

# XVII. kongres Európskej hypertenziologickej spoločnosti (EHS)

15. – 19. jún 2007, Miláno, Taliansko

V dňoch 15. – 19. júna 2007 sa uskutočnil XVII. kongres EHS v Miláne. Nadviazal na tradíciu milánskych kongresov i mítingov Európskej hypertenziologickej spoločnosti, ktoré sa uskutočnili v minulosti (spomeňme len tie posledné, 13. kongres EHS v roku 2003, alebo 15. kongres EHS v roku 2005). Kongres poskytol predstavu o súčasných najmodernejších poznatkoch úrovne európskeho vedeckého výskumu v tejto vitálnej oblasti medicíny a ako vždy v minulosti, aj s významnými príspevkami mimo európskych krajín, najmä USA, Japonska a Austrálie. Táto oblasť medicíny je osobitne výnimočná: artériová hypertenzia sa totiž stala podľa WHO najčastejšou príčinou mortality. Preto je potrebné rozširovať poznatky výskumu o epidemiológii, etiológii a liečbe artériovej hypertenzie. Mnoho rokov sa výskum koncentroval na industrializovanú časť sveta. Avšak s artériovou hypertenziou v súčasnosti zápasia mnohé rozvíjajúce sa krajiny sveta a významná časť výskumu sa sústreďuje i tam. Tento kongres bol významný i preto, že prezentoval nové smernice EHS/EKS 2007 pre manažment artériovej hypertenzie (krátko predtým prezentované v *Journal of Hypertension* 2007;25:1105–1187). Miláno sa tak stalo na niekoľko dní hlavným mestom výskumu hypertenzie v Európe.

**Znižovanie tlaku krvi a kardiovaskulárna prevencia: chýbajúci článok.** Sympóziu otvorili spolupredsedia **S. Laurent (Paríž, Francúzsko)** a **K. Narkiewicz (Gdaňsk, Poľsko)**, ktorí uviedli, že u pacientov s artériovou hypertenziou (AH) v súčasnosti prebieha diskusia o úlohe znižovania brachiálneho tlaku krvi (TK) vs. mechanizmy, ktoré prebiehajú za horizontom zníženia tohto tlaku *per se* pri redukcii kardiovaskulárnych (KV) príhod. Posledné údaje zo štúdie CAFE poskytli závažné argumenty, ktoré poukázali na to, že prínos perindoprilu v primárnej a sekundárnej prevencii KV príhod (štúdie EUROPA, PROGRESS a ASCOT-BPLA) je vo vzťahu k jeho účinkom na veľké a malé artérie a k výslednej redukcii centrálneho systolického a pulzného tlaku. **G. London a spol. (Paríž, Francúzsko)** *Znižovanie centrálneho a brachiálneho TK – prečo je dôležitý výber liečiva.* Nedávne prospektívne epidemiologické štúdie zamerali pozornosť na systolický TK (STK) ako na lepšieho sprievodcu na hodnotenie KV mortality a poškodenia cieľových orgánov (PCO). Navyše tieto štúdie upozornili na dôležitosť pulzného tlaku (PP) ako nezávislého kardiovaskulárneho rizikového faktora (RF) v staršej populácii. STK a PP sú výslednicami interakcií troch základných faktorov: ľavokomorová ejekčná frakcia, tuhosť steny aorty a intenzita a časový priebeh odrazovej vlny.

Pri fyziologických podmienkach interakcia medzi tuhosťou artérií a odrazovou vlnou je zodpovedná za amplifikáciu STK a PP z aorty smerom k periférnym artériám, so STK v aorte a pulzným tlakom nižším než brachiálne artériové tlaky. Ľavokomorovú funkciu ovplyvňuje tlakový režim v aorte. Nedávno publikované intervenčné štúdie (REASON, ASCOT/CAFE) dokumentovali, že antihypertenzná liečba, ktorá zahŕňala inhibítor ACE (ACE-i) perindopril, bola schopná efektívne redukovať STK a PP. Normalizácia sa spájala s významným poklesom aortového a centrálneho artériového STK a PP, než sa pozorovalo v brachiálnych artériách. Lepšie vyjadriteľný efekt na STK v aorte a PP v spojitosti s väčšou redukciou hypertrofie ľavej komory srdca (HLK) znamená signifikantne lepší klinický výstup, so zníženým relatívnym rizikom rozvoja kardiovaskulárnych komplikácií. Tieto výsledky zamerali pozornosť na úlohu liečiv, alebo režimov, ktoré môžu selektívne redukovať tuhosť artérií a odrazovú vlnu s preferenčným poklesom aortového a centrálneho artériového tlaku. **J. Cruickshank (Manchester, Veľká Británia)** *Prečo je centrálny tlak v aorte chýbajúcim spojením?* Konceptne sa vynára myšlienka, že centrálny TK, ktorý je cyklicky sa rozširujúcim tlakom od koreňa aorty smerom k jej bifurkácii, predstavuje silnejšiu prognostickú záťaž než periférny TK (zvyčajne hodnovernejšiu). Je to tak preto, že ho možno presnejšie merať ako kardiolne bremeno, ale centrálny TK môže poukázať okrem toho tiež na celkový stav ciev a hoci nepriamo, aj na ich tuhosť a poddajnosť. Dve techniky, dlhšie používané Sphygmocor<sup>®</sup> a nedávne zariadenie Omron sú vhodné na odhad centrálneho TK. Vykonáva sa to patentovanou deriváciou veľkosti znižujúceho sa ramena systolickej tlakovej vlny detekovanej na radiálnej artérii tonometrom, alebo podobným senzorom umiestneným kontrolovaným spôsobom nad túto artériu. Kľúčovým záverom je, či toto odvodenie je validné, osobitne nad rozsah (periférnych) tlakov a podmienok, pri ktorých sa brachiálny TK meral tak zoširoka. Využíva sa to pri raritnom ateromatóznom ochorení v brachio-radiálnom segmente. Pri prezentácii sa ďalej diskutovalo o validite tohto záveru a jeho dôsledku v rámci limitácie dostupných údajov, čo sa všeobecne zakladá na katéetrových štúdiách u pacientov so suspektnou koronárnou chorobou. Máme právo zovšeobecniť tieto štúdie a použiť túto metódu v klinickej praxi? Autori vyslovili isté obavy (pochybnosti) z výsledkov v ich štúdií CAFE, diskutované v niektorých podskupinách pacientov, pretože v týchto vekových skupinách pacientov rozdiely v centrálnom tlaku krvi paralelne s hlav-

nými výstupmi štúdie ASCOT sú lepšie než pri periférnom meraní TK. V súčasnosti sú potrebné oveľa širšie vzorky týchto štúdií s väčšou možnosťou porovnania periférneho a centrálného TK v rámci rozsahu TK a veku, od včasného detstva, až k vysokému veku. Rozličné liečivá, prinajmenšom nielen kombinácia amlodipín/perindopril použitá v štúdií ASCOT, môžu mať odlišné schopnosti znižovania TK, čo zrejme sťažuje prieskum. Či ostatné merania, ako je tuhosť pulzovej vlny v aorte, môžu byť presnejším ukazovateľom výsledkov, potrebné je testovanie v budúcich štúdiách.

