

## СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА МОДЕЛЮВАННЯ ДИЛАТАЦІЙНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ У ЕКСПЕРИМЕНТІ

©Н. Я. Потіха

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»*

Серед серцево-судинних захворювань особливе місце займають кардіоміопатії, що являють собою патологію міокарда, при якій спостерігаються його структурні і/або функціональні порушення, які не спричинені артеріальною гіпертензією, ішемічною хворобою серця, вадами клапанів і вродженими захворюваннями серця. Кардіоміопатії характеризуються вираженими порушеннями скоротливої функції міокарда, розвитком хронічної серцевої недостатності, появою аритмій, тромбоемболічних ускладнень та раптової серцевої смерті. Дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП) є однією з найпоширеніших серед первинних уражень міокарда. За визначенням експертів ВООЗ, ДКМП – це дифузне гостре або хронічне ураження серцевого м'язу нез'ясованої етіології, що супроводжується дилатацією порожнин серця, здебільшого лівого шлуночка, порушенням його систолічної функції і розвитком серцевої недостатності. Для ДКМП характерним є ураження осіб працездатного віку, тяжкий прогресуючий перебіг захворювання, рання інвалідизація та висока летальність пацієнтів. ДКМП – показання для трансплантації серця.

Етіологія та патогенез ДКМП залишаються остаточно нез'ясованими, незважаючи на багаточисленні дослідження, що проводяться у цьому напрямку. Вагому роль для з'ясування механізмів розвитку та прогресування міокардіальної дисфункції за умов ДКМП відіграють експериментальні дослідження. Актуальним є питання вибору та удосконалення адекватної моделі даної патології, що дозволить з максимальною достовірністю дослідити патогенетичні механізми її формування.

Як показує аналіз наукових джерел, експериментальні моделі ДКМП створюються шляхом ураження міокарда тварин (білих щурів, мишей) похідними антрацикліну – карубіцином (карміноміцином), доксорубіцином. Препарати вводять у кардіотоксичній дозі: карміноміцин – 0,5 мг/кг, доксорубіцин – 5,0 мг/кг маси тіла тварини один

раз на тиждень впродовж чотирьох тижнів. Механізм дії препаратів полягає у взаємодії їх з ДНК, утворенні вільних радикалів і прямому впливі на мембрани клітин з гальмуванням синтезу нуклеїнових кислот. Важливими механізмами пошкоджувальної дії на кардіоміоцити даних препаратів є утворення активних форм кисню, деструкція мембран клітин, порушення скорочення саркомера, розлади клітинного та мітохондріального кальцієвого гомеостазу, розвиток некрозу та апоптозу клітин міокарда. Це призводить до пригнічення енергетичного метаболізму кардіоміоцитів з розвитком енергодефіциту серцевого м'язу. Препарати зумовлюють розвиток грубих структурних змін міокарда з появою ділянок цитолізу.

Для відтворення ДКМП у експерименті використовується також модель автоімунного міозиніндукованого ураження міокарда лінійних мишей з розвитком ДКМП. В даному випадку ДКМП викликають шляхом введення лабораторним тваринам препаратів міозинів, отриманих з міокарда людей, що хворіли на ДКМП. Міокардіальний міозин людини в даному випадку виступає в ролі аутоантигена.

Є численні наукові дані, які підтверджують адекватність даних моделей на підставі тотожності патоморфологічних змін міокарда тварин з індукованою ДКМП змінам при ДКМП у людини, а також тотожності гістохімічної картини та змін показників, що характеризують біоелектричні процеси в міокарді.

Отже, наявні і апробовані експериментальні моделі ДКМП можна вважати адекватними та придатними для проведення експериментальних досліджень з вивчення патогенетичних механізмів розвитку даної патології. У перспективі доцільно розробити та апробувати інші моделі ДКМП, зокрема, ті, що ґрунтуються на впливі препаратів, що індукують некроз та апоптоз кардіоміоцитів на тлі підвищеної імунологічної реактивності організму.