciou ľavej komory na 7. deň hospitalizácie ($r = -0,733747$, $p = 0,0018$). Koncentrácie IGF-1 v perakútnej fáze pozitívne korelovali s ejekčnou frakciou na siedmy deň hospitalizácie ($r = 0,78741$, $p = 0,0005$).

Záver: Na základe našich údajov je možné predpokladať, že monitoring koncentrácií rastového hormónu a IGF-1 v perakútnej fáze AIM by mohol prispieť k stratifikácii ďalšieho kardiovaskulárneho rizika pacientov po akútnom STEMI, skorej detekcii rizika poškodenia systolickej funkcie ľavej komory a eventuálne aj v monitoringu liečby.

MYOCARDIAL NOS ACTIVITY AND CONNEXIN-43 EXPRESSION IN UNTREATED AND OMEGA-3 FATTY ACIDS TREATED SPONTANEOUSLY HYPERTENSIVE AND HEREDITARY HYPERTRIGLYCERIDEMIC RATS

^{1,2}Radosinska J, ¹Bacova B, ³Bernatova I, ⁴Navarova J, ¹Okruhlicova L, ¹Tribulova N.

¹Institute for Heart Research, SAS, Bratislava, ²Medical Faculty, Comenius University, Bratislava, ³Institute of Normal and Pathological Physiology, Centre of Excellence for Cardiovascular Research SAS, Bratislava, ⁴Institut of Experimental Pharmacology and Toxicology, SAS, Bratislava

Aim: It is known that nitric oxide (NO) bioavailability is altered in hypertension and hypertriglyceridemia and omega-3 polyunsaturated fatty acids (PUFA) may affect its production. Moreover, a few studies suggest the role of NO in regulation of gap junctional coupling that is mediated by intercellular connexin (Cx) channels. The purpose of this study was, therefore, to investigate both myocardial NO synthase (NOS) activity and Cx43 expression in untreated spontaneously hypertensive rats (SHR) and hereditary hypertriglyceridemic rats (HTG) as well as in rats supplemented with omega-3 PUFA.

Material and Methods: Experiments were conducted on male, 3-month-old HTG rats and their healthy Wistar (WIS) counterparts as well as on male, 3- and 12-month-old SHR and age-matched non-hypertensive Wistar Kyoto (WKY) and Lewis (LEW) rats. Half of the animals were fed with omega-3 PUFA (Vesteralens, Norway, 30 mg/day/100 g b.w.) for two month.

Results: Results showed that comparing to healthy rats the myocardial NOS activity was significantly increased in young SHR (8.2 ± 1.16 vs. 1.37 ± 0.67 pmol/mg/min) as well as old SHR (3.21 ± 0.75 vs. 2.22 ± 0.56 pmol/mg/min) and to much lesser extent in young HTG rat, i.e. 1.87 ± 0.42 vs. 1.34 ± 0.1 pmol/mg/min. In parallel there was a significant decline in total expression of Cx43 and its phosphorylated form in both young and old SHR heart ventricles, while myocardial Cx43 expression and its phosphorylated form was increased in HTG rats. NOS activity was suppressed ($p < 0.05$) in both groups of SHR rats that were supplemented with omega-3 PUFA while not in HTG rats. This was associated with significant increase of total and phosphorylated forms of Cx43 in young as well as old SHR hearts and suppression of elevated total and phosphorylated forms of Cx43 in HTG rats. Furthermore, supplementation of healthy WKY, Wistar and Lewis rats with omega-3 PUFA resulted in up-regulation of Cx43 that was associated with a nonsignificant increase of NOS activity.

Conclusion: It is concluded that there is an inverse relationship between myocardial NOS activity and Cx43 expression in SHR while not HTG rat hearts and that omega-3 PUFA modulate both NOS activity and Cx43 expression. We hypothesize that over-expression of inducible NOS is most likely implicated in down-regulation of myocardial Cx43 that should be explored in further study.

STRATIFIKÁCIA HODNÔT KRVNÉHO TLAKU U DETÍ A MLÁDEŽE NA SLOVENSKU

¹Regecová V, ¹Kellerová E, ²Jurko A, ³Šimurka P.

¹Ústav normálnej a patologickej fyziológie, SAV, Bratislava, ²Detská klinika, JLF UK, Martin, ³Pediatrická klinika FN, Fakultná nemocnica, Trenčín

Ciel: Cieľom práce bolo vypracovať percentilovú distribúciu hodnôt krvného tlaku podľa telesnej výšky a veku osobitne u chlapcov a dievčat ako aj poukázať na niektoré úskalia, ktoré vzhľadom na odlišnosti v dynamike rastu a vývinu detí prináša aplikácia kritérií 4. správy pracovnej skupiny pre hypertenziu u detí a adolescentov pri Národnom ústave zdravia v USA (NHBPEP). Zamerali sme sa aj na otázku, do akej miery môže byť distribúcia percentilových hodnôt krvného tlaku a tým aj celá klasifikácia do kategórií prehypertenzie, resp. hypertenzie ovplyvnená rôznym podielom zastúpenia obéznych detí a navrhnúť rozpätia v akých by sa mali pohybovať normálne hodnoty TK u zdravých detí a dospievajúcich.

Súbor a metodika: Analýza zahŕňa údaje 22 987 detí vo veku 10 – 18 rokov, ktoré boli vyšetrené v ambulanciách pre deti a dorast. Krvný tlak (TK) bol meraný ortuťovým tlakomerom 3 x, hodnotili sme priemer z 2. a 3. merania. Priemerné hodnoty TK sme porovnali v súboroch stratifikovaných vzhľadom na percentily (P) telesnej výšky, hmotnosti a P indexu telesnej hmotnosti (BMI) podľa WHO 2001 pomocou dvojcestného testu ANOVA a regresnej analýzy. V každej vekovej skupine sme vypočítali hodnoty mediánov, 90. a 95. P pre podskupiny chlapcov a dievčat, ktoré sme následne porovnali aj s príslušnými údajmi NHBPEP.

