

LIST OD REDAKTORA

Szanowni Czytelnicy

Światowy kryzys finansowy prawdopodobnie będzie miał negatywny wpływ na rozwój nauki w wielu krajach. Tym większy niepokój musi budzić fakt, że właśnie teraz, pechowo, podejmujemy kolejną próbę uzdrowienia naszego wiecznie niedofinansowanego pionu badań. Fakt, że w nowym budżecie przeznaczono około 30% więcej środków na naukę, wcale mnie nie uspokaja, gdyż nie będzie zmian strukturalnych w zarządzaniu tym znacząco wyższym majątkiem. Powstaje pytanie, kto będzie dysponentem tych środków i jak będą one wydawane. Z mojej wiedzy wynika, że nie wzrosną, niestety, pensje młodych pracowników nauki i nastąpi dalszy odpływ najzdolniejszych ludzi z ośrodków badawczych. Kolejny problem to konieczność ostrej weryfikacji kadry samodzielnych pracowników naukowych. Aby nastąpiło rzeczywiste odrodzenie polskiej nauki, muszą z niej nareszcie odejść ludzie, których głównym celem jest odtwarzanie i/lub opisywanie w pracach poglądowych tego, czego dokonali inni. Nawet potrojenie nakładów finansowych nie zmusi ich do podjęcia wysiłku intelektualnego, aby stworzyć nowe wartości. Niestety, przeglądając czołówkę czasopism z dziedziny miażdżycy i chorób układu krążenia w kończącym się roku, nie mogę oprzeć się wrażeniu, że nasza aktywność w tym zakresie uległa, niestety, obniżeniu. Dlatego moją troską jest, aby w 2009 roku podczas Światowego Sympozjum Miażdżycowego, które odbędzie się w czerwcu w Bostonie, ukazało się przynajmniej kilka dobrych prac. W związku z tym przypominam o konieczności wysłania abstraktów do 9 stycznia, a trzem młodym naukowcom, których prace zostaną przyjęte, PTBnM ufunduje stypendia na przelot do USA.

W przyszłym roku nasze towarzystwo podejmuje także nową inicjatywę edukacyjną pod nazwą *Adipo-card*. Będzie to rodzaj akademii doskonałości w zakresie profilaktyki, diagnostyki i leczenia zespołu metabolicznego dla lekarzy, którzy chcą specjalizować się w tym zagadnieniu. Wpisuje się ono w szeroki zakres tzw. ryzyka rezydualnego (ryzyko makro- i mikroangiopatii, które utrzymuje się pomimo aktywnego obniżania poziomu LDL, glikemii i leczenia nadciśnienia tętniczego). Inicjatywa podjęcia tego ważnego problemu światowej medycyny powstała dzięki koncepcji prof. Jean-Charles'a Frucharta, obecnego Przewodniczącego Międzynarodowego Towarzystwa Miażdżycowego, który wraz ze światowymi ekspertami powołał fundację o nazwie Residual Risk Reduction Initiative (R3I). Już wkrótce będziemy we wszystkich regionach naszego kraju zapraszać do *Adipo-cardu* lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej, aby w interaktywnych zajęciach z udziałem krajowych ekspertów omawiać najtrudniejsze zagadnienia ryzyka rezydualnego, związanego z zaburzoną funkcją tkanki tłuszczowej. Uczestnicy naszych warsztatów będą mogli stać się także członkami unikatowego klubu, który da im dostęp do najnowszej światowej wiedzy na temat relacji między czynnikami środowiskowymi a chorobami układu sercowo-naczyniowego.

Składając Państwu najlepsze życzenia świąteczne i noworoczne, chcę jednocześnie wszystkich członków i sympatyków PTBnM zaprosić na nasz zjazd, który odbędzie się w dniach 15–18 października 2009 r., tradycyjnie w zamku Krąg k. Koszalina. Współorganizatorami będą Tureckie Towarzystwo Miażdżycowe i Grupa Robocza Patogenezy Miażdżycy Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego.

