



REDAKČNÁ RADA EDITORIAL BOARD

HLAVNÝ REDAKTOR EDITOR-IN-CHIEF

GABRIEL KAMENSKÝ, MD, Bratislava, Slovakia

ZÁSTUPCA REDAKTORA DEPUTY EDITOR-IN-CHIEF

ANDREJ DUKÁT, MD, Bratislava, Slovakia

UŽŠIA REDAKČNÁ RADA ASSOCIATE EDITORS

VILIAM BADA, MD, Bratislava, Slovakia

JURAJ FABIÁN, MD, Bratislava, Slovakia

GEORGE FODOR, MD, Ottawa, Canada

JAROMÍR HRADEC, MD, Prague, the Czech Republic

ZOLTÁN MIKEŠ, MD, Bratislava, Slovakia

JÁN MURÍN, MD, Bratislava, Slovakia

ŠIRŠIA REDAKČNÁ RADA EDITORIAL CONSULTANTS

MICHAEL ASCHERMANN, MD, Prague, the Czech Republic

IVAN BALAZOVJECH, MD, Bratislava, Slovakia

JOZEF BARTUNEK, MD, Aalst, Belgium

A. J. BAYÉS DE LUNA, MD, Barcelona, Spain

HARISIOS BOUDOULAS, MD, Athens, Greece

VÁCLAV CHALOUPKA, MD, Brno, the Czech Republic

MARVIN I. DUNN, MD, Kansas City, Kansas, USA

RAIMUND ERBEL, MD, Essen, Germany

ŠTEFAN FARSKÝ, MD, Martin, Slovakia

SLAVOMÍRA FILIPOVÁ, MD, Bratislava, Slovakia

PETR FRÍDL, MD, Prague, the Czech Republic

EVA GONCALVESOVÁ, MD, Bratislava, Slovakia

JOZEF GONSORČÍK, MD, Košice, Slovakia

PAVEL GREGOR, MD, Prague, the Czech Republic

VASIL HRICÁK, MD, Bratislava, Slovakia

PETER JONÁŠ, MD, Košice, Slovakia

GABRIELA KALISKÁ, MD, Banská Bystrica, Slovakia

OTTO KAMP, MD, Amsterdam, The Netherlands

KATARÍNA KANÁLIKOVÁ, MD, Bratislava, Slovakia

ANDRE KEREN, MD, Jerusalem, Israel

JOSEPH KISSLO, MD, Durham, NC, USA

JOHN B. KOSTIS, MD, New Brunswick, NJ, USA

FRANTIŠEK KOVÁŘ, MD, Martin, Slovakia

GERALD MAURER, MD, Vienna, Austria

JURAJ MELICHERČÍK, MD, Lahr/Baden, Germany

FLETCHER A. MILLER Jr., MD, Rochester, MN, USA

NAVIN C. NANDA, MD, Birmingham, AL, USA

STEVEN E. NISSEN, MD, Cleveland, OH, USA

DANIEL PELLA, MD, Košice, Slovakia

ISTVÁN PRÉDA, MD, Budapest, Hungary

IGOR RIEČANSKÝ, MD, Bratislava, Slovakia

J.R.T.C. ROELANDT, MD, Rotterdam, The Netherlands

JAMES B. SEWARD, MD, Rochester, MN, USA

PAUL SCHWEITZER, MD, New York, NY, USA

DAVID H. SPODICK, MD, Worcester, MA, USA

PHILIPPE GABRIEL STEG, MD, Paris, France

MARTIN STUDENČAN, MD, Košice, Slovakia

FEDOR ŠIMKO, MD, Bratislava, Slovakia

DANA ŠKULTÉTYOVÁ, MD, Bratislava, Slovakia

JINDŘICH ŠPINAR, MD, Brno, the Czech Republic

PETR WIDIMSKÝ, MD, Prague, the Czech Republic

KARDIOLÓGIA/CARDIOLOGY – oficiálny časopis Slovenskej kardiologickej spoločnosti a Slovenskej hypertenziologickej spoločnosti (ISSN 1210-0048, ISSN 1336-2429). Vydáva vydavateľstvo SYMEKARD spol. s r. o. Vychádza 6x ročne. Ročné predplatné: Inštitúcie 23,60 EUR, individuálne 19,10 EUR, študenti 12,10 EUR. Rukopisy zasielajte na adresu vydavateľstva: **SYMEKARD spol. s r. o., Bárdošova 2/A, 831 01 Bratislava 37**

KARDIOLÓGIA/CARDIOLOGY – Official journal of the Slovak Society of Cardiology and the Slovak Society of Hypertension (ISSN 1210-0048, ISSN 1336-2429) published bimonthly by SYMEKARD s. r. o. Subscription prices per year: Institution 150.00 EUR, individuals 80.00 EUR, students 40.00 EUR (Subscribers outside Europe must add 40 EUR for postage air delivery). Manuscripts should be sent to the following address: **SYMEKARD s. r. o., Bárdošova 2/A, 831 01 Bratislava 37, Slovakia**



OBSAH * CONTENTS

Príhovor prezidenta SKS prof. MUDr. Jána Murína, CSc.	5S
Programový prehľad XIV. kongresu SKS s medzinárodnou účasťou	6S
Vybrané súhrny originálnych prezentácií	9S
Súhrny satelitných firemných sympózií	26S
Zborník abstraktov. Rozšírené abstrakty prác, prezentované na kardiologických podujatiach v zahraničí, finančne podporené SKS	32S
Index autorov	47S

Príhovor prezidenta Slovenskej kardiologickej spoločnosti



Ako v predošlých dvoch rokoch aj tentoraz Vás pozývame na náš XIV. kongres SKS. Bude sviatkom našej kardiológie a možnosťou stretnúť sa k výmene odborných skúseností i k utuženiu vzťahov a priateľstiev. Verím preto, že si dátum kongresu starostlivo poznačíte.

Máme za sebou MOST II akciu a s knižkou, ktorá tieto aktivity zhŕňa, sa budete môcť zoznámiť na stánku našej Nadácie. Vrcholí naše úsilie okolo Národného kardiovaskulárneho preventívneho programu – prešiel oponentúrou, má široký záber, je cielený k prevencii

a veríme, že nám budú Ministerstvo zdravotníctva i šťastena naklonení.

Chystáme odborné akcie kongresu starostlivo, a v podobnom duchu ako v predošlých rokoch. Pracovné skupiny SKS pripravujú sympóziá, bude sympóziom SKS, budú Vaše vystúpenia (orálne/posterové), budú hostia (som veľmi rád, že nás prítomnosťou poctí prof. Michel Komajda, prezident elect Európskej kardiologickej spoločnosti), bude blok Českej kardiologickej spoločnosti, bude prezentácia činnosti našej Nadácie (MOST), prezentácia projektu „Žena a srdce“ – no a tradičné sympóziá farmaceutických firiem.

Nezabudneme na jubilantov, bude Haviarova prednáška a spoločenský program. Bude tradičné športové podujatie – Kardiobeh/Kardiokrok.

Veľká (finančná/hospodárska) kríza neobišla i našu spoločnosť v tom zmysle, že pre zníženie finančných nárokov prevádzky sa výbor rozhodol presunúť našu SKS na inú adresu. Veríme, že udržíme všetky naše aktivity a súčasne znížime ekonomickú náročnosť našej prevádzky. Kontaktné adresy pre Vás zverejníme dostatočne zavčasu, aby sme nenarušili spoluprácu. S tým súvisí i zmena koncepcie ekonomickej činnosti našej SKS.

Veríme, že budeme schopní byť i v tomto roku zodpovedným partnerom Ministerstva zdravotníctva, poisťovní, SLS s jej odbornými zložkami a ďalšími partnermi (NCZI, Slovenská lekárska komora, Lekárske fakulty, a pod.). Snáď prispejeme k skvalitneniu zdravotnej starostlivosti pre pacientov a k skvalitneniu výchovy kardiológov a lekárov.

Štandardne udržíme naše kontakty s Európskou kardiologickou spoločnosťou a s jej Asociáciami či pracovnými skupinami – preklady Odporúčaní, účasťou na kongrese Európskej kardiologickej spoločnosti (stánok) a ďalšou spoluprácou.

Dnešné Stanovy nám ukladajú povinnosť mať na konci druhého roka funkčného obdobia voľbu prezidenta electa – mám(e) veľkú radosť, že je ňou doc. MUDr. Eva Gonçalvesová, CSc. – je to symbolické i v období „Žena a srdce“ a je to vlastne i „prvá (Eva) žena“. „Predávanie“ funkcie sa uskutoční na Valnom zhromaždení v jeho závere.

Vidíte, že činnosť je veľa. Preto prosíme o Vašu podporu a spoluprácu. Tešíme sa na stretnutie s Vami na októbrovom kongrese v Bratislave.

prof. MUDr. Ján Murín, CSc.
prezident Slovenskej kardiologickej spoločnosti

8. OKTÓBER 2009

ŠTVRTOK

PROGRAMOVÝ PREHLAD XIV. KONGRESU SKS

Čas	Hlavná sála	Kinosála	Teátró
9.30 – 10.30		Silná trojka – od pozitívneho ovplyvnenia rizikových faktorov cez redukciu IM po jedinečné zníženie náhlej srdcovej smrti Prednášky z edukačného grantu PFIZER	Nová fixná kombinácia v antihypertenzívnej liečbe založená na aliskirene Prednášky z edukačného grantu NOVARTIS
10.30 – 10.45		Prestávka	
10.45 – 11.45		Cieľený zásah do patogenézy hypertenzie a koronárnej choroby srdca Prednášky z edukačného grantu SERVIER SLOVENSKO	Včasná diagnostika a liečba pacientů s plicnými arteriálnymi hypertenziou (PAH) Prednášky z edukačného grantu ACTELION PHARMACARE
11.45 – 12.00		Prestávka	
12.00 – 12.30		OTVORENIE 14. KONGRESU SKS	
13.30 – 14.00	Projekt MOST, Národný program prevencie KVO a Biela kniha KVO – môžeme byť spokojní? Slovenská nadácia srdca		
14.00 – 14.30		Prestávka	
14.30 – 16.00	Manažment ICHS v špecifických situáciách Prednášky z edukačného grantu MERCK PHARMA	Mozaika srdcovocievnych ochorení od rizikových faktorov k srdcovému zlyhávaniu Prednášky z edukačného grantu ABBOTT LABORATORIES	Komplexný management kardiovaskulárneho rizika Prednášky z edukačného grantu ASTRAZENECA AB
16.00 – 16.15		Prestávka	
16.15 – 17.15	Skúsenosti s eprosartanom v klinickej praxi Prednášky z edukačného grantu SOL V A Y PHARMA	Nové aspekty v liečbe fibrilácie predstien Prednášky z edukačného grantu SANOFI-AVENTIS A ZENTIVA	Sartany v zápase s kardiovaskulárnymi chorobami: v základnej zostave alebo náhradníci? Prednášky z edukačného grantu BAYER
17.15 – 17.30		Prestávka	
17.30 – 20.00	Haviarova prednáška Ocenenia Kultúrny program		
20.00 – 21.00	Raut		

9. OKTÓBER 2009

PIATOK

PROGRAMOVÝ PREHĽAD XIV. KONGRESU SKS

Čas	Hlavná sála	Kinosála	Teatro	Malá sála
8.00 – 9.30	Srdcové zlyhanie – odporúčania a prax Spoločné sympóziom ESC a SKS	Limitácie a úskalia echokardiografie PS neinvazívnej kardiológie	STEMI vo svetle nových odporúčaní EKS Spoločný blok PS akútnej kardiológie a PS invazívnej intervenčnej kardiológie	Zobrazovacie metódy
9.30 – 10.00	Komplexný kardo-metabolický prístup v liečbe rizikového pacienta Prednášky z edukačného grantu SANOFI-AVENTIS A ZENTIVA	Ako sme pracovali v roku 2008 PS invazívnej a intervenčnej kardiológie	Srdcové zlyhanie 2009 Česká kardiologická spoločnosť	Súťaž mladých kardiológov
10.00 – 11.00	Optimalizácia terapie koronárnej choroby srdca – najnovšia medicína dôkazov z ESC Barcelona 2009 Prednášky z edukačného grantu SERVIER SLOVENSKO	Komplexná liečba v primárnej a sekundárnej prevencii ischemickej choroby srdca PS preventívnej kardiológie	Netradičné aspekty syndrómu srdco- vého zlyhávania PS srdcového zlyhávania	Súťaž o najlepší poster
11.00 – 11.30		Prestávka		
11.30 – 13.00		Prestávka		
13.00 – 13.30		Valné zhromaždenie		
13.30 – 14.45		Prestávka		
14.45 – 15.00		Prestávka		
15.00 – 16.30	Arteriálna hypertenzia Slovenská hypertenziologická spoločnosť	Antitrombotická liečba u chorých s arytmiami Spoločný blok SKS, SASA a EHRA	Transplantácia srdca od pokročilého srdcového zlyhávania po dlhodobú potransplantačnú starostlivosť PS transplantácie srdca a pľúc	Preventívna kardiológia
16.30 – 17.00		Prestávka		
17.00 – 18.00	Manažment pacientov s AKS na Slovensku Nové analýzy z registra SLOVAKS SLOVAKS	Farmakoeconomika v kardiológii Farmakoeconomika	Chlopne „zabudnutého“ pravého srdca Blok PS chlopňové chyby a vrodené chyby srdca	Kazuistiky

PROGRAMOVÝ PREHLAD XIV. KONGRESU SKS

SOBOTA

10. OKTÓBER 2009

Čas	Hlavná sála	Kinosála	Teátro	Malá sála
8.30 – 9.30	Kritická končatinová ischémia Sekcia periférnej cirkulácie	Dutinové obrazy v echokardiografii PS neinvazívnej kardiológie	Kardiochirurgia a intervenčná kardiológia	
9.30 – 9.45		Prestávka		
9.45 – 11.15	Ošetrovateľská starostlivosť o pacientov s KVVH PS sestry v kardiológii	Zdravé deti v zdravých rodinách PS pediatrickej kardiológie	Akútne koronárne syndrómy a antitrombotická liečba v kardiológii	
11.15 – 11.30		Prestávka		
11.30 – 13.00		Srdce a diabetes Sympózium Slovenskej kardiologickej spoločnosti		
		UKONČENIE XIV. KONGRESU SKS		

XIV. kongres

**Slovenskej kardiologickej spoločnosti
s medzinárodnou účasťou**

8. – 10. október 2009, Bratislava



**SÚHRNY
ORIGINÁLNYCH
PRÁC**

PORUCHY SRDCOVÉHO RYTMU V DÔSLEDKU DAUNORUBICÍNOVEJ TERAPIE U NORMOTENZNÝCH A HYPERTENZNÝCH POTKANOV: ÚČASŤ OXIDAČNÉHO STRESU REGULOVANÉHO POD JEDNOTKOU GP91^{PHOX} NADPH OXIDÁZY

Adameová A, Engliová I, Kurcinová L, Turčeková K, ¹Kyselová Z, Kuželová M, Švec P, ²Ravingerová T, Kyselovič J, Klimas J.

Katedra farmakológie a toxikológie, Farmaceutická fakulta UK, Bratislava, ¹Ústav experimentálnej farmakológie SAV, Bratislava, ²Ústav pre výskum srdca SAV, Bratislava

Cieľ: Hoci je známe, že hypertenzia a oxidačný stres hrajú významnú úlohu v poškodení myokardu v dôsledku antracyklínovej terapie, presný mechanizmus nie je známy. Cieľom práce preto bolo: 1. zistiť vplyv daunorubicínovej terapie na poškodenie myokardu v dôsledku reperfúzných dysrytmii a 2. stanoviť mieru peroxidácie lipidov v ľavej komore myokardu vo vzťahu ku expresii katalytickej podjednotky gp91^{phox} NADPH oxidázy u Wistar a spontánne hypertenzných potkanov (SHR).

Súbor a metódika: V experimentoch sa použili 18 – 20-týždňové potkany, ktoré boli premedikované daunorubicínom v dávke 3 mg/kg každých 48 hodín počas dvoch týždňov. Ventrikulárne dysrytmie boli u potkanov v celkovej anestéze vyvolané 6-minútovou oklúziou ľavej koronárnej artérie a následnou 10-minútovou reperfúziou. Miera peroxidácie lipidov bola vyjadrená hladinami TBARS, množstvo podjednotky gp91^{phox} NADPH oxidázy sa stanovilo metódou SDS-PAGE a Western Blot.

Výsledky: Incidencia totálnych ventrikulárnych fibrilácií (VF) u daunorubicínom premedikovaných Wistar potkanov bola paradoxne menšia než u nepremedikovaných Wistar potkanov (40 % vs. 100 %, $p < 0,05$) a bola na úrovni nepremedikovaných SHR potkanov (40 %). Výskyt letálnych VF u liečených SHR potkanov bol u 60 % zvierat, kdežto u Wistar potkanov sme naznačovali tento typ dysrytmii. Hodnota dysrytmického skóre vyjadrujúca celkovú závažnosť dysrytmii bola u premedikovaných SHR potkanov významne vyššia než u Wistar potkanov ($5,2 \pm 0,49$ SD vs. $3,50 \pm 0,56$ SC, $p < 0,05$). Peroxidácia lipidov v ľavej komore myokardu sa medzi skupinami nelíšila. Množstvo gp91^{phox} podjednotky NADPH oxidázy bola u SHR potkanov významne vyššia než u Wistar potkanov, avšak daunorubicín neovplyvnil jej hladinu ani u kontrolných ani u hypertenzných potkanov.

Záver: Výsledky práce naznačili, že daunorubicín v skoršej fáze kardiomyopatie iniciuje endogénnu adaptačnú odpoveď voči poškodeniu myokardu, s ktorou interferuje hypertenzia nezávisle od oxidačného stresu regulovaného gp91^{phox} podjednotkou NADPH oxidázy.

Za podpory grantov UK 68/2008, SKS 2007.

OBJEKTIVIZOVAŤ (NIELEN) INFARKT MYOKARDU AKO PRÍČINU SMRTI JE PRE SR NEVYHNUTNÉ

Baráková A, Spáčková D, Kuchtová Z, Dudová M.

Národné centrum zdravotníckych informácií, Bratislava

Cieľ: Overiť si počet úmrtí na akútny infarkt myokardu (AIM) v SR, ktorých počet sa v roku 2007 podľa ŠÚ SR zvýšil takmer o 50 % bez toho, aby došlo k podstatnejším zmenám v počte všetkých úmrtí na choroby obehovej sústavy (CHOS). Zistiť, či ide o reálny vzostup alebo o problémy vo vypisovaní listov o prehládke mŕtveho (LPM) a/alebo v kódovaní príčiny smrti.

Súbor a metódika: Analyzoval sa 2 597 LPM s oficiálne uvedenou príčinou smrti AIM. Zisťoval sa najmä kľúčový údaj, a to pitva a miesto úmrtia, ale aj ďalšie ukazovatele, napríklad podiel diabetikov, podiel hypertenikov, rozdiel medzi pohlaviami. U osôb, ktoré zomreli doma a neboli pitvané, sa overovalo, či neboli v roku 2007 hospitalizovaní pre CHOS. Toto zistenie by aj bez pitvy mohlo diagnózu AIM podporiť, eventuálne spochybniť.

Výsledky: Z 2 597 „oficiálnych“ úmrtí na AIM sa evidovalo 43,2 % v zdravotníckych zariadeniach (ZZ) a 56,8 % mimo ZZ. V ZZ bolo pitvaných 21 % osôb, mimo ZZ 18 %. Z 1 210 osôb, ktoré zomreli mimo ZZ a neboli pitvané, bolo v roku 2007, najmä pre akútne stavy podmienené ischemickou chorobou srdca, hospitalizovaných 508 osôb (42 %). AIM, ako príčina smrti, by bola u nich viac ako pravdepodobná. U ostatných 702 osôb sa dá o AIM pochybovať. Z 2 597 osôb existovaných „oficiálne“ na AIM malo v LPM 32 % z nich uvedenú hypertenziu, 15 % diabetes mellitus (DM).

Záver: Objektívizovanie príčiny smrti by malo patriť k základným metódam pri epidemiologickej analýze vývoja úmrtí (nielen) na AIM. Ak by sme u 702 osôb, ktoré zomreli doma, neboli hospitalizovaní v roku 2007 pre CHOS a neboli pitvaní, spochybnili oficiálnu príčinu ich smrti, v roku 2007 by sme evidovali o 27 % nižší počet úmrtí na AIM. Bez skvalitnenia vypisovania LPM,

ku ktorej by pre možnosť efektívnejšej spätnej väzby s terénom mala prispieť aj elektronická dokumentácia, sa však neposunieme správnym smerom...

TESTOVÁNÍ KARDIOPROTEKTIVNÍHO EFEKTU CHALKONU V PREKLINICKÉM EXEPRIMENTU

¹Bartošíková L, ¹Nečas J, ²Bartošík T, ³Fráňa P, ²Pavlík M.

Ústav fyziologie, Lékařská fakulta, Univerzita Palackého v Olomouci, Česká republika

Cíl: Chalkony a jejich heterocyklické analogy mají celou řadu biologických účinků. V posledních letech se provádí preklinická testování jak s látkami syntetickými, tak i s chalkony přírodního původu za umělé navozených patologických stavů. 2-, 3-, 4-trihydroxychalkon byl uměle nasyntetizován, testováním in vitro byla prokázána jeho antioxidační aktivita ve srovnání s butylhydroxytoluenem (BHT). V rámci in vivo experimentů na malých laboratorních zvířatech byla látka testována za stavu ischemie-reperfuze ledvinné tkáně a za podmínek alloxanem navozeného diabetes mellitus. Cílem pilotní studie bylo sledovat efekt látky za stavu ischemie-reperfuze srdce laboratorního potkana.

Soubor a metódika: Do studie byly zařazeny 2 skupiny zvířat ($n = 10$). Skupině léčené byl podáván chalkon v dávce 10 mg/kg p.o. v 0,5 % roztoku Avicelu 1 x denně. Placebo skupině byl podáván pouze roztok Avicelu, rovněž 1 x denně. Po 15 dnech premedikace byl všem zvířatům aplikován i.p. heparin (500 IU) a v celkové anestezii byla odebrána srdce pro následnou perfuzi – metoda dle Langendorffa. Pracovní režim: stabilizace – ischemie – reperfuze byl nastaven na 20 – 30 – 60 minut. Byly sledovány biomechanické parametry: systolický tlak v levé komoře (LVP), end-diastolický tlak v levé komoře (LVEDP) a kontraktilita (dP/dtmax). Po ukončení reperfuze byla srdce zchlazena v tekutém dusíku, zhomogenizována a byly stanoveny hodnoty myokardiální superoxiddismutázy (SOD), glutathionperoxidázy (GSH-Px) a malondialdehydu (MDA). Hodnoty byly uváděny jako průměr $\pm$ SD.

Výsledky: Srdce zvířat premedikovaných chalkonem vykázala návrat LVP na hodnoty 101 ± 4 % v porovnání s hodnotou výchozí, srdce placebo skupiny jen na 42 ± 6 % hodnoty výchozí. U srdcí placebo skupiny nastalo zvýšení LVEDP na 32 ± 5 mmHg oproti hodnotě u srdcí premedikovaných chalkonem ($10,5 \pm 2$ mmHg). Předlčení chalkonem vedlo k návratu kontraktility na hodnotu 92 ± 7 % původního stavu, což je významně více než u placebo skupiny (68 ± 5 %). U srdcí premedikovaných skupiny bylo zjištěno významné zvýšení hodnoty myokardiální SOD ($7,1 \pm 0,5$ U/mg protein) oproti placebo skupině ($5,2 \pm 0,4$). Rovněž hodnoty MDA vykázaly významné změny, u skupiny premedikované $2,84 \pm 0,22$ nmol/mg protein oproti hodnotě $4,85 \pm 0,15$. Hodnoty myokardiální GSH-Px nevykázaly významné rozdíly.

Závěr: Premedikace chalkonem u laboratorních potkanů vykazuje kardioprotektivní potenciál, chrání myokard v podmínkách experimentálně navozené ischemie-reperfuze.

VÝZNAM VÝŠETRENIA MYOKARDU MAGNETICKOU REZONANCIU

Berecová Z, Neuschl V, Bořuta P, Štrbová J.

Inštitút zobrazovacej diagnostiky, Trnava

Cieľ: Magnetická rezonancia (MR) je neinvazívna metóda, ktorou je možné vyšetriť srdcový sval, zobraziť jeho morfológiu, kinetiku ako aj viabilitu. MR vyšetrovanie viability myokardu sa vykonáva podaním kontrastnej látky (kl) v dvoch fázach, "first-pass" na posúdenie perfúzie a "late enhancement" na posúdenie viability srdcového svalu. Senzitivita vyšetrovania je na základe početných štúdií 98 – 99 %.

Súbor a metódika: V tejto práci sa zaoberáme 4 pacientmi, u ktorých MR vyšetrovanie s podaním kontrastnej látky prispelo k určeniu definitívnej diagnózy. Súbor zahŕňa dvoch pacientov s aneuryzmou ľavej komory po infarkte myokardu s/bez intraluminálneho trombu, jedného pacienta s anomálnym odstupom koronárnych artérií a jedného pacienta s myokarditídou. Prístroj, na ktorom boli pacienti vyšetrení, je 1,5 T Siemens Avanto, v prevádzke od roku 2004. Protokol zahŕňal morfológické vyšetrovanie "dark blood" technikou (T2 haste, T2 haste fs), "white blood" technikou (trufi single shoot sharp), vyšetrovanie kinetiky (trufi cine), funkčné vyšetrovanie (volumetria) a vyšetrovanie po podaní kl v dvoch fázach: "first-pass" (trufi sr dyn) a "late enhancement" (trufi psir). Pri poškodení myokardu MR presne určí rozsah poškodenia (v zmysle extenzie ako aj transmuralitu), posúdi viabilitu svalu, pomôže k určeniu prognózy, k posúdeniu operability, prípadne k zobrazeniu možných komplikácií.

Záver: MR v súčasnosti zaujíma popredné miesto v diagnostike kardiovaskulárnych ochorení. Výnimočná je svojou neinvazívnosťou, bezpečnosťou (bez ionizačného žiarenia, bez podania jóduvej kl), presnosťou a vysokou špecificitou. MR má veľký prínos v diagnostike, posúdení operability a sledovaní účinnosti terapie pri kardiovaskulárnych ochoreniach.

VYUŽITIE DENZITOMETRIE V KARDIOLÓGII – STANOVENIE METABOLICKÉHO RIZIKA (MERANIE ABDOMINÁLNEHO TUKU, ZHODNOTENIE ATEROSKLEROTICKÝCH ZMIEN NA AORTE)

Brázdilová K, Čierny D, Jackuliak P, Koller T, Killinger Z, Payer J.

V. interná klinika LFUK a FNsP, pracovisko Ružinov, Bratislava

Cieľ: V klinickej praxi máme k dispozícii viacero metód merania množstva tuku. V poslednom období sa venuje pozornosť meraniu pomocou celotelovej denzitometrie (DXA – dual energy x-ray absorptiometry). Denzitometrické vyšetrenie možno zároveň využiť na zhodnotenie prípadných aterosklerotických zmien na aorte pomocou IVA (bočného skenu).

Súbor a metodika: Vyšetřili sme 25 pacientov s metabolickým syndrómom aj bez neho, priemerný vek bol 44,7 roka, BMI 24,83 kg/cm² a tuk DXA 32,15 %. Použili sme metódu DXA (firma Hologic, typ Discovery), ktorá zahŕňa meranie BMC (bone mineral content), BMD (bone mineral density), netukové telesné tkanivá a množstvo telesného tuku a zhotovením bočného skenu hodnotíme aj aterosklerotické zmeny na aorte. Na základe zastúpenia tuku a svalstva a prítomnosti prípadnej aortosklerózy sa potom dá odhadnúť metabolické riziko.

Výsledky: Zistili sme výrazný nepomer v zmysle podhodnotenia množstva telesného tuku, odhadnutým pomocou BMI oproti tuku, ktorý sme merali denzitometrom, pričom s DXA nameraným tukom viac koreloval obvod pásu ako vyššie spomínaný index.

Záver: Na základe našej pilotnej štúdie môžeme povedať, že množstvo denzitometricky nameraného abdominálneho tuku lepšie koreluje s obvodom pásu ako s BMI. Takýmto spôsobom merania a zároveň zhodnotením prítomnosti prípadnej aortosklerózy by sme mohli v budúcnosti podstatne lepšie stanoviť metabolické riziko a zároveň monitorovať efekt opatrení na redukciu telesnej hmotnosti.

POŠKODENIE KORONÁRNYCH CIEV PRI DISEKCIÁCH ASCENDENTNEJ AORTY. PRÍSPEVOK K DIFERENCIÁLNEJ DIAGNOSTIKE AKÚTNÝCH KORONÁRNYCH SYNDRÓMOV

Brozmannová D, Outrata R, Hricák V, Hulman M.

NÚSCH, a. s., Bratislava

Cieľ: Diagnostika disekcie ascendentnej aorty nie je ľahká, pokiaľ sa na ňu myslí. Pri diagnostike uvedeného ochorenia sa kliník v praxi stretáva s rôznorodosťou symptómov. Nie je preto zriedkavým javom, že pracovná diagnóza týchto pacientov sa odlišuje od skutočnej. Nakoľko mortalita tohto ochorenia je v akútnom štádiu 1 % za hodinu, diagnostické zaváhania môže byť pre pacienta fatálne. Cieľom tejto práce bolo poukazať na nie zriedkavé poškodenie koronárnych ciev pri disekciách ascendentnej aorty, čo môže vyvolať zámenu s akútnym koronárnym syndrómom a tým aj odlišný liečebný manažment.

Súbor a metodika: Do retrospektívnej analýzy sme zaradili pacientov s disekciou aorty typu A podľa Standfordskej klasifikácie, ktorí boli operovaní na Klinike kardiokirurgie NÚSCH, a. s., v priebehu rokov 1997 – 2008. U pacientov s dokumentovaným poškodením koronárnych ciev, ktoré vzniklo v dôsledku základného ochorenia sme sa zamerali na analýzu ochorenia a jeho manažment pred prijatím k nám. Úskalía tejto diferenciálnej diagnostiky demonštrujeme na niekoľkých kazuistikách.

Výsledky: Do analýzy bolo zaradených 189 pacientov. 176 z nich (93,12 %) bolo operovaných. Poškodenie koronárnych ciev pokračujúcou disekciou, hematómom, útlakom zvonka, alebo iným mechanizmom bolo prítomné u 44 (23,28 %) pacientov. Výsledky súboru sú bližšie uvedené vo forme prezentovaných kazuistik.

Záver: Rôzne typy poškodenia koronárnych ciev sa u pacientov s disekciou aorty typu A operovaných na NÚSCH, a. s., vyskytovali v 23,28 %. Správne klinické zhodnotenie stavu pacientov vrátane využitia zobrazovacích metód nám pomôže včas a správne stanoviť diagnózu a indikovať život zachraňujúci kardiokirurgický výkon.

ANTIHYPERTENZÍVNA LIEČBA A SYSTOLICKÉ ZAŤAŽENIE ĽAVEJ KOMORY SRDCA

Bulas J, Murín J, Kozlíková K, Šimková A, Janiga I.

Lekárska Fakulta UK, Bratislava, Slovenská Technická Univerzita, Bratislava

Cieľ: Hypertrofia ľavej komory srdca je významným prognostickým markerom kardiovaskulárneho rizika. Proces hypertrofie je ovplyvňovaný systolickým zaťažением steny ľavej komory, ktoré registrujú intramyokardiálne senzory a pomocou signálnej kaskády sa táto informácia premení na sériu biochemických aktivít, ktoré majú za cieľ znížiť Wall stress pomocou hypertrofie myokardu. Terapeutickou intervenciou by sa okrem zníženia krvného tlaku malo dosiahnuť aj zastavenie nežiaducej hypertrofie, prípadne dosiahnuť reverziu tohto procesu v dôsledku zníženia systolického napätia stien ľavej komory srdca. Cieľom práce bolo neinvazívne, pomocou echokardiografických vyšetrení a meraní krvného tlaku zisťovať zmeny systolického zaťaženia a napätia stien ľavej komory vplyvom antihypertenzívnej liečby.

Súbor a metodika: Vyšetřili sme súbor 25 žien s liečenou arteriálnou hypertenziou. Priemerná hodnota krvného tlaku pri liečbe nedosahovala cieľové hodnoty, ktoré sme sa snažili dosiahnuť postupnou úpravou terapie. Kontrolné echokardiografické vyšetřenia sme realizovali s odstupom 6 mesiacov až 2 dvoch rokov, po viacmesačnej stabilizácii krvného tlaku v optimálnych hodnotách. Hypertrofia bola definovaná indexom masy ľavej komory, LVMI, väčším ako 110 g/m² povrchu tela. Hodnotili sme aj relatívnu hrúbku ľavej komory (RWT) a priemerný systolický Wall stress ľavej komory (Left Ventricular Mean Systolic Wall Stress, LVMSWS), podľa vzťahu overeného invazívnymi meraniami. Namerané hodnoty sme porovnávali párovým Studentovým t-testom, regresnou analýzou a multivariálnou analýzou.

Výsledky: Hodnoty systolického aj diastolického krvného tlaku pri záverečnom vyšetření boli signifikantne nižšie v porovnaní s úvodným vyšetřením (143,9/85,3 mmHg vs. 131,8/80,4 mmHg). Nezaznamenali sme signifikantný pokles indexu masy ľavej komory (LVMI) na povrch tela (106,9 vs. 105,8 g/m²), došlo k zníženiu počtu pacientok s hypertrofiou ľavej komory z 11 na 9 osôb. Z ďalších echokardiografických parametrov sme po optimalizácii krvného tlaku zaznamenali nevýznamné zmenšenie diastolického rozmeru ľavej komory a tendenciu k zvýšeniu relatívnej hrúbky ľavej komory, RWT.

Záver a diskusia: Trend k zmenšeniu dutiny ľavej komory a zvýšeniu relatívnej hrúbky myokardu ľavej komory po dosiahnutí zlepšenia hodnôt krvného tlaku môže svedčiť pre vývoj smerom ku koncentrickej remodelácii ľavej komory, čo je situácia umožňujúca efektívnejšiu prácu ľavej komory srdca. Tento proces by mohol poukazovať na remodeláciu ľavej komory k priaznivejším anatomickým pomeroch, ktoré prispievajú k zníženiu systolického zaťaženia stien ľavej komory.

Práca vznikla v rámci Projektu VEGA č. 1/3440/06.

RF ABLÁCIA TYPICKÉHO FLUTTERU POMOCOU PREPLACHOM CHLADENÉHO KATÉTRA

Bystriansky A, Škamla M, Kaliská G, Rybár I.

Oddelenie arytmií, SÚSCCH, a. s., Banská Bystrica

Cieľ: Typický flutter predsieni je najčastejšia makroreentry tachykardia s kritickým miestom vedenia v oblasti kavo-trikuspidálneho istmu (CTI). Technika ablačných metód je zameraná na vytvorenie ablačných línii s prerušením vodivosti v tomto mieste. Cieľom práce je prezentovať výsledky včasnej a strednodobej efektívnosti RF ablácie CTI pomocou preplachom chladeného katétra.

Súbor a metodika: Retrospektívne analyzujeme súbor 76 konzekutívnych pacientov s typickým flutterom predsieni (48 mužov, 28 žien), s priemerným vekom 56,72 ± 13,22 r., indikovaných na RF abláciu CTI, v období od 1. 1. 2007 do 31. 12. 2008. Cieľom RF ablácie bolo ukončenie flutteru a dosiahnutie kompletného bidirekčného bloku CTI. Klinická efektívnosť bola hodnotená v rámci pravidelného amb. dispenzára.

Výsledky: U 53 pacientov bola realizovaná RF ablácia pri flutteri (80 % CCW, 20 % CW). Ukončenie flutteru bolo u 93 % pacientov. Z nich u 86 % bol dosiahnutý kompletný bidirekčný blok (KBiB). 23 pacientov bolo ablovaných pri SR. U všetkých (100 %) bol dosiahnutý KBiB. Priemerné aktivačné intervaly pri kontrolnej stimulácii boli 177 ± 23 ms (CSO-LLA) a 176 ± 24 ms (LLA-CSO). Priemerný ablačný čas bol 18,5 ± 9,7 min a priemerný skiaskopický čas bol 14,9 ± 7,2 min. Pri 1. amb. kontrole (po 68 ± 38 dňoch) boli 3 pacienti (4 %) s recidívou typického flutteru. Pri ostatnej kontrole (po 11 ± 5 mesiacoch) boli ďalší 2 pacienti (3 %) s recid. typického flutteru.

Záver: Výsledky RF ablácie CTI potvrdzujú efektívnosť tejto terapeutickkej modality v liečbe a prevencii recidív typického flutteru predsieni, aj s korelátom v klinickej praxi. Použitie preplachom chladeného katétra je vhodné ako metóda voľby.

DIFFERENT CARDIOVASCULAR EFFECTS OF TWO TYPES OF NO-SYNTHASE INHIBITORS

Cacanyiova S, Kristek F, Gerova M.

Institute of Normal and Pathological Physiology and Centrum of Experimental Medicine, SAS, Bratislava

Aim: Studies in hypertensive animals showed an abnormal nitric oxide (NO) activity associated with hypertension and revealed important role of constitutively expressed NO-synthase (NOS) isomers: endothelial (eNOS) and neuronal (nNOS) in cardiovascular control. However, to recognize the contribution of NO generated by nNOS to cardiovascular regulatory mechanisms still remains the subject of research. The aim of this study was to compare the effects of chronic treatment with 7-nitroindazole (7-NI, nNOS inhibitor) and NG-nitro-L-arginine methyl ester (L-NAME, general NOS inhibitor, eNOS inhibitor predominantly) on cardiovascular system of normotensive Wistar rats.

Material and Methods: Male 10 weeks old Wistar rats were divided into groups: controls, 7-NI (10 mg/kg b.w./day), and L-NAME (50 mg/kg b.w./day), both inhibitors were applied in drinking water for 6 weeks. Blood pressure (BP) was measured noninvasively by plethysmographic method. Heart/body weight ratio (HB) was calculated as an index of cardiac hypertrophy. For functional study the relaxant responses to acetylcholine (ACh) and contractile responses to noradrenaline (NA) on isolated thoracic aorta (TA) were recorded. For morphological study the geometry of TA was measured using light microscopy after the perfusion with a glutaraldehyde fixative under the pressure (120 mmHg).

Results: After 6-weeks lasting treatment BP was increased in L-NAME group, not however, in 7-NI group. The HB index was increased after the treatment with L-NAME, but in 7-NI group it was decreased. Similarly, wall thickness and wall cross-sectional area of TA were increased in L-NAME group whereas the decrease in both parameters was revealed in 7-NI group. The morphological findings are in a good consent with functional study. The contraction of TA to NA (10-9-10-5 M) was augmented in L-NAME group compared to controls. On the other hand the treatment with 7-NI inhibited adrenergic contraction to exogenous NA. Relaxation of TA induced by ACh (10-9-10-5 M) was inhibited in L-NAME group compared to controls. The treatment with 7-NI decreased ACh-induced relaxation but this depression was significantly smaller than in L-NAME group.

Conclusion: The general inhibition of NO by L-NAME resulted in the increase of BP which correlated with impaired endothelial function and cardiac hypertrophy. The massive arterial wall hypertrophy was accompanied by increased vascular contraction. However, chronic treatment with 7-NI (nNOS inhibitor) did not modify BP and revealed hypotrophic effect on myocardium and arterial wall associated with decreased contractile efficiency. These results suggest that two constitutive isoforms of NO-synthase (eNOS, nNOS) likely participate in regulation of cardiovascular tone by distinct mechanisms.

The study was supported by VEGA grant 2/0019/09.

EFEKT SIMVASTATÍNU A PRAVASTATÍNU NA ISCHEMICKO-REPERFÚZNE POŠKODENIE IZOLOVANÉHO SRDCA POTKANA

Čarnická S, Adameová A, Pancza D, Ravingerová T.

Ústav pre výskum srdca, SAV a CEKVY SAV, Bratislava, ²Katedra farmakológie a toxikológie, FaF UK, Bratislava

Ciel: Statíny, inhibitory 3-hydroxy-3-methylglutaryl CoA reduktázy, znižujú hladinu celkového cholesterolu a LDL-cholesterolu inhibíciou jeho tvorby v pečeni. Okrem toho tieto liečivá preukázali pleiotropné účinky nezávislé na poklese cirkulujúceho cholesterolu. Nie je však presne známe, či a do akej miery sa na protektívnom efekte jednotlivých statínov v ischemickom myokarde podieľajú ich pleiotropné účinky. Cieľom práce bolo sledovanie vplyvu chronickej a akútnej aplikácie statínov na ischemicko-reperfúzne poškodenie srdca normocholesterolémických potkanov.

Súbor a metódika: U potkanov kmeňa Wistar (6 – 10 jedincov v skupine) sme sledovali efekt chronického podávania simvastatínu (S, 5 dní, 10 mg/kg, súčasť štandardnej stravy pre potkanov) a akútnej aplikácie pravastatínu (P, 30 µmol/l, súčasť perfúzneho roztoku, 15 min pred navodením ischemie) na postischemické obnovenie kontraktilnej funkcie myokardu (ľavou komorou vyvinutý tlak – rozdiel medzi systolickým a diastolickým tlakom, LVDP) a koronárneho prietoku vyjadrené v % z východiskových predischemických hodnôt LVDP a KP, ako aj veľkosť infarktového ložiska (IS, v % z veľkosti rizikovej oblasti – AR), ktorá bola vyhodnotená planimetricky. Na srdciach premedikovaných statínmi a kontrolných srdciach perfundovaných podľa

Langendorffa, bola vykonaná 30 min regionálna alebo globálna ischemia, po ktorej nasledovala 2 h reperfúzia, s ohľadom na sledované parametre.

Výsledky: U zvierat liečených simvastatínom 5 dní sme nezaznamenali hypolipidemické účinky. Obnovenie mechanickej funkcie u tejto skupiny potkanov sa v porovnaní s kontrolnou skupinou C1 zvýšilo z $24,1 \pm 2,9\%$ na $76,1 \pm 9,8\%$ [P % na $74,6 \pm 8,8\%$ (P 0,05)], avšak veľkosť infarktovej plochy bola oproti C2 signifikantne menšia ($8,3 \pm 1,6\%$ vs. $42,0 \pm 3,0\%$; P $\pm 6,0\%$).

Záver: Pravastatín aj simvastatín zvyšovali perfúziu ischemického myokardu potkana počas jeho reperfúzie. Oba statíny redukovali veľkosť infarktu myokardu, avšak iba simvastatín zlepšil postischemické obnovenie kontraktilnej funkcie srdca. Výsledky práce naznačili, že pleiotropné účinky statínov sú pravdepodobne závislé od dlhky aplikácie ako aj od rozdielnych chemických vlastností (napr. lipofilnosť, hydrofilnosť) daných statínov.

Podporené z grantov: VEGA SR 2/0173/08, 2/6158/26, APVV-0538-07, CEKVY SAV.

