

Epidemiologia zmian masy ciała w przebiegu przewlekłej niewydolności serca

Jacek Niedziela, Bartosz Hudzik, Piotr Rozentryt

III Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego,
 Śląskie Centrum Chorób Serca w Zabrzu

Streszczenie

Wstęp. Przewlekła niewydolność serca (CHF) jest narastającym problemem medycznym i społecznym. Wiąże się ze złym rokowaniem. Utrata masy ciała jest czynnikiem dodatkowo pogarszającym przeżycie. Celem pracy było zbadanie epidemiologii zmian masy ciała i przedstawienie charakterystyki klinicznej oraz laboratoryjnej wyróżnionych kategorii zmian.

Materiał i metody. W trakcie 35 miesięcy obserwacji (mediana) 994 pacjentów z CHF zmniejszenie masy ciała stwierdzono u 73,4% chorych. Mediana zmian masy ciała wynosiła –6,7%. Utrata co najmniej 5% masy ciała wystąpiła u 57,8% chorych. U 26,6% osób odnotowano przyrost masy ciała, a przyrost większy niż 5% u 15,2%. Zmiany masy ciała w granicach do 5% (od –5% do +5%) obserwowano u 27% chorych. Chorych podzielono na kwintyle zmian masy ciała (%zMC) i przeprowadzono analizę porównawczą pomiędzy podgrupami.

Wyniki. U chorych z największą utratą masy ciała (1. kwintyl %zMC) stwierdzono większe zaawansowanie niewydolności serca oceniane za pomocą klasy czynnościowej według New York Heart Association, frakcji wyrzutowej lewej komory oraz stężenia N-końcowego peptydu natriuretycznego typu B (NT-proBNP). Ponadto w tej grupie chorych opisano bardziej nasilony stan zapalny (wyższe stężenia wysokoczułego białka C-reaktywnego) oraz gorszą funkcję nerek (mniejszy szacunkowy współczynnik filtracji kłębuszkowej) i wątroby (większe stężenie bilirubiny całkowitej). U tych chorych rzadziej stosowano inhibitory konwertazy angiotensyny i antagonistów receptora angiotensyny (ACEI/ARB) (analiza łączna 2 grup leków), a podawane dawki tych leków były mniejsze. U osób, u których odnotowano największy ubytek masy ciała (1. kwintyl %zMC), stwierdzono największy wskaźnik masy ciała (BMI) przed wystąpieniem objawów niewydolności i największe stężenia NT-proBNP w chwili włączenia do rejestru.

Wnioski. W pracy przedstawiono obraz zmian masy ciała populacji chorych z CHF. Utrata masy ciała w przebiegu CHF jest zjawiskiem częstym i wiąże się z większym zaawansowaniem choroby. Bez odpowiedzi pozostaje pytanie, czy gorsze rokowanie u chorych z niskim BMI wynika z małej masy ciała w trakcie CHF, większej jej utraty czy większego BMI przed wystąpieniem CHF. (Folia Cardiologica Excerpta 2013; 8, 1: 18–24)

Słowa kluczowe: niewydolność serca, utrata masy ciała, wyniszczenie

Wstęp

Nieprawidłowości masy ciała są problemem medycznym o charakterze globalnym. Stworzona przez Światową Organizację Zdrowia (WHO, World Health Organization) klasyfikacja opiera

się na wartości wskaźnika masy ciała (BMI, *body mass index*), który uwzględnia zróżnicowanie masy ciała zależne od wzrostu. Wskaźnik ten oblicza się jako stosunek masy ciała wyrażonej w kilogramach do kwadratu wzrostu w metrach (tab. 1).

Adres do korespondencji: Lek. Jacek Niedziela, III Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii ŚUM, Śląskie Centrum Chorób Serca, ul. M. Curie-Skłodowskiej 9, 41–800 Zabrze, tel.: +48 (32) 373 37 88, faks: +48 (32) 273 26 79, e-mail: jacek.niedziela@gmail.com

Tabela. 1. Klasyfikacja zaburzeń masy ciała według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO)

Osoby dorosłe	Wskaźnik masy ciała (BMI) [kg/m ²]
Niedowaga	< 18,5
Prawidłowa masa ciała	18,5–24,9
Nadwaga	25–29,9
Otyłość	≥ 30
Klasa I	30–34,9
Klasa II	35–39,9
Klasa III	≥ 40

W populacji ogólnej nadwaga i otyłość są czynnikami ryzyka wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych oraz niekorzystnie wpływają na przeżycie. Przykładem takiego niekorzystnego związku jest wykazana w badaniu *Framingham* zależność pomiędzy zwiększoną masą ciała a prawdopodobieństwem rozwoju przewlekłej niewydolności serca (CHF, *chronic heart failure*) [1].

