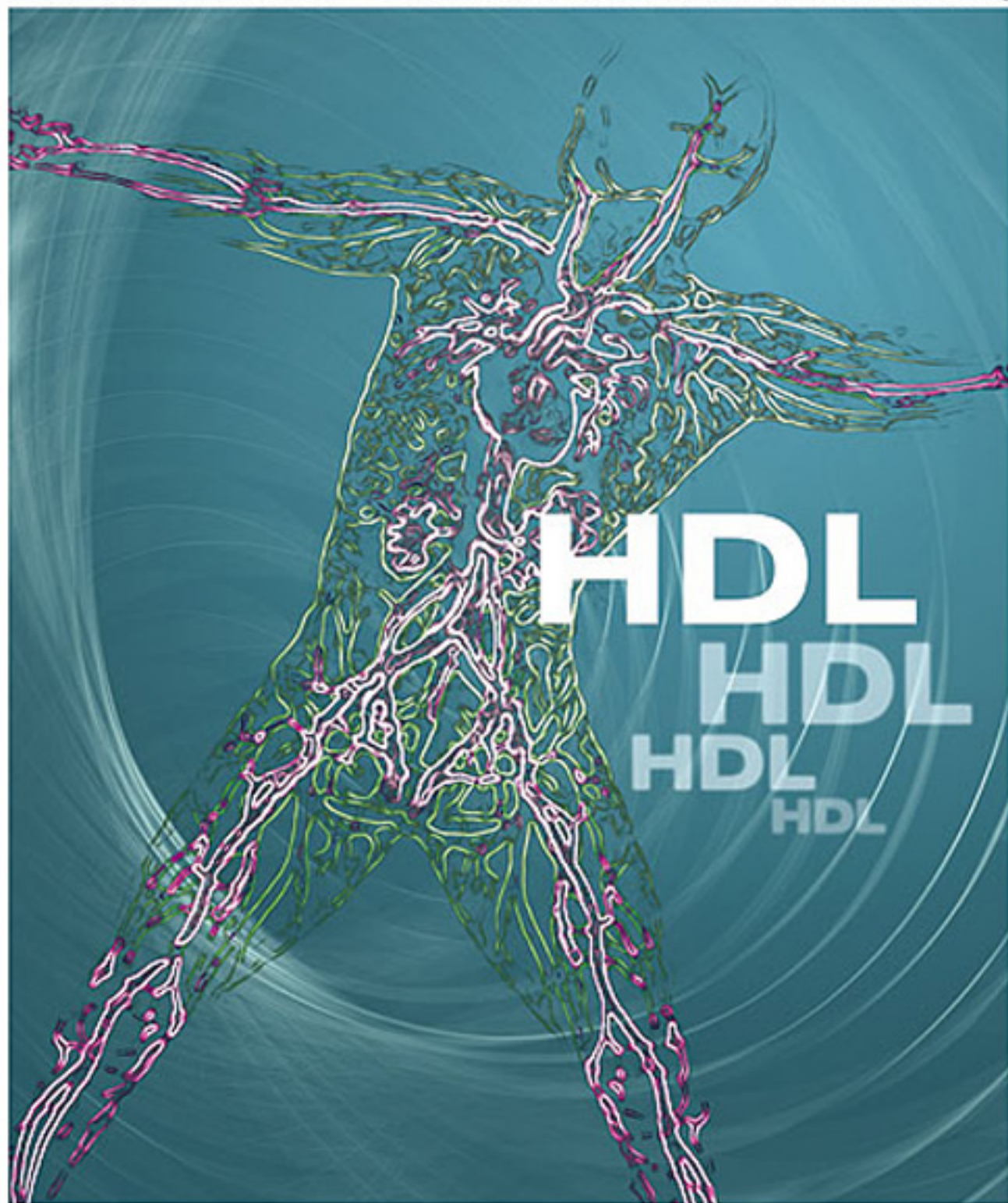


Czynniki Ryzyka

PTBNM



Nr 2/06 (48) ISSN 1232-7808 PISMO POLSKIEGO TOWARZYSTWA BADAŃ NAD MIAŻDŻYCĄ



„Nauki i przepisy
się rzucają nader
polityczną,
ale bez praktyki
mrocznego życia
pomocą była
teorii”
Francis Bacon

