



Рис. 9. Длительность ЧПП, среднее*:
* – достоверность различий $p < 0,05$

В группе недоношенных младенцев с бронхолегочной дисплазией отмечено повышение частоты встречаемости HLA – специфичностей A28 (26,7% против 2,4% в контрольной группе, RR = 12,85), B21 (13,3% против 4,7%, RR = 3,2), B22 (6,7% против 2,8%, RR = 2,52), B14 (6,7% против 2,8%, RR = 2,52), B17 (20% против 10%, RR = 2,23), B12 (26,6% против 14,5%, RR = 2,11), DRB1*07 (40% против 23,4%, RR = 2,18), DRB1*09 (6,7% против 2,13%, RR = 3,29), DRB1*13 (40% против 18,1%, RR = 3,02) ($p < 0,05$). Минимальными и достоверными среди значений относительного риска оказались B18 (RR = 0,08), B8 (RR = 0,34), B16 (RR = 0,42), DRB1*04 (RR = 0,11), DRB1*11 (RR = 0,28) ($p < 0,05$).

Выводы.

1. В течение последних 5 лет возросло число недоношенных детей с очень низкой и экстремально низкой массой тела, получивших лечение в Республиканском неонатальном центре.

2. Высока частота формирования бронхолегочной дисплазии (БЛД) у данной категории маловесных младенцев (от 20 до 30%), с некоторой тенденцией к снижению в связи с изменением критериев диагностики и совершенствованием методов респираторной поддержки.

3. Наиболее значимыми материнскими факторами риска формирования БЛД у детей менее 32 недель являются отягощенный анамнез по бронхиальной астме, алкоголизм, табакокурение, отягощенный акушерский анамнез и хориоамнионит.

4. Неонатальными факторами риска развития БЛД явились: ИВЛ более 6 суток, оксигенотерапия с высокой концентрацией кислорода, обширные внутрижелудочковые кровоизлияния, ОАП, мужской пол.

5. Установлена положительная ассоциация между развитием бронхолегочной дисплазии у недоношенных младенцев и определенными группами аллелей A, B, DRB1 локусов HLA-региона, что говорит о вероятном влиянии генов главного комплекса гистосовместимости на формирование бронхолегочной дисплазии.

6. Необходимо продолжение научной работы по изучению иммуногенетических особенностей детей с БЛД, возможных взаимосвязей генов главного комплекса гистосовместимости с тяжестью течения заболевания, определяемого лучевыми методами диагностики, прогноза дальнейшего течения, а также при возможности изучение роли инфицирования специфической флорой (ЦМВ, герпес, Эпштейн-Бар, хламидии, микоплазмы, уреоплазмы) и нозокомиального инфицирования недоношенных младенцев для формирования БЛД. Планируется также более тщательная статистическая обработка материала с определением достоверности различий по таблицам сопряженности (критерий Пирсона-Фишера при известном числе степеней свободы с поправкой Йейтса на группировку), корреляций показателей, использование метода дисперсионного однофакторного

анализа с определением критерия Краскел – Уоллиса, анализ тестов на специфичность, чувствительность, прогностическую ценность отрицательного и положительного результатов.