U chorych z rozwiniętą niewydolnością serca związek pomiędzy masą ciała przedstawioną jako BMI a śmiertelnością ma inny charakter niż w populacji ogólnej. Zjawisko to nosi nazwę paradoksu otyłości lub odwróconej epidemiologii. Prawidłowe BMI z wartościami 20–25 kg/m² wiąże się w tej grupie chorych ze zwiększonym ryzykiem zgonu w porównaniu z pacjentami z nadwagą i otyłością w I klasie według WHO (BMI 25–35 kg/m²) [2].

Nie tylko wielkość organizmu, ale także zmiany masy ciała oraz ich tempo obserwowane w niewydolności serca wiążą się z rokowaniem [3–5]. W różnych badaniach epidemiologicznych dotyczących niewydolności serca utratę masy ciała obserwowano u około 57% uczestników, a co najmniej 5% masy ciała w ciągu 1 roku traciło 20,8% chorych [4]. Niezależnie od wyjściowej masy ciała jej zmniejszenie wiąże się z gorszym rokowaniem. Utrata w ciągu 6 miesięcy 1% masy ciała zwiększa ryzyko zgonu o 5% [5]. Największe ryzyko występuje u pacjentów, którzy tracą więcej niż 5% masy ciała w ciągu 12 miesięcy [6]. Zjawisko to, niezależnie od wyjściowej masy ciała, nazywane jest wyniszczaniem. Warto zauważyć, że wyniszczenie można rozpoznać także u pacjenta z nadwagą lub nawet otyłością w chwili badania, pod warunkiem że w poprzedzającym roku odnotowano co najmniej 5-procentową redukcję bezobrzękowej masy ciała. W ciągu 4 lat obserwacji pacjentów z CHF odsetek chorych z tak definiowanym wyniszczaniem wynosi około 34% [3].

Leczenie stosowane u chorych z niewydolnością serca modyfikuje zmiany masy ciała. Wy-

korzystywanie w terapii inhibitorów konwertazy angiotensyny (ACEI, *angiotensin converting enzyme inhibitors*) spowalnia tempo utraty masy ciała [3], a beta-adrenolityki mogą indukować przyrost masy ciała [7]. Wpływ innych leków stosowanych w terapii niewydolności serca (antagoniści aldosteronu, naporstnica) oraz terapii resynchronizującej na zmiany masy ciała nie jest znany.

Celem pracy było zbadanie epidemiologii zmian masy ciała i przedstawienie charakterystyki klinicznej oraz laboratoryjnej wyróżnionych kategorii zmian.

Grupa badana

Do badania włączono 994 chorych z CHF ze zmniejszoną frakcją wyrzutową lewej komory (LVEF, *left ventricle ejection fraction* — < 45%) [8]. Pacjenci ci uczestniczyli w Rejestrze Niewydolności Serca prowadzonym w III Katedrze i Oddziale Klinicznym Kardiologii w Zabrzu Śląskiego Uniwersytetu Medycznego (początkowo Śląskiej Akademii Medycznej) w Katowicach w latach 2003–2013. Procedury tego rejestru zostały zaakceptowane przez Komisję Bioetyczną Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach. Pacjenci wyrazili swoją zgodę na udział w rejestrze.

W chwili włączania do rejestru chorzy byli w stanie wyrównania układu krążenia, bez obrzęków obwodowych i klinicznych cech przewodnienia. Od co najmniej 3 miesięcy byli leczeni maksymalnymi tolerowanymi dawkami leków zalecanych przez aktualne w danym czasie wytyczne dotyczące CHF [8].

