

Využitie kombinovanej humorálnej a zobrazovacej detekcie nestabilného plaku pri sekundárnej prevencii

¹MIROSLAV MARTINKOVIČ, ²PETER PREČINSKÝ, ³PAVOL BLAŽIČEK
Bratislava, Slovenská republika

MARTINKOVIČ M, PREČINSKÝ P, BLAŽIČEK P. Využitie kombinovanej humorálnej a zobrazovacej detekcie nestabilného plaku pri sekundárnej prevencii. *Cardiol* 2007;16(1):9–14

Pozadie problému: Nestabilný plak má kľúčovú úlohu pri rozvoji akútnych koronárnych syndrómov.

Cieľ: Pomocou vybraného sérového zápalového ukazovateľa, lipidového spektra a neinvazívnej koronarografie posúdiť možnosti detekcie nestabilných plakov v koronárnom riečisku a jej využitie pri sekundárnej prevencii.

Metodika: Súbor tvorilo 107 chorých s rozličnými formami ischemickej choroby srdca, ktorých sme podľa diagnóz a koronarografických nálezov rozdelili do štyroch základných skupín. U všetkých sme vyšetrili sérové hladiny hsC-reaktívneho proteínu a lipidové spektrum.

Výsledky: Zistili sme výrazne vyšší výskyt mäkkých nestabilných plakov a sérovej hladiny hsC-reaktívneho proteínu u pacientov s akútnym koronárnym syndrómom. Prítomnosť mäkkých nestabilných plakov bola signifikantne asociovaná so zvýšenými hladinami C-reaktívneho proteínu a celkového cholesterolu.

Záver: Kombinovaná humorálna a zobrazovacia detekcia nestabilného plaku sa javí ako veľmi sľubná a výhodná možnosť rizikovej stratifikácie pacientov s manifestnými formami ischemickej choroby srdca.

Kľúčové slová: nestabilný plak – neinvazívna koronarografia – zápalový marker

MARTINKOVIC M, PRECINSKY P, BLAZICEK P The use of composite humoral and imaging detection of unstable plaque in secondary prevention. *Cardiol* 2007;16(1):9–14

Background: Unstable plaque plays a key role in the development of acute coronary syndromes.

Aim: The objective of this paper is to examine, using a selected serum inflammatory marker and lipid spectrum and non-invasive coronary angiography, the possibility of detection of unstable plaques in the coronary bed and this procedure's use in secondary prevention.

Method: The set consisted of 107 patients with various forms of ischemic heart disease, divided into four basic groups according to diagnoses and coronary angiographic findings. All the patients were tested for the serum levels of hsC-reactive protein and the lipid spectrum.

Results: We detected a substantially higher occurrence of soft unstable plaques and serum level of hsC-reactive protein in patients with acute coronary syndrome. The presence of soft unstable plaques was significantly associated with increased levels of the C-reactive protein and the total level of cholesterol.

Conclusion: The combination of humoral and MSCT-derived detection of unstable plaque seems to be very promising. This approach reveals the quite favourable possibility of risk stratification in patients with manifest forms of ischemic heart disease.

Key words: Unstable plaque – Noninvasive coronary angiography – Inflammatory marker

Koronárna choroba srdca (KCHS) je hlavnou príčinou morbiditu a mortality v priemyselných krajinách. Cholesterolový skrining sa síce používa ako prostriedok identifikácie osôb, ktoré majú zvýšené riziko rozvoja budúcich koronárnych príhod, ale napriek tomu asi polovica z 1,3 milióna infarktov myokardu v USA za rok má normálnu alebo len ľahko zmenenú sérovú koncentráciu cholesterolu a jeho frakcií. Obdobne ďalšie tradičné zná-

me rizikové faktory vysvetľujú len 60 % akútnych koronárnych príhod (1, 2). Preto je nevyhnutné pokračovať v odhaľovaní ďalších rizikových a predikčných faktorov, ktorých normalizácia alebo eliminácia pomôže znížiť incidenciu akútnych koronárnych príhod.

