

## KARDIOLOGIE II

### 8. Prínos laboratorných parametrov v manažmente pľúcnej embólie

Adamcová M, Šturdík I, Koller T, Petrovič T, Kovářová M, Payer J

V. interná klinika LF UK a UNB, Nemocnica Ružinov, Bratislava, Slovenská republika

**Úvod:** Pľúcna embólia (PE) je závažné ochorenie, ktorého rýchla diagnostika a následná liečba významne znižujú morbiditu a mortalitu ochorenia. Laboratórne parametre D-dimér, troponín T a NT-proBNP slúžia ako prognostické markery závažnosti PE a 30-dňovej mortality. **Cieľ práce:** Cieľom práce bolo porovnať laboratórne parametre bežne stanovované v diagnostickom procese PE medzi skupinami s potvrdenou a nepotvrdenou PE. V súbore pacientov sme sa zamerali na porovnanie hodnôt D-diméru, NT-proBNP, troponínu T hodnotili sme 30-dňovú mortalitu. **Metódy:** Retrospektívne sme hodnotili pacientov, ktorí boli v období od januára roku 2009 do júna roku 2012 hospitalizovaní na V. internej klinike LF UK a UNB, Nemocnice Ružinov, pre dyspnoe s klinickým podozrením na PE a zároveň bola u nich vykonaná CT pulmoangiografia. Pri prijatí do nemocnice mali pacienti laboratórne vyšetrené okrem iných parametrov D-dimér, NT-proBNP a troponín T. Distribúcia individuálnych charakteristík bola zhodnotená pomocou jednoduchej deskriptívnej štatistiky. 95% intervaly spoľahlivosti a hodnota hladiny štatistickej významnosti ( $p$ ) boli vypočítané pre všetky výsledky. Hodnota  $P$  nižšia ako 0,05 bola považovaná za štatisticky významnú. Multivariačná analýza bola vykonaná pomocou logistickej regresnej analýzy. **Výsledky:** Do súboru sme celkovo zaradili 286 pacientov s dyspnoe, u ktorých sme v úvode suponovali PE, z toho bolo 166 žien (58 %), priemerný vek bol 65 rokov (56–79 rokov). CT pulmoangiografiou bola verifikovaná PE u 175 pacientov (62 %). V tejto skupine bol v porovnaní so skupinou bez PE signifikantne vyšší D-dimér (7,46 vs 5,00,  $p < 0,0001$ ), pacienti boli mladší (62 vs 70 rokov,  $p = 0,0001$ ) a mali nižšiu 30-dňovú mortalitu (3,6 % vs 17,4 %,  $p = 0,0002$ ). Troponín T a NT-proBNP sa štatisticky významne neodlišovali v porovnávaných skupinách. Príčinou dýchavice v skupine bez PE boli najčastejšie srdcové zlyhávanie, akútny koronárny syndróm, bronchopneumónia, exacerbácia chronického pľúcneho ochorenia. Zvýšená morbidita, pridružené komorbidity a vyšší vek v tejto skupine sa odzrkadlili na mortalite do 30 dní, ktorá bola vyššia ako u pacientov s PE. **Záver:** V našej kohorte pacientov s verifikovanou PE bol signifikantne vyšší D-dimér, pacienti boli mladší a mali nižšiu mortalitu do 30 dní. Ostatné sledované laboratórne markery neboli odlišné od pacientov bez PE.

### 9. Vliv červencové povodně roku 1997 na výskyt srdeční smrti

Obrová J<sup>1</sup>, Sovová E<sup>1</sup>, Ivanová K<sup>2</sup>, Loyka S<sup>3</sup>, Táborský M<sup>1</sup>

<sup>1</sup>I. interní klinika – kardiologická LF UP a FN Olomouc, Česká republika

<sup>2</sup>Ústav sociálního lékařství a zdravotní politiky LF UP Olomouc, Česká republika

<sup>3</sup>Ústav soudního lékařství a medicínského práva LF UP a FN Olomouc, Česká republika

