

Humán valvuláris interstitialis sejtek mineralizációs folyamatai

Kovács Katalin Éva¹, Szerafin Tamás², Hendrik Zoltán³, Balla György^{1,4}, Balla József¹

¹ Debreceni Egyetem Klinikai Központ, Belgyógyászati Intézet, Nephrológiai Intézet, Vaszkuláris Biológiai Kutató Laboratórium, ² Debreceni Egyetem Klinikai Központ, Kardiológiai Intézet, Szívsebészeti nem önálló Tanszék, ³ Debreceni Egyetem Klinikai Központ, Pathológiai Intézet, ⁴ Debreceni Egyetem Klinikai Központ, Gyermekgyógyászati Intézet, Vaszkuláris Biológiai Kutató Laboratórium

A vaszkuláris kalcifikáció fontos szerepet játszik az atherosclerosis, a diabetes és a krónikus veseelégtelenség (CKD) kialakulásában, továbbá mint független rizikófaktor megjelenik a szívbillentyűk meszesedéses folyamataiban, a kardiovaszkuláris megbetegedésekben, jelentősen hozzájárulva ezzel a halálozási ráta növekedéséhez. A meszesedéssel járó aorta sztenózisok az idősebb korosztály jellemző betegségei, mely progresszív kalcifikációval és a billentyű szövetének megvastagodásával írható le. Habár az atherosclerosis ismert kórkép, a folyamat során zajló celluláris folyamatokról keveset tudunk. Az aortabillentyűk betegségéről (AVD) ismeretes, hogy patológiailag hasonló lefolyású, mint a vasculáris atherosclerosis. Mindkét kórkép jellemezhető az endothel sejtek rétegének integritás-vesztésével, inflammatórikus sejtek infiltrációjával, plazma lipoproteinek akkumulációjával, gyulladós citokinek termelődésével, mesenchimális proliferációval és léziók, plakkok kialakulásával, növekedésével. A valvuláris interstitialis sejtek a szívbillentyűk szövetének nagy hányadát, és a tulajdonképpeni mátrixát képezik. Fenotípusukat tekintve az ősbibb markereket is hordozzák, melyet komplex funkciójuk is alátámaszt: extracelluláris mátrix anyagokat, citokineket, kemokineket, növekedési faktorokat, mátrix-metalloproteineket (MMPs) és inhibitoraikat (TIMPs) termelik. A valvuláris megbetegedések, illetve a billentyűk kalcifikációjának hátterében tulajdonképpen a szívbillentyűt alkotó interstitialis sejtek transzdiferenciációja áll osteoblast szerű sejtek irányába. Munkánk célja, hogy a szívbillentyű cserére szoruló betegek szövetanyagából izolált interstitialis sejteken modellezzük a meszesedéses folyamatokat, valamint hogy feltárjuk a folyamat hátterében zajló molekuláris biológiai eseményeket.