

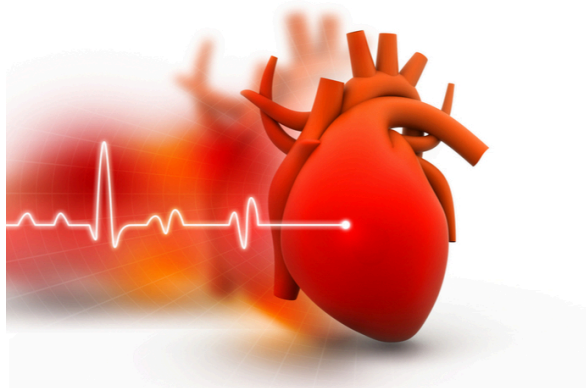
Zawartość zarchiwizowana w dniu 2024-04-19

Które komórki zwiększają ryzyko rozwoju choroby niedokrwiennej serca?

Nowe badanie ukazuje rolę genetycznych czynników ryzyka i komórek biorących udział w rozwoju choroby niedokrwiennej serca (ChNS) w nowym świetle.



ZDROWIE



© bluebay, Shutterstock

By zrozumieć różnice między różnymi rodzajami komórek, należy przyjrzeć się każdemu z nich. Dzięki technologiom jednokomórkowym możliwe jest przeprowadzanie szczegółowych analiz cech poszczególnych komórek i ich podtypów. Przy użyciu tej nowoczesnej technologii naukowcom z Finlandii i Stanów Zjednoczonych udało się dokładniej poznać rolę genetycznych czynników ryzyka w rozwoju ChNS i różnorodnych komórek biorących udział w rozwoju choroby.

Zespół współfinansowanego ze środków EU projektu EnDeCAD badał upakowanie chromatyny w ponad 7 000 komórkach ludzkich pobranych z miejsc, w których wystąpiły zmiany miażdżycowe. Chromatyna składa się z DNA, RNA oraz białek i jest głównym składnikiem chromosomów. Jej stopień upakowania wpływa na miejsce i czas znajdowania celów przez białka wiążące DNA przed aktywacją transkrypcji genów.

W ramach badań asocjacyjnych całego genomu zidentyfikowano setki loci powiązanych z ChNS. Jak podano w [komunikacie prasowym](#) opublikowanym na stronie internetowej Uniwersytetu Wschodniej Finlandii, odpowiedzialnego za koordynowanie projektu EnDeCAD, zdecydowana większość tych loci „znajduje się poza genami kodującymi białka, w tak zwanych elementach cis-regulatorowych”. Elementy cis-regulatorowe to niekodujące fragmenty DNA, które regulują

transkrypcję genów znajdujących się w pobliżu. Ich znaczenie w patogenezie ChNS jest nadal niejasne.

W nowym [badaniu](#) do oceny stopnia upakowania chromatyny w różnych komórkach i podtypach komórek biorących udział w rozwoju ChNS wykorzystano technikę ATAC-seq. Naukowcy analizowali pięć głównych typów komórek: komórki śródbłonna, komórki mięśni gładkich, monocyty i makrofagi, komórki NK/limfocyty T oraz limfocyty B. Zbadano również charakterystykę podtypów makrofagów i komórek mięśni gładkich przekształcających się w fibromiocyty. Dzięki temu zapewniono „unikalne zasoby do badania specyficznej dla komórek aktywności elementów cis-regulatorowych w ścianie naczynia dotkniętej chorobą”, jak opisano w artykule.

Ważna rola komórek mięśni śródbłonna i mięśni gładkich

Jak wynika z badań, warianty genetyczne związane z ChNS są szczególnie bogate w elementy cis-regulatorowe charakterystyczne dla komórek mięśni śródbłonna i mięśni gładkich. Na tej podstawie stwierdzono, że im większa liczba takich komórek, tym większe ryzyko wystąpienia choroby. Mapowanie upakowania chromatyny i dane dotyczące ekspresji genów wykorzystano do identyfikacji przypuszczalnych genów docelowych dla około 30 % wszystkich znanych loci związanych z ChNS.

Naukowcy przeprowadzili również mapowanie eksperymentalne wariantów ChNS zidentyfikowanych w badaniach asocjacyjnych całego genomu. Umożliwiło im to zidentyfikowanie potencjalnych przyczynowych polimorfizmów pojedynczych nukleotydów i odpowiadającemu im genu docelowego dla ponad 30 loci związanych z ChNS.

Przedstawiono również kilka przykładów tego, w jaki sposób upakowanie chromatyny i ekspresję genu można przypisać do jednego typu komórki, zapewniając dokładniejsze zrozumienie mechanizmów działania wariantów ryzyka. Wyniki badania zostały opublikowane w czasopiśmie „Circulation Research”.

Jak napisano w artykule, w badaniach wspieranych przez projekt EnDeCAD (Enhancers Decoding the Mechanisms Underlying CAD Risk) „osiągnięto znaczące postępy, dzięki którym możliwe jest zrozumienie rzeczywistego funkcjonalnego znaczenia wariantów ryzyka w patofizjologii choroby wieńcowej. W przyszłości informacje te mogą zostać wykorzystane do opracowania skuteczniejszych, bezpieczniejszych i zindywidualizowanych metod leczenia choroby wieńcowej”.

Więcej informacji:

[strona projektu EnDeCAD](#)

Słowa kluczowe

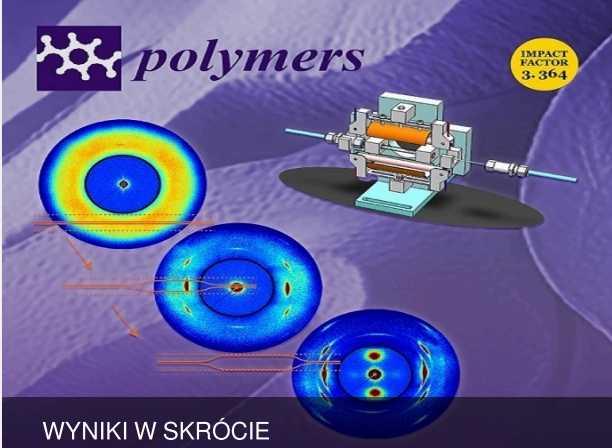

EnDeCAD, choroba niedokrwienna serca, komórka, chromatyna, upakowanie chromatyny, gen, DNA, element cis-regulatorowy

Powiązane projekty

 <p>PROJEKT</p>	<p>EnDeCAD</p> <p>Enhancers Decoding the Mechanisms Underlying CAD Risk</p> <p>14 Lutego 2025</p>
--	--

Powiązane artykuły

 <p>WIADOMOŚCI</p>	<p>POSTĘPY NAUKOWE</p> <p>Nowy stent kardiowaskularny zapobiega ponownemu zwężeniu tętnic</p>  <p>26 Czerwca 2019</p>
--	---

 <p>WYNIKI W SKRÓCIE</p>	<p>Metalowe stenty dla pacjentów z chorobą wieńcową serca odejdą do lamusa</p>  <p>13 Sierpnia 2020</p>
--	---



WYNIKI W SKRÓCIE

Terapia genowa zapobiegająca nagłemu zgonowi sercowemu u dzieci



9 Kwietnia 2021



WYNIKI W SKRÓCIE

Sedno diagnozy nieuchronnej choroby niedokrwiennej serca



18 Października 2019

Ostatnia aktualizacja: 10 Września 2021

Permalink: <https://cordis.europa.eu/article/id/430631-which-cells-increase-your-chances-of-developing-coronary-artery-disease/pl>

European Union, 2025