

Den mladých kardiologů, Praha, 12. června 2007

Abstrakty

Za obsahovou stránku abstraktů odpovídají autoři.

VLIV LÉČBY SYNDROMU OBSTRUKČNÍ SPÁNKOVÉ APNOE NA TĚŽKOU PLICNÍ PREKAPILÁRNÍ HYPERTENZI

AMBROŽ D, PRETL M*, PALEČEK T, JANSÁ P, ŠONKA K*, LINHART A

II. interní klinika kardiologie a angiologie, *Neurologická klinika, VFN a 1. LF UK, Praha

Úvod: Výskyt kardiovaskulárních onemocnění, jako arteriální hypertenze, srdeční selhání, arytmie, cévní mozková mrtvice či plicní hypertenze, je u syndromu obstrukční spánkové apnoe (OSA) častý. Plicní prekapilární hypertenze je literárně popisována až ve 20 % nemocných s OSA. V publikovaných studiích na toto téma je plicní hypertenze popisována jako lehká, kdy střední tlak v plicnici nepřesahuje 40 mm Hg. Na „pubmedu“ je publikována pouze jediná kasuistika, kdy těžká OSA s hypoventilačním syndromem byla samostatným vyvolávajícím faktorem pro těžkou plicní prekapilární hypertenzi se systolickým tlakem v plicnici 70 mm Hg.

Metodika: U 6 pacientů s těžkou plicní prekapilární hypertenzí potvrzenou ve všech případech transtorakálním echokardiografickým vyšetřením a u 5 i pomocí katetrizačního hemodynamického vyšetření byla pomocí celonoční polysomnografie prokázána těžká OSA. Zároveň byla vyloučena jiná příčina plicní. Všichni nemocní měli mírnou až středně těžkou obstrukční ventilační poruchu, která ale neodpovídala stupni závažnosti plicní prekapilární hypertenze. Vzhledem k prokázané OSA byla před započítím indikované specifické terapie prekapilární plicní hypertenze zahájena terapie pomocí přetlaku v dýchacích cestách (CPAP).

Jako hlavní ukazatele efektivity léčby byla brána kompenzace ventilační poruchy ve spánku (hodnoceno polysomnograficky) a vliv na prekapilární PH byl posuzován podle echokardiografických parametrů – velikosti pravé komory (PK), pravé síně (PS) a hodnoty odhadu systolického tlaku v plicnici (PASP).

Výsledky: U 5 nemocných došlo pomocí CPAP ke kompenzaci jejich OSA (index apnoe-hyponoie menší než 5/hodinu), jeden nemocný tuto léčbu netoleroval a proto byla nejdříve provedena přechodně tracheostomie a následně stomatochirurgická operace – maxilomandibulární „advancement“ (MMA), který OSA plně kompenzoval. Na kontrolním echokardiografickém vyšetření bylo zjištěno u 3 nemocných (dva na terapii CPAP a jeden s MMA) výrazné zmen-

šení pravostranných oddílů a takřka normalizace PASP. Naopak u třech dalších nemocných, kteří byli pokud jde o OSA rovněž plně kompenzováni, nedošlo ke zmenšení pravostranných oddílů a nedošlo k změně PASP (*tabulka*).

Závěr: Výše uvedená data prokazují, že po zkompenzování OSA došlo u třech nemocných – „respondérů“ v podstatě k vymizení známek plicní prekapilární hypertenze. Podle „Benátské“ klasifikace byla tedy těžká plicní prekapilární hypertenze u této skupiny čistě hypoxická. U dalších tří nemocných – „nonrespondérů“ se jednalo o koincidenci plicní arteriální hypertenze (PAH) a hypoxické plicní hypertenze při OSA, kde účinek terapie OSA byl pouze minimální či žádný, a proto byla zahájena specifická farmakologická terapie PAH.

Vzhledem k chybění možnosti rozlišit u nemocných s těžkou OSA a těžkou plicní prekapilární hypertenzí respondéry a non-respondéry na terapii OSA, doporučujeme u všech nemocných zahájit nejprve léčbu OSA a podle klinické odpovědi pak indikovat další léčbu.

ROLE POHYBOVÉ AKTIVITY V PREVENCI KARDIOVASKULÁRNÍCH ONEMOCNĚNÍ

BAJOREK J, CYPRIÁNOVÁ H*, PARAKOVÁ B**

I. interní klinika, FN Olomouc,

*Fakulta tělesné kultury, Univerzita Palackého,

**Kinantropologie, UP, Olomouc

Úvod: Nedostatek fyzické aktivity je významným rizikovým faktorem ICHS a dalších civilizačních chorob. Cílem námi zahájené studie je jednak posoudit přínos edukace a motivačních pomůcek (krokoměr, monitor TF) na dodržování doporučeného pohybového režimu, jednak vliv této pohybové aktivity na kvalitu života, na vybrané funkční parametry kardiovaskulárního systému a na rizikové faktory aterosklerózy v rámci sekundární prevence ischemické choroby srdeční.

V úvodní fázi, jejíž výsledky nyní prezentujeme, hodnotíme vstupní parametry vyšetřovaného souboru a především pohybovou aktivitu této rizikové skupiny.

Metodika: Do studie jsou zařazeni všichni pacienti, u kterých byl v minulosti z různých důvodů proveden invazivní katetrizační výkon na koronárním povodí, a kteří byli ochotni dodržovat doporučený pohybový režim. Vyloučení jsou pacienti s EF pod 40 %, oběhově nestabilní, s nestabilní AP,

Tabulka k abstraktu D. Ambrože a spol.

Nemocný	Respondéři			Non-respondéři		
	1	2	3	1	2	3
Věk (roky)	31	67	57	57	69	61
Váha (kg)	80	125	123	95	95	83
BMI (kg/m ²)	26	43	45	32	34	39
PK před léčbou (mm)	51	59	56	43	40	41
PK po léčbě (mm)	38	49	41	45	50	38
PS před léčbou (mm)	50	64	74	42	46	42
PS po léčbě (mm)	41	56	45	47	45	40
PASP před léčbou (mm Hg)	76	74	97	43	99	55
PASP po léčbě (mm Hg)	39	29	45	44	97	69

BMI – body mass index, PK – pravá komora, PS – pravá síň, PASP – systolický tlak v plicnici

s přítomností závažné chlopenní vady nebo jinou závažnou patologií neumožňující bez rizika podstoupit doporučený pohybový režim. Jedná se tedy o osoby s ICHS s relativně menším kardiálním postižením, u nichž lze očekávat větší přínos sekundární prevence. Hodnocené parametry jsou uvedeny níže. Pohybová aktivita byla zjišťována týdenní monitorací akcelerometrem Actigraph.

Výsledky: Dosud jsme vyšetřili 14 pacientů, mužů, průměrného věku 67 let (u 3 koronarografie elektivní pro anginní obtíže, u 5 direktivní pro NSTEMI nebo nestabilní AP, 6 pro STEMI). Z dalších rizikových faktorů má 57 % pacientů anamnézu hypertenze, 29 % DM, 57 % HLP, průměrný BMI souboru je 27,7, většina pacientů s lehkou nadváhou (BMI 25–30), 3 pacienti obézní (BMI 30–35), praktikujících kuřáků – 30 %.

Z laboratorních rizikových ukazatelů byl při vstupu do studie u všech pacientů normální lipidový profil (všichni na terapii statinem), u 5 pacientů vyšší IL-6, u 8 pacientů vyšší TNF- α , u 5 vyšší adiponektin a u 5 vyšší leptin. IL-6 a 10 i CRP byly u všech pacientů v normě.

Průměrná pohybová aktivita (PA) byla 6,9 hod. za 6 dní, pohybová inaktivita (PI) 5,4 hod. za 6 dní, průměrný energetický výdej za 24 hod. byl u sledovaného souboru 7 500 kJ, z čehož aktivní výdej tvořilo 1 200 kJ (14 % celkového výdeje), průměrně absolvovali 7 062 kroků za týden, tj. v průměru necelých 1 200 kroků denně. Hodnoty jsou hluboko pod doporučením.

Závěr: Ve sledovaných rizikových faktorech aterosklerózy u pacientů s koronarograficky prokázanou ICHS hraje v našem souboru důležitou roli tělesná inaktivita. Spolu s odvykáním kouření a redukcí hmotností je při tom její ovlivnění nejméně finančně náročné. Nakolik lze tento rizikový faktor ovlivnit edukací za použití pomůcek, popř. nakolik změny pohybové aktivity ovlivní další rizikové faktory ICHS, chceme zjistit v dalším průběhu studie.

EFFECT OF N-ACETYLCYSTEINE ON MN-SUPEROXIDE DISMUTASE IN CHRONICALLY HYPOXIC AND NORMOXIC RAT HEARTS*

BALKOVA P^{1,3}, NOVAKOVA O^{1,3}, NOVAK F¹, NECKAR J^{2,3}, MILEROVA M^{2,3}, KOLAR F^{2,3}

¹Fac Sci Charles Univ, ²Inst Physiol, Acad Sci CR, ³Ctr Cardiovasc Res, Prague

*Supported by grants GA CR 305/07/0875 and MSM 0021620858.

Manganese superoxide dismutase (MnSOD) is an important antioxidant enzyme that provides primary defence against mitochondria-derived reactive oxygen species and protects the heart against ischemia-reperfusion injury. Chronic intermittent hypoxia is associated with increased oxidative stress which is implicated in the induction of its cardioprotective mechanism.⁽¹⁾ The aim of this study was to determine effects of antioxidant treatment on the expression and activity of MnSOD in myocardial mitochondrial and cytosolic fractions from chronically hypoxic and normoxic rats. Adult male Wistar rats were either exposed for 5 weeks to intermittent hypobaric hypoxia of 7000 m (8h/day, 5 days/week) or kept under normoxic conditions. Half of the animals in each group received N-acetylcysteine (NAC, 100 mg/kg) daily before each hypoxic exposure. Chronic hypoxia increased the expression and activity of MnSOD in the mitochondrial fraction by 23% and 66%, respectively, compared with normoxic values. NAC treatment significantly reduced these effects, indicating that they resulted from increased oxidative stress. Neither chronic hypoxia nor NAC treatment affected the expression of another mitochondrial matrix protein, pyruvate dehydrogenase. Myocardial infarct size negatively correlated with the MnSOD activity,

suggesting that this enzyme may be involved in the cardioprotective mechanism of chronic hypoxia.

