

Kotowska Agata¹, Kuzan Aleksandra². **Kalcyfikacja a glikacja w tętnicach.** 1Wydział Stomatologiczny, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, 2Katedra i Zakład Biochemii Lekarskiej, Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu.

Opiekun pracy: Aleksandra Kuzan

STRESZCZENIE

Miażdżyca naczyń jest wyzwaniem współczesnej medycyny. Mimo ogromnego postępu zapobieganie i leczenie farmakologiczne tej patologii nie przynosi oczekiwanych, dobrych rezultatów. Jednym z aspektów patomechanizmów tej choroby jest kalcyfikacja tętnic. Proces ten polega na odkładaniu się soli wapnia, głównie hydroksyapatytu, analogicznie jak w procesie mineralizacji kości. Jest to proces nie tylko niebezpieczny, ale i powszechny – wg statystyk co trzecia osoba powyżej 45 roku życia ma obecne złogi wapnia w ścianach tętnic. Szacuje się, że proces ten zwiększa pięciokrotnie ryzyko incydentów wieńcowych.

Glikacja jest nieenzymatycznym procesem, w którym cukier redukujący na drodze licznych procesów biochemicznych, min. przegrupowania Amadoriego i reakcji Maillarda modyfikuje białka trwale zmieniając ich właściwości biologiczne. Jako produkt reakcji powstają tzw. końcowe produkty zaawansowanej glikacji (AGE, ang. advanced glycation end products), które przez odpowiednie receptory stymulują komórki do zmiany metabolizmu, min. do nadekspresji cytokin prozapalnych, białek adhezyjnych czy enzymów zaangażowanych w stres oksydacyjny.

Glikacja, podobnie jak kalcyfikacja jest związana z patomechanizmem miażdżycy, choć związek między tymi dwoma procesami nie jest w pełni poznany. Celem pracy była analiza zależności między intensywnością kalcyfikacji a zawartością produktów zaawansowanej glikacji w ścianach tętnic. Materiałem badawczym były wycinki tętnic osób zmarłych śmiercią nagłą (n=12), metodami stosowanymi w badaniu były reakcje immunohistochemiczne z użyciem przeciwciał anti- AGE i barwienie van Kossa. Wyniki przeprowadzonych badań wskazują na to, że produkty zaawansowanej glikacji obecne są zarówno w wewnętrznej warstwie tętnicy, czyli w obszarze gdzie następuje inicjowanie tworzenia blaszki miażdżycowej oraz jej rozrost a także w miocytach środkowej warstwy tętnicy czy w komórkach przydanki. Antygen jest zlokalizowany również zewnątrzkomórkowo w obszarze tkanki łącznej warstwy zewnętrznej. W próbkach, gdzie stopień zaawansowania miażdżycy był znaczny (IV-VI stopień w VI stopniowej skali wg Amerykańskiego Towarzystwa Kardiologicznego) koncentrację antygeny obserwuje się często w obszarze blaszek ze szparami cholesterolowymi oraz w makrofagach. Nie zaobserwowano jednak kolokalizacji występowania zwapnień z miejscami koncentracji analizowanego antygeny.

Planujemy kontynuację niniejszych badań i żywimy nadzieję, że wnioski z nich mogą przyczynić się do zaprojektowania strategii diagnostycznych i terapeutycznych mających na celu kontrolę zawartości AGE oraz stopnia skalcyfikowania naczyń krwionośnych.