

11. Feigelson H.S., Shames L.S., Pike M.C., Coetzee G.A., Stanczyk F.Z., Henderson B.E. Cytochrome P450c17alpha gene (CYP17) polymorphism is associated with serum estrogen and progesterone concentrations. *Cancer research*. 1998; 58 (4): 585–7.
12. Crofts F., Taioli E., Trachman J., Cosma G.N., Currie D., Toniolo P., Garte S.J. Functional significance of different human CYP1A1 genotypes. *Carcinogenesis*. 1994; 15 (12): 2961–3.
13. Landi M.T., Bertazzi P.A., Shields P.G., Clark G., Lucier G.W., Garte S.J., Cosma G., Caporaso N.E. Association between CYP1A1 genotype, mRNA expression and enzymatic activity in humans. *Pharmacogenetics*. 1994; 4 (5): 242–6.
14. Lurie G., Maskarinec G., Kaaks R., Stanczyk F.Z., Le Marchand L. Association of genetic polymorphisms with serum estrogens measured multiple times during a 2-year period in premenopausal women. *Cancer epidemiology, biomarkers & prevention : a publication of the American Association for Cancer Research, cosponsored by the American Society of Preventive Oncology*. 2005; 14 (6): 1521–7.
15. Hanna I.H., Dawling S., Roodi N., Guengerich F.P., Parl F.F. Cytochrome P450 1B1 (CYP1B1) Pharmacogenetics: Association of Polymorphisms with Functional Differences in Estrogen Hydroxylation Activity. *Cancer Research*. 2000; 60 (13): 3440–4.
- evidence of a lack of association in Caucasians and African Americans. *Cancer research*. 1998; 58 (1): 65–70.
6. Dereure O., Aguilar-Martinez P., Bessis D., Blanc F., Larrey D., Guillot B., Schved J.-F., Guilhou J.-J. No significant association between CYP1A2 polymorphism and porphyria cutanea tarda. *Acta dermato-venereologica*. 2004; 84 (3): 254–5.
7. Eriksson A.L., Lorentzon M., Vandenput L., Labrie F., Lindersson M., Syvänen A.-C., Orwoll E.S., Cummings S.R., Zmuda J.M., Ljunggren O., Karlsson M.K., Mellström D., Ohlsson C. Genetic variations in sex steroid-related genes as predictors of serum estrogen levels in men. *J. Clin. Endocrinol. Metabol.* 2009; 94 (3): 1033–41.
8. Zimarina T.C., Kristensen V.N., Imianitov E.N., Bershtein L.M. Polymorphisms of CYP1B1 and COMT in breast and endometrial cancer. *Molekuliarnaya biologiya*. 2004; 38 (3): 386–93.
9. Artamonov V.V., Liubchenko L.N., Shabanov M.A., Babenko O.V., Nemtsova M.V., Zaletaev D.V. Association of polymorphism of genetic markers of CYP19 and CYP17 with sporadic breast cancer. *Molekuliarnaya biologiya*. 2003; 37 (6): 975–82.
10. Kuligina E.S., Togo A.V., Suspitsin E.N., Grigoriev M.Y., Pozhariskiy K.M., Chagunava O.L., Berstein L.M., Theillet C., Hanson K.P., Imyanitov E.N. CYP17 polymorphism in the groups of distinct breast cancer susceptibility: comparison of patients with the bilateral disease vs. monolateral breast cancer patients vs. middle-aged female controls vs. elderly tumor-free women. *Cancer letters*. 2000; 156 (1): 45–50.
11. Feigelson H.S., Shames L.S., Pike M.C., Coetzee G.A., Stanczyk F.Z., Henderson B.E. Cytochrome P450c17alpha gene (CYP17) polymorphism is associated with serum estrogen and progesterone concentrations. *Cancer research*. 1998; 58 (4): 585–7.
12. Crofts F., Taioli E., Trachman J., Cosma G.N., Currie D., Toniolo P., Garte S.J. Functional significance of different human CYP1A1 genotypes. *Carcinogenesis*. 1994; 15 (12): 2961–3.
13. Landi M.T., Bertazzi P.A., Shields P.G., Clark G., Lucier G.W., Garte S.J., Cosma G., Caporaso N.E. Association between CYP1A1 genotype, mRNA expression and enzymatic activity in humans. *Pharmacogenetics*. 1994; 4 (5): 242–6.
14. Lurie G., Maskarinec G., Kaaks R., Stanczyk F.Z., Le Marchand L. Association of genetic polymorphisms with serum estrogens measured multiple times during a 2-year period in premenopausal women. *Cancer epidemiology, biomarkers & prevention : a publication of the American Association for Cancer Research, cosponsored by the American Society of Preventive Oncology*. 2005; 14 (6): 1521–7.
15. Hanna I.H., Dawling S., Roodi N., Guengerich F.P., Parl F.F. Cytochrome P450 1B1 (CYP1B1) Pharmacogenetics: Association of Polymorphisms with Functional Differences in Estrogen Hydroxylation Activity. *Cancer Research*. 2000; 60 (13): 3440–4.

