

С.Р. Меленко¹, Ю.М. Лесюк²¹Буковинський державний медичний університет, Чернівці²Чернівецький обласний центр з профілактики та боротьби зі СНІДом

Медикаментозна корекція ендотеліальної дисфункції у хворих із ВІЛ-інфекцією/СНІДом

Останнім часом особливу увагу вчених привертає роль ендотелію в патогенезі ВІЛ-інфекції. Ендотелій забезпечує обмін між кров'ю і тканинами, і гомеостаз судинної стінки є важливим бар'єром на шляху поширення та розвитку інфекції. При його активації та пошкодженні експресуються молекули-маркери, такі як тромбомодулін, Е-селектин і фактор Віллебранда, визначення яких дозволяє оцінювати стан ендотелію при різних запальних процесах.

Мета дослідження — вивчення вмісту маркерів ендотеліальної дисфункції в крові хворих на ВІЛ-інфекцію, їх змін залежно від клінічної стадії хвороби і під впливом різних методів лікування.

Матеріали та методи. Обстежено 127 хворих на ВІЛ-інфекцію/СНІД з різними стадіями хвороби.

Результати та обговорення. Встановлено, що при ВІЛ-інфекції/СНІДу істотно зростає концентрація тромбомодуліну, Е-селектину та фактора Віллебранда, а в міру прогресування імунодефіциту концентрація всіх зазначених показників достовірно зростає. Використання антиагреганта дипіридамолу, а також тримісячне антиретровірусне лікування препаратами першого ряду забезпечують лише часткове зниження рівнів тромбомодуліну, Е-селектину та фактора Віллебранда. Однак включення в антиретровірусну терапію дипіридамолу призводить до нормалізації рівня тромбомодуліну і фактора Віллебранда при II клінічній стадії ВІЛ-інфекції, а при III–IV стадіях — до достовірного зниження. Така ж вага різниці встановлена і щодо вмісту Е-селектину.

Висновки. У хворих на ВІЛ-інфекцію/СНІД виявлено ВІЛ-індуковане ураження судинної стінки. Тримісячна симптоматична терапія не впливає на стан ендотелію, проте включення в антиретровірусну терапію дипіридамолу максимально оптимізує його стан.

Ключові слова

ВІЛ-інфекція/СНІД, ендотеліальна дисфункція, лікування.

Останнім часом особливу увагу науковців привертає роль ендотелію у патогенезі ВІЛ-інфекції. На місцевому рівні ендотелій утворює стінку печінкових гемокапілярів — синусоїдів, які забезпечують обмін між кров'ю і тканинами. У ширшому розумінні ендотеліальну вистилку судин організму розглядають як самостійний активний орган, що забезпечує гомеостаз судинної стінки і є важливим бар'єром на шляху поширення та розвитку інфекції [6, 10].

Молекули, які експресує ендотелій, слугують маркерами його активації і пошкодження та існують у розчинних формах у кровоносному руслі [8]. Їх можна ідентифікувати якісно та кількісно лабораторними методами. Зокрема, високочутливими тестами є визначення в периферичній

крові вмісту тромбомодуліну, Е-селектину та фактора Віллебранда [2, 5].

Тромбомодулін є поверхневим глікопротеїном ендотеліоцитів, який бере участь у процесах коагуляції крові та фібринолізу [14]. У разі пошкодження ендотелію тромбомодулін виділяється в кров у розчинній формі, причому його концентрація у крові корелює зі ступенем пошкодження ендотелію [4].

Підвищений рівень Е-селектину у хворих вказує на дисфункцію ендотелію судинного русла. Відомо, що експресія Е-селектину здійснюється за умов активації ендотелію у відповідь на дію прозапальних цитокінів [12]. Концентрація Е-селектину корелює з рівнем таких біологічно активних речовин, як інтерлейкін-8, α -фактор некрозу пухлин, що секретуються різними типами клітин, зокрема ендотеліальними, і опосередко-