Список литературы

- Northway W.H., Jr., Rosan R.C., Porter D.Y. Pulmonary disease following respiratory therapy of hyaline membrane disease. Bronchopulmonary dysplasia // N. Engl. J. Med. – 1967. – №276. – P. 357-368.
- Овсянников Д.Ю. Хронические заболевания легких новорожденных: подходы к определению, критерии диагностики и вопросы современной классификации // Вопросы практической педиатрии. – 2008. – №3 (5). – P. 97-102.
- Классификация клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей. – М., Российское респираторное общество, 2009. – 18 с.
- Геппе Н.А., Розина Н.Н., Волкова И.К. и др. Новая рабочая классификация бронхолегочных заболеваний у детей // Доктор Ру. – 2009. – №1. – P. 7-13.
- Allen J., Zwerdling R., Ehrenkranz R. et al. American Thoracic Society. Statement on the care of the child with chronic lung disease of infancy and childhood // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2003. – №168. – P. 356 – 396.
- Short E.J., Kirchner H.L., Asaad G.R. et al. Developmental sequelae in preterm infants having a diagnosis of bronchopulmonary dysplasia // Arch. Pediatr. Adolesc. Med. – 2007. – №161 (11). – P. 1082-1087.
- Козарезов С.Н. Клинико-патогенетические аспекты бронхолегочной дисплазии в стадии хронической болезни: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Минск, 2010. – 20 с.
- Овсянников Д.Ю. Бронхолегочная дисплазия у детей первых трех лет жизни: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2010. – 48 с.
- Bancalary E., Claire N., Sosenko I.R.S. Bronchopulmonary dysplasia: changes in pathogenesis, epidemiology and definition // Semin. Neonatol. – 2003. – №8. – P. 63-71.
- Thomas W., Speer C.O. Universitäts – Kinderklinik Würzburg. Bronchopulmonary dysplasia Frühgeborener Epidemiologie, Pathogenese und Therapie // Monatsschrift Kinderhelkd. – 2005. – №153. – P. 211-219.
- Овсянников Д.Ю. Система оказания медицинской помощи детям, страдающим бронхолегочной дисплазией: руководство для практикующих врачей; под ред. Л.Г. Кузьменко. – М.: МДВ, 2010. – 152 с.
- Бронхолегочная дисплазия: методические рекомендации; под ред. Академика РАМН Н.Н. Володина. – М.: РГМУ, 2010. – 56 с.
- Бронхолегочная дисплазия: научно-практическая программа (проект). – М., 2011. – 56 с.
- Jobe A.H., Bancalary E. Bronchopulmonary dysplasia // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2001. – №63. – P. 1723-9.
- Генетика бронхолегочных заболеваний / под ред. В.П. Пузырева, Л.М. Огородовой. – М.: Атмосфера, 2010. – 160 с.
- Berger T, Bachmann II, Adams M, Schubiger G. Impact of improved survival of very low-birth-weight infants on incidence and severity of bronchopulmonary dysplasia // Biol Neonate. – 2004. – №86. – P. 124.

УРОВЕНЬ ИНТЕРЛЕЙКИНА-1, ТРАНСФОРМИРУЮЩЕГО ФАКТОРА РОСТА- β И МОНОЦИТАРНОГО ХЕМОАТТРАКТАНТНОГО ПРОТЕИНА-1 (MCP-1) У БОЛЬНЫХ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ

Пашкова Ю.И., Бондырева А.В.,
Окраскова И.В., Князева Л.И.

ГБОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет», Курск, e-mail: kafedra_n1@bk.ru

Целью исследования явилось определение мочевого экскреции моноцитарного хемоаттрактантного протеина-1 (MCP-1), трансформирующего фактора роста β (ТФР- β), интерлейкина -1 β (ИЛ-1 β) у больных диабетической нефропатией (ДН).

Материалы и методы. Обследованы 85 больных сахарным диабетом (СД) 2-го типа, в том числе 40 мужчин и 45 женщин. Длительность заболевания до 5 лет имели 40 больных, анамнез заболевания у 45 пациентов составил от 6 до 10 лет. Средний уровень HbA1c – $9,5 \pm 2,9\%$. Все обследованные больные получали таблетированные сахароснижающие препараты. Распределение больных проводилось в зависимости от выраженности ДН на основании классификации И.И. Дедова и М.В. Шестаковой (2000 г.). В исследование включены 2 группы больных: 1-я ($n = 35$) с альбуминурией; 2-я ($n = 50$) с протеинурией. Исследование содержания MCP-1, ТФР- β , ИЛ-1 β в моче проводили методом иммуноферментного анализа.

