



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM

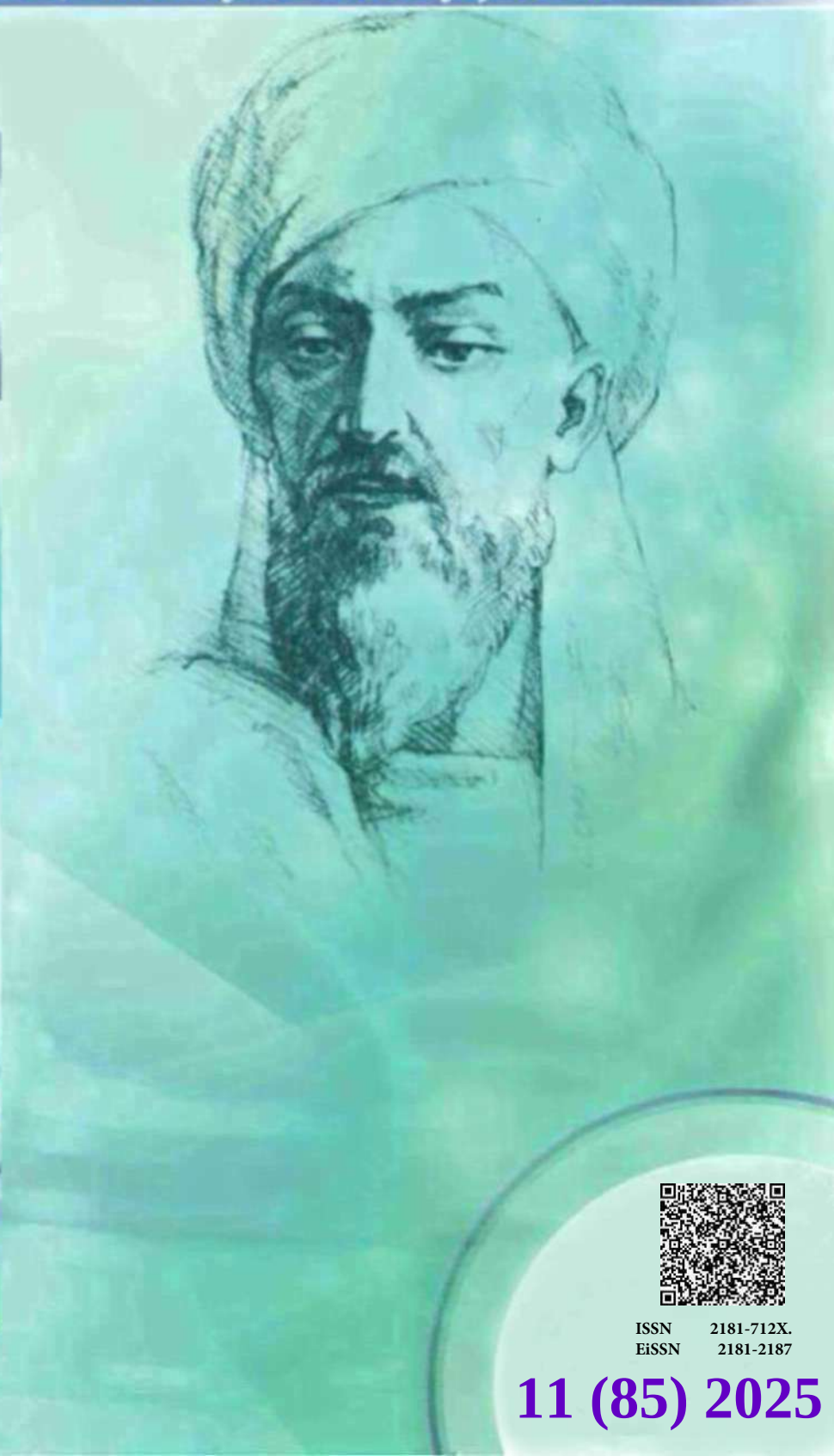


TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EISSN 2181-2187

11 (85) 2025

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВА
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Ташкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

11 (85)

2025

ноябрь

www.bsmi.uz

<http://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

УДК 616.12-008.318.5-092.9:612.017

ИММУННЫЕ КЛЕТКИ, ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЦИТОКИНЫ И АУТОАНТИТЕЛА К ТКАНИ СЕРДЦА ПРИ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

