

Odpowiedzi na pytania znajdujące się w koszykach pytań egzaminacyjnych ustnego etapu ubiegania się o stopień specjalisty kardiologa*. Pełna lista pytań jest dostępna na stronie internetowej Konsultanta Krajowego w dziedzinie kardiologii: www.amwaw.edu.pl/kkk

KOSZYK III. PYTANIE 39

Różnice w postępowaniu i rokowaniu pacjentów z rozwarstwieniem aorty w zależności od typu rozwarstwienia

Ilek. Monika Budnik

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Rozwarstwienie aorty może występować w postaci ostrej lub przewlekłej (kiedy trwa > 14 dni lub jeżeli jest rozpoznane przypadkowo). Klasycznie rozwarstwienia aorty dzielone są według klasyfikacji Stanforda i De Bakeya. Klasyfikacja rozwarstwień aorty Stanforda dokonuje podziału na typ A, kiedy rozwarstwienie obejmuje aortę wstępującą oraz typ B — rozwarstwienie nie obejmuje aorty wstępującej. Klasyfikacja De Bakeya dzieli rozwarstwienia aorty na typ I, który obejmuje całą aortę, typ II obejmujący aortę wstępującą oraz typ III obejmujący aortę zstępującą.

W wytycznych *European Society of Cardiology* z 2001 roku dotyczących postępowania w przypadku rozwarstwienia aorty dokonany jest podział na 5 klas (ryc 1.) [1]:

- **klasa 1** — klasyczne rozwarstwienie aorty z płatem błony rozwarstwienia pomiędzy światłem prawdziwym a rzekomym;
- **klasa 2** — przerwanie błony środkowej z wytworzeniem krwiaka śródściennego lub krwotokiem śródściennym;
- **klasa 3** — niewielkie rozwarstwienie bez krwiaka z ekscentrycznym uwypukleniem w miejscu rozdarcia;

- **klasa 4** — pęknięcie blaszki miażdżycowej lub owrzodzenie aorty otoczone krwakiem;
- **klasa 5** — rozwarstwienie jatrogenne lub urazowe.

Rozpoznanie

Czułość poszczególnych metod obrazowania w celu rozpoznania rozwarstwienia aorty przedstawiono w tabeli 1.

Leczenie

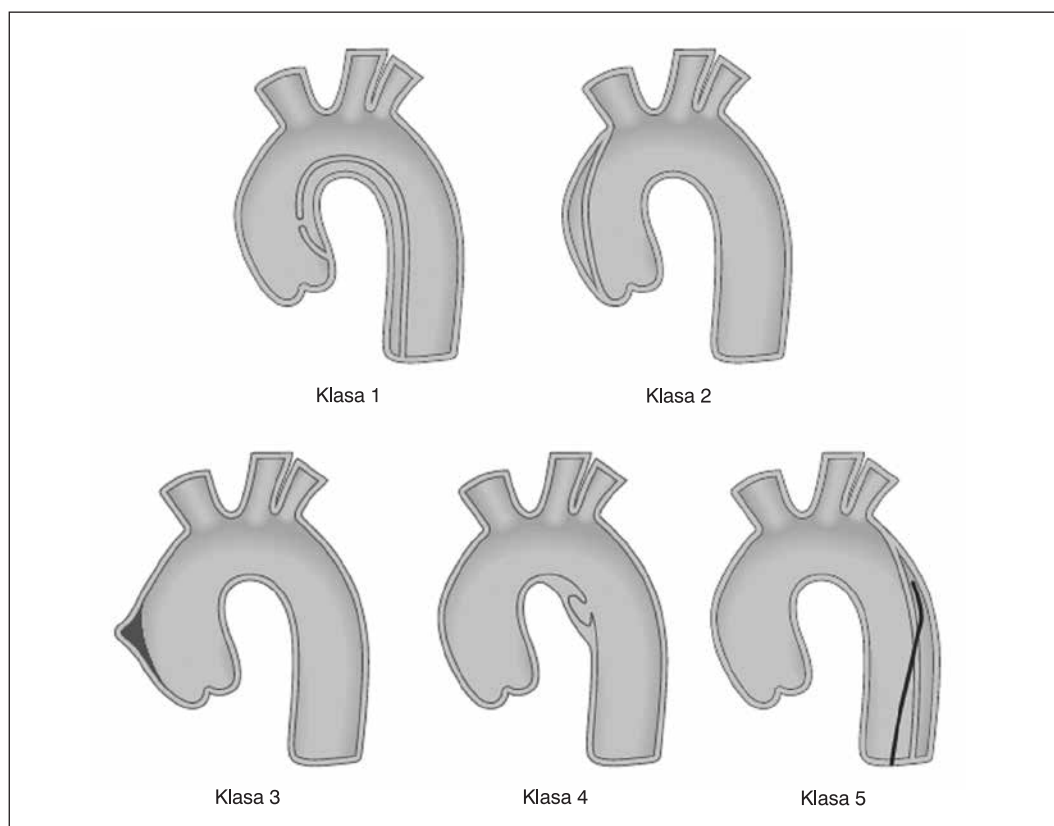
Wybór sposobu leczenia według wytycznych ESC dotyczących postępowania w rozwarstwieniu aorty z 2001 roku zawarto w tabelach 2–4.

Nowsze wytyczne dotyczące rozwarstwienia aorty opublikowało w 2010 roku *American Stroke Association* [4]. Postępowanie w przypadku podejrzenia rozwarstwienia aorty według tych wytycznych przedstawiono na rycinie 2, natomiast postępowanie w zależności od typu rozwarstwienia ukazano na rycinie 3.

Rokowanie

Mimo postępu w leczeniu farmakologicznym i operacyjnym rozwarstwienie aorty pozostaje chorobą śmiertelną. Pacjentów z rozwarstwieniem proksymalnym cechuje większe prawdopodobieństwo zgonu niż osoby z rozwarstwieniem dystalnym (tab. 5). W rejestrze *International Registry of Acute Aortic Dissection* (IRAD) jako niezależne czynniki ryzyka zgonu

*Uwaga! Wydawnictwo Via Medica przygotowało dwutomową monografię pt. „Repetytorium z kardiologii” z wszystkimi publikowanymi odpowiedziami na pytania. Pierwszy tom monografii jest dostępny w księgarni internetowej: www.ikamed.pl



Rycina 1. Rozwarstwienie aorty — podział na klasy według wytycznych *European Society of Cardiology* (opracowane na podstawie [2])

Tabela 1. Czulość poszczególnych metod obrazowania w rozpoznawaniu rozwarstwienia aorty (na podstawie [3])

Metoda obrazowania	Średnia	Klasyfikacja rozwarstwienia aorty wg Stanforda	
		Typ A	Typ B
TEE	88%	90%	80%
CT	93%	93%	93%
MRI	100%	100%	100%
Aortografia	87%	87%	89%

TEE (*transesophageal echocardiography*) — przezprzelykowe badanie echokardiograficzne; CT (*computed tomography*) — tomografia komputerowa; MRI (*magnetic resonance imaging*) — rezonans magnetyczny

wymieniono: wiek ponad 70 lat (iloraz szans [OR, *odds ratio*] 1,70), nagłe pojawienie się bólu w klatce piersiowej (OR 2,60), niedociśnienie/wstrząs/tamponada (OR 2,97), niewydolność nerek (OR 4,77), deficyt tętna (OR 2,03) i nieprawidłowy zapis elektrokardiogramu (OR 1,77) [5].

Tabela 2. Leczenie chirurgiczne w rozwarstwieniu aorty typu A (typy I i II) (na podstawie [1])

Zalecenie	Klasa zaleceń				Poziom dowodów
	I	IIa	IIb	III	
Pilne leczenie operacyjne w celu uniknięcia tamponady/pęknięcia aorty	×				C
Wszczepienie protezy aorty, jeżeli opuszka aorty jest prawidłowej wielkości i nie ma patologicznych zmian płatków zastawki	×				C
Wymiana aorty i zastawki aortalnej (konduit), jeżeli występują poszerzenie opuszki aorty i/lub patologiczne zmiany zastawki/ściany aorty	×				C
Operacja oszczędzająca zastawkę		×			C
Zachowanie zastawki i remodeling opuszki aorty u pacjentów z zespołem Marfana		×			C

Tabela 3. Leczenie operacyjne ostrego rozwarstwienia aorty typu B (typ III) (na podstawie [1])

