

ΧΩΡΟΧΡΟΝΙΚΕΣ ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΣΤΗΝ ΕΚΦΡΑΣΗ ΤΩΝ MMP2, MMP9, TIMP1 ΚΑΙ TIMP2 ΣΤΟ ΦΛΕΒΙΚΟ ΣΤΕΛΕΧΟΣ ΤΗΣ ΑΡΤΗΡΙΟΦΛΕΒΙΚΗΣ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ ΖΩΪΚΟΥ ΠΡΟΤΥΠΟΥ

Α. Γιαγκίνη¹, Σ. Γιαγλής¹, Ι. Κακίσης², Μ. Περούλης², Σ. Τσαγγάρης³, Δ.Π. Σοκόλης¹

¹Κέντρο Πειραματικής Χειρουργικής, Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών Ακαδημίας Αθηνών,

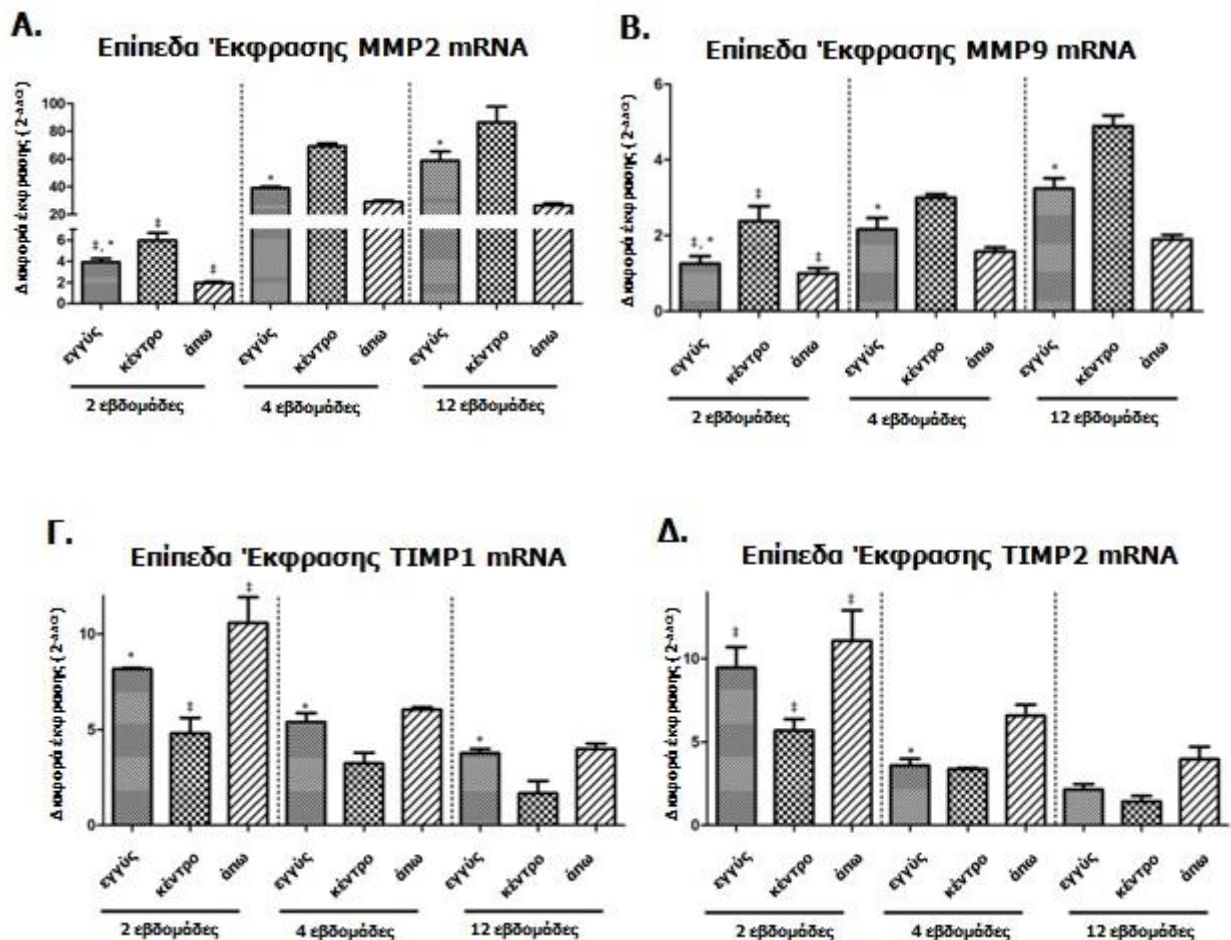
²Γ' Χειρουργική Κλινική, Αττικό Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή Παν/μίου Αθηνών,