¹Рахматуллаев Акмал Акбарович <https://orcid.org/0009-0008-7130-6302>

¹Арипова Тамара Уктамовна <https://orcid.org/0000-0001-9783-9600>

²Ким Антонина Амуровна <https://orcid.org/0000-0001-9083-5105>

¹Зиядуллаев Шухрат Худайбердиевич <https://orcid.org/0000-0002-9309-3933>

¹Исмаилова Адолат Абдурахимовна <https://orcid.org/0000-0003-3504-9704>

¹Хатамов Хайрулла Мусурманович <https://orcid.org/0009-0005-6808-6263>

¹Институт иммунологии и геномики человека Академии наук Республики Узбекистан, 100060, г. Ташкент, ул. Яхё Гулямова, 74 Тел: +99871-207-08-10 E-mail: immunology@immuno.uz

²Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд, ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ Резюме

Целью настоящего исследования было изучение особенностей экспрессии лимфоцитарных субпопуляций, провоспалительных цитокинов и аутоантител к сердечной ткани у пациентов с дилатационной кардиомиопатией (ДКМП). В исследование включены 57 пациентов с ДКМП и 29 здоровых лиц контрольной группы. Иммунологические показатели оценивали с использованием проточной цитометрии, иммуноферментного анализа и непрямой реакции иммунофлуоресценции. У пациентов с ДКМП выявлены повышение общего количества лейкоцитов и абсолютного числа Т-лимфоцитов при снижении относительного содержания $CD3^+$, $CD16^+$ и $CD19^+$ клеток, а также значительное увеличение доли $CD8^+$ цитотоксических лимфоцитов, что приводило к снижению индекса $CD4^+/CD8^+$. Отмечено резкое повышение уровней циркулирующих иммунных комплексов, аутоантител к миокарду и митохондриям, а также цитокинов IL-6 и TNF- α . Полученные данные свидетельствуют об активации аутоиммунных и воспалительных механизмов, играющих ключевую роль в патогенезе ДКМП. Идентификация этих иммунологических нарушений может иметь диагностическое и прогностическое значение, а также служить основой для разработки персонализированных иммунотерапевтических подходов при данном заболевании.

Ключевые слова: дилатационная кардиомиопатия, иммунные клетки, провоспалительные цитокины, аутоантитела, циркулирующие иммунные комплексы, Т-лимфоциты, IL-6, TNF- α .

IMMUNE CELLS, INFLAMMATORY CYTOKINES, AND AUTOANTIBODIES TO CARDIAC TISSUE IN DILATED CARDIOMYOPATHY

¹Rakhmatullaev Akmal Akbarovich <https://orcid.org/0009-0008-7130-6302>

¹Aripova Tamara Uktamovna <https://orcid.org/0000-0001-9783-9600>

²Kim Antonina Amurovna <https://orcid.org/0000-0001-9083-5105>

¹Ziyadullaev Shukhrat Khudaiberdievich <https://orcid.org/0000-0002-9309-3933>

¹Ismailova Adolat Abdurakhimovna <https://orcid.org/0000-0003-3504-9704>

¹Khatamov Khayrulla Musurmanovich <https://orcid.org/0009-0005-6808-6263>

¹Institute of Immunology and Human Genomics of the Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan, 100060, Tashkent, Yakhyo Gulyamov St., 74 Tel: +99871-207-08-10

E-mail: immunology@immuno.uz

²Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ **Resume**

The aim of this study was to investigate the expression patterns of lymphocyte subsets, proinflammatory cytokines, and cardiac autoantibodies in patients with dilated cardiomyopathy (DCM). The study included 57 patients with DCM and 29 healthy controls. Immunological parameters were assessed using flow cytometry, enzyme-linked immunosorbent assay, and indirect immunofluorescence. Patients with DCM showed an increase in the total leukocyte count and absolute T-lymphocyte count, along with a decrease in the relative content of CD3⁺, CD16⁺, and CD19⁺ cells, as well as a significant increase in the proportion of CD8⁺ cytotoxic lymphocytes, resulting in a decrease in the CD4⁺/CD8⁺ ratio. A sharp increase in levels of circulating immune complexes, myocardial and mitochondrial autoantibodies, and the cytokines IL-6 and TNF- α was observed. These data indicate the activation of autoimmune and inflammatory mechanisms that play a key role in the pathogenesis of dilated cardiomyopathy. Identification of these immunological abnormalities may have diagnostic and prognostic value and serve as a basis for the development of personalized immunotherapeutic approaches for this disease.

