

XXVII. KONFERENCE ČESKÉ SPOLEČNOSTI PRO HYPERTENZI XIX. KONFERENCE PRACOVNÍ SKUPINY PREVENTIVNÍ KARDIOLOGIE ČKS XV. KONFERENCE PRACOVNÍ SKUPINY SRDEČNÍ SELHÁNÍ ČKS

7.–9. října 2010, Mariánské Lázně

SBORNÍK ABSTRAKT

Prošlo redakční úpravou.

Za obsahovou stránku abstrakt odpovídají autoři.

Sazba byla provedena z příspěvků dodaných autory.

A) PŘEDNÁŠKY

VASODILATAČNÍ SYSTÉMY U EXPERIMENTÁLNÍ HYPERTENZE

BEHULIAK M, PINTÉROVÁ M, KUNEŠ J, ZICHA J
CRC, Fyziologický ústav AV ČR, Praha

Hypertenze je dána převahou vasokonstrikčních (presorických) mechanismů nad systémy vasodilatačními (depresorickými). V oblasti vasodilatačních systémů se upírá pozornost zejména na oxid dusnatý (NO), ačkoli organismus disponuje řadou dalších účinných systémů. V této studii jsme se proto zaměřili na porovnání úlohy prostacyklinů, vápníkem aktivovaných K^+ kanálů (BK_{Ca}) a NO u bdělých potkanů s genetickou (SHR), solnou (Dahl) a NO-deficitní (chronické podávání L-NAME) hypertenzí. Po předchozí akutní blokádě RAS (captopril 10 mg/kg) a sympatiku (pentolinium 5 mg/kg) jsme postupně vyřadili prostacykliny blokádou cyklooxygenázy (indometacin 10 mg/kg + infuze 1 mg/kg/min), BK_{Ca} kanály pomocí tetraethylamonia (20 mg/kg) a konečně tvorbu NO akutní inhibicí NO syntázy (L-NAME 30 mg/kg). Všechny tři formy hypertenze byly charakterizovány zvýšeným sympatickým tonem (větší pokles krevního tlaku po pentolinu), přičemž presorické působení angiotensinu II bylo poměrně malé. Blokáda jednotlivých vasodilatačních systémů vyvolává závažné změny krevního tlaku, které se u hypertenzních zvířat pohybují v rozmezí 40–60 mm Hg. U všech tří forem experimentální hypertenze bylo zjištěno zvýšené vasodilatační působení prostacyklinů a větší aktivace BK_{Ca} kanálů než u normotenzních kontrol, ale tato vasodilatační kompenzace nebyla dostatečná vzhledem k pozorovanému zvýšení krevního tlaku. Naproti tomu nebylo pozorováno kompenzační zvýšení NO-dependenční vasodilatace u SHR ani u Dahlových potkanů, což lze charakterizovat jako stav výrazného relativního deficitu NO. Lze uzavřít, že u všech tří forem experimentální hypertenze, které jsou způsobeny z velké části zvýšením sympatického tonu, lze pozorovat kompenzační vzestup vasodilatačního působení prostacyklinů a vápníkem aktivovaných K^+ kanálů, zatímco kompenzační schopnost NO systému je zřetelně omezena.

Částečně podporováno granty GAČR 305/08/0139, 305/09/0336 a GA AVČR IAA500110902.

MODELOVÁNÍ KLESAJÍCÍ ÚMRTNOSTI NA ISCHEMICKOU CHOROBU SRDEČNÍ V ČESKÉ REPUBLICE MEZI ROKY 1985 A 2007

BRUTHANS J¹, LÁNSKÁ V¹, ČÍFKOVÁ R², O'FLAHERTY M³, CRITCHLEY J⁴, CAPEWELL S³

¹ Pracoviště preventivní kardiologie IKEM, Praha,

² Oddělení preventivní kardiologie, FTN, Praha,

³ Department of Public Health, University of Liverpool, UK,

⁴ Institute of Health and Society, University of Newcastle, UK

Úvod: Mortalita na ICHS se v posledních 25 letech v České republice výrazně snížila. Cílem studie bylo určit, jak se na poklesu podílely změny rizikových faktorů ICHS a jak léčba.

Metodika: Kalkulace jsme provedli pro populaci ve věku 25–74 let, pro kalkulace byl použit valorizovaný model IMPACT. Do modelu jsme vložili data o velikosti a věkové struktuře populace, mortalitě na ICHS, trendech rizikových faktorů ze studie Czech MONICA a post-MONICA a data o medikamentózní a intervenční léčbě ICHS v letech 1985–2007 na základě českých registrů a studií. Regresní koeficienty a relativní rizika z publikovaných literárních údajů kvantifikovala vztah mezi poklesem mortality na ICHS a změnami jednotlivých rizikových faktorů a změnami léčby ICHS. Hodnotícím kritériem byl počet zabráněných nebo oddálených úmrtí.

Výsledky: Počet úmrtí na ICHS v ČR se v roce 2007 ve srovnání s rokem 1985 snížil o 12 082 úmrtí. Změny rizikových faktorů ICHS se podílely na poklesu počtu úmrtí přibližně 55 %. Nejvýrazněji se podílel pokles celkového cholesterolu (–38 %), systolického krevního tlaku (–15 %) a kouření (–8 %). Naopak nárůst BMI a prevalence diabetu zvýšily počet úmrtí asi o 6 %. Změny v léčbě snížily počet úmrtí přibližně o 41 %. Nejvýrazněji léčba srdečního selhání (13 %) a sekundární prevence po AIM a revaskularizaci (11 %). Léčba akutního koronárního syndromu snížila mortalitu o 8 %, z toho intervenční kardiologie o 2 %. Léčba hypertenze snížila mortalitu o 3 %.

Závěr: Pokles počtu úmrtí na ICHS v letech 1985–2007 byl způsoben zejména snížením hlavních kardiovaskulárních rizikových faktorů, z léčebných postupů pak změnami v léčbě srdečního selhání.

SPECIFIKA HYPERTENZE PO TRANSPLANTACI LEDVINY

BÜRGELOVÁ M, ŠTRÍBRNÁ J, VIKLICKÝ O

Klinika nefrologie, Transplantační centrum, IKEM, Praha

Hypertenze po transplantaci (Tx) ledviny je nezávislým rizikovým faktorem vzniku kardiovaskulárních komplikací a aloantigen nezávislým rizikovým faktorem pro rozvoj chronické dysfunkce renálního štěpu. Cílový krevní tlak (TK) u pacientů s výbornou renální funkcí (sérový kreatinin < 133 µmol/l) bez proteinurie je 140/90 mm Hg, u ostatních 130/80 mm Hg. Hypertenze po Tx ledviny se vyskytuje až u 90 % pacientů. Hlavní příčinou je IS léčba – cyklosporin A a tacrolimus. Kromě IS patří k hlavním příčinám hypertenze po Tx hypertenze u dárce, vyšší produkce reninu vlastními ledvinami, chronická dysfunkce štěpu a stenóza renální arterie štěpu. Kompenzace hypertenze je předpokladem snížení výskytu kardiovaskulárních komplikací, které jsou u příjemců renálních štěpů čtyřikrát častější než u běžné populace. Léčba časné po Tx má svá specifika. Později, po stabilizaci renální funkce zaujímají čelní místo inhibitory ACE nebo antagonisté receptoru AT₁ pro angiotensin II (AT₁B), eventuálně jejich kombinace. Inhibitory ACE i AT₁B mohou navíc inhibovat aktivitu TGF-β1, který hraje roli při rozvoji chronické dysfunkce štěpu. Tento účinek je připisován také aliskirenu, se kterým jsou u této populace omezené zkušenosti. Hojně se používají blokátory kalciových kanálů, a to dihydropyridiny 2. a 3. generace. Diltiazemová i verapamilová skupina nejsou vhodné pro svou interferenci s cyklosporinem a tacrolimem. Diuretické léčbě se při dysfunkci renálního štěpu nevyhne. Inhibitory imidazolinových receptorů a alfa-blokátory je často nutno přidat do kombinace. U stenózy renální arterie štěpu je metodou volby perkutánní renální angioplastika. Pro výrazně vysoké přidatné kardiovaskulární riziko je u nemocných po transplantaci ledviny vhodná tzv. integrovaná terapeutická intervence, obsahující kromě antihypertenziv ještě statin a antiagregační přípravek.

RENOVASKULÁRNÍ CHOROBA – DIAGNOSTIKA A LÉČBA

CERAL J

I. interní klinika, Fakultní nemocnice Hradec Králové a Lékařská fakulta UK v Hradci Králové

Klinicky významné postižení renálních tepen je u dospělých nejčastěji způsobeno aterosklerózou, méně často se setkáváme s fibromuskulární dysplazií, která může být příčinou hypertenze u mladých pacientů. Obě choroby jsou zcela odlišné, což platí i pro reakci na intervenční léčbu. V případě fibromuskulární dysplazie je účinnou léčbou angioplastika renální tepny, která vede u většiny pacientů k normalizaci, nebo alespoň ke zlepšení krevního tlaku. Proto bychom měli u mladších hypertoniků po této chorobě aktivně pátrat. Naproti tomu u aterosklerotického postižení renálních tepen po angioplastice k vyléčení hypertenze nedochází, u většiny pacientů nedojde ke klinicky významnému ovlivnění hypertenze vůbec. U části pacientů dochází ke zhoršení funkce ledvin. V současné době nemáme data osvědčující širší používání intervenční léčby u těchto pacientů, dosavadní kontrolované studie neprokázaly přínos oproti léčbě konzervativní. Z těchto důvodů nemá smysl u většiny pacientů po této chorobě pátrat. Mezi výjimky patří nemocní s progresí renální insuficience nejasného původu nebo plicním edémem nejasného původu, který by mohl být způsoben bilaterální stenózou ledvinových tepen.

Veškerá vyšetření jsou bohužel prozkoumána lépe pro aterosklerotická postižení, ani zde však není ohledně přínosu jednotlivých vyšetření shoda. Ani kontrastní CT či MR vyšetření renálních tepen nelze považovat za zcela spolehlivé vyšetření. Někteří autoři stále preferují dopplerovské vyšetření renálních tepen. V případě trvajících pochybností a vysoké klinické naléhavosti bychom měli zvážit diagnostickou angiografii.

Závěr: Optimální vyšetřovací postup u renovaskulární choroby není doposud zcela jasný. Hlavní snaha by měla být směřována k odhalení pacientů s fibromuskulární dysplazií, u kterých je angioplastika suverénní léčebnou metodou.

CLINICAL USE OF DATA GENERATED BY GWAS: PROMISES, HURDLES AND FUTURE OUTLOOK

HAMET P, TREMBLAY J, ŠEDA O

Centre de Recherche, Centre hospitalier de l'Université de Montréal (CRCHUM)

Background: Prediction of individual genetic risk to diseases or their complications from GWAS has been the subject of several recent inquiries. In general, the capacity to predict is a function of the disease (complication) prevalence in a given population, its heritability and the number of risk alleles determining the trait. Our objective is to develop clinically useful tools of prediction model for micro- and macrovascular complications in patients with hypertension and type 2 diabetes (T2D).

We hypothesize that multiple factors need to be taken into account: **1. heterogeneity of the disease;** **2. sex/age dependent genotype impact;** **3. geothnicity (intraethnic admixture);** **4. genes vs environment (allelic penetrance);** and finally, 5. the impact of

a single gene is low, but the sum of **multiple genetic polymorphisms**: (several hundreds) might allow a better risk assessment in such polygenic traits as complications of hypertension and diabetes with **interaction of alleles of risk and protection (epistasis).**

Methodology: The primary database for our analysis is derived from our 120 families ascertained for hypertension and dyslipidemia from the founder population of Saguenay-Lac St Jean area of Québec, Canada and from the Caucasian subset of the ADVANCE study, a large-scale, 2 × 2 factorial, randomized controlled trial of intensive treatment of glycemia and blood pressure on cardiovascular outcomes. We conducted a 500 polymorphic markers and 50K GWAS linkage and association study in the family set and Affymetrix 6.0 GWAS in 2 320 T2D patients

Results: We have demonstrated that hypertension is a heterogeneous disease and that hypertension with and without obesity segregates in different families with distinct genetic determinants particularly on chromosome (chr) 1 and 16. At chr 16 we have first described a locus codetermining BP, triglycerides and epinephrine levels and recently in FTO variant determining SBP, fat mass, BMI in French-Canadians and in ADVANCE T2D subjects where it is associated also with major cardiovascular events and microalbuminuria, illustrating the pleiotropic impact of this gene.

In our family study we demonstrated that the usual adjustment for sex difference actually misses several significant genomic determinants in one or the other sex; thus on chr 12 one of alleles is associated with high BP in males and low BP in females in the same families. In ADVANCE subjects, principal component analysis permitted to distinguish the geothnic origin within European descend subjects in association with different prevalence of cardiovascular complications between Eastern and Western Europe. Our results showed that in general more than 400 alleles are needed to separate cases from super controls for any of the T2D complications. We have then evaluated traditional biomarkers as risk predictors of MACE in our dataset. The additive effect of biomarkers such as atrial fibrillation, systolic blood pressure, HbA_{1c}, ever smoked, cholesterol, age at diagnosis, known diabetes years is reaching an AUC of 0.69. The inclusion of SNPs selected by their degrees of significance of associations leads to an initial jump of 20% over biomarkers to SNPs, yet this impact vanishes beyond the addition of 250 SNPs. Together our data illustrate the complexity of genomic architecture only starting to be uncovered on the path towards personalized, predictive medicine.

ARTERIÁLNÍ HYPERTENZE A SRDEČNÍ SELHÁNÍ

HEGAROVÁ M, HOŠKOVÁ L, MÁLEK J

Klinika kardiologie, IKEM, Praha,

První část přehledného sdělení bude zaměřena na příčinnou souvislost mezi arteriální hypertenzí a syndromem srdečního selhání.

V další části se zaměříme na specifické aspekty farmakologické léčby arteriální hypertenze u pacientů s již rozvinutým manifestním srdečním selháním. Budeme prezentovat mimo jiné vlastní data o příznivém účinku kombinované terapie ACEi a blokátory receptoru AT₁ pro angiotensin II na zlepšení klinického stavu a reverzní remodelaci myokardu u neischemického srdečního selhání.

V závěrečné části přednášky se dotkneme problematiky sekundární arteriální hypertenze manifestující se srdečním selháním. Formou krátkých kasuistik chceme dokumentovat skutečnost, že srdeční selhání provázené neobvykle závažnou arteriální hypertenzí může mít odstranitelnou příčinu.

REMODELACE LEVÉ KOMORY U NEMOCNÝCH PO OPERACI FEOCHROMOCYTOMU

HOLAJ R¹, PETRÁK O¹, ZELINKA T¹, ŠTRAUCH B¹, VRÁNKOVÁ A¹, MICHALSKÝ D², NOVÁK K³, WIDIMSKÝ J JR¹

¹ III. interní klinika, ² I. chirurgická klinika, ³ Urologická klinika, VFN a 1. LF UK, Praha

Úvod: Katecholaminy různými mechanismy přispívají ke kardiovaskulárním strukturálním a funkčním změnám s vysoce variabilní klinickou manifestací hypertrofie levé komory srdeční, ischemické choroby srdeční, arytmií a srdečního selhání. Dosud nebylo publikováno, zda jde o nezvratný děj. Cílem naší studie bylo zjistit, jestli se u nemocných s feochromocytomem po adrenalectomii mění echokardiografické strukturální a funkční parametry levé komory oproti nálezům před operací.

Metodika: Echokardiografické vyšetření bylo provedeno u 30 nemocných (15 mužů a 15 žen) ve věku 29–67 let před operací feochromocytomu a rok po provedené adrenalectomii. Výsledky sledovaných echokardiografických parametrů spolu s klinickými a laboratorními nálezy před operací a po ní byly porovnány párovým t-testem.

Výsledky jsou shrnuty v tabulce 1.

Závěr: U nemocných s feochromocytomem po adrenalectomii dochází především k významnému zmenšení diastolického rozměru levé komory oproti nálezům před operací. Tento nález naznačuje, že srdeční stěna patologicky změněná v důsledku katecholaminových excesů může být schopna remodelace po odstranění vyvolávající příčiny.

Tabulka 1 **Klinické, laboratorní a echokardiografické nálezy před operací a po ní**

	Před operací	Po operaci	Hodnota p
Věk (roky)	49 ± 12	50 ± 12	< 0,001
Body-mass index (kg/m ²)	24,8 ± 3,4	27,1 ± 3,9	< 0,001
24h TK systolický (mm Hg)	126 ± 17	119 ± 12	0,010
24h TK diastolický (mm Hg)	75 ± 10	75 ± 8	NS
24h SF (min ⁻¹)	73 ± 9	70 ± 10	NS
Tloušťka komorového septa (mm)	10,1 ± 1,2	9,7 ± 1,3	NS
Diastolický rozměr levé komory (mm)	48,1 ± 5,9	45,7 ± 6,3	0,007
Tloušťka zadní stěny levé komory (mm)	9,8 ± 1,1	9,2 ± 1,4	NS
Relativní tloušťka stěny	0,41 ± 0,05	0,41 ± 0,08	NS
Index hmotnosti levé komory (g/m ²)	92,9 ± 24,2	77,0 ± 17,9	0,010
Ejektční frakce levé komory	0,66 ± 0,05	0,65 ± 0,08	NS
E/A (m · s ⁻¹)	1,15 ± 0,39	1,08 ± 0,43	NS

PATOFYZIOLOGICKÉ ÚČINKY ALDOSTERONU U ESENCIÁLNÍ HYPERTENZE A JEJICH KLINICKÉ KONSEKVENCE

HORKÝ K

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

Úvod: Problematika primárního hyperaldosteronismu při autonomní nadprodukci aldosteronu byla na tomto fóru opakovaně diskutována. Budu se proto věnovat jen některým opomíjeným aspektům kardiovaskulárního účinku aldosteronu u esenciální hypertenze (EH).

Vlastní sdělení: Po zveřejnění studií o účincích blokád aldosteronových receptorů spironolactonem (RALES) a eplerenonem (EPHESUS) na morbiditu a mortalitu nemocných s EH, řada následných publikací podrobněji rozebrala patofyziologii pleiotropních účinků aldosteronu, které mohou ovlivňovat průběh onemocnění i využití nových poznatků v terapii EH. Vedle vlivu cirkulujícího aldosteronu na úroveň TK a renálního vlivu na exkreci vody a elektrolytů může extraadrenální produkce aldosteronu (např. v mozku, srdci a cévách) parakrinním účinkem přes tkáňové mineralokortikoidní receptory (MR) ovlivnit endoteliální dysfunkci, elasticitu cév, prozářetlivé změny v myokardu a ledvinách. Ovlivnění všech tří vrstev cévní stěny spolu se zvýšením krevní srážlivosti a cévní trombogenicity zvyšuje pravděpodobnost mikrotrombózy a tkáňových mikroinfarktů. Tyto patofyziologické pochody jsou akcentovány vyšším příívodem soli v potravě. Aldosteronová vaskulopatie spolu s perivaskulární fibrózou již při koncentracích aldosteronu běžných u kardiálního selhání přispívá k manifestaci srdečního selhání. V tomto směru lze právem aldosteron nazývat „kardiálním toxinem“. K nepříznivému účinku aldosteronu přispívá u pacientů léčených ACEI i fenomén vymanění se sekrece aldosteronu z inhibičního účinku ACE a paralelní aktivace celé kaskády renin-angiotensinového systému. Terapeuticky lze u těchto stavů využít blokádů mineralokortikoidních receptorů v kombinaci s omezením soli, eventuálně přímý blokátor reninu aliskiren.

Závěry: Podrobný rozbor pleiotropních účinků aldosteronu pomáhá při objasnění řady patofyziologických situací u esenciální hypertenze a podporuje využití blokádů mineralokortikoidních receptorů u rezistentní hypertenze a nemocných s orgánovým poškozením.

Práce podpořena grantem MZ ČR číslo MZO 00064165.

MOŽNOSTI LÉČENÍ PORUCHY FUNKCE LEDVIN PO TRANSPLANTACI SRDCE

HOŠKOVÁ L¹, MÁLEK I¹, BÜRGELOVÁ M², HEGAROVÁ M¹, PODZIMKOVÁ M¹

¹ Klinika kardiologie, ² Klinika nefrologie, IKEM, Praha

Úvod: Rozvoj renální dysfunkce je závažnou komplikací po transplantaci srdce (TxS). Hlavní příčinou je nefrotoxicita kalcineurinových inhibitorů (CNI). Jejich dlouhodobé podávání vede k rozvoji progresivní nefropatie a může způsobit v 5–10 % nezvratné selhání ledvin. Jednou z možností, jak snížit nefrotoxicitu, je použití inhibitorů TOR. V naší práci jsme se zaměřili na možnosti léčení poruchy funkce ledvin po TxS.

Metodika: Od roku 1984 do června 2009 bylo provedeno 736 TxS. Do retrospektivního sledování jsme zařadili 42 pacientů, u nichž byla hodnota sérového kreatininu v 5. roce po TxS ≥ 185 μmol/l. V anamnéze před TxS 60 % pacientů kouřilo, 35 % mělo hypertenzi a 55 % ICHS. U 29 nemocných byla provedena změna imunosupresivního režimu a cyklosporin A byl nahrazen inhibitorem TOR – sirolimem.

Výsledky: 29 nemocným byl podáván místo CNI sirolimus, u 20 z nich došlo v průběhu sledování ke snížení sérové koncentrace kreatininu, nicméně devět nemocných i při těchto opatřeních dospělo do stadia renálního selhání (ESRD) a podstoupilo oddáleně transplantaci ledviny (TxL). Šest nemocných z 29 sirolimus netolerovalo pro závažné nežádoucí účinky. V průběhu sledování zemřelo 11 pacientů, čtyři na selhání štěpu za 10,5–15 let po TxS a sedm pacientů za osm měsíců až 10,5 roku po oddálené TxL.

