**Дем'янець Світлана Валеріївна. Роль цитокінової агресії та оксиду азоту у патогенезі гострого коронарного синдрому: дис... канд. мед. наук: 14.01.11 / Харківський держ. медичний ун-т. - Х., 2004**

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

|  |
| --- |
| Дем’янець С.В. РОЛЬ ЦИТОКІНОВОЇ АГРЕСІЇ ТА ОКСИДУ АЗОТУ У ПАТОГЕНЕЗІ ГОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМУ. – Рукопис.Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.11 – кардіологія. Харківській державний медичний університет МОЗ України. – Харків, 2004.Дисертація присвячена дослідженню стану імунної системи (шляхом вивчення рівнів прозапального цитокіна інтерлейкіна-6 та протизапального – інтерлейкіна-10), гострофазової реакції (С-реактивний білок) та ендотелійзалежної вазодилятації (стабільні метаболіти оксиду азоту) у хворих на гострий коронарний синдром.При обстеженні 110 хворих на гострий коронарний синдром встановлено підвищення рівнів як прозапального (ІЛ-6), так і протизапального (ІЛ-10) цитокінів та СРБ у порівнянні з 20 практично здоровими особами групи контролю. Це асоціювалося з порушеннями механізмів ендотелійзалежної вазодилятації в залежності від клінічних варіантів, перебігу та наслідків захворювання, стану внутрішньосерцевої гемодинаміки у хворих.За результатами роботи запропоновані практичні рекомендації для впровадження у відділеннях терапевтичного та кардіологічного профілю. |

 |
|

|  |
| --- |
| 1. На підставі вивчення компонентів імунної системи та маркерів запалення у хворих на гострий коронарний синдром встановлено підвищення рівнів як прозапального, так і протизапального цитокінів та С-реактивного білку, що асоціюється з порушеннями механізмів вазодилятації ендотелію в залежності від клінічних варіантів, перебігу та наслідків захворювання, стану внутрішньосерцевої гемодинаміки.
2. У хворих виявлено активацію прозапального цитокіна інтерлейкіна-6, максимальна концентрація якого спостерігалася у периферичній циркуляції при гострому інфаркті міокарда з зубцем Q у порівнянні з рівнями у хворих з інфарктом міокарда без зубця Q та при нестабільній стенокардії, що, імовірно, вказує на залучення запального компоненту до прогресування коронарного атеросклерозу.
3. Рівень протизапального цитокіна інтерлейкіна-10 був статистично вірогідно підвищеним у хворих з інфарктом з зубцем Q, аніж у хворих з не-Q інфарктом міокарда. Хворі з нестабільною стенокардією мали тенденцію до підвищення концентрації інтерлейкіна-10 у порівнянні з рівнем у хворих з гострим інфарктом міокарда. Інтерлейкін-10 можна розглядати, які індикатор активації Т-лімфоцитів, моноцитів та макрофагів, що викликана дією антигенів або прозапальних стимулів.
4. У динаміці обстеження у хворих з дрібновогнищевим інфарктом міокарда виявлено тенденцію до зниження інтерлейкіна-6 та до збільшення інтерлейкіна-10; у хворих з трансмуральним інфарктом міокарда знайдено вірогідне підвищення інтерлейкіна-6 та зниження інтерлейкіна-10 на 7-му добу, що свідчить про дисбаланс між про- та протизапальними ланками імунної відповіді.
5. У нашому дослідженні вихідний рівень С-реактивного білку та інтерлейкіна-6 визначав ризик виникнення ускладненого перебігу захворювання протягом 21-ої доби захворювання.
6. Було виявлено статистично вірогідне зниження рівнів стабільних метаболітів оксиду азоту у хворих з нестабільною стенокардією та тенденція до зниження у плазмі хворих з гострим інфарктом міокарда у порівнянні зі здоровими особами, що свідчить про порушення функції вазодилятації ендотелію.
7. Неадекватне підвищення нітратів та нітритів у хворих з погіршенням функції скоротливості міокарда вказує на роль системи оксиду азоту у модуляції функцій міокарду.
 |

 |