1. Kolar F, et al. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2007; 292:H224–H30.

VYUŽITÍ INTRAARTERIÁLNÍ INFUZE AUTOLOGNÍCH MONONUKLEÁRNÍCH BUNĚK KOSTNÍ DŘENĚ V LÉČBĚ CHRONICKÉ KRITICKÉ KONČETINOVÉ ISCHEMIE*

BERAN S, CHOCHOLA M, PYTLÍK R*, KOBYLKA P**, SKALICKÁ L, KIDEROVÁ L*, VAŘEJKA P, JIRÁT S, KRIVÁNEK J***, ASCHERMANN M, LINHART A

II. interní klinika kardiologie a angiologie,

*Laboratoř experimentální buněčné terapie,

1. interní klinika-hematoonkologická, VFN a 1. LF UK,

**Ústav hematologie a krevní transfuze,

***Radiodiagnostická klinika, VFN, Praha

*Tato práce byla podpořena grantem Ministerstva zdravotnictví České republiky IGA MZ ČR č. 8047/3.

Cíl: Na základě slibných výsledků prací s intramuskulární injekcí kmenových buněk kostní dřeně (BMMC) do m. gastrocnemius u pacientů s chronickou kritickou končetinovou ischemií (CLI) jsme ověřovali, zda méně invazivní intraarteriální aplikace BMMC může být efektivní v léčbě těchto pacientů.

Metody: Léčili jsme u 24 pacientů 28 končetin s CLI. Získali jsme 276–700 ml kostní dřeně punkcí z oblasti spina iliaca posterior superior a BMMC byly získány standardní metodou užívanou pro transplantace kostní dřeně. Po provedení digitální subtrakční angiografie (DSA) byly přes 4 F zaváděče injektovány BMMC. Primární cíl byl prospěch procedury určený jako zhojení defektu, frekvence vysokých amputací a změna stupně ischemie; sekundární cíle byly bezpečnost procedury, angiografické změny a kvalita života.

Výsledky: Jeden rok po léčbě byli všichni pacienti naživu a pouze dva pacienti podstoupili vysokou amputaci. 11 ze 14 defektů se zhojilo (78 %) a klasifikace ischemie podle Fontainea klesla z průměrné hodnoty 3,5 na 2 ($p < 0,0001$). Rozvoj kolaterálního řečiště bérce a nohy se zlepšil průměrně z 1,13 na 1,3 bodu 4bodové semikvantitativní stupnice ($p < 0,0001$).

Na základě standardního dotazníku kvality života SF-36, jeden rok po proceduře došlo k signifikantnímu zlepšení kvality života pacientů ve všech sledovaných parametrech.

Závěr: Intraarteriální implantace kmenových buněk kostní dřeně může vést k dlouhodobému a signifikantnímu subjektivnímu i objektivnímu zlepšení stavu pacientů s chronickou kritickou končetinovou ischemií.

DLOUHODOBÝ VÝSKYT REVASKULARIZACÍ PO AKUTNÍM INFARKTU MYOKARDU. 5LETÉ VÝSLEDKY STUDIE PRAGUE-2

BÍLKOVÁ D, KOČKA V, WIDIMSKÝ P, PĚNIČKA M, NOVÁK M*, LANÍKOVÁ M, POŘÍZKA V*, GROCH L*, ŽELÍZKO M**, BUDĚŠÍNSKÝ T, ASCHERMANN M***

Kardiocentrum, FN KV a 3. LF UK, Praha,

*FN Brno a LF MU, Brno, **IKEM, VFN a 1. LF UK,

Praha a 51 nemocnic v České republice

Úvod: Primární PCI zlepšuje časnou prognózu ve srovnání s trombolýzou, méně je však známo o dlouhodobé prognóze a následných revaskularizacích po infarktu myokardu léčným primární PCI vs. trombolýzou.

Metody: Soubor byl tvořen 850 pacienty s akutním infarktem myokardu s elevací ST (STEMI), zařazenými do studie PRAGUE-2. Pacienti byli randomizováni do dvou větví – transport do intervenčního centra k PCI (n = 429) vs. trombolýza v nejbližší nemocnici (n = 421). Randomizace probíhala v období od září 1999 do ledna 2002. Dlouhodobé kontroly pacientů byly prováděny do konce února 2006, průměrná délka sledování byla 58 měsíců (v rozmezí 43–70 měsíců). Data byla zjišťována při kontrolách prováděných v primárních nemocnicích a v centrech PCI nebo telefonicky prostřednictvím vyplnění dotazníků. Pokud nebylo možné navázat kontakt přímo s pacientem, byly informace získávány od rodinných příslušníků, oslovením ošetřujícího kardiologa, internisty či praktického lékaře. Dalším zdrojem informací byly databáze zdravotních pojišťoven. Sledována byla nová koronární revaskularizace (PCI nebo bypass) po akutní fázi STEMI.

Výsledky: Během celého období se podrobilo koronární intervenci 50 % pacientů léčených v akutním stadiu farmakologicky, v invazivní větvi byla následující koronární intervence provedena u 30,9 % pacientů ($p < 0,001$). Srdeční bypass podstoupilo 17,8 % pacientů ze skupiny TL vs. 16,6 % pacientů ze skupiny PCI ($p = 0,74$).

Závěr: Primární PCI významně snižuje nutnost další percutánní revaskularizace po akutním infarktu myokardu ve srovnání s trombolýzou, není však rozdíl v četnosti chirurgických revaskularizací.

POROVNÁNÍ PREŽÍVÁNÍ PACIENTOV SO STENÓZOU NECHRÁNENÉHO KMEŇA ACS PODSTUPUJÍCÍCH CHIRURGICKÚ REVASKULARIZÁCIU VS. PERKUTÁNNU KORONÁRNNU INTERVENCIU. ROČNÉ SLEDOVANIE

BLÁŠKO P, VESELKA J, ZEMÁNEK D, MALÝ M, HÁJEK P, DUCHOŇOVÁ R, TESAŘ D, LINHARTOVÁ K

Kardiologické oddělení,
Kardiiovaskulární centrum, FN Motol, Praha

Cíle práce: Porovnat ročnou morbiditu a mortalitu pacientov so stenózou nechráneného kmeňa ľavej vencovitej tepny (ACS) riešenou chirurgickou revaskularizáciou (CABG) alebo perkutánnou koronárnou intervenciou (PCI).

Metóda: Analyzovali sme výsledky konsekutívnych pacientov so stenózou kmeňa ACS bez predchádzajúcej intervencie, ktorí podstúpili selektívnu koronarografiu a podľa klinickej rozvahy a preferencie pacienta PCI alebo CABG. Do analýzy sme nezaradili pacientov v triede Killip III a IV. Pacienti po PCI boli dvakrát koronarografovaní v 3–4-mesačných intervaloch podľa typu použitého stentu, všetci absolvovali klinickú kontrolu po jednom roku. U pacientov po CABG sme zisťovali klinický stav po roku od operácie zaslaným dotazníkom a od ošetrovujúcich kardiologov.

	PCI (n = 44)	CABG (n = 49)	p
Vek	69 ± 12	69 ± 7	NS
Muži	26 (58 %)	35 (71 %)	NS
Hypertenzia	39 (87 %)	47 (96 %)	NS
Diabetes	13 (29 %)	18 (37 %)	NS
Dyslipidémia	29 (64 %)	41 (84 %)	0,037
Nikotinizmus	10 (22 %)	15 (31 %)	NS
Ejekčná frakcia			
ľavej komory	50 ± 13 %	51 ± 10 %	NS
EUROskóre	4,5 ± 2,5	4,8 ± 2,5	NS
MACE	3 (7 %)	14 (29 %)	0,008

Medzi oboma skupinami sme porovnali vstupný kardiiovaskulárny rizikový profil, systolickú funkciu ľavej komory a EUROskóre. Porovnali sme cieľový kompozitný ukazateľ

MACE (úmrtie, nefatálny infarkt myokardu, cievna mozgová príhoda) po roku.

Výsledky: PCI bola realizovaná u 44 pacientov, CABG u 49 pacientov. Výsledky ukazuje *tabuľka*.

Záver: Pacienti so stenózou kmeňa ACS liečení CABG mali častejšiu hyperlipidémiu, v ostatných vstupných parametroch vrátane EUROskóre sa významne nelíšili od tých, ktorí podstúpili PCI. Ročný výskyt MACE bol však v skupine PCI významne nižší než v skupine CABG. K definitívnym záverom s ohľadom na hodnotenie indikácie revaskularizácie pacientov s kmeňom ACS je treba prospektívnu randomizovanú štúdiu.

INTERVENČNÍ LÉČBA KAROTICKÝCH STENÓZ S IMPLANTACÍ STENTU ZLEPŠUJE PARAMETRY CEREBROVASKULÁRNÍ HEMODYNAMIKY (ROČNÍ PROSPEKTIVNÍ SLEDOVÁNÍ)

ČERNÁ D, VESELKA J, LINHARTOVÁ K, BLÁŠKO P, ZEMÁNEK D

Kardiologické oddělení,
Kardiiovaskulární centrum, FN Motol, Praha

Úvod: U pacientů s hemodynamicky významnou stenózou vnitřní karotické tepny dochází po implantaci stentu ke změně dopplerovských průtokových parametrů. Měření těchto parametrů cerebrovaskulární hemodynamiky, tj. maximální systolické rychlosti (PSV) a indexů pulsatility (PI) a rezistence (RI) na extrakraniálním úseku vnitřní karotické tepny je jednoduchou metodou ke sledování po výkonu. Dosavadní sledování změn hemodynamických parametrů v extrakraniálním průběhu vnitřních karotických tepen u pacientů indikovaných ke stentingu běžným dopplerovským ultrazvukovým vyšetřením naznačilo jejich zlepšení bezprostředně po výkonu.

Cíl: V prospektivním sledování zjistit, k jakým změnám dochází v období do jednoho roku po výkonu.

