

Nasierdziowa tkanka tłuszczowa a przepływ w tętnicach wieńcowych. Czy lokalizacja ma znaczenie?

dr n. med. Tomasz Mazurek

I Katedra i Klinika Kardiologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa



Mimo przeprowadzenia wielu badań eksperymentalnych i klinicznych nie udało się dotychczas w pełni wyjaśnić mechanizmów patofizjologicznych ważnego klinicznie zjawiska zwolnionego przepływu w tętnicach wieńcowych (*coronary slow flow*), dobrze znanego kardiologom inwazyjnym. Zjawisko to stwierdza się u 1–7% pacjentów poddawanych diagnostycznej koronarografii i często współistnieje z klinicznymi objawami niestabilnej choroby wieńcowej oraz groźnych dla życia arytmii wynikających najprawdopodobniej z wydłużonej dyspersji QT [1]. Zwolniony przepływ wieńcowy występuje częściej u młodych, palących mężczyzn z podwyższonymi wartościami cholesterolu LDL, glukozy na czczo i oporności na insulinę [2]. Nie udało się także znaleźć terapii przyczynowej, dysponujemy jedynie środkami ograniczającymi kliniczne następstwa tego zjawiska. Istnieją ponadto kontrowersje, czy u podłoża zwolnionego przepływu u chorych bez istotnych zwężeń w tętnicach wieńcowych i pojawiającego się zaburzenia przepływu w dozawalowej tętnicy wieńcowej bezpośrednio po jej udrożnieniu leżą podobne mechanizmy. Erdogan i wsp. [3] wymienili wiele potencjalnych przyczyn, mogących prowadzić do opisywanej manifestacji hemodynamicznej, wśród których korelacja grubości nasierdziowej tkanki tłuszczowej i częstości zjawiska zwolnionego przepływu wieńcowego została opisana po raz pierwszy. Od kilkunastu już lat obserwuje się zwiększone zainteresowanie badaczy rolą tkanki tłuszczowej w patogenezie miażdżycy. Natomiast ostatnie lata szczególnie obfitują w publikacje dotyczące tego niezwykle interesującego zagadnienia. Wydaje się, że znaczenie kliniczne może mieć raczej aktywność trzewnej tkanki tłuszczowej niż ogólna pula tłuszczu w organizmie [4]. Łatwo dostępna klinicznie metoda pomiaru grubości tkanki tłuszczowej nad prawą komorą w przezklatkowym badaniu echokardiograficznym zastosowana w pracy Erdogana i wsp. [3] pozwala na szybką, orientacyjną ocenę ilości nasierdziowej tkanki tłuszczowej. Wydaje się jednak, że dla bezpośredniego oddziaływania na tętnice wieńcowe większe znaczenie może mieć tkanka tłuszczowa

bezpośrednio otaczająca tętnice wieńcowe, której ocena ilościowa jest możliwa za pomocą tomografii komputerowej lub rezonansu magnetycznego [5]. Niektórzy badacze wskazują, że bezpośrednie, lokalne oddziaływanie „parakryjne” tkanki tłuszczowej, która nie jest oddzielona żadną błoną łącznotkankową, może mieć większe znaczenie niż objętość tkanki trzewnej [4]. Wykazuje się również różnice w aktywności prozapalnej między okołonaczyniową i nasierdziową tkanką tłuszczową. W tym kontekście nie zaskakuje też brak istotnej statystycznie zależności między grubością nasierdziowej tkanki tłuszczowej a niespecyficznym markerem zapalnym, jakim jest białko C-reaktywne. Niezależnie od przedstawionych w komentarzu ograniczeń, autorzy wykazali, że grubość nasierdziowej tkanki tłuszczowej była jedynym, niezależnym czynnikiem wystąpienia zwolnionego przepływu wieńcowego spośród parametrów ocenianych w badanej grupie. Być może zastosowanie w przyszłości oceny wewnątrznaczyniowej tętnic wieńcowych (IVUS), w połączeniu z jakościową oceną okołonaczyniowej tkanki tłuszczowej (np. w badaniu PET/CT) pozwoli na lepsze poznanie zależności między oddziaływaniem trzewnej tkanki tłuszczowej i tętnicami wieńcowymi.

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Piśmiennictwo

1. Woźniakowska-Kapłon B, Niedziela J, Krzyżak P et al. Clinical manifestations of slow coronary flow from acute coronary syndrome to serious arrhythmias. *Cardiol J*, 2009; 16: 462–468.
2. Ozcan T, Gen R, Akbay E et al. The correlation of thrombolysis in myocardial infarction frame count with insulin resistance in patients with slow coronary flow. *Coron Artery Dis*, 2008; 19: 591–595.
3. Erdogan T, Canga A, Kocaman SA et al. Increased epicardial adipose tissue in patients with slow coronary flow phenomenon. *Kardiol Pol*, 2012; 70: 903–909.
4. Yudkin JS, Eringa E, Stehouwer CDA. „Vasocrine” signalling from perivascular fat: a mechanism linking insulin resistance to vascular disease. *Lancet*, 2005; 365: 1817–1820.
5. Gorter PM, de Vos AM, van der Graaf Y et al. Relation of epicardial and pericoronary fat to coronary atherosclerosis and coronary artery calcium in patients undergoing coronary angiography. *Am J Cardiol*, 2008; 102: 380–385.