INCIDENCE OF CORONARY ARTERY DISEASE IN PATIENTS WITH DEGENERATIVE AORTIC VALVE STENOSIS: THE EFFICACY OF 64-ROW MULTIDETECTOR COMPUTED TOMOGRAPHY¹Diab AI, ¹Gonsorcik J, ²Gibarti C.¹4th Department of Internal Medicine, Division of Cardiology, ²Department of Radiology and Imaging Techniques Cardiac CT, University of P. J. Safarik, Faculty of Medicine, L. Pasteur University Hospital, Kosice

Aims: Our objective was to assess the presence of significant coronary artery disease among patients with degenerative aortic valvular stenosis (mean aortic valve gradient > 50 mmHg) and whether number of coronary segments involved correlated with the severity of aortic valve calcifications.

Patients and Methods: A total of 25 patients (pts) over 60 years of age were selected for 64-multidetector computerized tomography (SOMATOM 64 SensationCardiac, Siemens, Germany). Most patients had symptoms related to breathlessness with or without chest pain and were in sinus rhythm. All patients with a heart rate > 70 bpm received betablocker prior to the MDCT scan to obtain adequate heart image. The examination consisted of 2 parts starting with the native scan for calcium scoring and followed by contrast (Iomeron 400, 100-120ml) infused intravenously at 4 – 4.5 ml/s flow rate.

Results: Significant coronary artery disease (greater than 50% occlusion) was found in 18/25 pts (72%). However, 4 pts had single vessel disease, 7 pts with 2 vessel disease and 5 pts with 3 vessel significant diseases. Native tricuspid valve was visualized in all pts. Aortic valve calcifications (AVC) classified as (no/mild or moderate/severe) based on number of cusps calcified were present in 6/25 (24%) or 19/25 pts (76%) respectively. 18 pts had significant CAD whose calcium scoring was proportionally associated with increased to high risk of cardiovascular disease. Furthermore, five pts with severe aortic valve calcifications had no significant CAD.

Conclusion: MDCT was feasible in all pts with adequate image quality. The presence of associated CAD was increased. However, the number of vessels affected was not necessarily relevant to the severity of aortic valve calcifications. Therefore, further studying on larger group of patients need to be continued. We also confirmed the fact that angina is not commonly associated with CAD in patients with aortic valve stenosis.

VALIDITA MERANIA KRVNÉHO TLAKU ELEKTRONICKÝM PRÍSTROJOM S DVOJITOU KONTROLOU U PACIENTOV S FIBRILÁCIU PREDSENIÍ

Farský Š, Beňová K, Sirotiaková J, Vyskočilová P, Krausová D.

Slovenská liga proti hypertenzii, Dom srdca, s.r.o., Martin

Ciel: Cieľom štúdie bolo porovnať presnosť merania krvného tlaku (TK) u pacientov s fibriláciou predsieni pomocou simultánného merania ortuťovým a elektronickým tlakomerom, ktorý disponoval dvojitou kontrolou merania (oscilometricky aj auskultačne).

Súbor a metódika: Štúdia sa uskutočnila na piatich klinických pracoviskách v SR a ČR, ktoré denne merajú TK u minimálne 10 pacientov a spĺňajú podmienky merania podľa zásad Európskej hypertenziologickej spoločnosti z roku 2007. Celkovo bolo vyšetrených 255 pacientov dvomi simultánnymi meraniami s časovým odstupom 3 min. U 29 pacientov sa namerané hodnoty porovnávali s domácimi hodnotami TK, zameranými na zapožičanom elektronickom prístroji za rovnakých podmienok ako na

klinickom pracovisku. Spektrum vyšetrovaných pacientov bolo rozdelené do 6 skupín podľa hodnôt systolického (syst.) a diastolického (diastol.) TK.

Výsledky: Syst. TK: rozdiel nameraných hodnôt medzi ortuťovým a duo control tlakomerom bol v priemere 0,06 mmHg (SD 4,67). S 95 % pravdepodobnosťou je stredná hodnota tejto odchýlky v intervale (- 0,52) a (+ 0,64), z čoho vyplýva, že obidva tlakomery merajú syst. TK rovnako (Sig = 0,84). Diastol. TK: rozdiel nameraných hodnôt bol v priemere - 0,68 mmHg (SD 4,68), Sig = 0,02. Hodnoty diastolického tlaku namerané pomocou tlakomera duo control boli v priemere o 0,68 mmHg vyššie ako hodnoty namerané ortuťovým tlakomerom. Subanalýzy podľa pohlavia, veku a veľkosti použitej manžety nepreukázali signifikantné rozdiely s výnimkou klinicky zanedbateľného rozdielu v diastolickom tlaku pri použití štandardnej manžety. Pri domácom meraní boli hodnoty systolického TK v priemere nižšie o 4,6 mmHg a hodnoty diastolického tlaku v priemere nižšie o 2,6 mmHg ako hodnoty na klinickom pracovisku.

Záver: Meranie krvného tlaku elektronickým tlakomerom s dvojitou kontrolou merania poskytuje presné výsledky aj v prípade absolútnej arytmie, akou je fibrilácia predsiení. Minimálne rozdiely v hodnotách diastolického tlaku sú klinicky zanedbateľné. V domácom prostredí sú hodnoty systolického aj diastolického tlaku ľahko nižšie, podobne ako u pacientov s pravidelným srdcovým rytmom.

KOENZÝM Q10 (COQ10) A/ALEBO SELÉN VS. PLACEBO U PACIENTOV LIEČENÝCH STATÍNAMI S PREJAVMI MYOPATIE. VÝSLEDKY DVOJITO-SLEPEJ ŠTÚDIE

Fedačko J, Pella D, Rybár R, Dudová D.

Klinika preventívnej medicíny a telovýchovného lekárstva, Lekárska fakulta UPJŠ a FNLP, Košice

Cieľ: Cieľom našej dvojito-slepej, randomizovanej, trojmesačnej štúdie s dizajnom 2 x 2 faktoriál (CoQ10 200mg/denne vs. selén 200 ug/denne vs. ich kombinácia vs. placebo) bolo vyhodnotiť možné benefity suplementácie koenzýmom Q10 a/alebo selénom u pacientov liečených statínami s prejavmi myopatie.

Súbor a metodika: Do štúdie bolo zahrnutých celkom 60 pacientov, ktorí splnili inklúzne a exklúzne kritériá. Všetci podstúpili fyzikálne, laboratórne a echokardiografické vyšetrenia na začiatku a na konci štúdie. Fyzikálne a laboratórne vyšetrenia boli okrem toho vykonané aj po 1. mesiaci trvania štúdie.

Výsledky: Všetky hodnotené symptómy myopatie asociovanej so statínovou liečbou sa signifikantne zlepšili v skupine pacientov liečených CoQ10 ($p = 0,0001$). Plazmatická hladina CoQ10 v aktívnej skupine sa zvýšila zo vstupnej hodnoty $0,81 \pm 0,39$ ug/ml na $3,31 \pm 1,72$ ug/ml na konci štúdie a naopak nezmenila sa signifikantne v placebovej skupine ($p = 0,001$). Suplementácia so selénom nevedla k poklesu výskytu myopatie asociovanej so statínovou liečbou. Dva z troch parametrov diastolickej funkcie (poměr E/A, izovolumický decelerálny čas) sa signifikantne zlepšili v skupine pacientov liečených CoQ10 v porovnaní s placebo (p ≤ 0,0001). Deceleračný čas sa signifikantne nezmenil.

Záver: Naše výsledky ukázali, že suplementácia s CoQ10 vedie k signifikantnému poklesu výskytu myopatie asociovanej so statínmi. Suplementácia so selénom viedla k zvýšeniu jeho plazmatických hladín, nie však k signifikantnému ústupu statínovej myopatie.

OVPLYVŇUJE HLADINA HEMOGLOBÍNU PROGNOZU PACIENTOV S AKÚTNYM SRDCOVÝM ZLYHANÍM?

Felšöci M, Miklák R, Pařenica J, Tomčíková D, Špinar J.

Interní kardiologická klinika FN Brno, Česká republika, Institut biostatistiky a analýz, Masarykova Univerzita, Brno, Česká republika

Cieľ: Anémia je častým nálezom u pacientov s akútnym srdcovým zlyhaním (ASZ). Predpokladá sa jej nepriaznivý vplyv na priebeh ochorenia a prognózu týchto pacientov. Pokúsili sme sa zistiť výskyt anémie, jej vplyv na vybrané klinické parametre a nakoniec na hospitalizačnú, 1-ročnú a 2-ročnú mortalitu pacientov hospitalizovaných pre syndróm ASZ.

Súbor a metodika: Medzi decembrom 2004 a augustom 2007 sme hospitalizovali 1 253 pacientov s ASZ rôznej etiológie. U 1 212 z nich bola stanovená hladina hemoglobínu (Hgb) pri prijatí. Porovnávali sme výskyt ľahkej (Hgb < 130 g/l muži, Hgb < 120 g/l ženy) a ťažkej formy anémie (Hgb < 100 g/l resp. Hgb < 95 g/l) u pohlaví a v jednotlivých vekových dekádoch. Ďalej sme pacientov arteficiálne rozdelili do 3 skupín: anemická (A) s Hgb ≤ 125 g/l, s „normálnou“ hladinou Hgb 126 – 142 g/l (skupina N) a skupinu

„polyglobulickú“ s Hgb ≥ 143 g/l (skupina P). Sledovali sme rozdiely vo vstupnej a maximálnej hladine sérového kreatinínu (Kr, Kr-Max) a z nich odvodennej clearance (Cl, Cl-Min), porovnali sme ejekčnú frakciu (EFLK), vstupnú hodnotu systolického tlaku krvi (TKs) a nakoniec hospitalizačnú, 1- a 2-ročnú mortalitu.

Výsledky: Nenašli sme významné rozdiely ($p = 0,642$) v zastúpení ľahkej (26,6 % muži, 27,5 % ženy) a ťažkej formy anémie (5,4 % muži, resp. 4,3 % ženy) medzi pohlaviami. Výskyt anémie sa ale zvyšoval vekom ($p < 0,001$) s najvyšším výskytom v skupine nad 81 rokov (34,7 % ľahká, 7,7 % ťažká forma). Hladina Kr a Kr-Max bola najvyššia u pacientov A skupiny ($141,6 \pm 81,1$ μmol/l, resp. $187 \pm 28,9$) oproti pacientom ostatných 2 skupín (najnižšia v P skupine Kr $109 \pm 41,9$ a Kr-Max $136 \pm 103,5$) ($p < 0,001$). Podobne Cl Cl-Min bola najnižšia v A skupine ($0,74 \pm 0,4$ resp. $0,62 \pm 0,38$ ml/s) oproti ostatným skupinám (najvyššia Cl a Cl-Min v P skupine: $1,10 \pm 0,49$ resp. $0,98 \pm 0,47$ ml/s). Anemickí pacienti sa paradoxne prezentovali najvyššou EFLK ($43,6 \pm 15,4$ %) oproti ostatným skupinám (najnižšia v P skupine 38 ± 15 %) ($p < 0,001$) ale najnižším TKs pri prijatí ($135,6 \pm 37,9$ mmHg resp. $141,4 \pm 34$ v P skupine). Hospitalizačná, 1-ročná i 2-ročná mortalita boli signifikantne najhoršie ($p = 0,037$, $p < 0,001$, $p < 0,001$) v A skupine (17 %, 21,6 % resp. 25,2 % oproti 10,7 %, 9,4 % a 12,7 % v skupine P).

Záver: Výskyt anémie u pacientov s ASZ je nezávislý na pohlaví, ale stupňuje sa vekom. Anemickí pacienti sa prezentovali horšími renálnymi parametrami, mali nižší TKs pri prijatí, ale najvyššiu EFLK. Hladina Hgb významne ovplyvňovala mortalitu pacientov s ASZ.

VÝZNAM AMBULANTNÉHO MONITOROVANIA KRVNÉHO TLAKU U PACIENTOV S TINNITOM

Gašpar L, ¹Jurčová D, ²Gašparová E, Makovník M, Hliněštková S, Dukát A.

II. interná klinika FNŠP a LFUK, Bratislava, ¹ORL ambulancia, FNŠP Bratislava Staré Mesto, Bratislava, ²ORL ambulancia ŽNaP, Novapharm, s.r.o., Bratislava

Cieľ: Tinnitus je definovaný ako nešpecifický symptóm charakterizovaný ako pocit bzučania, pískania, sýčania, zvonenia alebo vnímania iných zvukov širokého frekvenčného rozsahu a rôznej intenzity v jednom alebo oboch ušiach. Tinnitus je obvykle spájaný s mnohými formami sluchovej poruchy, ale môže byť i príznakom iných zdravotných problémov, pričom arteriálna hypertenzia môže byť jednou z jeho príčin. Cieľom práce bolo zistiť výskyt dosiaľ nepoznanej arteriálnej hypertenzie u pacientov s tinnitom.

Súbor a metodika: Do súboru bolo zaradených 18 osôb, 8 žien a 10 mužov, s priemerným vekom 46 rokov (vekové rozpätie 34 – 64 rokov) a trvaním tinnitu od 4 mesiacov do 6 rokov. Po ORL vyšetrení s určením frekvencie a úrovne tinnitu pomocou tónovej audiometrie prístrojom Interacoustics AC40, sme u sledovaných osôb realizovali vyšetrenie metódou ambulantného monitorovania krvného tlaku (AMTK) s použitím systému CardioSoft – TONOPORT V, ktorý využíva oscilometrický spôsob merania. Podmienkou zaradenia do súboru bolo, že u vyšetrovaných osôb nebola zistená anamnéza arteriálnej hypertenzie a užívania antihypertenzív.

Výsledky: Priemerné hodnoty AMTK v 24-hodinovom profile boli 140/89 mmHg. V dennej fáze merania 143/91 mmHg a v nočnej fáze merania 130/81 mmHg. Diurnálny znak bol vymiznutý u 5 (28 %) členov súboru. 6 (33 %) členov súboru malo v 24-hodinovom profile AMTK normotenziu a 12 (66 %) členov súboru hypertenziu s priemernými hodnotami nad 130/80 mmHg.

Záver: 1. Naše výsledky poukazujú na skutočnosť, že v skupine osôb s tinnitom je častý výskyt dosiaľ nepoznanej a teda neliečenej hypertenzie. 2. Arteriálna hypertenzia môže byť jedným z mnohých faktorov podieľajúcich sa na vzniku a pretrvávaní tinnitu, preto je nevyhnutné v rámci diferenciálnej diagnostiky na ňu myslieť. 3. Metóda AMTK je vhodnou k detekcii a manažmentu liečby hypertenzie i u tejto skupiny pacientov. 4. Diagnostikou a následnou liečbou arteriálnej hypertenzie síce nemusíme ovplyvniť prítomnosť a intenzitu tinnitu, avšak môžeme zabrániť jej ďalším komplikáciám ako napríklad NCMP, IM, zlyhávaniu srdca alebo obličiek.

ÚSKALIA A LIMITÁCIE MSCT KORONAROGRAFIE

Glézlová A, Šimková J, Bořuta P.

Inštitút zobrazovacej diagnostiky, Trnava

Cieľ: Formou posteru prezentovať CT koronarografiu ako neinvazívnu vyšetrovaciu metódu, ktorá i napriek rýchlemu rozvoju za posledné roky, má svoje úskalia a limitácie.

Súbor a metodika: V diagnostike ochorení koronárnych artérií hrá dlhodobu hlavnú úlohu klasická koronarografia (CAG), ale pre svoju invazivitu, komplikácie a pomerne vysokú cenu sa pomaly do povedomia dostáva nová modalita – CT

koronarografia, ktorá vďaka zlepšujúcim sa technickým parametrom dokáže „zmraziť“ pohyb srdca a zobrazíť koronárne artérie staticky. Aby bol výstup vyšetrenia – nasnímané a zrekonštruované obrazy čo najvyššej kvality – musia byť splnené určité zásady, ktoré značne eliminujú vznik artefaktov. Nezávisí to len na technike vyšetrenia, ktorá je v manažmente rádiológa, ale aj od samotného pacienta. Pacientský faktor je komplikovanejší a vyžaduje spoluprácu odosielajúceho a vyšetrujúceho lekára. Požadovaným výsledkom je tlakovo a pulzovo stabilizovaný pacient s pravidelnou frekvenciou srdca.

Výsledky: Z celkového počtu vyšetrení bolo 39 (5,7 %) zaťažených rôznymi artefaktami, ktorých analýza bude prehľadne spracovaná v tabuľke a podložená obrazovou dokumentáciou. Najčastejším typom artefaktov sú pohybové (srdca, pľúc a celého tela) a to v 92,3 %, ďalej sú to artefakty z denzných štruktúr (vysokého množstva kalcia v koronárnych artériách, zo stentov a elektród), štruktúrne artefakty (artérie prekryté kontrastom naplnenými štruktúrami – uškom predseni, predčasne naplnenými vénami) a vysokým BMI, ktoré sa často vzájomne kombinujú.

Záver: Najčastejšími limitáciami CT koronarografie na 64-vrstvovom CT sú tachyarytmie, mimovoľné dýchacie pohyby a rozsiahle kalcifikácie koronárnych artérií. Ich prítomnosť spôsobuje artefakty, a tým dochádza k častejším falošne pozitívnym výsledkom. I napriek tomu viaceré štúdie potvrdili veľmi vysokú negatívnu prediktívnu hodnotu daného vyšetrenia v rozmedzí 93 – 99 %, senzitivitu 90 – 94 % a špecifickosť 95 – 97 %. Najnovšie vyvinuté CT prístroje s výrazne zlepšenými technickými parametrami sľubujú značnú redukciu artefaktov, a tým i možný posun CT koronarografie ako metódy prvej voľby v diagnostike ochorení koronárnych artérií.

ČO OČAKÁVAME OD MDCT KORONAROGRAFIE U NEDIABETICKÝCH HYPERTONIKOV?

Gonsorčík J, Gibarti C, Diab A, Dobrovičová A.

IV. interná klinika a I. klinika rádiodiagnostiky a zobrazovacích metód, LF UPJŠ, FN L. Pasteura, Košice

Cieľ: Zhodnotiť význam MDCT u pacientov v nižšom a strednom riziku ICHS.

Súbor a metodika: Z vyše 300 MDCT koronarografií (SOMATOM 64 SensationCardiac Siemens, G), realizovaných vo FNLP Košice sme analyzovali súbor 62 pacientov (pac.) – nediabetických hypertonikov (30 M/32 Ž), priemerného veku 56 rokov s aspoň 1 ďalším rizikovým faktorom. Indikáciou vyšetrení bola diferenciálna diagnostika typických/atypických hrudníkových bolestí. Počas štandardizovaného protokolu s EKG asistenciou boli pac. vyšetrení v sínusovom rytme s frekvenciou pod 70/min, s.l. aplikovaný NTG a do kubitálnej vlny jódová kontrastná látka dvojcestným iniektomatom.

Výsledky: Natívnym CT scanom bolo zistené Agatston kalciové skóre (CaS), priemerne v celom súbore 210 (0 – 1050). Po rekonštrukciách kontrastného obrazu s koronarografiou nebola prítomná významná koronárna choroba srdca (KCHS) u 38/62 pac. (61 %), 1-cievna KCHS (vyššie 50 % stenóza) bola dokumentovaná u 17/62 (28 %), 2-cievna u 5/62 (8 %) a 3-cievna KCHS u 2/62 pac. (3 %). Charakteristiky KCHS korelovali s vyšším vekom, systolickým tlakom krvi, sérovými koncentraciami LDL cholesterolu a kreatinínu.

Záver: MDCT koronarografia predstavuje významnú neinvazívnu vyšetrovaciu metódu u pac. so suspektou nedokumentovanou KCHS. CaS vyššie 100 a koronarografické zhodnotenie vizualizovaných epikardiálnych segmentov selektuje chorých pre event. revaskularizáciu myokardu a invazívnu diagnostiku. Nízko a strednerizikové skupiny vrátane hypertonikov s hrudníkovými bolesťami môžu profitovať z tejto stratifikácie.

ÚLOHA KAVEOLÍNU-1 V ISCHEMICKO-REPERFÚZnom POŠKODENÍ MYOKARDU V PODMIENKACH EXPERIMENTÁLNEHO DIABETU, HYPERCHOLESTEROLÉMIE A PREMEDIKÁCIE SIMVASTATÍNOM

Harčárová A, Křenek P, Barteková M, Adameová A, Matejková J, Ravingerová T, Kuželová M.

Katedra farmakológie a toxikológie, Farmaceutická fakulta Univerzity Komenského, Bratislava, Ústav pre výskum srdca, SAV, Bratislava

Cieľ: Krátkodobý experimentálny diabetes pôsobí na ischemicko-reperfúzne poškodenie myokardu (IRPM) v podmienkach in vitro

paradoxne protektívne. Tento efekt odstraňuje súčasne vyvolanú hypercholesterolémiu. Simvastatín preukázal u hypercholesterolemických potkanov kardioprotektívne účinky na IRPM. Kaveolín-1 (cav-1), ktorý je súčasťou lipidových kotviacich domén, sa podieľa na mnohých bunkových signálnych kaskádach vrátane regulácie kardioprotektívne pôsobiacej eNOS. Cieľom práce bolo zistiť, či je cav-1 zapojený do mechanizmu pôsobenia krátkodobého experimentálneho diabatu a simvastatínu počas IRPM in vitro.

Súbor a metodika: Samce potkanov kmeňa Wistar boli rozdelené na kontrolnú (K), diabetickú (DM), diabeticko-hypercholesterolemickú (DM-HCH) a DM-HCH skupinu premedikovanú simvastatínom (DM-HCH+SIM). Experimentálny diabetes sme indukovali jednorazovým podaním streptozotocínu (80 mg/kg, i.p.). Tukovo-cholesterolovú diétu sme podávali diabetickým zvieratám na indukciu hypercholesterolemie 5 dní. Simvastatín (SIM, 10 mg/kg) sme aplikovali ako súčasť stravy. Na izolovaných srdciach podľa Langendorffa sme vyvolali úplnú ischémiu (30 min) a následne reperfúziu (120 min). Sledovali sme obnovenie mechanickej funkcie izolovaných srdiec vyjadrenej LVDP, LVEDP, +/-dP/dt, tepovej frekvencie a koronárneho prietoku v 40. minúte reperfúzie. Množstvo cav-1 v tkanive ľavej komory myokardu sme stanovili po stabilizácii izolovaného srdca, v 30. minúte ischémiie, 60. a 120. minúte reperfúzie metódou SDS-PAGE a Western Blot a vyhodnotili denzitometricky.

Výsledky: Krátkodobý experimentálny diabetes zlepšil obnovenie LVDP (44,8 ± 12,3 vs. 23,1 ± 3,7 % u K, p < 0,05). Obnovenie mechanickej funkcie srdca DM-HCH potkanov bolo na úrovni kontrol. Premedikácia DM-HCH potkanov SIM zlepšila v porovnaní s DM-HCH skupinou obnovenie LVDP (62,8 ± 12,2 resp. 30,3 ± 5,7 %, p < 0,05), -dP/dt (55,8 ± 8,3 resp. 29,7 ± 4,5 %, p < 0,05), aj koronárneho prietoku (95,3 ± 5,2 resp. 64,7 ± 11,5 %, p < 0,05). V hladine proteínu cav-1 po stabilizácii sme nezistili medzi skupinami významné rozdiely. Zvýšené množstvo cav-1 sme zaznamenali v 60. minúte reperfúzie v skupinách DM a DM-HCH+SIM (144,4 ± 12,3 resp. 152,0 ± 21,0 % u K, p < 0,05). Po predĺžení reperfúzie na 120 minút sa množstvo cav-1 v jednotlivých skupinách významne neodlišovalo.

Záver: Na základe uvedených výsledkov predpokladáme, že cav-1 môže byť súčasťou mechanizmu kardioprotektívneho pôsobenia krátkodobého experimentálneho diabatu a simvastatínu počas IRPM.

Za podpory grantov VEGA 1/4296/07 a UK/160/2009.

WARFARÍN A ANTIAGREGAČNÁ LIEČBA PO PERKUTÁNEJ KORONÁRNEJ INTERVENCIÍ SO STENTOM (WAPKIS): PREDBEŽNÉ VÝSLEDKY

Hricák V, Baranová E.

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

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

Súbor a metodika: Sledovanie (register) má 3. fázy: 1. fáza: protokol sledovania a manažment antitrombotickej liečby ponechaný na ošetrovacom kardiológovi, 2. fáza: zhodnotenie z pohľadu klinickej účinnosti a z pohľadu komplikácií, 3. fáza: optimalizácia liečby vychádzajúca z výsledkov 2. fázy. Prezentujeme predbežné výsledky prvej a druhej 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 antikoagulačnej liečby boli u 75 % pac fibrilácia predsieni, u 25 % pac iné diagnózy vyžadujúce AKL. Všetci pac mali implantovaný stent. Liečba pri prepustení: 50 % pac W + A + K, 34 % pac W + K, 13 % pac K + A, 3 % pac K. Nebol významný rozdiel v krvácavých komplikáciách v skupine W + A + K vs. W + K. Vysadenie W je rizikovým faktorom „stroku“. 4 pac (13 %) exitovali do 3 mesiacov od výkonu.

Záver: 1. Nie je jednota v kombinovanej antitrombotickej liečbe po PKI so stentom u pac vyžadujúcich AKL. 2. Bez významného rozdielu krvácavých komplikácií W + A + K vs. W + K. 3. Duálna protidoštičková liečba v prevencii tromboembolizmu je nepostačujúca. 4. Predčasné vysadenie W zvyšuje riziko tromboembolizmu, predčasné vysadenie K zvyšuje riziko trombózy v stente. 5. Potrebná 3. fáza registra. 6. Práca má svoje limitácie.

**POROVNANIE VPLYVU NOVOSYNTETIZOVANEJ LÁTKY
A ANTIOXIDANTU PYCNOGENOLU® NA
KARDIOVASKULÁRNE FUNKCIE**

Jankyová S, Dráfi F, Ammerová E, Račanská E.

Katedra farmakológie a toxikológie, Farmaceutická Fakulta UK, Bratislava

Cieľ: Beta-adrenolytická aktivita látok je spravidla určovaná ako schopnosť látok antagonizovať pozitívne chrono-, resp. inotropné účinky beta-agonistov v myokarde. Počas diabetu aj hypertenzie dochádza okrem iných komplikácií aj k vzniku endotelovej dysfunkcie, ktorá sa prejavuje zmenou reaktibilitou ciev. Táto štúdia bola zameraná na otestovanie potenciálneho beta-adrenolytického účinku novosyntetizovanej látky 4/1E a antioxidantu Pycnogenolu® na predsiene u diabetických a hypertenzných potkanov. Tiež mala za cieľ porovnať účinnosť liečby týmito látkami na kontraktilné vlastnosti aorty u potkanov.

Súbor a metodika: Na prácu boli použité potkany Wistar (samce, 150 – 200 g, Dobrá Voda, SR) a potkany SHR (samce, 200 – 250 g, Dobrá Voda, SR). Trom skupinám zvierat (D, DL, DP) sa vyvolal diabetes (streptozotocín, 3 x 25 mg/kg, i.p.). Zvieratá boli liečené látkou 4/1E (L, HL, DL, 10 mg/kg i.p.) a Pycnogenolom® (HP, DP, 20 mg/kg p.o.). Kontrolným skupinám (K, H, D) bolo podávané vehikulum. Po 6-týždňovej liečbe boli zvieratám odoberané predsiene a aorty. Antizoprenalinová aktivita bola hodnotená kumulatívnym pridávaním izoprenalínu (10^{-11} – 10^{-5} mol/l) do roztoku s izolovanými predsiensmi. Z nameraných hodnôt boli vypočítané stredné efektívne koncentrácie (EC_{50}) a ich záporné logaritmy pD_2 , vyjadrujúce predpokladanú afinitu izoprenalínu k beta-adrenergickým receptorom. Kontraktilita ciev bola sledovaná použitím fenylefrínu (10^{-5} mol/l) a relaxácia podaním acetylcholínu (10^{-5} mol/l).

Výsledky: U hypertenznej a diabetickej neliečenej skupiny bola citlivosť na podanie izoprenalínu najvyššia (EC_{50} – H: $8,5 \cdot 10^{-11}$, D: $7,3 \cdot 10^{-11}$). Liečba látkou 4/1E znížila citlivosť predsiene na podaný IP u obidvoch skupín (EC_{50} – HL: $1,6 \cdot 10^{-9}$, DL: $7,0 \cdot 10^{-10}$). Najvýraznejšie ovplyvňoval citlivosť predsiene na podaný IP Pycnogenol®, kedy došlo k úprave hodnôt takmer na kontrolnú úroveň (EC_{50} – DP: $2,0 \cdot 10^{-8}$, HP: $7,5 \cdot 10^{-8}$ vs. K: $1,2 \cdot 10^{-8}$). Maximálna kontrakcia aort bola u zdravej a liečenej kontroly vyššia než u ostatných skupín zvierat (K: $35,11 \pm 4,87$ %, L: $33,44 \pm 7,21$ %). Hypertenzné a liečené hypertenzné zvieratá mali najnižšiu kontrakciu (H: $20,09 \pm 2,03$ %, $p < 0,05$, HL: $18,80 \pm 2,62$ %, $p < 0,05$, HP: $19,72 \pm 1,20$ %, $p < 0,05$ vs. K). Diabetické neliečené a diabetické zvieratá liečené látkou 4/1E mali nesignifikantne zníženú schopnosť kontrakcie v porovnaní s kontrolnými zvieratami, avšak liečba Pycnogenolom® zlepšila kontraktilné schopnosti aort (D: $27,88 \pm 6,30$ %, DL: $27,80 \pm 4,86$ % vs. DP: $34,23 \pm 5,37$ %). Relaxačná odpoveď ciev bola signifikantne nižšia u diabetických a diabetických zvierat liečených látkou 4/1E než relaxácie u kontrolných skupín zvierat (D: $11,75 \pm 2,46$ %, $p < 0,05$, DL: $11,94 \pm 2,78$ %, $p < 0,05$ vs. K: $21,57 \pm 2,77$ %). Liečba Pycnogenolom® signifikantne zlepšila relaxačné schopnosti aort diabetických liečených zvierat v porovnaní s neliečenými zvieratami, keď zvýšila relaxácie ciev takmer na kontrolnú úroveň (DP: $18,74 \pm 1,48$ %, $p < 0,05$ vs. D). Hypertenzné zvieratá mali relaxácie na úrovni kontrolných zvierat (H: $20,71 \pm 1,25$ %), avšak liečba Pycnogenolom® aj látkou 4/1E mierne zhoršila relaxačné schopnosti ich aort (HL: $17,34 \pm 1,65$ %, HP: $17,28 \pm 0,82$ %).

Záver: U hypertenzných aj diabetických zvierat sme zaznamenali zvýšenú citlivosť izolovaných predsiene na izoprenalín. Obidve testované látky znižovali citlivosť na podaný izoprenalín ako u hypertenzných tak aj u diabetických zvierat. Výraznejší efekt bol však dosiahnutý liečbou Pycnogenolom®. Schopnosť relaxácie izolovaných aort bola výrazne zhoršená u diabetických zvierat. Liečba látkou 4/1E neprejavila výrazný vplyv, kým liečba Pycnogenolom® signifikantne upravila schopnosť relaxácie smerom ku kontrolným hodnotám.

Práca bola podporená grantmi VEGA SR 1/3415/06, UK 283/2007 a FaF UK 35/2008.

**„IVUS GUIDED“ STENTOVANIE CHRÁNEHÉHO
HLAVNÉHO KMEŇA LAVEJ KORONÁRNEJ ARTÉRIE**

Jesenský T, Juhás S, Studenčan M.

Klinika kardiológie, VÚSCH, a. s., Košice

Cieľ: Prezentovať kazuistiku PCI na hlavnom kmeni ACS pod kontrolou IVUS a analyzovať prínos tejto zobrazovacej metodiky.

Súbor a metodika: Koronarografia ako najpoužívanejšia diagnostická metóda na zobrazenie poškodenia koronárnych tepien vo všetkých svojich modalitách poskytuje iba tzv. luminografický pohľad. Novšie diagnostické

metódy (intravaskulárny ultrazvuk – IVUS, frakčná prietoková rezerva – FFR), umožňujú presnejšiu kvantifikáciu koronárnej stenózy, ako aj hodnotenie jej funkčnej významnosti. Používame ultrazvukový prístroj GALAXY firmy Boston Scientific. Štandardne vykonávame zobrazenie ciev v priečnej aj v dlhnej osi. Softvér prístroja umožňuje odhadnutie potrebnej dĺžky aj diametra stentu. Štandardnou súčasťou IVUS vyšetrenia je popis kvalitatívnych aj kvantitatívnych parametrov hodnotenia stenózy.

Výsledky: PCI kmeňa ACS bola vykonávaná u 66-ročného diabetika po štvornásobnom aortokoronárnom bypasse s refraktérnou angínou pectoris. Koronarograficky bol dokumentovaný uzáver 3 venózných štepov a funkčný bypass „LIMA to RIA“. Pacient mal trojcievne koronárne postihnutie s ťažko kvantifikovateľnou stenózou kmeňa ACS. Kardiocirurg pre nevhodné anatomicke pomery zvažovanú reoperáciu kontraindikoval. Vykonali sme IVUS kmeňa ACS s popisom špirálovej stenózy 60 % („area stenosis“). Na základe IVUS bola odporúčaná dĺžka a diameter stentu, ktorý bol následne implantovaný z kmeňa ACS do RIA. Pri kontrolnom IVUS vyšetrení bola popísaná suboptimálna apozícia stentu v distálnej časti, následne bola realizovaná vysokotlaková postdilatacia s optimálnym výsledkom. Pribeh procedúry bol nekomplikovaný, v ďalšom priebehu hospitalizácie došlo k ústupu stenokardií.

Záver: Na prípade „IVUS guided PCI“ hlavného kmeňa ACS sme demonštrovali bezpečnosť a prínos intrakoronárneho ultrazvuku. Použitie IVUS umožnilo presnejšie zhodnotenie stenózy hlavného kmeňa ACS, ako aj optimalizáciu voľby veľkosti stentu a taktiež jeho optimálnej dilatácie.

**NEPLÁNOVANÉ HYBRIDNÉ REVASKULARIZAČNÉ
VÝKONY VO VČASNOM POOPERAČNOM OBDOBÍ –
VYBRANÉ KAZUISTIKY**

Juhás S, Novotný R, Studenčan M.

Klinika kardiológie, VÚSCH, a. s., Košice

Cieľ: Poukázanie na prospešnosť perkutánnej koronárnej intervencie (PKI) vo časnom pooperačnom období po aortokoronárnom bypase (CABG) a význam hybridných revaskularizačných výkonov (CABG v kombinácii s PKI) na zlepšenie prognózy chorých s viacievny koronárnym postihnutím – videoprezentácia vybraných prípadov.

Súbor a metodika: Po literárnom prehľade o užitočnosti a skúsenostiach s hybridnými výkonmi demonštrujeme 5 pacientov, ktorí vo časnom pooperačnom období (prvý pooperačný týždeň po CABG) podstúpili PKI kvôli nefunkčnosti niektorého štepu, alebo nemožnosti kompletnej chirurgickej revaskularizácie. U dvoch chorých sme vykonali PKI na ramus interventricularis anterior ľavej vencovej tepny (uzavretý štep ľavej prsnej tepny na RIA), u ďalších dvoch PKI na pravú koronárnu tepnu (ACD) – v jednom prípade v kardiogénnom šoku, posledný chorý podstúpil PKI pre nefunkčný žilový štep na ramus circumflexus (RCX). Spôsob vykonania intervencie demonštrujeme z digitálneho roentgenového angiografického videozáznamu (Angiograf Axiom Artis Siemens).

Výsledky: Všetci uvedení pacienti mali vo časnom pooperačnom období po CABG úspešne vykonanú PKI na tepne, ktorú sa buď nepodarilo chirurgicky revaskularizovať, alebo na ktorej sa uzavrel obchádzkový štep. Jedna pacientka s kritickou stenózou ústia ACD bola intervenovaná v kardiogénnom šoku. Ďalší pooperačný priebeh všetkých 5 pacientov bol priaznivý a bez ďalších komplikácií boli prepustení z nemocnice do ambulantnej starostlivosti.

Záver: Plánované hybridné revaskularizačné techniky sa využívajú najmä u rizikových pacientov s pridruženými ochoreniami alebo vo vysokom veku kvôli skráteniu kardiocirurgického výkonu. V našom prípade sme chorým vykonali neplánovaný hybridný výkon vo časnom pooperačnom období po CABG intervenovaním stenotizkej alebo uzavretej tepny, ktorá bezprostredne ohrozovala život pacienta.

**ASOCIÁCIA KARDIOVASKULÁRNEHO RIZIKA
S VYBRANÝMI PSYCHOSOCIÁLNYMI FAKTORMI**

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

Ústav hygieny Lekárskej fakulty UK, Bratislava

Cieľ: V súčasnosti stále viac dôkazov svedčí o tom, že psychosociálne faktory prispievajú k riziku vývoja kardiokardiovaskulárnych chorôb (KVCH) nezávisle od štandardných rizikových faktorov (RF). Cieľom práce bolo zistiť prevalenciu vybraných psychosociálnych faktorov vo vzorke slovenskej populácie a zistiť ich asociáciu s kardiokardiovaskulárnym rizikom.

Súbor a metodika: V súbore 9 983 dospelých osôb – dobrovoľníkov (35,3 % mužov) z celého územia SR v priemernom veku $48,3 \pm 14,9$ rokov sme z psychosociálnych faktorov sledovali stupeň dosiahnutého vzdelania, druh zamestnania, výskyt psychosociálneho stresu (PS) v zamestnaní a v súkromí, sociálnu izoláciu a v menšom súbore 4 246 osôb aj niektoré prejavy duševného zdravia otázkami na výskyt príznakov depresie, úzkosti a hostility. Hodnotili sme každú odpoveď osobitne ako priaznivú/nepriaznivú, u každého respondenta sme vyhodnotili celkový počet nepriaznivých odpovedí. Z tradičných RF sme vyšetrovali hladinu celkového cholesterolu v krvi metódou suchej kvapky (Reflotron), krvný tlak (TK) digitálnym tlakomerom Omron v štandardných podmienkach, antropometrické ukazovatele zamerané na nadmernosť a obezitu (BMI, % telesného tuku, obvod pásu) a z faktorov životného štýlu sme sa zamerali najmä na fajčenie, telesnú inaktivitu a vybrané stravovacie zvyklosti.

Výsledky: Výsledky ukázali vysoký výskyt PS v zamestnaní (54,1 % mužov a 48 % žien), s najvyšším výskytom vo vekovej skupine 35 – 44-ročných mužov (60,2 %) a 35 – 54-ročných žien (49,5 %). Výskyt PS v súkromí je nižší, ale v skupine žien takmer dvojnásobný ako u mužov (27,7 % ženy, 15,2 % muži). Ženy udávajú viac ako dvojnásobne častejšie sociálnu izoláciu (20,9 %) ako muži (9,1 %). PS v súkromí udávajú najčastejšie osoby so základným vzdelaním ($p < 0,001$), PS v zamestnaní významne častejšie osoby s VŠ vzdelaním ($p < 0,001$). Zaznamenali sme vysoký výskyt nepriaznivých odpovedí na otázky o duševnom zdraví: ženy v porovnaní s mužmi odpovedali na takmer všetky otázky vysoko významne častejšie nepriaznivo. Zastúpenie osôb, ktoré mali všetky odpovede priaznivé, bolo veľmi nízke – len 18 % (24,7 % mužov a 13,5 % žien). Ich počet klesá s vekom, u mužov od najmladšej vekovej skupiny, u žien až od 45. roku, pričom vo vyššom veku (po 65. roku) sa rozdiely medzi mužmi a ženami stierajú. Lineárna regresia (adjustovaná na vek a pohlavie) psychosociálnych faktorov a faktorov životného štýlu ukázala, že osoby so všetkými odpoveďami priaznivými žijú častejšie v partnerskom zväzku ($p < 0,001$), majú vyšší stupeň vzdelania ($p < 0,001$), sú častejšie zamestnaní ($p < 0,001$) a fyzicky aktívni ($p < 0,001$), ale častejšie fajčia (NS). Na druhej strane menej často udávajú PS v zamestnaní ($p < 0,001$) aj v súkromí ($p < 0,001$) a menej často udávajú sociálnu izoláciu ($p < 0,001$). Lineárna regresia (adjustovaná na vek a pohlavie) počtu nepriaznivých odpovedí s biologickými RF ukázala pozitívne korelácie s BMI ($p = 0,060$, NS), s obvodom pásu ($p = 0,069$, NS), s obsahom telesného tuku ($p = 0,016$), s hladinou celkového cholesterolu v krvi ($p = 0,737$, NS), negatívne korelácie s hodnotou systolického TK ($p = 0,001$) a diastolického TK ($p = 0,001$). Viacnásobná lineárna regresia (adjustovaná na vek a pohlavie) ukázala významnú pozitívnu súvislosť počtu nepriaznivých odpovedí na otázky o duševnom zdraví s PS v súkromí ($p = 0,0000$), sociálnu izoláciu ($p = 0,0000$) a fyzickou inaktivitou ($p = 0,0001$) a významnú negatívnu súvislosť so vzdelaním ($p = 0,0011$) a zamestnanosťou ($p = 0,0000$). Významná súvislosť prevalence biologických RF sa prejavila vo vzťahu k stupňu dosiahnutého vzdelania, predovšetkým u žien.

Záver: Výsledky potvrdili vysokú záťaž psychosociálnym stresom v slovenskej populácii a časté prejavy depresie a úzkosti (najmä u žien). Psychosociálne faktory nepôsobia izolovane, majú tendenciu združovať sa a vzájomne sa ovplyvňovať. Osoby s nepriaznivým psychosociálnym statusom majú vyšší (NS) výskyt biologických RF KVCH. Preto okrem klasických RF je potrebné v primárnej prevencii venovať pozornosť aj psychosociálnym faktorom a ďalším ukazovateľom duševného zdravia. Poznatky sú dôležité kvôli identifikácii rizikových osôb a skupín, stratégií ovplyvňovania kardiovaskulárneho rizika a zlepšeniu kvality života.

VČASNÁ DIAGNOSTIKA A LIEČBA – KLÚČOVÝ FAKTOR V PROGNÓZE PACIENTOV S PLÚČNOU EMBÓLIU

Kafková B, Ondušová D, Jesenský T, Studenčan M.

Klinika kardiológie, Kardiologické oddelenie, VÚSCH, a. s., Košice

Ciel: Plúčna embólia je pomerne časté ochorenie, ktoré má vysokú mortalitu a býva neskoro diagnostikované. V prípade včasnej diagnostiky a liečby má väčšina pacientov šancu na ďalší kvalitný život. Cieľom je zhodnotenie rizikového a klinického profilu pacientov hospitalizovaných na koronárnej jednotke pre akútnu plúčnu embóliu.

Súbor a metodika: Retrospektívne sme spracovali údaje pacientov hospitalizovaných na koronárnej jednotke od januára 2008 do mája 2009. V sledovanom období bolo na koronárnej jednotke hospitalizovaných 25 pacientov s potvrdenou diagnózou plúčnej embólie, priemerný vek 62,5 roka (23 až 86), 10 mužov a 15 žien.

