

Úvod:

Příčinou akutního koronárního syndromu je ruptura nestabilního plátu, patogeneza je komplexní a předpokládá souběh řady mechanismů, a to složení plátu a nebo nerovnováhu trombotické aktivity krve.

Cíle:

Hlavním cílem práce bylo posouzení lokálních plasmatických hladin tkáňového faktoru (TF), inhibitoru tkáňového faktoru (TFPI), tkáňových metaloproteináz (MMP-2, 3 a 9) a inhibitoru tkáňových metaloproteináz-2 (TIMP-2), vysoce selektivního CRP (hsCRP) a solubilního ligandu CD40 (sCD40L) u pacientů s akutním koronárním syndromem, se stabilní anginou pectoris v systémové cirkulaci, v koronárním sinu a stanovit časový průběh hladin u pacientů s akutním koronárním syndromem.

Metodika a výsledky:

Předmětem klinického hodnocení byli pacienti s ischemickou chorobou srdeční (ICHS). U 24 pacientů se stabilní formou ICHS (SCAD) byly během diagnostické koronární angiografie provedeny odběry z koronárního sinu (CS), femorální žíly (VF) a kmene levé věnčité tepny (LMCA). U 29 pacientů s akutním koronárním syndromem (ACS) bylo toto stanovení rozšířeno o kontrolní odběr žilní krve za 24 hodin a za 7 dní od prvního měření. Ve vzorcích byly stanoveny hladiny TF, TFPI, MMP-2, 3 a 9, TIMP-2, hsCRP a sCD40L.

Plasmatické hladiny tkáňového faktoru byly signifikantně vyšší u pacientů s akutním koronárním syndromem než u pacientů se stabilní ICHS ($239,0 \pm 99,3$ pg/ml vs $164,3 \pm 114,2$ pg/ml; $p=0,016$). Hladiny ve skupině ACS měly statisticky nesignifikantní trend k poklesu. Hladiny MMP-9 byly signifikantně vyšší u pacientů s ACS než SCAD ($815,5 \pm 451,8$ mg/l vs $504,8 \pm 245,7$ mg/l; $p=0,004$). Hladiny sCD40L v CS byly u nemocných s ACS než u nemocných s SCAD ($9070,5 \pm 4539,3$ pg/ml vs $6841,4 \pm 3283,8$ pg/ml; $p=0,026$). Transkoronární gradient – rozdíl hladin sCD40L mezi CS a LMCA byl signifikantně vyšší u pacientů s ACS ($p=0,041$). Hladiny hsCRP byly signifikantně zvýšeny ve skupině ACS ($14,7 \pm 20,9$ ng/ml vs $3,99 \pm 7,05$ ng/ml; $p=0,013$) s trendem nesignifikantního vzestupu první ($20,9 \pm 26,6$ ng/ml) a sedmý den ($24,4 \pm 42,7$ ng/ml). Hladiny TFPI, MMP-2, MMP-3 a TIMP-2 se statisticky nelišily mezi skupinami.

Mezi hladinami tkáňového faktoru a hladinou vysoce senzitivního CRP byla nalezena středně silná pozitivní korelace ($r=0,34$; $p=0,016$). Mezi hladinami tkáňového faktoru a hladinou solubilního ligandu CD40 byla nalezena středně silná pozitivní korelace ($r=0,49$; $p<0,005$). Mezi hladinami metaloproteinázy 9 a hladinou vysoce senzitivního CRP byla nalezena středně silná pozitivní korelace ($r=0,32$; $p=0,02$).

Závěry:

Potvrdili jsme významnou funkci tkáňového faktoru ve fyziologii a patofyziologii akutního koronárního syndromu, který může sloužit jako potenciální cíl k ovlivnění patogenetického procesu stojícího na počátku koagulační kaskády. Hladiny sCD40 souvisí s aktivitou destiček, transkoronární gradient ukazuje na výraznou zvýšenou aktivitu aterotrombotického procesu a dokládá nutnost maximální blokády destiček při akutním koronárním syndromu. Hladiny TF, sCD40 a hsCRP korelují a souvisí s aktivitou aterotrombotického procesu. Korelace MMP-9 a hsCRP může spojit zánětlivý a protrombotický proces.