

## Przegląd piśmiennictwa

1. Lip GYH, Banerjee A, Boriani G, et al. **Antithrombotic therapy for atrial fibrillation: CHEST Guideline and Expert Panel Report.** *Chest.* 2018 [Epub ahead of print], doi: [10.1016/j.chest.2018.07.040](https://doi.org/10.1016/j.chest.2018.07.040), indexed in Pubmed: [30144419](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30144419/).

Ryzyko udaru jest odmienne w różnych grupach pacjentów z migotaniem przedsionków (AF, *atrial fibrillation*) i zależy od obecności różnych czynników ryzyka. Autorzy publikacji przedstawiają przegląd literatury dotyczącej zaleceń w leczeniu przeciwzakrzepowym u chorych z AF obciążonych różnymi czynnikami ryzyka udaru niedokrwienego mózgu. U pacjentów z AF bez współistniejącej wady zastawkowej serca, którzy cechują się niskim ryzykiem udaru niedokrwienego mózgu (wynik w skali CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc = 0 pkt. u mężczyzn lub 1 pkt. u kobiet) leczenie antykoagulacyjne nie jest zalecane. W przypadku pacjentów obciążonych pojedynczym czynnikiem ryzyka udaru niedokrwienego mózgu niezwiązanym z płcią zaleca się wdrożenie doustnego antykoagulantu zamiast leczenia kwasem acetylosalicylowym (ASA, *acetylsalicylic acid*) lub skojarzonego leczenia ASA i kłopidogrelem. U osób obciążonych wysokim ryzykiem udaru niedokrwienego mózgu (wynik w skali CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc ≥ 2 pkt. u mężczyzn lub ≥ 3 pkt. u kobiet) jest zalecane leczenie doustnym antykoagulantem zamiast leczenia ASA lub skojarzonego leczenia ASA i kłopidogrelem. Autorzy rekomendują wdrażanie do terapii AF bez współistniejącej wady zastawkowej serca antykoagulantów nowej generacji zamiast antagonistów witaminy K. W przypadku tych drugich niezwykle istotne jest dążenie do odpowiedniej kontroli antykoagulacyjnej z czasem utrzymywania się wartości międzynarodowego współczynnika znormalizowanego (INR, *international normalized ratio*) w przedziale terapeutycznym (TTR, *time to results*) ponad 70%. U każdego pacjenta w przypadku stosowaniu antykoagulantów należy zwrócić uwagę na modyfikowalne czynniki ryzyka krwawienia (tj. źle kontrolowane nadciśnienie tętnicze, labilny wskaźnik INR, jednoczesne stosowanie ASA lub niesteroidowych leków przeciwzapalnych [NLPZ], nadmiar alkoholu). W podsumowaniu autorzy niniejszej pracy podkreślają, że doustna antykoagulacja jest optymalnym wyborem u pacjentów z AF.

2. Akhter S, Das SN, Sutradhar SR, et al. **Level of serum C-reactive protein among patients with stroke.** *Mymensingh Med J.* 2018; 27(3): 461–466, indexed in Pubmed: [30141432](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30141432/).

Udar niedokrwienny mózgu wiąże się z nagłym wystąpieniem deficytu neurologicznego jako następstwa ogniskowego uszkodzenia mózgu. Kliniczna manifestacja udaru niedokrwienego jest różna ze względu na złożoną anatomię mózgu i jego unaczynienie. Jednym z głównych czynników ryzyka udaru niedokrwienego mózgu pozostaje miażdżyca. Podwyższone stężenie białka C-reaktywnego (CRP, *C-reactive protein*) wiąże się ze zwiększonym ryzykiem miażdżycy naczyń mózgowych, a w konsekwencji — z wystąpieniem udaru niedokrwienego mózgu. Autorzy niniejszego badania postanowili zbadać związek między wystąpieniem udaru niedokrwienego mózgu a stężeniem CRP. Do badania zakwalifikowano 61 pacjentów. Dane zostały zebrane na podstawie wywiadu, badania przedmiotowego i badań laboratoryjnych. W grupie wiekowej 69–79 lat było 27,87% pacjentów; 80,33% chorych stanowili mężczyźni. Znacząca większość pacjentów pochodziła z obszarów wiejskich. W czasie 10 h od wystąpienia objawów neurologicznych do szpitala zgłosiło się 68,86% pacjentów. U 80,95% chorych z udarem niedokrwienym mózgu stwierdzono podwyższone stężenie CRP, które było istotnie statystyczne. Podwyższoną wartość CRP częściej obserwowano u pacjentów z udarem niedokrwienym niż u chorych z udarem krwotocznym.

3. Gerner ST, Auerbeck K, Sprügel MI, et al. **Peak troponin I levels are associated with functional outcome in intracerebral hemorrhage.** *Cerebrovasc Dis.* 2018; 46(1-2): 72–81, doi: [10.1159/000492395](https://doi.org/10.1159/000492395), indexed in Pubmed: [30138918](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30138918/).