Výsledky: Rizikové faktory: 7 pacientov (28 %) bolo obéznych, 8 pacienti (32 %) boli imobilizovaní, 4 (16 %) mali známe malígne ochorenie a 3 ženy (12 %) užívali hormonálne kontraceptíva. Klinický profil: u 88 % pacientov dominovala pri prijatí dýchavica, bolesť na hrudi malo 11 pacientov. Hemodynamická nestabilita (hypotenzia, šok) ako známka vysokého rizika bola u 1/3 pacientov, KPCR vyžadovali 3 pacienti. Dve tretiny pacientov (16)

spĺňali kritériá pre stredné riziko (pozitívny troponín I a/alebo dilatáciu a dysfunkciu pravej komory pri ECHOKG vyšetrení). Intrakardiálne tromby sme zistili u 5 pacientov. CT pulmoangiografia bola realizovaná u 18 pacientov (72 %). Na základe klinického obrazu a výsledkov vyšetrení sme u 7 pacientov podali fibrinolytickú liečbu – u 5 pacientov s vysokým rizikom a dvoch so stredným rizikom. Z trombolizovaných zomrela jedna pacientka, zaznamenali sme iba jednu hemoragickú (stredne závažnú) komplikáciu fibrinolýzy. Šesťnásť pacientov sme liečili heparínom (nefrakcionovaným alebo nízkomolekulovým), 1 pacientka s vysokým rizikom a kontraindikáciou fibrinolýzy, 15 chorých so stredným rizikom. V skupine liečených heparínom žiaden nemal krvávaciu komplikáciu, zomreli dvaja pacienti. Dvaja chorí pri prijatí v kardiogénnom šoku (z toho jeden 23-ročný) zomreli ihneď po prijatí bez možnosti liečby, obaja s anamnézou dýchavice viac ako 12 hodín.

Záver: V regionálnom kardiocentre sme v období 17 mesiacov liečili 25 pacientov s potvrdenou plúčnou embolizáciou. Antitrombotický režim vrátane fibrinolytickej liečby (28 % pacientov) je bezpečný, výskyt hemoragických komplikácií bol zanedbateľný (1 prípad). Úmrtie sme zaznamenali u 20 % (5 prípadov).

SUCCESSFUL TWO-YEAR CAMPAIGN MOST AS A STRONG INSTRUMENT FOR THE IMPLEMENTATION OF THE EUROPEAN HEART HEALTH CHARTER IN SLOVAKIA

¹Kamenský G, ²Murin J, ³Goncalvesova E, ⁴Diesk A.

¹V. interná klinika, ONKD, FN Ružinov, Bratislava, ²I. interná klinika FN Staré mesto, Bratislava, ³OZaTS, NÚSCH, Bratislava

Aim: Using the MOST nationwide educational campaign for September 2007 and 2008 to promote the implementation of the European Heart Health Charter in Slovakia in terms of continuous increasing the awareness of the main CV risk factors (RF) in the population.

Material and Methods: The Slovak Heart Foundation (SHF) and the Slovak Society of Cardiology (SSC), with the support of the ESC and EU within the scope of the EuroHeart project, prepared a nationwide educational campaign for September 2007 and September 2008. The independent survey on the awareness of the most important CV risk factors and their appreciation was performed by an independent agency before and after the campaign in 2007 and 2008, respectively. All four surveys consisted of the nine same key questions. The surveys were performed before and after the campaign MOST both in September 2007 and 2008 (in August 2007, October 2007, June 2008 and October 2008) on a total 4126 representative respondents. All survey were performed on an "as quota" selection using the same methods. Representativity was evaluated according to gender, age, educational status, nationality, size of county and permanent address. Statistical analysis was performed by the SPSS programme, and data collection were performed in agreement with the ESOMAR codex.

Results: After the second survey in both years awareness has improved in most categories. The most important RF according to all were considered hypertension (45%, 62%, 75% and 75%), smoking (30%, 46%, 36% and 37%), high cholesterol level (22%, 32%, 36% and 37%), obesity (20%, 32%, 34% and 32%), physical inactivity (7%, 14%, 18% and 15%). The knowledge of correct values of normal blood pressure did not change significantly in either survey (45 versus 48%), but correct total cholesterol value was given only by 27 versus 31% of respondents, respectively. Regarding the knowledge of heart attack symptoms, chest pain was referred to as the leading symptom in 31% and 46%, respectively. The campaign was noticed by almost 27% of the population, with highest visibility on TV, followed by the print media. The most frequent places where people found information about the campaign were outpatient and inpatient clinics and pharmacies.

Conclusion: The MOST intensive public campaign organised by the SHF and SSC in Slovakia increased awareness at the population level of the most important RF, and also awareness of heart attack symptoms. It has offered us the perfect starting point for the preparation of the National Cardiovascular Programme, which is now under final consideration.

RENOVASKULÁRNA HYPERTENZIA AKO PRIMÁRNY PREJAV TAKAYASUOVEJ ARTERITÍDY (KAZUISTIKA)

Kanálíková K ml., Tomka J, Šefránek V, ¹Kanálíková K, ²Vršanská V.

Klinika cievnej chirurgie, ¹Ambulantné oddelenie, ²Detské kardiocentrum, NÚSCH, a. s., Bratislava

Úvod: Takayasuova arteritída (TA) predstavuje zápalové ochorenie nejasnej etiológie, postihujúce najmä aortu a jej hlavné odstupové vetvy.

Cieľom práce je upozorniť na možnosť výskytu renovaskulárnej hypertenzie ako prvotnej klinickej manifestácie Takayasuovej arteritídy.

Kazuistika: 15-ročnému pacientovi bola vo februári 2007, dva mesiace po „chrípkovom“ infekte, náhodne zistená významná arteriálna hypertenzia (do tej doby pediatriom nezaznamenaná). Pacient bol následne hospitalizovaný v Detskom kardiocentre a v Národnom ústave srdcových a cievnych chorôb za účelom diagnostiky a liečby medikamentózne nezvládnuteľnej hypertenzie (napriek 4-kombinačnej antihypertenzívnej terapii). Pomocou zobrazovacích vyšetrení (sonografické vyšetrenie, CT angiografia, angiografia) bola u pacienta diagnostikovaná oklúzia odstupovej časti pravej renálnej artérie s prítomnou bohatou kolaterálnou sieťou a obojstranne zdvojenou renálnou artériou. Súčasne sa zistila i atypická abdominálna suparenálna koarktácia aorty (stenotizujúca lúmen aorty na 40 %). Obličky pacienta boli normálnej veľkosti. Vyšetrenia hormonálnej aktivity poukázali na zvýšenú hodnotu renínu. V Národnom reumatologickom ústave sa potvrdila diagnóza Takayasuovej arteritídy a bola zahájená liečba. Pacient mal nevhodné anatomické pomery na endovaskulárny výkon. Indikované bolo operačné riešenie – aortorenálny by-pass vpravo s použitím autológnej v. saphena magna. Operačný výkon a pooperačné obdobie bolo bez závažných komplikácií. Už v priebehu prvých dní po operácii dochádza u pacienta k poklesu krvného tlaku, s postupnou možnou redukciou antihypertenzívnej liečby.

Výsledky: V súčasnosti je pacient v remisii (bez nutnosti farmakoterapie základného ochorenia), tlakovo stabilizovaný.

Záver: Takayasuova arteritída predstavuje v našich podmienkach pomerne zriedkavé ochorenie. Výskyt obštrukčných lézií (II. a III. typ Takayasuovej arteritídy) na renálnych artériách sa popisuje u 34 až 85 % pacientov. Renovaskulárna hypertenzia pri postihnutí renálnych artérií môže byť prvou manifestáciou ochorenia. Vyznačuje sa veľkou rezistenciou na antihypertenzívnu terapiu. Korekciou anatomických lézií obličkových artérií sa upravuje arteriálna hypertenzia, ako sme zaznamenali i v prezentovanej kazuistike.

PREJAVY ZVÝŠENEJ SYMPATIKOVEJ AKTIVÁCIE KOMOROVÉHO MYOKARDU PRI VYŠŠOM NORMÁLNOHOM TLAKU

Kellerová E, Regecová V.

Ústav normálnej a patologickej fyziológie SAV, Bratislava

Cieľ: Zvýšenú sympatickú aktivitu, ako významný patogenetický faktor v počiatočných fázach rozvoja hypertenzie, prvý raz dokumentovali klinicko-fyziologické nálezy zmenenej periférnej hemodynamiky v pokoji, pripomínajúcej obrannú poplachovú reakciu a hyperkinetickú cirkuláciu a zvýšený MVOS až u 70 % mladistvých hypertonikov. Analýzou špecifických zmien repolarizačnej časti EKG, vyvolaných rôznymi sympatogénnymi podnetmi, farmakami a pri rozvinutej hypertenzii bolo opakovane dokázané, že elektrofyziologické parametre charakterizujúce komorovú repolarizáciu, sú nositeľmi informácie o priamom vplyve sympatikovej aktivity na komorový myokard. Cieľom tejto práce bolo pomocou kvantitatívnej analýzy repolarizačných ukazovateľov zachytiť možný rozdiel v úrovni sympatického vplyvu na myokard komôr u jedincov s optimálnym, alebo normálnym a vyšším normálnym krvným tlakom

Súbor a metodika: Vyšetřili sme súbor 90 mužov vo veku 15 – 25 rokov, s horným limitom TK s normálnym, resp. vyšším TK (TKZV) nad týmto rozhraním. Z VKG záznamov v ortogonálnom Frankovom zvodovom systéme a z izointegrálnych povrchových máp depolarizácie (DIM) a repolarizácie (RIM), sme vyhodnocovali maximálny priestorový vektor depolarizácie (sQRSmax), repolarizácie (sTmax), maximá, minimá a amplitúdy DIM a RIM, hodnoty intervalov RR, QT a QTc.

Výsledky: V porovnaní so skupinou TKOPT sme v skupine TKZV zistili o 25 % zmenšený sTmax, o 24 % menšie RIMMAX a o 21 % menšiu RIMAMPL (všetko P hodnoty). DIMMAX, MIN a AMPL sa medzi skupinami TKZV a TKOPT nelíšili. Rozdelenie súboru podľa percentilov distribúcie veľkosti vektora komorovej repolarizácie sTmax potvrdilo, že v podskupine s hodnotami sTmax pod 15 percentilom (268 μ V) sa zistil signifikantne vyšší priemer TK 128/79 mmHg, v porovnaní s priemerným TK 120/74 mmHg v podskupine s hodnotami sTmax nad 85 percentilom (607 μ V).

Záver: Kvantitatívne rozdiely parametrov repolarizácie naznačujú v skupine s normálnym a vyšším normálnym tlakom (prae hypertenzia – JNCVII), zvýšenú sympatickú aktivitu komorového myokardu, bez výraznejšieho vplyvu na pulzovú frekvenciu a ďalšie časové charakteristiky. Tento nálež je v súlade s predstavou vzostupu kontrakility a vývrhového objemu srdca v iniciálnej fáze rozvoja hypertenzie.

S príspevím grantu Slovenskej kardiologickej spoločnosti.

DIAGNOSTICKÁ VÝZNAMNOSŤ 99M TC-TETROFOSMINOVEJ MYOKARDIÁLNEJ PERFÚZIE SPECT U PACIENTOV S ARTÉRIOVOU HYPERTENZIOU A S „ISCHEMICKÝMI“ ST ZMENAMI

Kmec J, Kiško A, Vereb, Čenčarik J, Gazdič P, Spratek.

Klinika kardiológie FNŠP J. A. Reimana, Prešov

Cieľ: Pacienti s artériovou hypertenziou majú frekventné prekordálne bolesti, na záťažovom EKG (EKG) zmeny ST segmentu podobné ischémií a normálny koronarografický nálež.

Cieľom štúdie bolo zhodnotiť diagnostickú presnosť/vyťaženosť 99m Tc-tetrofosminovej myokardiálnej perfúzie SPECT (MPS) u týchto pacientov na potvrdenie ischémií.

Súbor a metodika: Od októbra 2006 do októbra 2008 sme sledovali a vyšetřili 248 pacientov s artériovou hypertenziou, s hypertrofiou ľavej komory (HLK), s bolesťami na hrudníku, zachovanou systolickou funkciou LK, bez anamnézy prekonaného srdcového infarktu, koronárnej revaskularizácie alebo diabetes mellitus. U každého z týchto pacientov bol vykonaný štandardný záťažový (bicyklová ergometria) alebo farmakologický test (dipyridamol 0,84 mg/kg). U 48 pacientov (19,4 %, 28 mužov, vek 48 – 75 rokov, priemer 61,6 $\pm$ 12,4) sme zistili pozitívny výsledok ZEKG (80 ms od bodu J depresie ST segmentu $\geq$ 1,00 mm). Vo všetkých týchto prípadoch boli vykonané MPS a koronarografia – zlatý štandard pre detekciu koronárnej artériovej choroby ($\geq$ 50 % stenózy na najmenej jednej epikardiálnej koronárnej artérii).

Výsledky: Koronarografickým vyšetřením sme zistili signifikantné koronárne lézie u 20 pacientov (41,7 %), normálny nálež bol u 28 pacientov (58,3 %). MPS bol pozitívny u 27 pacientov (56,3 %) a negatívny u 21 pacientov (43,7 %), senzitivita bola 100 %, špecifita 75 %, diagnostická spoľahlivosť 85 %, pozitívne prediktívna hodnota 74 % a negatívne prediktívna hodnota 100 %.

Záver: Pacienti s artériovou hypertenziou s hypertrofiou ľavej komory môžu mať angínu pectoris na podklade signifikantných stenóz epikardiálnych tepien alebo na podklade mikrovaskulárnej choroby pri normálnom koronarografickom náleze. Záťažová ergometria je pozitívna v oboch prípadoch. V našom sledovaní sme zistili vysokú senzitivitu, dobrú špecifitu a diagnostickú spoľahlivosť MPS v detekcii ischémií. Odporúčame MPS u pacientov s artériovou hypertenziou, hypertrofiou ľavej komory a EKG zmenami ST segmentu podobným ischemickým, pretože ak je výsledok negatívny, vylučuje signifikantné epikardiálne lézie a môže byť považovaný za prediktora mikrovaskulárneho postihnutia.

MENEJ OBVYKLÁ SUBAKÚTNA NEKALCIFIKOVANÁ KONSTRIKTÍVNA PERIKARDITÍDA – KAZUISTIKA

Kmeč P, Kováč E, Kapusta P.

Oddelenie funkčnej diagnostiky SÚSCCH, a. s., Banská Bystrica

Cieľ: Konstriktívna perikarditída sa môže vyvinúť po epizóde akútnej perikarditídy s jazvovitým hojením a následnou poruchou diastolických plien. Subakútna nekalcifikovaná konstriktívna perikarditída môže viesť zriedkavo k hemodynamicky závažnej konstrikcii. Cieľom práce je poukázať na prehľad manažmentu mladého pacienta s vývojom konstrikcii, ktorú bolo nutné riešiť perikardectómiou.

Kazuistika: 19-ročný pacient po prekonanej pravostrannej pleuropneumónii bol prijatý na spádové interné oddelenie pre celkovú slabosť, subfebrilitu s eleváciou hepatálnych enzýmov, hepatomegáliou a ascitom. Za účelom dif.dg.ascitu pri suspekcií z cirhózy heparu bol preložený na internú kliniku, kde bola vykonaná transjugulárna biopsia pečene, pričom histologický nálež ako aj nízky tlakový gradient HVPG vylúčili portálnu hypertenziu a dg.cirhózy. Protrombínový čas bol znížený na 53 %. Doplnené echokardiografické vyšetrenie v SÚSCCH s nálezom normálnej hrúbky stien, rozmerov a systolickej funkcie komôr. Zistený paradoxný pohyb IVS, oploštený pohyb ZsLK v strednej a pozdnej diastole, dilatácia PP so zreteľnou plethorou VCI. Perikard difúzne zhrubnutý 5 – 7 mm, hyperechogénny bez kalcifikátov, s minimálnou separáciou peri-epikardu. PW dopplerom zistené respiračné zmeny pravo-ľavokomorových vtokových rýchlostí s nárastom plnenia PK v inšpiriu so súčasným obmedzením plnenia LK a s recipročnými zmenami v expíriu. Pri pravostrannej katetrizácii boli namerané stredne zvýšené tlaky vo všetkých pravostranných oddieloch a v zaklinení. Pacient bol indikovaný na kardiokirururgický výkon – perikardectómiu.

Výsledky: Mladý pacient s konstriktívnu perikarditídou s prejavmi kongescie vo veľkom obehu sa podrobil perikardectómii s nálezom difúzne zhrubnutého tuhého fibrózneho perikardu bez kalcifikátov a postupnou

úpravou klinického stavu ad integrum. TBC etiológia perikarditídy bola vylúčená.

Záver: Subakútna nekalcifikovaná konstriktívna perikarditída môže mať progresívny priebeh s prejavmi hemodynamicky významnej konstriktie. Echokardiografia je základnou dg. metódou v odhalení poruchy diastolického plnenia s charakteristickou eleváciou a vyrovnaním diastolických tlakov vo všetkých srdcových oddieloch.

ACUTE ANTIARRHYTHMIC EFFECTS OF ATORVASTATIN AND OMEGA-3 FATTY ACIDS DEMONSTRATED IN RATS SUFFERING OF HYPERTRIACYLGLYCEROLEMIA

Knezl V, ^{1,2}Radosinska J, ³Karas S, ¹Tribulova N.

Institute of Experimental Pharmacology and Toxicology SAS, Bratislava, ¹Institute for Heart Research, SAS, Bratislava, ²Faculty of Medicine, Comenius University, Bratislava, ³Institute of Measurements, SAS, Bratislava

Aim: It has been reported that atorvastatin and omega-3 fatty acids (omega-3 FA) exhibit antiarrhythmic effects in clinic, however, underlying mechanisms are not elucidated yet. We have previously shown that prolonged treatment of hypertriacylglycerolemic rats (HTG) with these compounds reduced significantly the incidence of malignant arrhythmias and our findings suggest that intercellular connexin channels responsible for electrical coupling are most likely involved in their antiarrhythmic ability.

Purpose: To elucidate further how atorvastatin and omega-3 FA may modulate intercellular coupling, this study was aimed to examine whether these compounds exert acute antiarrhythmic effects. Experiments were conducted on male and female five-month-old HTG rats known to be much prone to ventricular fibrillation (VF) than healthy rats. The heart was excised from anesthetized rats and perfused via aorta with oxygenated Krebs-Henseleit solution at constant flow (10 – 14 ml/min, female – male), temperature (37°C) and pH (7.4). Upon 20 min of equilibration, VF inducibility was tested using a 1-sec burst of el. rectangular pulses, 100 pps, duration 1 ms and 1.5 x threshold voltage delivered via stimulating electrodes attached to the right ventricle. Repetitive stimulation was performed during 5 min period unless sustained (> 2 min) VF occurred earlier. The hearts were perfused with Atorvastatin, eicosapentanoic acid (EPA) or docosahexanoic acid (DHA) (1.5, 7, 15 µmol) during 10 min prior el. stimulation.

Results: Sustained VF was induced in all HTG rat hearts without treatment. In contrast, the hearts subjected to atorvastatin, EPA and DHA were less susceptible to inducible VF and incidence of sustained VF was reduced to 33%, 71.4% and 80% in male and to 60%, 75% and 60% in female rats. Atorvastatin suppressed VF inducibility in male rats already in concentration 1.5 µmol while EPA and DHA were efficient at higher 7 and 15 µmol. Strikingly, bolus of either EPA or DHA (150 µmol) administered directly to fibrillating heart defibrillated it.

Conclusion: Atorvastatin, EPA and DHA exhibit clear anti-fibrillating efficacy when acutely applied. This fact suggests that these compounds can likely affect directly connexin channels in cell membrane in addition to their effects on cell membrane lipid compositions (fluidity) that affect protein channels conformation and function.

This work was supported by APVV grants 51-059505 and 51-015905.

EFUZIVNÍ – KONSTRIKTIVNÍ PERIKARDITIDA U NEMOCNÉHO PO PERKUTÁNNÍ KORONÁRNÍ INTERVENCI KOMPLIKOVANÉ HEMOPERIKARDEM

Kolek M, Mikoviny R, Gloger J, Bárta J, Brát R.

Kardiologické centrum, Fakultní nemocnice Ostrava, Česká republika

Šedesátidevítiletý muž s ischemickou chorobou srdeční, po infarktu myokardu, podstoupil PCI RIA s implantací stentu pro nestabilní anginu pectoris. S odstupem 10 dnů byl rekonarografován z důvodu recidivy stenokardií, byla provedena PCI ACD s implantací 3 stentů. Výkon byl komplikován iatrogenní perforací RIP s hemoperikardem a srdeční tamponádou. Stav byl řešen inflací angioplastického balonu v místě perforace a perikardiocentézou (postupně odsáto 1400 ml krve). Vzhledem k pokračujícímu krvácení byla provedena emergentní operační revize. Hlavním zdrojem krvácení nebyla oblast ACD, ale iatrogenní poranění srdce v průběhu RMS vzniklé při perikardiální punkci. Navíc bylo zjištěno hemoperitoneum – rovněž způsobené iatrogenně při perikardiocentéze. Chirurgický výkon zahrnoval odsátí krve a koagul, lokální ošetření zdrojů krvácení a drenáž.

Pacient byl propuštěn domů ve stabilizovaném stavu po 3 týdnech hospitalizace, s malým reziduálním perikardiálním výpotkem (6 – 10 mm podél pravé komory, spodní, zadní a boční stěny levé komory).

Během ambulantního sledování nejprve přetrvávalo malé až středně velké množství tekutiny v perikardu, bez známek srdeční tamponády. S odstupem 11 měsíců od komplikované PCI byl pacient hospitalizován pro rozvoj globální kardiální insuficience – progredující dušnost, otoky dolních končetin, oboustr. fluidothorax, ascites a dyspepsie. Byl zjištěn střed. velký perikardiální výpotek lokalizovaný při pravé komoře a bazi boční a zadní stěny levé komory a echogenní perikard. Následovala perikardiocentéza s odsátím 100 ml hemoragického výpotku. Přetrvávaly však známky kardiální dekompenzace a výpotek časně recidivoval. Magnetická rezonance srdce prokázala ztlustění perikardu na 6 – 7 mm. Nález byl hodnocen jako efuzivní – konstriktivní perikarditida. Pacient podstoupil perikardektomii s odsátím výpotku. V pooperačním období se nevyskytly významnější komplikace, pouze exacerbace bronchitidy a evakuační punkce pleurálního výpotku. Během dvouměsíčního sledování je stav pacienta stacionární, nejsou projevy srdečního selhání.

Závěr: Popisujeme případ konstriktivní perikarditidy s výpotkem, pro kterou je charakteristické přetrvávání symptomů z konstriktice i po úspěšné perikardiocentéze. Perikardektomie je léčebnou metodou volby.

PERIKARDIOCENTÉZA PO OPERACI SRDCE – NAŠE ZKUŠENOSTI

Kolek M.

Kardiologické centrum, Fakultní nemocnice Ostrava, Česká republika

Cíl: Perikardiální výpotek po srdeční operaci je běžný, ale jen u malé části nemocných progreduje a manifestuje se srdeční tamponádou. Přesná diagnóza a správně časovaná perikardiocentéza jsou nezbytné pro úspěšné zvládnutí této život ohrožující komplikace. Cílem tohoto sdělení je prezentovat zkušenosti pracoviště s prováděním echokardiografií kontrolované perikardiocentézy u nemocných po kardiologickém výkonu.

Soubor a metodika: V období od prosince 2004 do května 2009 byla provedena evakuační punkce klinicky významného perikardiálního výpotku u 76 nemocných (2,6 % všech operovaných).

Výsledek: Signifikantně častěji byla punkce indikována po operacích chlopenních vad (43,4 % všech perikardiocentéz, výkonech spojených s nutností antikoagulační léčby v pooperačním období. Nezasnamenali jsme žádné komplikace perikardiocentézy; pouze 1 x nebyla punkce technicky úspěšná. Časový odstup od operace byl 4 – 164 dní (medián 13 dní). Jednorázově bylo získáno 50 – 1550 ml výpotku (medián 440 ml). U 73 nemocných (96,1 %) byl perikardiální pigtail ponechán na aktivním sání, doba drenáže činila 0,5 – 8 dní (medián 1 den), odpad z drénu byl 20 – 2950 ml (medián 160 ml, průměr 337 ml). K recidivě významného výpotku s nutností opakování perikardiální punkce došlo u 6 (8 %) nemocných. U dalšího nemocného byl recidivující výpotek vyřešen torakoskopickou fenestrací perikardu do pleurální dutiny. Jeden nemocný podstoupil chirurgickou revizi pro významné reziduální množství koagul v perikardu, 2 pacienti byli revidováni pro pokračující krevní ztráty z drénu (významný chirurgický zdroj krvácení). Užití perikardiálního katétru za účelem drenáže perikardiální dutiny (po předchozím jednorázovém odsátí výpotku) bylo spojeno s nižší rekurencí významného výpotku a s nižší pravděpodobností opakování perikardiocentézy.

Závěr: Evakuační punkce perikardiálního výpotku prováděná za echokardiografické kontroly se osvědčila jako efektivní a bezpečná primární metoda léčby perikardiálních výpotků po srdeční operaci.

KORONAROGRAFICKÉ NÁLEZY U HEMODIALYZOVANÝCH PACIENTŮ

Kovář F, Kňaze M, Funiak S, Dragula M, Farkaš A, Ježíková A, Peterková M, Makovický P, Mokřán M.

I. interná klinika MFN a JLF UK, Martin

Cíle: U pacientů s chronickou renální insuficiencí (CHRI) je vysoká prevalence rizikových faktorů kardiovaskulárních onemocnění (RF KVO). Samotná glomerulární filtrace (GF) je nezávislým prediktorem kardiovaskulární (KV) mortality. Selektivní koronarografie (SKG) je však u pac. s CHRI málo indikovaná. Cílem naší práce bylo vyhodnotit rozsah a závažnost postižení koronárních artérií (KA) při SKG u pacientů s CHRI, liečených v chronickom hemodialyzačnom programe (CHDP).

Súbor a metodika: Prospektívna analýza konzekutívnych pacientov zaradených do CHHDP, ktorí podstúpili rutínne SKG. Sledovaný bol výskyt RF KVO, počet postihnutých KA a angiografický typ postihnutia KA (stenóza typu A, B, C, uzáver tepny) ako aj ďalšie riešenie nálezu.

Výsledky: V sledovanom období bolo vyšetrených SKG 31 pac. (z toho 25 mužov) vo veku 29 – 68 r. (priemer 57,7). Významné postihnutie KA na SKG bolo u 22 pac. (68 %), z toho viacnásobne u 11 pac. (32 %). Prevalencia hypertenzie bola 94 %, hyperlipoproteínémie 97 %, diabetes mellitus 52 %, 23 % pac. bolo po prekonanom infarkte myokardu. Stenóza typu A bola hodnotená u 7 (23 %) pac., typu B u 11 (36 %) pac., C u 4 pac. (13 %) A a uzáver KA u 5 pac. (16 %). Perkutánnu intervenciu (PKI) podstúpilo 12 pac. (39 %), kardiokirurgičnú (KCH) revaskularizáciu 9 pac. (29 %) a konzervatívne bolo liečených 10 pac. (32 %).

Záver: CHRI je spojená s vysokým výskytom RF KVO a pokročilými aterosklerotickými zmenami KA. V našom súbore bolo iba 32 % pac. bez významného postihnutia koronárneho riečiska, intervenčnú alebo KCH revaskularizáciu podstúpilo 68 % pac. SKG je výhodné indikovať u pac. v CHHDP ešte pred transplantáciou obličky. Potrebná je úzka spolupráca nefrológa a intervenčného kardiológa.

OVPLYVUJE POTENCIÁLNY β -BLOKÁTOR FOA3N DMFE FUNKCIU HYPERTROFOVANÉHO MYOKARDU ROVNAKO AKO KARVEDILOL?

Kráľová E, Dobošová Z, Stankovičová T.

Katedra farmakológie a toxikológie, Farmaceutická fakulta UK, Bratislava

Cieľ: Sledovali sme vplyv β -blokátora karvedilolu a nového potenciálneho β -blokátora FoA3n DMFE na biometrické parametre, mechanickú funkciu a elektrickú aktivitu izolovaných srdc potkanov s experimentálne navodenou hypertrofiou.

Súbor a metodika: Model hypertrofie myokardu sme navodili 7-dňovou aplikáciou izoprenalínu (5 mg/kg/deň s.c., Izo5). Karvedilol sme aplikovali s 24-hodinovým oneskorením (10 mg/kg/deň s.c.), t. j. 6 dní. Rovnako ako karvedilol sme aplikovali aj FoA3n DMFE (1 mg/kg/deň s.c.). Kontrolné zvieratá dostávali vehikulum (5 mg/kg/deň, s.c.). Vybrané parametre sme zaznamenali zo srdc perfundovaných podľa Langendorffa.

Výsledky: Izo5 srdcia boli charakterizované signifikantne zvýšenou ($p \leq 0,05$) hmotnosťou srdca ($1,44 \pm 0,02$ g vs. $1,22 \pm 0,01$ g) a ľavej komory (LK, $0,98 \pm 0,18$ g vs. $0,78 \pm 0,08$ g) a tiež zhrubnutou voľnou stenou LK ($4,06 \pm 0,36$ mm vs. $3,39 \pm 0,593$ mm). Hemodynamické merania Izo5 srdc odhalili slabšiu kontrakciu ($59,85 \pm 2,13$ vs. $74,06 \pm 2,47$ mmHg) a zvýšený ľavokomorový diastolický tlak v porovnaní s kontrolami. Analýza elektrickej aktivity ukázala predĺžený QT interval a vyššiu amplitúdu R u perfundovaného srdca izolovaného z Izo5 zvierat. Na rozdiel od kontrol, citlivosť srdca na epizódy spontánne končiacich komorových dysrytmii bola u Izo5 vyššia. Výsledky účinkov β -blokátorov na srdce sme porovnávali oproti modelu hypertrofie. Podávaním karvedilolu sme zistili regresiu hypertrofie ako signifikantný ($p \leq 0,05$) pokles hrúbky LK ($3,49 \pm 0,14$ mm vs. $4,06 \pm 0,36$ mm) a indexov HW/BW a LVW/BW. Karvedilol zlepšil koronárny prietok, oslabil kontrakčnú silu srdca a znížil frekvenciu tepu. Sledovaním EKG sme zistili skrátenie QT intervalu ($131,30 \pm 2,80$ ms vs. $87,23 \pm 7,90$ ms), skrátenie QTc a redukciu dysrytmii. Aplikácia FoA3n DMFE zhoršila biometrické parametre ľavej komory, zlepšila však kontrakciu srdca a zvýšila koronárny prietok oproti karvedilolu. Nový potenciálny β -blokátor FoA3nDMFE predlžil trvanie QT a QTc, počet dysrytmii sa však znížil.

Záver: Na záver môžeme konštatovať, že opakované dávky izoprenalínu vedú k remodelácii myokardu a hypertrofii, ktorá je charakterizovaná nielen zmenami v elektrickej aktivite, ale prejavuje sa aj kontraktilnou a diastolickou dysfunkciou. Karvedilol účinne potláča hypertrofiu srdca navodenú izoprenalínom, redukuje výskyt dysrytmii. Nová látka FoA3n DMFE zlepšuje čerpaciu funkciu srdca oproti karvedilolu a potláča výskyt komorovej ektoptickej aktivity aj keď nie tak významne ako karvedilol.

DIFFERENT STRUCTURAL AND FUNCTIONAL RESPONSES OF CARDIOVASCULAR SYSTEM TO TWO CONSTITUTIVE NO-SYNTHASE INHIBITORS

Kristek F, Malekova M, Cacanyiova S, Gerova M.

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

Aim: Chronic NO deficiency due to inhibition of constitutive NO-synthase (NOS) by NG-nitro-L-arginine methylester (L-NAME) results in sustained increase of blood pressure (BP) accompanied with cardiac and arterial wall

hypertrophy. 7-nitroindazole (7NI), a potent and selective inhibitor of neuronal NO-synthase (NOS), contrary to L-NAME administration, did not provide unequivocal effect on the efficiency of the cardiovascular system. Moreover, the studies devoted to comparison of the integrated responses and mainly underlying structural alterations of the heart and vascular system evoked by these two types of NOS inhibitors are completely missing.

Material and Methods: Ten weeks old Wistar rats were treated with NOS inhibitors L-NAME (50 mg/kg/day) and 7NI (10 mg/kg/day) in drinking water for 6 weeks. BP was measured noninvasively on tail artery using plethysmographic method weekly. After anaesthesia integrated responses of cardiovascular system to various doses of acetylcholine were studied. At the end of the in vivo experiments the animals were perfused with a glutaraldehyde fixative under the pressure (120 mmHg), heart and the septal branch of the left descending coronary artery was excised and processed for electron microscopy. Geometry of the arterial wall (tunica intima + media) was measured in light microscopy. Proportional representation (volume densities) of individual components in arterial wall (tunica intima + media) were assessed in electron microscopy by point counting method and cross sectional areas were calculated.

Results: BP was significantly increased in L-NAME group while in 7NI it did not change. L-NAME administration resulted in increase of heart weight/body weight ratio (cardiac hypertrophy) but in 7NI group it was decreased (cardiac hypotrophy). Integrated responses of the cardiovascular system to acetylcholine was surprisingly increased in L-NAME group, in 7NI group was not changed. Geometry of the coronary artery revealed that wall thickness, cross sectional area, and wall thickness/inner diameter were significantly increased after L-NAME treatment but all were significantly decreased after 7NI administration. Inner diameter was not affected in both groups. Evaluation of volume densities and cross sectional areas of individual parts of the arterial wall revealed increase of both cellular (endothelial and smooth muscle cells) and non cellular parts (extracellular matrix) of the arterial wall in L-NAME group contrary to 7NI group where only cellular part was significantly decreased while non cellular part was not affected.

Conclusion: Long-term L-NAME administration resulted in hypertrophy of the heart and arterial wall. Increase of cellular and non cellular parts was responsible for arterial wall hypertrophy. Contrary to this, we for the first time revealed that the long-term nNOS inhibition with 7NI evoked hypotrophy of the heart and arterial wall. The hypotrophy of arterial wall was due to decrease of cellular part, mainly smooth muscle cell mass.

The study was supported by VEGA grant 2/0019/09.

NUKLEÁRNA MAGNETICKÁ REZONANCIA V KARDIOLÓGII

Krušpír L, Jehl J, Kastler B.

Kardiologicke oddelenie CHI Vesoul, Francúzsko, Radiologicke oddelenie CHU, Besançon, Francúzsko

Cieľ: Magnetická rezonancia je v kardiológii používaná už dlhé roky, avšak širšie použitie umožnilo len zavedenie nových sekvencií a to FIESTA a „delayed enhancement“. Na hodnotenie funkcie a rozmerov ľavej a pravej komory sa NMR stala referenčným vyšetrením. V diagnostike valvulopatií je možnosť priameho hodnotenia aortálnej stenózy planimetricky, ale sú to predovšetkým regurgitačné chyby, kde môžeme kvantifikovať presnejšie regurgitačný objem. V diagnostike myokarditíd je nezastupiteľné miesto v diferenciálnej diagnostike „akútneho koronárneho syndrómu“ s normálnym koronarografickým nálezom. V diagnostike intrakavitárnych mäs je veľká výhoda magnetickej rezonancie v možnosti zistenia tkanivového pôvodu masy. V poslednej dobe je magnetická rezonancia využívaná aj na zistenie viability myokardu, zisťovanie zón „no reflow“ po koronarografii. V prednáške uvádzam niekoľko kazuistík z oddelenia rádiológie Univerzity v Besançone.

Záver: Magnetická rezonancia v kardiológii je vyšetrenie s veľkým potenciálom, avšak stále limitovaná dostupnosťou a časovou náročnosťou.

VYSOKÁ DENNÁ DÁVKA DIGOXÍNU AKO JEDNA Z MOŽNÝCH PRÍČIN VYŠŠEJ MORTALITY PACIENTOV S VYSOKÝM KARDIOVASKULÁRNYM RIZIKOM

Lietava J, Husárová V, Luliak M, Foltánová T.

III. interná klinika LF UK, Bratislava, Katedra farmakológie a toxikológie, FaF UK, Bratislava

Cieľ: Cieľom práce bolo sledovať dennú dávku digoxínu u pacientov ohrozených potenciálnymi interakciami vysokej klinickej významnosti.

Súbor a metódika: Do sledovania bolo zahrnutých 849 vysokorizikových pacientov (M/Ž 51,2/48,8 %) vo veku 67,2 (55 – 88) rokov zo štúdie HOPE-TOO, ktorí boli sledovaní 5 rokov a užívali v priemere 6,4 (0 – 16), resp. 7,8 (0 – 19) liekov. Farmakoterapiu pacientov sme sledovali formou priamej kontroly všetkých užívaných liekov a priamej konfrontácie s lekárskymi záznamami. Z analýzy sme vyradili antibiotiká, lieky užívané príležitostne a lieky, z ktorých pacient užíval len jedno balenie. Kombinácie liečiv s vysokým interakčným potenciálom sme hodnotili na základe publikácie autorov Magulová a kol. (2003) (Magulová a kol.: Interakcie liečiv v klinickej praxi, SAP s. r. o., 2003).

Výsledky: Jedným z možných dôvodov mortality vysokorizikových pacientov môžu byť aj potenciálne interakcie OR = 1,83 (1,33 – 2,51), $p < 0,001$. V nami sledovanom súbore sa najčastejšie vyskytovali potenciálne interakcie s digoxínom, konkrétne kombinácia digoxín-furosemid (priemerne 34,3 % všetkých interakcií ročne). Celkovo, počas 5 rokov sledovania, digoxín užívalo 31 % pacientov s vysokým KV rizikom. Preskripcia digoxínu mala klesajúci trend. Zistili sme, že denná dávka digoxínu u vysokorizikových pacientov s PIKV4 predstavovala $0,131 \pm 0,007$ mg (0,04 – 0,50 mg). Medián vo všetkých sledovaných rokoch bol 0,125 mg denne. Priemerná dávka furosemidu u pacientov s PIKV4 bola $64,52 \pm 10,175$ mg. Pacienti užívali najčastejšie furosemid v dennej dávke 40 mg.

Záver: Vysoká denná dávka digoxínu môže byť ďalšou z príčin vyššej mortality pacientov s vysokým kardiovaskulárnym rizikom, u ktorých sa vyskytujú potenciálne interakcie vysokej klinickej významnosti.

SINUS ARRHYTHMIA IN SCHOOL CHILDREN – FIVE YEARS TRENDS

¹Milincic Z, ²Nedeljkovic S, ¹Nikolic DP, ¹Simeunovic S, ²Novakovic I, ¹Vukotic M.

¹University Children's Hospital, Belgrade, Serbia, ²School of Medicine, Belgrade, Serbia

Aim: In our study we monitored children from multicentric YUSAD study. Aim of our study was to determine trends of sinus arrhythmia in school children in Serbia during 5 years period.

Methods: We analyzed heart rhythm by Electrocardiogram (ECG) on 3948 children. All examinations were done twice on same population, first when children had 10 years and second time when they had 15 years. Only percents of normal heart action and sinus arrhythmia from evaluated group are presented.

Results: At age of 10 years 63.50% of children had normal heart action while 35.54% had sinus arrhythmia. At age of 15 years 80.45% were with normal heart action while 17.83% had sinus arrhythmia. During 5 years from initial screening 17.31% of children with normal heart action developed sinus arrhythmia, while those that were diagnosed with sinus arrhythmia on first examination 79.62% of children improved with normal heart action. During 5 years 18.89% of children remained with sinus arrhythmia.

Conclusion: Significant difference was noticed between 2 measurements with significant decrease in frequency of sinus arrhythmia.

ANALÝZA ÚMRTÍ U PACIENTOV SO STEMI VO VÚSCH, A. S., KOŠICE

Moščovič M, Studenčan M.

Klinika kardiológie, VÚSCH, a. s., Košice

Ciel: Analyzovať klinické súvislosti u pacientov so STEMI existovaných v regionálnom kardiocentre so zameraním na príčiny úmrtia, aspekty reperfúzneho liečby a časových strát.

Súbor a metódika: Retrospektívnou analýzou sme vyhodnotili dokumentáciu za obdobie 28 mesiacov. V sledovanom období bolo na koronárnej jednotke hospitalizovaných 1 117 pacientov so STEMI. Súbor exitov predstavuje 73 pacientov (37 žien a 36 mužov) s priemerným vekom 71 ± 12 rokov. Údaje boli spracované jednoduchou štatistikou v programe Microsoft Excel.

Výsledky: Celková nemocničná letalita bola 5,8 % a v skupine primárnej PCI 4,7 %. 17 úmrtí (23 %) nastalo v nočných hodinách (22.00 – 6.00 h) a 56 úmrtí (77 %) v denných hodinách. Úspešnú včasnú reperfúznú liečbu malo 31 (49 %) exitovaných pacientov. Bez včasnej reperfúzneho liečby bolo až 32 (51 %) pacientov. Analýzou intervalu „bolesť – príjem“ v skupine exitovaných pacientov sme zistili medián 3 h 45 min, ktorý bol podobný

ako medián v celom súbore STEMI podľa výsledkov registra SLOVAKS (3 h 40 min).

Záver: 1. Pacienti s akútnym STEMI, hospitalizovaní v regionálnom kardiocentre, majú nízku nemocničnú letalitu (5,8 %), pričom lepšiu prognózu majú pacienti, ktorí absolvovali včasnú reperfúznú liečbu. 2. Nočná pracovná doba s obmedzenou personálnou prevádzkou nepredstavuje rizikový faktor letality. 3. Dĺžka intervalu „bolesť – príjem“ v kategórii exitovaných pacientov sa významne nelíšila oproti kategórii všetkých pacientov so STEMI.

MITOCHONDRIAL FUNCTION AND MEMBRANE FLUIDITY IN HEARTS AND KIDNEYS OF SPONTANEOUSLY HYPERTENSIVE RATS: EFFECT OF CAPTOPRIL

¹Mujkosova J, ¹Ferko M, ²Ulicna O, ³Waczulikova I, ¹Ziegelhoffer A.

¹Institute for Heart Research, Slovak Academy of Sciences, Bratislava, ²Pharmacobiochemical Laboratory of Medical Faculty, Comenius University, Bratislava, ³Division of Biomedical Physics, Faculty of Mathematics, Physics and Informatics, Comenius University, Bratislava

Background: Essential hypertension is associated with functional and structural alterations in the heart, kidneys, etc. and also may influence the function of their subcellular organelles including the mitochondria (MIT). However, since yet there are still little data available about the hypertension-induced changes in function of heart and kidneys MIT, particularly when the disease is treated with ACE inhibitor captopril.

Aims of this study are: 1. To monitor the efficacy of captopril in lowering systolic blood pressure (SBP) in spontaneously hypertensive (SH) rats; 2. To investigate whether the captopril treatment could have an effect on parameters of oxidative phosphorylation and membrane fluidity of MIT isolated from heart and kidneys of SH rats.

