**Литвин Олена Іванівна. Вплив антитромботичної терапії на експресію цитокінів у хворих на гострий коронарний синдром: дис... канд. мед. наук: 14.01.11 / Харківський держ. медичний ун-т. - Х., 2004**

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

|  |
| --- |
| Литвин О.І. Вплив антитромботичної терапії на експресію цитокінів у хворих на гострий коронарний синдром. – Рукопис.Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.11 – Кардіологія. – Харківський державний медичний університет, Харків, 2004.Проведене дослідження присвячене оцінці ролі цитокінів, СРП, а також коагуляційних факторів у перебігу ГКС. Показано, що ГКС супроводжується посиленням запальних процесів в міокарді, що залежать від розмірів ушкодження міокарду. Встановлено, що підвищення рівня секреції цитокінів залежить від клінічної форми захворювання. На основі вивчення стану секреції ІЛ-1b, ІЛ-4, ІЛ-6, ФНПa, СРП та прогностично значущих маркерів коагуляції ФГ, фВ у хворих на ГКС був досліджений взаємозв'язок показників некрозу, запалення і коагуляції, що є основними патогенетичними механізмами хвороби та доведена здатність антитромботичної терапії зменшувати її некротичний компонент. Запропоновано використати рівні ФНПa, ІЛ-4, ІЛ-6, СРП у якості критерієв ранньої діагностики ГКС. Вимір концентрації ІЛ-4 у хворих на ГКС під час їх госпіталізації дозволяє проводити диференційну діагностику між ГКС без підйому сегмента ST та нестабільною стенокардією. Беручи до уваги встановлену активацію запального компоненту у хворих на ГКС без підйому сегменту ST і протизапальні властивості нефракційонованого гепарина та гірулога рекомендується продовжувати терапію цими препаратами не менш 7-10 днів від початку захворювання. |

 |
|

|  |
| --- |
| На підставі вивчення стану експресії цитокінів (ІЛ-1b, ІЛ-4, ІЛ-6, ФНОa), СРП і прогностично значущих факторів коагуляції (ФГ, ФВ) у хворих на ГКС проведено теоретичне узагальнення і запропановано нове наукове обгрунтовування ролі запальних маркерів у патогенезі даного захворювання.1. Рівні секреції цитокінів та їх динаміка залежать від форми ГКС. У пацієнтів, які страждають на ГКС з підйомом сегмента ST, відзначено максимальне збільшення вмісту всіх цитокінів та СРП та їх зниження протягом спостереження. У хворих на ГКС без підйому сегмента ST визначалися менші рівні підвищення ФНОa, ІЛ-1b, ІЛ-4, СРП, що мали тенденцію до зростання протягом спостереження, і відзначено низький незмінний вміст ІЛ-6. У хворих на нестабільну стенокардію виявлялось незначне підвищення вмісту ІЛ-6 і ФНОa, що знижувались протягом нагляду за хворими, та підвищення рівня ІЛ-4 на 21 добу. Виявлені позитивні кореляційні зв'язки між рівнями запальних реактантів та маркером міокардіального некрозу МВ фракцієй креатинфосфокінази.
2. Стан факторів коагуляції у хворих на ГКС значно відрізняється в залежності від клінічної форми захворювання. У хворих на ГКС з підйомом сегменту ST при госпіталізації відзначений низький рівень ФГ в кровотоку та тенденцію до нормалізації. У хворих на нестабільну стенокардію під час госпіталізації вміст ФГ перевищує нормальні величини і знижуєься протягом спостереження. Збільшення вмісту ФВ в крові хворих на ГКС відповідає клінічній формі захворювання і має тенденцію до зниження протягом спостереження. Виявлений позитивний кореляційний зв'язок між рівнями ФВ та ІЛ-1b під час госпіталізіції хворих.
3. Антитромботична терапія може зменшувати запальний компонент ГКС, що виявляється більшим зниженням рівня ФНПa у хворих з підйомом сегменту ST, що отримали тромболітичну терапію стрептокіназой, в порівнянні з тими пацієнтами, яким даний вид терапії не проводився, та більшим зниженням рівня ФНПa у хворих на ГКС з підйомом сегменту ST, що отримали після тромболітичної терапії гірулог, у порівнянні з хворими, що отримали НФГ.
 |

 |