Výsledky: Regresná analýza ukázala významný vzťah hodnôt TK k telesnej výške, hodnoty TK narastajú s telesnou výškou ($r = 1,94$, $R^2 = 3,76$). Po adjustovaní na BMI sa tesnosť korelácie TK s výškou detí do 12 rokov znížila na $r = 1,64$, $R^2 = 2,68$, po 16. roku klesla u chlapcov na $r = 0,1$ a $R^2 = 1,4$, resp. u dievčat až na $r = 0,07$ a $R^2 = 0,5$, i keď štatistická významnosť ($p < 0,001$) ostala zachovaná. Multifaktorová regresná analýza potvrdila, že na hodnoty TK má dominantný vplyv telesná hmotnosť. Obézne deti majú všeobecne významne ($p < 0,001$) vyššie hodnoty TK v porovnaní s ostatnými, a to nezávisle od telesnej výšky, čím sa posúva distribúcia hodnôt TK doprava. Preto sme pri stanovení P hodnôt TK vybrali do súboru stratifikovaného podľa telesnej výšky len deti, ktorých BMI bolo v rozpätí 5. – 95. P podľa WHO. Variabilita P hodnôt TK u detí z okrajov distribúcie telesnej výšky bola 5 – 7 mmHg a vekom sa zmenšovala, najmä rozdiely v hodnotách 90. P, ktoré v najstarších skupinách nepresiahli 3 mmHg. Po 14. roku mali chlapci v porovnaní s rovnako vysokými dievčatami priemerné aj P hodnoty TK významne vyššie, pričom takmer u 50% prevažovali hranicu optimálneho systolického TK pre dospelých podľa ESH. Celkovo boli P hodnoty TK v súbore SR vyššie než referenčné údaje NHBPEP. Stratifikácia podľa telesnej výšky však nepreukázala taký rovnomerný a strmý vzostup TK s telesnou výškou aký sa prezentuje v tabuľkách NHBPEP, kde sa referenčné hodnoty pre nízkych a vysokých jedincov líšia v rámci tej istej vekovej skupiny až o 8 – 9 mmHg.

Záver: Na základe analýzy rozsiahleho súboru SR sa ukázalo, že rozptyl hodnôt TK podľa telesnej výšky v rámci rovnakej vekovej skupiny nepresahuje 6 mmHg a v tomto rozpätí by sa mali pohybovať aj hranice pre hypertenziu v príslušnom veku. Horná hranica pre prehypertenziu u dospievajúcich je obmedzená hodnotou optimálneho TK u dospelých podľa ESH. Limity pre normálne hodnoty TK by sa mali definovať podľa údajov detí s primeranou hmotnosťou, s individuálnym prihliadnutím na akceleráciu, resp. oneskorenie rastu.

Podporené grantom Slovenskej kardiologickej spoločnosti a VEGA 2/0084010.

VPLYV PROSTREDIA A ŽIVOTNÉHO ŠTÝLU NA VÝSKYT KARDIOVASKULÁRNYCH RIZIKOVÝCH FAKTOROV U DETÍ NA SLOVENSKU

Regecová V, Šimurka P.

Ústav normálnej a patologickej fyziológie, SAV, Bratislava,
Pediatrická klinika, FN, Trenčín

Cieľ: Aj napriek špeciálnym zdravotným programom zameraným na zvýšenie zdravotného povedomia a dostupnosti zdravotnej starostlivosti, vo výskyte kardiovaskulárnych rizikových faktorov (RF) pretrvávajú regionálne a najmä etnické rozdiely. Rómske etnikum má všeobecne dlhodobo horšie zdravotné ukazovatele, ktoré sú pravdepodobne len z menšej časti spôsobené genetickou predispozíciou. Oveľa významnejší dopad na zdravie Rómov majú sociálnoekonomické podmienky a najmä spôsob života. Cieľom štúdie bola analýza kardiovaskulárnych RF u školskej mládeže vo vzťahu k fyzickej aktivite, k výžive a k zaznamenaným subjektívnym ťažkostiam v regiónoch SR, osobitne v majoritnej a v rómskej populácii.

Súbor a metódika: Použili sme údaje o 13 822 zdravých deťoch vo veku 11 rokov, z ktorých 962 predstavovalo rómsku menšinu (R), získané v rámci projektu „Primárna prevencia aterosklerózy u detí a dospievajúcich“. Fyzikálne vyšetrenie, krvný tlak (TK) a celkový cholesterol (TCH) sa uskutočnilo v pediatrických ambulanciách, osobná a rodinná anamnéza boli overené z lekárskeho záznamu, pohybová aktivita, stravovacie návyky, subjektívne zdravotné a psychické ťažkosti boli sledované v dotazníkoch. Obezitu a podvýživu sme určili hranicou 95. percentilu (P) a 5. P hodnoty indexu telesnej hmotnosti (BMI) podľa WHO, prehypertenzia a hypertenzia bola klasifikovaná podľa NHBPEP.

Štatistické spracovanie: Na porovnanie priemerných hodnôt boli použité mnohorozmerné testy ANOVA, rozdiely vo výskyte RF boli testované chí-kvadrátom a vypočítali sme aj podiel rizika (OR) s 95% intervalmi spoľahlivosti.

Výsledky: Podľa očakávania bola rastová akcelerácia najvýraznejšia u bratislavských detí a to sa týkalo aj R. Vo všetkých ostatných regiónoch R zaostávali v raste za M priemerne o 6 cm. Obezita bola častejšia u (8,8%) R dievčat (D) vs. 4,9% u MD ($p < 0,001$). Prehypertenzia a hypertenzia sa 3 až 4-krát častejšie vyskytli u obéznych detí (35%), ale aj u tých, ktoré mali obéznych (OR = 0,8) alebo hypertenzných rodičov (OR = 0,81). Medzi rodičmi a starými rodičmi R detí bolo viac obéznych a v po-

