

Cardiologia Hungarica



Kongresszusi előadáskivonatok (Abstracts)

- 1 Akut szívelégtelenség, keringéstámogatás
- 5 Angina pectoris
- 7 Aritmia
- 16 Elektronikus poszter szekció
- 21 Érdekességek a képalkotásban
- 24 Experimentális kardiológia
- 42 Fókuszban a jobb szívfél
- 45 Gyermekkardiológia
- 51 Hagyományos poszter szekció
- 62 Hipertónia és más
- 66 Interaktív esetbemutatók
- 70 Intervencionális kardiológia
- 78 Iszkémiás szívbetegség különböző nézőpontokból
- 82 Iszkémiás szívbetegség
- 91 Kamrai képalkotás
- 95 Kardiológiai ikerkutatások
- 98 Legjobb ifjúsági előadások – klinikai szekció
- 102 Nem koronáriás intervenciók
- 105 Reszinkronizáció
- 109 Szív-CT táguló világa
- 112 Szívelégtelenség
- 115 Szívizombetegségek
- 118 Szívsebészet
- 126 TAVI

Supplementum E
2014. május

Cardiologia Hungarica
honlapja:
www.mkardio.hu/ch



Results: HMR-1556 and cisapride prolonged QT_c intervals equally (11% and 11% vs control, $p < 0.05$). However, the co-administration of the two drugs prolonged QT_c in a super-additive manner (38% vs. Control, $p < 0.05$). Catecholamines provoked arrhythmic in all groups. No significant differences were found in other arrhythmia and ECG parameters between the groups. **Conclusion:** The pharmacological reduction of the repolarization reserve with the inhibition of the I_{K_r} K^+ current potentiated the QT_c prolonging effect of the I_{K_r} inhibitor cisapride in isolated guinea pig hearts. The present results contribute to the validation of the new, practical and cost-effective experimental proarrhythmia model we developed.

A SZOLUBILIS GUANILÁT-CIKLÁZ GYÓGYSZERES AKTIVÁLÁSA MEGGÁTOLJA A NYOMÁS-INDUKÁLT SZÍVIZOM-HIPERTROFIA KIALAKULÁSÁT

Mátyás Csaba, Oláh Attila, Németh Balázs Tamás, Hidi László, Ruppert Mihály, Lux Árpád, Kellermayer Dalma, Merkely Béla, Radovits Tamás
Semmelweis Egyetem, Városmajori Szív- és Érgyógyászati Klinika, Budapest

Kulcsszavak: nyomás-indukált szívizom-hipertrofia, cinaciguat, NO-cGMP jelátvitel

A bal kamra krónikus nyomásterhelése során patológiás myocardium-hipertrofia figyelhető meg. Újabb kutatási eredmények szerint a cGMP intracelluláris szintjének növelése antihipertrofiás hatással rendelkezhet szívizomsejteken. Kísérleteinkben azt vizsgáltuk, hogy a cinaciguat, a cGMP-t termelő szolubilis guanilát-cikláz (sGC) enzim aktivátora a NO-cGMP jelátviteli út krónikus serkentésével képes-e meggátolni a nyomás-indukált szívizom-hipertrofiát patkánymodellben.

Állatainkban az abdominális aorta műtéti beszüktetésével (aortic banding; AB) nyomás-indukált szívizom-hipertrofiát váltottunk ki, áloperált állatok (Sham) alkották a kontrollesortokat. A műtétet követően az állatok 6 héten át po. 10 mg/ttkg/nap cinaciguatot (Cin), illetve placebo (Co) kaptak. A kardiális hipertrofia kialakulását echokardiográfia segítségével vizsgáltuk. Nyomás-konduktancia mikrokátéter alkalmazásával balkamrai nyomás-térfigat analízist végeztünk a kardiális funkció pontos megítélésére. Funkcionális kísérleteinket hisztológiai, illetve molekuláris biológiai módszerekkel egészítettük ki.