Metody

Na podstawie danych z wywiadu uzyskanych od chorego i jego rodziny oraz analizy dokumentacji medycznej określono datę wystąpienia pierwszych objawów niewydolności serca (z dokładnością do 1 miesiąca). Opierając się na wymienionych wyżej źródłach, ustalono masę ciała w roku poprzedzającym pierwsze objawy CHF (masa ciała *pre* CHF). Pomiar masy ciała i wzrostu wykonano w chwili włączania do rejestru. Obliczono BMI (stosunek masy ciała wyrażonej w kilogramach do kwadratu wzrostu w metrach) przed wystąpieniem symptomów CHF (BMI *pre* CHF) oraz BMI w chwili włączania do rejestru (BMI indeks). Zmianę masy ciała wyrażono za pomocą procentowej zmiany masy ciała (%zMC):

$$\%zMC = \frac{\text{masa ciała badana} - \text{masa ciała przed CHF}}{\text{masa ciała przed CHF}} \times 100\%$$

U wszystkich chorych określono klasę czynnościową według Nowojorskiego Towarzystwa Kardiologicznego (NYHA, *New York Heart Association*) oraz oznaczono stężenia wysokoczułego białka C-reaktywnego (hsCRP, *high sensitivity C-reactive protein*), N-końcowego peptydu natriuretycznego typu B (NT-proBNP, *N-terminal type B natriuretic propeptide*), albumin, zbadano lipidogram, morfologię krwi obwodowej, glikemię na czczo oraz oszacowano wskaźnik filtracji kłębuszkowej według formuły *Modification of Diet in Renal Disease* (MDRD). Na podstawie przekłatkowego badania echokardiograficznego określono globalną funkcję skurczową lewej komory za pomocą LVEF. U większości chorych (91%) wykonano test ergospirometryczny na bieżni ruchomej, badając szczytowe pochłanianie tlenu (*peak VO₂*).

Od każdej osoby kwalifikowanej do badania uzyskano informacje na temat chorób współwystępujących (cukrzyca typu 2, nadciśnienie tętnicze, migotanie przedsionków) oraz stosowanego leczenia. Określono częstość implantacji kardiowertera-defibrylatora (ICD, *implantable cardioverter defibrillator*), układu resynchronizującego (CRT, *cardiac resynchronization therapy*) oraz stosowania poszczególnych grup leków — ACEI i antagonistów receptora dla angiotensyny (ARB, *angiotensin II receptor blocker*) (analiza łączna ACEI/ARB), beta-adrenolityków (BB, *beta-blockers*) i antagonistów aldosteronu (AA, *aldosterone antagonists*). Na podstawie maksymalnych zalecanych dawek poszczególnych leków (wytyczne dotyczące niewydolności serca) obliczono osiągnięty odsetek zalecanej dawki dla leków z grup: ACEI/ARB, BB i AA:

$$\% \text{ dawki leku} = \frac{\text{stosowana dawka leku}}{\text{maksymalna zalecana dawka leku}} \times 100\%$$

Analiza statystyczna

Zgodność z rozkładem normalnym analizowano za pomocą testu Shapiro-Wilka. Rozkład wszystkich zmiennych odbiegał od normalnego. Parametry statystyki opisowej dla zmiennych ciągłych przedstawiono w postaci mediany i rozstępu kwartylowego (IQR, *interquartile range*). Zmienne jakościowe zaprezentowano jako wartości procentowe.

Badaną populację podzielono na kwintyle zmian masy ciała (%zMC) w okresie trwania niewydolności serca. Jednorodność zmiennej ciągłej pomiędzy kwintylami analizowano, używając testu ANOVA Kruskala-Wallisa. Jednorodność grup pod względem badanej zmiennej jakościowej anali-

zowano za pomocą testu χ^2 . Rozkład liczebności klasy czynnościowej według NYHA w kwintylach poszczególnych zmiennych analizowano przy użyciu tabel wielodzzielczych i testu χ^2 Pearsona. W analizie statystycznej przyjęto poziom istotności $p (\alpha) < 0,05$. Do analiz statystycznych użyto oprogramowania Statistica 10 PL firmy StatSoft.

