



УДК 616.1271.36-005.8-097

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ ИЗУЧЕНИЯ ЦИТОКИНОВОЙ АКТИВНОСТИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST

А.О. Аймагамбетова

Государственный медицинский университет города Семей,
 Кафедра внутренних болезней и интернатуры

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда, цитокины, воспаление, прогноз.

На протяжении последних десятилетий в структуре общей заболеваемости и смертности инфаркт миокарда (ИМ) занимает первое место. Известно, что летальный исход развивается у 39-50% этих больных на протяжении первого месяца заболевания, а смертность составляет 45 на 100 тыс. населения (Скворцова В.И., 2007; Perers E., 2007). Те же временные особенности характерны и для жизнеопасных осложнений ИМ (кардиогенный шок, рецидив ИМ, острая левожелудочковая недостаточность, фибрилляция желудочков). Характер течения болезни в первые часы и дни во многом определяет и отдаленный прогноз у больных ИМ (Раббани Ле Рой Е. 2002, Чернецов В.А 2000, McGovern P.G., Rankow J.S., Shahar E., 1996). Как известно, прогноз пациентов, переносящих ИМ, неодинаков и зависит от множества факторов. Выявление важнейших из них, достоверно влияющих на развитие в дальнейшем и прогрессирование хронической сердечной недостаточности и летальных исходов, а также разработка методов их оценки на протяжении последних десятилетий остаются в ряду наиболее существенных задач кардиологии (Карпов Ю.А., 2006). При этом не вызывает сомнений, что особенно значимой является возможность оценить последующий риск развития летальных исходов у больных инфарктом миокарда на начальном этапе болезни, поскольку это способствует дифференцированному подходу к терапии, повышению эффективности лечения и качества жизни пациентов, что в целом имеет немаловажное социально-экономическое значение (Карпов Ю.А., 2006; Болдуева С.А., 2008). Есть мнение основано на четкой связи исхода инфаркта миокарда в постинфарктном периоде с тяжестью, особенностями и осложнениями острого периода ИМ (Булычев А.Б., 2000; Spertus J.A., 2006). В связи с этим актуальной проблемой современной медицинской науки является исследование механизмов развития и возможного фармакологического воздействия на патогенетические составляющие ИМ. В последнее время интерес исследователей привлекает роль иммунных факторов в развитии — ИМ (Ren G., 2003; Ito T., 2003). Цитокиновой активации в патогенезе ИМ придается все большее значение. Известно, что цитокиновая система принимает активное участие в реализации иммунного ответа при тромботических коронарных событиях (Chin B.S., 2003). Исследования последних лет показали, что тяжесть клинического течения и исход ОИМ во многом определяется не только размерами зоны некроза, но и особенностями течения репаративных процессов непосредственно в области инфаркта (Рябов В.В., Марков В.А., Попонина Ю.С. 2007). Одним из ведущих направлений поиска новых факторов, способствующих возникновению ИМ вследствие активации разрыва атеросклеротической бляшки и тромбообразования (Spooner P.M., Albert S.M. 2001). В связи с установленными в последнее время данными о значительной роли воспаления в механизмах атеротромбоза, возрастает роль провоспали-

тельных цитокинов, как маркеров дестабилизации атеросклеротической бляшки. Одним из представителей провоспалительных цитокинов является интерлейкин ИЛ-6, обладающий широким диапазоном гуморальных и клеточных иммунных эффектов, связанных с воспалением и повреждением ткани. На его синтез влияют такие факторы как интерлейкин-1, ФНО (Von der Thusen H., Kuiper J., Van Berkel T.J.C. 2003). Баланс цитокинов в очаге воспаления определяется количеством цитокинов воспаления и синтезируемых противовоспалительных цитокинов, а также иммуносупрессорных цитокинов. Нарушение регуляции синтеза и соотношения реактантов воспаления может обуславливать течение и прогноз заболеваний.

Целью нашего исследования явилось изучение динамики цитокинов (IL-1 β , IL-6; 1L-10, ФНО - α) у больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST.

Материал и методы. Нами были обследованы 30 пациентов ОИМ с подъемом сегмента ST. Обследованные пациенты находились на лечении в отделении кардиореанимации и кардиологическом отделении БСМП г. Семей. В исследование включены 24 мужчин и 6 женщин, средний возраст пациентов составил 53,7 \pm 8,3. Средний срок наблюдения за пациентами составил 3 месяца.

Диагноз ОИМ устанавливали на основании критериев, рекомендованных ВОЗ, включающих клинические данные, повышение кардиоспецифических ферментов, изменения ЭКГ с соответствующей динамикой и данных Эхо КГ. В исследование не включались пациенты с острыми воспалительными, онкологическими и аутоиммунными заболеваниями. Все больные получали стандартную терапию, включающую ацетилсалициловую кислоту (100 мг/сут), статины (20 мг/сут), ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) и β -адреноблокаторы, антагонисты кальция, нитраты в подобранных дозах, при необходимости – диуретики и сердечные гликозиды. У больных ОИМ имели место следующие осложнения: отек легких, аневризма сердца, коллапс, ранняя постинфарктная стенокардия, нарушения ритма и проводимости (наблюдались частая желудочковая экстрасистолия, частая предсердная экстрасистолия, пароксизм мерцательной аритмии, полная блокада правой ножки пучка Гиса).

