

Niektoré súčasné základné teoretické a klinické problémy artériovej hypertenzie

**Medzinárodná akadémia kardiológie, 13. svetový kongres kardiálnych ochorení, výročné vedecké sympóziu
28. – 31. júl 2007, Vancouver, Britská Kolumbia, Kanada**

V dňoch 28. – 31. júla 2007 sa v kanadskom Vancouveri uskutočnilo výročné vedecké sympóziu – 13. svetový kongres o ochoreniach srdca pod patronátom Medzinárodnej akadémie kardiológie (organizátor: Cardiology Online, Beverly Hills v Kalifornii, USA). Cieľom podujatia, ktorého sa zúčastnilo vyše 850 registrovaných lekárov z celého sveta so záujmom o ochorenia srdca a ciev, bolo poskytnúť súdobý prehľad a inovácie posledného vedeckého výskumu v kardiiovaskulárnej (KV) medicíne, najmä v molekulárnej a vaskulárnej biológii, o patogenéze aterosklerózy, koronárnej cirkulácii (cieľene o koronárnej chorobe a zlyhaní srdca, poruchách rytmu srdca a elektrofyziológii), intervenčnej kardiológii, KV farmakológii, o valvulárnych ochoreniach srdca, ochoreniach myokardu

a perikardu, zobrazovacích metodikách v kardiológii, pediatrickej kardiológii a kardiochirurgii. Jednotlivé príspevky a práce (spolu ich programový výbor prijal 900) sa prezentovali vo forme prednášok na plenárnych stretnutiach, sympóziách a na posteroch. Ich abstrakty boli vydané i tlačou [The Journal of Heart Disease 2007;5(1):183]. Tieto štúdie reprezentovali pracoviská a laboratória spolu z 57 krajín a míting sa tak stal veľkou významnou medzinárodnou vedeckou udalosťou. Kongres sa uskutočnil v hoteli Hyatt simultánne v štyroch prednáškových areáloch a priestoroch na výstavu medicínskych technológií a posterov.

V príspevku sa vzhľadom na profesionálne zameranie budeme venovať poznatkom z výberu prezentácií a sekcie vo vzťahu artériovej hypertenzie

a srdca. **S. Stewart de Ramirez a spol. (Boston, New York, USA) Epidemiologický posun: Hypertenzia v rurálnej Afrike.** V rozvojových krajinách existujú výrazné zmeny v profile ochorení. Hoci ohniskom záujmu verejného zdravia v týchto krajinách boli takmer úplne predovšetkým infekčné choroby; viaceré nevelké pozorovania v subsaharskej Afrike potvrdili podstatný nárast prevalence kardiovaskulárnych (KV) ochorení, ako napríklad arteriovej hypertenzie najmä v urbánnej Afrike. Autori v svojej štúdií randomizovali domorodých obyvateľov v troch rurálnych vidieckych oblastiach v Rwande, Malawi a Tanzánii a vyzvali osoby staršie ako 16 rokov k účasti na štúdiu. U každého účastníka štúdie sa získal priemer troch meraní tlaku krvi (TK), po 5 min upokojení pacienta automatickým meraním TK na prístroji OMRON 907 a použil sa štandardizovaný protokol na získanie antropometrických údajov, stavu fyzickej aktivity a údajov o príjme alkoholu. Celkovo sa získali údaje o 1 415 osobách v Rwande, Tanzánii a Malawi s respondenciou 68 – 79 %. Prevalencia hypertenzie bola 22,8 %, 15,9 % a 26,8 % v Malawi, Rwande, respektíve v Tanzánii. V multivariačnej analýze priemerný TK bol najnižší v Rwande a vek, mužské pohlavie, zvýšený index telesnej hmotnosti (BMI), vlastníctvo televízora, zvýšená konzumpcie glycidov, pokles