

показателей на 25,2% выше КГ, почти соответствовало содержанию Ал при I ФК ХСН, но было на 13,1% ниже показателей больных со II ФК ХСН ($p < 0,05$).

Наиболее высокий уровень Ал обнаружен в крови больных IV ФК ХСН. Он составил ($217,7 \pm 36,1$) пг/мл и был на 52,7% выше показателей КГ ($p < 0,01$) и на 28,0% выше показателей больных ПИКС без ХСН ($p < 0,05$), а также I, II и III ФК на 19,9% ($p < 0,05$); 5,9% и 22,0% ($p < 0,05$) соответственно.

Заключение

Таким образом у больных ПИКС наблюдается повышение уровня Ал начиная с больных без ХСН. Присоединение ХСН сопровождается дальнейшим ростом содержания Ал в крови с максимальным подъемом у больных ХСН IV ФК. ХСН характеризуется активацией нейрогуморальных механизмов, участвующих в регуляции состояния сердечно-сосудистой системы, о чем свидетельствует увеличение альдостерона. Уровень альдостерона существенно повышается в терминальных стадиях ХСН.

СОДЕРЖАНИЕ АЛЬДОСТЕРОНА У БОЛЬНЫХ С ПОСТИНФАРКТНЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ

Осипова О.А., Афанасьев Ю.И., Косарева И.Н.
*Белгородский государственный университет,
медицинский факультет,
кафедра внутренних болезней №1
Белгород, Россия*

Особое внимание уделяется прогностическим возможностям определения содержания биологически активных субстанций для выявления риска прогрессирования хронической сердечной недостаточности, усугубления течения ИБС. Определение особенностей нейрогуморальных нарушений может быть одним из основных направлений для разработки прогностических критериев.

Материалы и методы

Обследовано 53 больных постинфарктным кардиосклерозом в возрасте от 35 до 88 лет (средний возраст $57,7 \pm 8,7$ лет), которые находились под наблюдением и лечением в поликлинике городской клинической больницы. Диагноз инфаркта миокарда был установлен не ранее чем 6 месяцев до обследования во время пребывания в специализированном кардиологическом отделении.

Для определения функционального класса хронической сердечной недостаточности использовали классификацию Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA). ХСН I ФК была установлена у 11 больных (20,8%), II ФК - у 19 (35,8%), III ФК - у 12 (22,6%) и IV ФК - у 5 (9,4%) больных. Функциональный класс ХСН определяли с помощью теста с 6-ти минутной ходьбы.

Определение в плазме периферической венозной крови альдостерона - иммуноферментным

методом (Aldosteront EIA, Diagnostic Systems Laboratories, Inc. USA)

Результаты исследования и их обсуждение

Наличие ХСН в целом по группе характеризовалось повышением содержания Ал в крови до ($207,7 \pm 23,8$) пг/мл, что на 45,6% ($p < 0,01$) больше показателей здоровых лиц. Характеризуя изменение содержания Ал в зависимости от ФК ХСН, следует отметить, что уровень Ал у больных ХСН I ФК превышал таковой больных контрольной группы (КГ) на 27,1% ($p < 0,05$), составляя ($181,3 \pm 11,5$) пг/мл, а без ХСН - на 1,6%. Содержание Ал в крови больных II ФК ХСН составило ($205,5 \pm 11,3$) пг/мл, что превышало показатели КГ на 44,1% ($p < 0,01$) и содержание Ал без ХСН и у больных I ФК ХСН на 15,2% и 13,3% соответственно. У больных III ФК ХСН уровень Ал в крови несколько снизился по сравнению с предыдущей группой и соответствовал ($178,5 \pm 15,3$) пг/мл, что при сравнении средних показателей на 25,2% выше КГ, почти соответствовало содержанию Ал при I ФК ХСН, но было на 13,1% ниже показателей больных со II ФК ХСН ($p < 0,05$).

Наиболее высокий уровень Ал обнаружен в крови больных IV ФК ХСН. Он составил ($217,7 \pm 36,1$) пг/мл и был на 52,7% выше показателей КГ ($p < 0,01$), на 28,0% выше показателей больных постинфарктным кардиосклерозом без ХСН ($p < 0,05$), I, II и III ФК на 19,9% ($p < 0,05$); 5,9% и 22% ($p < 0,05$) соответственно, наличия дисфункции миокарда ЛЖ.

Выводы

У больных постинфарктным кардиосклерозом происходит повышение содержания Ал. Присоединение ХСН сопровождается дальнейшим ростом содержания Ал в крови, с максимальным подъемом у больных ХСН IV ФК.

