

Choroba wieńcowa jest główną przyczyną zgonów i niepełnosprawności w krajach rozwiniętych. Pomimo, że zachorowalność na tę chorobę wzrasta wraz z wiekiem, na całym świecie obserwuje się rosnącą liczbę młodych pacjentów wymagających rewaskularyzacji z powodu choroby wieńcowej. Jednakże, faktyczna ilość młodych osób cierpiących z powodu choroby wieńcowej jest trudna do ustalenia, gdyż większość z nich nie ma żadnych objawów. Jak pokazują badania, ostry zespół wieńcowy (np. zawał serca) jest często pierwszym objawem klinicznym choroby wieńcowej w młodych grupach wiekowych. Pomostowanie aortalno-wieńcowe, które jest operacją kardiochirurgiczną „na otwartym sercu”, jest zalecaną metodą leczenia w przypadku zaawansowanej choroby wieńcowej. Pomimo iż częstość występowania powikłań pooperacyjnych jest niska w tej grupie wiekowej, ryzyko poważnych zdarzeń, w tym zgonu, wzrasta gdy operacja przeprowadzana jest w trybie pilnym z powodu ostrego zespołu wieńcowego.

Wczesny początek choroby wieńcowej jest częściowo zdeterminowany przez czynniki genetyczne. Jednakże, wpływ zmienności genetycznej jest często słabo wyrażony a ogromna większość dziedziczenia choroby wieńcowej pozostaje niewyjaśniona. Ponadto, niezbędne są dalsze badania dotyczące biomolekularnych czynników, które zwiększają ryzyko wystąpienia ostrego zespołu wieńcowego u młodych dorosłych z chorobą wieńcową.

Płytki krwi, które są składnikami krwi uczestniczącymi w tworzeniu skrzepu, niewątpliwie uczestniczą w mechanizmach odpowiedzialnych za ostry zespół wieńcowy. Poprzez translację mRNA z megakariocytów, płytki krwi mają możliwość syntezy białek, które mogą wpływać na ich funkcjonowanie, w tym patologiczną nadreaktywność. Pozwala to przypuszczać, że płytki krwi pacjentów, którzy doświadczają ostrego zespołu wieńcowego są potencjalnie uwarunkowane do wyższej reaktywności już na poziomie transkrypcyjnym, co może ostatecznie doprowadzać do zakrzepowego zdarzenia, np. zawału serca. W dalszym ciągu nie wiadomo jednak, czy wśród młodych pacjentów z przedwczesną zaawansowaną chorobą wieńcową, z lub bez ostrego zespołu wieńcowego, istnieją różnice w ekspresji mRNA płytkach krwi. Zdobyć tej wiedzy jest głównym celem tego badania naukowego.

Ponadto, podwójna terapia przeciwplatekowa z użyciem dwóch różnych leków przeciwplatekowych jest zalecana w leczeniu pacjentów, którzy doświadczyli ostrego zespołu wieńcowego, na podstawie wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego. Jednakże, odpowiedź na tą terapię i jej transkrypcyjne mechanizmy u pacjentów poddanych pomostowaniu aortalno-wieńcowemu pozostają nieznane. Zdobyć tej wiedzy jest dodatkowym celem tego badania naukowego.

Nowa wiedza osiągnięta na podstawie wyników badania dostarczy zatem nowatorskie spojrzenie na patomechanizmy odpowiedzialne za rozwój przedwczesnej zaawansowanej choroby wieńcowej i ostrego zespołu wieńcowego. Wiedza ta będzie przydatna pod względem rozwijania i tworzenia nowych metod oceny ryzyka ostrego zespołu wieńcowego, które mogą pozwolić na wprowadzanie właściwej prewencji oraz umożliwić lepsze leczenie choroby wieńcowej.