

## IMPLICAȚIILE APOPTOZEI ÎN EVOLUȚIA CARDIOPATIEI ISCHEMICE

Ana-Maria Chiriac

(Conducător științific: Tudor Braniște, dr. hab. șt. med., prof. univ., Departamentul Medicină Internă: Disciplina de medicină internă-semiologie)

**Introducere.** Apoptoza este o moarte celulară fiziologică și nedestructivă, înscrisă în genomul celulei, care este implicată în pierderea patologică a cardiomiocitelor după infarctul miocardic acut (IMA) și participă la dezvoltarea insuficienței cardiace.

**Scopul lucrării.** Analiza rezultatelor privind localizarea și preganța degenerescenței apoptotice a cardiomiocitelor în perioada tardivă a infarctului miocardic.

**Material și metode.** Sinteza literaturii.

**Rezultate.** Apoptoza cardiomiocitelor în cadrul cardiopatiei ischemice a fost pusă în evidență prin identificarea markerilor apoptotici, printre care *tumor necrosis factor- $\alpha$*  (TNF- $\alpha$ ), *TNF-related apoptosis stimulating ligand* (TRAIL) și proteina Bcl-2. Metoda imunohistochimică de detectare a apoptozei (*TUNEL-test*) a evidențiat prezența unui număr impunător de cardiomiocite cu schimbări apoptotice în zona alăturată, zonă limitrofă focarului de necroză din IMA. Mai mult, în zonele periinfarct s-a observat o hipofuncție contractilă, consecință a hipoperfuziei și aportului energetic cronic redus, ce poartă denumirea de miocard hibernant și în care, de asemenea, s-au înregistrat fenomene apoptotice. În zonele depărtate de focarul necrotic, valorile indicelui apoptotic au fost mult mai mici.

**Concluzii.** (1) Pierderea cardiomiocitelor prin apoptoză, precum și existența miocardului hibernant în zonele pericatriciale la pacienții cu cardiopatie ischemică ilustrează impactul major al factorilor enunțați în răspândirea zonei de fibroză și dezvoltarea insuficienței cardiace, iar ameliorarea perfuziei coronariene poate preveni moartea programată a celulelor miocardice.

**Cuvinte cheie:** apoptoza, cardiopatia ischemică.

## IMPLICATIONS OF APOPTOSIS IN THE EVOLUTION OF ISCHEMIC HEART DISEASE

Ana-Maria Chiriac

(Scientific adviser: Tudor Braniște, PhD, univ. prof., Department of Internal Medicine: Discipline of internal medicine-semiology)

**Introduction.** Apoptosis is a physiological and non-destructive cell death, encrypted in the cell genome, which is implicated in the pathological loss of cardiomyocytes after acute myocardial infarction (AMI), and participates in the development of heart failure.

**Objective of the study.** Analysis of the results regarding the localization and the degree of apoptotic degeneration of cardiomyocytes in the late myocardial infarction period.

**Material and methods.** Literature review.

**Results.** Apoptosis of cardiomyocytes in ischemic heart disease was highlighted by the identification of apoptotic markers, including tumor necrosis factor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), TNF-related apoptosis stimulating ligand (TRAIL) and the Bcl-2 protein. The immunohistochemical method for detecting apoptosis (TUNEL-test) revealed the presence of an immense number of cardiomyocytes with apoptotic changes in the area adjacent to the histologically infarcted myocardium, called the border zone. Moreover, in peri-infarct areas was observed a contractile hypofunction, due to hypoperfusion and chronic energy lack, called the hibernate myocardium, and where apoptotic phenom were also recorded. In the remote noninfarcted segments, the apoptotic index values were lower.

**Conclusions.** (1) The loss of cardiomyocytes through apoptosis, as well as the existence of hibernate myocardium in pericatricial zone in patients with ischemic heart disease show the major impact of this factors in the progression of fibrosis and the development of heart failure, but improved coronary perfusion can prevent programmed cell death in cardiac myocytes.

**Key words:** apoptosis, ischemic heart disease.