

QT interval u pacientov s diabetes mellitus - použiteľný parameter EKG?

Ľ. Flak, B. Krahulec

Súhrn:

Predĺženie QT intervalu a zvýšenie disperzie QT intervalu môže byť spôsobené rôznymi faktormi, či už vrodenými, alebo získanými. Jedným z týchto faktorov je aj diabetes mellitus. Zistilo sa, že oproti osobám bez diabetu je QT interval u diabetikov predĺžený a výraznejšie predĺženie je v prítomnosti diabetologickej autonómnej neuropatie. Podobné zistenia boli aj pri disperzii QT intervalu. V niektorých prácach sa uvádza, že predĺženie QT intervalu a zvýšenie QT disperzie sú prediktormi zvýšeného rizika úmrtia u diabetikov 1. i 2. typu. Napriek kontroverzným názorom na význam merania QT intervalu a na nejednotnú metodiku samotného merania a určenia horných hraníc QT intervalu môže byť tento parameter EKG jednoduchou metódou na stratifikáciu rizika u pacientov s diabetes mellitus.

Kľúčové slová:

QT interval – diabetes mellitus – autonómna neuropatia – náhla srdcová smrť

Summary:

QT interval prolongation and increased dispersion of QT interval can be caused by several different factors, either congenital or acquired. One of these causes is diabetes mellitus. It has been shown that QT interval is prolonged in diabetic patients compared to subjects without diabetes, and this prolongation is more expressed in the presence of diabetic autonomic neuropathy. Similar findings have been recognized for QT interval dispersion. Some authors have stated that QT interval prolongation and increased dispersion of QT interval are predictors of an increased risk of sudden cardiac death in type 1 and type 2 diabetic patients. Despite the controversy about the meaning and utility of QT interval measurement, and despite not precisely standardized measurement, correction and normal range of QT interval, this parameter of ECG can be used as a simple method for stratification of the risk of diabetic patients.

Key words:

QT interval – diabetes mellitus – autonomic neuropathy – sudden cardiac death

ÚVOD

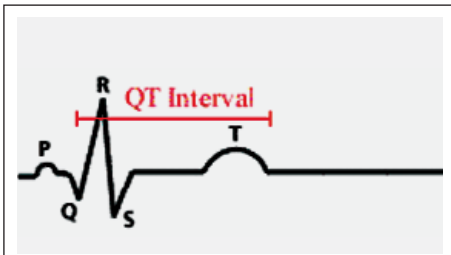
Pacienti s diabetes mellitus majú 2- až 3- násobne zvýšené riziko úmrtia z kardiovaskulárnych príčin. Toto riziko je porovnateľné s nediabetikmi po prekonaní infarktu myokardu. Veľká pozornosť sa u diabetikov venuje prevencii a liečbe rizikových faktorov, ako sú hypertenzia, dyslipoproteinémia, obezita, fajčenie, s cieľom zlepšiť ich prežívanie. Častý výskyt náhlych úmrtí u diabetikov, kde sa ako príčina predpokladajú malígne komorové arytmie, upozorňuje na zvýšenú elektrickú nestabilitu myokardu, ktorá sa môže manifestovať i zmenami QT intervalu.

Diabetes mellitus (DM) je skupinou metabolických ochorení, ktorých spoločnou charakteristikou je chronická hyperglykémia spôsobená poruchou sekrécie alebo účinku inzulínu, prípadne ich kombiná-

ciou. Chronická hyperglykémia pri diabete sa spája s dlhodobým poškodením, dysfunkciou alebo zlyhaním rôznych orgánových systémov, osobitne očí, obličiek, nervov, srdca a ciev. Závažnosť DM je podložená tým, že je v súčasnosti vedúca príčina predčasnej morbidity a mortality vo všeobecnej populácii. Prevalencia DM bola na Slovensku v roku 1985 3 125 na 100 000 obyvateľov, ale v roku 2004 už 5 241 na 100 000 obyvateľov. Slovensko sa tak radí 5,2 % výskytom medzi európsky priemer [1]. Je potrebné uvedomiť si aj poznatok zo štúdie NHANES, ktorá ukázala, že na každého poznaného pacienta s diabetom pripadá jeden nepoznaný [2]. Pred zavedením inzulínu do liečby diabetu boli najčastejšími príčinami morbidity a mortality akútne komplikácie, a to metabolická kóma a infekcie. Po zavedení