Laboratórne a klinické výskumy ostatných 20 rokov dokazujú, že ateroskleróza nie je jednoduché ochorenie z lipidových depozít, ale že jej podstatou je nadmerná, chronická, zápalová a proliferatívna odpoveď endotelu a intímy tepien na rozličné podnety (3). V súčasnosti sa akceptuje multifaktoriálna etiológia, pričom hlavný význam sa pripisuje endotelovej dysfunkcii, poruche metabolismu lipidov, trombóze a zápalu.

Patologickoanatomické i angiografické štúdie ukázali, že práve tie aterosklerotické lézie, ktoré vedú k vzniku akútneho koronárneho syndrómu, sa vyznačujú charak-

Z ¹Interného oddelenia Nemocnice Ministerstva obrany v Bratislave, ²Rádiodiagnostického oddelenia Nemocnice Ministerstva obrany v Bratislave a ³Oddelenia klinických laboratórií Nemocnice Ministerstva obrany v Bratislave, Slovenská republika

Do redakcie prišlo dňa 20. októbra 2006; prijaté dňa 15. januára 2007

Adresa pre korešpondenciu: MUDr. Miroslav Martinkovič, Interné oddelenie, Nemocnica Ministerstva obrany SR a. s., Cesta na Červený most č. 1, 833 31 Bratislava, Slovenská republika, e-mail: martinkovic@nmo.sk

teristikami (typ stenózy, zloženie plaku), ktoré sa odlišujú od stabilných lézií (4). Niektoré z týchto znakov svedčia o akútnej aktivácii chronicky prebiehajúceho zápalu v týchto léziách. Zápalový proces je vo vzťahu práve s instabilitou aterosklerotického ložiska (5, 6).

Ako markery zápalu sa vo svete sledovalo množstvo zápalových mediátorov. Ako najslubnejšia a najdostupnejšia sa javí možnosť sledovania sérovej hladiny C-reaktívneho proteínu (CRP). CRP je dominujúci z proteínov akútnej fázy, ktoré sa definujú schopnosťou zvýšenia svojej koncentrácie o 25 % a viac v priebehu prvých sedem dní po poškodení tkaniva (7).

CRP sa prvýkrát preukázal už v roku 1930, ale skutočný „come back“ zažíva v súčasnosti najmä so zisteniami, že hodnoty nad 2 – 3 mg/l možno pokladať za prediktívne ukazovatele neskorších akútnych koronárnych príhod u chorých s angínou pectoris a dokonca sa toto ohrozenie dokázalo aj vo veľkých súboroch zdravých jedincov (8). Zisťovanie CRP ako markeru zápalu vyžaduje jeho vyšetrenie vysoko citlivou metódou, schopnou detekovať hladiny v rozpätí 0,1 – 20 mg/l.

Výsledky prospektívnych štúdií zdravých jedincov aj chorých s ischemickou chorobou srdca poukazujú na vzťah medzi CRP a budúcou koronárnou príhodou. Preukázali sa tesné spojenia medzi zvýšenými hodnotami CRP v plazme a dysfunkciou endotelu (9, 10).

Hlavným úskalím hodnotenia zvýšených hodnôt hsCRP je nešpecifickosť tohto stanovenia. Jeho zvýšené koncentrácie sú prítomné nielen pri akútnych, ale aj chronických zápaloch a mnohých iných ochoreniach (11).

Najnovším pokrokom v oblasti zobrazenia srdca je neinvazívna elektrokardiograficky synchronizovaná angiografia multidetektorovou špirálovou počítačovou tomografiou (MSCT). Zo širokej škály možností využitia MSCT v neinvazívnej kardiológii využívame predovšetkým možnosť kontrastnej angiografie epikardiálnych koronárnych ciev (12). Na rozdiel od katetrizačnej koronarografie sa pri nej nezobrazuje iba „lumenogram“, ale vizualizujú sa aj zmeny v stene koronárnych artérií, čo umožňuje diferencovať aj morfológiu plaku (13). Možnosť rozlíšenia mäkkých tzv. horúcich plakov, ktoré sú známe svojou nestabilitou a sklonom k ruptúre s progresiou intraluminálnej stenózy a rozvojom akútneho koronárneho syndrómu, je vzhľadom na liečebné ovplyvnenie i prognózu viac ako dôležitá (**obrázok 1**).

