

Európsky kardiologický kongres – 1. časť

27.–31. august 2016, Rím, Taliansko

Kongres ESC (European Society of Cardiology) sa konal vo Fiera di Roma, novom kongresovom centre Ríma, a zúčastnilo sa ho 35 000 odborníkov zo 140 krajín sveta a pocítil ho návštevou aj pápež František. Tento ročník bol venovaný okrem iného kľúčovým problémom klinickej praxe a téme ako aplikovať odporúčania, aby sa situácia zmenila k lepšiemu. Ústrednou myšlienkou tohtoročného kongresu bolo – The Heart Team – zdôraznenie dôležitosti tímovej práce a spolupráce všetkých odborníkov a špecializácií v boji proti kardiovaskulárnym ochoreniam.

Vybral som tie témy a prezentácie, ktoré ma zaujali a o ktorých sa nazdávam, že by boli zaujímavé aj pre čitateľov nášho časopisu, a o nich nižšie referujem.

V sekcii **Biomarkery a prevencia kardiovaskulárnych ochorení – koncentrované na sérový hs troponín T** ma zaujala prednáška, ktorú predniesol **J.W. McEvoy** (Baltimore, MD, USA) **Predikuje vzostup troponínu (high sensitivity) T v sére výskyt ischemickej choroby srdca a jej komplikácií u „zdravých“ osôb?** Odpoveď prednášajúceho na samom začiatku prezentácie bola „áno“, a vychádzala z klinickej štúdie ARIC (the Atherosclerosis Risk in Communities), v ktorej bolo sledovaných viac ako 8 000 „zdravých“ osôb (stredného veku) po dobu 16 rokov. Preukázali sa zaujímavé výsledky: (a) osoby, u ktorých bol najvyšší vzostup sérového hs cTnT mali počas sledovania najhoršiu prognózu, pričom najsilnejšia bola asociácia vzostupu sérového hs cTnT so srdcovým zlyhávaním (riziko tejto podskupiny vs podskupiny s normálnym hs cTn bolo vyššie pre srdcové zlyhávanie o 800 %), (b) u osôb, u ktorých došlo k vzostupu sérového hs cTnT, ale u ktorých bol neskôr pokles týchto hladín o $\geq 50\%$, došlo k podstatnému poklesu rizika vzniku ischemickej choroby srdca (ICHs), srdcového zlyhávania (SZ) aj mortality – oproti tým, u ktorých k výraznému poklesu hs cTnT nedošlo. (c) Sériové testovanie sérového hs cTnT pridávalo lepšiu informáciu o prognóze sledovaných (o vzniku ICHs, o SZ, o mortalite) než len jednotlivé vyšetrenie hs cTnT. Išlo tu však len o observačné údaje a bolo by vhodné to potvrdiť v intervenčných klinických štúdiách. (d) Komentátor výsledkov (J. Januzzi, Boston, MA, USA) ocenil tieto výsledky a navrhoval kombináciu 2 sérových biomarkerov v predpovedi kardiovaskulárnej prognózy „zdravých osôb“ – a to hs cTnT a NT-proBNP. Je výhodné využívanie oboch spomínaných sérových biomarkerov, nakoľko pomáhajú „oddeliť“ od seba osoby veľmi (kardiovaskulárne) rizikové a osoby málo rizikové či nerizikové. (e) Štúdia ARIC trvala od I/1990 – XII/2011, mala 8 838 účastníkov z oblastí USA (S. Karolína, Mississippi, Minneapolis a z Marylandu), priemerný vek sledovaných bol 56 rokov, 59% zastúpenie mali ženy a 21% Afroame-

