

UVEREJNENÉ: 17.1.2013

LEKÁRSKE LISTY

Z kongresu ESC v Mníchove

Autor: doc. MUDr. Marian Sninčák, CSc., MUDr. Kamil Kolesár - Klinika geriatrickej a ošetrovateľskej LF UPJŠ

Významného medicínskeho fóra, ktoré organizovala Európska kardiologická spoločnosť (ESC) 25. až 29. augusta 2012, sa zúčastnili tisíce odborníkov z celého sveta. Kongres, jeho satelitné početné sympóziá a výstavy, sa uskutočnili opäť po štyroch rokoch v modernom Messe München GmbH-Messegelände.

Kongres poskytol unikátne fórum pre vyše 30 000 účastníkov, kde odborníci z celého sveta dostali príležitosť k stretnutiu a výmene ideí a informácií na poli kardiovaskulárnej medicíny a umožnil prezentáciu všetkých horúcich novínok v kardiovaskulárnom výskume, klinickej praxi, populačnom výskume a príležitosť k edukácii. Popri vedeckom programe bavorská metropola ponúkla bohaté príležitosti na odpočinok. Je totiž mestom nádhernej architektúry, bohatej histórie, kultúrnych festivalov aj športových podujatí.

Srdcom mesta je Mariánske námestie s kostolom sv. Petra a dominantou je neogotická radnica. K najkrajším pamiatkam patrí gotický Frauenkirche (Ženský kostol), ktorého dve veže s kupolami sú takmer na všetkých propagačných materiáloch mesta (v 2. svetovej vojne bol úplne zničený a postavený znovu podľa pôvodných plánov). Z veľkého množstva vedeckého programu uvádzame niekoľko súhrnov, záverov a obsahov sympózií, ktoré nás profesne vzťahom k téme, klinickej hypertenziológii zaujali a ktoré bolo možné z časových dôvodov navštíviť. Predpokladáme, že môžu byť podnetné i pre ďalších záujemcov o túto atraktívnu a dynamicky sa rozvíjajúcu oblasť vnútorného lekárstva a jej nadstavbových oborov.

Hypertenzia a koronárna choroba srdca: fixné kombinácie

Sympóziium bolo venované vzájomným vzťahom medzi artériovou hypertenziou a koronárnou chorobou srdca. Predsedníctvo tvorili prof. P. Deedwania (USA) a prof. F. Ruschitzka (Švajčiarsko). Podľa WHO vyše 330 miliónov jedincov v rozvinutých krajinách a 640 miliónov osôb v rozvíjajúcom na svete trpí hypertenziou - jednou z najdôležitejších príčin celosvetovej predčasnej mortality. Zlepšenie v oblasti výskytu KV príhod a ich prežívanie je preto základným cieľom antihypertenznej liečby. Najmä jej optimálna voľba pre koronárnych pacientov by mala nielen znížiť hodnoty TK, ale tiež dokázať redukovať koronárne príhody a mortalitu. Terapeutické kombinácie boli v odporúčaní solídne popísané a dnes je zrejmé, že mnohí pacienti vyžadujú dve a viac antihypertenzných látok na dosiahnutie terapeutických cieľov kontroly. Inhibitory systému renín - angiotenzín - aldosterón (RAAS) predstavujú základ kombinovanej liečby. Reprezentujú ich dve hlavné triedy látok: inhibitory konvertázy angiotenzínu I (ACEI) a blokátory receptorov angiotenzínu II (ARB, AIIA, sartany). Hoci obe skupiny látok znižujú tlak krvi a následne redukujú riziko cievnej mozgovej príhody (NCMP), prejavujú rozdielne účinky na infarkt myokardu (IM) a mortalitu. Medzi štúdiami, ktoré porovnávali kombinovanú liečbu, najlepšie klinické dôkazy priniesla štúdia ASCOT,

v ktorej kombinácia perindopril/amlodipín významne znížila kardiovaskulárnu (KV) a celkovú mortalitu. Dôkaz v tomto kontexte stále ešte chýba pre kombináciu ARB/blokátor vstupu kalcia do bunky (BKK). Sympóziu prinieslo dôležité príspevky viacerých prednášajúcich s cieľom zlepšiť naše spoločné úsilie na kontrolu TK a prognózu u pacientov s artériovou hypertenziou a ICHS.

