

Podsumowując, wczesne rozpoznanie zmian naczyniowych u chorych na cukrzycę umożliwia wdrożenie odpowiednich metod prewencyjnych oraz leczniczych i tym samym stwarza szansę na poprawę rokowania w tej grupie szczególnego ryzyka sercowo-naczyniowego.

Piśmiennictwo

1. Cooper S, Caldwell JH. Coronary artery disease in people with diabetes: diagnostic and risk factor evaluation. *Clinical Diabetes* 1999; 17: 58-70.
2. Borch-Johnsen K, Kreiner S. Proteinuria: value as predictor of cardiovascular mortality in insulin dependent diabetes mellitus. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1987; 294: 1651-4.
3. Avogaro A, Vigili de Kreutzenberg S, Negut C, et al. Diabetic cardiomyopathy: a metabolic perspective. *Am J Cardiol* 2004; 93: 13A-16A.
4. Effect of intensive therapy on the development and progression of diabetic nephropathy in the Diabetes Control and Complications Trial. The Diabetes Control and Complications (DCCT) Research Group. *Kidney Int* 1995; 47: 1703-20.
5. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *Lancet* 1998; 352: 837-43.
6. Taskinen MR. Diabetic dyslipidemia. *Atherosclerosis Suppl* 2002; 3: 47-51.
7. Barter PJ, Ballantyne CM, Carmena R, et al. Apo B versus cholesterol in estimating cardiovascular risk and in guiding therapy: report of the thirty-person/ten-country panel. *J Intern Med* 2006; 259: 247-58.
8. Ferretti G, Bacchetti T, Busni D, et al. Protective effect of paraoxonase activity in high-density lipoproteins against erythrocyte membranes peroxidation: a comparison between healthy subjects and type 1 diabetic patients. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 2957-62.
9. Koschinsky ML, Marcovina SM. The relationship between lipoprotein (a) and the complications of diabetes mellitus. *Acta Diabetol* 2003; 40: 65-76.
10. Głowańska B, Urban M, Florys B, et al. Czy stężenie homocysteiny może wpływać na grubość ściany tętnicy szyjnej wspólnej (IMT) u dzieci i młodzieży z cukrzycą typu 1. *Pediatr Pol* 2001; 76: 505-15.
11. Buysschaert M, Jamart J, Dramais AS, et al. Micro- and macrovascular complications and hyperhomocysteinaemia in type 1 diabetic patients. *Diabetes Metab* 2001; 27: 655-9.
12. Deckert T, Kofoed-Enevoldsen A, Norgaard K. Microalbuminuria. implications for micro- and macrovascular disease. *Diabetes Care* 1992; 48: 147-53.
13. Schram MT, Chaturvedi N, Fuller JH, et al. EURODIAB Prospective Complications Study Group. Pulse pressure is associated with age and cardiovascular disease in type 1 diabetes: the Eurodiab Prospective Complications Study. *J Hypertens* 2003; 21: 2035-44.
14. Kangavari S, Matetzky S, Shah PK, et al. Smoking increases inflammation and metalloproteinase expression in human carotid atherosclerotic plaques. *J Cardiovasc Pharmacol Ther* 2004; 9: 291-8.
15. ACOG Committee on Practice Bulletins-Gynecology. ACOG Practice Bulletin. The use of hormonal contraception in women with coexisting medical conditions. Number 18, July 2000. *Int J Gynaecol Obstet* 2001; 75: 93-106.
16. Starkman HS, Cable G, Hala V, et al. Delineation of prevalence and risk factors for early coronary artery disease by electron beam computed tomography in young adults with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26: 433-6.
17. Naskręt D, Zozulińska D, Oleksa R, et al. Ocena stanu ukrwienia mięśnia sercowego metodą tomografii emisyjnej pojedynczego fotonu (SPECT) u młodych chorych na cukrzycę typu 1. *Diabetologia Praktyczna* 2001; 2: 195-201.

Komentarz redakcyjny

prof. dr hab. n. med. Krzysztof Wrabec

Ośrodek Badawczo-Rozwojowy, Oddział Kardiologiczny, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny, Wrocław



Skierowany słusznie do działu *Chorzy trudni typowi* opis zawału lezonego pierwotną PCI (PCI) u 26-letniej kobiety z wieloletnią, niedbale przez chorą lezoną cukrzycą nasunął mi kilka refleksji:

1. Mimo wysiłków diabetologów chora z rozpoznaną 16 lat wcześniej cukrzycą, dziedzicznie obciążona chorobą wieńcową, leczyła się byle jak, demonstrując w 26. roku życia liczne powikłania tej choroby, uwieńczone młodzięcym zawałem serca.

