

CITOKINELE ÎN INFARCTUL MIOCARDIC ACUT

Victor Timercan, Vasile Harghel

(Conducător științific: Silvia Stratulat, dr. șt. med., conf. univ., Catedra de biochimie și biochimie clinică)

Introducere. Factorul de necroză tumorală- α (TNF- α) și Interleukina-6 (IL-6) reprezintă citokine multifuncționale implicate atât în inflamație, cât și în menținerea homeostazei celulare prin intermediul receptorilor solubili și/sau membranari. Recent a fost lansată ipoteza că sinteza crescută a citokinelor în infarctul miocardic acut (IMA) corelează cu severitatea leziunilor tisulare.

Scopul lucrării. Evaluarea nivelelor plasmatică ale TNF- α și IL-6 în infarct miocardic acut experimental.

Material și metode. Studiu experimental. Aviz (+) al Comitetului de Etică. 40 de șobolani albi, adulți, repartizați în 6 loturi: intacti (L1=8; L3=8; L5=6) și experimental (L2=6; L4=6; L6=6), cu IMA indus prin administrarea subcutanată a Isoproterenolului 100 mg/kg. Șobolanii sacrificați peste 6 ore (L1, L2), 24 ore (L3, L4) și 7 zile (L5, L6). Kituri standard ELISA TNF- α și IL-6. Statistica: testul neparametric Kruskal-Wallis.

Rezultate. TNF- α ser: intacti 100% vs experimental 103% (L2), 107% (L4), 96% (L6), $p=0,302$. IL-6 ser: intacti 100% (L1, L3, L5) vs experimental 119% (L2), 98% (L4), 51% (L6), $p=0,44$.

Concluzii. (1) IMA stimulează sinteza citokinelor proinflamatorii în cardiomiocitele ischemice. (2) Nivelele serice ale TNF- α și IL-6 corelează cu extinderea și severitatea zonei de infarct. (3) Evaluarea nivelelor serice al TNF- α și IL-6 în IMA este utilă pentru monitorizarea procesului inflamator.

Cuvinte cheie: factorul de necroză tumorală- α , interleukina-6, infarct miocardic acut, inflamație.

CYTOKINES IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

Victor Timercan, Vasile Harghel

(Scientific adviser: Silvia Stratulat, PhD, assoc. prof., Chair of biochemistry and clinical biochemistry)

Introduction. Tumor necrosis factor- α (TNF- α) and Interleukin-6 (IL-6) represent multifunctional cytokines involved in both the inflammation and the cellular homeostasis via soluble and/or membrane bound receptors. We suppose that increased cytokine production in acute myocardial infarction (AMI) correlates with the severity of tissue damage.

Objective of the study. To evaluate the serum levels TNF- α and IL-6 in experimental acute myocardial infarction.

Material and methods. Experimental study. Approved by Research Ethics Committee. 40 adult male rats were divided into 6 groups: sham (L1=8; L3=8; L5=6) and with experimental AMI (L2=6; L4=6; L6=6) reproduced by injecting Isoproterenol 100 mg/kg one dose subcutaneously. The rats were sacrificed at 6 hours (L1, L2), 24 hours (L3, L4) and 7 days (L5, L6). Standard rat TNF- α and IL-6 ELISA kits. Statistics: Kruskal-Wallis nonparametric test.

Results. Serum TNF- α : sham 100% vs experimental AMI 103% (L2), 107% (L4), 96% (L6), $p=0.302$. Serum IL-6: sham 100% (L1, L3, L5) vs experimental AMI 119% (L2), 98% (L4), 51% (L6), $p=0.44$.

Conclusions. (1) IMA triggers the synthesis of proinflammatory cytokines in ischemic cardiomyocytes. (2) Serum IL-6 and TNF- α levels correlate with the extent and severity of the tissue lesions. (3) The assessment of serum TNF- α and IL-6 levels is useful for monitoring the inflammatory process following AMI.

Key words: tumor necrosis factor α , interleukin-6, acute myocardial infarction, inflammation.