REFERENCES

1. Frasor J., Danes J.M., Komm B., Chang K.C.N., Lyttle C.R., Katzenellenbogen B.S. Profiling of estrogen up- and down-regulated gene expression in human breast cancer cells: insights into gene networks and pathways underlying estrogenic control of proliferation and cell phenotype. *Endocrinology*. 2003; 144 (10): 4562–74.
2. Rogan E.G., Badawi A.F., Devanesan P.D., Meza J.L., Edney J.A., West W.W., Higginbotham S.M., Cavalieri E.L. Relative imbalances in estrogen metabolism and conjugation in breast tissue of women with carcinoma: potential biomarkers of susceptibility to cancer. *Carcinogenesis*. 2003; 24 (4): 697–702.
3. Rylander-Rudqvist T., Wedren S., Granath F., Humphreys K., Ahlberg S., Weiderpass E., Oscarson M., Ingelman-Sundberg M., Persson I. Cytochrome P450 1B1 gene polymorphisms and postmenopausal breast cancer risk. *Carcinogenesis*. 2003; 24 (9): 1533–9.
4. Justenhoven C., Hamann U., Schubert F., Zapatka M., Pierl C.B., Rabstein S., Selinski S., Mueller T., Ickstadt K., Gilbert M., Ko Y.-D., Baisch C., Pesch B., Harth V., Bolt H.M., Vollmert C., Illig T., Eils R., Dippon J., Brauch H. Breast cancer: a candidate gene approach across the estrogen metabolic pathway. *Breast cancer research and treatment*. 2008; 108 (1): 137–49.
5. Bailey L.R., Roodi N., Verrier C.S., Yee C.J., Dupont W.D., Parl F.F. Breast cancer and CYP1A1, GSTM1, and GSTT1 polymorphisms:

Поступила 22.10.13

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2014

УДК 616.127-005.8-036.11-08-037-078.33

М.Х. Макоева¹, М.М. Федорова¹, А.Г. Автандилов¹, С.П. Семитко², В.В. Долгов¹, А.П. Ройтман¹

ДИНАМИКА И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ МОЗГОВОГО НАТРИЙУРЕТИЧЕСКОГО ПЕПТИДА И С-РЕАКТИВНОГО БЕЛКА ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ

¹ГБОУ ДПО Российская медицинская академия последипломного образования» Минздрава России, 123995, Москва; ²ГБОУ ВПО Российский научно-исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова Минздрава России, 117997, Москва

Обследовано 102 больных острым инфарктом миокарда с подъемом ST до 6 ч от начала заболевания и разделены на 3 группы: I группа с первичным стентированием, II группа с отсроченным стентированием в течение 24 ч после эффективной тромболитической терапии (ТЛТ), III группа с изолированной эффективной ТЛТ. Всем больным выполнена доплероэхокардиография. В каждой группе оценивали динамику NT-proBNP и СРБ. В III группе с изолированной ТЛТ в подостром периоде ИМ NT-proBNP увеличился более чем в 2 раза по сравнению с группами больных со стентированием. Значения СРБ в III группе ниже, чем в I и II группах.