ričania. V štúdiu vykonali po 6 rokoch vyšetrenie druhé a rozoznávali: hs cTnT bez detekcie v sére ($< 0,005$ ng/ml), s detekciou v sére ($\geq 0,005$ ng/ml – $< 0,014$ ng/ml) a s eleváciou v sére ($> 0,014$ ng/ml). Ak sa udiel pri druhom vyšetrení vzostup sérového hs cTnT z úrovne $< 0,005$ ng/ml na úroveň $> 0,005$ ng/ml, tieto osoby mali zvýšené riziká pre vývoj ICHs (relatívne riziko – RR 1,41 – významne zvýšené), pre vývoj srdcového zlyhávania (RR 1,96) a aj pre úmrtie (RR 1,50), všetko významne štatisticky, pričom zohľadňovali tu prítomnosť vplyvu veku, pohlavia, rasy, BMI, CRP v sére, fajčenia, príjmu alkoholu, systolického TK, antihypertenzívnej liečby, diabetu, sérových lipidov, liečbu dyslipidémie, glomerulárnu filtráciu u hypertrofiu ľavej komory. Osoby s $\geq 50\%$ vzostupom sérového hs cTnT (oproti tým osobám, u ktorých vzostup zaznamenaný nebol) mali tiež významný vzostup rizika ICHs (RR 1,28 – významne), SZ (RR 1,60) a mortality (RR 1,39). Subanalýza hospitalizácií pre SZ nenašla rozdiely, či išlo o chorých so systolickým SZ (znížená ejekčná frakcia) alebo o chorých s „diastolickým“ (neznížená ejekčná frakcia) SZ. Autori sa domnievajú, že nárast sérovej hladiny hs cTnT v čase označuje (charakterizuje, objavuje) chorého, u ktorého je potrebné usilovne brániť progresii ďalšieho „myokardiálneho poškodzovania“ – a tým sa snáď dá zlepšiť prognóza chorého (jeho morbidita i mortalita). A na záver – snáď by tu bola namieste klinická intervenčná štúdia. Našla by tiež cestu (liečbu), ako prognózu rizikových chorých (s vysokými sérovými hladinami hs cTnT) priaznivo ovplyvniť. Či sa tak stane, to uvidíme.

Niekoľko zaujímavých príspevkov bolo v sekcii **Prognóza u chronického srdcového zlyhávania:**

A. Iorio (Bergamo, Taliansko) **Prognostická úloha predsieňovej fibrilácie u starších pacientov – pohľad prostredníctvom rôznych fenotypov srdcového zlyhávania (podľa ejekčnej frakcie)**

Prednášajúci prezentoval súbor 2 772 pacientov, sledovaný v období rokov 2009–2013, so srdcovým zlyhávaním (SZ). Chorých rozdelili na osoby so systolickým SZ, ak mali ejekčnú frakciu (EF) $< 45\%$, a na osoby s „diastolickým SZ“ alebo na osoby so „SZ s normálnou ejekčnou frakciou“ (EF $> 45\%$). Asi u 13% osôb nebola v tomto súbore dostupná hodnota EF, a preto analyzovali nakoniec „len“ 2 314 pacientov. Pacienti so SZ a so zachovalou ejekčnou frakciou ($> 45\%$) tvorili 59 % zo súboru chorých. Tieto osoby boli staršie (79 vs 76 rokov) ako osoby so systolickým SZ, bolo tu väčšie zastúpenie žien, osoby trpeli častejšie hypertenziou a mali aj vyšší krvný tlak, vyšší „body mass index“ a tiež mali vyšší výskyt predsieňovej fibrilácie (až u 58 % osôb). Výskyt komorbidít (mimo spomenutej predsieňovej fibrilácie) bol podobný u oboch typov SZ. Ale prognóza bola naďalej horšia