**ADVANCE pri prevencii kardiovaskulárnych ochorení u pacientov s diabetes mellitus.** Na tomto satelitnom sympóziu sa diskutovalo o početných kľúčových dokumentoch pre manažment pacientov s diabetes mellitus (DM) 2. typu, vysokým TK a KVO, cielene so zameraním na prebiehajúcu štúdiu ADVANCE (Action in Diabetes and Vascular disease: PreterAx and DiamicroN MR Controlled Evaluation). DM a AH sa často vyskytujú spoločne a výsledkom je zvýšenie KV rizika u postihnutých pacientov. **G. Mancia (Miláno, Taliansko) TK a kontrola glykémie u pacientov s diabetom.** DM 2. typu a hypertenzia sú súbežné klinické podmienky, ktoré spolupôsobia na tvorbu cievného prostredia a významne zvyšujú riziko makrovaskulárnych ochorení [napríklad infarktu myokardu (IM), cievnych mozgových príhod (CMP) a kardiovaskulárnej mortality] a mikrovaskulárnych ochorení (napríklad nefropatie a retinopatie). Vzhľadom na prevalenciu tejto komorbidity asociácie veľké množstvo pacientov s novodiagnostikovaným DM 2. typu má hypertenziu. V súčasnom manažmente DM kontrolou hladiny glukózy v krvi (cieľové hodnoty glykozylovaného hemoglobínu v krvi, HbA<sub>1c</sub> < 7 % v súčasných klinických smerniciach v praxi) a hypertenzie prostredníctvom kontroly TK (STK/DTK < 130/80 mmHg) sa tieto postupy stali hlavnými pri liečbe mikrovaskulárnych a makrovaskulárnych komplikácií u pacientov s úplavicou cukrovou. Tieto cieľové hodnoty TK sa však u týchto chorých dosahujú len zriedkavo a väčšinou je potrebná terapia kombináciou dvoch alebo viacerých liečiv. S cieľom sledovania a dosiahnutia synergického benefitu znižovania glykozylovaného hemoglobínu a TK sa vyvíjajú liečebné stratégie, ktoré kombinujú viaceré antihypertenzné látky a antidiabetiká. Liečba, ktorá zahŕňa ACE-i a blokátory angiotenzínu II na receptoroch AT<sub>1</sub> (sartany, ARB), môže byť jednou z možností, pretože tieto triedy liekov inhibujú renín-angiotenzín-aldosterónový systém (RAAS), ktorý sa podieľa na zvyšovaní renovaskulárnej rezistencie a intraglomerulárneho tlaku pozorovaného v obličkách pri DM. Inhibícia RAAS, ktorá chráni obličku množstvom mechanizmov, môže tiež poskytovať renálny a kardiovaskulárny benefit rozširujúci sa za vlastnú hodnotu TK. Práve preto súčasný efektívny manažment DM a hypertenzie kombinovanou kontrolou metabolizmu glukózy a TK zostáva neuspokojenou medicínskou potrebou, pre ktorú je potrebné rozvíjať stále nové stratégie. **F. Zannad (Nancy, Francúzsko) Výhody kombinácie prvej línie u pacientov s diabetes mellitus v klinickej praxi.** Rýchle dosiahnutie bezprostrednej kontroly TK je veľmi dôležité a smernice odporúčajú pri liečbe prístup v rámci rizikovej stratifikácie, vrátane kombinácie prvotných farmakologických liečebných možností. Monoterapia sa u mnohých pacientov ukázala neefektívna a oneskorenie pri kontrole TK významne zvyšuje riziko kardiálnych komplikácií, CMP a úmrtí. U pacientov s DM, u ktorých je osobitne ťažké dosiahnuť kontrolu TK, sa odporúča používanie ACE-i, ktoré inhibujú RAAS. Porovnávacie klinické štúdie potvrdili hodnotu kombinovanej terapie ACE-i/diuretikum (perindopril/indapamid) u pacientov s hypertenziou a DM a u pacientov s nekomplikovanou esenciálnou hypertenziou, mnohopočetnými rizikovými faktormi a asociovanými klinickými stavmi. Ukázalo sa, že kombinácia perindopril/indapamid má včasný a trvalý efekt na systolický TK a špecifický a pozitívny efekt na hemodynamiku. Liečba oslabuje odrazy karotickej vlny a rýchlosť pulzovej vlny, ktoré sú komponentami pulzného tlaku a sú determinantmi ľavokomorového afterloadu, myokardiálnej hypertrofie a spotreby kyslíka v myokarde. U pacientov s DM a albuminúriou liečba kombináciou perindopril/indapamid významne znižuje TK, exkréciu albumínu a pomer albumín/kreatinín v moči. Nefroprotektívne účinky perindoprilu/indapamidu zostávajú po prispôbení sa zmenám v TK významné. Tieto údaje spolu naznačujú, že kombinácia

perindopril/indapamid prostredníctvom efektu na znižovanie TK a ochrany cieľových orgánov je prispôbená medicínskym potrebám širokého spektra pacientov s AH, vrátane pacientov s DM. **N. Poulter (Londýn, Veľká Británia) Zlepšenie prognózy pacientov s diabetes mellitus: aké je poslstvo štúdie ADVANCE?** Nárast výskytu diabetes mellitus a epidémia obezity sú varujúce, osobitne vzhľadom na očakávaný nárast KV morbidity a mortality, ktoré sa spájajú s týmito zmenami v budúcnosti. Treba neodkladne zabrániť tomuto predpokladanému nárastu KV príhod zlepšením pochopenia dôležitosti prínosov kontroly glykémie a TK i využitia početných rizikových intervencií u pacientov s DM. V súčasnosti je známy prínos viacerých intervencií, ako kontrola glykémie, zníženie TK, zníženie hladín lipídov v krvi a iných. Bolo však identifikovaných niekoľko nevyriešených otázok v súvislosti s optimalizáciou manažmentu DM 2. typu. Na zodpovedanie niektorých z týchto otázok sa využijú výsledky štúdie ADVANCE (PreterAx and DiamicroN MR Controlled Evaluation). Štúdia ADVANCE je veľká multicentrická randomizovaná kontrolovaná štúdia, ktorá využíva faktoriálny dizajn 2 x 2 na určenie efektu zníženia TK kombináciou ACE-i/diuretikum a intenzívnej kontroly glykémie gliklazidom MR na makro- a mikrovaskulárne komplikácie. Bolo randomizovaných 11 140 pacientov, u ktorých sa 5,5 rokov sledoval výskyt dvoch kombinovaných primárnych endpointov: 1. nefatálny IM, nefatálna NCMP a KV úmrtie a 2. novovzniknutá alebo zhoršená nefropatia a mikrovaskulárne očné poškodenie. Na záver autor uviedol, že štúdia ADVANCE pravdepodobne poskytne ucelené údaje, ktoré sa týkajú benefitu zníženia TK bez zreteľa na iniciálnu úroveň a intenzívnej kontroly glykémie za horizontom glykemických cieľov a tým odpovie na niektoré aktuálne otázky, ktoré sa týkajú komplexnosti benefitu týchto dvoch intervencií.

