

13. svetový kongres kardiálnych ochorení Medzinárodná akadémia kardiológie (International Academy of Cardiology)

28. – 31. júl 2007, Vancouver, Kanada

Na kongrese bolo asi 500 účastníkov z celého sveta, najmä však z Kanady a USA. Kongres prebiehal v štyroch sálach hotela Hyatt Regency. Organizácia bola na dobrej úrovni.

Pacienti s rizikom náhlej srdcovej smrti. Cain ME (Buffalo, New York, USA) *Ako najlepšie identifikovať pacientov s rizikom vzniku náhlej srdcovej smrti.* Ischemická choroba srdca (ICHS) je dominujúcim kardiovaskulárnym ochorením na celom svete. Jej výskyt v ostatných asi 2 – 3 dekádach na americkom kontinente (Kanada, USA) klesá. O podobnom trende však nemožno hovoriť v prípade výskytu náhlej srdcovej smrti. Preto sa jej problematikou zaoberá mnoho kardiológov a je to tak správne. Niektorí experti však tento stav zjednodušujú formuláciou „identifikuj osobu so zvýšeným rizikom náhlej srdcovej smrti a implantuj jej defibrilátor (ICD)“. Dobré je, že vývoj technológie umožnil vznik defibrilátorov, ktorých kvalita sa stále zdokonaľuje a pri ich väčšom klinickom používaní by sa liečba pre konkrétneho pacienta stala oveľa lacnejšou. Väčším a stále prítomným problémom je však identifikácia pacienta/osoby s rizikom vzniku náhlej srdcovej smrti (NSS). Asi 15 rokov sa mnohí experti zapodievali výskumom anatomickej základne pre vznik či podporu vzniku komorovej tachykardie, ktorá môže končiť v komorovej fibrilácii, a preto i v NSS. Anatómovia pomohli definovať „anatómiu“ myokardiálneho ložiska, ktorá poskytuje možnosti vzniku komorovej tachykardie – obvykle ide o fibrotický myokard, kde sú fibrotické vlákna vmedzerené medzi ostrovčekmi myocytov. Fyziológovia a patofyziológovia či arytmológovia definovali elektrofyziologické vlastnosti tohto ložiska (tzv. ložisko s arytmogénnym potenciálom či substrátom) a pomerne dobre vieme, ako komorová tachykardia vzniká. Klinický výskum, sprevádzaný technologickým výskumom v ostatných 30. rokoch, značne pokročil pri diagnostike rizikových pacientov pre vznik NSS: 1. V 70. rokoch (minulého storočia) sa veľmi rozšírila holterovská (EKG) diagnostika arytmií, v arytmológii sa uplatnila i ergometria (hľadaním arytmogénneho potenciálu pri záťažou provokovanej ischemii) a koncom 70. rokov nastúpila i echokardiografia (z nášho zreteľa išlo najmä o diagnostikovanie prítomnosti zväčšenej ľavej komory a prítomnosti buď jej dysfunkcie, alebo jej zlyhania). 2. V 80. rokoch pribudla „jemnejšia EKG diagnostika“, a to v podobe tzv. SA-EKG, t. j. „signal averaged ecg“ (detekcia neskorých komorových potenciálov, detekcia QT disperzie). Zlepšila sa i kvalita echokardiografie a holterovských EKG prístrojov. 3. V 90. rokoch pribudla predovšetkým variabilita srdcovej frekvencie (osoby so zníženou variabilitou mali vyšší potenciál pre vznik komorovej tachykardie). 4. V roku 2000 – 2007 sa objavili už i v rutinnej arytmolologickej praxi defibrilátory (ICD) a nahromadilo sa veľa údajov o ich využití, účinnosti i bezpečnosti. Ktoré osoby majú zvýšené riziko vzniku NSS? Sú to osoby s ICHS, a to posúva obvykle populáciu rizikových pacientov aspoň o málo k vyššiemu veku, obvykle ≥ 40 rokov. Taktiež vieme, že sú ischemiou myokardu viac postihnutí muži, vrátane NSS. Ďalej väčšina osôb náchylných na NSS prekonala (jeden, viaceré, pričom nie vždy je o tom postihnutá osoba presvedčená alebo si je vedomá prekonania) infarkt myokardu. Rizikovejšie sú najmä osoby s dysfunkciou ľavej komory či zlyhávaním ľavej komory. Autor prednášky prezentoval užitoč-