Echokardiográfiával jelentős myocardium-hipertrofiát észleltünk az AB-Ko-csoportban (balkamrai izomtömeg index (LVMI): 3.15 ± 0.09 AB-Ko vs. 2.13 ± 0.04 g/ttkg Sham-Ko), amelyet a szívek post mortem vizsgálata (tibiahosszra normalizált szívtömeg (HW/TL): 0.384 ± 0.015 AB-Ko vs. 0.293 ± 0.008 g/cm Sham-Ko) és szövettani feldolgozása (kardiomiocita átmérő (CD): 17.37 ± 0.04 AB-Ko vs. 14.55 ± 0.12 μ m Sham-Ko) is igazolt. A bal kamra üregi méreteinek növekedése mellett (bal kamrai végdiasztolés térfogat: 414 ± 19 AB-Ko vs. 341 ± 19 μ l Sham-Ko) változatlan ejekciós frakció és frakcionális rövidülés volt kimutatható. A cinaciguat AB-állatokban a vérnyomást nem befolyásolta, viszont eredményesen gátolta meg a kamrahipertrofia kialakulását (LVMI: 2.64 ± 0.06 g/ttkg, HW/TL: 0.339 ± 0.009 g/cm, CD: 15.08 ± 0.10 μ m, $p < 0.05$ vs. AB-Ko).

Vizsgálataink alapján a NO-cGMP jelátvitel serkentése a sGC aktiválásán keresztül új terápiás lehetőség lehet patológiás miokardiális hipertrofia megelőzésében.

PHARMACOLOGICAL ACTIVATION OF THE SOLUBLE GUANYLATE CYCLASE INHIBITS PRESSURE OVERLOAD-INDUCED CARDIAC HYPERTROPHY

Csaba Mátyás, Attila Oláh, Balázs Tamás Németh, László Hidi, Mihály Ruppert, Árpád Lux, Dalma Kellermayer, Béla Merkely, Tamás Radovits
Semmelweis University Heart and Vascular Center, Budapest

Keywords: pressure overload-induced cardiac hypertrophy, cinaciguat, NO-cGMP signalling

Pathological cardiac hypertrophy is observed in pressure overload of the left ventricle. Elevated intracellular cGMP-levels have been reported to prevent the development of pathological myocardial hypertrophy. We investigated the effects

of chronic activation of the cGMP producing enzyme, soluble guanylate cyclase (sGC) by cinaciguat in a rat model of pressure overload-induced cardiac hypertrophy.

We performed aortic banding (AB) to evoke pressure overload-induced cardiac hypertrophy in our rats. Sham operated animals served as controls. Experimental groups were treated with 10 mg/kg/day cinaciguat (Cin) or with placebo (Co) p.o., respectively. Development of cardiac hypertrophy was investigated by echocardiography. We performed left ventricular (LV) pressure-volume analysis with a pressure-conductance microcatheter to assess cardiac function. In addition to our functional experiments, histological and molecular biological measurements were carried out.

Echocardiography showed marked myocardial hypertrophy in the AB-Co group (left ventricular mass index (LVMI): 3.15 ± 0.09 AB-Co vs. 2.13 ± 0.04 g/ttkg Sham-Co) which was verified by post mortem investigation of the hearts (heart weight/tibial length ratio (HW/TL): 0.384 ± 0.015 AB-Co vs. 0.293 ± 0.008 g/cm Sham-Co) and by histology (cardiomyocyte diameter (CD): 17.37 ± 0.04 AB-Co vs. 14.55 ± 0.12 μ m Sham-Co). Increased left ventricular dimensions (left ventricular end-diastolic volume: 414 ± 19 AB-Co vs. 341 ± 19 μ l Sham-Co) were observed while ejection fraction and fractional shortening remained unchanged. Cinaciguat did not alter blood pressure but effectively attenuated left ventricular hypertrophy (LVMI: 2.64 ± 0.06 g/ttkg, HW/TL: 0.339 ± 0.009 g/cm, CD: 15.08 ± 0.10 μ m, $p < 0.05$ vs. AB-Co).

Our results demonstrate that chronic stimulation of the NO-cGMP signalling by pharmacologically activating soluble guanylate cyclase might be a novel therapeutic approach in the prevention of pathological myocardial hypertrophy.