Do genetycznych czynników ryzyka dołączyła dalsze, paląc dużo papierosów i stosując wbrew wszelkim zasadom hormonalną antykoncepcję. Można powiedzieć, że uczciwie zapracowała na zawał serca. Trzeba też stwierdzić, że podobnych przypadków jest o wiele, wiele więcej.

Opisywanej chorej nie roкуюj zasadniczej zmiany w podejściu do cukrzycy, można się spodziewać, że podobnie traktować będzie nowe zalecenia związane z przebyłym zawałem. Ciekaw jestem, jakie jeszcze zmiany, oprócz amputacji dozawałowej prawej tętnicy wieńcowej, wykazała wykonana u niej „na ostro” koronarografia. Ponieważ Autorki milczą na ten temat, być może,

na szczęście dla chorej, wypadła ona prawidłowo, co nie-raz zdarza się u młodych pacjentów – ale czy również z wieloletnią, powikłaną cukrzycą?

2. Tak się złożyło, że w kwietniowym numerze *Kardiologii Polskiej*, który otrzymałem jednocześnie z komentowaną pracą, ukazały się wytyczne ESC/EASD dotyczące cukrzycy, stanu przedcukrzycowego i chorób układu krążenia [1] opatrzone obszernym, dość krytycznym komentarzem prof. Bogny Wierusz-Wysockiej [2]. Można by powiedzieć, że komentowany przypadek miał zilustrować ów komentarz, pokazując, jak powinien być rozpracowany przypadek zawału serca u chorego z cukrzycą. Wszyscy, a może prawie wszyscy, którzy leczymy za pomocą pierwotnej PCI chorych z ostrymi zespołami wieńcowymi (ACS), z których znaczna część prezentuje – często przeoczone przez nas, kiedy indziej z konieczności lekceważone – zaburzenia gospodarki węglowodanowej, wiemy, jak bardzo na ogół nasze postępowanie odbiega od zastosowanego w Klinice prof. Wierusz-Wysockiej. Prawie wszyscy też zdajemy sobie obecnie sprawę z potrzeby, czy nawet konieczności, optymalizacji leczenia cukrzycy u wzmiankowanych chorych. Jakby na potwierdzenie tego, w kwietniowym numerze *European Heart Journal* ukazała się praca Raya i wsp. z badania OPUS-TIMI 16 i TACTICS-TIMI 18 Trial wykazująca, że u chorych z ACS i cukrzycą wyższa hiper-
glikemia wiąże się z istotnie wyższymi wartościami mar-

kerą zapalenia – CRP, i tą drogą – z gorszym przebiegiem klinicznym [3].

Niestety, pracując w wymuszonym przez względy finansowe nieustannym pośpiechu, dalsze leczenie cukrzycy rzadko pozostawiamy nielicznym niestety diabetologom, zaś częściej (przygotowanym do tego nie lepiej ani nie gorzej niż kardiologom i niemającym więcej czasu) – lekarzom rodzinnym. W tej dziedzinie jest wyjątkowo dużo do zrobienia.

3. Ostatnio przekształcono kardiologię w specjalizację podstawową. Jej program nie jest jeszcze znany. Podobno ma ją rozpoczynać 2-letni staż cząstkowy z interny. Proponuję, by zawierał on szkolenie przede wszystkim z diabetologii i nefrologii. Inne działy interny nie będą tak potrzebne coraz bardziej obecnie inwazyjnym kardiologom.

Piśmiennictwo

1. Rydén L, Standl E, Bartnik M, et al. Grupa robocza ESC/EASD ds. cukrzycy i chorób układu krążenia. Wytyczne dotyczące leczenia cukrzycy, stanu przedcukrzycowego i chorób układu krążenia. *Kardiol Pol* 2007; 65: 377-423.
2. Wierusz-Wysocka B. Kardiodiabetologia – nowa gałąź medycyny. *Kardiol Pol* 2007; 65: 424-6.
3. Ray KK, Cannon CP, Morrow DA, et al. Synergistic relationship between hyperglycaemia and inflammation with respect to clinical outcomes in non-ST-elevation acute coronary syndromes: analyses from OPUS-TIMI 16 and TACTICS-TIMI 18. *Eur Heart J* 2007; 28: 806-13.