

Таргетная антицитокиновая терапия ХСН

Актуальность

Гиперэкспрессия биологически активных веществ — цитокинов, вносит значимый вклад в развитие и прогрессирование сердечной недостаточности. Цитокины это низкомолекулярные белковые молекулы, участвующими в процессах межклеточной коммуникации и регуляции биологических процессов (рост и дифференцировка клеток, апоптоз, репарация тканей, ангиогенез и воспаление (K. Arai et al.,2000). Установлено, что гиперэкспрессия провоспалительных цитокинов TNF α , IL-1, IL-6 подавляет сократимость миокарда. Это обусловлено блокированием β -адренергических сигналов, увеличением содержания оксида азота в сердце и изменениями гомеостаза внутриклеточного кальция (Goldhaber J.I., Kim K.H, 2011). TNF α вызывают структурные изменения в миокарде у пациентов с ХСН, такие, как гипертрофия кардиомиоцитов и интерстициальный фиброз (Hirota H., Chen J.,2009). Кроме того, TNF α и IL-1 способствуют апоптозу кардиомиоцитов, а также активируют металлопротеиназы и нарушают экспрессию их ингибиторов, способствуя ремоделированию сердца (Li Y.Y.,2010). Более того, по данным, полученным в большой популяции пациентов с ХСН (цитокиновая база данных из исследования VEST), уровни провоспалительных цитокинов TNF α и IL-6 являются независимыми предикторами смертности. Эти клинические данные подтверждают мнение, что повышенные уровни цитокинов при ХСН отражают важные патогенетические механизмы прогрессирования и исхода патологии. Таким образом, поиск оптимальных средств лечения ХСН, как и способов торможения/реверсии кардиального ремоделирования (КР), актуален.

Инновационный препарат Меркурид

Для решения этой актуальной задачи была разработана инновационная молекула «MSC-428», которая применяется в лекарственном препарате Меркурид. Это позволяет проводить Таргетную терапию (Таргет, от англ. Прицел, цель. Таргетную терапию, FDA наделило статусом «Терапии Прорыва»). Воздействуя только на белки, ответственные за прогрессирование заболевания. Кроме того, молекулы препарата Меркурид конкурируют с цитокинами TNF α за связь с рецепторами клетки. Отменяя тем самым, развитие деструктивных биологических эффектов, которые они вызывают. Подобный синергизм действия позволяет не только блокировать излишнюю активность провоспалительных цитокинов TNF α , IL-1, но и снизить активность генов, ответственных за их гиперпродукцию. Так как, молекулы «MSC-428» способны модулировать каскад внутриклеточных путей:

JAK-STAT,
p38-MAPK,
Syk-ZAP-70,
p56-LCK

NF-kB (ядерный фактор каппа би)

Данный фармакотерапевтический подход является инновационным и актуальным для врачей и пациентов. Привлекает профиль безопасности. Молекулы в соответствии с классификацией веществ по токсичности, относятся к IV классу (не токсичные вещества), 501<LD50 <5000 мг/кг (Харьковская национальная Фармакадемия).

Таким образом, применение лекарственного препарата Меркурид, позволяет решить неудовлетворенные потребности пациента в терапии хронической сердечной недостаточности (ХСН), снизить риск развития атеросклероза, инфаркта, инсульта. Затормозить процессы ремоделирования сердца. Увеличить продолжительность и качество жизни пациентов.

Ключевые слова: Таргетная терапия, апоптоз, хроническая сердечная недостаточность, кардиальное ремоделирование, провоспалительные цитокины TNF α , IL-1, IL-6, воспаление, протеинкиназы, наномолекулы, внутриклеточные пути JAK-STAT, p38-MAPK, Syk-ZAP-70, p56-LCK.