**Priama renínová inhibícia – nový prístup ku kontrole TK a orgánovej protekcie.** Panel rozpravy na tomto sympóziu viedli **M. Weber (USA)** a **A. Danser (Holandsko)**, ktorí pripomenuli vysokú prevalenciu hypertenzie v Európe, pričom iba menej než 10 % európskych pacientov s hypertenziou využíva adekvátnu kontrolu svojho TK. Renínový systém vzhľadom na svoju primárnu úlohu pri regulácii TK je cieľom početných rozličných antihypertenzných látok, vrátane ACE-i a blokátorov receptorov angiotenzínu II (sartanov). Priama renínová inhibícia je novým liečebným prístupom k hypertenzii a priame inhibitory renínu (PRI) môžu ponúknuť benefity za možnosťou súčasne používaných antihypertenzných liekov. Sympóziu celkovo ponúko prehľad súčasných antihypertenzných liečebných stratégií s dôrazom na potreby efektívnejšej orgánovej protekcie. Diskutovalo sa o novších mechanizmoch účinku PRI s prehľadom základných klinických údajov o prvom PRI-alkiréne a potenciálnych benefitoch zlepšenej kontroly renínového systému pomocou PRI. **M. Weber (New York, USA) Inhibícia renínového systému na prevenciu kardiovaskulárnych ochorení – je potrebná komplexnejšia stratégia?** Renínový systém tvorí základ k pochopeniu patofyziológie hypertenzie a má dôležitú úlohu pri regulácii TK. Nárast hladiny angiotenzínu II (AII), spôsobený up-reguláciou renínového systému sa spája u väčšiny pacientov so srdcovým zlyhaním (SZ) a IM. ACEi a ARB sú efektívne a dobre tolerované antihypertenzíva. Avšak napriek tomu, že poskytujú významnú orgánovú protekciu u pacientov s komorbidity, ako sú srdcové zlyhanie a nefropatia, zlyhali v očakávanej redukcii KVO a pri zastavení úbytku renálnych funkcií. Napríklad v štúdií RENAAL (the Reduction of Endpoints in Non-insulin-dependent diabetes mellitus with the Angiotensin II Antagonist Losartan study) a v štúdií IDNT (the Irbesartan Diabetic Nephropathy Trial) liečba ARB významne spomalila zhoršovanie renálnych funkcií u pacientov s diabetickou nefropatiou. Glomerulárna filtrácia ale nedosiahla normálne hodnoty a u pacientov pretrvávala makroalbuminúria. Zlyhanie ACEi a ARB pri dosahovaní predpokladanej redukcie mortality a morbidity môže byť výsledkom kompenzačného nárastu aktivity renínového systému (RS) spôsobeného (indukovaného) týmito látkami. Uvoľňovanie renínu inhibuje spätná väzba ako odpoveď na stimuláciu AT<sub>1</sub> receptora. ACE-i a ARB prerušujú túto spätnú väzbu, čo vedie k nárastu aktivity renínového systému a následne teda neposkytujú komplexnú sup-

resiu renínového systému. Súčasné stratégie na zlepšenie supresie renínového systému u pacientov liečených ACE-i alebo ARB sú limitované na liečbu vysokými dávkami ARB, alebo na duálne ovplyvnenie RS kombinovanou liečbou ACE-i/ARB. Vývojom perorálnych priamych inhibítorov renínu, ktoré suprimujú renínový systém v bode jeho aktivácie, je k dispozícii nový prístup na zlepšenie kontroly renínového systému. Na zlepšenie manažmentu KV chorôb je dôležité, aby liečebné stratégie boli optimalizované na zlepšenie kompliance a na 24-hodinovú kontrolu TK. Závažným problémom pri manažmente hypertenzie je compliance; štúdie monitorujúce medikáciu zistili, že adherencia k antihypertenznej liečbe je neadekvátna u 47 % pacientov. Zlá compliance vedie k nedostatočnej kontrole TK a predstavuje významnú záťaž pre zdravotnícku starostlivosť vzhľadom na nárast rizika vzniku NCMP, IM a renálneho zlyhania. Kolísanie 24-hodinového TK zvyšuje riziko vzniku orgánového poškodenia – skoré ranné výstupy TK sa spájajú s nárastom incidencie KV príhod. Smerom pre liečbu preto odporúčajú používať dlhodobú účinnú medikáciu podávanú jedenkrát denne, schopnú kontrolovať zníženie TK počas 24 hodín, pretože len tie poskytujú orgánovú protekciu. Na záver autor zdôraznil, že ACE-i a ARB poskytujú určitý benefit v rámci KV a renálnej protekcie, ale komplexnejšia kontrola renínového systému, využívajúca nové liečebné stratégie, má potenciál ďalej zlepšovať KV a renálne end-pointy. **A. Danser (Rotterdam, Holandsko) Priama renínová inhibícia – nová éra v manažmente hypertenzie.** Aktívny renín katalyzuje prvý a rýchlost limitujúci krok v reninovom systéme, generuje AI zo substrátu angiotenzinogénu. AI je následne konvertovaný angiotenzín konvertujúcim enzýmom (ACE) na AII. Nadviazanie AII na AT<sub>1</sub> receptor spôsobuje vazokonstrikciu a retenciu tekutín, a teda aj nárast TK. Chronická aktivácia renínového systému zapríčiňuje perzistujúcu eleváciu TK, hypertenziu a orgánové poškodenie. Naše súčasné chápanie dôležitosti renínového systému pri poškodení orgánov nedávno posilnil objav (pro)renínových receptorov. Úloha týchto receptorov nie je ešte úplne pochopená; z iníciaľných údajov sa ale predpokladá, že renín pôsobí na týchto receptoroch ako agonista, väzbou renínu sa môže aktivovať signálny mechanizmus, ktorý nezávisí od AII. Aliskirén, priamy inhibítor renínu (PRI), blokuje aktívne miesto renínu, a teda inhibuje aj štiepenie angiotenzinogénu. Kontrola aktivity renínu týmto spôsobom znižuje hladiny AI a A II a následne redukuje stimuláciu AT<sub>1</sub> receptorov. ACE-i, ARB a PRI zvyšujú uvoľňovanie renínu. PRI sú ale osobití v tom, že inhibujú aktivitu renínu. Tento efekt sa prejavuje znížením plazmatickej renínovej aktivity (PRA) a indikuje komplexnejšiu kontrolu renínového systému. PRI efektívne znižujú TK a môžu mať tiež potenciál zlepšiť orgánovú protekciu. U hypertenzných potkanov, produkujúcich humánny renín a angiotenzinogén, sa zistilo, že podávaním aliskirénu sa znížilo kardiálne a renálne poškodenie. Vývoj aliskirénu má významné dôsledky pre manažment hypertenzie. Okrem komplexnej kontroly renínového systému majú PRI potenciál účinne znižovať TK a poskytovať orgánovú protekciu. **R. Schmieder (Norimberg, Nemecko) Aliskirén – kontrola tlaku krvi priamou inhibíciou renínu.** Napriek širokej škále súčasne dostupných antihypertenzív sa odhaduje, že vyše 70 % ľudí s hypertenziou nemá vhodne kontrolovaný TK. Aliskirén je prvý perorálny dostupný PRI, ktorý pri monoterapii môže znížiť TK u pacientov s miernou a stredne ťažkou hypertenziou. V štúdiu zameranej na dávkovanie 150 mg aliskirénu redukovalo stredný diastolický (DTK) TK o 9,3 mmHg ( $p < 0,005$  vs placebo) a stredný systolický TK (STK) o 11,4 mmHg ( $p < 0,001$  vs placebo). Ďalšia redukcia TK sa pozorovala u pacientov pri dávke 300 mg (-11,8 mmHg DTK a -15,8 mmHg STK; obidve  $p < 0,0001$  vs placebo). Aliskirén redukuje TK viac ako ramipril a hydrochlórotiazid (HCTZ). V randomizovaných, dvojito-slepých štúdiách pacienti užívali aliskirén 150 mg alebo ramipril 5 mg jedenkrát denne s možnosťou dvojnásobného zvýšenia dávky liečby po šiestich týždňoch u pacientov s TK  $\geq 140/90$  mmHg. Monoterapia aliskirénom významne zvyšila redukciu TK po 12-týždňovej liečbe v porovnaní s monoterapiou ramiprilom ( $p < 0,01$ ). V inej randomizovanej dvojito-slepej štúdiu monoterapia aliskirénom 300 mg zabezpečila významne väčšiu redukciu TK po 12-týždňovej liečbe v porovnaní s monoterapiou HCTZ 25 mg