Wyniki

Podstawową charakterystykę badanej populacji przedstawiono w tabeli 2. Od momentu wystąpienia symptomów niewydolności serca do chwili włączenia do rejestru (mediana 35 miesięcy, IQR 14–70 miesięcy) BMI uległo istotnemu zmniejszeniu (ryc. 1). Mediana %zMC wyniosła –6,7% (IQR: –13,5–0). W trakcie obserwacji u 730 (73,4%) chorych obserwowano zmniejszenie masy ciała, z czego o co najmniej o 5% u 575 (57,8%) chorych. U 264 osób (26,6%) odnotowano przyrost masy ciała, a przyrost większy niż 5% u 51 (15,2%) badanych. Zmiany masy ciała w granicach do 5% (od –5% do +5%) stwierdzono u 268 (27%) chorych (ryc. 2). Liczba chorych z niedowagą i prawidłową masą ciała zwiększyła się kosztem liczby chorych otyłych i z nadwagą (ryc. 3). Wykonano analizę porównawczą pomiędzy kwintylami zmian masy ciała (%zMC) w badanej grupie (tab. 3). Nie stwierdzono różnic w zakresie wieku i płci. Podgrupy różniły się masą ciała i BMI, przy czym u chorych z największą utratą masy ciała (1. kwintyl %zMC) BMI indeks było najmniejsze, lecz BMI *pre* CHF największe.

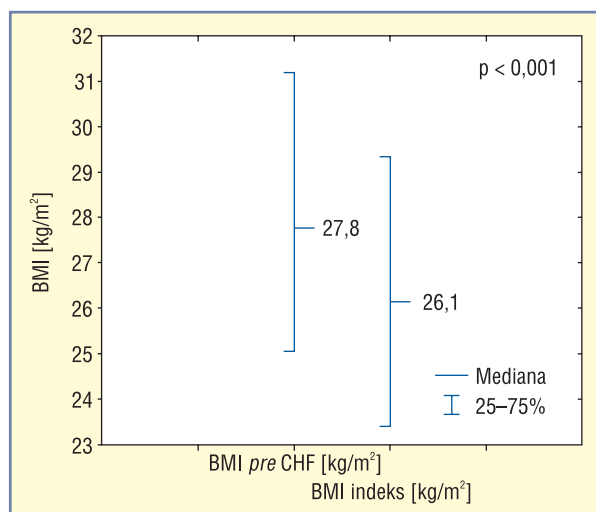
W dalszej części przeprowadzono badania parametrów klinicznych. U chorych z największą utratą masy ciała (1. kwintyl %zMC) stwierdzono większe zaawansowanie niewydolności serca oceniane za pomocą klasy czynnościowej według NYHA, LVEF% oraz stężenia NT-proBNP. Ponadto w tej grupie chorych opisano bardziej nasilony stan zapalny (wyższe stężenia hsCRP) oraz gorszą funkcję nerek (mniejszy szacunkowy współczynnik filtracji kłębuszkowej) i wątroby (większe stężenie bilirubiny całkowitej). Stwierdzono także różnice w osoczym stężeniu albumin, czasie trwania niewydolności serca oraz częstości występowania cukrzycy typu 2.

Podczas analizy stosowanego leczenia wykazano, że u pacjentów z największą utratą masy ciała (1. kwintyl %zMC) rzadziej stosowano ACEI/ARB (analiza łączna 2 grup leków) oraz że podawane dawki tych leków były mniejsze. Częściej i w większych dawkach z kolei zlecano AA w tej podgrupie chorych. Zarówno częstość stosowania, jak i dawkowanie BB nie różniły się pomiędzy podgrupami

Tabela 2. Rozkład zmian masy ciała (procent zmiany masy ciała) w przebiegu przewlekłej niewydolności serca (CHF)