Troponina I jest szeroko stosowanym i niezawodnym wskaźnikiem uszkodzenia mięśnia sercowego, a jej stężenie rutynowo oznacza się w ostrej fazie udaru. Jak dotąd, nie jest znany wpływ wzrostu stężenia troponiny I podczas pobytu w szpitalu na wynik funkcjonalny pacjentów z nieurazowym krwawieniem śródczaszkowym (ICH, *intracranial haemorrhage*). Jest to jednoośrodkowe badanie obserwacyjne chorych z ICH leczonych zachowawczo w okresie pierwszych 9 lat od jego wystąpienia. Pacjentów z ICH zaklasyfikowano zgodnie z wartościami troponiny I

oznaczanej podczas pobytu w szpitalu ( $\leq 0,040$  ng/ml;  $0,041-0,500$  ng/ml;  $> 0,500$  ng/ml). U chorych tych przeprowadzono wieloczynnikowe analizy statystyczne w celu zbadania związku stężeń troponiny I z wynikiem funkcjonalnym, co oceniano za pomocą zmodyfikowanej skali Rankina ([mRS, *modified Rankin Scale*] korzystne 0–3/niekorzystne 4–6) i śmiertelnością po 3 i 12 miesiącach. Podwyższone stężenie troponiny I ( $> 0,040$  ng/ml) podczas pobytu w szpitalu odnotowano u 308 z 745 (41,3%) pacjentów z ICH. Wiązało się z gorszym stanem przy przyjęciu (skala Glasgow/*National Institute of Health Stroke Scale* [NIHSS]). Analiza wieloczynnikowa wykazała, że stężenia troponiny I podczas pobytu w szpitalu są niezależnie związane z niekorzystnym wynikiem funkcjonalnym po 12 miesiącach (współczynnik ryzyka [95-proc. przedział ufności {CI, *confidence interval*}] : 1,030 [1,009–1,051] przy przyroście o 1,0 ng/ml;  $p = 0,005$ ), lecz nie ze śmiertelnością. Po dopasowaniu pacjenci z podwyższonym stężeniem troponiny I ( $\geq 0,040$  ng/ml) w porównaniu z chorymi bez podwyższonych wartości troponiny I osiągnęli istotnie wyższy wskaźnik niekorzystnego funkcjonowania po 3 i 12 miesiącach (4–6 pkt. w mRS po 3 miesiącach:  $< 0,04$  ng/ml: 159/265 [60,0%] *v.*  $\geq 0,04$  ng/ml: 199/266 [74,8%];  $p < 0,001$ ; po 12 miesiącach:  $< 0,04$  ng/ml: 141/248 [56,9%] *v.*  $\geq 0,04$  ng/ml: 179/251 [71,3%];  $p = 0,001$ ). W podsumowaniu autorzy publikacji podkreślają, że podwyższone wartości troponiny I podczas pobytu w szpitalu często występują u pacjentów z ICH i są niezależnie związane z wynikiem funkcjonalnym po 3 i 12 miesiącach, ale nie ze śmiertelnością.

4. Huybregts E, Betz W, Devroey D. **The use of traditional and complementary medicine among patients with multiple sclerosis in Belgium.** *J Med Life.* 2018; 11(2): 128–136, indexed in Pubmed: [30140319](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30140319/).

Konwencjonalne leczenie stwardnienia rozsianego (SM, *sclerosis multiplex*) często nie jest akceptowane przez chorych. Niezadowoleni pacjenci szukają wsparcia w medycynie alternatywnej. Celem publikacji było przedstawienie liczby chorych na SM stosujących medycynę alternatywną oraz ich motywacji i oczekiwań. Do tego retrospektywnego badania włączono 99 pacjentów z rozpoznaniem SM. U wszystkich włączonych do badania stwierdzono deficyty ruchowe, jak również problemy psychosocjalne. Niepełnosprawność nie została określona ilościowo. Spośród wszystkich uczestników badania 44% korzystało z medycyny alternatywnej. Najczęstszymi typami terapii były homeopatia i akupunktura. Uczestnicy korzystający z leczenia konwencjonalnego byli bardziej zadowoleni ze wsparcia ( $p = 0,006$ ) i rezultatów leczenia niż osoby korzystające z medycyny alternatywnej. Zastosowanie terapii niekonwencjonalnej nie wiązało się z płcią, wykształceniem, warunkami życia, leczeniem przyczynowym, stopniem niepełnosprawności ani podtypem choroby. W podsumowaniu autorzy podkreślają, że pacjenci z SM poszukują nadziei w medycynie alternatywnej. Chorzy ci wymagają profesjonalnego wsparcia w osobistych poszukiwaniach alternatywnych terapii. Niemniej są oni bardziej zadowoleni z leczenia konwencjonalnego niż z medycyny alternatywnej.

5. Niu H, Qu Y, Li Z, et al. **Smoking and risk for Alzheimer disease: a meta-analysis based on both case-control and cohort study.** *J Nerv Ment Dis.* 2018; 206(9): 680–685, doi: [10.1097/NMD.0000000000000859](https://doi.org/10.1097/NMD.0000000000000859), indexed in Pubmed: [30124567](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30124567/).

Badanie przeprowadzono w celu zidentyfikowania związku między paleniem tytoniu a chorobą Alzheimera (AD, *Alzheimer disease*). Metaanaliza została przeprowadzona w 2017 roku na podstawie analizy przypadków i badań kohortowych. Przeanalizowano dane z baz *PubMed*, *Google Scholar* i *CNKI*. Metaanaliza obejmowała 27 badań, w tym 16, w których podano iloraz szans (OR, *odds ratio*) oraz 11, w których podano współczynnik ryzyka (HR, *hazard ratio*) lub wskaźnik ryzyka. Nie stwierdzono istotnego związku między paleniem tytoniu a AD w badaniach, w których oceniano OR (1,020, 95% [CI] = 0,812–1,281, I = 67,9%, model losowy;  $p < 0,001$ ). Analiza podgrup nie dowiodła istotnej różnicy między różnymi grupami palaczy. Połączone HR wykazały istotny związek między paleniem tytoniu a AD (HR = 1,520, 95% CI = 1,194–1,934, I = 83,6%, model losowy;  $p < 0,001$ ). Skumulowana metaanaliza HR udowodniła, że wpływ palenia na AD był stabilny w czasie. Palenie może zwiększać ryzyko wystąpienia AD, a efekt ten z upływem czasu pozostawał stabilny.

**dr n. med. Paweł Wańkowicz**  
Katedra i Klinika Neurologii PUM

