

Komentarz do pracy Białego i wsp. pt.: *Badanie wpływu niskoenergetycznego promieniowania laserowego na parametry hemodynamiczne izolowanego perfundowanego serca szczurzego poddanego niedokrwieniu – wyniki wstępne* (Kardiochir Torakochir Pol 2006, 3; 1: 80-82)

dr med. Marcin Krasoń

Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii i Transplantologii ŚAM, Śląskie Centrum Chorób Serca, Zabrze



Przeciwdziałanie skutkom niedokrwiennego uszkodzenia serca jest jednym z ważnych problemów zarówno kardiologii, jak i kardiologii. Poszukiwanie nowych metod służących temu celowi znacznie wykracza poza badanie skuteczności nowych modyfikacji kardioplegii potasowej – pierwszego powszechnie stosowanego w kardiologii leku kardioprotekcyjnego. Wielu autorów poszukuje szansy na poprawę funkcji serca po niedokrwieniu/niedotlenieniu nie tylko za pomocą skutecznego utrzymania możliwie najwyższego poziomu nośników energii, ale również poprawy funkcji innych elementów homeostazy komórki.

Jedną z takich prób podjął autor pracy analizującej wpływ niskoenergetycznego promieniowania laserowego (LELI) na pracę serca poddanego niedokrwieniu. Z dostępnej literatury wiemy, że niskoenergetyczne promieniowanie laserowe działa wielokierunkowo na serce poddane niedokrwieniu i reperfuzji. Poprawia czynność mitochondrium, co pozwala zwiększyć syntezę ATP, zwiększa fosforylację AKT (kinazy serynowo-treoninowej), która odgrywa ważną rolę w regulacji wzrostu, reakcji obronnych i metabolizmu komórek różnych gatunków, wreszcie bierze udział w aktywacji receptorów dla niektórych czynników wzrostu (HGF, *hepatocyte growth factor*). Zastosowanie LELI umożliwia aktywację komórek satelitarnych mięśni szkieletowych, które chociaż mało licznie występują w mięśniu sercowym, to jako komórki niezróżnicowane mogłyby być źródłem nowych kardiomiocytów. LELI już po 20 min zastosowania zwiększa syntezę białek w poddanych temu promieniowaniu komórkach, a także jest sygnałem do inicjacji translacji. Wszystkie te procesy, obserwowane na poziomie molekularnym

i komórkowym, dają konkretny efekt na poziomie tkanek i narządów. Znane są doniesienia o przyspieszeniu procesu gojenia ran czy regeneracji uszkodzonych mięśni szkieletowych oraz zmniejszeniu odpowiedzi zapalnej, towarzyszącej uszkodzeniu tkanek. W hodowli izolowanych kardiomiocytów szczura, poddanych napromieniowaniu LELI, obserwowano poprawę powrotu funkcji tych komórek po okresie przechowywania w hipotermii. Z badań Orona wiemy, że LELI powoduje zmniejszenie blizny po kontrolowanym zawale u psów, zmniejszenie uszkodzenia mitochondriów w kardiomiocytach strefy zawalu oraz niższy poziom tropiny T mierzony we krwi 48 godz. po indukcji zawalu.

W pracy dr. Białego i wsp. zaznaczono, iż są to wyniki wstępne. Autor niniejszego komentarza wyraża nadzieję, że po uzupełnieniu liczby doświadczeń w poszczególnych grupach (co najmniej do sześciu, co powszechnie przyjmuje się jako najmniejszą liczbę doświadczeń – pomiarów potrzebnych do przeprowadzenia analiz statystycznych) istotności różnic badanych parametrów pomiędzy grupami (RPP, *rate-pressure product*) nie ulegną zatarciu. Wydaje się również, iż przedstawienie analizy statystycznej bezpośrednio porównującej wyniki uzyskane w grupie niedokrwienia i LELI z wynikami w grupie niedokrwienia bez LELI mocniej przemawiałoby za korzystnym działaniem napromieniowania niskoenergetycznego na niedokrwione serce.

Po lekturze omawianej pracy z punktu widzenia możliwości praktycznego zastosowania LELI w kardioprotekcji podczas zabiegu kardiologicznego, bez odpowiedzi pozostaje interesujące pytanie, dotyczące ewentualnego efektu ochronnego napromieniowania laserowego w sytuacji zastosowania standardowej kardioplegii potasowej. Autor niniejszego komentarza z niecierpliwością oczekuje na przedstawienie pełnych wyników tak obiecującej pracy.