M. Tendera (Katovice, Poľsko): Hypertenzia a koronárna choroba srdca: dvojnásobný problém. Podľa spoločných odporúčaní veľkých európskych vedeckých spoločností v oblasti KV ochorení je hlavným cieľom v prevencii KV chorôb redukcia morbidita a mortality, zlepšenie kvality života a zlepšenie vyhliadok na dlhší život. Faktom je, že úprava životného štýlu a modifikácia rizikových faktorov môžu redukovať KV morbiditu a mortalitu. Podľa registra REACH patrí artériová hypertenzia (AH) medzi najdôležitejšie modifikovateľné rizikové faktory (RF). Vyskytuje sa u 80 % pacientov s koronárnou chorobou (Reach Registry, n = 40 258). Prieskum EUROASPIRE dokázal, že traja z piatich pacientov s koronárnou chorobou srdca (KCHS) v Európe nedosahovali odporúčané cieľové hodnoty TK. A čo viac, kontrola TK sa nezlepšila ani počas troch ďalších prieskumov programu EUROASPIRE, napriek zvýšeniu preskripcie antihypertenzívnych liekov. Dôvodmi môžu byť preskripcia nízkych dávok, inadkvátne zvyšovanie dávok a zlá compliance zo strany pacienta. Liečebné režimy založené na podávaní viacerých liekov môžu pomôcť dosiahnuť cieľové hodnoty TK u väčšiny pacientov s artériovou hypertenziou a KCHS. Použitie kombinácie antihypertenzív v jednej tablete („single-pill“) zlepšuje compliance. Výber antihypertenznej liečby u pacientov s KCHS by nemal sledovať iba úroveň zníženia TK, ale aj redukciu rizika vzniku koronárnych príhod a mortality, rovnako ako aj potenciálne interakcie s ďalšou preventívnou medikáciou. V tomto kontexte redukcia koronárnych príhod spojená so znížením TK a lipidov v štúdiu ASCOT bola väčšia ako predpokladali predchádzajúce observačné a štúdiové údaje. Množstvo koronárnych príhod (fatálny infarkt myokardu a nefatálna KCHS) bolo o 79 % nižšie u pacientov užívajúcich liečbu založenú na amlodipíne/perindopriole a atorvastatíne v porovnaní s odhadom Framinghamského rizika na začiatku. Pri liečbe založenej na amlodipíne/perindopriole sporej s atorvastatínom bola relatívna redukcia rizika v porovnaní s placebom 53 % a v porovnaní s liečbou založenou na atenolole/tiazide to bolo 16 % (p = 0,025). Veľké pokroky v manažmente pacientov s artériovou hypertenziou a súčasnou KCHS poukazujú na to, že veľká časť týchto pacientov môže získať pridaný benefit vzhľadom na účinnejšiu kontrolu TK a prevenciu koronárnych príhod a mortality.

(M. H. Strauss, Toronto, Kanada): Očakávania a úskalia antihypertenznej liečby v prevencii KCHS (ACEI alebo ARB?). Aktivácia RAAS prispieva veľkou mierou k vzniku artériovej hypertenzie. Napriek tomu, že ACEI a ARB sú osobitými triedami liekov, obe skupiny ovplyvňujú RAAS. ACEI znižujú hladinu angiotenzínu II a zabraňujú rozpadu bradykinínu, zatiaľ čo ARB blokujú AT1 receptory, up-regulujú hladiny angiotenzínu II a hyperstimulujú AT2 receptory. Obe triedy -ACEI aj ARB znižujú TK, redukujú riziko NCMP, zlepšujú diabetickú nefropatiu a symptómy srdcového zlyhávania (SZ), ale zdá sa, že majú rozdielny vplyv na riziko infarktu myokardu (IM) a mortality - nazývané aj „paradox ARB IM“. Meta-regresná analýza štúdií medzi ACEI a ARB (Blood Pressure Lowering Treatment Trialist, J Hypertens 2007), adjustovaná na rozdiely vo výške TK naznačuje, že ACEI redukujú riziko IM a KV mortality o 9 % nad rámec zníženia TK, zatiaľ čo pri ARB sa to nedokázalo. Okrem toho pri ďalšom znižovaní TK bol vaskulárny protektívny efekt ACEI o 15 % väčší než pri ARB (p = 0,001). V paralelných metaanalýzach štúdií s ACEI (n = 150 943) a ARB (n = 54 050) ACEI redukovali riziko IM o 14 % (p < 0,01) a riziko KV mortality o 12 % (p < 0,01), zatiaľ čo ARB zvýšili riziko IM o 8 % (p = 0,03) a nemali žiaden vplyv na KV mortalitu (Strauss & Hall, Circulation 2006). V najnovších metaanalýzach s ARB (Strauss & Hall, J Hypertens 2010) sa dokázalo, že ARB v porovnaní s placebom (n = 104 440)