ZESPÓŁ METABOLICZNY JAKO CZYNNIK RYZYKA UDARU MÓZGU
PLEJOTROPOWE DZIAŁANIE FIBRATÓW NA UKŁAD KRZEPNIĘCIA KRWI I FIBRYNOLIZY
ZWIĘKSZONE STĘŻENIE LIPOPROTEIN O WYSOKIEJ GĘSTOŚCI MOŻE ZAHAMOWAĆ
POSTĘP MIAŻDŻYCY-HDL W BADANIACH ANGIOGRAFICZNYCH

ZWIĘKSZONE STĘŻENIE LIPOPROTEIN O WYSOKIEJ GĘSTOŚCI MOŻE ZAHAMOWAĆ POSTĘP MIAŻDŻYCY – HDL W BADANIACH ANGIOGRAFICZNYCH

INCREASED LEVEL OF HIGH-DENSITY LIPOPROTEIN
CAN STOP THE PROGRESSION OF ATHEROSCLEROSIS
– HDL IN ANGIOGRAPHIC TRIALS

Streszczenie

Wyniki wielu badań klinicznych jednoznacznie wskazują, że obniżone stężenie HDL-cholesterolu jest jednym z ważniejszych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego. Odkrycie procesów odpowiedzialnych za metabolizm lipoprotein o dużej gęstości pozwoliło wytłumaczyć mechanizmy, które są odpowiedzialne za przeciwmiażdżycowe działanie tych cząstek. Przeprowadzone badania angiograficzne potwierdziły, że zwiększenie stężenia „dobrego cholesterolu” może spowolnić, powstrzymać, a w niektórych przypadkach nawet cofnąć proces tworzenia blaszek miażdżycowych.

Słowa kluczowe: lipoproteiny o wysokiej gęstości, badania angiograficzne, miażdżyca

Summary

The results of many clinical trials showed that decreased level of HDL-cholesterol is one of the most important risk factor of cardiovascular disease. When we have discovered processes which were responsible for lipoprotein's metabolism, we could explain antiatherogenic action of that particle. Angiographic trials which were conducted, confirm that increase of "good cholesterol" plasma levels can retard, stop or even regress atherosclerosis.

Key words: high density lipoprotein, angiographic trials, atherosclerosis

PARAOKSONAZA 1 – STARY ENZYM W NOWEJ SZACIE

– JAKO BIOLOGICZNY MARKER PODATNOŚCI NA ROZWÓJ MIAŻDŻYCY

PARAOXONASE 1 – A NEW ROLE FOR AN OLD ENZYME – AS BIOLOGICAL MARKER OF ATHEROSCLEROSIS SUSCEPTIBILITY

Streszczenie

Paraoksonaza 1 (PON1) obecna w surowicy krwi jest zależną od wapnia esterazą, która jest odpowiedzialna za antyoksydacyjne działanie lipoprotein o dużej gęstości (HDL) w stosunku do cząstek LDL. Ochronne działanie PON1 w stosunku do lipidów wchodzących w skład lipoprotein utrzymuje się znacznie dłużej niż działanie witamin antyoksydacyjnych i dlatego PON1 lepiej niż witaminy zabezpiecza LDL przed peroksydacją ich lipidów. Niska aktywność PON1 jest jedną z cech klinicznie potwierdzonej miażdżycy. Niższą niż u osób zdrowych aktywność paraoksonazy obserwuje się m.in. w: rodzinnej hipercholesterolemii, hypoalfalipoproteinemii, niedoborze LCAT, hiperhomocysteinemii, uogólnionym i miejscowym stanie zapalnym, hiperleptynemii, zawale mięśnia sercowego, udarze mózgu oraz cukrzycy. Aktywność PON1 zależy przede wszystkim od genotypu, lecz zmienia się w zależności od podaży witamin antyoksydacyjnych, kwasów tłuszczowych, palenia papierosów oraz zażywania leków hipolipidemicznych. Aktywność enzymu pozwala na lepszą ocenę zagrożenia rozwojem chorób sercowo-naczyniowych niż genotyp, którego znajomość ułatwia z kolei przewidywanie lokalizacji zmian, pojawiających się w okresie zaawansowanej choroby. Prowadzone są liczne badania PON1, których celem jest opracowanie metody na podwyższenie jej aktywności. Wykazanie jej skuteczności w leczeniu miażdżycy u ludzi będzie jednocześnie potwierdzeniem wiarygodności oksydacyjnej teorii miażdżycy.

