

Zatorowość płucna (ZP), izolowana oraz współistniejąca z zakrzepicą żył głębokich niesie za sobą duże ryzyko powikłań w tym zgonu na całym świecie. Nieprawidłowa struktura i funkcja fibryny (białka powstającego z fibrynogenu w czasie krzepnięcia krwi), która stanowi ważny składnik zakrzepów w naczyniach, jest nowym czynnikiem ryzyka wystąpienia powikłań zakrzepowo-zatorowych. Obecnie zakłada się, że właściwości skrzepu fibrynowego ocenianego są zmienne u klinicznie stabilnych pacjentów z chorobami przewlekłymi i u zdrowych osób. Na podstawie tej koncepcji, zmiany właściwości skrzepu obserwowane podczas ostrych incydentów zakrzepowo-zatorowych są postrzegane jako niespecyficzne i nieistotne dla rokowania chorych. Według naszej wiedzy, nie ma doniesień na temat obecności lub braku związku między właściwościami fibryny obserwowanymi w ostrej ZP a efektami leczenia i powikłaniami choroby.

Postanowiliśmy zbadać, czy przejściowe zmiany w skomplikowanych procesach tworzenia skrzepów fibrynowych, ich właściwości (na przykład elastyczności) i rozpadu u pacjentów z ostrą ZP są ważne dla rokowania pacjentów i jak bardzo sieci fibrynowe zmieniają się w czasie ostrej ZP.

Główna hipoteza niniejszego projektu zakłada, że właściwości skrzepu fibrynowego obserwowane u pacjentów z ostrą ZP i ich zmiany w pierwszych godzinach leczenia mogą przyczynić się do przebiegu ZP.

Ten projekt pozwoli opisać budowę i czynności skrzepu fibrynowego, w szczególności ich rozpad pod wpływem enzymów fibrynolitycznych, za pomocą najnowocześniejszych technik, w tym elektronowej mikroskopii skaningowej i konfokalnej. Doświadczenia będą prowadzone w osoczu uzyskanym od około 150 pacjentów przy przyjęciu do szpitala z powodu ZP, po włączeniu leczenia przeciwkrzepliowego oraz po 3 i 12 miesiącach od ZP. Doświadczenia będą wykonywane także z użyciem wyizolowanych z osocza pacjentów kluczowych białek takich jak fibrynogen i plazminogen, z którego powstaje plazmina, główny enzym fibrynolityczny. Będą także oceniane potencjalne mechanizmy (zwłaszcza oksydacja), które mogą tłumaczyć zmiany, za pośrednictwem których ostro ZP zmienia cechy fibryny.

Nowe metody terapeutyczne mające na celu poprawę strukturę skrzepu fibrynowego, czyli uczynienie jej bliższą „prawidłowej” mogą być atrakcyjnym rozwiązaniem w zapobieganiu i leczeniu takich częstych chorób jak ZP, zawał serca, udar mózgu i zakrzepica żylna.