**Танчу Чумі Жак Кабраль. Патогенетична роль цитокінів в розвитку серцевої недостатності у хворих на гострий інфаркт міокарда: дисертація канд. мед. наук: 14.01.11 / Харківський держ. медичний ун-т. - Х., 2003**

|  |  |
| --- | --- |
| |  | | --- | | **Танчу Чумі Жак Кабраль. Патогенетична роль цитокінів в розвитку серцевої недостатності у хворих на гострий інфаркт міокарда. - Рукопис.**  Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за фахом 14.01.11 - кардіологія. - Харківський державний медичний університет Харків 2003.  Дисертація присвячена вивченню прозапальних цитокінів при серцевій недостатності у взаємозв'язку з систолічною функцією лівого шлуночка і з'ясовуванню клініко-патологічної значимості терапевтичної корекції активності цитокінів при гострому інфаркті міокарда. Встановлено, що гострофазова запальна відповідь супроводжується підвищенням у сироватці крові рівнів ПЦ: ФНП-, ІЛ-6, ІЛ-1. У свою чергу, прозапальні цитокіни ініціюють продукцію гепатоцитами гострофазових протеїнів, таких як СрП, сироватковий амілоїд А, гаптоглобуліни і т.д. Ознаки дисфункції ЛШ залежать від зростання системної продукції ФНП- і ІЛ-1; сироваткові рівні ФНП- закономірно зростають від I функціонального класу СН до IV. Раннє (у перші 4-6 годин) призначення еналаприла малеата зменшує вираженість дисфункції, патологічного ремоделювання ЛШ серця, значно знижує частоту клінічних проявів латентного перебігу СН у хворих ІМ. Інгібітори АПФ спроможні знизити рівень ФНП- не тільки завдяки гемодинамічному розвантаженню міокарда і зниженню діастолічного стpесу, але й внаслідок придушення препаратом синтезу ПЦ, як у кардіоміоцитах, так і в інших джерелах. | |
| |  | | --- | | 1. Прозапальні цитокіни відіграють важливу роль у розвитку серцевої недостатності при інфаркті міокарду та їх активність можливо коректувати за допомогою інгібіторів ангіотензін-перетворюючого ферменту.  2. Прозапальна активність при інфаркті міокарду не була пов’вязана з глибиною некрозу міокарду: прозапальні цитокіни можуть бути додатковими маркерами некрозу кардіоміоцитів.  3. У хворих на гострий інфаркт міокарду із зубцем Q більш виражена прозапальна активність, яка обумовлена ФНО-, ІЛ-6 і ІЛ-1, пік концентрації ІЛ-6 и ІЛ-1 локалізується на 6-7 добу захворювання, що збігає з обмеженням ділянки некрозу.  4. При інфаркті міокарду збільшення активності СрБ, ІЛ-1 та ФНО- дотримується із збільшення функціонального класу серцевої недостатності, які мають бути прогностичними маркерами перебігу інфаркту міокарда.  5. Систолічна дисфункція лівого шлуночку відноситься з активацією цитокінів: збільшення кінцево-діастолічного та систоліченого об’ємів лівого шлуночку корелює з активністю ІЛ-1, зменшення фракції викиду – з рівнем ФНО-.;  6. Эналаприлу малеат у стандартній схемі лікування хворих на інфаркт міокарду одночасно поліпшує скорочувальну функцію міокарду, зменшує запальну реакцію за рахунок зниження рівней прозапальних цитокінів (ІЛ-1, ФНО-) та СрБ у сироватці крові. | |