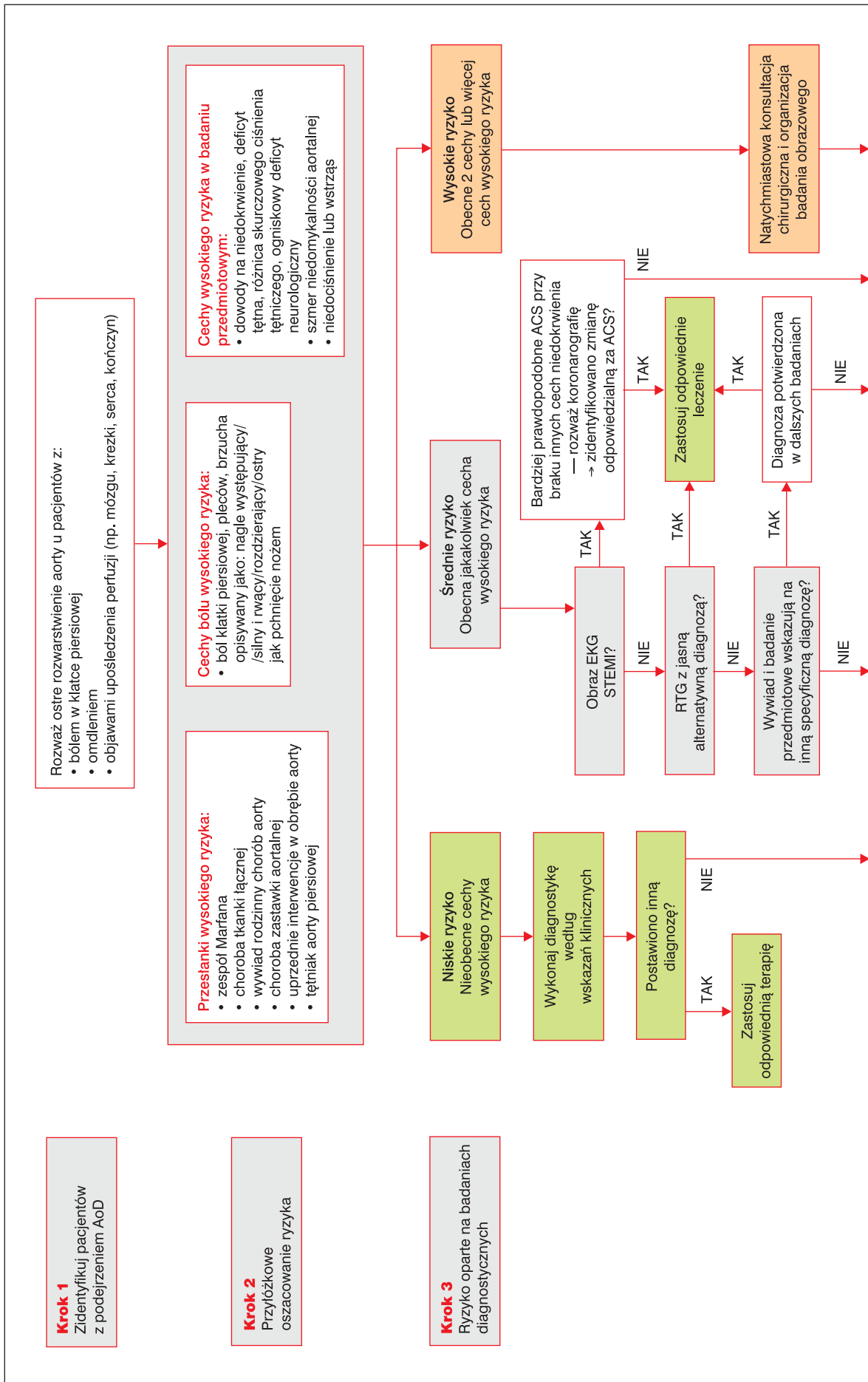
Zalecenie	Klasa zaleceń				Poziom dowodów
	I	IIa	IIb	III	
Leczenie farmakologiczne	×				C
Chirurgiczna wymiana aorty w przypadku utrzymujących się lub nawracających: bólu, wczesnej ekspansji, obwodowego niedokrwienia, pęknięcia	×				C
Fenestracja chirurgiczna lub endowaskularna i implantacja stentu, jeżeli utrzymują się niedokrwienie krezki, jelit, kończyn lub deficyty neurologiczne			×		C

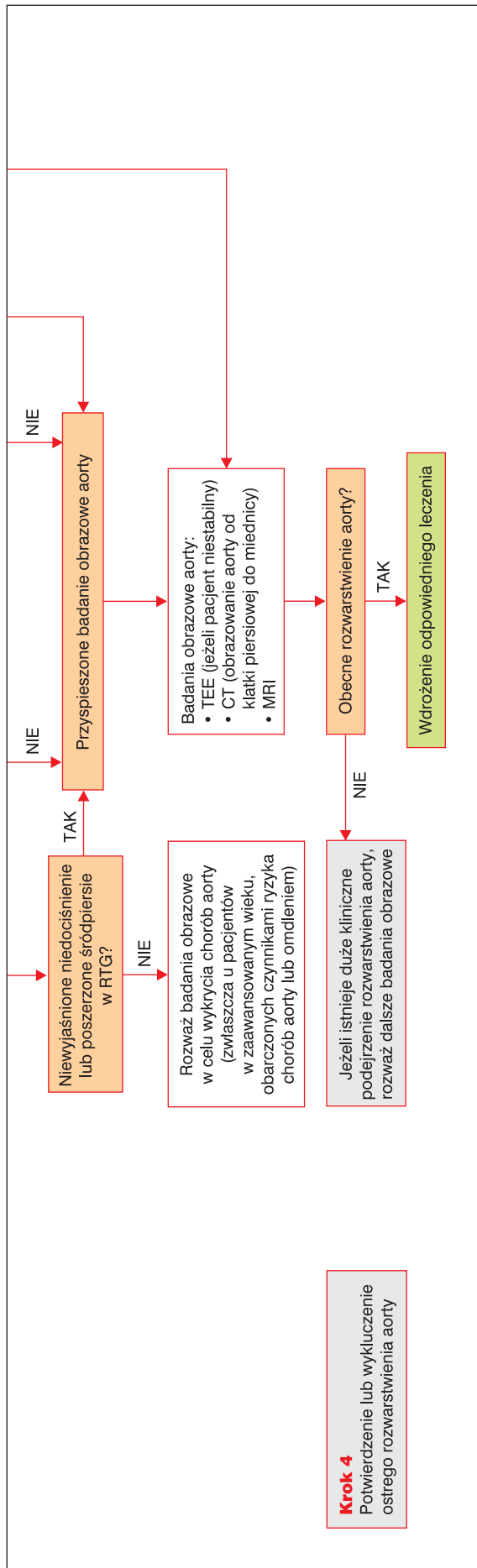
Tabela 4. Leczenie przewlekłego rozwarstwienia aorty (na podstawie [1])

Zalecenie	Klasa zaleceń			Poziom dowodów
	I	IIa	IIb	
Typ A (typy I, II)				
Wskazanie do leczenia chirurgicznego, jeżeli wystąpią objawy, niedomykalność aortalna lub średnica aorty > (5–) 6 cm	×			C
Typ B (typ III)				
Wskazanie do leczenia chirurgicznego, jeżeli wystąpią objawy lub poszerzenie aorty do > 6 cm	×			C
Wewnątrznaczyniowa implantacja stentu, jeżeli istnieją chirurgiczne wskazania i odpowiednia anatomia			×	C

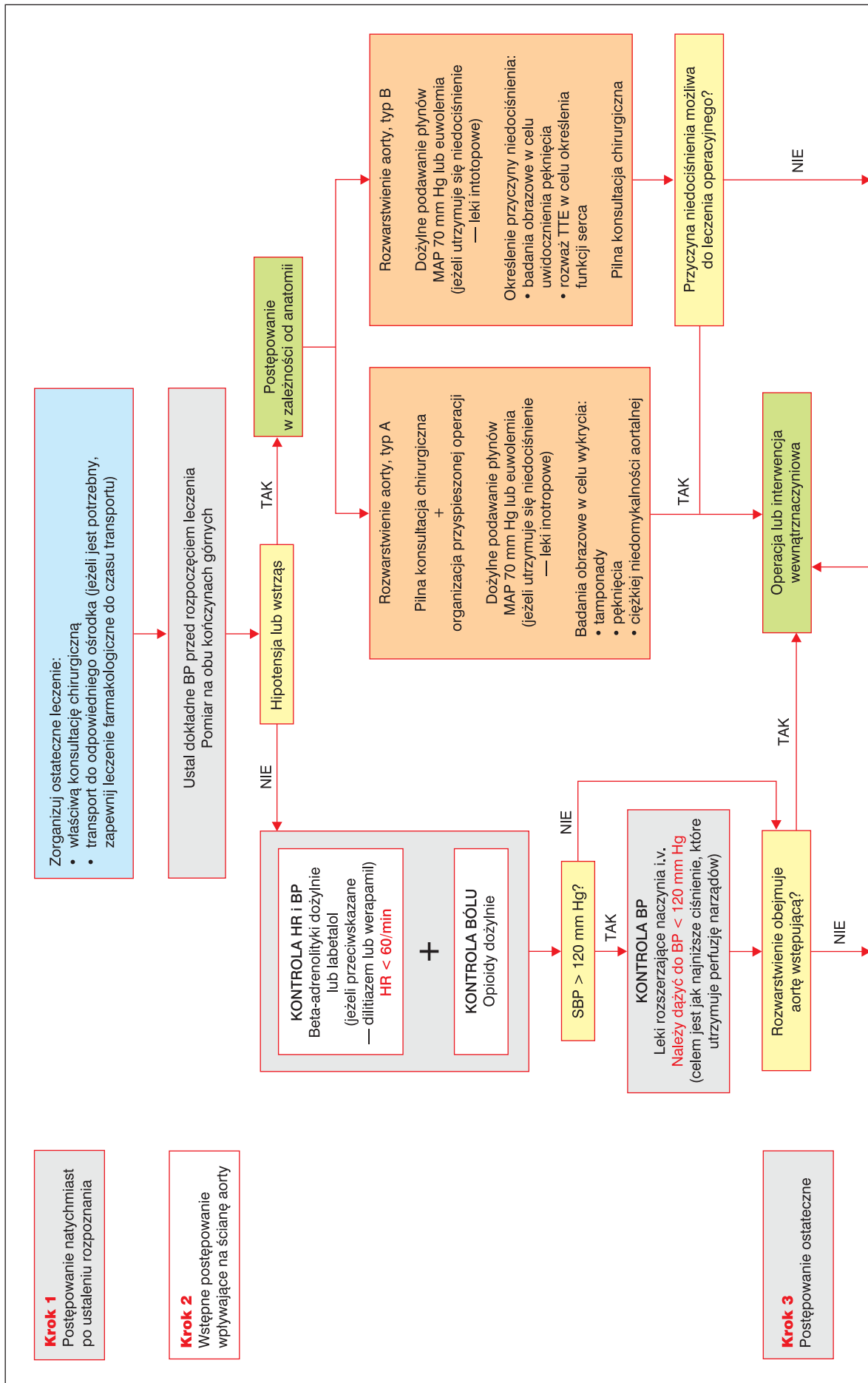
Tabela 5. Śmiertelność wewnątrzszpitalna pacjentów z ostrym rozwarstwieniem aorty (na podstawie [6])