inzulínu sa výrazne zlepšilo prežívanie chorých. Hlavné príčiny úmrtí sú teraz chronické komplikácie, hlavne kardiovaskulárne a renálne ochorenia. Zvýšená kardiovaskulárna úmrtnosť je u diabetikov prítomná i pri normalizácii „konvenčných“ rizikových faktorov (tlak krvi, sérové lipidy, inaktivita, fajčenie). Predpokladá sa teda, že existuje ďalší, nie presne známy mechanizmus vedúci k vyššej mortalite. Elektrická nestabilita myokardu, manifestovaná zmenami QT intervalu, môže byť tým ďalším dôležitým mechanizmom [3].

QT interval zodpovedá časovému trvaniu od začiatku QRS komplexu až po koniec T vlny na EKG zázname, teda trvaniu depolarizácie a repolarizácie myokardu komôr (obr). Trvanie QT intervalu kolíše v závislosti od srdcovej frekvencie, veku



Obr. QT interval.

Tab. Príčiny predĺženia QTc intervalu
VRODENÉ (identifikovaných najmenej 6 genetických mutácií)

- Romanov-Wardov syndróm (autozomálne dominantný)
- Jervellov a Langeho-Nielsenov syndróm (srdcové abnormality - autozomálne dominantný & asociovaná hluchota - autozomálne recesívne)

ZÍSKANÉ

- lieky
- kardiálne ochorenia (srdcové zlyhanie, ischemia, myokarditída)
- abnormality elektrolytov (hypokaliémia, hypomagnezémia)
- cerebrovaskulárne ochorenia (subarachnoidálne krvácanie, ischemická cievna príhoda)
- ťažká bradykardia
- hypertyreóza/hypotyreóza
- obličkové a hepatálne zlyhanie

a pohlavie a ovplyvňujú ho i ďalšie faktory. Predlžuje sa pri nižších frekvenciách, pričom táto variácia sa najčastejšie koriguje pomocou Bazzetovej rovnice a získava sa tak QTc interval ($QTc = QT/\sqrt{RR}$). V literatúre existujú diskrepancie týkajúce sa hornej hranice QT intervalu. Najčastejšie sa pre mužov uvádza horná hranica QTc intervalu 440 ms a pre ženy 460 ms, ale hodnoty hornej hranice sa pohybujú od 430 po 490 ms. Do úvahy treba zobrať i diurnálnu variáciu, kde boli zistené rozdiely medzi meraním ráno a popoludní až 20 ms. Pri 24-hodinovom monitorovaní EKG podľa Holtera sa zistilo, že QTc interval je dlhší počas nočných hodín a dosahuje vrcholových hodnôt krátko po zobudení. Môže to byť odrazom zvýšenej autonómnej nestability počas skorých ranných hodín a tento čas korešponduje s časovým obdobím najväčšej náchylnosti na komorovú tachykardiu a náhlu srdcovú smrť [4].

Predĺženie QT intervalu môže byť spôsobené rôznymi vrodenými alebo získanými faktormi (tab.). Z vrodených faktorov

ide o *kongenitálny long QT syndróm*, zo získaných faktorov sa ako najvýznamnejšie uvádzajú užívanie niektorých liekov (hlavne antiarytmiká triedy I a III a antipsychotiká), ischemická choroba srdca, srdcové zlyhanie, cerebrovaskulárne ochorenia a ďalšie klinické stavy, ktoré ovplyvňujú vegetatívny nervový systém. Predĺženie QTc intervalu sa považuje za rizikový faktor vzniku život ohrozujúcich srdcových dysrytmí. U osôb s predĺžením QT intervalu sa uvádza častejší výskyt komorovej tachykardie typu Torsade de pointes (TdP), ktorá môže prebiehať asymptomaticky, alebo postihnuté osoby môžu mať závraty až synkopy. Väčšinou je táto tachykardia len prechodná, reverzibilná, často sa sama upraví. Avšak v zriedkavých prípadoch môže progredovať do komorovej fibrilácie a skončiť náhlou smrťou [5].