Key words: dilated cardiomyopathy, immune cells, inflammatory cytokines, autoantibodies, circulating immune complexes, T lymphocytes, IL-6, TNF- α .

DILATASION KARDIOMIOPATIIYADA IMMUN HUYAYRALAR, YALLIG'LANISH SITOKINLARI VA YURAK TO'QIMALARIGA AUTOANTITANALAR

¹Rakhmatullaev Akmal Akbarovich <https://orcid.org/0009-0008-7130-6302>

¹Aripova Tamara Uktamovna <https://orcid.org/0000-0001-9783-9600>

²Kim Antonina Amurovna <https://orcid.org/0000-0001-9083-5105>

¹Ziyadullaev Shukhrat Xudayberdievich <https://orcid.org/0000-0002-9309-3933>

¹Ismailova Adolat Abdurakhimovna <https://orcid.org/0000-0003-3504-9704>

¹Xatamov Xayrulla Musurmanovich <https://orcid.org/0009-0005-6808-6263>

¹O'zbekiston Respublikasi Fanlar akademiyasi Immunologiya va inson genomikasi instituti, 100060, Toshkent, Yahyo G'ulomov ko'chasi, 74 Tel: +99871-207-08-10 E-mail: immunology@immuno.uz

²Samarqand davlat tibbiyot universiteti O'zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur 18, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ **Rezyume**

Ushbu tadqiqotning maqsadi dilatatsiyalangan kardiomyopatiya (DCM) bilan og'rigan bemorlarda limfotsitlar to'plamlari, yallig'lanishga qarshi sitokinlar va yurak autoantikorlarining ifodalanish naqshlarini o'rganish edi. Tadqiqotga DCM bilan og'rigan 57 bemor va 29 sog'lom nazorat guruhi kiritilgan. Immunologik parametrlar oqim sitometriyasi, ferment bilan bog'liq immunosorbent tahlili va bilvosita immunofloresans yordamida baholandi. DCM bilan og'rigan bemorlarda leykotsitlarning umumiy soni va T-limfotsitlarning mutlaq sonining ko'payishi, shuningdek, CD3⁺, CD16⁺ va CD19⁺ hujayralarining nisbiy miqdorining pasayishi, shuningdek, CD8⁺ sitotoksik limfotsitlar ulushining sezilarli darajada oshishi kuzatildi, bu esa CD4⁺/CD8⁺ nisbatining pasayishiga olib keldi. Qon aylanishidagi immun komplekslari, miokard va mitoxondrial autoantikorlar va IL-6 va TNF- α sitokinlari darajasining keskin oshishi kuzatildi. Ushbu ma'lumotlar dilatatsiyalangan kardiomyopatiyaning patogenezida asosiy rol o'ynaydigan otoimmun va yallig'lanish mexanizmlarining faollashuvini ko'rsatadi. Ushbu immunologik anomaliyalarni aniqlash diagnostik va prognostik ahamiyatga ega bo'lishi mumkin va ushbu kasallik uchun shaxsiylashtirilgan immunoterapevtik yondashuvlarni ishlab chiqish uchun asos bo'lib xizmat qiladi.

Kalit so'zlar: dilatatsiyalangan kardiomyopatiya, immun hujayralari, yallig'lanish sitokinlari, autoantikorlar, qon aylanish tizimidagi immun komplekslari, T limfotsitlari, IL-6, TNF- α .

Актуальность

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) является гетерогенным заболеванием миокарда, характеризующимся дилатацией левого желудочка и систолической дисфункцией при отсутствии аномальных условий нагрузки, таких как гипертония, клапанные/врожденные пороки сердца или ишемической болезни сердца. В настоящее время существуют убедительные данные о том, что иммунные клетки, играют решающую роль в возникновении и развитии ДКМП и воспалительной ДКМП (ВДКМП). Иммунные клетки и их цитокины могут опосредовать и усиливать воспалительные и аутоиммунные реакции, вызывая фиброз и ремоделирование, усугубляя или облегчая течение ДКМП посредством множества механизмов [1,2]. Недавние исследования сообщили, что адаптивные иммунные клетки, такие как Т- и В-клетки, инфильтрируются при различных типах ДКМП, и были идентифицированы некоторые ключевые гены, связанные с иммунитетом [3,4]. В частности, было обнаружено, что CD4+ Т-клетки значительно активированы в периферической крови пациентов с идиопатической ДКМП, в то время как активация CD8+ Т-клеток увеличилась у пациентов с кардиомиопатией Шагаса [5]. Это говорит о том, что дифференцировка, связанная с Т-клетками, может играть решающую роль в прогрессировании аномальных иммунных реакций при различных подтипах ДКМП. В-клетки запускают аутоиммунитет при ДКМП, характеризующийся продукцией антител к сердечным тканям посредством молекулярной мимикрии при воздействии вирусов, а также распространением эпителиев при переходе миокардита в ДКМП [6]. Более того, В-клетки выделяют несколько про-/противовоспалительных цитокинов, участвующих в иммуновоспалительном патогенезе ДКМП. Сообщается, что количество В-клеток, секретирующих ФНО- α , значительно увеличено у пациентов с ДКМП с вирусным миокардитом в анамнезе, что положительно связано с тяжестью фиброза миокарда [7]. Следовательно, глубокое понимание функций иммунных клеток и связанных с ними цитокинов при ДКМП может проложить путь к персонализированной иммунотерапии, нацеленной на этиологию.