( $p < 0,001$ ). Odporúčania liečby zohľadňujú, že väčšina pacientov vyžaduje viac než jednu liečebnú látku, aby dosiahli cieľovú hodnotu TK. Kombinácia aliskirénu s HCTZ poskytuje ešte prídavnú účinnosť v znižovaní TK v porovnaní s monoterapiou ( $p < 0,05$ ). Okrem toho u pacientov s DTK  $>90$  mmHg po štyroch týždňoch liečby s amlodipínom 5 mg pridanie aliskirénu 150 mg spôsobilo najvyššiu redukciu TK v porovnaní s pokračovaním monoterapie amlodipínom ( $p < 0,005$ ). Kombinovaná liečba efektívne znižuje TK bez zvyšovania incidencie edému, ktorý sa pozoroval u pacientov liečených vysokou dávkou (10 mg) amlodipínu. Ambulantné monitorovanie TK poukázalo na to, že aliskirén udržiava redukciu TK po celý 24-hodinový dávkovací čas. TK zostáva pod bazálnymi hladinami viac než dva týždne po prerušení liečby. Ako výsledok tohto efektu, vynechanie dávky aliskirénu nemá klinicky významný efekt na TK – aliskirén má potenciál zlepšiť kontrolu TK u pacientov, ktorí nemajú dobrú compliance a ktorí príležitostne zabudnú použiť dávku. Priamy renínový inhibítor aliskirén efektívne znižuje TK pri monoterapii, alebo v kombinácii s inými antihypertenzívami. Okrem toho aliskirén poskytuje 24-hodinovú kontrolu TK. Tieto výsledky ukazujú, že aliskirén má potenciál pomáhať pacientom s hypertenziou dosahovať a udržiavať cieľové hodnoty TK. **H. Parving (Kodaň, Dánsko) Výhody zlepšenej kontroly renínového systému.** Predpokladá sa, že lepšia kontrola renínového systému, ako sa dosahuje v súčasnosti liečbou konvenčnými antihypertenzívami, poskytuje lepšiu orgánovú protekciu. Kombinovaná liečba zameraná na supresiu renínového systému môže zefektívniť stratégiu na zlepšovanie orgánovej protekcie. Duálna blokáda renínového systému pri kombinácii ACE-i a ARB poskytuje renálnu protekciu u pacientov s hypertenziou. Avšak aditívny pokles TK je limitovaný v porovnaní s komponentnou monoterapiou. PRI kontrolujú TK ovplyvnením renínového systému v mieste jeho aktivácie. PRI predstavujú novú stratégiu pre duálnu intervenciu renínového systému. V dvoch dvojito-slepých randomizovaných štúdiách sa skúmal antihypertenzívny efekt pri kombinácii PRI s ACE-i alebo ARB. U pacientov s hypertenziou a diabetom bola kombinácia aliskirén 300 mg s ramiprilom 10 mg účinnejšia pri znižovaní TK ako monoterapia ramiprilom 10 mg ( $p < 0,05$ ). Ďalej benefit zníženia TK pri kombináčnej liečbe sa pozoroval bez zreteľa na mieru kontroly glykémie. U pacientov s miernou a stredne ťažkou artériovou hypertenziou poskytuje kombinácia aliskirén 300 mg s valsartanom 320 mg významne väčšiu redukciu TK nameraného v ambulancii a pri ABPM (obidve  $p < 0,0001$  v 8. týždni) v porovnaní s komponentnou monoterapiou. Ak má teda kombinovaná liečba aditívny efekt pri znižovaní TK, je potrebné zistiť, či táto liečba zabezpečuje lepšiu orgánovú protekciu ako konvenčná liečba. Stupeň renálnej protekcie pri liečbe aliskirénom budú skúmať dve najbližšie štúdie: AVOID (Aliskiren in the Evaluation of Proteinuria in Diabetes) a ALTITUDE (Aliskiren Trial in Type 2 diabetes Using cardio-renal Disease Endpoints). V štúdiu AVOID budú pacienti s artériovou hypertenziou, diabetom 2. typu a s proteínúriou randomizovaní v dvoch ramenách: 1. na aliskirén (dávka 150 mg postupne titrovaná na 300 mg) alebo 2. placebo, obidve v kombinácii s losartanom 100 mg. Štúdia chce skúmať renálnu protekciu poskytovanú losartanom v kombinácii s aliskirénom sledovaním zmien pomeru albumín/kreatinín v moči. V štúdiu ALTITUDE budú pacienti s DM 2. typu a nefropatiou dostávať aliskirén alebo placebo ku konvenčnej liečbe, ktorá zahŕňa ACE-i alebo ARB.

**Nové dôkazy pre manažment hypertenzie, obličiek a kardiovaskulárnych komplikácií.** Spolupredsedia tohto sympózia, **G. Mancía** a **M. Böhm**, zdôraznili, že zápas o efektívnu kontrolu TK je fundamentálnym pre manažment pacienta s artériovou hypertenziou; avšak tak, ako rastie naše povedomie tohto stavu a monitorovacie techniky, musia sa rozvíjať aj naše stratégie manažmentu. S poznaním, že ambulantné monitorovanie TK môže byť užitočným prediktorom rizika, hypertenzia by nemala byť dlhšie obmedzená na klinické (oficiálne) merania. Musíme byť tiež realistickí pri dosahovaní cieľových hodnôt TK a keď považujeme príspevok, že hypertenzia má úlohu v celkovom kardiovaskulárnom a renálnom riziku, mali by sme brať do úvahy aj prídavné a unikátne prínosy, ktoré môžu ponúknuť niektoré antihypertenzíva. Látky, ktoré môžu pôsobiť na