Animals and treatment: 16-week-old male rats were randomly divided into 3 groups: 1. normotensive Wistar rats; 2. untreated SH rats and 3. SH rats treated daily with captopril (20 mg/250 g per os, for 4 weeks).

Methods: Systolic blood pressure was monitored on the 1st, 14th and 28th day of experiment by using the method of tail cuff plethysmography. Mitochondria from heart and kidneys were isolated by means of differential centrifugation combined with protease treatment (Sigma P 6141; 2.5 mg/g of minced tissue). Mitochondrial membrane fluidity was detected by utilizing the fluorescent probe 1,6-diphenyl-1,3,5-hexatriene. Mitochondrial function was characterized by estimation of O₂ consumption (QO₂) in the presence as well as in absence of added ADP (states S3 and S4), the ADP:O ratio, the respiratory control index (RCI, S3/S4) and the rate of oxidative phosphorylation (OPR). All these parameters were estimated in the presence of both glutamate + malate or succinate as substrates, by an oxygen electrode using the Oxygraph Gilson.

Results: Mitochondria from hypertensive hearts exhibited with glutamate + malate as substrates higher S3 QO₂ and S4 QO₂, RCI and the OPR than in normotensive Wistar rats (all $p < 0,05 - 0,01$). Captopril treatment normalized most of the perturbations. The efficacy of oxidative phosphorylation indicated by the ADP:O ratio, remained unchanged in all groups of cardiac MIT. In contrast to the heart, the MIT from kidneys exhibited with succinate as substrate higher levels of QO₂ in the states S3 and S4 than in Wistar controls. Consequently, RCI and the OPR decreased with succinate significantly ($p < 0,01$ and $p < 0,05$). However, with glutamate + malate as substrates we observed against the normotensive controls a non significant decrease in S3 QO₂ only. Application of captopril failed to reverse the decrease in S3 QO₂ and S4 QO₂ with both types of substrates and even aggravated the decrease in the OPR indicating a depression in capacity of the ATP production. Captopril was capable to normalize the RCI, but interestingly the decrease in ATP generation in hypertensive kidneys MIT was not resulting from a worsened coupling of oxidation with the process of phosphorylation since none of changes in ADP:O was significant.

Conclusions: Primary hypertension increased the RCI and OPR in MIT from the heart indicating amplification of the energy production. However, in kidneys MIT, hypertension lead to decrease of energy production. Captopril almost normalized the RCI but it aggravated the depression in rate of oxidative phosphorylation. Treatment with captopril always normalizes the SBP effectively and trends to increase membrane fluidity of MIT in both in heart as well as in kidneys.

Grants: VEGA 2/7126/27, 1/0755/09, 1/0142/0.

PRVÉ SKÚSENOSTI VYUŽITIA MAGNETICKEJ REZONANCIE U PACIENTOV S FALLOTOVOU TETRALÓGIU PO OPERÁCI¹Neuschl V, ²Kántorová A, ¹Berecová Z, ²Mašura J, ¹Bořuta P.¹Inštitút zobrazovacej diagnostiky, Trnava, ²Detské kardiocentrum, NÚSCH, a. s., Bratislava

Cieľ: Fallotova tetralógia (TOF) je najčastejšou cyanotickou vrodenou srdcovou chybou u detí. V súčasnosti narastá počet pacientov po kompletnej chirurgickej korekcii, ktorí sa dožívajú dospelého veku. Morbidita a prognóza pacientov závisí od závažnosti pľúcnej regurgitácie a následnej dilatácie pravej komory. Cieľom práce je prezentovať naše skúsenosti so zavedením magnetickej rezonancie (MR) na sledovanie pooperačných náleзов u pacientov s TOF.

Súbor a metodika: Retrospektívna štúdia sumarizujúca nálezy pri vyšetrení MR a stanovenie indikačných kritérií na implantáciu pľúcnej chlopne. Všetci pacienti boli vyšetrení na 1,5T MR prístroji Siemens Avanto. Protokol zahŕňal vyšetrenie morfológických parametrov (obštrukcia výtoku pravej komory, stenóza kmeňa a ramien pľúcnej artérie) „dark blood“ technikou (T2 haste, T2 haste fs) a „white blood“ technikou (trufi single shoot sharp), vyšetrenie kinetiky (trufi cine) sekvencie a vyšetrenie funkčných parametrov (volumetria obidvoch komôr) a prietoky AP.

Výsledky: Od januára 2008 do mája 2009 bolo magneticou rezonanciou vyšetrených 30 pacientov s TOF. Všetci pacienti boli viac ako 10 rokov po operácii. Priemerný vek pri operácii bol 2,1 roka. MR bola robená v priemere 13 ($\pm$ 3,1) rokov po operácii. U deviatich pacientov bola zistená pľúcna stenóza viac ako 30 mmHg (30 %) a 24 pacientov malo závažnú pľúcnu regurgitáciu (80 %). U ôsmich pacientov bol enddiastolický objem pravej komory > 160 ml/m², desať pacientov malo endsystolický objem pravej komory > 85 ml/m². Tieto hodnoty objemov pravej komory boli stanovené ako indikačné kritériá na implantáciu pľúcnej chlopne do výtokového traktu pravej komory.

Záver: Kardio MR je neintervenčná neionizujúca metóda vhodná na sledovanie pacientov s TOF v pooperačnom období. Na rozdiel od echokardiografie je pomocou MR možné objektívne a lepšie stanoviť objemy pravej komory, určiť prietoky v pravých oddieloch srdca. Doplňujúcimi vyšetreniami sú angiografia pľúcneho cievného riečiska na posúdenie stenóz kmeňa ramien pľúcnej artérie a zistenie ischemických zmien – viability myokardu ľavej komory pomocou techniky late enhancement. Tieto morfológické a funkčné parametre umožňujú objektívne indikovať následnú terapiu.

EVALUATION OF SYSTOLIC BLOOD PRESSURE DEGREE IN SCHOOL CHILDREN – YUSAD STUDY¹Nikolic DP, ¹Milincic Z, ¹Petricic I, ¹Simeunovic S, ²Novakovic I, ²Damjanovic T, ¹Vukotic M.¹University Children's Hospital, Belgrade, Serbia, ²Institute of Human Genetics, School of Medicine, Belgrade, Serbia

Aim: Aim of our study was to determine the degree of systolic blood pressure in school children that were evaluated within YUSAD study on two examinations during 5 years period.

Methods: We evaluated values of systolic blood pressure (BP) in 4243 children. The degree of systolic BP was defined within 3 groups: normal, elevated and significantly elevated by Leumann classification. All examinations were done twice on same population, first when children had 10 years and second time when they had 15 years.

Results: On first examination when children were 10 years of age 96.79% had normal BP, 2.40% elevated BP while 0.80% significantly elevated BP. On second examination when children were 15 years of age 96.18% were with normal BP, 2.95% had elevated BP and 0.87% significantly elevated BP.

Conclusion: There is not statistically significant increase in proportion of elevated and significantly elevated systolic blood pressure in evaluated school children during 5 years period. Preventive measures should be implemented in schools, in order to establish healthier life habits and prevent morbidity that can be consequence of elevated BP.

MÁ POUŽITIE CIEVNÝCH UZÁVEROV „VESSEL CLOSURE DEVICE“ PRAKTICKÝ VÝZNAM V PREVÁDZKE INVAZÍVNEJ KARDIOLÓGIE?

Novotný R, Studenčan M, Juhás S, Horváthová L.

Klinika kardiológie, VÚSCH, a. s., Košice

Cieľ: Analyzovať prínos použitia cievnych uzáverov pri invazívnych výkonoch prístupom cez femorálnu tepnu, so zameraním na výskyt krvávacích komplikácií.

Súbor a metodika: Retrospektívna analýza výskytu krvávacích komplikácií pri invazívnych výkonoch v období 01. máj 2007 – 30. november 2008, spôsobov liečby týchto komplikácií a zastúpenia použitia cievnych uzáverov pri týchto komplikáciách. Porovnanie výskytu lokálnych krvávacích komplikácií pri použití cievnych uzáverov, alebo bez nich.

Výsledky: V období 05/2007 až 11/2008 bolo prevedených 5 587 invazívnych výkonov, z toho použitie cievnych uzáverov femorálnej tepny v počte 1 167 – 19,8 %. Celkový výskyt závažných krvávacích komplikácií (pseudoaneurizma, artériovenózna fistula, veľký hematóm, urgentné krvácanie, retroperitoneálny hematóm) bol 120 prípadov – 2,14 %, z toho v 11 prípadoch bol použitý cievny uzáver. Výskyt krvávacích komplikácií u pacientov bez použitia cievneho uzáveru bol 1,95 %, pri použití cievneho uzáveru 0,94 %. Liečba invazívnych komplikácií v sledovanom období bola nasledovná – konzervatívny postup 67,5 %, emergentná operácia 7,5 %, plánovaná angiochirurgická operácia 17,5 %, trombotizácia pseudoneurizmy artérie perkutánnou aplikáciou tkanivového lepidla 5 %.

Záver: Použitie cievnych uzáverov významne urýchľuje mobilizáciu pacientov a znižuje pracovnú záťaž pre stredný zdravotný personál na katetrizačnom sále a lôžkovom oddelení. Použitie cievnych uzáverov je z hľadiska krvávacích komplikácií aspoň tak bezpečné ako manuálna kompresia cievy.

AKÚTNY KORONÁRNY SYNDRÓM U MLADÝCH

Ondušová D, Kafková B, Jesenský T, Studenčan M.

Klinika kardiológie, Kardiologické oddelenie, VÚSCH, a. s., Košice

Cieľ: V ostatných rokoch pretrvávajú pomerne vysoký podiel pacientov s AKS v mladom veku. V prípade poskytnutia adekvátnej starostlivosti vrátane eventuálnej intervenčnej liečby má väčšina z nich šancu na ďalší kvalitný život. Cieľom bolo zhodnotenie rizikového a klinického profilu u pacientov s potvrdenou diagnózou AKS do 45 rokov.

Súbor a metodika: Retrospektívne sme bežnými štatistickými metódami spracovali údaje od januára 2007 do mája 2009. V sledovanom období bolo na koronárnej jednotke hospitalizovaných 1 559 pacientov s diagnózou AKS. 92 pacientov (5,9 %) bolo vo veku do 45 rokov ($39,7 \pm 5,06$), z nich 79 mužov (85,9 %) a 13 žien (14,1 %).

Výsledky: Rizikové faktory: 23 pacientov bolo obezných (25 %), nadváhu (BMI nad 25) malo 27 chorých (29,3 %), 67 bolo fajčiarov (72,8 %, priemerná spotreba bola 18,7 cigariet denne), pozitívna rodinná anamnéza bola u 40 pacientov (43,5 %). Hypercholesterolémia bola u 45 pacientov (48,9 %), hypertenziu malo 35 pacientov (38,1 %). Klinický profil: Akútny STEMI malo 70 pacientov (76 %), AKS bez ST elevácií 22 (23,9 %) pacientov. Koronarografiu (realizovanú u 98 % pacientov) sme zistili jednocievne koronárne postihnutie u 49 pacientov, dvojcievne u 27 a trojcievne u 5 pacientov, postihnutie kmeňa ACS u dvoch chorých. PKI s implantáciou stentu bola realizovaná u 74 pacientov (80,4 %), 4 pacienti podstúpili CABG (4,3 %). Echokardiograficky bola priemerná ejekčná frakcia 43,25 %, u žiadneho z nich nebola prítomná závažná chlopňová chyba, stredne záv. MR mali pri prepustení 10 pacienti. Dve pacientky boli pri prijatí v kardiogénnom šoku, u jednej z nich bola úspešne prechodne zavedená ľavokomorová podpora (Impella).

Záver: U pacientov s AKS tvoria pacienti do 45 rokov 5,9 %. V tejto kategórii pacientov dominuje jedno- až dvojcievne koronárne postihnutie (82,6 %). 84,7 % pacientov podstúpilo koronárnu revaskularizáciu. Mladí pacienti ($\leq$ 45 rokov) majú pri invazívnom manažmente AKS výbornú krátkodobú prognózu (hospitalizačná mortalita 0 %).

REKURENTNÁ PERIKARDITÍDA A JEJ PROBLEMATICKÁ LIEČBA

Oriešek R, Žemberová A.

Interné oddelenie FN, Trenčín

Cieľ: Rekurentná perikarditída sa objavuje u 32 % pacientov s akútnou idiopatickou perikarditídou. V literatúre je tejto problematike venovaný relatívne malý priestor. V našej práci chceme poukázať na zložitosť diagnostiky a najmä liečby rekurentnej perikarditídy.

Súbor a metodika: Prezентujeme kazuistiku pacientky s častými atakmi rekurentnej perikarditídy, refraktérnymi na podávanú terapiu.

Záver: Rekurentná perikarditída je ochorenie zatažujúce nielen pacienta ale i lekára. V tejto práci poukazujeme na úskalia liečby rekurentnej perikarditídy – podávanie kortikoidov, event. imunosupresív, s ich možnými nežiaducimi účinkami a nedostatočným efektom, prípadne až nutnosť chirurgickej liečby – perikardektómie.

ZNÍŽENIE CELKOVÉHO KARDIOVASKULÁRNEHO RIZIKA – VÝSLEDKY ŠTÚDIE STRONG DUET

Pella D, Rybár R, Fedačko J, Vargová V.

Klinika preventívnej medicíny a telovýchovného lekárstva, Lekárska fakulta UPJŠ a FNLP, Košice

Cieľ: Cieľom štúdie STRONG DUET (Slovak Trial on Cardiovascular Risk Reduction Following National Guidelines with CaDUET) bolo v prvej fáze zhodnotiť rizikový profil pacientov s arteriálnou hypertenziou a v druhej fáze vyhodnotiť u indikovaných pacientov (s prítomnosťou aspoň troch rizikových faktorov aterosklerózy, bez dokumentovanej ischemickej choroby srdca) efekt kombinovanej antihypertenzívnej a hypolipemickej liečby (amlodipín 5 mg, resp. 10 mg denne a atorvastatín 10 mg denne) na zníženie celkového kardiovaskulárneho rizika, výšku krvného tlaku a hladinu plazmatických lipidov.

Súbor a metodika: V rámci prvej fázy (epidemiologický prieskum) sme zisťovali rizikový profil u 4 672 hypertonikov na základe zhodnotenia fyzikálneho nálezu, merania krvného tlaku a analýzy laboratórnych vyšetrení. V druhej fáze sme u 1 406 pacientov sledovali vplyv kombinovanej terapie amlodipínom s atorvastatínom na rizikový profil pacientov hodnotený podľa systému SCORE Európskej kardiologickej spoločnosti.

Výsledky: Používajúc systém SCORE sme zistili, že priemerné riziko vzniku fatálnej kardiovaskulárnej príhody v priebehu nasledujúcich 10 rokov bolo v sledovanom súbore 1 406 pacientov $9,21 \pm 6,52$ %. Na konci druhej fázy po liečbe amlodipínom s atorvastatínom sa toto riziko znížilo na $4,70 \pm 3,51$ % (p).

Záver: Štandardná aplikácia statínu spolu s antihypertenzívnou liečbou (v jedinej tablete) bola veľmi dobre tolerovaná, bezpečná a spojená so významným znížením celkového kardiovaskulárneho rizika.

MIESTO D-DIMÉROV PRI MANAŽMENTE PACIENTOV S VENÓZNYM TROMBOEMBOLIZMOM

Petrovič T, Koller T, Payer J.

V. interná klinika LFUK a FNŠP Ružinov, Bratislava

Cieľ: Venóznym tromboembolizmus (VTE) predstavuje zaujímavú výzvu v rámci diferenciálnej diagnostiky, pretože je to ochorenie s vážnou prognózou, najmä pokiaľ ostane nerozpoznané. V ostatnom čase sa do centra pozornosti dostali D-diméry ako konečné produkty pôsobenia plazmínu na fibrín, najmä pre ich vysokú senzitivitu a negatívnu prediktívnu hodnotu. Rovnako sa množia dôkazy o prognostickej hodnote „výšky“ D-dimérov, a to tak pri stanovení diagnózy VTE, ako aj po ukončení antikoagulačnej liečby. Cieľom práce bolo zhodnotiť senzitivitu a negatívnu prediktívnu hodnotu D-dimérov u pacientov s venóznym tromboembolizmom na našom pracovisku a zhodnotiť ich význam v podskupine onkologických pacientov.

Súbor a metodika: Autori prezentujú vlastný súbor 124 pacientov s tromboembóliou, z ktorých malo 23 malignitu a 101 malignitu nemalo. V retrospektívnej analýze dát z dostupnej dokumentácie sledujú výšku hodnoty D-dimérov (D-Dimer PLUS, Dade Behring) v oboch podskupinách pacientov s VTE, určujú senzitivitu uvedenej metodiky, pomocou logistickej regresie stanovujú relatívne riziko novotvaru u tromboembolických pacientov s hodnotami D-dimérov nad a pod 1000 ug/l.

Výsledky: V súbore pacientov s malignitou mali všetci pacienti D-dimér vyšší ako cut-off hodnota 500 ug/l, pokým u pacientov bez malignity to bolo len u 88,1 % pacientov (celková senzitivita teda bola 90,3 %). Priemerná hodnota D-dimérov u pacientov s novotvarom bola 1447,3 ug/l, pokým u pacientov bez novotvaru bola 1115,8 ug/l ($p = 0,025$). Relatívne riziko (RR) pre malignitu bolo u pacientov v skupine s D-dimérmi > 1000 ug/ml voči skupine s D-dimérmi.

Záver: Vzhľadom na jednoduchosť vyšetrenia, ako aj pre svoju senzitivitu a negatívnu prediktívnu hodnotu je vyšetrenie D-dimérov jedným z prvých krokov v diagnostike VTE, a to predovšetkým u ambulantných a hemodynamicky stabilizovaných pacientov. Pri vysokom klinickom podozrení na VTE aj pri negatívnom výsledku D-dimérov však musí byť VTE vylúčený inými metodikami. Naproti tomu vysoké hodnoty D-dimérov u pacientov s VTE poukazujú na zvýšené riziko malignity.

OMEGA-3 FATTY ACIDS SUPPLEMENTATION OF INSULIN RESISTANT DIABETIC RATS AFFECTS MYOCARDIAL CELL-TO-CELL COMMUNICATION DUE TO UP-REGULATION OF CONNEXIN-43 PROTEIN AND MRNA EXPRESSION

^{1,2}Radosinska J, ³Dosenko V, Bacova B, ⁴Navarova J, ¹Tribulova N.

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

Aim: Contractile dysfunction and heart rhythm disturbances are frequent complications of diabetes mellitus in human whereby abnormal cell-to-cell communication via connexin (Cx) channels can be involved. Recently we have published that altered Cx43 expression and distribution in insulin-deficient (type 1) diabetic rat hearts was associated with reduction of cardiac function, myocardial conductivity and arrhythmia susceptibility. Goal of this study was to investigate whether myocardial Cx43 protein and mRNA expression is altered in insulin-resistant (type 2) rat model of diabetes and whether omega-3 fatty acids (omega-3 FA) supplementation may affects Cx43 expression.

Material and Methods: Experiments were conducted on male adult spontaneously diabetic Goto-Kakizaki rats (D) and age-matched non-diabetic Wistar-Clea (nonD) rats. Animals were divided into un-treated and treated for 2month with omega-3 FA (Vesteralens, Norway, 40 mg/100 gBW/day). At the end of experiments biometrical parameters were registered and left ventricular heart tissues were used for Cx43 mRNA expression by real time PCR and Cx43 protein expression by Western blots.

Results: Compared to nonD blood glucose was increased in D rats to 478.71 ± 67.29 mg/dL and treatment with omega-3 FA decreased it to 388.67 ± 77.47 (pFA). Body and heart weights were lower in D rats than healthy rats and these parameters were not affected by omega-3FA. Myocardial Cx43 mRNA level was higher in D than nonD and omega-3 FA caused its marked increase in both groups. Expression of phosphorylated form of myocardial Cx43 protein was lower in D versus healthy rats. In contrast, a significant elevation particularly phosphorylated form of Cx43 was detected upon omega-3 FA in D and to lesser extent in nonD rat heart ventricles.

Conclusion: Rats with type 2 diabetes benefits from omega-3 FA supplementation due to an increase of Cx43 mRNA expression and Cx43 protein phosphorylation. By these mechanisms omega-3 FA can modulate cardiac function and susceptibility to malignant arrhythmias.

CHIRURGICKÉ RIEŠENIE PROTETICKEJ ENDOKARDITÍDY ALOGÉNNYM HOMOGRAFTOM

Sabol F, Beňa M, Špatenka J, Kolesár A, Čandík P, Jevčáková J, Jakubová M.

Klinika srdcovej chirurgie, VÚSCH, a. s., Košice

Cieľ: Jednou z možných komplikácií po implantácii chlopňových protéz je vznik protetickej endokarditídy. Jedná sa o život ohrozujúcu komplikáciu, vyžadujúcu komplexnú a náročnú liečbu. Jednou z možných liečebných modalít je použitie homograftu.

Súbor a metodika: V tejto kazuistike popisujeme prípad 54-ročného hypertonika s náhodne zistenou, asymptomatickou aortálnou regurgitáciou a dilatáciou ascendentej aorty. U pacienta bola vykonaná plánovaná náhrada ascendentej aorty kompozitným graftom podľa Bentalla. Pooperačný priebeh bol komplikovaný infekciou sternotomickej rany. Aj napriek maximalizovanej

antibiotikovej liečbe došlo k rozvoju protetickej endokarditídy so vznikom periprotetického abscesu.

Výsledky: Na základe pretrvávajúcej pozitívnej kultivácie a CT nálezu bol pacient indikovaný k reoperácii, v rámci ktorej bol explantovaný kompozitný graft, ktorý bol nahradený kryoprezervovaným homograftom. Pooperačný priebeh bol nekomplikovaný a pacient bol v dobrom stave prepustený do domácej liečby.

Záver: Na základe literárnych údajov ako aj vlastnej skúsenosti sa domnievame, že liečba protetickej endokarditídy aortálnej chlopne kryoprezervovaným homograftom je metódou voľby.

VPLYV STATÍNŮ NA SPONTÁNNU BAROREFLEXNÚ SENZITIVITU U PACIENTOV S POKROČILÝM SRDCOVÝM ZLYHÁVANÍM

Staško J, Čelovská D, Diab A, Kmec J, Gonsorčík J.

Kardiocentrum Prešov, IV. interná klinika, FNLP, Košice

Cieľ: Zistiť efekt statínov na baroreflexnú senzitivitu u pacientov s pokročilým srdcovým zlyhávaním.

Súbor a metódy: Analyzovali sme spontánnu baroreflexnú senzitivitu u 107 pacientov (58 mužov/49 žien, vek 66 ± 12 rokov) so srdcovým zlyhávaním (EFLK $41,2 \pm 8,7$ %) a sínusovým rytmom. Pacienti boli rozdelení podľa liečby na dve skupiny: s a bez liečby statínom ($n = 63$ vs. $n = 44$).

Výsledky: Zistili sme signifikantnú pozitívnu koreláciu medzi BRS a EFLK ($r = 0,2$, $p < 0,05$). Hodnota spontánnej BRS bola signifikantne nižšia u pacientov s vyšším stupňom NYHA klasifikácie (III, IV) v porovnaní s pacientmi v NYHA II skupine. V skupine pacientov, ktorí mali v liečbe statín, bola hodnota spontánnej BRS lepšia v porovnaní s druhou skupinou ($4,98 \pm 3,53$ vs. $3,32 \pm 2,78$, $p < 0,05$). Obidve skupiny sa štatisticky nelíšili v hodnotách celkového cholesterolu a triglyceridov v plazme.

Záver: Meranie hodnoty baroreflexnej senzitivity podáva dôležité informácie o stupni dysfunkcie autonómneho nervového systému u pacientov so srdcovým zlyhávaním. Liečba statínmi môže mať pozitívny efekt na baroreflexnú senzitivitu u pacientov s pokročilým srdcovým zlyhávaním.

PRÍNOS ICD V PRIMÁRNEJ A SEKUNDÁRNEJ PREVENCII NÁHLEJ KARDIÁLNEJ SMRTI U PACIENTOV PO INFARKE MYOKARDU

Svetlošák M, Margittalvi P, Malacký T, Urban L, Bernát V, Hlivák P, Šašov M, Löffler Š, Hatala R.

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

Cieľ: Výsledky štúdií potvrdili mortalitný benefit liečby implantovateľnými kardiovertermi-defibrilátormi (ICD) pri sekundárnej (SP), ako aj primárnej prevencii NKS (PP) u pacientov po infarkte myokardu (IM). Sledovanie tejto populácie v rámci PP tiež ukázalo, že výskyt adekvátnej intervencie ICD (AI) zhoršuje ich prognózu a mortalitný benefit implantácie ICD závisí od času od IM. Naším cieľom bolo: 1. porovnať prežívanie, výskyt a časovanie prvej AI u pacientov po IM s ICD indikovaných v rámci PP a SP, 2. analyzovať časovanie prvej závažnej arytmickej príhody (odvrátenej NKS, pretrvávajúcej KT/KF, synkopy spôsobenej vs. KT/KF, resp. u pacientov v PP aj výskytu arytmickeho úmrtia a AI) od posledného IM.

Súbor a metódy: Retrospektívne sme analyzovali údaje z ambulantného sledovania všetkých pacientov po IM, ktorým bol v našom centre v rokoch 2004 – 2007 prvoimplantovaný ICD (PP/SP, $n = 50/110$).

Výsledky: Po priemerne 20 ± 13 (SD) mesiacoch (m) sledovania sme v skupine PP a SP zaznamenali celkovo 6 (12 %) a 14 (12,7 %) úmrtí, pri regresnej analýze sa mortalita medzi skupinami nelíšila. AI sme zaznamenali u 16 % pacientov indikovaných v PP a u 41,8 % pacientov v SP (OR pre SP 1,44 95 % IS 1,18 – 1,76 $P = 0,001$; regresná analýza: $P = 0,046$). Priemerný čas od implantácie po AI sa v skupinách významne neodlišoval ($12,7$ m a $9,8$ m v uvedenom poradí). Časovanie prvej závažnej arytmickej príhody od IM znázorňuje tabuľka (údaj bol dostupný u 92 pacientov).

Tabuľka

Čas (m)	< 1	< 3	< 12	< 24	≥ 24	> 60
n (%)	10	17	25	28	71	49

Záver: Pri sledovaní pacientov po IM s ICD implantovaným v našom centre v rokoch 2004 – 2007 sme nezistili významný rozdiel v mortalite medzi pacientmi indikovanými v rámci PP a SP. Pacienti v rámci SP mali vyššiu pravdepodobnosť výskytu AI. U 71 % pacientov v podskupine so známym časom od IM po prvú závažnú arytmickeú príhodu, táto nastala po uplynutí ≥ 24 mesiacov po IM. Naše zistenia podporujú opodstatnenosť analýz časovej distribúcie NKS po IM, ktoré môžu prispieť k riešeniu otázky optimálneho časovania PP pomocou ICD u pacientov po IM.

CT KORONAROGRAFIA – SÚČASNÝ PREHĽAD PROBLEMATIKY A SKÚSENOSTI JEDNÉHO CENTRA

Šimková J, Glézlová A, Grebáč J, Bořuta P.

IZD Trnava

Cieľ: Prezentácia problematiky vyšetrenia srdca pomocou počítačovej tomografie (CT) so synchronizáciou s EKG na jednotlivých kazuistikách.

Súbor a metódy: Vzhľadom k zlepšujúcim sa technickým parametrom CT prístrojov, najmä priestorovej a temporálnej rezolúcie, je možné už vyšetrovať aj rýchlo sa pohybujúce orgány. CT angiografický obraz je rekonštruovaný retrospektívnou analýzou dát získaných v rozličných fázach srdcového cyklu pri synchronizácii s EKG. Samotnej CT koronarografii predchádza natívne vyšetrenie kalciového skóre. Od júla 2006 bolo na našom pracovisku IZD Trnava realizovaných 1 070 CT koronarografií na 64 špirálovom CT prístroji Toshiba Aquilion.

Výsledky: Na vybraných kazuistikách budú prezentované prípady, kde CT koronarografia v diagnostickom algoritme významnou mierou prispela k dosiahnutiu konečnej diagnózy – vylúčila alebo potvrdila ischemickú chorobu srdca (rôzne štádiá plátov a kvantifikácia stenózy), zobrazila myokardiálne mostíky, arteriovenózne fistuly, dilatácie, malígne odstupy koronárnych artérií, stanovil priechodnosť by-passov a stentov, a iné.

Záver: MSCT koronarografia je relatívne novou diagnostickou metódou, ktorá už opakovanne objasnila príčinu klinických obtiaží pacienta, stanovila definitívnu diagnózu, a tým dopomohla k rýchlejšiemu zahájeniu adekvátnej terapie.

PRÍNOS HODNOTENIA ZMIEN CIEVNEJ STENY U HYPERTONIKOV S ORGÁNOVÝM POSTIHNUTÍM

Škultétyová D, Filipová S.

Kardiologická klinika, NÚSCH, a. s., Bratislava, Slovenská zdravotnícka univerzita, Bratislava

Úvod: Arteriálna hypertenzia (AH) je jedným z hlavných rizikových faktorov, ktoré spôsobujú endotelovú dysfunkciu s následnou remodeláciou cievej steny. Cieľom práce je porovnať arteriálnu tuhosť (AT) a intimomediálny index spoločnej karotickej tepny (IMT ACC): a) u hypertonikov a normotonikov b) v podskupine hypertonikov bez a s ischemickou chorobou srdca.

Súbor a metódy: Vyšetřili sme 50 hypertonikov, priemerného veku 59 rokov, z toho 17 mali zistenú ICHS. Kontrolný súbor tvorilo 26 normotonikov (NT) bez kardiovaskulárneho ochorenia, priemerného veku 46,6 roka. Podskupinu hypertonikov s ICHS sme porovnali s rovnakým počtom hypertonikov bez ICHS. Ultrasonograficky sme hodnotili parametre AT: β tuhosť (β), index elasticity (Ep), poddajnosť (AC), augmentačný index (Alx), rýchlosť šírenia pulznej vlny (PWV). IMT ACC sme hodnotili na prednej a zadnej stene.

Výsledky: Všetky parametre AT boli v skupine HT signifikantne zvýšené (β dx: skup. HT = $9,6 \pm 4$, skup. NT = $6,8 \pm 2$, $p < 0,001$; β sin: skup. HT = $9,1 \pm 4$, skup. NT = $6,5 \pm 2$, $p < 0,001$; Ep dx: skup. HT = $143,7 \pm 67$ kPa, skup. NT = $89,5 \pm 28$ kPa, $p < 0,001$; Ep sin: skup. HT = 137 ± 56 kPa, skup. NT = $86,3 \pm 39$ kPa, $p < 0,001$; AC dx: skup. HT = $0,66 \pm 0,2$ m²/kPa, skup. NT = $0,86 \pm 0,3$ m²/kPa, $p < 0,001$; AC sin: skup. HT = $0,66 \pm 0,3$ m²/kPa, skup. NT = $0,93 \pm 0,3$ m²/kPa, $p = 0,001$; Alx dx: skup. HT = $17,6 \pm 15$ %, skup. NT = $9,3 \pm 13$ %; Alx sin: skup. HT = $15,6 \pm 13$ %, skup. NT = $9,6 \pm 11$ %, $p = 0,05$; PWV dx: skup. HT = $7 \pm 1,5$ m/s, skup. NT = $6 \pm 1,6$ m/s, $p = 0,01$; PWV sin: skup. HT = $6,9 \pm 1,3$ m/s, skup. NT = $5,8 \pm 1,2$ m/s, $p = 0,02$). IMT ACC bol u hypertonikov na oboch stenách signifikantne vyšší. Pri porovnaní parametrov AT v podskupinách s HT s ICHS a bez ICHS neboli signifikantné rozdiely. Naopak IMT ACC bol v podskupine s HT a ICHS signifikantne vyšší (IMT ACC predná stena dx: skup. s ICHS = $0,84$ mm, skup. bez ICHS = $0,59$ mm, $p < 0,001$; sin: skup. s ICHS = $0,81$ mm, skup. bez ICHS = $0,66$ mm, $p = 0,001$; zadná stena dx: skup. s ICHS = $0,78$ mm, skup. bez ICHS = $0,58$ mm, $p < 0,001$; sin: skup. s ICHS = $0,76$ mm, skup. bez ICHS = $0,69$ mm, $p < 0,001$).

Záver: U chorých s AH sme zistili signifikantne zvýšené všetky parametre AT a IMT ACC oproti normotonikom. V podskupine hypertonikov s ICHS bol

IMT ACC signifikantne vyšší oproti podskupine hypertonikov bez ICHS, pričom ukazovatele AT sa významne nelíšili. Vysvetľujeme to pokročilejšou remodeláciou cievnej steny u hypertonikov s ICHS.

DIAGNOSTIKA AKÚTNEJ PLÚCNEJ EMBÓLIE VO SVETLE NOVÝCH ODPORÚČANÍ A JEJ IMPLEMENTÁCIA V BEŽNEJ KLINICKEJ PRAXI

Tavačová M, Šimková I, ¹Špišák V, ¹Čiernik M.

Katedra kardiológie a angiológie FZŠŠ SZU a Kardiologická klinika NÚSCH, a. s., Bratislava, ¹Interné oddelenie NsP Žilina

Cieľ: Plúcna embólia (PE) je treťou najčastejšou kardiovaskulárnou príčinou smrti. Napriek pokrokom v diagnostike, profylaxii a liečbe sa incidencia PE neznižuje. V roku 2008 sa publikovali nové odporúčania Európskej kardiologickej spoločnosti, ktoré zavádzajú do praxe nielen novú klasifikáciu PE, ale vo svetle medicíny dôkazov zmenili postavenie zobrazovacích vyšetrovacích metód v diagnostickom algoritme PE. Kľúčovou vyšetrovacou metódou sa stala multidetektorová angiografia počítačovou tomografiou (CTAG). Cieľom predloženej práce je na základe retrospektívnej 3 ročnej analýzy 143 pacientov porovnanie diagnostického algoritmu akútnej PE v klinickej praxi interného oddelenia s aktuálnymi odporúčaniami.

Súbor a metodika: Retrospektívna analýza diagnostického algoritmu PE v súbore 143 konzekutívnych pacientov v rokoch 2005 – 2007.

Výsledky: 1. U 93 % pacientov sa súčasne uplatňovali viaceré rizikové faktory VTE, najčastejším bola imobilizácia. 2. Výskyt EKG a RTG znakov typických pre PE bol nízky, až v 26 % neboli žiadne EKG a v 24 % žiadne RTG abnormality. 3. Transtorakálnou echokardiografiou sa v 1,5 % detekoval embolus v pravom srdci, v 70 % dilatácia pravej komory, v 56 % plúcna hypertenzia. 4. Zdroj embólie sa identifikoval v 82 %. 5. Multidetektorová angiografia počítačovou tomografiou (CTAG) realizovaná v 83 %, verifikovala v 4 % centrálnu PE (najčastejšia PE v segmentálnych a subsegmentálnych vetvách). 6. Pri analýze počtu diagnostikovaných PE v jednotlivých rokoch (38/46/59) sa zistil nárast diagnostikovaných PE (+ 21 % v 2006, + 28 % v 2007).

Záver: V diagnostickom algoritme EKG, RTG hrudníka a ECHOKG nedali jednoznačnú odpoveď na otázku: „Má tento pacient skutočne PE“? Dominantnou vyšetrovacou metódou, ktorá viedla k diagnóze PE, bola CTAG (diagnóza bez CTAG len v 17 % u kriticky chorých s jasnou pozitívitou ECHOKG a venózne trombozy). Prístup autorov v diagnostike PE bol v tomto smere nadčasový, pretože až v roku 2008 nové odporúčania jednoznačne postavili CTAG do polohy kľúčovej vyšetrovacej metodiky. Standardné etablovanie CTAG do diagnostiky PE považujú autori za príčinu nárastu incidence diagnostikovaných pacientov v 3-ročnom sledovaní skôr ako nárast počtu vysokorizikových pacientov. Význam však prikladajú aj skutočnosti, že so zvýšením frekvencie stanovenej diagnózy PE, sa zvýšila aj intenzita podozrenia na PE a frekvencia indikácie CTAG.

VRODENÁ AGENÉZA PORTÁLNEJ VÉNY AKO ZRIEDKAVÁ PRÍČINA ZÁVAŽNEJ PLÚCNEJ HYPERTENZIE

Tavačová M, Šimková I, ¹Kaldarárová M.

Katedra kardiológie a angiológie FZŠŠ SZU a Kardiologická klinika NÚSCH, a. s., Bratislava, ¹NÚSCH/DKC, Bratislava

Cieľ: Vrodená agenéza portálnej vény (VAPV) ako následok anomálneho vývoja v skorom embryonálnom období je neobvyčajne zriedkavý stav. Opisujeme prípad vrodenej agenézy portálnej vény s vrodenými portosystémovými skratkami, ktoré vyústili do portopulmonálnej hypertenzie (PPHT).

Súbor a metodika: Kazuistika. 30-ročný muž s diagnózou plúcnej hypertenzie a abdominálnych symptómov od 5. roku života. RTG hrudníka, ECHOKG, srdcová katetrizácia a pulmonálna angiografia potvrdila závažnú prekapilárnu plúcnu hypertenziu (stredný PAP 85 mmHg, PVR 12 W. j.) s pravokomorovým preťažením, dilatáciou pulmonálnej artérie > 55 mm. Abdominálna ultrasonografia a počítačová tomografia potvrdila venostázu a fibrózu pečene, VAPV s portosystémovými skratkami do v.cava inferior. Laboratórne hodnoty pečenej aminotransferáz boli v norme. Vzhľadom na klinický stav: funkčná trieda NYHA III a postupné zväčšenie dysfónie (tlak dilatovanej pulmonálnej artérie na ľavostranný recurentný nerv) sa zahájila špecifická liečba sildenafilom.

Výsledky: Po 3 mesiacoch liečby dysfónia úplne ustúpila, zlepšila sa funkčná trieda, po 9 mesiacoch liečby sa 6MWT signifikantne predĺžil (6MWT z 520 m na 640 m) a stredný PAP klesol (72 mmHg).

Záver: Portopulmonálna hypertenzia je pomerne zriedkavá ťažká komplikácia portálnej hypertenzie pri chronických pečenejých ochoreniach. Kľúčovú úlohu v patofyziológii PPHT pravdepodobne skôr ako portálna hypertenzia majú portosystémové skratky, podobne ako u nášho pacienta (bez prítomnosti významného pečenejého ochorenia). Prípady VAPV sú publikované predovšetkým v súvislosti s kardiálnymi, skeletálnymi a viscerálnymi malformáciami a len raritne v spojitosti s PPHT.

VYHODNOTENIE LIEČBY STATÍNMI PRI AKÚTNOM KORONÁRNOM SYNDRÓME NA SLOVENSKU

Uhlíar R.

Nemocnica sv. Michala, Bratislava

Cieľ: Cieľom sledovania bolo vyhodnotiť liečbu statínmi pri akútnom koronárnom syndróme (ďalej AKS) z hľadiska druhu a dávky statínu, účinnosti a bezpečnosti liečby a tiež času, v ktorom bol statín po AKS indikovaný. Vyhodnotený bol rizikový profil pacientov s AKS, typ AKS, vykonanie revaskularizácie a konkomitantná farmakologická liečba.

Súbor a metodika: Do sledovania bolo zaradených 2 149 pacientov s AKS v 50 centrách na Slovensku od októbra 2008 do marca 2009. Dotazníkovou metódou boli sledované na začiatku a po 3 mesiacoch vyššie uvedené parametre. Kontrolné laboratórne vyšetrenie po 3 mesiacoch (lipidové spektrum, hepatálne testy, kreatínkináza, kreatinín) boli získané u 1 073 pacientov zo súboru.

Výsledky: 96 % z 2 149 pacientov s AKS bolo liečených statínmi. Atorvastatín 80 mg užívalo 58,8 % pacientov, 24,4 % atorvastatín 40 mg, 8,1 % atorvastatín 20 mg, 0,7 % atorvastatín 10 mg. 7 % pacientov bolo liečených inými statínmi (simvastatín 4 %, rosuvastatín 2 %, fluvastatín 1 %), 3 % inými hypolipidikami a 1 % nebolo liečené žiadnymi hypolipidikami. Z 1 073 vyhodnotených pacientov po 3 mesiacoch bol najvýraznejší efekt na zníženie LDL-C dosiahnutý u pacientov užívajúcich atorvastatín 80 mg (z východiskovej hodnoty LDL-C 3,7 mmol/l na 2,1 mmol/l po 3 mesiacoch). Pacientom užívajúcim ostatné statíny sa LDL-C znížil z 3,89 mmol/l na 2,66 mmol/l. U 51 % pacientov bol statín nasadený do 5 dní po AKS, u 9 % pri prepustení z nemocnice, u 24 % pacientov bol statín nasadený ambulantne a u 13 % sa pokračovalo v predchádzajúcej terapii statínmi. Po 3 mesiacoch po AKS v liečbe statínmi pokračovalo len 68 % pacientov. Liečba statínmi bola veľmi dobre tolerovaná, po 3 mesiacoch liečby došlo k nesignifikantnému poklesu AST, ALT a tiež CK.

Záver: Intenzifikovaná liečba statínmi u pacientov s AKS bola použitá u 58,8 % pacientov zo súboru s dosiahnutou hladinou LDL-C 2,1 mmol/l po 3 mesiacoch liečby. Po 3 mesiacoch po AKS v liečbe statínmi pokračovalo len 68 % pacientov. Liečba bola veľmi dobre tolerovaná a bezpečná.

ZMENA PROFILU INFEKČNÍ ENDOKARDITIDY

Vahala P, Poliačik P, Hassila J.

Interné oddelenie, FN Nitra

Cieľ: V posledných desaťročiach se významnou mierou mení obraz nemoci. Cieľom práce bolo vyhodnotiť zmenu demografických, etiologických, epidemiologických a klinických ukazovateľov v období posledných desiatich rokov.

Súbor a metodika: Autoři porovnávají dva odlišné soubory pacientů s infekční endokarditidou, kteří byli hospitalizováni v nemocnici Nitra v letech 1997 až 2001 (soubor I) a 2004 až 2008 (soubor II). Do souboru bylo zařazeno 40 pacientů (I) a 60 pacientů (II) s nativní infekční endokarditidou. Nemocnice má 800 postelí pro region 200 000 lidí.

