

ЗНАЧЕНИЕ ВЗАИМОСВЯЗИ ИММУНОЛОГИИ И КАРДИОЛОГИИ ДЛЯ КЛИНИКИ

Парахонский А.П.

Медицинский институт высшего сестринского образования

Кубанский медицинский университет

Краснодар, Россия

VALUE OF INTERRELATION OF IMMUNOLOGY AND CARDIOLOGY FOR CLINIC

Parakhonsky A.P.

Medical institute of the supreme sisterly education

Kuban medical university

Krasnodar, Russia

Существуют несколько взаимосвязанных компонентов иммунной системы (ИС), которые могут быть задействованы в патогенезе сердечной недостаточности (СН), и главные из них – провоспалительные цитокины, молекулы адгезии, аутоантитела, оксид азота и эндотелин-1. Большое внимание в иммунологических исследованиях при СН в последнее время уделяется хемокинам, индуцирующим миграцию фагоцитов в миокарде, а также шокowym белкам, компонентам оксидативного стресса. Провоспалительные цитокины являются наиболее важным и хорошо изученным классом биологически активных веществ, оказывающих иммунное и/или воспалительное действие и имеющих отношение к СН. К основным цитокинам этой группы относятся фактор некроза опухоли (ФНО α), интерлейкин-1 (ИЛ-1) и интерлейкин-6 (ИЛ-6).

Показано, что уровень ФНО α в сыворотке крови больных с тяжёлой сердечной недостаточностью на порядок выше, чем у здоровых лиц. Причём повышение активности ФНО α было более выраженным у пациентов с более тяжёлыми клиническими проявлениями декомпенсации, большей степенью кахексии и повышенной активностью ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Тесная корреляционная связь уровня ФНО α , ИЛ-1 и ИЛ-6 с тяжестью клинических проявлений и активностью нейрогуморального фона больных ХСН подтверждена многими литературными данными.

Механизм реализации гемодинамического и клинического влияния провоспалительных цитокинов при СН складывается из четырёх ключевых составляющих: отрицательного инотропного действия, ремоделирования сердца (необратимая дилатация полостей и гипертрофия миокарда), нарушения эндотелий-зависимой дилатации артериол, усиления процесса апоптоза кардиомиоцитов. Логично предположить, что отрицательное инотропное действие цитокинов может лежать в основе таких характерных гемодинамических признаков ХСН, как низкий сердечный выброс и высокое внутрисердечное давление, а в сочетании с нарушением регуляции тонуса периферических артериол – быть причиной гипотонии, свойственной поздним стадиям СН. Утрата важного компенсаторного механизма, каким является эндотелин-зависимая релаксация артериол, может обуславливать появление таких клинических симптомов ХСН, как снижение толерантности к физическим нагрузкам, уменьшение силы и выносливости скелетной мускулатуры.

Долговременные эффекты провоспалительных цитокинов проявляются постепенным разрушением коллагенового матрикса миокарда, дилатацией желудочков и гипертрофией кардиомиоцитов. Эти изменения, лежащие в основе феномена ремоделирования сердца, носят необратимый характер и наряду с цитокин-индуцированным усилением апоптоза кардиомиоцитов способствуют возникновению и прогрессированию ХСН и ухудшению прогноза для этих больных. Усиление застоя и нарастающая гипоксия периферических тканей и самого миокарда, свойственные СН, являются причиной активации ИС и приводят к росту ФНО α и других провоспалительных цитокинов. Это подтверждается прямой пропорциональной зависимостью уровня ФНО α от тяжести ХСН: чем выше функциональный класс ХСН, тем более выражена реакция ИС и выше уровень цитокинов. Показано, что кардиомиоциты способны продуцировать ФНО α , причём активность его

синтеза находится в прямой зависимости от степени напряжения стенки миокарда и уровня конечного диастолического давления в левом желудочке. Экстракардиальная продукция цитокинов стимулируется тканевой гипоксией и избытком свободных радикалов, возникающим вследствие повреждения миокарда и падения сердечного выброса.

Избыток цитокинов нарушает механизм эндотелий-зависимой релаксации периферических сосудов и, замыкая порочный круг, способствует усилению тканевой гипоксии и нарушению окислительных процессов. Возможно, причиной повышения уровня цитокинов у больных ХСН являются бактериальные эндотоксины, проникновение которых в организм осуществляется через отёчную стенку кишечника. Венозный застой в кишечнике, неизбежный при повреждении миокарда и падении сердечного выброса, способствует повышению проницаемости стенки кишки для бактерий и их токсинов, которые, проникая в кровь и взаимодействуя с иммунокомпетентными клетками, запускают синтез цитокинов.

Итак, повреждение миокарда с последующей дилатацией полостей и ростом напряжения стенок сердца в сочетании с гипоксией периферических тканей и застоем в кишечнике, приводит к активации всех основных источников цитокинов – кардиомиоцитов, скелетной мускулатуры и иммунокомпетентных клеток. Результатом этого является критическое повышение уровня циркулирующих цитокинов, негативные сердечно-сосудистые эффекты, которые способствуют ещё большему повреждению миокарда. Таким образом, патогенетическая взаимосвязь СН и повышенной экспрессии цитокинов не вызывает сомнений.