

Секция «Фундаментальная медицина»

Кардиопротекторный эффект пептида, фрагмента моноцитарного хемотаксического белка-1 (мср-1), при экспериментальной ишемии-реперфузии миокарда у крыс

Ахметшина Марина Ринатовна

Студент

Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова, Факультет фундаментальной медицины, Москва, Россия

E-mail: marina2842@gmail.com

ИБС, в том числе ее острая форма - инфаркта миокарда, является социально значимым заболеванием, поэтому поиск кардиопротекторных препаратов является исключительно актуальной задачей. Целью нашей работы было исследование влияния, структурного фрагмента пептида МСР-1 на развитие воспалительного процесса в миокарде и на морфологию на светооптическом уровне.

Ишемию миокарда моделировали по методу Селье на самцах белых беспородных крыс массой 300-400г, через 2,5 часа проводили реперфузию. Пептид вводили внутрисердечно в момент перевязки коронарной артерии в дозе 35, 7 мкг/кг в объеме 100 мкл/400 г веса крысы. Материал для общей гистологии на окрашенных гематоксилином-эозином срезах забирали через 12, 24, 72 часа и 28 суток после начала окклюзии, вырезали среднюю треть сердца для получения кольцевых срезов, включающих все зоны миокарда.

Результаты: на раннем сроке (12 часов), пептид уменьшает выраженность кровоизлияний и количество контрактур в околоинфарктной зоне, при этом в условно интактном миокарде препарат увеличивает повреждение кардиомиоцитов и количество немиоцитарных клеток, ослабляя вместе с тем контрактурное повреждение кардиомиоцитов. Поскольку пептид стимулирует миграцию клеток воспаления, данные результаты можно объяснить усилением воспалительной реакции в острый срок после инфаркта, более заметным в условно интактном миокарде. На сроке 24 часа влияние пептида на морфологию миокарда было малозаметно и по данным полуколичественной оценки статистически значимых отличий получено не было. На 3 сутки после инфаркта пептид несколько увеличивал сохранность кардиомиоцитов в условно интактном миокарде, увеличив количество клеток с поперечной исчерченностью. На 28 сутки после окклюзии коронарной артерии препарат в непосредственно не затронутом ишемией миокарде значимо уменьшил количество немиоцитарных клеток, кроме того наблюдали тенденцию к уменьшению повреждения кардиомиоцитов в той же зоне. Возможно, благоприятное влияние пептида в отставленный срок после инфаркта объясняется ускорением протекания воспалительной реакции и более ранним ее затуханием, что обеспечивает большую сохранность миокарда на том же сроке.