LEVOSIMENDAN-KATEKOLAMIN KOMBINÁLT KEZELÉS HAEMODINAMIKAI HATÉKONYSÁGÁNAK ÉS ARITMOGENITÁSÁNAK VIZSGÁLATA KÍSÉRLETES SZÍVELÉGTLENSÉGBEN

Nagy Klaudia Vivien, Végh Eszter Mária, Kosztin Annamária, Zima Endre, Sax Balázs, Bárány Tamás, Kékesi Violetta, Merkely Béla
Semmelweis Egyetem, Városmajori Szív- és Érgyógyászati Klinika, Budapest

Kulcsszavak: akut szívelégtelenség, Levosimendan, Katekolamin

Bevezetés: Az akut szisztolés diszfunkció intenzív ellátása során a Ca-érzékenyítő szerek mellett gyakran szükséges catecholaminok párhuzamos adása is. Célunk a levosimendan (LEV) és kombinációban adott catecholaminok (dobutamin, DOB; dopamin, DA; noradrenalin, NA) hatásának és az aritmiakészség változásának vizsgálata volt szívelégtelen (CHF) kutyákon.

Módszer: A CHF-t 240/min frekvenciájú krónikus jobb kamrai ingerléssel idéztük elő ($n=8$) az akut dekompenzáció eléréséig, kialakulását echokardiográfiával és biomarker-méréssel (proANP, ET-1) követtük. A kísérletekben ketamin-midazolam altatásban a LEV folyamatos adását (0.1μ g/kg/min, iv.) a catecholaminok 10-10 perces infúziójával: DOB3-6-12, DA4-8-16 és NA0,04-0,08-0,16 (μ g/kg/min, iv.) kombináltuk. Mértük a vérnyomást (BP), a bal kamrai végdiasztolés nyomást (LVEDP) és a kontraktilitást ($dp/dt_{max-min}$), számítottuk a kamrai extrazisztolék (VES), kapcsolt-VES és kamrai tachycardiák számát, illetve mértük a monofázisos akciós potenciál 50% és 90%-os repolarizációs idejét (MAPD50, MAPD90).

Eredmények: A LEV önmagában a BP-t és LVEDP-t (106 ± 11 és 27 ± 2 Hgmm) lényegesen nem befolyásolta, míg a dp/dt_{max} és dp/dt_{min} (2237 ± 358 és -2216 ± 287 Hgmm/s) értéket 44 ± 14 , illetve 39 ± 7 %-kal növelte ($p < 0.001$). A szerek kombinálásával a dp/dt_{max} és a dp/dt_{min} tovább javult, a hatásmaximum LEV+DA16 mellett volt (107 ± 23 és 63 ± 15 Δ %, $p < 0.001$). LEV+DOB12 az LVEDP-t jelentősen csökkentette (16 ± 3 vs. 27 ± 2 Hgmm, $p < 0.01$). Malignus ritmuszavart, VES, kapcsolt-VES szám emelkedést nem észleltünk. LEV hatására a bal kamrai MAPD50 csökkent (214 ± 8 vs. 242 ± 9 msec, $p < 0.01$), értéke LEV+NA0,16 kombinációra 204 ± 20 msec-ra rövidült ($p < 0.02$).

Következtetés: A CHF-modellben a levosimendan-catecholaminok kombinált adása kedvező együtthatásként a bal kamrai kontrakció és relaxáció, valamint a végdiasztolés nyomás jelentős, szignifikáns javulását eredményezte, melyet a MAPD rövidülés ellenére nem kísért az aritmiakészség fokozódása.

Támogatás: OTKA 10555

EFFECTS OF CATECHOLAMIN ON HYPERTROPHY AND ARRHYTHMIA

Klaudia Vivien Nagy, Eszter Mária Végh, Annamária Kosztin, Endre Zima, Béla Merkely, Semmelweis

Keywords: acute

Introduction: acute systolic present study levosimendan DOB; dopamin model.

