

Тревога была выявлена у 40% обследованных, в том числе в 34,5% умеренная и в 5,5% выраженная. У 12,7% пациентов обнаружена субклиническая депрессия.

Выявлена сильная корреляционная связь между выраженностью стенокардии по опроснику SAQ и уровнем тревоги ($r=0,66$; $p<0,000001$) и депрессии ($r=0,64$; $p<0,000001$) по шкалам Цунга, а также умеренная связь между интенсивностью боли по субшкале BP опросника SF-36 с уровнем тревоги ($r=-0,37$; $p=0,006$) и депрессии ($r=-0,48$; $p=0,00017$) по шкалам Цунга.

У людей с тревожным состоянием по шкале Цунга достоверно выше выраженность стенокардии по SAQ, чем у пациентов без тревожных расстройств (табл. 2). При наличии депрессии по шкале Цунга выраженность стенокардии также выше.

Таблица 2

Сравнение выраженности стенокардии и клинических шкал у пациентов с нестабильной стенокардией в зависимости от аффективного состояния

Показатель	Тревога		p	Депрессия		p
	Нет	Есть		Нет	Есть	
SAQ	57,8	74,5	0,000002	62,9	74,9	0,02
BP (SF-36)	47,4	33,9	0,059	43,9	29,9	0,079
Алекситимия	68	78	0,01	70,7	79,6	0,099
AUDIT	6,4	4	0,01	6,2	0,9	0,03

Уровень алекситимии был выше у пациентов с тревогой и не зависел существенно от уровня депрессии. Выявлено, что у людей с алекситимией стенокардия была достоверно тяжелее (68,9 против 60,5; $p=0,02$), хотя корреляционная связь была недостоверна ($r=0,26$; $p=0,06$).

Обнаружена обратная корреляционная связь потребления алкоголя и выраженности ангинозных болей по SAQ ($r=-0,42$; $p=0,001$). Однако при сравнении групп с наличием проблемного употребления алкоголя и без него достоверных различий в выраженности стенокардии выявлено не было (58,4 против 66,5; $p=0,08$).

Исследование ассоциации стенокардии с соматическими факторами выявило связь выраженности стенокардии со скоростью клубочковой фильтрации ($r=-0,48$; $p=0,0003$). В то же время не было выявлено достоверных

связей с изменениями по ЭКГ ($r=0,18$; $p=0,21$), уровнем глюкозы крови ($r=0,03$; $p=0,98$), тропонина Т ($r=0,3$; $p=0,07$) и холестерина ($r=0,19$; $p=0,24$).

Многофакторный подход, позволяющий оценить относительное влияние исследуемых факторов, показал влияние уровня тревоги и депрессии по Цунгу ($\beta=0,398$ и $\beta=0,278$ соответственно), а также возраста ($\beta=0,369$) на выраженность стенокардии. В то же время такие показатели, как глюкоза крови, креатинин, холестерин, СКФ, тропонин Т, изменения на ЭКГ, достоверно не влияли на выраженность стенокардии ($p=0,14$).

Заключение. Выраженность нестабильной стенокардии существенно зависит от уровня тревоги и депрессии, а также возраста, но не связана с соматическими факторами. У женщин тяжесть стенокардии выше, что в основном опосредовано более выраженной тревогой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белялов, Ф.И. Диагностика и лечение психических расстройств у соматических больных / Ф.И. Белялов. — Иркутск: РИО ИГИУВа, 2009. — С.209—213.
2. Смулевич, А.Б. Психокardiология / А.Б. Смулевич, А.Л. Сыркин, М.Ю. Дробизев, С.В. Иванов. — М.: МИА, 2005. — 784 с.
3. Hemingway, H. Evidence based cardiology: Psychosocial factors in the aetiology and prognosis of coronary heart disease: systematic review of prospective cohort studies / H. Hemingway, M. Marmot // BMJ. — 1999. — Vol. 318. — P.1460—1467.
4. Shep, D.S. Depression, Anxiety and the Cardiovascular System: the Cardiologist's Perspective / D.S. Shep, D. Sheffield // J. Clin. Psych. — 2001. — Vol. 62, suppl. 8. — P.12—16.
5. Ибатов, А.Д. Влияние тревожных расстройств на течение ишемической болезни сердца / А.Д. Ибатов // Русский мед. журнал. — 2007. — Т. 15, № 20. — С.1443—1446.
6. Luo, B. Depressive symptoms and health — related quality of life: the heart and soul study / B. Luo, J.S. Rumsfeld, M.A. Hlatky [et al.] // JAMA. — 2003. — Vol. 290, № 2. — P.215—221.
7. Arnold, S.V. Psychosocial modulators of angina response to myocardial Ischemia / S.V. Arnold, J.A. Spertus, P.S. Ciechanowski [et al.] // Circulation. — 2009. — Vol. 120, № 2. — P.126—133.
8. Spertus, J.A. Development and evaluation of the Seattle Angina Questionnaire: a new functional status measure for coronary artery disease / J.A. Spertus, J.A. Winder, T.A. Dewhurst [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. — 1995. — Vol. 25, № 2. — P.333—341.