СОДЕРЖАНИЕ МОЗГОВОГО НАТРИЙУРЕТИЧЕСКОГО ПЕПТИДА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ, ОБУСЛОВЛЕННОЙ ПОСТИНФАРКТНЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ

Осипова О.А., Афанасьев Ю.И., Косарева И.Н.
*Белгородский государственный университет,
медицинский факультет,
кафедра внутренних болезней №1
Белгород, Россия*

Нарушение структурно-функционального состояния миокарда проявляется изменением вазоактивных веществ - мозгового натрийуретического пептида (МНУП). Особое внимание уделяется прогностическим возможностям определения содержания биологически активных субстанций для выявления риска прогрессирования хронической сердечной, недостаточности, усугубления течения ИБС и возникновения внезапной смерти. Для определения патогенетического

участия нейрогормонов при ХСН нами было изучено содержание в периферической венозной крови эффекторов этих систем: МНУП.

Материалы и методы

Обследовано 53 больных постинфарктным кардиосклерозом в возрасте от 35 до 88 лет (средний возраст $57,7 \pm 8,7$ лет), которые находились под наблюдением и лечением в поликлинике городской клинической больницы. Диагноз инфаркта миокарда был установлен не ранее чем 6 месяцев до обследования во время пребывания в специализированном кардиологическом отделении. Среди обследованных было 45 мужчин (84 %) и 8 женщины (15%). Передняя локализация инфаркта миокарда зарегистрирована у 38 больных (71,7%), нижняя у 15 (28,3%): Q-инфаркт определялся у 48 (90,5%) больных. У 43 (81,1%) был трансмуральный характер поражения, у 10 (18,7%) крупноочаговый.

Для определения функционального класса хронической сердечной недостаточности использовали классификацию Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA). ХСН I ФК была установлена у 11 больных (20,8 %), II ФК - у 19 (35,8 %), III ФК - у 12 (22,6 %) и IV ФК - у 5 (9,4 %) больных. Функциональный класс ХСН определяли с помощью теста с 6-ти минутной ходьбы.

Определение в плазме периферической венозной крови норадреналина проводилось в соответствии с инструкцией МНУП иммуноферментным методом (Peninsula Laboratories, Ins. USA).

Статистическая обработка полученных данных проведена на персональном компьютере методами вариационной статистики с использованием пакетом программ «Microsoft Excel», «Statistica» с помощью критерия Стьюдента. Данные представлены в виде $M \pm SD$. Отличия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

В целом по группе больных с постинфарктным кардиосклерозом (таблица 1) уровень.

Анализируя содержание МНУП у больных постинфарктным кардиосклерозом необходимо отметить, что показатели МНУП в целом по группе составило $(28,1 \pm 3,6)$ пг/мл ($p < 0,0001$), что превышало уровень здоровых лиц в 2,5 раза. У больных ХСН 0 этот показатель соответствовал $(11,5 \pm 2,8)$ пг/мл, при ХСН I ФК $(8,6 \pm 2,7)$ пг/мл, при ХСН II ФК $(8,9 \pm 2,6)$ пг/мл. Существенное повышение содержания МНУП в плазме крови имело место у больных начиная с III ФК ХСН, где уровень его составил $(28,0 \pm 6,5)$ пг/мл ($p < 0,01$) по сравнению с контрольной группой и больными ХСН 0 ФК, ХСН I ФК и ХСН II ФК. Наиболее значительное повышение содержания МНУП отмечено у больных ХСН IV ФК. В среднем оно составило $(101,5 \pm 36,4)$ пг/мл, что несмотря на небольшое количество наблюдений было достоверно повышено от содержания МНУП всех предыдущих групп.

Таблица 1. Содержание кардиальных гормонов у больных с постинфарктным кардиосклерозом в зависимости от ХСН ($M \pm SD$)

Вещества	Содержание веществ			
	Контрольная группа	В целом по группе	ХСН 0 ФК	ХСН I-IV ФК
МНУП, пг/мл	$10,5 \pm 1,8$ n = 20	$28,1 \pm 3,6^{**}$ n = 46	$11,5 \pm 2,8^*$ n = 5	$30,4 \pm 4,6^{**}$ n = 41

Примечание: * $p < 0,05$ по сравнению с предыдущей группой

** $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой

Таблица 2. Содержание кардиальных гормонов веществ в плазме венозной крови в зависимости от ФК ХСН ($M \pm SD$)

Вещества	Функциональный класс ХСН				
	0	I	II	III	IV
МНУП, пг/мл	$11,5 \pm 2,8$ n = 5	$8,6 \pm 2,7$ n = 4	$8,9 \pm 2,6$ n=10	$28,0 \pm 6,5^{**}$ n = 22	$101,5 \pm 36,4^{**}$ n=5

Примечание: * - $p < 0,05$ по сравнению с предыдущей группой

** - $p < 0,001$ по сравнению с предыдущими группами

При III ФК ХСН отмечается значительное увеличение плазменного уровня МНУП. Прогрессирование ХСН до IV ФК сопровождается наиболее значительными изменениями содержания в крови МНУП.