Detekcia a vyhodnotenie mäkkých nekalcifikovaných plakov sú jedným z najdôležitejších prínosov MSCT angiografie. Zloženie lézií a závažnosť stenóz sa porovnávali s nálezmi intrakoronárnej ultrasonografie, ktorá v súčasnosti predstavuje zlatý štandard pre in vivo analýzu morfológie koronárneho plaku (14, 15). Vysokú senziti-



Obrázok 1 MSCT koronarogram – 50 % stenóza RCX charakteru mäkkého plaku

Figure 1 MSCT coronarogram – 50% stenosis RCX character of soft plaque
MSCT – multidetektorová špirálová počítačová tomografia (Multidetector spiral computer tomography), RCX – ramus circumflexus

vitú a špecificitu MSCT koronarografie v porovnaní so selektívnou koronarografiou ako referenčnou metódou overili viaceré pracoviská (16, 17).

Cieľ práce

Cieľom práce je pomocou vybraného sérového zápalového ukazovateľa, lipidového spektra a neinvazívnej koronarografie posúdiť možnosti detekcie mäkkých nestabilných plakov v koronárnom riečisku na súbore 107 chorých s rozličnými formami ischemickej choroby srdca, zhodnotiť ich vzájomné súvislosti a predikčné využitie pre vznik akútnych komplikácií ischemickej choroby srdca.

Súbor pacientov a metódy

Náš súbor tvorilo 107 pacientov s ICHS (ischemická choroba srdca), z toho 55 pacientov s AKS (akútny koronárny syndróm) (51,4 %) a 52 pacientov s diagnózou chronickej ICHS (48,6 %). V súbore bolo 75 mužov (70,1 %) a 32 žien (29,9 %) s priemerným vekom $65,3 \pm 1,0$ rokov. Esenciálnu arteriálnu hypertenziu mali 78 chorí (72,9 %). Na diabetes mellitus sa liečilo 27 chorých (25,2 %). Aktívne fajčenie udávalo 15 pacientov (14 %). Obezitu (BMI nad 30 kg/m^2) sme zistili u 24 pacientov (22,4 %). Štrnásť chorí (13,1 %) udávali prejavy cereb-

rovaskulárnej insuficiencie a siedmi pacienti (6,5 %) mali diagnostikovanú obliterujúcu artériosklerózu dolných končatín. V skupine s AKS mali 24 pacienti (43,6 %) non-Q infarkt myokardu, 11 pacienti (20 %) Q-formu infarktu myokardu a 20 pacienti (36,4 %) nestabilnú angínu pectoris. Echokardiograficky stanovenú ejekčnú frakciu ľavej komory (EF) mali 29 pacienti (27,4 %) EF > 55 %, 39 pacienti (36,3 %) EF 45 – 55 %, 28 pacienti (26,1 %) EF 35 – 45 % a 11 pacienti (10,2 %) EF < 35%. Väčšina pacientov – 58 (54,2 %) bola vo funkčnom štádiu NYHA II, 26 pacientov (24,3 %) v NYHA III a 23 pacientov (21,5 %) v NYHA I.

Začlenení boli len pacienti konzervatívne liečení podľa platných diagnostických a časových kritérií – trombolýzou 27 pacientov (48,9 %) a heparínoterapiou 28 pacientov (51,1 %) kvôli malému počtu invazívnych intervencií a revaskularizácií a nerovnakých vstupných podmienok a kritérií.

