

## ОСОБЛИВОСТІ ПОКАЗНИКІВ ЦИТОКІНОВОГО СТАТУСУ СИРОВАТКИ КРОВІ БІЛИХ ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЮ ДИЛАТАЦІЙНОЮ КАРДІОМІОПАТІЄЮ

©Н. Я. Потіха, В. Є. Пелих, Р. С. Усинський

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

Дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП) належить до розповсюджених первинних уражень міокарда і характеризується розширенням порожнин серця, порушенням його систолічної функції з розвитком хронічної серцевої недостатності. На даний час механізми розвитку та прогресування ДКМП вивчені недостатньо, зокрема, нез'ясованою залишається роль прозапальних і протизапальних цитокінів у процесі формування міокардіальної дисфункції при даній патології.

Мета дослідження: дослідити закономірності змін показників цитокінового статусу сироватки крові білих щурів у динаміці розвитку ДКМП. Цитокіновий профіль у сироватці крові визначали за концентрацією інтерлейкіну-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ), інтерлейкіну-6 (IL-6), інтерлейкіну-10 (IL-10) і фактора некрозу пухлин- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) методом ІФА.

Експерименти проведено на 19 нелінійних білих щурах масою 0,15–0,20 кг. ДКМП моделювали шляхом внутрішньоочеревинного введення тваринам доксорубіцину у кардіотоксичній дозі 5,0 мг/кг маси тіла тварини один раз на 7 днів упродовж чотирьох тижнів. Важливими механізмами пошкоджуючої дії препарату на кардіоміоцити є гальмування синтезу нуклеїнових кислот, утворення активних форм кисню, деструкція мембран клітин, розлади клітинного та мітохондріального кальцієвого гомеостазу, розвиток некрозу та апоптозу клітин міокарду. Це призводить до пригнічення енергетичного метаболізму кардіоміоцитів і розвитку енергодефіциту міокарда.

Встановлено, що у тварин з ДКМП на 28-му добу експерименту вірогідно зростала концентра-

ція прозапальних цитокінів у сироватці крові (IL-1 $\beta$ , IL-6, TNF- $\alpha$ ) при відносно незмінному рівні протизапального цитокіну IL-10. Так, рівень IL-1 $\beta$  у сироватці крові тварин контрольної групи становив  $1,25 \pm 0,32$  пг/мл, у щурів з ДКМП на 28-му добу експерименту він зріс на 68,79 % ( $p < 0,05$ ) і становив  $2,11 \pm 0,23$  пг/мл. Концентрація IL-6 у сироватці крові тварин контрольної групи складала  $8,76 \pm 0,5$  пг/мл, у щурів з ДКМП на 28-му добу експерименту вона виявилася вищою на 13,92 % ( $p < 0,05$ ) і становила  $9,98 \pm 0,17$  пг/мл. Аналогічна тенденція спостерігалася і щодо динаміки концентрації TNF- $\alpha$  у сироватці крові щурів з ДКМП на 28-му добу експерименту: вона збільшилася на 68,99 % ( $p < 0,002$ ), порівняно із контрольною величиною, і становила  $2,18 \pm 0,17$  пг/мл.

Що стосується змін концентрації протизапального цитокіну IL-10 у сироватці крові білих щурів з ДКМП, то на 28-му добу експерименту вона вірогідно не змінювалася, порівняно із рівнем контрольної групи.

Отже, при експериментальній ДКМП має місце надлишкова експресія прозапальних цитокінів при незміненому рівні протизапального, що сприяє активації колагеноутворення, апоптозу, формуванню міокардіальної дисфункції, прогресуванню м'язової дистрофії та ремоделюванню серця.

Разом з тим слід відмітити, що патогенетичні аспекти ролі цитокінів при ДКМП залишаються до кінця не вивченими. Тому існує необхідність подальшого дослідження в даному напрямку, що дозволить підвищити ефективність діагностики та якості лікування даної патології.