Выводы

Хроническая избыточная активность симпатно-адреналовой системы приводит к активации нейрогуморальных систем, в частности, РААС, и инициирует избыточную секрецию предсердного и мозгового натрийуретических гормонов, опосредующих и участвующих в реализации таких долгосрочных эффектов: ремоделирования миокарда, ишемической кардиопатии, парциального и системного апоптоза и фиброза.

Следовательно, синергизм действия РААС и симпатноадреналовой системы представляет одно из активных звеньев нейрогуморальных влияний на сердечно-сосудистую систему. В отличие от этого, изменения МНУП следует рассматривать как фактор, направленный у больных ХСН на увеличение натрийуреза и воды, а также уменьшающий степень гипертрофии, дилатации и фиброза миокарда. Его участие в патогенезе ХСН представляет одно из антагонистических проявлений гормональных изменений, характеризующих последовательность событий, и возникает при усугублении тяжести ХСН.

ВЛИЯНИЕ МЕЛАТОНИНА НА ИММУННУЮ СИСТЕМУ

Парахонский А.П.

*Кубанский медицинский университет
Краснодар, Россия*

В последние годы получены новые данные о механизмах, обеспечивающих комплексное взаимодействие между нервной, иммунной и эндокринной системами. Предполагается, что интегратором этого взаимодействия является эпифиз, обладающий плейотропной функцией. Изменение продукции мелатонина (МТ) играет в этом процессе ключевую роль.

Цель работы – обоснование антиген-зависимых эффектов МТ на иммунную систему (ИС). В эксперименте установлено, что эпифиз и МТ способны реагировать на аллогенные антигены, инъекцированные животным, путём изменений гипофизарно-половой и гипофизарно-надпочечниковой оси. Выявлено иммунопотенцирующее действие МТ в ответах на Т-зависимые антигены. Отмечено, что МТ увеличивает первичный и вторичный иммунный ответ на эритроциты барана. Важная роль в антиген-зависимых эффектах МТ принадлежит опиоидным пептидам. Опиоидная система опосредует иммуноактивные и антистрессорные эффекты МТ и перекрёстно реагирует с анти-β-эндорфинами и анти-мет-энкефалинами. Результаты указывают на то, что опиоиды – физиологический медиатор

этих эффектов. Показано, что прямое действие МТ на Т-хелперы осуществляется через специфические высокоаффинные рецепторы на этих клетках. Такие рецепторы имеются также на CD8+, CD4+8+, CD72+ -клетках, TCR+ -лимфоцитах. Механизмы антиген-зависимого действия МТ опосредованы также модулированием продукции ряда цитокинов. В ответ на взаимодействие с МТ антиген-активированные Th1-лимфоциты секретируют интерферон-γ (ИФН-γ) и интерлейкин-2 (ИЛ-2). Оба лимфокина способны стимулировать активность цитотоксических клеток и их эффекты зависят от числа антиген-активированных Th1-клеток. Показано, что ИФН-γ способен стимулировать прямо – через пиналоциты, и опосредовано – через невральные механизмы, синтез МТ в эпифизе, который увеличивает выделение ИЛ-6, но не влияет на секрецию ИЛ-4.

При исследованиях в условиях эксперимента показано, что киллерная клеточная активность стимулируется либо ингибируется при введении МТ, тогда как продукция ИЛ-2, антитело-зависимая клеточная цитотоксичность, бластогенез лимфоцитов и соотношение Т-хелперов и Т-супрессоров увеличивается. Посредниками косвенного влияния МТ на цитотоксические клетки являются гормон роста и пролактин, обладающие иммунорегуляторными свойствами и способные нейтрализовать ассоциированные с возрастом инволютивные изменения тимуса, увеличивать функцию фагоцитарных клеток и клеточно-опосредованный иммунитет, которые также изменяются под влиянием МТ. Эти данные подтверждают существование прямой физиологической связи между продуктами активированных иммунокомпетентных клеток и синтезом МТ.

Таким образом, результаты экспериментальных и клинических исследований свидетельствуют о том, что МТ является адаптационным гормоном, который участвует в координации и синхронизации нейроиммунофизиологических процессов. Действие МТ проявляется в обеспечении нормальной биоэлектрической активности мозга, циркадных ритмах. Он является одним из регуляторов активности гипоталамо-гипофизарной области и ИС. Иммунотропные эффекты МТ различаются в зависимости от наличия или отсутствия антигенной стимуляции. Влияние МТ на иммунный ответ реализуется через опиоидные пептиды и цитокины, он обладает антистрессорными свойствами. Нарушение продукции и рецепции МТ может быть одним из звеньев патогенеза большого круга заболеваний, сопровождающихся нейроиммунологическими нарушениями. Концепция комплексного нейро-эндокрино-иммунологического подхода к патологии человека убедительно доказана на примере эффективности МТ в лечении больных с различными заболеваниями, в основе которых лежат нейроиммунологические нарушения.