Słowa kluczowe: paraoksonaza 1, enzymy frakcji HDL, antyoksydanty surowicy krwi, antyoksydanty HDL

Abstract

Serum paraoxonase1 (PON1) is a calcium-dependent esterase that is known to contribute to the antioxidant protection conferred by high-density lipoprotein (HDL) on low-density lipoprotein (LDL) oxidation. The effect of PON1 in decreasing low-density lipoprotein lipid peroxidation is maintained for longer than that of antioxidant vitamins and could thus be more protective. Low activity of PON1 is linked with clinically evident atherosclerosis. Serum PON1 activity was shown to be reduced in patients with diseases such as: familial hypercholesterolemia hypoalphalipoproteinemia, LCAT deficiency, hyperhomocysteinemia, systemic or local inflammatory response, hyperleptynemia myocardial infarction, stroke diabetes mellitus etc. in comparison to healthy subject. PON1 activity, is primarily genotype dependent, varies with antioxidant vitamins, fatty acids, cigarette smoking and hypolipidemic drug use. PON1 activity is a better predictor of vascular disease than is the currently described genetic variation in PON1. PON1 activity is a better predictor of vascular disease than the genetic variation is in PON1, while the genotype can suggest what will the localization of atheromatic changes in future. Paraoxonase 1 is extensively researched and strategies will hopefully emerge to increase its activity. Proving its effectiveness in arteriosclerosis treatment in human will also confirm the oxidative hypothesis of atherosclerosis.

Key words: paraoxonase 1, HDL-enzymes, blood serum antioxidants, HDL-antioxidants

ZESPÓŁ METABOLICZNY JAKO CZYNNIK RYZYKA UDARU MÓZGU

METABOLIC SYNDROME AS A STROKE RISK FACTOR

Streszczenie

Zespół metaboliczny (otyłość brzuszna, dyslipidemia, hiperglikemia oraz nadciśnienie tętnicze) stał się jednym z największych wyzwań medycyny XXI w. W pracy przedstawiono najnowsze definicje zespołu metabolicznego, częstość jego występowania, rolę zespołu metabolicznego w rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego, a zwłaszcza udarów mózgu, oraz zasady postępowania z pacjentem, u którego rozpoznano zespół metaboliczny.

Słowa kluczowe: zespół metaboliczny, czynnik ryzyka, udar mózgu

Summary

The metabolic syndrome (abdominal obesity, dyslipidemia, hyperglycaemia, and hypertension), has become one of the major challenges of medicine in XXI century. In this article we presented the newest definitions and prevalence of the metabolic syndrome, its role in development of cardiovascular diseases (especially strokes), and methods of treatment patients with diagnosed metabolic syndrome.

