

Перспективи застосування цитокинових препаратів в комплексному лікуванні цукрового діабету

Супрун Е.В.

*Кафедра загальної фармації та безпеки ліків,
Національний фармацевтичний університет,
м. Харків, Україна*

elinasuprun202@gmail.com

Цукровий діабет (ЦД) є глобальною медико-соціальною проблемою, що входить до числа 7 головних причин смертності населення в більшості країн світу. Тривалість життя хворого та його працездатність визначають, у першу чергу, діабетичні мікро- і макроангіопатії – нефропатія, ретинопатія, гангрена, інфаркт міокарда, інсульт. Мікроангіопатії при діабеті характеризується стовщенням базальної мембрани, проліферацією ендотелію, що може бути наслідком декількох причин – порушень вуглеводного обміну, перекисного окислення ліпідів і надлишкового утворення високотоксичних гідроперекисів, вільних радикалів та активних форм кислороду, які сприяють патологічним постгіпоксичним змінам, що відбуваються в судинній стінці.

Важливу роль у системі захисту організму від ушкоджень внаслідок оксидантного стресу та ішемії/гіпоксії виконують цитокіни. При ЦД формування діабетичних мікро- і макроангіопатій супроводжується активацією в зоні гіпоксії/ішемії клітин ендотелію, лейкоцитів, макрофагів, які продукують цитокіни, в першу чергу інтерлейкіни (ІЛ). Розвивається «цитокиновий каскад», при якому в залежності від терміну часу від початку гіпоксії або реоксигенації розвиваються зміни співвідношення про- та протизапальних медіаторів, проліферація та апоптоз клітин, що визначає ступінь виразності запальної реакції, активності процесів вільно-радикального ушкодження, умови для негайної або відстроченої загибелі клітин в зоні зниженого кровопостачання. Особливе значення серед механізмів постгіпоксичного пошкодження тканин при ЦД має різкий підйом рівнів прозапальних цитокинів (ІЛ-1) на тлі відносної нестачі протизапальних та трофічних факторів.

При ЦД продукція ІЛ-1 є основним активуючим сигналом для індукції інших прозапальних цитокинів та стимуляції клітин до продукції потенційних токсичних речовин (NO, метаболіти арахідонової кислоти). Розвивається трофічна дизрегуляція, що призводить до біохімічної та функціональної дедиференціації нейронів і запуску патобіохімічних каскадів некрозу/апоптозу. Продукція ІЛ-1 знаходиться під контролем його природного інгібітору – рецепторного антагоніста ІЛ-1 (ІЛ-1ra). Тому співвідношення продукції ендогенних ІЛ-1 та ІЛ-1ra має вирішальне значення для розвитку запалення, включаючи тип імунної відповіді, за яким відбувається постішемичне ушкодження.

Таким чином, перспективною ланкою ефективного захисту тканини в комплексній терапії ЦД є застосування нових цитокинових препаратів інтерлейкінового ряду з антигіпоксичними, антиоксидантними та мітопротективними властивостями.