Результаты и обсуждение. Определение экскреции с мочой ИЛ-1 β показало следующие результаты. Выявлено возрастание мочевого экскреции

ИЛ-1 β у больных СД по мере увеличения выраженности ДН. У больных с протеинурией содержание ИЛ-1 β в моче в $2,8 \pm 0,2$ раза ($p < 0,05$) превышало контроль и $1,4 \pm 0,2$ раза показатель у больных СД без альбуминурии. Выявлена также повышенная экспрессия МСР-1 с мочой у больных СД ($20,4 \pm 6,2$ пг/ммоль) в сравнении с контролем ($5,3 \pm 1,2$ пг/ммоль). Прослеживалась достоверная тенденция к возрастанию мочевого экскреции МСР-1. Наиболее высокие показатели определены у больных ДН с протеинурией ($58,3 \pm 12,4$ пг/ммоль, $p < 0,05$) Установлено повышение мочевого экспрессии ТФР- β_1 у больных СД по мере увеличения выраженности нефропатии. Экскреция ТФР- β_1 прямо коррелировала с альбуминурией ($r = 0,59$, $p < 0,05$) и обратно с клубочковой фильтрацией ($r = -0,33$, $p < 0,05$). Полученные результаты свидетельствуют о патогенетической роли иммуно-воспалительных механизмов в формировании диабетической нефропатии.

ПАРАМЕТРЫ ЖЕСТКОСТИ СОСУДИСТОГО РУСЛА И СОДЕРЖАНИЕ ЛИГАНДА CD40L В СЫВОРОТКЕ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С НЕФРОГЕННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Ртищева Н.С., Михалевская Н.А., Князева Л.А.

ГБОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет», Курск, e-mail: kafedra_n1@bk.ru

Целью работы явилось изучение взаимосвязи между параметрами жесткости артериального русла и содержания растворимой изоформы лиганда CD40L (p CD40L) в сыворотке крови больных с нефрогенной артериальной гипертензией (НАГ).

Материалы и методы: Под наблюдением находились 96 больных артериальной гипертензией (АГ) II ст. на фоне хронического гломерулонефрита без нарушения функции почек (СКФ > 60 мл/мин.), средний возраст больных составил $44,3 \pm 5,8$ года. Группа контроля была представлена 30 здоровыми донорами. Исследование параметров ригидности сосудистой стенки оценивали с помощью монитора АД компании «Петр Телегин» (г. Новосибирск) и программного комплекса BPLab. Сывороточную концентрацию pCD40L определяли методом иммуноферментного анализа (Bender MedSystems, Австрия).

Результаты и обсуждение. Проведенные исследования показали, что у всех обследованных больных с НАГ имеет место нарушение упруго-эластических свойств сосудистой стенки. Так, показатель времени распространения пульсовой волны (РТТ) был достоверно ниже у больных с НАГ в сравнении с аналогичными показателями в группе контроля ($121,2 \pm 2,4$ и $174,2 \pm 2,3$ мс соответственно). Максимальная скорость нарастания артериального давления (dPdtmax) была достоверно ниже у больных с НАГ в $1,9 \pm 0,2$ раза ($p < 0,05$) в сравнении с контролем. Индекс ригидности (ASI) составил $45,2 \pm 1,6$. Индекс аугментации (AIx) у обследованных больных был повышен в $3,1 \pm 0,6$ раза по сравнению с контрольными показателями ($-11,6 \pm 0,4$ и $-35,5 \pm 1,8\%$ соответственно). Определение скорости распространения пульсовой волны (СРПВ) показало превышение уровня контроля ($137,8 \pm 2,3$ м/с) на $25,3 \pm 0,4\%$ у больных с НАГ. Установлено повышение содержания p CD40 в сыворотке крови у больных НАГ $1,6 \pm 0,4$ раза ($p < 0,05$) по сравнению с контролем ($5,2 \pm 1,1$ нг/мл). Определена прямая корреляционная зависимость между СРПВ, AIx и содержанием pCD40L ($r = 0,64$, $p < 0,05$, $r = 0,51$, $p < 0,05$ соответственно) у больных НАГ.

