

Kulcsszavak: patológias szivizomhipertrofia, kontraktilitás, Ca^{2+} érzékenység

bal kamrai (BK) kontraktilitás közötti kapcsolatot vizsgáltuk fokozott nyomásterhelés-indukált szívmeghipertrófia kialakulása és progressziója során. Módszerek: A BK fokozott nyomásterhelésel az aorta műltéti beszűkítésével (aortai ban-

ing; AB) ideztük elő 6, 12 és 18 hetes időtartamokra. Alopertalt állatok alkották kontrollcsoportokat (sham). A BK-i változásokat szivultrahanggal, hisztológiav

valamint a mikrobiális biológiai technikákkal követjük. A BK-1 tunkció pontos megítélésének céljából nyomás-térfigat analízist végeztünk. A miofilamentumok Ca²⁺-koncentrációját normális körülmények között a következőképpen mértük:

Eredmények: Az AB csoportban már a 6. héten jelentős mértékű szivizomhipertrofia kialakulását tapasztaltuk mellette a 13. és a 18. hét között BK diétájára áttérő

fokozott BK-! kontraktilitás (végszisztolés elasztancia: 1.74 ± 0.23 vs. 3.38 ± 0.06)
erősítikus átépülése követett. Funkcionális szempontból, az AB csoportot a 6. héte

AB-6hét vs. AB-6hét + Sham-6hét: $p < 0.01$, optimalis ventrikulo-arterialis kapcsolás és megtartott szisztolés funkció jellemzte. Ugyanezzel kísérleti csoportban

a miofilamentumok fokozott Ca^{2+} érzékenységet (pCa50: 5.73 ± 0.02 vs. 5.86 ± 0.0 Sham-6hét vs. AB-6 hét, $P < 0.01$) és a troponin-I egy oldalláncának (Thr-14)

fokozott foszforilaltságot találtak. Ezzel szemben az AB-12 hét és AB-18 hét csc

mérhető fokozott Ca^{2+} érzékenység és troponin-I-foszforiláltság visszaféltődött

romlásával. Erős korrelációt találtunk a BK-i kontraktilitást jelző paraméterek és miofilamentumok Ca^{2+} érzékenysége között.

Következtetés: A miofilamentumok Ca^{2+} érzékenységeben bekövetkező változások szerepet játszhatnak a BK-i kontraktilitás alakulásában nyomásterhelés-in-

dukaita szivomhipertrofia kialakulása es progressioja soran.

Myofilament Ca^{2+} sensitivity correlates with left ventricular contractility during the progression of pressure

Minhály Ruppert¹, Beáta Bódi², Attila Oláh¹, Bálint András Barta¹, Alex Ali Sayour¹

Székely Zoltán³, Papp Gábor Balázs Szabó⁴, Tamás Radovits³
Semmelweis University, Heart and Vascular Center, Budapest, Cardiology

Faculty of Medicine, University of Debrecen, Department of Cardiology and Cardiac Surgery, Division of Clinical Physiology, Debrecen

Semmelweis University, Heart and Vascular Center, Budapest
Ruprecht-Karls-Universität, Labor Herzchirurgie, Heidelberg, Germany

Keywords: pathological myocardial hypertrophy, contractility, Ca²⁺ sensitivity

Introduction

Methods: Abdominal aortic banding (AB) was performed to induce BO in rats and progression of pressure overload (PO)-induced LV myocardial hypertrophy (LVH).

Procedures: Abdominal aortic banding (AB) was performed to induce FCO in rats for 6, 12 and 18 weeks. Sham operated animals served as controls. Structural

and mechanical alterations were investigated by serial echocardiography, histology, quantitative real-time PCR and western blot. LV function was assessed by pressure-volume analysis. Force measurement was carried out in permeabilized

Results: Development of pathological LVH was already observed after 6 weeks of

AB. Furthermore, at more advanced stages (AB-week12, AB-week18), myocardial fibrosis and chamber dilatation were also detected. From a hemodynamic point

view, the AB-wk6 group was associated with increased LV contractility (slope of end-systolic P-V relationship: 1.74 ± 0.22 vs. 3.28 ± 0.36 mmHg/ml Sham-week6).

s. AB-week6, $P < 0.01$), maintained ventriculo-arterial coupling (VAC) and preserved systolic function. In the same experimental group, increased myofilament Ca^{2+}

sensitivity (pCa50: 5.73 ± 0.02 vs. 5.86 ± 0.02 Sham-week6 vs. AB-week6, $P < 0.01$, and hyperphosphorylation of cardiac troponin-I (cTnI) at Threonine-144 was detected

contrast, in the AB-wk12 and AB-wk18 groups, the initial augmentation of LV contractility, as well as the increased myofilament Ca^{2+} sensitivity and cTnI (Thre-

mmHg (144) hyperphosphorylation diminished, leading to impaired VAC and reduced systolic performance. Strong correlation was found between LV contractility parameters and myocardial Ca^{2+} sensitivity among the studied groups. Conclusions

changes in myofilament Ca^{2+} sensitivity might underlie the alterations in LV contractility during the development and progression of Ca^{2+} -induced LVH.

...during the development and progression of P-C-induced LVI.

szkémia-reperfúziós károsodást patkánymodellel

¹ Sayour Alex Ali¹, Ruppert Mihály¹, Olah Attila¹, Benke Kálmán², Korkmaz-İcöz Sevil³, Loganathan Sivakkannan³, Sayour Viktor Nabila⁴, Barta

álint András¹, Szabó Gábor Balázs³, Merkely Béla², Radovits Tamás²
Bemmelweis Egyetem, Városmajori Szív- és Érgyógyászati Klinika, Kardiológia,

Bemmelweis Egyetem, Városmajori Szív- és Érgyógyászati Klinika, Budapest

Ruprecht-Karls-Universität, Labor Herzchirurgie, Heidelberg, Némethoroszág
Gemeinheits Egetem, AOK Farmakológiai és Farmakoterápiás Intézet, Budapest

felciszazavak: SGLT-2 inhibitor, iszkémia-reperfúziós károsodás, kardioprotekció