RAAS, mohli by mať dôležitú úlohu pri prevencii alebo spomalení progresie KV a renálnych chorôb. ARB telmisartan dokázal, že poskytuje 24-hodinovú hladkú kontrolu TK, ale tiež početné ďalšie KV a renálno-protektívne vlastnosti, ktoré sa budú skúmať v nových študijných programoch vrátane AMADEO (A comparison of telMisartan versus losArtan in hypertensive type 2 Diabetic patients with Overt nephropathy) a ONTARGET (the ONgoing Telmisartan Alone and combination with Ramipril Global Endpoint Trial). Niektoré zaujímavé nové údaje boli už aj prezentované počas tohto sympózia a ponúkli úvahu, ako budú s očakávanými smernicami EHS/EKS široko zasahovať do manažmentu hypertenzie. **G. Mancía (Miláno, Taliansko) Nové koncepty pri liečbe hypertenzie.** Efektívna kontrola TK zostáva fundamentálne dôležitá pre redukciiu KV rizika; avšak náš obraz je teraz oveľa zložitejší, pretože kontrola TK nie je prepojená s klinickými meraniami. V štúdiu PAMELA (Pressioni Arteriose Monitorate e Loro Associazioni), ktorá posudzovala a ocenila klinické, domáce a 24-hodinové ambulantné meranie TK u 2 051 jedincov vo veku 25 – 74 rokov z Monzy (Taliansko), riziko úmrtia počas 131-mesačného sledovania sa zvyšovalo viac s domácim a 24-hodinovým ambulantným TK, než s klinickým TK. Tieto zistenia dokázali, že hodnotenie hypertenzie by sa už nemalo obmedzovať viac na klinické merania, pretože ambulantné meranie TK je tiež dôležitý prediktor KV a celkovej mortality. Početné štúdie tiež dokázali, že skoré ranné obdobie je kritickým rizikovým časom pre zvýšenie TK a KV a cerebrovaskulárne riziko. Monitorovanie a kontrola skorého ranného TK sú preto extrémne dôležité. Niektoré z týchto dôležitých aspektov kontroly TK a manažmentu celkového KV rizika budú skúmať a aplikovať veľmi očakávané revidované najnovšie smernice manažmentu hypertenzie EHS/EKS. Vzhľadom na manažment totálneho kardiovaskulárneho rizika hypertenzia často koexistuje s veľkým množstvom iných rizikových faktorov, vrátane metabolického syndrómu, ktorý podstatne zvyšuje dlhodobé riziko mikro- a makrovaskulárnych komplikácií. Hypertenzia sa môže tiež zhoršiť u obéznych jedincov ako dôsledok aktivácie RAAS; blokáda RAAS môže ponúknuť nielen efektívny nástroj na znižovanie TK u týchto vysokorizikových pacientov, ale má tiež pomocné výhody, ako je redukcia oxidatívneho stresu a zlepšenie metabolizmu glukózy. Pleiotropný efekt ARB je v oblasti, kde sa v súčasnosti uskutočňuje rozsiahly výskum. Napríklad blokáda RAAS môže redukovať množstvo intramuskulárnych tukových zásob, a tým zlepšovať inzulínovú senzitivitu u pacientov s abdominálnou obezitou, čo sa overuje v štúdiu TRIM (Telmisartan Reduction of IntraMyocellular fat). Telmisartan je tiež v centre záujmu, pretože preukázal in vitro parciálny agonizmus peroxizómového proliferator-activated receptora gama. Blokáda RAAS pomocou ARB môže pomôcť ovplyvniť celkové kardiovaskulárne riziko postupne počas kardiovaskulárneho kontinua (od skorých rizikových faktorov k zrejším kardiovaskulárnym ochoreniam a napokon aj k smrti). **G. McInnes (Glasgow, Veľká Británia) Dôležitosť trvalého znižovania TK.** Prísna kontrola TK je nevyhnutná tak pre kardiálnu, ako aj vaskulárnu protekciu. Meranie TK v ambulantnom (klinickom) zariadení dáva indikácie kontroly, ale neodráža hladiny TK v inom čase. Väčšina pacientov liečených na hypertenziu zlyháva pri dosiahnutí liečebných výsledkov a kontrola je osobitne nedostatočná smerom ku koncu dávkovacieho intervalu. Nedostatočná 24-hodinová kontrola TK sa spája s poškodením cieľových orgánov, vrátane hypertrofiie ľavej komory srdca, cerebrovaskulárneho poškodenia (zvyšená hrúbka intímy-médie karotickej artérie a renálny poškodením/mikroalbuminúria). Navyše je jasný vzťah medzi skorým ranným zvýšením TK a zvýšenou incidenciou kardiovaskulárnych udalostí, ako je IM, CMP a náhla smrť. Dôležitosť stálej kontroly TK je jasne dokázaná. Kontrola počas celých 24 hodín je nevyhnutná pre útlm skorého ranného TK, ktorý sa spája s nepriaznivými kardiovaskulárnymi a cerebrovaskulárnymi výsledkami. Nedávne dôkazy potvrdzujú, že niektoré antihypertenzívne liečivá (ako napríklad blokátory receptorov angiotenzínu II – telmisartan) majú viaceré farmakologické výhody, ktoré umožňujú hladkú 24-hodinovú kontrolu TK a zoslabujú skoré ranné zvyšovanie TK. Porovnávacie štúdie jednoznačne podporujú výhody telmisartanu. Očakáva sa, že bude nasledovať zlepšená kardiovaskulárna

