

К ВОПРОСУ СИМПАТОАДРЕНАЛОВОЙ АКТИВНОСТИ ОРГАНИЗМА ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ

ШАМСИДДИНОВА А.С., УЗБЕКОВА Н.Р., ХУЖАМБЕРДИЕВ М.А., УСМАНОВА Д.Н.

Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан. Узбекистан

Одной из основных причин смертности населения в индустриально развитых странах является ишемическая болезнь сердца (ИБС). К одному из наиболее частых проявлений ИБС относится острый коронарный синдром (ОКС).

ОКС – это период обострения ИБС, включающий любые группы симптомов, позволяющих подозревать острый инфаркт миокарда (ОИМ) и нестабильную стенокардию (НС). К основным клиническим вариантам ОКС относятся: НС, ОИМ с зубцом Q или без него (Q – ИМ и не Q-ИМ); неожиданная (внезапная) коронарная смерть, смерть после баллонной ангиопластики.

На сегодняшний день патогенез ОКС полностью соответствует новой концепции в клинической медицине, получившей название «атеротромбоз». В развитии атеросклероза и нестабильности атеросклеротической бляшки играют роль катехоламины, которые запускают каскад активации симпатoadреналовой системы (САС), продуктов обмена и ферментов, участвующих в их метаболизме.

Цель работы. Изучение функциональной активности САС у больных с острым коронарным синдромом.

Материал и методы исследования. В условиях стационара были обследованы 46 больных ИБС, ОКС в возрасте 40–60 лет, которые были рандомизированы на 2 группы: 1 группа – больные ИБС, ОКС без подъема интервала ST (ОКС без ST) – 23 больных, 2 группа – больные ИБС, ОКС с подъемом интервала ST (ОКС с ST) – 23 больных. Контрольную группу составили 20 здоровых лиц в возрасте 40–50 лет.

Функциональную активность САС изучали по уровню КА. Исследование КА в суточной моче является одним из адекватных методов оценки тонуса и реактивности САС. Забор мочи для анали-

за производили на 2-е сутки поступления больных в стационар. Определение КА (адреналина, норадреналина, дофамина и ДОФА) в суточной моче производили триоксииндоловым флуориметрическим методом в модификации Э.Ш. Матлиной, З.М. Киселевой, И.Э. Софиевой.

Результаты исследования показали, что во всех группах отмечается статистически достоверное повышение уровня катехоламинов (КА) в суточной моче. Так, суточная экскреция суммарного адреналина (А) у больных ОКС без ST по сравнению с контролем была повышена на 42,3% ($p < 0,001$), суммарного норадреналина (НА) – на 44,0% ($p < 0,001$). Экскреция в суточной моче всех фракций (ДА) и ДОФА была статистически достоверно ниже контроля ($p < 0,01$). Во второй группе больных ОКС с ST выведение свободного конъюгированного и суммарного А и НА было статистически достоверно выше как показателей контроля, так и в сравнении с 1 группой больных. Так, суммарный А был повышен на 67,7% ($p < 0,001$), суммарный НА – на 69,8% ($p < 0,001$). Различия в экскреции ДОФА при ОКС без ST и ОКС с ST составило 26,3 и 26,9% соответственно ($p < 0,01$).

Заключение. Таким образом, результаты проведенных исследований показали, что при ОКС происходит значительная активация САС с выраженным повышением содержания А и особенно НА в суточной моче. Дальнейший рост напряженности активности САС направлен на мобилизацию внутренних резервов организма. Однако на одной из стадий этого процесса начинает проявляться катаболическая направленность эффектов САС, что становится одним из основных элементов формирования данной патологии и перехода в активность и нестабильность атеротромбоза при ОКС.

МАРКЕРЫ ИММУННОГО ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ

ШАМСИДДИНОВА А.С., ХУЖАМБЕРДИЕВ М.А., УСМАНОВА Д.Н.

Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан. Узбекистан

Пусковой механизм острого коронарного синдрома (ОКС) – нарушение целостности атеросклеротической бляшки с последующим тромбообразованием. В последние годы большое внимание уделяется изучению роли цитокинов в механизме развития иммуновоспалительных реакций у пациентов с ОКС.

Цель работы. Оценка уровня, провоспалительных (TNF- α и ИЛ-6) и противовоспалительных (ИЛ-10) цитокинов у больных ОКС.

Материал и методы. Обследованы 63 больных ОКС с момента начала болевого приступа до первых суток. Больные были разделены на 3 группы с учетом поставленного диагноза: 1 гр. составили

больные ОКС с подъемом (элевацией) сегмента ST; 2 гр. составили больные ОКС без подъема (элевации) сегмента ST; 3 гр. составили практически здоровые люди.

