**Саламех Халед Насер А. Імунозапальні аспекти хронічної серцевої недостатності: дисертація канд. мед. наук: 14.01.11 / Харківський держ. медичний ун-т. - Х., 2003**

|  |  |
| --- | --- |
|

|  |
| --- |
| **Халед Насер А. Саламех. Імунозапальні аспекти хронічної серцевої недостатності. – Рукопис.**Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.11 – кардіологія. - Харківський державний медичний університет МОЗ України, Харків, 2003.Дисертація присвячена вивченню про- та протизапальних цитокінів при хронічній серцевій недостатності (ХСН) у взаємозв’язку з нейрогормональною активацією та систолічною дисфункцією лівого шлуночка та визначенню можливостей і клініко-патогенетичної значущості терапевтичної корекції цитокінової активності. Встановлено, що прогресування хронічної серцевої недостатності асоційовано з підвищенням активності як прозапальних (фактор некрозу пухлин-a, інтерлейкін-1b), так і протизапальних (інтерлейкін-4) цитокінів. Порушення систолічної функції лівого шлуночка при ХСН тісно взаємопов’язано зі зростанням активності цитокінів, при чому в більшій мірі, ніж з нейрогуморальними параметрами. Зниження сироваткових рівнів цитокінів у динаміці лікування відзначається лише при використанні інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту у дозах, максимально наближених до цільових, і супроводжується більш вираженим поліпшенням функціонального стану хворих і систолічної функції лівого шлуночка. |

 |
|

|  |
| --- |
| 1. Прогресування хронічної серцевої недостатності асоційовано з підвищенням активності як прозапальних (ФНП-a, ІЛ-1b), так і протизапальних (ІЛ-4) цитокінів. Зниження сироваткових рівнів цитокінів у динаміці лікування супроводжується більш вираженим поліпшенням функціонального стану хворих і систолічної функції лівого шлуночка, що визначає доцільність терапевтичного впливу на систему цитокінів при ХСН.
2. Надлишкова продукція цитокінів тісно взаємопов’язана з нейрогормональною активацією, ознаки якої, однак, виявляються на більш ранніх етапах розвитку серцевої недостатності.
3. Цитокіновий профіль при серцевій недостатності модифікується в залежності від природи захворювання, що обумовило ХСН. При дилатаційній кардіоміопатії встановлено більш виражену імунозапальну активацію, відмітною рисою якої є підвищення рівнів ІЛ-6.
4. Порушення систолічної функції лівого шлуночка при ХСН тісно взаємопов’язано зі зростанням активності цитокінів, при чому в більшій мірі, ніж з нейрогуморальними параметрами. Але системна імунозапальна і нейрогуморальна активація виявляється тільки при істотному зниженні скорочувальної здатності міокарда – зниженні фракції викиду менш 40 %.
5. Підвищення активності протизапального цитокіну інтерлейкіну-4 є істотним компонентом прогресування серцевої недостатності і задіяно у формуванні систолічної дисфункції лівого шлуночка.
6. Інгібітори АПФ, на відміну від таких компонентів терапії ХСН, як серцеві глікозиди, діуретики, спіронолактон, здатні зменшувати надлишкову продукцію цитокінів при серцевій недостатності, що є одним з факторів, які обумовлюють їх високу терапевтичну ефективність у лікуванні ХСН.
7. Зниження рівнів цитокінів у циркуляції хворих із ХСН під впливом інгібіторів АПФ відбувається лише при призначенні їх у дозах, максимально наближених до цільових.
 |

 |