n = 994	Mediana/%	IQR
Wiek (lata)	54	48–59
Odsetek kobiet (%)	13	
Etiologia niedokrwienna (%)	63	
Masa ciała <i>pre</i> CHF [kg]	84	74–95
Masa ciała w chwili włączenia do rejestru (indeks) [kg]	78	68–89
BMI <i>pre</i> CHF [kg/m ²]	27,8	25,1–31,2
BMI w chwili włączenia do rejestru (indeks) [kg/m ²]	26,1	23,4–29,3
Czas trwania symptomów CHF (miesiące)	35	14–70
Zmiana masy ciała (%)	–6,7	–13,5–0
Klasa czynnościowa wg NYHA (n/%)		
NYHA I	62/6	
NYHA II	363/37	
NYHA III	478/48	
NYHA IV	91/9	
LVEF (%)	23	20–28
NT-proBNP [pg/ml]	1400	667–3259
Peak VO ₂ max [ml/kg/min]	14,9	12,1–18,1
eGFR [ml/min/1,73 m ²]	84	65,4–103,4
Bilirubina całkowita [umol/l]	14,4	10,1–21,1
Albuminy [g/l]	42	39–44
hsCRP [mg/dl]	2,9	1,3–6,8
Nadciśnienie tętnicze (%)	55	
Cukrzyca typu 2 (%)	31	
Utrwalone migotanie przedsionków (%)	23	
POChP (%)	6	
Hiperlipidemia (%)	66	
Palenie tytoniu do 5 lat przed włączeniem do rejestru (%)	50	

BMI (*body mass index*) — wskaźnik masy ciała; eGFR (*estimated glomerular filtration rate*) — szacunkowy współczynnik filtracji kłębuszkowej; hsCRP (*high sensitivity C-reactive protein*) — wysokoczułe białko C-reaktywne; IQR (*interquartile range*) — rozstęp kwartylowy; LVEF (*left ventricle ejection fraction*) — frakcja wyrzutowa lewej komory; NT-proBNP (*N-terminal type B natriuretic propeptide*) — N-końcowy peptyd natriuretyczny typu B; NYHA (*New York Heart Association*) — Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne; POChP — przewlekła obturacyjna choroba płuc



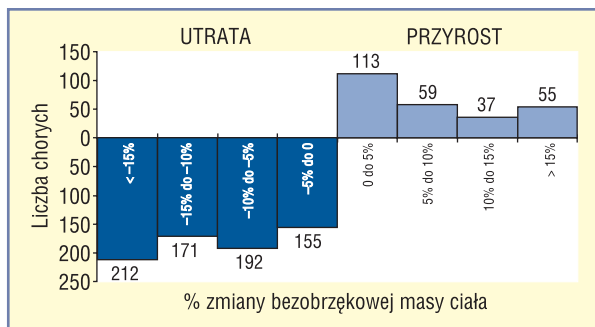
Rycina 1. Mediany wskaźnika masy ciała (BMI) przed rozpoznaniem przewlekłej niewydolności serca (CHF) (BMI *pre* CHF) i w chwili włączenia do rejestru (BMI indeks)

Tabela 3. Rozkład liczebności badanej populacji względem klas masy ciała według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) przed wystąpieniem niewydolności serca i na koniec obserwacji

