

# Nowe nadzieje „markerologii” — h-FABP i GPBB jako szybkie testy w ostrym zawale serca

prof. dr hab. n. med. Krzysztof J. Filipiak

I Katedra i Klinika Kardiologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa



Badacze z ośrodka kierowanego przez prof. Jarosława D. Kasprzaka po raz kolejny publikują na łamach *Kardiologii Polskiej* pracę poświęconą nowym markerom biochemicznym w ostrym zawale serca [1, 2], a ich zainteresowania tym obszarem kardiologii znalazły finał m.in. w znakomitych pracach doktorskich pierwszych autorów komentowanego artykułu — dra Łukasza Figla i dr Małgorzaty Wragi, których miałem zaszczyt

być recenzentem. Specyfika zajmowania się markerami biochemicznymi w ostrych zespołach wieńcowych polega właśnie na ciągłym powracaniu do markerów referencyjnych (troponiny) i porównywaniu ich wartości predykcyjnej lub dyskryminacyjnej z nowszymi markerami, gdy tylko dostępne stają się łatwe do wykonania, szybkie i przyłóżkowe testy analityczne (tzw. testy POC). Takie badania wymagają zarówno **walidacji wewnętrznej** (tym mianem określilibyśmy działania mające potwierdzić wartość markera w coraz to innych, określonych podgrupach pacjentów), jak i **walidacji zewnętrznej** (potwierdzenie wartości markera przebadanego w podobnej populacji w innym ośrodku lub w innym kraju).

Proces wydawniczy, recenzencki, a przede wszystkim „kolejka” oczekiwania na publikację na łamach posiadającej już upragniony Impact Factor *Kardiologii Polskiej* powodują, że autorzy pracy nie mieli możliwości odnieść się do ważnych publikacji dotyczących badanych przez siebie markerów, które ukazały się w ostatnim czasie. Zadanie to przypada więc tradycyjnie komentatorowi. Dodajmy jeszcze na wstępie, że o wiele więcej ogłasza się na świecie prac odnoszących się do sercowego białka wiążącego kwasy tłuszczowe (h-FABP) niż do izoenzymu BB fosforylasy glikogenowej (GPBB).

W ostatnim grudniowym numerze *Heart* autorzy hollenderscy opublikowali bodajże najważniejszą obecnie pracę podsumowującą dotychczasowe doświadczenia z h-FABP [3]. Przeprowadzając systematyczny przegląd literatury, zidentyfikowali 16 badań nad tym markerem z udziałem 3709 pacjentów, a następnie na podstawie metaanalizy tych badań,

postawili tezę, że h-FABP nie spełnia optymalnych warunków czułości i specyficzności dla rozpoznania ostrego zawalu serca i nie powinien być na razie stosowany bez jednoczesnego oznaczania standardowej wartości troponiny. W tym samym czasie badacze niemieccy opublikowali interesującą pracę, w której najwyższą czułość i specyficzność wczesnej identyfikacji martwicy miokardium w ostrym zespole wieńcowym bez przetrwałego uniesienia ST wykazał nowszy test troponinowy (troponina T wysokiej czułości), dystansując tradycyjną troponię T i „radząc sobie” co najmniej tak dobrze jak h-FABP oraz mioglobina. Na tej podstawie autorzy wnioskują, że szerokie wprowadzenie wysokoczułych testów troponinowych zmniejszy zainteresowanie nowszymi markerami, lepszymi od tradycyjnej troponiny w zakresie wczesnej detekcji martwicy, takimi jak mioglobina czy h-FABP [4]. Być może zatem czas już zaprzestać porównań h-FABP ze starymi testami troponinowymi, bo pozytywne dla h-FABP wyniki tych porównań, zwłaszcza w odniesieniu do wczesnej detekcji martwicy [2, 5, 6], nie będzie można „skonsumować” praktycznie, gdy upowszechnią się wysokoczułe testy troponinowe.

Badania nad h-FABP nie tracą jednak impetu, czego dowodem jest zainteresowanie tym markerem i pozytywne wstępne rezultaty stosowania go w diagnostyce zatrucia tlenkiem węgla [7], wykrywania uszkodzenia mięśnia sercowego po zabiegach ablacji [8], stratyfikacji ryzyka w zatorowości płucnej [9] czy szacowaniu rozległości zmian miażdżycowych przed wykonaniem koronarografii w ostrym zespole wieńcowym [10].

Pojawiają się opinie, również bazujące na przeglądach systematycznych, publikowane w tym roku, że spośród kilkunastu nowych markerów ocenianych w ostrych zespołach wieńcowych, największe szanse na powszechniejsze wejście do praktyki mają właśnie testy h-FABP oraz albumina modyfikowana niedokrwieciem [11]. O interesujących doniesieniach dotyczących tego ostatniego markera (warto byłoby porównać go z h-FABP i GPBB, szkoda, że nie ma tego w komentowanej pracy) pisaliśmy na łamach kwietniowej *Kardiologii Polskiej* [12].

