

РОЛЬ ДЕЯКИХ ЦИТОКІНІВ У ПАТОГЕНЕЗІ ФОРМУВАННЯ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ

Кафедра госпітальної терапії, клінічної фармакології та професійних хвороб
(науковий керівник – ас. Л.Д. Тодоріко) Буковинської державної медичної академії

У наш час без сумніву важливою є проблема цитокінів та їх роль у патогенезі багатьох захворювань внутрішніх органів в тому числі й бронхіальної астми (БА).

Загальновідомо, що, починаючи з IgE-запальних алергічних реакцій у бронхах, процес імунного запалення при БА трансформується у пізню фазу, яка дає поштовх до хронізації захворювання на основі алергічного запалення з характерним набором клітин-ефекторів. Їх взаємодія еволюціонує під впливом численних медіаторів, у тому числі й цитокінів, які секретуються різними клітинами і діють по „сітьовому” принципу. З ймовірною часткою умовності можна говорити про три категорії цитокінів, які беруть участь у формуванні імунного запалення при БА. Категорія I – включає цитокіни IL-1 β , ФІН- α – основні прозапальні цитокіни, які беруть участь у будь-якому запаленні. Категорія II – цитокіни з антиалергічним ефектом (IFN γ , IL-10, IL-13), які здатні гальмувати секрецію IL-4, одного з головних індукторів синтезу IgE. Категорія III – цитокіни, які підтримують пізню фазу алергічного запалення, сюди відносять IL-2, IL-6, IL-8, а також IL-4, IL-3, IL-5. Отже, різні категорії цитокінів здатні посилювати мобілізацію та диференціацію еозинофілів – головного символу та фінального ефектора алергічного запалення при БА.