

# Albumina modyfikowana niedokrwieniem — co nowego u progu 2010 roku?

prof. dr hab. n. med. Krzysztof J. Filipiak, FESC

I Katedra i Klinika Kardiologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny



Cykl wydawniczy *Kardiologii Polskiej* (często — niesumienni i nieterminowi recenzenci), jak wielu innych czasopism kardiologicznych publikujących artykuły oryginalne, nie pozwala Autorom nadsyłanych prac na uwzględnienie najnowszych pozycji literatury. Rolą komentatora jest więc, w moim mniemaniu, uzupełnienie dyskusji i zacytowanie tych prac, które ukazały się ostat-

nio, a dotyczą albuminy modyfikowanej niedokrwieniem (IMA, *ischemia-modified albumin*).

W tegorocznym, lutowym numerze *Am J Emerg Med* grupa duńskich kardiologów zaprezentowała podobne badanie wykonane wśród 107 osób (62% mężczyzn, 38% kobiet) przyjmowanych z podejrzeniem ostrego zespołu wieńcowego bez przetrwałego uniesienia ST. Test IMA charakteryzował się wysoką czułością, ale małą specyficznością, przy dużej wartości predykcyjnej negatywnej. Optymalna wartość dyskryminująca, wyznaczona na podstawie krzywej ROC w celu potwierdzenia ostrego zespołu wieńcowego w badanej populacji, wynosiła 91 j./ml, przy dość mało zadowalającym współczynniku pola pod krzywą ROC (0,73). Ponadto, test z IMA, porównywany z innymi markerami w tej pracy (troponina T, mioglobina, kinaza kreatynowa frakcji MB, białka wiążące kwasy tłuszczowe pochodzenia sercowego — h-FABP) nie wykazał w żadnym badanym punkcie czasowym (przy przyjęciu, w 6., 9., 12. i 24. godzinie) wyższej czułości lub specyficzności. Autorzy duńscy słusznie konkludują, że test IMA nie powinien być standardowo stosowany w izbach przyjęć [1].

Opublikowane miesiąc wcześniej, w styczniu 2010 roku, badanie francuskie również nie nastraja optymistycznie [2]. Autorzy z uniwersytetu w Tuluzie przeprowadzili jedno z największych do tej pory tego typu badań, obejmując perspektywną, 11-miesięczną obserwacją aż 677 pacjentów przyjętych do izby przyjęć z bólem w klatce piersiowej i wstępnym podejrzeniem ostrego zespołu wieńcowego bez przetrwałego uniesienia ST. Przy przyjęciu pobierano wszystkim chorym próbki krwi w celu oznaczenia h-FABP oraz IMA. Test z zastosowaniem h-FABP był niemal 4-krotnie lepszy w rozpoznaniu rzeczywistego ostrego zespołu wieńcowego

w tej grupie niż IMA. Wydaje się, również w kontekście polskich doświadczeń publikowanych na łamach *Kardiologii Polskiej*, że h-FABP jest bardziej obiecującym testem biochemicznym niż IMA w ostrych zespołach wieńcowych [3].

Być może kombinacja tych dwóch markerów, h-FABP oraz IMA, mogłaby znaleźć pewne zastosowanie w grupie pacjentów z ostrymi zespołami wieńcowymi bez przetrwałego uniesienia ST i z prawidłową wartością pierwszej oznaczonej troponiny, ale doświadczenia w tym względzie są, jak na razie, bardzo ograniczone i były przedstawione zaledwie w jednej publikacji, w ubiegłym roku [4]. Sam test IMA ma prawdopodobnie wartość w prognozowaniu odległym chorych z tym typem ostrego zespołu wieńcowego, co udowodnili w mniejszej populacji pacjentów kardiologii francuscy z Marsylii [5].

Podsumowując, komentowane polskie badanie, wykonane u 121 osób, nie potwierdza, aby test IMA różnicował chorych z zawałem serca bez przetrwałego uniesienia odcinka ST z osobami z niestabilną dławicą piersiową. Także w tym aspekcie test z IMA zawodzi. Drugi wniosek autorów — o tym, że trend wzrostowy stężeń IMA w surowicy jest związany z czasem trwania bólu wieńcowego u chorych z zawałem serca bez przetrwałego uniesienia odcinka ST — jest już bardziej interesujący. Podobne doświadczenia przedstawiają w ostatnim czasie inni autorzy (praca również niecytowana, ze stycznia br.), którzy wykazali, że podwyższone stężenia IMA po teście wysiłkowym korelują z większym niedokrwieniem mięśnia sercowego, potwierdzanym później w koronarografii [6].

