

pôvodom BNP, pretože u symptomatických pacientov so SZ sa BNP vylučuje viac z komorových kardiomyocytov ako z predsieňových. Zároveň táto skupina pacientov mala vyššiu mortalitu, závažné KV a neurologické komplikácie, čo znamená, že väčšina týchto pacientov mohla zomrieť pred progresiou FP (8).

Prevalencia NOLP je výrazne asociovaná so zvýšeným tlakom v LP a recidívou FP, pričom pridanie riadenej ablácie NOLP vykazuje lepšie výsledky v porovnaní so samotnou izoláciou pľúcnych vén. V retrospektívnej observačnej štúdii Matsuda a kol. bol výskyt NOLP signifikantne častejší u pacientov s vysokým BNP a pravdepodobnosť absencie recidívy FP bola štatisticky významne nižšia u pacientov s BNP < 81 ng/l. V multivariačnej analýze bola hladina BNP < 81 ng/l nezávislým prediktorom výskytu NOLP (OR 2,7, 95 % CI 1,01 – 7,1, $p = 0,048$). Súvislosť medzi vysokými hladinami BNP a prevalenciou NOLP možno vysvetliť viacerými faktormi, ako je objemové alebo tlakové preťaženie ľavej komory (LK) a LP, záťaž samotnou FP a starnutie, ktoré spôsobujú fibrózu predsiení a znižujú endokardiálne napätie. U pacientov bez NOLP, u ktorých došlo k recidíve FP, nebolo pozorované zníženie BNP, pričom nedošlo k zvýšeniu plniaceho tlaku LP alebo LK. Možným mechanizmom, ktorý by mohol byť základom zníženia hladín BNP po katérovej ablácii, môže byť zlepšenie termodynamiky prostredníctvom obnovenia koordinácie predsiení s komorami a so súčasnou normokardiou s následným znížením plniaceho tlaku LK (9).

V multicentrickej observačnej prospektívnej štúdii Crypto-AF sa BNP aj NT-proBNP zvýšili do 72 hodín u pacientov s kryptogénnou CMP a detegovanou FP. Hoci oba biomarkery boli nezávislými prediktormi výskytu paroxyzmálnej FP, BNP vykazoval lepšiu diagnostickú presnosť (AUC 0,720 vs. 0,669, $p = 0,0218$) a špecificitu (IDI 3,7 %, 95 % CI 0,87 – 6,5) oproti NT-proBNP bez signifikantného rozdielu v senzitivite. BNP môže byť špecifickejším biomarkerom na detekciu FP vďaka svojej biochemickej charakteristike. Jeho vyššie hladiny môžu odrážať pretrvávajúcu sekréciu kardiomyocytmi v dôsledku atrálnej dysfunkcie, ktorá je základom pre rozvoj FP po prekonanej CMP. NT-proBNP môže byť viac ovplyvnený nekardiálnymi stavmi, ako je renálna insuficiencia. Modely korigované na renálnu insuficienciu a SZ ukázali podobné výsledky. NT-proBNP má dlhší biologický polčas, čo môže vysvetliť jeho dlhšie pretrvávanie po CMP, až 72 hodín (10).

Natriuretické peptidy predstavujú významné prognostické markery pri FP, pretože zvýšené hladiny sú spojené s rizikom progresie FP a vyššou pravdepodobnosťou komplikácií. Na rozdiel od troponínov, ktoré sú viac špecifické pre poškodenie myokardu, natriuretické peptidy lepšie odrážajú tlakové a objemové preťaženie predsiení. V klinickej praxi by mohli napomáhať aj pri výbere terapeutických postupov pri izolácii pľúcnych vén (7, 8, 9, 10).

Aldosterón

Nadmerná produkcia aldosterónu je považovaná za významnú zložku patogenézy FP s rozvojom sekundárnej artériovej hypertenzie a hypokaliémie (11, 12).

V metaanalýze Mahadevana a kol. u pacientov s artériovou hypertenziou liečba blokátormi renín-angiotenzín-aldosterónového systému (RAAS), t. j. inhibítormi angiotenzín konvertujúceho enzýmu (ACEI)

a sartanmi, viedla k poklesu výskytu novodiagnostikovanej FP (24 %) a jej recidív (38 %) v porovnaní s inými triedami antihypertenzív a placebo (11).