Key words: metabolic syndrome, risk factor, stroke

mgr Adriana Balwierz¹, lek. Magdalena Szopa¹, dr n. med. Małgorzata Malczewska-Malec¹,
lek. Wojciech Dudek², prof. dr hab. n. med. Aldona Dembińska-Kieć¹

PRZECIWMIAŻDŻYCOWE I PRZECIWCUKRZYCOWE DZIAŁANIE ADIPONEKTYNY

ANTI-ATHEROGENIC AND ANTI-DIABETOGENIC ACTIVITY OF ADIPONECTIN

Streszczenie

Adiponektyna, niedawno poznany hormon wydzielany przez tkankę tłuszczową, jest ważnym czynnikiem, którego niedobór związany jest z szeregiem patologii. Obniżone poziomy adiponektyny we krwi uwarunkowane są otyłością typu brzuszego, która zwiększa ryzyko wystąpienia zespołu metabolicznego. Wykazano także szereg aspektów działania tej adipokiny przeciwko rozwojowi miażdżycy. Artykuł ten podkreśla przeciwmiażdżycowe i insulinouwrażliwiające działanie adiponektyny.

Słowa kluczowe: adiponektyna, polimorfizm genetyczny, otyłość, insulinoporność, dysfunkcja śródbłonna

Abstract

Adiponectin, a novel hormone released from adipose tissue, is an important factor, that deficiency is connected to many pathologies. Decreased level of adiponectin is associated with abdominal obesity, which is implicated in the risk of metabolic syndrome occurrence. It was also demonstrated, that this adipokine has many protective actions against development of atherosclerosis. This paper emphasize anti-atherogenic as well as insulin-sensitizing properties of adiponectin.

Key words: adiponectin, gene polymorphism, obesity, insulin resistance, endothelial dysfunction

PLEJOTROPOWE DZIAŁANIE FIBRATÓW NA UKŁAD KRZEPNIĘCIA KRWI I FIBRYNOLIZY

PLEIOTROPIC ACTION OF FIBRATES ON COAGULATION AND FIBRINOLYSIS SYSTEM

Streszczenie

Celem niniejszego opracowania jest przedstawienie wyników badań dotyczących wpływu fibratów na uznane hemostatyczne czynniki ryzyka chorób układu krążenia.

W ostatnich latach obserwuje się duże zainteresowanie rolą czynników hemostatycznych w patogenezie miażdżycy i chorób układu krążenia rozwijających się na jej podłożu. Szczególnie wysokim zagrożeniem rozwojem miażdżycy i chorób sercowo-naczyniowych cechują się osoby z zespołem metabolicznym oraz z zaburzeniami lipidowymi. Jedną z głównych przyczyn zwiększonego ryzyka zmian naczyniowych u tych chorych są zaburzenia równowagi w układzie krzepnięcia krwi i fibrynolizy, prowadzące do stanu prozakrzepowego. Zwiększona aktywność prozakrzepowa u chorych z zespołem metabolicznym spowodowana jest głównie wzrostem stężenia fibrynogenu (Fb), upośledzeniem aktywności fibrynolitycznej na tle wzrostu osoczowego stężenia inhibitora tkankowego aktywatora plazminogenu (PAI-1), wzrostem aktywności czynnika VII (FVII), generowaniem trombiny oraz aktywacją płytek krwi.

Istotne znaczenie ma wdrażanie odpowiedniego i skutecznego leczenia, którego zasadniczym zadaniem jest niwelowanie poszczególnych składowych zespołu metabolicznego i przywracanie prawidłowej równowagi w układzie hemostazy. Największe nadzieje pokłada się w klasie leków hipolipemicznych z grupy fibratów, które, obok swojego zasadniczego działania hipolipemicznego, obdarzone są również działaniem plejotropowym, skierowanym m.in. na redukcję hemostatycznych czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych.

Fibraty są lekami hipolipemicznymi stosowanymi przede wszystkim w leczeniu izolowanej hipertrójglicydemii (typ IV), hiperlipoproteinemii mieszanej (typ IIb), w zespole metabolicznym oraz w dyslipidemii w przebiegu przewlekłej niewydolności nerek. Korzyści wynikające ze stosowania

tej grupy leków wiążą się zarówno z poprawieniem profilu lipidowego (obniżenie stężenia lipoprotein bogatych w TG i nasilenie transportu zwrotnego cholesterolu), jak i z niwelowaniem stanu prozakrzepowego, indukowanego hipertrójglicydemią czy też innymi składowymi zespołu metabolicznego.