rovnani s M mali častejšie aj diabetes alebo ischemickú chorobu. Rozdiely vo výskyte hypertenzie sa nepreukázali. Len menšia časť detí (1/4 M a 1/3 R) bola dojčená 6 a viac mesiacov, avšak 5% M a 8% R nebolo dojčených vôbec. Nedostatočný príjem základných živín (mlieko, ovocie, zelenina) bol výraznejší (18% a 23%, $p < 0,001$), najmä ak sa nestravovali v škole, ale vyskytol sa aj u 7% M. Nezdravé potraviny denne konzumovalo 33% R a 16% M. Skúsenosti s fajčením priznalo 11,4% M chlapcov (Ch) a 4% MD v porovnaní s 17,4% RCh (z toho až 30 denne) a 8% RD ($p < 0,001$). Alkohol už ochutnalo 41% MCh a 37% MD, ale „len“ 38% RCh a 29% RD. Ch boli fyzicky aktívnejší ($p < 0,001$), denne cvičilo 47% MCh a 36% RCh v porovnaní s 33% MD a 22% RD. Oproti tomu menej než hodinu pohybu denne uviedlo 9% MCh a 13% MD, resp. 23% RCh a 33% RD ($p < 0,001$) so zvýšeným krvným tlakom (OR = 0,82), obezitou (OR = 1,8), ale aj s podvýživou (OR = 1,63) v oboch podskupinách. Napriek tomu, že do štúdie boli zaradené len zdravé deti, 4% M a 13% R sa necítilo zdravých. Väčšina sťažností (niekoľkokrát týždenne a to i u tých detí, ktoré mali pocit úplného zdravia) sa týkala bolesti hlavy (10% Ch, 14% D) a brucha (7% Ch, 12% D), zriedkavejšie (do 5%) boli bolesti chrbta, závraty, ťažkosti so spánkom, pocit úzkosti, nervozity alebo napätia. Všetky tieto problémy uvádzali R najmenej 2 až 3-krát častejšie, pričom aj viac užívali liekárne nepredpísané lieky.

Záver: Celkovo sme zistili relatívne vysokú frekvenciu kardiovaskulárnych RF u detí, regionálne a etnické rozdiely sa prejavili vo výskyte vysokého TK a obezity, familiárna predispozícia pre KVCH bola v oboch etnikách rovnaká. Rómske deti mali výrazne horšiu životosprávu, s dopadom nielen na ich celkový rast a vývin, ale aj na subjektívne pocity zdravia a ťažkosti.

S príspevím grantu Slovenskej kardiologickej spoločnosti.

POROVNANIE STANOVENIA TLAKU V ARTERIA PULMONALIS POMOCOU ECHOKARDIOGRAFIE A PRAVOSTRANNEJ KATETRIZÁCIE SRDCA U PACIENTOV S PLŮCNOU ARTÉRIOVOU HYPERTENZIOU

¹Solík P, ²Liška B, ¹Varga I, ¹Luknár M, ¹Lesný P, ¹Goncalvesová E.

¹Oddelenie zlyhávania a transplantácie srdca, ²Oddelenie intervenčnej kardiológie, NÚSCH, a. s., Bratislava

Cieľ: Plúcna hypertenzia (PH) je definovaná stredným tlakom v arteria pulmonalis > 25 mmHg v pokoji. Pri klinickom podozrení na PH je potrebné zrealizovať transtorakálne dopplerovské echokardiografické (TTE) vyšetrenie a pre následné potvrdenie diagnózy je nevyhnutné zrealizovať pravostrannú katetrizáciu srdca (PKS). Cieľom práce je porovnať výsledky TTE a PKS u pacientov s plúcnou artériovou hypertenziou.

Súbor a metódika: Súbor tvorilo 49 pacientov (18 mužov M, 31 žien Ž) s priemerným vekom $48,39 \pm 10,91$ roka u mužov, resp. $51,74 \pm 15,1$ roka u žien s plúcnou artériovou hypertenziou. U všetkých pacientov bolo zrealizované TTE s odhadom systolického tlaku v arteria pulmonalis meraním rýchlosti trikuspidálneho systolického regurgitačného toku a odhadu tlaku v pravej predsieni. Následne bola zrealizovaná PKS.

Výsledky: Priemerná hodnota systolického tlaku v arteria pulmonalis (sPAP) pri TTE bola $75,14 \pm 19,8$ mmHg (M: $87,0 \pm 16,04$ mmHg, Ž: $68,26 \pm 18,66$ mmHg). Pri PKS bola priemerná hodnota sPAP $79,9 \pm 21,79$ mmHg (M: $88,39 \pm 12,05$ mmHg, Ž: $74,97 \pm 24,68$ mmHg). I keď sme nezistili štatisticky významný rozdiel pri celkových priemerných hodnotách sPAP stanovených oboma metodikami, len u 13 pacientov (26,5%) bol rozdiel v hodnote sPAP stanoveným pomocou TTE a PKS menej ako 20 %. Faktormi, ktoré ovplyvňujú presnosť stanovenia sPAP pri TEE sú kvalita obrazu, skúsenosť vyšetrujúceho, stupeň trikuspidálnej regurgitácie a presnosť merania gradientu trikuspidálneho jetu.

Záver: TTE je vhodnou metódou na skriningové vyšetrenie pacientov s podozrením na PH. Pri stanovení sPAP je však nedostatočne presné a diagnóza PH musí byť potvrdená PKS.

INFARKT MYOKARDU U PACIENTOV S NORMÁLNYM KORONAROGRAFICKÝM NÁLEZOM

Staško J, Kmec J, Kiško A, Čenčarik J, Gazdič P, Slanina M, Mikulák M.

Kardiocentrum Prešov, FNŠP J. A. Reimana, Prešov

Pozadie: Infarkt myokardu u pacientov s normálnym koronarografickým nálezom je komplexným problémom, hoci reprezentuje len malé percento zo všetkých pacientov s akútnym infarktom myokardu. Často je príčinou mnohých diagnostických problémov. Etiológia a patogenéza sú stále zdrojom debát.

Cieľ: Cieľom štúdie bolo zhodnotiť pacientov s myokardiálnym infarktom a normálnym koronarografickým nálezom počas obdobia od 6 do 12 mesiacov.