n = 994	Kwintyle %zMC					p
	Utrata masy ciała			Stabilna masa ciała	Przyrost masy ciała	
	Kwintyl 1. < -15,4 n = 200	Kwintyl 2. -15,4:-9,5 n = 198	Kwintyl 3. -9,5:-4,4 n = 200	Kwintyl 4. -4,4:1,9 n = 197	Kwintyl 5. > 1,9 n = 199	
Charakterystyka podstawowa						
Wiek (lata)	54 (48–60)	54 (48–59)	54 (47–58)	55 (50–59)	54 (49–58)	0,19
Płeć (% kobiet)	14,0	10,6	9,5	12,7	18,1	0,09
Masa ciała [kg]	71 (61–84)	75 (67–84)	77 (69–83)	81 (73–91)	86 (76–97)	< 0,001
BMI [kg/m ²]	23,8 (20,8–26,7)	24,9 (22,5–27,8)	25,6 (23,2–28,7)	27,1 (24,8–29,7)	28,8 (26,1–32,0)	< 0,001
BMI przed CHF [kg/m ²]	30,9 (26,5–33,5)	28,4 (25,5–31,7)	27,4 (24,9–30,8)	27,6 (25,2–30,0)	25,8 (23,9–29,1)	< 0,001
%zMC	-19,36 (-23:-17)	-12,065 (-13,4:-10,8)	-6,85 (-8,2:-5,5)	-1,538 (-3:0)	9,23 (5,2-16,3)	< 0,001
Parametry kliniczne						
Etiologia niedokrwienna (%)	57	66	63	70	61	0,06
Czas trwania symptomów CHF (miesiące)	42,7 (14–78)	23,0 (9–47)	29,5 (10–63)	33,4 (16–62)	49,8 (25–93)	< 0,001
NYHA I (n/%)	4/2	7/4	12/6	22/11	17/9	
NYHA II (n/%)	50/25	68/34	87/44	80/41	78/39	
NYHA III (n/%)	104/52	103/52	92/46	83/42	96/48	< 0,001
NYHA IV (n/%)	42/21	20/10	9/4	12/6	8/4	
LVEF (%)	20 (17–25)	23 (20–28)	24 (20–29)	23 (20–29)	25 (22–30)	< 0,001
NT-proBNP [pg/ml]	2901 (1300–5317)	1663 (880–3520)	1353 (659–2884)	1118 (574–2358)	886 (441–1853)	< 0,001
eGFR MDRD [ml/min/1,73 m ²]	77 (60–100)	84 (69–106)	87 (67–101)	87 (69–104)	86 (67–108)	0,04
Bilirubina [μmol/l]	17,1 (12,4–27,1)	13,7 (9,9–21,2)	13,8 (10,1–20,6)	13,3 (9,4–19,5)	12,3 (9,4–18,3)	< 0,001
Albuminy [g/l]	41 (38–44)	42 (39–45)	42 (39–44)	42 (39–45)	42 (40–45)	0,01
hsCRP [mg/dl]	4,0 (1,7–9,4)	2,8 (1,4–7,6)	2,5 (1,4–5,8)	2,4 (1,0–4,9)	2,9 (1,3–6,8)	0,001
Peak VO ₂ [ml/kg/min]	14,5 (11,7–17,3)	15,4 (12,2–18,6)	14,7 (12,7–18,9)	15,1 (11,5–18,1)	14,8 (12,0–18,2)	0,34
Cukrzyca typu 2 (%)	38	36	25	30	27	0,02
Nadciśnienie tętnicze (%)	55	54	51	60	57	0,45
Migotanie przedsionków (%)	23	26	25	21	21	0,67
POChP/astma (%)	1	8	7	4	8	0,55
Hiperlipidemia (%)	62	65	62	72	69	0,13
Palenie tytoniu (%)	45	46	57	51	50	0,11
Farmakoterapia i elektroterapia						
ACEI/ARB (%)	89	93	93	97	97	0,007
% dawki ACEI/ARB	54	58	61	60	72	< 0,001
BB (%)	97	99	96	100	99	0,07
% dawki BB	48	49	48	46	53	0,18
AA (%)	97	94	94	89	91	0,03
% dawki AA	130	126	107	116	111	0,0002
Wszczepienie ICD (%)	21	20	15	15	21	0,25
Wszczepienie CRT (%)	8	4	3	6	3	0,04

p — test ANOVA Kruskala-Wallis dla zmiennych ciągłych i χ^2 dla jakościowych

AA (*aldosterone antagonists*) — antagoniści aldosteronu; ACEI (*angiotensin converting enzyme inhibitors*) — inhibitory konwertazy angiotensyny; ARB (*angiotensin II receptor blocker*) — antagoniści receptora dla angiotensyny; BB (*beta-blockers*) — beta-adrenolityki; BMI (*body mass index*) — wskaźnik masy ciała; CHF (*chronic heart failure*) — przewlekła niewydolność serca; CRT (*cardiac resynchronization therapy*) — terapia resynchronizująca; eGFR (*estimated glomerular filtration rate*) — szacunkowy współczynnik filtracji kłębuszkowej; hsCRP (*high sensitivity C-reactive protein*) — wysokoczułe białko C-reaktywne; ICD (*implantable cardioverter defibrillator*) — implantacja kardiowertera-defibrylatora; LVEF (*left ventricle ejection fraction*) — frakcja wyrzutowa lewej komory; MDRD — *Modification of Diet in Renal Disease*; NT-proBNP (*N-terminal type B natriuretic propeptide*) — N-końcowy peptyd natriuretyczny typu B; NYHA (*New York Heart Association*) — Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne; POChP — przewlekła obturacyjna choroba płuc; %zMC — procentowa zmiana masy ciała



