

АКТУАЛЬНІСТЬ

Рецептори, що активуються проліфераторами пероксисом (PPAR), є ключовими регуляторами енергетичного обміну та запальних процесів в організмі. На тлі пандемії COVID-19 особливий інтерес викликає їхня роль у контролі гіперзапальної реакції, відомої як "цитокіновий шторм", що є основною причиною тяжкого перебігу хвороби. Дослідження показують, що вірус SARS-CoV-2 може пригнічувати активність PPAR, тим самим посилюючи запалення. Це робить PPAR привабливою терапевтичною мішенню, а вивчення механізмів їхньої взаємодії з вірусом та потенціалу їхніх активаторів (агоністів) для лікування COVID-19 є надзвичайно актуальним завданням сучасної медицини.

METHODOLOGY

Мета роботи :

дослідити протизапальні механізми, які регулюються різними підтипами PPAR та встановити зв'язок між пригніченням сигнальних шляхів PPAR та посиленням запалення, характерного для тяжкого перебігу COVID-19.

Методи дослідження :

дана робота є аналітичним оглядом, що ґрунтується на аналізі та систематизації актуальних наукових публікацій у наукометричних базах даних, таких як PubMed, Google Scholar . Систематизовано ключові висновки відібраних робіт для формування цілісного уявлення про роль PPAR у патогенезі COVID-19 та обґрунтування нових терапевтичних підходів .

РЕЗУЛЬТАТИ:

Рецептори PPAR — це група ядерних рецепторів (ізоформи α , β/δ , γ), які контролюють експресію генів, відповідальних за метаболізм та запалення. Наукові дані свідчать, що інфекція SARS-CoV-2 призводить до значного зниження експресії всіх трьох підтипів PPAR у ключових тканинах, зокрема в клітинах легень. Таке пригнічення безпосередньо корелює з посиленням запальної відповіді, розвитком гострого респіраторного дистрес-синдрому та підвищенням ризику летальних наслідків. Відповідно, активація PPAR за допомогою фармакологічних препаратів-агоністів розглядається як перспективна стратегія для боротьби із цитокіновим штормом. Препарати, що вже використовуються в клінічній практиці для зниження рівня ліпідів, такі як фенофібрат та клофібрат, є агоністами PPAR α і демонструють потенціал для перепрофілювання в терапії COVID-19.

ВИСНОВКИ:

рецептори PPAR відіграють центральну роль у модуляції запальних реакцій. Інфекція SARS-CoV-2 порушує їхню нормальну функцію, що веде до пригнічення експресії PPAR і, як наслідок, до неконтрольованого запалення та цитокінового шторму. Цей механізм є одним із ключових елементів імунопатогенезу тяжкого перебігу COVID-19. Таким чином, фармакологічна активація PPAR за допомогою існуючих або нових препаратів-агоністів є обґрунтованою та перспективною терапевтичною стратегією, спрямованою на зниження гіперзапалення та покращення клінічних результатів у пацієнтів з тяжкою формою коронавірусної хвороби.