Vzťah „získaného“ predĺženia QT intervalu a náhlejšej srdcovej smrti (NSS) bol sledovaný hlavne u pacientov s ICHS, ale v súčasnosti sa venuje veľká pozornosť predĺženiu QT intervalu navodeného liekmi a intenzívnejšie sa sleduje i u pacientov s DM, pretože sa ukázalo, že predĺženie QT intervalu u diabetikov môže byť spojené s vyšším rizikom náhleho úmrtia. Tento vzťah sa pozoroval tak u diabetikov 1. typu, ako aj 2. typu [6, 7].

QT disperzia: Zatiaľ čo QT interval zodpovedá celkovému trvaniu komorovej depolarizácie a repolarizácie, disperzia QT intervalu (QTd) sa definuje ako variácia v trvaní QT intervalu medzi jednotlivými zvodmi na povrchovom EKG, teda ide o určitý stupeň priestorovej variability v elektrickej aktivite na povrchu srdca. Rozdiel medzi maximálnym a minimálnym QT intervalom v hociktorom zvoде zodpovedá disperzii QTc intervalu. Horná hranica pre QTd nebola nikdy jednoznačne stanovená. V rozsiahlej štúdií zameranej na určenie normálneho rozhrania u zdravých jedincov malo 97,5 % osôb QTd pod 76 ms [8]. Vo viacerých štúdiách sa ako hranica použila hodnota 80 ms a táto hranica vyšla ako pozitívny prediktor mortality vo všeobecnej populácii v dánskej štúdií z roku 1998 [9].

Disperzia QT intervalu (QTd) podľa niektorých autorov reprezentuje heterogenitu komorovej repolarizácie a predstavuje substrát pre rozvoj malígnych komorových dysrytmí. Bola označená ako marker zvýšenej pravdepodobnosti budúcich dys-

rytmí - komorovej tachykardie, komorovej fibrilácie a náhlejšej smrti. QTd je prediktorom mortality jednak u bežnej populácie, ale aj v rôznych skupinách pacientov. Zvýšená QTd sa opisuje u pacientov po nedávno prekonanom infarkte myokardu, s „long QT syndrómom“ (LQTS), so srdcovým zlyhaním a hypertrofickou kardiomyopatiou. V štúdií z roku 1998 sa zistilo, že u pacientov s kardiovaskulárnym ochorením bolo zvýšenie QTd nad 80 ms spojené s 3,5-násobným zvýšením mortality [9]. Vplyv ischemie myokardu na zvýšenie QTd sa uvádza po zistení, že QTd je zvýšená vo včasných fázach po prekonaní infarktu myokardu a má tendenciu sa v priebehu obdobia po infarkte myokardu postupne znižovať. Navyše sa ukázalo, že trombolýza znižuje QTd proporcionálne ku stupňu reperfúzie [10].

Diabetes mellitus, diabetická autonómna neuropatia (DAN) a QT interval:

Zo spektra chronických komplikácií diabetu bola diabetická neuropatia dlho v ústraní a nevenovala sa jej adekvátna pozornosť diabetológov, aká sa venovala ostatným chronickým komplikáciám - retinopatii, nefropatii a makroangiopatii. Bolo to spôsobené jednak absenciou jednoduchých a spoľahlivých diagnostických testov a jednak limitovanými terapeutickými možnosťami. Zlepšením diagnostických možností sa dosiahlo, že diabetická neuropatia sa v súčasnosti uvádza ako najčastejšia chronická komplikácia diabetu, čo potvrdzujú i hlásenia slovenských diabetológov [1]. Symptomatická autonómna neuropatia sa objavuje neskôr a až po dlhšom trvaní diabetu, avšak subklinická autonómna neuropatia sa opisuje u 20 - 40 % diabetikov [11]. Symptomatická autonómna neuropatia sa v súčasnosti považuje za závažnú komplikáciu diabetu vzhľadom na zlú prognózu týchto pacientov, ktorú opísal Ewing už v roku 1980 [12].