Závěr: Jednou z možností, jak zamezit zhoršení renálních funkcí po TxS, je použití imunosuprese bez nefrotoxickeho působení založené na inhibitech TOR. Příznivý vliv inhibitorů TOR je patrný zvláště při méně významném omezení renálních funkcí. V případě již vyjádřené renální poruchy došlo u 31 % pacientů našeho souboru k rozvoji ESRD i po konverzi na sirolimus.

REMODELACE LEVÉ KOMORY SRDEČNÍ U NEMOCNÝCH S PRIMÁRNÍM HYPERALDOSTERONISMEM VE SROVNÁNÍ S NÍZKORENINOVOU A NORMORENINOVOU FORMOU ESENCIÁLNÍ HYPERTENZE

INDRA T, HOLAJ R, PETRÁK O, ŠTRAUCH B, ZELINKA T, MALÍK J, JANOTA T, KRÁL J, HRADEC J, WIDIMSKÝ J JR

III. interní klinika, VFN a 1. LF UK, Praha

Úvod: Nadprodukce aldosteronu u nemocných s primárním hyperaldosteronismem (PHA) bývá dávana do souvislosti s intersticiální fibrózou, remodelací a vyšším výskytem hypertrofie levé komory, ale také se zvýšením intravaskulárního volumu ve srovnání s pacienty s esenciální hypertenzí. V naší práci jsme se zaměřili na rozdíly v echokardiografických parametrech a geometrii levé komory u pacientů s PHA a esenciální hypertenzí, po vyloučení pacientů s nízkoreninovou formou, tedy formou hypertenze také považovanou za volumodependentní.

Metodika: U 87 nemocných s PHA, 80 s nízkoreninovou hypertenzí (NRH) a 86 s normoreninovou esenciální hypertenzí (EH) bylo provedeno echokardiografické vyšetření přístrojem Phillips SONOS 5500. Mezi jednotlivými skupinami nebyly rozdíly ve věku, hodnotách krevního tlaku ani v době trvání hypertenze.

Výsledky jsou shrnuty v tabulce.

	PHA (n = 87)	NRH (n = 80)	EH (n = 86)
Věk (roky)	53 ± 9	53 ± 9	50 ± 11
Pohlaví (M/F)	51/36	45/35	43/43
Prům. systolický TK/24 h (mm Hg)	147 ± 15	143 ± 18	143 ± 20
Prům. diastolický TK/24 h (mm Hg)	89 ± 9	87 ± 11	86 ± 13
Doba trvání hypertenze (roky)	11 ± 8	9 ± 9	10 ± 7
IVSD (mm)	10,8 ± 1,7	10,6 ± 1,9	10,9 ± 1,9
LVED (mm)	53,0 ± 5,7 **	51,5 ± 5,3	49,5 ± 5,6
LVEDI (mm)	26,5 ± 2,2 *	25,7 ± 2,6	25,4 ± 3,1
LVPWD (mm)	10,2 ± 1,6	10,1 ± 1,7	10,4 ± 1,9
RWT	0,39 ± 0,07 *	0,39 ± 0,08	0,42 ± 0,09
LV mass index (g/m ²)	108 ± 28	100 ± 23	101 ± 29

* p < 0,05 vs. EH; ** p < 0,001 vs. EH

Závěr: Podle našich pozorování vede nadprodukce aldosteronu u nemocných s PHA ke zvětšení dutiny levé komory, a tím pádem i ke zmenšení poměru tloušťky zadní stěny k dutině levé komory ve srovnání s pacienty s EH. Stejný trend těchto změn u nemocných s NRH naznačuje, že by mohly souviset se zvýšeným intravaskulárním objemem u obou těchto patofyziologicky podobných forem arteriální hypertenze.

KLINICKÝ PROJEKT PHARAOH – FARMAKOTERAPIE PACIENTŮ S KOMBINACÍ FIBRILACE SÍNÍ A HYPERTENZE

KAŇOVSKÝ J, LÁBROVÁ R, ŠPINAR J

Interní kardiologická klinika, FN Brno a LF MU, Brno

Úvod: Fibrilace síní je onemocnění, jehož četnost má v současné době výrazně stoupající tendenci, někteří autoři tento vzestup nazývají až epidemií moderní doby. Jednou z nejdůležitějších a také nejčastějších komorbidit, které mohou vést k nové manifestaci fibrilace síní, je bezpochyby hypertenzní nemoc. Vzhledem k tomu, že již hypertenze je významným rizikovým

faktorem kardiovaskulární morbidity a mortality a fibrilace síní vede sama o sobě k přibližně dvou- až pětinašobnému zvýšení této morbidity a mortality, koexistence těchto dvou chorob je jistě mimořádně významným jevem, který lékař musí mít na zřeteli.

Metodika: V průběhu 24 měsíců bylo zařazeno do databáze a prospektivně sledováno 230 pacientů, kteří byli hospitalizováni na specializovaném kardiologickém pracovišti s fibrilací síní jako hlavní diagnózou a podepsali informovaný souhlas s prospektivním sledováním. Diagnózu hypertenze má v tomto souboru 161 (70 %) pacientů. Pacienti byli sledováni v ambulantní péči po dobu 24 měsíců. Jako vedlejší projekt bylo do další databáze zařazeno 128 pacientů, kteří podstoupili na stejném pracovišti elektrickou kardioverzi a souhlasili s dalším prospektivním sledováním. Také tito pacienti jsou dále prospektivně sledováni po dobu 12–24 měsíců.

Výsledky: Budeme prezentovat výsledky analýzy monocentrického prospektivního projektu zaměřeného na farmakoterapii fibrilace síní s ohledem na koexistenci hypertenze a užití lékových skupin užívaných současně jako antihypertenziva, především s ohledem na recidivy dysrytmii, úspěšnost medikamentózní léčby hypertenze a fibrilace síní, koncentrace markerů kardiální kompenzace a v neposlední řadě krátkodobé prognózy nemocných.

Grant České společnosti pro hypertenzi (2008–2010).

RENOVASKULÁRNÍ HYPERTENZE A MID-AORTIC SYNDROM

KOLSKÝ A^{1,2}, PEREGRIN JH³, KORDA J⁴, SMRČKA V⁴, DOLEŽALOVÁ K², DOLEŽALOVÁ P⁵, KOVÁČ J³, HOUŠŤKOVÁ H², KOLSKÁ M¹, VOTAVA F¹

¹ *Klinika dětí a dorostu, FNKV a 3. LF UK, Praha,* ² *Pediatrická klinika, FTN, IPVZ a 1. LF UK, Praha,* ³ *Pracoviště radiodiagnostiky a intervenční radiologie, IKEM, Praha,* ⁴ *Dětské oddělení, Nemocnice České Budějovice,* ⁵ *Klinika dětí a dorostu, VFN a 1. LF, Praha*

Je demonstrována kasuistika 15leté dívky (173 cm, 72 kg, BMI 24,1), která prodělala hypertenzní krizi (HK) s křečemi (TK byl 190/110 mm Hg). Dívka byla šest měsíců před HK léčena pro úpornou cefalgii, ale nebyl jí změřen TK. Při selektivní renální angiografii (RA), dva týdny po HK byla diagnostikována 99% stenóza horní větve pravé renální arterie (RAS) jako součást mid-aortic syndromu (bez tlakového gradientu), na podkladě fibromuskulární dysplazie. Současně byla zjištěna okluze a. mesenterica superior a Rioliho anastomóza. Bezprostředně byla provedena úspěšná perkutánní transluminální angioplastika renální tepny (PTRA) (katetr Savvy a Opera, tlak 13 atm). Stav dívky a laboratorní nálezy byly příznivé. Echokardiogram: mírná hypertrofie stěny levé komory se snížením EF (40 %). TK byl kontrolován 5 mg amlodipinu. Při kontrolní CT RA po 3 m byla zjištěna proximální restenóza renální tepny. Zároveň nastal vzestup TK. Proto 4 měsíce po 1. PTRA byla provedena 2. PTRA a zaveden stent (Blue 18/5 mm). Při kontrolní CT RA po dalších 2 m byla zjištěna nová RAS, proximálně od stentu. Z toho důvodu po dalších 6 m opět PTRA a byly zavedeny stenty (Terumo Tsunami 5/18 a Cordis Blue 5/12). Při MR stěny aorty bylo vysloveno podezření na arteritidu (Takayasu IV. typ?). Z toho důvodu byla zahájena léčba methotrexatem a methylprednisolonem. Kontrolní MR po 8 m zánět již neprokázala. Současný klinický stav dívky po 3 letech od HK je stacionární. Echokardiografický náleze se upravil, EF je 61 %. Při léčbě (amlodipin, doxazosin a metoprolol) je TK 24h ABPM trvale nad 95. percentilem. Další prognózu dívky hodnotíme zdrženlivě.

LÉČBA CHRONICKÉHO SRDEČNÍHO SELHÁNÍ ŘÍZENÁ PODLE NATRIURETICKÉHO PEPTIDU TYPU B – STUDIE OPTIMA

KRUPIČKA J, JANOTA T, HRADEC J

III. interní klinika, VFN a 1. LF UK, Praha

Úvod: Natriuretické peptidy jsou nové diagnostické a prognostické markery u pacientů s chronickým srdečním selháním, a proto se jeví jako nejnadějnější kandidát pro posuzování účinnosti terapie tohoto onemocnění.

Cíl: Cílem studie OPTIMA bylo prokázat pozitivní vliv léčby srdečního selhání řízené se znalostí plazmatických koncentrací natriuretického peptidu typu B (BNP) na kardiovaskulární morbiditu a mortalitu.

Metody: Celkem 52 pacientů hospitalizovaných pro nově diagnostikované nebo dekompenzované chronické srdeční selhání s dušností III.–IV. stupně podle New York Heart Association bylo randomizováno na skupinu nemocných, u kterých byla léčba řízena se znalostí plazmatických koncentrací BNP (BNP skupina), a na skupinu nemocných, u kterých byla léčba řízena standardním klinickým postupem (klinická skupina). Pacienti byli dále sledováni; v tříměsíčních intervalech, s mediánem doby sledování 16 měsíců.

Výsledky: Obě skupiny se významně nelišily v základních demografických a klinických parametrech. Během sledování se u pacientů statisticky významně zvýšily dávky

diuretik, inhibitorů angiotensin konvertujícího enzymu i beta-blokátorů. Tento vzestup byl obdobný v obou skupinách. V BNP skupině bylo v průběhu studie méně kardiovaskulárních příhod (kardiovaskulární úmrtí, hospitalizace pro srdeční selhání nebo zhoršení srdečního selhání bez nutnosti hospitalizace) než ve skupině klinické, avšak rozdíl nedosáhl statistické významnosti (19 vs. 29, $p = 0,16$). Během dvou let dosáhlo primárního kombinovaného ukazatele 38 % nemocných v BNP skupině oproti 58 % nemocných v klinické skupině ($p = 0,20$).

Závěr: U pacientů s chronickým srdečním selháním terapie řízená podle plazmatických koncentrací BNP nevedla ke statisticky významnému snížení kardiovaskulárních příhod oproti terapii řízené standardním klinickým postupem. Byl však naznačen trend ve prospěch léčebné strategie podle BNP.

ROZDÍLY V OPTIMÁLNÍ FARMAKOTERAPII KANDIDÁTŮ SRDEČNÍ RESYNCHRONIZAČNÍ LÉČBY SE ZAVEDENOU LEVOKOMOROVOU ELEKTRODOU A BEZ NÍ

MÁLEK F¹, VONDRÁKOVÁ D¹, DVOŘÁK J², TÁBORSKÝ M^{1,3}, ŠEDIVÁ L¹, KUPEC J¹, PETRŮ J¹, NEUŽIL P¹

¹ *Kardiologické oddělení, Kardiovaskulární centrum, Nemocnice Na Homolce, Praha,* ² *Státní zdravotní ústav, Praha,* ³ *I. interní kardiologická klinika, FN Olomouc a LF UP, Olomouc*

Východisko: Srdeční resynchronizační léčba (SRL) zlepšuje prognózu a snižuje morbiditu pacientů s chronickým srdečním selháním (CHSS) NYHA III/IV a umožňuje optimalizovat farmakologickou léčbu. Podmínkou účinnosti SRL je úspěšnost implantace stimulačního systému.

Cíle práce: Zjistit rozdíly ve farmakoterapii kandidátů SRL, kteří podstoupili primární implantaci se zavedením levokomorové elektrody a bez něj, před zavedením kardiostimulace a po něm.

Soubor nemocných a metodika: Farmakologická léčba byla hodnocena u souboru 179 pacientů s primární implantací přístroje pro SRL od 1. 1. 2008 do 31. 8. 2009. Implantace LK elektrody endovasálně byla úspěšná u 138 pacientů (77 %) (LK+), u 41 (23 %) pacientů se nepodařilo LK elektrodu při primární implantaci zavést (LK-). Soubor pacientů LK- tvořilo 33 mužů a 8 žen (20 %), průměrného věku 68,4 roku, průměrné EFLK 28,75 %, 23 (56 %) mělo ischemickou etiologii CHSS. Soubor LK+ tvořilo 109 mužů (74 %) a 29 žen, průměrného věku 68,51 roku, průměrné EFLK 29,22 %, ICHS mělo 91 (51 %) pacientů.

Výsledky: Oba soubory LK+ i LK- se nelišily v průměrné EFLK ani rozměru LK, nebyl rozdíl v šíři QRS před implantací (155,64 vs. 155,50), ale byl významný rozdíl v šíři QRS po implantaci (149,08 vs. 132,92 ms, $p < 0,05$). U souboru LK- byl významně častěji přítomen jiný než sinusový rytmus ($p < 0,05$) a byla nižší průměrná koncentrace hemoglobinu (136,7 vs. 130,7, $p < 0,05$). Beta-blokátory (BB) bylo léčeno 62 % pacientů v souboru LK+ a 83 % v LK-, po implantaci 72 % nemocných v LK+ a 100 % pacientů v LK- ($p < 0,05$). V souboru LK+ stoupl počet nemocných, u kterých bylo dosaženo alespoň 50% cílové dávky BB (z 25,6 % na 31,1 %), v LK- tolerovalo alespoň 50 % cílové denní dávky BB 53 % před implantací SRL a 51 % nemocných po ní. Inhibitory ACE (ACEI) dostávalo 53 % pacientů v LK+ a 63 % pacientů v LK-, po výkonu 62 % pacientů v LK+ a 78 % pacientů v LK-. V souboru LK+ se zvýšil počet pacientů, u kterých byl dosaženo alespoň 50% cílové DD pro ACEI. V souboru LK- se tento počet nezměnil.

Závěry: Navzdory neúspěšné implantaci LK elektrody umožnila kardiostimulace léčbu BB a ACEI u vysokého procenta kandidátů SRL. Zvýšení dávky BB a ACEI však tolerovalo více pacientů s úspěšnou biventrikulární stimulací.

VZTAH MEZI KONCENTRACÍ VITAMINU D A AORTÁLNÍ RIGIDITOU

MAYER O JR¹, FILIPOVSKÝ J¹, SEIDLEROVÁ J¹, CÍFKOVÁ R²

¹ *II. interní klinika, FN Plzeň,* ² *Oddělení preventivní kardiologie, FTN, Praha*

Východisko: Řada recentních epidemiologických studií naznačuje možnou spoluúčast deficiencie vitamínu D na etiologii kardiovaskulárních onemocnění. Položili jsme si otázku, zdali existuje asociace mezi nízkou sérovou koncentrací monohydroxydu vitamínu D ($_{25}\text{OH-D}$) a aortální rychlostí pulsové vlny (aPWV) jako parametrem arteriální rigidity.

Metoda: 576 osob (prům. věk 48,03 roku [SD 14,8]), 41,5 % mužů, plzeňský podsoubor studie post-MONICA, zařazeno do cross-sectional studie. sPWV bylo stanovováno pomocí zařízení SphygmoCor, 25(OH)-D RIA metodikou.

Výsledky: [Průměr $\pm$ SEM; *** $p < 0,001$, ** $p < 0,01$, $p < 0,05$; Mannův-Whitneyho U-test, I vs. II, III or IV.]

²⁵ OH-D kvartily [ng/ml]	I [< 20]	II [20–24,8]	III [24,9–29,8]	IV [> 29,9]	p pro trend
n	140	146	143	147	–
Věk [let]	57,9 ± 1,29	53,8 ± 1,28*	54,0 ± 0,04**	49,7 ± 1,17***	< 0,02
Pohlaví [% mužů]	31,2	42,8*	39,9	51,0**	< 0,08
BMI [kg/m ²]	28,0 ± 0,39	27,4 ± 0,41	26,7 ± 0,37**	26,0 ± 0,34***	< 0,03
sTK [mm Hg]	133,4 ± 1,76	129,5 ± 1,44	128,1 ± 1,34*	124,8 ± 1,32***	< 0,001
dTK [mm Hg]	82,5 ± 0,99	81,0 ± 0,74	81,9 ± 0,71	80,5 ± 0,85	0,61
LDL cholesterol [mmol/l]	3,44 ± 0,09	3,27 ± 0,08	3,33 ± 0,07	3,09 ± 0,08**	< 0,05
Triglyceridy [mmol/l]	1,57 ± 0,10	1,42 ± 0,07	1,45 ± 0,07	1,28 ± 0,08***	< 0,02
Glykemie [mmol/l]	5,52 ± 0,11	5,50 ± 0,11	5,18 ± 0,06**	5,04 ± 0,05***	< 0,008
aPWV [m/s]	9,13 ± 0,26	8,16 ± 0,21**	7,95 ± 0,17***	7,75 ± 0,17***	< 0,0001

Významnost vztahu mezi PWV a ²⁵OH-D přetrvávala i po adjustaci na možné spolupodílející se faktory mnohočetnou lineární regresí (beta = −0,093, p = 0,009).

Závěr: V našem souboru obecné populace jsme našli významnou negativní a nezávislou asociaci mezi koncentrací vitamínu D a aortální rychlostí pulsově vlny. Subjekty na úrovni nejnižšího kvartilu tak vykazovaly nejvyšší stupeň arteriální rigidity.

Podpořeno grantem IGA-MZ.

INVERZNÍ ASOCIACE MEZI KONCENTRACÍ LEPTINU A KONZUMACÍ ALKOHOLU

MAYER O JR¹, FILIPOVSKÝ J¹, BRUTHANS J², GALOVCOVÁ M³, ČÍFKOVÁ R³, ŠIMON J¹

¹ II. interní klinika, FN Plzeň a LF UK, ² Pracoviště preventivní kardiologie, IKEM, Praha, ³ Oddělení preventivní kardiologie, FTN, Praha

Východisko: Stimulační účinek alkoholu na apetit je znám po staletí. Pokusili jsme se zjistit, zdali existuje nějaký vztah mezi leptinem (jako jedním z hlavních faktorů regulace příjmu potravy) a mírnou spotřebou alkoholu u pacientů s manifestní chronickou koronární nebo cerebrovaskulární chorobou a zdali je zde prokazatelný nějaký vztah k rizikovému profilu těchto pacientů. **Metodika:** Průřezová studie na 820 pacientech po akutním koronárním syndromu, koronární revascularizaci či po první ischemické CMP (česká část studie EUROASPIRE III a EUROASPIRE-stroke survey). Koncentrace leptinu a další faktory byly posuzovány podle predefinovaných kategorií reportované týdenní spotřeby alkoholu, tj. abstinence, nahodilá konzumace alkoholu (do 2 drinků týdně, 1–44 g alkoholu), mírná pravidelná konzumace (3–14 drinků týdně, 45–308 g) a nemírná konzumace (více než 15 drinků, ≥ 309 g).

Výsledky: Leptin vykazoval jednoznačnou negativní asociaci s příjmem alkoholu. Mírní konzumenti vykazovali signifikantně nižší leptin [9,3 (8,2) ng/ml] než abstinenti [18,7 (18,7) ng/ml, p < 0,0001] a i než nahodilí konzumenti [14,2 (17,8) ng/ml, p = 0,00064]. Negativní asociace mezi leptinem a příjmem alkoholu přetrvávala jako signifikantní též po adjustaci na možné spolupodílející se faktory v mnohočetné lineární regresi [p = 0,00032].

Souhrn: Mírná konzumace alkoholu byla v naší studii spojena s významně sníženými koncentracemi leptinu, což může potenciálně představovat užitek z hlediska kardiovaskulárního rizika.

(Podpořeno grantem IGA-MZ.)

PRASUGREL – NOVÝ PROTIDESTIČKOVÝ PŘÍPRAVEK, SROVNÁNÍ S CLOPIDOGRELEM

MAYER O

Oddělení klinické farmakologie, FN Plzeň

Duální protidestičková terapie s kyselinou acetylsalicylovou (ASA) a clopidogrelem je základem léčby pacientů s akutním koronárním syndromem (AKS) a po provedené perkutánní koronární intervenci (PCI). Přes prokázaný protekční účinek této léčby zůstává významná část pacientů bez medikamentózní ochrany, neboť jak ASA, tak clopidogrel (Plavix aj.) neúčinkují u všech pacientů. Prasugrel (Efient) jako další pokrok ve skupině thienopyridinových antiagregancí představuje posun k dokonalejší léčbě ve smyslu spolehlivějšího účinku. V textu je vysvětleno, že hlavním důvodem je vydatnější a standardní

přeměna prasugrelu na aktivní metabolit, což nenastává vždy v případě clopidogrelu. Enzymatický cytochromoxidázový systém přeměňující parentní clopidogrel na aktivní metabolit podléhá genetickému polymorfismu a to je velmi pravděpodobný důvod, proč je až třetina pacientů clopidogrelem neovlivněna. Základem pro klinické používání prasugrelu jsou data získaná ve studii TRITON-TIMI 38. Zde byl prokázán významně větší ochranný účinek prasugrelu ve smyslu menšího výskytu ischemických koronárních a mozkových cévních příhod ve srovnání s clopidogrelem do 15 měsíců po provedené PCI. Dokonalejší ochranný účinek byl však sledován také o něco větším rizikem krvácení. Prasugrel je zřetelným pokrokem v možnostech protidestičkové léčby.