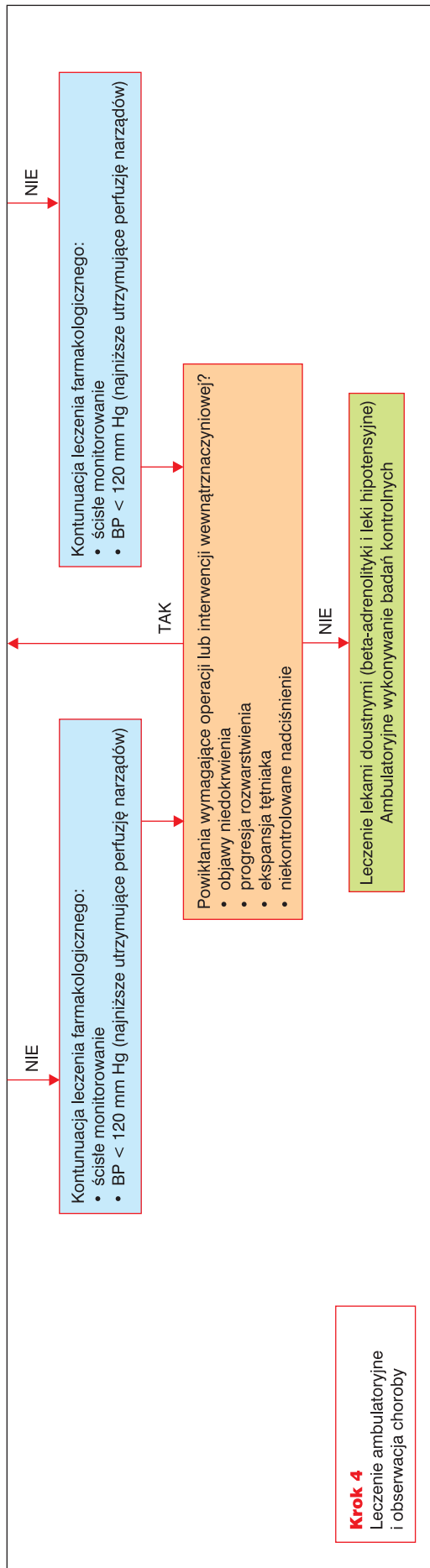
Rodzaj rozwarstwienia	Proksymalne (Stanford A; DeBakey I, II)		Dystalne (Stanford B; DeBakey III)	
	Chirurgiczne	Farmakologiczne	Chirurgiczne	Farmakologiczne
Śmiertelność wewnątrzszpitalna	26%	58%	31%	11%
Średnio	35%		15%	





Rycina 2. Zalecenia dotyczące postępowania w przypadku podejrzenia rozwarstwienia aorty według American Heart Association (opracowano na podstawie [4]); AoD (aortic dissection) — dyssekcja aorty; ACS (acute coronary syndrome) — ostry zespół wieńcowy; EKG — badanie elektrokardiograficzne; STEMI (ST-elevation myocardial infarction) — zawał serca z przetwiałym uniesieniem odcinka ST; RTG — rentgenogram klatki piersiowej; TEE (transesophageal echocardiography) — przezprzetykowe badanie echokardiograficzne; CT (computed tomography) — tomografia komputerowa; MRI (magnetic resonance imaging) — rezonans magnetyczny





Rycina 3. Postępowanie w zależności od typu rozwarstwienia według *American Heart Association* (opracowano na podstawie [4]); BP (blood pressure) — ciśnienie tętnicze; HR (heart rate) — częstość rytmu serca; MAP (mean arterial pressure) — średnie ciśnienie tętnicze; SBP (systolic blood pressure) — skurczowe ciśnienie tętnicze; TTE (transthoracic echocardiography) — echokardiografia przezklatkowa

PIŚMIENNICTWO

1. Recommendations of the Task Force on Aortic Dissection, European Society of Cardiology. Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur. Heart J.* 2001; 22: 1642–1681.
2. Svensson L.G., Labib S.B., Eisenhauser A.C., Butterly J.R. Intimal tear without haematoma. *Circulation* 1999; 99: 1331–1336.
3. Moore A.G., Eagle K.A., Bruckman D. i wsp. Choice of computed tomography, transesophageal echocardiography, magnetic resonance imaging, and aortography in acute aortic dissection: International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Am. J. Cardiol.* 2002; 89: 1235–1238.
4. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the Diagnosis and Management of Patients With Thoracic Aortic Disease: a Report of the American College of Cardiology Foundation/ /American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *Circulation* 2010; 121: e266–e369.
5. Mehta R.H., Suzuki T., Hagan P.G. i wsp. Predicting in-hospital mortality in acute type A aortic dissection. *Circulation* 2002; 105: 200–206.
6. Hagan P.G., Nienaber C.A., Isselbacher E.M. i wsp. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *JAMA* 2000; 283: 897–903.

KOSZYK I. PYTANIE 63

Diagnostyka i postępowanie w podejrzeniu zapalenia mięśnia sercowego

Ilek. Anna Ścibisz

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Przedrukowano za zgodą z: Filipiak K.J., Grabowski M. (red.). Repetytorium z kardiologii. Koszyki pytań do egzaminu specjalizacyjnego. Tom 1. Via Medica, Gdańsk 2013: 243–244.

Zapalenie mięśnia sercowego (*myocarditis*; ZMS), jest chorobą zapalną o bardzo różnej etiologii, przebiegu i rokowaniu. Najczęściej wywołują ją wirusy — szczególnie powinowactwo do mięśnia sercowego wykazują *Coxsackie B*, ale także adenowirusy, parwovirus B19, wirusy ECHO (*echovirus*), różyczki, ospy wietrznej, zapalenia wątroby typu C czy ludzki wirus niedoboru odporności. Na drugim miejscu czynnikami sprawczymi choroby są bakterie (*Borrelia burgdorferi*, *Haemophilus*, *Salmonella*, *Legionella*), nieco rzadziej riketsje, mikoplazmy, grzyby czy pierwotniaki. Zapalenie mięśnia sercowego może być powikłaniem terapii niektórymi lekami — antybiotykami, niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi czy przeciwgruźliczymi. Niekiedy towarzyszy ono chorobom o podłożu immunologicznym, jak toczeń układowy, zespół Churgha-Straussa, sarkoidoza, choroba Takayashu, choroby zapalne jelit czy ziarninowość Wegenera [1].

Choroba może przebiegać różnorodnie, od niespecyficzných, bezobjawowych klinicznie zmian w elektrokardiogramie, poprzez ostrą niewydolność serca, niekiedy o piorunującym przebiegu (*fulminant myocarditis*), aż do nagłego zgonu sercowego [1]. W około 9% ZMS może być również przyczyną kardiomiopatii rozstrzeniowej [2]. Zwykle choroba rozpoczyna się występowaniem objawów związanych z infekcją dróg oddechowych (kaszel, katar), bólów mięśniowych, gorączki bądź stanów podgorączkowych lub dolegliwości ze strony układu pokarmowego. Po tym czasie występuje okres utajenia, który trwa od kilku dni do nawet kilku tygodni [3], po którym pojawiają się duszność, łatwe męczenie się, ból w klatce piersiowej, tachykardia, kołatanie serca. Dolegliwości bólowe niekiedy przypominają

ostry zespół wieńcowy, w przypadku współistniejącego zapalenia osierdzia mogą mieć charakter klucia. U części pacjentów choroba przebiega skąpo- bądź bezobjawowo [1].