Prvé informácie o zmenách QT intervalu u diabetikov boli publikované koncom 80. rokov v prácach Kahna a Bellavera [13, 14]. Opakovane sa potom dokázalo, že u diabetikov sa častejšie vyskytuje *predĺženie QT intervalu* a *zvýšenie disperzie QT intervalu* na pokojovom EKG. Prevalencia predĺženia QT intervalu bola v štúdií Veglia z roku 1999 16 % pri DM typu 1 a 26 % pri DM typu 2 [15]. Prevalencia zvýšenej disperzie QT intervalu bola 7 %

u DM typu 1 ale až 33 % u diabetu typu 2 [16]. Kahn ako prvý zároveň zistil pri porovnávaní skupín diabetikov, že predĺženie QT intervalu je významnejšie v prítomnosti DAN. V bývalom Československu sa publikovala práca s rovnakými závermi už o 2 roky neskôr - v roku 1989 [17]. Štúdie Ewinga a Jermendyho neskôr ukázali, že zhoršovanie testov autonómnej funkcie je spojené s ďalším predĺžovaním QT intervalu. Predpokladá sa teda, že zmeny repolarizačného úseku EKG môžu byť spôsobené dysfunkciou sympatikových a parasympatikových vlákien inervujúcich srdce u diabetikov [18, 19].

V roku 2000 sa publikovala metaanalýza 17 štúdií zaoberajúcich sa QTc intervalom a DAN. Podľa nej možno vo všeobecnosti QTc interval brať ako špecifický, ale necitlivý marker autonómnej neuropatie. Napriek relatívnej necitlivosti, autonómna neuropatia sa našla 2,3-krát častejšie u diabetikov s predĺženým QTc intervalom, pričom za hranicu sa brala hodnota 441 ms. Záverom sa konštatovalo, že QTc interval možno legítimne, hoci s potrebnou opatrnosťou, použiť ako test pomáhajúci odhaliť subklinickú autonómnú neuropatiu, stratifikovať riziko a usmeriť terapiu, hlavne ak ide o mladších diabetikov a mužov [20]. Dokonca už konsenzus Americkéj Diabetologickej Asociácie a Americkéj Neurologickej Akadémie z roku 1988 uvádza, že sledovanie predĺženia QTc intervalu je jednoduchým a špecifickým testom pre DAN [21].

Predĺženie QT intervalu u diabetikov 2. typu sa dávalo do súvisu aj s vyššou plazmatickou hladinou glukózy, inzulínu a so zvýšenou hladinou C-peptidu [22]. Z toho vzišiel predpoklad, že predĺženie QT intervalu môže nepriamo poukazovať na prítomnosť inzulínovej rezistencie. Je známe, že hyperinzulinémia je spojená so zvýšenou adrenergickou aktiváciou a zvýšený tonus sympatiku sa prejaví na zmenách repolarizačného úseku EKG.

V roku 2003 bola publikovaná práca v ktorej autori zistili, že dĺžka QT intervalu je v korelácii so stupňom systémového zápalu hodnoteného vysokosenzitívnym CRP u zdravej populácie [23]. Vystáva nám teda hypotéza, že dlhší QT interval u diabetikov môže súvisieť s vyšším stupňom systémového zápalu pri diabete.

Ako sme už uviedli, zistilo sa, že diabetici s predĺženým QT intervalom majú horšiu prognózu a tí, čo prežívajú, majú

kratší QT interval v porovnaní s tými, čo zomreli [12, 24]. Veglio vo svojej práci uvádza, že predĺženie QTc intervalu je faktor, ktorý má najvyššiu prediktívnu hodnotu týkajúcu sa mortality diabetikov 1. typu, a to i keď sa berú do úvahy aj ďalšie faktory ako vek, trvanie ochorenia, krvný tlak. Navrhol preto, že meranie QTc intervalu by sa mohlo použiť ako test na stratifikáciu rizika úmrtia u diabetikov, keďže ide o jednoduchý, neinvazívny a lacný test [6].