V talianskom registri START u pacientov s FP užívajúcich orálne antikoagulanciá bola v multivariačnej regresnej analýze liečba ACEI a sartanmi nezávisle asociovaná s nižším rizikom celkovej mortality (ACEI: HR 0,758, 95 % CI 0,612 – 0,940, $p = 0,012$; ARB: HR 0,623, 95 % CI 0,487 – 0,796, $p < 0,001$) (12).

Antiarytmický účinok a redukcia mortality týchto RAAS blokátorov boli spájané nielen s potlačením elektrickej a štrukturálnej, ale aj autonómnej remodelácie predsiení, ktorá vzniká v dôsledku nerovnováhy medzi aktiváciou sympatika a parasympatika pri interakcii rýchlejšej atrálnej stimulácie a autonómneho nervového systému srdca. Zároveň potlačením tvorby a účinku angiotenzínu II znižujú tvorbu voľných kyslíkových radikálov a aktiváciu trombocytov (11, 12).

Kortizol

Steroidný hormón kortizol hrá kľúčovú úlohu v stresovej reakcii a podieľa sa na regulácii širokého spektra homeostatických funkcií. Dysregulácia jeho hladín môže prispievať k rozvoju metabolických porúch. Stres, ktorý je významným RF pre KV ochorenia, vedie k zvýšenej sekrécii kortizolu, ktorá je sprostredkovaná aktiváciou hypotalamo-hypofyzárnno-adrenálnej osi. Štúdia Larssona a kol. využívajúca Mendelovskú randomizáciu na základe dvoch vzoriek, skúmala možnú kauzálnu súvislosť medzi plazmatickým kortizolom a FP. Výsledky tejto štúdie naznačili, že geneticky predpovedaný nárast hladín kortizolu o jednu štandardnú odchýlku bol spojený so zvýšeným rizikom vzniku FP (OR 1,20, 95 % CI 1,06 – 1,35, $p = 0,03$). Po zahrnutí vplyvu geneticky predpovedaného systolického krvného tlaku a obvodu pásu sa však táto súvislosť oslabilila (OR 0,99, 95 % CI 0,72 – 1,38, $p = 0,975$), čo naznačuje, že mechanizmus prepojenia medzi kortizolom a FP môže byť sprostredkovaný týmito faktormi (13).

V retrospektívnej štúdii Di Almazioho a kol. u pacientov s incidentálomami nadobličiek a AKS bola závažnosť hyperkortizolizmu (hladina kortizolu po dexametazónovom supresnom teste > 50 nmol/l) identifikovaná ako nezávislý prispievajúci faktor pre rozvoj FP (HR pre každé zvýšenie o 10 nmol/l 1,15, 95 % CI, 1,07 – 1,24, $p < 0,001$). Mechanizmy spájajúce hyperkortizolizmus s FP zahŕňajú aktiváciu mineralokortikoidných a glukokortikoidných receptorov s ovplyvnením srdcovej kontraktility prostredníctvom zmien intracelulárnej koncentrácie vápenatých kationov s následnou systolickou dysfunkciou a dilatáciou LP (14).

Hladiny kortizolu môžu byť užitočné ako prognostický marker pri FP, keďže zvýšené hladiny sú spojené s vyšším rizikom rozvoja FP prostredníctvom stresovej odpovede. Aktuálne však nie je dostatok dôkazov na ich využitie ako primárneho terapeutického cieľa (13, 14).

Kopeptín a arginín-vazopresín

Glykozylovaný polypeptid kopeptín má pravdepodobne úlohu v axonálnom transporte a proteolytickom dozrievaní prekursora arginín-vazopresínu (AVP). V porovnaní s AVP predstavuje štrukturálne stabilnejšiu molekulu, pričom je s ním vylučovaný do krvného obehu v ekvimolárnom množstve. V klinickej praxi sa preto využíva ako náhradný biomarker pre stanovenie AVP (15, 16).