

Секция «Фундаментальная медицина»

Кардиопротекторное действие структурного фрагмента моноцитарного хемотаксического белка-1 (MCP-1) на течение воспалительного процесса в миокарде у крыс при развитии инфаркта в модели ишемии-реперфузии

Ахметшина М.Р.¹, Бердалин А.Б.²

1 - Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова, Факультет фундаментальной медицины, 2 - Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова, Факультет фундаментальной медицины, Москва, Россия

E-mail: marina2842@gmail.com

Исследование направлено на оценку влияния «пептида IX» – структурного фрагмента провоспалительного хемокина MCP-1, на развитие инфаркта миокарда у крыс в модели ишемии-реперфузии.

Материалы и методы. Работу выполняли на самцах белых беспородных крыс массой 300-400г. с соблюдением правил работы с лабораторными животными. Ишемию миокарда моделированной перевязкой левой коронарной артерии на 4 мм ниже ушка левого предсердия, через 2,5 часа кровоток в сосуде восстанавливали. 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 забирали через 12, 24, 72 часа и через 28 суток после начала окклюзии. Получали кольцевые срезы, включающие все зоны миокарда. Проводку и окраску гематоксилином-эозином проводили по стандартным методикам. Оценивали морфологию трех участков миокарда: зоны некроза; околоинфарктной зоны и миокарда непосредственно не затронутого ишемией. Провели анализ результатов иммуногистохимического окрашивания ткани миокарда на поверхностный маркер макрофагов CD68. Данные представляли в виде относительной плотности, как количество клеток, несущих маркер, на 100 узлов решетки подсчета. Размер некроза оценивали планиметрически в срезах сердца толщиной 1,5 мм, окрашенных трифенилтетразолием хлоридом.

Результаты. Пептид IX не оказал влияния на размер зоны поражения миокарда на 3 сутки после ишемии-реперфузии. На раннем сроке (12 ч.), в условно интактном миокарде пептид по данным светоптической микроскопии увеличивает признаки повреждения кардиомиоцитов и количество немиоцитарных клеток. На сроках 24 ч. и 3 суток влияние пептида на морфологию миокарда было малозаметно. На 28 сутки препарат в непосредственно не затронутом ишемией миокарде значительно уменьшил количество немиоцитарных клеток, наблюдали тенденцию к уменьшению повреждения кардиомиоцитов в той же зоне. При иммуногистохимическом окрашивании через 12 часов в группе с введением пептида наблюдали увеличение количества CD68 позитивных клеток, как в зоне инфаркта, так и в условно интактном миокарде по сравнению с контролем. На 28 сутки наблюдали значительное уменьшение количества окрашенных клеток в зоне рубца миокарда. Эти эффекты могут быть связаны с ускорением протекания воспалительной реакции в ишемизированном миокарде.

Выводы. Пептидный препарат увеличивает количество CD68 позитивных клеток воспаления через 12 часов после инфаркта во всех зонах миокарда, что связано с хемоттрактантным действием препарата во время начальной стадии воспалительной реакции. Возможно, ускорение протекания воспалительной реакции уменьшает содержание

CD68 позитивных клеток в рубце миокарда на 28 сутки, и сопровождается уменьшением степени повреждения кардиомиоцитов по сравнению с контрольной группой в хронический период.