Súbor a metodika: Od augusta 2008 do júna 2009 bolo na našom pracovisku realizované koronarografické vyšetrenie u 948 pacientov. U 9 pacientov (0,94%) bol nálež normálneho koronarogramu napriek dokumentovanému akútnemu infarktu myokardu. Táto skupina pacientov bola ďalej analyzovaná a sledovaná počas 6- až 12-mesačného obdobia.

Výsledky: V tejto skupine pacientov väčšina boli muži (7) s priemerným vekom 45 ± 10 rokov. U 3 pacientov bola nakoniec stanovená diagnóza myokarditídy. U 2 pacientov bola zistená vrodenná porucha hemostázy. Počas nášho sledovania u týchto pacientov došlo k signifikantnému zlepšeniu ejekčnej frakcie ľavej komory (48 ± 12 vs. 57 ± 8 , $p < 0,05$). V rámci sledovaného obdobia 6 až 12 mesiacov nebolo zaznamenané úmrtie, reinfarkt alebo srdcové zlyhanie.

Záver: Infarkt myokardu s normálnym koronarografickým nálezom je výsledkom mnohých patogenetických mechanizmov. V rámci diferenciálnej diagnostiky je potrebné vylúčiť najmä myokarditídu s následnou diagnostikou rôznych trombofílnych stavov. Títo pacienti majú zvyčajne dobrú prognózu so zlepšením funkcie ľavej komory v ďalšom sledovaní. Napriek malému výskytu v populácii je potreba ďalších štúdií na bližšie pochopenie etiológie a patofyziológie infarktu myokardu u pacientov s normálnym koronarografickým nálezom.

MIESTO TROMBOLYTICKEJ LIEČBY V REVASKULARIZAČNEJ STRATÉGII U STEMI V ÉRE PCI

Sumbal J, Baranová E, Kozlovský M, Tomašovič B, Hricák V, Fridrich V.

Oddelenie akútnej kardiológie, NÚSCH, a. s., Bratislava

Cieľ: Zhodnotenie prednemocničnej a nemocničnej trombolýzy u pacientov s následnou záchrannou alebo odloženou PCI.

Súbor a metodika: Zhodnotenie súboru 93 pacientov, ktorí v období od 05/2008 do 11/2009 prekonal STEMI a boli v akútnom štádiu liečenia trombolýzou v lokálnom zdrav. zariadení alebo prednemocnične. Následne sme vykonali koronarografiu a podľa potreby revaskularizáciu. ECHOKG vyšetrený dopad STEMI na funkciu ĽK.

Výsledky: V súbore bola použitá altepláza u 6,4% pac., tenektepláza u 80% pac., streptáza u 12% pac. Prietok TIMI III bol u 61% pac. Včasná mortalita bola u 4,3% pac. Priemerná EF ĽK pri prepustení bola 46,6 %. Vážne krvácavé komplikácie neboli zaznamenané.

Záver: Pri dodržaní indikačných kritérií a správnom zhodnotení časových intervalov je trombolytická liečba s následnou PCI jednou z možností ďalšieho znižovania mortality a zlepšenia následnej kvality života pacientov.

KLINICKÝ PROFIL PACIENTOV S VČASNÝM VÝSKYTOM ZÁVAŽNEJ ARYTMICKEJ PRÍHODY PO INFARKTE MYOKARDU

¹Svetlošák M, ²Mabo P, ²Leclercq CH, ²Daubert JC, ¹Hatala R.

¹Oddelenie arytmií a kardiostimulácie, Kardiologická klinika, NÚSCH, a. s., Bratislava, ²Département de Cardiologie et Maladies vasculaires, Centre hospitalier universitaire de Rennes, Rennes, Francúzsko

Cieľ: Problematika efektívnej stratifikácie rizika náhlej kardiálnej smrti (NKS) u pacientov po infarkte myokardu (IM) a predikcie výskytu malígnych komorových arytmií [komorovej fibrilácie (KF) a komorovej tachykardie (KT)], predstavujúcich najvýznamnejšiu príčinu NKS v tejto populácii, nie je uspokojivo vyriešená. Hoci riziko NKS je najvyššie v prvých mesiacoch po IM, nedokážeme spoľahlivo identifikovať vhodných kandidátov na včasnú primárne preventívnu liečbu automatickým implantovateľným kardioverterom-defibrilátorom (ICD), ktorý terminuje KF/KT a dokázateľne redukuje výskyt arytmiických úmrtí. Naším cieľom bolo analyzovať populáciu pacientov s ICD po IM so známym časovým intervalom od posledného IM po vznik prvej závažnej arytmickej príhody (PZAP), t. j. KF/KT, resp. jej klinického ekvivalentu, a porovnať klinický profil pacientov, u ktorých došlo k PZAP v priebehu prvých 3 mesiacov po IM, resp. neskôr.

Súbor a metodika: Na základe retrospektívnej analýzy zdravotnej dokumentácie konzekutívnych pacientov po IM, ktorým bol v rokoch 2000 – 2007 vo fakultnej nemocnici CHU Rennes (Francúzsko) prvoimplantovaný ICD, sme identifikovali 166 pacientov so známym časovým intervalom medzi PZAP (odvrátenou NKS, hemodynamicky významnou KF/KT, synkopou, spôsobenou pravdepodobne KF/KT alebo prvou adekvátnou intervenciou ICD) a predchádzajúcim IM. U 21 pacientov bol tento interval ≤ 3 mesiace. Porovnávané parametre boli zaznamenané pri implantácii ICD. Zahŕňali pohlavie, vek, BMI, anamnézu rizikových faktorov aterosklerózy, predsieňových tachyarytmií, koronárnej revaskularizácie, lokalizáciu IM, anamnézu KF/KT alebo kardiogénneho šoku v kontexte akútneho IM, funkčnú triedu NYHA, ejekčnú frakciu ľavej komory, trvanie QRS, prítomnosť porúch vnútrokomorového vedenia, srdcovú frekvenciu, systolický a diastolický tlak krvi a hladinu kreatinínu a urey v sére.