Z poważaniem,
Marek Naruszewicz

Redakcja

Al. Powstańców Wielkopolskich 72
70-111 Szczecin
tel. (091) 466-15-09
tel./fax (091) 466-15-10
www.ptbnm.pl

Redaktor naczelny

prof. Marek Naruszewicz
tel. (022) 572-09-86
e-mail: marnar@farm.amwaw.edu.pl

Sekretarz redakcji

mgr Kornel Chełstowski
tel. (091) 466-14-99
e-mail: kornelch@sci.pam.szczecin.pl

Rada redakcyjna

prof. Aldona Dembińska-Kieć
prof. Zdzisława Kornacewicz-Jach
doc. Grażyna Nowicka
prof. Michael Aviram
prof. Mirosław Dłużniewski
prof. Wojciech Drygas
prof. Mario Mancini
prof. Peter Schwandt
prof. Tomasz Guzik
doc. Piotr Socha
prof. Bogusław Okopień
prof. Władysław Sinkiewicz

Wydano na zlecenie PTBnM

Wydawca:



medical education

oficyna wydawnicza

01-244 Warszawa
ul. Bema 65 lok. 56
tel. (022) 862-36-63(64)

Dyrektor zarządzający

Andrzej Kowalczyk
tel. kom. 510-056-045
e-mail: andrzej.kowalczyk@mededu.pl

Biuro reklamy

Mariola Piotrowska
tel. kom. 500-021-471
e-mail: mariola.piotrowska@mededu.pl

Kierownik produktu

Marcin Szpak
tel. kom. 510-056-050
e-mail: marcin.szpak@mededu.pl

Opracowanie graficzne i skład:

Medical Education

Redakcja nie ponosi odpowiedzialności
za treść reklam i ogłoszeń.

Nakład: 5000 szt.

Czynniki Ryzyka

PISMO POLSKIEGO TOWARZYSTWA
BADAŃ NAD MIAŻDŻYCĄ

KOMUNIKAT

We wrześniu 2007 r. ukazało się uaktualnione wznowienie książki pt. „Kardiologia Zapobiegawcza” pod redakcją prof. Marka Naruszewicza. W książce pojawiają się nieporuszone dotąd zagadnienia oraz artykuły kilku nowych autorów. Przypominamy, że jest to pierwsze i jak dotąd jedyne w polskiej literaturze medycznej opracowanie dotyczące pierwotnej i wtórnej prewencji chorób układu krążenia. Książka dostępna w sklepie internetowym www.mededu.pl. Zapraszamy.

SPIS TREŚCI

Marek Naruszewicz	
List od redaktora	1
ARTYKUŁ REDAKCYJNY	
Aldona Siennicka, Maria Jastrzębska	
Czynniki ryzyka w patogenezie tętniaka aorty brzusznej	3
Anna Skoczyńska	
Wielokierunkowe działanie lipoprotein o dużej gęstości	17
Agnieszka Bazyłko, Anna Kiss, Marek Naruszewicz	
Zastosowanie koagregowanej diosminy w przewlekłej niewydolności żyłnej	26
Magdalena Makarewicz-Wujec, Małgorzata Kozłowska-Wojciechowska, Agnieszka Serafin	
Czy kontrola sposobu żywienia może wpłynąć na poprawę jakości leczenia osób z niewydolnością serca?	31
Małgorzata Kozłowska-Wojciechowska	
Dlaczego warto zredukować spożycie soli kuchennej?	41
Agnieszka Stróziak, Bogusław Okopień, Anna Bieniek-Marzec	
Efekt inkretynowy – nowe spojrzenie na leczenie cukrzycy typu 2	45