V prácach, kde sa sledoval vzťah dĺžky QT intervalu a stupňa kardiálnej autonómnej neuropatie, sa zistila pozitívna korelácia. Vo väčšine štúdií sa na hodnotenie kardiálnej autonómnej funkcie použila klasická Ewingova batéria vyšetrení kardiovaskulárnych reflexov alebo spektrálna analýza variability srdcovej frekvencie, ale tento pozitívny vzťah vyšiel i pri použití novších diagnostických metód - senzitivita baroreflexu a scintigrafia pomocou MIBG [25]. Hoci v staršej práci Bravenboera sa tvrdí, že dĺžka QTc intervalu nemôže byť použitá ako spoľahlivý test na hodnotenie závažnosti DAN [26], vzťah medzi DAN a predĺžením QT intervalu je uznávaný väčšinou odborníkov. Pri disperzii QT intervalu to tak ale nie je. Niekoľko menších štúdií síce ukázalo väčšiu QTd v prítomnosti DAN [27, 28], ale iné štúdie to nepotvrdili [29, 30]. Je možné, že hoci DAN ovplyvňuje trvanie QT intervalu, dôležitú úlohu pri ovplyvnení repolarizácie myokardu komôr hrajú aj iné faktory. Môže to byť napríklad myokardiálna ischemia, fibróza, zväčšenie masy ľavej komory, jej dilatácia - teda všetko stavy často prítomné u diabetikov. Cardoso vo svojej štúdií, v ktorej analyzoval viac ako 500 diabetikov, zistil trend v zvyšovaní QT disperzie od normotenzných diabetikov k hypertenzným bez hypertrofiie ľavej komory až k hypertenzným s hypertrofiou ľavej komory [31].

Pri analýze prác viacerých autorov sa zistilo, že mortalita pacientov s DAN bola v priebehu 3 - 10 rokov 19 - 53 %, kým u diabetikov bez DAN len 4 - 15 % [32]. Čo sa týka príčiny zvýšenej úmrtnosti, zdá sa byť rôznorodá a zrejme sa príčiny i navzájom kombinujú. Je možné, že DAN môže narušiť kontraregulačnú odpoveď organizmu na hypoglykémiu, takže smrť môže byť na podklade hypoglykémie. Bola vyslovená i hypotéza, že toto „neuvedomenie si“ hypoglykémie organizmom môže byť príčinou jej progresie do ťažkého stup-

ňa a snáď aj „spúšťačom“ fatálnej komorovej dysrytmie. Niektorí autori predpokladajú, že neuropatia spôsobí poruchu respiračných reflexov a vedie tak k ischemii mozgu a potlačeniu dýchania. Náhle úmrtia sa však vyskytujú i pri neporušenej ventilácii a v týchto prípadoch je pravdepodobné, že k zástave srdca viedli srdcové dysrytmie [33].

ZÁVER

Napriek viacerým problémom týkajúcim sa hodnotenia QT intervalu i samotnej metodiky jeho merania a korekcie, ktoré boli rozvedené v práci Kalužaya [34], najväčšou výhodou použitia QT intervalu ako skríningového testu pre DAN a zvýšené riziko náhlej srdcovej smrti je, že je to neinvazívna, lacná metóda nevyžadujúca compliance pacienta. Bolo by vhodné, aby sa u pacientov s abnormalitami QT intervalu v ďalšom kroku zrealizovali i testy v rámci pátrania po ischemii myokardu a po abnormalitách funkcie ľavej komory pomocou ergometrie a echokardiografie. Títo pacienti by vyžadovali pozornejšie sledovanie a agresívnejší terapeutický postup. Napriek množstvu zrealizovaných prác, ktoré sa venovali tejto problematike, stále je potrebné uskutočniť rozsiahlejšiu štúdiu, ktorá by zhodnotila a ujasnila vzťah medzi parametrami komorovej repolarizácie, autonómnym nervovým systémom a medzi komorovými dysrytmiami a náhlou srdcovou smrťou u pacientov s diabetes mellitus.

