

Исследования были проведены на криосреззах эндомикардиальных биоптатов 11 пациентов с ДКМП и СН методом иммунофлуоресценции.

Результаты:

При исследовании эндомикардиальных биоптатов пациентов с ДКМП и СН на разных стадиях заболевания были обнаружены Т-лимфоциты по экспрессии поверхностных маркеров CD4 и CD8, на тех же криосреззах были обнаружены дедифференцированные кардиомиоциты по экспрессии маркеров стволовых клеток c-kit и MDR-1 и маркеров ранней кардиомиоцитарной дифференцировки GATA-4 и Nkx2,5.

Заключение:

Наличие дедифференцированных кардиомиоцитов в миокарде свидетельствует о возможности регенеративных кардиальных процессов при ДКМП и СН, одними из клеток, участвующих в активации дедифференцировки, могут быть Т-лимфоциты.

7.6 ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СВЯЗАНЫ С ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬЮ ПОСРЕДСТВОМ УКОРОЧЕНИЯ ДЛИНЫ ТЕЛОМЕР

Плохова Е.В., Акашева Д.У., Ткачева О.Н.,
Покшубина И.А., Стражеско И.Д.,
Дудинская Е.Н., Скворцов Д.А., Бойцов С.А.

ФГБУ «ГНИЦПМ» Минздрава России,
Московский государственный университет
имени М.В. Ломоносова, г. Москва

Введение (цели/ задачи):

Возраст – значимый фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Основными признаками возрастных изменений являются утолщение стенок левого желудочка (ЛЖ), концентрическое ремоделирование миокарда и диастолическая дисфункция ЛЖ. Инсулинорезистентность (ИР) усугубляет связанные со старением изменения структуры и функции сердца. Одним из возможных механизмов, лежащих в основе ИР-индуцированной сердечной дисфункции, может быть уменьшение длины теломер. Теломеры – это повторяющиеся нуклеотидные последовательности на конце хромосом, которые защищают молекулу ДНК от повреждения. Длина теломер лейкоцитов (ДТЛ) признака на маркером репликативного старения. Мы предположили, что ИР ведет к укорочению теломер и старению миокарда.

Материал и методы:

Мы исследовали 78 человек в возрасте 60-78 лет без клинических проявлений ССЗ, сахарного диабета и ожирения. Всем участникам была выполнена трансторакальная эхокардиография (iE33; Philips), пероральный глюкозотолерантный тест. Индекс НОМА рассчитывали как инсулин натощак (МЕ/мл) x глюкоза натощак (ммоль/л)/22,5. ИР диагностировалась, если индекс НОМА > 2,5. ДТЛ измеряли методом ПЦР в реальном времени. Определялась относительная длина теломер – отношение количества теломерных повторов (Т) к количеству повторов однокопийного гена (S).

Результаты:

У 64% (n=50) пожилых людей была выявлена инсулинорезистентность. Индекс НОМА значимо связан с толщиной МЖП (r=0,48, p<0,001), относительной толщиной стенки (r=0,45, p<0,001) и показателями диастолической функции: E/E_m (r=0,38, p<0,01), E/A (r=-0,32, p<0,01), E_m/A_m (r=-0,34, p<0,01). ДТЛ значительно и независимо связана с возрастом (β=-0,026, p=0,015) и индексом НОМА (β=-0,176, p=0,027). Результаты дисперсионного анализа (ANOVA)

показали, что ДТЛ связана с показателями диастолической функции (E/E_m, E/A) независимо от возраста (p<0,001). Пожилые пациенты с высоким индексом НОМА имели более короткие теломеры (<9,75 усл.ед), более выраженную диастолическую дисфункцию и признаки возрастного ремоделирования миокарда ЛЖ.

Заключение:

Наши результаты показали, что резистентность к инсулину связана с более выраженными признаками старения сердца и короткой ДТЛ. Укорочение длины теломер, вероятно, является механизмом, посредством которого инсулинорезистентность приводит к раннему старению сердца.

7.7 ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В МИОКАРДЕ ЖИВОТНЫХ С ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Ивченко Г.С., Байда А.П., Бондаренко Е.Л.,
Коробицина Н.Н., Голева Т.И.

Ставропольский Государственный Медицинский
Университет, ГБУЗ СК «ГКБ СМП», г. Ставрополь

Введение (цели/ задачи):

Цель и задачи: изучить зависимость изменения концентрации диеновых конъюгатов (ДК) и малонового диальдегида (МДА) от сроков развития острого экспериментального панкреатита.

Материал и методы:

Исследование проводилось на 28 беспородных собаках и сравнивалось с контрольной группой из 8 животных. Содержание диеновых конъюгатов определяли в миокарде по методу И.Д. Стальной (1977) и выражали в Ммоль на 1 мг общих липидов, содержание малонового диальдегида определяли по методу И.Д. Стальной и Т.Г. Гаришвили (1977) и выражали в Ммоль на 1 мг общих липидов. Результаты исследования обработаны методом корреляционного и вариационного анализа при P не менее 95%. Острый экспериментальный геморрагический панкреатит моделировался с помощью цитотоксинов по методу П.С. Филипенко (1986). ДК и МД определяли в миокарде через 1, 8 и 24 часа, а также на 3, 6, 10 и 20 сутки с момента развития патологического процесса в поджелудочной железе. Для исключения возможного влияния операционной травмы и наркоза на интенсивность свободнорадикальных процессов в миокарде 8 собакам по обычной методике проводилась анестезия и лапаротомия без манипуляций в поджелудочной железе (ложнооперированные животные). Содержание ДК и МДА в миокарде этих животных были приняты за исходные данные и послужили отправной точкой при анализе результатов.

Результаты:

Нами было обнаружено три пика повышения концентрации ДК в мембранах: 1-8 час, 3-и и 20-е сутки. Наивысшая концентрация ДК отмечена в 1-й, 8-й часы и на 3-и сутки развития заболевания (соответственно 15,893±0,802, 18,706±1,116 и 11,530±0,505 Ммоль/мг общих липидов, (p<0,001)), причем наибольшая концентрация зафиксирована на 8-й час эксперимента. Начиная с 6-х суток количество ДК ниже, чем в предыдущие сроки, однако их концентрация в мембранах кардиомиоцитов достоверно выше, чем у ложнооперированных животных. Концентрация МДА в мембранах кардиомиоцитов собак с ОЭП увеличивается с 0,172±0,885 Ммоль/мг общих липидов (ложнооперированные животные) до 0,482±0,261 Ммоль/мг общих липидов и 0,445±0,277 Ммоль/мг общих липидов (1-й и 8-й час, p<0,001). К исходу первых суток уровень МДА снижается до показателей ложнооперированных