W badaniu przedmiotowym stwierdza się tachykardię, niekiedy szmery niedomykalności mitralnej bądź trójdzielnej, może pojawiać się szmer tarcia osierdzia czy trzeci ton serca. W badaniach laboratoryjnych stwierdza się zwykle podwyższone parametry stanu zapalnego: białko C-reaktywne (CRP, *C-reactive protein*), leukocytozę, przeważnie z neutrofilią, odczyn Biernackiego (OB), jak i markery martwicy miokardium — troponinę oraz kinazę kreatynową (CK, *creatine kinase*) i jej frakcję sercową (CK-MB, *creatine kinase MB subunit*).

W elektrokardiogramie mogą pojawiać się zmiany odcinka ST — uniesienie, obniżenie, odwrócenie załamek T czy patologiczne załamki Q — należy różnicować je ze świeżym niedokrwieniem mięśnia sercowego. Mogą również występować arytmie komorowe i nadkomorowe, zaburzenia przewodnictwa przedsionkowo-komorowego oraz śródkomorowego.

Badanie echokardiograficzne pozwala uwidocznić zaburzenia kurczliwości, ocenić frakcję wyrzutową, która może być upośledzona szczególnie u pacjentów z ZMS o piorunującym lub ostrym przebiegu. Szczególnie istotnym badaniem w diagnostyce ZMS jest rezonans magnetyczny, w którym można uwidocznić obrzęk oraz ogniska zapalne. Koronarografia jest wykonywana w celu różnicowania z ostrym zespołem wieńcowym. W przypadku ZMS obraz naczyń jest zazwyczaj prawidłowy. Wentrykulografia zaś pozwala wykluczyć między innymi kardiomiopatię *takotsubo*.

Biopsja mięśnia sercowego nie jest w chwili obecnej obowiązkowa u każdego pacjenta z podejrzeniem ZMS. Można ją rozważyć w przypadku wybranych chorych, u których występują objawy podostrej lub ostrej niewydolności serca odporne na standardowe leczenie, pogorszenie frakcji wyrzutowej mimo optymalnego leczenia farmakologicznego, z dodatnim wywiadem w kierunku kolagenoz, w podejrzeniu wielokomórkowego ZMS czy z objawami towarzyszącymi, takimi jak eozynofilia, gorączka czy wysypka [1].

Leczenie ZMS zależy przede wszystkim od stanu pacjenta i opiera się głównie na postępowaniu objawowym. W przypadku najcięższych chorych obejmuje stabilizację hemodynamiczną, stosowanie leków inotropowych oraz wazopresyjnych. Niekiedy konieczne jest przeszczepienie narządu. Chorzy

w stanie stabilnym powinni otrzymywać inhibitory enzymu konwertującego angiotensynę, beta-adrenolityki, ewentualnie antagonistów aldosteronu. Zaleca się oszczędzający tryb życia. W przypadku ZMS o etiologii innej niż wirusowa można rozpocząć leczenie swoiste — antybiotykoterapię, a w przypadku tła bakteryjnego — odstawić leki mogące być przyczyną choroby. Leczenie immunosupresyjne może być skuteczne u pacjentów z autoimmunologiczną przyczyną ZMS.

PIŚMIENNICTWO

1. Magnani J.W., Dec G.W. Myocarditis: current trends in diagnosis and treatment. *Circulation* 2006; 113: 876–890.
2. Felker G.M., Hu W., Hare J.M. i wsp. The spectrum of dilated cardiomyopathy: the John Hopkins experience with 1278 patients. *Medicine (Balt)* 1999; 78: 270–283.
3. Banasiak W., Opolski G., Poloński L. (red.). Choroby serca — Braunwald. Urban & Partner, Wrocław 2007.

KOSZYK I. PYTANIE 51

Klasyfikacja i epidemiologia czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych

dr n. med. Agnieszka Serafin

Instytut Nauk o Zdrowiu Uczelni Warszawskiej im. Marii Skłodowskiej-Curie
I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Klasyfikacja

Pojęciem czynników ryzyka po raz pierwszy posłużył się William Kannel, opisując dane uzyskane w ramach *Framingham Hert Study* [1]. Zgodnie z jego obserwacjami jako czynnik ryzyka określa się pewną mierzalną cechę, której obecność jest związana z istotnym zwiększeniem ryzyka wystąpienia choroby. Najważniejsze czynniki, których obecność wpływa na ogólne ryzyko sercowo-naczyniowe, wyraźnie wskazały wyniki badań INTERHEART i INTERSTROKE. Obecność tych czynników może odpowiadać za 80% ryzyka wystąpienia udaru mózgu i 80% ryzyka wystąpienia zawałów serca [2, 3].

Klasyczny podział jest oparty na ich podatności na interwencje terapeutyczne i zgodnie z nim rozróżnia się czynniki **modyfikowalne** (niewłaściwa dieta, palenie tytoniu, niewielka aktywność fizyczna,

nadwaga/otyłość, zaburzenia lipidowe, zaburzenia gospodarki węglowodanowej) oraz **niemodyfikowalne** (wiek, płeć, czynniki genetyczne, wywiad rodzinny) [4].

Zgodnie z innym podziałem, wynikającym z coraz większej liczby dowodów naukowych, zakłada się wyróżnienie **głównych, predysponujących i potencjalnych czynników ryzyka** [5]. Wśród głównych predyktorów wskazuje się te, których znaczenie rokownicze udowodniono w wieloletnich badaniach naukowych. Czynniki te wykorzystuje się w narzędziach służących ocenie całkowitego ryzyka sercowo-naczyniowego, między innymi skali **SCORE** (*Systematic COronary Risk Evaluation*). Do tej grupy należą: podwyższone ciśnienie tętnicze, zaburzenia lipidowe, palenie tytoniu, cukrzyca, płeć męska, zaawansowany wiek. Drugą kategorię stanowią tak zwane

Tabela 1. Częstość występowania wybranych czynników ryzyka w populacji polskiej — wyniki badań NATPOL PLUS, WOBASZ, NATPOL 2011 (źródła [6–9, 11])

Czynnik ryzyka	NATPOL PLUS (%)	WOBASZ		NATPOL 2011 (%)
		M (%)	K (%)	
Zaburzenia lipidowe	62	74	67	61
Nadciśnienie tętnicze	30	42,1	32,9	32
Palenie tytoniu	34	42	27	27
Cukrzyca	5	7	6	5
Otyłość	19	21	22	22

M — mężczyźni; K — kobiety

czynniki predysponujące, które w dużej mierze odpowiadają za występowanie głównych czynników ryzyka. Zalicza się do nich: otyłość, niewłaściwą dietę, niewielką aktywność fizyczną, czynniki psychospołeczne oraz czynniki genetyczne i wywiad rodzinny. Ścisłe korelują one z głównymi czynnikami ryzyka, a ich ograniczenie stanowi jeden z priorytetów działań prewencyjnych i może istotnie przekładać się na zmniejszenie częstości występowania incydentów sercowo-naczyniowych oraz redukcję śmiertelności. Ostatnia grupa to tak zwane potencjalne czynniki ryzyka, nazywane również markerami ryzyka; zalicza się do nich między innymi podwyższone osoczowe stężenia homocysteiny, lipoproteiny (a), markerów reakcji zapalnej i wskaźników układu krzepnięcia oraz częstość rytmu serca. Wydaje się, że większość z nich nie ma bezpośredniego związku przyczynowo-skutkowego z wystąpieniem choroby, jednak ich wpływ może być szczególnie wyraźny w przypadku współwystępowania głównych czynników ryzyka, ponadto mogą mieć istotne znaczenie rokownicze.

Epidemiologia

W ostatniej dekadzie udało się przeprowadzić w Polsce kilka ważnych badań epidemiologicznych i programów prewencyjnych (NATPOL PLUS, WOBASZ, NATPOL 2011), które dostarczyły szczegółowych informacji na temat rozpowszechnienia oraz skuteczności kontroli poszczególnych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego [6–11]. Główne wyniki tych badań w zakresie epidemiologii czynników ryzyka przedstawiono w tabeli 1. Wyniki uzyskane w ogólnopolskich badaniach są w dużej mierze zgodne z trendami obserwowanymi w międzynarodowych badaniach EUROASPIRE I i EUROASPIRE III [12]. Obserwacje z ostatnich lat wskazują również na coraz większe negatywne znaczenie niewielkiej aktywności

fizycznej oraz psychospołecznych czynników ryzyka, w tym nieumiejętności radzenia sobie ze stresem, depresji, lęku czy braku wsparcia ze strony najbliższych. Z tego względu w szeroko prowadzonych działaniach prewencyjnych, obejmujących kompleksową pomoc, zakłada się aktywny udział wielodyscyplinarnych zespołów, w których skład wchodzi również fizjoterapeuci, dietetycy i psychologowie.