fyzickej aktivity a vlastníctvo rozhlasového prijímača boli združené s vyššou prevalenciou hypertenzie vo všetkých lokalitách. Napriek tradičnému zameraniu v rozvojových krajinách na infekčné ochorenia, nedávne údaje o prevalencii hypertenzie v urbánnej Afrike, tento výskum predložil vyššiu prevalenciu arteriovej hypertenzie v rurálnej Afrike ako sa očakávala. V rurálnej Afrike teda existuje nevyhnutná potreba zahrnúť arteriálnu hypertenziu do primárnej prevencie, kuratívnych programov ako podstatný problém, navyše poddiagnostikovaný a neliečený zdravotnícky problém. **R. Bhuriya a spol. (Chicago, USA) Stuhnutie aorty je prediktorom kardiovaskulárnych príhod u pacientov s hypertenziou a kardiovaskulárnym ochorením.** Autori na ozrejmenie úlohy „stiffness“ aorty pri predikcii KV príhod vykonali metaanalýzu longitudinálnych štúdií metódy merania rýchlosti pulzovej vlny (PWV). Stuhnutie steny aorty sa vynorilo ako rizikový faktor (RF) pri predikcii KV príhod. Neexistuje však žiadna širokoškálová, vysokokvalitná štúdia na ocenenie úlohy stuhnutia steny aorty pri predikcii KV príhod. Longitudinálne štúdie merania „stiffness“ aorty metódou PWV zahŕňali KV príhody u pacientov s hypertenziou a KV ochoreniami. Systematické štúdium literatúry potvrdilo existenciu šiestich štúdií, ktoré zahŕňali spolu 9 614 subjektov s priemerným trvaním 6,65 rokov. Päť týchto štúdií poskytlo údaje KV mortality, štyri pre celkovú mortalitu a tri na koronárnu chorobu srdca. Počítačovo sa spracovali všetky údaje. PWV v aorte sa spájalo so významným zvýšením celkovej mortality, KV mortality a koronárnej choroby srdca. Oddsov pomer pre mortality všetkých príčin bol 2,357 (95 % CI 1,809 – 3 072) s $p < 0,05$. Oddsov pomer nerovnosti pre KV mortality bol 3,920 (95 % CI 2,117 – 7,257) s $p < 0,05$. Oddsov pomer pre koronárnu chorobu srdca bol 2,743 (95 % CI 1,389 – 5,417) s $p < 0,05$. Aortálna stuhlosť meraná metódou PWV sa spája so významným zvýšením celkovej mortality, KV mortality a koronárnej choroby srdca (KCHS) u pacientov s arteriovou hypertenziou a KV ochorením v longitudinálnych štúdiách. **S. Lueders a spol. (Cloppenburg, Berlín, Nemecko) Cieľ antihypertenznej liečby po prekonanej cievnnej mozgovej príhode.** Údaje zo štúdie MOSES sa využili v post-hoc analýze vzhľadom na existenciu J- a U-krivky vzťahu medzi redukciami TK a výskytom kardio/cerebrálnych príhod. Analyzovaní boli pacienti so stabilným TK 3 – 9 mesiacov po začatí štúdie. Hodnoty TK boli rozdelené do štyroch kategórií (diastolický TK I. < 70 mmHg; II. 70 – 79 mmHg; III. 80 – 89 mmHg; IV. ≥ 90 mmHg a systolický TK I. < 120 mmHg; II. 120 – 140 mmHg; III. 141 – 159 mmHg; IV. ≥ 140 mmHg). V každej kategórii bolo kalkulované relatívne riziko (HR) pre príhody vo vzťahu k TK. Pre analýzu boli vhodné údaje od 1 199 pacientov. HR pre end-point bol 2,04 (95 % CI; 1,240 – 3,356) pre diastolický TK (dTK) < 70 mmHg vs ≥ 90 mmHg. Pre kategórie systolického TK (sTK): HR pre endpoint bol 0,62 (95 % CI; 0,416 – 0,944) pre sTK 120 – 140 mmHg vs ≥ 160 mmHg. Najvyšší HR pre príhody bol najvyšší v kategóriách s najnižšími kategóriami TK (< 70 mmHg dTK alebo < 120 mmHg sTK). HR pre príhody javí charakter U- a J-krivky. Pre KV príhody údaje o TK v štúdiu MOSES ukazujú vzťah podobný U- a J-krivke. Vzhľadom na veľmi malé skupiny pacientov s hodnotami TK v najnižších kategóriách je však nevyhnutná opatrná interpretácia. Bez zreteľa na kontroverznú diskusiu, ktorá sa týka existencie