redukovali riziko NCMP o 13 % ($p < 0,01$), ale neznižili riziko IM alebo celkovú mortalitu napriek zníženiu TK a nález bol potvrdený aj inými (Bangalore a spol., BMJ 2011). V porovnaní s aktívnymi komparátormi ARB neredukujú riziko úmrtí alebo NCMP, ale zvyšujú riziko IM o 7 % ($p = 0,03$) (Strauss & Hall, J Hypertens 2010). V metaanalýze inhibítorov RAAS pri artériovej hypertenzii ($n = 158\ 998$) redukovali ACEI celkovú mortalitu o 10 % ($p = 0,004$), zatiaľ čo ARB nie (HR 0,99; $p = 0,683$) (van Vark a spol., Eur Heart J 2012). Je dokázané, že ACEI sú unikátne činitele v KV protekcii, zatiaľ čo pri ARB to nebolo zatiaľ jednoznačne potvrdené. Klinická prax a smernice by mohli poukázať na to, kedy sa rozhodnúť pre inhibítor RAAS.

F. T. Ruschitzka (Zurich, Švédsko): Kombinovaná antihypertenzná liečba: voľba kardiológa. Artérová hypertenzia predstavuje veľký rizikový faktor pre rad KV ochorení. Miera morbidity a mortality vo vzťahu k jej komplikáciám je vysoká a ostáva dôležitým záujmom verejného zdravia. Primárnym cieľom antihypertenznej liečby je zlepšenie KV následkov a zlepšenie prognózy. Napriek veľkému množstvu dostupných antihypertenzív je však miera kontroly TK stále nedostatočná. U väčšiny hypertenzných pacientov je na dosiahnutie cieľových hodnôt TK potrebná liečba viac ako jedným antihypertenzívom. Väčší antihypertenzívny efekt môže byť dosiahnutý podaním dvoch alebo viacerých látok, preto je kombinovaná liečba navrhovaná a skúšaná v mnohých štúdiách. Hoci súčasné európske smernice odporúčajú kombináciu inhibítora RAAS a BKK alebo diuretika (D), úroveň dôkazov v klinických štúdiách týkajúcich sa prevencie KV príhod a mortality sa medzi dostupnými kombináciami antihypertenzív líšia. Najsilnejší dôkaz z klinických štúdií pochádza z veľkých výsledkových štúdií s kombináciou ACEI a dihydropyridínového BKK. Najdôležitejší a prvý dôkaz benefitu kombinácie ACEI s dihydropyridínovým BKK bol poskytnutý štúdiou ASCOT-BPLA, ktorá bola predčasne ukončená pre signifikantne priaznivý efekt kombinácie amlodipín/perindopril na mortalitu v porovnaní s kombináciou atenolol/tiazid. Výsledky štúdie ASCOT sa odlišujú od výsledkov štúdie INVEST, pri ktorej sa dokázalo, že kombinácia nondihydropyridínového BKK verapamilu SR s ACEI trandolaprilom bola rovnako klinicky účinná ako kombinácia atenolol/tiazid u hypertenzných pacientov s KCHS. Nedávna štúdia ACCOMPLISH poskytla dôkaz, ktorý zvýhodňuje kombináciu benazapril/amlodipín oproti kombinácii benazapril/tiazid. Výsledky štúdií ASCOT a ACCOMPLISH viedli k poznaniu, že kombinácia antihypertenzív A + C je kombináciou prvej voľby v britských smerniciach (2011) pre manažment artériovej hypertenzie. Zatiaľ čo kombinácia blokátora angiotenzínových receptorov (ARB) s BKK alebo diuretikom poskytuje efektívne zníženie TK a ochranu proti subklinickému orgánovému poškodeniu, dosiaľ nebola vykonaná žiadna štúdia s kombináciou ARB a BKK. Najlepšie klinické výsledky tak pochádzajú z výsledkových štúdií kombinácie inhibítora ACE a dihydropyridínového BKK, ako bolo dokázané v štúdiu ASCOT s kombináciou perindopril/amlodipín.

