

Tętniak aorty jest definiowany jako stałe, lokalne poszerzenie światła naczynia, które dotyczy wszystkich trzech warstw jego ściany, a prawidłowa średnica jest przekroczone o co najmniej 50%. Problemem leżącym u podłoża choroby jest stałe osłabienie ściany naczynia, które nieleczone może prowadzić do dalszego poszerzania aorty i w konsekwencji jej pęknięcia, co jest stanem bezpośredniego zagrożenia życia. Głównie z powodu niejasnej patogenezy w przypadku tętniaków aorty nie istnieją skuteczne metody leczenia zachowawczego. Postępowaniem z wyboru jest zabieg chirurgiczny, który wiąże się jednak z wysokim ryzykiem powikłań, takich jak zawał, niekorzystne zdarzenia sercowo-naczyniowe czy też śmierć.

Celem niniejszego projektu jest ustalenie znaczenia wybranych cytokin w patogenezie tętniaków aorty brzusznej. Cytokiny, których funkcje zostaną ocenione w ramach tego projektu zostały wybrane na podstawie naszych wcześniejszych badań, analizy bioinformatycznej oraz przeglądu literatury. Zgodnie z tym, cały projekt został podzielony na następujące główne etapy

- 1) określenie poziomu krążących cytokin w odniesieniu do patogenezy tętniaków aorty brzusznej
- 2) badania z wykorzystaniem modelu *in vitro* których celem będzie ustalenie molekularnych mechanizmów odpowiedzialnych za wpływ wybranych cytokin na komórki ściany naczynia
- 3) określenie poziomu krążących metabolitów uwalnianych przez uszkodzone komórki śródbłonna w surowicy pacjentów z tętniakiem aorty

Takie podejście pozwoli nam na zbudowanie wielowymiarowego modelu mediowanej przez cytokiny dysregulacji komórek ściany naczynia w kontekście tętniaków aorty brzusznej. Dodatkowo będziemy w stanie wskazać ścieżki, które mogłyby być nowym potencjalnym celem terapii w przypadku chorób powiązanych z dysfunkcją śródbłonna.