HYPERTENZE U NEMOCNÝCH S CHRONICKÝM ONEMOCNĚNÍM LEDVIN 1.–4. STADIA

MONHART V^{1,2}

¹ Interní klinika, Ústřední vojenská nemocnice a 1. LF, Praha,

² Nefrologická ambulance, KlinLab, s. r. o., Praha

Zvýšený krevní tlak je nejen častým důsledkem vrozených nebo získaných, oboustranných či jednostranných chronických onemocnění ledvin (chronic kidney disease – CKD), ale také důležitým faktorem renálního a kardiovaskulárního rizika. Prevalence a závažnost renální hypertenze závisí na věku, hmotnosti, typu a trvání CKD a stavu ledvinové funkce. V rámci multifaktoriální patogeneze má hlavní roli retence sodíku spolu s nerovnováhou v působení vasoaktivních látek. Jednoznačné odlišení volumového a reninového typu hypertenze je ale obtížné, protože ve většině případů se oba mechanismy prolínají. Léčba renální hypertenze zahrnuje nefarmakologická opatření, medikamentózní léčbu a výjimečně invazivní výkony. Farmakologickým postupem první volby u hyperteniků jak s normální funkcí ledvin (CKD 1), tak s renální insuficiencí (CKD 2–4) je blokáda systému renin-angiotensin-aldosteron inhibitory ACE, antagonisty receptorů AT₁, angotensinu II (blokátory AT₁) nebo přímými inhibitory reninu. K dosažení optimální kontroly hypertenze je nezbytná kombinace s dalšími vhodnými antihypertenzivy. Podle doporučení Evropské společnosti pro hypertenzi a Evropské kardiologické společnosti z roku 2007 byla snaha u pacientů s CKD dosáhnout cílového krevního tlaku < 130/80 mm Hg. Protože ale tyto hodnoty vycházely z výsledků observačních, a nikoli prospektivních randomizovaných studií, je v současnosti na základě přehodnocení evropských doporučení léčby arteriální hypertenze z roku 2009 navrženo snižovat krevní tlak pouze na hodnoty 130–139/80–85 mm Hg.

NEINVAZIVNÍ ANALÝZA PULSOVÉ VLNY U PACIENTŮ S AKUTNÍM SRDEČNÍM SELHÁNÍM

MUSIL V, LUDKA O, ŠTÍPAL R, GALKOVÁ L, JARKOVSKÝ J, DUŠEK L, ŠPINAR J

Interní kardiologická klinika, FN Brno a LF MU, Brno

Úvod: V posledních letech narůstá počet důkazů, že se v patofyziologii srdečního selhání uplatňuje tuhost arteriální stěny. Zvýšený pulsní tlak je asociován se zvýšenou kardiovaskulární morbiditou a mortalitou u pacientů s asymptomatickou dysfunkcí levé komory a s mírným srdečním selháním. Naopak, snížený pulsní tlak je dle některých prací asociován se zvýšenou mortalitou u pacientů s akutní dekompenzací srdečního selhání a u pacientů s pokročilým srdečním selháním a je také asociován se zvýšenými hodnotami BNP.

Cíl: Zjistit velikost pulsního tlaku a dalších parametrů pomocí neinvazivní analýzy pulsově vlny u pacientů hospitalizovaných pro akutní dekompenzaci chronického systolického srdečního selhání po jejich stabilizaci.

Metodika: Prospektivní sběr dat včetně neinvazivní analýzy pulsově vlny na přístroji SphygmoCor.

Charakteristika souboru: 81 pacientů, 57 mužů, 24 žen, věk 68,6 roku, BMI 27,8 kg/m², otoky DKK 56,7 %, chrápky 88,3 %, ortopnoe 50 %, etiologie srdečního selhání – ICHS 55,7 %, DKMP 27,9 %, ostatní 16,4 %, BNP vstup 1 648,3 pg/ml, BNP výstup 1 083,5 pg/ml, EFLK 29,9 %, diast. dysfunkce LK 98,3 %, kardiotorakální index 57,5 %, průměrná délka hospitalizace 12 dnů. Medikace při přijetí: ACEI 43,1 %, ARB 8,6 %, BB 60,3 %, furosemid 63,8 %, spironolacton 53,4 %, digoxin 29,3 %, nefarmakologická léčba – CRT-P + CRT-D 6,6 %. Léčba za hospitalizace: noradrenalin 5 %, dobutamin 6,7 %, dopamin 5 %, levosimendan 6,8 %, i.v. nitráty 26,7 %, i.v. diuretika 95 %, délka podávání diuretik pět dnů, kumulativní i.v. dávka 683 mg, NIVP 5,1 %, UPV 1,7 %. Medikace propuštění: ACEI 60,3 %, ARB 12,1 %, BB 82,8 %, furosemid 96,4 %, spironolacton 89,7 %, digoxin 29,3 %.

Výsledky: (Medián; 5% percentil; 95% percentil) pulsní tlak 36; 17; 56 mm Hg, augmentační tlak 7; 2; 20 mm Hg, augmentační index 17,5; 7; 40.

Závěr: Pacienti hospitalizovaní pro akutní dekompenzaci chronického systolického srdečního selhání mají po stabilizaci stavu nižší pulsní tlak, menší augmentační index i tlak oproti zdravým subjektům.

Podpořeno grantem IGA MZ ČR 10422–3/2009.

CO PŘINÁŠÍ SROVNÁNÍ REGISTRU ALERT-CZ S DŘÍVĚJŠÍM PILOTNÍM REGISTREM AKUTNÍHO INFARKTU MYOKARDU?

PELEŠKA J¹, REISSIGOVÁ J¹, TOMEČKOVÁ M¹, GRÜNFELDOVÁ H², JANSKÝ P³, MONHART Z⁴, VOJÁČEK J⁵, WIDIMSKÝ P⁶ A ZVÁROVÁ J¹

¹ Centrum biomedicínské informatiky, Ústav informatiky AV ČR, Praha,

² Centrum biomedicínské informatiky, Interní oddělení,

Městská nemocnice Čáslav, ³ Kardiovaskulární centrum, FN Motol, Praha,

⁴ Interní oddělení, Nemocnice Znojmo, ⁵ I. interní klinika, FN Hradec Králové

a LF UK, ⁶ III. interní-kardiologická klinika, Kardiocentrum,

FNKV a 3. LF UK, Praha

Cílem bylo srovnání vlivu akutní terapie na hospitalizační mortalitu (HM), na první akutní IM v registru ALERT-CZ (VII/2008–XII/2009) s již prezentovaným pilotním registrem akutního IM (PRAIM) z let 2003–2007. V každém bylo cca 2 000 primoinfarktů.

V registru ALERT-CZ bylo významně více mužů 62,0 vs. 56,2 %, významně méně pacientů s DM (muži 25,9 vs. 29,7 % a ženy 37,1 vs. 44,4 %), více kuřáků (muži 44,3 vs. 39,5 % a ženy 17,0 vs. 11,3 %), více STEMI (muži 42,3 vs. 40,2 %) s reperfuční léčbou v 68,3 vs. 73,4 %, NSTEMI s PCI (muži 43,7 vs. 7,2 %) a obdobně u žen. Registry se významně nelišily ve věku, frekvenci hypertenze (EH) a dyslipidemie (DLP). Vliv kouření byl kvůli asociaci s věkem nehodnotitelný, kuřáci však byli mladší (muži o 10 let, ženy o 14 let). V registru ALERT-CZ dostávali muži i ženy v prvních 24 hodinách významně častěji aspirin, clopidogrel, beta-blokátory, ACEI/ARB i statiny. HM se významně nelišila podle pohlaví v ALERT-CZ (8,1 %), v PRAIM (8,8 %) ani mezi registry.

Ztráta významnosti vlivu RF (EH, DLP, DM) na HM v ALERT-CZ oproti PRAIM patrně souvisí s výrazně vyšší frekvencí PCI u NSTEMI v ALERT-CZ, zčásti i častější farmakoterapií pacientů bez RF. Obdobně jako v PRAIM se riziko úmrtí snižovalo s narůstajícím počtem doporučených léků (kyselina acetylsalicylová anebo clopidogrel současně), nejvíce při současném použití všech čtyř léků 10×, dohromady s PCI až 50×. Komplexní léčba snižuje riziko úmrtí rizikových jedinců na úroveň osob bez RF.

S podporou projektu TMO6014 MŠMT ČR a všech spoluautorů registru PRAIM.

VLIV NADPRODUKCE KATECHOLAMINŮ U FEOCHROMOCYTOMU NA ENERGETICKÝ METABOLISMUS

PETRÁK O¹, ZELINKA T¹, HALUZÍKOVÁ D³, KAVÁLKOVÁ P¹, ŠTRAUCH B¹, ROSA J¹, HOLAJ R¹, INDRA T¹, VRÁNKOVÁ A¹, MICHALSKÝ D², WIDIMSKÝ J JR¹

¹ III. interní klinika, VFN a 1. LF UK, Praha, ² I. chirurgická klinika, VFN

a 1. LF UK, Praha, ³ Ústav tělovýchovného lékařství, VFN a 1. LF UK, Praha

Cíl: Posoudit vliv nadprodukce katecholaminů u nemocných s feochromocytomem na klidovou energetickou potřebu (REE) měřenou pomocí nepřímé kalorimetrie.

Metodika: Pomocí přístroje pro nepřímou kalorimetrii firmy Datex/Engstrom jsme vyšetřili 17 pacientů s feochromocytomem (osm žen a devět mužů), a to před adrenalectomií a rok po adrenalectomii. U všech nemocných jsme provedli základní antropometrická a biochemická vyšetření. Procento tělesného tuku bylo měřeno pomocí bioimpedančního přístroje Bodystat (Bodystat Ltd, UK). Diagnóza byla stanovena pomocí plazmatických metanefrinů a ověřena histologicky.

Výsledky: Nemocní s feochromocytomem před operací vykazovali o 10 % vyšší klidovou energetickou potřebu, než byla původně predikovaná hodnota (1581 ± 271 vs. 1731 ± 314 kcal/den). Po adrenalectomii došlo k významnému vzestupu BMI (25 ± 4 vs. 26 ± 4 kg/m²; $p = 0,004$) a procenta tělesného tuku (25 ± 5 vs. 30 ± 7 %). Klidová energetická potřeba pooperačně významně poklesla (1731 ± 314 vs. 1539 ± 215 ; $p = 0,002$), a to i po převedení na tělesný povrch (926 ± 88 vs. 820 ± 59 kcal/m²; $p < 0,001$) a tělesnou hmotnost (23 ± 2 vs. 21 ± 3 kcal/kg; $p < 0,001$) a měřené hodnoty odpovídaly hodnotám predikovaným (1539 ± 215 vs. 1577 ± 290 kcal/den). Hodnoty respiračního kvocientu se po adrenalectomii nezměnily ($0,80 \pm 0,08$ vs. $0,83 \pm 0,09$; NS). Nezměnily jsme žádnou významnou korelaci mezi parametry nepřímé kalorimetrie, katecholaminy a jejich metabolity.

Závěr: Nadprodukce katecholaminů u nemocných s feochromocytomem vede k hypermetabolickému stavu se vzestupem klidové energetické potřeby. Po adrenalectomii dochází k normalizaci energetického metabolismu následované vzestupem BMI a tělesného tuku.

S podporou MSM-0021620808 a MSM-0021620807.

PREDIKCE ODPOVĚDI NA RESYNCHRONIZAČNÍ LÉČBU NA ZÁKLADĚ PARAMETRŮ KOMOROVÉ DYSSYNCHRONIE

POLOKOVÁ K, LIPOLDOVÁ J, MELUZÍN J, NOVÁK M

I. interní kardiologická klinika, FN u sv. Anny a LF MU, Brno

Úvod: Řada studií prokázala účinek srdeční resynchronizační léčby (SRL) na zlepšení subjektivního stavu a navození reverzní remodelace levé komory. U zhruba 30–40 % pacientů zlepšení NYHA při SRL není prokazatelné (non-responderi).

Cíl: Kvantifikovat prediktivní schopnost šířky komplexu QRS a echokardiografických parametrů na účinek SRL. Porovnat výtěžnost těchto parametrů u pacientů s ischemickou (iKMP) a neischemickou kardiomyopatií (niKMP), se sinusovým rytmem (SR) a fibrilací síní (FS).

Metody: U 194 pacientů se před úspěšným zavedním SRL a tři měsíce po jejím zavedení hodnotily tyto parametry: funkční třída NYHA, šířka komplexu QRS, echokardiografické rozměry včetně parametrů mechanické komorové dyssynchronie (SPWMD: časový interval mezi maximem výchylky septa a zadní stěny v M-mode zobrazení; Ts-sep-lat: časový interval mezi maximálním systolickým pohybem septa a laterální stěny získaný tkáňově dopplerovským zobrazením; IVMD: mezikomorové mechanické zpoždění).

Výsledky: Responderů (pacientů se zlepšením NYHA) bylo 61 %, více u pacientů se SR ve srovnání s FS (63 % vs. 52 %, $p < 0,05$). Zúžení QRS bylo pozorováno jen u responderů. SPWMD a Ts-sep-lat se zmenšilo u všech podskupin. Pokles výskytu SPMWD ≥ 130 ms byl větší u pacientů s niKMP. Pokles výskytu Ts-sep-lat ≥ 65 ms byl větší u pacientů se SR. Procento pacientů s IVMD ≥ 60 ms bylo významně nižší u responderů a vyšší u non-responderů. Šířka QRS, SPWMD a Ts-sep-lat prokázaly střední senzitivitu, ale slabou specifitu v predikci účinku SRL. Šířka QRS měla větší senzitivitu u pacientů s niKMP ve srovnání s iKMP (91 % vs. 65 %). IVMD prokázal slabou senzitivitu, ale velmi dobrou specifitu v predikci účinku SRL, zvláště u pacientů se SR ve srovnání s FS (90 % vs. 63 %).

Závěr: Žádný testovaný parametr neprokázal současně dobrou senzitivitu i specifitu. Kvantifikace komorové dyssynchronie je účelnější u pacientů se SR a niKMP.

ÚLOHA GENETICKÉ VARIABILITY V RENÁLNÍ EXPRESI GENU PRO FOLÁTOVÝ RECEPTOR 1 (FOLR1) V PATOGENEZI METABOLICKÉHO SYNDROMU U SPONTÁNNĚ HYPERTENZNÍCH POTKANŮ

PRAVENEC M^{1,3}, KOŽICH V², KRIJT J², ZÍDEK V¹, LANDA V¹, MLEJNEK P¹, KŘEN V^{1,3}, KAZDOVÁ L⁴, KURTZ TW⁵

¹ Fyziologický ústav AV ČR, Praha, ² Ústav dědičných metabolických poruch,

1. LF UK, Praha, ³ Ústav biologie a lékařské genetiky, 1 LF UK, Praha, ⁴

Transplantcentrum, IKEM, Praha, ⁵ University of California, San Francisco, USA

Úvod: Metabolismus homocysteinu a dalších sirmých aminokyselin (cystein, cystathionin a methionin) má úzkou souvislost s metabolismem folátů. Předpokládá se, že změny metabolismu sirmých aminokyselin odrážejí geneticky podmíněné poruchy rovnováhy folátů a mají vztah k patogenezi metabolického syndromu.

Metodika: V předkládané studii jsme analyzovali úlohu folátů a sirmých aminokyselin v rozvoji jednotlivých složek metabolického syndromu u spontánně hypertenzních potkanů (SHR) pomocí vazebných a funkčních analýz u BXH/HXB rekombinantních inbredních (RI) kmenů odvozených od SHR a Brown Norway (BN) progenitorů a SHR kongenních a transgenních linií.

Výsledky: Kmen SHR ve srovnání s kmenem BN má významně nižší koncentrace folátů (71 vs. 86 nmol/l, $p = 0,04$) a zvýšené koncentrace homocysteinu (5,4 vs. 4,4 μ mol/l, $p = 0,03$) a cysteinu (215 vs. 160 μ mol/l, $p < 0,00001$) v plazmě. Vazebné analýzy odhalily QTL (quantitative trait locus) pro koncentrace cysteinu v úseku chromosomu 1, kde se nachází i cis-regulovaný expresní QTL pro variabilitu renální exprese *Folr1*. Sekvenační analýza odhalila 5,7 kb delecí v promotorové oblasti *Folr1* kmene SHR podmiňující sníženou renální expresi. Analýza SHR.BN-chr.1 kongenního kmene s BN alelou *Folr1* potvrdila, že SHR varianta *Folr1* je asociována s nižší renální expesí *Folr1*, sníženou reabsorpcí folátu v ledvině, sníženou koncentrací folátu v séru, zvýšenou koncentrací cysteinu a homocysteinu v séru, s inzulinovou rezistencí a zvýšeným krevním tlakem. Tyto výsledky byly potvrzeny analýzami *Folr1* transgenních SHR potkanů.

Závěr: Dědičná variabilita v renální expresi *Folr1* ovlivňuje u kmene SHR komponenty metabolického syndromu a představuje dříve neznámý geneticky podmíněný mechanismus, který může přispívat k rozvoji metabolického syndromu a kardiovaskulárních onemocnění.

PERIFERNÍ TUHOST CÉVNÍ STĚNY U PRIMÁRNÍHO HYPERALDOSTERONISMU

ROSA J, PETRÁK O, ŠTRAUCH B, ŠOMLOOVÁ Z, INDRÁ T, ZELINKA T,
HOLAJ R, WIDIMSKÝ J JR

III. interní klinika, VFN a 1. LF UK, Praha

Cíl: Tuhost (rigidita) cévní stěny, vyjádřená centrální (aortální) rychlostí šíření pulsových vln (PWV), představuje nezávislý kardiovaskulární rizikový faktor. Změny periferního krevního řečiště se zvyšujícím se kardiovaskulárním rizikem jsou diskutovány. Cílem naší práce bylo zhodnotit účinek nadprodukce aldosteronu na periferní tuhost cévní stěny, vyjádřenou femorotibníkovou PWV u pacientů s primárním hyperaldosteronismem (PA) a u pacientů s esenciální hypertenzí, kde jsme již dříve prokázali významně vyšší karotidofemorální PWV.

Metodika: Bylo vyšetřeno 22 pacientů s primárním hyperaldosteronismem a 28 pacientů s esenciální hypertenzí. Pacienti v jednotlivých skupinách byli srovnatelní věkem, krevním tlakem, BMI, lipidovým spektrem, glykemií. PWV byla měřena pomocí aplanačního tonometru přístroje SphygmoCor.

Výsledky: Při statisticky nevýznamném rozdílu v krevním tlaku (155/91 mm Hg vs. 150/88 mm Hg, $p > 0,05$) jsme u pacientů s PA prokázali signifikantně vyšší rychlost šíření centrální (8,96 vs. 7,93 m/s, $p = 0,045$) i periferní pulsových vln (11,27 vs. 10,36 m/s, $p = 0,003$).

Závěr: Naše data naznačují, že nadprodukce aldosteronu u pacientů s primárním hyperaldosteronismem nevede pouze k preferenčnímu postižení centrálního krevního řečiště, ale zvyšuje se i periferní PWV. Zdá se tak, že fibroproliferativní působení zvýšených koncentrací aldosteronu u PA vede k postižení nejen elastických, ale i muskulárních tepen s jejich zvýšenou rigiditou.

KONTROLA LÉČBY HYPERTENZE U DĚTÍ PŘI 24HOD. AMBULANTNÍM MONITOROVÁNÍ KREVNÍHO TLAKU

SEEMAN T, DOSTÁLEK L, DUŠEK J, JANDA J

Pediatrická klinika, FN Motol a 2. LF UK, Praha

Úvod: Léčebná kontrola hypertenze (HT) v praxi není uspokojivá. Cílem naší studie bylo posoudit úspěšnost antihypertenzní léčby u dětí pomocí 24hod. ambulantního monitorování krevního tlaku (ABPM).

Metodika: Byla retrospektivně vyhodnocena ABPM provedená od roku 1995 v našem centru. Kontrolovaná hypertenze byla definována jako systolický i diastolický index TK (hodnota TK dítěte/hodnota 95. percentilu TK pro dané dítě) přes den i v noci $< 1,0$ u dítěte užívajícího antihypertenziva.

Výsledky: Celkem 195 ABPM splnilo vstupní kritéria (užívání antihypertenziv, absence terminálního selhání ledvin, dostatečný počet měření TK). Průměrný věk byl $13,6 \pm 4$ let. 132 dětí mělo renoparenchymatózní HT (RPH), 10 dětí renovaskulární (RVH), 10 endokrinní, 4 kardiovaskulární, 29 primární (PH) a 5 jiné formy HT. 109 dětí užívalo monoterapii, 86 kombinovanou léčbu. 53 % dětí mělo kontrolovanou HT. Nebyl zjištěn žádný rozdíl v prevalenci kontrolované HT mezi dětmi s primární a sekundární HT (52 % vs. 53 %). Děti s RPH měly lepší kontrolu HT než děti s RVH (58 % vs. 20 %; $p = 0,02$). Z dětí s nekontrolovanou HT mělo 48 % izolovanou systolickou a 43 % izolovanou noční hypertenzi. Užívání inhibitorů ACE v monoterapii bylo účinnější v dosažení kontroly HT než užívání monoterapie kalciových blokátorů (CCB; $p = 0,018$). U dětí s RPH bylo užívání inhibitorů ACE v monoterapii spojeno s nižším indexem TK než užívání CCB ($p < 0,0001$). U dětí s PH nebyl zaznamenán žádný rozdíl v indexu TK mezi dětmi užívajícími různé skupiny antihypertenzních léků v monoterapii.