Literatúra

1. Ústav zdravotníckych informácií a štatistiky. Činnosť diabetologických ambulancií v SR 2004. Zdravotnícka štatistika Bratislava, ZŠ 11/2005.
2. Harris MI. Screening for undiagnosed non-insulin dependent diabetes. In: Alberti KGMM, Mazze R. Frontiers of diabetes research: current trends in non-insulin-dependent diabetes mellitus. Amsterdam: Elsevier 1988: 119-131.
3. Kumar R et al. Diabetes and the QT Interval: Time for Debate. Br J DiabVasc Disc 2004; 4(3): 146-150.
4. Molnar J, Zhang F, Weiss J et al. Diurnal pattern of QTc interval: How long is prolonged? J Am Coll Cardiol 1996; 27: 76-83.
5. Passman R, Kadish A. Polymorphic ventricular tachycardia, long QT syndrome, and torsade de pointes. Med Clin North Am 2001; 85: 321-341.
6. Veglio M et al. QT interval prolongation and mortality in type 1 diabetic patients. Diabetes Care 2000; 23: 1381-1383.
7. Naas A et al. QT and QT dispersion are accurate predictors of cardiac death in newly diagnosed type 2 diabetes: a cohort study. BM J 1998; 316: 745-746.
8. Zaidi M et al. Computer assisted study of ECG indices of the dispersion of ventricular depolarization. J Electrocardiol 1996; 29: 199-211.
9. Eiming H et al. The prognostic value of QT interval and QT interval dispersion in all-cause and cardiac mortality and morbidity in a population of Danish citizens. Eur Heart J 1998; 19: 1391-1400.
10. Moreno FL et al. Reduction of QT interval dispersion by successful thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. Circulation 1994; 90: 94-100.

11. Krahulec et al. Diabetická polyneuropatia. Bratislava: Lufema 1999:73.
12. Ewing et al. The natural history of diabetic autonomic neuropathy. *Q J Med* 1980; 49: 95-108.
13. Kahn JK et al. QT Interval Prolongation and Sudden Cardiac Death in Diabetic Autonomic Neuropathy. *J Clin Endocrinol Metab* 1987; 64: 751-754.
14. Bellavere F et al. Prolonged QT period in diabetic autonomic neuropathy: a possible role in sudden cardiac death? *Br Heart J* 1988; 59: 379-383.
15. Veglio M, Borra M, Stevens LK et al. The relationship between QTc interval prolongation and diabetic complications: the EURODIAB IDDM Complication Study Group. *Diabetologia* 1999; 42: 68-75.
16. Veglio M, Bruno G, Borra M et al. Prevalence of increased QT interval duration and dispersion in type 2 diabetic patients and its relationship with coronary heart disease: a population-based cohort. *J Intern Med* 2002; 25: 317-324.
17. Krahulec B. Predĺženie QT intervalu na pokojovom EKG u diabetikov I. typu s autonómnou neuropatiou. *Čas Lek čes* 1989; 23: 722-725.
18. Ewing DJ, Boland O, Neilson JMM et al. Autonomic neuropathy, QT lengthening and unexpected deaths in male diabetic patients. *Diabetologia* 1991; 34: 182-185.
19. Jermendy G, Toth L, Voros P et al. Cardiovascular autonomic neuropathy and QT interval length. A follow-up study in diabetic patients. *Acta Cardiol* 1991; 46: 189-200.
20. Whitsel EA, Boyko EJ, Siscovick DS. Reassessing the role of QTc in the diagnosis of autonomic failure among patients with diabetes. *Diabetes Care* 2000; 23: 241-247.
21. Report and Recommendations of the San Antonio Conference on Diabetic Neuropathy: American Diabetes Association and American Academy of Neurology (Consensus Statement). *Diabetes Care* 1988; 11: 592-597.
22. Dekker JM et al. QTc duration is associated with levels of insulin and glucose tolerance. *Diabetes* 1996; 45: 376-380.
23. Yazdanbakhsh AP et al. Increased levels of high-sensitivity C-reactive protein are associated with a longer QTc interval in apparently healthy subjects. *J Am Col Cardiol* 2003; 41: 111A-112A.
24. Ewing DJ, Boland O, Neilson JMM et al. Autonomic neuropathy, QT lengthening and unexpected deaths in male diabetic patients. *Diabetologia* 1991; 34: 182-185.
25. Takahashi N et al. Regulation of QT indices mediated by autonomic nervous function in patients with type 2 diabetes. *Int J Cardiol* 2004; 96: 375-379.
26. Bravenboer B et al. Is the corrected QT interval a reliable indicator of the severity of diabetic autonomic neuropathy? *Diabetes Care* 1993; 16: 1249-1253.
27. Krahulec B et al. Autonomic neuropathy and hypertension increase QT dispersion in diabetics. In: Bacharova L, MacFarlane PW (eds). *Electrocardiology 97*, Singapore: World Sci Publ Co Pte Ltd 1998: 117-120.
28. Wei K, Dorian P, Newman D et al. Association between QT dispersion and autonomic dysfunction in patients with diabetes mellitus. *JACC* 1995; 26: 859-863.
29. Langen KJ et al. Evaluation of QT interval length, QT dispersion and myocardial MIBG uptake in type 1 diabetic patients with and without diabetic autonomic neuropathy. *Clin Sci* 1997; 93: 325-333.
30. Arildsen H et al. Increased QT dispersion in patients with type 1 diabetes mellitus. *Int J Cardiol* 1999; 71: 235-242.
31. Cardoso C et al. Clinical determinants of increased QT dispersion in patients with diabetes mellitus. *J Diab Comp* 2003; 17: 169-178.
32. Ziegler D. Diabetic cardiovascular autonomic neuropathy: prognosis, diagnosis and treatment. *Diabetes Care* 1994; 9: 339-383.
33. Krahulec B. Možné príčiny náhleho úmrtia u diabetikov s kardiovaskulárnou autonómnou neuropatiou. *Neinvaz.kardiol* 1993; 3: 159-162.
34. Kalužay J, Pontuch P. Interval QT - metódy merania a klinické implikácie: tradícia z pohľadu nových faktov. *Cardiol* 2004; 13(2): 93-99.