U všetkých chorých v súbore sme zrealizovali neinvasívnu koronarografiu (u AKS do 14 dní v rámci rizikovej stratifikácie) osemradovým detektorovým CT prístrojom s možnosťou simultánneho zberu údajov zo štyroch vrstiev pri rotácii 0,5 s – SOMATOM VOLUME ZOOM SIEMENS, so zameraním na prítomnosť mäkkých nestabilných plakov. Ako kritérium pre mäkký nestabilný plak sa stanovila hladina denzity < 50 Hounsfieldových jednotiek. Ako hemodynamicky závažná sa stanovila stenóza ≤ 70 %. Nálezy hodnotili dvaja nezávislí pozorovatelia.

Podľa klinických príznakov ICHS a koronarografických náleзов sme súbor rozdelili do štyroch podskupín:

- s chronickou formou ICHS s nálezmi mäkkého nestabilného plaku (NP)
- s chronickou formou ICHS s nálezmi len kalcifikovaných plakov (AS)
- s akútnym koronárnym syndrómom s nálezmi mäkkého nestabilného plaku
- s akútnym koronárnym syndrómom s nálezmi len kalcifikovaných plakov

U všetkých pacientov sme v sére vyšetrili reaktant akútnej fázy hsCRP a lipidové parametre – celkový cholesterol (TC), jeho frakcie (HDL, LDL) a triacylglyceroly (TG) metódou ELISA v období zaradenia do súboru (u AKS v čase príhody). Referenčné hodnoty normy sme stanovili podľa odporúčania Slovenskej spoločnosti pre aterosklerózu: TC < 5,0 mmol/l, LDL < 2,5 mmol/l, HDL > 1,0 mmol/l, TG < 2,0 mmol/l.

Hodnoty hsCRP nad 10 mg/l svedčia o prebiehajúcej akútnej zápalovej reakcii a k rizikovej stratifikácii sme ich nebrali do úvahy. Opakovali sme ich dva týždne po jej odoznení.

Chorí sa v čase vyšetrovania neliečili na akútne ani chronické zápalové ochorenie a nemali zistené nádorové ochorenie.

Na štatistickú analýzu údajov sme použili program SPSS 11.5 pre Windows. Údaje sa uvádzajú ako aritmetický priemer ± štandardná chyba priemeru. Na porovnanie výskytu znakov v jednotlivých skupinách sa použil chí-kvadrát. Na porovnanie hladín CRP a lipidového spektra sa použil Studentov t-test. Pre opakované merania za štatisticky významný rozdiel sme považovali hodnotu $p < 0,05$.

Výsledky

U chorých sme zistili aspoň jeden nekalcifikovaný mäkký plak pomocou MSCT koronarografie: u 30 pacientov (28,0 %), s identickým výskytom medzi mužskou a ženskou časťou súboru (muži vs ženy, 28,5 % vs 27,5 %, $p = 0,354$). U mužov prevažovali nálezy extenzívnych kalcifikátov (> 50 % kalibru cievy, muži vs ženy, 44 % vs 25 %, $p = 0,064$) a u žien nálezy hemodynamicky nezávažných stenóz (ženy vs muži, 50 % vs 39 %, $p = 0,277$) (**tabuľka 1**).

Tabuľka 1 MSCT koronarografické nálezy

Table 1 MSCT coronarographic findings

Nález (Finding)	Extenzívny kalcifikát (Extensive calcification)	Stenóza nad 70 % (Stenosis over 70%)	Stenóza pod 70 % (Stenosis under 70%)
Muži (Males)	33 (44 %)	13 (17 %)	29 (39 %)
Ženy (Females)	8 (25 %)	8 (25 %)	16 (50 %)
Spolu (Total)	41 (39 %)	21 (19 %)	45 (42 %)

MSCT – multidetektorová špirálová počítačová tomografia (Multidetector spiral computer tomography)

V podskupine pacientov s chronickou formou ICHS sme našli nekalcifikované mäkké plaky u ôsmich pacientov (15,4 %), v podskupine pacientov s AKS u 22 pacientov (40,0 %). Našli sme signifikantný rozdiel medzi výskytom nekalcifikovaných mäkkých plakov u pacientov s AKS a chronickou ICHS ($p = 0,005$). Vzhľadom na hemodynamickú závažnosť sme štatisticky významný rozdiel nenašli. V oboch skupinách bola vyššia prevalencia nekalcifikovaných plakov, ktoré nespôsoboali hemodynamicky závažnú stenózu (26,5 % zo 40,0 % NP u AKS vs 10,2 % z 15,4 % NP u ICHS) ($p = 0,024$) (**tabuľka 2**).