Výsledky: Průměrný věk pacientů byl 57 (I) a 48 (II). Hemokultury byly negativní u 25 % (I) a u 40 % (II). Nejčastější postižení chlopní: aortální lokalizace 40 % (I) a 57 % (II), mitrální 40 % (I) a 33 % (II), bikuspidální aortální chlopně 5 % (I) a 27 % (II). Nejčastěji izolované patogeny: Staphylococcus 40 % (I) a 28 % (II), S aureus 25 % (I) a 17 % (II), Streptococcus 17 % (I) a 21 % (II), Enterococcus 7,5 % (I) a 6,7 % (II). Perivalvulární extenze diagnostikována echokardiografií byla v 17 % (I) a v 33 % (II). Nozokomialní původ byl identifikován v 22 % (I) a v 25 % (II). Počet zemřelých byl 22 % (I) a 10 % (II), chirurgicky řešených 30 % (I) a 37 % (II). Multivariátní analýza: aortální endokarditida (p 0,0004), embolizace (p 0,05), nový atrioventrikulární blok (p 0,02), srdeční selhání (p 0,04), renální selhání (p 0,02), srdeční infarkt (p 0,001), velikost vegetací v aortální lokalizaci (p 0,002) je signifikantně častější při perivalvulárních komplikacích.

Záver: Porovnání obou souborů prokázalo nové trendy: 1. zvýšení počtu endokarditid u mladých lidí s nepoznanou bikuspidální aortální chlopní, 2. zvýšení počtu perivalvulárních komplikací, 3. zvýšení počtu kultur negatívnych endokarditid.

VPLYV POLYFENOLOV ČERVENÉHO VÍNA NA SRDCOVÚ NA, K-ATPÁZU¹Vikovičová J, ¹Javorková V, ¹Mézešová L, ²Pecháňová O, ³Andriantsitohaina R, ¹Vrbjar N.¹Ústav pre výskum srdca, SAV, Bratislava, ²Ústav normálnej a patologickej fyziológie, SAV, Bratislava, ³Pharmacologie et Physico-Chimie des Interactions Cellulaires et Moléculaires, Université Louis Pasteur de Strasbourg, Faculté Pharmacie, Illkirch, France

Cieľ: Polyfenoly majú priaznivý účinok pri prevencii srdcovocievnych ochorení. Preto sme v tejto experimentálnej práci sledovali možný vplyv polyfenolov z červeného vína na funkčné vlastnosti srdcovej Na,K-ATPázy, ktorá je jedným z hlavných systémov zodpovedných za udržiavanie vnútrobunkovej koncentrácie iónov Na⁺ na nízkej úrovni.

Súbor a metodika: Zvieratá boli rozdelené do 4 skupín: 1. kontrolná skupina, 2. hypertenzná skupina potkanov, kde bola hypertenzia vyvolaná podávaním inhibítora NO-syntázy (L-NAME) v dávke 40 mg/kg/deň, 3. skupina LNPF4, ktorá dostávala polyfenoly (40 mg/kg/deň) súčasne s L-NAME po dobu 4 týždňov vo fáze rozvoja hypertenzie a 4. skupina LNPF7/3, kde sa 7 týždňov podával potkanom inhibítor NO-syntázy a z toho posledné 3 týždne, vo fáze prehlbenia hypertenzie, sa zároveň s L-NAME podávali aj polyfenoly. V závislosti od vzrastajúcej koncentrácie substrátu (ATP) a kofaktoru (Na⁺) sme stanovovali kinetické parametre Na,K-ATPázy v sarkolíme zo srdca.

Výsledky: Výsledky štúdie ukázali, že polyfenoly redukovali zvýšenie krvného tlaku a zvyšovali aktivitu NO-syntázy v srdci, a to v oboch skupinách s experimentálne indukovanou hypertenziou. Vo vzťahu ku Na,K-ATPáze sa ukázalo, že samotná NO-deficitná hypertenzia spôsobila pokles aktivity enzýmu a zníženie jeho afinity k sodíku. Podávanie polyfenolov červeného vína malo dvojaký vplyv na funkčné vlastnosti srdcovej Na,K-ATPázy. V okolí ATP-väzbového miesta enzýmu bolo pôsobenie polyfenolov u LNPF4 skupiny negatívne, čo sa prejavilo zhoršenou utillizáciou substrátu Na,K-ATPázou. V okolí Na⁺-vzbového miesta bol účinok polyfenolov v oboch skupinách, v LNPF4 aj v LNPF7/3, protektívny, čo malo za následok zvýšenie afinity enzýmu k sodíku.

Záver: V porovnaní s nechránenou hypertenznou skupinou tak boli polyfenoly nezávislé od toho, kedy boli podávané, či už na začiatku vzniku hypertenzie alebo pri jej prehlbení, schopné stimulovať vylučovanie nadmerného intracelulárneho sodíka von zo srdcových buniek.

Granty: APVV – 51-059505, VEGA 2/7127/27.

ATHEROGENIC INDEX OF PLASMA IN THREE DIFFERENT EUROPEAN COUNTRIES AT DIFFERENT PREDICTED CARDIOVASCULAR RISK. THE IMMIDIET STUDY^{1,2}Vohnout B, ^{1,2}Arnout J, ³Cappuccio FP, ⁴van Dongen M, ⁵de Lorgeril M, ⁶Krogh V, ⁷Siani A, ¹Donati MB, ¹de Gaetano G, ¹Iacoviello L on behalf of the European Collaborative Group of the IMMIDIET Project.¹Center for High Technology Research and Education in Biomedical Sciences, Catholic University, Campobasso, Italy, ²Katholieke Universiteit Leuven, Belgium, ³Clinical Sciences Research Institute, Warwick Medical School, Coventry, United Kingdom, ⁴Maastricht University, The Netherlands, ⁵UFR de Médecine et Pharmacie, La Tronche, France, ⁶National Cancer Institute, Milan, Italy, ⁷National Research Council, Avellino, Italy, ⁸NRC for Famil.Hyperlipoproteinemias, Slovak Medical University, Bratislava

Aim: Atherogenic Index of Plasma (AIP) – log (TG/HDL-C) in mmol/l, reflects the distribution of particle sizes in lipoprotein subclasses, strongly correlates with several risk factors and is associated with cardiovascular disease (CVD). The aim of the present report is to evaluate whether regional distributions of AIP follow a similar European gradient as predicted CVD risk and to evaluate determinants of AIP levels.

Methods: 542 Italian subjects (271 couples), 536 Belgian subjects (268 couples) 526 English subjects (UK, 263 couples), and 414 subjects from 207 couples living in Belgium and formed by a member of Italian origin and their spouse of Belgian origin participated to a population-based cross-sectional study, the IMMIDIET study. Couples aged 30 – 60 years were recruited randomly from general practice. Fasting lipid levels were measured by standard methods, AIP was calculated as a log(TG/HDL) in molar concentration.

Results: In multivariate analysis, AIP levels were associated with oxLDL, BMI, country, HOMA-IR, smoking, CRP levels and physical activity in men, and oxLDL, BMI, WHR, country, HOMA-IR, smoking and CRP in women. In both sexes, the model explained more than 40% of total AIP variability and the strongest determinant of AIP was oxLDL (R² = 0.21 in men, R² = 0.24 in women). In contrast to predicted cardiovascular risk, we found the highest AIP in Italian men and women. The AIP corresponded well with tertiles of SCORE risk in Italian and Belgian populations, but not in English men.

Conclusion: We have identified several metabolic factors that are associated with AIP, of which oxLDL was the strongest one. Our data on AIP does not support the hypothesis of north-to-south European gradient of cardiovascular risk.

ENDOGENNE MECHANIZMY OCHRANY V DIABETICKOM MYOKARDE: ÚLOHA MITOCHONDRIÍ, VNÍMANIA KYSLÍKA, VOĽNÝCH RADIKÁLOV A VÁPNIKA¹Ziegelhöffer A, ¹Ferko M, ²Waczulíková I, ¹Mujkošová J, ²Kincelová D, ³Uličná O, ^{4,5}Čagalinec M, ⁶Holotháková T, ⁶Pastoreková S.¹Ústav pre výskum srdca SAV, Bratislava, ²Oddelenie biomedicínskej fyziky, Fakulta matematiky fyziky a informatiky UK, Bratislava, ³Laboratórium farmakobiokémie, III. interná klinika LF UK, Bratislava, ⁴Medzinárodné laserové centrum, Bratislava, ⁵Oddelenie farmakológie, LF, Univerzita Tartu, Estónsko, ⁶Virologický ústav SAV, Bratislava

Cieľ: Cieľom tejto štúdie je poukázať na význam niektorých EMO, ktoré indukuje DIA v myokarde ale doposiaľ sa z veľkej časti pokladali za príznaky poškodenia proti ktorým je potrebné terapeuticky čeliť.

Súbor a metodika: Experimentálne údaje preukázali, že bezprostredne po indukcii diabetu (DIA) sa v myokarde spontánne spúšťajú aj početné endogénne mechanizmy ochrany (EMO), ktoré vedú ku kompenzačným zmenám a v konečnom dôsledku k istému stupňu adaptácie srdca na túto noxu. EMO tvoria väčšinou procesy na molekulárnej úrovni a podobne ako DIA indukované patologické alterácie javia sa prevážne ako odchýlky oproti norme. To sťažuje a v prípade pokročilého DIA takmer znemožňuje ich odhalenie a identifikáciu a tvorí doposiaľ hlavnú prekážku pre ich ciele terapeutické využitie.

Výsledky: Je známe, že pre poruchy vnútrobunkovej sekvestrácie a uvoľňovania Ca²⁺ je DIA myokard preťažený vápnikom. Remodelácia sarkolemálnej membrány kardiomyocytov, ktorej dôsledkom je zhoršenie kontrakčnej funkcie srdca je však v danom prípade aj priaznivým prejavom EMO. Preukáže sa to v znížení fluidity sarkolemy myokardu, hlavne v dôsledku intenzívne prebiehajúcich procesov neenzýmovej glykácie bielkovín a účinku radikálov. V danom prípade ide o radikály, ktoré sa tvoria priamo v sarkolemálnej membráne, najmä v procese oxidácie glykovaných produktov – glykooxidácií. Diabetom vyvolaná remodelácia (zníženie fluidity) sarkolemy myokardu sa okrem iného prejavuje v znížení priepustnosti napätovo závislého Ca-kanála a zníženej citlivosti sympatikových receptorov, ktoré v danom prípade veľmi žiadateľne znižujú aktuálny influx Ca²⁺ do buniek DIA srdca. Výsledkom je cca 50 %-né zníženie citlivosti srdca voči mimobunkovému Ca²⁺ pri akútnom a až 80 %-né zníženie pri chronickom DIA. Z hľadiska udržania mechanizmov svalovej kontrakcie ide o vysoko významný EMO. Pri jeho absencii by mohol DIA myokard skoro zlyhať v dôsledku nadmerného preťaženia s Ca²⁺, teda v systole. Ďalším aspektom popísaného EMO je udržanie vnútrobunkových Ca-tranzientov (CaT) na zvýšenej ale tolerovateľnej úrovni. Zvýšené CaT totiž silne indukujú (až okolo 100 %) tvorbu energetických kanálov cez membrány srdcových mitochondrií (MIT). Tieto kanály zabezpečujú vysokokapacitný prenos energie z MIT do miest jej utillizácie. Tým účinne zabezpečujú kompenzáciu zhoršenej produkcie energie v oxidačnej fosforylácii, ku ktorej dochádza pre zníženú schopnosť diabetických MIT utillizovať O₂ v dôsledku malfunkcie dýchacieho reťazca. Preto sa DIA myokard označuje aj ako pseudo-hypoxický. Ďalším EMO so sídlom v MIT DIA myokardu je inhibícia Krebsovho cyklu s následnou akumuláciou sukcinátu a radikálov. Tieto sú z MIT vypudené do cytoplazmy, kde zvýšenie koncentrácie sukcinátu zabráni destrukcii hypoxiou indukovaného faktora (HIF), t. j. senzora pre prítomnosť O₂, ktorý potom napriek jeho prítomnosti vníma stav ako hypoxický. Vypudené superoxidové radikály potencujú expresiu hypoxických génov. Následne HIF sprostredkuje signál pre indukciu expresie hypoxických génov, ktoré významne napomáhajú prežitiu DIA myokardu.

Záver: Väčšina antidiabetík potláča spolu s príznakmi ochorenia aj procesy endogénnej ochrany v DIA myokarde. Využitie týchto procesov by však mohlo významne prispieť k účinnosti liečenia porúch DIA myokardu.

Granty: VEGA 2/7126/27, 1/0755/09, 1/0142/09, APVV 51-24805.

Poznámka redakcie: Súhrny z prednášok z vedeckých podujatí neprechádzajú jazykovou ani obsahovou korektúrou, preto za ich správnosť redakcia nezodpovedá.

XIV. kongres

**Slovenskej kardiologickej spoločnosti
s medzinárodnou účasťou**

8. – 10. október 2009, Bratislava

**SÚHRNY
SATELITNÝCH
FIREMNÝCH
SYMPÓZIÍ**

SYMPÓZIUM FIRMY NOVARTIS

Štvrtok, 8. október 2009

9.30 – 10.30 h

Teátro

Téma: Nová fixná kombinácia v antihypertenzívnej liečbe založená na aliskirene**PLAZMATICKÁ RENÍNOVÁ AKTIVITA – NEZÁVISLÝ RIZIKOVÝ FAKTOR KARDIOVASKULÁRNYCH OCHORENÍ VO SVETLE NAJNOVŠÍCH POZNATKOV**

Murín J.

I. interná klinika, LF UK a FNsP, Bratislava

Plazmatická renínová aktivita (PRA), ktorá je mierou tvorby angiotenzínu I z angiotenzinogénu, predstavuje súčasne mieru aktivácie systému renín-angiotenzín-aldosterón (RAAS).

Od 90. rokov minulého storočia sa PRA venuje pozornosť ako možnému rizikovému faktoru kardiovaskulárnych ochorení: zistil sa súvis PRA s rizikom infarktu myokardu (IM), srdcového zlyhávania (SZ), hypertrofie ľavej komory (HLK), vývoja poruchy funkcie obličiek a tiež vývoja artériovej hypertenzie. Vyššia PRA sa spájala: u pacientov po IM s ťažkým chronickým SZ, kardiovaskulárnou (KV) mortalitou a KV príhodami (Rouleau a spol., 1994), u pacientov s hypertenziou vo veku 55 a viac rokov so zvýšeným rizikom IM (Alderman a spol., 1997), u pacientov s chronickým SZ so zvýšenou KV morbiditou a mortalitou (Latini a spol., 2004, Vergaro a spol., 2008), u pacientov s ICHS so zvýšenou incidenciou KV príhod (Bair a spol., 2009). Vysoká PRA sa spája so zvýšenou incidenciou príhod v celom KV „kontinuu“.

Aj pri osvedčenej liečbe a dobrej inhibícii RAAS je reziduálne riziko pacientov z hľadiska mortality a morbidity vysoké, ako ukázali výsledky klinických štúdií u pacientov s HLK (štúdia LIFE), so srdcovým zlyháváním (štúdia CHARM, ValHeFT) aj u pacientov s vysokým kardiovaskulárnym rizikom (štúdia HOPE). Treba preto hľadať ďalšie možnosti inhibície RAAS. Novou a nádejnou možnosťou je potlačenie aktivity RAAS v primárnom mieste jeho aktivácie pomocou inhibície renínu priamym renínovým inhibítorom. Aliskiren, priamy renínový inhibítor, je jediné liečivo s priamym účinkom na RAAS, ktoré znižuje PRA nie len v monoterapii, ale aj v kombinácii s farmakami, ktoré PRA kompenzačne zvyšujú.

Experimentálne štúdie poukázali na vzťah medzi znížením PRA a nižším orgánovým poškodením. Či zníženie PRA vedie nezávisle k zníženiu orgánového poškodenia aj u ľudí, je v súčasnosti predmetom klinického výskumu. Aliskiren má potenciál ďalej zlepšiť ochranu orgánov. Prebiehajúce klinické štúdie programu ASPIRE HIGHER poskytnú ďalšie informácie o orgánovej protektivitě aliskirenu a jeho účinnosti v prevencii kardiovaskulárnej a renálnej mortality a morbidity.

PRÍNOS PRIAMEJ INHIBÍCIE RENÍNU V LIEČBE HYPERTENZIE A OCHRANE CIELOVÝCH ORGÁNOV

Pella D.

III. interná klinika, FN L. Pasteura a UPJŠ LF, Košice

Novou terapeutickou triedou antihypertenzív sú inhibítory renínu. Aliskiren, ako zatiaľ jediný zástupca tejto triedy, je od augusta 2007 registrovaný v štátoch Európskej únie na liečbu esenciálnej hypertenzie. Výsledky klinických štúdií ukázali, že aliskiren 300 mg bol v monoterapii účinnejší ako ramipril 10 mg alebo HCTZ 25 mg a porovnateľne účinný ako valsartan 320 mg. Preukázal synergický antihypertenzívny účinok v kombinácii s tiazidovým diuretikom (HCTZ 12,5 – 25 mg), ACEI (ramipril 10 mg), ARB (valsartan 320 mg) a BKK (amlodipín), čo predstavuje široký kombinačný potenciál. Antihypertenzívnu účinnosť aliskirenu, potvrdenú sledovaniami až počas 12 mesiacov, neovplyvňuje vek, pohlavie, ani prítomnosť metabolického syndrómu, ani diabetes mellitus. Pomer T/P je až 98 % (300 mg) a vzostup krvného tlaku po vynechaní dávky je pomalý (fenomén „odpuštenia vynechania dávky“). Jeho znášateľnosť je porovnateľná s placebom.

Účinná inhibícia renínu aliskirenom, zníženie plazmatickej renínovej aktivity a potenciál inhibovať aj aktivovaný prerenín a tým tvorbu angiotenzínu I a II aj na tkanivovej úrovni, dovoľujú predpokladať možný organoprotektívny účinok a priaznivý vplyv na kardiovaskulárnu (KV) a renálnu morbiditu

a mortalitu. Toto sa skúma v programe klinického výskumu „ASPIRE HIGHER“, kde sa plánuje zaradiť viac než 35 000 pacientov celkom do 14 klinických štúdií.

K štúdiám programu, ktoré zhodnotia účinok aliskirenu na morbiditu a mortalitu patria aktuálne prebiehajúce štúdie ALTITUDE (zhodnotí kardiálne a renálne endpointy u pacientov s diabetes mellitus 2. typu), ATMOSPHERE (zhodnotí KV morbiditu a mortalitu u pacientov s chronickým srdcovým zlyháváním), ASTRONAUT (zhodnotí KV morbiditu a mortalitu u pacientov s akútnou dekompenzovaným srdcovým zlyháváním) a plánovaná štúdia APOLLO (zhodnotí účinnosť v primárnej a sekundárnej prevencii KV príhod u starších pacientov s KV rizikovými faktormi). K štúdiám, zameraným na kardioprotektivitu patria ukončené štúdie ALOFT, ALLAY, prebiehajúce štúdie ASPIRE, AVANT-GARDE a plánovaná štúdia AQUARIUS.

K štúdiám, zameraným na nefroprotektivitu, patrí ukončená štúdia AVOID a plánovaná štúdia AVOID2. Súčasťou programu sú aj štúdie komparatívnej antihypertenzívnej účinnosti liečby založenej na aliskirene a liečby založenej na iných antihypertenzívach: ukončená štúdia AGELESS, prebiehajúca štúdia ACCELERATE a plánovaná štúdia TARGET HIGHER.

Prísľubom sú prezentované výsledky pilotných štúdií programu, ktoré ukázali dobrú znášateľnosť a priaznivý účinok na markery závažnosti a prognózy u pacientov chronickým srdcovým zlyháváním (BNP, NT pro-BNP) po pridaní aliskirenu k štandardnej liečbe CHSZ v porovnaní s placebom (štúdia ALOFT), antiproteinurický účinok u pacientov s diabetes mellitus 2. typu a hypertenziou po pridaní aliskirenu k štandardnej dávke losartanu a antihypertenzívnej liečbe v porovnaní s placebom (štúdia AVOID) a účinok aliskirenu, losartanu a ich kombinácie na masu ľavej komory u pacientov s hypertenziou a hypertrofiou ľavej komory (štúdia ALLAY).

Literatúra

1. Sever PS, Gradman AH, Azizi M. Managing cardiovascular and renal risk: the potential of direct renin inhibition. J RAAS 2009;10(2):65–76.

ALISKIREN/HCTZ – KOMBINOVANÁ LIEČBA. KLINICKÉ ŠTÚDIE MEDICÍNY ZALOŽENEJ NA DŮKAZOCH.

Filipová S.

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

Kombinovaná liečba artériovej hypertenzie (AH) je každodennou nevyhnutnosťou klinickej praxe. Fixné kombinácie liekov zasahujúcich do RAAS s hydrochlórotiazidom (HCTZ) patria medzi najfrekvencnejšie a najúčinnnejšie.

Prednáška sa venuje kombinácii aliskiren + HCTZ z aspektu dostupných klinických štúdií: 1. účinnosť fixnej kombinácie na AH, 2. účinnosť u hypertonikov s nedostatočnou odpoveďou na HCTZ, 3. účinnosť u hypertonikov s nedostatočnou odpoveďou na aliskiren, 4. výsledky AGELESS Study u geriatrických pacientov, 5. bezpečnosť a tolerovateľnosť kombinovanej liečby aliskiren + HCTZ.

1. Pri multifaktorovej analýze 2-zaslepanej randomizovanej štúdie 2 776 pacientov so stredne závažnou AH dostávajúcich buď monoterapiu, kombinovanú liečbu aliskiren + HCTZ (v stúpajúcich dávkach, 75 – 300 mg, resp. 6,25 – 25,0 mg) alebo placebo, počas 8-týždňovej liečby sa zistil stúpajúci efekt na systolický aj diastolický TK (sTK, dTK) so stúpajúcou dávkou aliskirenu. HCTZ nepreukázal na dávke závislý účinok. Všetky sledované kombinácie dávok aliskirenu + HCTZ boli spojené so signifikantnou redukciou sTK a dTK ($p < 0,0001$). Kombinovaná liečba bola účinnejšia ako monoterapia (1).

4. AH je diagnostikovaná u cca 70 % jedincov nad 60 rokov veku. Štúdia AGELESS porovnáva dlhodobú kontrolu TK liečbou založenou na aliskirene a ramiprile u pacientov (vek ≥ 65 r.) s nekomplikovanou systolickou AH. Liečba aliskiren + HCTZ je súčasťou liečebnej stratégie. Po 12 týždňoch monoterapie

aliskirenom, resp. ramiprilom bola redukcia sTK signifikantne väčšia u pacientov v ramene s aliskirenom ($p < 0,05$). Po 22. týždni terapie s/alebo bez HCHTZ v oboch ramenách, bolo prítomné signifikantne väčšie zníženie sTK v ramene s aliskirenom. Liečba na základe aliskirenu navodila po 36 týždňoch signifikantne väčšiu redukciu dTK v porovnaní s ramiprilom (2).

Záver: Aliskiren + HCHTZ predstavuje efektívnejšiu liečbu AH ako monoterapie (o 50 % väčšia efektivita). Liečba aliskirenom zlepšuje kontrolu účinkov RAAS, pričom aliskiren neutralizuje HCHTZom indukovaný vzostup plazmatickej renínovej aktivity. Geriatrickí pacienti so systolickou AH reagujú na liečbu aliskirenom (s, resp. bez HCHTZ) účinnejším ovplyvnením sTK ako pri liečbe ramiprilom.

Literatúra

1. Villamil A, Chrysant SG, Calhoun D, et al. Renin inhibition with aliskiren provides additive antihypertensive efficacy when used in combination with hydrochlorothiazide. *J Hypertens* 2007;25:217–226.
2. Duprez D, Davis P, Botha J. The AGELESS Study: the effect of aliskiren vs. ramipril alone or in combination with hydrochlorothiazide and amlodipine in patients $\geq$ 65 years of age with systolic hypertension. Presented at the American Heart Association Scientific Sessions 2008, 11th November 2008.

SYMPOZIUM FIRMY SOLVAY

Štvrtok, 8. október 2009

16.15 – 17.15 h

Hlavná sála

Téma: Skúsenosti s eprosartanom v klinickej praxi**EPROSARTAN – NOVÝ ANTAGONISTA RECEPTOROV ANGIOTENZÍNU II***Zachar A.*

III. interná klinika FNŠP Bratislava – Kramáre, Bratislava

Cieľom liečby pacientov s hypertenziou je zníženie kardiovaskulárneho rizika. Bolo dokázané, že zníženie tlaku krvi súvisí s redukciou kardiovaskulárneho rizika. Renín-angiotenzinový systém (RAS) spolu so sympatickým nervovým systémom (SNS) hrajú významnú úlohu v patogenéze rôznych foriem hypertenzie. RAS a SNS nepôsobia nezávisle, naopak, bola dokázaná ich vzájomná interakcia na rôznych úrovniach kardiovaskulárneho systému.

Eprosartan je nový originálny sartan dostupný na Slovensku. Vďaka unikátnemu duálnemu mechanizmu účinku ovplyvňuje aktivitu RAS ako aj SNS. To znamená, že eprosartan blokuje postsynaptický AT₁ receptor, čím inhibuje účinok angiotenzínu II, ale aj presynaptický AT₁ receptor, čo následne spôsobí inhibíciu uvoľňovania noradrenalinu do synapsy. Eprosartan je chemicky odlišný od ostatných antagonistov receptorov angiotenzínu II. Bola dokázaná jeho vysoká afinita a zároveň kompetitívna väzba na AT₁ receptory. Eprosartan teda môže byť vytesnený angiotenzínom II, pokiaľ telo produkuje väčšie množstvo angiotenzínu II, napríklad ako dôsledok poklesu objemu krvi. Bezpečnostný profil eprosartanu je podobný s placebom. Nie je potrebná úprava dávkovania u starších pacientov ani u pacientov s mierne porušenou renálnou funkciou. Neboli zaznamenané klinicky významné liekové interakcie ani interferencia s cytochrómom P450.

ANTIHYPERTENZÍVNA ÚČINNOSŤ EPROSARTANU*Škultétyová D.*

Kardiologická klinika, NÚSCH, a. s., Bratislava

Úvod: Prevencia kardiovaskulárnych orgánových komplikácií je jedným z hlavných cieľov liečby arteriálnej hypertenzie (AH). Eprosartan sa líši v účinkoch od ostatných blokátorov AT₁ receptorov.

Charakteristika eprosartanu a štúdie: Eprosartan nepatrí medzi bifenylické tetrazoly, je pravý kompetitívny antagonist AT₁ receptorov, ako duálny blokátor blokuje renín-angiotenzinový systém (RAS) a sympatický nervový systém (SNS). Účinný je v liečbe AH, načo poukazujú viaceré štúdie. Štúdia ETAPA-II (multicentrická, observačná, prospektívna štúdia), zahŕňala 4 067 chorých, z ktorých 1 177 mali izolovanú systolickú AH (ISH). Liečba eprosartanom viedla k zníženiu systolického, pulzného a priemerného tlaku počas sledovania. Liek bol dobre tolerovaný, nežiaduce účinky len u 1 % chorých. Eprosartan sa odporúča v liečbe ISH u starších ľudí. V rámci orgánovej protekcie má eprosartan určité endotel-protektívne účinky. U 42 pac. s AH počas 10 týždňov liečby eprosartan podobne ako enalapril znížil systolický aj diastolický TK. Eprosartan nezávisle od TK zlepšil endotelovú dysfunkciu a znížil aktiváciu trombocytov, čím znížil riziko aterosklerotických komplikácií. Eprosartan sa odporúča v liečbe obličkových ochorení. Chronické obličkové ochorenie je spojené so zvýšenou aktivitou SNS. Eprosartan v dávke 600 mg znižuje aktivitu SNS v oblasti svalov, u rezistentných ciev a predpokladá sa aj v srdci.

Záver: Eprosartan ako duálny blokátor RAS a SNS je účinný v liečbe AH. Okrem hypotenzívneho účinku má endotel-protektívne účinky. Preto sa eprosartan odporúča v liečbe kardiovaskulárnych orgánových komplikácií.

KONTROLA HYPERTENZIE A PREVENCIA NCMP*Filipová S.*

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

Náhla cievna mozgová príhoda (NCMP) je treťou najčastejšou príčinou smrti vo vyspelých krajinách sveta. 75 % NCMP je nefatálnych, preto predstavujú zdroj závažných invalidít, riziko demencie a významne vplyvajú na nezávislý život chorého. Významným modifikovateľným rizikovým faktorom vzniku NCMP aj sekundárnej prevencie jej recidívy je arteriálna hypertenzia (AH).

Efektívna liečba AH zásadne znižuje riziko prvej NCMP. V primárne preventívnej štúdii SHEP (chlorthalidon, atenolol) sa preukázalo, že kontrola hypertenzie zníži relatívne riziko úmrtia o 23 % a vznik veľkých KV príhod o 32 %. Štúdia Syst-EUR (nitrendipine) znížila relatívne riziko výskytu fatálnej aj nefatálnej NCMP pri kontrole systolickej hypertenzie až o 42 %. Látka, ktorá zasahuje do RAAS (inhibitory ACE, sartany, blokátory renínu), môžu mať benefit na už prítomné kardiovaskulárne ochorenie popri samotnom znižovaní hodnôt TK.

Sartany majú výbornú tolerabilitu s profilom nežiaducich účinkov podobných placebo. Pretrvávajúci suchý kašeľ, ktorý sa vyvinie u časti pacientov liečených ACEI, pri liečbe sartanmi sa nepozoruje. Závety štúdií LIFE (losartan vs. atenolol) a SCOPE (candesartan vs. aktívna kontrolná liečba) preukázali u hypertonikov redukcii NCMP o 25, resp. 28 %. Zároveň sa preukázalo, že antihypertenzívna liečba ovplyvňujúca RAAS, predstavuje benefit navyiac ako len samotným znížením hodnôt TK. V sekundárne preventívnej štúdii PROGRESS (perindopril, indapamid vs. placebo) sa dosiahli významné výsledky – aktívna liečba redukovala riziko recidívy NCMP o 45 %, pričom podobná redukcia nastala u hypertonikov aj normotonikov.

Štúdia MOSES (MOridity and mortality after Stroke – Eprosartan compared with nitrendipine for Secondary prevention) pracovala s hypotézou, že u hypertonikov s rovnakou hodnotou TK ako u kontrol, eprosartan bude efektívnejší pri redukcii cerebrovaskulárnej (CV) a kardiovaskulárnej (KV) morbidita a mortality. Inklúznymi kritériami boli: 1. AH vyžadujúca terapiu, 2. plus jeden z ďalších znakov v priebehu 24 hodín pred zaradením do štúdie – cerebrálna ischemia (TIA, PRIND, kompletná NCMP), cerebrálne krvácanie. Primárny cieľ bol celková mortalita plus celkový počet KV a CV. Sekundárne ciele: zmeny v mentálnej kapacite a funkčný status (Barthel Index a Rankin Scale), individuálne parametre kombinovaného primárneho cieľa.

Priemerná doba sledovania bola 2,5 roka. Randomizovaných bolo 1 405 pacientov (710 pacientov v ramene s eprosartanom a 695 pacientov liečených nitrendipínom). Kontrola sTK a dTK bola porovnateľná u oboch skupín, s nesignifikantnou tendenciou k lepším hodnotám u eprosartanu. Celková morbidita a mortalita, ako primárny cieľ preukázala signifikantne nižšie riziko u skupiny liečenej eprosartanom (riziko redukcie 21 %, $p = 0,014$). Výskyt CV príhod bol v skupine s eprosartanom o 25 % nižší oproti skupine liečenej nitrendipínom ($p = 0,02$) a KV príhod o 25 % nižší.

Závety klinickej štúdie MOSES: 1. Hodnoty TK boli signifikantne a porovnateľne znižované oboma typmi liečby. Eprosartan redukoval incidenciu primárneho kombinovaného cieľa (mortalita a všetky CV a KV príhody) o 21 %. Eprosartan redukoval všetky cerebrovaskulárne príhody o 25 % ($p = 0,06$). 2. Eprosartan signifikantne a porovnateľne znižuje TK a udržiava jeho hodnoty dlhodobo u vysoko rizikovej populácie pacientov. V porovnaní s blokátormi Ca kanála, nitrendipínom, eprosartan poskytuje ďalšie benefity, čo sa týka CV a KV sledovaných cieľov. Tieto dosiahnuté benefity presahujú antihypertenzívny efekt eprosartanu.

SYMPÓZIUM FIRMY SANOFI-AVENTIS

Piatok, 9. október 2009

10.00 – 11.00 h

Hlavná sála

Téma: Komplexný kardio-metabolický prístup v liečbe rizikového pacienta**POTREBA TESNEJ KOMPENZÁCIE DIABETU
V PREVENCII KARDIOVASKULÁRNYCH KOMPLIKÁCIÍ**

Galajda P, Mokáň M.

I. interná klinika, JLFUK Martin

Diabetes mellitus (DM) je ochorenie, ktorého výskyt vo svete v súčasnosti dosiahol pandemický charakter. Rýchlo rastúci trend ochorenia je pozorovaný aj na Slovensku, kde každoročne pribudne asi 6 – 8 000 nových pacientov. Podľa projektu Slovenskej diabetologickej spoločnosti „Prevalencia diabetes mellitus na Slovensku“ sa DM vyskytuje u 7 % populácie, pričom 30 % diabetikov už toto ochorenie má, ale o ňom nevie. Čiže z celkového počtu diabetikov 350 000 v Slovenskej republike je okolo 100 000 so zatiaľ nepoznanou formou ochorenia.

DM je jednou z najzávažnejších a ekonomicky najnáročnejších chronických chorôb. V súčasnosti je hlavnou príčinou slepoty, zlyhania obličiek, ako aj amputácií na dolných končatinách z iných ako poranení. Veľmi závažnou je problematika kardiovaskulárnych (KV) ochorení, keďže v porovnaní s bežnou populáciou je riziko ich vzniku u diabetikov 4 – 8 krát vyššie a prognóza týchto komplikácií v porovnaní s nediabetikmi býva horšia.

Prínos efektívnej liečby a kompenzácie DM na prevenciu KV komplikácií hodnotili rozsiahle mortalitno-morbiditné štúdie. Údaje zo štúdie DCTT (*Diabetes Control and Complications Trial*) z r. 1993 potvrdili, že intenzívnu liečbu DM 1. typu možno signifikantne redukovat' predovšetkým mikrovaskulárne komplikácie diabetu. Novšie epidemiologické dáta u tejto populácie priniesla štúdia EDIC (*Epidemiology of Diabetes in Complications*) z r. 2005 s 1 340 pacientmi z DCCT štúdie. Priemerná doba sledovania pacientov v obidvoch štúdiách spolu bola 17 rokov. Štúdia EDIC ukázala, že intenzívna kontrola glykémie u pacientov s DM 1. typu znižuje riziko ochorenia koronárnych tepien, s poklesom výskytu fatálneho infarktu myokardu (IM), cievnych mozgových príhod (CMP) a mortality až o 57 % oproti pacientom liečeným konvenčnou liečbou.

Najstaršou a najcitovanejšou intervenčnou štúdiou u pacientov s DM 2. typu je UKPDS (*United Kingdom Prospective Diabetes Study*) z r. 1998, v ktorej bolo zaradených 5 000 pacientov s novodiagnostikovaným DM a následne liečených 10 rokov intenzívnym alebo konvenčným režimom. Bolo dokázané, že normalizácia glykémie vedie k redukcii mikrovaskulárnych komplikácií, avšak k významnému zníženiu makrovaskulárnych komplikácií nedošlo. Podrobný rozbor potvrdil, že pacienti, ktorí dosiahli väčší pokles HbA_{1c} mali významný pokles všetkých diabetických komplikácií, vrátane KV. V roku 2008 bola uverejnená práca (Holman R. a spol.), hodnotiaca následné 10-ročné monitorovanie intenzívnej kontroly glykémie u diabetikov 2. typu, zaradených do štúdie UKPDS. Štúdia zistila, že dlhodobá pokračovala redukcia rizika mikrovaskulárnych komplikácií i redukcia rizika IM a úmrtí z akejkoľvek príčiny.

Z ďalších nedávno publikovaných štúdií hodnotiacich vplyv intenzívnej kontroly hyperglykémie na makrovaskulárne komplikácie je nutné spomenúť štúdiu ACCORD (*Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes*), ADVANCE (*Action in Diabetes and Vascular Disease, Pretenex and Diamicon MR Controlled Evaluation*), VADT (*Veteran Affairs Diabetes Trial*). Štúdie potvrdili, že intenzívna liečba hyperglykémie vedie k zníženiu rizika KV komplikácií za podmienok včasného zahájenia liečby, s väčším benefitom u mladších pacientov bez prítomných KV komplikácií. Nevyhnutnou je individualizovaná liečba s dôrazom na bezpečnosť (s využitím liekov s nízkym rizikom hypoglykémie) a komplexnosť liečby s ovplyvnením ďalších rizikových faktorov.

**TERAPEUTICKÉ MOŽNOSTI DOSIAHNUTIA CIELOVÝCH
HODNÔT KRVNÉHO TLAKU U PACIENTOV
S METABOLICKÝM SYNDRÓMOM**

Tkáč I.

IV. interná klinika, Centrum excelentnosti pre výskum aterosklerózy a jej komplikácií – srdcového a mozgového infarktu, UPJŠ LF, Košice

Metabolický syndróm (MS) postihuje približne jednu štvrtinu našej populácie. Arteriálna hypertenzia je veľmi častá u jedincov s metabolickým syndrómom, nakoľko hodnoty krvného tlaku v prehypertenzívnom a hypertenzívnom rozmedzí patria medzi diagnostické kritériá MS. Hypertenzia pri metabolickom syndróme súvisí s prítomnosťou inzulínovej rezistencie a patofyziologických štádiách bola u týchto pacientov dokázaná aktivácia sympatiky, aktivácia systému renín-angiotenzín-aldosterón (RAAS), ako aj závislosť hypertenzie na prívode soli (salt-dependent hypertension).

Prevažne *post-hoc* analýzy viacerých randomizovaných štúdií antihypertenzívnej liečby ukázali, že lieky inhibujúce RAAS (inhibitory ACE a blokátory receptorov AT₁ – sartany) znižujú incidenciu diabetu 2. typu u pacientov s hypertenziou približne o 25 %. Niektoré patofyziologické štúdie ukázali, že inhibitory RAS vedú k zlepšeniu inzulínovej senzitivity, čo by vysvetľovalo vyššie uvedený účinok v prevencii rozvoja diabetu. Na základe týchto poznatkov, ako aj priaznivých účinkov na spomalenie progresie diabetickej nefropatie sú lieky inhibujúce RAS liekom prvej voľby u diabetikov. Analogicky možno predpokladať, že rovnaké lieky budú prínosné aj v liečbe hypertenzie pri MS. Väčšina pacientov s diabetom 2. typu a významný podiel pacientov s MS potrebujú na kontrolu hypertenzie viac ako jedno antihypertenzívum. Z aspektu kontroly krvného tlaku a patogenézy hypertenzie sú logickým liekom voľby do kombinácie tiazidové diuretiká. Nevýhodou týchto liekov, ak sú podávané vo vyššej dávke, je zhoršenie glukózovej tolerancie a lipidového spektra. Preto voľne alebo fixné kombinácie obsahujú zvyčajne nižšie dávky tiazidov, ktoré nemajú uvedené negatívne metabolické účinky. K negatívne efektu na metabolizmus glukózy dochádza, ak sa po diuretiku vyvinie hypokaliémia. Nakoľko však inhibitory RAAS majú na kaliémiu opačný efekt, pri vyšších dávkach týchto liekov kombinovaných s tiazidmi je efekt na kaliémiu neutrálny.

V prípade potreby použitia trojkombinácie antihypertenzív sa javí ako vhodný tretí liek do kombinácie preparátov zo skupiny blokátorov kalciových kanálov. Betablokátory majú prevažne negatívny efekt na inzulínovú senzitivitu, i keď tento efekt je nižší u duálnych preparátov, ktoré majú aj α_1 -blokujúcu aktivitu. Priaznivý efekt na inzulínovú senzitivitu majú α_1 -blokátory a agonisty centrálnych imidazolinových I₁-receptorov. U týchto dvoch skupín preparátov však chýbajú dlhodobé randomizované štúdie ukazujúce ich prínos aspoň ako súčasť liečebných kombinácií. V konečnom dôsledku je hlavným prínosom antihypertenzívnej liečby v prevencii aterosklerózy dosiahnuté zníženie krvného tlaku, i keď je vhodné zohľadniť vyššie uvedené metabolické vedľajšie účinky u pacientov s MS, ktorí majú *a priori* zvýšené riziko rozvoja diabetu 2. typu.

ŠTÚDIA ACTIVE-I: RIZIKOVÝ PACIENT S ATRIÁLNOU FIBRILÁCIOU (ATRIAL FIBRILLATION CLOPIDOGREL TRIAL WITH IRBESARTAN FOR PREVENTION OF VASCULAR EVENTS)

Murín J.

I. interná klinika FN a LF UK, Bratislava

Hypertenzia je najsilnejším rizikovým faktorom vzniku (udržiavania) fibrilácie predsiení. Predĺžením veku a lepšou liečbou kardiovaskulárnych chorôb, napr. liečbou akútneho infarktu myokardu, sa pôsobenie hypertenzie u prežívajúcich predlžuje a zvyrazňuje – čo dnes prispieva k epidémii „predsieňovej fibrilácie“ (u osôb starších 80 rokov je to asi 10-percentný výskyt).

Predsieňová fibrilácia (PF) je najčastejšou arytmiou v klinickej praxi. Spôsobuje vážne problémy: podporuje vznik a progresiu chronického srdcového zlyhávania, vyvoláva kardio-embolizačné príhody (hlavne cievne mozgové príhody, NCPM, ktoré sú obvykle s ťažším klinickým priebehom ako trombotické príhody), zvyšuje rehospitализácie a invalidizácie postihnutých, a preto zhoršuje i mortalitu a kvalitu života prežívajúcich.

Isté údaje z klinických štúdií s použitím inhibítorov renín-angiotenzín-aldosterónového systému (RAAS, t. j. ACE inhibítory a sartany) preukázali, že táto liečba oddaluje vznik PF.

Cieľom klinickej štúdie ACTIVE I bolo testovať hypotézu – možno inhibíciou RAAS a znížením krvného tlaku (liečbou irbesartanom) redukovat spoločný

výskyt „NCPM – infarkt myokardu – vaskulárne úmrtie – hospitalizácie pre srdcové zlyhanie“ u rizikových pacientov ? (išlo o pacientov s dokumentovanou (aspoň prechodne) PF a aspoň jedným ďalším rizikovým faktorom: vek nad 75 rokov, hypertenzia, prekonaná NCPM, hoci i tranzitorná, ejekčná frakcia pod 45 %, periférne artériové ochorenie a ak bol vek 55 až 74 rokov, tak bola potrebná prítomnosť ischemickej choroby srdca alebo diabetu) – teda v reálnej praxi sú to častí a rizikovní pacienti.

V štúdií randomizovali 9 016 pacientov (priemerný vek 70 rokov, 40 % žien, PF: permanentná u 65 % pacientov, perzistentná u 14,5 % pacientov a paroxyzmálna u 20 % zaradených, srdcové zlyhanie pri zaradení bolo u 32 % zaradených, TK 138/83 mmHg, srdcová frekvencia 75/min, všetci mali dobrú liečbu: ACEI 60 %, betablokátory 55 %, diuretiká 54 %, kalciové blokátory 27 %, aspirín 59 %, warfarín 38 %, digoxín 35 %, antiarytmiká 23 %) rovnomerne do ramena liečby irbesartanom versus placebo. Irbesartan znížil TK o 3/2 mmHg v priemere viac než „placebo“, ale pacienti obvykle užívali kombinovanú antihypertenzívnu liečbu (až 35 % užívalo viac ako tri antihypertenzíva).