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЦИТОКИНОВОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ ПОДАГРОЙ ПОД ВЛИЯНИЕМ ТЕРАПИИ УРИСАНОМ

Рымарова Л.В., Ершова О.Б., Борисова Н.А.

ГБОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет, Курск, e-mail: kafedra_n1@bk.ru

Подагра характеризуется высоким риском кардиоваскулярных катастроф, значительно ухудшает качество жизни больных, несет угрозу преждевременной инвалидизации и смерти пациентов от многочисленных осложнений. Установлено, что ряд показателей воспаления (интерлейкины-1, -6, фактор некроза опухоли а, растворимые молекулы адгезии и др.) ассоциируются с высоким риском развития и прогрессирования кардиальной патологии. В этой связи изучение иммунных, как наиболее ранних и, следовательно, потенциально обратимых механизмов формирования васкулоренального континуума у больных подагрой является актуальным, поскольку будет способствовать оптимизации терапии и улучшению прогноза заболевания.

Цель исследования: изучение влияния терапии урисаном на показатели цитокинового статуса у больных подагрой.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находились 58 мужчин с первичной подагрой, в возрасте от 42 до 56 лет (средний возраст $46,8 \pm 7,3$ года), с длительностью заболевания от 1 до 10 лет. Диагноз подагры удовлетворял классификационным критериям EULAR, 2010. Группа контроля была представлена 20 здоровыми донорами (мужчинами). Для оценки влияния гиперурикемии (ГУ) на исследуемые показатели больные были разделены на 3 группы в соответствии с уровнем мочевого кислоты (МК) в сыворотке крови и эффективностью назначаемой терапии: 19 (32,8%) больных с ГУ низкой степени (до 520 мкмоль/л); 18 (31,0%) человек – с умеренной ГУ (520-620 мкмоль/л); 21 пациент (36,2%) – с высокой ГУ (более 620 мкмоль/л). Больным с подагрой назначали урисан в индивидуально подобранной дозе под контролем уровня мочевого кислоты (МК) в сыворотке крови (в среднем 2 капсулы 2 раза в день) с включением лозартана в дозе 50-100 мг и аллопуринол 100 мг/день при высокой ГУ. Уровень МК в крови оценивали уриказным методом. Содержание в сыворотке крови ФНО-а, ИЛ-1 β , ИЛ-6 исследовали методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием тест систем НОО «Протеиновый контроль», г. Санкт-Петербург.

Результаты исследования и их обсуждение. Результаты определения исходного содержания сывороточных цитокинов в группах обследованных больных показали достоверное повышение концентрации ИЛ-1 β , ФНО-а, ИЛ-6 (таблица) у больных подагрой с низкой степенью ГУ в сравнении с группой контроля (ИЛ-1 β в $2,2 \pm 0,4$ раза; ФНО-а в $2,4 \pm 0,2$ раза; ИЛ-6 в $2,1 \pm 0,3$ раза соответственно). При высокой гиперурикемии сывороточный уровень изучаемых цитокинов достоверно превышал показатели не только при I, но и при II степени гиперурикемии (ИЛ-1 β в $1,2 \pm 0,6$ раза; ФНО-а в $1,4 \pm 0,2$ раза; ИЛ-6 в $1,2 \pm 0,4$ раза соответственно).

Оценка влияния урисана на провоспалительную цитокинемию у больных с низкой гиперурикемией показала достоверное снижение уровня содержания ФНОа, ИЛ-1 β , ИЛ-6, не отличающиеся от показателей контрольной группы. У больных подагрой со II степенью гиперурикемии терапия урисаном в течение 3-х месяцев характеризовалась достоверным уменьшением провоспалительной цитокинемии: уровень ФНО-а снизил