Závěr: Tato první pediatrická studie o kontrole hypertenze pomocí ABPM ukazuje, že u dětí je dosaženo úspěšné kontroly hypertenze jen u poloviny léčených pacientů.

ÚČINEK ANTIHYPERTENZNÍ LÉČBY NA AORTÁLNÍ TUHOST V OBECE POPULACI

SEIDLEROVÁ J¹, FILIPOVSKÝ J¹, MAYER O JR¹, DOLEJŠOVÁ M¹, CÍFKOVÁ R²,
WOHLFAHRT P²

¹ II. interní klinika, FN Plzeň a LF UK, Plzeň, ² Pracoviště preventivní kardiologie, IKEM, Praha

Cíl: Aortální rigidita, nezávislý kardiovaskulární rizikový faktor, silně koreluje s věkem a středním arteriálním tlakem (SAT). V obecné populaci jsme zkoumali účinek antihypertenzní léčby na aortální rychlost pulsových vln (aPWV) s ohledem na věk a SAT.

Metodika: V české studii post-MONICA jsme měřili aPWV u 1 007 jedinců, průměrného věku 54,5 roku, 55,0 % bylo žen, 33,8 % z nich užívalo antihypertenziva. Ke zjištění účinku antihypertenzní léčby na aPWV jsme použili lineární regresní analýzu. Za nezávislé proměnné jsme považovali: pohlaví, věk (SAT), srdeční frekvenci, body-mass index, kouření a vyšetřujícího.

Výsledky: Jedinci užívající antihypertenziva byli starší, měli vyšší systolický tlak, BMI a aPWV ($p < 0,0001$). V analýze adjustované na SAT, ale ne v neadjustované analýze užívání antihyper-

tenziv zmenšilo vliv věku na aPWV (regresní rovnice, neléčení jedinci [TRT-0]: $5,74 + 0,032^* \text{ věk}$ vs. léčení pacienti [TRT-1]: $9,24 - 0,004^* \text{ věk}$; rozdíl sklonu regresních křivek, $F = 28,9$; $p < 0,0001$). V neadjustované analýze (regresní rovnice: TRT-0: $-1,80 + 0,096^* \text{ SAT}$ vs. TRT-1: $6,38 + 0,026^* \text{ SAT}$; rozdíl sklonu regresních křivek, $F = 28,7$; $p < 0,0001$) a stejně tak v analýze adjustované na věk (TRT-0: $3,81 + 0,037^* \text{ SAT}$ vs. TRT-1: $9,55 - 0,0056^* \text{ SAT}$; rozdíl sklonu regresních křivek, $F = 38,9$; $p < 0,0001$) bylo užívání antihypertenziv spojeno s menším vzestupem aPWV se středním arteriálním tlakem.

Závěr: V obecné populaci jsme zjistili, že užívání antihypertenziv zpomaluje vzestup aPWV s věkem. Vzestup aPWV s krevním tlakem byl také menší u léčených pacientů v porovnání s neléčenými jedinci. Antihypertenzní léčba zamezuje zvyšování aortální tuhosti dokonce u jedinců, jejichž krevní tlak není dobře kontrolován.

VLIV LÉČBY OBSTRUKČNÍ SPÁNKOVÉ APNOE POMOCÍ CPAP NA VYBRANÉ ANTROPOMETRICKÉ UKAZATELE A UKAZATELE KOMPENZACE KREVNÍHO TLAKU A ZÁVAŽNOST OBSTRUKČNÍ SPÁNKOVÉ APNOE U PACIENTŮ S LÉČENOU HYPERTENZÍ

SOVOVÁ E¹, HOBZOVÁ M², SOVA M³, ZAPLETALOVÁ J⁴, KOLEK V²,
TÁBORSKÝ M¹

¹ I. interní klinika, FN Olomouc a LF UP, Olomouc, ² Klinika plicních nemocí a tuberkulózy, Fakultní FN Olomouc a LF UP, Olomouc, ³ Lékařská fakulta Univerzity Palackého, Olomouc, ⁴ Ústav lékařské biofyziky, LF UP, Olomouc

Cíl: U pacientů s obstrukční spánkovou apnoe a hypertenzí indikovaných k léčbě CPAP zjistit vliv léčby CPAP na kompenzaci krevního tlaku hodnocené pomocí tlakového holterovského vyšetření po roce léčby.

Soubor a metodika: 52 pacientů (44 mužů) hypertoniků průměrného věku $53,98 \pm 10,10$ roku s obstrukční spánkovou apnoe. Tito pacienti byli vyšetřeni fyzikálně, antropometricky a laboratorně a byla provedena 24hodinová monitorace krevního tlaku při zahájení léčby pomocí CPAP a po roce jeho užívání. Výsledky byly statisticky zhodnoceny pomocí Studentova párového t-testu, Wilcoxonova neparametrického párového testu na hladině významnosti 0,05. Ze studie byli vyloučeni pacienti, u kterých došlo během roku léčby ke změně medikace hypertenze.

Výsledky: U pacientů se po roce léčby statisticky významně zlepšil obvod pasu ($114; 112,5$; $p < 0,009$), obvod krku ($45; 44,2$; $p = 0,018$), Epworthská škála spavosti ($9; 5$; $p < 0,009$), AHI ($53,8; 4,3$; $p < 0,0001$), procento spánku v saturaci < 90 % ($28,2$ %; 0 %; $p < 0,0001$), hodnoty diastolického krevního tlaku za 24 hodin ($78,9$ mm Hg; $75,9$ mm Hg; $p = 0,032$) a hodnoty diastolického krevního tlaku v noci ($75,6$ mm Hg; $71,4$ mm Hg; $p = 0,023$). Antropometrické parametry jako váha, BMI, obvod boků, % tělesného tuku se nezměnily, stejně jako hodnoty systolického krevního tlaku za 24 hodin ($131,26 \pm 11,61$ mm Hg; $129,97 \pm 14,28$; $p = 0,585$), hodnoty systolického tlaku ve dne ($135,0 \pm 11,34$; $134,09 \pm 14,51$; $p = 0,743$), hodnoty diastolického tlaku ve dne ($82,63 \pm 8,74$; $79,57 \pm 9,87$; $p = 0,75$) a hodnoty systolického krevního tlaku v noci ($127,97 \pm 15,02$; $125,25 \pm 15,42$; $p = 0,322$).

Závěr: Léčba pomocí CPAP u pacientů s OSA a hypertenzí vede ke zlepšení diastolických parametrů kompenzace srdečního tlaku, a to jak v celém sledovaném intervalu 24 hodin, tak i v noci.

Grant MSM 6198959216.

ZMÍRNĚNÍ ROZVINUTÉ MALIGNÍ FORMY HYPERTENZE U CYP11A1-REN-2 TRANSGENNÍCH POTKANŮ V ZÁVISLOSTI NA DÁVCE INHIBITORU SOLUBILNÍ EPOXID HYDROLÁZY SPORKOVÁ A¹, KOPKAN L¹, HUSKOVÁ Z¹, HWANG SH², HAMMOCK BD², IMIG JD³, KRAMER JH⁴, ČERVENKA L¹

¹ Pracoviště experimentální medicíny, IKEM, Praha, ² Department of Entomology, University of California, Davis, CA, USA, ³ Department of Pharmacology, Medical College of Wisconsin, Milwaukee, WI, USA, ⁴ Section of Nephrology, Medical Policlinic, Department of Medicine, University of Bonn, Bonn, Německo

Úvod: Inhibice solubilní epoxid hydrolázy vykazuje významné antihypertenzní účinky zejména u angiotensin II dependentních forem hypertenze. Cílem této studie bylo ověření účinků terapeutického dávkování inhibitoru solubilní epoxid hydrolázy *cis*-4-[4-(3-Adamantan-1-yl-urido)-cyclohexyloxy]-benzoic acid (c-AUCB) na krevní tlak u Cyp11a1-Ren-2 transgenních potkanů s rozvinutou maligní hypertenzí.

Metodika: Krevní tlak byl monitorován u bdělých zvířat pomocí telemetrie. Byla sledována tělesná hmotnost a spotřeba vody u těchto zvířat. Hypertenze u Cyp11a1-Ren-2 transgenních

potkanů byla indukována podáváním indol-3-carbinolu (I3C, 0,3 %), který vede k aktivaci reninového genu a rozvoji maligní hypertenze u těchto zvířat. Zvířata s projevy maligní hypertenze byla 7. den indukce rozdělena do experimentálních skupin podle koncentrace c-AUCB v pitné vodě (0, 0,3, 3, 13, 26, 60, 130 mg/l).

Výsledky: Indukce reninového genu u transgenických potkanů vedla k rozvoji maligní hypertenze, která se u těchto zvířat projevuje prudkým vzestupem krevního tlaku, ztrátou tělesné hmotnosti, zvýšenou žíznivostí a diurézou, zjevním a letargií. Léčba c-AUCB vedla k poklesu krevního tlaku v závislosti na dávce, kdy nízké dávky vyvolaly mírný a přechodný pokles krevního tlaku, nicméně nejvyšší dávka zcela normalizovala krevní tlak u těchto zvířat. Navíc i další projevy maligní formy hypertenze byly rovněž výrazně zmírněny v závislosti na dávce c-AUCB.

Závěr: Tato studie ukazuje, že léčba pomocí inhibitoru solubilní epoxid hydrolázy c-AUCB vykazuje výrazné antihypertenzní účinky u modelu maligní indukované hypertenze u Cyp1a1-Ren-2 transgenických potkanů v úzké závislosti na terapeutické dávce.

ROZDÍLNÉ METABOLICKÉ CHARAKTERISTIKY DVOU NEJČASTĚJŠÍCH FOREM PRIMÁRNÍHO ALDOSTERONISMU

ŠOMLÓOVÁ Z¹, WIDIMSKÝ J JR¹, ROSA J¹, PETRÁK O¹, ŠTRAUCH B¹, ZELINKA T¹, WICHTERLE D², HOLAJ R¹

¹ III. interní klinika, ² II. interní klinika kardiologie a angiologie, VFN a 1. LF UK, Praha

Úvod: Primární hyperaldosteronismus (PH) je nejčastější příčina endokrinně podmíněné hypertenze, v neselektované populaci hypertoniků je jeho prevalence kolem 11 %. Dvě nejčastější formy PH jsou aldosteron produkující adenom (APA) vyskytující se u pacientů s PH ve 30 % a idiopatický hyperaldosteronismus (IHA) vyskytující se v 63 %. Vzhledem k vysokému výskytu primárního hyperaldosteronismu u hypertoniků bylo cílem naší retrospektivní studie zhodnotit laboratorní a klinické rozdíly u pacientů se dvěma nejčastějšími formami PH.

Metodika: Do naší práce jsme zahrnuli 100 pacientů s PH z toho 50 pacientů s APA a 50 pacientů IHA, kteří měli přesně stanovenou diagnózu unilaterální (APA) nebo bilaterální (IHA) nadprodukce aldosteronu pomocí katetrizace suprarenálních žil nebo adrenalektomie. Porovnávali jsme laboratorní a klinické rozdíly i výskyt metabolického syndromu (MS) dle klasifikace WHO a klasifikace z r. 2009 a jeho součástí u jednotlivých forem PH.

Výsledky: Prokázali jsme statisticky signifikantní rozdíl ($p < 0,05$) v koncentracích triglyceridů, HDL cholesterolu, v hodnotách BMI a ve výskytu MS mezi APA a IHA. V glykemii a v prevalenci diabetes mellitus jsme nezjistili signifikantní rozdíly mezi zkoumanými skupinami.

Závěr: Naše výsledky podporují teorii, že primární hyperaldosteronismus s bilaterální nadprodukcí je fenotypově podobný esenciální hypertenzi s metabolickým syndromem a odlišuje se v některých laboratorních a klinických aspektech od primárního hyperaldosteronismu na podkladě aldosteron produkujícího adenomu.

VLIV BLOKÁDY ANGIOTENSINOVÉHO RECEPTORU NA RYCHLOST AORTÁLNÍ PULSOVÉ VLNY U HYPERTONIKŮ S METABOLICKÝM SYNDROMEM

ŠPÁC J, SOUČEK M, ŘIHÁČEK I, NĚMCOVÁ H, PLUHÁČEK Z

II. interní klinika, FN Brno a LF MU, Brno

Úvod: Nemocní s hypertenzí (HT) a metabolickým syndromem (MS) představují rizikovou skupinu s výskytem subklinického orgánového poškození. Vyšší rychlost aortální pulsové vlny (PWV) je jedním z ukazatelů odrážejících subklinické tepenné poškození. Léčba sartany vede nejen ke snížení krevního tlaku (TK), ale může vést k regresi subklinického postižení. Dlouhodobě působící sartany (telmisartan) mohou být účinnější než sartany se střednědobým účinkem (losartan) a srovnání vlivu léčby hypertenze losartanem a telmisartanem na rychlost aortální pulsové vlny bylo cílem práce.

Metodika: Vyšetřili jsme 32 nemocných s HT a MS, 15 nemocných bylo léčeno losartanem v dávce 50 mg (skupina A) a 17 nemocných telmisartanem v dávce 80 mg (skupina B) po dobu 1 roku. Na začátku a konci sledování bylo provedeno vyšetření PWV metodou Complior, 24hodinová monitorace TK, biochemická a echokardiografická vyšetření systolické a diastolické funkce.

Výsledky: Léčba sartany vedla k poklesu TK v obou skupinách denní sTK/dTK u skupiny A se snížil o 11,5/9,0 mm Hg, u skupiny B o 13,8/8,1 mm Hg, respektive noční TK o 5,7/5,1 oproti 7,4/3,89 mm Hg. Ve skupině A i B se snížila aortální PWV o 1,94 m/s (skupina A, $p < 0,001$), resp. o 0,46 m/s (skupina B, $p < 0,001$).

Závěr: Neprokázali jsme účinnější vliv dlouhodobě působícího sartanu (telmisartanu) oproti sartanu se střednědobým účinkem (losartanem) na snížení rychlosti aortální pulsové vlny po 1 roce léčby.

EXISTUJÍ ROZDÍLY V NEINVAZIVNÍCH PARAMETRECH ANALÝZY PULSOVÉ VLNY U PACIENTŮ S AKUTNÍM SRDEČNÍM SELHÁNÍM PODLE POKLADÍ?

ŠTÍPAL R, LUDKA O, MUSIL V, GALKOVÁ L, JARKOVSKÝ J, DUŠEK L, ŠPINAR J
Interní kardiologická klinika, FN Brno a LF MU, Brno

Úvod: V posledních letech narůstá počet důkazů, že se v patofyziologii srdečního selhání uplatňuje tuhost arteriální stěny. Zvýšený pulsní tlak je asociován se zvýšenou kardiovaskulární morbiditou a mortalitou u pacientů s asymptomatickou dysfunkcí levé komory a s mírným srdečním selháním. Naopak, snížený pulsní tlak je dle některých prací asociován se zvýšenou mortalitou u pacientů s akutní dekompenzací srdečního selhání a u pacientů s pokročilým srdečním selháním a je také spojován se zvýšenými hodnotami BNP.

Cíl: Zjistit, zda existují rozdíly v neinvazivních parametrech analýzy pulsové vlny u pacientů hospitalizovaných pro akutní dekompenzací chronického systolického srdečního selhání po jejich stabilizaci podle pohlaví.

Metodika: Prospektivní sběr dat včetně neinvazivní analýzy pulsové vlny na přístroji SphygmoCor.

Charakteristika souboru: 81 pacientů, 57 mužů, 24 žen, věk 68,6 roku, BMI 27,8 kg/m², otoky dolních končetin 56,7 %, chrůpky 88,3 %, ortopnoe 50 %, etiologie srdečního selhání – ICHS 55,7 %, DKMP 27,9 %, ostatní 16,4 %, BNP vstup 1 648,3 pg/ml, BNP výstup 1 083,5 pg/ml, EFLK 29,9 %, diastolická dysfunkce LK 98,3 %, kardiotorakální index 57,5 %, průměrná délka hospitalizace 12 dnů.

Medikace při přijetí: ACEI 43,1 %, ARB 8,6 %, BB 60,3 %, furosemid 63,8 %, spironolacton 53,4 %, digoxin 29,3 %, nefarmakologická léčba – CRT-P + CRT-D 6,6 %. **Léčba za hospitalizace:** noradrenalin 5 %, dobutamin 6,7 %, dopamin 5 %, levosimendan 6,8 %, i.v. nitráty 26,7 %, i.v. diuretika 95 %, délka podávání diuretik 5 dnů, kumulativní i.v. dávka 683 mg, NIVP 5,1 %, UPV 1,7 %. **Medikace při propuštění:** ACEI 60,3 %, ARB 12,1 %, BB 82,8 %, furosemid 96,4 %, spironolacton 89,7 %, digoxin 29,3 %.

Výsledky: (Medián; 5% percentil; 95% percentil) muži/ženy: pulsní tlak 31;17;55/38;20;56 mm Hg, $p = 0,351$, augmentační tlak 7;2;23/9;2;20 mm Hg, $p = 0,357$, augmentační index 17;6;35/22;5;7;53, $p = 0,357$.

Závěr: V našem souboru jsme nezaznamenali rozdíl v neinvazivních parametrech analýzy pulsové vlny mezi muži a ženami.

Podpořeno grantem IGA MZ ČR 10422-3/2009.

PREVALENCE NON-COMPLIANCE K LÉČBĚ U PACIENTŮ S REZISTENTNÍ HYPERTENZÍ – VYUŽITÍ STANOVENÍ SÉROVÉ KONCENTRACE ANTIHYPERTENZIV

ŠTRAUCH B¹, PETRÁK O¹, ROSA J¹, ZELINKA T¹, ŠOMLÓOVÁ Z¹, KURCOVÁ I², CHYTIL L², HOLAJ R¹, WIDIMSKÝ J JR¹

¹ III. interní klinika, VFN a 1. LF UK, Praha, ² Ústav soudního lékařství a toxikologie, Toxikologická laboratoř, VFN a 1. LF UK, Praha

Cíl práce: Rezistentní arteriální hypertenze je definována jako nemožnost dosažení cílových hodnot TK i přes užívání alespoň trojkombinace antihypertenziv (včetně diuretik). Mezi nejčastější příčiny pseudorezistentní hypertenze patří non-compliance k léčbě. V klinické praxi bylo dosud obtížnější i přes existenci řady metod tuto příčinu pseudorezistence prokázat. Cílem práce bylo posoudit stupeň compliance k antihypertenzní léčbě u pacientů odeslaných k dovyšetření do centra pro hypertenzi pro těžkou rezistentní arteriální hypertenzi.

Soubor pacientů a metodika: Bylo vyšetřeno celkem 77 pacientů (33 žen) s rezistentní hypertenzí hospitalizovaných v Centru pro hypertenzi a 43 pacientů (19 žen) s rezistentní hypertenzí odeslaných do ambulance pro hypertenzi. U všech pacientů byl proveden neplánovaný odběr krve ke kvantitativnímu stanovení sérové koncentrace antihypertenziv pomocí kapalinové chromatografie s tandemovou hmotnostní detekcí (LC-MS/MS). Jde o analytickou, vysoce senzitivní a specifickou chemickou metodu, která kombinuje fyzikální schopnosti separace kapalinové chromatografie s hmotnostní analýzou hmotnostní spektrometrií. V současné době je v Toxikologické laboratoři Ústavu soudního lékařství a toxikologie VFN a 1. LF UK dostupné stanovení následujících antihypertenziv: amlodipin, verapamil, metoprolol, betaxolol, bisoprolol, hydrochlorothiazid, losartan, telmisartan, doxazosin. Vzhledem k rychlé metabolizaci inhibitorů ACE jsou stanovovány jejich metabolity ramiprilát a perindoprilát.

Výsledky: U 40 % ambulantních pacientů s rezistentní hypertenzí nebyla prokázána žádná antihypertenziva, u 18 % pacientů nebyla prokazatelná část chronické medikace a u 42 % pacientů byla přítomna všechna stanovená antihypertenziva.

U hospitalizovaných pacientů byla prokázána všechna antihypertenziva u 83 %, částečná detekce byla u 7 % a žádná antihypertenziva nebyla prokazatelná u 10 % pacientů.

Závěr: Velkým překvapením je výsledek u pacientů odeslaných do specializované ambulance, kde se ukazuje jako velmi častá příčina rezistentní hypertenze non-compliance k antihyper-

tenzní léčbě. Příčin může být celá řada, například účelové jednání, nízké vzdělání, nepochození významu léčby. Naopak, u hospitalizovaných pacientů byla dobrá adherence k terapii mnohem častější, což může být dáno jejich větší motivací i převedením na dvojkombinaci verapamilu a doxazosinu.

Vyšetření koncentrací antihypertenziv je tedy u těžké hypertenze potenciálně užitečnou metodou k posouzení non-compliance/non-adherence k antihypertenzní terapii a mělo by být zvaženo k vyloučení pseudorezistence ještě před zahájením vyšetřovacího programu sekundární hypertenze.

AASI (AMBULATORY ARTERIAL STIFFNESS INDEX) A PULSNÍ TLAK U DĚTÍ S DIABETES MELLITUS 1. TYPU (DMT1)

ŠULÁKOVÁ T¹, JANDA J², ČERNÁ J¹, JANŠTOVÁ V¹, FEBER J³

¹Klinika dětského lékařství, FN a FZS OU Ostrava, ²Pediatrická klinika, FN Motol a 2. LF UK, Praha, ³Department of Pediatrics, Children's Hospital of Eastern Ontario, Ottawa, Kanada

Pozadí: V dospělé populaci se pulsní tlak (PP) a AASI považují za markery tuhosti cév a ukazuje kardiiovaskulární mortality.

Cílem studie bylo hodnocení tuhosti cév u dětí s DMT1 a jejich porovnání s normotenzními zdravými dětmi.

