

Jak obniżyć ryzyko sercowo-naczyniowe?

dr n. med. Hanna Wachowiak-Baszyńska

I Klinika Kardiologii, Katedra Kardiologii, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego, Poznań



Pacjenci z potwierdzoną miażdżycą należą do grupy najwyższego ryzyka incydentów sercowo-naczyniowych. Obowiązujące wytyczne wskazują na konieczność podjęcia działań, które mają doprowadzić do korekcji zaburzeń lipidowych, skutecznej kontroli glikemii czy normalizacji podwyższonego ciśnienia tętniczego. Co istotne, dla tej populacji pacjentów nie mają zastoso-

owania powszechnie znane skale ryzyka, takie jak np. SCORE. Badania uwzględniające nowe czynniki ryzyka miażdżycy nie tylko pogłębiają wiedzę o jej patogenezie, ale także mogą pomóc w stratyfikacji ryzyka sercowo-naczyniowego u chorych najbardziej obciążonych. Praca Kablak-Ziembickiej i wsp. [1] stanowi niewątpliwie ważny przyczynek do tematu.

Na uwagę zasługuje przede wszystkim pierwszy wniosek — mianowicie, że najistotniejszym niezależnym czynnikiem ryzyka niekorzystnych zdarzeń sercowo-naczyniowych u pacjentów z wielopoziomą miażdżycą jest lokalizacja stwierdzanych zmian, przy czym — co niezwykle istotne — przeprowadzone procedury rewaskularyzacyjne nie zmniejszają go. Najbardziej obciążeni okazali się pacjenci z miażdżycą tętnic szyjnych. Potwierdzenie znalazła także obserwacja, że im więcej obszarów naczyniowych jest dotkniętych istotną miażdżycą, tym gorsze rokowanie. Więcej zdarzeń niepożądanych wystąpiło u osób z cukrzycą, wyższymi stężeniami LDL, NT-proBNP czy TNF α . Także grubość kompleksu intima-media tętnic szyjnych (CIMT) była niezależnym czynnikiem ryzyka incydentów sercowo-naczyniowych, dopóki do modelu statystycznego nie włączono lokalizacji dotkniętych miażdżycą obszarów naczyniowych. Kliniczna wartość CIMT jako zastępczego markera ryzyka sercowo-naczyniowego została wykazana w wielu pracach, a kontrolne badania można wykorzystać do monitorowania terapii przeciwmiażdżycowej, choć przewagę mogą mieć techniki pozwalające na pomiar powierzchni lub objętości blaszki, gdyż wartości CIMT są istotnie zależne nie tylko od modyfikowalnych czynników ryzyka (palenie tytoniu, cukrzyca, stężenie LDL), ale także od wieku i wartości ciśnienia tętniczego, a ponadto blaszka szybciej zwiększa swoją powierzchnię niż grubość [2]. Jednak przy wszystkich ograniczeniach CIMT odzwierciedla skumulowane działanie czynników ryzyka, a jej pomiar jest wartościowym testem nie tylko do identyfikacji wczesnych etapów miażdżycy, ale także do oceny rokowania u osób z potwierdzoną chorobą [3]. Czy może mieć to proste przełożenie na

praktykę? Warto chyba wspomnieć o badaniu, w którym wykazano, że intensywna farmakoterapia: statyna + ezetimib + niacyna lub fibrat, inhibitor ACE lub ARB, optymalna kontrola ciśnienia tętniczego, a także metformina lub pioglitazon przy hiperinsulinemii na czczo, u pacjentów, u których mimo klasycznego leczenia po roku stwierdzono progresję bezobjawowej blaszki w tętnicy szyjnej, zaowocowała istotnym zmniejszeniem ryzyka nie tylko udaru, ale i zawału serca [4]. Autorzy tej pracy konkludują, że pacjenci z miażdżycą tętnic szyjnych (nawet bezobjawową) mogą wymagać intensywnej farmakoterapii, by zmniejszyć całkowite ryzyko sercowo-naczyniowe.

Na zakończenie tego komentarza łyżką dziegciu będzie jednak przytoczenie wyników badania PURE, przedstawionego podczas ostatniego Kongresu ESC w Paryżu [5]. Jak się okazało, wśród osób po przebytym zawale serca i/lub udarze mózgu leki przeciwplatekcyjne stosuje jedynie 25,3% pacjentów, beta-adrenolityki — 17,4%, inhibitory ACE lub ARB — 19,5%, a statyny — tylko 14,6%. Nic dziwnego, że wyniki te określono jako „globalną tragedię”, a ten porażający rezultat zależał nie tylko od wysokości dochodu narodowego czy poziomu wykształcenia badanych osób, ale także od zamieszkania pacjenta na obszarach rolniczych i wynikającej z tego gorszej dostępności do opieki medycznej. Czy taka jest prawda o prewencji wtórnej AD 2011?

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Piśmiennictwo

1. Kablak-Ziembicka A, Przewlocki T, Stępień E et al. Relationship between carotid-intima-media thickness, cytokines, atherosclerosis extent and a two-year cardiovascular risk in patients with arteriosclerosis. *Kardiologia Polska*, 2011; 69: 1024-1031.
2. Finn AV, Kolodgie FD, Virmani R. Correlation between carotid intimal/medial thickness and atherosclerosis. A point of view from pathology. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2010; 30: 177-181.
3. Kablak-Ziembicka A, Przewlocki T, Pieniążek P et al. The role of carotid intima-media thickness assessment in cardiovascular risk evaluation in patients with polyvascular atherosclerosis. *Atherosclerosis*, 2010; 209: 125-130.
4. Spence JD, Coates V, Li H et al. Effects of intensive medical therapy on microemboli and cardiovascular risk in asymptomatic carotid stenosis. *Arch Neurol*, 2010; 67: 180-186.
5. Yusuf S, Islam S, Chow CK et al. Use of secondary prevention drugs for cardiovascular disease in the community in high-income, middle-income, and low-income countries (the PURE Study): a prospective epidemiological survey. www.thelancet.com [Published online August 28, 2011 DOI:10.1016/S0140-6736(11)61215-4].