

Streszczenie

Wstęp

Choroby układu sercowo-naczyniowego są głównym problemem i przyczyną zgonów w krajach rozwiniętych. Eksperymentalne i kliniczne dane z badań potwierdziły, że proces zapalny odgrywa kluczową rolę w rozwoju miażdżycy. Stąd w ostatnich dziesięcioleciach trwały poszukiwania markerów, które oprócz tzw. klasycznych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego pomogłyby dokładniej identyfikować osoby zagrożone tymi chorobami, a następnie pozwoliłyby na wprowadzenie odpowiednich działań prewencyjnych. Pentraksyna 3 (PTX3), podobnie jak CRP jest białkiem ostrej fazy. Z racji na miejscową produkcję i wydzielanie przez komórki związane bezpośrednio z rozwojem miażdżycy, wyłoniła się jako specyficzny marker lokalnego zapalenia. Dane z piśmiennictwa nie pozwalają jednoznacznie określić jaką pełni to białko w chorobach układu sercowo-naczyniowego.

Cel

Celem pracy było ustalenie roli PTX3 w rozwoju i progresji miażdżycy. W związku z tym zaplanowano ocenę zależności PTX3 z klasycznymi czynnikami ryzyka choroby niedokrwiennej serca i weryfikację roli tego białka jako niezależnego czynnika obecności miażdżycy. Ponadto celem była analiza przydatności stężenia pentraksyny 3 w prognozowaniu zaawansowania zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych oraz ryzyka wystąpienia ostrego zespołu wieńcowego.

Material i metody

Do badania włączono 114 pacjentów hospitalizowanych w Klinice Kardiologii z powodu ostrego zespołu wieńcowego (STEMI, NSTEMI), 98 chorych ze stabilnymi zespołami wieńcowymi oraz odpowiednio dobraną pod względem wieku i płci grupę 40 osób, u których nie stwierdzono zmian miażdżycowych w angiografii tętnic wieńcowych. Analizowano dane z

wywiadu, ze szczególnym uwzględnieniem czynników ryzyka sercowo-naczyniowego. Pobierano próbki krwi obwodowej na oznaczenie wybranych parametrów biochemicznych oraz pentraksyny 3 w surowicy. Stężenie PTX3 w surowicy krwi obwodowej oznaczano metodą immunoenzymatyczną ELISA. Ponadto wszystkim badanym wykonano pełne badanie echokardiograficzne przezklatkowe, badanie ultrasonograficzne tętnic szyjnych oraz angiografię tętnic wieńcowych.

Wyniki

Analiza wyników oznaczonych w surowicy krwi PTX3 wykazała stężenia znacząco wyższe u pacjentów z zawałem mięśnia sercowego (śr. $3,47 \pm 3,67$ ng/ml) względem pacjentów ze stabilnymi zespołami wieńcowymi (śr. $1,99 \pm 1,87$ ng/ml) oraz w stosunku do grupy kontrolnej (śr. $1,38 \pm 1,23$ ng/ml). Stężenia PTX3 nie korelowały w istotny sposób z markerami uszkodzenia mięśnia sercowego tj.: Troponiną I, CK-MB, CK oraz CRP. W grupie badanej z ACS stężenia PTX3 były osiągane niezależnie od stężeń kreatyniny i wartości GFR. Pacjenci bez zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych mieli istotnie niższe stężenia PTX3 aniżeli chorzy z istotnymi zwężeniami w tętnicach wieńcowych. Nie wykazano natomiast przydatności oznaczania PTX3 w różnicowaniu wieńcowej choroby jedno- i wielonaczyniowej. U badanych z miażdżycą tętnic wieńcowych (CCS i ACS) najwyższe stężenia PTX3 zaobserwowano u tych, którzy mieli najwyższe poziomy LDL-C oraz największą wartość IMT w tętnicy szyjnej wspólnej. Takiej zależności nie wykazano w grupie kontrolnej. PTX3 może być przydatna w prognozowaniu obecności miażdżycy w tętnicach wieńcowych (dla punktu odcięcia 0,93 ng/ml, czułość 81%, swoistość 55%). Ponadto pacjenci z tej grupy prezentujący bardziej zaawansowane objawy niewydolności serca mieli znacząco wyższe stężenia pentraksyny 3 aniżeli badani bez objawów niewydolności krążenia.

Wnioski

Pentraksyna 3 jest nowym, obiecującym niezależnym biomarkerem diagnostycznym w identyfikacji pacjentów z obecnością miażdżycy w tętnicach wieńcowych. Jednak nie okazała się być użyteczna w ocenie stopnia zaawansowania zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych. Białko to jest niezależnym markerem wystąpienia zawału mięśnia sercowego, ale gorszym niż pogrubiały IMT tętnicy szyjnej wspólnej. PTX3 charakteryzuje się niską czułością i umiarkowaną swoistością w diagnostyce ostrych zespołów wieńcowych.