Metodika: Jeden rok bylo prospektivně sledováno 35 vysoce rizikových pacientů (věk 67 ± 9 , 54 % mužů s ICHS, hypertenzí, dyslipidemií a diabetem) s hemodynamicky významnou stenózou vnitřní karotické tepny, kteří podstoupili intervenční léčbu s implantací stentu. PSV, PI a RI byly měřeny standardním způsobem pomocí dopplerovské ultrasonografie v místě stenózy vnitřní karotické tepny před výkonem, 1., 3., 6. a 12. měsíc po výkonu. Hodnoty naměřené u každého pacienta před výkonem byly srovnány s hodnotami naměřenými v 3. a 6. měsíci, a ty pak s ročními hodnotami. K porovnání byl použit párový *t*-test.

Výsledky: Po měsíci došlo ke zlepšení všech parametrů cerebrovaskulární hemodynamiky – PSV poklesla v průměru o 171 ± 92 cm/s ($p < 0,001$), PI se zvýšil v průměru o $0,35 \pm 0,25$ ($p < 0,001$) a RI o $0,087 \pm 0,044$ ($p < 0,001$). Ve 12. měsíci pak nedošlo k statisticky významným dalším změnám PSV, která vzrostla v průměru o $25 \pm 0,77$ cm/s ($p = 0,870$). Oproti tomu došlo k dalším statisticky významným vzestupům hodnot PI a RI, a to v průměru o $0,16 \pm 0,13$ ($p < 0,001$), resp. $0,081 \pm 0,042$ ($p < 0,001$).

Závěr: Naše výsledky ukazují pozitivní vliv karotického stentingu na cerebrovaskulární hemodynamiku bezprostředně po odstranění stenózy, který přetrvává i po roce od výkonu.

MINIMÁLNÍ SYMPTOMATOLOGIE A VYSOKÉ RIZIKO NÁHLÉ SMRTI U JEDINCŮ POSTIŽENÝCH HYPERTROFICKOU KARDIOMYOPATIÍ S MUTACÍ V GENU PRO TROPONIN I*

ČURILA K, PĚNIČKA M, MINÁRIK M, BENEŠOVÁ L, LÍNKOVÁ H, GREGOR P

III. interní-kardiologická klinika,
FN KV a 3. LF UK, Laboratoř molekulární genetiky,
Genomac International s. r. o., Praha

**Tato práce byla podpořena grantem České kardiologické společnosti.*

Pozadí: Klinický obraz pacientů s HKMP je zčásti určen postiženým genem. Mutace v genu pro troponin I jsou velmi vzácné, a proto není klinický obraz jedinců s HKMP, způsobené mutací v tomto genu, známý.

Cíle: Cílem studie bylo zjistit frekvenci výskytu mutací zodpovědných za vznik hypertrofické kardiomyopatie (HKMP) v genu pro troponin I a současně sledovat klinické projevy u nemocných s mutací v tomto genu.

Metody: Celkem 40 nepříbuzných, dospělých pacientů (průměrný věk 47 ± 15 let; 63 % mužů) s HKMP, bylo podrobeno genetickému testování. Mutace byly detekovány metodou přímého obousměrného sekvenování na 96kapilárovém analyzátoru MegaBACE 1000.

Výsledky: U tří probandů (7,5 %) byla nalezena mutace v genu pro troponin I (2 Arg141Gln a 1 Ala157Val). Během dlouhodobého klinického sledování (v průměru 10 let), byly všichni probandi asymptomatici. Echokardiografie u nich prokázala neobstruktivní formu HKMP s normální ejekční frakcí a těžkou hypertrofií levé komory (průměrná maximální tloušťka myokardu 22 ± 3 mm). V rodinách probandů byla zjištěna vysoká incidence náhlé smrti jak v dětství, tak i ve vyšším věku.

Závěr: HKMP způsobená mutací v genu pro troponin I je charakterizována minimální klinickou symptomatologií, těžkou hypertrofií levé komory srdeční a vysokou incidencí náhlé smrti. Tyto výsledky poukazují na nutnost genetického testování rodinných příslušníků pacientů postižených mutací v genu pro troponin I.

POSTIŽENÍ PRAVÉ KOMORY U FABRYHO CHOROBY

DOSTÁLOVÁ G, PALEČEK T,
KUCHYNKA P, GOLÁŇ L, KARETOVÁ D,
BULTAS J, LINHART A

*II. interní klinika kardiologie a angiologie,
VFN a 1. LF UK, Praha*

Úvod: Fabryho choroba (FCH) je na chromosom X vázané onemocnění, charakterizované strádáním substrátu, ceramidtrihexosidu, v mnoha orgánech a tkáních těla. Hlavní manifestací kardiálního postižení u FCH je hypertrofie levé komory se zachovalou systolickou funkcí a dominantní diastolickou dysfunkcí. Postižení pravé komory (PK) u FCH nebylo dosud v dostupné literatuře popsáno.

Cíl studie: U nemocných s prokázanou FCH charakterizovat morfologické a funkční změny PK.

Metody: Retrospektivně byly analyzovány údaje 58 nemocných s FCH, u kterých bylo v rámci rutinního echokardiografického vyšetření provedeno hodnocení funkce a morfologie PK. Sledovanými parametry PK byly enddiastolický rozměr PK (PKEDD), tloušťka stěny PK (PKWT) a systolický pohyb trikuspidálního anulu (TAPSE), jako ukazatele systolické funkce PK.

Výsledky: Průměrné hodnoty sledovaných parametrů PK činily PKEDD 23 ± 5 mm, PKWT 5 ± 2 mm a TAPSE 24 ± 3 mm. Hypertrofie PK, definovaná jako PKWT > 6 mm byla přítomna u 23 jedinců (40 %). Systolická dysfunkce PK (TAPSE < 19 mm) se vyskytla pouze u 1 nemocného. Významná korelace byla nalezena mezi PKWT a tloušťkou mezikomorové přepážky ($r = 0,74$) a tloušťkou zadní stěny LK ($r = 0,67$). PKWT také významně korelovala s věkem pacientů ($r = 0,52$).

Závěr: Hypertrofie PK je u jedinců s FCH poměrně častým nálezem. Její výskyt narůstá s věkem nemocných a stupeň zesílení stěny PK koreluje s tíží hypertrofie LK. Systolická funkce PK se nejeví při FCH postižena. Charakter morfologických a funkčních změn PK je tak u FCH obdobný známým změnám LK.

POROVNÁNÍ VYBRANÝCH SKUPIN NEMOCNÝCH S PODEZŘENÍM NA KLINICKY VÝZNAMNOU PORUCHU INTEGRITY SÍŇOVÉHO SEPTA A JEJICH STŘEDNĚDOBÉ VÝSLEDKY PO KATETRIZAČNÍM UZÁVĚRU

FIEDLER J, BLAŠKO P, LINHARTOVÁ K,
HONĚK T, VESELKA J

*Kardiologické oddělení,
Kardiovaskulární centrum, FN Motol, Praha*

Úvod: Porucha integrity síňového septa ve formě foramen ovale patens (PFO) či defektu síňového septa (DSS) může podmiňovat tzv. paradoxní embolizaci u části nemocných s kryptogenním iktem (iCMP). Podobné postižení mozku v rámci dekompresní příhody (DCS) II. typu je umožněno alespoň intermitentním pravo-levým zkratem.

Cíl: Porovnat vybrané echokardiografické a klinické ukazatele u jedinců po uvedených příhodách, u nichž se předpokládá možnost nálezu PFO či DSS II. typu, s úvahou o případném katetrizačním uzávěru.

Metodika: Bylo provedeno transtorakální a následně jícnové echokardiografické vyšetření (TEE) s bolusem sonikovaného HAES při Valsalvově manévru. Při pozitivním nálezu PFO či DSS II. typu s klinickým korelátem byl pacientům nabídnut katetrizační uzávěr. Během púročního sledování po výkonu jsme zaznamenávali četnost neplánovaných kontrol TEE, krvácivých projevů, recidivy DCS, resp. iCMP/TIA, záchyt nově vzniklé fibrilace síní, stejně jako jinou změnu na kontrolním TTE (perikardiální výpotek, nález vegetací či trombu na okluderu, zkrat z aorty, plicní hypertenze aj.).

Výsledky: Zkoumaný soubor D tvořilo 14 potápěčů po dokumentované DCS II. typu. Podobně soubor C tvořilo 134 nemocných po nehemoragické mozkové příhodě neurčeného zdroje, indikovaných k TEE. Kontrolní skupinu K tvořilo 37 hloubkových potápěčů bez anamnézy DCS II. typu. V souboru C jsme u 3 (2,2 %) našli samotné DSS II. typu a u 51 (38,0 %) PFO. V souboru D měl jeden pacient DSS II. typu, PFO jsme našli u 12 (85,7 %) vyšetřovaných. Ve skupině K byl pozitivní nález PFO pouze u 6 (16,2 %). Katetrizační uzávěr byl proveden u 24 nemocných v souboru C, u 6 pozitivních v souboru D a rovněž u jednoho ze skupiny K. Všechny výkony skončily bez periprocedurálních komplikací. Během následného sledování nedošlo k žádným sledovaným projevům, vyjma nutnosti dvou neplánovaných TEE kontrol s negativním výsledkem.

Závěr: Mezi osobami s podezřením na hemodynamicky nevýznamnou poruchu integrity síňového septa je častější pozitivní záchyt u jedinců po DCS při potápění než u nemocných po kryptogenním iktu. U obou skupin jsme zjistili výskyt těchto patologií vyšší než je běžně udáván pro celkovou populaci, podobně pokud jde o samotné PFO či DSS. Katetrizační uzávěr se z hlediska střednědobého sledování jeví jako výkon bezpečný a efektivní.

VZTAH HYPONATREMIE A AKUTNÍHO INFARKTU MYOKARDU

HAVRÁNEK Š, BĚLOHLÁVEK J,
KOVÁRNÍK T, DYTRYCH V, ŠKULEC R,
LINHART A

*II. interní klinika kardiologie a angiologie,
VFN a 1. LF UK, Praha*

Úvod: Hyponatremie je marker nepříznivé prognózy u nemocných s chronickým srdečním selháváním. Velmi málo je však známo, zda má hyponatremie obdobný prediktivní význam i u pacientů s akutním infarktem myokardu (AIM). Nedostatečně známá je i dynamika změn sérových hodnot natria (S-Na⁺) u nemocných v akutní fázi AIM.