**Úvod:** Mnohé studie prokázaly nárůst úmrtí z kardiální příčiny po přírodní katastrofě. Navzdory tomu, že povodně patří k celosvětově nejčastějším a nejničivějším katastrofám, málo se ví o jejich vlivu na lidské zdraví. Autoři zkoumají vliv jedné z největších povodní na území České republiky na vývoj srdeční smrti v postižené oblasti. **Metodika:** Jedná se o retrospektivní, case kontrol study. Z pitevních protokolů Ústavu soudního lékařství a medicínského práva FN Olomouc byly vyhledány osoby zemřelé srdeční smrtí v měsíci povodně a porovnány s údaji 2 měsíce před povodní, měsíc po povodni a za stejné období v předchozích 3 letech. Ke statistické analýze dat byl použit software SPSS verze 15 (SPSS Inc., Chicago, USA). Výskyt úmrtí v jednotlivých letech a ostatní kategoriální parametry byly porovnány pomocí  $\chi^2$ , resp. Fisherova přesného testu. Pro porovnání věku byl použit, vzhledem k normální distribuci hodnot v roce 1994, Kruskalův-Wallisův test. Normalita dat byla ověřena pomocí testu Shapirova-Wilkova. Testy byly uskutečněny na hladině signifikance 0,05. **Výsledky:** Z 985 pitevních protokolů splňovalo kritéria k zařazení do studie 207 protokolů. Mezi podílem mužů a žen s kardiálním úmrtím v jednotlivých letech není signifikantní rozdíl ( $p = 0,819$ ). Věk pacientů se v jednotlivých letech statisticky významně nelišil ( $p = 0,577$ ). Byla zaznamenána zvýšená incidence úmrtí z kardiální příčiny ve sledovaném souboru, nicméně ta nebyla statisticky signifikantní ( $p = 0,088$ ). **Závěr:** Neprokázali jsme, že by povodeň na Moravě v červenci roku 1997 významně ovlivnila srdeční mortalitu.

## 10. Stanovenie anti-Xa aktivity u pacientov s fibriláciou predsiení liečených priamymi perorálnymi inhibítormi faktora Xa: prvé skúsenosti

Samoš M<sup>1</sup>, Bolek T<sup>1</sup>, Škorňová I<sup>2</sup>, Stančíaková L<sup>2</sup>, Kovář F<sup>1</sup>, Ivanková J<sup>2</sup>, Galajda P<sup>1</sup>, Staško J<sup>2</sup>, Kubisz P<sup>2</sup>, Mokáň M<sup>1</sup>

<sup>1</sup>I. interná klinika JLF UK a UNM, Martin, Slovenská republika

<sup>2</sup>Národné centrum hemostázy a trombózy SR, Klinika hematológie a transfúziológie JLF UK a UNM, Martin, Slovenská republika

**Úvod:** Priame perorálne inhibítory faktora Xa rozšírili možnosti farmakologickej prevencie tromboembolických príhod u pacientov s nevalvulárnou fibriláciou predsiení (NV-FiP). **Cieľ:** Cieľom tejto štúdie bolo stanoviť bazálnu a maximálnu anti-Xa aktivitu u pacientov s NV-FiP liečených priamymi perorálnymi inhibítormi faktora Xa – rivaroxabanom a apixabanom. **Pacienti a metodika:** Do tejto prospektívnej, observačnej štúdie bolo zahrnutých celkovo 44 pacientov liečených priamymi perorálnymi inhibítormi faktora Xa (27 liečených rivaroxabanom a 17 liečených apixabanom). V štúdiu bola stanovená bazálna a maximálna plazmatická anti-Xa aktivita pomocou špecifických testov anti-Xa aktivity kalibrovaných na rivaroxaban a apixaban. **Výsledky:** Priemerná bazálna anti-Xa aktivita bola  $60,4 \pm 43,7 \mu\text{g/l}$  a priemerná maximálna anti-Xa aktivita bola  $168,6 \pm 98,2 \mu\text{g/l}$ . Neboli zistené signifikantné rozdiely v bazálnej ( $49,1 \pm 39,8 \mu\text{g/l}$  vs  $76,0 \pm 45,4 \mu\text{g/l}$ ,  $p = 0,07$ ) či maximálnej anti-Xa aktivite ( $181,9 \pm 117,9 \mu\text{g/l}$  vs  $151,5 \pm 64,0 \mu\text{g/l}$ ,  $p = 0,31$ ) medzi pacientmi liečenými rivaroxabanom a apixabanom. **Záver:** Táto post-marketingová štúdia zmapovala anti-Xa aktivitu u pacientov s NV-FiP liečených priamymi perorálnymi inhibítormi faktora Xa v podmienkach reálnej klinickej praxe; pričom nebol preukázaný signifikantný rozdiel v anti-Xa aktivite medzi pacientmi liečenými rivaroxabanom a apixabanom.