Динамика NT-proBNP и СРБ находятся в зависимости от способа восстановления коронарного кровотока, уровень повышения NT-proBNP соответствует типу диастолической дисфункции ЛЖ.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда; мозговой натрийуретический пептид; С-реактивный белок; диастолическая дисфункция

M.Kh. Makhoyeva¹, M.M. Fedorova¹, A.G. Avtandilov¹, S.P. Semitko², V.V. Dolgov¹, A.P. Roityman¹

THE DYNAMICS AND PROGNOSTIC VALUE OF CEREBRAL NATRIURETIC PEPTIDE AND C-REACTIVE PROTEIN UNDER ACUTE CARDIAC INFARCTION DEPENDING ON TACTIC OF TREATMENT

¹The Russian medical academy of post-graduate education of Minzdrav of Russia, 123995 Moscow, Russia; ²The N.I. Pirogov Russian national research medical university Minzdrav of Russia, 117997 Moscow, Russia

The sampling consisted of 102 patients with acute cardiac infarction with ST elevation up to 6 hours from the onset of disease. The subjects were divided into three groups: group I with primary stent procedure, group II with deferred stent procedure during 24 hours after effective thrombolytic therapy and group III with isolated effective thrombolytic therapy. The Doppler-echocardiography was applied to all patients. In every group the evaluation was carried out to dynamics NT-proBNP and C-reactive protein. In group III with isolated effective thrombolytic therapy in sub-acute period of cardiac infarction NT-proBNP increased more than twice in comparison with groups of patients with stent procedure. The values of C-reactive protein were lower than in groups I and II. The dynamics of NT-proBNP and C-reactive protein depend on mode of regeneration of coronary blood flow and level of increase of NT-proBNP corresponds the type of diastolic dysfunction of left ventricle of heart.

Key words: acute cardiac infarction, cerebral natriuretic peptide, C-reactive protein, diastolic dysfunction

С внедрением в клиническую практику комплексной стратегии лечения острого инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST (ОИМпST), включающей тромболитическую терапию (ТЛТ) и эндоваскулярное вмешательство, большое внимание уделяется проблеме изучения особенностей и преимуществ их влияния на внутрисердечную гемодинамику и функциональное состояние миокарда. Это важно для прогнозирования развития процессов раннего постинфарктного ремоделирования левого желудочка (ЛЖ), сердечной недостаточности и предупреждения повторных коронарных катастроф. Определение содержания в крови маркеров воспаления, отражающих активность процесса, может дать важную дополнительную информацию о прогнозе осложнений и способствовать улучшению результатов лечения [1–3].

Среди биохимических маркеров воспаления и ремоделирования ЛЖ сердца в стратификации риска развития осложнений острого инфаркта миокарда особое место занимают С-реактивный белок (СРБ) и мозговой натрийуретический пептид (BNP), который аналитически оценивается часто по N-концевому неактивному фрагменту NT-proBNP. Имеется наблюдение о том, что повышение уровня NT-proBNP у пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС) выше медианы увеличивает риск смерти до 4 раз [4–6]. Исходя из прокоагулянтной активности СРБ, высокий его уровень в плазме крови ассоциируется с большей частотой рестенозов и повторных эпизодов ишемии миокарда после процедур стентирования [7].

Цель исследования – сравнить динамику изменений концентрации NT-proBNP, СРБ и диастолической функции ЛЖ у больных острым инфарктом миокарда после эндоваскулярного вмешательства, тромболитической терапии и их комбинации.

Материалы и методы. В исследование включены 102 больных ОИМ с подъемом сегмента ST (ОИМпST) до 6 ч от начала заболевания, среднего возраста 48,5±6,9 года (от 25 до 60 лет). Все больные разделены на 3 группы: в I группу включены 40 больных ОИМпST с первичным стентированием, во II группу – 32 больных ОИМпST с отсроченным стентированием в течение 24 ч после эффективной тромболитической терапии, в III группу – 30 больных ОИМпST с эффективной ТЛТ без эндоваскулярного вмешательства.