Výsledky: 1. Primárny cieľ bol priaznivo ovplyvnený liečbou irbesartanom (pokles príhod o 6 %), ale nebol štatisticky významný. 2. Hospitalizácie pre srdcové zlyhanie boli významne nižšie o 14 % v ramene liečby irbesartanom. 3. Embolizačné príhody (NCPM i tranzitorné, iné embolizácie) tiež poklesli významne o 13 % v irbesartanovom ramene liečby (tento cieľ nebol vopred špecifikovaný).

Záver: Hypertenzia je hlavným rizikovým faktorom vzniku PF ale i srdcového zlyhávania. Samotný vznik PF podporuje okrem embolizačných príhod aj progresiu srdcového zlyhávania. Liečba irbesartanom znížila krvný tlak a ovplyvnila priaznivo hospitalizácie pre srdcové zlyhanie i pre embolizačné príhody.

ZBORNÍK ABSTRAKTOV

**ROZŠÍRENÉ ABSTRAKTY PRÁC, PREZENTOVANÉ NA
KARDIOLOGICKÝCH PODUJATIACH V ZAHRANIČÍ,
FINANČNE PODPORENÉ
SLOVENSKOU KARDIOLOGICKOU SPOLOČNOSŤOU**

2007/2009

Luknár M, Goncalvesová E, Lesný P, Fabián J.

Telmisartan a metabolický syndróm po transplantácii srdca

Presented by: 13th Congress of the European Society of Organ Transplantation, Prague, Czech Republic (30. September – 3. October 2007)

Kamensky G, Murin J, Goncalvesova E, Widimsky P.

Relevant increase in awareness of the most important risk factors after the MOST nationwide campaign as a part of the European Heart Health Charter in Slovakia Evaluation

Presented by: ESC Congress 2008, Munich, Germany (30. August – 3. September 2008)

Madaric J, Vulev I, Mistrik A, Vozar M, Lederer P, Gocar M, Kozlovska T, Klepanec A, De Bruyne B, Bartunek J.

The recurrence of iatrogenic femoral artery pseudoaneurysm after occlusion by ultrasound guided percutaneous thrombin injection

Presented by: ESC Congress 2008, Munich, Germany (30. August – 3. September 2008), and AHA Scientific Sessions 2008, New Orleans, LA, USA (8. – 12. November 2008)

Mitro P, Mudrakova K, Mickova H, Dudas J, Kirsch P, Valocik G.

A 1166C polymorphism in angiotensin II receptor gene is associated with hemodynamic and autonomic changes during head-up tilt test in patients with vasovagal syncope

Presented by: ESC Congress 2008, Munich, Germany (30. August – 3. September 2008)

Mitro P, Mudrakova K, Mickova H, Dudas J, Kirsch P, Valocik G.

Hemodynamic parameters and heart rate variability during tilt test in relation to gene polymorphism of renin-angiotensin and serotonin system

Presented by: ESC Congress 2008, Munich, Germany (30. August – 3. September 2008)

Kosmalova V, Husarova V, Caprnda M, Lietava J.

Smoking is associated with decreased risk of metabolic syndrome and diabetes mellitus in Slovak out-ward patients. Study NEMESYS

Presented by: 17th Annual Meeting of the Alpe Adria, Dresden, Germany (8. – 9. May 2009)

Lietava J, Caprnda M, Husarova V, Foltanova T.

Diuretics in high risk cardiovascular patients: Concomitant therapy with ACE inhibitors increases mortality

Presented by: 17th Annual Meeting of the Alpe Adria, Dresden, Germany (8. – 9. May 2009)

Török J, Zemancikova A, Krajcirovicova K, Vrankova S, Paulis L, Pechanova O, Simko F.

Vascular function modification in the model of long-term continuous light-induced hypertension of rats

Presented by: 17th Annual Meeting of the Alpe Adria, Dresden, Germany (8. – 9. May 2009)

Zemancikova A, Török J.

Effect of long-term melatonin treatment on blood pressure and reactivity of conduit arteries in different stages of genetic hypertension development

Presented by: 17th Annual Meeting of the Alpe Adria, Dresden, Germany (8. – 9. May 2009)

Notova P, Goncalvesova E, Wimmerova S, Luknar M, Lesny P, Varga I, Soosova I, Fabian J.

Psychosocial parameters of compliance and survival of patients with advanced heart failure

Presented by: ESC Heart Failure Congress 2009, Palais Acropolis, Nice, France (30. May – 2. June 2009)

Hricak V, Liska B, Kovackova J, et al.

Trends in Risk Factors and Etiology of 606 Cases of Infective Endocarditis over 23 years (1984 – 2006) in Slovakia

Published by: Journal of Chemotherapy 2007;19:198–202.

Křenek P, Kmecová J, Kučerová D, Bajuszová Z, Musil P, Gažová A, Ochodnický P, Klímas J, Kyselovič J.

Izoprenalínom navodené zlyhanie srdca u potkana je spojené s funkčnými zmenami závislými na oxide dusnatom

Published by: Eur J Heart Fail 2009;11(2):140–146.

TELMISARTAN A METABOLICKÝ SYNDRÓM PO TRANSPLANTÁCII SRDCA

Luknár M, Goncalvesová E, Lesný P, Fabián J.

NÚSCH, a. s., Bratislava

Clin Transplant 2009 Feb 17 [Epub ahead of print]

Úvod: Metabolický syndróm (MS) je zoskupenie abnormálnych klinických a laboratórnych nálezov, ktoré sú zvyčajne v úzkom vzťahu s inzulínovou rezistenciou. Pozostáva z arteriovej hypertenzie, obezity abdominálneho typu, dyslipidémie so zvýšenou koncentráciou triacylglycerolov a nízkou koncentráciou HDL cholesterolu a porušenej tolerancie glukózy, ktoré sú často asociované so zvýšeným koagulačným stavom a aktiváciou zápalu. Súčasny výskyt týchto rizikových faktorov po transplantácii srdca môže urýchliť rozvoj vaskulárnej choroby štetu a ďalšieho kardiovaskulárneho postihnutia. Úprava MS by mohla znamenať zníženie kardiovaskulárnej morbidity a mortality po HTx. Práca z ostatných rokov naznačuje, že komponenty MS by bolo možné zasiahnuť pomocou látok oplyvňujúcich receptory PPAR- γ . Tieto zohrávajú významnú úlohu v regulácii metabolizmu sacharidov a lipidov. Zistilo sa že telmisartan, ktorého hlavným účinkom je inhibícia receptorov pre angiotenzín II, účinkuje aj ako parciálny agonista receptorov PPAR- γ . Účinok telmisartanu na komponenty MS v podmienkach po orgánovej transplantácii zatiaľ neboli popísané.

Cieľom tejto práce bolo zhodnotiť vplyv telmisartanu na klinické a laboratórne komponenty metabolického syndrómu po HTx.

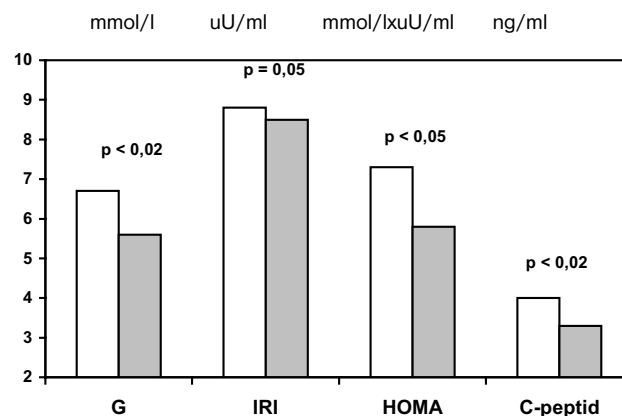
Pacienti a metódy: Sledovali sme 15 pacientov (13 mužov) 88 ± 25 mesiacov po HTx s priemerným vekom 55 ± 12 (20 – 60) rokov. U 8 pacientov bola dôvodom HTx dilatčná kardiomyopatia, u 5 koronárna choroba a u 2 pacientov iné ochorenie srdca. Všetci pacienti vyhovovali diagnostickým kritériám metabolického syndrómu podľa NCEP ATP III. Všetci pacienti mali arteriálnu hypertenziu a hyperlipidémiu. 8 pacientov malo diabetes mellitus 2. typu alebo porušenie tolerancie glukózy. 14 pacientov spĺňalo kritérium zvýšeného obvodu pásu (muži 102 cm a ženy 88 cm).

Všetci pacienti užívali kombinovanú imunosupresívnu liečbu, ktorej základom bol cyklosporín. Všetci pacienti dostávali 80 mg fluvastatínu/deň ako prevenciu vaskulárnej choroby štetu. Všetkým pacientom sme do liečby pridali telmisartan pre potransplantačnú arteriálnu hypertenziu. Pri vstupnej návšteve sme zaznamenali hodnoty sledovaných ukazovateľov, ktoré sú zhrnuté v **tabuľke 1**. Následne sme začali podávať telmisartan v dávke 80 mg/deň. Po 20 ± 5 týždňoch sme stanovili a vypočítali rovnaké klinické a laboratórne parametre ako pri vstupnej návšteve. Rozdiely sme zhodnotili pomocou Studentovho t-testu prispôbeného na malé počty.

Tabuľka 1 Sledované parametre

klinické	laboratórne
BMI (index telesnej hmotnosti)	cholesterol (celkový, LDL, HDL)
obvod pásu	triacylglyceroly
tlak krvi (ambulantné monitorovanie)	sCRP
	glykémia nalačno
	imunoreaktívny inzulín (IRI)
	C-peptid
	index HOMA

Výsledky: V porovnaní so vstupným vyšetrením sme po podávaní telmisartanu zaznamenali signifikantné zníženie koncentrácie glykémie nalačno (6,7 vs. 5,6 mmol/l, $p < 0,02$), IRI (8,8 vs. 8,5 μ U/ml, $p = 0,05$), indexu HOMA (7,3 vs. 5,8 mmol/lx μ U/ml, $p < 0,05$), a C-peptidu (4,0 vs. 3,3 ng/ml, $p < 0,02$). Výsledky sú uvedené v **grafe 1**. Nezistili sme významné rozdiely BMI, obvodu pásu, systolického a diastolického tlaku krvi, sérových koncentrácií celkového cholesterolu, LDL cholesterolu, HDL cholesterolu, triacylglycerolov a hs-CRP. Nezaznamenali sme žiadne nežiaduce príhody, ktoré by bolo možné pripísať pôsobeniu telmisartanu.



Graf 1 Parametre inzulínovej senzitivity pred užívaním telmisartanu a po ňom. G – glykémia nalačno, IRI – imunoreaktívny inzulín, HOMA – index HOMA (glykémia nalačno x IRI/22,5)

Záver: Telmisartan mal priaznivý vplyv na inzulínovú senzitivitu u pacientov s arteriálnou hypertenziou a metabolickým syndrómom po HTx, vyjadrenú glykémiou nalačno, IRI, C-peptidom a indexom HOMA. Nazaznamenali sme ovplyvnenie obezity, sérových koncentrácií lipidov a systémového inflamačného stavu. Na základe výsledkov je možné vysloviť predpoklad, že telmisartan by po HTx mohol prispieť k spomaleniu progresie metabolického syndrómu a prevencii kardiovaskulárnej morbidity vrátane koronárnej vaskulopatie. Tieto výsledky si však vyžadujú potvrdenie v dlhšom sledovaní vo väčšom súbore pacientov.

RELEVANT INCREASE IN AWARENESS OF THE MOST IMPORTANT RISK FACTORS AFTER THE MOST NATIONWIDE CAMPAIGN AS A PART OF THE EUROPEAN HEART HEALTH CHARTER IN SLOVAKIA EVALUATION

¹Kamensky G, ²Murin J, ³Goncalvesova E, ⁴Widimsky P.

¹University Hospital Bratislava Ruzinov, Bratislava, ²University Hospital Bratislava, Bratislava, ³National Institute for Cardiovascular Disease, Bratislava, ⁴University Hospital Kralovske Vinohrady, Prague, Czech Republic

Eur Heart J 2008;(Abstract 83803).

Purpose: Using the MOST nationwide educational campaign for September 2007 to promote the official adoption of the European Heart Health Charter in Slovakia, together with increasing the awareness of the main CV risk factors (RF) in the population.

Methods: The Slovak Heart Foundation (SHF) and the Slovak Society of Cardiology (SSC), with the support of the ESC and EU within the scope of the EuroHeart project, prepared a nationwide educational campaign for September 2007. The independent survey on the awareness of the most important CV risk factors and their appreciation was performed by an independent agency before and after the campaign. Both surveys consisted of the nine same key questions. The first survey before the campaign was performed in August 2007 on an "as quota" selection of 1085 representative respondents over 18 years. The second survey was performed in October 2007 on 1012 representative respondents using the same method. Representativity was evaluated according to gender, age, educational status, nationality, size of county and permanent address. Statistical analysis was performed by the SPSS programme, and data collection were performed in agreement with the ESOMAR codex.

Results: After the second survey awareness has improved in all nine categories. The most important RF according to both surveys were considered hypertension (49.4% and 61.9%, respectively), smoking (29.9% and 45.6%, resp.), high cholesterol level (22.2% and 31.8%, resp.), obesity (19.7% and 32.0%, resp.), physical inactivity (6.5% and 13.8%, resp.), diabetes mellitus (2.7% and 7.6%, resp.) (**Figure 1**). Surprisingly, stress was considered as the second most important RF (40.2% and 53.7%, resp.). The knowledge of correct values of normal blood pressure was fair and did not change in either survey (72%), but correct total cholesterol value was given only by 36% and 41.1% of respondents, respectively (**Figure 2**). Regarding the knowledge of heart attack symptoms, chest pain was re-

ferred to as the leading symptom in 31% and 64%, respectively. The campaign was noticed by almost 40% of the population, with highest visibility on TV, followed by the print media. The most frequent places where people found information about the campaign were outpatient and inpatient clinics and pharmacies.

Conclusion: The MOST intensive public campaign organised by the SHF and SSC in Slovakia increased awareness at the population level of the most important RF, and also awareness of heart attack symptoms. It has offered us the perfect starting point for the preparation of the National Cardiovascular Programme, which is now under final consideration.

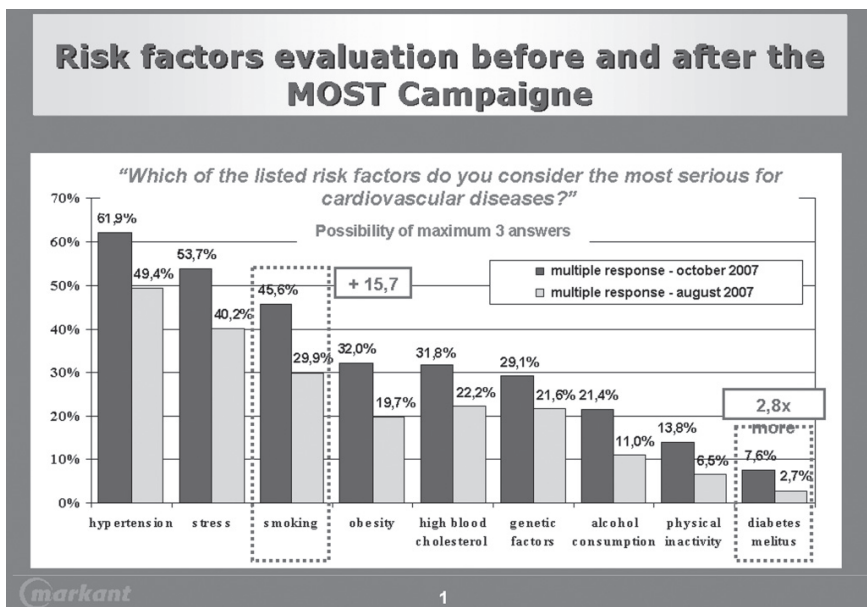


Figure 1

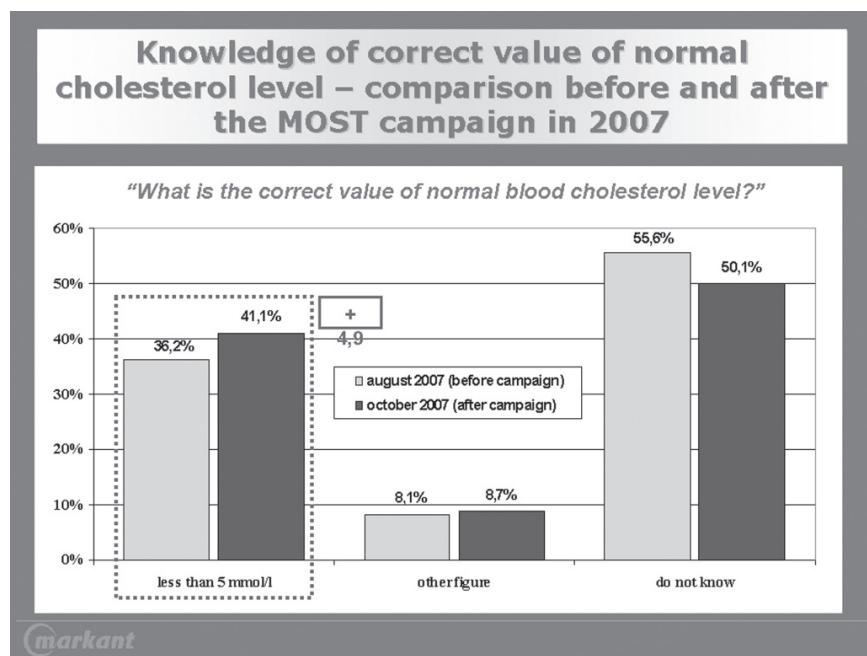


Figure 2

THE RECURRENCE OF IATROGENIC FEMORAL ARTERY PSEUDOANEURYSM AFTER OCCLUSION BY ULTRASOUND GUIDED PERCUTANEOUS THROMBIN INJECTION

¹Madarić J, ¹Vulev I, ¹Mistrić A, ¹Vožar M, ¹Lederer P, ¹Gocar M, ¹Kozlovská T, ¹Klepanec A, ²De Bruyne B, ²Bartunek J.

¹National Cardiovascular Institute, Bratislava, ²Cardiovascular Center, Aalst, Belgium

Circulation 2008;118:S_1053.

Introduction: The incidence of iatrogenic femoral artery pseudoaneurysm (PSA) after cardiac catheterization ranges from 0.3% to 2% and has increased over recent years with intensive antiaggregation therapy (1 – 5). It should be noted that even the use of closure devices didn't decrease the incidence as compared to conventional compressive management (5 – 7). Surgical repair and ultrasound-guided compression are effective in repairing PSA. Despite the efficacy of these approaches, each has its drawbacks. Ultrasound guided thrombin injection (UGTI) is rapid, minimally invasive and highly successful treatment of post-catheterization PSA (8, 9). However, the predictors of the failure of thrombin occlusion, and recurrence of PSA after thrombin application has not been evaluated. Accordingly the aim of our study was to evaluate efficacy of this technique and to assess the risk factors associated with recurrence of femoral PSA after occlusion by thrombin injection.

Methods: We treated 210 patients (pts, male/female: 79/131) aged 76 years (range 62 – 83) presented with femoral artery PSA after cardiac catheterization by percutaneous UGTI (500 IU/ml solution of activated human thrombin). The mean pseudoaneurysm diameter was 2.1 x 1.3 cm. Very small cavities (less than 1.5 x 1.5 cm) suitable for local compressive therapy, and very big cavities (5 x 5 cm) scheduled for surgery, were excluded from the study. The factors associated with recurrence of PSA were retrospectively analyzed.

Cardiac catheterization and arterial puncture site closure: In the study period we realized 14 023 heart catheterizations via femoral arterial approach. Arterial sheaths size ranged from 5F to 10F. Anticoagulation during the procedure was accomplished by intravenous unfractionated heparin. None of the pts received GP IIb/IIIa receptor inhibitors or bivalirudin. Arterial closure was achieved by manual compression alone or in conjunction with a pneumatic compression device (FemoStop™). Arterial closure devices were not used in this time period. Pts were ambulated 12 to 24 hours after the catheterization procedure. A groin check was routinely made after procedure, before ambulation, and prior to discharge. In a case of local puncture site complication suspicious by physical examination, the color-duplex ultrasound (CDUS) control was scheduled.

Color-duplex ultrasound (CDUS): The CDUS image of femoral artery PSA was characterized by arterial flow through a narrow neck arising from the puncture place in femoral artery. Under 2-D ultrasound control the 20-gauge needle was positioned in the middle of the PSA cavity. Injection of thrombin was characterized by sudden thrill as a sign of fast blood thrombotisation in the cavity. Complete thrombotisation of the cavity was confirmed by the absence of the flow in the PSA after thrombin injection. Distal arterial Doppler flow in superficial femoral artery was recorded

before and after thrombin application to analyzed eventual distal embolisation or arterial thrombosis after cavity occlusion.

Results: The baseline pts characteristics are given in **Table 1**. One hundred eighty-three pts were successfully treated by one injection of activated thrombin [average amount 0.4 ± 0.2 ml, immediate success rate 87% (183/210)]. In 25 pts (12%), immediate short local compression (2 min) following injection was needed for complete occlusion. Overall success rate was 99% (208/210). In one case, progression of PSA required conversion to surgical repair (0.5%). In one patient with preexisting significant stenosis of superficial femoral artery acute limb ischemia developed after thrombin application and was successfully treated by pharmaco-mechanical thrombectomy (0.5%).

During the 30-days follow-up recurrence of PSA occurred in 11 pts (5%), exclusively the second and the third day after the first injection. All of them were successfully treated by the second thrombin application. As shown in **Table 2**, the recurrence of PSA was associated with obesity (BMI > 30, $r = 0.42$, 95% CI 0.26-0.56, $p < 0.0001$), and with extensive combination of antiaggregation and anticoagulation therapy (ASA, thienopyridins, LMWH), ($r = 0.64$, 95% CI 0.53-0.73, $p < 0.0001$).

Conclusion: Ultrasound-guided thrombin injection is a safe and effective treatment option of iatrogenic femoral artery PSA. It should be considered as a method of choice in suitable pts. Low rates of recurrence are associated with obesity and extensive use of combined antiaggregation and anticoagulation therapy.

References

- Olsen DM, Rodriguez JA, Vranic M, Ramaiah V, Ravi R, Diethrich EB. A prospective study of ultrasound scan-guided thrombin injection of femoral pseudoaneurysm: a trend toward minimal medication. *J Vasc Surg* 2002;36:779–782.
- Ates M, Sahin S, Konuralp C, Gullu U, Cimen S, Kizilay M, Gunay R, Sensoz Y, Akcar M. Evaluation of risk factors associated with femoral pseudoaneurysms after cardiac catheterization. *J Vasc Surg* 2006;43:520–524.
- La Perna L, Olin JW, Goines D, Childs MB, Ouriel K. Ultrasound-guided thrombin injection for the treatment of postcatheterization pseudoaneurysms. *Circulation* 2000;102:2391–2395.
- Ohlow MA, Secknus MA, von Korn H, Neumeister A, Wagner A, Yu J, Lauer B. Incidence and outcome of femoral vascular complications among 18,165 patients undergoing cardiac catheterisation. *Int J Cardiol* 2008 Jul 8. [Epub ahead of print].
- Applegate RJ, Grabarczyk MA, Little WC, Craven T, Walkup M, Kahl FR, Braden GA, Rankin KM, Kutcher MA. Vascular closure devices in patients treated with anticoagulation and IIb/IIIa receptor inhibitors during percutaneous revascularization. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:78–83.
- Nikolsky E, Mehran R, Halkin A, Aymong ED, Mintz GS, Lasic Z, Negoita M, Fahy M, Krieger S, Moussa I, Moses JW, Stone GW, Leon MB, Pocock SJ, Dangas G. Vascular complications associated with arteriotomy closure devices in patients undergoing percutaneous coronary procedures: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:1200–1209.
- Dangas G, Mehran R, Kokolis S, Feldman D, Sattler LF, Pichard AD, Kent KM, Lansky AJ, Stone GW, Leon MB. Vascular complications after percutaneous coronary interventions following hemostasis with manual compression versus arteriotomy closure devices. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:638–641.
- Krueger K, Zaehlinger M, Strohe D, Stuetzer H, Boecker J, Lackner K. Postcatheterization pseudoaneurysm: results of US-guided percutaneous thrombin injection in 240 patients. *Radiology* 2005;236:1104–1110.
- Vázquez V, Reus M, Piñero A, Abellán D, Canteras M, Espinosa de Rueda M, Morales D, Parrilla P. Human thrombin for treatment of pseudoaneurysms: comparison of bovine and human thrombin sonogram-guided injection. *AJR Am J Roentgenol* 2005;184:1665–1671.

Table 1 Baseline characteristics

Total number of heart catheterization	14 023
Total incidence of femoral pseudoaneurysm	216 (1.5%)
Femoral pseudoaneurysm – thrombin inj.	210
M/F	79/131
Age (years)	76 (62 – 83)
Pseudoaneurysm location (AFC/AFS/APF)	86/90/34
Nu of cavities	1.4 ± 0.8 (1 – 4)
Diameter (cm)	2.1 x 1.3
Amount of thrombin inj. (ml)	0.4 ± 0.2

AFC – Common femoral artery, AFS – Superficial femoral artery, APF – Profundal femoral artery, F – Female, M – Male

Table 2 Risk of PSA recurrence after thrombin occlusion

Risk factors	Pearson r	95% CI	P
Obesity (BMI > 30)	0.42	0.26 – 0.56	< 0.0001
Female gender	0.05	– 0.21 – 0.12	0.6
ASA or thienopyridine	0.11	– 0.06 – 0.27	0.19
ASA and thienopyridine	0.11	– 0.25 – 0.08	0.3
ASA or thienopyridine + LMWH	0.64	0.53 – 0.73	< 0.0001
Arterial hypertension	0.13	– 0.04 – 0.29	0.14
PAD	– 0.1	– 0.26 – 0.07	0.26

ASA – Acetyl salicylic acid, BMI – Body mass index, PAD – Peripheral arterial disease

A 1166C POLYMORPHISM IN ANGIOTENSIN II RECEPTOR GENE IS ASSOCIATED WITH HEMODYNAMIC AND AUTONOMIC CHANGES DURING HEAD-UP TILT TEST IN PATIENTS WITH VASOVAGAL SYNCOPE

Mitro P, Mudrakova K, Mickova H, Dudas J, Kirsch P, Valocik G.

Clinic of Internal Medicine III, Kosice, Institute of Medical Biology, Faculty of Medicine, Kosice

European Heart Journal 2008;29(Abstract Supplement):276.

Background: Vasovagal syncope (VVS) represents the most common form syncope. Sudden sympathetic withdrawal resulting in hypotension, bradycardia and finally cerebral hypoperfusion was proposed as the principal pathogenetic mechanism (1). There are close connections between sympathetic activity and renin-angiotensin system activity at the various levels of regulation (central nervous system, kidney and synaptic receptors) (2, 3). Angiotensin II is involved in the enhancement of central sympathetic tone and catecholamine release from the sympathetic nerve terminal via the angiotensin receptor type 1 (4). Given the fact that direct intracerebral administration of serotonin in experimental animals leads to sympathetic withdrawal accompanied with hypotension it is speculated about the role of serotonin in pathogenesis of VVS (5). Intrasympathetic level of serotonin depends on activity of serotonin transporter (SERT).

A familiar aggregation of vasovagal syncope was (6, 7). Exact type of genetic predisposition is not known. Polymorphisms of selected genes were studied. In the study of Newton, I/D polymorphism of ACE gene was not associated with positivity of HUT (8). In the recent study, Arg389Gly beta-1 adrenergic receptor gene polymorphism was associated with susceptibility to vasovagal reaction during tilt testing (9).

The aim of the present study was to investigate the relation of the renin-angiotensin- and serotonin-system gene polymorphisms to heart rate, blood pressure and heart rate variability parameters during HUT in patients with VVS.

Methods: The study included 191 consecutive patients (mean age 44 ± 18 years, 61 men, 130 women) with one or more episodes of unexplained syncope who underwent standardized evaluation. Mean number of syncopal episodes was 3.6 ± 1.4. Organic heart disease was present in 55 patients (28%).

In all patients from the study group HUT was performed according to Italian protocol. Before the test 10 ml of blood was taken from cubital vein for genetic analysis. Subject were then placed in supine position for 15 minute for hemodynamic stabilization. Heart rate variability for the evaluation of autonomic nervous tone was calculated in 5 minute intervals using SDNN, RMSSD, LF and HF parameters. Genomic DNA was extracted from blood lymphocytes. Polymerase chain reaction (PCR) was used to determine angiotensin converting enzyme I/D (ACE I/D), angiotensinogen M235T (AGT M235T), angiotensin II type 1 receptor (ATR 1 A1166C) and serotonin transporter (5HTTLPR) gene polymorphisms.

Results: The only significant differences in hemodynamic and autonomic parameters were observed between various genotypes of ATR 1 A1166C polymorphism (AA,AC,CC). Baseline SBP was lower in AA

genotype compared to AC genotype ($p = 0.01$) and tended to be lower also in comparison to CC genotype ($p = 0.13$). Similarly diastolic BP (DBP) at baseline tended to be lower in AA genotype compared to other genotypes although the difference was not statistically significant ($p = 0.07$). Minimal SBP and minimal DBP during HUT was significantly lower in AA genotype compared to AC genotype ($p < 0.001$) and non-significantly lower in comparison to CC genotype ($p = 0.33$ for SBP, $p = 0.18$ for DBP). Baseline HR was lower in AA genotype compared to AC genotype ($p = 0.003$) as well as to CC genotype ($p = 0.002$). Minimal HR tended to be lower in AA genotype compared to AC genotype and CC genotype but the difference was not statistically significant ($p = 0.07$). Differences in SDNN were observed during HUT in carriers of various ATR 1 A1166C polymorphism genotypes. SDNN was higher in AA genotype compared to AC genotype ($p = 0.003$) as well as to CC genotype ($p = 0.02$) in early phase of HUT (5 minute). Similarly at the end of HUT (at the time of syncope) SDNN was higher in AA genotype compared to AC genotype ($p = 0.007$) and tended to be higher also in comparison to CC genotype ($p = 0.10$).

Conclusions: AA genotype of ATR1 A1166C polymorphism was associated with hypotension during HUT and with higher values of SDNN parameter of heart rate variability in early as well as in late phase of HUT. Higher values of SDNN indicate predominance in parasympathetic modulation and decrease in sympathetic tone. Decrease in sympathetic tone and blood pressure are the key pathogenetic mechanisms responsible for vasovagal reaction. AA genotype of A1166C polymorphism in ATR1 gene may be associated with hypotension and lower sympathetic tone during HUT in syncopal patients. The role of A1166C polymorphism in genetic predisposition to vasovagal syncope cannot be excluded.

References

1. Mosqueda-Garcia R, Furlan R, Tank J, et al. The elusive pathophysiology of neurally mediated syncope. *Circulation* 2000;102:2898–2906.
2. Wang WZ, Gao L, Pan YX, et al. AT1 receptors in the nucleus tractus solitarius mediate the interaction between the baroreflex and the cardiac sympathetic afferent reflex in anesthetized rats. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2007;292:R1137–1145.
3. Mancina G, Dell'Oro R, Quarti-Trevano F, et al. Angiotensin-sympathetic system interactions in cardiovascular and metabolic disease. *J Hypertens Suppl* 2006;24:S51–56.
4. Nishikino M, Matsunaga T, Yasuda K, et al. Genetic variation in the renin-angiotensin system and autonomic nervous system function in young healthy Japanese subjects. *J Clin Endocrinol Metab* 2006;91:4676–4681.
5. Theodorakis GN, Markianos M, Livanis EG, et al. Central serotonergic responsiveness in neurocardiogenic syncope: a clomipramine test challenge. *Circulation* 1998;98:2724–2730.
6. Marquez MF, Urias KI, Hermosillo AG, et al. Familial vasovagal syncope. *Europace* 2005;7:472–474.
7. Cooper CJ, Ridker P, Shea J, et al. Familial occurrence of neurocardiogenic syncope. *N Engl J Med* 1994;331:205.
8. Newton JL, Donaldson P, Parry S, et al. Angiotensin converting enzyme insertion/deletion polymorphisms in vasovagal syncope. *Europace* 2005;7:396–399.
9. Marquez MF, Hernandez-Pacheco G, Hermosillo AG, et al. The Arg389Gly beta1-adrenergic receptor gene polymorphism and susceptibility to faint during head-up tilt test. *Europace* 2007;9:585–588.

HEMODYNAMIC PARAMETERS AND HEART RATE VARIABILITY DURING TILT TEST IN RELATION TO GENE POLYMORPHISM OF RENIN-ANGIOTENSIN AND SEROTONIN SYSTEM

Mitro P, Mudrakova K, Mickova H, Dudás J, Kirsch P, Valocik G.

Clinic of Internal Medicine III, Kosice, Institute of Medical Biology, Faculty of Medicine, Kosice

PACE 2008;31:1571–1580.

Background: A familial aggregation of vasovagal syncope (VVS) was described although (1, 2), but the exact type of genetic predisposition is not known. Polymorphisms of selected genes were studied. I/D polymorphism of ACE gene was not associated with positivity of head-up tilt test (HUT) (3). In the recent study, Arg389Gly beta-1 adrenergic receptor gene polymorphism was associated with susceptibility to vasovagal reaction during HUT (4). Sudden sympathetic withdrawal resulting in hypotension, bradycardia and finally cerebral hypoperfusion was proposed as the principal pathogenetic mechanism of VVS (5). In patients with VVS low urinary sodium excretion was reported (6) and sodium supplementation leads to symptomatic improvement (7, 8). Renin-angiotensin system is the most important system regulating sodium metabolism. Intracerebral administration of serotonin in experimental animals leads to sympathetic withdrawal accompanied with hypotension (9). Chronic SSRI administration leads to down-regulation of central serotonergic receptors due to their long term exposition to increased serotonin levels. SSRI (fluoxetine, sertraline and paroxetine) were shown to be effective in the treatment of VVS (10).

The aim of the present study was to investigate the relation of the renin-angiotensin and serotonin-system gene polymorphisms to heart rate, blood pressure and heart rate variability parameters during HUT in patients with VVS.

Methods: 191 consecutive patients (mean age 44 ± 18 years, 61 men, 130 women) with recurrent syncope who underwent standardized evaluation. In all patients HUT was performed. Before the test 10 ml of blood was taken from cubital vein for genetic analysis. Polymerase chain reaction was used to determine angiotensin converting enzyme I/D (ACE I/D), angiotensinogen M235T (AGT M235T), angiotensin II type 1 receptor (ATR 1 A1166C) and serotonin transporter (5HTTLPR) gene polymorphisms. Heart rate variability parameters were calculated in 5 minute intervals (SDNN, RMSSD, LF and HF).

Results: HUT was positive in 117 patients (37 men, 80 women, mean age 43 ± 19 years) and negative in 74 patients (24 men, 50 women, mean age 46 ± 18 years). Differences in hemodynamic and autonomic parameters between HUT- positive and HUT- negative patients were noted in various genotypes of ATR 1 A1166C polymorphism. Baseline SBP was lower in AA genotype compared to AC genotype ($p = 0.01$) and tended to be lower also in comparison to

CC genotype but the difference was not significant ($p = 0.13$). Minimal SBP and minimal DBP during HUT was significantly lower in AA genotype compared to AC genotype ($p < 0.001$). Baseline HR was lower in AA genotype compared to AC genotype ($p = 0.003$) as well as to CC genotype ($p = 0.002$).

SDNN was higher in AA genotype compared to AC genotype ($p = 0.003$) as well as to CC genotype ($p = 0.02$) in early phase of HUT (5 minute). Similarly at the end of HUT (at the time of syncope) SDNN was higher in AA genotype compared to AC genotype ($p = 0.007$) and tended to be higher also in comparison to CC genotype ($p = 0.10$). Other parameters of heart rate variability were not different between various genotypes.

In summary, carriers of ATR1 A1166C polymorphism AA genotype showed lower minimal blood pressure during HUT. AA genotype was also associated with higher values of SDNN parameter of heart rate variability in early as well as in late phase of HUT. Higher values of SDNN indicate predominance in parasympathetic modulation and decrease in sympathetic tone. Decrease in sympathetic tone and blood pressure are the key pathogenetic mechanisms responsible for vasovagal reaction. Thus, the role of A1166C polymorphism in genetic predisposition to vasovagal syncope cannot be excluded.

References

1. Marquez MF, Urias KI, Hermosillo AG, et al. Familial vasovagal syncope. *Eurpace* 2005;7:472–474.
2. Cooper CJ, Ridker P, Shea J, et al. Familial occurrence of neurocardiogenic syncope. *N Engl J Med* 1994;331:205.
3. Newton JL, Donaldson P, Parry S, et al. Angiotensin converting enzyme insertion/deletion polymorphisms in vasovagal syncope. *Eurpace* 2005;7:396–399.
4. Marquez MF, Hernandez-Pacheco G, Hermosillo AG, et al. The Arg389Gly beta1-adrenergic receptor gene polymorphism and susceptibility to faint during head-up tilt test. *Eurpace* 2007;9:585–588.
5. Mosqueda-Garcia R, Furlan R, Tank J, et al. The elusive pathophysiology of neurally mediated syncope. *Circulation* 2000;102:2898–2906.
6. Cooper VL, Hainsworth R. Effects of dietary salt on orthostatic tolerance, blood pressure and baroreceptor sensitivity in patients with syncope. *Clin Auton Res* 2002;12:236–241.
7. Hampton JL, Parry SW, Kenny RA, et al. Lower 24 hour urinary sodium concentrations are associated with more severe symptoms in subjects with vasovagal syncope. *Heart* 2004;90:687–688.
8. El-Sayed H, Hainsworth R. Salt supplement increases plasma volume and orthostatic tolerance in patients with unexplained syncope. *Heart* 1996;75:134–140.
9. Theodorakis GN, Markianos M, Livanis EG, et al. Central serotonergic responsiveness in neurocardiogenic syncope: a clomipramine test challenge. *Circulation* 1998;98:2724–2730.
10. Di Girolamo E, Di Iorio C, Sabatini P, et al. Effects of paroxetine hydrochloride, a selective serotonin reuptake inhibitor, on refractory vasovagal syncope: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:1227–1230.

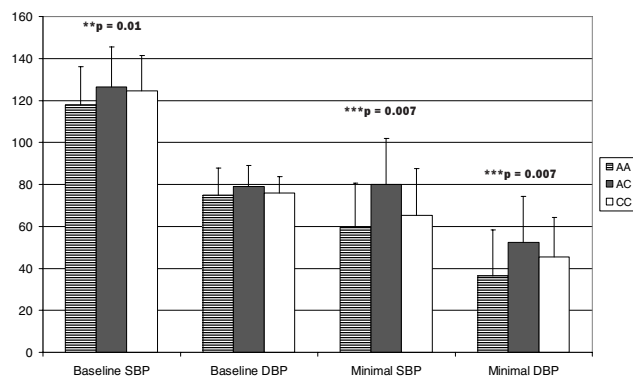


Figure 1 Blood pressure during head-up tilt test in relation to ATR1 A1166C polymorphism SBP – Systolic blood pressure, DBP – Diastolic blood pressure

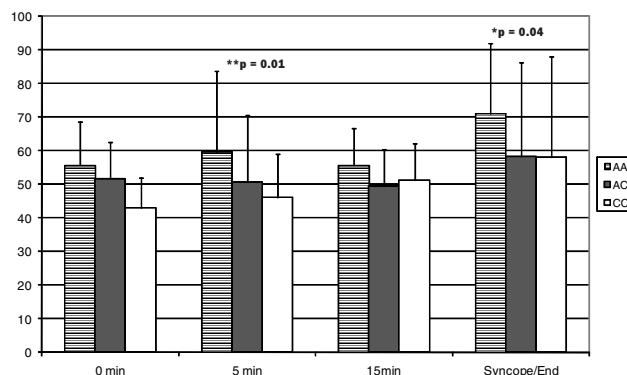


Figure 2 SDNN during head-up tilt test in relation to ATR1 A1166C polymorphism

SMOKING IS ASSOCIATED WITH DECREASED RISK OF METABOLIC SYNDROME AND DIABETES MELLITUS IN SLOVAK OUT-WARD PATIENTS. STUDY NEMESYS.

Kosmalova V, Husarova V, Caprnda M, Lietava J.

2-nd Department of Internal Medicine, Comenius University, Bratislava

Introduction: Project NEMESYS (NEW METabolic SYndrome in Slovakia) represents crosssectional multicentric screening of metabolic syndrom between 10 300 consecutive out-ward patients of 54 general practitioners in whole territory of Slovakia (1). Project found 41.7% prevalence of MS (due to IDF criteria) (37.6% in males; 45.5% in females; $p < 0.001$) between given patients. Extremely high was prevalence of abdominal obesity in whole group reaching 65.9%, with significant preponderance in females as compare to males [(74.9% vs. 60%) ($p < 0.001$)].

In NEMESYS project individual components of metabolic syndrome had also high prevalence and they were unsatisfactorily controlled – arterial hypertension was controlled only in 9.1%, triglycerids were uncontrolled in one third of patients. Smoking addiction unequivocally accelerates atherosclerosis and substantially increases risk of acute cardiovascular (CV) syndromes. The metabolic syndrome (MS) as a cluster of metabolic abnormalities, associated with abdominal obesity and impaired glucose metabolism, dyslipidemia and hypertension, also causes high CV risk- if present, the increase of cardiovascular and total mortality is 3.55-fold higher (2). In project NEMESYS it was shown, that smoking has ambiguous position in MS – perhaps due to suppression of appetite and tendency to limit a weight gain.

Methods: Crosssectional multicentric study NEMESYS stated MS in 8 754 consecutive out-ward patients aged over 18 yrs in general practitioners (GP) (54 centres) throughout Slovak territory. Each centre was expected to recruit 200 subjects from consecutive patients, who visited the GP out-ward practise during one week.

There was no exclusion criteria (except subjects unwilling to sign Informed consent and relatives who came for drug prescription). An information about the aim of study was given to each patient and then informed consent was subscribed. Each patient then undergoes: 1. Basic anamnesis (smoking habits, diabetes mellitus). 2. Basic characteristics (gender, age, height and weight). 3. Measurement of waist circumference and blood pressure. 4. Statement of lipid spectrum [actual or from documentation (less than 6 month)]. 5. History of highest glycemia and drug anamnesis (all investigators obtained list of drugs used for therapy of metabolic syndrome).

Metabolic syndrome was defined according IDF criteria (3). Central obesity defined by ethnic-specific waist circumference criteria ≥ 94 cm in Europid men, ≥ 80 cm for Europid women and any of the following four components: 1. Elevated triglycerids (Tg): ≥ 1.7 mmol/l or specific treatment for this lipid abnormality. 2. Low HDL cholesterol: < 1.03 mmol/l in men, < 1.29 mmol/l in women or specific treatment for this lipid abnormality. 3. Raised blood pressure: systolic BP > 130 and/or diastolic BP > 85 mmHg, or treatment of previously diagnosed hypertension. 4. Impaired fasting glycaemia: fasting plasma glucose ≥ 5.6 mmol/l or previously diagnosed type 2 diabetes.