Cíl studie: Zjistit dynamiku změn $S\text{-Na}^+$ v akutní fázi AIM, popsat její případný vztah k lokalizaci AIM a zhodnotit prognostický význam hyponatremie.

Metoda a výsledky: Provedli jsme retrospektivní analýzu 230 nemocných (77 žen, průměrný věk $65,1 \pm 13,8$ let) s AIM s elevací ST konsekutivně přijatých na koronární jednotku II. interní kliniky kardiologie a angiologie VFN a 1. LF UK Praha v letech 2004–2006. Hyponatremie byla definována jako hodnota $S\text{-Na}^+ < 137$ mmol/l. Hodnocena byla při přijetí, v prvních 72 hodinách a za celou dobu hospitalizace. Nejnížší hodnoty $S\text{-Na}^+$ byly zaznamenány 1. den hospitalizace ($136,9 \pm 3,5$ mmol/l). Při přijetí mělo hyponatremii 48,3 % nemocných. Hyponatremie se rozvinula u 75 % nemocných s AIM pravé komory. Pacienti s AIM pravé komory měli rovněž nižší hodnoty $S\text{-Na}^+$ při přijetí oproti ostatním nemocným ($135,5 \pm 4,1$ vs. $137,1 \pm 3,4$; $p < 0,01$). Nemocní s kardiogenním šokem (12,6 % pacientů) měli významně nižší příjmové $S\text{-Na}^+$ ($134,8 \pm 3,9$ vs. $137,2 \pm 3,4$; $p < 0,001$) i nižší minimální $S\text{-Na}^+$ v prvních 72 hodinách AIM než hemodynamicky stabilní pacienti ($133,7 \pm 4,4$ vs. $136,1 \pm 2,9$; $p < 0,001$). Nemocní, kteří zemřeli za hospitalizace (10,9 % pacientů) měli snížené hodnoty $S\text{-Na}^+$ v prvních 72 hodinách AIM oproti ostatní populaci ($134,1 \pm 3,0$ vs. $136,0 \pm 4,5$; $p < 0,01$).

Závěry: Zdá se, že koncentrace $S\text{-Na}^+$ se v průběhu AIM dynamicky mění s nejnižšími hodnotami $S\text{-Na}^+$ v časně fázi a je častější u nemocných s AIM pravé komory. Uvedené výsledky ukazují na možný negativní vliv hyponatremie na krátkodobou prognózu nemocných s AIM. K určení přesného patofyziologického mechanismu rozvoje hyponatremie u nemocných a její skutečné prediktivní hodnoty je třeba dalšího výzkumu.

PROTEIN KINASE C IN CHRONICALLY HYPOXIC RAT HEART*

HLAVACKOVA M¹, NECKAR J^{2,3},
NOVAKOVA O^{1,3}, KOLAR F^{2,3}, MUSTERS R⁴, NOVAK F¹

¹Fac Sci, Charles Univ, ²Inst Physiol, Acad Sci CR,

³Ctr Cardiovasc Res, Prague,

⁴Lab Physiol, ICAr, Free Univ Amsterdam, The Netherlands

*Supported by grants GA CR 305/07/0875
and MSM 0021620858.

The aim of this study was to analyze acute effects of PKC inhibitors on the expression and subcellular localization of PKC isoforms δ and ϵ in normoxic and chronically hypoxic hearts. Adult male Wistar rats were either exposed for 5 weeks to intermittent hypobaric hypoxia of 7000 m (8 h/day, 5 days/week) or kept under normoxic conditions. After this period, both chronically hypoxic and normoxic rats were divided into three subgroups: chelerythrine-treated (5 mg/kg), rottlerin-treated (0.3 mg/kg) and untreated controls. Hearts were collected 15 min after the intravenous administration of the inhibitors. Chronic hypoxia influenced neither the expression nor the subcellular distribution of PKC ϵ , as examined by Western blotting. In contrast, the expression of PKC δ was increased by 70% and 145% in cytosolic and particulate fractions, respectively, from chronically hypoxic myocardium. As revealed by immunofluorescent staining, chronic hypoxia induced PKC δ redistribution to the sarcolemma and mitochondria. Both a general PKC inhibitor chelerythrine and a PKC δ -selective inhibitor rottlerin partially reversed the hypoxia-induced redistribution of PKC δ to mitochondria. These results are in line with inhibitory effects of chelerythrine and rottlerin on the increased ischemic tolerance of chronically hypoxic hearts⁽¹⁾ and support the view that PKC δ is involved in this long-lasting cardioprotective mechanism.

1. Neckar J, et al. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2005; 288:1566–72.

POLYMORFISMY KANDIDÁTNÍCH GENŮ U ESENCIÁLNÍ HYPERTENZE A VZTAH K REZISTENCI NA LÉČBU*

HLUBOCKÁ Z, JÁCHYMOVÁ M,
UMNEROVÁ V, HELLER S, PELEŠKA J,
HORKÝ K, LINHART A

II. interní klinika kardiologie a angiologie,
Ústav klinické biochemie a laboratorní diagnostiky,
VFN a 1. LF UK, Praha

*Podpořeno výzkumným projektem MZO 00064165.

Esenciální hypertenze je multifaktoriální onemocnění, kde výše krevního tlaku (TK) je určována vzájemným působením genetických faktorů, endogenních regulačních mechanismů a faktorů zevního prostředí. Průkaz genetických odchylek je ztížen polygenním typem dědičnosti, vzájemnými genovými interakcemi a interakcemi genů se zevními faktory.

Cílem studie: Posoudit význam polymorfismů jednotlivých kandidátních genů v patogenezi esenciální hypertenze a zhodnotit jejich vztah k závažnosti onemocnění a odpovědi na léčbu.

Sledované soubory: Vyšetřili jsme skupinu nemocných s esenciální hypertenzí ($n = 195$) a kontrolní skupinu normotenzních zdravých osob odpovídajícího věku a pohlaví ($n = 156$). Pacienti s esenciální hypertenzí byli dále rozděleni na dvě podskupiny – hypertenzní nemocní, dobře odpovídající na antihypertenzní léčbu ($n = 122$) a nemocní rezistentní na terapii (RH, $n = 73$). Rezistentní hypertenze byla definována nedosažením cílových hodnot TK při léčbě trojkombinací antihypertenziv obsahující diuretika.

Metody: Hodnotili jsme polymorfismy genů kódujících jednotlivé složky systému renin-angiotenzin-aldosteron (I/D polymorfismus genu ACE, M235T polymorfismus genu angiotenzinogenu, A1166C polymorfismus genu AT1 receptoru angiotenzinu II, -344T/C polymorfismus genu aldosteron syntázy), sympatického nervového systému (Arg16Gly polymorfismus genu beta2-adrenergního receptoru a Val81Met polymorfismus genu tyrozin hydroxylázy) a polymorfismus T894C genu endoteliální syntázy oxidu dusnatého (eNOS). DNA byla izolována z leukocytů periferní krve, amplifikována metodou PCR, štěpena specifickými restrikčními enzymy a po rozdělení elektroforézou vizualizována barvením ethidium bromidem. Výsledky byly hodnoceny statistickými metodami standardně používanými při genetických studiích.

Výsledky: Sledované skupiny se statisticky významně lišily v hodnotách systolického (TKs) a diastolického krevního tlaku (TKd), s nejvyššími hodnotami zjištěnými u nemocných s rezistentní hypertenzí. U nemocných s esenciální hypertenzí jsme prokázali statisticky významně vyšší prevalenci TT genotypu a T alely -344T/C polymorfismu genu aldosteron syntázy v porovnání s kontrolní skupinou ($p < 0,05$). Pacienti s rezistentní hypertenzí měli statisticky významně větší frekvenci výskytu T alely T894G polymorfismu genu eNOS než nemocní dobře reagující na léčbu ($p < 0,05$). Nezjistili jsme významné rozdíly v distribuci alel a genotypů dalších vyšetřovaných polymorfismů kandidátních genů. U pacientů s esenciální hypertenzí byla prokázána významná asociace mezi hodnotami krevního tlaku a studovanými polymorfismy genu pro ACE a angiotenzinogen, zatímco při hodnocení celého souboru nebyla tato vazba prokázána.

Závěr: Výsledky studie ukazují na význam polymorfismu -344T/C genu aldosteron syntázy v patogenezi esenciální hypertenze. Polymorfismus T894G genu eNOS může přispívat k rezistenci hypertenzních nemocných na léčbu. Zjistili jsme pouze velmi slabou asociaci mezi hodnotami TK a vyšetřovanými polymorfismy kandidátních genů, což ukazuje na účast dalších patogenetických mechanismů při klinické manifestaci genetické predispozice k hypertenzi.

DLUHODOBÝ OSUD NEMOCNÝCH PO UKONČENÍ DUÁLNÍ ANTIAGREGAČNÍ LÉČBY U NEMOCNÝCH S IMPLANTOVANÝM LÉKEM POTAŽENÝM KORONÁRNÍM STENTEM (HOMEDES REGISTR: HEALTH OUTCOMES AND MORTALITY EVALUATIONS AFTER INVASIVE CORONARY TREATMENT USING DRUG ELUTING STENTS)

JAKABČIN J, ČERVINKA P, JÄGER J,
BĚHOUNEK M, ŠPAČEK R, BYSTROŇ M, KVAŠŇÁK M

Kardiologické oddělení, Masarykova nemocnice
Ústí nad Labem, Ústí nad Labem

Cíl: Cílem naší práce bylo zjistit výskyt pozdních (více než 6 měsíců od intervence) klinických příhod způsobených trombózou stentu u nemocných s implantovaným lékem potaženým stentem (DES) po ukončení duální antiagregační léčby.

Soubor a metodika: V období leden 2004 až květen 2006 273 pacientů podstoupilo perkutánní koronární intervenci (PCI) s implantací lékem potaženého stentu. Z této kohorty nemocných celkem 171 ukončilo 12měsíční a 18měsíční sledování. Trombóza stentu byla definována: 1. angiografickým průkazem trombu, 2. reinfarktem v povodí původně intervenované tepny, nebo 3. náhlým neočekávaným úmrtím.