PIŚMIENNICTWO

- Kannel W.B., Dawber T.R., Kagan A. i wsp. Factors of risk in the development of coronary heart disease – six year follow-up experience. The Framingham Study. *Ann. Intern. Med.* 1961; 55: 33–50.
- Yusuf S., Hawken S., Ounpuu S. i wsp. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004; 364: 937–952.
- O'Donnell M.J., Xavier D., Liu L. i wsp. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet* 2010; 376: 112–123.
- European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012) The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur. Heart J.* 2012; 33: 1635–1701.
- Podolec P., Kopec G., Pająk A. Czynniki ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. W: Podolec P (red.). Podręcznik Polskiego Forum Profilaktyki. Tom 1. Medycyna Praktyczna, Kraków 2007: 83–87.
- Zdrojewski T., Bandoz P., Szpakowski P. i wsp. Rozpowszechnienie głównych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego w Polsce. Wyniki badania NATPOL PLUS. *Kardiol. Pol.* 2004; 61 (supl. IV): IV1–IV26.
- Pająk A., Wiercińska E., Polakowska M. i wsp. Rozpowszechnienie dyslipidemii u mężczyzn i kobiet w wieku 20–74 lat w Polsce. Wyniki programu WOBASZ. *Kardiol. Pol.* 2005; 63 (supl. 4): S620–S625.
- Matyjaszczyk P., Hoffman K., Bryl W. Epidemiologia wybranych czynników ryzyka chorób układu krążenia. *Przegl. Kardiodiabetol.* 2011; 6: 255–262.
- Polakowska M., Piotrowski W., Tykarski A. Natóg palenia tytoniu w populacji polskiej. Wyniki badania WOBASZ. *Kardiol. Pol.* 2005; 63 (supl. 4): S626–S6231.
- Stępkowski T., Grzeszczak W. Ryzyko zgonu u chorych na cukrzycę typu 2 po przebytych incydencie mózgowym w porównaniu z osobami bez cukrzycy. *Diabetol. Dośw. Klin.* 2009; 9: 24–28.
- Biela U., Pająk A., Kaczmarczyk-Chałąs K. i wsp. Częstość występowania nadwagi i otyłości u kobiet i mężczyzn w wieku 20–74 lat. Wyniki programu WOBASZ. *Kardiol. Pol.* 2005; 63 (supl. 4): S632–S635.
- Kotseva K., Wood D., De Backer G. i wsp. Cardiovascular prevention guidelines in daily practice: a comparison of EUROASPIRE I, II, and III surveys in eight European countries. *Lancet* 2009; 373: 929–940.

KOSZYK I. PYTANIE 82

Farmakologiczne i nefarmakologiczne metody leczenia otyłości

dr n. med. Agnieszka Serafin

Instytut Nauk o Zdrowiu Uczelni Warszawskiej im. Marii Skłodowskiej-Curie
I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Leczenie otyłości powinno prowadzić do zmniejszenia, a następnie utrzymania zredukowanej masy ciała. Konieczna jest w tym celu zmiana stylu życia, obejmująca przede wszystkim zmniejszenie ilości i kaloryczności spożywanego pokarmu oraz zwiększenie aktywności fizycznej, co prowadzi do uzyskania ujemnego bilansu energetycznego. Proponowane diety powinny polegać na ograniczeniu poboru kalorii o 15–30%, przy czym konieczne jest zbilansowanie diety pod względem zawartości wszystkich niezbędnych dla organizmu składników [1]. Dla kobiet, jako zbilansowaną i pozwalającą na stopniową utratę masy ciała, proponuje się dietę o wartości energetycznej 1000–1200 kcal, natomiast dla mężczyzn — 1200–1500 kcal [2]. Poza wprowadzeniem zmian w diecie konieczna jest modyfikacja zachowań i zwiększenie wydatku energetycznego przez zwiększenie aktywności fizycznej. Schemat i rodzaj ćwiczeń fizycznych powinny zostać ustalone zależnie od wyjściowej wydolności fizycznej i stopniowo zwiększane do bezpiecznego poziomu. W celu zmniejszenia masy ciała zaleca się podejmowanie 30–60-minutowej aktywności fizycznej, w tym głównie ćwiczeń aerobowych o umiarkowanej intensywności, o ile jest to możliwe, we wszystkie dni tygodnia [1].

Farmakoterapię należy rozważyć wtedy, gdy za pomocą leczenia dietetycznego i modyfikacji stylu życia nie udaje się osiągnąć oczekiwanych rezultatów, czyli utraty 5% wyjściowej masy ciała w okresie 3–6 miesięcy. Obecnie, zgodnie z europejskimi wytycznymi postępowania w otyłości dorosłych, stosowanie farmakoterapii w leczeniu otyłości zaleca się u osób ze wskaźnikiem masy ciała (BMI, *body mass index*) ≥ 30 kg/m² lub ≥ 27 kg/m² w przypadku pacjentów z innymi chorobami towarzyszącymi otyłości, zwiększającymi ryzyko sercowo-naczyniowe [1].

Do niedawna w długotrwałym leczeniu otyłości, w celu redukcji masy ciała, na obszarze Unii Europejskiej (UE) można było zalecać trzy leki: **sibutraminę**, **orlistat** lub **rimonabant**. Lekiem skutecznym, szczególnie w grupie osób o nieprawidłowych nawykach żywieniowych, była sibutramina. Hamuje ona zwrotny wychwyt serotoniny i noradrenaliny, zwiększając poposiłkowe uczucie sytości, a przez stymulację współczulną receptorów beta₃ w brunatnej tkance tłuszczowej nasila termogenezę. Jej przyjmowanie wiąże się jednak z niebezpieczeństwem wystąpienia wielu działań niepożądanych, przede wszystkim: bólu głowy, suchości w jamie ustnej, senności i zaparc oraz z licznymi przeciwwskazaniami, głównie kardiologicznymi i psychiatrycznymi [3]. W 2010 roku, po opublikowaniu wyników badania SCOUT (*Sibutramine Cardiovascular OUTcome Study*), w związku z niezadowolającym profilem korzyści sibutraminy, Europejska Agencja Leków (EMA, *European Medicines Agency*) podjęła decyzję o zawieszeniu wszystkich pozwoleń na dopuszczenie do obrotu na terenie UE preparatów zawierających ten lek. Producent wycofał lek ze sprzedaży również w innych regionach świata. Drugim lekiem, z którym wiązano duże nadzieje był rimonabant, selektywny antagonist receptorów kanabinoidowych CB1. Badania kliniczne wskazywały, że jego zastosowanie wiąże się z korzystnym wpływem na masę ciała oraz gospodarkę węglowodanową i lipidową, w większym stopniu niż można było oczekiwać w związku z redukcją masy ciała. Przyjmowanie tego leku wiązało się jednak z nasileniem istotnych psychiatrycznych działań niepożądanych, głównie depresji i lęku, co przekładało się na zwiększenie ryzyka myśli i prób samobójczych. Z tego względu w roku 2008 EMA wycofała pozwolenie na dopuszczenie rimonabantu do obrotu na

terenie wszystkich krajów Unii Europejskiej. Obecnie jedynym zarejestrowanym na terenie Europy lekiem do stosowania w celu zmniejszenia masy ciała jest orlistat, specyficzny i długodziałający inhibitor lipaz działających w przewodzie pokarmowym, ograniczający wchłanianie około 30% tłuszczów z przewodu pokarmowego. Badania wskazują, że stosowanie tego leku przez 12 miesięcy wiąże się ze zmniejszeniem masy ciała o blisko 3 kg więcej niż po zastosowaniu placebo. Ponadto wpływa on korzystnie na ciśnienie tętnicze, gospodarkę lipidową i węglowodanową u chorych na cukrzycę [2, 6]. Orlistat przyjmuje się wraz z posiłkami, 3 razy dziennie, w dawce 120 mg. Lek zwykle jest dobrze tolerowany; działania niepożądane występują zwykle pod postacią wzdęć, biegunek tłuszczowych, nietrzymania stolca czy plamienia tłuszczowego z odbytu. Związane są najczęściej z nieprawidłową dietą i spożywaniem posiłków bogatotłuszczowych [4, 7]. Skuteczność farmakoterapii powinna zostać oceniona po 3 miesiącach. Leczenie farmakologiczne otyłości powinno być kontynuowane, jeżeli prowadzi do przynajmniej 5% ubytku masy ciała u osób niechorujących na cukrzycę i co najmniej 3% masy ciała u osób ze współistniejącą cukrzycą. Jeżeli nie udaje się osiągnąć powyższego celu, farmakoterapii nie należy kontynuować [1].

