

Formowanie mikrocząstek pochodzenia płytkowego a wysoka resztkowa reaktywność płytek krwi i zaawansowanie miażdżycy tętnic szyjnych u chorych po niedokrwiennym udarze mózgu leczonych kwasem acetylosalicylowym

STRESZCZENIE

Wprowadzenie: Mikrocząstki pochodzenia płytkowego (ang. *platelet-derived microvesicles*, pMVs), wykazujące właściwości prozapalne i prozakrzepowe, uczestniczą w rozwoju zmian miażdżycowych, a ich zwiększone stężenie obserwowano w chorobach sercowo-naczyniowych, w tym w udarze niedokrwiennym mózgu. Wpływ kwasu acetylosalicylowego (ang. *acetylsalicylic acid*, ASA), stosowanego m.in. w profilaktyce wtórnej udaru niedokrwiennego mózgu, na uwalnianie pMVs jest ograniczony, mimo udowodnionego hamującego wpływu na agregację płytek krwi.

Cele: Celem badania była ocena związku uwalniania pMVs, ich potencjału prozapalnego oraz prozakrzepowego z zaawansowaniem miażdżycy tętnic szyjnych, wysoką resztkową reaktywności płytek krwi w trakcie leczenia (ang. *high-on treatment platelet reactivity*, HTPR) oraz występowaniem nawrotowych incydentów naczyniowych u chorych po przebyłym udarze niedokrwiennym mózgu leczonych za pomocą ASA.

Materiały i metody: Do badania włączono chorych po przebyłym udarze niedokrwiennym mózgu (n=93), osoby obciążone czynnikami ryzyka chorób sercowo-naczyniowych (n=100) oraz zdrowych ochotników (n=50). Ocenę ilościową i jakościową pMVs przeprowadzono z wykorzystaniem cytometrii przepływowej wysokiej rozdzielczości. Oceny skuteczności terapii ASA dokonano poprzez pomiar stężenia tromboksanu B2 w surowicy oraz agregacji płytek pod wpływem kwasu arachidonowego z wykorzystaniem agregometru impedancyjnego Multiplate.

Wyniki: U chorych po udarze niedokrwiennym mózgu z miażdżycą tętnic szyjnych stwierdzono wyższe stężenia pMVs oraz pMVs wykazujących ekspresję markerów prozapalnych (CD62P) i prozakrzepowych (PAC-1). Przyjmowanie ASA, jak również zmiana jego dobowej dawki, nie spowodowały zmian w stężeniach badanych pMVs u chorych po udarze mózgu oraz w grupie kontrolnej. Ponadto nie wykazano zależności między HTPR a stężeniami badanych mikrocząstek pochodzenia płytkowego. W grupie chorych

po udarze niedokrwiennym mózgu, którzy doznali ponownego zdarzenia naczyniowego wykazano wyższe stężenia pMVs z ekspresją powierzchniową CD62P, PAC-1 i CD31.

Wnioski: Wyniki niniejszego projektu potwierdzają związek pMVs oraz ich fenotypów z zaawansowaniem miażdżycy tętnic szyjnych u chorych po udarze niedokrwiennym mózgu. Potwierdzone zostało także ograniczone działanie ASA nie tylko na uwalnianie ale również prozakrzepowe i prozapalne funkcje pMVs. Nie wykazano związku między pMVs a agregacją płytek krwi, wydaje się natomiast, że niektóre fenotypy pMVs mogą być czynnikiem predykcyjnym w wyzwalaniu ponownych zdarzeń naczyniowych u chorych po przebytych udarze niedokrwiennym mózgu stosujących ASA w profilaktyce wtórnej.

SŁOWA KLUCZOWE

mikrocząstki pochodzenia płytkowego, udar niedokrwienny mózgu, kwas acetylosalicylowy, wysoka reaktywność płytek krwi w trakcie leczenia, miażdżycza tętnic szyjnych, leczenie przeciwplatek, nawrotowy epizod naczyniowy,