U- či J-krivky, všetkým pacientom sa po cerebrálnej príhode odporúčajú cieľové hodnoty TK v rozsahu 120 – 140/80 – 90 mmHg. **V. Pereira a spol. (Sao Paulo, Brazília) Koronárna rezerva je prediktorom dlhodobého výskytu udalostí pri hypertenznej dilatáčnej kardiomyopatii.** Štúdia autorov sa vykonala na prognostické posúdenie prognostickej hodnoty koronárnej rezervy pri hypertenznej dilatovanej kardiomyopatii (KMP). Narušenie koronárnej rezervy negatívne vplyva na prežívanie pacientov s idiopatickou dilatáčnou kardiomyopatiou (KMP). Pri hypertenzii vplyv koronárnej rezervy na príhody zostáva nejasný. Autori sa domnievajú, že posúdenie koronárnej rezervy môže pridať informáciu k ostatným rizikovým faktorom hypertenznej dilatáčnej KMP. V rokoch 1996 – 2000 spolu 45 pacientov, z toho 30 mužov vo veku 52 ± 11 rokov s ľavokomorovým (LK) frakčným skrátením menej než 30 %, zahrnuli do sledovania do roku 2006. Posudzovaným end-pointom bola mortalita. Rezerva a rýchlosť koronárneho prúdu sa posudzovali meraním transezofageálnou dopplerovskou metódou ľavej prednej descendentnej koronárnej artérie. Sledovanie pacientov trvalo $6,9 \pm 1,9$ rokov. 14 pacientov zomrelo po $5,1 \pm 2$ rokov a 10 rokov prežilo 62 % pacientov. Univariačná analýza odhalila významnú pozitívnu asociáciu s mortalitou pre mužské pohlavie, vek, sérový kreatinín a index hmoty LK (LVMI). Negatívna asociácia sa našla pre rezervu koronárneho prúdu, TK a LK frakčné skrátenie. Na rozdiel od toho absentuje vplyv zmien v systolickej funkcii, zlepšenie diastolickej funkcie bolo vo významnej asociácii s lepším prežívaním. Coxov proporčný model rizika identifikoval rezervu koronárneho prúdenia, LVMI, dTK a mužské pohlavie ako nezávislé prediktory prežívania. **Záver:** Koronárna rezerva má prísnu prediktívnu úlohu pri dlhodobej prognóze pacientov s hypertenznou dilatáčnou KMP. **K. Kip a spol. (Pittsburg, USA) Prediktory jednoročného významného zvýšenia tlaku krvi u dospelých: The Heart SCORE Study.** Cieľom štúdie bolo identifikovať prediktory významného zvýšenia TK počas jedného roka v nehypertenznej komunite dospelých jedincov. TK je lineárnym prediktorom KV príhod. Faktory spojené so významným krátkodobým nárastom TK nie sú dobre stanovené. V tejto štúdiu (Heart Strategies Concentrating on Risk Evaluation-Heart SCORE study) sa počas jedného roka posudzoval bazálny TK spolu 509 nehypertenzných dospelých (vek 45 – 74 rokov, priemerne 58 rokov; 68 % mužov; 24 % černochoch). „Významné“ zvýšenie TK sa definovalo ako zvýšenie sTK o > 20 mmHg, dTK o > 10 mmHg, alebo nové užívanie antihypertenznej farmakologickej liečby. V oboch intervaloch sa merali demografické faktory, antropometrické parametre, hladina lipidov v krvi, fyzická