## 11. Úloha vaspínu v predikcii výsledku koronarografického vyšetrenia u pacientov so stabilnou koronárnou chorobou srdca

Stančík M, Ságová I, Kantorová E, Mokáň M

I. interná klinika JLF UK a UNM, Martin, Slovenská republika

Úloha vaspínu v patogenéze stabilnej koronárnej choroby srdca (SCAD – Stable Coronary Artery Disease) je predmetom intenzívneho klinického výskumu. V našom projekte sme analyzovali dáta 106 SCAD pacientov, ktorí podstúpili koronarografické vyšetrenie (SKG) a 85 subjektov bez SCAD. Subjekty sme rozdelili do podskupín podľa ich predtestovej pravdepodobnosti (PTP) a podľa výsledku SKG. Vaspínemiu nalačno sme porovnali medzi cieľovou skupinou a negatívnymi kontrolami a medzi jednotlivými podskupinami SCAD pacientov. Vplyv veku a fajčenia na výsledok SKG bol porovnaný s vplyvom vaspínemii prostredníctvom použitia binomálneho regresného modelu. Neboli zistené signifikantné rozdiely vo vaspínemii medzi cieľovou skupinou a negatívnymi kontrolami. Pokiaľ sa nebral ohľad na PTP, nebol zistený štatisticky významný rozdiel vaspínemii medzi SCAD pacientami, ktorí boli rozdelení do podskupín na základe prítomnosti hemodynamicky významnej stenózy koronárnych tepien (HSCS – hemodynamically significant coronary artery stenosis). V podskupine pacientov s PTP 15–65 %, pacienti s HSCS mali vyššiu vaspínemiu ( $0,579 \pm 0,898 \text{ ng/ml}$ ) v porovnaní s pacientami bez HSCS ( $0,379 \pm 0,732 \text{ ng/ml}$ );  $t = -2,595$ ;  $p = 0,012$ ;  $d = 0,658$ ; Observed Power  $1-\beta = 0,850$ . Vek, fajčiarsky status a vaspín signifikantne prispievali k predikcii HSCS v podskupine s PTP 15–65 % (OR: 1,1, 4,9, 8,7 – v tomto poradí). Podľa našich výsledkov vaspín nemôže byť použitý ako nezávislý marker prítomnosti SCAD. Meranie vaspínemii by mohlo nájsť klinické využitie v indikačnom algoritme SKG u pacientov s PTP pod 66 %.

Práca bola podporená grantom APVV-14-0153.

## 12. Bolesti na hrudi u mladé kojící ženy: kazuistika

Jelínek L<sup>1</sup>, Jelínek Z<sup>2</sup>, Táborský M<sup>1</sup>

<sup>1</sup>I. interní klinika – kardiologická LF UP a FN Olomouc, Česká republika

<sup>2</sup>Kardiologická ambulance, Nemocnice Hranice a.s., Česká republika

Akutní koronární syndrom se vyskytuje nejen na podkladě aterosklerózy a ve vyšším věku, ale i u mladších pacientů dosud bez typických rizikových faktorů. Prezentuji kazuistiku pacientky se spontánní disekcí koronární tepny, manifestující se jako typický infarkt myokardu. 36letá žena, 6 týdnů po porodu, pocítila bolesti na hrudi, následně byl diagnostikován akutní koronární syndrom ve spádové nemocnici, vzhledem k pozitivě troponinu pak infarkt myokardu. Při koronarografickém vyšetření (již v kardiiovaskulárním centru) byla nalezena disekce pravé koronární tepny, kterou se podařilo vyřešit angioplastikou s implantací 3 stentů. Na echokardiografii přetrvávala hypokinéza, ačkoli měla delay méně než 2 hod od vzniku bolesti. Vzhledem k implantaci stentu a následné nutnosti podávání duální antiagregační léčby bylo doporučeno přestat kojit – klopidogrel nemá data pro užívání během laktace a acetylsalicylová kyselina je vyloženě kontraindikována pro riziko Reyova syndromu. V následujících měsících pacientka pocítila podobné bolesti na hrudi ještě několikrát a opakovaně pro ně byla vyšetřena, včetně bicyklové ergometrie, vždy bez nálezu ischemie. Incidence spontánní disekce je častější během těhotenství a šestinedělí, příčina tohoto jevu není zatím zcela prozkoumána, uvažuje se o hormonálních a hemodynamických změnách. Kazuistika bude provázena obrazovou dokumentací z koronarografie, EKG záznamy pacientky a krátkým sdělením týkajícím se vzácnějších příčin infarktu myokardu u mladších pacientů.