Pri vstupnom vyšetrení sledovaných biochemických parametrov sme u pacientov rozdelených podľa diagnózy nezistili signifikantné rozdiely v sérových hladinách lipidov. V sérových hodnotách hsCRP bol rozdiel štatisticky závažný, ICHS vs AKS, $p < 0,001$ (**tabuľka 3**). Po doplnení analýzy na všetky štyri podskupiny sme našli signifikantný

Tabuľka 2 MSCT koronarografické nálezy zamerané na výskyt nestabilných plakov**Table 2** MSCT coronarographic findings and incidence of unstable plaques

Diagnóza (Diagnosis)	Celkový počet pacientov (Total number of patients)	Počet pacientov s nestabilným plakom (Patients with unstable plaque)	Výskyt nestabilných plakov (Recurrence of unstable plaques)	
			Celkovo % (Total)	Stenóza < 70 % (Stenosis)
AKS (ASC)	55	22	40,0 %	26,5 %
ICHS (IHD)	52	8	15,4 %	10,2 %

MSCT – multidetektorová špirálová počítačová tomografia (Multidetector spiral computer tomography), AKS – akútny koronárny syndróm (ACS – Acute coronary syndrome), ICHS – ischemická choroba srdca (IHD – Ischaemic heart disease)

Tabuľka 3 Hodnoty hsCRP a lipidového spektra pri vstupnom vyšetrení podľa diagnózy**Table 3** hsCRP and lipid spectrum values at initial examination divided according to diagnosis

	Celý súbor (All group)	AKS (ACS)	ICHS (IHD)
hsCRP	5,53 ± 0,57	7,84 ± 0,98	3,08 ± 0,31 *
TC	5,43 ± 0,12	5,56 ± 0,17	5,31 ± 0,16
LDL	3,47 ± 0,09	3,53 ± 0,13	3,42 ± 0,12
HDL	1,12 ± 0,03	1,13 ± 0,04	1,11 ± 0,04
TG	1,93 ± 0,09	1,89 ± 0,10	1,97 ± 0,16

* ICHS vs AKS (IHD vs ACS), $p < 0,001$, AKS – akútny koronárny syndróm (ACS – Acute coronary syndrome), ICHS – ischemická choroba srdca (IHD – Ischaemic heart disease), hsCRP – vysoko senzitivný C-reaktívny proteín (High sensitive C-reactive protein), TC – celkový cholesterol (Total cholesterol), LDL – LDL cholesterol, HDL – HDL cholesterol, TG – triacylglyceroly (Triglycerides)

Tabuľka 4 Hodnoty hsCRP a lipidového spektra pri vstupnom vyšetrení podľa podskupín pacientov**Table 4** hsCRP and lipid spectrum values at initial examination divided according to patients subgroups

	AKS + AS	AKS + NP	ICHS + AS	ICHS + NP
hsCRP	7,76 ± 1,23	7,95 ± 1,62	3,02 ± 0,34	3,43 ± 0,78
TC	5,53 ± 0,20	5,62 ± 0,30	5,20 ± 0,17	5,89 ± 0,32
LDL	3,54 ± 0,16	3,50 ± 0,23	3,35 ± 0,14	3,82 ± 0,26
HDL	1,20 ± 0,06	1,03 ± 0,04 *	1,09 ± 0,04	1,20 ± 0,13
TG	1,78 ± 0,13	2,04 ± 0,16	1,91 ± 0,17	2,32 ± 0,57