Výsledky: V 18. měsíci jsme zaznamenali celkem 9 případů (5,2 %) pozdní trombózy lékem potaženého stentu, které se klinicky manifestovaly jako náhlá smrt u 4 nemocných a jako nefatální IM u 5 nemocných. Převážná většina příhod nastala mezi 7.–12. měsícem po intervenci s průměrnou dobou vzniku od přerušení užívání clopidogrelu 121 dnů. Opakovanou intervenci na původně ošetřené tepně jsme zaznamenali u 7 % nemocných. Celkový počet všech kardiiovaskulárních příhod byl 12,2 %.

Závěr: Výskyt těchto příhod v našem souboru koreluje s výsledky nedávno publikované studie BASKET LATE. Naše studie prokazuje trend k vyššímu výskytu pozdních KV úmrtí a nefatálních IM po ukončení duální antiagregační léčby u nemocných s lékem potaženým stentem.

KORELACE ECHOKARDIOGRAFICKÝ A KATETRIZAČNĚ MĚŘENÉHO SYSTOLICKÉHO TLAKU V PLICNICI U PACIENTŮ S CHRONICKOU TROMBOEMBOLICKOU PLICNÍ HYPERTENZÍ

JELÍNKOVÁ L, JANSÁ P, PALEČEK T, AMBROŽ D,
MAREŠOVÁ J, ASCHERMANN M, LINHART A

II. interní klinika kardiologie a angiologie,
VFN a 1. LF UK, Praha

Úvod: Echokardiografické vyšetření je základní neinvazivní vyšetřovací metodou pro diagnostiku a sledování chronické

plicní hypertenze. Pravostranná srdeční katetrizace je stále zlatým standardem pro přesné stanovení tíže plicní hypertenze. Korelace mezi oběma metodami je známa z několika studií u definovaných skupin pacientů s plicní hypertenzí a liší se podle různých autorů ($r = 0,44-0,8$).

Metodika: Do studie bylo zařazeno 74 pacientů s chronickou tromboembolickou plicní hypertenzí (49 % žen, 51 % mužů). U těchto pacientů jsme hodnotili výši systolického tlaku v plicnici (PASP), odhadovaného podle vrcholové rychlosti regurgitačního jetu na trikuspidální chlopní, korigovaného tlakem v pravé síni. U všech pacientů byla provedena též pravostranná srdeční katetrizace s hemodynamickým vyšetřením, odběrem vzorků pro stanovení krevních plynů a test akutní plicní vazodilatace.

Výsledky: Ve sledované skupině bylo 63 pacientů (85 %) s těžkou plicní hypertenzí ($PASP > 60$ mm Hg), 8 pacientů (11 %) se středně těžkou plicní hypertenzí ($PASP 46-60$ mm Hg) a 3 pacienti (4 %) s lehkou plicní hypertenzí ($PASP 36-45$ mm Hg). Systolický tlak v plicnici, odhadovaný echokardiograficky, se pohyboval v rozmezí 38–168 mm Hg, průměrně 84 mm Hg. Hodnoty katetrizačně změřeného PASP se pohybovaly od 39 do 137 mm Hg, průměrně 84 mm Hg. Zjištěný korelační koeficient mezi oběma metodami byl $r = 0,79$. V závislosti na výši echokardiograficky odhadovaného systolického tlaku v plicnici byl zjištěn korelační koeficient $r = 0,71$ při $PASP > 84$ mm Hg (medián hodnot echokardiograficky stanoveného PASP) a při hodnotách $PASP < 85$ mm Hg korelační koeficient $r = 0,69$. O více než 20 mm Hg se obě metody lišily v 15 % případů.

Závěr: Echokardiografické vyšetření je vhodnou základní vyšetřovací metodou pro diagnostiku a dlouhodobé sledování pacientů s chronickou tromboembolickou plicní hypertenzí. Pro změření systolického tlaku v plicnici je však přesnější pravostranná srdeční katetrizace bez ohledu na výši PASP, stanoveného echokardiograficky.

SYSTOLICKÝ KREVŇÍ TLAK A EJEKČNÍ FRAKCE LEVÉ KOMORY PŘI PŘIJETÍ JSOU NEJDŮLEŽITĚJŠÍ PARAMETRY PŘEDPOVÍDAJÍCÍ HOSPITALIZAČNÍ MORTALITU U PACIENTŮ S AKUTNÍM SRDEČNÍM SELHÁNÍM

KARÁSEK J, WIDIMSKÝ P, PĚNIČKA M

III. interní-kardiologická klinika,
Kardiocentrum, FN KV a 3. LF UK, Praha

Cíl: Zjistit význam jednotlivých klinických a echokardiografických parametrů pro předpověď hospitalizační prognózy u pacientů s akutním srdečním selháním.

Metodika: Prospektivní registr pacientů přijatých v průběhu jednoho roku se známkami akutního srdečního selhání ($n = 202$, průměrný věk 75 ± 11 let, 51 % mužů, ejekční frakce 38 ± 15 %) na III. interní-kardiologickou kliniku FN KV a 3. LF UK v Praze.

Výsledky: Tabulka ukazuje příčiny akutního srdečního selhání rozdělené podle základního onemocnění vedoucího

Tabulka k abstraktu J. Karáska

	Základní onemocnění	Spouštěcí mechanismus
ICHS, n (%)	143 (71)	celkem: 72 (35,7) STEMI: 38 (18,8), AP/NSTEMI: 34 (16,9)
Mitrální insuficience, n (%)	44 (21,)	n.a.
Hypertenze, n (%)	22 (11)	43 (21,3)
Aortální vada, n (%)	11 (5,4)	n.a.
Kardiomyopatie, n (%)	7 (3,5)	n.a.
Plicní embolie, n (%)	7 (3,5)	9 (4,5)
Myokarditida, n (%)	5 (2,5)	3 (1,5)
Arytmie, n (%)	1 (0,5)	38 (18,8)
Jiné, n (%)	3 (1,5)	33 (16,3)
Neurčitelné, n (%)	6 (3)	22 (11)

k selhání a spouštěcího mechanismu, který vedl k akutnímu zhoršení. Mezi hlavní příčiny srdečního selhání patřila ve většině případů ischemická choroba srdeční, často doprovázená mitrální insuficiencí, hypertenzí a tachyfybrilací síní (> 90 % případů). Průměrná ejekční frakce byla 38 ± 15 %, přičemž 63 (31,2 %) pacientů mělo zachovalou ejekční frakci (≥ 45 %). Troponin I při přijetí byl zvýšený u 65 (32,1 %) nemocných. Průměrná doba hospitalizace byla $7,2 \pm 6,6$ dne, z toho na JIP $3,7 \pm 3,8$ dne. Během hospitalizace zemřelo 40 (19,8 %) nemocných. Nízký systolický tlak (OR 1,04; 95% CI 1,02–1,05; $p = 0,006$) a ejekční frakce levé komory (OR 1,04; 95% CI 1,01–1,08; $p = 0,044$) při přijetí se ukázaly být jedinými nezávislými prognostickými faktory 30denní mortality. Pacienti se vstupním systolickým krevním tlakem ≤ 100 mm Hg a ejekční frakcí ≤ 30 % měli významně vyšší mortalitu než pacienti s tlakem > 100 mm Hg a ejekční frakcí > 30 % (56,3 % vs. 13,7 %, $p < 0,001$). Naopak akutní koronární syndrom či elevace hladin TnI nepředpovídaly 30denní prognózu.

Závěr: Akutní srdeční selhání je charakterizované špatnou krátkodobou prognózou. Nízký systolický krevní tlak a ejekční frakce při přijetí jsou hlavní a jediné nezávislé parametry předpovídající hospitalizační mortalitu.

LV STRUCTURAL AND FUNCTIONAL CHANGES IN REGULAR AMATEUR CYCLISTS*

KUCHYNKA P, VILIKUS Z*, PALECEK T, TABORSKA K, HAVRANEK S, LINHART A

2nd Department of Internal Cardiovascular Medicine,
*Institute of Physical Training, General University Hospital,
1st School of Medicine, Charles University, Prague

*Financial support by the Cardiovascular research project of the Charles University Prague, Nr. 0021620817.

Background: Athlete's heart is a left ventricular (LV) adaptation to long term intensive training. Numerous studies

Tabulka k abstraktu J. Karáska

AVI [ms]	75	100	120	140	160	180	250	300		
max CO (ND) u n pac			1	9	4	13	1	7	0	0
max CO (ŘD) u n pac			1	10	5	9	3	5	1	1

have been published about the degree of cardiovascular changes in highly trained athletes. However, little is known about LV response to regular amateur sporting activities.

Aim of the study: We sought to compare LV structural and functional characteristics determined by echocardiography and exercise functional capacity between young amateur cyclists and control group of medical students.

Methods: 51 regular amateur cyclists and 45 medical students of the same age (24 ± 4 vs 24 ± 3 years, $p = \text{NS}$) underwent complete echocardiographic examination with the assessment of LV end-diastolic (LVEDD) and end-systolic (LVESD) diameters, LV mass index (LVMI) and LV ejection fraction (LVEF). To evaluate LV diastolic function, tissue Doppler (TD) analysis of mitral annular motion with measurements of early (Em) and late (Am) diastolic velocities was done. Subsequently, exercise spirometry test with peak oxygen consumption (VO_2) measurement was performed in all study subjects.

Results: LVEDD (56 ± 5 mm vs 54 ± 3 mm, $p < 0,01$) and LVESD (37 ± 4 mm vs 34 ± 3 mm, $p < 0,001$) were significantly higher in amateur cyclists as well as LVMI (109 ± 23 g/m² vs 87 ± 12 g/m², $p < 0,0001$). LVEF did not differ between the 2 groups (61 ± 4 % vs 62 ± 5 %, $p = \text{NS}$). Em was significantly higher (19 ± 2 cm/s vs 17 ± 2 cm/s, $p < 0,01$) and Am lower (8 ± 2 cm/s vs 9 ± 1 cm/s, $p < 0,05$) in

amateur cyclists. Peak VO_2 was higher in amateur cyclists (VO_2 68 ± 8 ml/min/kg vs 51 ± 8 ml/min/kg, $p < 0,001$).