## 13. Bolest na hrudi a dušnost u pacientky s normálním nálezem při selektivní koronarografii: kazuistika

Vícha M, Brídlová P, Táborský M

*I. interní klinika – kardiologická LF UP a FN Olomouc, Česká republika*

**Úvod:** Diferenciální diagnostika akutně vzniklé bolesti na hrudi s dušností je velmi široká. V kazuistice bychom rádi představili atypickou klinickou manifestaci aortální disekce, tedy stavu, při kterém dochází k rozrušení vrstvy medie vznikající v důsledku intramurálního krvácení, jež vede k separaci vrstev aortální stěny a následnému vzniku pravého a falešného lumen. **Kazuistika:** 70letá žena, diabetička, se známou rezistentní arteriální hypertenzí, byla přijata na kardiologické oddělení prostřednictvím angiolinky pro náhle vzniklou bodavou bolest na hrudi (střední intenzity) s propagací mezi lopatky, do obou ramen a krku, která trvala asi 30 min, to celé doprovázeno dušností. Nauzeu, zvracení, palpítace či synkopu pacientka negovala. EKG pořízené RZP ukazuje na suspektní STEMI přední stěny. Levostranná katetrizace prokázala pouze okrajové nerovnosti, toho času bez významných stenóz. Při laboratorním vyšetření byla hodnota troponinu opakovaně negativní, D-dimery 4 800 ng/ml. EKG byl již bez průkazu akutních ischemických změn. Pacientka byla po celou dobu ve stabilizovaném stavu, kardiopulmonálně kompenzovaná. Při hospitalizaci dochází opět k nově vzniklé bolesti na hrudi s dominující přetrvávající dušností. Doplněna echokardiografie s nálezem normální kinetiky a systolické funkce levé komory srdeční, EF byla 60%, avšak s nálezem dilatace ascendentní aorty. Proto byla doplněna CT angiografie aorty, která prokázala akutní disekci typu Stanford A. Pacientka byla proto akutně přeložena na kardiochirurgické oddělení a stav byl řešen náhradou aorty protézou a resuspenzí komisur aortální chlopně. Výkon i následující průběh hospitalizace byl již bez komplikací. **Diferenciální diagnostika:** Nejtypičtějším příznakem akutní aortální disekce je náhle (90 % případů) vzniklá silná bolest na hrudníku (80 %) a/nebo v zádech (40 %). Bolest bývá krutá, prudká, ostrá, bodavá nebo trhavá, typicky odlišná od jiných příčin bolesti na hrudníku. Často bývá doprovázena synkopou, šokem, hemodynamickou nestabilitou a alterací celkového zdravotního stavu. Uvedený případ měl atypickým průběh – nejprve klinicky imitoval akutní koronární syndrom, poté vzhledem k přetrvávající dušnosti a elevaci D-dimerů možnou akutní plicní embolií. V rámci diferenciální diagnostiky akutní bolesti na hrudi s dušností je vždy důležité rychle identifikovat život ohrožující stavy jako akutní infarkt myokardu, plicní embolií, spontánní pneumotorax nebo, jak jsme popsali výše, aortální disekci. Každý z těchto stavů může potencionálně vest k úmrtí, pakliže není v čas rozpoznán a léčen. **Závěr:** Akutně vzniklá aortální disekce patří mezi život ohrožující stavy. Chirurgická léčba je léčbou volby. Pacienti s akutní disekcí typu A mají mortalitu 50% během prvních 48 hod, pokud nejsou operováni. Navzdory zlepšení chirurgických technik a vedení anestezie zůstávají perioperační mortalita (25%) a výskyt neurologických komplikací (18%) stále vysoké.