dr n. med. Aldona Siennicka, prof. dr hab. n. med. Maria Jastrzębska

CZNNIKI RYZYKA W PATOGENEZIE TĘTNIKA AORTY BRZUSZNEJ

RISK FACTORS IN THE PATHOGENESIS OF ABDOMINAL AORTIC ANEURYSM

Streszczenie

Tętniak jest miejscowym poszerzeniem światła naczynia tętniczego o 50% w porównaniu z niezmiennym odcinkiem tętnicy znajdującym się powyżej. Najczęściej tętniak zlokalizowany jest w aorcie brzusznej, ale proces patologiczny może obejmować również inne tętnice. To stosunkowo często występująca choroba, szczególnie u osób starszych. Większość przypadków jest bezobjawowa, a znaczącą część tętniaków wykrywa się przypadkowo. Mimo postępów w leczeniu tętniaka aorty brzusznej (AAA) patogeneza choroby pozostaje niejasna. Najbardziej charakterystyczne oznaki AAA to: fragmentacja pozakomórkowej macierzy aorty w miejscach rozwijania się tętniaka, połączona ze znaczącą utratą elastyny i wzrostem całkowitej ilości białka (m.in. kolagenu), obniżona liczba komórek mięśni gładkich w błonie środkowej ściany naczynia i chroniczny stan zapalny w ścianie aorty. Nieleczony tętniak powiększa się aż do momentu pęknięcia, które często powoduje śmierć. Wyniki dużych programów badawczych wyraźnie wskazują na szereg biochemicznych, genetycznych i środowiskowych czynników odpowiedzialnych za rozwój AAA. Najbardziej znane czynniki ryzyka rozwoju tętniaków aorty brzusznej to: miażdżyca, nadciśnienie tętnicze, palenie tytoniu, powiązania rodzinne oraz zaawansowany wiek, płeć męska, a ostatnio również wskazuje się na czynniki trombofilne. Wiedza na temat tej patologii jest niezmiernie istotna dla zapewnienia pacjentom właściwego leczenia.

Słowa kluczowe: tętniak aorty brzusznej, patogeneza, czynniki ryzyka

Abstract

Aneurysms are segmental dilatations of the artery wall that cause the vessel to be larger than 1.5 times its normal diameter. The most common localization of aneurysms is the abdominal aorta but the pathology also affects other arteries. It is quite often diagnosis, especially in older patients. Most of the artery dilatation is asymptomatic and majority of them are found incidentally. Despite advances in the treatment of abdominal aortic aneurysms (AAA), the pathogenesis of aneurysmal disease remains obscure. There is lack of knowledge on the mechanisms responsible for the initiation and propagation of abdominal aortic aneurysms. The mediators of abdominal aortic aneurysms formation have not been clearly defined. The expansion of AAA is accompanied by an increase in total protein, collagen content, together with a mark reduction in elastin concentration and medial smooth muscle cell number, and chronic adventitial and medial inflammatory cell infiltration. These can continue to expand and rupture spontaneously which is connected with a high risk of death. There is a growing body of literature demonstrating several genetic, biochemical and environmental factors are recognized as relevant for the pathogenesis of AAA. The risk factors for AAA include atherosclerosis hypertension, smoking, family history, advanced age, male gender and some novel risk factors, in particular thrombophilic risk factors. The knowledge of this disease is essential in the process of successful treatment.

Key words: abdominal aortic aneurysm (AAA), pathogenesis, risk factors

WIELOKIERUNKOWE DZIAŁANIE LIPOPROTEIN O DUŻEJ GĘSTOŚCI

PLEIOTROPIC EFFECT OF HIGH DENSITY LIPOPROTEINS

Streszczenie

Obniżone stężenie HDL-cholesterolu jest niezależnym czynnikiem ryzyka chorób układu krążenia. Podwyższenie poziomu HDL to obiecująca strategia w prewencji incydentów sercowo-naczyniowych. Przeciwmiażdżycowe działanie HDL obejmuje transport zwrotny cholesterolu oraz działania pozalipidowe: antyoksydacyjne, przeciwzapalne, antyagregacyjne, przeciwkrzepliwie, profibrynolityczne, ochronę śródbłonna i hamowanie apoptozy. Działania te są zależne od różnych składników HDL – apolipoprotein, enzymów i fosfolipidów. W sumie HDL wykazuje silne działanie przeciwmiażdżycowe na wszystkich etapach powstawania i rozwoju zmian naczyniowych. Frakcja ta jest obiecującym celem terapeutycznym u pacjentów z niskim stężeniem LDL-cholesterolu.

Słowa kluczowe: HDL, miażdżycy, ryzyko sercowo-naczyniowe

Abstract

The decreased HDL cholesterol is an independent cardiovascular risk factor. The HDL increase is a promising strategy in acute cardiovascular events prevention. An anti-atherogenic effect of HDL includes the reverse cholesterol transport and extra-lipid actions: anti-oxidative, anti-inflammatory, anti-aggregate, anti-coagulative, pro-fibrinolytic, anti-apoptotic as well as protective function in endothelium. These effects depend on various elements building HDL particles: apolipoprotein, enzymes and phospholipids. Generally, HDL reveals potent anti-atherogenic effect at all stages of the vascular changes' generation and development. This fraction is an important therapeutic target for patients with low LDL cholesterol level.