J. Blacher (Paríž): Prevod benefitov zo štúdie ASCOT do klinickej praxe (štúdia AVANT'AGE). V klinickej praxi vo väčšej časti populácie pacientov s artérovou hypertenziou zostáva TK nedostatočne kontrolovaný. Cieľom observačnej štúdie AVANT'AGE bolo zistiť charakteristiky pacientov s obťažne kontrolovanou AH a posúdiť efekt fixnej kombinácie perindopril/amlodipín na kontrolu TK ako aj jej determinanty. Každý z celkovo 710 praktických lekárov zahrnul do štúdie 10 pacientov s obťažne kontrolovanou artérovou hypertenziou, pri ktorej sa rozhodli modifikovať chronickú antihypertenznú liečbu pridaním fixnej kombinácie perindopril/ amlodipín v štyroch dávkach (5/5, 5/10, 10/5 alebo 10/10). Do štúdie bolo zahrnutých celkovo 6256 pacientov (58 % mužov, priemerný vek $62,4 \pm 11,5$ roka). V podskupine 4697 pacientov vo veku 30 - 74 rokov a v primárnej KV prevencii bolo kalkulované vysoké celkové KV riziko. V porovnaní s pacientmi s optimálne modifikovanými

KV rizikovými faktormi bolo relatívne riziko 3- až 4-krát vyššie pre KV ochorenie, IM, NCMP a KV úmrtie. Výpočty odhalili výrazné zvýšenie cievného veku v porovnaní s chronologickým vekom. Rozhodnutie zmeniť liečbu bolo založené na nedosiahnutí cieľového TK (91 %), alebo na nedostatočnej adherencii/tolerabilite (46 %), alebo na oboch. Po troch mesiacoch bola pozorovaná redukcia sTK o $20,3 \pm 12,4$ mmHg a $11,3 \pm 9,6$ mmHg dTK ($p < 0,001$) a kontrola cieľového TK bola úspešne dosiahnutá u 62,3 % pacientov. Redukcia sTK a dTK bola signifikantne nižšia u pacientov s obezitou a u pacientov s diabetes mellitus (DM) v porovnaní s pacientmi bez uvedených chorobných stavov. V multivariačnej regresnej analýze boli BMI a obvod pása významné pre redukciu oboch komponentov TK. Vo všeobecnej praxi špecifická populácia pacientov s obťažne kontrolovaným TK má vysoké KV riziko. V štúdií AVANT'AGE pridanie fixnej kombinácie perindopril/amlodipín a režimu redukcie TK bolo efektívne na zníženie tohto rizika a kontrola TK bola dosiahnutá u väčšiny pacientov s obťažne kontrolovanou artériovou hypertenziou.

R. Hatala (Bratislava): Prevod benefitov štúdie ASCOT do klinickej praxe (štúdia SYMBIO). S pacientmi s nekontrolovanou artériovou hypertenziou sa lekári stretávajú často a predstavujú pre nich často významnú výzvu. Kombinované liečebné stratégie boli jasne odporúčané v smerniciach a dnes je nám známe, že mnohí pacienti vyžadujú dve alebo viac antihypertenzných medikamentov na dosiahnutie potrebných cieľov liečby. Rozhodnutie pre použitie kombinácie perindopril/amlodipín prichádza priamo z výsledkov štúdie ASCOT (Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial). Na posúdenie antihypertenzného efektu fixnej kombinácie u chorých s predchádzajúcou liečbou (ale nekontrolovanou artériovou hypertenziou) pacienti vstúpili do otvorenej 3-mesačnej observačnej štúdie SYMBO (Study of optimized Blood pressure-lowering therapy with fixed combination perindopril/amlodipine). V slovenských medicínskych centrách bolo rekrutovaných celkovo 2132 pacientov, ktorí splnili inklúzne kritériá (TK $> 140/90$ mmHg alebo $> 130/80$ u osôb s DM alebo vysokým KV rizikom). Najčastejším KV rizikovým faktorom bola dyslipidémia (70 % pacientov); 34 % chorých malo anamnézu ICHS. Na začiatku bola optimalizovaná predchádzajúca antihypertenzná liečba s ACEI, BKK alebo kombináciou ACEI/BKK prechodom na fixnú kombináciu perindopril/amlodipín v dávke podľa rozhodnutia lekára založeného na diagnóze a predchádzajúcej antihypertenznej liečbe (5/5, 5/10, 10/5 alebo 10/10 mg), pričom základná liečba ostala nezmenená. Počas trvania štúdie pokračovala príslušná titrácia. Po 3 mesiacoch liečby došlo k poklesu TK zo $158,5 \pm 17,5/93,6 \pm 9,8$ mmHg na $132,9 \pm 10,6/80,7 \pm 6,2$ mmHg ($p < 0,0001$). Došlo k signifikantnému poklesu TK a progresívne s ohľadom na stupeň artériovej hypertenzie na začiatku štúdie. Liečbou kombináciou perindopril/amlodipín dosiahlo cieľové hodnoty TK celkovo 74 % pacientov. U pacientov liečených ACEI (77 % študijnej populácie), BKK (56 %), alebo kombináciou ACEI/BKK pred vstupom do štúdie optimalizácia liečby zmenou na fixnú kombináciu perindopril/amlodipín viedla k signifikantnému poklesu TK. Počas trvania štúdie boli pozorované len nesignifikantné zmeny v laboratórnych parametroch (urea, kreatinín, Na, K). Autori zaznamenali významnú redukciu edémov spojených s liečbou BKK (-58 %, $p < 0,001$ oproti začiatku štúdie). Fixná kombinácia perindopril/amlodipín efektívne a bezpečne normalizovala TK u pacientov s artériovou hypertenziou bez ohľadu na vstupnú úroveň TK a predchádzajúcu liečbu.

