

Niedokrwistość jako czynnik ryzyka u pacjentów z zawałem serca leczonych interwencyjnie

prof. dr hab. n. med. Tomasz Brzostek

Uniwersytet Jagielloński, Collegium Medicum, Wydział Nauk o Zdrowiu, Kraków



Niedokrwistość (zdefiniowana jako wartość Hg < 12 g/dl albo Ht < 36% u kobiet i odpowiednio Hg < 13 g/dl oraz Ht < 39% u mężczyzn) jest rozpoznawana w momencie hospitalizacji u 10,5–12,3% pacjentów poddanych pierwotnej plastyce naczyń wieńcowych (pPCI) z powodu ostrych zespołów wieńcowych (OZW) [1, 2]. W Polsce rocznie rozpoznaje się co najmniej 150 000 przypadków OZW, a zatem niedokrwistość jest stosunkowo częstym współistniejącym schorzeniem w praktyce kardiologicznej. Autorzy komentowanej pracy [3] analizują ten problem retrospektywnie w grupie 551 pacjentów (11% osób z niedokrwistością) leczonych w jednym ośrodku. Istotną wartością artykułu jest wykazanie, że pacjenci z zawałem i współistniejącą nawet łagodną niedokrwistością mieli gorsze rokowanie wyrażone cięższym stanem hemodynamicznym przy przyjęciu, a przede wszystkim znacząco wyższą częstością wystąpienia zgonu (8,2% v. 0,6%) i powikłań wewnątrzszpitalnych (33% v. 17%) w stosunku do chorych bez niedokrwistości. Obciążającego efektu niedokrwistości nie tłumaczyło większe pozawałowe uszkodzenie mięśnia sercowego. W trakcie hospitalizacji w obu analizowanych grupach zarówno z niedokrwistością, jak i bez niej, zaobserwowano zmniejszenie wartości Hb o ok. 1 g/dl, nie analizowano jednak częstości występowania powikłań krwotocznych. W modelu wieloczynnikowej regresji logistycznej nie wykazano, by wartość Hb stanowiła znamienne niezależny czynnik wpływający na wystąpienie zgonu lub powikłań sercowo-naczyniowych.

Czy zatem niedokrwistość jest niezależnym czynnikiem rokowniczym pacjentów z zawałem serca z uniesieniem odcinka ST (STEMI) leczonych pPCI? W prospektywnym polskim badaniu obejmującym 1880 pacjentów poddanych pPCI z powodu STEMI niedokrwistość (HR 2,03), hiperglikemia (HR 2,67) i podwyższone stężenie kreatyniny (HR 1,72) były niezależnymi i wzajemnie potęgującymi się czynnikami ryzyka wystąpienia zgonu w trakcie hospitalizacji [4]. W randomizowanym, wieloośrodkowym badaniu CADILLAC, obejmującym 2027 pacjentów z zawałem serca leczonych PCI, udowodniono, że niedokrwistość przy przyjęciu stanowiła nie-

zależny czynnik zgonu zarówno w trakcie hospitalizacji (HR 3,26), jak i w rocznej obserwacji (HR 2,38) [2]. Wyniki badania HORIZONS-AMI oparte na analizie danych 3153 pacjentów wykazały, że wśród osób z niedokrwistością (10,5% badanych) znamienne wyższa była śmiertelność 30-dniowa (4,8% v. 2,2%) i roczna (8,5% v. 3,6%) niż w grupie chorych bez niedokrwistości. Niedokrwistość okazała się niezależnym czynnikiem ryzyka zgonu jedynie wśród mężczyzn (n = 2441), a nie wśród kobiet (n = 712) [1]. Wpływ niedokrwistości udokumentowano w badaniu REPLACE-2, w którym wykluczono pacjentów ze STEMI. W porównaniu z osobami bez niedokrwistości (n = 4499) poddani PCI chorzy z niedokrwistością (n = 1371) charakteryzowali się wyższym odsetkiem zgonów i zgonów sercowo-naczyniowych w obserwacji 30-dniowej (OR 5,99), 6-miesięcznej (OR 3,64) i rocznej (OR 3,18) [5].