aktivita a psychologický status. Po roku malo 22 % účastníkov štúdie významne zvýšené hodnoty TK. Pri multivariačnej analýze vyše 5 % zvýšenie hmotnosti a/alebo obvodu pásu sa spájalo s dvojnásobným rizikom významného zvýšenia TK (adjustované relatívne riziko = 2,09; 95 % konfidenčný interval CI: 1,35 – 3,21). Nepriaznivý účinok zvýšenia hmotnosti a obvodu pásu bol jasný v podskupinových analýzách veku, rasy, pohlavia, indexu telesnej hmotnosti (BMI) na začiatku a pravidelného cvičenia. Vyšší BMI na začiatku sa tiež nezávisle spájalo so významným nárastom TK. **Záver:** Medzi dospelými súčasná telesná hmotnosť, ako aj 5 % zvýšenie hmotnosti alebo obvodu pásu je v asociácii so významným zvýšením TK počas intervalu jednoročného sledovania. Tieto údaje zdôrazňujú potrebu udržiavania normálnej telesnej hmotnosti. **L. Bautista (Wisconsin, USA) Kto neužíva antihypertenznú liečbu?** Cieľom práce bolo kvantifikovať efekt demografických faktorov a non-compliance k antihypertenznej farmakologickej liečbe. Známe je, že menej než tretina všetkých jedincov s hypertenziou v USA má dobre kontrolovaný svoj TK. Liečba zlyháva najmä pre non-complianciu, ktorá zahŕňa asi 50 % novo liečených pacientov do jedného roka. Avšak dnešné naše poznatky o determinantoch compliance sú veľmi limitované. Autori študovali hypertenzných účastníkov NHANES (III a 1999 – 2003), ktorí uvádzali, že užívajú antihypertenznú farmakologickú liečbu; na meranie sa použila logistická regresná analýza. Spolu 788 jedincov zo 7 523 subjektov neužívalo antihypertenznú liečbu. Po multivariačnej adjustácii mužské pohlavie a mladý vek (< 50 rokov) boli v pozitívnej asociácii s non-complianciou (Odds Ratio, OR: 1,26, $p = 0,006$; respektíve 2,17, $p < 0,001$), ktorá bola 7,1krát pravdepodobnejšie medzi subjektami, ktoré nedostávali žiadnu farmakologickú liečbu počas predchádzajúceho roka ($p < 0,001$). Jedinci, ktorí nemali zdravotné poistenie a ročný príjem $< 55 000$ US\$ (OR: 1,46, $p = 0,005$; respektíve 1,74, $p < 0,001$) zvyšovali non-complian-

ciu. Zvýšená prevalencia non-compliance sa tiež pozorovala u ľudí s BMI pod 25 kg/m² (OR: 1,35; p = 0,003) a tých, ktorí konzumovali dva alebo ešte viac alkoholických nápojov/deň (OR: 1,24; p < 0,029). Naopak, pacienti s anamnézou nejakého chronického ochorenia a africkí Američania boli menej non-compliantní (OR: 0,65; p < 0,001; respektíve 0,79; p = 0,011). **Záver:** Tieto výsledky potvrdzujú, že pre cieľových hispánskych a belošských mužov, ktorí absolvujú aspoň jednu návštevu zdravotníckej starostlivosti za rok, môže byť užitočnou stratégiou na zvýšenie antihypertenznej medikamentózne compliance. **T. Yamada a spol. (Nagoya, Japonsko) Dlhodobé používanie nifedipínu oslabuje remodeláciu myokardiálneho kolagénu a bráni diastolickej dysfunkcii prostredníctvom antioxidačného stresu u soľ-senzitívnych kryš (Dahl).