Główny mechanizm hipolipemicznego działania fibratów polega na aktywacji PPAR, regulujących ekspresję genów kluczowych dla metabolizmu lipidowego. PPAR- α , niezależnie od transdukcji sygnałów dla genów metabolizmu lipidowego, regulują również ekspresję genów dla fibrynogenu, inhibitora t-PA (PAI-1) oraz czynnika tkankowego (TF), odpowiedzialnego za generację trombiny w zewnątrzpochodnym torze krzepnięcia krwi. Jest to nowa jakość fibratów, dzięki której leki te zyskują ostatnio dużą popularność w zakresie zwalczania hemostatycznych czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych (CVD).

W badaniach nad rolą fibratów w prewencji CVD zwraca się uwagę na dwie strony ich korzystnego działania: efekt synergistyczny wobec metabolizmu lipidowego i układu hemostazy oraz ich bezpośredni wpływ na czynniki trombogenne. Również ważne jest ich znaczenie w redukowaniu innych składowych zespołu metabolicznego, głównie insulinooporności, co ma istotne znaczenie w ulepszaniu fibrynolizy i przywracaniu prawidłowej równowagi w układzie hemostazy.

W przebiegu leczenia niektórymi fibratami dochodzi nierzadko do aktywowania płytek krwi, a czasami i do wzrostu PAI-1. Stanowić to może pewne ograniczenie stosowania fibratów, szczególnie u chorych z zaburzeniami funkcji nerek. Niektóre niekorzystne efekty fibratów albo też brak odpowiedzi na leczenie ze strony czynników hemostatycznych być może wiążą się z oddziaływaniem czynników środowiskowych, np. z paleniem tytoniu, czy też czynników genetycznych, m.in. polimorfizm genu PAI-1.

Słowa kluczowe: fibraty, zespół metaboliczny, fibrynogen, fibrynoliza, czynnik VII, płytki krwi

Abstract

The goal of this paper is to present results of studies on the influence of fibrates on acknowledged hemostatic risk factors of cardiovascular diseases.

In the last years there has been a great deal of interest in the role of hemostatic factors in the pathogenesis of atherosclerosis and atherosclerotic cardiovascular diseases. In particular, people with metabolic syndrome and lipid disorders have a high risk of atherosclerosis and cardiovascular diseases. Among main reasons for increased cardiovascular risk in this group are disorders in the coagulation and fibrinolysis systems which lead to prothrombotic state. Increased procoagulative activity in patients with metabolic syndrome is caused by an increase in fibrinogen level (Fb), impaired fibrinolytic activity caused by an increase of plasma levels of inhibitor of tissue plasminogen activator (PAI-1), increase of factor VII activity (F VII), thrombin generation and platelet activation.

It is therefore important to introduce proper therapeutic measures, essentially directed at the specific elements of the metabolic syndrome as well as regaining the proper balance in the hemostasis system. Hypolipemic agents from the group of fibrates are very promising, as besides their principal hypolipemic action, they also have pleiotropic actions, including reduction of hemostatic factors of cardiovascular diseases.

Fibrates are hypolipemic agents, used mainly in the treatment of isolated hypertriglyceridemia (type IV), mixed hyperlipoproteinemia (type II b), metabolic syndrome, and dyslipidemia in

the course of chronic renal failure. Benefits from the use of this group of drugs result from improvement in the lipid profile (decrease of levels of TG-rich lipoproteins and increase of cholesterol clearance) and reversal of prothrombotic state induced by hypertiglyceridemia or other elements of the metabolic syndrome.

The chief mechanism of hypolipemic action of fibrates is activation of PPAR, which regulate expression of genes vital for lipid metabolism. PPAR not only transduce signals for genes responsible for lipid metabolism, but also regulate expression of genes for fibrinogen, t-PA inhibitor (PAI-1) and tissue factor (TF). It is the new quality of fibrates, which makes them a useful class of drugs in the treatment of hemostatic risk factors of cardiovascular diseases (CVD).