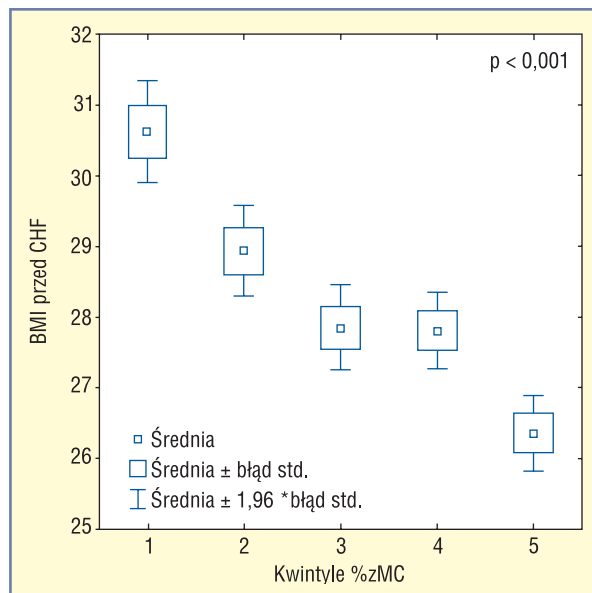
Rycina 2. Rozkład zmian masy ciała (procent zmiany masy ciała) w przebiegu przewlekłej niewydolności serca (CHF)

zmian masy ciała. Stwierdzono różnice w częstotliwości stosowania terapii resynchronizującej.

U chorych, u których odnotowano największy ubytek masy ciała (1. kwintyl %zMC), stwierdzono największe BMI przed wystąpieniem objawów niewydolności serca (ryc. 4) i największe stężenia NT-proBNP w chwili włączenia do rejestru (ryc. 5).

Dyskusja

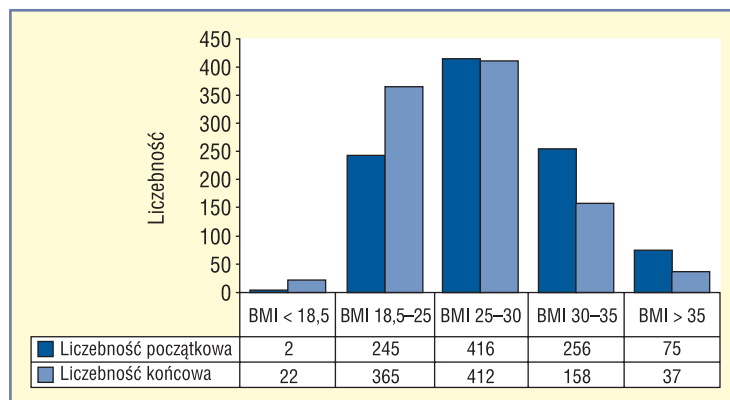
Utrata bezobrzękowej masy ciała w przebiegu CHF jest zjawiskiem częstym. W badanej populacji w trakcie 34-miesięcznej obserwacji (mediana) u 73,4% osób stwierdzono zmniejszenie masy ciała, z czego co najmniej o 5% u niemal 60% chorych. U osób z największą utratą masy ciała BMI indeks było najniższe, jednak przed wystąpieniem symptomów niewydolności serca stwierdzano u nich największe BMI (BMI *pre* CHF). W tej podgrupie odnotowano także największą częstość występowania cukrzycy typu 2. Bez odpowiedzi pozostaje



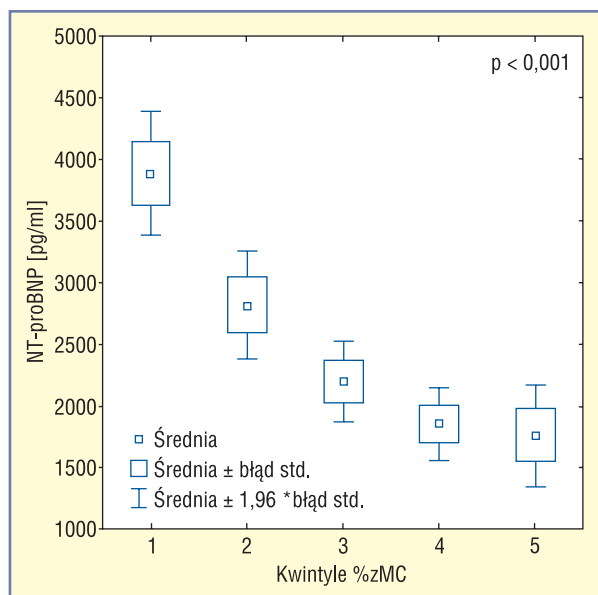
Rycina 4. Wskaźnik masy ciała (BMI) przed wystąpieniem przewlekłej niewydolności serca (CHF) w kwintylach %zMC

pytanie, czy na częstsze występowanie cukrzycy typu 2 wpływają większe wyjściowe BMI, czy większy ubytek masy ciała i związane z nim zaburzenia hormonalno-metaboliczne.