Conclusions: Even regular amateur cycling activity leads to the considerable LV adaptation with supranormal LV relaxation properties which are supposed to be responsible for better functional capacity in sporting subjects.

VYUŽITÍ TRANSTORAKÁLNÍ IMPEDANČNÍ KARDIOGRAFIE KE STANOVENÍ „OPTIMÁLNÍHO“ ATRIOVENTRIKULÁRNÍHO INTERVALU U PACIENTŮ SE SICK SINUS SYNDROMEM KORIGOVANÝM PM DDD*

LIPOLDOVÁ J, NOVÁK M, KAMARÝT P, HOMOLKA P*, VYKYPĚL T, BUCHTOVÁ K, SIEGLOVÁ J*

I. interní-kardioangiologická klinika, FN u sv. Anny,
*Klinika funkční diagnostiky a rehabilitace, FN Brno, Brno

*MŠMT-MSM 0021622402.

Cíl: 1. Stanovit pomocí impedanční kardiografie (IKG) „optimální“ atrioventrikulární interval (AVI) podle maximálního (max) srdečního výdeje (cardiac output – CO); 2. posoudit, zda při stimulaci A00 je CO větší než při D00; 3. posoudit vliv řízeného dýchání (ŘD) na CO.

Pacienti a metody: 34 pacientům (pac), 19 mužům a 15 ženám, prům. věku $70 \pm 10,6$ roků, se sick sinus syndromem – SSS (u 9 pac ischemické, u 25 pac neischemické etiologie) stanoven CO pomocí IKG (Task Force Monitor CN Systems, Rakousko) vleže, při normálním dýchání (ND) a ŘD 20 dechů.min⁻¹. PM programován: DDD, 80.min⁻¹ (aby byla zajištěna konstantní frekvence stimulace), AVI 75, 100, 120, 140, 160, 180, 250 a 300 ms (AVI programovány randomizovaně). Vyrovnávací období 2 min, ND 2 min, ŘD 4 min. U 10 pac proveden retest při jednom z AVI. Při stejném max CO u 2 sousedních AVI použit delší.

Výsledky: Uvádí tabulka.

Maximální CO při jednotlivých intervalech AV, DDD, 80.min⁻¹ (n = 34).

Retestem potvrzena reproducibilita naměřených hodnot s rozdílem $\pm 0,1$ l.min⁻¹, u ND i ŘD.

Diskuse: Při experimentálním prodlužování AVI u pac se SSS dochází jednak ke změně síňového příspěvku (zvýšení – snížení), a jednak ke změně QRS (plně uchvácený, splynulý QRS při D00, spontánní QRS při A00). Obě změny ovlivňují CO. Neočekávaným výsledkem je velký počet pac s „optimálním“ krátkým AVI (vedoucí k sekvenční stimulaci D00 s možným vznikem dysfunkce komorové kontrakce). Otázkou zůstává i definice „optimálního“ AVI.

Závěr: U pacientů se SSS stanoven impedanční kardiografií „optimální“ interval AV podle maximálního CO. Vykazoval zřetelné interindividuální rozdíly (v soulase s jinými metodami). Nepotvrzen vyšší CO při stimulaci A00 oproti D00. CO není statisticky významně ovlivněn řízeným dýcháním oproti normálnímu dýchání.

PREVALENCE A KLINICKÁ CHARAKTERISTIKA REZISTENTNÍ HYPERTENZE

PIKUS T, WIDIMSKÝ J jr., ZELINKA T, ROSA J, ŠTRAJCH B, PETRÁK O, HOLAJ R

Centrum pro hypertenzi, III. interní klinika,
VFN a I. LF UK, Praha

Cíl práce: Zjistit prevalenci a klinickou charakteristiku rezistentní hypertenze ve skupině nemocných vyšetřených v Centru pro hypertenzi.

Metody: Vyšetřili jsme skupinu 620 osob (průměrný věk 55 ± 10 roků) s arteriální hypertenzí, kteří byli odesláni do Centra pro hypertenzi v průběhu let 2005–2006 za účelem posouzení možné sekundární etiologie hypertenze. U všech nemocných bylo za hospitalizace provedeno komplexní diagnostické vyšetření včetně vybraných hormonálních parametrů, 24hodinového monitorování krevního tlaku a zobrazovacích metod.

Rezistentní hypertenzi jsme definovali následujícím způsobem:

Klinický krevní tlak u lékaře 140/90 mm Hg a vyšší za předpokladu užívání nejméně trojkombinace antihypertenziv, včetně diuretik anebo krevní tlak v domácím prostředí 135/85 mm Hg a vyšší za předpokladu užívání nejméně trojkombinace antihypertenziv, včetně diuretik anebo průměrný krevní tlak při 24hodinovém monitorování TK 130/80 mm Hg a vyšší za předpokladu užívání nejméně trojkombinace antihypertenziv včetně diuretik.

Výsledky: Rezistentní hypertenze byla po vyloučení možnosti sekundární etiologie zjištěna u 61 osob, tj. prevalence 10 %. Průměrná délka trvání hypertenze činila 16 ± 9 roků a klinický krevní tlak při vstupním vyšetření činil $188 \pm 27/104 \pm 18$ mm Hg. Normální BMI byl nalezen jen u 15 % osob, ve zbývajících případech se jednalo o nadváhu (25 %) a obezitu (60 %). Diabetes mellitus se vyskytoval u 21 nemocných (38 %) a kritéria metabolického syndromu splňovalo 22 (40 %) osob; 84 % pacientů užívalo čtyř- a více-kombinaci antihypertenziv. Průměrná hodnota sérového kreatininu byla 93 ± 29 mol/l, plazmatické reninové aktivity $1,5 \pm 1,9$ ng/ml/hod. a plazmatického aldosteronu 153 ± 123 pg/ml.

Výskyt poškození KV cílových orgánů byl následující: aterogenní změny karotid 59 %, koncentrická remodelace levé komory ve 38 % a hypertrofie levé komory ve 41 % z vyšetřených pacientů.

Závěr: Naše studie prokázala, že rezistentní hypertenze není v klinické praxi vzácná a můžeme se s ní setkat i u nemocných užívajících kombinační léčbu antihypertenziv složenou s více než 5 různých tříd. U nemocných s rezistencí na léčbu jsme zjistili vysoký výskyt obezity, metabolického syndromu, diabetes mellitus a poškození cílových orgánů.

DLOUHODOBÉ VÝSLEDKY PERKUTÁNNÍCH KORONÁRNÍCH INTERVENČÍ S IMPLANTACÍ STENTU U NEMOCNÝCH S KORONÁRNÍ NEMOCÍ ŽILNÍCH ŠTĚPŮ

PUČELÍKOVÁ T, MEHRAN R*

Klinika kardiologie, IKEM, Praha,

*Columbia University Medical Center, New York, USA

Cíl: Cílem naší studie bylo zhodnotit dlouhodobé výsledky katetrizační léčby nemocných s koronární nemocí žilních štěpů v centru, kde se v současné době při většině perkutánních koronárních intervencí (PCI) používají léky potahované stenty (DES).

Úvod: PCI žilních štěpů je spojena s vysokým výskytem periprocedurálních komplikací a restenózy v dlouhodobém sledování. Zda používání DES může vést k zlepšení dlouhodobých výsledků u těchto nemocných není jasné.

Soubor a metodika: Sledovali jsme 110 po sobě jdoucích nemocných se 145 stenózami žilního štěpu, kteří byli léčeni PCI s implantací stentu. V 91,0 % případů byl implantován DES. Dálší protekce byla použita v 52,1 %. Nemocní byli sledováni po dobu jednoho roku.

Výsledky: Periprocedurální infarkt myokardu byl zjištěn u 6 nemocných (5,5 %). Během jednoho roku sledování jsme zaznamenali 13 infarktů myokardu (13,7 %), 8 opakovaných

revaskularizací cílové léze (8,4 %), 18 opakovaných revaskularizací léčeného žilního štěpu nebo příslušné tepny (19,0 %), 2 (2,1 %) trombózy stentu a 7 úmrtí (7,4 %). Celkový výskyt kombinovaného cílového ukazatele (MACE), definovaného jako úmrtí, infarkt myokardu nebo opakovaná revaskularizace příslušné cévy, dosáhl 30,5 % během 1 roku po PCI. Při použití jednorozměrné analýzy byla prediktorem MACE v jednoletém sledování přítomnost trombu v léčeném žilním štěpu v době PCI (MACE 55,2 % vs. 18,1 %, $p = 0,0005$) a délka stentovaného úseku (MACE 41,2 % vs. 22,4 %, $p = 0,063$).

Závěr: Navzdory použití DES a distální protekce během výkonu jsou dlouhodobé výsledky PCI koronárních žilních štěpů významně horší než je tomu při léčbě lézí nativních tepen pomocí DES (*tabulka*). Krátkodobé a dlouhodobé výsledky nemocných léčených pro koronární nemoc žilních štěpů PCI s implantací stentu (převážně DES).

	N = 110
Během hospitalizace	
*MACE	7 (6,4 %)
Úmrtí	2 (1,8 %)
Infarkt myokardu	6 (5,5 %)
Opakovaná revaskularizace	0
Akutní trombóza stentu	1 (0,9 %)
*MACE	29 (30,5 %)
Úmrtí	7 (7,4 %)
Infarkt myokardu	13 (13,7 %)
Opakovaná revaskularizace cílové léze	8 (8,4 %)
Opakovaná revaskularizace cílové cévy	18 (19,0 %)
Pozdní trombóza stentu	1 (1,1 %)
Trombóza stentu (časná i pozdní)	2 (2,1 %)

*MACE bylo definováno jako úmrtí, infarkt myokardu nebo opakovaná revaskularizace léčeného žilního štěpu nebo příslušné nativní tepny

RIGIDITA CÉVNÍ STĚNY PŘI FARMAKOREZISTENTNÍ HYPERTENZI A ESENCIÁLNÍ HYPERTENZI

ROSA J, ŠTRAUCH B, PETRÁK O, PIKUS T, ZELINKA T, WICHTERLE D*, HOLAJ R, WIDIMSKÝ J jr.