Y. A. Karpov (Moskva, Rusko): Prevod benefitov štúdie ASCOT do klinickej praxe (štúdia PRORYV). Artériová hypertenzia je veľkým nezávislým rizikovým faktorom CMP, IM a mortality. Prevalencia AH v Ruskej federácii je 40 % dospeléj populácie. Kontrola TK zostáva neadekvátne hlavne z dôvodu nekorektnej voľby antihypertenzných látok alebo ich dávok, absencie aditívnych alebo synergických efektov komponentov a nedostatočnej adherencie k liečbe. Použitie fixnej dávky kombinovanej liečby

u pacientov s nekontrolovanou artériovou hypertenziou je podporované odporúčeniami založenými na dôkazoch a dovoľuje významné zlepšenie kontroly TK a prognózy. V prospektívnej, multicentrickej, observačnej 3-mesačnej štúdií autori skúmali účinnosť a tolerabilitu fixnej dávky kombinácie perindopril/amlodipín. Zo 4115 pacientov s nekontrolovanou artériovou hypertenziou (priemerný vek 58 rokov), bolo 38,5 % mužov, 56,2 % malo nadhmotnosť, 25,4 % boli fajčiari, 43,1 % malo dyslipidémiu definovanú ako hladina celkového cholesterolu nad 6,5 mmol/l a 34 % malo rodinnú anamnézu KV ochorenia. Albuminúria a hypertrofia ľavej komory srdca bola zistená u 8,9 %, resp. 83,4 % jedincov. DM, ICHS a CMP boli diagnostikované u 12,8 %, resp. 41,9 % a 7,1 %. Vstupný TK bol 167,1/97,6 mmHg a 99 % pacientov bolo liečených na hypertenziu (24 % monoterapiou, 39 % dvomi látkami, 28 % tromi a 8 % štyrmi a viacerými liekmi). Celkovo 57,6 % jedincov bolo liečených kyselinou acetylosalicylovou (ASA), 45,8 % statínmi. Predchádzajúca antihypertenzná liečba (okrem beta-blokátorov, BB) bola zmenená na fixnú kombináciu perindopril/amlodipín v dávke určenej podľa zistenej úrovne TK a predchádzajúcej liečby. Dávka bola titrovaná na dosiahnutie cieľových hodnôt TK < 140/90 mmHg. Celkovo 3967 (96,4 %) pacientov ukončilo štúdiu. Štatistická analýza poukázala na významnú redukciu TK zo 167,1/97,6 mmHg na 132,0/80,1 mmHg vo všeobecnej populácii ($p < 0,001$). Cieľové hodnoty TK dosiahlo 79 % pacientov. Liečba bola dobre tolerovaná, len 0,5 % pacientov bolo vylúčených zo štúdie pre edémy a 0,2 % pre kašeľ. Kombinácia perindopril/amlodipín je efektívna a dobre tolerovaná stratégia na dosiahnutie kontroly TK u pacientov s liečenou, ale nekontrolovanou artériovou hypertenziou. Táto stratégia by mala byť včas široko implementovaná u hypertenzných pacientov, najmä u tých s vysokou prevalenciou KV rizikových faktorov a s komorbiditami.