³Εργαστήριο Βιορευστομηχανικής και Βιοϊατρικής Τεχνολογίας, Σχολή Μηχανολόγων Μηχανικών Εθνικού Μετσόβιου Πολυτεχνείου.

ΣΚΟΠΟΣ: Οι μεταλλοπρωτεάσες (MMPs) και οι ενδογενείς αναστολείς τους (TIMPs) αναλαμβάνουν κεντρικό ρόλο στην αποδόμηση της εξωκυττάριας θεμέλιας ουσίας, στην ανάπτυξη ινομυϊκής υπερπλασίας και στην επακόλουθη απόφραξη της αρτηριοφλεβικής επικοινωνίας (ΑΦΕ). Αντικείμενο της μελέτης μας ήταν ο χωροχρονικός ποσοτικός προσδιορισμός των MMP2, MMP9, TIMP1 και TIMP2 στο φλεβικό στέλεχος της ΑΦΕ.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ: Σε 24 υγιείς χοίρους Landrace δημιουργήθηκε ΑΦΕ μεταξύ της κοινής καρωτίδας και έσω σφαγίτιδας με χρήση μοσχεύματος e-PTFE. Μετά από 2, 4 και 12 εβδομάδες, ευθανατώθηκαν τα ζωικά πρότυπα και εξαιρέθηκαν τμήματα της αναστομωμένης (ΑΣ, εγγύς, κέντρο και άπω της ΑΦΕ) και ισούψους ετερόπλευρης σφαγίτιδας (ΕΣ). Πραγματοποιήθηκε ποσοτικός προσδιορισμός των *MMP2*, *MMP9*, *TIMP1* και *TIMP2* ως προς το γονίδιο αναφοράς *GAPDH* μέσω Real-time PCR με χρήση της μεθόδου ΔΔC_T.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Βρέθηκε αυξημένη έκφραση όλων των γονιδίων στην ΑΣ έναντι της ΕΣ (Εικόνα). Παρατηρήθηκε σημαντική αύξηση των επιπέδων mRNA των MMP2 και MMP9 με παράλληλη μείωση των TIMP1 και TIMP2 στο κέντρο έναντι των άλλων τοπογραφικών θέσεων, που διευρύνθηκε με το χρόνο.



‡ = $p < 0,05$: χρονικές και * = $p < 0,05$: χωρικές μεταβολές (Δοκιμασία Tukey μετά από ANOVA).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Η δημιουργία ΑΦΕ επάγει εκτενή αποδόμηση της εξωκυττάριας θεμέλιας ουσίας, κυρίως στην κεντρική περιοχή της αναστόμωσης, προϊόντος του χρόνου. Τα ευρήματά μας, που αφορούν στις χωροχρονικές μεταβολές στην έκφραση των μεταλλοπρωτεασών και των ενδογενών αναστολέων τους, επιτρέπουν την πληρέστερη κατανόηση των παθοφυσιολογικών μηχανισμών που οδηγούν στην ανάπτυξη ινομυϊκής υπερπλασίας στο φλεβικό στέλεχος της ΑΦΕ, με δυσμενείς επιπτώσεις στη βατότητα του ΑΦ μοσχεύματος.

36^ο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο, 4-8 Μαΐου 2010, Αθήνα

Το έργο υλοποιείται στο πλαίσιο του μέτρου 8.3 του Ε.Π. Ανταγωνιστικότητα, Γ' Κοινωνικό πλαίσιο στήριξης και συγχρηματοδοτείται κατά: 80% της Δημόσιας δαπάνης από την Ευρωπαϊκή Ένωση – Ευρωπαϊκό Κοινωνικό Ταμείο και 20% της Δημόσιας Δαπάνης από το Ελληνικό Δημόσιο – Υπουργείο Ανάπτυξης – Γενική Γραμματεία Έρευνας και Τεχνολογίας