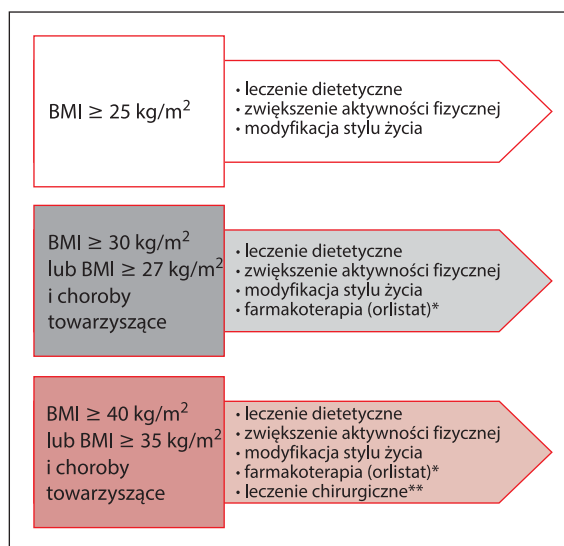
W ostatnich latach wykazano także korzystne oddziaływanie na redukcję masy ciała leków zarejestrowanych do stosowania w innych wskazaniach. Efekt taki zaobserwowano dla leków obniżających glikemię, między innymi dla niektórych inkretynomimetyków. Leki te wykazują właściwości hipoglikemizujące glukagonopodobnego peptydu 1 (GLP-1, *glucagon-like peptide 1*) stymulującego wytwarzanie insuliny w odpowiedzi na spożyty pokarm. Poprzez opóźnione opróżnianie żołądka i ograniczenie ilości przyjmowanego pokarmu oraz zwiększanie insulino-wrażliwości korzystnie modułują glikemię, profil lipidowy oraz wpływają na zmniejszenie masy ciała. Mimo wpływu na redukcję masy ciała przy niewielkiej liczbie działań niepożądanych, leki te nie są jednak zarejestrowane do stosowania w leczeniu otyłości. Natomiast w lipcu 2012 roku amerykańska Agencja ds. Żywności i Leków (FDA, *Food and Drug Administration*) zarejestrowała preparat *Qsymia*[®], będący połączeniem dwóch dostępnych już na rynku składników aktywnych — fenterminy i topiramatu o przedłużonym działaniu. Działanie dwóch sub-

stancji aktywnych, które w różnych mechanizmach wpływają na ograniczenie ilości spożywania posiłków, może spowodować, że lek ten będzie szczególnie skuteczny u osób z otyłością związaną z liczbą i częstotliwością posiłków. Nieustannie trwają również badania nad nowymi lekami mogącymi zmniejszać masę ciała poprzez wpływ na aktywność peptydów regulujących łaknienie, ośrodkową transmisję neuroprzebieżników czy działanie termogeniczne.

Leczenie chirurgiczne jest najbardziej skutecznym sposobem leczenia otyłości olbrzymiej. Prowadzi do uzyskania trwałej redukcji masy ciała i poprawy rokowania oraz jakości życia. Zalecane jest osobom z BMI ≥ 40 kg/m² lub BMI ≥ 35 kg/m² i chorobami towarzyszącymi, u których leczenie chirurgiczne i zmniejszenie masy ciała wpłyną korzystnie na te zaburzenia. Zastosowanie leczenia chirurgicznego wymaga jednak udziału wielodyscyplinarnego zespołu, dlatego pacjenci, u których istnieją wskazania do zastosowania tej metody, powinni być kwalifikowani do zabiegu i leczenia w specjalistycznych ośrodkach.

Wybór optymalnej metody leczenia pozostaje kwestią indywidualną, zależną od stanu klinicznego oraz dostępności poszczególnych procedur. W przypadku leczenia otyłości duże znaczenie ma jednak prowadzenie leczenia przez wielodyscyplinarny zespół.

Na rycinie 1 ukazano schemat leczenia nadwagi/otyłości.



Rycina 1. Schemat leczenia nadwagi/otyłości; *do rozważenia, jeśli leczenie dietetyczne nie przyniosło oczekiwanych rezultatów; **do rozważenia w przypadku, gdy inne metody leczenia nie przyniosły oczekiwanych rezultatów; BMI (*body mass index*) — wskaźnik masy ciała

PIŚMIENNICTWO

1. Tsigos C., Hainer V., Basevat A. i wsp. Postępowanie w otyłości dorosłych: europejskie wytyczne dla praktyki klinicznej. *Endokrynol. Otył. Zab. Przem. Mat.* 2009; 5: 87–98.
2. Jarosz M., Grodowska A. Leczenie otyłości. *Family Med. Prim. Care Rev.* 2008; 10: 1361–1366.
3. Zięba R. Otyłość: przegląd aktualnie stosowanych leków i nowych związków poddawanych ocenie klinicznej. *Postępy Hig. Med. Dośw. (on-line)* 2007; 61: 612–615.
4. Wooltorton E. Obesity drug sibutramine (Meridia): hypertension and cardiac arrhythmias. *CMAJ* 2002; 166: 1307–1308.
5. Opinion following an Article 31 referral for Sibutramine International Non-Proprietary Name (INN): sibutramine: background information and annexes I, II, III. http://www.ema.europa.eu/ema/index.jsp?curl=pages/medicines/human/referrals/Sibutramine/human_referral_000159.jsp&mid=WC0b01ac05805c516f.
6. Rucker D., Padwal R., Li S. i wsp. Long term pharmacotherapy for obesity and overweight: updated meta-analysis. *Br. Med. J.* 2007; 335: 1194–1199.
7. Li Z., Maglione M., Tu W. i wsp. Metaanalysis: pharmacologic treatment of obesity. *Ann. Intern. Med.* 2005; 142: 532–546.

KOSZYK III. PYTANIE 2

**Nagle zatrzymanie krążenia
— współczesne standardy postępowania
(BLS, *basic life support*; ALS, *advanced life support*)**

dr n. med. Agnieszka Serafin

Instytut Nauk o Zdrowiu Uczelni Warszawskiej im. Marii Skłodowskiej-Curie
I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Nagle zatrzymanie krążenia (NZK) stanowi główną przyczynę zgonów w Europie. Wczesne rozpoznanie i zapewnienie pomocy stanowi pierwsze ogniwo w łańcuchu przeżycia i ma kluczowe znaczenie w dalszym rokowaniu pacjenta [1].

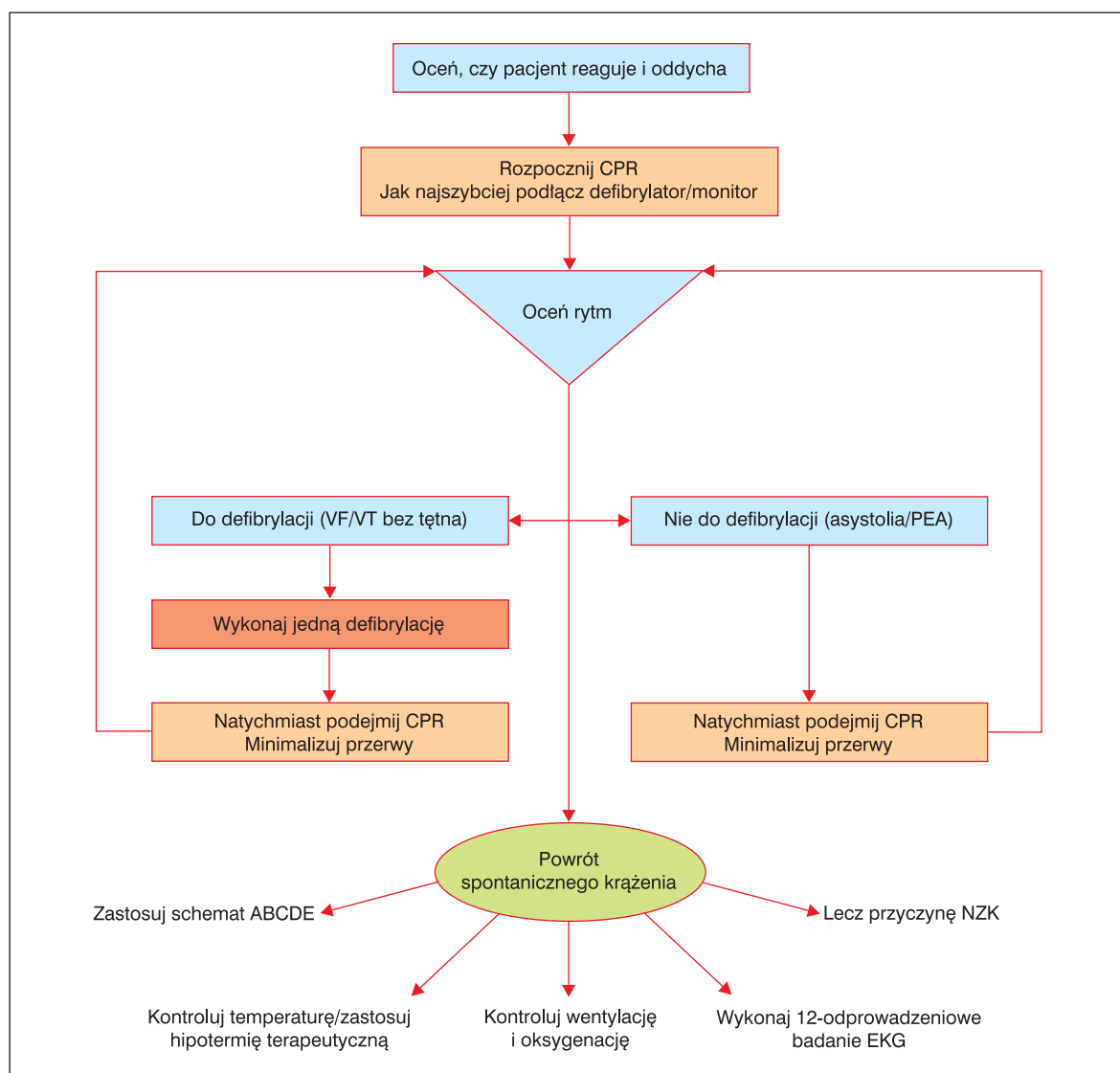
W przypadku rozpoznania NZK w warunkach przedszpitalnych, w ramach podstawowych zabiegów resuscytacyjnych (BLS, *basic life support*), należy w możliwe jak najkrótszym czasie rozpocząć resuscytację krążeniowo-oddechową (CPR, *cardiopulmonary resuscitation*), co istotnie zwiększa szanse przeżycia i ogranicza uszkodzenia wynikające z przedłużającego się niedotlenienia. W przypadku osób dorosłych, w związku z zakładaną pierwotnie kardiogenną przyczyną NZK, zabiegi CPR rozpoczyna się od uciśnień klatki piersiowej. Inaczej jest w przypadku dzieci, u których z uwagi na zwykle niekardiogenne podłoże NZK, zabiegi CPR rozpoczyna się od wykonania 5 oddechów ratowniczych. Uciskanie klatki piersiowej i oddechy ratownicze powinno się kontynuować w stosunku 15:2 u dzieci oraz 30:2 u dorosłych. W wytycznych resuscytacji z 2010 roku, jako kluczową interwencję, której wysoka jakość ma istotne znaczenie rokownicze, wskazano uciskanie klatki piersiowej. Celem jest uzyskanie ucisku na głębokość przynaj-