Methods: HF continued unmonitored by experiment a ketamine-mid DOB3-6-12, pressure (BP), ($dp/dt_{max-min}$) coupled VES monophasic a (MAPD50, N

Results: LEV 27 ± 2 Hgmm, Hgmm/s) we combination of maximal effec $p < 0.001$. LE Hgmm, $p < 0.01$, occurrence cou MAPD50 dec further shorten

Conclusion: treatment had pressure, whi arrhythmias. Granted by O

ANTIFIBROTIC EFFECTS OF VÉRZÉSCSILLAPÍTÓ TRANEXAMSÁV

Németh Balázs, Merkely Gergő, Radovits Tamás, Semmelweis Egyetem, Budapest, Heidelbergi

Kulcsszavak: tranexámsav

A szívsebészeti zérésére és kezelésére körbeírt tininről 2008 operatív mor tranexámsav. Célunk volt a szívűtét kú posztoperatív illetve a sziszt Beagle-kutyák csoport placel állatokat hepa és a heparin következett. szerezsen, míg

Előzmények: A perikardiális folyadék (PF) fontos mechanikai szerepe van a szív mozgásában, továbbá biológiailag aktív anyagokat is tartalmaz, mint az L-arginin és annak metilált származékai, az aszimmetrikus dimetil-arginin (ADMA). Az L-arginin, a nitrogén-monoxid (NO)-t képző NO-szintáz (NOS) szubsztátja, aminek fontos szerepet tulajdonítanak a szívizom átépülésében, míg az ADMA gátolhatja az NOS-t. Jelen kísérleteinkben feltételeztük, hogy az L-arginin és az ADMA jelen vannak billentyű (VR) illetve koszorúér-revaszkularizációs (CABG) műtéten átesett betegek PF-ben, és szintjük korrelál a szív morfológiájával.

Módszerek és eredmények: Az L-arginin és az ADMA-koncentrációt CABG (n=28) és VR-műtéten átesett (n=25) betegek plazmájában és PF-ben határoztuk meg. A szívüregek morfológiai paramétereit 2-D echokardiográfiával határoztuk meg. Mindkét csoportban az L-arginin szintje mind a plazmában, mind a PF-ben magasabb volt az ADMA-nál (CABG, plazma: $75.7 \pm 4.6 \mu\text{mol/l}$ vs. $0.7 \pm 0.1 \mu\text{mol/l}$, PF: $76.9 \pm 4.4 \mu\text{mol/l}$ vs. $0.7 \pm 0.1 \mu\text{mol/l}$; VR, plazma: $58.1 \pm 4.9 \mu\text{mol/l}$ vs. $0.8 \pm 0.1 \mu\text{mol/l}$, PF: $74.8 \pm 4.8 \mu\text{mol/l}$ vs. $0.9 \pm 0.1 \mu\text{mol/l}$; $p < 0.05$). Az ADMA PF-szintje magasabb volt a VR-ben, mint CABG-ben ($0.9 \pm 0.1 \mu\text{mol/l}$ vs. $0.7 \pm 0.1 \mu\text{mol/l}$; $p < 0.05$). Az interventrikuláris szeptum (IVS) és a bal kamra hátsó fal (PW) vastagsága, hasonlóan a jobb kamra (RV) és jobb pitvar (RA) területe nagyobb volt a VR-ben, mint a CABG-ben. Továbbá, a bal kamra tömege (LVM) nagyobb volt a VR-ben, mint a CABG-ben. A VR-csoportban pozitív korrelációt találtunk a PF ADMA-szintje és az RV, a bal kamra végszisztolés – és diasztolés átmérője, valamint az LVM között, valamint negatív korrelációt találtunk a PF ADMA és a bal kamra ejekciós frakciója között.

Következtetések: A perikardiális folyadék megemelkedett ADMA-koncentrációja jelezheti az NO csökkent szintjét, míg a szívizom-hipertrofiára utaló jelei a VR-csoportban jelezhetik az NO szerepét a normál kamramorfológia fenntartásában. (Támogatás: Országos Tudományos Kutatási Alap (K-108444), TAMOP-4.2.2.A-11/1/KONV-2012-0017, TAMOP-4.2.2.A-11/1/KONV-2012-0024).