u osôb so SZ systolického typu. Hodnotenie a rizikové triedenie pacientov podľa systému CHA₂DS₂-VASc skóre (u osôb s predsieňovou fibriláciou) nehralo žiadnu úlohu z hľadiska presnejšej analýzy prognózy týchto chorých. Záver sledovania bol nasledovný – predsieňová fibrilácia je 2,1-krát častejšia u SZ so zachovalou ejekčnou frakciou. Prognóza chorých so SZ a so zachovalou EF a predsieňovou fibriláciou, je horšia ako u osôb bez tejto arytmie. **L. Pyka** (Zabrze, Poľsko) **Vplyv ťažkej mitrálnej regurgitácie na prognózu chorých so systolickým srdcovým zlyháváním – pohľad prostredníctvom registra COMMIT-HF.** COMMIT-HF register pozostáva z 1 798 pacientov (rok 2013) so SZ a ejekčnou frakciou < 35 % a s hospitalizáciou chorých pred vstupom do registra pre akútne SZ, u ktorých príčinou hospitalizácie nebol akútny koronárny syndróm. Cieľom sledovania chorých bolo hodnotenie 1-ročnej mortality (primárny cieľ) a výskytu infarktu myokardu, rehospitalizácií, výskytu NCPM, výskytu vizít v praktika (a toto bol druhotný cieľ sledovania a tejto analýzy). Výskyt mitrálnej regurgitácie u chorých bol nasledovný: (a) ťažká, preto liečená chirurgickým zákrokom vs medikamentózne a (b) ľahká – stredne ťažká s medikamentóznou liečbou. Výsledky: (1) osoby s chirurgickou liečbou ťažkej mitrálnej regurgitácie mali viac prípadov renálnej insuficiencie a predsieňovej fibrilácie v priebehu sledovania. (2) Ročná mortalita chorých so SZ pri ťažkej mitrálnej regurgitácii bola 27,5 % a u ľahkej formy mitrálnej regurgitácie bola len 10,2 % (s relatívnym rizikom RR 2,25). (3) Ťažká mitrálna regurgitácia u osôb so SZ mala pri liečbe konzervatívnej 28,4 % ročnú mortalitu a pri chirurgickej liečbe len 11,4 % mortalitu. Záver sledovania a analýzy – u pacientov so systolickým chronickým SZ je ťažká mitrálna regurgitácia významným prognostickým rizikovým faktorom. Ročná mortalita chorých so SZ a s ťažkou mitrálnou regurgitáciou je viac ako 2-násobná voči osobám so SZ ale s mierou mitrálnou regurgitáciou. Pri chirurgickej intervencii významne priaznivo ovplyvňuje prognózu chorého s ťažkou mitrálnou regurgitáciou, t.j. znížime jeho mortalitu. Zdá sa, že pri chirurgickom zákroku a po ňom tu nejde prognosticky len o chlopňovú poruchu srdca, ale súčasne je tu častý aj pokles kontraktility ľavej komory a tá spolurozhoduje o zlej prognóze. Pritom zhodnotiť kontraktilitu sa dnes nedá u prítomnej ťažkej mitrálnej regurgitácie zobrazovacím spôsobom. **YL Cheng** (Taipei, Taiwan) **Prognostický nutričný index a riziko mortality u pacientov s akútnym srdcovým zlyháváním.** U chorých so srdcovým zlyháváním (SZ) hrá úlohu aj „zápal“ (neinfekčný, kardiovaskulárny) a „malnutícia“. Z literatúry vieme isté informácie, a autor vyzdvihol tieto dve – (1) ak je albuminémia > 3,4 g/dl prítomná u osoby so SZ, tak má tento chorý so SZ lepšiu prognózu ako osoba s albuminémiou < 3,4 g/dl. (2) Ak má chorý so SZ hodnotu lymfocytov v krvi > 20,3 % zastúpenia bielych krviniek je to preň lepší prognostický znak oproti chorému s hodnotami lymfocytov < 20,3 %. Autori stvorili alebo adaptovali tzv. „prognostický nutričný index“ (PNI) = 10-krát albuminémia (g/dl) + 0,005-krát lymfocyty/mm³. Sledovali súbor

