**Показники прозапального інтерлейкіну та фактора фіброзу у хворих на хронічну серцеву недостатність ii та iii функціонального класу при ішемічній хворобі серця за наявності коморбідної патології**

**Наріжна А. В., Донцова Є. В.**

*Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна* Хронічна серцева недостатність (ХСН) є однією з найбільш важливих медико-соціальних проблем, її розповсюдженість ~2% населення. А смертність сягає 20 % серед пацієнтів з ХСН при ішемічній хворобі серця (ІХС) протягом року. Згідно даних досліджень несприятливий прогноз у хворих на ХСН обумовлюється наявністю цукрового діабету (ЦД) 2 типу. **Метою** дослідження було оцінити як змінювались значення моноцитарного хемоатрактантного протеїну та інтерлейкину-1β у хворих на ХСН II та III функціонального класу при ішемічній хворобі серця залежно від наявності ЦД 2 типу.

**Матеріали і методи.** Обстежено 106 хворих на ХСН ІІ - ІІІ функціонального класу (ФК) внаслідок ІХС з ЦД 2 типу, які проходили лікування у кардіологічному відділенні КНП «Міської клінічної лікарні №27» ХМР (середній вік 65,26±8,74 років). Із дослідження було виключено хворих на гострий коронарний синдром, гострий інфаркт міокарду. З числа обстежених ХСН ІІ ФК мали 70 хворих, ІІІ ФК – 36 хворих. Рівні прозапального цитокіну інтерлейкин-1β (ІЛ-1β) та фактору фіброзу моноцитарного хемоаттрактантного протеїну-1 (МСР -1) визначали іммуноферментним методом.

**Результати.** Наявність ЦД 2 типу виявляє негативний вплив на рівні маркерів імунозапалення, що можна відстежити високих рівнів маркеру фіброзу МСР-1 в наслідок дуже високої активності прозапальної цитокінової ланки представленої ІЛ-1β, яке має негативний вплив на перебіг ХСН. **Висновки:** у хворих на ХСН при ІХС з ЦД 2 типу виявляється надмірна активність ІЛ-1β та МСР-1. У хворих на ХСН при ІХС з ЦД 2 типу спостерігається зростання профібротичного параметра МСР-1 та прозапального цитокіна ІЛ-1β паралельно до зростання ФК ХСН. Наявність ЦД 2 типу негативно позначається на роботі прозапального цитокіну і маркеру фіброзу, що підтверджується зростанням рівня ІЛ-1β та МСР-1 за наявності однакового ФК ХСН.