Всем больным проведено доплероэхокардиографическое исследование с оценкой диастолической функции миокарда ЛЖ. Для ее оценки использовали соотношение максимальных скоростей раннего и позднего наполнения ЛЖ (Е/А), IVRT – время изоволюметрического расслабления ЛЖ (2-я фаза диастолы), DT – время замедления раннего диастолического наполнения ЛЖ (4-я фаза диастолы).

В каждой группе у 20 больных на 1, 3 и 7-е сутки инфаркта миокарда осуществляли взятие крови для определения уровня СРБ и NT-proBNP. Исследуемую кровь центрифугировали со скоростью 3000 оборотов в течение 10 мин. Полученная сыворотка хранилась в морозильной камере в пробирках типа эппендорф при температуре -30°C. В ходе исследования использовали набор реагентов для иммунотурбидиметрического определения концентрации СРБ в сыворотке и плазме крови – С-реактивный белок-Ново (латекс) («Вектор-Бест», Россия). Для иммуноферментного определения концентрации NT-proBNP в сыворотке крови использовали набор реагентов NT-proBNP – ИФА – БЕСТ («Вектор-Бест», Россия). Референсные значения у больных в возрасте 20–50 лет соответствуют не более 200 пг/мл, при этом средняя концентрация – 50 пг/мл. У мужчин 45–59 лет 100 пг/мл, у женщин 45–59 лет 144 пг/мл, у мужчин старше 59 лет 172 пг/мл, у женщин старше 59 лет 225 пг/мл.

Статистический анализ проводили при помощи пакета статистических программ STATISTICA 6.0 для Windows (StatSoft, США) с представлением данных в виде средних величин и стандартного отклонения ($\bar{X} \pm m$). Для оценки значимости различий между группами использовали *t*-критерий Стьюдента. Различия считали достоверными при вероятности безошибочного суждения $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. По данным сравнительного анализа полученных результатов доплер-ЭхоКГ в 1-е сутки течения ОИМ в I группе пациентов развивался наиболее благоприятный I тип диастолической дисфункции – замедление релаксации ЛЖ (Е/А 0,9±0,04). Тогда, как во II (Е/А 1,1±0,05) и III (Е/А 1,1±0,06) группах уже к концу первых суток ИМ, несмотря на эффективную ТЛТ, формировался «псевдонормальный» тип диастолического наполнения ЛЖ. На 7-е сутки исследования в I (Е/А 1,17±0,04 ($p_1 < 0,01$)) и во II (Е/А 1,22±0,09 ($p_2 > 0,05$)) группах пациентов также регистрировался «псевдонормальный» тип диастолического наполнения ЛЖ. В III группе больных к 7-м суткам течения ИМ выявлено нарушение диастолической функции миокарда ЛЖ по прогностически неблагоприятному – рестриктивному типу (Е/А 1,5±0,1 ($p_3 < 0,001$)) (табл. 1).

Для корреспонденции:

Макоева Марьяна Хетаговна, аспирант каф. терапии и подростковой медицины
Адрес: 127644, Москва, ул. Лобненская, 10
E-mail: makoeva12@mail.ru

Таблица 1

Динамика показателей диастолической функции ЛЖ ($\bar{X} \pm m$)

Параметры	I группа (n = 40)		II группа (n = 32)		III группа (n = 30)	
	1-е сутки	7-е сутки	1-е сутки	7-е сутки	1-е сутки	7-е сутки
E/A	0,9±0,04	1,17±0,04**	1,1±0,06	1,22±0,09	1,0±0,05	1,7±0,1***
IVRT, мс	84,1±2,9	91,7±0,3*	92,4±4,3	103±1,4*	98,4±5,8	84±4,2*
DT, мс	154±5,3	161±5,7	136±8,2	124±4,8	135±7,1	134±4,5

Примечание. Здесь и в табл. 2: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$.