Výsledky: V skupine s včasným výskytom PZAP prekonallo signifikantne menej pacientov diafragmový IM (33,3% vs. 63,4%, OR 0,29 95% IS 0,11 – 0,76, $P = 0,02$) a akútny IM v nej bol častejšie sprevádzaný KT/KF (23,8% vs. 7,6%, OR 3,81 IS 1,17 – 12,36, $P = 0,03$). Pacienti v tejto skupine boli okrem toho štatisticky významne mladší ($57,5 \pm 12,4$ vs. $65,5 \pm 8,8$ rokov, $P = 0,01$), mali kratší QRS (110 ± 29 vs. 126 ± 32 ms, $P < 0,01$) a nižšiu hladinu sérového kreatinínu (96 ± 11 vs. 112 ± 29 $\mu\text{mol.l}^{-1}$, $P < 0,01$). Rozdiely vo výskyte ostatných sledovaných parametrov neboli medzi porovnávanými skupinami štatisticky významné.

Záver: Parametre, súvisiace v našom súbore so skorším výskytom PZAP po IM (výskyt iného ako diafragmového IM a/alebo KT/KF), by mohli pomôcť lepšie identifikovať pacientov s rizikom včasného výskytu malígnych arytmií a arytmiicky podmienenej NKS po IM a prispieť tak k selekcii vhodných kandidátov na včasnú primárnu preventívnu implantáciu ICD. Ich validitu je však potrebné overiť v rozsiahlejších, randomizovaných a prospektívnych štúdiách.

KAROTICKÁ TUHOŠŤ A VYBRANÉ METABOLICKÉ UKAZOVATELE

Škultétyová D, ¹Filipová S.

Kardiologická klinika, NÚSCH, a. s., ¹SZU, Bratislava

Úvod: Karotická tuhosť (KT) je nezávislý ukazovateľ rizika kardiovaskulárneho a cerebrovaskulárneho poškodenia. Stúpa s vekom a s rizikovými faktormi aterosklerózy. Cieľom práce je posúdiť vzťah medzi KT a: 1. glykémiou, 2. lipidovými, 3. obličkovými ukazovateľmi.

Súbor a metodika: Vyšetřili sme 59 hypertonikov (HT), z nich 22 mali potvrdenú ICHS. Kontrolný súbor tvorilo 26 normotonikov (NT) bez kardiovaskulárneho ochorenia. Ultrasonograficky metódou echo-tracking sme hodnotili parametre KT: β tuhosť (β), index elasticity (Ep), poddajnosť (AC), augmentačný index (Aix), rýchlosť šírenia pulznej vlny (PWV).

Glomerulárna filtrácia bola upravená podľa veku, rasy a pohlavia (MDRD GFR).

Výsledky: Všetky parametre KT (β , Ep, Aix, PWV) boli v skupine HT významne zvýšené a AC znížená. Medzi parametrami KT a glykémiou sme nepotvrdili korelácie. Negatívne univariantné korelácie sme zistili medzi parametrami β , Ep, PWV a GFR (GFR- β dx $r = -0,23$, $p < 0,0001$, β sin: $r = -0,31$, $p < 0,0001$; GFR-Ep dx $r = -0,23$, $p < 0,0001$, Ep sin $r = -0,29$, $p < 0,0001$; GFR-PWV dx $r = -0,24$, $p < 0,0001$, PWV sin $r = -0,30$, $p < 0,0001$). V multivariantnej analýze sa ukázal významný vzťah medzi HDL a β sin: $\beta = -0,27$, $p = 0,02$, Ep sin: $\beta = -0,23$, $p = 0,04$ a PWV sin: $\beta = -0,23$, $p < 0,01$).

Záver: Parametre KT boli u hypertonikov významne zvýšené. Negatívna korelácia s HDL poukazuje na vplyv lipidových ukazovateľov na tuhosť steny a s GFR na prepojenosť KT s obličkovými funkciami.

OBJEMOVÉ PREŤAŽENIE PRAVEJ KOMORY. A KDE JE SKRAT?

¹Tavačová M, ²Kaldarárová M, ³Skubák M, ¹Šimková I.

¹Kardiologická klinika SZU, NÚSCH, a. s., Bratislava, ²NÚSCH, a. s., Bratislava, ³Bratislavské rádiodiagnostické centrum, Bratislava

Cieľ: Objemové preťaženie pravej komory sa v dospelom veku najčastejšie vyskytuje pri ľavo-pravom (L-P) skrate na predsieňovej úrovni. Diagnostika tejto nozologickej jednoty je pomerne jednoduchá. Problém však môžu predstavovať raritnejšie uložené vrodené skraty.

Súbor a metodika: Prezentovaná je kazuistika 74-ročného pacienta s údajom 4 roky trvajúcej progresívnej námahej dýchavice a s poklesom fyzickej výkonnosti (NYHA II).

Výsledky: Pri transtorakálnej echokardiografii bol prítomný obraz objemového preťaženia pravej komory (PK). Defekt na interatriálnom septe sa však nepotvrdil, transezofageálna echokardiografia vyslovila iba podozrenie na atypicky lokalizovaný vysoko uložený defekt predsieňového septa. Následným invazívnym vyšetrením sa potvrdil hemodynamicky významný L-P skrat a až na anomálne ústiacu pľúcnu venu sa ďalší skrat identifikovať ani lokalizovať nepodarilo. Až CT – angiografické vyšetrenie odhalilo kombináciu príčin, ktoré viedli k závažnému L-P skratu: parciálny anomálny návrat viacerých pravostranných segmentálnych pľúcnych vén do hornej dutej žily (HDŽ) a druhá, súčasne prítomná veľká raritná atypická spojka medzi ľavou predsieňou a HDŽ.

Záver: Napriek tomu, že skrat na úrovni predsiení je považovaný za „jednoduchú“ chybu, môže predstavovať diagnostický problém. V prípade jasného objemového preťaženia pravej komory v dôsledku závažného L-P skratu je niekedy nutné využiť potenciál všetkých dostupných vyšetrovacích metód na odhalenie príčiny hemodynamického stavu pacienta a teda na lokalizáciu skratu, prípadne aj viacerých skratov. Až presná diagnostika dovoľí určiť ďalší manažment pacienta.

KAM SME SA POSUNULI V LIEČBE STATÍNMI PRI AKÚTNOM KORONÁRNOM SYNDRÓME

Uhliar R..