Metody: U 84 diabetických dětí (43 chlapců) byly retrospektivně vyhodnoceny ABPM záznamy. Diabetici byli rozděleni na základě příležitostného měření TK a ABPM do tří skupin: 24/84 (29 %) pacientů mělo hypertenzi (DM HTN), 33/84 (39 %) normotenzní (DM NT) a 27/84 (32 %) hypertenzi bílého pláště (DM WCH). Následně jsme tyto tři skupiny porovnávali s 27 normotenzními (NT) dětmi. Z ABPM záznamů byly spočteny PP a AASI, index AASI byl následně korigován regresním koeficientem a byl vypočten symetrický AASI (symAASI), který je méně zkrácen nočním poklesem TK.

Výsledky: Mezi jednotlivými skupinami diabetiků a NT kontrolami nebyly zjištěny rozdíly ve věku, pohlaví, BMI a albuminurii. Jednotlivé skupiny diabetických pacientů se také mezi sebou nelišily úrovní metabolické kontroly, ale DM HTN měli výrazně delší trvání DMT1 ($7,34 \pm 3,43$ r. vs. DM WCH $6,83 \pm 3,41$ r. a DM NT $5,05 \pm 3,48$ r., $p = 0,03$). DM WCH a DM HTN měli významně vyšší PP než DM NT a NT ($47,62 \pm 7,31$ a $47,43 \pm 8,68$ vs. $41,45 \pm 4,44$ a $41,92 \pm 5,9$, $p = 0,0045$) a symAASI vůči NT pacientům ($0,35 \pm 0,14$ a $0,36 \pm 0,15$ vs. $0,22 \pm 0,16$, $p = 0,0021$).

Závěr: Děti s DMT1 a hypertenzí bílého pláště nebo skutečnou hypertenzí mají významně vyšší markery tuhosti cév ve srovnání s normotenzními diabetiky a normotenzními zdravými dětmi. Tento náález ukazuje, že diabetické děti s hypertenzí i hypertenzí bílého pláště mohou mít vyšší riziko vývoje pozdějších kardiiovaskulárních komplikací.

KLINICKÁ STUDIE ASPIRANT: LÉČBA SPIRONOLACTONEM U PACIENTŮ S REZISTENTNÍ ARTERIÁLNÍ HYPERTENZÍ

VÁCLAVÍK J¹, SEDLÁK R², PLACHÝ M³, NAVRÁTIL K⁴, PLÁŠEK J⁵, KOCIÁNOVÁ E¹, TÁBORSKÝ M¹

¹I. interní klinika, FN Olomouc, ²Interní oddělení, Nemocnice Prostějov,

³II. interní klinika, FN u sv. Anny Brno, ⁴Interní oddělení, Vojenská nemocnice Olomouc, ⁵Interní klinika, FN Ostrava

Úvod: Arteriální hypertenze rezistentní na terapii a vyžadující podávání více než tří antihypertenzních léků je poměrně častým jevem. V současnosti není k dispozici dostatek dat podložených randomizovanými klinickými studiemi, podle kterých by se řídilo přidávání dalších přípravků do terapie, neexistuje ani žádná standardní léčebná metoda. V řadě recentních observačních a retrospektivních studií se objevují data o pozitivním účinku spironolactonu na kontrolu tlaku u pacientů s rezistentní hypertenzí, tato data však nebyla ověřena prospektivními randomizovanými studiemi.

Metodika: Multicentrická, randomizovaná, dvojité zaslepená studie ASPIRANT hodnotila účinek přidání 25 mg spironolactonu ke stávající medikaci ve srovnání s placebem. Do studie byli zařazováni pacienti s krevním tlakem přesahujícím 140/90 mm Hg při klinickém vyšetření užívající minimálně trojkombinaci antihypertenziv, z nichž jedno je diuretikum. Primárními cíli studie ASPIRANT bylo prokázat statisticky významný rozdíl mezi poklesem průměrného denního systolického a průměrného denního diastolického krevního tlaku měřeného ABPM (ambulantní monitorování krevního tlaku) na počátku studie a po 8 týdnech ve skupinách léčených spironolactonem a placebem. Sekundárními cíli bylo srovnání změn kalemie, natremie, hodnoty kreatininu, tělesné hmotnosti a kasuálního krevního TK v ambulanci mezi studovanými skupinami a dále závislost léčebné odpovědi na výchozí hodnotě plazmatického aldosteronu a poměru aldosteronu/PRA.

Výsledky: Na konferenci ČSH v Mariánských Lázních budou prezentovány výsledky studie.

LÉČBA, PROGNÓZA A KOMPLIKACE „PREEXISTUJÍCÍ“ HYPERTENZE V TĚHOTENSTVÍ – NAŠE ZKUŠENOSTI

VYSOČANOVÁ P, FLORIÁNOVÁ A, ŠPINAR J

Interní kardiologická klinika, FN Brno a LF MU, Brno

Hypertenze v těhotenství stále patří k hlavním příčinám mateřské, fetální i novorozenecké úmrtnosti. Prevalence hypertenze v těhotenství narůstá, zřejmě se stoupajícím věkem, BMI i vzrůstající morbiditou těhotných žen. Hypertenze v graviditě se dělí na preexistující či gestační, která je anebo není provázána proteinurií (preeklampsie). Léčba a prognóza se v jednotlivých skupinách liší.

Náš soubor tvoří skupina 38 žen sledovaných v letech 2007–2010, s již diagnostikovanou a léčenou hypertenzí před těhotenstvím, kde jsme sledovali věk, typ léčby, komplikace v těhotenství, komplikující onemocnění a druh hypertenze.

Průměrný věk pacientek byl 32,6 roku a šlo o 1,7. graviditu. V 7 případech bylo možné antihypertenzní léčbu v graviditě ukončit, u většiny byla použita monoterapie a v 5 případech kombinační léčba (max. 5 přípravků). Nejčastěji byly použity beta-blokátory (34 %), dále methyldopa (21 %) a kalciové blokátory (24 %). Ve 3 případech pacientky užívaly léky ze skupiny blokátorů RAS ještě během těhotenství – nejdéle do 22. týdne. V 79 % těhotenství proběhlo bez komplikací. Hypertenze: U 15,8 % je známa sekundární příčina hypertenze, u 55 % žen nebyla dosud vyloučena. Etiologie: U 18 žen (47 %) bylo známé další onemocnění, pro které byly sledovány, případně léčeny.

Ač bývá preexistující hypertenze považována za méně nebezpečnou formu těhotenské hypertenze, v našem souboru došlo k závažné komplikaci téměř v pětina případů. V léčbě byly preferovány beta-blokátory, často byla nutná i kombinační léčba, která je v graviditě zvláště obtížná. Alarmující je výskyt terapie blokátory ACEI/AT i během gravidity. Vzhledem k narůstajícímu věku rodiček a jejich vzrůstající morbiditě je nutné tyto ženy pečlivě sledovat během gravidity a nejlépe vyšetřit a upravit léčbu ještě před ní.

KARDIOVASKULÁRNÍ KOMPLIKACE U PACIENTŮ S FEOCHROMOCYTOEM

ZELINKA T¹, PETRÁK O¹, ŠTRAUCH B¹, ROSA J¹, KRŠEK M¹, TURKOVÁ H¹, ŠOMLOVÁ Z¹, MICHALSKÝ D², NOVÁK K³, HOLAJ R¹, WIDIMSKÝ J JR¹

¹III. interní klinika, ²I. chirurgická klinika, ³Urologická klinika, VFN a 1. LF UK, Praha

Úvod: Feochromocytom a funkční paragangliom (FEO) jsou nádory, které obvykle produkují katecholaminy, jejichž nadbytek vede ke klasickým klinickým projevům příznaků (pocení, bolesti hlavy, palpitace a arteriální hypertenze). FEO se však může projevit i v podobě závažných kardiiovaskulárních komplikací.

Metodika: Retrospektivně jsme analyzovali data získaná od 140 pacientů s FEO, kteří byli vyšetřeni na našem pracovišti v letech 1993–2008 s důrazem na výskyt infarktu myokardu, bolestí na hrudi vedoucích k provedení koronarografie, arytmií, srdečního selhání, ischemické choroby dolních končetin a cerebrovaskulárních komplikací.

Výsledky: Kardiiovaskulární komplikace jsme zjistili celkem u 24 pacientů (17 %). Četnost jednotlivých projevů (u některých pacientů se jich vyskytlo více, např. NSTEMI, tako-tsubo kardiomyopatie a komorová tachykardie) je uvedena v tabulce.

Typ kardiiovaskulární komplikace	Počet
NSTEMI	6
STEMI	2
CABG	1
Bolesti na hrudi vedoucí ke koronarografii	3
Periferní ateroskleróza (ICHDK)	3
Srdeční selhání	2
Tako-tsubo kardiomyopatie	2
Fibrilace síní	5
Supraventrikulární tachykardie	4
Bradykardie včetně AV bloku vyššího stupně	3 (1× implantován kardiostimulátor)
Komorová tachykardie	2
Cévní mozková příhoda (trvalá hemiparéza)	1
RIND	1
TIA	2
Subarachnoidální krvácení	1

Závěr: FEO může být doprovázen četnými kardiovaskulárními komplikacemi (v našem souboru u 17 % pacientů), z nichž některé mohou být život ohrožující, a dokonce mohou být někdy i jeho prvním projevem. Pro osud nemocného je především důležité, aby tyto nádory byly co nejdříve diagnostikovány, a tedy i co nejdříve adekvátně léčeny.

KYSLÍKOVÉ RADIKÁLY A SOLNÁ HYPERTENZE

ZICHA J, VANĚČKOVÁ I, DOBEŠOVÁ Z, KUNEŠ J

CRC, Fyziologický ústav AV ČR, Praha

Úloha kyslíkových radikálů v patogenezi hypertenze je stále předmětem diskuse, protože získané výsledky jsou často protichůdné. Není sporu o tom, že u solné hypertenze Dahlových potkanů je produkce těchto radikálů zvýšena, jak lze dokumentovat vzestupem koncentrací superoxidových aniontů a konjugovaných dienu v cévách hypertenzních zvířat i výrazným poklesem krevního tlaku (TK) po akutním podání tempolu – mimetika superoxididismutázy. To ukazuje, že se kyslíkové radikály účastní udržování zvýšeného TK, ale jejich úloha při vzniku hypertenze zůstává nejasná. Naše dřívější pokusy s chronickým podáváním antioxidantů mladým samicím Dahlova kmene ukázaly, že tempol ani apocynin rozvoj solné hypertenze neovlivní. Protože solná hypertenze navozená v mládí je závažnější než forma vznikající u dospělých zvířat a liší se i mechanismem svého vzniku, porovnali jsme v preventivní studii vliv chronického podávání tempolu (pití 1 mmol/l roztoku) u mladých a dospělých samic Dahlova kmene vystavených působení vysokosolné diety (5 % NaCl) od 4., resp. 12. týdne života. Zatímco u mladých zvířat neměl tempol signifikantní vliv na výši TK, u dospělých potkanů chronická antioxidační terapie snížila TK zhruba o 20 mm Hg. Tento pokles byl dán snížením sympatické vasokonstrikce, což ukazuje spíše na jeho vliv na centrální mechanismy regulace sympatického tonu než na zlepšení periferní NO-dependentní vasodilatace. Je zřejmé, že preventivní podávání antioxidantů může omezit vývoj mírnějších forem solné hypertenze vyvolávaných až v dospělosti. Bylo by proto vhodné prostudovat také případný terapeutický účinek chronického podávání antioxidantů u dospělých Dahlových potkanů se solnou hypertenzí.

Částečně podporovány granty GAČR 305/08/0139, 305/09/0336 a GA AVČR IAA500110902.

B) POSTEROVÁ SDĚLENÍ

KOMPLIKACE KATETRIZACE ŽIL NADLEDVIN VEDOUcí K VYLÉČENÍ PACIENTA – KASUISTIKA

BALLON M¹, CERAL J¹, RAUPACH J²

¹ I. interní klinika, ² Radiologická klinika, FN Hradec Králové

Úvod: Primární hyperaldosteronismus je častou formou sekundární arteriální hypertenze. Zatímco v případě bilaterálního poškození nadledvin je indikována farmakoterapie, u pacientů s poškozením jedné nadledviny je léčbou volby adrenalektomie.

Při podezření na toto onemocnění jsou na našem pracovišti napřed prováděny screeningové testy pomocí stanovení sérových koncentrací aldosteronu a aktivního reninu, k potvrzení diagnózy používáme supresní test s fyziologickým roztokem. Všem pacientům s prokázaným primárním hyperaldosteronismem, u kterých se zvažuje provedení adrenalektomie, je provedena katetrizace žil nadledvin.

Popis případu: 69letý pacient s těžkou arteriální hypertenzí při primárním hyperaldosteronismu byl indikován k provedení katetrizace žil nadledvin k průkazu či vyloučení unilaterální hypersekrece aldosteronu. Vyšetření bylo komplikováno vznikem hematomu v pravé nadledvině, popsaném při vyšetření výpočetní tomografií. Dle laboratorních výsledků z provedené katetrizace žil nadledvin byla prokázána unilaterální hypersekrece aldosteronu z pravé nadledviny. Při ambulantních kontrolách pacienta došlo k poklesu krevního tlaku, vzestupu sérové koncentrace kalia a poklesu poměru aldosteron/aktivní renin.

Závěr: Vznik hematomu v nadledvině vedl ke klinickému i laboratornímu účinku srovnatelnému s adrenalektomií, která by u tohoto pacienta byla indikována, kdyby nedošlo k výše uvedeným komplikacím.

PROFIL RIZIKOVÝCH FAKTORŮ KARDIOVASKULÁRNÍCH ONEMOCNĚNÍ – REGIONÁLNÍ ODCHYLKY

BRUTHANS J, CÍFKOVÁ R, ADÁMKOVÁ V, LÁNSKÁ V, BĚLOHOUBEK J, GALOVCOVÁ M, JOZÍFOVÁ M, KRAJČOVIECHOVÁ A, PETRŽILKOVÁ Z, PROCHÁZKA J, WOHLFART P

Pracoviště preventivní kardiologie, IKEM, Praha

Úvod: V České republice existují regionální rozdíly v kardiovaskulární mortalitě. Tyto rozdíly mohou být podmíněny také regionálními rozdíly v prevalenci a kontrole KV rizikových faktorů.

Cílem studie bylo zjistit, jak se liší prevalence hlavních KV rizikových faktorů a léčba hypertenze a hyperlipidemií v některých regionech ČR.

Metodika: Analyzovali jsme data o KV rizikových faktorech a medikamentózní kontrole hypertenze a hyperlipidemií v 9 okresech ČR v reprezentativním vzorku populace ve věku 25–64 let, získaná ve studii post-MONICA v letech 2006–2009. Zjišťovali jsme statistické rozdíly v prevalenci rizikových faktorů a léčbě mezi jednotlivými okresy a jejich vztah ke kardiovaskulární mortalitě v daném okrese.

Výsledky: Prevalence a závažnost jednotlivých rizikových faktorů se sice v okresech lišila, statistické významnosti ale dosahovaly tyto odchylky spíše ojediněle a ne konzistentně: jednotlivé rizikové faktory dosahovaly maxima a minima v různých okresech. Výraznější rozdíly mezi jednotlivými okresy jsme našli u medikamentózní kontroly rizikových faktorů, opět bez jednoznačné obecné tendence.

Závěr: Základní rizikové faktory kardiovaskulárních onemocnění a medikamentózní kontrola hypertenze a hyperlipidemie ovlivňují kardiovaskulární mortalitu v jednotlivých okresech jen zčásti. Pozornost je třeba věnovat i dalším faktorům, například socioekonomickým.

ANTIHYPERTENZNÍ TERAPIE ZASAHUJÍCÍ DO AKTIVITY RENIN-ANGIOTENSINOVÉHO SYSTÉMU (RAS) A NEZASAHUJÍCÍ DO AKTIVITY RAS VYKAZUJE STEJNÝ STUPEŇ RENOPROTEKCE U RENIN-TRANSGENNÍCH POTKANŮ PO 5/6 NEFREKTOMII

ČERVENKA L

Pracoviště experimentální medicíny, IKEM, Praha

Úvod: Je všeobecně uznáváno, že antihypertenzní látky které zasahují do aktivity renin-angiotensinového systému (RAS) vykazují lepší stupeň renoprotekce než látky nezasahující do RAS. Nedávné experimentální studie však toto paradigma zpochybňují.

Cíl: Cílem naší studie bylo za použití renin-transgenních potkanů (TGR), což je hypertenzní model charakterizovaný zvýšenou intrarenální aktivitou RAS, zjistit, zda antihypertenzní terapie zasahující do aktivity RAS (RAS-závislá) vykazují lepší známky renoprotekce u modelu chronické renální insuficience ve srovnání s antihypertenzní terapií nezasahující do aktivity RAS (RAS-nezávislá).

Metodika: TGR potkanům byla provedena 5/6 chirurgická ablace renálního parenchymu (5/6 NX) a po dobu 16 týdnů byly sledovány následující parametry: přežívání zvířat, systolický krevní tlak (sTK), proteinurie, plazmatické koncentrace kreatininu a glomerulosklerózní index. Normotenzní potkani (HanSD) a TGR potkani bez provedení 5/6 NX sloužili jako kontroly. Jakožto RAS-závislá antihypertenzní terapie byla použita kombinace trandolaprilu a losartanu a RAS-nezávislá antihypertenzní terapie byla navozena kombinací labetalolu, hydrochlorothiazidu a furosemidu.

Výsledky: 5/6 NX způsobila u TGR výrazné zhoršení přežívání a 13. týden po 5/6 NX nežilo ani jedno zvíře. Jak RAS-závislá, tak i RAS-nezávislá antihypertenzní terapie významným způsobem zlepšila přežívání u 5/6 NX TGR potkanů, a to na 92 % a 97 %. Obě antihypertenzní terapie normalizovaly sTK na normotenzní úroveň (125 ± 4 a 131 ± 4 mm Hg), zabránily rozvoji masivní proteinurie a glomerulosklerózy a zvýšení plazmatických koncentrací kreatininu a mezi RAS-závislou a RAS-nezávislou antihypertenzní terapií nebyl signifikantní rozdíl ve sledovaných parametrech.

Závěr: Naše výsledky ukazují, že v případě normalizace sTK vykazují obě antihypertenzní terapie stejný stupeň renoprotekce u modelu chronické renální insuficience a nepotvrdily paradigma o lepším renoprotektivním účinku antihypertenzních látek zasahujících do aktivity RAS.

INVAZIVNÍ ŘEŠENÍ REZISTENTNÍ PLICNÍ HYPERTENZE U PACIENTKY V TERMINÁLNÍM SRDEČNÍM SELHÁNÍ

GODAVA J¹, KREJČÍ J¹, HUDE P¹, ŠPINAROVÁ L¹, OZÁBALOVÁ E¹, VÍTOVEC J¹, MÁLEK I², PIRK J³

¹ I. interní kardiologická klinika, FN u sv. Anny a LF MU, Brno,

² Klinika kardiologie, ³ Klinika kardiovaskulární chirurgie, IKEM, Praha

Plicní hypertenze je charakterizována zvýšením středního tlaku v plicnici > 25 mm Hg v klidu nebo > 30 mm Hg při zátěži. Patofyziologicky ji rozdělujeme na prekapilární, postkapilární, smíšenou a hyperkinetickou. Základem diagnostiky je echokardiografické vyšetření srdce a pravostranná katetrizace. U sekundární plicní hypertenze při nedostatečné konvenční terapii se jako nadějně jeví podání sildenafilu.

Je popisován případ 58leté ženy, nekuřáčky s chronickým srdečním selháním a depresí funkce levé komory, EFLK 20 % na podkladě ischemické choroby srdeční. Pacientka má plnou farmakoterapii: furosemid 375 mg denně, digoxin, beta-blokátor a inhibitor ACE. Echokardiografickým vyšetřením a pravostrannou katetrizací byla u ní zjištěna smíšená plicní hypertenze s významnou prekapilární složkou: střední tlak v plicnici (MPA) 70 mm Hg, tlak v zaklínění (PCWP) 38 mm Hg a vysoká plicní vaskulární rezistence (PVR) 14 Wj. Pro asynchronii kontrakce levé komory se jí implantoval biventrikulární stimulátor, po implantaci došlo k subjektivnímu zlepšení a snížení plicních tlaků i vaskulární rezistence (MPA 36 mm Hg, PCWP 24 mm Hg, PVR 3,4 Wj.). Pacientka poté splnila indikační kritéria srdeční transplantace a byla zařazena na waiting list (WL). Za 3 měsíce musela být ale vyřazena pro opětovné zvýšení plicních tlaků: MPA 70 mm Hg, PCWP 38 mm Hg, PVR 14 Wj. a dochází k postupné progresi onemocnění s fixací prekapilární složky. V září 2008 u ní byla zahájena nová terapie se sildenafilem, po úvodním poklesu tlaků ale dochází opět k významné plicní hypertenzi. Vzhledem k vyčerpání veškerých standardních terapeutických metod byla v červnu 2009 pacientce implantována levostranná srdeční podpora (systém HeartMate). Dochází k poklesu plicních tlaků i rezistence k uspokojivým hodnotám a pacientka je opět zařazena na WL k srdeční transplantaci. V listopadu byla úspěšně odtransplantována.

Levostranná srdeční podpora byla pro tuto pacientku jedinou terapeutickou metodou, která výrazně snížila plicní hypertenzi a umožnila provedení transplantace srdce, která byla do té doby kontraindikována. Očekáváme širší zavedení této metody do praxe u pacientů v terminálním srdečním selhání s rezistentní plicní hypertenzí.