(E/A 1,5±0,1 ($p_3 < 0,001$)) (табл. 1).

Время изоволюметрического расслабления во всех изучаемых группах больных в 1-е сутки ОИМ соответствовало нормальным значениям. При этом к 7-м суткам ОИМ отмечалось достоверное дополнительное увеличение данного параметра в I группе до 91,7±0,3 мс ($p < 0,05$) и II группе больных до 103±1,4 мс ($p < 0,05$). В III группе больных IVRT достоверно снизилась с 98,4±5,8 до 84±4,2 мс ($p_3 < 0,05$) (см. табл. 1), что также свидетельствовало о формировании рестриктивного типа диастолической дисфункции ЛЖ.

Время замедления раннего диастолического наполнения (DT) во всех группах больных к 7-м суткам ОИМ достоверно не менялось (см. табл. 1), однако в I группе больных отмечалась тенденция к увеличению данного показателя к 7-м суткам с 154±5,3 до 161±5,7 мс, что прогностически более благоприятно. Во II и III группах больных наблюдалась тенденция к снижению DT к 7-м суткам ОИМ до 124±4,8 и 134±4,5 мс соответственно.

У пациентов I группы значения NT-proBNP в 1-е сутки составили 284±86 пг/мл, на 3-и сутки – 341±136 пг/мл, на 7-е сутки – 254±134 пг/мл ($p > 0,05$). Во II группе значения NT-proBNP в 1-е сутки соответствовали 493,5±133 пг/мл, на 3-и сутки – 567±110 пг/мл, на 7-е сутки – 511±87 пг/мл ($p > 0,05$). В III группе значения NT-proBNP в 1-е сутки составили 475±96,4 пг/мл, на 3-и сутки – 450±11,9 пг/мл, на 7-е сутки – 926±306 пг/мл ($p > 0,05$) (табл. 2).

Выброс NT-proBNP в кровотоки стимулируется повышением напряжения стенки, увеличением конечно-диастолического давления ЛЖ [8] и нарушением процессов расслабления ЛЖ. Поэтому содержание его в крови больных III группы в подостром периоде на более высоком уровне по сравнению с группами стентирования (более чем в 2 раза), с одной стороны, ожидаемо, а с другой – служит предиктором неблагоприятного прогноза в отношении развития раннего постинфарктного ремоделирования, что подтвердилось формированием рестриктивного типа диастолической дисфункции ЛЖ в данной группе. Замедленное снижение NT-proBNP в II группе больных к 7-м суткам (более 500 пг/мл) по сравнению с I группой и формирование «псевдонормального» типа диастолической дисфункции уже в 1-е сутки ОИМ указывает на неблагоприятную роль ТЛТ в отно-

шении процессов перестройки миокарда в ранний период ИМ. По результатам исследования только в I группе с первичным стентированием удалось максимально предупредить развитие раннего постинфарктного ремоделирования ЛЖ, что подтвердилось нормализацией NT-proBNP к 7-м суткам ИМ и формированием прогностически благоприятного I типа диастолической дисфункции ЛЖ.

Концентрация СРБ в I группе в 1-е сутки ИМ соответствовала 20,4±5,1 мг/л, на 3-и сутки – 22,2±4,6 мг/л ($p > 0,05$), на 7-е сутки – 4,5±0,65 мг/л ($p < 0,05$), во II группе концентрация СРБ в 1-е сутки ИМ составила 6,3±1 мг/л, на 3-и сутки – 20,7±3,4 мг/л ($p < 0,01$), на 7-е сутки – 10,1±1,4 мг/л ($p < 0,001$), в III группе концентрация СРБ в 1-е сутки соответствовала 19,2±4,2 мг/л, на 3-и сутки – 18,2±3,4 мг/л, на 7-е сутки – 5,7±1,1 мг/л ($p < 0,05$) (см. табл. 2).