Sabatine i wsp. [6] w metaanalizie opartej na 16 badaniach klinicznych, obejmującej łącznie 39 922 pacjentów z OZW, wykazali obecność krzywej J zależności między wartością Hg a występowaniem powikłań sercowo-naczyniowych. Wśród osób z STEMI obniżenie Hg < 14 g/dl zwiększało ryzyko zgonu sercowo-naczyniowego wraz z każdym kolejnym spadkiem Hg o 1 g/dl (OR 1,21), natomiast wśród pacjentów bez STEMI obniżenie Hg o 1 g/dl poniżej wartości Hb < 11 g/dl było skorelowane z wyższym ryzykiem zgonu, zawału i nawrotu niedokrwienia (OR 1,45). Z kolei wysokie wartości Hg > 17 g/dl wśród osób ze STEMI były skorelowane z ryzykiem zgonu (OR 1,79), a wśród pacjentów bez STEMI wartości Hg > 16 g/dl korelowały z ryzykiem zgonu lub nawrotu niedokrwienia (OR 1,31).

Wśród pacjentów ze STEMI, leczonych pPCI, niedokrwistość wiązała się z wyższym ryzykiem poważnych powikłań krwotocznych zarówno w obserwacji 30-dniowej (13,5 v. 6,7%), jak i rocznej (14,8 v. 7,2%) [1]. Podobnie, wykonanie PCI u osób bez STEMI implikowało znamienne częstsze wystąpienie powikłań krwotocznych wśród osób z niedokrwistością (4,9 v. 2,8) w porównaniu z pozostałymi pacjentami [4]. Należy podkreślić, że nawet „niewielkie” powikłania krwotoczne mogą wymusić potrzebę modyfikacji terapii przeciwkrzepliwiej i blokującej płytki, co w konsekwencji może wpływać na rokowanie.

W kolejnych publikacjach przyczyny niedokrwistości są nieznanne, choć niewątpliwie miały związek z niedoborem żelaza czy niewydolnością nerek [1]. Bilińska i wsp. [3] wykazali dodatnią korelację między wartościami Hb a GFR.

Ocena konsekwencji, stwierdzonej przy przyjęciu, niedokrwistości dla ewentualnie zastosowanego leczenia korygującego oraz potrzeby modyfikacji terapii przeciwzakrzepowej lub blokującej płytki u pacjentów ze STEMI, a także z OZW, poddanych PCI wymagają przeprowadzenia badań klinicznych zaprojektowanych w tych celach.

Piśmiennictwo

1. Tsujita K, Nikolsky E, Lansky AJ et al. Impact of anemia on clinical outcomes of patients with ST-segment elevation myocardial infarction in relation to gender and adjunctive anti-thrombotic therapy (from the HORIZONS-AMI trial). *Am J Cardiol*, 2010; 105: 1385–1394.
2. Nikolsky E, Aymong ED, Halkin A et al. Impact of anemia in patients with acute myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol*, 2004; 44: 547–553.
3. Bolińska S, Sobkowicz B, Zaniewska J et al. The significance of anaemia in patients with acute ST-elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. *Kardiol Pol*, 2010; 69: 33–39.
4. Kruk M, Przyłuski J, Kalińczuk L et al. Clustering of admission hyperglycemia, impaired renal function and anemia and its impact on in-hospital outcomes in patients with ST-elevation myocardial infarction. *Atherosclerosis*, 2010; 209: 558–564.
5. Voeltz MD, Patel A, Feit F, Fazel R, Lincoff AM, Manoukin SV. Effect of anemia on hemorrhagic complications and mortality following percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol*, 2007; 99: 1513–1517.
6. Sabatine MS, Morrow DA, Giugliano RP et al. Association of hemoglobin levels with outcomes in acute coronary syndromes. *Circulation*, 2005; 111: 2042–2049.