

## „Charakterystyka ekspresji receptorów scavenger w błonach komórkowych monocytów ludzkich u pacjentów z chorobą niedokrwienną serca”

**Michał Piechota**

Stypendysta projektu pt. „Wsparcie stypendialne dla doktorantów na kierunkach uznanych za strategiczne z punktu widzenia rozwoju Wielkopolski”, Poddziałanie 8.2.2 Programu Operacyjnego Kapitał Ludzki

Choroba niedokrwienna serca stanowi główną przyczynę zgonów w krajach rozwiniętych. Jest ona spowodowana ograniczeniem dopływu krwi do mięśnia sercowego, najczęściej z powodu miażdżycy tętnic wieńcowych. Receptory scavenger CD36 i MSR1 są głównymi receptorami odpowiedzialnymi za 70-90% wiązania i magazynowania zmodyfikowanych lipoprotein przez komórki mysich monocytów/makrofagów. Prowadzi to do nagromadzenia estrów cholesterolu w makrofagach i przekształcenia się ich w komórki piankowe, które tworzą rdzeń lipidowy blaszki miażdżycowej oraz stanowią główny element odpowiedzialny za rozwój miażdżycy w tętnicach.

Celem pracy było zbadanie poziomu ekspresji *CD36* i *MSR1* w monocytach pacjentów z chorobą niedokrwienną serca, określenie wpływu leczenia na poziom ich ekspresji oraz analiza sekwencji genów badanych receptorów.

Grupę badaną stanowiło 100 pacjentów leczonych w Klinice Kardiologicznej Szpitala Miejskiego im. Józefa Strusia w Poznaniu. Wszystkie przypadki hospitalizowano z powodu objawów ostrych zespołów wieńcowych, u wszystkich pacjentów zdiagnozowano też miażdżycę. Krew pobraną od osób badanych oraz od osób stanowiących grupę kontrolną wykorzystywano do izolacji monocytów, z których następnie izolowano RNA konieczny do wykonania analizy PCR z detekcją w czasie rzeczywistym (Real-time PCR). Dodatkowo świeżą krew wykorzystywano do cytometrycznej oceny gęstości badanych receptorów na powierzchni monocytów. Część materiału również przechowywano do analizy DNA oraz do pomiaru stężenia markerów stanu zapalnego w osoczu krwi.

Na podstawie otrzymanych wyników wykazano, że zarówno ekspresja *CD36*, jak i *MSR1* była istotnie podwyższona we wszystkich przypadkach ostrych zespołów wieńcowych w porównaniu do grupy kontrolnej. Natomiast po zastosowaniu leczenia atorwastatyną zaobserwowano obniżenie ekspresji genu receptora *CD36* i *MSR1*. Wyniki sugerują, że badane receptory są istotnie zaangażowane w proces powstania zmian chorobowych u pacjentów, co więcej mogą stanowić skuteczny marker wykorzystywany do oceny ryzyka wystąpienia incydentów sercowo-naczyniowych.

Dodatkowo analizy genu receptora *CD36* doprowadziły też do wykrycia nieopisanych dotychczas zmian w sekwencji nukleotydów, które mogą istotnie wpływać na poziom ekspresji białka.