В I и II группах больных на 1-е и 3-и сутки ИМ значения СРБ превышали референсные в 2 раза (более 20 мг/л). Процесс стентирования инфаркт-ответственной артерии (ИОА), связанный с максимальным отжатием атеросклеротической бляшки, повреждением ее покрышки, а также острое повреждение миокарда сопровождаются массивным выбросом в кровь медиаторов воспаления: серотонина, интерлейкинов, гаптоглобина и СРБ [1, 2]. Так, во II группе больных с отсроченным стентированием среднее значение СРБ, несмотря на его достоверное снижение к 7-м суткам, оставалось самым высоким ($p < 0,001$) по сравнению с I и III группами ($p < 0,05$), что, возможно, связано с эндоваскулярным вмешательством на ИОА и длительной резидуальной ишемией по сравнению с I группой больных, поддержанием более длительного воспалительного ответа в результате дополнительной механической травматизации покрышки атеросклеротической бляшки и эндотелия коронарной артерии стентом.

Заключение. Таким образом, динамика NT-proBNP находится в зависимости от способа восстановления коронарного кровотока и соответствует типам диастолической дисфункции ЛЖ. Превышение NT-proBNP более 500 пг/мл может служить критерием появления первых признаков раннего постинфарктного ремоделирования ЛЖ у больных ОИМпСТ.

Высокие значения СРБ и замедленное его снижение у больных с отсроченным стентированием в течение суток могут быть связаны как с длительной резидуальной ишемией, так и с поддержанием воспалительного ответа в результате механического повреждения атеросклеротической бляшки, а в сочетании с прокоагулянтной активностью дополнительно увеличивается риск ретромбозов и рестенозов стентов, а значит повторных кардиальных катастроф.

Таблица 2

Динамика изменения концентрации NT-proBNP и С-реактивного белка ($\bar{X} \pm m$)

Параметры	I группа (n = 20)			II группа (n = 20)			III группа (n = 20)		
	1-е сутки	3-и сутки	7-е сутки	1-е сутки	3-и сутки	7-е сутки	1-е сутки	3-и сутки	7-е сутки
NT-pro BNP, пг/мл	284±86	341±135,9	254±131,3	493,5±133	567±110	511±87	475±96,4	450±11,9	926±30,6
СРБ, мг/л	20,4±5,1	22,2±4,6	4,5±0,65*	6,3±1,2	20,7±3,4**	10,1±1,4***	19,2±4,2	18,2±3,4**	5,7±1,1*

ЛИТЕРАТУРА

1. Барановский П.А. Клиническое значение С-реактивного белка. Врачебное дело. 1988; 10: 75–9.
2. Шрейдер Е.В., Шахнович Р.М., Казначеева Е.И., Руда М.Я. и др. Прогностическое значение маркеров воспаления и NT-pro BNP при различных вариантах лечения больных с острым коронарным синдромом. Consilium Medicum. Кардиологический вестник. 2008; 3/2.
3. Smith S.J., Bos G., Essvild R. Acute – phase proteins from the liver and enzymes from myocardial infarction, a quantitative relationship. Clin. Chem. Acta. 1977; 81: 75–85.
4. Bazzino O., Fuselli J. J., Botto F., Perez De Arenaza D. et al. PACS group of investigators. Relative value of N-terminal probrain natriuretic peptide, TIMI risk score, ACC/AHA prognostic classification and other risk markers in patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes. Eur. Heart. J. 2004; 25 (10): 859–66.
5. Galvani M., Ferrini D. Natriuretic peptides for risk stratification of patients with acute coronary syndromes. Eur. J. of Heart. Failure. 2004; 327–33.
6. Heeschen C., Hamm C.W. N-Terminal Pro-B-Type Natriuretic Peptide Levels for Dynamic Risk Stratification of Patients With Acute Coronary Syndromes. Circulation. 2004; 110: 3206–12.
7. De Lemos J.A., Morrow D.A., Braunwald E. et al The prognostic value of B-type natriuretic peptide in patients with acute coronary syndromes. N. Engl. J. Med. 2001; 4: 345 (14): 1014–21.
8. Hall C. Essential biochemistry and physiology of NT-proBNP. Eur. J. of Heart. Fail. 2004; 3: 257–60.