* AKS + NP vs AKS + AS (ACS + NP vs ACS + AS), $p < 0,05$, AKS – akútny koronárny syndróm (ACS – Acute coronary syndrome), AS – kalcifikovaný plak (Calcific plaque), NP – nestabilný plak (Unstable plaque), ICHS – ischemická choroba srdca (IHD – Ischaemic heart disease), hsCRP – vysoko senzitivný C-reaktívny proteín (High sensitive C-reactive protein), TC – celkový cholesterol (Total cholesterol), LDL – LDL cholesterol, HDL – HDL cholesterol, TG – triacylglyceroly (Triglycerides)

rozdiel iba v hladinách HDL cholesterolu u podskupiny AKS + NP vs AKS + AS, $p < 0,05$ (tabuľka 4).

Porovnaním koronarografických náleзов s biochemickými ukazovateľmi sa ukázalo, že prítomnosť mäkkých nestabilných plakov je signifikantne asociovaná so zvýšenými hladinami CRP a celkového cholesterolu (tabuľka 5).

Diskusia

Zlatým štandardom pri diagnostike koronárnej choroby srdca je v súčasnosti invazívna koronárna angiogra-

Tabuľka 5 Porovnanie pacientov podľa zvýšených hodnôt biochemických ukazovateľov s MSCT koronarografickým nálezom**Table 5** Comparison of patients according to elevated biochemical markers with MSCT coronarographic findings

	AS (n = 77)	NP (n = 30)	P
hsCRP > 2 mg/l	57 (74,0 %)	28 (93,3 %)	0,032 *
TC > 5 mmol/l	42 (54,5 %)	23 (76,7 %)	0,042 *
LDL > 2,5 mmol/l	68 (88,3 %)	24 (80,0 %)	0,274
HDL < 1,0 mmol/l	30 (39,0 %)	13 (43,3 %)	0,683
TG > 2,0 mmol/l	27 (35,1 %)	15 (50,0 %)	0,166

MSCT – Multidetektorová špirálová počítačová tomografia (Multidetector spiral computer tomography), AS – kalcifikovaný plak (Calcific plaque), NP – nestabilný plak (Unstable plaque), hsCRP – vysoko senzitivný C-reaktívny proteín (High sensitive C-reactive protein), TC – celkový cholesterol (Total cholesterol), LDL – LDL cholesterol, HDL – HDL cholesterol, TG – triacylglyceroly (Triglycerides)

fia, ktorá je spoľahlivou metódou na detekciu signifikantných koronárnych stenóz. Neinvazívna koronárna angiografia s použitím počítačovej tomografie predstavuje lákavú alternatívu pri diagnostike koronárnej choroby srdca. Početné klinické štúdie ukázali, že MSCT dovoľuje spoľahlivé zobrazenie koronárnych artérií, detekciu koronárnych stenóz a navyše aj hodnotenie koronárnych aterosklerotických plakov s možnosťou detekcie nekalcifikovaných mäkkých „nestabilných“ plakov (18, 19).

V našom súbore sme našli signifikantný rozdiel medzi výskytom mäkkých nestabilných plakov u pacientov s AKS a chronickou ICHS ($p = 0,005$). Pomer výskytu bol výrazne v prospech pacientov s AKS. Zvýšený výskyt mäkkých nestabilných plakov u pacientov s akútnymi formami ICHS potvrdzujú aj publikované údaje o ich rizikovitosti prechodu z asymptomatickej formy do klinicky manifestovanej akútnej koronárnej príhody (20). U chorých so stabilnými formami ICHS prevládali nálezy kalcifikovných lézií s rozličným rozsahom, čo je v súlade s literárnymi údajmi, podľa ktorých aterosklerózu bez nestabilných plakov sprevádza stabilná angína pectoris (21). U pacientov so stabilnou chronickou ICHS sme zachytili mäkké nestabilné plaky v štádiu, kedy sa ešte nestačili manifestovať. Nenašli sme intersexuálnu odlišnosť v ich výskyte. Za podstatnú považujeme ale skutočnosť,

že takmer dve tretiny mäkkých nestabilných plakov nespôsobovalo významnú stenózu, čo by v prípade nemožnosti špecifikácie plaku viedlo k falošnému záveru, že koronarografický nález je nezávažný.