Także w komentowanej przeze mnie pracy analiza parametrów określających wartość diagnostyczną testu (czułość,

wartości predykcyjne, dokładność) w analizowanych przedziałach czasowych wykazała przewagę h-FABP nad GPBB [2].

Czy jest zatem miejsce dla GPBB w coraz bardziej zatłoczonym świecie markerów uszkodzenia miokardium? Zakończ ten komentarz pozytywną odpowiedzią, wskazując na ostatnio opublikowaną pracę, w której to właśnie GPBB zdystansowało w czułości h-FABP, troponinę T, troponinę I, CK-MB masy oraz mioglobinę jako marker wczesnego uszkodzenia mięśnia sercowego po terapii antracykliną [13]. Kardiologia poszukuje cały czas swoich nowych, czułych markerów, a zasady ich stosowania zmieniają się niebawem, co zapowiadano też w świeżo opublikowanych polskich zaleceniach kardiologicznej opieki nad kobietami z rakiem piersi [14].

### Piśmiennictwo

1. Figiel Ł, Kasprzak JD, Peruga JZ et al. Heart-type fatty acid binding protein — a reliable marker of myocardial necrosis in a heterogeneous group of patients with acute coronary syndrome without persistent ST elevation. *Kardiol Pol*, 2008; 66: 253–258.
2. Figiel Ł, Wraga M, Bednarkiewicz Z et al. Direct comparison of the diagnostic value of point-of-care tests detecting heart-type fatty acid binding protein or glycogen phosphorylase isoenzyme BB in patients with acute coronary syndromes with persistent ST-segment elevation. *Kardiol Pol*, 2011; 69: 1–6.
3. Bruins Slot MH, Reitsma JB, Rutten FH et al. Heart-type fatty acid-binding protein in the early diagnosis of acute myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *Heart*, 2010; 96: 1957–1963.
4. Kurz K, Giannitsis E, Becker M et al. Comparison of the new high sensitive cardiac troponin T with myoglobin, h-FABP and cTnT for early identification of myocardial necrosis in the acute coronary syndrome. *Clin Res Cardiol*, 2010 [Epub ahead of print].
5. Orak M, Ustündag M, Güloğlu C et al. The role of the heart-type fatty acid binding protein in the early diagnosis of acute coronary syndrome and its comparison with troponin I and creatine kinase-MB isoform. *Am J Emerg Med*, 2010; 28: 891–896.
6. Gururajan P, Gurumurthy P, Nayar P et al. Heart fatty acid binding protein (H-FABP) as a diagnostic biomarker in patients with acute coronary syndrome. *Heart Lung Circ*, 2010; 19: 660–664.
7. Açıkalın A, Satar S, Sebe A et al. H-FABP in cases of carbon monoxide intoxication admitted to the emergency room. *Hum Exp Toxicol*, 2010 [Epub ahead of print].
8. Giannessi D, Piacenti M, Maltinti M et al. Heart-type fatty acid binding protein is an early marker of myocardial damage after radiofrequency catheter ablation. *Clin Biochem*, 2010; 43: 1241–1245.
9. Boscheri A, Wunderlich C, Langer M et al. Correlation of heart-type fatty acid-binding protein with mortality and echocardiographic data in patients with pulmonary embolism at intermediate risk. *Am Heart J*, 2010; 160: 294–300.
10. Kalay N, Yarlioglu M, Ardic I et al. The role of heart-type fatty acid-binding protein in predicting properties of coronary atherosclerosis in patients with acute coronary syndrome. *Coron Artery Dis*, 2010; 21: 435–440.
11. Dekker MS, Mosterd A, van't Hof AW, Hoes AW. Novel biochemical markers in suspected acute coronary syndrome: systematic review and critical appraisal. *Heart*, 2010; 96: 1001–1010.
12. Filipiak KJ. Albumina modyfikowana niedokrwieniem — co nowego u prognozy 2010 roku? *Kardiol Pol*, 2010; 68: 438–439.
13. Horacek JM, Vasatova M, Tichy M et al. The use of cardiac biomarkers in detection of cardiotoxicity associated with conventional and high-dose chemotherapy for acute leukemia. *Exp Oncol*, 2010; 32: 97–99.
14. Opolski G, Krzakowski M eds. Postępowanie w powikłaniach sercowo-naczyniowych w raku piersi. Rekomendacje Krajowego Nadzoru Kardiologicznego i Onkologicznego dotyczące bezpieczeństwa kardiologicznego u chorych na raka piersi. Wyd. Mededu, Warszawa 2010: 1–232.