REFERENCES

1. Baranovsky P.A. Clinical value C-reactive protein. Vrachebnoe delo. 1988; 10: 75–9 (in Russian).
2. Shreyder E.V., Shahnovich R.M., Kaznacheeva E.I. Ruda M.Ya. et al. Predictive value of markers of an inflammation and NT-pro BNP at various options of treatment of patients with an acute coronary syndrome. Consilium Medicum. Kardiologicheskii vestnik. 2008; 3/2 (in Russian).
3. Smith S.J., Bos G., Essvild R. Acute – phase proteins from the liver and enzymes from myocardial infarction, a quantitative relationship. Clin. Chem. Acta. 1977; 81: 75–85.
4. Bazzino O., Fuselli J. J., Botto F., Perez De Arenaza D. et al. PACS group of investigators. Relative value of N-terminal probrain natriuretic peptide, TIMI risk score, ACC/AHA prognostic classification and other risk markers in patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes. Eur. Heart. J. 2004; 25 (10): 859–66.
5. Galvani M., Ferrini D. Natriuretic peptides for risk stratification of patients with acute coronary syndromes. Eur. J. of Heart. Failure. 2004; 327–33.
6. Heeschen C., Hamm C.W. N-Terminal Pro-B-Type Natriuretic Peptide Levels for Dynamic Risk Stratification of Patients With Acute Coronary Syndromes. Circulation. 2004; 110: 3206–12.
7. De Lemos J.A., Morrow D.A., Braunwald E. et al The prognostic value of B-type natriuretic peptide in patients with acute coronary syndromes. N. Engl. J. Med. 2001; 4: 345 (14): 1014–21.
8. Hall C. Essential biochemistry and physiology of NT-proBNP. Eur. J. of Heart. Fail. 2004; 3: 257–60.

Поступила 22.10.13

© В.В. БАЗАРНЫЙ, М.В. АВЕРЧЕНКО, 2014

УДК 616.61-002.3-053.2-078.33

В.В. Базарный, М.В. Аверченко

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ВАСКУЛОЭНДОТЕЛИАЛЬНОГО ФАКТОРА РОСТА В ОЦЕНКЕ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ПИЕЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ

ГБОУ ВПО Уральская государственная медицинская академия Минздрава России, 620028, Екатеринбург, Российская Федерация

Работа посвящена оценке клинико-диагностического значения определения васкулоэндотелиального фактора роста (ВЭФР) при пиелонефрите у детей. Исследование проведено на 60 пациентах с различной степенью компенсации процесса. Уровень ВЭФР существенно повышался у больных пропорционально тяжести процесса, и его величина коррелировала со скоростью клубочковой фильтрации и васкуляризацией почки.

Ключевые слова: хронический пиелонефрит; васкулоэндотелиальный фактор роста

V.V. Bazarniy, M.V. Avertchenko

THE CLINICAL DIAGNOSTIC IMPORTANCE OF DETECTION OF VASCULAR ENDOTHELIAL GROWTH FACTOR IN EVALUATION OF PROGRESSION OF PYELONEPHRITIS IN CHILDREN

The Ural state medical academy of Minzdrav of Russia, 620028 Yekaterinburg, Russia

The article deals with evaluation of clinical diagnostic importance of detection of vascular endothelial growth factor under pyelonephritis in children. The study was implemented on sampling of 60 patients with various degree of compensation process. The level of vascular endothelial growth factor increased significantly in patients proportionally to severity of process and its value correlated with velocity of glomerular filtration and vascularization of kidney.

Key words: chronic pyelonephritis, vascular endothelial growth factor

Для корреспонденции:

Базарный Владимир Викторович, д-р мед. наук, проф. кафедры клин. лаб. диагностики и бактериологии
Адрес: 620028, Екатеринбург, ул. Репина, 3
E-mail: vlad-bazarny@yandex.ru

См. продолжение на 39 пол.