** Blokátory vstupu kalcia do bunky (BKK) sú najpopulárnejšou skupinou antihypertenzných látok. Zostáva však stále nejasné, či tieto látky sú efektívne pri prevencii hypertenznej diastolickej dysfunkcie. Autori skúmali účinok nifedipínu na fibrózu ľavej komory, oxidatívny stres a expresiu génov pri zlyhávajúcom srdci na soľ-senzitívnych kryš (Dahl, DS). DS krysy sedem týždňov kŕmené vysoko slanou diétou boli liečené kontinuálnou infúziou non-antihypertenzívom (1mg/kg/deň, Nif-L, n = 6), alebo antihypertenznou (3 mg/kg/deň) Nif-H, n = 6) dávkou nifedipínu, alebo vehiklom (DHF, n = 6) 12 – 19 týždňov. Zreteľná LK fibróza bola zjavná a pomer hladiny kolagén-mRNK typu I a III a hladiny MMP-2 mRNA boli zvýšené v myokarde DHF kryš v porovnaní s kontrolnou skupinou (n = 6). Hypertrofické kardiomyocyty boli redukované u Nif-H kryš, ale nie u kryš Nif-L. Liečba DS kryš v oboch skupinách, Nif-H a Nif-L redukovala fibrózu LK, pomer úrovné kolagén-mRNK I a III a MMP-2 mRNA úrovne. Nif-H a Nif-L zmiernili pokles pomeru redukovaného a oxidovaného glutatiónu a zvýšili oxidázovú aktivitu NADPH v srdci. **Záver:** Nifedipín preukázal antioxidačné účinky a inhiboval myokardiálne stuhnutie facilitované posunom kolagénového fenotypu a prevenciu kardiálneho zlyhávania nezávisle od svojho antihypertenzného účinku u DS kryš. Inhibícia kolagénovej remodelácie sa prísudzuje pravdepodobne oslabenému myokardiálnemu oxidatívne stresu nifedipínom. **A. M. Kyvelou a spol. (Grécko) Stuhlosť artérií je ukazovateľom prítomnosti rozličnej rodinnej anamnézy hypertenzie.** Zámerom tejto štúdie bolo posúdiť úlohu pozitívnej hypertenznej rodinnej anamnézy na funkciu artérií mladých jedincov podľa bremena (záťaž) rodinnou anamnézou. Štúdia zahrnula spolu 111 osôb vo veku 14 – 30 rokov, ktoré boli rozdelené do dvoch skupín: 62 s pozitívnou rodinnou anamnézou a 49 osôb s normotenziou. Stuhlosť artérií sa hodnotila meraním centrálného augmentačného indexu (AIx) na zariadení SphygmoCor a rýchlosť karoticko-brachiálnej pulzovej vlny (PWVc-r) na zariadení Complior SP. V oboch skupinách neboli rozdiely vo veku, pohlaví, tlaku krvi, obezite, lipidových indikátoroch, fajčení, funkcii obličiek a zápalových ukazovateľov (p = NS). Skupina potomkov s pozitívnou rodinnou záťažou hypertenzie mala vyššie hodnoty stuhlosti artérií v porovnaní s výsledkami u potomkov normotenzných rodičov (PWVc-r: 8,57 ± 0,86 vs 7,75 ± 1,00 cm/s, P = 0,002; PWVc-f: 6,71 ± 1,05 vs 5,71 ± 0,80 cm/s, P = 0,001, AIx75 : 6,63 ± 15,59 vs -4,45 ± 12,8 %, P = 0,001). Jedincov ďalej rozdelili do troch skupín podľa chýbania (skupina I, n = 49), prítomnosti jedného hypertenzného rodiča (skupina II, n = 44) a prítomnosti dvoch hypertenzných rodičov (skupina III, n = 18). Skupina III mala signifikantne vyšší PWVc-r, PWVc-f a AIx75 v porovnaní so skupinou II a I (8,75 ± 0,69 vs 8,28 ± 1,20 vs 7,75 ± 1,00 cm/s, P = 0,001; 6,85 ± 1,15 vs 6,44 ± 0,86 vs 5,71 ± 0,80 cm/s, P = 0,001 a 7,85 ± 16,65 vs 4,25 ± 13,06 vs -4,45 ± 12,8 %, P = 0,001. **Záver:** Vlastnosti veľkých artérií sa zhoršujú výsledkom a prítomnosťou rodinnej anamnézy artériovej hypertenzie. Okrem toho však prítomnosť väčšej rodinnej záťaž predstavuje komplexnejšie zahrnutú artériovú funkciu ako prostredníctvom indikátorov stuhlosti artérií. **H. Sesso (Boston, USA) Klinické smernice pre primárnu prevenciu hypertenzie: môžeme urobiť viac?