Wydaje się jednak, że IMA nie jest dobrym kandydatem na nowy, standardowy marker do stosowania w ostrych zespołach wieńcowych. Może być, co najwyżej, pewnego rodzaju markerem wieńcowym, jak sugerują to autorzy greckiej pracy opublikowanej pod koniec 2009 roku, w której jego wartość diagnostyczna dla choroby wieńcowej była nawet większa niż podwyższone stężenia białka C-reaktywnego czy peptydu natriuretycznego typu B [7]. Koleżankom i kolegom kardiologom, podejmującym badania z nowymi markerami w ostrych zespołach wieńcowych, osobiście odradzałbym jednak wybór IMA jako markera porównawczego. Nie oznacza to, że nie ma on przyszłości. Z dużym zainteresowaniem obserwujemy pierwsze doniesienia o poten-

cialnym znaczeniu stężenia IMA w diagnostyce stanów przedrzucawkowych w ciąży [8], korelacji jego stężeń z obecnością zespołu metabolicznego [9], zespołu policystycznych jajników [10], retinopatii u osób z cukrzycą [11] czy w różnicowaniu wylewów podpajęczynówkowych od udarów niedokrwieniowych mózgu [12]. Ale to już zupełnie inna historia...

### **Piśmiennictwo**

1. Hjortshøj S, Kristensen SR, Ravkilde J. Diagnostic value of ischemia-modified albumin in patients with suspected acute coronary syndrome. *Am J Emerg Med*, 2010; 28: 170–176.
2. Charpentier S, Ducassé JL, Cournot M et al. Clinical assessment of ischemia-modified albumin and heart fatty acid-binding protein in the early diagnosis of non-ST-elevation acute coronary syndrome in the emergency department. *Acad Emerg Med*, 2010; 17: 27–35.
3. Figiel Ł, Kasprzak JD, Peruga J et al. Heart-type fatty acid binding protein — a reliable marker of myocardial necrosis in a heterogeneous group of patients with acute coronary syndrome without persistent ST elevation. *Kardiol Pol*, 2008; 66: 253–258.
4. Liyan C, Jie Z, Xiaozhou H et al. Prognostic value of combination of heart-type fatty acid-binding protein and ischemia-modified albumin in patients with acute coronary syndromes and normal troponin T values. *J Clin Lab Anal*, 2009; 23: 14–18.
5. Bali L, Cuisset T, Giorgi R et al. Prognostic value of ischaemia-modified albumin in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Arch Cardiovasc Dis*, 2008; 101: 645–651.
6. Lee DH, Jeon HK, Park HJ et al. Change in Ischemia-Modified Albumin and its clinical significance during exercise stress testing. *Circ J*. 2010; 74: 484–489.
7. Kazanis K, Dalamaga M, Nounopoulos C et al. Ischemia modified albumin, high-sensitivity C-reactive protein and natriuretic peptide in patients with coronary atherosclerosis. *Clin Chim Acta*, 2009; 408: 65–69.
8. Gafsou B, Lefèvre G, Hennache B et al. Maternal serum ischemia-modified albumin: a biomarker to distinguish between normal pregnancy and preeclampsia? *Hypertens Pregnancy*, 2010; 29: 101–111.
9. Valle Gottlieb MG, da Cruz IB, Duarte MM et al. Associations among metabolic syndrome, ischemia, inflammatory, oxidatives, and lipids biomarkers. *J Clin Endocrinol Metab*, 2010; 95: 586–591.
10. Guven S, Karahan SC, Bayram C et al. Elevated concentrations of serum ischaemia-modified albumin in PCOS, a novel ischaemia marker of coronary artery disease. *Reprod Biomed Online*, 2009; 19: 493–500.
11. Jia ZT, Liu CY, Li H. Changes of the concentration of serum ischemia modified albumin and high sensitivity C-reactive protein in type 2 diabetic patients with retinopathy. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi*, 2009; 45: 805–808.
12. Gunduz A, Turedi S, Mentese A et al. Ischemia-modified albumin levels in cerebrovascular accidents. *Am J Emerg Med*, 2008; 26: 874–878.