nosť či výťažnosť jednotlivých diagnostických vyšetrení (podľa preštudovanej klinickej literatúry) pri odhaľovaní kandidátov pre NSS (prvé čísla sú pre osoby bez výskytu NSS, druhé čísla pre osoby s výskytom NSS): a) SA-EKG s patologickým nálezom: 1 – 3 %/17 – 29 %. b) Echokardiografia s nízkou ejekčnou frakciou ľavej komory (obvykle zväčšenej ľavej komory): 5 – 6 %/16 – 24 %. c) Holterovská EKG diagnostika (ischémia, arytmie): 7 – 9 %/14 – 23 %. d) Patologická HRV (heart rate variabilita, t. j. variabilita srdcovej frekvencie): 1 – 23 %/16 – 17. e) Patologický výsledok elektrofyziologického vyšetrenia (provokovanie komorovej tachykardie): 0 – 4 %/12 – 32 %. Väčšina pracovísk používa kombinácie týchto prístupov a približne platí, že ak má pacient viaceré testy pozitívne, tak je obvykle vo vyššom riziku pre NSS. Vtedy je vhodné, ak mu zabezpečíme dispenzarizáciu, nefarmakologickú i farmakologickú liečbu – komplexnú, t. j. liečbu všetkých rizikových faktorov, liečbu myokardiálnej ischemie a liečbu s „prevenciou arytmogénny“ (betablokátory, amiodarón – prípadne i implantáciu defibrilátora). Problémom na celom svete je však skutočnosť, že ICD (defibrilátory) sú veľmi drahé a treba veľmi zodpovedne posudzovať, komu táto liečba patrí a komu asi nepomôže. Algoritmy postupu v rutinnej klinickej praxi sa odvíjajú z výsledkov klinických štúdií: a) MADIT (rizikové sú osoby s prekonaným infarktomyokardu a s nízkou ejekčnou frakciou; implantácia defibrilátora rizikovým osobám život i jeho kvalitu predlžuje či zlepšuje). b) MUSST štúdia a jej algoritmus: 1. Horšie sú na tom z hľadiska rizika NSS osoby s ejekčnou frakciou pod 30 % (oproti osobám s EF > 30 %). 2. V oboch skupinách ejekčnej frakcie sú na tom horšie osoby s indukovanou arytmiou/srdcovou zástavou. 3. V prípade neindukovateľnej arytmie/srdcovej zástavy sú na tom horšie osoby s dĺžkou trvania QRS > 114 ms (než osoby s trvaním QRS < 114 ms). Vysoké riziko má pre NSS pacient s ICHS po akútnom infarkte s nízkou ejekčnou frakciou (< 30 %) a buď indukovanou arytmiou/srdcovou zástavou pri elektrofyziologickom vyšetrení, alebo v prípade neindukovateľnosti arytmie osoba s trvaním QRS komplexu nad 114 ms. c) ABCD štúdia (43 centier, 629 pacientov) sledovala vývoj vedomostí v tejto oblasti na vypracovanie algoritmu na implantáciu defibrilátora (ICD), a to pomocou aplikácie elektrofyziologického vyšetrenia a pomocou analýzy EKG s hľadaním alternansu vlny T (o ktorom vieme, že deteguje náchylnosť k arytmiám a teda informuje o nestabilnom arytmogénnom substráte) – osoba s indukovanou arytmiou pri elektrofyziologickom vyšetrení, a ak má ešte prítomný aj alternans vlny T, indikuje sa k implantácii defibrilátora. Ak má táto osoba ejekčnú frakciu pod 30 %, má vysokú pravdepodobnosť zvýšeného výskytu arytmogénných príhod, vrátane NSS. Autor uviedol nasledovnú analýzu výskytu arytmogénných príhod v tejto štúdiu: 1. 2 % výskyt (elektrofyziologické vyšetrenie negatívne, alternans T vlny neprítomný). 2. 5 % výskyt príhod (elektrofyziologické vyšetrenie negatívne, ale prítomný alternans T vlny). 3. 7,5 % výskyt príhod (elektrofyziologické vyšetrenie pozitívne a alternans T vlny neprítomný). 4. Až 12,6 % výskyt príhod (pozitívny výsledok elektrofyziologického vyšetrenia i alternansu T vlny). Čo môžeme pri diagnostike náchylnosti k NSS v súčasnosti ešte vylepšiť? a) Môžeme zlepšiť detekciu arytmogénneho potenciálu ložiska

v myokarde (mapovanie EKG, zjemnenie SA-EKG). b) Môžeme využiť iné zobrazovacie metódy detekcie infarktového ložiska, napríklad CT, magnetickú rezonanciu (veľkosť srdca, funkcia srdca). c) Môžeme zvýšiť počty koronárnej angiografie u týchto pacientov a hľadať prípadne riešenie „ischémie“ (t. j. revaskularizáciu) myokardu. d) Našich rizikových pacientov treba ďalej dispenzarizovať a reštrifikovať. Bazálny i klinický vývoj sa teda ďalej rozvíja, je zaujímavý, ale i náročný – ale snáď ponúknú lepšie riešenie osudu u týchto pacientov.