** Artériová hypertenzia je veľmi časté chronické ochorenie v USA a celosvetovo; dospeli v strednom veku majú odhadom 90 % reziduálne životné riziko rozvoja hypertenzie. Dobre formulované, dlhodoboplatné klinické odporúčania zdôrazňujú potrebu životného štýlu (telesná hmotnosť, fyzická aktivita) a diétne (alkohol, sodík, kálium, ovocie a zelenina) faktory pre primárnu prevenciu hypertenzie. Napriek týmto poznatkom prevalencia hypertenzie od 90. rokov 20. storočia kontinuálne narastá. Hypertenzia má takú prevalenciu a početné dlhodobé zdravotné kompli-

kácie, že dokonca často malé zlepšenia pri predikcii hypertenzie okolo tradičných rizikových faktorov môžu mať veľký zdravotný dopad. Viaceré oblasti výskumu sľubujú urobiť viac pri primárnej prevencii hypertenzie. Biochemické a genetické markery hypertenzie ešte majú byť včlenené do existujúcich klinických smerníc. Jedným zo základných elementov sú štrukturálne a funkčné abnormality vo vaskulatúre, typicky prezentované ako endotelálna dysfunkcia; môžu mať dôležitú úlohu pri ateroskleróze a patogenéze hypertenzie. Lipidy, zápalové a hemostatické markery, adipokíny a ostatné metabolické faktory sú sľubné, ale nedokázané biomarkery, rozhodujúce pri etiológii hypertenzie. Genetické faktory závažné v patofyziológii hypertenzie reprezentujú ďalšiu príležitosť na prevenciu pri bádani po špecifických funkčných jednotlivých nukleotidových polymorfizmoch, možných haplotypov, kandidátnych génov a ďalších genetických markerov. Napokon aj ďalšie diétnické faktory a faktory životného štýlu (okrem tých, ktoré sú uvedené v klinických odporúčaniach) možno spájať s hypertenziou. Súhrnne, nové oblasti výskumu primárnej prevencie hypertenzie majú možnosť ponúknuť klinikom doplnujúce stratégie, ktoré ozrejmi identitu a zdokonalia naše úsilie. **C. Rosendorff (New York, USA) Ako nízko je príliš nízko? Existuje limit na znižovanie tlaku krvi?** Znižovanie TK u pacientov s artériovou hypertenziou redukuje výskyt KV príhod, najmä cievnych mozgových príhod (CMP) a infarktu myokardu (IM). Súčasný konsenzus cieľov pre kontrolu TK je všeobecne < 140/90 mmHg a < 130/80 mmHg u pacientov s diabetes mellitus (DM) a chronickým ochorením obličiek. Avšak existuje silný argument – lineárna korelácia medzi TK a KV rizikom (< 115/75 mmHg). To by potvrdzovalo, že cieľové hodnoty TK by mali byť nižšie než tie, ktoré sa v súčasnosti odporúčajú. Existuje však kontroverzia o špecifických cieľoch TK pre osoby s koronárnou chorobou srdca. Nízke hodnoty sTK redukujú pracovnú záťaž myokardu, teoreticky ale nízke hodnoty dTK by mohli redukovať myokardiálnu perfúziu, ak je dTK nižší ako dolný limit koronárnej autoregulácie. Problémom je, že nemáme žiadne spoľahlivé údaje o prijateľných limitoch, dokonca aj v normálnej ľudskej koronárnej cirkulácii, či za prítomnosti okluzívnej koronárnej artériovej choroby, alebo pri prítomnej LK hypertrofii, ktoré sú často konkomitantné pri artériovej hypertenzii. Príspevok autora ďalej sumarizoval hemodynamické údaje, ktoré sú dostupné najmä u zvieracích modelov, ako aj observačné štúdie a klinické štúdie u pacientov s artériovou hypertenziou v rozhodovaní o bezpečnosti, ale i efektívnejších cieľových hodnotách TK pre jedincov s koronárnou chorobou srdca. **F. El Shaer a spol. (Saudská Arábia) Prevalencia, klinické charakteristiky a prognóza 519 starších pacientov so zlyhávaním srdca a zachovanou systolicou funkciou. Klinická štúdia s päťročným obdobím sledovania.