**Ігнатов Володимир Анатолійович. Патогенетичне значення прозапальних і профіброгенних цитокінів у формуванні фіброзувальних реакцій при хронічних гепатитах : Дис... канд. наук: 14.01.02 - 2002.**

|  |  |
| --- | --- |
| |  | | --- | | **Ігнатов В.А. Патогенетичне значення прозапальних і профіброгенних цитокінів у формуванні фіброзувальних реакцій при хронічних гепатитах** - Рукопис.  Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.02 - внутрішні хвороби. - Луганський державний медичний університет МОЗ України, Луганськ, 2002.  Дослідження присвячено визначенню патогенетичного значення цитокінів ІЛ-6, Фнп-a, ГМ-КСФ і ТФР-1b у формуванні фіброзу в печінці у хворих на ХАлГ при низькому ступеню активності запалення.  Встановлено прямий зв'язок між підвищеним вмістом ФНП-a, клінічними проявами і біохімічними маркерами активності запалення - АлАТ, активацією процесів ПОЛ і гнобленням АОЗ. Підвищенню ГМ-КСФ і ТФР-b відповідали підвищені рівні білковозв`язаного гідрооксипроліну і морфологічні ознаки більш активного колагеногенезу. Виявлено загальні закономірності в характері змін вивчених цитокінів, біохімічних і морфологічних маркерів запалення і фіброзу у хворих на ХАлГ і ХВГ С.  Після 6-ти місячної терапії Ессенціалє Н у хворих на ХАлГ визначалися підвищення ІЛ-6 і зниження ФНП-a, ГМ КСФ, ТФР-1b. Це супроводжувалося зникненням або зменшенням основних клінічних симптомів, зниженням рівня гематологічних маркерів запалення і колагеноутворення, зменшенням морфологічних ознак колагеногенезу. | |
| |  | | --- | | 1. Прозапальні (ФНП-a) і профіброгенні (ГМ КСФ, ТФР-1b) цитокіни є одними з ключових ланок у формуванні фіброзувальних реакцій у хворих на ХалГ з низьким ступенем активності запалення. 2. Більш ніж у 70% хворих ХАлГ при низькому ступеню активності запалення в сироватці крові визначаються вірогідно підвищені концентрації прозапальних (ФНП-a) і профіброгенних (ГМ КСФ, ТФР-1b) цитокінів у порівнянні зі здоровими особами. При цьому, вміст у крові ІЛ-6 варіює в межах нормальних значень. 3. Виявлено взаємозв'язок цитокінів ІЛ-6, ФНП-a, ГМ КСФ і ТФР-1b з клінічними проявами, гематологічними і морфологічними показниками, що характеризують ступінь активності запального процесу в тканині печінки і її фіброзу у хворих на ХАлГ при низькому ступеню активності запалення. 4. Установлено пряму кореляційну залежність між вмістом у плазмі крові ГМ КСФ і ступенем виразності гепатомегалії; підвищенням рівня ФНП-a і активацією процесів ПОЛ, пригніченням АОЗ. Підвищеному вмісту ГМ КСФ і ТФР-1b у плазмі крові, як правило, відповідали більш високі значення білковозв‘язаного гідрооксипроліну; в тканині печінки - посилення “капіляризації” синусоїдів, підвищене утворення колагену I типу в портальних трактах і просторі Діссе. 5. У хворих на ХАлГ і ХВГ С при низькому ступеню активності запалення порівняльний аналіз вмісту в плазмі крові досліджуваних цитокінів і рівня фіброзу показав, що розвиток фіброзувальних реакцій у тканині печінки у цих хворих мають загальні закономірності, що виявляються дисбалансом у системі прозапальних і профіброгенних цитокінів. 6. Використання ЕФЛ для лікування хворих на ХАлГ із низьким ступенем активності запалення є патогенетично обґрунтованим, оскільки їх прийом протягом 6 місяців приводив до зниження рівнів ФНП-a, ГМ КСФ, ТФР-1b, що супроводжувалося позитивною динамікою клінічних, біохімічних і морфологічних (зменшенням чи стабілізацією ознак фіброзу печінки) проявів захворювання. | |