

ПРО - І ПРОТИЗАПАЛЬНІ ЦИТОКІНИ У ПАТОГЕНЕЗІ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Ковальчук. О. В., лікар – інтерн

Науковий керівник – д. м. н., проф. Приступа. Л. Н.

СумДУ, кафедра внутрішньої медицини

Хронічна серцева недостатність ХСН залишається однією з актуальних проблем кардіології. Уточнення ролі імунних механізмів в розвитку хвороби дозволить оптимізувати терапію, покращити прогноз та якість життя хворих.

Мета роботи: вивчити роль про – і протизапальних цитокінів в розвитку ХСН на основі аналізу результатів наукових досягнень.

Встановлено, що прозапальним цитокінам належить особлива роль в індукції судинного пошкодження, вони посилюють експресію адгезивних молекул, стимулюють прокоагулянтну активність судинного ендотелію, порушують метаболізм ліпідів, викликають збільшення ліпопротеїдів дуже низької густини, підвищують продукцію про коагулянтів та вазоконстрикторів. ІЛ-8 один з найактивніших прозапальних цитокінів, що продукується імуніцитами й ендотелієм у відповідь на антигенну стимуляцію і цитокінову активність. ІЛ-4 – найважливіший протизапальний цитокін (основний продуцент Тх 2), він пригнічує індуковану активність лімфокинактивованих моноцитів і кілерних клітин, інгібує ІЛ-8 і ряд інших цитокінів. Встановлено, що при ХСН виникає дисбаланс про- і антизапальних цитокінів, але більшість вчених підвищену експресію прозапальних цитокінів розцінюють як початкову причину розвитку і прогресування ХСН.

Вивчений вплив деяких лікарських препаратів на цитокіновий статус. Наприклад, статини покращують функцію ендотелію і зменшують активність маркерів запалення, мають антиоксидантний ефект у хворих із ХСН. Нестероїдні протизапальні препарати блокують синтез простагландинів, лейкотрієнів, кінінів.

Таким чином, дослідження ролі імунних механізмів може стати підґрунтям для застосування лікарських засобів з метою впливу на патогенез ХСН задля гальмування її прогресування.