Key words: HDL, atherosclerosis, cardiovascular risk

ZASTOSOWANIE KOAGREGOWANEJ DIOSMINY W PRZEWLEKŁEJ NIEWYDOLNOŚCI ŻYLNEJ

COAGRAGULATED DIOSMIN IN CHRONIC VENOUS INSUFFICIENCY (CVI)

Streszczenie

Przewlekła niewydolność żylna jest postrzegana jako choroba społeczna. Z racji swoich objawów zdecydowanie wpływa na jakość życia chorych. W związku z wydłużoną średnią życia populacji problem ten narasta, ponieważ wraz z postępowaniem procesu starzenia dolegliwości nasilają się i występują coraz częściej. Na rynku dostępnych jest wiele leków działających zarówno profilaktycznie, jak i leczniczo w omawianym schorzeniu. W artykule przedstawiono mechanizmy działania i farmakokinetykę diosminy oraz wyniki badań klinicznych przeprowadzonych dla preparatu zawierającego koagregowaną diosminę.

Słowa kluczowe: diosmina, diosmetyna, przewlekła niewydolność żylna

Abstract

Chronic venous insufficiency (CVI) is regarded as a social disease. Because of its symptoms this disease influence upon a quality of patient's life. Moreover, the average length of life is going on, the problem of CVI is going up, because with the advancing age, the pains are stronger and more frequent. There are a lot of drugs used in prophylaxis and treatment of the above mentioned disease. In the paper are presented mechanisms of action and pharmacokinetics of diosmin, as well as results of clinical studies on the preparation containing coagragulated diosmin.

Key words: diosmin, diosmetin, chronic venous insufficiency (CVI)

CZY KONTROLA SPOSOBU ŻYWIENIA MOŻE WPŁYNAĆ NA POPRAWĘ JAKOŚCI LECZENIA OSÓB Z NIEWYDOLNOŚCIĄ SERCA?

CAN NUTRITION CONTROL AFFECT THE QUALITY OF TREATMENT IN PATIENTS
WITH HEART FAILURE?

Streszczenie

Niewydolność serca jest jedyną chorobą układu krążenia, której częstość występowania stale rośnie. Poważnym problemem związanym z występowaniem niewydolności serca jest wysoka śmiertelność oraz wzrastająca liczba hospitalizacji z nią związanych. Złe rokowania oraz brak przełomowych metod leczenia farmakologicznego skłaniają do szukania nowych rozwiązań w leczeniu tej jednostki chorobowej. Nie można wykluczyć, iż jednym z nich mogłaby być poprawa jakości żywienia i kontrola sposobu żywienia chorych z rozpoznąaną chorobą, zwłaszcza we wczesnych jej okresach. Wydaje się to szczególnie uzasadnione, gdyż coraz częściej chorzy z niewydolnością serca cierpią na choroby współistniejące, takie jak cukrzyca czy otyłość, w których nieodzowną częścią leczenia jest poprawa jakości żywienia. Ponieważ wiele badań wskazuje na istotny związek sposobu żywienia z czynnikami metabolicznymi rozwoju miażdżycy, należy przypuszczać, że żywienie może także mieć wpływ na progresję niewydolności serca, zwłaszcza u osób z chorobą niedokrwinną serca.

Słowa kluczowe: niewydolność serca, mediatory stanu zapalnego, homocysteina, GGTP, sposób żywienia

Abstract

Heart failure is the only cardiovascular disorder of which the incidence continues to rise. The identified serious problems associated with heart failure are the increasing number of hospitalizations due to it and its high mortality rate. Poor prognosis and a lack of breakthrough pharmacological therapies prompt a search for new solutions in the treatment of this disease entity. One of such novel methods could be diet control combined with an improvement of nutritional quality in patients with diagnosed disease, particularly at its early stages. It seems particularly well-grounded, since patients with heart failure more and more often suffer from concomitant disorders, such as diabetes or obesity, where an improvement of nutritional quality is an essential part of the treatment. Many studies indicate a significant association between diet and metabolic factors involved in the development of atherosclerosis, thus it may be postulated that nutrition may have an influence on heart failure progression, particularly in patients with ischaemic heart disease.

Key words: heart failure, biomarkers of inflammation, homocysteine, GGT, nutrition

DLACZEGO WARTO REDUKOWAĆ SPOŻYCIE SOLI KUCHENNEJ?

WHY IS WORTH TRYING TO REDUCE DIETARY SALT IN DIET?