Цель исследования: изучить особенности экспрессии лимфоцитарных субпопуляций, основных провоспалительных цитокинов и антител к сердечным тканям у пациентов с дилатационной кардиомиопатией.

Материал и методы

В исследовании приняли участие 57 пациентов с ДКМП (мужчин - 48, женщин - 9; средний возраст - 59,4 года), обратившихся в Самаркандский филиал Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра кардиологии. Основными критериями включения были функциональный класс II-III по классификации Нью-Йоркской кардиологической ассоциации, фракция выброса левого желудочка (ФВЛЖ) $\leq 40\%$, недавнее начало (≤ 6 месяцев симптомов) дилатационной кардиомиопатии. Все пациенты прошли ангиографию или неинвазивный скрининг для исключения ишемической болезни сердца, трансторакальную эхокардиографию для исключения значимого клапанного поражения перед включением в исследование. Исследование проводилось в соответствии с Хельсинкской декларацией и было одобрено Комитетом по медицинской этике учреждения.

Оценка иммунологических параметров проводилась при поступлении. Определение общего количества лейкоцитов и лимфоцитов проводилось с использованием автоматического гематологического анализатора (Mindray BC-6200). Иммунологический фенотип периферических лимфоцитов исследовали методом проточной цитометрии с использованием панели моноклональных антител к CD3+, CD4+, CD8+, CD16+ и CD19+ антигенам (BD Accuri C6, USA). На основании полученных данных рассчитывали абсолютное количество клеток и индекс иммунорегуляции (ИРИ) как соотношение CD4+/CD8+. Концентрации иммуноглобулинов классов IgG, IgA и IgM в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом с помощью тест-систем ЗАО «Вектор-бест» (Россия, г. Новосибирск). Для оценки уровня циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) использовали метод полиэтиленгликольной (ПЭГ) преципитации с дифференцированным определением крупных (связанных с IgM) и мелких (связанных с IgG) комплексов в условных единицах оптической плотности. Антитела к миокарду (Mio) и митохондриям (АМА) определялись методом непрямой реакции иммунофлуоресценции (нРИФ). Концентрации провоспалительных цитокинов -

интерлейкина-6 (IL-6) и фактора некроза опухоли-альфа (TNF- α) - определяли иммуноферментным методом с помощью аналитического набора ЗАО «Вектор-бест» (Россия, г. Новосибирск).

Статистическую обработку данных проводили с использованием программы Statistica 10.0. Для оценки достоверности различий между показателями до и после лечения применяли параметрический t-критерий Стьюдента. Результаты представлены как $M \pm m$, различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результат и обсуждение

При анализе субпопуляций лимфоцитов у пациентов с ДКМП и практически здоровых лиц контрольной группы выявлены выраженные различия по ряду иммунологических параметров (табл.1). Так, у пациентов с ДКМП зарегистрировано увеличение общего количества лейкоцитов ($p < 0,05$) и абсолютного числа лимфоцитов ($p < 0,05$), при одновременном снижении относительного содержания лимфоцитов в периферической крови. Относительное содержание CD3⁺-Т-лимфоцитов у пациентов с ДКМП значительно снижено по сравнению с контролем ($p < 0,05$), однако их абсолютное количество, напротив, увеличено ($p < 0,05$).