Nemocnica svätého Michala,
Bratislava

Cieľ: Cieľom uvedeného sledovania bolo porovnanie liečby statínmi pri akútnom koronárnom syndróme (AKS) s predchádzajúcim epidemiologickým prieskumom v roku 2008. Sledovali sme prípadné zmeny z hľadiska preskripcie druhu a dávky statínu, účinnosti a bezpečnosti liečby a tiež času kedy bol statín indikovaný, sledované boli aj prípadné zmeny v konkomitantnej farmakoterapii. Osobitnú pozornosť sme venovali porovnaniu liečby statínmi u pacientov s nestabilnou angínou pectoris.

Súbor a metodika: Do 6-mes. sledovania bolo zaradených 2 045 pacientov s AKS v 50 centrách na Slovensku od októbra 2009 do marca 2010. Do centier bolo distribuovaných 2 200 dotazníkov, ktorými boli sledované vyššie uvedené parametre na po AKS a po uplynutí 6 mesiacov. Kontrolné laboratórne vyšetrenia po 6 mesiacoch (lipidové spektrum, hepatálne testy, kreatínkináza, kreatinín) boli získané od 958 pacientov zo súboru.

Výsledky: V porovnaní s rokom 2008, kedy 96 % pacientov s AKS užívalo statíny, bolo v terajšom sledovaní statínmi liečených 97,2 % pacientov. Atorvastatín 80 mg užívalo 62,8 % pacientov, čo je o 4 % viac ako v predchádzajúcom období. 25,2 % pacientov užívalo atorvastatín 40 mg (o 0,8 % viac ako v roku 2008). Nižšie dávky atorvastatínu užívalo 7 % pacientov, čo je o 1,0 % menej ako v roku 2008. V porovnaní s rokom 2008 užívalo iné statíny o 2,2 % menej pacientov – najvyšší pokles bol zaznamenaný u simvastatínu o 1,2 % pacientov, rosuvastatín zostal na rovnakej úrovni (2 %) a fluvastatín bol použitý len u 0,2 % pacientov. 1 % pacientov neužilo žiadne hypolipidikum a 1 % užívalo iné hypolipidiká (fibráty, ezetimibe). Najvýraznejší efekt na zníženie LDL-C bol dosiahnutý pri atorvastatíne 80 mg a predstavoval zníženie o 46 %, pri použití iných statínov bol LDL-C znížený v priemere o 39 %, čo korešponduje s údajmi z predchádzajúceho obdobia. Kým v roku 2008 bol statín nasadený do 5 dní po príhode u 51 % pacientov, v tomto sledovaní to bolo u 60 % pacientov. Výrazný posun nastal v liečbe pacientov s nestabilnou angínou pectoris (NAP) – použitie atorvastatínu 80 mg pri NAP sa zvýšilo zo 48 % na 58 %, použitie pri NSTEMI a STEMI zostalo na rovnakej úrovni ako v roku 2008 (60 %, resp. 68 %). Po 6 mesiacoch po AKS v liečbe statínmi pokračovalo v intenzifikovanej statínovej terapii 45 % pacientov. Liečba statínmi bola veľmi dobre tolerovaná a po 6 mesiacoch sledovania nedošlo k významným zmenám v AST, ALT, CK, KREA.

Záver: K najvýraznejšej zmene v intenzifikovanej liečbe statínmi pri AKS došlo u skupiny pacientov s nestabilnou angínou pectoris, kde preskripcia vzrástla o 10 % oproti roku 2008. Taktiež nasadenie statínu priamo počas hospitalizácie po AKS vzrástlo o 9 %, čo môže prispieť k lepšej compliance pacientov a tým aj k zlepšeniu prognózy týchto pacientov.

ÚLOHA VYBRANÝCH BIOCHEMICKÝCH MARKEROV PRI DETEKcii KARDIOTOXICITY U VYLIEČENÝCH DETSKÝCH ONKOLOGICKÝCH PACIENTOV

¹Urbanová D, ²Urban L, ²Šimková I, ²Daňová K, ¹Mladosičevičová B.

¹Ústav patologickej fyziológie, Oddelenie klinickej patofyziológie, Lekárska fakulta UK, Bratislava, ²NÚSCH, a. s., Bratislava

Cieľ: Posúdenie úlohy vybraných biochemických markerov pri včasnej detekcii subklinickej kardiotoxicity u vyliečených detských onkologických pacientov.

Súbor a metodika: Sledovaní pacienti, v minulosti liečení pre akútnu leukémiu alebo lymfóm, boli rozdelení do dvoch skupín: 31 pacientov liečených chemoterapiou obsahujúcou antracyklíny (skupina ANT) a 32 pacientov liečených chemoterapiou neobsahujúcou antracyklíny (skupina nonANT). Celková kumulatívna dávka antracyklínov bola 75 – 600 (medián 200) mg/m². Biochemické vyšetrenie kardiálneho troponínu T (cTnT) a N-terminálneho fragmentu mozgového natriuretického peptidu (NT-proBNP) bolo realizované v skupinách pacientov a v kontrolnej skupine, ktorú tvorilo 22 probandov.

Výsledky: Pacienti liečení antracyklínmi mali signifikantne vyššie hodnoty NT-proBNP medián (rozsah) 49,6 pg/ml (< 5,0 – 218,1 pg/ml) v porovnaní s kontrolnou skupinou 19,3 pg/ml (< 5,0 – 41,4 pg/ml) (p < 0,01), ako aj v porovnaní so skupinou nonANT 14,9 pg/ml (< 5,0 – 129,3 pg/ml) (p < 0,01). Kontrolná skupina a skupina nonANT sa neodlišovali. Všetky koncentrácie cTnT boli menšie ako diagnostické cut-off testu.

Záver: Signifikantne vyššie koncentrácie NT-proBNP v skupine pacientov liečených antracyklínmi v porovnaní s kontrolnou skupinou zdravých probandov, by mohli byť odrazom abnormalít myokardu na subklinickej úrovni.