Определение цитокинов (IL-1 β , IL-6; 1L-10, ФНО - α) проводилось методом твердофазного иммуноферментного анализа. Использовались наборы реактивов для иммуноферментного анализа цитокинов человека фирмы "Вектор - Бест" (Новосибирск). Принцип работы набора: в наборах использовались "сендвич-варианты" твердофазного иммуно-ферментного анализа. Для реализации этого варианта использованы два моноклональных антитела с различной эпитопной специфичностью к исследуемому интерлейкину. Одно из них иммобилизовано на твердой фазе (внутренняя поверхность лунок), второе конъюгировано с биотипом. На первой



стадии анализа интерлейкин, содержащийся в калибровочных и исследуемых пробах, связывался с антителами, иммобилизованными на внутренней поверхности лунок. На второй стадии анализа, иммобилизованный интерлейкин взаимодействовал с конъюгатом вторых антител - биотином. Количество связавшегося конъюгата считается прямо пропорциональным количеству интерлейкина в исследуемом образце. На последней стадии анализа в лунки вносили пероксидазу хрена – перекиси водорода и хромогена-тетраметилбензидина. Во время инкубации с субстратной смесью происходило окрашивание раствора в лунках. Степень окраски счи-

тается прямо пропорциональной количеству связавшихся меченых антител. После измерения оптической плотности раствора в лунках на основании калибровочной кривой рассчитывалась концентрация ИЛ в определяемых образцах. Полученные данные обработаны на персональном компьютере, в программной среде Microsoft Excel с использованием встроенного "Пакета анализа", который специально предназначен для решения статистических задач.

Результаты: У больных ОИМ с первых суток заболевания наблюдался максимальный уровень провоспалительных цитокинов ИЛ-6, ФНО.

Таблица. - Динамика провоспалительных и противовоспалительных цитокинов у больных инфарктом миокарда с неосложненным и осложненным течением заболевания в зависимости от 3 месячного прогноза.

Цитокин Течение ОИМ сутки	ФНО-α пг/мл		ИЛ - 1β		ИЛ - 6		ИЛ - 10	
	неосл. (n-18)	осл. (n-12)	неосл. (n-18)	осл. (n-12)	неосл. (n-18)	осл. (n-12)	неосл. (n-18)	осл. (n-12)
1 сутки	9,14±2,2	16,09±1,59	2,06±0,85	2,29±1,22	13,89±3,46	52,13±15,07	63,67±15,48	60,44±16,58
7 сутки	8,57±3,06	8,47±2,26	0,37±0,13	1,09±0,38	10,0±2,13	16,37±4,32	37,2±17,67	45,29±12,05
14 сутки	8,64±5,03	3,3±1,11	0,66±0,2	0,55±0,3	15,85±13,5	6,93±2,04	23,86±13,88	70,74±27,57

Динамика провоспалительных цитокинов соответствует данным развития воспалительного ответа при других иницирующих факторах и подтверждает тесную взаимосвязь компонентов воспалительной реакции. Определена статистическая значимая связь между повышением титров ИЛ-6, ФНО и течением инфаркта миокарда. Нами не обнаружено достоверной прогностической значимости уровней ИЛ - 1β. Обсуждая отсутствие в настоящем исследовании маркеров воспаления прогностической ценности, необходимо помнить, что ИЛ-6, ИЛ-1, ФНО, являются пусковыми факторами разрыва покрышки атеросклеротической бляшки посредством синтеза гидролитических ферментов, формирования протромботического статуса, т.е. выступают в качестве

маркеров дестабилизации атеросклеротической бляшки. Подтверждением этому служат результаты целой серии исследований, свидетельствующие о важной роли представленных выше острофазовых показателей в процессе течения острого инфаркта миокарда.

Заключение

Повышение ИЛ-6, ФНОα у больных перенесших ИМ свидетельствует о высокой вероятности развития следующих осложнений: отек легких, аневризма сердца, коллапс, ранняя постинфарктная стенокардия, нарушения ритма и проводимости (частая желудочковая экстрасистолия, частая предсердная экстрасистолия, пароксизм мерцательной аритмии, полная блокада правой ножки пучка Гиса).

УДК 616.831-053.2

КТ СТРУКТУРА АНОМАЛИЙ РАЗВИТИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА ПО ДАННЫМ МЦ ГМУ Г. СЕМЕЙ

А.Б. Ахметбаева, А.В. Рахимбеков, Н.М. Едильканова, А.Н. Саркенова

**Государственный медицинский университет города Семей
 Курс визуальной диагностики**

Актуальность: Все грубые пороки развития головного мозга сопровождаются тяжелой умственной отсталостью, врожденными пороками других органов. Рождение детей с грубыми пороками развития головного мозга – это тяжелый социальный и психологический аспект для родителей ребенка, так и для всего общества.

Цель исследования: изучение частоты врожденных пороков развития головного мозга и их структуры методом компьютерной томографии по данным МЦ ГМУ г. Семей.

Материалы и методы исследования:

В основу работы положен анализ КТ исследований головного мозга 229 новорожденных и детей раннего возраста, находившихся на стационарном лечении в МЦ СГМА с 2005 по 2010 гг.

С целью изучения анатомо-структурных изменений головного мозга компьютерная томография проводилась на компьютерном томографе фирмы GE, с шагом томографирования 5 мм с углом наклона Гентри параллельно основанию головного мозга.

Результаты исследования. В проведенных нами компьютерно томографических исследованиях головного мозга у 229 детей было выявлено 26 случаев грубых пороков развития головного мозга, что составило 11% от общего числа исследований.

В структуре грубых пороков развития головного мозга наиболее частыми изменениями явились деструктивные повреждения мозга, это гидроанэнцефалия – 6 случаев, что составило 23% от общего числа выявленных пороков и порэнцефалия – 6 случаев (23%).