

## РОЛЬ ФАКТОРУ НЕКРОЗУ ПУХЛИН-АЛЬФА В ПАТОГЕНЕЗІ ГЕПАТОПУЛЬМОНАЛЬНОГО СИНДРОМУ У ЩУРІВ

*Криницька І. Я., Мудрик М. В., студ. 5-го курсу  
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського»,  
кафедра клініко-лабораторної діагностики*

Фактор некрозу пухлин альфа (TNF- $\alpha$ ) – це поліпептидний цитокін, який вважається основним в ініціації багатьох патофізіологічних відповідей організму. За структурою це гомотример, проявляє свою біологічну активність після зв'язування із специфічними мембранними рецепторами gp55 і gp75. Основними продуцентами TNF- $\alpha$  є моноцити та макрофаги, а головними індукторами синтезу TNF- $\alpha$  є бактеріальний ліпополісахарид та інші компоненти мікроорганізмів. Взаємодія TNF- $\alpha$  з рецепторами зумовлює активацію факторів транскрипції, які є регуляторами генів широкого спектру медіаторів таких як, ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-8, простагландини, фактор активації тромбоцитів. Володіючи можливістю активувати апоптоз, TNF- $\alpha$  зумовлює також активацію в клітинній мембрані активних форм кисню та NO.

**Метою** нашого дослідження було з'ясувати роль TNF- $\alpha$  в патогенезі гепатопульмонального синдрому у щурів.

Для реалізації поставленої мети були проведені досліди на 18 білих статевозрілих нелінійних щурах-самцях масою 200-230 г, яких утримували на стандартному раціоні віварію. Експериментальна модель гепатопульмонального синдрому була створена шляхом накладання подвійної лігатури на загальний жовчевивідний протік і подальшого його пересічення скальпелем. В контрольній групі щурів, загальний жовчевивідний протік був відділений від тканин, але не пересікався. Післяопераційна рана пошарово, наглухо зашивалася. На 31-у добу після операції тварин виводили з експерименту під тіопенталовим наркозом.

Концентрацію TNF- $\alpha$  визначали методом імуноферментного аналізу використовуючи стандартний набір реактивів ТОВ «Укрмедсервіс», Україна.

Встановлено, що рівень TNF- $\alpha$  у щурів на 31-у добу після пересічення загального жовчевивідного протоку зріс в 4,5 рази порівняно з тваринами контрольної групи, що ймовірно вказує на запальний компонент та активацію моноцит/макрофагальної системи, яка включає печінкові клітини Купфера, макрофаги селезінки, легеневі внутрішньосудинні макрофаги та мононуклеари крові. Підвищення продукції TNF- $\alpha$  може бути результатом гіпоксемії. Крім того, TNF- $\alpha$  може відігравати важливу роль у пошкодженні кишкового бар'єру, що зумовлює бактеріємію і кишкову ендотоксемію. Кишкова ендотоксемія в свою чергу є однією із причин внутрішньолегеневої вазодилатації та гіпоксемії. А гіпоксемія може підсилювати дефект кишкового бар'єру через індукцію ряду цитокінів (в тому числі TNF- $\alpha$ ). Формується хибне коло між гіпоксемією та порушеною бар'єрною функцією слизової оболонки кишечника.

Отже, наші результати підтримують гіпотезу про те, що TNF- $\alpha$  відіграє важливу роль в патогенезі гепатопульмонального синдрому.