

Choroby układu krążenia (cardiovascular diseases; CVD) są głównym powodem śmierci i niepełnosprawności na świecie. Rocznie są przyczyną większej liczby zgonów niż jakakolwiek inna jednostka chorobowa. Według danych WHO w 2012 roku w wyniku CVD zmarło około 17,5 miliona osób na świecie, co stanowi około 31% wszystkich zgonów. Z tego aż u około 7,4 miliona osób przyczyną śmierci była choroba niedokrwienna serca. Wyężone badania prowadzone na przestrzeni ostatni dziesięcioleci, dotyczące przyczyn, przebiegu i konsekwencji CVD, pozwoliły na lepsze zrozumienie tych schorzeń i doprowadziły do opracowania skutecznych sposobów leczenia. W wyniku tego na przestrzeni ostatnich 50 lat śmiertelność z powodu chorób układu krążenia spadła aż o około 75%. Pomimo tego, stosowane aktualnie terapie farmakologiczne i wykorzystanie nowoczesnych zabiegów chirurgicznych (np.: przeszskórna angioplastyka wieńcowa, pomostowanie aortalno-wieńcowe) nie w każdym przypadku pozwalają na skuteczne leczenie, dające zadowalające i trwałe rezultaty. Istotnym problemem są nawroty choroby wieńcowej. Ponadto, niektórzy pacjenci przez zaawansowany stan choroby nie kwalifikują się do standardowego leczenia. CVD nadal są wiodącą przyczyną zgonów na świecie. W związku z tym konieczne jest prowadzenie dalszych badań w tej dziedzinie, poszukiwanie bardziej skutecznych terapii i ulepszanie tych już stosowanych, a także opracowywanie i podejmowanie działań prewencyjnych.

Do rozwoju choroby wieńcowej w istotny sposób przyczynia się miażdżycy. Jest to choroba prowadząca do zmniejszania przekroju naczyń krwionośnych i zmniejszania ich drożności, lub nawet całkowitego zatkania. W przypadku naczyń wieńcowych, zaopatrujących mięsień sercowy w krew, rozwój miażdżycy jest szczególnie groźny, ponieważ może prowadzić do zawału serca, czyli sytuacji w której krew nie dociera do mięśnia sercowego, co powoduje śmierć komórek w tym obszarze. Rozwija się też stan zapalny i dochodzi do powstania blizny pozawałowej, której główną rolą jest utrzymanie integralności tkanki. Problem pojawia się, gdy powstająca, sztywna tkanka bliznowata upośledza kurczliwość całego mięśnia, prowadząc do zaburzeń rytmu serca, zwiększenia uszkodzenia i w końcu do niewydolności serca.

Badania prowadzone w ramach przygotowania pracy doktorskiej mają na celu zbadanie i scharakteryzowanie komórek uczestniczących w rozwoju i wygaszaniu stanu zapalnego w uszkodzonym sercu – makrofagów. Są one obecne w mięśniu sercowym i odgrywają ważną rolę w regeneracji tkanki. Można wyróżnić wiele populacji tych komórek, z których jedne swoją aktywnością mogą sprzyjać regeneracji tkanki, a inne mogą nasilać procesy zapalne i tym samym przyczyniać się do uszkodzenia serca. Ważna jest więc dokładniejsza charakterystyka wszystkich populacji makrofagów, określenie ich roli w procesach przebudowy serca po zawale i te zagadnienia podejmowane są w realizowanych badaniach. Prace koncentrują się również na białku, oksygenazie hemowej-1 (Hmox1), które odgrywa istotną rolę w hamowaniu tzw. programowanej śmierci komórki, w różnicowaniu komórek, ich wzroście, czy intensywności podziałów. Białko to jest istotne nie tylko dla prawidłowego funkcjonowania makrofagów, ale może także warunkować wrażliwość kardiomiocytów na niedotlenienie, czy uczestniczyć w aktywacji komórek odpowiedzialnych za tworzenie blizny i te zagadnienia również poruszane są w prowadzonych badaniach.

Jesteśmy przekonani, że uzyskane wyniki pozwolą poszerzyć rozumienie roli makrofagów w procesach rozwinięcia i wygaszania stanu zapalnego, w przebudowie i regeneracji uszkodzonego mięśnia sercowego po zawale. Taki wgląd w mechanizmy patologii zawału serca jest konieczny, do opracowania nowych metod prewencji i leczenia chorób serca opartych np.: o modulowanie odpowiedzi odpornościowej.