ECHOKARDIOGRAFICKÉ PARAMETRE VERSUS BNP U PACIENTOV S CHRONICKOU RENÁLNOU INSUFICIENCIOU A U HEMODIALYZOVANÝCH PACIENTOV

Valočiková I, Krištofová B, Valočik G, Družbacká L, Majerník M.

I. interná klinika LF UPJŠ, Košice, Klinika kardiológie LF UPJŠ, Košice, KAIM LF UPJŠ, VÚSCH, a. s., Košice

Cieľ: V našej práci sme skúmali vzťah medzi niektorými echokardiografickými parametrami systolickej a diastolickej funkcie ľavej komory (LK) a BNP u pacientov v rôznych štádiách chronického obličkového ochorenia (CKD). Koexistencia srdcového zlyhávania a chronickej renálnej insuficiencie (CHRI) má veľmi zlú prognózu. Kardiovaskulárne ochorenia sú hlavnou príčinou morbidít a mortality u pacientov s CHRI, pričom porucha renálnych funkcií je negatívnym prognostickým faktorom u pacientov s akútnou koronárnou príhodou, u pacientov podstupujúcich perkutánnu koronárnu intervenciu a chirurgickú revaskularizáciu myokardu. Je známe, že aj mierny pokles

obličkových funkcií je spojený so signifikantným vzostupom kardiovaskulárneho rizika.

Súbor a metodika: Hodnotili sme vybrané echokardiografické parametre a koncentráciu BNP u 49 pacientov s CHRI v rôznych štádiách podľa K/DOQI (priemerný vek 69,39 ± 8,47 rokov) a u 45 dialyzovaných pacientov (priemerný vek 52,6 ± 14,85 rokov). Medián pre BNP v skupine chorých s CHRI bol 132 pg/ml a v skupine dialyzovaných pacientov 320 pg/ml. Za posledný polrok boli pacienti bez klinických príznakov srdcovej slabosti.

Výsledky: Pri hodnotení echokardiografických parametrov metódou korelačnej matrix sme zistili, že spoločným vysoko signifikantným ukazovateľom zvýšenej hodnoty BNP v oboch vyšetrovaných skupinách bola masa ľK, resp. jej index (dialyzovaní pacienti: $p = 0,0003$, resp. $p = 0,0005$; pacienti s CHRI: $p = 0,03$; resp. $p = 0,04$). Ďalšou analýzou bolo potvrdené, že na vyššej koncentrácii BNP sa u dialyzovaných pacientov podieľajú hlavne zvýšené objemy ľavých oddielov srdca: enddiastolický objem ľK ($p = 0,004$), endsystolický objem ľK ($p = 0,01$) a objemy ľavej predsene ($p =$ maximálny, minimálny a celkový vývrhový objem ĽP; $p = 0,004$, $p = 0,009$ a $p = 0,04$). V skupine pacientov s CHRI sa na zvýšenej koncentrácii BNP podieľali najmä echokardiografické parametre diastolického plnenia ľK: E vlna ($p = 0,001$), A vlna ($p = 0,01$), E/A (p menej ako 0,001), IVRT ($p = 0,004$), E/EDT (p menej ako 0,0001), S vlna ($p = 0,01$), D vlna ($p = 0,0003$), S/D ($p = 0,001$), trvanie Ar ($p = 0,02$) a E/Vp ($p = 0,003$). Nebol dokázaný významný vzťah k ejekčnej frakcii ľK.

Záver: Podľa našich predbežných výsledkov je hlavnou kardiovaskulárnou determinantou vyšších koncentrácií BNP u hemodialyzovaných pacientov zvýšený objem ľavých oddielov srdca v dôsledku ich objemového preťaženia a u pacientov s CHRI diastolická dysfunkcia ľK. Spoločným menovateľom vysokej koncentrácie BNP je v oboch skupinách predovšetkým masa ľK.

HYPONATRIÉMIA – JEDNODUCHÝ A SPOĽAHLIVÝ PREDIKTOR MORTALITY U PACIENTOV SO SRDCOVÝM ZLYHÁVANÍM

¹Varga I, ¹Lesný P, ¹Solík P, ¹Luknár M, ²Waczulíková I, ³Líška B,
¹Goncalvesová E za SLOVASEŽ investátorov.

¹Oddelenie zlyhávania a transplantácie srdca, NÚSCH, a. s., Bratislava, ²Oddelenie biomedicínskej fyziky, FMFI UK Bratislava, ³Oddelenie intervenčnej kardiológie, NÚSCH, a. s., Bratislava

Cieľ: Určiť prediktívnu hodnotu hyponatriémie (HNT) z hľadiska mortality a ďalších vybraných charakteristík u pacientov s akútnym srdcovým zlyhávaním (SZ).

Súbor a metodika: Formou národného multicentrického prieskumu sme prospektívne analyzovali dáta 860 pacientov hospitalizovaných v 11 centrách po celom Slovensku – 2 kardiocentrách s non-stop katetrizačným laboratóriom, 2 krajských a 7 regionálnych nemocniciach. 78 parametrov v 9 kategóriách sme zaznamenávali počas 3 mesiacov (od 1. mája 2009 do 31. júla 2009) do špeciálne zostavených papierových formu-

lárov. Zozbierané dáta boli potom prevedené do elektronickej formy a po kontrole správnosti štatisticky spracované. Určili sme nezávislé prediktory hospitalizačnej mortality. Analýzou subpopulácie pacientov s HNT pri prijatí ($Na < 135$ mmol/l) sme vyhodnotili jej prediktívnu hodnotu pri ďalších vybraných charakteristikách.