1 673 pacientov so SZ a s potrebou akútnej hospitalizácie pre SZ. Charakteristiky chorých pri vstupe do sledovania: priemerný vek 76 rokov, 68 % mužov, 48 % prípadov systolického SZ, zostava komorbidít ako v bežnej praxi býva. Retrospektívne zhodnotili prognózu týchto chorých: (a) ak bol PNI > 44,7, tak bola prognóza chorých lepšia oproti prognóze chorých s týmto indexom PNI < 44,7. (b) Súbor rozdelili podľa tohto indexu PNI do jednotlivých tercilov: prvý s hodnotou PNI < 39,3, druhý s hodnotou PNI 39,3–44,8 a tretí s hodnotou PNI > 44,8. Mortalita chorých sa asociovala s hodnotami PNI, vlastne klesala s nárastom hodnoty PNI. (c) PNI bol úspešne aplikovaný nielen u systolického SZ, ale aj pri SZ so zachovalou ejekčnou frakciou. Záverom vydali nasledovné zhodnotenie. Prognostický nutričný index je užitočným indexom pri zisťovaní prognózy chorých s akútnym SZ dekompenzovanom pri chronickom SZ. **G. Casolo** (Lido di Camaiore, Taliansko) **Fibróza myokardu meraná magnetickou rezonanciou predikuje úmrtie i arytmie u pacientov s implantáciou ICD.** ICD sa implantuje chorým s rizikom náhlej srdcovej smrti. Keďže je to drahá liečba, treba hľadať rizikovejšie osoby, ktorým sa táto liečba odporúča. Zdá sa (v experimente), že srdce s vyšším obsahom myokardiálnej fibrózy podľa zobrazenia magnetickou rezonanciou (MRI) je arytmogennejšie. Autor s kolektívom sledovali súbor 62 pacientov (v priemere mali 64 rokov, 70 % bolo mužov, priemerná ejekčná frakcia ľavej komory bola 33%, ischemická choroba srdca bola prítomná u tretiny chorých) a u 70 % týchto osôb sa podarilo vyšetrenie MRI. Tieto osoby boli staršie, viac to boli muži, a tieto osoby mali aj nižšiu ejekčnú frakciu. Výsledky sledovania boli nasledovné: (1) ročný výskyt arytmií u týchto chorých bol 2,6 %, (2) 1-ročná mortalita bola v skupine chorých s arytmiami vyššia – 5,68 %. Záver sledovania bol nasledovný. Fibróza myokardu je silným a významným prognostickým markerom náchylnosti k arytmiám i markerom zvýšenej mortality. Prítomnosť fibrózy v myokarde ľavej komory preto prispieva aj k indikácii implantácie ICD. Zaujímavé boli dva príspevky **U.M. Mogensena** (Glasgow, V. Británia). Prvý bol **Prognóza chorých s chronickým systolickým srdcovým zlyháváním podľa (ne)prítomnosti predsieňovej fibrilácie v štúdiu PARADIGM-HF, zameranie sa na vplyv prípravku ENTRESTO podľa (ne)prítomnosti predsieňovej fibrilácie.** Predsieňová fibrilácia (PF) je nezávislým prediktorom zvýšenej mortality a morbidity chorých so srdcovým systolickým zlyháváním, oproti osobám bez PF. Nejasné je len to, či to platí aj pre jednotlivé typy PF, eventuálne pre ktoré typy. Autor pripomenul štúdiu PARADIGM-HF (do nej boli zaradené osoby so systolickým SZ, asi 8 800 pacientov, dlhodobé sledovanie, 2 liečebné ramená: enalaprilové versus valsartan-sakubitrilové), v ktorej bola testovaná nová liečba srdcového zlyhávania (kombináciou valsartanu so sakubitrilom) oproti liečbe enalaprilom, pričom nová liečba bola až o 20 % účinnejšia v redukcii KV príhod. Asi 946 pacientov trpelo paroxysmálnou PF a oproti ostatným s PF boli tieto osoby staršie (67 rokov vs 61 rokov), mali tiež vyššiu NYHA triedu SZ, trpeli tiež viacerými komorbiditami. Asi 2 112 pacientov