mniej 5 cm, przy zapewnieniu możliwości powrotu klatki piersiowej do pierwotnego kształtu oraz częstości przynajmniej 100 uciśnień na minutę. Jeżeli istnieje możliwość zastosowania automatycznej defibrylacji zewnętrznej (AED, *automated external defibrillation*), analiza rytmu serca nie powinna być opóźniana, trzeba jednak zwrócić uwagę na minimalizowanie przerw w uciśnięciach klatki piersiowej związanych z naklejeniem elektrod i zastosowaniem AED [1].

W wytycznych dotyczących zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych u dorosłych (ALS, *advanced life support*) podkreśla się szczególne znaczenie wczesnego rozpoznania pogorszenia stanu pacjenta i prewencji wewnątrzszpitalnego NZK. Podobnie jak w poprzednich wytycznych, w algorytmie ALS rozróżnia się rytmy wymagające defibrylacji (VF/VT, *ventricular fibrillation/ventricular tachycardia* — migotanie komór/częstoskurcz komorowy) i rytmy nie do defibrylacji (asystolia/aktywność elektryczna bez tętna [PEA, *pulsless electrical activity*]). Podejmowane czynności resuscytacyjne, takie jak: odpowiednie uciskanie klatki piersiowej, zapewnienie drożności dróg oddechowych i wentylacji, zapewnienie dostępu dożylnego i podanie adrenaliny nie różnią się w obu grupach. Podstawową różnicą jest ko-

nieczność jak najszybszego wykonania defibrylacji u pacjentów z VT/VF. Po rozpoznaniu NZK należy wezwać pomoc, zwracając uwagę na dostarczenie defibrylatora w możliwie najkrótszym czasie i rozpocząć CPR w schemacie 30 uciśnień i 2 wdechy. W przypadku potwierdzenia VT/VF wskazana jest kontynuacja CPR podczas ładowania defibrylatora, co prowadzi do skrócenia przerw między uciskami do niezbędnego minimum. Po wykonaniu defibrylacji zaleca się natychmiastowe, bez ponownej oceny rytmu serca, podjęcie CPR. Ponowna ocena rytmu serca powinna nastąpić po każdym kolejnym 2-minutowym cyklu CPR. Dalsze działania zależą od oceny rytmu serca i jeżeli jest to wskazane, oceny

tętna. Po trzeciej defibrylacji, jeżeli udało się uzyskać dostęp dożylny lub doszypikowy, niezwłocznie po rozpoczęciu uciskania klatki piersiowej, należy podać 1 mg adrenaliny i 300 mg amiodaronu. Do uzyskania powrotu spontanicznego krążenia powinno się podawać 1 mg dawki adrenaliny w odstępach 3–5 minut, czyli zwykle co dwie pętle algorytmu. Jeżeli do NZK doszło podczas cewnikowania serca lub we wczesnym okresie po operacji kardiochirurgicznej, po potwierdzeniu VT/VF zaleca się wykonanie do trzech pod rząd defibrylacji i wówczas rozpoczęcie CPR. Jeżeli ocena rytmu serca wskazuje na asystolię lub PEA jako pierwotną przyczynę NZK, należy niezwłocznie podjąć CPR w schemacie 30 uciśnień i 2 wdechy, a bez-



Rycina 1. Algorytm zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych (przygotowano na podstawie [2]) CPR (*cardio-pulmonary resuscitation*) — resuscytacja krążeniowo-oddechowa; VF/VT (*ventricular fibrillation/ventricular tachycardia*) — migotanie komór/częstoskurcz komorowy; PEA (*pulsless electrical activity*) — aktywność elektryczna bez tętna; ABCDE (*airway, breathing, circulation, disability, exposure*) — drogi oddechowe {A}, oddychanie {B}, krążenie {C}, ocena neurologiczna {D}, ocena kliniczna wyjaśnienie {E}; EKG — elektrokardiografia

pośrednio po uzyskaniu dostępu dożylnego podać 1 mg adrenaliny. Zgodnie z najnowszymi wytycznymi nie zaleca się natomiast rutynowego stosowania atropiny. Rytm powinien być oceniany co 2 minuty, a w przypadku odnotowania uporządkowanego rytmu należy również ocenić tętno. Stwierdzenie braku tętna obliguje do ponownego podjęcia działań CPR. W przypadku stwierdzenia po trwającej 2 minuty procedurze pętli CPR rytmu do defibrylacji, należy zastosować algorytm przewidziany do postępowania w rytmach wymagających defibrylacji. W przeciwnym razie należy kontynuować CPR, podając 1 mg adrenaliny co 3–5 minut, po każdorazowej ocenie rytmu i stwierdzeniu braku tętna.

W najnowszych wytycznych resuscytacji mniejszy nacisk położono na wczesną intubację, z wyjątkiem sytuacji, w których jest ona wykonywana przez dobrze wyszkolony personel. Jeżeli nie ma osób odpowiednio przeszkolonych w tym zakresie, trzeba rozważyć alternatywne metody zabezpieczenia dróg oddechowych z zastosowaniem masek nagłośniowych [2].

Podczas NZK wskazane jest stosowanie tylko kilku leków, przy czym dowody naukowe dotyczące kolejności ich podania i dawek są ograniczone. Szczegółowe informacje o zasadach prowadzenia farmakoterapii i płynoterapii, a także postępowaniu w NZK w sytuacjach szczególnych zawarto w wytycznych resuscytacji z 2010 roku [2, 3]. W świetle

wskazanych wytycznych nie zaleca się jednak podawania leków drogą dotchawiczą. W przypadku braku dostępu dożylnego leki należy podawać dożwiłkowo [2].

W każdym przypadku NZK należy rozważyć jego potencjalnie odwracalne przyczyny (4H: hipoksja, hipowolemia, hipo-/hiperkaliemia, hipotermia i 4T: tamponada serca, toksyczność, tromboembolia, *tension pneumothorax* [odma płuźna]) i podjąć właściwe działania zmierzające do ich usunięcia. Eksperti w wytycznych wskazują również na korzyści wynikające z zastosowania hipotermii terapeutycznej, w szczególności u pacjentów, u których do NZK doszło w wyniku zaburzeń rytmu serca poddających się defibrylacji. Zwiększają również nacisk oraz uszczegółwiają zasady leczenia objawów zespołu poresuscytacyjnego.

PIŚMIENNICTWO

1. Koster R.M., Baubin M.A., Bossaert L.L. i wsp. Podstawowe zabiegi resuscytacyjne u dorosłych oraz zastosowanie automatycznych defibrylatorów zewnętrznych AED. W: Andres J. Wytyczne resuscytacji 2010. Polska Rada Resuscytacji, Kraków 2010: 74–93.
2. Deakin C.D., Nolan J.P., Soar J. i wsp. Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne u dorosłych. W: Andres J. Wytyczne resuscytacji 2010. Polska Rada Resuscytacji, Kraków 2010: 108–165.
3. Soar J., Perkins G.D., Abbas G. i wsp. Zatrzymanie krążenia — postępowanie w sytuacjach szczególnych: zaburzenia elektrolitowe, zatrucia, tonięcie, przypadkowa hipotermia, hipertermia, astma, anafilksja, zabiegi kardiochirurgiczne, urazy, ciąża, porażenie prądem. W: Andres J. Wytyczne resuscytacji 2010. Polska Rada Resuscytacji, Kraków 2010: 223–265.

KOSZYK I. PYTANIE 55

Rodzaje, zastosowanie i ocena parametrów zapalnych w kardiologii

dr hab. n. med. Agnieszka Cudnoch-Jędrzejewska^{1, 2}, dr n. med. Liana Puchalska¹

¹Katedra i Zakład Fizjologii Doświadczalnej i Klinicznej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

²Katedra i Klinika Kardiologii, Nadciśnienia Tętniczego i Chorób Wewnętrznych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Wprowadzenie

Stan zapalny odgrywa istotną rolę w patogenezie miażdżycy i chorób układu krążenia. W licznych badaniach doświadczalnych i klinicznych wykazano istotny związek pomiędzy stężeniami/aktywnością czynników zapalnych krążących w osoczu a częstością incydentów sercowo-naczyniowych. Mimo in-

tensywnych badań biomarkery zapalne mają jedynie niewielką przydatność prognostyczną w kardiologii.