proteckia. Dostupné dôkazy silno podporujú očakávané znižovanie TK počas 24-hodinovej periódy. Farmakologické charakteristiky upozorňujú, že telmisartan môže zohrať dôležitú úlohu pri poskytovaní kardiovaskulárnej proteckie. **E. Burgess (Calgary, Kanada) Spomalenie progresie ochorenia obličiek u pacientov s hypertenziou, alebo bez hypertenzie.** Zistilo sa, že hypertenzia zohráva úlohu pri progresii chronickej obličkovej choroby a zhoršuje nepriaznivé príhody spojené s touto chorobou. Pri ochoreniach obličiek sa zhoršujú aj KV mortalita a morbidita. Užívanie antihypertenzív môže redukovať túto kardiovaskulárnu záťaž. Účinná kontrola TK je nevyhnutná pri manažmente pacientov s chronickou obličkovou chorobou, dokonca aj u pacientov s relatívne nízkym systolickým tlakom je vyššie riziko vzniku príhod, ako napríklad NCMP v porovnaní s ostatnou populáciou. ARB a ACEi spomaľujú progresiu diabetickej mikroalbuminúrie do makroproteinúrie, a preto môže byť ich použitie v skorom štádiu renálneho kontinua výhodné. Štúdie IDNT (the Irbesartan in Diabetic Nephropathy Trial) a RENAAL (Reduction of Endpoints in NIDDM with the Angiotensin II Antagonist Losartan) preukázali, že u pacientov so zjavnou diabeticou nefropatiou ARB irbesartan a losartan zlepšujú funkčné parametre – čas zdvojnásobenia úrovně sérového kreatinínu – a losartan signifikantne redukuje percento pacientov vyžadujúcich dialýzu (-25 %, NNT = 16). Z ekonomického hľadiska podávanie ARB pacientom so zjavnou nefropatiou (po štyroch rokoch liečby) ušetrí veľa peňazí v porovnaní s nákladnou chronickou dialýzou. Viacero kritikov spochybnilo užitočnosť sledovania času zdvojnásobenia úrovně sérového kreatinínu a stavajú ho do pozície náhradného markera renoproteckie. V štúdiu, ktorá testovala ACE-i u pacientov s DM 1. typu sa zistilo, že ak sa zdvojnásobí sérový kreatinín, takýchto pacientov treba do jedného roka dialyzovať. Použitie tohto náhradného markera umožnilo, že trvanie štúdie mohlo byť kratšie. Nedávno sa ukázalo, že proteinúria nie je práve markerom poškodenia, ale niečím, čo spôsobuje poškodenie obličiek. Analýzou štúdií IDNT a RENAAL sa zistilo, že benefit liečby sa zakladal na redukcii proteinúrie. Štúdia AMADEO (A comparison of telMisartan versus losArtan in hypertensive type 2 Diabetic patients with Overt nephropathy) poskytla ďalšie informácie o renoprotektívnom a antiproteinurickom účinku telmisartanu. Vzhľadom na tieto zistenia prezentácia autorky zhodnotila prínos liečby ACE-i a ARB pri chronickom renálnom ochorení mimo ovplyvnenia TK a zväzila potencionálny prínos blokády RAAS u normotenzných pacientov s ochorením obličiek. V aktuálnej štúdiu INNOVATION (IncipieNt to Overt: Angiotensin II receptor blocker, Telmisartan, Investigation On type II diabetic Nephropathy) sa zistilo, že telmisartan má u normotenzných pacientov renoprotektívne účinky. Účinky telmisartanu, nezávislé od jeho pôsobenia na TK v súvislosti s renálnymi príhodami u vysokorizikových pacientov, sa ďalej skúmali v štúdiu ONTARGET (The ONgoing Telisartan Alone and in combination with Ramipril Global Endpoint Trial). Predpokladá sa, že táto štúdia rozšíri naše vedomosti o prepojení renálnych a kardiovaskulárných endpointov. **M. Böhm (Hamburg, Nemecko) Kardiovaskulárna ochrana v programe štúdie ONTARGET.** Štúdia ONTARGET (The ONgoing Telmisartan Alone in combination with Ramipril Global Endpoint Trial) je veľká globálna štúdia, ktorá má za cieľ určiť KV protekciu pri kombinovanej liečbe telmisartan (ARB) a ramipril (ACE-i). V štúdiu ONTARGET je 25 620 vysokorizikových pacientov (starších ako 55 rokov a so širokou škálou KV chorôb) zo 40 krajín. Paralelnej štúdie TRANSCEND (Telmisartan Randomised Assessment Study in ACE inhibitor-intolerant subjects with cardiovascular disease) sa zúčastňuje menší počet subjektov (n = 5 926). Jej cieľom je preskúmať účinnosť telmisartanu u pacientov s intoleranciou na ACE-i. V štúdiu ONTARGET bude sledovanie trvať približne šesť rokov a bude v nej zaznamenaných 150 000 pacientorokov. Patofyziologický podklad pre duálnu liečbu v štúdiu ONTARGET je dobre známy: RAAS a AII (jeho kľúčový mediátor) zohráva úlohu v procese, ktorý môže významne prispieť k rozvoju KV a metabolických príhod. RAAS je blokovaný telmisartanom a ramiprilom na rozdielnych miestach. Telmisartan blokuje väzbu AII na AT<sub>1</sub>-receptor, a tým predchádza rozvoju vazokonstrikcie a prozápalovým procesom, ktoré sú výsledkom aktivácie AT<sub>1</sub> receptora. Ramipril blokuje tvorbu AII. Duálna

na blokáda teda môže poskytnúť lepšiu KV protekciu ako pri monoterapii. Tieto dva medikamenty sú zaujímavé, pretože ramipril dokázal kardio-protéktívny účinok v štúdií HOPE (the Heart Outcomes Prevention Evaluation) a telmisartan má viacero farmakologických charakteristík, ktoré sú unikátne medzi ARB, ako napríklad: dlhší plazmatický polčas, vyššiu lipofiliu a selektívnu PPAR-gama moduláciu. Niekoľko menších štúdií naznačuje, že kombinácia telmisartan a ramipril môžu mať aditívny efekt na redukcii poškodenia cieľových orgánov. Štúdia ONTARGET bude primárne porovnávať kombinovanú liečbu telisartanu s ramiprilom, s monoterapiou ramiprilom a jej vplyv na združený endpoint, ktorý zahŕňa KV úmrtie, NCMP, akútny IM a hospitalizáciu pre kongestívne srdcové zlyhanie. Sekundárne endpointy sú: vývoj DM, nefropatia, demencia a fibrilácia predsiení. Viacero menších substúdií bude skúmať všetky aspekty orgánovej protekcie. Jedna ABPM substúdia má za cieľ urobiť 24-hodinovú tlakovú ekvivalenciu medzi jednotlivými ramenami, čo môže slúžiť na demaskovanie aditívnych účinkov liečby, ktoré sú nezávislé od zníženia TK.

**Prevenca NCMP a koronárnej srdcovej choroby. J. Deanfield (Londýn, V. Británia) Cievna patológia asociovaná s prídavnými rizikovými faktormi.** Hoci je ateroskleróza obvykle klinicky prítomná od stredného veku, jej patológia sa rozvíja oveľa skôr, už v prvej dekáde života. Vaskulárny endotel je rozhodujúcim signálom pre dysfunkčnú biológiu zahrnutú v iniciácii a progresii aterosklerózy, rovnako ako v neskoréj patofyziológii vulnerabilných plakov. Endotelálna dysfunkcia sa ukázala byť prediktívnu KV udalosťou vo viacerých štúdiách. Preklinická endotelálna dysfunkcia sa spája s kombináciou klasických rizikových faktorov, ako je hypercholesterolémia, hypertenzia a fajčenie, rovnako ako zápalové vplyvy, detské infekcie, chronické zápalové stavy a stres. Mnoho z týchto rizikových faktorov synergicky vzájomne pôsobí pri indukcii štrukturálnych zmien v artériovej stene. Nedávne dôkazy potvrdzujú, že neskoré KV príhody sú zväčša determinované hladinou kardiovaskulárnych rizikových faktorov v prvých päťdesiatich rokoch života a že včasná minimalizácia týchto rizikových faktorov môže výrazne ovplyvniť neskorší benefit. To zdôrazňuje potrebu liečby mnohých rizikových faktorov od včasného veku na optimalizovanie redukcie „životného rizika“. Včasné zmeny životného štýlu, ako je skončenie fajčenia, zvýšenie pohybovej aktivity, zlepšená diéta, môžu zvrátiť endotelálnu dysfunkciu a priaznivo ovplyvniť neskoré kardiovaskulárne výstupy. Avšak na zvládnutie kombinácie zvýšených hodnôt rizikových faktorov, ako je TK, dyslipidémia a ich asociovaná abnormálna vaskulárna biológia možno vyžadovať farmaceutickú intervenciu. Prelomové štúdie so statínmi (bez zreteľa na vstupné hladiny cholesterolu) ako je Heart Protection Study (2002) preukázali benefit a v štúdií ASCOT (Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial (2003, 2005) liečba hypertenzie a použitie statínov prispeli k podstatnému zlepšeniu KV výsledkov. Celoživotný prístup k manažmentu KV rizika, založený na pochopení biológie aterosklerózy počas jej dlhej predklinickej, rovnako ako aj klinickej fázy s viac agresívnou, širokou a včasnou intervenciou pravdepodobne následne značne redukuje incidenciu KV udalostí a zvyšuje prežívanie populácie. **J. Staessen (Leuven, Belgicko) Znižovanie TK verus pridružené vlastnosti liekov pri KV prevencii.** Prospektívne kohortové štúdie prevažne ázijskej a kaukazskej populácie jednoznačne preukázali silnú spojitosť medzi incidenciou KV komplikácií a systolickým a diastolickým TK. Tieto vzťahy boli prítomné v každom veku. Riziko sa zvyšuje kontinuálne bez existencie prahovej hodnoty a začína sa zvyšovať s hodnotami normotenzie od hodnôt STK 115 mmHg alebo DTK 75 mmHg. A čo je ešte dôležitejšie, tieto prospektívne štúdie dokázali, že už malé zvýšenie TK môže spôsobiť výrazné rozdiely v KV endpointoch. V súlade s dlhodobými širokoškálovými prospektívnymi štúdiami, metaregresnými analýzami publikovanými autorom a spol. a s výsledkami iných výskumných konzorcií sa prijal záver, že malý gradient v dosiahnutom STK vysvetľuje väčšiu rozdielov v KV výsledkoch pozorovaných v randomizovaných klinických štúdiách. Táto spojitosť bola osobitne tesná pri prevencii NCMP (komplikácii osobitne bezprostredne spojenej s TK) a nevýrazná pre srdcové zlyhanie. Aktuálne metaanalýzy skúmali špecifický renoprotektívny účinok ACE-i