ELEVATED LEVEL OF ADMA IN PERICARDIAL FLUID OF PATIENTS WITH VALVE REPLACEMENT SURGERY CONTRIBUTES TO THE DEVELOPMENT OF CARDIAC HYPERTROPHY

Zoltán Németh¹, Attila Cziráki², Sándor Szabados³, Bernadett Biri³, Sándor Kéki³, Ákos Koller¹

¹Department of Pathophysiology and Gerontology and Szentagotai Research Centre,

²Heart Institute, Medical School, University of Pécs, Pécs

³Department of Applied Chemistry, Medical and Health Science Center, University of Debrecen, Debrecen

Keywords: volume overload, pressure overload, myocardial hypertrophy, signaling molecules, biomarkers

Background: Pericardial fluid (PF) has an important mechanical role and contains biologically active substances, such as the L-arginine and its methylated derivative asymmetric dimethylarginine (ADMA). L-arginine is the substrate of nitric oxide synthase (NOS) producing NO, which has been implicated in cardiac remodeling, whereas ADMA may inhibit NOS. In this study, we hypothesized that L-arginine and ADMA present in PF of patients undergoing coronary artery bypass graft (CABG) or valve replacement (VR) surgery, and their levels correlate with the morphology of the heart.

Methods and results: L-arginine and ADMA concentrations were determined in plasma and PF of patients undergoing CABG (n=28) or VR (n=25). Morphological parameters of the chambers of the heart were examined by 2-D echocardiography. In both groups, the levels of both plasma and PF L-arginine were higher than that of ADMA (CABG, plasma: $75.7 \pm 4.6 \mu\text{mol/l}$ vs. $0.7 \pm 0.1 \mu\text{mol/l}$, PF: $76.9 \pm 4.4 \mu\text{mol/l}$ vs. $0.7 \pm 0.1 \mu\text{mol/l}$; VR, plasma: $58.1 \pm 4.9 \mu\text{mol/l}$ vs. $0.8 \pm 0.1 \mu\text{mol/l}$, PF: $74.8 \pm 4.8 \mu\text{mol/l}$ vs. $0.9 \pm 0.1 \mu\text{mol/l}$; $p < 0.05$). The PF ADMA was higher in the VR than CABG group ($0.9 \pm 0.1 \mu\text{mol/l}$ vs. $0.7 \pm 0.1 \mu\text{mol/l}$; $p < 0.05$). The thickness of interventricular septum (IVS) and the posterior wall (PW), as well as the right ventricular (RV) and right atrial (RA) and the left atrial (LA) areas were higher in VR compared to CABG group. In addition, the left ventricular mass (LVM) was higher in the VR compared to the CABG group. In the VR group, we found a positive correlation between the level of PF ADMA and the left ventricular end-systolic diameter (Ds), the left ventricular end-diastolic diameter

(Dd), the RV, the LVM, and negatively with left ventricular ejection fraction (LVEF).

Conclusion: The elevated concentration of ADMA in pericardial fluid may indicate the reduced level of NO, and the indices of cardiac hypertrophy in patients with valve replacement may indicate a reduced role for NO in attenuating cardiac hypertrophy. (Supported by the Hungarian National Scientific Research Found (K-108444) and the SPOR-4.2.2.A-11/1/KONV-2012-0017, SPOR-4.2.2.A-11/1/KONV-2012-0024).

A SPORTSZÍV KIFEJLŐDÉSÉNEK ÉS TELJES FUNKCIONÁLIS ÉS MORFOLÓGIAI REVERZIBILITÁSÁNAK VIZSGÁLATA PATKÁNYMODELLBEN

Oláh Attila, Lux Árpád, Németh Balázs Tamás, Mátyás Csaba, Kellermayer Dalma, Ruppert Mihály, Merkely Gergő, Merkely Béla, Radovits Tamás

Semmelweis Egyetem, Városmajori Szív- és Érgyógyászati Klinika, Budapest

Kulcsszavak: sportszív, reverzibilitás, nyomás-térfogat analízis, kontraktilitás A szív rendszeres fizikai edzés hatására kialakuló strukturális és funkcionális jellemzőinek összességét sportszívnek nevezzük. Az edzés felfüggesztésének bal kamra (BK) funkcióra gyakorolt hatása azonban tisztázatlan. Munkánkban a sportszív kifejlődésének és a rendszeres fizikai edzés megszakításának szívre gyakorolt funkcionális és morfológiai hatásait vizsgáltuk.