Rzadsze stosowanie ACEI/ARB u badanych z największym ubytkiem masy ciała może wynikać z niższych wartości ciśnienia tętniczego, a co się z tym wiąże z mniejszych możliwości eskalacji dawek leków z tej grupy. Częstsze stosowanie AA z kolei może świadczyć o większej tendencji do występowania hipokaliemii w tej podgrupie chorych. Zgromadzone dane nie pozwalają jednak na szczegółowe analizy tego zagadnienia.



Rycina 3. Rozkład liczebności badanej populacji względem klas masy ciała według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) przed wystąpieniem niewydolności serca i na koniec obserwacji



Rycina 5. Stężenie N-końcowego peptydu natriuretycznego typu B (NT-proBNP) w kwintylach %zMC

Ze względu na brak stałego okresu obserwacji (IQR dla czasu trwania niewydolności serca wynosił 13–70 miesięcy) wyniku nie można odnieść wprost do prospektywnych badań obserwacyjnych. Kolejnym ograniczeniem badania jest fakt prowadzenia rejestru na przestrzeni 10 lat (2003–2013). W tych latach zalecenia dotyczące leczenia niewydolności serca ulegały wielu zmianom. Stąd różnice w terapii mogą przekładać się na różnice w zmianach masy ciała.

Uzyskane wyniki prowokują pytanie, czy paradoks otyłości w niewydolności serca rzeczywiście istnieje. Stwierdzono, że osoby z największą utratą masy ciała (1. kwintyl %zMC) charakteryzują się najmniejszymi BMI indeks i największymi stęże-

niami NT-proBNP. Wykazano jednak, że w okresie poprzedzającym wystąpienie CHF miały one największe BMI (BMI *pre* CHF). Na podstawie zgromadzonych danych nie można rozstrzygnąć, czy większe zaawansowanie CHF w tej grupie chorych wynika z większej utraty masy ciała, mniejszego BMI indeks czy większego BMI *pre* CHF. Być może mamy do czynienia z „paradoksalnym paradoksem otyłości”.

Piśmiennictwo

1. Kenchaiah S., Evans J.C., Levy D. i wsp. Obesity and the Risk of Heart Failure. *New Engl. J. Med.* 2002; 347: 305–313.
2. Curtis J.P, Selter J.G., Wang Y. i wsp. The obesity paradox: Body mass index and outcomes in patients with heart failure. *Arch. Inter. Med.* 2005; 165: 55–61.
3. Anker S.D., Negassa A., Coats A.J.S. i wsp. Prognostic importance of weight loss in chronic heart failure and the effect of treatment with angiotensin-converting-enzyme inhibitors: an observational study. *Lancet* 2003; 361: 1077–1083.
4. Trullàs J.C., Formiga E., Montero M. i wsp. Impact of weight loss on mortality in chronic heart failure: Findings from the RICA Registry. *Int. J. Cardiol.* 2013; 168: 306–311.
5. Pocock S.J., McMurray J.J.V., Dobson J. i wsp. Weight loss and mortality risk in patients with chronic heart failure in the candesartan in heart failure: assessment of reduction in mortality and morbidity (CHARM) programme. *Eur. Heart J.* 2008; 29: 2641–2650.
6. Anker S.D., Ponikowski P., Varney S. i wsp. Wasting as independent risk factor for mortality in chronic heart failure. *Lancet* 1997; 349: 1050–1053.
7. Coats A.J., Anker S.D., Roecker E.B. Prevention and reversal of cardiac cachexia in patients with severe heart failure by carvedilol: results of the COPERNICUS study. *Circulation* 2001; 104 (supl. II): 437.
8. McMurray J.J., Adamopoulos S., Anker S.D. i wsp. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur. J. Heart Failure* 2012; 14: 803–869.