** Diastolické zlyhávanie srdca (DSZ) so zachovanou systolicou funkciou (ZSF) je unikátnym a vyzývajúcim ochorením. Viaceré štúdie poukázali na to, že vek je najdôležitejším faktorom pri diastolickom plnení. Autori sa rozhodli posúdiť prevalenciu, charakteristiky pacientov, počet hospitalizácií a prognózu starších pacientov s DSZ v porovnaní so systolickým zlyhávaním srdca (SSZ). Klinicky bolo analyzovaných 519 dospelých pacientov starších ako 65 rokov prijatých pre kongestívne srdcové zlyhávanie, ktorí boli sledovaní ďalších päť rokov. Hodnotili ejekčnú frakciu, prevalenciu hypertenzie, hypertrofiu srdca, diabetes mellitus, fibriláciu predsieni, pľúcnu hypertenziu, koronárne ochorenie srdca, manažment a koreláciu s opakovanou hospitalizáciou, dĺžku hospitalizačného pobytu, mortalitu a päťročné prežívanie. Pacientov rozdelili do dvoch skupín: 321 pacientov so zachovanou LK systolicou funkciou s EF > 50 % (P) a 198 pacientov s redukovanou systolicou LK funkciou s EF < 50 %. Obidve skupiny boli sledované pravidelne počas piatich rokov (priemerne 3,4 ± 2 rokov). V štúdiu autorov bola diastolická dysfunkcia (DSZ) so ZSF prítomná u 61 % pacientov. Prevalencia artériovej hypertenzie (81 %) bola najprísnejším prediktorom SZ v staršej populácii; druhým najčastejším prediktorom bol DM (46 %) a tretím v poradí koronárna choroba srdca (KCHS). V porovnaní so SSZ bolo diastolické zlyhávanie srdca predominantne u: starších žien (38 vs 26 %), p < 0,07, hypertenzných osôb (86 vs 72 %, p < 0,001) a pri hypertrofii LK srdca (67 vs 45 %, p < 0,001). Pľúcne systolické tlaky, veľkosť ľavej predsieňe, pomer E/A boli nižšie pri DSZ, ako aj liečba betablokátormi, diuretikami, ACE inhibítormi a digoxínom. Dĺžka hospitalizačného pobytu bola v oboch skupinách podobná (11,6 ± 9,2 dňa v skupine P a 11,8 ± 10,2 v skupine R). Počet opakovaných hospitalizácií v sledovanom období bol vyšší u pacientov

s redukovanou LK systolickou funkciou (15,3 % v skupine P a 36,2 % v skupine R), $p < 0,0001$. Prediktorom pre KV opakovanú hospitalizáciu bola nižšia EF. Celková morbidita bola podobná, so 71,4 % (v skupine P) a 70,4 % v skupine R. Celková mortalita bola 6,74 %, štatisticky nevýznamne rozdielna v oboch skupinách (17 pacientov 5,3 % v skupine P a 18 pacientov 9 % v skupine R), s trendom smerom k vyššej mortalite u pacientov s redukovanou systolickou LK funkciou. **Záver:** Diastolické zlyhávanie srdca je častým a unikátnym ochorením, s vyššou prevalenciou u starších žien s artériovou hypertenziou. Výskyt opakovanej hospitalizácie je nižší a dlhodobá prognóza nie je lepšia v porovnaní so SSZ, ale stále potrebuje efektívnejšie stratégie manažmentu. **P. Liebson (Chicago, USA) Hypertrofia ľavej komory srdca pri hypertenzii: je výber lieku dôležitý?