

AVP V1a receptory sprostredkujú vazokonstrikciu, agregáciu trombocytov, hypertrofiu a fibrózu myokardu, V1b receptory zvyšujú sekréciu ACTH, inzulínu a glukagónu, zatiaľ čo aktivácia receptorov V2 v obličkových zberných kanálikoch sprostredkúva antidiuretické účinky (15).

V štúdií Avciho a kol. u pacientov s miernou a stredne závažnou reumatickou mitrálnou stenózou hladiny kopeptínu korelovali s plochou mitrálného ústia ($r = -0,289$, $p < 0,01$), indexovaným objemom ľP vzhľadom na plochu povrchu ľudského tela ($r = 0,282$, $p < 0,01$), NT-proBNP ($r = 0,371$, $p < 0,01$), vysokosenzitívnym CRP ($r = 0,312$, $p < 0,01$) a v multivariačnej logistickej regresnej analýze boli nezávislým prediktorom paroxyzmálnej FP (OR 2,81, 95 % CI 1,3 – 5,29, $p < 0,001$). Hladiny kopeptínu významne klesajú do 24 hodín po perkutánnej balónikovej mitrálnnej valvuloplastike, čo naznačuje silnú koreláciu medzi hladinami kopeptínu, AVP a intraatriálnym tlakom a natiahnutím stien predsiení s následným zvýšeným sklonom k FP (15).

V retrospektívnej analýze prospektívnej štúdie Arbault-Bitonovej a kol. koncentrácie kopeptínu neboli nezávisle asociované s dĺžkou trvania FP (16).

V multicentrickej observačnej štúdií Cavusogluho a kol. u pacientov so SZ s redukovanou ejekčnou frakciou ĽK bol výskyt FP 33,3 % u pacientov s hyponatriémiou a 18,8 % u pacientov s normonatriémiou ($p < 0,001$). V multivariačnom logistickom regresnom modeli bola hyponatriémia tiež významne a nezávisle asociovaná s výskytom FP (OR 2,457, 95 % CI 1,586 – 3,806, $p < 0,001$) okrem iných dobre známych RF pre FP. Pomer pacientov s pokročilou triedou NYHA III-IV bol vyšší u pacientov s hyponatriémiou ($p = 0,015$). U pacientov s normonatriémiou sa prevalencia FP signifikantne zvyšovala so zhoršujúcou funkčnou triedou NYHA ($p = 0,001$). U pacientov s hyponatriémiou však bola prevalencia FP vyššia vo funkčnej triede NYHA I a II bez významného rozdielu medzi kategóriami funkčných tried NYHA ($p = 0,966$). Okrem toho, prevalencia FP bola tiež významne vyššia u pacientov triedy NYHA I a II s hyponatriémiou v porovnaní s pacientmi s normonatriémiou ($p = 0,023$ a $p = 0,001$) (17).

Dysnatriémia predstavuje jednu z najčastejších elektrolytových dysbalancií u hospitalizovaných pacientov, je častou komorbiditou a komplikáciou akútnych ochorení. V univariačnej analýze prospektívnej observačnej kohortovej štúdie Zhoua a kol. bola hyponatriémia (HR 2,19, 95 % CI 1,5 – 3,2, $p < 0,001$) a hypernatriémia (HR 4,03, 95 % CI 2,32 – 7,02, $p < 0,001$) pri prijatí na hospitalizáciu u pacientov s FP bez SZ signifikantne asociovaná so zvýšeným rizikom celkovej mortality počas 365-dňového obdobia po prepustení. Tento vzťah zostal zachovaný aj po úprave na vek, komorbiditu a medikáciu. Prognostický vzťah medzi koncentraciami sodíka v sére a neupravenými pomermi rizík pre celkovú mortality po prepustení mal tvar krivky tvaru U s vyšším rizikom na oboch koncoch distribúcie koncentrácie sodíka (Obr. 2). Hyponatriémia aj hypernatriémia pri prijatí na hospitalizáciu boli nezávislými RF celkovej mortality u pacientov s FP bez SZ (1).

Vysvetlením vzťahu medzi hyponatriémiou a FP u pacientov so SZ by mohol byť účinok AVP, ktorý prostredníctvom V2 receptorov spôsobuje hypervolemiu so zvýšeným napínaním stien predsiení, hypervolemická hyponatriémia môže modifikovať elektrické vlastnosti

sinoatriálneho uzla, cez V1a receptory môže iniciovať spúšťanú aktivitu v pľúcnych vénach a cez V1b receptory modifikovať intracelulárny metabolizmus vápnika v kardiomyocytoch. Zároveň bol pozorovaný zvýšený výskyt FP po podaní vazopresínu u pacientov pri vazoplegickom šoku po kardiochirurgickej operácii a pri septickom šoku. Únikom z tohto trojuholníka hyponatriémia-FP-SZ by mohla byť blokáda AVP receptorov pomocou vaptánov, avšak v štúdií EVEREST nebol pozorovaný pozitívny efekt blokátora V2 receptora Tolvaptánu na KV morbiditu a mortalitu. Do budúca sa uvažuje o kombinovanej blokáde AVP receptorov (V1a/V2), ale pre prospešnosť, užitočnosť a efektívnosť tohto postupu zatiaľ chýbajú dôkazy (18).

Apelín

Apelín je vazoaktívny peptid produkovaný v mnohých tkanivách. V srdci je jeho imunoreaktivita až 200-násobne vyššia v predsieňach v porovnaní s komorami, čo naznačuje jeho úlohu v regulácii predsieňovej elektrofyziológie. Apelín pôsobí ako endogénny ligand pre APJ receptor spojený s G-proteínom. Systém Apelin-APJ má široké spektrum účinkov na KV systém, ktoré ovplyvňujú angiogénu a vaskulárny tonus, pôsobí ako pozitívny inotropný faktor, antagonizuje RAAS a potláča elektrickú a štruktúrnu prestavbu predsiení (19).

V prospektívnej kohortovej štúdií Böhma a kol. u pacientov bez štruktúrneho ochorenia srdca mal apelín (cut-off 890 ng/l, AUC 0,96) vysokú senzitivitu (89 %) a špecificitu (94 %) v predikcii FP a nepriamo koreloval s veľkosťou ľP, koncovodiastolickým priemerom ĽK a trvaním FP, čo môžu byť nepriame markery chronicky zvýšeného napínania stien predsiení a extenzívnejšieho arytmogénneho substrátu v ľP (19).

V ďalšej multicentrickej kohortovej štúdií Böhma a kol. u pacientov s vysokým rizikom CMP bez SZ s redukovanou ejekčnou frakciou ĽK mal v predikcii FP apelín (cut-off 969 ng/l, AUC 0,66) vysokú senzitivitu (96,6 %), avšak nižšiu špecificitu (46,7 %), čo sa dávalo do súvisu s prítomnosťou komorbidít. Apelín na rozdiel od predchádzajúcej

Obr. 2. Coxov model proporcionálneho rizika dysnatriémie; upravený podľa (1)