Smokers were defined as pts smoking daily, exsmokers were pts not smoking for the period of at least two years.

Results: (see Table 1 and Table 2). Out-ward patients aged 52.9 ± 16.1 yrs (18 – 96 yrs) exhibited 41.7% prevalence of MS (37.6% in males; 45.5%

in females; $p < 0.001$). Smokers formed 21.9%, non-smokers 73.1% and ex-smokers 4.4% of the pts. Ex-smokers had most often diagnosed MS (48.8%), followed by non-smokers (44.9%) and smokers (33.0%) ($p < 0.001$). Smokers were younger (45.0 ± 14.0 vs. 55.3 ± 15.9 yrs; $p < 0.001$) and more often males (32.9% vs. 16.0%; $p < 0.001$) as compare to non-smokers. Non-smoker had often diagnosed DM (24.2% vs. 14.2%; $p < 0.001$) and had wider waist circumference both in males (96.8 ± 12.0 vs. 93.7 ± 12.5 cm; $p < 0.001$) and females (90.4 ± 15.0 vs. 84.4 ± 15.0 cm; $p < 0.001$). Female smokers shown significantly lower blood pressure (BP) (SBP – 125.6 ± 18.0 vs. 132.9 ± 18.8 mmHg; $p < 0.001$)/(DBP – 78.6 ± 9.4 vs. 80.5 ± 9.0 mmHg; $p < 0.001$) as compare to non-smokers. Lipid spectrum (TCH, HDL-CH, LDL-CH and TG) was same in smokers and non smokers. Smokers were less frequently treated with antihypertensives (37.6% vs. 61.1%; $p < 0.001$) and hypolipidemics (21.7% vs. 11.1%; $p < 0.001$). These changes persisted also after matching patients on age and gender.

Table 1 Results

	(%)	MS+ (%)	Age (yrs)	DM+ (%)
Smokers	21.9	33	45.0 ± 14.0	14.2
Non-smokers	73.1	44.9	55.3 ± 15.9	24.2
Ex-smokers	4.4	48.8	–	–
Significance	–	$p < 0.001$	$p < 0.001$	$p < 0.001$

MS+ Presence of metabolit syndrome, DM+ Presence of diabetes mellitus type 2

Table 2 Results (cont)

	WC (males) (cm)	WC (females) (cm)	SBP (females) (mmHg)	DBP (females) (mmHg)
Smokers	93.7 ± 12.5	84.4 ± 15.0	125.6 ± 18.0	78.6 ± 9.4
Non-smokers	96.8 ± 12.0	90.4 ± 15.0	132.9 ± 18.8	80.5 ± 9.0
Significance	$p < 0.001$	$p < 0.001$	$p < 0.001$	$p < 0.001$

WC – Waist circumference, SBP – Systolic blood pressure, DBP – Diastolic blood pressure

Conclusion: Project Nemesys revealed high prevalence of metabolic syndrome as threatening population risk factor for further increase of cardiovascular mortality and morbidity. Smoking addiction should be considered as serious risk factor for CV diseases. Its meaning for development of metabolic syndrome could be preventing- perhaps mainly as an anorectic factor suppressing appetite and therefore has tendency to limit a weight gain, however, its meaning for CV prognosis should be evaluated.

References

- Lietava J, Kosmalová V, Šomlo P, et al, za riešiteľov projektu Nemesys. Projekt Nemesys – skríning metabolického syndrómu u ambulantných pacientov. Interná Med. 2006;6(12):685–689.
- Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TE, Salonen J. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. JAMA 2002;288:2709–2713.
- Alberti K, Zimmet P, Shaw J. IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome – a new worldwide definition. Lancet 2005;366:1059–1062.

DIURETICS IN HIGH RISK CARDIOVASCULAR PATIENTS: CONCOMITANT THERAPY WITH ACE INHIBITORS INCREASES MORTALITY

Lietava J, Caprnda M, Husarova V, Foltanova T.

2-nd Department of Internal Medicine, Comenius University, Bratislava,

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

Purpose: Guidelines for therapy of cardiovascular (CV) diseases are an important tool to decrease mortality. Effectiveness of the therapy of high risk CV patients could be counteracted by non-adherence to guidelines and/or by drug-drug interaction (DDI) in polypragmatic medication. Risk of DDI increases with number of administered drugs. In Slovakia, the country with the third highest CV mortality in EU, non adherence to guidelines nor effect of potential DDI (PDDI) on mortality has not been studied.

Method: Five yrs we followed 849 high-risk pts (435 M and 414 F, aged >55 yrs, mean – 67.2 yrs, 55 – 88 yrs), enrolled into prospective trial HOPE-TOO. Randomly allocated therapy with multivitamins/placebo failed to affect total mortality, therefore the whole group was analysed irrespectively of study therapy. Medication was recorded yearly by direct control of all boxes with drugs taken by patient except of antibiotics. Yearly we analysed potential drug-drug interactions (PDDI) of all used drugs in respect to mortality. Drug follow-up was not part of HOPE-TOO protocol but it was approved by Steering Committee.

Subgroups with arterial hypertension (AH) (n = 678) and chronic heart failure (CHF) (n = 281) were analysed for adherence to guidelines (1) and for effect of PDDI for ACE inhibitors and diuretics on mortality. Of four PDDI degrees, only degree 3 (serious health-threatening – PDI3) and degree 4 (life-threatening – PDI4) were considered (2).

Results: The adherence to guidelines in AH pts was unsatisfactory. Every year, 6% of the AH pts in average were not treated with any antihypertensives (in AH res. in CHF – 8.4% res. 1.5% pts in average). Considerable proportion of AH res. CHF pts were not treated by diuretics (60.8%) or by ACE-inhibitors (35.8%) during the whole 5 year follow/up and 44,1% or 34.2% of patients at least one yr in study. ACEI used 83.3% of the AH pts, of whom 23.5% died. ACEI decreased the risk of mortality [OR = 0.65 (0.42 – 1.00); p = 0.05]. Diuretics used 72.9% of AH pts, of whom 24.5% died. The diuretic therapy did not influence mortality [OR = 0.92 (0.62 – 1.35); NS]. In average 5.6% of the AH pts used combination ACEI+K sparing diuretics, which increased the risk of death [OR = 1.59 (1.05 –

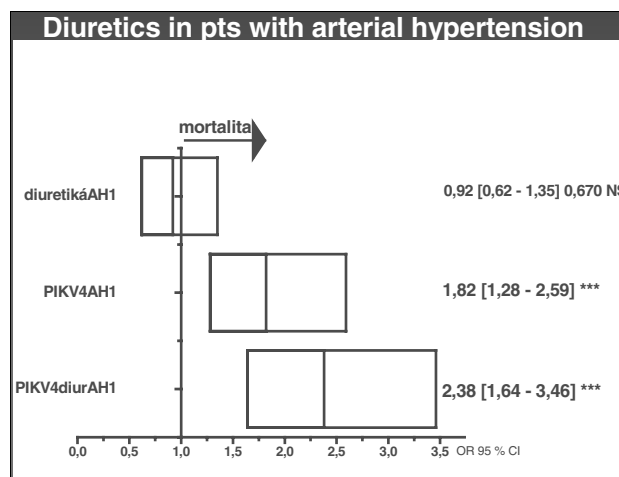


Table 1 Risk of death in pts with AH in dependency on presence diuretic theryp with and without PDDI

2.40); p < 0.03]. Pts with AH and concomitant CHF treated with given combination shown further increase of risk [OR = 1.75 (1.03 – 2.98); p < 0.04]. **Table 1** presents effect of all PDDI 4 and particularly those with diuretics on total mortality in patients with arterial hypertension.

Conclusion: High risk cardiovascular and arterial hzypertension patients are improperly treated and endangered by potential drug-drug interactions. All potential DDI of 4 grade (life-threatening) are associated with increased mortality, and those with diuretics caused further excess of mortality. On other hand, especially PDDI4 of ACE-inhibitors with potassium-sparing diuretics are preventable, if possible side effects are detected, controlled and corrected.

References

1. Dzúrik R, Trnovec, J. Štandardné terapeutické postupy. SAP 2002.
2. Magulová a spol. Interakcie liečiv v klinickej praxi. SAP 2003.

VASCULAR FUNCTION MODIFICATION IN THE MODEL OF LONG-TERM CONTINUOUS LIGHT-INDUCED HYPERTENSION OF RATS

Török J, Zemancikova A, Krajcirovicova K, Vrankova S, Paulis L, Pechanova O, Simko F.

Institute of Normal and Pathological Physiology, Slovak Academy of Sciences, Bratislava, Institute of Pathophysiology, School of Medicine, Comenius University, Bratislava

Objective: Melatonin, a primary hormone of the pineal gland, is an important substance that synchronizes the biological clock of mammals. Its production shows circadian rhythmicity and is strongly affected by light. Levels of melatonin circulating in the blood reach the highest value during the middle of the night and decline to lower amounts during daytime. Melatonin has been shown to affect different physiological processes mainly through its action on the central biological pacemaker, the supra-chiasmatic nucleus of the hypothalamus. It can also have a direct effect on multiple physiological systems including cardiovascular system (1). Melatonin was reported to have potent antioxidant properties (2), which could participate in the mechanism of its antihypertensive effect demonstrated in experimental (3) and clinical hypertension (4). It has been demonstrated that surgical pinealectomy temporarily increased blood pressure (5) and administration of exogenous melatonin blocked this rise in blood pressure in pinealectomized rats (6). Continuous light exposure influences the cardiovascular system (7) and abolishes nocturnal rise of circulating melatonin levels (8). Rats chronically exposed to continuous light represents suitable model of "functional pinealectomy" (9). There is a shortage of data on peripheral blood vessel function in this particular model of hypertension. In the present study we investigated whether 6-week exposure of Wistar rats to continuous 24h/day light can modify blood pressure and deteriorate vascular function with the focus on potential protection by vasoactive drugs.

Method: Experiments were performed on male adult normotensive Wistar rats divided into five groups: a) control Wistar rats – exposed to normal light/dark cycle (12h/day light, 12h/day dark); b) Wistar rats exposed to continuous light (24 h/day); c) Wistar rats + NG-nitro-L-arginine methyl ester (L-NAME, inhibitor of nitric oxide synthase; 50 mg/kg/day); d) Wistar rats exposed to continuous light + L-NAME; e) Wistar rats exposed to continuous light + L-NAME + captopril (angiotensin-converting enzyme inhibitor; 100 mg/kg/day). Blood pressure was measured weekly by tail-cuff technique. After 6 weeks of treatment the animals were sacrificed and body weight and heart weight were determined. Rings of isolated thoracic aortas were suspended in organ baths containing modified Krebs solution and connected to a force-displacement transducer for the recording of isometric tension.

Results: The prolonged exposure of Wistar rats to continuous light for 6 weeks, beginning at 12 weeks of age, induced elevation of blood pressure from 124 ± 1 mmHg (controls) to 151 ± 1 mmHg. In controls, L-NAME treatment increased blood pressure to 173 ± 1 mmHg, and in rats with continuous light even to 183 ± 1 mmHg (Figure 1). Simultaneous treatment with angiotensin-converting enzyme inhibitor, captopril, normalized blood pressure despite continuous light exposure. Continuous light application induced deterioration of endothelium-dependent relaxation in isolated rings of the thoracic aorta. Also L-NAME administration alone or in combination with continuous light decreased endothelium-dependent relaxation (Figure 2). Its inhibitory effect was partially reversed by the simultaneous captopril administration. Moreover, continuous light exposure, as well as L-NAME treatment or their concomitant action, increased sensitivity of aortic smooth muscle to exogenous noradrenaline.

Discussion: The major findings of our study are that a) prolonged exposure of Wistar rats to continuous light caused elevation of blood pressure and reduced endothelium-dependent relaxation of aortae; b) long-

term administration of L-NAME or its combination with chronic exposure of rats to continuous light caused similar elevation of blood pressure and inhibition of aortic relaxation; c) captopril reduced, at least in part, blood pressure and improved endothelial function. Elevation of blood pressure as well as endothelial dysfunction, which was manifested by decrease of endothelium-dependent relaxation of aorta, was probably due to reduction of circulating melatonin. Moreover, the exposure of rats to continuous light decreased cardiac nitric oxide synthase activity (10). It is suggested that deficient melatonin production may result in the lack of antioxidant action of melatonin and impairment of endothelial nitric oxide production, which was suggested to be enhanced by chronic melatonin treatment (11).

Conclusion: The results indicate that long lasting exposure of Wistar rats to continuous light results in elevation of blood pressure and modification of vascular responses to vasoactive drugs. This effect could be, at least in part, mediated by diminution of nitric oxide production.

The study was supported by VEGA grants No. 2/0193/09 and 1/0187/09.

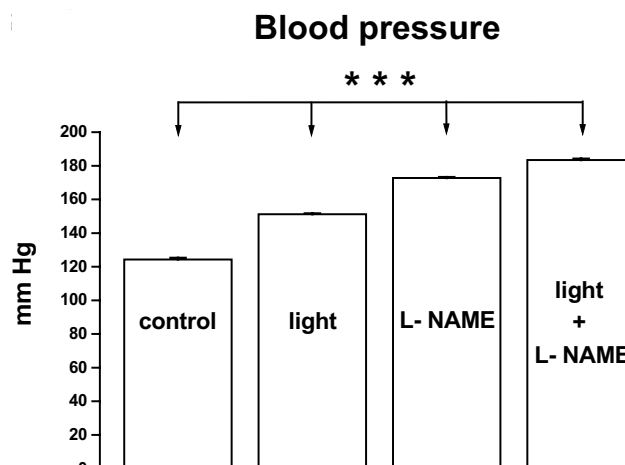


Figure 1

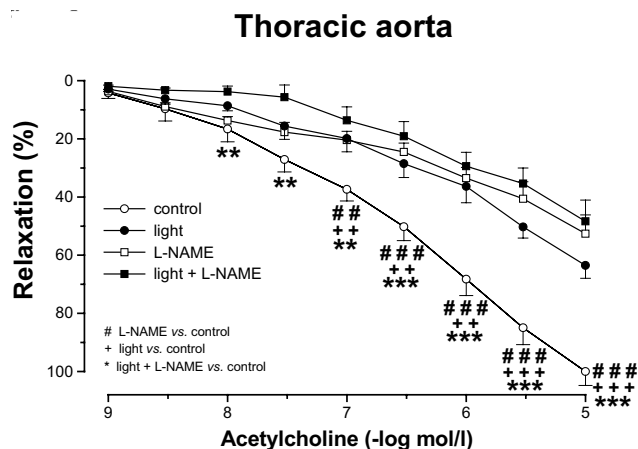


Figure 2

References

1. Paulis L, Šimko F. Blood pressure modulation and cardiovascular protections by melatonin: potential mechanisms behind. *Physiol Res* 2007;56:671–684.
2. Reiter RJ, Melchiorri D, Sewerynek E, Poeggeler B, Barlow-Walden L, Chuang J, Ortiz GG, Acuña-Castroviejo D. A review of the evidence supporting melatonin's role as an antioxidant. *J Pineal Res* 1995;18:1–11.
3. Kawashima K, Miwa Y, Fujimoto K, Oofata H, Nishino H, Koike H. Antihypertensive action of melatonin in the spontaneously hypertensive rat. *Clin Exp Hypertens A* 1987;9:1121–1131.
4. Scheer FA, Van Montfrans GA, Van Someren EJ, Mairuhu G, Buijs RM. Daily nighttime melatonin reduces blood pressure in male patients with essential hypertension. *Hypertension* 2004;43:192–197.
5. Zanoboni A, Forni A, Zanoboni-Muciaccia W, Zanussi C. Effect of pinealectomy on arterial blood pressure and food and water intake in the rat. *J Endocrinol Invest* 1978;1:125–130.
6. Holmes SW, Sugden D. The effect of melatonin on pinealectomy-induced hypertension in the rat. *Br J Pharmacol* 1976;56:360P–361P.
7. Briaud SA, Zhang BL, Sannajust F. Continuous light exposure and sympathectomy suppress circadian rhythm of blood pressure in rats. *J Cardiovasc Pharmacol Therapeut* 2004;9:97–105.
8. Brown GM, Bar-Or A, Grossi D, Kashur S, Johanson E, Yie SM. Urinary 6-ulphatoxymelatonin, an index of pineal function in the rat. *J Pineal Res* 1991;10:141–147.
9. Važan R, Janega P, Hojna S et al. The effect of continuous light exposure of rats on cardiac response to ischemia-reperfusion and NO-synthase activity. *Physiol Res* 2007;58(Suppl. 2):S63–S69.
10. Paulis L, Janega P, Pecháňová O, Zicha J, Hojná S, Važan R. Continuous light exposure protects rat heart against ischemia-reperfusion injury. *Physiol Res* 2006;55:2P.
11. Šimko F, Paulis L. Melatonin as a potential antihypertensive treatment. *J Pineal Res* 2007;42:319–322.

EFFECT OF LONG-TERM MELATONIN TREATMENT ON BLOOD PRESSURE AND REACTIVITY OF CONDUIT ARTERIES IN DIFFERENT STAGES OF GENETIC HYPERTENSION DEVELOPMENT

Zemancikova A, Török J.

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

Introduction: Melatonin is an endogenous hormone, which represents an important element in the circadian system of mammals. Among its various effects in the organism it has been shown to reduce blood pressure in both the experimental animals (1) and human beings (2). Since essential hypertension is pronounced risk factor for various cardiovascular disorders, the effect of melatonin on blood pressure deserves special attention among its influences on cardiovascular system. The aim of the study was to investigate how can melatonin treatment in developmental phases influence the process of blood pressure elevation (whether melatonin can slow down hypertension development or reverse established hypertension); whether the possible antihypertensive effect of melatonin is associated with amelioration of target organ damage (cardiac hypertrophy and endothelial dysfunction); whether the effect of melatonin is associated with enhanced sympathetic tone in spontaneously hypertensive rats (SHR).

Methods: Four-, eight- and twelve-week-old SHR were divided randomly into two groups: control group drinking just tap water, and a group receiving melatonin (12 mg/kg/day) given in the drinking water for a period of 4 weeks. Blood pressure was measured weekly by the tail-cuff technique. At the end of the treatment animals were killed and their heart weight and body weight was determined. Rings of isolated thoracic aorta and mesenteric artery were suspended in organ baths containing modified Krebs solution and connected to a force-displacement transducer for the recording of isometric tension. Neurogenic contractile responses were elicited by electrical stimulation of perivascular adrenergic nerves.

Results: Long-term administration of melatonin to SHR from 4th to 8th and from 8th to 12th week of life resulted in decrease of blood pressure

increments: the blood pressure was reduced in 8-week-old rats by 13% and in 12-week-old rats by 10%, and was not greater than that observed in adult rats with established hypertension (13%) (3). Relative heart weight, which was increased in all groups of control SHR, was reduced by melatonin only in 8-week-old rats but not in 12-week-old rats and rats with established hypertension (**Figure 1**). Maximal contraction of mesenteric artery to exogenous noradrenaline was reduced in 8-week-old rats, but not in 12-week-old rats and rats with established hypertension. Contractions of the mesenteric artery induced by excitation of perivascular nerves were decreased by melatonin in all tested developmental stages only at high frequency of electrical stimulation. On the other hand, endothelium-dependent relaxation elicited by acetylcholine in thoracic aorta was not influenced in any tested group.

Conclusions: These results showed that long lasting administration of melatonin to SHR with developing spontaneous hypertension results in decreased increment of systolic blood pressure. This antihypertensive action of melatonin is comparable with that effect observed in SHR with established hypertension. Some beneficial effects of melatonin were predominantly manifested in the youngest group of SHR. It also seems that inhibitory effect of melatonin on vascular tone mediated by neurogenic contractions also contributes to its antihypertensive effect in spontaneously hypertensive rats.

The study was supported by VEGA grants No. 2/6150/28 and 2/0193/09.

References

1. Kawashima K, Miwa Y, Fujimoto K, Oofata H, Nishino H, Koike H. Antihypertensive action of melatonin in the spontaneously hypertensive rat. Clin Exp Hypertens A 1987;9:1121-1131.
2. Scheer FA, Van Montfrans GA, Van Someren EJ, Mairuhu G, Buijs RM. Daily nighttime melatonin reduces blood pressure in male patients with essential hypertension. Hypertension 2004;43:192-197.
3. Pechánová O, Zicha J, Paulis L, Zenebe W, Dobešová Z, Kojšová S, Jendeková L, Sládková M, Dvořáková I, Šimko F, Kuneš J. The effect of N-acetylcysteine and melatonin in adult spontaneously hypertensive rats with established hypertension. Eur J Pharmacol 2007;561:129-136.

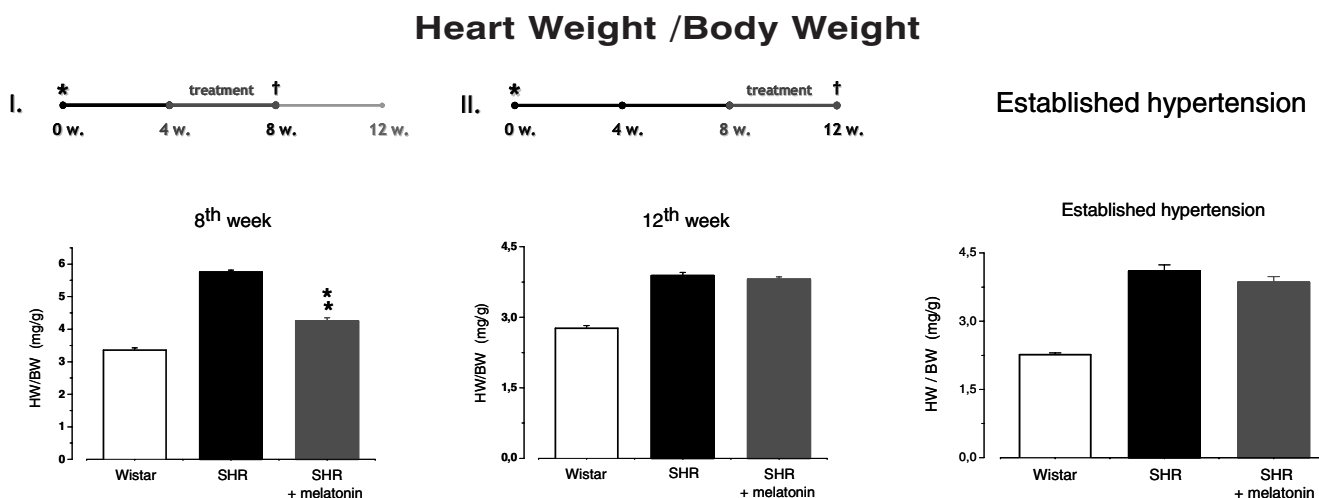


Figure 1

PSYCHOSOCIAL PARAMETERS OF COMPLIANCE AND SURVIVAL OF PATIENTS WITH ADVANCED HEART FAILURE

Notova P, Goncalvesova E, Wimmerova S, Luknar M, Lesny P, Varga I, Soósova I, Fabian J.

National Institute of Cardiovascular Disease, Heart Failure and Transplantation Department, Bratislava, Slovak Medical University, Bratislava

Objective: Compliance is defined as the extent to which a persons' behavior coincides with the clinical prescription. It is a patient's adherence to therapy and medical regimen. Noncompliance can result in worsening of symptoms. Noncompliance is associated with the higher mortality and morbidity, with decreasing of treatment effects, and with the destabilization of patients. Compliance is critical for care of chronic heart failure patients. Several psychosocial factors are considered risk factors of non-compliance. They included persistent anxiety and depressive symptoms, alcohol and nicotine abuse, lack of social support, low socio-economic status, presence of the organic psycho-syndrome and worsening of adaptation.

Aim: To describe and to analyze frequency of psychosocial parameters of compliance. To compare survival with the regard to presence of psychosocial parameters in patients with advanced heart failure.

Patients and methods: 412 patients (360 males) admitted to heart transplantation center for evaluation and not listed for heart transplantation, mean age 50 ± 10.7 years were included. As primary causes of HF was reported in 60% cardiomyopathy, in 33% ischemic heart disease and 7% of patients suffered from other diseases. 52% of patients were in functional class NYHA III, 33% in NYHA II and 15% in NYHA IV. The mean left ventricular ejection fraction was $21 \pm 4.5\%$. Median of survival of all patients was 48 ± 5.4 month (CI = 37.4 – 58.6). We used Beck Depression Inventory (BDI) to assess depression (patient were identify as depressive if BDI score was ≥ 10 , mild depression if score was 11 – 15, moderate depression if score was 16 – 23 and score 24 > meant severe depression), Spielberger Questionnaire of Anxiety (STAI) to assess anxiety, Visual Analogue Scale (VAS) for socio-economic status, and Grassi's Organic Test (GTO) and Trail Making Test (TMTB) for organicity. Cumulative Kaplan-Mayer survival curves were constructed and differences tested. Survival was evaluated using Log Rank test. The mean BDI score in the whole group of patients was 10.6 ± 6.3 . Depression was present in 214 (52%) of patients (BDI score ≥ 10). The mean STAI score was 33.2. Anxiety was present (score > 44) in 53% of patients. Subjective evaluation on VAS showed that 13% of patients had lack of social support

(score > 3) and 14% had low socio-economic status (score > 3). 20% of patients were smoking or still drinking alcohol. The organic psycho-syndrome was present (GTO score < 16 and TMTB score > 86) in 14% of patients.

Table 1 Methods

BDI II.	Beck Depression Inventory (BDI score ≥ 10)	Frequency – Intensity of depression
STAI	Spielberger Anxiety Inventory (STAI score ≥ 44)	Actual anxiety
VAS-5	Visual Analogue Scale (5 point scale, score > 3)	Social support
GTO	Grassi Organic Test (GTO score < 16)	Organic psycho-syndrome
TMT	Trail Making Test (TMT B score > 86)	Organic psycho-syndrome
SI	Structured Interview (score > 3)	Socio-economic status

Table 2 Compliance Parameters

Parameter	Frequency	LogRank	p
Depression	52%	7.2	0.007
Anxiety	53%	0.11	0.74
Low S-ES	14%	2.023	0.155
Low social support	13%	0.528	0.468
Abuses	20%	0.048	0.826
Organicity	14%	0.053	0.817

Results: The comparison of cumulative survival curves showed shorter survival in patients with high anxiety (LogRank = 0.11, p = 0.74), low socio-economic status (LogRank = 2.023, p = 0.155), lack of social support (LogRank = 0.528, p = 0.468), alcohol and nicotine abuses (LogRank = 0.048, p = 0.826), presence of organicity (LogRank = 0.053, p = 0.817), but that differences were not significant. Depression (any degree) is only factor with significant impact of survival. (LogRank = 7.2, p = 0.007).

Conclusions: Prevalence of depression and anxiety among heart failure patients is high. Depression is only psychosocial parameter of compliance that significantly predicts shorter survival of heart failure patients. Borderline differences of survival prediction was found in socio-economic status.

TRENDS IN RISK FACTORS AND ETIOLOGY OF 606 CASES OF INFECTIVE ENDOCARDITIS OVER 23 YEARS (1984 – 2006) IN SLOVAKIA*Hricak V, Liska B, Kovackova J, et al.*

NÚSCH, a. s., Bratislava

Journal of Chemotherapy 2007;19:198–202.

The changing epidemiological profile of infective endocarditis worldwide has generated the need for continuous surveillance of this disease. National as well as international epidemiological and etiological studies including mortality analysis due to infective endocarditis have been published within the last 15 years in various parts of the world. A prospective survey of etiology, risk factors, clinical picture and outcome of infective endocarditis in Slovakia was performed for the period from January 1, 1984 until July 1, 2006 (23 years). Six hundred six cases of infective endocarditis were reported. This is the first study to evaluate changing epidemiological issues of infective endocarditis from 1984 to 2006, divided into four different periods (1984 – 1990, 1991 – 1997, 1998 – 2001, 2002 – 2006). We have described and analyzed the following variables in patients: age > 60 years, presence of rheumatic fever, neoplasia within recent years, ongoing diabetes mellitus undergoing insulin therapy, intravenous dialysis, previous cardiosurgery within the last 5 years, endoscopy less than a week prior to the onset of infective endocarditis. All cardiac abnormalities occurring from neonatal age were defined as vitium cordis. All patients with surgical dental procedure within 1 week before the onset of the first signs and symptoms of IE were considered as prior dental surgery. Other risk factors included sinusitis/tonsillitis 2 weeks before onset of infective endocarditis. We also analyzed localization (right sided, left sided infective endocarditis, aortic, mitral position), microbiological etiology of blood or/and valve cultures and immunological and embolic phenomena. Conservative antimicrobial and surgical treatment were also evaluated.

Rheumatic fever as well as previous dental surgery showed decreasing trends within the last 23 years. The decrease in rheumatic fever observed in our cohort has also been noted in other EU countries. Also embolic complications of infective endocarditis declined along with increasing rates of surgically treated patients. No significant changes in etiology were detected apart from the fact that culture-negative endocarditis increased from 10.7% to 55% between 1998 – 2001. Increasing number of culture-negative endocarditis is an alarming event. This trend was unexpected and it is difficult to explain the reasons for such a high proportion of culture-negative endocarditis despite improved diagnostic microbiological and clinical methods. One possible explanation is that the proportion of patients pretreated with oral antibiotics up 10 days before diagnosis of endocarditis (and before any appropriate therapy started) increased from 20.5 – 21% during the first two periods of the study to 54.2% during the last period ($p < 0.01 - 0.04$). Viridans streptococci did not fluctuate significantly during the 4 periods of the study, representing 12 – 18% of records isolates. Leading causes of infective endocarditis were staphylococci (22.4% – 48%). In contrast to other studies observing changes in etiology in the Mediterranean region, and results of our previously published results from the second and third periods, no significant trends regarding decrease in viridans streptococci or increase staphylococci were observed. Cardiac surgery increased over the decades. In the first period (1984 – 1998) only 22.7% of patients were treated with surgery plus antibiotics compared to 50.1% during 2002 – 2006. This trend was followed by decreasing mortality rates (26.7% in the first period compared to only 5.3% in the last one) which reflects the overall tendency for early cardiac surgery with the valve replacement in order to decrease the incidence of the following complications of infective endocarditis: cardiac failure, embolization, prolonged septic shock, valvular perforation and other complications associated with increased mortality rates.

In conclusion this is the largest endocarditis cohort published regarding Central/Eastern Europe up to now. Overall mortality was 15% and the following risk factors were observed: neoplasia as underlying disease, embolisation, immunologic phenomena, dialysis, i.v. drug abuse, staphylococcal etiology and absence of cardiac surgery.

**IZOPRENALÍNOM NAVODENÉ ZLYHANIE SRDCA
U POTKANA JE SPOJENÉ S FUNKČNÝMI ZMENAMI
ZÁVISLÝMI NA OXIDE DUSNATOM**

¹Křenek P, ¹Kmecová J, ¹Kučerová D, ¹Bajuszová Z, ¹Musil P, ²Gažová A,
¹Ochodnický P, ¹Klimas J, ¹Kyselovič J.

¹Katedra farmakológie a toxikológie, Farmaceutická fakulta UK, Bratislava,
²Farmakologický ústav, Lekárska fakulta UK, Bratislava

Eur J Heart Fail 2009;11(2):140–146.

Úvod: Oxid dusnatý (NO) má viacero účinkov, ktoré sa podieľajú na regulácii činnosti srdca za fyziologických a patologických okolností. Vyslovili sme hypotézu, že pri izoprenalínom (IZO) navodenom zlyhaní srdca dochádza k zmenám vo funkciách srdca závislých na NO.

Ciele: Preskúmať funkčnú úlohu NO v izolovaných predsieňach a kardiomyocytoch a popísať zmeny v expresii NO syntáz a ich alosterických modulátorov pri izoprenalínom navodenom zlyhaní srdca u potkana.

Metódy: Potkanom kmeňa Wistar sme podávali izoprenalín intraperitoneálne v dávke 5 mg/kg/deň počas jedného týždňa. EKG a hemodynamické parametre sme merali pomocou katetrizácie ľavej komory v tribromoetanolovej anestéze. S použitím inhibítora NO syntáz sme hodnotili úlohu NO na frekvenciu izolovaných predsiení a mieru skráte-

nia elektricky stimulovaných kardiomyocytov izolovaných z ľavej komory. Expresiu endotelovej, indukovateľnej a neuronálnej NO syntázy, ako aj ich alosterických modulátorov hsp90, kaveolínu-1 a kaveolínu-3 sme hodnotili pomocou western blot analýzy.

Výsledky: Týždňové podávanie IZO zvýšilo masu ľavej komory o 33 % ($P < 0,05$), vyvolalo fibrózu a výrazne zhoršilo ukazovatele činnosti ľavej komory – maximálnu rýchlosť kontrakcie a relaxácie a dp/dt max, resp. dp/dt min (obe $P < 0,05$), ako aj maximálny vivinutý ľavokomorový tlak ($P < 0,05$). Na EKG záznamoch bola zrejme negatívna T-vlna. Izolované predsieňové potkanov so skupiny so srdcovým zlyhaním mali za bazálnych podmienok nižšiu frekvenciu ($P < 0,05$). Inhibícia NOS s L-NAME zvýšila bazálnu frekvenciu a oslabil pozitívne chronotropný efekt beta adrenergnej stimulácie v skupine so srdcovým zlyhaním ($P < 0,05$). Myocyty izolované zo zlyhávajúcej ľavej komory mali znížené bunkové skrátenie ($P < 0,05$). Inhibícia NOS znížila kontraktilitu kontrolných ($P < 0,05$), nie však zlyhávajúcich myocytov. Expresia eNOS, jej pozitívneho alosterického modulátora hsp90, iNOS, nie však nNOS alebo negatívnych modulátorov NOS kaveolínov, boli zvýšené ($P < 0,05$).

Záver: Napriek zvýšenej teoretickej kapacite pre syntézu NO pri izoprenalínom navodenej hypertrofii, NO v tejto situácii nestimuluje kontraktilitu zlyhávajúcich myocytov. NO však môže čiastočne zodpovedať za zníženie tepovú frekvenciu a môže akcelerovať pozitívne chronotropný efekt beta adrenergnej stimulácie v tomto modeli.

Index autorov – Supplementum 1/2009

A

- Adameová A, Engliová I, Kurcinová L, Turčeková K, Kyseľová Z, Kuželová M, Švec P, Ravingerová T, Kyselovič J, Klimas J. Poruchy srdcového rytmu v dôsledku daunorubicinovej terapie u normotenzných a hypertenzných potkanov: účast oxidáčného stresu regulovaného pod jednotkou GP91^{phox} NADPH oxidázy. 2009;18(Suppl. 1):10S.
 – (pozri Čarnická et al.) 2009;18(Suppl. 1):12S.
 – (pozri Harčárová et al.) 2009;18(Suppl. 1):14S.
 Ághová L (pozri Jurkovičová et al.) 2009;18(Suppl. 1):16S.
 Ammerová E (pozri Jankyová et al.) 2009;18(Suppl. 1):15S.
 Andriantsitohaina R (pozri Vlkovičová et al.) 2009;18(Suppl. 1):25S.
 Arnout J (pozri Vohnout et al.) 2009;18(Suppl. 1):25S.

B

- Bacová B (pozri Radošinská et al.) 2009;18(Suppl. 1):22S–23S.
 Bajuszová Z (pozri Křenek et al.) 2009;18(Suppl. 1):47S.
 Baráková A, Spáčková D, Kuchtová Z, Dudová M. Objektívizovať (nielen) infarkt myokardu ako príčinu smrti je pre SR nevyhnutné. 2009;18(Suppl. 1):10S.
 Baranová E (pozri Hricák et al.) 2009;18(Suppl. 1):15S.
 Bárta J (pozri Kolek et al.) 2009;18(Suppl. 1):18S.
 Barteková M (pozri Harčárová et al.) 2009;18(Suppl. 1):14S.
 Bartošík T (pozri Bartošíková et al.) 2009;18(Suppl. 1):10S–11S.
 Bartošíková L, Nečas J, Bartošík T, Fráňa P, Pavlík M. Testování kardioprotektivního efektu chalkonu v preklinickém experimentu. 2009;18(Suppl. 1):10S–11S.
 Bartunek J (pozri Mađarič et al.) 2009;18(Suppl. 1):37S.
 Beňa M (pozri Šabol et al.) 2009;18(Suppl. 1):23S.
 Beňová K (pozri Farský et al.) 2009;18(Suppl. 1):12S–13S.
 Berecová Z, Neuschl V, Bořuta P, Štrbová J. Význam vyšetření myokardu magnetickou rezonanciou. 2009;18(Suppl. 1):10S.
 – (pozri Neuschl et al.) 2009;18(Suppl. 1):21S.
 Bernát V (pozri Svetlošák et al.) 2009;18(Suppl. 1):23S.
 Bořuta P (pozri Berecová et al.) 2009;18(Suppl. 1):10S.
 – (pozri Glézlová et al.) 2009;18(Suppl. 1):14S.
 – (pozri Neuschl et al.) 2009;18(Suppl. 1):21S.
 – (pozri Šimková et al.) 2009;18(Suppl. 1):23S.
 Brát R (pozri Kolek et al.) 2009;18(Suppl. 1):18S.
 Brázdilová K, Čierny D, Jackuliak P, Koller T, Killinger Z, Payer J. Využitie denzitometrie v kardiológii – stanovenie metabolického rizika (meranie abdominálneho tuku, zhodnotenie aterosklerotických zmien na aorte). 2009;18(Suppl. 1):11S.
 Brozmannová D, Outrata R, Hricák V, Hulman M. Poškodenie koronárnych ciev pri disekciách ascendentej aorty. Príspevok k diferenciálnej diagnostike akútneho koronárneho syndrómu. 2009;18(Suppl. 1):11S.
 Bulas J, Murin J, Kozlíková K, Šimková A, Janiga I. Antihypertenzívna liečba a systolické zaťaženie ľavej komory srdca. 2009;18(Suppl. 1):11S.
 Bystriansky A, Škamla M, Kaliská G, Rybár I. RF ablácia typického flutteru pomocou preplachom chladeného katétra. 2009;18(Suppl. 1):11S.

C

- Cagalinec M (pozri Ziegelhöffer et al.) 2009;18(Suppl. 1):25S–26S.
 Cappuccio FP (pozri Vohnout et al.) 2009;18(Suppl. 1):25S.

Č

- Čačányiová S, Kristek F, Gerová M. Different cardiovascular effects of two types of NO-synthase inhibitors. 2009;18(Suppl. 1):12S.
 – (pozri Kristek et al.) 2009;18(Suppl. 1):19S.
 Čandík P (pozri Šabol et al.) 2009;18(Suppl. 1):23S.
 Čaprdla M (pozri Kosmálová et al.) 2009;18(Suppl. 1):40S.
 – (pozri Lietava et al.) 2009;18(Suppl. 1):41S.
 Čarnická S, Adameová A, Pancza D, Ravingerová T. Efekt simvastatinu a pravastatinu na ischemicko-reperfúzne poškodenie izolovaného srdca potkana. 2009;18(Suppl. 1):12S.
 Čelovská D (pozri Staško et al.) 2009;18(Suppl. 1):23S.
 Čenčarik J (pozri Kmec et al.) 2009;18(Suppl. 1):17S.
 Čiernik M (pozri Tavačová et al.) 2009;18(Suppl. 1):24S.
 Čierny D (pozri Brázdilová et al.) 2009;18(Suppl. 1):11S.

D

- Damjanovic T (pozri Nikolic et al.) 2009;18(Suppl. 1):21S.
 De Bruyne B (pozri Mađarič et al.) 2009;18(Suppl. 1):37S.
 de Gaetano G (pozri Vohnout et al.) 2009;18(Suppl. 1):25S.
 de Lorgeim M (pozri Vohnout et al.) 2009;18(Suppl. 1):25S.
 Diab AI, Gonsorčík J, Gibarti C. Incidence of coronary artery disease in patients with degenerative aortic valve stenosis: The efficacy of 64-row multidetector computed tomography. 2009;18(Suppl. 1):12S.
 – (pozri Gonsorčík et al.) 2009;18(Suppl. 1):14S.
 – (pozri Staško et al.) 2009;18(Suppl. 1):23S.
 Dlesk A (pozri Kamenský et al.) 2009;18(Suppl. 1):16S–17S.
 Dobošová Z (pozri Kráľová et al.) 2009;18(Suppl. 1):19S.
 Dobrovičová A (pozri Gonsorčík et al.) 2009;18(Suppl. 1):14S.

- Donati MB (pozri Vohnout et al.) 2009;18(Suppl. 1):25S.
 Dosenko V (pozri Radošinská et al.) 2009;18(Suppl. 1):22S–23S.
 Dráfi F (pozri Jankyová et al.) 2009;18(Suppl. 1):15S.
 Dragula M (pozri Kovář et al.) 2009;18(Suppl. 1):19S.
 Dudáš J (pozri Mitro et al.) 2009;18(Suppl. 1):38S.
 – (pozri Mitro et al.) 2009;18(Suppl. 1):39S.
 Dudová M (pozri Baráková et al.) 2009;18(Suppl. 1):10S.
 – (pozri Fedáčko et al.) 2009;18(Suppl. 1):13S.
 Dukát A (pozri Gašpar et al.) 2009;18(Suppl. 1):13S–14S.

E

- Engliová I (pozri Adameová et al.) 2009;18(Suppl. 1):10S.

F

- Fabián J (pozri Luknár et al.) 2009;18(Suppl. 1):35S.
 – (pozri Nötová et al.) 2009;18(Suppl. 1):45S.
 Farkaš A (pozri Kovář et al.) 2009;18(Suppl. 1):19S.
 Farský Š, Beňová K, Širotiaková J, Vyskočilová P, Krausová D. Validita merania krvného tlaku elektronickým prístrojom s dvojitoú kontrolou u pacientov s fibriláciou predsieni. 2009;18(Suppl. 1):12S–13S.
 Fedáčko J, Pella D, Rybár R, Dudová D, Koenzy Q10 (COQ10) a/alebo selén vs. placebo u pacientov liečených statínmi s prejavmi myopatie. Výsledky dvojito-slepej štúdie. 2009;18(Suppl. 1):13S.
 – (pozri Pella et al.) 2009;18(Suppl. 1):22S.
 Felšöci M, Miklik R, Pařenica J, Tomčíková D, Špinar J. Oplyvňuje hladina hemoglobínu prognózu pacientov s akútnym srdcovým zlyhaním? 2009;18(Suppl. 1):13S.
 Ferko M (pozri Mujkošová et al.) 2009;18(Suppl. 1):20S–21S.
 – (pozri Ziegelhöffer et al.) 2009;18(Suppl. 1):25S–26S.
 Filipová S (pozri Škulitýtová et al.) 2009;18(Suppl. 1):23S–24S.
 Foltánová T (pozri Lietava et al.) 2009;18(Suppl. 1):20S.ñ
 – (pozri Lietava et al.) 2009;18(Suppl. 1):41S.
 Fráňa P (pozri Bartošíková et al.) 2009;18(Suppl. 1):10S–11S.
 Funiak S (pozri Kovář et al.) 2009;18(Suppl. 1):19S.

