

# W poszukiwaniu klinicznie użytecznych metod oceny czynności śródbłonna naczyniowego

dr hab. n. med. Krzysztof S. Gołba

Katedra i Klinika Kardiologii, Wydział Opieki Zdrowotnej, Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice



Zaburzenia czynności i integralności śródbłonna naczyń mikrokrążenia mają podstawowe znaczenie w przebiegu różnych patologii układu sercowo-naczyniowego, stąd rozwój wielu technik służących ocenie stopnia uszkodzenia śródbłonna. Na razie mają one przede wszystkim znaczenie w realizacji badań naukowych. Równolegle próbuje się dopracować testy, które po-

zwolityby opisać czynność normalnego i aktywowanego śródbłonna dla potrzeb praktyki klinicznej. Takie testy powinny być bezpieczne dla pacjenta, tanie, powtarzalne i łatwe do wystandaryzowania pomiędzy laboratoriami. Współcześnie żadna z metod takich kryteriów nie spełnia.

Dysponujemy dwiema grupami metod. Pierwszą tworzą sposoby oceny czynności wazomotorycznej tętnic. Mamy do dyspozycji metody inwazyjne, z definicji nie do zastosowania w codziennej praktyce. Należą do nich ilościowa angiografia z próbami prowokacyjnymi, echokardiografia dopplerowska tętnic wieńcowych i wymagająca cewnikowania tętnicy ramiennej żylna pletyzmografia okluzyjna. Najbardziej rozpowszechniona wśród metod nieinwazyjnych jest ultrasonograficzna ocena stopnia rozszerzalności tętnicy ramiennej, po uprzedniej okluzji przedramienia. W tej grupie znajduje się także badanie podatności naczyń tętniczych.

Drugą grupę metod, mających większą szansę na zastosowanie nie tylko w badaniach naukowych, ale także w praktyce klinicznej, stanowią badania zmienności specyficznych osoczowych markerów czynności i integralności śródbłonna. Spektrum substancji jest bardzo szerokie. Należą do niego produkty śródbłonna będące wykładnikiem jego aktywności: produkty metabolizmu tlenu azotu, cytokiny prozapalne, molekuly adhezyjne czy czynniki układu krzepnięcia. Komercyjnie dostępne testy pozwalają na oznaczenie stężenia wielu z nich, w tym szczególnie charakterystycznej dla aktywowanego śródbłonna selektyny E [1]. Podobnie stosunkowo łatwo można określać aktywność czynnika von Willebranda [2].

Grupa markerów obejmuje także krążące komórki śródbłonna (CEC, *circulating endothelial cells*), składające się ze złuszczonego w procesie uszkodzenia naczynia komórek i pochodzących ze szpiku kostnego krążących komórek progenitoro-

wych śródbłonna. Te ostatnie są wyrazem potencjału endogennych procesów naprawczych. Podwyższoną liczbę CEC we krwi obwodowej wykazano wcześniej w przebiegu wielu schorzeń układu sercowo-naczyniowego [3, 4]. Ich liczba jest też uznawanym predyktorem ryzyka sercowo-naczyniowego [5].

Autorzy komentowanego doniesienia [6] zastanawiają się nad możliwością zastosowania jednorazowego pomiaru liczby CEC w osoczu jako metody diagnostycznej w przebiegu ostrego zespołu wieńcowego. W przeciwieństwie do części stosowanej techniki izolacji immunomagnetycznej, do oznaczania liczby CEC zastosowali potencjalnie czulszą [7] cytometrię przepływową. Stwierdzili, że faktycznie liczba CEC w przebiegu zawału serca jest wyższa niż u pacjentów z niestabilną chorobą wieńcową. Za pomocą innego narzędzia potwierdzili również wcześniejsze doniesienie o umiarkowanej wartości oznaczania liczby CEC jako metody diagnostycznej w przebiegu ostrego zespołu wieńcowego [5].

Pozostaje nam więc dalej czekać na opracowanie taniej i możliwej do zastosowania w klinice metody określania czynności śródbłonna w przebiegu ostrych schorzeń układu sercowo-naczyniowego.

## Piśmiennictwo

1. Ridker PM, Brown NJ, Vaughan DE, Harrison DG, Mehta JL. Established and emerging plasma biomarkers in the prediction of first atherothrombotic events. *Circulation*, 2004; 109: IV6-IV19.
2. Meyer AA, Kundt G, Steiner M, Schuff-Werner P, Kienast W. Impaired flow-mediated vasodilation, carotid artery intima-media thickening, and elevated endothelial plasma markers in obese children: the impact of cardiovascular risk factors. *Pediatrics*, 2006; 117: 1560-1567.
3. Mutin M, Canavy I, Blann A, Bory M, Sampol J, Dignat-George F. Direct evidence of endothelial injury in acute myocardial infarction and unstable angina by demonstration of circulating endothelial cells. *Blood*, 1999; 93: 2951-2958.
4. Werner N, Wassmann S, Ahlers P, Kosiol S, Nickenig G. Circulating CD31+/annexin V+ apoptotic microparticles correlate with coronary endothelial function in patients with coronary artery disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2006; 26: 112-116.
5. Boos CJ, Soor SK, Kang D, Lip GY. Relationship between circulating endothelial cells and the predicted risk of cardiovascular events in acute coronary syndromes. *Eur Heart J*, 2007; 28: 1092-1101.
6. Lampka M, Grąbczewska Z, Jendryczka-Mańkiewicz E et al. Circulating endothelial cells in coronary artery disease. *Kardiol Pol*, 2010; 68: 1100-1105.
7. Blann AD, Woywodt A, Bertolini F et al. Circulating endothelial cells. Biomarker of vascular disease. *Thromb Haemost*, 2005; 93: 228-235.