AKUTNÍ INFARKT MYOKARDU U PACIENTŮ S DIABETEM A NEDIABETIKŮ. PODLE DAT Z REGISTRU ALERT-CZ

HANUŠ P¹, REISSIGOVÁ J², GRÜNFELDOVÁ H¹, SVOBODOVÁ I¹, JANSKÝ P³, MONHART Z⁴, WIDIMSKÝ P⁵, VOJÁČEK J⁶, ZVÁROVÁ J²

¹ Centrum biomedicínské informatiky, Městská nemocnice Čáslav,

² Centrum biomedicínské informatiky, Ústav informatiky AV ČR, Praha,

³ Kardiologická klinika, Kardiologické centrum, FN Motol, Praha,

⁴ Interní oddělení, Nemocnice Znojmo, ⁵ Kardiologická klinika,

Kardiocentrum, FNKV, Praha,

⁶ Interní klinika, FN Hradec Králové

Úvod a metody: Zpracovali jsme data z registru ALERT-CZ za období 1. 7. 2008–31. 3. 2010. Zjišťovali jsme, zda je rozdíl v typu akutní koronární příhody, výskytu rizikových faktorů, terapii a průběhu hospitalizace u pacientů s diabetem a u nediabetiků. Výsledky jsme standardizovali na věk a pohlaví. Byly použity tyto statistické metody: analýza variance, Mantelův-Haenszelův χ^2 test a Cochranův-Mantelův-Haenszelův χ^2 test.

Výsledky: Celkem bylo ve sledovaném období do registru zařazeno 3 995 osob, z toho 2 421 mužů (60,6 %) a 1 574 žen (39,4 %). Diabetiků bylo 1 404 (35,2 %), z toho 731 mužů (52,1 %) a 673 žen (47,9 %). Průměrný věk se významně lišil v závislosti na pohlaví a diagnóze. Průměrný věk u mužů s diabetem byl 70,3 roku, bez diabetu 65,3 roku, žen s diabetem 75,6 roku, bez diabetu 73,3 roku. Osoby bez diabetu a s diabetem se významně lišily typem akutní koronární příhody: případů STEMI bylo více u nediabetiků, NSTEMI více u diabetiků. Z rizikových faktorů byla u diabetiků významně častěji přítomná hypertenze (90,4 % vs. 68,3 %), dyslipidemie (67,5 % vs. 46,2 %), kouření bylo významně častější u nediabetiků (34,2 % vs. 22,9 %). Pacienti s diabetem měli významně častěji reinfarkt, anamnézu ICHDK a CMP. V chronické medikaci užívali diabetici významně častěji BB, ACEI, ASA, clopidogrel i statiny a sartan. V prvních 24 hodinách po přijetí dostali významně častěji diabetici BB, ACEI, sartan, statiny a LMWH, nediabetici ASA, clopidogrel a heparin. V průběhu hospitalizace měli diabetici významně častěji srdeční selhání; ve výskytu reinfarktů, maligních arytmií, kardiogenního šoku a CMP nebyl významný rozdíl. Diabetici se STEMI byli významně méně koronarograficky intervenováni. Mezi pacienty s diabetem a bez diabetu nebyl významný rozdíl v provedení CABG během hospitalizace, v hospitalizační (9,9 % vs. 6,8 %) ani 30denní (13,2 % vs. 10,2 %) mortalitě. Při propuštění byly diabetikům významně častěji podávány sartan a BB, nediabetikům clopidogrel, v podávání ASA, ACEI a statinů nebyl rozdíl významný.

Závěr: Diabetes mellitus je závažným rizikovým faktorem vzniku aterosklerózy. Pacienti s diabetem bylo v našem souboru 35,2 %. Byli významně starší, významně častěji se u nich vyskytovaly NSTEMI, hypertenze a dyslipidemie. V průběhu hospitalizace měli významně častěji srdeční selhání a byly významně méně koronarograficky intervenováni. V anamnéze měli významně častěji předchozí IM, ICHDK a CMP. Rozdíl v hospitalizační mortalitě a rovněž ve 30denní mortalitě však nebyl statisticky významný.

S částečnou podporou projektu 1M06014 MŠMT ČR.

INHIBICE SOLUBILNÍ EPOXID HYDROLÁZY ZMÍŘŮJE ROZVOJ HYPERTENZE A ZLEPŠUJE RENÁLNÍ AUTOREGULACI U CYP1A1-REN-2 TRANSGENNÍCH POTKANŮ

HONETSCHLÄGEROVÁ Z¹, SPORKOVÁ A¹, KOPKAN L¹, HUSKOVÁ Z¹, HWANG SH², HAMMOCK BD³, IMIG JD³, KRAMER JH⁴, ČERVENKA L¹

¹ Pracoviště experimentální medicíny, IKEM, Praha, ² Department of Entomology, University of California, Davis, CA, USA, ³ Department of Pharmacology, Medical College of Wisconsin, Milwaukee, WI, USA, ⁴ Section of Nephrology, Medical Policlinic, Department of Medicine, University of Bonn, Bonn, Německo

Úvod: Cílem této studie bylo ověření účinků inhibitoru solubilní epoxid hydrolázy *cis*-4-[4-(3-Adamantan-1-yl-ureido)-cyclohexyloxy]-benzoic acid (*c*-AUCB) na krevní tlak a na autoregulaci renální hemodynamiky v průběhu postupného snižování renálního perfuzního tlaku u Cyp1a1-Ren-2 transgenních potkanů.

Metodika: Hypertenze u Cyp1a1-Ren-2 transgenních potkanů indukovaná podáváním indol-3-carbinolu (I3C, 0,3 %) po dobu 11 dnů, který vede k aktivaci reninového genu a rozvoji hypertenze u těchto zvířat. *c*-AUCB byl podáván zvířatům v pitné vodě (26 mg/l) 48 hodin před podáním I3C a v průběhu rozvoje hypertenze. Poté byly potkani anestetizováni (thiopental, 60 mg/kg i.p.) a připraveni na renální funkční studie k ověření účinnosti renální autoregulace na postupné snižování perfuzního tlaku pomocí aortální svorky.

Výsledky: Ve srovnání s neindukovanými zvířaty indukce reninového genu u transgenních potkanů vedla k prudkému rozvoji hypertenze, se kterou je úzce spjat pokles celkového průtoku krve ledvinou a porušení schopnosti renální autoregulace a tlakově-natriuretického mechanismu. Podáním *c*-AUCB došlo k významnému zmírnění hypertenze u indukovaných transgenních potkanů a zlepšení renálních hemodynamických parametrů při snižování renálního perfuzního tlaku. Navíc došlo k posunu tlakově-natriuretické křivky u těchto zvířat.

Závěr: Tato studie ukazuje, že dlouhodobá léčba pomocí inhibitoru solubilní epoxid hydrolázy *c*-AUCB výrazně zmírňuje rozvoj maligní hypertenze u indukovaných Cyp1a1-Ren-2 transgenních potkanů zřejmě díky zlepšenému fungování renální autoregulace a tlakově-natriuretického mechanismu.

ÚLOHA RENIN-ANGIOTENSIN-ALDOSTERONOVÉHO SYSTÉMU V ROZVOJI SŮL-SENZITIVNÍ HYPERTENZE U CYP1A1-REN-2 TRANSGENNÍCH POTKANŮ S INDUKOVATELNOU HYPERTENZÍ

HUSKOVÁ Z, VAŇOURKOVÁ Z, ČERVENKA L

Pracoviště experimentální medicíny, IKEM, Praha

Úvod: Tato studie se zabývá účinkem vysokého a sníženého dietního příjmu soli na výši krevního tlaku (TK) a na vlastní renin-angiotensin-aldosteronový systém u Cyp1a1-Ren-2 transgenních potkanů s indukovatelnou hypertenzí.

Metodika: Hypertenze byla navozena podáváním indole-3-carbinolu (I3C; 0,3 %) v dietě. Zvířata byla krmena normoslanou (NS; 0,45% NaCl), vysokoslanou (HS; 2%, 4% a 8%) nebo nízkoslanou (LS; < 0,05% NaCl) dietou. TK byl monitorován radiotelemetricky. Koncentrace ANG II a aldosteronu, aktivita reninu a ACE byly měřeny radioimunoanalýzou. Proteinurie byla stanovena biuretovou metodou, koncentrace sodných iontů plázeovou fotometrií.

Výsledky: Podání I3C vedlo u zvířat krměných NS dietou k rozvoji hypertenze a srdeční hypertrofie doprovázené výrazným zvýšením plazmatických a renálních koncentrací ANG II a plazmatických koncentrací aldosteronu. Indukce I3C dále vedla ke zvýšené PRA, snížené renální reninové aktivitě a zvýšené proteinurii. Podání 2% ani 4% HS diety nezhoršilo průběh hypertenze a neovlivnilo koncentrace ANG II a aldosteronu. 8% HS dieta zhoršila průběh hypertenze, vyvolala další nárůst koncentrací ANG II a aldosteronu, proteinurie, PRA a ještě více potlačila renální reninovou aktivitu. Podání 8% HS diety nezměnilo plazmatickou aktivitu ACE, avšak významně zvýšilo renální aktivitu ACE. Podání I3C, jakož i 8% HS diety, vedlo k dočasné retenci sodíku. LS dieta podstatně zmírnila rozvoj hypertenze a srdeční hypertrofie u indukovaných skupin zvířat.

Závěr: Indukce myšího reninového genu u iTGR potkanů krměných dietou s velmi vysokým obsahem soli je doprovázena nepřímým zvýšením plazmatických a renálních koncentrací a dočasnou retencí sodíku, což by mohl být mechanismus odpovědný za rozvoj těžké hypertenze u tohoto modelu.

ÚLOHA TYROSINOVÉHO METABOLISMU U GENETICKÉ EXPERIMENTÁLNÍ HYPERTENZE

KADLEC OVÁ M, KUNEŠ J, DOBEŠOVÁ Z, ZICHA J

Fyziologický ústav AV ČR, Praha, Centrum výzkumu chorob srdce a cév

Úloha katecholaminů, resp. sympatického nervového systému v rozvoji hypertenze je všeobecně známa. Na základě výsledků vzešlých z analýzy QTL u rekombinantních inbredních kmenů vzniklých reciprokým křížením HxB a BxH mezi progenitory BN-Lx/Cub a SHR/Ola lpcv jsme se rozhodli podrobněji studovat účinek tyrosinového metabolismu na vznik a rozvoj arteriální hypertenze.

Cílem naší studie bylo analyzovat jednotlivé kroky kaskády syntézy katecholaminu, tj. enzymů tyrosinhydroxylázy, dopamin β -hydroxylázy, tyrosinázy, tyrosin aminotransferázy atd., zjistit jejich případnou poruchu a vztah k hypertenzi.

Jako model hypertenze byli použiti potkaní spontánně hypertenzního kmene (SHR) a jejich dvě kontroly Wistar-Kyoto (WKY) a Brown Norway (BN). Nejprve byla u těchto kmenů provedena analýza QTL ve vztahu ke krevnímu tlaku. Zvířatům byl měřen krevní tlak přímou metodou i radiotelemetrií a dále jim byly odebrány vzorky tkání nadledvin, ledvin, srdce, hypothalamu, mozečku, mozkového kmene, mozkové kůry, kůže. Následně byla provedena analýza koncentrací proteinů metodou Western blotu a pomocí real-time PCR zhodnocení relativní exprese mRNA.

Dosavadní výsledky neprokázaly rozdílnou expresi proteinu tyrosinhydroxylázy v tkáni nadledvin, mozečku, mozkového kmene a hypothalamu mezi jednotlivými kmeny.

Částečně podporováno grantem GAČR 305/08/0139.

ANTIHYPERTENZNÍ ÚČINKY INHIBICE SOLUBILNÍ EPOXID HYDROLÁZY U MYŠÍ S RENOVASKULÁRNÍ HYPERTENZÍ

KOPKAN L, ČERVENKA L

Pracoviště experimentální medicíny, IKEM, Praha

Úvod: Inhibice solubilní epoxid hydrolázy vykazuje významné antihypertenzní účinky zejména u angiotensin II-dependentních forem hypertenze. V této studii byl ověřen antihypertenzní účinek inhibice solubilní epoxid hydrolázy u myši s renovaskulární hypertenzí.

Metodika: Krevní tlak u samců kmene myši C57Bl6 (wild type; WT) a kmene myši s deficitní produkcí oxidu dusnatého (knock out; KO) byl monitorován telemetricky u bdělých zvířat. Renovaskulární hypertenze byla navozena naložením svorky na pravou renální arterii tak, aby byla snížena perfuze krve do této ledviny. 25. den od naložení svorky byl zvířatům podáván inhibitor solubilní epoxid hydrolázy *cis*-4-[4-(3-adamantan-1-yl-ureido)-cyclohexyloxy]-benzoic acid (c-AUCB; 26 mg/L) v pitné vodě po dobu dvou týdnů. Zvířata byla umístěna do metabolických klecí pro sběr moči.

Výsledky: Naložení svorky na renální arterii vedlo k rozvoji renovaskulární hypertenze u obou kmenů myši (WT, 158 ± 4 mm Hg, respektive KO, 169 ± 7 mm Hg). Léčba pomocí c-AUCB podaná 25. den od naložení svorky výrazně snížila krevní tlak u obou kmenů myši (WT, 147 ± 3 mm Hg, respektive KO, 154 ± 2 mm Hg). Navíc v průběhu druhého dne léčby oba kmene vykazovaly přechodně zvýšenou exkreci sodíku (WT, $0,141 \pm 0,008$, respektive KO, $0,127 \pm 0,006$ mmol/den) ve srovnání s neléčenými zvířaty (WT, $0,118 \pm 0,007$, respektive KO, $0,092 \pm 0,005$ mmol/den).

Závěr: Výsledky této studie potvrzují, že inhibice solubilní epoxid hydrolázy vykazuje významné antihypertenzní účinky u modelu myši s renovaskulární hypertenzí, a navíc tento efekt zřejmě není výrazně vázán na účinky oxidu dusnatého.

KARDIOVASKULÁRNÍ RIZIKO U NEMOCNÝCH S DIABETES MELLITUS 2. TYPU A MÉNĚ TRADIČNÍ RIZIKOVÉ FAKTORY

NUSSBAUMEROVÁ B¹, ROSOLOVÁ H¹, FERDA J², ŠEFRNA F¹, ŠIFALDA P¹, ŠÍPOVÁ I¹

¹ II. interní klinika, ² Klinika zobrazovacích metod, FN Plzeň a LF UK

Úvod: Tradiční kardiovaskulární (KV) faktory jako anamnéza KV příhod, arteriální hypertenze, kompenzace diabetu, dyslipidemie a kouření nedokážou vždy předpovědět KV riziko osob s diabetes mellitus 2. typu (DM2). Reziiduální riziko tvoří zejména aterogenní dyslipidemie.

Cíl a metody: Vyšetřili jsme CT srdce na kalciové skóre (CAC), kotníko-pažní index (KPI), C-reaktivní protein stanovený ultrasenzitivní metodou (hs-CRP) a přítomnost metabolického syndromu (MS) v souboru 415 diabetiků 2. typu (219 mužů, 196 žen) a jejich anamnézu, antropometrické, hemodynamické a četné laboratorní parametry a zhodnotili výsledky standardními statistickými metodami. Určili jsme „cost and benefit“ jednotlivých testů pomocí číselníku VZP a vztahu ke KV riziku.

Výsledky: U asymptomatických diabetiků 2. typu měla polovina CAC v pásmu vysokého a velmi vysokého rizika. Věk, systolický krevní tlak, trvání DM2 a fibrinogen byly v nezávislé pozitivní asociaci s CAC nad 100 (vysoké KV riziko). Snížený KPI $\leq 0,9$ byl ve významné asociaci s vyšším KV rizikem u DM2 a měl vysokou předpovědní hodnotu pro cévní mozkovou příhodu v budoucích 3 letech. Většina diabetiků 2. typu (80 %) splňuje kritéria MS. Nemocní s DM2 + MS mají vyšší hs-CRP, a tím i kardiometabolické riziko. Hypertriglyceridemický pas byl zjištěn jako významný nezávislý prediktor zvýšené koncentrace hs-CRP.

Závěr: Všichni diabetici druhého typu mají mít vyšetřeny a léčeny tradiční rizikové faktory. Velký přínos a nízké náklady mají pouze změřením obvodu pasu (hypertriglyceridemický pas) a KPI. Je vhodné stanovit hs-CRP vždy v kombinaci s předchozími a CAC vždy v kombinaci s předchozími vč. hs-CRP. Vhodné jsou i eventuální další markery.

VZTAH MEZI METABOLICKÝM SYNDROMEM A ARTERIÁLNÍ RIGIDITOU VE VZORKU OBEČNÉ POPULACE

STRÍŽOVÁ J¹, MAYER O¹, FILIPOVSKÝ J¹, SEIDLEROVÁ J¹, DOLEJŠOVÁ M¹, ČÍFKOVÁ R²

¹ II. interní klinika, FN Plzeň a LF UK, ² Oddělení preventivní kardiologie, FTN, Praha

Úvod: Metabolický syndrom představuje nakupení konvenčních rizikových faktorů, ale je i nezávislým prediktorem kardiovaskulárních příhod.

Naším cílem bylo stanovit vztah mezi metabolickým syndromem a rychlostí aortální pulsové vlny jako parametru arteriální rigidity.

Metodika: 858 osob, náhodný 1% populační vzorek obyvatel města Plzně ve věku 25–75 let, vyšetřovaných ve studii post-MONICA v letech 2008–2009. Rychlost aortální pulsové vlny byla měřena zařízením SphygmoCor. Při určení metabolického syndromu jsme vycházeli z definice NCEP-ATPIII.

Výsledky: Ve skupině s přítomným metabolickým syndromem byla prokázána signifikantně vyšší rychlost aortální pulsové vlny (9,02 vs. 7,42 m/s, $p < 0,001$, p adjustováno na věk, pohlaví a MAP).

Při rozdělení do podskupin podle jednotlivých rizikových faktorů metabolického syndromu byla opět prokázána vyšší rychlost aortální pulsové vlny ve skupině s daným faktorem.

Závěr: V naší studii jsme na vzorku obecné populace prokázali významnou asociaci mezi metabolickým syndromem a arteriální rigiditou. Zjištěná asociace byla nezávislá na věku, pohlaví a středním arteriálním tlaku. Přítomnost jednotlivých složek metabolického syndromu má spíše aditivní účinek.

ROZDÍLY MEZI MUŽI A ŽENAMI. ÚDAJE Z REGISTRU AKUTNÍCH INFARKTŮ MYOKARDU – ALERT-CZ

TOMEČKOVÁ M¹, GRÜNFELDOVÁ H², SVOBODOVÁ I², MONHART Z³, JANSKÝ P⁴, WIDIMSKÝ P⁵, VOJÁČEK J⁶, ZVÁŘOVÁ J¹

¹ Ústav informatiky AV ČR, Centrum biomedicínské informatiky, Praha, ² Centrum biomedicínské informatiky, Interní oddělení, Městská nemocnice Čáslav, ³ Interní oddělení, Nemocnice Znojmo, ⁴ Radiochirurgická klinika, Kardiovaskulární centrum, FN Motol, Praha, ⁵ Kardiologická klinika, Kardiocentrum, FNKV, Praha, ⁶ I. interní klinika, FN Hradec Králové

Úvod: Z registru akutního koronárního syndromu ALERT-CZ (1. 7. 2008–31. 12. 2009) byla provedena deskriptivní analýza STEMI a NSTEMI u osob s primoinfarktem. Sledovali jsme demografické údaje, rizikové faktory, klinický průběh, terapii a mortalitu – vše podle pohlaví a adjustací na věk.

Výsledky: Do hodnocení bylo zahrnuto 2 095 osob, 1 299 mužů (62,0 %) průměrného věku 65,5 roku, žen bylo 796 (38,0 %) průměrného věku 73,2 roku, 549 (42,3 %) mužů se STEMI a 275 (34,5 %) žen se STEMI. Ženy měly častěji hypertenzi a DM. Bylo méně kuřáček než kuřáků. Ve výskytu HLP rozdíl nebyl. Při přijetí bylo více mužů bez známek srdečního selhání. V komplikacích během hospitalizace (srdeční selhání, maligní arytmie, nutnost resuscitace, UPV či KS) nebyl statisticky významný rozdíl mezi muži a ženami. Během hospitalizace zemřelo nevýznamně více žen (10,3 %) než mužů (6,7 %). Významný rozdíl mezi muži a ženami nebyl ani u 30denní mortality. V podávání kyseliny acetylsalicylové, BB, ACEI a statinů při propuštění byly nevýznamné rozdíly. Významně méně žen mělo doporučeno clopidogrel. U obou typů AIM byla u mužů statisticky významně častěji provedena intervence (PCI + implantace stentu).

Závěr: V celém souboru hodnocených osob s AIM jsou rozdíly mezi muži a ženami (vyšší výskyt některých RF, vyšší podíl žen se srdečním selháním při přijetí). Nebyl rozdíl mezi pohlavími u hospitalizačních komplikací. Chceme však především upozornit

na rozdíl v intervenční terapii, která byla u mužů statisticky významně častější, a na rozdíl v zahájení sekundární prevence – ženám bylo méně často doporučeno podávání clopidogrelu.

Částečně podpořeno projektem 1M06O14 MŠMT ČR.