In studies on the role of fibrates on CVD prevention their two actions are pointed out: synergistic effect on lipid metabolism and hemostatic system and their direct action on thrombogenic factors. They also play a significant role in correction of other elements of metabolic syndrome, especially reduction of insulin resistance, which plays an important role in improvement of fibrinolysis and bringing back proper balance of hemostasis.

During treatment with some of fibrates activation of platelets, and sometimes, increase of PAI-1 can take place occasionally. It can be a certain limitation for the use of fibrates, especially in patients with impaired renal function. Some negative effects of fibrates or lack of improvement in hemostatic factors despite treatment with fibrates may possibly result from influence of environmental factors, e.g. smoking, or genetic factors, e.g. polymorphism of PAI-a gene.

Key words: fibrates, metabolic syndrome, fibrinogen, fibrinolysis, factor VII, platelets

DZIAŁANIE PRZECIWZAPALNE SYLIMARYNY

– NOWE PERSPEKTYWY

ANTI-INFLAMMATORY ACTION OF SILYMARIN – NEW PERSPECTIVES

Streszczenie

Sylimaryna, czyli zespół flawonolignanów z ostropestu plamistego (*Silybum marianum*, *Asteraceae*), jest lekiem szeroko stosowanym w schorzeniach wątroby ze względu na swoje właściwości hepatoprotekcyjne. Stwierdzono także, że wykazuje ona działanie przeciwzapalne oraz zapobiegające powstawaniu nowotworów. Najnowsze badania wskazują, że sylimaryna zapobiega powstawaniu stanów zapalnych poprzez zahamowanie aktywacji czynnika transkrypcji NF- κ B w komórkach. Aktywacja NF- κ B jest niezbędna dla ekspresji enzymów biorących udział w powstawaniu stanu zapalnego (indukowalna syntaza tlenu azotu, cyklooksygenaza-2) oraz mediatorów stanu zapalnego (TNF α , interleukiny). Można więc przypuszczać, że właśnie ten mechanizm odgrywa znaczącą rolę w zapobieganiu schorzeniom wątroby przez sylimarynę. Poza tym, sylimaryna może okazać się skutecznym lekiem zapobiegającym powstawaniu chorób o podłożu zapalnym, takich jak choroby neurodegeneracyjne czy miażdżyca. **Słowa kluczowe:** sylimaryna, NF- κ B, stan zapalny

Summary

Silymarin, a complex of flavonolignans isolated from the fruits of milk thistle (*Silybum marianum*, *Asteraceae*), has been widely used clinically as hepatoprotective agent. Various studies also indicate that silymarin exhibits anti-inflammatory and anticancer activity. Recent studies demonstrated, that anti-inflammatory effect of silymarin is mediated by inhibition of NF- κ B transcription factor activation. Activation of NF- κ B plays a key role in expression of various inflammatory mediators and enzymes, including TNF, interleukins, nitric-oxide synthase and cyclooxygenase-2. These findings may explain beneficial effect of silymarin in liver diseases, including cirrhosis, hepatitis and necrosis. Moreover, it suggests, that silymarin may also become useful agent in prevention of other inflammatory diseases, including neurodegenerative diseases and atherosclerosis. **Key words:** silymarin, NF- κ B, inflammatory

dr n. farm. Grażyna Sygitowicz¹, mgr biol. Aldona Wierzbicka²,
dr hab. n. med. Joanna Pawłowska³, dr hab. n. med. Piotr Socha³,
mgr farm. Elżbieta Musiał¹, prof. dr hab. n. farm. Jan Pachecka¹

ZABURZENIA METABOLICZNE ZWIĄZANE Z DŁUGOTRWAŁĄ IMMUNOSUPRESJĄ U DZIECI PO PRZESZCZEPIE WĄTROBY

METABOLIC DISORDERS IN CHILDREN AFTER LIVER TRANSPLANTATION
ACCORDING TO LONG-TERM IMMUNOSUPPRESSIVE THERAPY

Streszczenie

Transplantacja wątroby stała się w ostatnich latach rutynową procedurą chirurgiczną w przypadku zaawansowanej niewydolności wątroby, rozległych lub wieloogniskowych pierwotnych nowotworów tego narządu oraz niektórych wrodzonych jego dysfunkcji. Wątroba odgrywa niezwykle istotną rolę w ogólnej przemianie materii, zwłaszcza węglowodanów, białek i lipidów.