III. interní klinika, II. interní klinika kardiologie a angiologie, VFN a 1. LF UK, Praha

Úvod: Hypertenze přispívá k rozvoji rigidity cévní stěny. Cílem studie bylo srovnat rigiditu cévní stěny vyjádřenou karotido-femorální rychlostí šíření pulsní vlny (PWV) a analýzou pulsní vlny (PWA) mezi skupinou farmakorezistentních, esenciálních hypertoniků a kontrolní skupinou normotenzních osob.

Soubor a metodika: Vyšetřili jsme 29 pacientů s farmakorezistentní hypertenzí, 23 pacientů s esenciální hypertenzí a 29 normotenzních pacientů. Měření PWV a PWA bylo provedeno aplanačním tonometrem přístroje Sphygmocor, 24hodinové monitorování krevního tlaku oscilometrickým zařízením Spacelabs.

Výsledky: Pacienti s farmakorezistentní hypertenzí měli signifikantně vyšší PWV a hodnoty krevního tlaku při 24hodinovém monitorování proti pacientům s esenciální hypertenzí a proti kontrolní skupině (PWV 9,25 m/s vs. 7,53 m/s, $p < 0,005$; 9,25 m/s vs. 6,23 m/s, $p < 0,001$; 24h průměrný systolický 160 mm Hg vs. 137 mm Hg; $p < 0,001$; 24h průměrný diastolický 98 mm Hg vs. 85 mm Hg; $p < 0,001$; denní průměrný systolický 161 mm Hg vs. 140 mm Hg, $p < 0,001$; denní průměrný diastolický 100 mm Hg vs. 88, $p < 0,001$; noční průměrný systolický 154 mm Hg vs. 129 mm Hg, $p < 0,001$; noční průměrný diastolický 91 mm Hg vs. 78 mm Hg, $p < 0,001$) při srovnatelném kazuálním krevním tlaku (systolický 173 mm Hg vs. 165 mm Hg, $p = 0,18$; dia-

stolický 94 mm Hg vs. 89 mm Hg, $p = 0,12$). Další sledované parametry byly v rámci skupiny farmakorezistentních a esenciálních hypertoniků srovnatelné: věk, BMI, srdeční frekvence, centrální augmentační index a centrální krevní tlak odvozený PWA, koncentrace cholesterolu, TAG, kreatininu, glykemie. PWV korelovala s přítomností farmakorezistentní hypertenze ($r = -0,4425$, $p < 0,005$), věkem ($r = 0,5088$, $p < 0,001$), kazuálním systolickým tlakem ($r = 0,4870$, $p < 0,001$), pulsovým tlakem ($r = 0,5328$, $p < 0,001$), 24hodinovým systolickým průměrným tlakem ($r = 0,5615$, $p < 0,001$), denním systolickým tlakem ($r = 0,5405$, $p < 0,001$), nočním systolickým tlakem ($r = 0,5607$, $p < 0,001$). Použitím vícerozměrné regresní analýzy se jako nejvýznamnější faktor ukázal rostoucí věk ($\beta = 0,374$, $p < 0,005$) a přítomnost farmakorezistentní hypertenze ($\beta = -0,2860$, $p < 0,05$).

Závěr: Rigidita cévní stěny vyjádřená karotido-femorálním PWV je u farmakorezistentních hypertoniků zvýšena proti esenciálním i přes srovnatelné hodnoty kazuálního krevního tlaku. Nejvýznamnějším determinantem PWV je věk a přítomnost farmakorezistentní hypertenze.

PRIAZNIVÉ ÚČINKY OMEGA-3 MASTNÝCH KYSELIN U PACIENTOV PODSTUPUJÍCICH AORTOKORONÁRNÝ BYPASS

ROŠKOVÁ E, PELLA D, OLEXA P, STUDENČAN M, STANČÁK B, HULMAN M

Výskumný ústav srdcových chorôb a. s. Košice, Kardiologické oddelenie, Klinika preventívnej medicíny a telovýchovného lekárstva FNSP L. Pasteura, Košice, Slovenská republika

Úvod: Omega-3 mastné kyseliny (MK) sú známe svojimi protizápalovými, antiarytmickými, antitrombotickými a hypolipidemickými účinkami. Sledovali sme účinok omega-3 MK u pacientov podstupujúcich aortokoronárny bypass (CABG). V pooperačnom období sme sledovali výskyt pooperačnej fibrilácie predsiení (FA), pooperačných komplikácií a dĺžku hospitalizácie.

Metódy: V súbore 44 pacientov, z toho 5 žien a 39 mužov, vo veku od 43 do 79 rokov, s priemerným vekom 61 rokov sme v 50 % (t. j. 22 pacientov) podávali predoperačne a po operácii až do prepustenia 2 omega-MK na deň.

50 pacientov (t. j. 22 pacientov) bolo bez liečby omega-3 MK. Všetci pacienti mali koronárnu chorobu srdca, bez významných chlopňových chýb, bez opakovaných paroxysmov fibrilácie predsiení v anamnéze.

Na štatistickú analýzu sme použili χ^2 test a nepárový Studentov t-test.

Výsledky: Postoperačná FA sa v skupine liečenej omega-3 MK vyskytovala v 4 prípadoch, t. j. 18,2 %. V skupine bez liečby omega-3 MK sa vyskytovala v 11 prípadoch, t. j. 50 %. Výskyt FA v skupine liečenej omega-3 MK bol štatisticky nižší ako v skupine bez liečby ($p = 0,026$). Z pooperačných komplikácií – febrilita, bronchopneumonie, nehojace sa rany, pleurálny výpotok, zhoršenie renálnych funkcií či postperifúzný syndróm – sme zaznamenali v skupine pacientov liečených omega-3 MK výskyt v 9 prípadoch (t. j. 40,9 %) a v skupine bez liečby v 16 prípadoch (t. j. 72,7 %). Výskyt pridružených pooperačných komplikácií bol v skupine liečenej omega-3 MK štatisticky nižší ($p = 0,033$). Priemerná dĺžka hospitalizácie v skupine liečenej omega-3 MK bola 9,27 dní a v kontrolnej skupine 11,54 dní ($p = 0,02$).

Záver: V našom súbore sme pozorovali priaznivé účinky omega-3 MK na pooperačný priebeh pacientov podstupujúcich CABG, nižší výskyt pooperačnej FA, pridružených pooperačných komplikácií a kratšiu dĺžku hospitalizácie. Možnou limitáciou nášho súboru sú malé čísla zahrňujúcich pacientov, čo je cesta k ďalším väčším sledovaniam.

OVLIVNÍ SPECIFICKÁ TERAPIE PRIMÁRNÍHO HYPERALDOSTERONISMU PARAMETRY TUHOSTI CÉVNÍ STĚNY?*

ŠTRAUCH B, PETRÁK O, WICHTERLE D*, ZELINKA T, HOLAJ R, DVOŘÁKOVÁ J, WIDIMSKÝ J jr.

III. interní klinika, VFN a 1. LF UK,

*Klinika kardiologie, IKEM, Praha

*Tato práce byla podpořena grantem č. 8155-5 IGA MZ ČR.

Cíl práce: Je známo, že aldosteron podstatně přispívá k akumulaci kolagenních vláken a různých růstových faktorů v cévní stěně, což může vést ke zvýšení tuhosti cévní stěny. V naší předchozí studii jsme prokázali signifikantně vyšší tuhost cévní stěny u pacientů s primárním hyperaldosteronismem (PH) ve srovnání s esenciální hypertenzí (EH), a to nezávisle na hodnotách TK. Cílem této studie bylo posoudit, zda by specifická léčba PH ovlivnila parametry tuhosti cévní stěny.

Metodika: 24 pacientů s potvrzeným PH (z toho 11 s aldosteron produkujícím adenomem, léčených unilaterální laparoskopickou adrenalektomií, 13 s idiopatickým hyperaldosteronismem /léčených spironolaktonem/) bylo vyšetřeno aplanačním tonometrem Sphygmocor se stanovením rychlosti šíření pulsní vlny (pulse wave velocity = PWV) a augmentačního indexu (AI), a to před zahájením specifické léčby (při stanovení diagnózy) a poté 1 rok po specifické léčbě. Vzhledem k rozdílnému poklesu krevního tlaku (TK) v obou sledovaných skupinách byla k bližšímu posouzení účinku léčby provedena regresní analýza.

Výsledky: Všichni chirurgicky léčení pacienti byli léčení úspěšně s normalizací TK, kalemie a hormonálních parametrů. Kauzální TK poklesl po adrenalektomii z $168 \pm 21/96 \pm 10$ na $135 \pm 14/79 \pm 6$ mm Hg ($p < 0,01$), na spironolaktonu z $165 \pm 22/91 \pm 13$ na $153 \pm 22/88 \pm 8$ mm Hg (NS). Průměrný 24hodinový TK poklesl po adrenalektomii ze $148 \pm 21/93 \pm 11$ mm Hg na $124 \pm 13/80 \pm 8$ mm Hg ($p < 0,01$), po spironolaktonu ze $156 \pm 16/94 \pm 12$ na $140 \pm 18/88 \pm 8$ mm Hg (NS).

PWV signifikantně poklesla po operaci z $9,8 \pm 3$ na $7,9 \pm 2,3$ m/s ($p = 0,007$), a rovněž AI poklesl signifikantně z 29 ± 6 na 20 ± 7 %, $p = 0,01$. Naproti tomu u pacientů léčených spironolaktonem jsme nezjistili zlepšení parametrů tuhosti cévní stěny (PWV před léčbou $9,3 \pm 1,6$, po $8,9 \pm 1,3$ m/s, NS; AI 24 ± 9 ... 25 ± 8 %, NS). Po korekci na 24h TK zůstává pokles PWV u chirurgicky léčených hraničně vyšší ($p = 0,05$) a rozdíl v AI signifikantně vyšší ($p < 0,01$) ve srovnání se skupinou léčenou spironolaktonem.