NAŠE PRVNÍ ZKUŠENOSTI S TELEMONTORINGEM KREVNIHO TLAKU

VÁCLAVÍK J, KOCIÁNOVÁ E, ZMEŠKAL P, TÁBORSKÝ M

Centrum pro diagnostiku a léčbu hypertenze, I. interní klinika kardiologie, FN Olomouc a LF UP, Olomouc

Telemonitoring krevního tlaku spočívá v opakovaném měření hodnot tlaku pacientem v domácím prostředí validovaným přístrojem a v okamžitým dálkovým přenosu naměřených dat k lékaři. Tímto způsobem je možno získat velké množství dat z domácího prostředí, zahrnujících dlouhé období, data jsou snáze analyzovatelná a lékař na ně může reagovat podstatně rychleji než u běžných klinických kontrol. Ve srovnání s běžným domácím monitorováním tlaku pacienti odstraňují problémy s kolísající přesností měření různých používaných přístrojů a nespolehlivostí pacientů v zaznamenávání naměřených hodnot krevního tlaku. Ve většině publikovaných studií došlo u pacientů s telemonitoringem tlaku k výraznějšímu poklesu tlaku a lepší kontrole hypertenze ve srovnání s pacienty, u nichž byl měřen pouze kasuální tlak v ordinaci. Na tomto zlepšení se může podílet jak intenzivnější a častější úprava medikace lékařem u pacientů s telemonitoringem tlaku, tak také zlepšená compliance pacientů k léčbě. V přehledovém sdělení diskutujeme možnosti využití této diagnostické metody a shrnujeme naše dosažené zkušenosti s telemonitoringem krevního tlaku u pacientů s rezistentní arteriální hypertenzí.

ANTISENSE TERAPIE PODÁVANÁ REN-2 TRANSGENNÍM POTKANŮM V DOSPĚLOSTI NEMÁ ANTIHYPERTENZNÍ ÚČINKY

VANĚČKOVÁ I, DOBEŠOVÁ Z, KUNEŠ J, ZICHA J

Fyziologický ústav AV ČR, Praha, Centrum výzkumu chorob srdce a cév

V našich předchozích studiích jsme prokázali, že opakovaná antisense (AS) terapie namířená proti receptoru AT₁ pro angiotensin II přechodně snižuje krevní tlak (TK) u mladých Ren-2 transgenních potkanů.

Zajímalo nás, zda opakovaná AS terapie bude mít stejný antihypertenzní účinek i u potkanů v dospělosti (tedy v situaci více odpovídající klinické praxi) a dále jaký bude její vliv na jednotlivé vasoaktivní systémy podílející se na regulaci krevního tlaku.

AS terapie byla aplikována v desetidenních intervalech od věku 100 do věku 140 dní. V odstupu 10 a 40 dnů po aplikaci AS byl měřen podíl hlavních systémů podílejících se na regulaci TK (renin-angiotensinového, sympatického a NO) s cílem zhodnotit stav vasoaktivní balance. Zjistili jsme, že pokles krevního tlaku po bloádě sympatického nervového systému byl více než trojnásobný oproti poklesu navozenému bloádou renin-angiotensinového systému. AS terapie podávaná opakovaně dospělým Ren-2 transgenním potkanům nesnižovala krevní tlak. V období 10 ani 40 dní nebyl zaznamenán rozdíl mezi AS léčenými a neléčenými TGR zvířaty v podílu RAS na udržování TK. Deset dnů po podání první dávky AS byl u AS léčených potkanů významně snížen podíl sympatické vasokonstrikce, který byl kompenzován obdobným poklesem NO-dependentní vasodilatace. Ve 40. dnu už nebyl zaznamenán vliv AS terapie na žádný ze studovaných vasoaktivních systémů. Index srdeční hypertrofie nebyl odlišný mezi léčenými a neléčenými zvířaty.

Opakovaná AS terapie podávaná dospělým TGR potkanům nemá antihypertenzní ani kardioprotektivní účinky. Ačkoli Ren-2 transgenní potkani představují model angiotensin II-dependentní formy hypertenze, je u nich podíl RAS v regulaci krevního tlaku méně výrazný než podíl sympatiku.

KLASIFIKACE DYSLIPIDEMIÍ ZALOŽENÁ NA KONCENTRACI APOLIPOPROTEINU B A TRIGLYCERIDŮ

VAVERKOVÁ H, KARÁSEK D, JACKULIAKOVÁ D, NOVOTNÝ D, LUKEŠ J, SLAVÍK L, HALENKA M

III. interní nefrologická, revmatologická a endokrinologická klinika, FN Olomouc a LF UP, Olomouc

Narůstající množství prospektivních i intervenčních studií svědčí pro fakt, že apolipoprotein B (ApoB) je lepším ukazatelem kardiovaskulárního rizika než LDL cholesterol. Sniderman proto navrhl nový diagnostický algoritmus pro klasifikaci dyslipidemií na základě koncentrace ApoB

a triglyceridů (TG), který dělí dyslipidemie do čtyř dyslipidemických fenotypů (DLP): DLP 1: ApoB < 1,2 g/l a TG < 1,5 mmol/l; DLP 2: ApoB < 1,2 a TG ≥ 1,5; DLP 3: ApoB ≥ 1,2 a TG < 1,5; DLP 4: ApoB ≥ 1,2 a TG ≥ 1,5.

Cílem naší studie bylo srovnat asociaci LDL cholesterolu a ApoB s ostatními rizikovými faktory aterosklerózy a zhodnotit asociaci výše zmíněných DLP s lipidovými ukazateli, markery inzulinové rezistence, zánětu a hemostázy.

Materiál a metody: Vyšetřili jsme 348 jedinců naší lipidové poradny, kteří nebyli dosud léčeni hypolipidemiky (vstupní vyšetření).

Výsledky: LDL cholesterol i ApoB korelovaly pozitivně s TC, TG, non-HDL cholesterolem a Lp(a). ApoB (nikoli však LDL cholesterol) koreloval negativně s HDL cholesterolem a pozitivně s BMI, pasem, sTK, glykemií, inzulinem, HOMA, C-peptidem, proinzulinem, fibrinogenem, vWF, tPA, PAI-1, sICAM-1, hs-CRP ($p < 0,05$ – $0,001$ pro všechny ukazatele). Hypertriglyceridemické DLP (2 a 4) měly ve srovnání s DLP 1 signifikantně vyšší markery inzulinové rezistence a hemostázy. Poměr ApoB/ApoA-1 a non-HDL cholesterolu se zvyšovaly od DLP 1 k DLP 4 ($p < 0,001$ pro oba parametry).

Závěr: Naše výsledky podporují koncept, že ApoB je lepším ukazatelem rizika než LDL cholesterol. Zvýšené triglyceridy jsou dobrým ukazatelem inzulinové rezistence. Poměr ApoB/ApoA-1 a non-HDL cholesterolu jako nejlepší ukazatele kardiovaskulárního rizika se zvyšují od DLP 1 k DLP 4. Výše zmíněná klasifikace dyslipidemií se tedy jeví jako racionální.

Podpořeno grantem IGA MZ ČR NS/10284-3.

PLICNÍ ASPERGILOM S INVAZÍ DO BRONCHU U PACIENTA PO TRANSPLANTACI SRDCE – KASUISTIKA

ŽIDOVÁ K¹, ŠPINAROVÁ L¹, KREJČÍ J¹, HUDE P¹, ČERNÝ J², NĚMEC P², BEDÁŇOVÁ H²

¹ I. interní kardiologická klinika, FN u sv. Anny a LF MU, ² Centrum kardiovaskulární a transplantační chirurgie, Brno

Plicní aspergilóza je závažnou komplikací u imunosuprimovaných nemocných. Diagnóza se opírá o klinické vyšetření, zobrazovací, mikrobiologické a molekulárně biologické vyšetřovací metody.

Od r. 1993 bylo v brněnském kardiologickém centru odtransplantováno a následně na I. IKAK FNUSA dispenzarizováno celkem 350 pacientů, z toho u pěti byla v průběhu sledování diagnostikována aspergilová infekce.

Prezentujeme kasuistiku nyní 41letého pacienta, který po dilatační kardiomyopatii podstoupil v r. 2006 transplantaci srdce. První záchyt *Aspergillus fumigatus* ve sputu a bronchoalveolární laváži (BAL) byl 22. potransplantační den, na CT plic infiltrace pravého dolního laloku, laboratorně pozitivní galaktomanany, pacient přeléčen caspofunginem a voriconazolem. Na kontrolním CT v listopadu 2006 již bez známk plicní infiltrace, mikroskopické vyšetření sputa a BAL bez průkazu mykotické infekce, také galaktomanany negativní.

V srpnu 2007 hospitalizace k došetření hemoptýzy, na CT plic v pravém dolním laloku ložisko o velikosti 3 cm, antigenemie mykóz negativní, BAL bez průkazu mykotických elementů, přesto vzhledem k anamnéze pacient znovu přeléčen voriconazolem.

Další ataky hemoptýzy v únoru a září r. 2009, mikroskopické a sérologické vyšetření opětovně negativní, na CT plic progresivní infiltrace na 4 × 7 cm, uzavřeno jako plicní aspergilom s angioinvasí a provalením do bronchu. V říjnu 2009 další hospitalizace pro masivní hemoptýzu, provedena urgentní dolní lobektomie, časně po operaci vznikemothoraxu a posléze empyému hrudníku, proto nutnost celkem čtyř chirurgických revizí. Dle histologického vyšetření resektátu obraz chronické pneumonie s intraalveolární hemoragií, bez průkazu mykotických hyf. Klinický průběh onemocnění, počáteční odezva na antimykotickou léčbu, radiologické a mikrobiologické markery však s velkou pravděpodobností svědčily pro diagnózu aspergilózy. Pacient propuštěn domů ve stabilním stavu, nyní bez potíží.

Závěr: U imunosuprimovaných pacientů je třeba pomyšlet na možnost relapsů aspergilózy, zvláště v případech hemoptýzy.

Práce byla vypracována v rámci výzkumného záměru MŠMT – MSM0021622402.

C) SESTERSKÁ SEKCE

KASUISTIKA: AKUTNÍ INFARKT MYOKARDU S NÁSLEDNOU DEKOMPENZACÍ DIABETES MELLITUS

BUROŇOVÁ M, MROVCOVÁ L

Interní klinika, FN Ostrava

Úvod: Pan J. L. ve věku 65 let byl přijat na interní kliniku pro náhlou páliovou bolest na hrudníku propagující do LHK a dušnost. Pozitivita kardiaselektivních enzymů a deprese na vstupním EKG, zjištěna také hodnota glykemie 25,9 mmol/l.

Metodika: EKG, echokardiografické vyšetření, RTG S+P, provedena PTCA RIA + 2 stenty, diabetologické vyšetření, OGTT, nutriční konsilium.

Výsledky: Pro pozitivní kardioselektivní enzymy provedena PTCA RIA + 2 stenty, 6F sheath, 10 000 j. heparinu. Dle APTT sheath extrahován, tříšlo klidné, bez hematoma, bez rezistence, tlakově a oběhově stabilní, monitorován, kde sinusový rytmus. Po stabilizaci stavu zahájena rehabilitace. Pro dekompenzovaný diabetes mellitus provedeno OGTT, který byl pozitivní, indikováno diabetické konsilium – doporučena změna léčby na inzulínoterapii, se kterou pacient souhlasí a byl vybaven inzulínovými péry.

Závěr: Pacient propuštěn do péče praktického lékaře a diabetologa, aplikaci inzulínu zvládá, poučen o dietním opatření, navržena lůžková péče.

PÉČE O NEMOCNÉ S CHRONICKÝM SRDEČNÍM SELHÁNÍM

HEJDOVÁ D, HRABÁKOVÁ A

II. interní klinika, FN Plzeň

Tématem naší práce je péče o pacienta s chronickým srdečním selháním (CHSS). Úvodem bychom se rády zaměřily na obecný popis CHSS, diagnostiku, symptomatologii a obecnou léčbu. V další části se zaměříme na specifickou péči z pohledu sestry. Vhodným doplňkem jsou dvě kasuistiky, které popisují pacienty s CHSS, hospitalizované na II. interní klinice FN Plzeň. V závěru poskytneme posluchačům prostor pro případné dotazy a připomínky.

HYPERTENZE – DIAGNÓZA, KTERÁ ZMĚNÍ ŽIVOT (KASUISTIKA)

HOZÁKOVÁ L

Interní oddělení, Oblastní nemocnice Mladá Boleslav

Úvod: Arteriální krevní tlak je jednou z nejlépe kontrolovaných a řízených proměnných v kardiovaskulárním systému.

Klasifikace hypertenze dle WHO (v mm Hg): Optimální 120–80, normální 120–129/80–84, vyšší normální 130–139/85–89, lehká hypertenze (stupeň 1) 140–159/90–99, střední hypertenze (stupeň 2) 160–179/100–109, těžká hypertenze (stupeň 3) > 180/> 110, izolovaná systolická hypertenze > 140/ < 90.

Na regulaci TK se dále podílejí: CNS, baroreceptory, sympatický NS, cévní stěna, ledviny, nadledviny.

Výskyt: Esenciální hypertenze je diagnostikována asi u 85–95 % pacientů s hypertenzí.

Etiologie: Jde o specifický mechanismus, který není objasněn, ale předpokládá se porucha regulačního mechanismu krevního tlaku, genetické predispozice a vliv faktorů vnějšího prostředí tlaku.

Rizikové faktory: Věk, pohlaví (více ženy středního věku), zvýšený přísun Na⁺, familiární výskyt, obezita.

Diagnostika: Diagnóza primární hypertenze je konečná, až po vyloučení všech jiných okolností a onemocnění, které by mohly hypertenzi vyvolat. Provádíme základní vyšetření (monitorování TK, EKG, RTG, vyšetření očního pozadí, renální funkce za 24 hodin, sonografické vyšetření ledvin, vyšetření spektra lipidů).

Terapie: Změna životního stylu hraje hlavní roli při terapii hypertenze, mělo by to být první opatření před zahájením medikamentózní léčby, ale měli by se tak chovat i pacienti, kteří jsou již pro hypertenzi léčeni medikamentózně (antihypertenziva – čtyři základní skupiny: diuretika, beta-blokátory, blokátory Ca kanálů, inhibitory ACE).

Kasuistika: 28letou pacientku přiváží na příjem interního oddělení RZP ze zaměstnání, kde měla bolesti hlavy, dvojité vidění, nejprve nauseu, poté úporné zvracení.

Fyzikální vyšetření na interním příjmu. Doposud byla pacientka léčena obvodním lékařem pro diagnózu esenciální hypertenze, obvodní lékař u pacientky provedl nezbytná vyšetření a naučil pacientku, jak si správně kontrolovat TK v domácích podmínkách.

Pacientka hospitalizována na interním oddělení k monitoraci TK po úpravě antihypertenzní terapie.

Vyšetření provedená obvodním lékařem ještě doplněna.

Diagnóza: Esenciální hypertenze.

Dle monitorace TK za hospitalizace po dvou hodinách: průměrný denní TK 155/87 a noční TK 130/72, pacientka propuštěna s termínem kontroly v interní ambulanci za dva měsíce.

Při kontrole zjištěn TK 155/90, glukóza v moči a laboratorně hraniční glykemie nalačno, OGTT negativní, subjektivní obtíže přetrvávají, při selfmonitoringu opakovaně naměřen TK 200/110, a proto došlo ke změně medikace.

Další kontrola za dva měsíce s EKG a echokardiografickým vyšetřením (nález v normě), vyšetření lipidového spektra v normě, do medikace byl přidán další lék a domluveno holterovské monitorování tlaku, dle kterého průměrný denní TK 135/87 a noční TK 120/65 mm Hg.

Výsledky: Po sedmi měsících bolestí hlavy, nausey, absolvování mnoha vyšetření, jedné hospitalizace a měnění medikace bylo dosaženo uspokojivých výsledků ze strany lékaře

v léčbě hypertenze u této pacientky. Došlo k ústupu až odeznění nepříjemných subjektivních pocitů a k normalizaci TK. Dále bylo pacientce doporučeno plánované těhotenství s vysokým rizikem, monitorace RF jednou ročně včetně sonografického vyšetření ledvin, echokardiografického vyšetření jednou ročně, vyšetření očního pozadí jednou ročně, selfmonitoringu TK. A až zde byla pacientce doporučena změna životní správy ve smyslu: přestat kouřit, omezit pití alkoholických nápojů, zvýšit tělesný pohyb/sport, redukovat příjem soli, konzumovat vyváženou stravu s velkým podílem ovoce, zeleniny a omezením tuků.

Závěr: Pacientka, do této doby mladá žena bez zdravotních problémů, doposud neužívala žádnou medikaci a žila „bezstarostný“ život. Dle svých slov si pod pojmem vysoký tlak představovala jednu tabletku jednou denně (asi jako většina laické veřejnosti). Ale ve skutečnosti je vše jinak – nejprve úporné bolesti hlavy, nausea, zvracení. Během vylučování jiných příčin hypertenze nešetně návštěvy lékařů a vyšetřoven, a ani to není konec. Nastavení medikace je, jak se zdá, také velký problém. Pacientce byla medikace měněna nebo upravována celkem pětkrát, a to různými lékaři. Ve chvíli, kdy se zdálo, že je „vyléčena“, přišla doporučení. Pro odborníky možná jen slova, pro pacienty chvíle děsu. „Ono to nekončí“, pomyslí si a mají pravdu. Změna životní správy, celoživotní užívání medikace, denní kontrola tlaku, každoroční absolvování mnoha kontrolních vyšetření a plánované těhotenství s vysokým rizikem, tímto to však nekončí, protože dříve nebo později se dostaví komplikace, ale to ponecháme na jinou přednášku.

DIABETES MELLITUS 2. TYPU S PERIFERNÍMI OBĚHOVÝMI KOMPLIKACEMI, DIABETICKÁ NOHA

JÍLKOVÁ M

II. interní klinika, FN Plzeň

Úvod: Na světě je téměř 250 milionů diabetiků. Převážná část z nich trpí diabetem 2. typu. V České republice diabetes mellitus má 750 000 osob. Podle údajů Mezinárodní federace diabetu se očekává v roce 2 025 nárůst dospělých Čechů trpících některým typem cukrovky na 11,6 %.

Metodika: Diabetes mellitus je nejdůležitější součástí metabolického syndromu. Nárůst výskytu tohoto závažného onemocnění zvyšuje morbiditu a mortalitu populací. Proto je jak dietní, tak režimová prevence diabetu 2. typu tak důležitá. Tato opatření vyžadují bohužel velkou spolupráci pacientů a obtížně se realizují.

Jednou z nejběžnějších komplikací u pacientů s onemocněním diabetu je postižení dolních končetin. Chorobné změny na dolních končetinách vznikají následkem cévních a nervových komplikací diabetu. Prvotní příčinou je zhoršené prokrvení nohou, způsobené ucpáváním větších cév, tzv. diabetická makroangiopatie. Pro diabetiky je příznačné i postižení menších cév, tzv. diabetická mikroangiopatie, a snížení citlivosti při porušené funkci periferních nervů – neuropatie. Snížená imunita, jako další důsledek diabetu, vede k vyššímu výskytu hnisavých onemocnění i k jejich pomalejšímu hojení.

Výsledky: Tyto faktory společně se špatně léčeným diabetem představují nebezpečí vzniku komplikací na dolních končetinách. Více než polovina případů onemocněním syndromem diabetické nohy končí amputací.

Závěr kasuistiky: Pacientka 70 let, DM 2. typu – inzulínoterapie od r. 1997, ICHDK 4. st., stav po PTA 2008, hypertenze, hyperlipidemie.

ÚLOHA SESTRY V EDUKACI ZDRAVÉHO ŽIVOTNÍHO STYLU

KASALOVÁ E

Centrum preventivní kardiologie, III. interní klinika, VFN a 1. LF UK, Praha

Důležitou součástí práce v Centru preventivní kardiologie je edukační činnost. Edukace zdravého životního stylu jsou prováděny formou individuálního rozhovoru sestry s pacientem. Sestry jsou v této činnosti opakovaně školeny odborníkem v oboru výživa člověka.

Edukace se skládá ze dvou základních částí: dietní edukace a sportovní edukace. Dietní edukace jsou indikovány ošetřujícím lékařem dle aktuálních potřeb daného pacienta (hypercholesterolemie, hypertriglyceridemie, diabetes, obezita, arteriální hypertenze). Pacient nám nejprve sdělí své stravovací návyky vyplněním podrobného dotazníku. Poté s ním sestra v soukromí probírá jeho jednotlivé stravovací návyky, skladbu stravy a možnosti ovlivnění spektra a množství konzumované potravy. Cílem je zpočátku odstranit hlavní nežádoucí návyky, dosáhnout redukce váhy, pokud je vhodná, a dále během opakovaných edukací docílit celoživotní racionální výživy. Vždy je nutné před pacienty zdůrazňovat, že léky nenahrazují vhodné dietní a sportovní návyky.

Edukace pohybové aktivity je součástí intervence. Důležité je individuální posouzení možnosti každého pacienta. Pacientům v dobré tělesné kondici doporučujeme aerobní sportovní aktivitu nejlépe třikrát týdně po dobu 50–60 minut. Zpočátku může klient využít služeb Rekondičního centra, které umožňuje provozování aerobní sportovní aktivity pod dohledem sester či studentů lékařské fakulty. U pacientů, kteří nikdy nesportovali nebo jim zdravotní stav neumožňuje větší sportovní zátěž, doporučujeme alespoň pravidelnou chůzi či plavání.

Dále doporučujeme zanechání kouření a nabízíme pacientům kontakt na Centrum pro léčbu závislosti na tabáku.

Změnou životosprávy a eliminací ovlivnitelných rizikových faktorů lze u mnohých pacientů výrazně ovlivnit vznik a rozvoj srdečně-cévních onemocnění.

NOVÉ PŘÍSTUPY K LÉČBĚ VYSOKÉ KONCENTRACE CHOLESTEROLU ZMĚNOU ŽIVOTNÍHO STYLU. NÍZKOCHOLESTEROLOVÁ DIETA?

KÖRNEROVÁ J

Oddělení klinické dietologie, FN Plzeň

V povědomí většiny obyvatel i zdravotníků je reklamou ovlivněná víra v samospasitelnost margarínů. Naopak bezdůvodně vylučování přirozených potravin, které vždy měly své nezastupitelné místo v jídelníčku, např. vajec, hovězího masa, másla, vede k určitým deficitům ve složení stravy. Ve své prezentaci uvádím přehled potravin s projektivním účinkem k ochraně cév. Zmíním i některé méně známé potraviny a výživové doplňky. Na příkladu některých studií se pokusím o obhajobu dnes tabuizovaných potravin, jako je máslo nebo vejce. Závěrem upozorním na nutnost individuálního přístupu při edukaci. V mnohých případech je účinný teprve speciálně sestavený jídelníček, zohledňující všechny problémy pacienta.