Badania eksperymentalne wykazały, że rodzaj zastosowanego leku po transplantacji wątroby może mieć wpływ na stan metaboliczny organizmu. Stwierdzono, że u pacjentów leczonych cyklosporyną A (CsA) w porównaniu z takrolimusem (Tac) występuje nasiloną hipertriglicerydemia, hiperlipidemia, zaś frakcja LDL-i jest bardziej podatna na oksydacyjną modyfikację. Terapia immunosupresyjna, zabezpieczająca przed reakcją odrzucania przeszczepianego organu jest niemalże stałą składową leczenia chorego po przeszczepie allogenicznym. Cyklosporyna A oraz takrolimus działają wielokierunkowo i są w stanie zmniejszyć zarówno wczesną, jak i późną fazę utraty przeszczepu. Kolejnym lekiem jest kwas mykofenolowy (MMF), zaliczany do grupy antymetabolitów. Zazwyczaj podawany jest w kombinacji z CsA lub z Tac, ale także w połączeniu ze sterydami, w zależności od potrzeb klinicznych.

Skuteczna transplantacja wątroby zależy nie tylko od zabiegu chirurgicznego, ale również od skuteczności protokołu immunosupresyjnego.

Słowa kluczowe: transplantacja wątroby, cholesterol, triglicerydy, lipoproteiny, cyclosporyna A, takrolimus, mykofenolan mofetilu

Abstract

Liver transplantation is the treatment of choice over the last several decades for patients with end stage liver disease, liver tumors and some metabolic disorders. Liver plays an important role in carbohydrate and lipid metabolism. Many studies demonstrated increased risk of lipid disturbances like hipertriglicerydemia, hiperlipidemia and high oxidized LDL in patients treated with cyclosporin A when compared to tacrolimus treatment. Immunosuppressive therapy after liver transplantation must be continued long-term. Immunosuppressive regimens must be individualized based on a clear understanding of the efficacy versus the associated risks or long-term complications. Mycophenolate mofetil seems to be an option of immunosuppressive treatment in combination with CsA or Tac and glucocorticoids.

Long-term prognosis after liver transplantation depends on efficacy of immune suppression and its side effects

Keywords: liver transplantation, cholesterol, triglyceride, lipoproteins, cyclosporine A, tacrolimus, mycophenolate mofetil

WPŁYW SPOŻYCIA WITAMINY B₆ I KWASU FOLIOWEGO NA POZIOM HOMOCYSTEINY I CRP U PACJENTÓW Z NIEWYDOLNOŚCIĄ SERCA

THE EFFECT OF CONSUMPTION VITAMIN B6 AND FOLIC ACID HAVE ON THE LEVEL OF HOMOCYSTEINE AND CRP IN PATIENTS WITH HEART FAILURE

Streszczenie

Niewydolność serca (NS) jest jednym z poważniejszych problemów zdrowotnych; jest obecnie jedyną chorobą układu sercowo-naczyniowego o wciąż wzrastającej częstości występowania. Niewydolność serca stanowi końcowy etap uszkodzenia serca w wyniku różnych procesów chorobowych, z których choroba niedokrwienna serca, nadciśnienie tętnicze oraz wady zastawkowe stanowią główne przyczyny. Badania ostatnich lat sugerują, iż podwyższone stężenie homocysteiny w surowicy krwi może być niezależnym czynnikiem ryzyka chorób naczyniowych o podłożu aterosennym. W powstawaniu zmian miażdżycowych istotną rolę odgrywa proces zapalny, którego markerem jest CRP – białko ostrej fazy, odzwierciedlające dysfunkcje śródbłonna naczyniowego.