a ARB na renálne endpointy u diabetických a nediabetických pacientov nad rámec ich antihypertenzívneho účinku. Aktualizácia metaregresných analýz z roku 2001 a 2003 z pracoviska autora prezentácie sa zaoberala nielen skúmaním dosiahnutého STK medzi skupinami randomizovanými v jednotlivých klinických štúdiách, ale aj liekovými skupinami, interakciou medzi dosiahnutým STK a jednotlivými liekovými skupinami, vekom, rokom publikácie a trvaním sledovania. Autori zahrnuli štúdie, ktoré porovnávali BKK, ACE-i s placebom alebo staršími liekmi. Zistilo sa, že redukcia TK bola najdôležitejším determinantom KV endpointov. Okrem toho sa potvrdilo, že BKK (za horizontom ovplyvnenia TK) v porovnaní s ACE-i sú výhodnejšie pri prevencii NCMP (približne asi 14 %;  $p = 0,042$ ) a opäť to platí pre koronárnu srdcovú chorobu (asi 10 %;  $p = 0,028$ ). Oproti ACE-i, blokátory receptorov angiotenzínu II (ARB) neposkytujú redukcii relatívneho rizika pre koronárnu srdcovú chorobu nezávislú od TK. Z predchádzajúcich publikovaných metaregresných analýz sme mohli presne predpovedať redukcii relatívneho rizika pri liečbe amlodipínom verus valsartanom v štúdií VALUE a nových vs. starších antihypertenzív v štúdií ASCOT. Výsledky týchto dvoch štúdií upozornili, že v týchto dvoch štúdiách kontrola TK najviac ovplyvňuje KV endpointy. Bolo potrebných 150 000 až 180 000 randomizovaných pacientov sledovaných tri až päť rokov na demonštrovanie 10–15 % benefitu mimo antihypertenzívneho účinku vzhľadom na prevenciu NCMP pre BKK a prevenciu koronárnej srdcovej choroby ACE-i v porovnaní s ostatnými triedami antihypertenzív. Tieto zistenia naznačujú, že nie špecifické vlastnosti jednotlivých tried antihypertenzív, ale samotné znížovanie TK je rozhodujúce pre KV prevenciu. U väčšiny pacientov je potrebná optimalizácia liečby rotáciou a kombinovaním niekoľkých liekových skupín na zlepšenie tolerability liečby. Problém, ktorý liek by sa mal použiť na iniciáciu antihypertenznej liečby, zostáva do veľkej miery nevyriešený. **P. Sever (Londýn, V. Británia) Liečebné stratégie na redukcii KV rizika: benefit nad rámec znížovania TK a hladiny lipidov?** Teoreticky možno väčšine KV chorôb predísť dôrazným manažmentom kľúčových modifikovateľných rizikových faktorov, ako sú TK, cholesterol, fajčenie a diabetes. Ak berieme do úvahy, že väčšina pacientov má prekrývajúce sa KV rizikové faktory a početné komorbidity zvyšujúce KV riziko, je jednoznačnou cestou dopredu komplexná intervencia rizikových faktorov. V štúdií ASCOT (the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial) nedostatočne liečených pacientov s hypertenziou podrobili cieľovému liečebnému algoritmu na kontrolu TK. Porovnávala sa tradičná liečba betablokátormi (atenolol) a diuretikami (bendroflumetiazid) s liečbou BKK (amlodipínom) a ACE-i (perindoprilom); pacientov s cholesterolom pod 6,5 mmol/l randomizovali na atorvastatín alebo placebo. Rýchle dosiahnutie cieľovej hodnoty TK v oboch vetvách sa spájalo s podstatnou redukciiu KV príhod počas prvých dvoch rokov štúdie. Toto rameno štúdie bolo predčasne ukončené vzhľadom na podstatnú redukciiu počtu KV príhod, vrátane KV mortality a NCMP. Toto ukončenie štúdie (s redukciiu počtu plánovaných primárnych endpointov) sa spájalo s ne-signifikantnou 10 % redukciiu výskytu primárnych endpointov, ako nefatálneho IM a fatálnej koronárnej srdcovej choroby. Zaznamenal sa značný nárast novoznिकnutého diabetu spojený s liečbou betablokátormi a tiazidovými diuretikami. Navrholo sa niekoľko vysvetlení pre zaznamenané rozdiely vo výsledkoch. Jedným z nich je poznatok podštúdie CAFE (the Conduit Artery Function Evaluation), ktorá zistila nižší centrálny TK pri liečbe BKK a ACE-i napriek podobným hodnotám TK na brachiálnej artérii, ako pri ostatných antihypertenzívach. Uskutočnili sa subsekventné štatistické analýzy na zistenie, aký má vplyv diferenciu v TK meranú na brachiálnej artérii pri liečbe režimami BKK/ACE-i. Hoci niektoré priaznivé výsledky v oblasti NCMP by bolo možné pripísať rozdielom v TK pri oboch liečebných režimoch, nebolo to tak u sledovaných prípadov koronárnej choroby srdca. V ostatnom čase rozdiely v hladinách HDL cholesterolu vysvetľovali časť rozdielov v koronárnych endpointoch. V lipidovom ramene, ktoré sa tiež ukončilo predčasne, sa potvrdil významný prínos atorvastatínu na ICHS a ďalšie KV endpointy. Ďalšie plánované analýzy detekovali potenciálnu synergiu medzi liečbou v ramene TK a v ramene liečby zameranej na zníženie hladiny lipidov v krvi. Tieto ana-

lýzy potvrdili oveľa väčší prínos atorvastatínu na koronárne endpointy v skupine liečby amlodipín/perindopril oproti efektu atorvastatínu v ramene liečby betablokátor/diuretikum. Odhadovaný združený benefit agresívnej antihypertenznej liečby (amlodipín/perindopril) a statín vs placebo prináša globálny benefit 60 – 65 % redukcie relatívneho rizika ICHS a NCMP. Je jasné, že výsledky agresívnej kombinovanej intervencie RF sú impresívne a ak kombinujeme aj úspešné ovplyvnenie fajčenia a DM, bude dramaticky redukovaná KV morbidita a mortalita u pacienta s viacnásobne zvýšeným rizikom.

