

POPUARNONAUKOWE STRESZCZENIE PROJEKTU

Satyny są lekami stosowanymi przez osoby zmagające się ze zbyt wysokim poziomem cholesterolu we krwi. Obniżając poziom cholesterolu, statyny skutecznie pomagają zapobiegać groźnym chorobom sercowo-naczyniowym, np. miażdżycy. Cholesterol trafia do organizmu człowieka wraz z pożywieniem a także jest wytwarzany przez nasze własne komórki. Mechanizm działania statyn polega na zablokowaniu wewnątrzkomórkowej produkcji cholesterolu. Do efektów ubocznych stosowania tych leków należy zahamowanie produkcji koenzymu Q10 (ubichinonu). Jest on niezbędny do funkcjonowania mitochondriów, które uczestniczą w procesach oddechowych, zaopatrują komórki w energię. Mitochondria są też źródłem wolnych rodników tlenowych, które w małych ilościach są pomocne komórce, ale w większych stężeniach mogą poważnie zaburzyć jej działanie.

Komórki śródbłonna wyściełają naczynia krwionośne, są więc nieustannie omywane przez krew i przez substancje, które krew transportuje, np. leki takie jak statyny. Komórki śródbłonna mają wpływ na funkcjonowanie całego układu sercowo-naczyniowego, w tym na ciśnienie krwi. To od nieprawidłowości w działaniu tych komórek, a także ich mitochondriów, zaczyna się proces tworzenia płytki miażdżycowej.

Celem tego projektu jest określenie wpływu statyn na funkcjonowanie mitochondriów komórek śródbłonna.

W ramach projektu będą prowadzone hodowle komórek śródbłonna w warunkach laboratoryjnych. W pierwszym etapie badań z komórek hodowanych w pożywce bez statyn zostaną wyizolowane aktywne mitochondria. Przy użyciu oksygrafu (aparatu mierzącego zużycie tlenu) zbadana zostanie bezpośrednia reakcja mitochondriów na statyny. W kolejnym etapie badań komórki będą hodowane w pożywce uzupełnionej o statyny. Ich stężenie będzie takie jak w surowicy osoby zażywającej tego typu leki. Po kilku dniach całe komórki będą badane pod kątem aktywności oddechowej. Zostanie również określony poziom produkcji koenzymu Q10 oraz poziom reaktywnych form tlenu, tych pochodzących z mitochondriów i tych z innych części komórki.

Wyniki przeprowadzonych prac pozwolą odpowiedzieć na pytania:

- W jakim stopniu statyny hamują produkcję koenzymu Q10 w komórkach śródbłonna i jakie ma to znaczenie dla funkcjonowania ich mitochondriów?
- W jaki sposób mitochondria reagują na statyny? Czy statyny znacząco wpływają na szybkość oddychania komórkowego? Czy powodują zmiany w powstawaniu reaktywnych form tlenu?

W ten sposób zostanie rzucone nowe światło na te aspekty działania mitochondriów śródbłonna, których jak dotąd nikt nie zbadał. Dowiemy się więcej na temat biochemicznych podstaw działania mitochondriów w rozwoju miażdżycy oraz na temat konsekwencji stosowania statyn. Uzyskane informacje mogą okazać się pomocne przy opracowywaniu nowych strategii terapeutycznych i leków dla osób z chorobami sercowo-naczyniowymi.