

Błazka miażdżycowa prowadzi do rozwoju choroby niedokrwiennej serca oraz jej groźnych dla życia powikłań takich jak zawał serca. Proces rozwoju blaszki jest bardzo złożony i zależy od wielu różnych szlaków wewnątrzkomórkowych. Można wyodrębnić szlaki promujące rozwój blaszki miażdżycowej (aterogenezę), ale z drugiej strony istnieją czynniki hamujące ten proces a tym samym chroniące przed rozwojem miażdżycy, dla przykładu białka KLF2, KLF4, MertK, IL-10 oraz TGF- β 3. Białka te działają na różne punkty aterogenezy, takie jak przebudowa struktury zewnątrzkomórkowej, stan zapalny w obrębie naczyń krwionośnych oraz śmierć komórek. Powyższe czynniki są negatywnie regulowane przez cząstki mikroRNA, które hamują ekspresję genów poprzez wiązanie do mRNA danego białka, a następnie jego rozpad. Dzięki bazie bioinformatycznej cząstek mikroRNA zawierającej dane o cząstkach oraz białkach przez nie regulowanych (baza miRTarBase 7.0) wyselekcjonowałem specyficzne cząstki mikroRNA - hsa-miR-92a-3p hamującą KLF2, hsa-miR-10b-5p hamującą KLF4; hsa-miR-126-3p hamującą MertK, hsa-miR-98-5p hamującą IL-10 and hsa-miR-29b-5p hamującą TGF- β 3. Zakładam, że cząstki te działają jak "przełączniki" i postawiłem hipotezę, że ich stężenie jest zwiększone we krwi pacjentów prezentujących bardziej zaawansowane zmiany miażdżycowe w tętnicach wieńcowych. W celu weryfikacji hipotezy zaprojektowałem badanie, do którego będzie zakwalifikowanych 60 pacjentów przyjmowanych do Pracowni Kardiologii Inwazyjnej w celu wykonania diagnostycznej koronarografii oraz oceny nasilenia choroby tętnic wieńcowych. Od pacjentów zostaną pobrane próbki krwi celem oznaczenia poziomu cząstek mikroRNA - hsa-miR-92a-3p, hsa-miR-10b-5p; hsa-miR-126-3p, hsa-miR-98-5p oraz hsa-miR-29b-3p. Następnie poziom cząstek zostanie skorelowany ze stopniem zaawansowania procesów miażdżycowych w tętnicach wieńcowych według skali Gensiniego. Zakładam, że pacjenci z bardziej zaawansowanymi zmianami miażdżycowymi w tętnicach wieńcowych (większa liczba punktów w skali Gensiniego) będą prezentowali podwyższony poziom ekspresji wybranych cząstek mikroRNA. Wyniki badania pozwolą na przedyskutowanie roli określonych ochronnych szlaków wewnątrzkomórkowych w rozwoju blaszek miażdżycowych w tętnicach wieńcowych a długoterminowo pozwolą na zaprojektowanie nowych, lepszych metod profilaktyki choroby wieńcowej.