

STRESZCZENIE

Adiponektyna jest to polipeptyd syntetyzowany i wydzielany w głównej mierze przez tkankę tłuszczową, jak również w mniejszych ilościach przez kardiomiocyty. Sugeruje się, że adiponektyna może odgrywać istotną, kardioprotekcyjną rolę przeciwdziałając zaburzeniom prowadzącym do rozwoju niewydolności serca. Jednakże, do tej pory w literaturze nie opisano wpływu pozawałowej niewydolności serca, dobrze scharakteryzowanej poprzez parametry hemodynamiczne lewej komory serca, na stężenie adiponektyny. Głównym celem przedstawionej pracy było określenie, czy pozawałowa niewydolność serca u szczurów wpływa na stężenia adiponektyny całkowitej, jej frakcji wysokocząsteczkowej w osoczu, różnie zlokalizowanej tkance tłuszczowej oraz prawej i lewej komorze mięśnia sercowego.

Osiem tygodni od indukcji zawału mięśnia sercowego lub operacji pozorowanej oceniono parametry hemodynamiczne, oznaczono poziom mRNA przedsionkowego peptydu natriuretycznego i mózgowego peptydu natriuretycznego w lewej komorze serca, w celu potwierdzenia wyindukowania pozawałowej niewydolności serca. Ponadto oznaczono stężenie adiponektyny całkowitej oraz jej frakcji wysokocząsteczkowej w osoczu, tkance tłuszczowej i tkance mięśnia sercowego przy pomocy testu immunoenzymatycznego.

W grupie szczurów z pozawałową niewydolnością serca (MI) stwierdzono pogorszenie parametrów hemodynamicznych, m.in.: zmniejszenie frakcji wyrzutowej i wzrost ciśnienia końcoworozkurczowego lewej komory serca. Ponadto, zaobserwowano zwiększony poziom mRNA przedsionkowego i mózgowego peptydu natriuretycznego w lewej komorze serca w grupie szczurów z pozawałową niewydolnością serca (MI) w porównaniu z grupą kontrolną (Sham). Podobnie, stężenie adiponektyny całkowitej wzrosło tylko w lewej komorze serca szczurów z pozawałową niewydolnością serca w porównaniu do zwierząt pozornie operowanych. W przeciwieństwie do lewej komory, w prawej komorze serca nie zaobserwowano podobnych zmian w obu grupach zwierząt. Dodatkowo stężenie adiponektyny

całkowitej w osoczu i tkance tłuszczowej serca zmniejszyło się u szczurów z pozawałową niewydolnością serca, w porównaniu z grupą kontrolną. Jednakże stężenie frakcji wysokocząsteczkowej adiponektyny w osoczu, tkance mięśnia sercowego oraz tkance tłuszczowej nie różniło się istotnie pomiędzy grupami.

W pozawałowej niewydolności serca u szczura następuje wzrost stężenia adiponektyny całkowitej tylko w lewej komorze serca, któremu towarzyszy: wzrost mRNA przedsionkowego peptydu natriuretycznego i mózgowego peptydu natriuretycznego - markerów niewydolności serca, jak również obniżenie frakcji wyrzutowej i wzrost ciśnienia końcoworozkurczowego lewej komory. Ponadto w pozawałowej niewydolności serca u szczura obniża się stężenie adiponektyny całkowitej we krwi. Obniżeniu stężenia adiponektyny w tkance tłuszczowej sercowej nie towarzyszą zmiany jej stężenia w podskórnej, trzewnej i okołogonadowej tkance tłuszczowej. Wynik ten sugeruje, że w przedstawionym modelu doświadczalnym niewydolność serca wpływa jedynie na lokalną syntezę adiponektyny w tkankach znajdujących się w okolicy uszkodzonego zawałem mięśnia sercowego. Zmiany stężeń adiponektyny całkowitej nie są związane ze zmianami stężeń jej frakcji wysokocząsteczkowej w mięśniu sercowym, tkance tłuszczowej, jak również we krwi w pozawałowej niewydolności serca u szczura. Brak zmian stężenia adiponektyny wysokocząsteczkowej może wskazywać na udział pozostałych frakcji adiponektyny średnicząsteczkowej i/lub niskocząsteczkowej w pozawałowej niewydolności serca u szczura.