Таблица 1

Иммунологические показатели пациентов с ДКМП

Показатель	Контрольная группа n=29	Пациенты с ДКМП n=57
Лейкоциты, мкл	6500 $\pm$ 295,0	15740 $\pm$ 255,2*
Лимфоциты, %	38,0 $\pm$ 0,91	27 $\pm$ 2,57*
Лимфоциты, мкл	2165 $\pm$ 52,8	3472 $\pm$ 119,5*
CD3 ⁺ , %	59,4 $\pm$ 1,48	44,6 $\pm$ 1,66*
CD3 ⁺ , мкл	1262 $\pm$ 32,0	1887,4 $\pm$ 26,89*
CD4 ⁺ , %	33,8 $\pm$ 1,08	28,4 $\pm$ 3,2
CD4 ⁺ , мкл	718,0 $\pm$ 23,4	917,8 $\pm$ 388,66
CD8 ⁺ , %	18,4 $\pm$ 0,52	52,2 $\pm$ 4,03*
CD8 ⁺ , мкл	391 $\pm$ 11,0	1618,8 $\pm$ 341,68*
CD4/CD8	1,5 $\pm$ 0,05	0,84 $\pm$ 0,23*
CD16 ⁺ , %	16,4 $\pm$ 1,33	3,6 $\pm$ 1,57*
CD19 ⁺ , %	19,6 $\pm$ 0,59	8,5 $\pm$ 1,26*
CD19 ⁺ , мкл	955,8 $\pm$ 134,5	533,8 $\pm$ 264,5
IgG, г/л	10,55 $\pm$ 32,40	17,37 $\pm$ 2,69
IgA г/л	1,20 $\pm$ 8,50	2,8 $\pm$ 0,13
IgM г/л	1,10 $\pm$ 0,41	2,19 $\pm$ 0,53
ЦИК крупные, у.е.	8,52 $\pm$ 1,35	39,8 $\pm$ 1,98*
ЦИК мелкие, у.е.	14,25 $\pm$ 1,24	59,2 $\pm$ 3,97*

Примечание: *- $p < 0,05$ - по сравнению с контрольной группой, n - число пациентов.

Уровень CD4⁺-Т-клеток у пациентов с ДКМП достоверно не отличался от группы контроля, тогда как доля CD8⁺-цитотоксических лимфоцитов была существенно выше ($p < 0,05$), что приводило к снижению соотношения CD4⁺/CD8⁺ ($p < 0,05$), свидетельствуя о дисбалансе Т-клеточного звена иммунитета. Относительное содержание CD16⁺ NK-клеток было достоверно

снижено ($p<0,005$) у пациентов с ДКМП по сравнению с контрольной группой. Содержание основных классов иммуноглобулинов IgG, IgA и IgM статистически значимо не отличались от средних значений контрольной группы. Концентрация ЦИК как крупных, так и мелких фракций была резко повышена у больных ДКМП ($p<0,05$), что отражает активацию гуморального иммунитета и развитие аутоиммунных процессов.

Далее, у пациентов с ДКМП выявлено существенное повышение уровней аутоантител к миокарду ($p<0,05$) и митохондриям ($p<0,05$) по сравнению с контрольной группой, что указывает на активацию аутоиммунных процессов, направленных против структур сердечной мышцы (табл.2). В нашем исследовании уровни провоспалительных цитокинов IL-6 и TNF- α были также резко увеличены ($p<0,05$), свидетельствующие о выраженном воспалительном ответе и вовлечении цитокинового звена иммунной системы в патогенез ДКМП.

Таблица 2

Аутоантитела к сердечной мускулатуре, митохондриям и воспалительные цитокины у пациентов с ДКМП

Показатель	Контрольная группа n=29	Пациенты с ДКМП n=57
Антитела к миокарду, IgG, ед.	0,01 $\pm$ 0,010	286,4 $\pm$ 32,66*
Антитела к митохондриям (АМА), ед.	0,20 $\pm$ 0,01	128,8 $\pm$ 2,13*
IL-6, пг/мл	4,2 $\pm$ 0,62	46,19 $\pm$ 1,5*
TNF- α , пг/мл	2,04 $\pm$ 1,15	29,8 $\pm$ 1,8*

Примечание: *- $p<0,05$ - по сравнению с контрольной группой, n - число пациентов.

Таким образом, у пациентов с ДКМП наблюдается гиперпродукция аутоантител и активация провоспалительных медиаторов, что подтверждает аутоиммунно-воспалительный характер заболевания.

