

**ИНТРАПОРТАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ
В КОМПЛЕКСНОЙ КОРРЕКЦИИ
МАКРОФАГАЛЬНОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ И ЭНДОТОКСИКОЗА
ПРИ РАСПРОСТРАНЁННОМ ПЕРИТОНИТЕ**
В. Н. ЧЕРНОВ, С. Ю. ЕФАНОВ,
А. Р. САПРАЛИЕВ

Ключевые слова: эндотоксикоз, перитонит, макрофагальная печеночная недостаточность

**INTRAPORTAL THERAPY
IN COMPLEX CORRECTION
OF A MACROPHAGE
LIVER FAILURE AND ENDOTOXICOSIS
AT GENERAL PERITONITIS**
CHERNOV V. N., EFANOV S. YU.,
SAPRALIYEV A. R.

Key words: endotoxycosis, peritonitis, macrophage liver failure

© Л.Н.Гладких, 2013
УДК 616-007.17-018.2.127
DOI – <http://dx.doi.org/10.14300/mnnc.2013.08049>
ISSN – 2073-8137

ЭКСПРЕССИЯ СЕЛЕКТИНОВ У ПАЦИЕНТОВ С ДИСПЛАСТИЧЕСКИМИ СИНДРОМАМИ И ФЕНОТИПАМИ

Л. Н. Гладких

Ставропольский государственный медицинский университет
Городская поликлиника № 1, Ставрополь

Современный этап сложившихся представлений о дисплазии соединительной ткани (ДСТ) требует в первую очередь своевременной диагностики с учётом особенностей клинической картины и факторов, определяющих клиническую значимость и являющихся прогностическими. Стало очевидным, что диагностический алгоритм у пациентов с ДСТ должен включать не только клинично-инструментальные критерии, но и патогенетическую составляющую соединительнотканной дисплазии [2, 3]. В последние годы активно обсуждается значение селектинов в патогенезе различных заболеваний. Установлено, что их активация играет важную роль в процессах ремоделирования миокарда, дестабилизации течения ишемической болезни сердца, хронической сердечной недостаточности, развитии фибрилляции предсердий [5]. Клинично-патогенетическая значимость селектинов у пациентов с ДСТ не изучена.

Целью исследования явилось определение плазменного уровня L-, E- и P-селектинов и установление их взаимосвязи с клиническими проявлениями при ДСТ.

Материал и методы. Обследовано 52 пациента (43 мужчины и 9 женщин, средний возраст $21,7 \pm 4,1$ лет) с малыми аномалиями сердца. Всеми больными было подписано информированное добровольное согласие на участие в исследовании. Критериями исключения из исследования были: наследственные синдромы (Марфана, Элерса – Данло, Романо – Уорда и др.), другая сердечно-сосудистая патология (гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь, некоронарогенные заболевания миокарда, пороки сердца, травмы грудной клетки и др.), острые и хронические в периоде обострения заболевания внутренних органов, эндокринная патология, беременность и послеродовый период. Осуществляли фенотипический анализ с определением варианта диспластического синдрома или фенотипа [3]. Суточное (холтеровское) мониторирование ЭКГ проводили с использованием аппаратно-компьютерного комплекса «Кардиотехника-04» («Инкарт», Санкт-Петербург), при этом обследуемые придерживались обычного режима дня, отмечая основные моменты в дневнике наблюдения. У 22 (42,3 %) пациентов были зарегистрированы клинически значимые нарушения сердечного ритма в виде пароксизмальной наджелудочковой тахикардии, желудочковой экстрасистолии (частой, парной, полиморфной), фибрилляции предсердий, синусноатриальной и атриовентрикулярной блокад II степени. L-, E- и P-селектины определяли

Гладких Любовь Николаевна,
заочный аспирант кафедры госпитальной терапии
Ставропольского государственного медицинского университета;
зав. I терапевтическим отделением городской поликлиники № 1
г. Ставрополя;
тел.: 89034130951; e-mail: ngladkih@mail.ru

иммуноферментным методом с помощью реагентов фирмы «Bender Med System GmbH» (Австрия). Была сформирована сопоставимая по полу и возрасту группа сравнения из 10 здоровых людей без признаков ДСТ. Статистическую обработку результатов проводили с использованием программы «AtteStat». Применяли критерий χ^2 , Манна – Уитни, коэффициент линейной корреляции Пирсона. Статистически значимыми считались различия при $p \leq 0,05$.

Результаты и обсуждение. У всех пациентов с малыми аномалиями сердца удалось выявить диспластический фенотип, тогда как в группе здоровых людей отклонений от нормы не наблюдалось ($\chi^2 = 54,8$; $p < 0,0001$). При определении конкретного варианта фенотипа оказалось, что синдром ПМК верифицирован в 43 (82,7 %) наблюдениях, повышенная, преимущественно висцеральная, диспластическая стигматизация (3 и более малых аномалий сердца) – в 7 (13,5 %), неклассифицируемый фенотип и миксоматозный ПМК – по 1 (1,9 %) случаю.