trpelo chronickou (permanentnou) PF, a užívali preto častejšie digoxín, ich CHA₂DS₂-VASc skóre však bolo rovnaké, ako tomu bolo v tomto skóre aj u ostatných foriem PF. Teda 37 % chorých v štúdií (tretina) trpela PF. Osoby s PF mali vyššie sérové hladiny NT-proBNP ako osoby bez PF. Výskyt primárneho cieľa (KV mortalita – výskyt infarktu myokardu – výskyt cievnej mozgovej príhody) bol v štúdií PARADIGM-HF nasledovný: 10,7/100 pacientov-rokov u osôb bez PF ale až 13,4/100 pacientov-rokov u osôb s PF, teda relatívne riziko u osôb s PF bolo 1,12. Výskyt KV mortality bol tiež vyšší u osôb s PF ale s relatívnym rizikom (RR) len 1,02. Aj hospitalizácie boli u chorých s PF častejšie. V ramene liečby s PF nebola zvýšená celková mortalita. Aj výskyt cievnej mozgovej príhody bol vyšší v ramene osôb s PF, hlavne u osôb s permanentnou PF. Liečba valsartanom so sakubitriolom bola účinná rovnako v oboch ramenách chorých, t.j. u osôb s PF aj u osôb bez PF. Záverom sa pripomenulo, že PF u chronického systolického SZ zvyšuje výskyt mozgových príhod, KV mortality, nie však výskyt celkovej mortality, ale jasne zvyšuje rehospitalizácie. Efekt liečby valsartanom so sakubitriolom (teda novej liečby prípravkom ENTRESTO) bol prítomný v štúdií PARADIGM-HF rovnakým spôsobom aj v podskupine chorých s PF ako v celej štúdií. Druhý príspevok bol **Prognóza chorých s prekonaným infarktom myokardu v štúdií PARADIGM-HF**. Prekonaný infarkt myokardu vedie vo vývoji ochorenia často neskôr k systolickému SZ. Blokátory RAAS a betablokátory po infarkte myokardu znižujú mortalitu i morbiditu, redukujú vývoj SZ a tiež rehospitalizácie pre SZ (asi prevenciu vývoja ďalšieho infarktu myokardu). V štúdií PARADIGM-HF bolo 3 634 chorých s prekonaným infarktom myokardu a tieto osoby (oproti skupine bez prekonaného infarktu myokardu) boli staršie, viac tu boli zastúpení muži, trpeli viacerými komorbiditami, mali nižšiu ejekčnú frakciu a jedine v tejto postinfarktovej podskupine bol menší výskyt PF. Osoby v podskupine s prekonaným infarktom mali neskôr vyšší výskyt KV príhod a multivariantná analýza preukázala nasledovné skutočnosti: (1) prekonaný infarkt myokardu bol nezávislým prediktorom ďalších KV príhod s relatívnym rizikom (RR) 1,19 (významný). (2) Podobne na tom boli pacienti aj s KV mortalitou (RR 1,19, významné), (3) s rehospitalizáciami (RR 1,16, významne) a (4) s celkovou mortalitou (RR 1,19, významne). Liečivo valsartan so sakubitriolom priaznivo ovplyvnil výskyt KV príhod (primárny cieľ) aj v podskupine chorých s prekonaným infarktom myokardu. Redukovalo výskyt koronárnych následných príhod. Teda spomínaná liečba je benefitom našich chorých so systolickým SZ, včítane osôb po prekonanom infarkte myokardu v minulosti. **I. Mordí (Dundee, V. Británia)**

Kombinovaný prognostický význam bloku ľavého ramienka a srdcovej frekvencie u chorých so srdcovým zlyhávaním pri sínusovom rytme a pri predsieňovej fibrilácii. U predsieňovej fibrilácie (PF) nie jasné, ako pacienti pomáhajú ukludnenie srdcovej frekvencie. Autori sledovali súbor pacientov 1 526 chorých so srdcovým zlyhávaním, pričom u 955 z nich bol prítomný sínusový rytmus. Zvýšená srdcová frekvencia, jak u sínusového rytmu, tak aj

u predsieňovej fibrilácie, korelovala (zvyšovala) s mortalitou pacientov. Ak s nárastom srdcovej frekvencie dochádza aj k predĺženiu QRS komplexu nad 120 ms, tak býva prognóza chorých ešte horšia. Ak je to pacient s ischemickou chorobou srdca, tak je jeho prognóza horšia oproti chorým s (dilačnou) kardiomyopatiou. Nárast srdcovej frekvencie u chorých s predsieňovou fibriláciou nekoreloval s nárastom mortality.