V roku 2008 sa uskutoční ďalšie očakávané stretnutie hypertenziológov, internistov, kardiológov, ďalších špecialistov (nefrológov, diabetológov, psychológov) a praktických lekárov s osobitným zreteľom na oblasť medicíny v spojitosti s problematikou vysokého krvného tlaku, odborníkov z oblasti výskumu, klinických, diagnostických, epidemiologických aplikácií, prevencie a problematiky nefarmakologickej a farmakologickej liečby

(18th Scientific Meeting European Society of Hypertension; 22nd Scientific Meeting International Society of Hypertension), Berlín, Nemecko, v dňoch 14. – 19. júna 2008. Sekretariát konferencie: K.I.T.GmbH. Association & Conference Management Group, Kurfürstendamm 71, D-10709 Berlin. Tel. +49(0)30-24603-0. Fax: +49(0)30-24603-200. E-mail: hypertension2008@kit-group.orf; www.kit-group.org

doc. MUDr. Marian Sninčák, CSc., mimoriadny profesor

MUDr. Kamil Pahuli

MUDr. Zuzana Solárová

Klinika geriatrickej a ošetrovateľstva LF UPJŠ v Košiciach

a VŠOÚG sv. Lukáša v Košiciach, n. o.

Centrum pre výskum, diagnostiku a liečbu hypertenzie, Košice

## **34. medzinárodný elektrokardiologický kongres (48. vektorkardiografické sympóziu)**

**27. – 30. jún 2007, Istanbul, Turecko**

V meste s bohatou históriou, spájajúcom dva kontinenty, sa koncom júna stretlo vyše 600 účastníkov – vedeckých pracovníkov, elektrofyziológov, kardiológov, internistov, lekárov a pracovníkov záchrannej služby, všeobecných lekárov, biomedicínskych inžinierov, biofyzičtov, zdravotných sestriek a technických pracovníkov, aby sa zúčastnili kongresu, ktorý poskytol ucelený prehľad súčasných vedomostí a trendov v elektrokardiológii, elektrofyziológii a arytmiách.

Odborný program kongresu pozostával z 22 vedeckých sekcií, 10 sekcií pôvodných prednášok, piatich satelitných sympózií a jednodňového kurzu elektrokardiografie. Vedecké sekcie boli pripravené za spoluúčasti vyše 120 členov vedeckého výboru a reprezentovali súčasný stav a pozíciu tejto vedeckej oblasti, jej najnovší vývoj a trendy do budúcnosti. Kongres tiež tradične charakterizoval vysoký stupeň interakcie pozvaných zahraničných expertov s účastníkmi kongresu.

Dvojitý názov podujatia „34. medzinárodný elektrokardiologický kongres (48. vektorkardiografické sympóziu)“ vychádza z histórie Medzinárodných elektrokardiologických kongresov, ktorá sa datuje od roku 1959. Spája sa s menami prof. Pierre Rijlant, manželov prof. Žofie Kowarzkowej a prof. Hugona Kowarzyka, a od roku 1960 s menami prof. Viléma Laubergera a doc. Ivana Ruttkay-Nedeckého. Stretnutia spočiatku nazvané *Symposium on Spatial Vectorcardiography*, neskôr *Colloquia vectorcardiographica*, sa uskutočňovali každoročne a svojím vedeckým zameraním, silným a kvalitným medzinárodným zastúpením skoro vstúpili do povedomia vedeckej elektrokardiologickej komunity a prerástli do medzinárodných elektrokardiologických kongresov so zastúpením účastníkov z viacerých kontinentov. Slovensko má na týchto podujatiach tradične silné zastúpenie, odborné aj organizačné. V roku 1960 hostilo 2. Colloquium v Starom Smokovci, 7. Colloquium v roku 1966 v Smoleniciach, 10. medzinárodný kongres v roku 1983 v Bratislave a 24. medzinárodný kongres znovu v Bratislave v roku 1997.

Na tohtoročnom kongrese bolo Slovensko zastúpené tromi pozvanými prednáškami, dvomi vedeckými prezentáciami výsledkov výskumu a prednáškou v rámci kurzu elektrokardiografie, menovite:

- Róbert Hatala. Clinical background: why to search for new tools in device-recipient patients? Prezentované v satelitnom sympóziu orga-

nizovanom Sorin-ELA Medical Innovative solutions to improve QOL in paced and ICD patients

- Milan Tyšler. Body surface potential mapping: Historical background
- Bachárová L. The structural and electrical remodeling of myocardium in LVH and its impact on the QRS voltage
- Bachárová L, Baum OV, Muromtseva GA, Popov LA, Rozanov VB, Voloshin VI, Voroshnin OM, Zhavoronkova EA. The relation between QRS amplitude and left ventricular mass in patients with mild hypertension identified at screening
- Heblaková E, Tyšler M, Turzová M, Švehlíková J, Szakolczai K, Filipová S. Noninvasive detection of repolarization changes in the heart
- Bachárová L. Základy EKG

Prestížnu prednášku Pierra Rijlanta predniesol prof. Peter Macfarlane z Glasgova, v ktorej vtipným spôsobom predikoval vývoj v oblasti elektrokardiografie. Zdôraznil, že EKG je viac ako storočná metóda, jej možnosti a význam sa menia s vývojom a rozvojom iných diagnostických metód, avšak stále zostáva jedinou metódou, ktorá registruje a analyzuje elektrickú aktivitu srdca. Predikcia, predovšetkým vzhľadom na technické a prístrojové možnosti, je zhrnutá do 11 bodov:

1. 12-zvodové EKG bude mať naďalej v istej forme významnú diagnostickú hodnotu
2. Bude narastať tlak k presunutiu končatinových elektród na hrudník, t. j. adaptovať Mason-Likar systém pre rutinnú analýzu 12-zvodového EKG
3. EASI zvodový systém sa bude v podstate používať iba na monitorovanie pacientov
4. Redukované zvodové systémy budú mať len limitované použitie pri monitorovaní pacientov
5. EKG imaging (inverzný výpočet elektrickej aktivity na epikardiu z údajov povrchového rozloženia elektrických potenciálov) sa bude replikovať v množstve centier po celom svete, pravdepodobne v komerčnom vývoji
6. Mapovanie elektrických potenciálov na povrchu tela pri akútnom infarkte myokardu bude mať limitovanú, ale väčšiu akceptabilitu vo väčších centrách ako je to v súčasnosti