Zapalenie oraz podział biomarkerów zapalnych

Reakcja zapalna ma charakter wieloetapowy. Dotyczy ona zarówno mobilności komórek, między innymi adhezji, chemotaksji, jak i pojawienia się

Tabela 1.55.1. Wybrane biomarkery zapalne odgrywające rolę w chorobach układu sercowo-naczyniowego

Klasyczne	Nowoczesne
WBC	IL-1, IL-6
CRP	TNF-alfa
Fibrynogen	MMP-9
	MPO
	sCD40L
	ICAM-1
	VCAM-1

WBC (*white blood cell*) — liczba białych krwinek; CRP (*C-reactive protein*) — białko C-reaktywne; IL — interleukina; TNF-alfa (*tumor necrosis factor alpha*) — czynnik martwicy nowotworów typu alfa; MMP-9 — metaloproteinaza 9; MPO — mieloperoksydazy; sCD40L — rozpuszczalny ligand CD40; ICAM-1 (*intercellular cell adhesion molecule 1*) — międzykomórkowa cząsteczka adhezyjna typu 1; VCAM-1 (*vascular cell adhesion molecule-1*) — naczyniowa cząsteczka adhezyjna typu 1

mediatorów zapalnych, takich jak cytokin, białek ostrej fazy, a także aktywacji procesu hemostazy. Wykryto liczne czynniki świadczące o toczącym się w organizmie procesie zapalnym. Ze względu na ich dostępność w praktyce klinicznej można je podzielić na klasyczne oraz nowoczesne (tab. 1).

Zastosowanie biomarkerów zapalnych w kardiologii

Biomarkery zapalne mają jedynie uzupełniającą wartość prognostyczną w chorobach układu sercowo-naczyniowego. Ich przydatność w ocenie ryzyka jest także ograniczona, między innymi ze względu na ich małą swoistość (wzrost stężeń/aktywności w różnego rodzaju procesach zapalnych i uszkodzeniach tkanek) oraz istotny koszt oznaczeń w porównaniu z klasycznymi biochemicznymi czynnikami ryzyka (glikemia i stężenia lipidów we krwi) [1]. Na podstawie kilku prospektywnych badań epidemiologicznych już w końcu ubiegłego wieku udokumentowano zależność między klasycznymi parametrami zapalnymi, takimi jak: liczba białych krwinek (WBC, *white blood cells*) oraz stężenie fibrynogenu w osoczu, a ryzykiem sercowo-naczyniowym [2]. Do biomarkerów zapalnych, których zastosowanie kliniczne zostało poparte przez wytyczne naukowych towarzystw kardiologicznych (Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne [ESC, *European Society of Cardiology*] i Amerykańskie Towarzystwo Kardiologiczne [AHA, *American Heart Association*]) należą jedynie białko C-reaktywne (CRP, *C-reactive protein*) oraz fibrynogen [3, 4]. Do oznaczenia stężenia CRP w osoczu obecnie w kardiologii używa

się najczęściej testów o wysokiej czułości (hsCRP, *high sensitivity CRP*) [2]. Badanie biomarkerów zapalnych jest zalecane przez ESC jedynie w prewencji chorób serca i naczyń oraz w ostrych zespołach wieńcowych bez uniesienia odcinka ST (NSTE ACS, *non-ST-elevation acute coronary syndrome*) [3, 4].

Prewencja chorób serca i naczyń (wytyczne ESC 2012, AHA 2003)

Oznaczenie hsCRP, podobnie jak fibrynogenu, może być wykorzystywane w ramach rozszerzonej oceny ryzyka, w grupie pacjentów z nietypowym lub umiarkowanym ryzykiem chorób układu sercowo-naczyniowego (klasa zaleceń IIb). Wydaje się, że korzyść z oznaczeń hsCRP mogłoby także odnieść silnie zmotywowani pacjenci, obciążeni umiarkowanym lub wysokim ryzykiem sercowo-naczyniowym, którzy zmienili swój styl życia lub zastosowali leczenie farmakologiczne (IIb). Autorzy wytycznych podkreślają brak możliwości użycia wspomnianych biomarkerów zapalnych w celu oszacowania 10-letniego ryzyka chorób układu krążenia u osób bez objawów klinicznych i u pacjentów z dużym ryzykiem (III) [2, 3].

Ostre zespoły wieńcowe (wytyczne ESC 2011)

Zbadanie hsCRP u pacjentów z NSTE ACS dostarcza jedynie dodatkowych danych prognostycznych, będących tylko uzupełnieniem dla troponin sercowych we wczesnej stratyfikacji ryzyka. Na podstawie dużych badań prospektywnych u pacjentów z NSTE ACS wykazano wartość prognostyczną hsCRP w przewidywaniu śmiertelności odległej (> 6 mies.). Badanie stężenia hsCRP wydaje się szczególnie istotne dla prognozowania w grupie pacjentów z ujemnymi wynikami troponin sercowych. Dostarcza ono bowiem dodatkowych informacji, obok danych uzyskanych z wywiadu klinicznego i badania elektrokardiograficznego. Należy zwrócić jednak uwagę, że oznaczenie stężenia hsCRP zostało wpisane do wysokiej klasy zaleceń (IIa), mimo braku danych wskazujących na korzyść ze zmiany postępowania opartego na osoczowych pomiarach stężenia tego biomarkera [4].

Badania dotyczące przydatności oznaczeń CRP w osoczu u pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym z przetrwałym uniesieniem odcinka ST (STE ACS, *ST-elevation acute coronary syndrome*) są nieliczne

i dlatego też nie zostały uwzględnione w wytycznych naukowych towarzystw kardiologicznych.

W dostępnych wytycznych kardiologicznych podkreśla się konieczność 2-krotnego pomiaru hsCRP, najlepiej w odstępie dwóch tygodni, na czczo lub po spożyciu pokarmu u pacjentów wyrównanych metabolicznie. U chorych ze stężeniem hsCRP przekraczającym 10 mg/l test powinien zostać powtórzony oraz należy wykluczyć wszelkie źródła infekcji lub zapalenia [2].

Niewydolność serca

Mimo niepodważalnej roli czynników zapalnych, między innymi cytokin (czynnik martwicy nowotworów typu alfa [TNF-alfa, *tumor necrosis factor alpha*], interleukina 6 [IL-6, *interleukin-6*], IL-1beta) w patogenezie niewydolności serca, nie spełniły one jak do tej pory kryteriów stawianych biomarkerom stratyfikacji ryzyka w tej grupie pacjentów. Ich oznaczenia dostarczają cennych informacji patofizjologicznych, ale jednocześnie wymagają kosztownych testów o wysokiej czułości. Obecnie wydaje się, że większe znaczenie w kardiologii być może będą miały rozpuszczalne receptory TNF (sTNFR, *soluble TNF receptor*) oraz kilka innych czynników, należących do nadrodziny cząsteczek TNF i ich receptorów (CD27, Fas, osteoprotegryna [OPG]), które występują w osoczu w wyższym stężeniu w porównaniu ze swoimi rozpuszczalnymi ligandami [5].

Biomarkery a przyszłość

Trwają intensywne badania nad przydatnością kliniczną w kardiologii wielu biomarkerów zapalnych, między innymi mieloperoksydazy (MPO), rozpuszczalnego ligandu CD40 (sCD40L), metaloproteinazy 9 (MMP-9), IL-6, cząsteczek adhezyjnych

(ICAM-1 [*intercellular cell adhesion molecule 1*], VCAM-1 [*vascular cell adhesion molecule 1*]). Wydaje się, że testy pozwalające na oznaczenia w próbce osocza wielu biomarkerów zapalnych, związanych z różnymi procesami patofizjologicznymi, odgrywającymi istotną rolę w patogenezie chorób układu krążenia, dostarczą istotnych informacji przydatnych w praktyce klinicznej (strategia wielomarkerowa).

Podsumowanie

Jedynie klasyczne biomarkery, o uzupełniającej wartości prognostycznej, znalazły zastosowanie w kardiologii. Duże nadzieje budzi strategia wielomarkerowa będąca obecnie przedmiotem intensywnych badań i zwiększająca czułość i swoistość metody w badanym procesie.

PIŚMIENNICTWO

1. Hlatky M.A., Greenland F., Arnett D.K. i wsp. Criteria for evaluation of novel markers of cardiovascular risk: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2009; 119: 2408–2416.
2. Pearson T.A., Mensah G.A., Aleksander R.W. i wsp. Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: A statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. *Circulation* 2003; 107: 499–511.
3. Perk J., De Backer G., Gohlke H. i wsp. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur. Heart J.* 2012; 33: 1635–1701.
4. Hamm C.W., Bassand J.P., Agewall S. i wsp. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: the Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2011; 32: 2999–3054.
5. Gullestad L., Ueland T., Vinge L.E. i wsp. Inflammatory cytokines in heart failure: mediators and markers. *Cardiology* 2012; 122: 23–35.