Výsledky: Pacienti s HNT pri prijatí ($n = 117$) mali signifikantne vyššiu hospitalizačnú mortalitu a HNT bola jej nezávislým prediktorom (20,0 vs. 6,3 %, $p < 0,05$). Pacienti s HNT boli častejšie hospitalizovaní pre akútne SZ na podklade zhoršenia chronického SZ (76,9 vs. 67,3 %, $p < 0,05$), v triede NYHA III/IV (86,3 vs. 78,7 %, $p < 0,05$), so znakmi veľkoobehovej stázy – hepatomegálie (32,5 vs. 21,6 %, $p < 0,05$) a zvýšenej náplne jugulárnych vén (43,6 vs. 25,5 %, $p < 0,001$). Echokardiograficky sme u nich zistili závažnejšiu systolickú dysfunkciu ľavej komory (ejekčná frakcia $< 40\%$; 51,3 vs. 29,8 %, $p < 0,001$) a na elektrokardiograme širší QRS komplex > 120 ms (29,9 vs. 20,2 %, $p = 0,02$). Mali ťažšie poškodenia renálnych funkcií – urea > 15 mmol/l (30,8 vs. 15,4 %, $p < 0,001$) a kreatinín > 170 μ mol/l (23,1 vs. 12,9 %), častejšie prítomnú hyperbilirubinémiu (celkový bilirubín > 25 μ mol/l; 34,2 vs. 15,5 %, $p < 0,001$) a anémiu (podľa WHO kritérií; 49,6 vs. 36,9 %, $p = 0,01$). Pacienti s HNT boli frekventnejšie liečení vazopresorickou či inotropnou liečbou vrátane levosimendanu (16,2 vs. 4,9 %, $p < 0,001$). Naopak s normonatriémiou boli častejšie hospitalizovaní pacienti s hypertenznými hodnotami tlaku krvi (systolický tlak krvi > 140 mmHg; 53,6 vs. 25,6 %, $p < 0,001$). Pri prepustení bolo u nich v liečbe zistené vyššie zastúpenie inhibítorov angiotenzín konvertujúceho enzýmu a/alebo blokátora receptora 1 angiotenzínu II (71,8 vs. 56,4 %, $p = 0,001$), betablokátorov (59,1 vs. 41,0 %, $p < 0,001$), retardovaných nitrátov (19,2 vs. 10,2 %, $p = 0,02$) a statínov (42,2 vs. 25,6 %, $p < 0,001$).

Záver: Hyponatriémia je nezávislým prediktorom hospitalizačnej mortality u pacientov s ASZ. Pacienti s HNT sú v ťažšej funkčnej triede SZ, častejšie s nálezmi veľkoobehovej stázy, závažnejšej dysfunkcie ľavej komory, anémie a zvýšených hepatorenálnych parametrov. Zriedkavejšie sú hospitalizovaní s hypertenznými hodnotami tlaku krvi, naopak frekventnejšie je u nich podanie inotropnej a vazopresorickej liečby. Pri prepustení sme u nich zistili menšie zastúpenie inhibítorov angiotenzín konvertujúceho enzýmu a/alebo blokátora receptora 1 angiotenzínu II, betablokátorov, retardovaných nitrátov či statínov.

PREVALENCIA METABOLICKÉHO SYNDRÓMU V AMBULANCII INTERNISTU

¹Vargová V, ²Pytliak M, ²Mechírová V, ²Felšöci M.

¹III. interná klinika FNLP a UPJŠ, Košice, ²I. interná klinika FNLP a UPJŠ, Košice

Cieľ: Metabolický syndróm predstavuje kombináciu ochorení, ktorých súbežný výskyt u pacienta výrazne zvyšuje riziko vzniku kardiovaskulárneho ochorenia a diabetes mellitus. Napriek tomu, porovnanie prevalence metabolického syndrómu v rôznych krajinách a populáciách naráža na via-

cero prekážok, najmä na nejednotnosť jeho diagnostických kritérií. Medzi najčastejšie používané diagnostické kritériá patria revidované kritériá podľa NCEP ATP III (2001) a kritériá podľa IDF (2005). Ďalším problémom je najmä fakt, že tieto kritériá sú používané najmä pre všeobecnú populáciu. Pacienti navštevujúci ambulanciu internej medicíny však často trpia chorobami, ktoré môžu prispieť k vzniku metabolického syndrómu. Cieľom tejto štúdie bolo porovnať prevalenciu metabolického syndrómu u pacientov internej ambulancie pri použití rozličných kritérií a porovnať jeho výskyt vo všeobecnej populácii na Slovensku na základe literárnych zdrojov.

Súbor a metodika: Vyšetřili sme 1 021 pacientov, ktorí navštívili internú ambulanciu v priebehu ostatných dvoch rokov. Priemerný vek pacientov bol $58,25 \pm 12,49$ rokov. Vyšetřili sme obvod pásu, BMI, glykémiu nalačno (v prípade hraničných nálezov aj oGTT) a lipidový status (celkový cholesterol, LDL, HDL cholesterol, triacylglyceroly). Krvný tlak sa meral 3 x po sebe po minimálne 10-minútovom odpočinku, vždy na končatine, na ktorej boli namerané vyššie hodnoty krvného tlaku. Tlak krvi bol stanovený ako priemer týchto troch meraní. Pre

stanovenie diagnózy metabolického syndrómu sme použili kritériá IDF a NCEP ATP III.

Výsledky: Prevalencia metabolického syndrómu u pacientov navštevujúcich internú ambulanciu nekorešponduje s jeho výskytom v bežnej populácii. Pri použití menej prísnych kritérií NCEP ATP III bola jeho prevalencia v populácii pacientov navštevujúcich internú ambulanciu 41,25 %, pri použití prísnejších kritérií podľa IDF to bolo dokonca 62,28 %. Podľa dostupných literárnych údajov sa prevalencia metabolického syndrómu v bežnej populácii v SR pri použití kritérií NCEP ATP III pohybovala v rokoch 2003 – 2005 na úrovni 20,1 %. Aj my sme potvrdili silnú koreláciu výskytu metabolického syndrómu s vekom pacientov. Výskyt metabolického syndrómu u pacientov nad 70 rokov bol v našej štúdii 73,81 % pri použití kritérií NCEP ATP III a 84,78 % pri použití IDF kritérií.

Záver: Tieto údaje naznačujú, že súčasné kritériá používané pri diagnostike metabolického syndrómu sú vhodné skôr pre všeobecnú populáciu, ich použitie je však vzhľadom na vysoký výskyt metabolického syndrómu v staršej a/alebo polymorbídnej populácii problematické a z rovnakých príčin sa znižuje aj ich uplatnenie v stratifikácii ďalšieho rizika pacientov.