Для определения цитокинового статуса в периферической венозной крови изучали концентрацию провоспалительных цитокинов – интерлейкина-6 и фактор некроза опухолей (α -ФНО; TNF- α), а также противовоспалительного цитокина интерлейкина-10. Содержание цитокинов в сыворотке крови определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием тест-систем ООО «Цитокин» (СПб, Россия) на иммуноферментном анализаторе «Human» (Германия).

Результаты исследования. Динамика маркеров воспаления при ОКС и в контроле представилась следующим образом. Наиболее высокие уровни провоспалительного маркера ИЛ-6 отмечались в первой группе; во второй группе исходный уровень ИЛ-6 также отличался от показателей группы контроля (ИЛ-6: в группе больных ОКСПСТ $114,8 \pm 5,6$ пкг/мл, в группе больных ОКСБПСТ $98,6 \pm 3,7$ пкг/мл, $p < 0,001$, в группе контроля $27,9 \pm 2,5$ пкг/мл). Наибольшее увеличение секреции ИЛ-6 позволяет отнести этот цитокин к одному из главных патогенетических звеньев развития ОКС.

В проведенном нами исследовании у больных преобладал дисбаланс провоспалительных ци-

токинов ФНО- α (54,8%; $p < 0,01$). У группы больных ОКСПСТ гиперпродукция ФНО- α составила $79,2 \pm 2,5$ пкг/мл, что в 2,9 раза выше показателей группы контроля. У больных ОКСБПСТ показатели ФНО- α составили $46,8 \pm 1,6$ пкг/мл, что выше показателей группы контроля в 1,7 раза.

Уровень показателей ИЛ-10 был переменным, что видимо связано с различным иммунологическим ответом на воспалительный процесс в сосудистом эндотелии больных ОКС. Установлено, что у больных ОКСПСТ ИЛ-10 был повышен по сравнению с таковыми больными и составил $40,5 \pm 1,7$ пкг/мл, у больных ОКСБПСТ группы показатель составил $67,3 \pm 2,1$ пкг/мл, соответственно в 2,96 и 4,9 раза выше показателей здоровых лиц. Существует мнение, что повышение концентрации ИЛ-10 носит компенсаторный характер, контррегуляторный характер по отношению к провоспалительным цитокинам. В данном случае ИЛ-10 выступает в качестве фактора, стабилизирующего течение заболевания. Есть предположение, что в русле сосуда ИЛ-10 проявляет провоспалительную активность.

Заключение. Таким образом, дестабилизация течения ИБС и развитие ОКС характеризуются активацией иммуновоспалительных реакций с гиперэкспрессией провоспалительных цитокинов, которые развиваются на фоне угнетения активности противовоспалительного цитокина ИЛ-10.

ОЦЕНКА УРОВНЕЙ АКТИВНОСТИ МАТРИКСНЫХ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗ И ДРУГИХ МАРКЕРОВ ВОСПАЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ

ШАМСИДДИНОВА А.С., ХУЖАМБЕРДИЕВ М.А., УСМАНОВА Д.Н.

Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан. Узбекистан

Нарушение целостности нестабильной атеросклеротической бляшки является основным патогенетическим фактором развития острого коронарного синдрома (ОКС). Наряду с этим ведущим фактором, способствующим повреждению покрышки атеросклеротической бляшки, является сосудистое воспаление.

Цель исследования. Сравнительный анализ, а также оценка прогностического значения уровней PAPP-A и других маркеров воспаления в плазме крови больных с ОКС и выявление их диагностического значения.

Материал и методы. В исследование был включен 61 пациент (33 – мужчины, 28 – женщины) в возрасте от 30 до 73 лет, в среднем – $52,3 \pm 10,1$ лет. У 23 больных был инфаркт миокарда, у 28 – нестабильная стенокардия. Группу контроля составили 10 практически здоровых людей.

Концентрацию интерлейкина-6 определяли подобным методом твердофазного иммунофермент-

ного анализа с использованием тест-систем ООО «Цитокин» (СПб, Россия) на иммуноферментном анализаторе «Human» (Германия). Для выявления и количественного определения содержания С-РБ в сыворотке крови использовали метод реакции агглютинации латекса (РАЛ) набором (ЗАО «ЭКОлаб», Россия) диагностического реагента «С-РБ ЛАТЕКС-ТЕСТ». Для определения PAPP-A образцы крови брались у больных утром, между 8 и 10 часами, натощак, в количестве 5 мл. Концентрацию уровней PAPP-A определяли методом иммунофлюоресценции (ИФА, «Diagnostic Systems Laboratories», США).

Результаты и обсуждение. Уровни интерлейкина-6 у больных нестабильной стенокардией и инфарктом миокарда без подъема сегмента ST и у больных инфарктом миокарда с подъемом сегментов ST достоверно не различались. В контрольной группе показатель составил $27,6 \pm 1,2$ Пкг/мл. Уровни PAPP-A у исследуемых лиц распределились в интервале значений – от 1 до 42 мМЕ/л,