Možnosť detekcie mäkkých nestabilných plakov zobrazovacou technikou pomocou MSCT koronarografie sme kombinovali s humorálnou možnosťou. Pri vstupnom vyšetrení sledovaných biochemických parametrov sme u pacientov rozdelených podľa diagnózy zistili významné rozdiely v sérovej hladine hsCRP v prospech AKS ($p < 0,001$). Dokázalo sa, že len asi 20 % chorých so stabilnou angínou pectoris a rozsiahlym postihnutím koronárneho riečiska pri angiografickom vyšetrení má významné zvýšenie plazmatických koncentrácií hsCRP. Zvýšené plazmatické koncentrácie hsCRP má oproti tomu najmenej 70 % chorých s nestabilnou angínou pectoris, ktorí sú zvýšenou mierou ohrození vznikom akútneho infarktu myokardu alebo náhlou smrťou. Koncentrácie hsCRP teda nie sú korelátom anatomického či angiografického rozsahu poškodenia tepenného riečiska aterosklerózou, ale odrážajú mieru reaktivity zápalových infiltrátov v cievnej stene a najmä reaktivitu nestabilných aterosklerotických plakov (10). V prípade AKS zvýšené hladiny hsCRP závisia od stupňa nekrózy. Aj naše výsledky ukázali, že prítomnosť NP je významne asociovaná so zvýšenými hladinami CRP a TC na začiatku sledovania.

Pri vstupnom rozbere sme nenašli významné rozdiely v sérových hladinách lipidov. Väčšina pacientov však už pri randomizácii bola na hypolipidemickej liečbe statínom. Po doplnení analýzy na všetky štyri podskupiny sme zistili významný rozdiel iba v hladinách HDL cholesterolu u podskupiny AKS + NP vs AKS + AS, $p < 0,05$. Z literárnych údajov je známe, že medzi jedincami ohrozenými aterosklerózou a ich komplikáciami je podskupina, ktorá sa vyznačuje normálnymi alebo dokonca subnormálnymi parametrami lipidového spektra. Ak sú v rámci diagnostického skríningu ischemickej choroby srdca sledované len plazmatické koncentrácie cholesterolu, uniká táto podskupina akejkolvek pozornosti a vzhľadom na rozvoj aterosklerózy a jej komplikácií sa mylne považuje za bezpečnú. Tento diagnostický omyl, ktorého dôsledky môžu byť pre jedinca fatálne, môže napraviť súčasné vyšetrenie plazmatických koncentrácií hsCRP (10).

Záver

Neinvazívnou koronarografiou sme zistili významné rozdiely vo výskyte nestabilných mäkkých plakov v koronárnom riečisku medzi pacientmi, ktorí boli hos-

pitalizovaní s akútnymi koronárnymi syndrómami v porovnaní s pacientmi, ktorí mali chronickú formu ICHS. Podľa rozsahu stenóz boli až dve tretiny nálezov mäkkých plakov hemodynamicky nezávažné. Práve pre túto ich „nezávažnosť“ vidíme v možnosti ich detekcie pomocou MSCT koronarografie významný a dostupný diagnostický pokrok. Pri vstupnom vyšetrení sledovaných biochemických parametrov sme u pacientov rozdelených podľa diagnózy zistili len významné rozdiely v sérovej hladine hsCRP v prospech AKS. Pri porovnaní koronarografických a laboratórnych nálezov naše výsledky ukázali, že prítomnosť mäkkých plakov je významne asociovaná so zvýšenými hladinami hsCRP a TC.