Z oblasti infekcie a srdcové zlyhávanie bol zaujímavý príspevok **G.A. Alba** (Boston, Massachusetts, USA) **Diagnostika a prognostifikácia pacientov s akútnym dyspnoe, prijatých k hospitalizácii prostredníctvom centrálneho príjmu, pomocou vyšetrenia sérového procalcitonínu.** V USA sa ročne na centrálne príjmové oddelenie (CPO) dostane asi 130 miliónov chorých. Najčastejšími diagnózami bývajú akútne (dekompenzované) srdcové zlyhávanie (SZ) a pneumónia – oba tieto stavy majú aj najvyšší výskyt rehospitalizácií v 1. mesiaci po 1. ošetrení na CPO. Nemocničná mortalita prijatého s akútnym SZ býva asi 8%, 60–90 dňová mortalita je však 13% a stúpane asi na 20% ak má pacient s akútnym SZ súčasne aj pneumóniu. Mnohí títo chorí majú aj ďalšie komorbidity: diabetes, renálnu insuficienciu, fibriláciu predsiení, obštrukčnú chorobu pľúc, anémiu a podobne. Je obtiažne u choreho s akútnym SZ diagnostikovať či vylúčiť sprievodnú infekciu, osobitne pneumóniu. Ale chorý aj s pneumóniou má horšiu prognózu, ktorú môžeme zlepšiť v prípade skoršej diagnózy pneumónie a následne aj s pomocou skoršej liečby tohoto vážneho zápalového stavu. Isté práce preukázali, že nápomocnými tu vedú byť biomarkery. V prípade diagnózy akútneho SZ sú to nátriuretické peptidy (obvykle NT-proBNP) a v prípade vylúčenia, či potvrdenia pneumónie sa javí byť veľmi užitočným procalcitonín (PCT). U zdravého v sére nedetegujeme prítomnosť PCT. Ale v prípade bakteriálnej infekcie sa v organizme (v bunkách) upreguluje messenger RNK pre PCT (v prípade vírusovej infekcie tomu tak nie je; produkcia PCT je potlačená prítomnosťou cytokínov vznikajúcich v súvisi s vírusovou infekciou). Teda meranie koncentrácie PCT v sére (jeho zvýšenie) je významným diagnostickým biomarkerom bakteriálnej infekcie. Menej skúseností jestvuje s využívaním merania sérového PCT u chorých prijatých s akútnym dyspnoe. Preto sa autori venovali problematike využitia merania sérového PCT u chorých prijímaných na CPO. K tomu využili sledovania týchto chorých vo dvoch súboroch: (1) PRIDE kohorta (ProBNP Investigation of Dyspnoe in the Emergency Department) a (2) BIONICS-HF kohorta (Biomonitoring and Cardiorenal Syndrome in Heart Failure). V podštúdií PRIDE (všetko sledovanie bolo v jednom nemocničnom centre v Bostone, USA) boli vyšetřovaní pacienti (spolu 599) prichádzajúci na CPO pre náhle dyspnoe. Lekár po klinickom vyšetrení oznámil svoju diagnózu prítomnosti SZ (škála: „0“ – nemá SZ až „100“ s istotou SZ má). A bola odobraná krv na vyšetřenie nátriuretických peptidov. V druhej podštúdií BIONICS-HF boli podobne vyšetřovaní chorí (spolu: 101) na CPO tiež pre dyspnoe (Boston, Rím) a do sledovania zaradili len osoby so SZ. Konečná diagnóza:

212 (47 %) pacientov malo SZ, 30 (6,5%) pacientov pneumóniu (bez SZ), a ďalších 30 (6,5%) malo pneumóniu aj SZ. Sledovanie chorých trvalo 1 rok. Výsledky: (a) Podľa hodnoty sérového PCT ($> a < 0,10$ ng/ml) rozdelili súbor 453 pacientov (súhlasili so sledovaním) na 2 podskupiny. Osoby v podskupine so sérovým PCT $\geq 0,10$ ng/ml boli staršie (73 vs 62 rokov), viac tu bolo mužov (58 % vs 49 %), trpeli viac diabetom (40 % vs 28 %), predošlým SZ (43 % vs 26 %), chronickou obštrukčnou chorobou pľúc (24 % vs 11 %), hypertenziou (68 % vs 51 %) a ischemickou chorobou srdca (40 % vs 30 %). Tiež mali vyššie zastúpenie liečby (betablokátory, diuretiká, RAAS blokátory, aspirín, nitráty a pod), čo je iste pochopiteľné. Tiež trpeli vyšším výskytom symptómov: ortopnoe (36 % vs 22 %), edémy (38 % vs 23 %), zvýšenou teplotou (22 % vs 7,5 %), kašľom (40 % vs 37 %). Bolo tu viac prípadov ťažkého SZ: NYHA I (5,1% vs 12,3%), II (23,5 % vs 32,5 %), ale aj III (30,1 % vs 29,7 %) a IV (41,2% vs 25,6%). Iné nálezy: RTG hrudníka – edém (36% vs 17%), infiltráty (24 % vs 12 %), kardiomegalia (17 % vs 4 %), výpotky (34 % vs 14 %); glomerulárna filtrácia (50 vs 78 ml/min), NT-proBNP (2 685 vs 388 pg/ml). (b) Medián koncentrácie PCT v sére bol vyšší u osôb s pneumóniou (0,38 vs 0,06 ng/ml). Najvyšší bol tento medián (0,62 ng/ml) u osôb s pneumóniou a SZ súčasne. (c) V priebehu prvých 90 dní zomrelo 40 osôb a do 1 roka bolo 80 úmrtí. Koncentrácie PCT v sére (na 9. deň od prijatia na CPO): 0,13 (zomreli) vs 0,06 ng/ml (žijúci). Teda – u chorých s akútnym dyspnoe na centrálnom prijíme ponúka vyšetrenie PCT v sére okamžitú diagnostiku prítomnosti pneumónie (alebo jej vylúčenie). Pomáha nám hlavne u chorých s komorbiditami, u ktorých sa diagnóza pneumónie u SZ robí ťažko. Ale títo chorí sú aj prognosticky na tom najhoršie. A teda biomarkery významne pomáhajú v diagnostike jak prítomnosti SZ (NT-proBNP), tak aj prítomnosti pneumónie (PCT). S použitím biomarkerov môžeme začať skôr s liečbou akútneho SZ, ale i s liečbou pneumónie (osobitne dôležité u chorých s oboma stavmi, t.j. najrizikovejších chorých).