У пациентов с ДСТ экспрессия L- и P-селектинов составила соответственно 4580,0 [3960,0; 5100,0] нг/мл, 99,6 [77,4; 139,1] нг/мл и оценивалась как идентичная ($p > 0,05$) контрольным величинам (5200,0 [3550; 6600] нг/мл и 105,9 [93,7; 145,9] нг/мл соответственно). Уровень плазменного содержания E-селектина у пациентов с диспластическими синдромами и фенотипами превышал соответствующие показатели у здоровых (43,5 [34,5; 56,5] нг/мл и 36,5 [28,0; 38,3] нг/мл; $p = 0,01$).

Литература

1. Кузник, Б. И. Клеточные и молекулярные механизмы регуляции системы гемостаза в норме и патологии / Б. И. Кузник. – Чита : Экспресс-издательство, 2010. – 832 с.
2. Медиаторы межклеточных взаимодействий и эндотелиальная функция при миксоматозном пролапсе митрального клапана / А. В. Ягода [и др.] // Рос. кардиол. журн. – 2013. – № 1. – С. 28–32.
3. Наследственные нарушения соединительной ткани в кардиологии. Диагностика и лечение. Россий-

References

1. Kuznik B. I. Kletochnye i molekulyarnye mekhanizmy regulyatsii sistemy gemostaza v norme i patologii. Chita: «Ekspress-izdatelstvo»; 2010. 832 p.
2. Yagoda A. V. i dr. *Rossysky kardiologicheskyy zhurnal*. – *Russian Journal of Cardiology*. 2013;1:28-32.

**ЭКСПРЕССИЯ СЕЛЕКТИНОВ
У ПАЦИЕНТОВ С ДИСПЛАСТИЧЕСКИМИ
СИНДРОМАМИ И ФЕНОТИПАМИ**
Л. Н. ГЛАДКИХ

Ключевые слова: селектины, дисплазия, соединительная ткань

Как известно, уровень E-селектина увеличивается при активации эндотелия [1]. Доказано, что нарушение функции эндотелия прямо коррелирует с увеличением экспрессии E-селектина, обеспечивающего клеточный контакт, адгезию клеток [1, 4].

Было проведено сопоставление клинико-инструментальных данных у пациентов с диспластическими синдромами и фенотипами в зависимости от уровня E-селектина: 1-я группа ($n = 32$) – с повышенными, 2-я ($n = 20$) – с нормальными его показателями. Оказалось, что в группе с увеличенной концентрацией E-селектина преобладали пациенты с повышенным циркадным индексом ($\chi^2 = 4,1$; $p = 0,042$), прогностически значимыми нарушениями сердечного ритма ($\chi^2 = 3,6$; $p = 0,05$), воронкообразной деформацией грудной клетки ($\chi^2 = 3,6$; $p = 0,05$). Повышение E-селектина у пациентов с ДСТ отрицательно коррелировало с величиной фракции выброса левого желудочка ($-0,28$; $p = 0,05$), индексом массы тела ($-0,30$; $p = 0,04$).

Заключение. Высокое содержание в крови E-селектина подтверждает патогенетическую роль системной ДСТ в развитии эндотелиальной дисфункции. Сопряжённость повышенной экспрессии E-селектина с некоторыми клинико-инструментальными критериями ДСТ может служить основой для его использования в качестве маркера формирования тяжести таких клинико-патогенетических соединительнотканых проявлений, как эндотелиальная дисфункция и аритмический синдром.

ские рекомендации (I пересмотр) // Рос. кардиол. журн. – 2013. – № 1 (прил. 1). – 32 с.

4. High levels of adhesion molecules are associated with impaired endothelium dependent vasodilation in patients with peripheral arterial disease / G. Brevetti [et al.] // *Thromb. Haemost.* – 2001. – Vol. 85. – P. 63–66.
5. Oliveira, G. H. Novel serologic markers of cardiovascular risk / G. H. Oliveira // *Curr. Atheroscler. Rep.* – 2005. – Vol. 7. – P. 148–154.
3. Nasledstvennye narusheniya soyedinitelnoy tkani v kardiologii. Diagnostika i lecheniye. Rossyskiye rekomendatsii. *Rossysky kardiologicheskyy zhurnal*. – *Russian Journal of Cardiology*. 2013;1(1):32p.
4. Brevetti G. et al. *Thromb Haemost.* 2001;85:63-66.
5. Oliveira G. H. *Curr Atheroscler Rep.* 2005;7:148-154.

**EXPRESSION OF SELECTINS
IN PATIENTS WITH DYSPLASTIC SYNDROMES
AND PHENOTYPES**
GLADKIKH L. N.

Key words: selectins, dysplasia, connective tissue