Результаты настоящего исследования показали, что у пациентов с ДКМП наблюдается выраженная активация аутоиммунных и воспалительных процессов, проявляющаяся значительным повышением уровней аутоантител к миокарду и митохондриям, а также увеличением концентраций провоспалительных цитокинов IL-6 и TNF- α в сыворотке крови.

Выявленное многократное повышение титров антител к миокарду и митохондриальным антигенам свидетельствует о формировании стойкого аутоиммунного ответа, направленного против структурных компонентов кардиомиоцитов. Эти данные согласуются с современными представлениями о том, что хроническое вирусное или токсическое повреждение миокарда может приводить к высвобождению внутриклеточных антигенов, которые, в свою очередь, становятся мишенью для иммунной системы, формируя аутоиммунное воспаление миокарда [8].

Особый интерес представляет значительное увеличение уровней IL-6 и TNF- α , отражающее активацию цитокинового каскада и поддержание хронического воспалительного состояния в миокарде. IL-6 участвует в стимуляции дифференцировки В-лимфоцитов и продукции антител, а также способствует гипертрофии и апоптозу кардиомиоцитов. TNF- α , в свою очередь, обладает выраженным кардиотоксическим действием, усиливает ремоделирование миокарда и способствует развитию систолической дисфункции. Полученные данные согласуются с литературными сведениями [9], согласно которым у пациентов с ДКМП отмечаются высокие уровни IL-6 и TNF- α , а также наличие аутоантител к сердечной мускулатуре, митохондриальным и сарколеммальным антигенам, что рассматривается как один из ключевых механизмов хронического иммуновоспалительного повреждения миокарда.

Заключение

ДКМП - многогранное заболевание, на развитие которого влияют различные патофизиологические механизмы. Подводя итог, можно сказать, что результаты настоящего исследования подтверждают важную роль активации гуморального и цитокинового звеньев иммунитета в патогенезе дилатационной кардиомиопатии. Выявленные изменения могут рассматриваться как потенциальные диагностические и прогностические маркеры аутоиммунного воспаления миокарда, а также как возможные мишени для иммунотерапевтического воздействия.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Zhang J., Cheng L., Li Z., Li H., Liu Y., Zhan H., ... Li Y. Immune cells and related cytokines in dilated cardiomyopathy. // *Biomedicine Pharmacotherapy*. 2024;171:116-159.
2. Wang J., Duan Y., Sluijter J. P., Xiao J. Lymphocytic subsets play distinct roles in heart diseases. *Theranostics*. 2019;9(14): 4030–4046.
3. Zhang Q., Fan M., Cao X., Geng H., Su Y., Wu C., ... Pan M. (2022). Integrated bioinformatics algorithms and experimental validation to explore robust biomarkers and landscape of immune cell infiltration in dilated cardiomyopathy. // *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 9, 809470.
4. Li F., Du T. Y., Wu L. D., Zhang L., Liu H. H., Zhang Z. Y., ... Hao J. F. (2023). Identification of key immune-related genes in dilated cardiomyopathy using bioinformatics analysis. // *Scientific Reports*, 2023;13(1):18-20.
5. Neves E. G., Koh C. C., Souza-Silva T. G., Passos L. S. A., Silva A. C. C., Velikkakam T., ... Dutra W. O. (2022). T-cell subpopulations exhibit distinct recruitment potential, immunoregulatory profile and functional characteristics in Chagas versus idiopathic dilated cardiomyopathies. // *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 2022;9:787423.
6. Matsumoto Y., Park I. K., Kohyama K. (2007). B-cell epitope spreading is a critical step for the switch from C-protein-induced myocarditis to dilated cardiomyopathy. // *The American journal of pathology*, 2007;170(1):43-51.
7. Yu M., Wen S., Wang M., Liang W., Li H. H., Long Q., ... Yuan J. (2013). TNF- α -secreting B cells contribute to myocardial fibrosis in dilated cardiomyopathy. // *Journal of clinical immunology*, 2013;33(5):1002-1008.
8. Heymans S., Lakdawala N. K., Tschoepe C., Klingel K. (2023). Dilated cardiomyopathy: causes, mechanisms, and current and future treatment approaches. // *The Lancet*, 2023;402(10406):998-1011.
9. Gigli M., Stolfo D., Merlo M., Sinagra G., Taylor M. R., Mestroni L. (2025). Pathophysiology of dilated cardiomyopathy: from mechanisms to precision medicine. // *Nature Reviews Cardiology* 2025;22(3):183-198.

Поступила 20.10.2025