S opätovným zdôraznením významu fyzickej aktivity v prevencii prišiel U. Ekelund (Oslo, Nórsko) **Prevencia kardiovaskulárnych ochorení zvýšenou telesnou aktivitou**. Asi pred 4 rokmi publikovali v časopise Lancet analýzu štúdie, ktorá preukázala, že telesná inaktivita je významným rizikovým faktorom kardiovaskulárnych ochorení. Spôsobuje asi 5,3 miliónov predčasných úmrtí za 1 rok celosvetovo. A asi toľko úmrtí spôsobuje aj fajčenie a bolo týmto spôsobom prítomných 2-krát viac úmrtí ako spôsobuje samotná obezita. I preto vznikli „vtipné poznámky“ v kampani proti inaktivite ako: Sedieť je vlastne fajčiť alebo Predĺžené sedenie Vás zabíja a podobne. A analýza istých štúdií a sledovaní, publikovaná v júlovom čísle Lancetu (2016) a zahrňujúca viac ako 1 milión osôb, preukázala, že môžeme nielen redukovat' riziko „sedenia“, ale ho môžeme aj celkom eliminovať. Je to prvá metaanalýza hodnotiaca mortalitu u ľudí, ktorí mali rôzne aktivity „sedenia“ a „fyzickej činnosti“ (čo do intenzity a jej trvania) – boli vo veku > 45 rokov, a išlo o Američanov (USA), Európanov (Z. Európa) a Austrálča-

nov. Nemusíme ísť do telocvične ani športovať vonku, ale denne potrebujeme asi hodinu podstúpiť stredne veľkú telesnú aktivitu (je to napr. rýchla chôdza asi v tempe 5,6 km/hod alebo bicyklovanie asi v tempe 16 km/hod). A dokázala to asi štvrtina ľudí v tejto štúdii (analýze). Ale i kratšia telesná aktivita (20–25 min denne), čo odporúčajú guidelines o kardiovaskulárnej prevencii, vie významne znížiť mortalitné riziko. Zdá sa, že 1 hodina telesnej aktivity denne je optimálna: ísť peši či na bicykli do práce, v obednej prestávke chodiť, večer behať či chodiť. Už v spomínanej štúdii (metaanalýze) sa preukázalo, že 75 % úmrtí bolo pre KV ochorenie alebo pre rakovinné ochorenie (prsník, hrubé črevo, kolorektálna oblasť). Autori rozpoznávali 4 podskupiny telesnej aktivity: (a) najmenej aktívni (< 5 min denne), (b) aktívnejší (25–35 min denne) (c) ešte aktívnejší (50–65 min denne) a (d) najaktívnejší (60–75 min denne). A preukázali, že u tých telesne najaktívnejších nejestvovala významná korelácia medzi „dĺžkou sedenia“ a „mortalitou“. Teda vysoká fyzická aktivita eliminovala mortalitné riziko dlhodobého sedenia. A najvyššie riziko KV mortality bolo u osôb s najnižším stupňom telesnej aktivity, hoci mnohí z tejto skupiny nesedeli pri počítači či inej práci veľmi dlho – tu bolo relatívne riziko mortality (oproti podskupine osôb s najvyššou telesnou aktivitou) až o 27 % (RR 1,27) zvýšené. Asi 1 hodina telesnej aktivity eliminovala 8 hodinové sedenie (t.j. neaktivitu). V diskusii autor potvrdil, že nemá jasné vysvetlenie pre KV benefit telesnej aktivity (isté animálne experimenty preukazujú, že inaktivita znižuje produkciu istých hormónov, pravdepodobne zodpovedných za ochranu KV systému). Odkaz štúdie je teda jasný. Nájdite si čas pre telesnú aktivitu. Chráni Vaše zdravie.