Závěr: Kauzální chirurgická léčba primárního hyperaldosteronismu má signifikantně větší účinek na snížení tuhosti cévní stěny než konzervativní léčba spironolaktonem, a to i po korekci na 24hodinový TK. Je tedy možné, že blokáda aldosteronových receptorů spironolaktonem plně nezabrání poškození cévní stěny nadbytkem aldosteronu. Toto poškození by mohlo tedy být zprostředkováno negenomickými mechanismy účinku aldosteronu.

VOLNÉ PLAZMATICKÉ METANEFRI NY JAKO SCREENINGOVÝ TEST PRO FECHROMOCYTOM U NESELEKTOVANÝCH PACIENTŮ

VÁCLAVÍK J^{a,b}, STEJSKAL D^{a,c}, LAČNÍK B^a, LAZÁROVÁ M^a, JEDELSKÝ L^c, KADALOVÁ L^c, JANOŠOVÁ M^c, FRYŠÁK Z^d, VLČEK P^e

^aInterní oddělení, Nemocnice Šternberk, Šternberk,

^bI. interní klinika, FN Olomouc a LF UP, Olomouc,

^cOddělení laboratorní medicíny, Nemocnice Šternberk,

Šternberk, ^dIII. interní klinika FN Olomouc a LF UP, Olomouc,

^eKlinika nukleární medicíny a endokrinologie, FN Motol, Praha

Úvod: Volné plazmatické metanefriny se zdají být nejpřesnější metodou v biochemické diagnostice feochromocytomu, ale jejich diagnostická validita u pacientů s nízkým rizikem v běžné klinické praxi bývá zpochybňována.

Metodika: V multicentrické průřezové studii zahrnující 1 260 probandů byla hodnocena diagnostická validita volných plazmatických metanefrinů u pacientů s nízkým pretestovým rizikem, kteří byli vyšetřováni pro rezistentní, výrazně akcelerovanou nebo paroxysmální hypertenzi, „flushe“, u malé části probandů pro incidentalom nadledviny nebo genetickou predispozici pro feochromocytom.

Výsledky: Feochromocytom byl prokázán a potvrzen histologickým vyšetřením u 25 probandů (2 %), u zbývajících 1 235 nebyla diagnóza dlouhodobým sledováním nebo zobrazovacími metodikami prokázána. Kombinovaný test volných plazmatických metanefrinů vykazoval v diagnostice feochromocytomu 100% senzitivitu, 96,7% specifitu a 100% negativní prediktivní hodnotu.

Závěr: Uspokojivá diagnostická validita volných plazmatických metanefrinů umožňuje jejich využití jako jediného samostatného screeningového testu při podezření na feochromocytom u neselektovaných pacientů s nízkou pretestovou pravděpodobností.

STENÓZA KMENE LEVÉ VĚNČITÉ TEPNY A JEJÍ KLINICKÝ OBRAZ

VEČEŘA J, VOJTÍŠEK P, MATĚJKA J, VARVAŘOVSKÝ I

Kardiologické oddělení,
Krajská nemocnice Pardubice, Pardubice

Úvod: Významné zúžení kmene levé věnčité tepny (LMCA), v drtivé většině na podkladě aterosklerózy, se vyskytuje u 5–7 % pacientů podstupujících koronarografii. Tento nálezh je prognosticky velmi významný. Cílem naší práce bylo podat charakteristiku pacientů s ischemickou chorobou srdeční, u kterých byla „culprit“ léze lokalizována v kmeni levé věnčité tepny.

Metoda: Byla prostudována dokumentace 3 321 pacientů, kteří podstoupili koronarografické vyšetření na našem pracovišti v roce 2005. Vybráni byli nemocní s významnou stenózou kmene LMCA (více než 50 % hodnoceno pomocí QCA analýzy). Do vlastního souboru byli zařazeni pacienti, u kterých byla stenóza kmene levé koronární tepny nejvýznamnější lézí koronárního řečiště.

Výsledky: Z celkového počtu 3 321 koronarografovaných mělo významnou stenózu LMCA 125 pacientů (3,8 %). Do souboru hodnocených bylo zařazeno 45 nemocných, 35 mužů (prům. věk 66 let) a 10 žen (prům. věk 77 let). 95 pacientů mělo hypertenzi, 63 dyslipidemii, 23 % diabetes mellitus, 21 % kouřilo. Stabilní námahovou anginou pectoris se prezentovalo 18 nemocných (2 stupně CCS II, 16 CCS III), 27 nemocných mělo akutní koronární syndrom (nestabilní anginu pectoris 6, non-STEMI 17, non-STEMI s kardiogenním šokem 3, STEMI s kardiogenním šokem 1). Na EKG porušeném při anginózních obtížích či při zátěžovém vyšetření mělo 25 pacientů (52 %) poměrně uniformní obraz hlubokých descendentních či horizontálních depresí úseku ST v hrudních svodech, vždy ve V5 a V6. Z nich v 19 případech byly deprese ST hlubší než 0,2 mV a doplňovaly je elevace ST v aVR minimální výše 0,1 mV.

Ve zbylých 20 (48 %) případech byl EKG záznam bez signifikantních poruch repolarizace, ve 2 obraz LBBB. U jednoho nemocného byly přítomny elevace ST na přední stěně.

Při koronarografii byla zjištěna izolovaná stenóza kmene u 4 pacientů, stenóza kmene + 1 tepny u 7, stenóza kmene + 2 tepen u 9 a stenóza kmene + 3 tepen u 25.

Průměrná doba sledování byla 17 měsíců. Z 18 nemocných se stabilní námahovou anginou pectoris přežívá 16 nemocných, z 27 pacientů s akutním koronárním syndromem přežívá 19 pacientů.

Závěr: Pacienti s významnou stenózou kmene levé koronární tepny jsou převážně starší muži s hypertenzí, kteří přicházejí pro typickou těžkou námahovou i klidovou anginu pectoris nebo recentní non-STEMI. Typickým nálezem na EKG jsou hluboké deprese ST v hrudních svodech, vždy ve V5–V6, popř. i elevace ST v aVR. Izolované postižení LMCA je málo časté, kmen je nejčastěji postižen v distálním úseku s přechodem zúžení na proximální RIA a RC.

Prognóza je výrazně horší u nemocných s akutním koronárním syndromem.

SYSTOLICKÁ FUNKCE PRAVÉ KOMORY U PACIENTŮ S HYPERTROFICKOU KARDIOMYOPATIÍ PO ÚSPĚŠNÉ SEPTÁLNÍ ABLACI SE VÝZNAMNĚ NELÍŠÍ OD ZDRAVÉ POPULACE (HODNOCENÍ POMOCÍ STRAIN A TKÁŇOVÉHO „DOPPLERA“)

ZEMÁNEK D, VESELKA J, LINHARTOVA K

Kardiologické oddělení,
Kardiocentrum pro dospělé, FN Motol, Praha

Úvod: Tkáňové dopplerovské zobrazení (TDI) a strain a strain rate jsou relativně nové echokardiografické techniky, které umožňují hodnotit diastolickou a systolickou funkci. Obě metody byly použity ke zhodnocení myokardu levé komory srdeční u hypertrofické kardiomyopatie (HCM), kde byl zjištěn rozdíl ve srovnání s běžnou populací. V naší práci jsme se zaměřili na vyšetření pravé komory u HCM po septální ablacii.

Metoda: Vyšetřili jsme skupinu pacientů s HCM po septální ablacii bez významného reziduálního gradientu ve výtokovém traktu (< 15 mm Hg). Tuto skupinu jsme porovnali s odpovídající skupinou zdravých kontrol. Kromě klasických parametrů pravé komory (rozměr, systolická exkurze trikuspidálního anulu) jsme hodnotili parametry TDI trikuspidálního anulu (vlna S', E' a A') a longitudinálního strainu, hodnocené pomocí peak shortening strain (PkS). PkS jsme měřili v hrotové polovině volné stěny pravé komory.

Výsledky: Vyšetřili jsme 14 pacientů s HCM a 16 kontrol. Nejdůležitější výsledky jsou uvedeny v tabulce. Mezi oběma skupinami byl zjištěn statisticky signifikantní rozdíl pouze v rychlosti vlny E' trikuspidálního anulu ($10,6 \pm 1,67$ cm/s u HCM proti $12,6 \pm 2,21$ cm/s u kontrol; $p < 0,01$). Ve všech ostatních parametrech pravé komory nedošlo k signifikantnímu rozdílu včetně hodnoty PkS a vlny S'. U levé komory jsme potvrdili významný rozdíl mezi hodnotami PkS myokardu levé komory a také v rychlosti vlny E' u levé komory.

Závěr: V našem souboru pacientů s HCM po úspěšné septální ablacii jsme zjistili rozdíl v diastolické funkci pravé komory, hodnocené pomocí vlny E', avšak systolická funkce pravé komory hodnocená pomocí PkS a vlny S' se významně nelišila.

	HCM	Kontroly	p
Věk	54 ± 10	$56 \pm 8,2$	NS
Pohlaví (muži %)	40	40	NS
LVDD (mm)	$43,9 \pm 3,6$	$47,2 \pm 4,4$	0,05
LVH/BSA (g/m ²)	$134,8 \pm 14,1$	$87,4 \pm 17,9$	0,01
E'sep (cm/s)	$5,39 \pm 1,29$	$8,8 \pm 2,5$	0,01
PkS LV lateral (%)	$11,6 \pm 2,7$	$16,6 \pm 2,7$	0,01
PkS LV inferior (%)	$8,9 \pm 2,3$	$12,9 \pm 3,2$	0,01
PkS LV anterior (%)	$13,1 \pm 4,3$	$18,6 \pm 3,9$	0,01
RV (mm)	$25,1 \pm 2,9$	$23,6 \pm 1,9$	NS
TAPSE (mm)	$2,81 \pm 0,41$	$2,89 \pm 0,38$	NS
S' tri (cm/s)	$15,3 \pm 5,4$	$15,9 \pm 2,9$	NS
E' tri (cm/s)	$10,6 \pm 1,67$	$12,6 \pm 2,34$	0,01
A' tri (cm/s)	$16,8 \pm 4,32$	$17,5 \pm 4,1$	NS
PkS RV (%)	$17,3 \pm 5,9$	$21,5 \pm 10,2$	NS