Presvedčivé duo: kontrola TK a kardioprotekcia. Kardioprotekcia -prínos antihypertenznej liečby ACEI

C. Ferri (Taliansko): ACEI zofenopril a inhibícia tkanivového ACE. Vďaka svojej vysokej lipofilite je zofenopril schopný penetrácie cez bunkové membrány s následným dosiahnutím terapeutickú koncentrácie, najmä v bunkách srdcového svalu. Na izolovanom modeli srdca krysy bolo dokázané, že po 8 hodinách v rámci ACEI len zofenopril preukázal redukciu 60 % kardiálneho ACE, zatiaľ čo ostatné ACEI (kaptopril, enalapril, lisinopril, fosinopril) boli zreteľne menej účinné. Táto jeho významná tkanivová selektivita je spojená s rýchlou, pevnou a dlhotrvajúcou inhibíciou kardiálneho ACE. Ďalšou príznačnou chemickou vlastnosťou zofenoprilu je prítomnosť -SH skupiny, ktorá prispieva nielen k mohutnej inhibícii plazmatického ACE, ale poskytuje aj prídavnú antioxidačnú aktivitu. V experimente in vitro na ľudských vaskulárnych endotelových bunkách ko-inkubácia s TNF-alfa (ROS generátor) preukázala, že práve zofenopril má výraznejšie antioxidačné vlastnosti než ďalšie ACEI. Okrem toho bol zofenopril významne účinnejší pri zvyšovaní dostupnosti NO v endotelových bunkách. Zofenopril tiež významne redukoval progresiu indexu hrúbky intima/media (IMT), ktorý je štrukturálnym markerom subklinickej aterosklerózy, po 3 - 5 rokoch liečby u pacientov s novozistenou miernou artériovou hypertenziou. Tieto nálezy potvrdzujú, že zofenopril prejavuje presvedčivé antisklerotické vlastnosti nielen in vitro, ale aj v klinickej praxi u pacientov.

C. Borghi (Taliansko): Môže zofenopril pomôcť po prekonanom infarkte myokardu? V štúdií SMILE (The Survival of Myocardial infarction Long-term Evaluation) u 1556 vysoko rizikových pacientov s akútnym predným infarktomyokardu, prijatých na koronárnu jednotku do 24 hodín od začiatku symptomatológie, ktorí neboli liečení trombolytickou liečbou, zofenopril významne redukoval 6-týždňovú incidenciu kombinovaného primárneho ukazovateľa (mortalita a ťažké zlyhávanie srdca) o 34 % (RRR 34 %, $p = 0,018$) a 1-ročnú mortalitu (sekundárny ukazovateľ) o 29,7 % (RRR 29,7 %, $p = 0,001$).

$p = 0,0083$) v porovnaní s kontrolnou skupinou. Štúdia SMILE IV posudzovala, či zofenopril (7,5 - 15 - 30 mg denne) a ramipril (2,5 - 5 mg denne) u pacientov s akútnym infarktom myokardu a konkomitantnou liečbou s kyselinou acetylosalicylovou (ASA) v dávke 100 mg denne vplývajú rozdielne pri stavoch s komplikovaných klinickými príznakmi kongestívneho zlyhávania srdca alebo echokardiograficky dokázanou ľavokomorovou systolickou dysfunkciou ($EF < 45 \%$). Liečba zofenopril + ASA bola spojená so signifikantne vyššou redukciou primárneho ukazovateľa (redukcia RR o 30 %, $2p = 0,028$) 1-ročného ukazovateľa KV mortality a hospitalizácie z KV príčin (kongestívne zlyhávanie srdca, akútny infarkt myokardu, angina pectoris alebo deklinácia LVEF $> 15 \%$) v porovnaní s liečbou v ramene ramipril + ASA. Tieto nálezy potvrdzujú existenciu rozdielov medzi ACEI v určitých klinických situáciách vzhľadom k ich farmakologickému profilu.

Nasledujúci kongres ESC 2013 sa uskutoční v Amsterdame (Holandsko) 31. augusta až 4. septembra 2013 (www.escardio.org).