Pre problematiku vzťahu diabetu a kardiovaskulárneho ochorenia bola zaujímavá prezentácia W.B. White (Farmington, Connecticut, USA) **Štúdia EXAMINE: výskyt KV príhod u diabetikov 2. typu podporuje ich následné zvýšené mortalitné riziko**. Štúdia EXAMINE (the Examination of Cardiovascular Outcomes with Alogliptin versus Standard of Care) bola publikovaná v minulom roku (2015) a dotýkala sa diabetikov 2. typu, ktorí nedávno (15–90 deň pri randomizácii na liečbu alogliptínom (DPP4 inhibítor) vs placebom pri ostatnej štandardnej liečbe, 5 380 diabetikov so sledovaním 3,3 rokov) prekonalí akútny koronárny syndróm (boli teda výrazne kardiovaskulárne rizikovní). Jej primárny cieľ (výskyt mortality, infarkt myokardu a cievnych mozgových príhod) dopadol neutrálne, t.j. podobne v oboch ramenách liečby. A liek sa tak pokladá za bezpečný v liečbe diabetikov 2. typu. Autor teraz prezentoval následné informácie zo štúdie. Išlo o tzv. „post hoc analýzu“, ktorá preukázala, že riziko kardiovaskulárneho (KV) úmrtia bolo vyššie v štúdii u tých pacientov, ktorí predtým prekonalí nefatálnu KV príhodu. Obzvlášť to platilo pre hospitalizácie v dôsledku srdcového zlyhávania (SZ). Títo chorí mali temer 5-násobne vyššie riziko mortality (RR 4,96, významné) oproti chorým bez epizódy hospitalizácie pre SZ. Prítom nezáležalo na akej liečbe pacienti boli, napr.

23 % z týchto bolo liečených alogliptínom a 34 % placebom. Teda výskyt SZ (s potrebou hospitalizácie) u diabetikov 2. typu je významným indikátorom mortality. Asi je potom veľmi dôležité pre týchto pacientov okamžite začať s osvedčenou liečbou pre SZ. Autor pripomenul, že v klinickej štúdii EXAMINE sa preukázal mierny nárast (tzv. trend nárastu, teda nesignifikantný vzostup) výskytu hospitalizácií pre SZ v ramene liečby alogliptínom. Výskyt KV mortality v tejto štúdii bol 4,1% u osôb randomizovaných k liečbe alogliptínom vs 4,9 % u osôb liečených placebom s relatívnym rizikom (RR) 0,85 – nesignifikantný rozdiel. To zase skôr svedčí o istom trende pre benefit alogliptínu. V štúdii sa vyskytlo 13,7 % chorých (736 pacientov) s prvou nefatálnou KV príhodou: 5,9 % s infarktom myokardu, 1,0 % s cievnou mozgovou príhodou, 3,3% s hospitalizáciou pre SZ a 3,8 % s nestabilnou anginou pectoris. V porovnaní s chorými, ktorí neprekonali nefatálnu KV príhodu, bolo relatívne riziko pre mortalitu nasledovné: 3,12 (významné) po prekonaní infarktu myokardu, 4,96 (významné) po hospitalizácii pre

SZ a 3,08 (významné) po prekonaní mozgovej príhody. Nezáležalo na tom, či bol pacient liečený alogliptínom alebo placebom. Aký bol odkaz prezentácie: sledovať diabetikov 2. typu, ak majú vysoké KV riziko (v tomto prípade po prekonaní akútneho koronárneho syndrómu), veľmi pozorne. Hľadať u nich aktívne prítomnosť SZ. Ak sa prítomnosť SZ nájde, je namieste hneď potrebná jeho intenzívna liečba, t.j. liečba SZ, alebo liečba vzťahujúca sa k sekundárnej prevencii po nedávno prekonanej KV príhode, lebo len vtedy priaznivo ovplyvníme KV prognózu týchto chorých. A takých pacientov nie je málo.

prof. MUDr. Ján Murín, CSc.

✉ jan.murin@gmail.com

I. interná klinika LFUK a UN Bratislava, Nemocnica Staré Mesto, Slovenská republika

www.unb.sk

Doručeno do redakce 15. 9. 2016