Kombinovaná humorálna a zobrazovacia detekcia mäkkého nestabilného plaku sa javí ako veľmi sľubná a výhodná možnosť rizikovej stratifikácie pacientov s manifestnými formami ICHS, pričom ich kombinácia nám umožnila získať komplexnejšiu informáciu o kardiovaskulárnej rizikovosti, ako by nám to poskytla každá metóda samostatne. Naše závery je ale vhodné potvrdiť vo veľkých prospektívnych štúdiách.

Literatúra

1. Priori SG, Aliot E, Blomstrom-Lunqvist C, et al. Task force on sudden cardiac death of the European Society of Cardiology. *Eur heart J* 2001;22:1374–1350.
2. Josephson M, Wellens HJ. Implantovatelné defibrilátory a náhla srdcová smrť. *Circulation* 2004;109:2685–2691.
3. Ross R. Cellular and molecular studies of atherogenesis. *Atherosclerosis* 1997;131:3–4.
4. Lee RT, Libby P. The unstable atheroma. *Arterioscler Tromb Vasc Biol* 1997;17:1859–1867.
5. Sullivan GW, Sarembock IJ, Linden J. The role of inflammation in vascular diseases. *J Leukoc Biol* 2005;67:591–600.
6. Fuster V, Badimon L, Badimon JJ, et al. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1992;326:242–250.
7. Duclos TW. Function of C-reactive protein. *Ann Med* 2000;32:274–278.
8. Rifai N, Ridker PM. High-sensitivity C-reactive protein: A novel and promising marker of coronary heart disease. *Clinical Chemistry* 2001;47:403–411.
9. Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW, et al. AHA/CDC Scientific Statement. Markers of inflammation and cardiovascular disease. Application to clinical and public health practice. *Circulation* 2003;107:499–511.
10. Ridker PM. Clinical application of C-reactive protein for cardiovascular disease detection and prevention. *Circulation* 2003;107:363–369.
11. Di Napoli M, Schwanninger M, Cappelli R, et al. Evaluation of C-reactive protein measurement for assessing the risk and prognosis in ischemic stroke:

-
- A statement for health care professionals from the CRP pooling project members stroke. 2005;36:1316–1329.
12. Martinkovič M, Prečinský P, Hlavena P, et al. Multidetektorová špirálová počítačová tomografia v kardiológii – prvé klinické skúsenosti na Slovensku. *Cardiol* 2005;14:81–87.
 13. Hoffmann U, Moselewski F, Nieman K, et al. Noninvasive assessment of plaque morphology and composition in culprit and stable lesions in acute coronary syndrome and stable lesions in stable angina by multidetector computed tomography. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:1655–1662.
 14. Leber AW, Knez A, von Ziegler F, et al. Quantification of obstructive and nonobstructive coronary lesions by 64-slice computed tomography: a comparative study with quantitative coronary angiography and intravascular ultrasound. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:147–154.
 15. Leber AW, Becker A, Knez A, et al. Accuracy of 64-slice computed tomography to classify and quantify plaque volumes in the proximal coronary system: a comparative study using intravascular ultrasound. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:672–677.
 16. Nieman K, Oudkerk M, Rensink BJ, et al. Coronary angiography with multi-slice computed tomography. *Lancet* 2001;357:599–603.
 17. Schroder S, Kopp AF, Baumbach A, et al. Non-invasive detection and evaluation of atherosclerotic plaques with multi-slice computed tomography. *JACC* 2001;37:1430–1435.
 18. Caussin C, Ohanessian A, Ghostine S, et al. Characterization of vulnerable nonstenotic plaque with 16-slice computed tomography compared with intravascular ultrasound. *Am J Cardiol* 2004;94:99–104.
 19. Achenbach S, Giesler T, Ropers T, et al. Detection of coronary artery stenose by contrast-enhanced, retrospectively electrocardiographically-gated, multi-slice spiral computed tomography. *Circulation* 2001;103:2535–2538.
 20. Campbell R, Wallentin L, et al. Management strategies for better outcome in unstable coronary artery disease. *Clin Cardiol* 1998;2:314–322.
 21. Fuster V, Badimon L, Badimon JJ, et al. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1992;326:310–318.