Streszczenie

Promowanie prozdrowotnego stylu życia jest niezbędnym elementem prewencji oraz terapii nadciśnienia tętniczego. Dieta bogata w warzywa i owoce oraz produkty o obniżonej zawartości soli, prawidłowa masa ciała i zaprzestanie palenia tytoniu odgrywają ważną rolę w powstawaniu choroby. W wielu badaniach wykazano związek między poziomem podaży soli kuchennej w diecie a wartościami ciśnienia tętniczego, zarówno u dzieci, jak i u dorosłych. Nadmierne spożycie soli w populacjach europejskich ma niepodważalny związek z wartościami ciśnienia tętniczego, co przemawia za koniecznością ograniczenia jej spożycia. Tym bardziej, że część tych populacji wykazuje sodowrażliwość ciśnienia tętniczego, która jest czynnikiem ryzyka choroby nadciśnieniowej i wzrostu śmiertelności.

Słowa kluczowe: nadciśnienie tętnicze, sól, sodowrażliwość

Abstract

The promotion of a healthy lifestyle is necessary in prevention and treatment of hypertension. Diet, especially rich in fruit and vegetables and low salt intake, weight control, exercise, and smoking cessation play a significant role in managing hypertension. Many lines of investigation have led to overwhelming evidence for a causal relationship between dietary salt intake and blood pressure levels in children and adults. Salt is particularly important, however, because its effect on blood pressure is large, the dietary intake by European populations is high and a large reduction in its intake is realistic. Sodium sensitivity of blood pressure is a risk factor for the development of arterial hypertension and increased mortality.

Key words: hypertension arterialis, dietary salt, sodium sensitivity

EFEKT INKRETYNOWY

– NOWE SPOJRZENIE NA LECZENIE CUKRZYCY TYPU 2

INCRETIN EFFECTS – A NEW APPROACH IN THE TYPE 2 DIABETES THERAPY

Streszczenie

Skuteczne leczenie cukrzycy typu 2 opiera się przede wszystkim na właściwej kontroli gospodarki węglowodanowej oraz innych czynników ryzyka, polegającej na modyfikacji trybu życia oraz stosowaniu dostępnych metod farmakologicznych. Intensywne badania nad tą jednostką chorobową pozwalają na dokładne poznanie patomechanizmów odpowiedzialnych za jej rozwój, a tym samym pozwalają na rozwój nowych, obiecujących metod leczenia cukrzycy. Mimo powszechnej dostępności wielu różnych klas doustnych leków hipoglikemizujących oraz insuliny większość pacjentów nie osiąga zalecanych parametrów, będących wykładnikiem właściwie leczonej cukrzycy oraz zmniejszenia ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych.

Niniejsza praca przedstawia aktualny pogląd na patomechanizm rozwoju cukrzycy typu 2, dotychczas stosowane leki oraz wyjaśnia mechanizm działania i kliniczne następstwa najnowszych metod leczenia, pozwalających na uzyskanie lepszej kontroli tej choroby. Informacje do pracy uzyskano na podstawie przeglądu piśmiennictwa z lat 2002–2008.

Słowa kluczowe: hormony inkretynowe, mimityki inkretynowe, GIP, GLP-1, gliptyny, inhibitory DPP-IV, cukrzyca, doustne leki hipoglikemizujące

Stosowane skróty: GIP, GLP-1, DPP-IV

Abstract

Successful management of type 2 diabetes is based on strict control of glycaemia as well as other risk factors by lifestyle modifications and conventional drug therapies. Intensive investigations at type 2 diabetes let to understand pathophysiologic mechanisms responsible for development and progression of diabetes and therefore permit to develop the new and emerging therapeutic treatments. Despite of widespread and commonly prescribed various oral hypoglycaemic agents and insulin preparations, the majority of individuals with diabetes do not achieve the recommended glycaemic goals which are related to the adequate glycaemic control and prevent the risk of micro- and macrovascular complications.

This review describe currently paradigm on pathophysiologic processes of type 2 diabetes and summarize available medications. It also explains the mechanism of action and clinical implications of the new medical therapies to provide adequate and long-term diabetes control. The information in this review are based upon literature searches from 2002 to 2008.

Key words: incretin hormones, incretin mimetics, dipeptidyl peptidase-IV inhibitors, glucagon-like peptide-1, glucose-dependent insulinotropic peptide, gliptins, diabetes, oral antidiabetic agents