

8.1. Streszczenie

Udar niedokrwienny mózgu jest ważnym problemem społecznym z uwagi na częstość występowania oraz istotną przyczynę niepełnosprawności i zgonów na świecie. Udar niedokrwienny mózgu wiąże się z nagłym wystąpieniem objawów ogniskowego uszkodzenia mózgu, rdzenia kręgowego lub siatkówki. Miażdżyca tętnic szyjnych odpowiada za znaczną część przypadków udarów niedokrwiennych mózgu i jest potencjalnie odwracalnym czynnikiem ryzyka udarów, dzięki wykonywanym zabiegom endarterektomii tętnic domózgowych. Celem pracy było oznaczenie stężenia chemokin prozapalnych CCL2, CCL3, CCL4 i CCL5 w osoczu oraz w blaszkach miażdżycowych tętnic szyjnych pobranych od pacjentów, a następnie odniesienie uzyskanych wyników badań do morfologii blaszki miażdżycowej oraz wywiadu chorobowego związanego z udarem niedokrwiennym mózgu. Ponadto izolowano z osocza leukocyty i monocyty, na których oceniano ekspresję receptorów chemokinowych: CCR4 (receptor m.in. dla chemokin CCL2, CCL4, CCL5) oraz CCR5 (receptor m.in. dla CCL3 i CCL5). Badanie koncentrowało się na założeniu istnienia związku pomiędzy ekspresją markerów zapalnych a stabilnością zmian miażdżycowych. Blaszkami miażdżycowymi z tętnic szyjnych pobierane były od chorych objawowych, którzy przeżyli udar niedokrwienny mózgu oraz bezobjawowych, podczas zabiegu endarterektomii tętnicy szyjnej wewnętrznej, wykonywanego z powodu jej co najmniej 70% stenozy. Blaszkami miażdżycowymi były oceniane morfologicznie i klasyfikowane jako stabilne - o gładkiej powierzchni oraz niestabilne - pęknięte, o nierównej powierzchni, ze skrzeplinami. Oznaczenia poziomu chemokin CCL2, CCL3, CCL4 i CCL5 w osoczu oraz w supernatantach blaszek miażdżycowych dokonywano metodą ELISA. W celu oceny ekspresji receptorów CCR4 i CCR5 na monocytach i limfocytach wykorzystano technikę cytometrii przepływową. W toku przeprowadzonych badań stwierdzono podwyższony poziom chemokin CCL2, CCL3 i CCL4 w niestabilnych blaszkach miażdżycowych w porównaniu z blaszkami stabilnymi. Wszystkie badane chemokiny były obecne w blaszkach miażdżycowych. Ponadto stwierdzono wyższy poziom chemokiny CCL4 i CCL5 w osoczu u chorych dotkniętych miażdżycą w porównaniu z osobami zdrowymi. Na podstawie przeprowadzonych badań można wysunąć hipotezę udziału chemokin CCL2, CCL3 i CCL4 w procesach zapalnych towarzyszących rozwojowi blaszki miażdżycowej. Konieczne są dalsze badania na większej grupie pacjentów w celu potwierdzenia powyższych obserwacji oraz identyfikacji elementów układu immunologicznego, w których regulację są zaangażowane chemokiny CCL2, CCL3, CCL4 i CCL5.