OŠETŘOVATELSKÁ PÉČE O PACIENTA S AKUTNÍM SRDEČNÍM SELHÁNÍM NA JIP II. IK PLZEŇ

KOŽÍŠKOVÁ M, KMECOVÁ J, MAYER O

JIP II. interní klinika, FN Plzeň

Srdeční selhání označujeme jako náhle vzniklou poruchu srdeční funkce, kdy srdce není schopno dostatečně přečerpávat krev z žilního řečiště do plic. Dochází k městnání krve v plicích a dalších orgánech. Akutní srdeční selhání může být projevem kardiovaskulárních onemocnění, ale i nekardiálních onemocnění, příčiny mohou být i kombinované. Akutní srdeční selhání rozdělujeme na pravostanné a levostanné, dále na akutní a chronické. Na vznik srdečního onemocnění má vliv prostředí, ve kterém se nacházíme. V rozvojových zemích se nejčastěji vyskytuje onemocnění chlopní a srdce. Onemocnění chlopní vzniká v důsledku neléčené infekce a nesprávné výživy, nedostatku bílkovin a selenu. V průmyslových zemích je naopak nejčastější příčinou ischemická choroba srdeční. V naší prezentaci jsme se zaměřili zejména na ošetrovatelskou péči o pacienty s akutním srdečním selháním u nás na JIP II. IK (monitoraci základních vitálních funkcí, ošetrovatelský proces a konkrétní intervence). Součástí naší prezentace jsou obrázkové přílohy a kasuistika konkrétního pacienta.

VÝŽIVA JAKO ZÁKLADNÍ PODMÍNKA ÚSPĚŠNÉ PREVENCE A LÉČBY HYPERTENZE

KREUZBERGOVÁ J

Oddělení klinické dietologie, FN Plzeň

Cíle: Účelem tohoto sdělení je prezentovat možnosti pozitivního vlivu výživy na prevenci a léčbu hypertenze v kontextu dalších komorbidit a v rámci holistického pohledu na osobnost pacienta.

Souhrn: Hypertenze zaujímá specifické postavení jako onemocnění v naší populaci široce rozšířené, související s mnoha faktory a negativním dopadem na délku i kvalitu života našich pacientů také vzhledem k finanční zátěži, kterou s sebou nese farmakoterapie. Výživa jako základní lidská potřeba v rámci životního stylu zaujímá čelní místo v prevenci a je logické, že dokáže ovlivnit zdraví významným způsobem, je-li volena cíleně vzhledem k individuálním potřebám pacienta a současně ve vztahu k jeho celé osobnosti. Asi nejnámější je příznivý účinek snížení příjmu sodíku v podobě kuchařské soli, zvýšení příjmu draslíku v zelenině a ovoci. Méně jsou známy specifické účinky nejrůznějších potravin a nápojů s individuálním dopadem na konkrétního pacienta. V plánu stravování pro daného pacienta je zohlednění všech těchto hledisek výživy na základě využití znalosti principů nutrigenetiky a nutrigenomiky výhodou. Platí tvrzení, že pokud chce terapeut s jakýmkoli návrhem výživy uspět a dosáhnout dlouhodobějších výsledků, musí našemu klientovi strava chutnat.

VYŠETŘOVÁNÍ VENKOVSKÉ POPULACE ZAMĚŘENÉ NA RIZIKOVÉ FAKTORY KARDIOVASKULÁRNÍCH NEMOCÍ A DIABETU 2. TYPU V POJÍZDNÉ ORDINACI

KVÍDEROVÁ Z, HRUBÁ M, JÍLKOVÁ M, ROSOLOVÁ H

Centrum preventivní kardiologie, II. interní klinika, FN Plzeň, Český institut metabolického syndromu, a. p. s.

V r. 2004 byl založen Český institut metabolického syndromu (ČIMS), který organizuje každoročně vyšetřování venkovské populace v různých lokalitách. Každému vyšetření předchází reklamní kampaň ve spolupráci s místním starostou a praktickým lékařem. Vyšetřování probíhá

v pojezdné ordinaci – sleduje se věk, pohlaví, kouření a anamnéza kardiovaskulárních onemocnění (KVO), diabetu a poruch metabolismu tuků. Vyšetřuje se výška, hmotnost, obvod pasu, měří se dvakrát klidový krevní tlak (TK) a tepová frekvence po 5 minutách klidu vsedě. Z krve odebrané z prstu se na reflowmetru zjišťuje náhodný celkový cholesterol a glykemie. Ze žíly odebraná krev se později vyšetřuje v laboratoři na kompletní lipidový profil. Přítomný lékař stanoví celkové KV riziko a provede individuální intervenci rizikových faktorů (RF) u každého vyšetřovaného. V našem sdělení prezentujeme výskyt metabolického syndromu (MS) podle definice z r. 2009: tři a více z následujících RF znamenají přítomnost MS: obvod pasu u mužů ≥ 102 cm, u žen ≥ 88 cm, TK $\geq 130/85$ mm Hg, TG ≥ 2 mmol/l, HDL cholesterol < 1 mmol/l u mužů a $< 1,3$ mmol/l u žen, glykemie ≥ 7 mmol/l. Prevalence MS činí 49 % u mužů a 38 % u žen z celkového počtu vyšetřených 219 mužů a 324 žen ve věku 18–85 let. Největší zastoupení z RF MS má zvětšený obvod pasu a TK. Hlavním cílem vyšetřování v pojezdné ordinaci je rozšiřovat informovanost občanů na venkově o důležitosti prevence KVO a diabetu 2. typu, tj. nejčastějších nemocí, na které umírá každoročně více než polovina naší populace. Metabolický syndrom představuje jedno z nejzávažnějších rizik pro tyto nemoci.

VYŠETŘOVACÍ METODY U NEMOCNÉHO S HYPERTENZÍ KYSELOVÁ M

II. interní klinika, FN Plzeň

Arteriální hypertenze neboli krevní tlak (TK) $> 140/90$ mm Hg je nejčastějším onemocněním srdce a cévního oběhu, s vysokou incidencí i prevalencí.

Diagnózu hypertenze stanovíme opakovaným měřením TK. Správný postup při měření TK je pro diagnostiku rozhodující.

Odlíšení primární (esenciální) a sekundární hypertenze je založeno kromě podrobné anamnézy a fyzikálního vyšetření na řadě laboratorních metod a diagnostických algoritmů. Současně je nutno posoudit i eventuální stupeň postižení jednotlivých orgánů, neboť sama hypertenze nemívá žádné specifické příznaky. Výsledky provedených vyšetření jsou základem při rozhodování o způsobu léčby a klasifikaci hypertenze.

Cílem léčby hypertenze je snížení krevního tlaku $< 140/90$ mm Hg.

PÉČE O PACIENTA SE SRDEČNÍM SELHÁNÍM – ZKUŠENOSTI ZE ZAHRANIČÍ

MUSILOVÁ L, MAGGIOLINI A

studentky Vyšší odborné školy zdravotnické v Plzni

Ve své prezentaci bych vás ráda seznámila s problematikou srdečního selhání, což je pomalu vznikající selhávání funkce srdečního svalu jako následek srdečního nebo mimosrdečního onemocnění. Nejčastějšími příčinami jsou neléčená hypertenze, plicní choroba, ischemická choroba srdeční, srdeční vady a kardiomyopatie. Příznaky se odlišují podle toho, zda jde o postižení levého či pravého srdečního oddílu. Jestliže se objeví příznaky, je nutné navštívit lékaře, který diagnostikuje příčinu srdečního selhání. Je důležité léčit jakoukoli odstranitelnou příčinu. Velmi důležitou úlohu mají režimová a dietní opatření a dále farmakoterapie. Předpokladem úspěšné léčby je pozitivní přístup pacienta, který je přiměřeně informovaný o své nemoci a důvodech, proč musí změnit svůj dosavadní životní styl a přijmout určitá omezení. Případů srdečního selhání přibývá, což je způsobeno stárnutím populace a přežíváním pacientů s dříve fatálními srdečními vadami. Stejně jako u jiných onemocnění je i v případě srdečního selhání důležitá prevence, včasný záchyt onemocnění, správně vedená léčba a její dodržování. Péči o tyto nemocné má u nás v rukou především kardiolog. Stále více se budou uplatňovat specializované ambulance, které jsou zakládány v kardiocentrech a větších nemocnicích. Zvyšuje se úloha specializované zdravotní sestry. O této problematice vás ráda informuji ve své prezentaci. Při zahraniční stáži v kardiologickém centru Monzino v Miláně jsem měla možnost vidět, jak funguje péče o pacienta se srdečním selháním na dálku. Tuto péči zajišťuje specializovaná zdravotní sestra, která komunikuje s pacientem přes telefon, díky němuž může sledovat i případné změny na EKG. V případě změn zdravotního stavu nemocného a jeho potíží konzultuje problém s lékařem a společně rozhodují o dalších léčebných postupech či změně léčby.

STANOVOVÁNÍ KONCENTRACÍ ANTIHYPERTENZIV U TĚŽKÉ ARTERIÁLNÍ HYPERTENZE

NEVRTALOVÁ D¹, ŠTRAUCH B¹, KURCOVÁ I², CHYTLIL L², PETRÁK O¹, ROSA J¹, ZELINKA T¹, HOLAJ R¹, WIDIMSKÝ J JR¹

¹ III. interní klinika VFN a 1. LF UK, Praha, ² Toxikologická laboratoř, Ústav soudního lékařství a toxikologie, VFN a 1. LF UK, Praha

Těžká arteriální hypertenze, mnohdy rezistentní na léčbu, je poměrně častou klinickou situací v interních, kardiologických či nefrologických ambulancích/odděleních.

Příčiny špatné kontroly hypertenze u těchto nemocných mohou být různé, nejčastěji jde o nedostačnou farmakoterapii či přítomnou sekundární hypertenzi. Nežidka se však setkáváme i s nedostatečnou adhezí pacientů-hypertoniků k dlouhodobé, mnohdy celoživotní farmakoterapii.

Možnosti monitorování nedostatečné adherence nemocných k terapii jsou různé. Jednou z nejpresnějších metod v tomto kontextu je stanovování koncentrací antihypertenziv či jejich metabolitů v plazmě.

Proto naše Centrum pro hypertenzi III. interní kliniky VFN začalo ve spolupráci s toxikologickou laboratorní VFN a 1. LF UK Praha se stanovováním koncentrací nejčastěji předepisovaných antihypertenziv.

V současnosti je možné u těžké hypertenze stanovovat následující antihypertenzi látky: amlodipin, verapamil, metoprolol, betaxolol, bisoprolol, hydrochlorothiazid, losartan, telmisartan, doxazosin, perindopril (metabolit perindoprilát) a ramipril (metabolit ramiprilát). Odběry krve jsou prováděny nejčastěji hned po příjmu pacienta na oddělení, aby bylo zjištěno, zda nemocný užívá léky mimo hospitalizaci.

Laboratorní stanovování antihypertenziv umožňuje kapalinová chromatografie s tandemovou hmotnostní detekcí (LC-MS/MS), která je vysoce senzitivní a specifickou metodou umožňující stanovit více antihypertenziv bez současné interference s jinými podávanými léky.

Podle našich předběžných zkušeností je špatná adherence k farmakoterapii těžké hypertenze velmi častá. V ambulantním prostředí 40 % pacientů s těžkou hypertenzí s nutností kombinací léčby mělo zcela negativní výsledek s nulovými koncentracemi předepisovaných antihypertenziv.

U pacientů přijímaných k plánované hospitalizaci pro těžkou hypertenzi byla špatná adherence k léčbě s nulovými koncentracemi antihypertenziv detekována u 12 %.

Špatná adherence k farmakoterapii je u těžké arteriální hypertenze velmi častá. Stanovování koncentrací antihypertenziv je sice nákladná, avšak velmi přesnou metodou detekce non-compliance (špatné spolupráce) těžkých hypertoniiků. Potvrzení špatné adherence k léčbě může uspořit značné náklady při omezení náročného a mnohdy nákladného pátrání po sekundární hypertenzi u osob s těžkou hypertenzí.

SESTRA JAKO PARTNER LÉKAŘE PŘI DIAGNOSTICE V PREVENTIVNÍ KARDIOLOGII

STRAKOVÁ E

III. interní klinika, VFN a 1. LF UK, Praha

Centrum preventivní kardiologie je ambulantní pracoviště s lipidologickou, hypertenziologickou a angiologickou specializací, jehož hlavní náplní činnosti je prevence KVO, léčba aterosklerózy a metabolického syndromu. Sledujeme a léčíme také přidružená onemocnění (diabetes mellitus 2. typu, obezitu, nikotinisumus...). Dále se zabýváme výzkumnými projekty na téma myopatie indukované statiny a erektilní dysfunkce a ateroskleróza.

Ve spolupráci s Nadačním fondem Partnerství pro zdravé cévy zajišťujeme měření cholesterolu a přednáškovou činnost pro širokou veřejnost na území celé ČR.

Na našem pracovišti se zabýváme vyhledáváním a léčbou pacientů s familiární hypercholesterolemii. Tato diagnóza spolu s jinými geneticky podmíněnými odchylkami lipidového metabolismu je předmětem zkoumání celonárodní databáze MED-PED, na jejíž tvorbě spolupracujeme. Součástí práce v Centru preventivní kardiologie je také účast na mezinárodních klinických studiích převážně s hypolipidemiky. Nejen z tohoto důvodu, ale i pro komunikaci s pacienty-cizinci je při naší práci nutná znalost anglického jazyka, kterou neustále prohlubujeme. Úloha sester spočívá v měření základních antropometrických parametrů (výška, hmotnost, BMI, obvod pasu), měření krevního tlaku, pulsu, natáčení EKG a měření kotníkových tlaků dopplerovskou sondou (ABI – index tlaků kotník/paže) u vybraných pacientů. Vypočítáváme KV riziko dle tabulek SCORE. Velmi důležitou a využívanou činností sester je také dietní edukace pacientů. K tomu jsme byly vyškoleny odborníkem v oboru výživa člověka. Každá dietní edukace je ordinována lékařem dle aktuální potřeby konkrétního pacienta (hypercholesterolemie, hypertriglyceridemie, diabetes, obezita a arteriální hypertenze). Součástí dietní edukace je i rozbor životního stylu se zaměřením především na pohyb a vhodné sportovní aktivity. V rámci komplexní péče o pacienty s arteriální hypertenzí provádíme speciální odběry na zjištění správné funkce nadledvin, k vyloučení feochromocytomu. Máme možnost ultrazvukového vyšetření karotid, dle kterého lze posoudit eventuelní přítomnost plátů v těchto tepnách. Důležitou roli při poskytování komplexní péče mají naše dceřiná pracoviště, kterými jsou: Centrum léčby závislosti na tabáku pod vedením MUDr. Králíkové a Rekondiční centrum, které nabízí klientům provozování sportovních aktivit pod odborným dohledem sester a studentů lékařské fakulty.

KVALITA ŽIVOTA PACIENTŮ HOSPITALIZOVANÝCH PRO AKUTNÍ DEKOMPENZACI CHRONICKÉHO SRDEČNÍHO SELHÁNÍ

ŠENKYŘÍKOVÁ M, LUDKA O, MUSIL V, ŠTÍPAL R, GALKOVÁ L, JARKOVSKÝ J, DUŠEK L, ŠPINAR J

Interní kardiologická klinika, FN Brno a LF MU, Brno

Úvod: Chronické srdeční selhání je závažné onemocnění, které významně ovlivňuje a limituje nemocného v jeho běžném životě. V dnešní době je kladen důraz nejen na délku života, ale především na jeho kvalitu. Je nezbytné nemocného vnímat ve všech oblastech života, a to v bio-psycho-socio-spirituální rovině. Hodnocení kvality života nemocných nám objektivizuje

subjektivní vyjádření pacienta o tom, jak se v životě a jeho jednotlivých oblastech cítí. Měření a hodnocení kvality života u pacientů s chronickým onemocněním zachycuje osobní a sociální kontext nemocných, který je multifaktoriálně ovlivněn.

Cíl: Zjistit, jak pacienti se srdečním selháním hodnotí kvalitu svého života.

Metodika: Individuální sběr dat pomocí standardizovaného dotazníku SF 12v2 u pacientů hospitalizovaných pro akutní dekompenzaci chronického srdečního selhání, výpočet – na základě skóre 0–100 (0 – maximální omezení, 100 – bez omezení), výsledky jsou popisovány průměrem vztaženým k celkovému počtu respondentů a skóre.

Charakteristika souboru: 36 respondentů, věk 68,6 roku, BMI 27,8 kg/m², otoky DK 56,7 %, chrůpky 88,3 %, ortopnoe 50 %, etiologie srdečního selhání – ICHS 55,7 %, DKMP 27,9 %, ostatní 16,4 %, BNP vstup 1648,3 pg/ml, EFLK 29,9 %, diastolická dysfunkce LK 98,3 %, kardiotorakální index 57,5 %, průměrná délka hospitalizace 12 dnů.

Výsledky: Fyzické funkce – skóre 25,7, fyzické omezení rolí – skóre 49,3, tělesná bolest – skóre 32,6, všeobecná úroveň zdraví – skóre 32,1, vitalita – skóre 52,8, sociální – skóre 56,9, emoční – skóre 66,3.

Závěr: Pacienti hospitalizovaní pro akutní dekompenzaci chronického srdečního selhání mají významné omezení v oblasti fyzických funkcí, tělesné bolesti, všeobecné úrovně zdraví oproti zdravým lidem.

Podpořeno grantem IGA MZ ČR 10422-3/2009.

DIABETES MELLITUS, VLIV DOBRÉ KOMPENZACE A USPOKOJIVĚ KORIGOVANÉ ARTERIÁLNÍ HYPERTENZE NA ZPOMALENÍ PROGRESE DIABETICKÉ NEFROPATIE

ŠIFALDOVÁ D, POSLEDNÍ M

II. interní klinika, FN Plzeň

Diabetes mellitus je v posledních dvou desetiletích značně rozšířená choroba. Ještě před sto lety bylo toto onemocnění relativně vzácné, změna v životním stylu a návycích vedla k jeho prudkému nárůstu.

Na počátku 21. století se hovoří již o epidemii diabetu. To se týká především diabetu 2. typu. Diabetes provází chronické komplikace, které jsou důsledkem dlouhodobé špatné kompenzace a dlouhodobého působení hyperglykemie na buňky.

Onemocnění ledvin diabetické i nedibetické etiologie u nemocných s diabetem významně ovlivňuje jejich životní prognózu. Rozvoj nefropatie vede ke zhoršení kvality života diabetika a urychluje rozvoj kardiovaskulárních komplikací.

Diabetická nefropatie je častou komplikací diabetu 1. i 2. typu a nejčastější příčinou chronického renálního selhání. Diabetici 2. typu mohou mít mikroalbuminurii či proteinurii již v době diagnózy diabetu. Nemocní mají výrazně zvýšené kardiovaskulární riziko, které dále stoupá s progresí nefropatie. Zpomalení progresu diabetické nefropatie lze dosáhnout důslednou kompenzací diabetu a především dobrou kontrolou krevního tlaku na hodnoty < 130/80 mm Hg.

Kasuistika: Roční sledování 55letého diabetika, vliv kompenzace diabetu, krevního tlaku na hodnotu mikroalbuminu v moči.

TUKY V POTRAVĚ A KARDIOVASKULÁRNÍ ONEMOCNĚNÍ

TVRDIKOVÁ J

III. interní klinika, VFN a 1. LF UK, Praha

Onemocnění srdce a cév představují stále nejčastější příčinu úmrtí ve světě, ČR nevyjímaje. V posledních letech se v některých z vyspělých zemí daří jejich výskyt snižovat a je dobrou zprávou, že Česká republika mezi tyto země patří.

Byl proveden průzkum, jaké má obyvatelstvo znalosti o tucích. Otázky se zabývaly významem tuků obecně, rozlišením tuků na „dobré“ a „špatné“. Pouze 29 % dotázaných Čechů ví, že tuky s obsahem nasycených mastných kyselin jsou pro ně „špatné“ a 21 % si je vědomo toho, že tuky s obsahem polynenasycených mastných kyselin jsou „dobré“. Obecně je možné shrnout, že určité povědomí o významu tuků v potravě lidé (zejména v Evropě) mají. A mají i správné znalosti o konzumaci tuků, ale nepovažují za vhodné a nutné tyto znalosti přenést do vlastního životního stylu.

Jako „dobré“ tuky označujeme tuky s vyšším obsahem polynenasycených mastných kyselin (ω -6 a ω -3) a v našem jídelníčku by se měly objevit každý den. Tyto tuky snižují riziko vzniku aterosklerózy, snižují koncentraci triglyceridů/cholesterolu a krevního tlaku, snižují inzulinovou rezistenci, pomáhají chránit před srdečně-cévními onemocněními. Do skupiny polynenasycených mastných kyselin patří i tzv. esenciální mastné kyseliny, které si náš organismus neumí vytvořit, a musíme je proto dodávat, nejlépe denně, stravou.

Jako „špatné“ tuky označujeme tuky s vysokým obsahem nasycených mastných kyselin. „Špatné“ tuky často kromě pro tělo nevhodných mastných kyselin obsahují také velké množství cholesterolu.

Nesmíme si myslet, že informovanost lidí je již dostatečná, a ve snaze o edukaci nesmíme polevovat. Dostatečná informovanost je pouze prvním krokem, ten druhý, důležitější, je na samotné veřejnosti – začít se podle zásad zdravého životního stylu chovat, a snažit se tak riziko vzniku srdečně-cévních onemocnění snížit vlastními silami.