G

- Gašpar L, Jurčová D, Gašparová E, Makovník M, Hlinštáková S, Dukát A. Význam ambulantného monitorovania krvného tlaku u pacientov s tinnitom. 2009;18(Suppl. 1):13S–14S.
 Gašparová E (pozri Gašpar et al.) 2009;18(Suppl. 1):13S–14S.
 Gazdič P (pozri Kmec et al.) 2009;18(Suppl. 1):17S.
 Gažová A (pozri Křenek et al.) 2009;18(Suppl. 1):47S.
 Gerová M (pozri Čačányiová et al.) 2009;18(Suppl. 1):12S.
 – (pozri Kristek et al.) 2009;18(Suppl. 1):19S.
 Gibarti C (pozri Diab et al.) 2009;18(Suppl. 1):12S.
 – (pozri Gonsorčík et al.) 2009;18(Suppl. 1):14S.
 Glézlová A, Šimková J, Bořuta P. Úskalia a limitácie MSCT koronarografie. 2009;18(Suppl. 1):14S.
 – (pozri Šimková et al.) 2009;18(Suppl. 1):23S.
 Gloger J (pozri Kolek et al.) 2009;18(Suppl. 1):18S.
 Gočár M (pozri Mađarič et al.) 2009;18(Suppl. 1):37S.
 Goncalvesová E (pozri Kamenský et al.) 2009;18(Suppl. 1):16S–17S.
 – (pozri Luknár et al.) 2009;18(Suppl. 1):35S.
 – (pozri Kamenský et al.) 2009;18(Suppl. 1):36S.
 – (pozri Nötová et al.) 2009;18(Suppl. 1):45S.
 Gonsorčík J (pozri Diab et al.) 2009;18(Suppl. 1):12S.
 – Gibarti C, Diab AI, Dobrovičová A. Čo očakávame od MDCT koronarografie u nediabetických hypertonikov? 2009;18(Suppl. 1):14S.
 – (pozri Staško et al.) 2009;18(Suppl. 1):23S.
 Grebáč J (pozri Šimková et al.) 2009;18(Suppl. 1):23S.

H

- Harčárová A, Křenek P, Barteková M, Adameová A, Matejčíková J, Ravingerová T, Kuželová M. Úloha kaveolinu-1 v ischemicko-reperfúznom poškodení myokardu v podmienkach experimentálneho diabetu, hypercholesterolémie a premedikácie simvastatínom. 2009;18(Suppl. 1):14S.
 Hasilla J (pozri Vahala et al.) 2009;18(Suppl. 1):25S.
 Hatala R (pozri Svetlošák et al.) 2009;18(Suppl. 1):23S.
 Hlinštáková S (pozri Gašpar et al.) 2009;18(Suppl. 1):13S–14S.
 Hlivák P (pozri Svetlošák et al.) 2009;18(Suppl. 1):23S.
 Holothnáková L (pozri Ziegelhöffer et al.) 2009;18(Suppl. 1):25S–26S.
 Horváthová L (pozri Novotný et al.) 2009;18(Suppl. 1):21S.
 Hricák V (pozri Brozmannová et al.) 2009;18(Suppl. 1):11S.
 – Baranová E, Warfarin a antiagregačná liečba po perkutánnej koronárnej intervencii so stentom (WAPKIS): predbežné výsledky. 2009;18(Suppl. 1):15S.
 – Liška B, Kovačková J, et al. Trends in risk factors and etiology of 606 cases of infective endocarditis over 23 years (1984 – 2006) in Slovakia. 2009;18(Suppl. 1):46S.
 Hulman M (pozri Brozmannová et al.) 2009;18(Suppl. 1):11S.
 Husárová V (pozri Lietava et al.) 2009;18(Suppl. 1):20S.
 – (pozri Kosmálová et al.) 2009;18(Suppl. 1):40S.
 – (pozri Lietava et al.) 2009;18(Suppl. 1):41S.

I

Iacoviello L (pozri Vohnout et al.) 2009;18(Suppl. 1):25S.

J

- Jackuliak P (pozri Brázdilová et al.) 2009;18(Suppl. 1):11S.
Jakubová M (pozri Sabol et al.) 2009;18(Suppl. 1):23S.
Janiga I (pozri Bulas et al.) 2009;18(Suppl. 1):11S.
Jankyová S, Dráfi F, Ammerová E, Račanská E. Porovnanie vplyvu novosyntetizovanej látky a antioxidantu Pycnogenolu® na kardiovaskulárne funkcie. 2009;18(Suppl. 1):15S.
Javorková V (pozri Vlkovičová et al.) 2009;18(Suppl. 1):25S.
Jehl J (pozri Krušpír et al.) 2009;18(Suppl. 1):20S.
Jesenský T, Juhás S, Studenčan M. „IVUS guided“ stentovanie chráneného hlavného kmeňa ľavej koronárnej artérie. 2009;18(Suppl. 1):15S.
– (pozri Kafková et al.) 2009;18(Suppl. 1):16S.
– (pozri Ondušová et al.) 2009;18(Suppl. 1):21S–22S.
Jevčáková J (pozri Sabol et al.) 2009;18(Suppl. 1):23S.
Ježiková A (pozri Kovář et al.) 2009;18(Suppl. 1):19S.
Juhás S (pozri Jesenský et al.) 2009;18(Suppl. 1):15S.
– Novotný R, Studenčan M. Neplánované hybridné revaskularizačné výkony vo včasnom pooperačnom období – vybrané kazuistiky. 2009;18(Suppl. 1):15S–16S.
– (pozri Novotný et al.) 2009;18(Suppl. 1):21S.
Jurčová D (pozri Gašpar et al.) 2009;18(Suppl. 1):13S–14S.
Jurkovičová J, Štefániková Z, Ševčíková L, Sobotová L, Ághová L. Asociácia kardiovaskulárneho rizika s vybranými psychosociálnymi faktormi. 2009;18(Suppl. 1):16S.

K

- Kafková B, Ondušová D, Jesenský T, Studenčan M. Včasná diagnostika a liečba – kľúčový faktor v prognóze pacientov s pľúcnou embóliou. 2009;18(Suppl. 1):16S.
– (pozri Ondušová et al.) 2009;18(Suppl. 1):21S–22S.
Kaldarárová M (pozri Tavačová et al.) 2009;18(Suppl. 1):24S.
Kaliská G (pozri Bystriansky et al.) 2009;18(Suppl. 1):11S.
Kamenský G, Murin J, Gonçalvesová E, Dlesk A. Successful two-year campaign MOST as a strong instrument for the implementation of the European Heart Health Charter in Slovakia. 2009;18(Suppl. 1):16S–17S.
– Murin J, Gonçalvesová E, Widimský P. Relevant increase in awareness of the most important risk factors after the MOST nationwide campaign as a part of the European Heart Health Charter in Slovakia Evaluation. 2009;18(Suppl. 1):36S.
Kanálíková K (pozri Kanálíková ml. et al.) 2009;18(Suppl. 1):17S.
Kanálíková K ml., Tomka J, Šefránek V, Kanálíková K, Vršanská V. Renovaskulárna hypertenzia ako primárny prejav Takayasuovej arteritídy (kazuistika). 2009;18(Suppl. 1):17S.
Kántorová A (pozri Neuschl et al.) 2009;18(Suppl. 1):21S.
Kapusta P (pozri Kmeč et al.) 2009;18(Suppl. 1):18S.
Karas S (pozri Knežl et al.) 2009;18(Suppl. 1):18S.
Kastler B (pozri Krušpír et al.) 2009;18(Suppl. 1):20S.
Kellerová E, Regecová V. Prejavy zvýšenej sympatikovej aktivácie komorového myokardu pri vyššom normálnom tlaku. 2009;18(Suppl. 1):17S.
Killinger Z (pozri Brázdilová et al.) 2009;18(Suppl. 1):11S.
Kincelová D (pozri Ziegelhöffer et al.) 2009;18(Suppl. 1):25S–26S.
Kirsch P (pozri Mitro et al.) 2009;18(Suppl. 1):38S.
– (pozri Mitro et al.) 2009;18(Suppl. 1):39S.
Kiško A (pozri Kmeč et al.) 2009;18(Suppl. 1):17S.
Klepanec A (pozri Maďarič et al.) 2009;18(Suppl. 1):37S.
Klimas J (pozri Adameová et al.) 2009;18(Suppl. 1):10S.
– (pozri Křenek et al.) 2009;18(Suppl. 1):47S.
Kmec J, Kiško A, Vereb, Čenčarik J, Gazdici P, Spratek. Diagnostická významnosť 99m Tc-tetrofosminovej myokardiálnej perfúzie SPECT u pacientov s arteriálnou hypertenziou a s „ischemickými“ ST zmenami. 2009;18(Suppl. 1):17S.
– (pozri Staško et al.) 2009;18(Suppl. 1):23S.
Kmecová J (pozri Křenek et al.) 2009;18(Suppl. 1):47S.
Kmeč P, Kováč E, Kapusta P. Menšie obvyklá subakútna nekalifikovaná konstriktívna perikarditída – kazuistika. 2009;18(Suppl. 1):18S.
Knežl V, Radošinská J, Karas S, Trubulová N. Acute antiarrhythmic effects of atorvastatin and omega-3 fatty acids demonstrated in rats suffering of hypertriglycerolemia. 2009;18(Suppl. 1):18S.
Kňazej M (pozri Kovář et al.) 2009;18(Suppl. 1):19S.
Kolek M, Mikoviny R, Gloger J, Bárta J, Brát R. Efúziivní – konstriktívni perikarditída u nemocného po perkutánnej koronárnej intervencii komplikovanej hemoperikardem. 2009;18(Suppl. 1):18S.
– Perikardiocentéza po operácii srdca – naše zkušenosti. 2009;18(Suppl. 1):18S–19S.
Kolesár A (pozri Sabol et al.) 2009;18(Suppl. 1):23S.
Koller T (pozri Brázdilová et al.) 2009;18(Suppl. 1):11S.
– (pozri Petrovič et al.) 2009;18(Suppl. 1):22S.
Kosmálová V, Husárová V, Čaprdna M, Lietava J. Smoking is associated with decreased risk of metabolic syndrome and diabetes mellitus in Slovak out-ward patients. Study NEMESYS. 2009;18(Suppl. 1):40S.
Kováč E (pozri Kmeč et al.) 2009;18(Suppl. 1):18S.
Kováčková J (pozri Hricák et al.) 2009;18(Suppl. 1):46S.
Kovář F, Kňazej M, Funiak S, Dragula M, Farkaš A, Ježiková A, Peterková M, Makovický P, Mokáň M. Koronarografické nálezy u hemodialyzovaných pacientov. 2009;18(Suppl. 1):19S.
Kozlíková K (pozri Bulas et al.) 2009;18(Suppl. 1):11S.
Kozlovská T (pozri Maďarič et al.) 2009;18(Suppl. 1):37S.
Krajčirovičová K (pozri Török et al.) 2009;18(Suppl. 1):42S–43S.
Králóvá E, Dobošová Z, Stankovičová T. Oplyvňuje potenciálny β-blokátor FoA3n DMFE funkciu hypertrofovaného myokardu rovnako ako karvedilol? 2009;18(Suppl. 1):19S.

- Krausová D (pozri Farský et al.) 2009;18(Suppl. 1):12S–13S.
Křitek F (pozri Čačányiová et al.) 2009;18(Suppl. 1):12S.
– Málek M, Čačányiová S, Gerová M. Different structural and functional responses of cardiovascular system to two constitutive NO-synthase inhibitors. 2009;18(Suppl. 1):19S.
Krogh V (pozri Vohnout et al.) 2009;18(Suppl. 1):25S.
Krušpír L, Jehl J, Kastler B. Nukleárna magnetická rezonancia v kardiológii. 2009;18(Suppl. 1):20S.
Křenek P (pozri Harčárová et al.) 2009;18(Suppl. 1):14S.
– Kmečová J, Kučerová D, Bajuszová Z, Musil P, Gažová A, Ochodnický P, Klimas J, Kyselovič J. Izoprenalínom navodené zlyhanie srdca u potkana je spojené s funkčnými zmenami závislými na oxide dusnatom. 2009;18(Suppl. 1):47S.
Kučerová D (pozri Křenek et al.) 2009;18(Suppl. 1):47S.
Kuchtová Z (pozri Baráková et al.) 2009;18(Suppl. 1):10S.
Kurcinová L (pozri Adameová et al.) 2009;18(Suppl. 1):10S.
Kuzelová M (pozri Adameová et al.) 2009;18(Suppl. 1):10S.
– (pozri Harčárová et al.) 2009;18(Suppl. 1):14S.
Kyselovič J (pozri Adameová et al.) 2009;18(Suppl. 1):10S.
– (pozri Křenek et al.) 2009;18(Suppl. 1):47S.
Kyselová Z (pozri Adameová et al.) 2009;18(Suppl. 1):10S.

L

- Lederer P (pozri Maďarič et al.) 2009;18(Suppl. 1):37S.
Lesný P (pozri Luknár et al.) 2009;18(Suppl. 1):35S.
– (pozri Nótová et al.) 2009;18(Suppl. 1):45S.
Lietava J, Husárová V, Luliak M, Foltánová T. Vysoká denná dávka digoxínu ako jedna z možných príčin vyššej mortality pacientov s vysokým kardiovaskulárnym rizikom. 2009;18(Suppl. 1):20S.
– (pozri Kosmálová et al.) 2009;18(Suppl. 1):40S.
– Čaprdna M, Husárová V, Foltánová T. Diuretics in high risk cardiovascular patients: Concomitant therapy with ACE inhibitors increases mortality. 2009;18(Suppl. 1):41S.
Liška B (pozri Hricák et al.) 2009;18(Suppl. 1):46S.
Löffler Š (pozri Svetlošák et al.) 2009;18(Suppl. 1):23S.
Luknár M, Gonçalvesová E, Lesný P, Fabián J. Telmisartan a metabolický syndróm po transplantácii srdca. 2009;18(Suppl. 1):35S.
– (pozri Nótová et al.) 2009;18(Suppl. 1):45S.
Luliak M (pozri Lietava et al.) 2009;18(Suppl. 1):20S.

M

- Maďarič J, Vulev I, Mistrik A, Vozár M, Lederer P, Gočár M, Kozlovská T, Klepanec A, De Bruyne B, Bartunek J. The recurrence of iatrogenic femoral artery pseudoaneurysm after occlusion by ultrasound guided percutaneous thrombin injection. 2009;18(Suppl. 1):37S.
Makovický P (pozri Kovář et al.) 2009;18(Suppl. 1):19S.
Makovnik M (pozri Gašpar et al.) 2009;18(Suppl. 1):13S–14S.
Malacký T (pozri Svetlošák et al.) 2009;18(Suppl. 1):23S.
Málek M (pozri Křitek et al.) 2009;18(Suppl. 1):19S.
Margitfalvi P (pozri Svetlošák et al.) 2009;18(Suppl. 1):23S.
Mašura J (pozri Neuschl et al.) 2009;18(Suppl. 1):21S.
Matejková J (pozri Harčárová et al.) 2009;18(Suppl. 1):14S.
Mézešová L (pozri Vlkovičová et al.) 2009;18(Suppl. 1):25S.
Mičková H (pozri Mitro et al.) 2009;18(Suppl. 1):38S.
– (pozri Mitro et al.) 2009;18(Suppl. 1):39S.
Miklik R (pozri Feišöci et al.) 2009;18(Suppl. 1):13S.
Mikoviny R (pozri Kolek et al.) 2009;18(Suppl. 1):18S.
Milincic Z, Nedeljkovic S, Nikolic DP, Simeunovic S, Novakovic I, Vukotic M. Sinus arrhythmia in school children – five years trends. 2009;18(Suppl. 1):20S.
– (pozri Nikolic et al.) 2009;18(Suppl. 1):21S.
Mistrik A (pozri Maďarič et al.) 2009;18(Suppl. 1):37S.
Mitro P, Mudráková K, Mičková H, Dudáš J, Kirsch P, Valočik G. A 1166C polymorphism in angiotensin II receptor gene is associated with hemodynamic and autonomic changes during head-up tilt test in patients with vasovagal syncope. 2009;18(Suppl. 1):38S.
– Mudráková K, Mičková H, Dudáš J, Kirsch P, Valočik G. Hemodynamic parameters and heart rate variability during tilt test in relation to gene polymorphism of renin-angiotensin and serotonin system. 2009;18(Suppl. 1):39S.
Mokáň M (pozri Kovář et al.) 2009;18(Suppl. 1):19S.
Mošćovič M, Studenčan M. Analýza úmrtí u pacientov so STEMI vo VÚSCH, a. s., Košice. 2009;18(Suppl. 1):20S.
Mudráková K (pozri Mitro et al.) 2009;18(Suppl. 1):38S.
– (pozri Mitro et al.) 2009;18(Suppl. 1):39S.
Mujkošová J, Ferko M, Uličná O, Waczulíková I, Ziegelhöffer A. Mitochondrial function and membrane fluidity in hearts and kidneys of spontaneously hypertensive rats: Effect of captopril. 2009;18(Suppl. 1):20S–21S.
– (pozri Ziegelhöffer et al.) 2009;18(Suppl. 1):25S–26S.
Murin J. Prihovor prezidenta SKS prof. MUDr. Jána Murina, CSc. 2009;18(Suppl. 1):5S.
– (pozri Bulas et al.) 2009;18(Suppl. 1):11S.
– (pozri Kamenský et al.) 2009;18(Suppl. 1):16S–17S.
– (pozri Kamenský et al.) 2009;18(Suppl. 1):36S.
Musil P (pozri Křenek et al.) 2009;18(Suppl. 1):47S.

N

- Navarová J (pozri Radošinská et al.) 2009;18(Suppl. 1):22S–23S.
Nečas J (pozri Bartošiková et al.) 2009;18(Suppl. 1):10S–11S.
Nedeljkovic S (pozri Milincic et al.) 2009;18(Suppl. 1):20S.
Neuschl V (pozri Berecova et al.) 2009;18(Suppl. 1):10S.

- Kántorová A, Berecová Z, Mašura J, Bořuta P. Prvé skúsenosti využitia magnetickej rezonancie u pacientov s Fallotovou tetralógiou po operácii. 2009;18(Suppl. 1):21S.
- Nikolic DP (pozri Milincic et al.) 2009;18(Suppl. 1):20S.
- Milincic Z, Petronic I, Simeunovic S, Novakovic I, Damjanovic T, Vukotic M. Evaluation of systolic blood pressure degree in school children – YUSAD study. 2009;18(Suppl. 1):21S.
- Novakovic I (pozri Milincic et al.) 2009;18(Suppl. 1):20S.
- (pozri Nikolic et al.) 2009;18(Suppl. 1):21S.
- Novotný R (pozri Juhás et al.) 2009;18(Suppl. 1):15S–16S.
- Studenčan M, Juhás S, Horváthová L. Má použitie cievnych uzáverov „Vessel closure device“ praktický význam v prevádzke invazívnej kardiológie? 2009;18(Suppl. 1):21S.
- Nótová P, Goncalvesová E, Wimmerová S, Luknár M, Lesný P, Varga I, Šošová I, Fabián J. Psychosocial parameters of compliance and survival of patients with advanced heart failure. 2009;18(Suppl. 1):45S.

O

- Ochodnický P (pozri Křenek et al.) 2009;18(Suppl. 1):47S.
- Ondušová D (pozri Kařková et al.) 2009;18(Suppl. 1):16S.
- Kařková B, Jesenský T, Studenčan M. Akútny koronárny syndróm u mladých. 2009;18(Suppl. 1):21S–22S.
- Oriešek R, Žemberová A. Rekurentná perikarditída a jej problematická liečba. 2009;18(Suppl. 1):22S.
- Outrata R (pozri Brozmannová et al.) 2009;18(Suppl. 1):11S.

P

- Pancza D (pozri Čarnická et al.) 2009;18(Suppl. 1):12S.
- Pastoreková S (pozri Ziegelhöffer et al.) 2009;18(Suppl. 1):25S–26S.
- Pařenica J (pozri Felšöci et al.) 2009;18(Suppl. 1):13S.
- Paulis L (pozri Török et al.) 2009;18(Suppl. 1):42S–43S.
- Pavlik M (pozri Bartošiková et al.) 2009;18(Suppl. 1):10S–11S.
- Payer J (pozri Brázdilová et al.) 2009;18(Suppl. 1):11S.
- (pozri Petrovič et al.) 2009;18(Suppl. 1):22S.
- Pecháňová O (pozri Vlkovičová et al.) 2009;18(Suppl. 1):25S.
- (pozri Török et al.) 2009;18(Suppl. 1):42S–43S.
- Pella D (pozri Fedáčko et al.) 2009;18(Suppl. 1):13S.
- Rybár R, Fedáčko J, Vargová V. Zníženie celkového kardiovaskulárneho rizika – výsledky štúdie STRONG DUET. 2009;18(Suppl. 1):22S.
- Peterková M (pozri Kovář et al.) 2009;18(Suppl. 1):19S.
- Petricic I (pozri Nikolic et al.) 2009;18(Suppl. 1):21S.
- Petrovič T, Koller T, Payer J. Miesto D-dimérov pri manažmente pacientov s venóznym tromboembolizmom. 2009;18(Suppl. 1):22S.
- Poliačik P (pozri Vahala et al.) 2009;18(Suppl. 1):25S.

R

- Račanská E (pozri Jankyová et al.) 2009;18(Suppl. 1):15S.
- Radošinská J (pozri Knežl et al.) 2009;18(Suppl. 1):18S.
- Dosenko V, Bacová B, Navarová J, Tribulová N. Omega-3 fatty acids supplementation of insulin resistant diabetic rats affects myocardial cell-to-cell communication due to up-regulation of connexin-43 protein and mRNA expression. 2009;18(Suppl. 1):22S–23S.
- Ravingerová T (pozri Adameová et al.) 2009;18(Suppl. 1):10S.
- (pozri Čarnická et al.) 2009;18(Suppl. 1):12S.
- (pozri Harčárová et al.) 2009;18(Suppl. 1):14S.
- Regecová V (pozri Kellerová et al.) 2009;18(Suppl. 1):17S.
- Rybár I (pozri Bystriansky et al.) 2009;18(Suppl. 1):11S.
- Rybár R (pozri Fedáčko et al.) 2009;18(Suppl. 1):13S.
- (pozri Pella et al.) 2009;18(Suppl. 1):22S.

S

- Sabol F, Beňa M, Špatenka J, Kolesár A, Čandík P, Jevčáková J, Jakubová M. Chirurgické riešenie protetickej endokarditidy alogénnym homografom. 2009;18(Suppl. 1):23S.
- Siani A (pozri Vohnout et al.) 2009;18(Suppl. 1):25S.
- Simeunovic S (pozri Milincic et al.) 2009;18(Suppl. 1):20S.
- (pozri Nikolic et al.) 2009;18(Suppl. 1):21S.
- Sirotiaková J (pozri Farský et al.) 2009;18(Suppl. 1):12S–13S.
- Sobotová L (pozri Jurkovičová et al.) 2009;18(Suppl. 1):16S.
- Spáčová D (pozri Baráková et al.) 2009;18(Suppl. 1):10S.
- Spíšák V (pozri Tavačová et al.) 2009;18(Suppl. 1):24S.
- Spratek (pozri Kmec et al.) 2009;18(Suppl. 1):17S.
- Stankovičová T (pozri Kráľová et al.) 2009;18(Suppl. 1):19S.
- Staško J, Čelovská D, Diab Al, Kmec J, Gonsorčík J. Vplyv statinov na spontánnu baroreflexnú senzitivitu u pacientov s pokročilým srdcovým zlyhávaním. 2009;18(Suppl. 1):23S.
- Studenčan M (pozri Jesenský et al.) 2009;18(Suppl. 1):15S.
- (pozri Juhás et al.) 2009;18(Suppl. 1):15S–16S.
- (pozri Kařková et al.) 2009;18(Suppl. 1):16S.
- (pozri Mošćovič et al.) 2009;18(Suppl. 1):20S.
- (pozri Novotný et al.) 2009;18(Suppl. 1):21S.
- (pozri Ondušová et al.) 2009;18(Suppl. 1):21S–22S.
- Svetlošák M, Margittfalvi P, Malacký T, Urban L, Bernát V, Hlivák P, Šašov M, Löffler Š, Hatala R. Prínos ICD v primárnej a sekundárnej prevencii náhlej kardiálnej smrti u pacientov po infarkte myokardu. 2009;18(Suppl. 1):23S.

Š

- Šašov M (pozri Svetlošák et al.) 2009;18(Suppl. 1):23S.

- Šefránek V (pozri Kanáliková ml. et al.) 2009;18(Suppl. 1):17S.
- Ševčíková L (pozri Jurkovičová et al.) 2009;18(Suppl. 1):16S.
- Šimko F (pozri Török et al.) 2009;18(Suppl. 1):42S–43S.
- Šimková A (pozri Bulas et al.) 2009;18(Suppl. 1):11S.
- Šimková I (pozri Tavačová et al.) 2009;18(Suppl. 1):24S.
- (pozri Tavačová et al.) 2009;18(Suppl. 1):24S.
- Šimková J (pozri Glézlová et al.) 2009;18(Suppl. 1):14S.
- Glézlová A, Grebáč J, Bořuta P. CT koronarografia – súčasný prehľad problematiky a skúsenosti jedného centra. 2009;18(Suppl. 1):23S.
- Škamla M (pozri Bystriansky et al.) 2009;18(Suppl. 1):11S.
- Škultétyová D, Filipová S. Prínos hodnotenia zmien cievnej stenky u hypertonikov s orgánovým postihnutím. 2009;18(Suppl. 1):23S–24S.
- Šošová I (pozri Nótová et al.) 2009;18(Suppl. 1):45S.
- Špatenka J (pozri Sabol et al.) 2009;18(Suppl. 1):23S.
- Špinar J (pozri Felšöci et al.) 2009;18(Suppl. 1):13S.
- Štefániková Z (pozri Jurkovičová et al.) 2009;18(Suppl. 1):16S.
- Štrbová J (pozri Berecová et al.) 2009;18(Suppl. 1):10S.
- Švec P (pozri Adameová et al.) 2009;18(Suppl. 1):10S.

T

- Tavačová M, Šimková I, Spišák V, Čiernik M. Diagnostika akútnej pľúcnej embólie vo svetle nových odporúčaní a jej implementácia v bežnej klinickej praxi. 2009;18(Suppl. 1):24S.
- Šimková I, Kaldařárová M. Vrodená agenéza portálnej vlny ako zriedkavá príčina závažnej pľúcnej hypertenzie. 2009;18(Suppl. 1):24S.
- Tomčíková D (pozri Felšöci et al.) 2009;18(Suppl. 1):13S.
- Tomka J (pozri Kanáliková ml. et al.) 2009;18(Suppl. 1):17S.
- Török J, Zemančíková A, Krajčirovičová K, Vranková S, Paulis L, Pecháňová O, Šimko F. Vascular function modification in the model of long-term continuous light-induced hypertension of rats. 2009;18(Suppl. 1):42S–43S.
- (pozri Zemančíková et al.) 2009;18(Suppl. 1):44S.
- Tribulová N (pozri Knežl et al.) 2009;18(Suppl. 1):18S.
- (pozri Radošinská et al.) 2009;18(Suppl. 1):22S–23S.
- Turčeková K (pozri Adameová et al.) 2009;18(Suppl. 1):10S.

U

- Uhlíar R. Vyhodnotenie liečby statínmi pri akútnom koronárnom syndróme na Slovensku. 2009;18(Suppl. 1):24S.
- Uličná O (pozri Mujkošová et al.) 2009;18(Suppl. 1):20S–21S.
- (pozri Ziegelhöffer et al.) 2009;18(Suppl. 1):25S–26S.
- Urban L (pozri Svetlošák et al.) 2009;18(Suppl. 1):23S.

V

- Vahala P, Poliačik P, Hasilla J. Zmena profilu infekčnej endokarditidy. 2009;18(Suppl. 1):25S.
- Valočik G (pozri Mitro et al.) 2009;18(Suppl. 1):38S.
- (pozri Mitro et al.) 2009;18(Suppl. 1):39S.
- van Dongen M (pozri Vohnout et al.) 2009;18(Suppl. 1):25S.
- Varga I (pozri Nótová et al.) 2009;18(Suppl. 1):45S.
- Vargová V (pozri Pella et al.) 2009;18(Suppl. 1):22S.
- Vereb (pozri Kmec et al.) 2009;18(Suppl. 1):17S.
- Vlkovičová J, Javorková V, Mézešová L, Pecháňová O, Andriantsitohaina R, Vrbjar N. Vplyv polyfenolov červeného vína na srdcovú Na, K-ATPázu. 2009;18(Suppl. 1):25S.
- Vohnout B, Arnout J, Cappuccio FP, van Dongen M, de Lorigeril M, Krogh V, Siani A, Donati MB, de Gaetano G, Iacoviello L, on behalf of the European Collaborative Group of the IMMIDIET Project. Atherogenic index of plasma in three different European countries at different predicted cardiovascular risk. The IMMIDIET study. 2009;18(Suppl. 1):25S.
- Vozár M (pozri Mađarič et al.) 2009;18(Suppl. 1):37S.
- Vranková S (pozri Török et al.) 2009;18(Suppl. 1):42S–43S.
- Vrbjar N (pozri Vlkovičová et al.) 2009;18(Suppl. 1):25S.
- Vršanská V (pozri Kanáliková ml. et al.) 2009;18(Suppl. 1):17S.
- Vukotic M (pozri Milincic et al.) 2009;18(Suppl. 1):20S.
- (pozri Nikolic et al.) 2009;18(Suppl. 1):21S.
- Vulev I (pozri Mađarič et al.) 2009;18(Suppl. 1):37S.
- Vyskočilová P (pozri Farský et al.) 2009;18(Suppl. 1):12S–13S.

W

- Waczulíková I (pozri Mujkošová et al.) 2009;18(Suppl. 1):20S–21S.
- (pozri Ziegelhöffer et al.) 2009;18(Suppl. 1):25S–26S.
- Widimský P (pozri Kamenský et al.) 2009;18(Suppl. 1):36S.
- Wimmerová S (pozri Nótová et al.) 2009;18(Suppl. 1):45S.

Z

- Zemančíková A (pozri Török et al.) 2009;18(Suppl. 1):42S–43S.
- Török J. Effect of long-term melatonin treatment on blood pressure and reactivity of conduit arteries in different stages of genetic hypertension development. 2009;18(Suppl. 1):44S.
- Ziegelhöffer A (pozri Mujkošová et al.) 2009;18(Suppl. 1):20S–21S.
- Ferko M, Waczulíková I, Mujkošová J, Kincelová D, Uličná O, Čagalinec M, Holotřáková T, Pastoreková S. Endogénne mechanizmy ochrany v diabeticom myokarde: úloha mitochondrií, vnímania kyslíka, voľných radikálov a vápníka. 2009;18(Suppl. 1):25S–26S.

Ž

- Žemberová A (pozri Oriešek et al.) 2009;18(Suppl. 1):22S.

SLOVENSKÁ KARDIOLOGICKÁ SPOLOČNOSŤ



vyhlasuje súťaž

**o najlepšie originálne publikácie
uverejnené v časopise Kardiológia
v roku 2009**

Vypísané odmeny:

1. najlepšia publikácia 995,81 EUR (30 000 Sk)
2. najlepšia publikácia 497,90 EUR (15 000 Sk)
3. najlepšia publikácia 165,97 EUR (5 000 Sk)

do 35 rokov 497,90 EUR (15 000 Sk)

Vyhodnotenie najlepších publikácií vykoná
Výbor Slovenskej kardiologickej spoločnosti a výsledky
súťaže budú uverejnené v časopise Kardiológia v čísle 5/2010

Súťaž sponzoruje firma Servier, a. s.



Pokyny pre prispievateľov

Časopis KARDIOLÓGIA/CARDIOLOGY uverejňuje práce z oblasti klinickej a experimentálnej kardiológie, kardiochirurgie, klinickej fyziológie a patofyziológie, preventívnej kardiológie a epidemiológie. Časopis uverejňuje pôvodné práce, prehľadné referáty, popisy prípadov, správy z kongresov a študijných pobytov, osobné správy, listy redakcii, informácie o nových knihách, informácie o kardiologických podujatiach a informácie zo Slovenskej kardiologickej a Slovenskej hypertenziologickej spoločnosti.

Časopis uverejňuje aj články farmaceutických firiem so zreteľným označením uvedenej firmy a jej konzultanta. V prípade, že autor alebo spoluautor článku je zamestnancom farmaceutickej firmy, jej zreteľné označenie treba uviesť v časti adresa autora.

Predložená práca môže byť publikovaná v slovenskom alebo v českom jazyku s anglickým súhrnom alebo v anglickom jazyku so slovenským, resp. českým súhrnom. **Práca musí obsahovať prehlásenie, že nebola a v prípade akceptácie nebude zadaná na publikovanie do iného časopisu. Musí byť podpísaná všetkými autormi na znak ich súhlasu s obsahom rukopisu.** Prijaté práce sa stávajú trvalým vlastníctvom časopisu a bez písomného súhlasu vydavateľa nesmie byť reprodukováná žiadna časť akceptovanej práce. Každá práca je po odbornej stránke posudzovaná 2 anonymnými recenzentami. Je vhodné, ak autor(i) práce navrhnu 3 – 4 mená potenciálnych recenzentov s kompletnou adresou, vrátane telefónnych, faxových, prípadne i e-mailových údajov. Prijatie je podmienené významnosťou, originalitou a validitou prezentovanej práce, ako aj úrovňou formálneho spracovania. Redakcia si vyhradzuje právo vykonávať drobné úpravy, event. skrátenie rukopisu.

Za spracovanie rukopisu zodpovedá autor. Rukopisy, ktoré nezodpovedajú uvedeným pokynom budú autorom vrátené bez predchádzajúcej recenzie. **Rukopis zasielajte e-mailom na gk@symekard.sk, prípadne poštou v elektronickej verzii na CD vo formáte WORD.** Skratku je potrebné vysvetliť pri prvom použití skracovaného výrazu (v nadpise a v súhrne sa nesmie použiť). Rukopis by mal obsahovať úvod do problematiky, materiál a metodiku, výsledky, diskusiu a súhrn práce.

Titulná strana má obsahovať názov práce, neskrátené meno, priezvisko a tituly všetkých autorov, presný názov pracoviska, resp. pracovísk podielajúcich sa na publikácii s uvedením adresy. **Nutné uviesť kompletnú adresu pre korešpondenciu** s poštovým smerovacím číslom, telefónnym, faxovým a e-mailovým číslom autora, s ktorým bude redakcia komunikovať.

Citovaná literatúra je zoradená tak, aby všetci autori citovaní v texte boli uvedení v zozname literatúry a naopak. Používa sa plná forma citácií t. j. najprv sa uvedie priezvisko a potom skratka krstného mena autorov. **Citácie označujeme podľa poradia**

tak, ako sa objavujú v texte (nie abecedne). V prípade, že je autorov viac ako traja, uvedie sa za tretieho autora skratka „et al.“. Potom nasleduje názov práce v originále, medzinárodná skratka časopisu, rok, ročník (volume), strany od – do. **Počet citácií by nemal presiahnuť 40.**

Príklad citácie časopisu: Hraška V, Slezák Jjr, Haruštiaková D, et al. Sledovanie tkanivovej perfúzie v peri a pooperačnom období u kardiochirurgických pacientov. *Noninvas Cardiol* 1994;3:3-10.

Príklad citácie knihy: Gregor P, Widimský P, Niederle P, et al. Echokardiografie. Praha: Avicenum 1991:347.

Príklad citácie kapitoly v knihe: Feigenbaum H. Echocardiography. In: Braunwald E. Heart disease. Philadelphia: W. B. Saunders 1988:83-139.

Citovať abstrakty z vedeckých podujatí možno iba v prípade, že sú uverejnené v peer review časopise. Abstrakty označte skratkou (abstr.) v zátvorke. Necitujte osobné zdedenia, rukopisy v tlači, ani žiadne nepublikované údaje. Tieto možno citovať v zátvorkách.

Podrobnejšie informácie o citovaní literatúry sú uvedené v článku „Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals“ (Vancouver style, *N Engl J Med* 1991;324:424-8). Skratky názvov časopisov používajú v súlade s názvami uvedenými v Index Medicus.

Štruktúrovaný súhrn obsahuje maximálne 300 slov. Skladá sa z nasledovných častí: **cieľ práce, metódy, výsledky a závery.** Obsahuje úplný názov práce a mená a priezviská všetkých autorov. Všetky údaje v súhrne sú tiež uvedené v texte, tabuľkách alebo obrázkoch. **Neštruktúrovaný súhrn** je vhodný pre články prehľadné. Na konci súhrnu je potrebné uviesť počet tabuliek, obrázkov, citácií a 3-6 kľúčových slov. **Nutné predložiť v originále a v dvoch kópiách.**

Práce, v ktorých sa referuje o experimentoch u ľudí, musia mať uvedené, či použitý postup bol v zhode s etickými normami a či experimenty boli robené v zhode s Helsinskou deklaráciou z roku 1977.

Prílohy: Obrázky treba dodať vo formátoch tiff, jpg, cdr alebo eps, grafy vo formáte xls, tabuľky vo Worde. Obrázky vo forme fotokópie alebo fotografie musia byť kontrastné. Neodporúča sa robiť čierno-biele fotografie z farebných diapozitívov, pretože sa nekvalitne reprodukovujú. Redakcia neprijíma obrázky, grafy alebo diagramy, na ktorých sú texty písané voľnou rukou alebo písacím strojom. Farebné obrázky sa reprodukovujú iba na účet autora.

Pri použití obrázku, grafu, tabuľky, resp. iného písomného materiálu z predtým publikovanej práce je nutné dokladovať súhlas vydavateľa daného periodika, resp. knihy.

Adresa redakcie: SYMEKARD s. r. o., Bárdošova 2/A, 831 01 Bratislava 37, tel./fax: 02/5479 1209, e-mail: gk@symekard.sk, kamensky@ruzinov.fnspsba.sk

Information for authors

The journal KARDIOLÓGIA/CARDIOLOGY publishes articles on clinical cardiology, especially on topics pertaining to clinical and experimental cardiology, cardiosurgery, clinical physiology, pathophysiology, preventive cardiology and epidemiology. The journal publishes original articles, review articles, case reports, information about and reports from congresses and study stays, personal news, letters to the editor and other matters related to cardiology. The journal regularly publishes information the Slovak Society of Cardiology, its working groups and the Slovak Society of Hypertension.

Articles of pharmaceutical companies are published in the journal with well-marked name of the firm and the consultant. In case the author or co-author of the article works for the pharmaceutical company, the well-marked name of the company has to be mentioned in the author's address.

Articles submitted may be written in Slovak or Czech with an English summary or in English with a Slovak or Czech summary. The article has to contain the following statement: **"The undersigned author warrants that this article is original, is not under consideration by another journal, and has not been previously published. I sign for and accept responsibility for releasing this material on behalf of any and all coauthors."** Accepted articles become the permanent property of the journal „KARDIOLÓGIA/CARDIOLOGY“ and may not be reproduced by any means without the written consent of the publisher. All articles are reviewed by two anonymous referees. Three or four names and addresses should be provided of experts, in the authors' view, could provide objective and informed reviews of their manuscripts. Acceptance is based on significance, originality and validity of the presented article as well as on the level of formal preparation. The editorship reserves the right to make small corrections or to shorten the manuscript.

Copyright. A covering letter is signed by all authors stating that they have seen and approved the paper.

Manuscripts. It is necessary to send the manuscript in electronic form (Word) by e-mail on gk@symekard.sk or on a CD by post. Abbreviations should be spelled out the first time they appear in the text and followed in parentheses by the abbreviation (which must not be used in the title and in the summary). The manuscript should contain the following sections: **Introduction, Materials and Methods, Results, Discussion and Abstract.**

The title page should contain the title of the article, the full name(s) and titles of the author(s), the precise name and address of the institution where the work was conducted. **Address for correspondence** should contain full name, exact address with zip code, telephone number and fax number of the author to whom communications, proofs and requests for reprints should be sent.

References must be numbered as they occurred in the text (not alphabetically). All authors cited in the text must be included in the reference list and vice versa. The surnames of the authors followed by initials should be given. Where there are more than three authors,

after the name of the third author „et al.“ should be written. There should then follow the original title of the article, the international abbreviation of the cited journal, volume, year, number and the number of the first and last page. Abbreviations of journal names should conform to those in Cumulated Index Medicus. Reference list should conform to that set forth in "Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals" (N Engl J Med 1991;324:424-428) and number of citations should not be more than 40.

Format for journals: Hraška V, Slezák J Jr, Haruštiaková D, et al. Sledovanie tkanivovej perfúzie v peri a pooperačnom období u kardiokirururgických pacientov. *Noninvas Cardiol* 1994;3:3-10.

Format for books: Gregor P, Widimský P, Niederle P, et al. *Echokardiografie*. Praha: Avicenum 1991: 347.

Format for chapters: Feigenbaum H. *Echocardiography*. In: Braunwald E. *Heart disease*. Philadelphia: W. B. Saunders 1988:83-139.

Cite abstracts only if they are published in peer review journal. Identify abstracts by the abbreviation "abstr." in parentheses. Do not cite personal communications, manuscripts in preparation or other unpublished data. These may be cited in the text in the parentheses.

Structured abstract. A separate page should be used to provide a structured abstract of not more than 300 words. It contains the following headings: *Objectives, Methods, Results, Conclusion*. **A nonstructured abstract** is preferred for review articles. It must contain the full title of the article and the full names of all authors. Abbreviations should not be used in the abstract. At the end of the same page the number of tables, figures, references and 3-6 key words should be listed. **Two copies should be sent in addition to the original.**

Human experiments. Articles describing experiments on humans must be accompanied by a declaration that the procedure was in accordance with ethical norms and that these experiments were in accordance with the Helsinki Declaration of 1977.

Tables, figures, summary and the reference list must be written on separate pages. The number of the table or figure should be written on the reverse side (e. g. table 1, figure 1), together with the name of the first author, the abbreviated title of the text (*do not write the name of the first author here*) and, in the case of photographs, an arrow should be used to mark the position of the photograph. The titles of the tables, graphs and pictures must be written on a separate page together with legends. The tables and figures must be marked in the text on the left side. For black and white illustrations, three sets of glossy prints should be sent. *Black and white photographs should not be made from colour slides* because they do not reproduce well. *Typewritten or freehand lettering is unacceptable*. Black and white pictures in the form of photocopy or photograph must be well contrasted. Four-colour illustrations can be reproduced only at the authors own expense.

All figures, graphs, tables and other written material used in the manuscript already published must be accompany by a written agreement of the editorship.

Editorial address: SYMEKARD s.r.o., Ružinovská 42, 821 01 Bratislava 2, Slovak Republic, tel.: +421/2/48777815, fax: +421/2/48777816, e-mail: kamensky@ruzinov.fnspsba.sk, gk@symekard.sk