Prediktory/markery klinických príhod u osôb s chronickým srdcovým zlyhávaním. Campbell DJ (Melbourne, Victoria, Austrália) *Môže vyšetrenie sérového NT-proBNP pomôcť pri prevencii vzniku kardiovaskulárnych ochorení?* Nátriuretické hormóny (ANP, BNP) podporujú v obličke zvýšený výdaj soli a vody. Používajú sa pri diagnostike prítomnosti srdcového zlyhávania, monitorovaní úspešnosti liečby srdcového zlyhávania. V ostatných rokoch sa preukázalo, že sú užitočné i pri diagnostike iných kardiovaskulárnych ochorení (teda ochorení bez prítomnosti srdcového zlyhávania). Medzi nátriuretickými peptidmi poznáme túto sekvenciu ich vzniku: 1. ProBNP peptid (1 – 108 aminokyselínovej sekvencie). 2. NT-proBNP peptid (1 – 76 aminokyselín, vzniká štiepením predchádzajúceho proBNP peptidu). 3. BNP peptid (1–32 aminokyselín, tiež vzniká z proBNP peptidu). Tieto peptidy produkuje a vylučuje do cirkulácie komorový myokard. Autor prezentoval sledovanie (a analýzu) pacientov v klinickej štúdií PROGRESS (spolu 6 105 osôb) a sústredil sa na vzťah medzi sérovou hladinou NT-pro BNP a výskytom prípadov srdcového zlyhávania (spolu 258), prípadov akútneho infarktu (206 osôb), prípadov ischemickej ďalšej NCPM (spolu 252 osôb) a prípadov intrakraniálnej hemoragie prejavujúcej sa ako NCPM (41 prípadov). Všetkým pacientom odobrali krv na analýzu NT-proBNP na začiatku štúdie a priemerné obdobie sledovania pacientov bolo 3,9 roka. K jednotlivým pacientom štúdie, u ktorých sa vyvinulo srdcové zlyhávanie, akútny infarkt myokardu či akútna (nová) NCPM, autori priradili súbor kontrolných osôb, podobný vekom, demografiou a klinickým charakteristikami. a) Ak tieto osoby rozdelili do štyroch kvartilov podľa ich vstupnej hodnoty NT-proBNP, osoby v najvyššom kvartile mali podstatne vyšší výskyt neskoršieho srdcového zlyhávania ako osoby v najnižšom kvartile NT-proBNP, pričom relatívne riziko bolo významné s hodnotou RR – 4,5. Autori využívali i vyšetrenie CRP v podobnom zmysle a preukázali podobnú skutočnosť, ibaže sila výpovede CRP tu bola podstatne nižšia než sila výpovede NT-proBNP. Ak mal

pacient vysoké hodnoty NT-proBNP i CRP, jeho riziko vzniku (skorého) srdcového zlyhávania bolo najvyššie. b) Ako v predchádzajúcom prípade, osoby v najvyššom kvartile NT-proBNP mali najvyšší výskyt neskoršieho vzniku infarktu myokardu oproti osobám v najnižšom kvartile NT-proBNP, pričom relatívne riziko bolo tiež významné a malo hodnotu RR -2,2. Okrem toho aj renínová plazmatická aktivita predpovedala skorší vznik akútneho infarktu myokardu (približne v podobnej sile ako hodnota NT-proBNP). Opäť osoba s vysokou sérovou hladinou NT-proBNP a plazmatickej renínovej aktivity bola v najvyššom riziku skorého vývoja akútneho infarktu. c) V prípade analýzy výskytu ischemickej NCPM opäť vysoká hodnota NT-proBNP (pri vstupe do sledovania, t. j. osoba v najvyššom kvartile oproti osobe v najnižšom kvartile) predpovedala jasne vznik náhleho cievného príhody s hodnotou relatívneho rizika RR -1,9 (významne). Podobný trend v predpovedi mozgovej príhody našli autori i pre sérovú hladinu VCAM (adhezívna molekula). Kombinácia vyšetrenia sérovej hladiny NT-proBNP a VCAM bola ešte užitočnejšia a označovala najviac rizikovú osobu. Autori nenašli prediktívny vzťah medzi sérovou hladinou NT-proBNP a výskytom prípadov intrakraniálnej hemoragie. Vyšetrenie istých sérových markerov (prediktorov) je užitočné aj v tzv. preventívnej kardiológii. Umožní odhadnúť rizikové osoby a tým sústrediť pre ne intenzívnejší preventívny či liečebný prístup.

Autori prezentovali na kongrese isté údaje z liečby hypertenzie u osôb s rizikom srdcového zlyhávania (spomínaný ich „prvý súbor“). Liečba hypertenzie významne znížila sérovú koncentráciu NT-proBNP u osôb v najvyššom kvartile tejto hodnoty (je to znak úspešnej liečby hypertenzie, ale i jej „kardiovaskulárneho rizika“ a prevencie srdcového zlyhávania). Avšak autori nenašli (hoci to očakávali) koreláciu medzi poklesom krvného tlaku (jeho intenzitou) a poklesom NT-proBNP – teda antihypertenzívna liečba potom pri prevencii vzniku srdcového zlyhávania pôsobila jednak úrovňou poklesu tlakového zaťaženia srdca, ale i poklesom „iného“ zaťaženia srdca (autori uvažujú aj „neurohormonálneho“? zaťaženia – tzv. beyond zaťaženia, t. j. efektu liečby v pozadí alebo „za“ tlakovým zaťažením). Tu možno v najbližšom čase očakávať istý klinický výskum a jeho výstup pre klinickú prax.

prof. MUDr. Ján Murín, CSC.

I. interná klinika FNŠP Bratislava, Nemocnica Staré mesto