MUDr. Ľubomír Flák
Doc. MUDr. Boris Krahulec, CSc.

II. interná klinika LF UK a FNŠP Bratislava

Metabolický syndróm a tiché mozgové infarkty

Ján Murín, Bratislava

Metabolický syndróm (MS) je spojený s vývojom tichých mozgových infarktov u inak „zdravých osôb“, čím vyvoláva u týchto nositeľov zvýšené riziko vzniku náhlych cievnych príhod a následnej demencie. Tieto tiché mozgové infarkty možno odhalíť „zobrazovacou metódou mozgu“, napr. vyšetrovaním pomocou magnetickej rezonancie (postihnuté osoby nemajú/nemali žiadne klinické prejavy mozgového infarktu).

Byung-Woo et al. (Univerzitná nemocnica, Soul, Južná Kórea) vykonali vyšetrovanie magnetickej rezonanciou u 1 588 neurologicky „zdravých osôb“ (20 - 86 rokov). Definícia MS bola podľa Americkej definície, t. j. NCEP ATP III.

Výsledky

- (a) Až 5,5 % vyšetrovaných osôb malo pri vyšetrovaní magnetickej rezonanciou aspoň jeden mozgový infarkt.
- (b) Vek bol významným prispievateľom vzniku mozgového infarktu s hodnotou RR (relatívneho rizika) 1,06.
- (c) Anamnéza ICHS mala hodnotu RR pre tichý mozgový infarkt až 2,83.
- (d) Hodnota RR pri metabolickom syndróme bola pre tichý mozgový infarkt 2,18; hypertenzia samotná mala hodnotu RR až 3,75 a porušená glykémia nalačno (jej vzostup) mala hodnotu RR 1,74.

Teda i samotný MS je asociovaný so vznikom tichých mozgových infarktov nezávisle od tradičných kardiovaskulárnych rizikových faktorov. Preto je dôležitá osвета u zdravých osôb, včasná diagnostika MS a intenzívna edukácia (s liečbou), hlavne v prevencii vzniku a progresie metabolického syndrómu.