

ВМІСТ МАРКЕРІВ ЗАПАЛЕННЯ ТА ЕНДОТЕЛІАЛЬНОГО ФАКТОРУ РОСТУ СУДИН В УМОВАХ МОДЕЛЮВАННЯ ПАЛІННЯ

Т.М. Попова, Т.В. Горбач, О.А. Наконечна, О.В. Тищенко

Харківський національний медичний університет

Вступ. Швидкої та широкої популярності серед сучасних курців набули електронні системи доставки нікотину. Електронні сигарети пропонуються споживачам, як безпечна альтернатива традиційному палінню тютюнових сигарет. Відомо, що дія диму тютюнових сигарет пов'язана із підвищеним ризиком розвитку у курців гострого респіраторного дистрес-синдрому, який супроводжується ушкодженням ендотелію капілярів та альвеолярного епітелію.

Мета. В умовах різних моделей паління оцінити вміст маркерів запалення і ендотеліального фактору росту судин.

Матеріали та методи. Дослідження виконано на щурах лінії WAG (n=50) обох статей, віком 10 тижнів, які були розділені на 3 групи. Першу групу склали інтактні щури (n=10), другу групу – щури (n=20), які інгаляційно піддавалися дії диму тютюнових сигарет протягом 90 діб, третю групу – щури (n=20), що інгаляційно отримували аерозоль електронних сигарет протягом 90 діб.

Концентрацію ендотеліального фактору росту судин, інтерлейкіну-6 (ІЛ-6) та інтерлейкіну-10 (ІЛ-10) у сироватці крові щурів визначали імуноферментним методом з використанням наборів «Elabscience» (USA); вимірювання проводили на імуноферментному аналізаторі Stat Fax303⁺.

Статистичну обробку отриманих даних виконано з використанням критерію Н Краскала-Уолліса та кореляційного аналізу Спірмена.

Результати та обговорення. Тривалий вплив тютюнового диму на щурів другої групи призвів до підвищення концентрацій ендотеліального фактору росту судин та ІЛ-6 у 4.6 та 7.0 рази, відповідно, при порівнянні з першою групою (таблиця 1). При цьому, рівень ІЛ-10 у сироватці крові щурів другої групи був зменшений у 2.5 рази, у порівнянні з першою групою.

Після 90 денної дії аерозолі електронних сигарет у сироватці крові щурів третьої групи було визначено підвищення вмісту ендотеліального фактору росту судин та ІЛ-6 у 3.1 та 4.9 рази, відповідно, у порівнянні з показниками щурів першої групи. У той же час, концентрація ІЛ-10 була пригнічена у 2.0 рази, при порівнянні з даним показником першої групи.

Таблиця 1

Вміст ендотеліального фактору росту судин, ІЛ-6 та ІЛ-10 у сироватці крові щурів

Показники	Групи		
	Перша	Друга	Третя
Ендотеліальний фактору росту судин, пг/мл	21.85 [20.35;23.19]	99.98 [98.20;102.92]	67.52 [64.02;70.18]
	Kruskal-Wallis test: $H(N=50)=42.35294$ $p=0.0000$		
Інтерлейкін-6, пг/мл	5.37 [4.49; 6.17]	37.82 [36.23;38.07]	26.22 [24.10; 27.19]
	Kruskal-Wallis test: $H(N=50)=42.35498$ $p=0.0000$		
Інтерлейкін-10, пг/мл	20.10 [18.91; 21.49]	8.17 [7.67; 9;11]	11.19 [10.67; 11.88]
	Kruskal-Wallis test: $H(N=50)=34.83529$ $p=0.0000$		
Примітка: числові дані представлені як медіана, верхній та нижній квартилі $Me [Q25;Q75]$. Краскал-Уолліс тест виконано для незалежних груп			

За допомогою кореляційного аналізу Спірмена виявлено міцний позитивний кореляційний зв'язок між концентраціями ендотеліального фактору росту судин та ІЛ-6 ($r=0.999$, $p<0.05$) у другій та третій групах. Міцна негативна кореляція була визначена між рівнями ендотеліального фактору росту судин та ІЛ-10 ($r=-0.929$, $p<0.05$), та між ІЛ-6 та ІЛ-10 ($r = -0.930$, $p<0.02$) у другій та третій групах. Співвідношення ІЛ-6/ІЛ-10 було $Me= 4.63$ та $Me= 2.34$ у другій та третій групах, відповідно, що статистично значуще вище ніж у першій групі $Me= 0.27$ ($p<0.05$).

Отримані результати дослідження свідчать про розвиток запального процесу у щурів, які піддавалися дії тютюнового диму та аерозолі електронних сигарет. Необхідно підкреслити, що в умовах моделювання дії тютюнового диму на щурів запальна реакція супроводжується максимальним підвищенням ІЛ-6 та ендотеліального фактору росту судин. ІЛ-6 викликає каскад реакцій запалення, ключовою ланкою якого є підвищення проникності капілярів. У свою чергу, ріст концентрації ендотеліального фактору росту судин у відповідь на гіпоксію, сприяє збільшенню проникності судин у багатьох системах органів та викликає локальну ексудацію та системну запальну відповідь. На всьому перебігу запалення ступінь взаємодії протизапальних і запальних факторів визначає напрямок розвитку запальної відповіді. Недостатні синтез та секреція протизапальних факторів, до яких відноситься ІЛ-10, підтримує запалення та порушення функції органів.

Висновки. Інгаляційна дія тютюнового диму чинить статистично значуще більше підвищення вмісту ІЛ-6, ендотеліального фактору росту судин та співвідношення ІЛ-6 до ІЛ-10 у порівнянні з аналогічними показниками щурів, які отримали аерозоль електронних сигарет. Це свідчить, що тютюновий дим є чинником, що викликає більш активну реакцію запалення. При моделюванні тривалого паління у щурів виникає дисбаланс між рівнем маркера запалення ІЛ-6 та протизапальним маркером ІЛ-10.