** Počas posledných 30 rokov významné dôkazy potvrdili, že hypertrofia ľavej komory srdca (HLK) je významným rizikovým faktorom (RF) pre kardiovaskulárnu mortalitu a morbiditu. Existujú tiež značné dôkazy, že väčšina antihypertenzných liekových skupín, okrem priamych vazodilatátorov redukuje HLK, ak sa podávajú dôsledne a dlhodobo, hoci niektoré metaanalýzy potvrdili, že inhibítory konvertázy angiotenzínu I (ACE-i) môžu byť efektívnejšie, než niektoré ďalšie triedy antihypertenzív. Vzniká však otázka, či tieto priaznivé výsledky nezávisia od antihypertenzných účinkov (znížení TK). Posledné štúdie potvrdili, že hladiny endogénnych inhibítorov HLK sú inhibované tlakovým a objemovým preťažením a že tieto zmeny môžu mať patofyziologický význam. Hoci sa tiež dokázalo, že redukcia LK masy sa spájala so systolickým a diastolickým zlepšením a redukčné látky môžu vplyvať na výsledky klinických štúdií, ďalším významným vplyvom je polymorfizmus, ktorý zahŕňa napríklad gény (receptor pre angiotenzín a betareceptorov) na relatívnej zmene LK masy. Geometrická remodelácia vzorky pred a počas liečby môže mať niektoré dôsledky na prognózu, perzistenciu alebo rozvoj koncentrickej geometrie nepriaznivo vplyvajúci na výsledok. Účinky látok na intersti-

ciálne kolagénové depozity môžu zlepšovať diastolickú funkciu. **A. Ahmed (Birmingham, Alabama, USA) Úloha digoxínu pri diastolickom zlyhávaní srdca.** Asi polovica pacientov so zlyhávaním srdca má diastolické srdcové zlyhávanie, z nich mnohí sú starší a ženy. Často bývajú vyradení z klinických štúdií. Digoxín a kandesartan sú len dve z látok, ktoré sa skúšali v randomizovaných klinických štúdiách u pacientov s DSZ. Posledné výsledky zo štúdie Digitalis Investigation Group ancillary trial ($n = 988$) potvrdili, že používanie digoxínu sa spájalo s nesignifikantnou redukciou primárneho kombinovaného endpointu; hospitalizácií pre SZ alebo mortality na SZ (HR = 0,82; 95 % CI = 0,63 – 1,07; $p = 0,136$) s trendom smerom k redukcii počas prvých dvoch rokov po randomizácii (HR = 0,79; 95 % CI = 0,59 – 1,04; $p = 0,094$). Používanie digoxínu sa nespájalo s mortalitou (HR = 0,99; 95 % CI = 0,76 – 1,28; $p = 0,925$). V štúdií CHARM-Preserved trial ($n = 3\ 023$) používanie kandesartanu sa spájalo s nesignifikantnou 11 % redukciou hospitalizácií pre SZ alebo KV mortality (HR = 0,89; 95 % CI = 0,77 – 1,03; $p = 0,118$), primárnych výsledkov v tejto štúdií. Digoxín mal podobný efekt (12 % nesignifikantná redukcia) na kombinovaný endpoint hospitalizácií pre SZ alebo KV mortalitu (HR = 0,88; 95 % CI = 0,70 – 1,11; $p = 0,269$). Digoxín alebo kandesartan, so zdanlivo podobnými účinkami, sú len dve z látok dostupných pre diastolické zlyhávanie srdca, z ktorých v súčasnosti neexistuje ďalšia liečba založená na dôkazoch.

doc. MUDr. Marian Sninčák, CSc., mimoriadny profesor
Klinika geriatrickej a ošetrovateľstva LF UPJŠ v Košiciach
a VŠOÚG sv. Lukáša v Košiciach, n. o.
Centrum pre výskum, diagnostiku a liečbu hypertenzie, Košice