Patkányainkat edzett (n=15) és edzetlen kontroll (n=17) csoportra osztottuk. Edzett állataink 12 héten át napi 200 percet úsztak. Ezt követően a patkányok egy részét 8 héten keresztül nyugalomban tartottuk. Rendszeres szívultrahangos vizsgálattal követtük a fizikai edzés, majd ennek felfüggesztése következtében kialakuló kardiális változásokat. A szív funkcionális jellemzésére BK-i nyomás-térfogat analízist végeztünk. A szívizomminták szövettani feldolgozását végeztük, a miokardiális génexpressziós változásokat qRT-PCR-rel detektáltuk.

Echokardiográfiával mért falvastagság-értékek alapján rapidan kialakuló BK hipertrofia volt megfigyelhető edzett állatainkban, mely változás teljesen visszafeloldott az edzés felfüggesztése után. Ezt a szívek post mortem feldolgozása is megerősítette. A hipertrofia fiziológiás eredetét a TGF- β és β -MHC változatlan miokardiális expressziója és a BK változatlan kollagén-tartalma igazolta.

A sportszívben változatlan végdiasztolés BK-térfogat mellett csökkent végzsztolés térfogatot, javult szisztolés funkciót, kontraktilitást, aktív relaxációt és mechanoelektrikát mutattunk ki. Az edzés felfüggesztése és a nyugalmi periódus után az edzés hatására kialakult funkcionális változások teljes regresszióját tapasztaltuk: a kontrollhoz képest változatlan végzsztolés térfogat, BK-i kontraktilitás, diasztolés funkció és mechanoelektika volt megfigyelhető. A BK-i falmerevség mindvégig változatlanul mutatkozott.

Eredményeink igazolják a fizikai edzés hatására kialakult BK-hipertrofia fiziológiás természetét és teljes reverzibilitását: a sportszív morfológiai és funkcionális jellemzői teljesen visszafeloldódtak a nyugalmi periódus során.

DEVELOPMENT AND COMPLETE MORPHOLOGICAL AND FUNCTIONAL REVERSIBILITY OF ATHLETE'S HEART IN A RAT MODEL

Attila Oláh, Árpád Lux, Balázs Tamás Németh, Csaba Mátyás, Dalma Kellermayer, Mihály Ruppert, Gergő Merkely, Béla Merkely, Tamás Radovits

Semmelweis University Heart and Vascular Center, Budapest

Keywords: athlete's heart, reversibility, pressure-volume analysis, contractility Long-term exercise training is associated with characteristic structural and functional cardiac adaptation, termed athlete's heart. However the effect of discontinuation of the training (detraining) on left ventricular (LV) function is unclear. Our aim was to evaluate the development characteristics of athlete's heart and the reversibility of morphological and functional changes during detraining.

Rats were divided into trained (n=15) and control (n=17) groups. Trained rats swam 200 min/day for 12 weeks. Detrained rats remained sedentary for 8

weeks after a echocardiograph exercise-induced to calculate the histological exercise-induced using qRT-PCR. Echocardiograph the trained group after detraining and histologic and β -MHC nature of the LV function and a after long-term exercise-induced contractility values. Training Our results co exercise-induced of detraining.

AZ NO-D HUMAN SZÍVIZOM ISZKÉMIÁJÁNAK

Pilóczi János¹, Sarkadi Balázs², Ferdinandy Péter³, Szte, Biokémia⁴, Farmakológia⁵, MTA-SE, MTA⁶, G. D'Annunzio

Kulcsszavak: iszkémia/reperfúzió Bár a humán iszkémia a kardiológiai kutatás egyik legfontosabb témája, a reperfúzió tanulságai a nitro-NO-szintáz (pGC) aktiválásának vizsgálatán keresztül kardiogén infarktusok megelőzésében segítenek.

A specifikus: mazó, kardio mazó érett szívre SNAP (10; 1 szintáz inhibítor) fűzője a jód festésével. A SNAP 10 sejtpusztulás kiváltásával endogén NO szintje nem befolyásolható. A tette a huES tőn.

Az NO-donorként ismert anyagok diffúzióját vizsgáltuk. SI/R: működő SI/R anyagok kereké NKFP 07. 08/1/2008-06 0001 (Nemzet)