Badanie przeprowadzono w celu oceny wpływu spożycia witaminy B₆ i kwasu foliowego z diety na poziom stężenia homocysteiny oraz oceniono poziom hsCRP u pacjentów z rozpoznaną niewydolnością serca wg NYHA w porównaniu z pacjentami bez niewydolności serca.

Badanie stężenia homocysteiny we krwi wykazały istotnie różnice pomiędzy grupą badaną i kontrolną ($p < 0,05$). Średnie stężenie homocysteiny u osób z niewydolnością serca wynosiło $14,6 \pm 4,06$ mmol/l, a u osób bez niewydolności $12,1 \pm 3,05$. U 38% pacjentów stężenie homocysteiny przekraczało poziom >14 mmol/l, podczas gdy w grupie kontrolnej podwyższone wartości stwierdzano tylko u 18% badanych. Istotnie wyższe poziomy homocysteiny w grupie badanej mogą być wyrazem mniejszego o 15% spożycia folianów z dietą w porównaniu z grupą pacjentów

z HLP, przy czym w obu grupach było ono znacznie mniejsze niż zapotrzebowanie dobowe. Ponieważ spożycie witaminy B₆ było w obu grupach na tym samym poziomie (1,7 mg/dziennie), można przypuszczać, iż nie miało ono istotnego wpływu na poziom homocysteiny w surowicy krwi pacjentów. Stężenie białka CRP u pacjentów z niewydolnością serca było istotnie wyższe ($p < 0,05$) niż u pacjentów bez niewydolności.

Badania poszukujące związku pomiędzy zawartością wybranych składników odżywczych w diecie pacjentów z niewydolnością serca a parametrami metabolicznymi już rozpoznanej miażdżycy mogą pomóc w redukcji ryzyka dalszych powikłań i poprawie leczenia pacjentów z istniejącą już chorobą.

Słowa kluczowe: niewydolność serca, homocysteina, CRP, witamina B₆, kwas foliowy

Abstract

Heart failure is the condition characterised by dysfunction of the heart as a pump which results in reduced blood supply to tissues, insufficient for their metabolic needs. Other causes of heart failure include arterial hypertension, coronary heart disease, and rheumatic heart disease. The studies conducted in the past few years provided also much evidence of atherogenic effects of elevated serum homocysteine levels. An important role in the development of atherosclerotic lesions is played by the inflammatory process whose marker is CRP (C-reactive protein) whose level corresponds to vascular endothelial dysfunction.

The present study was performed in order to assess the effect of dietary consumption of vita-

min B6 and folic acid on homocysteine level and on CRP in patients with diagnosed heart failure according to NYHA and in patients without heart failure symptoms.

The blood homocysteine levels tested were statistically significantly different between the tested group and the control group ($p < 0,05$). The mean homocysteine level in the patients with heart failure was $14,6 \pm 4,06$ mmol/l, and in the patients without heart failure it was $12,1 \pm 3,05$ in the tested group; in 38% of the patients homocysteine level exceeded the level of >14 mmol/l, while in the control group elevated values were found only in 18% of the patients tested. Significantly higher homocysteine levels in the tested group may reflect the 15% lower folate consumption in the diet in comparison with the group

of patients with HLP. Vitamin B6 consumption was at the same level in both groups (1,7 mg/day), it presumably did not have a significant effect on homocysteine level. The CRP level in the patients with heart failure was statistically significantly higher ($p < 0,05$) than in the patients without heart failure.

Studies searching for a relationship between the content of selected nutrients in the diet of patients with heart failure and metabolic parameters of diagnosed atherosclerosis may contribute to the reduction in risk of further complications and to an improvement of treatment of patients with existing atherosclerosis.

Key words: hart failure, homocysteine, CRP, vitamine B₆, folic acid