© Р.Р. Сайфутдинов, В.Ф. Богоявленский, М.В. Горина, Р.Г. Сайфутдинов, 2010

УДК 616.12-005.4+616/15-078

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ И АНТИТЕЛА К ФОСФОЛИПИДАМ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

РИНАТ РАФИКОВИЧ САЙФУТДИНОВ, врач-терапевт РКБ № 3, Казань

ВЛАДИМИР ФЕОКТИСТОВИЧ БОГОЯВЛЕНСКИЙ, докт. мед. наук, проф. ГОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия Росздрав»

МАРИНА ВАСИЛЬЕВНА ГОРИНА, врач-терапевт РКБ № 3, Казань

РАФИК ГАЛИМЗЯНОВИЧ САЙФУТДИНОВ, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой терапии № 1 ГОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия Росздрав»

Реферат. Исследованы антитела к фосфолипидам (аФЛ) у больных ИБС [стенокардия напряжения (СН) и инфаркт миокарда (ИМ)]. У всех пациентов выявлены аФЛ. Тяжесть осложнений имеет прямую зависимость от величины титра IgG в крови пациентов. Чем выше уровень аФЛ, тем серьезнее осложнения ожидаются у пациента. Проведен корреляционный анализ между IgG и содержанием лимфоцитов и тромбоцитов у больных СН и ОИМ.

Ключевые слова: антитела к фосфолипидам, ИБС, стенокардия напряжения, инфаркт миокарда, лимфоциты, тромбоциты.

RETROSPECTIVE EXAMINATION OF PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE AND THE INCREASED LEVEL OF PHOSPHOLIPIDS-DIRECTED ANTIBODIES

R.R.SAIFOUTDINOV, V.F.BOGOJAVLENSKJI, M.V.GORINA, R.G.SAIFOUTDINOV

Abstract. Phospholipids-directed antibodies in patients with ischemic heart disease [exertional angina pectoris (EAP) and myocardial infarction (MI)] are investigated. An increase of the level of phospholipids-directed antibodies is revealed in all the patients. The severity of complications depends directly on the IgG level in the patients' blood. The higher the level of phospholipids-directed antibodies, the heavier complications are expected in the patient. The correlation analysis between IgG and the contents of lymphocytes and thrombocytes in patients with ischemic heart disease is carried out.

Key words: ischemic heart disease, angina pectoris, antibodies to phospholipids, lymphocytes, thrombocytes.

Введение. По современным представлениям антитела к фосфолипидам (аФЛ) — гетерогенная популяция аутоантител, реагирующая с отрицательно заряженными, реже нейтральными фосфолипидами и(или) фосфолипидсвязывающими сывороточными белками, приводящие к аутоиммунным нарушениям, ведущим к развитию своеобразного симптомокомплекса, включающего венозные и(или) артериальные тромбозы, различные формы акушерской патологии, тромбоцитопению, а также другие разнообразные неврологические, кожные, сердечно-сосудистые, гематологические нарушения [1, 2]. Поскольку в основе сосудистой патологии при антифосфолипидном синдроме (АФС) лежит не воспалительная тромбоцическая васкулопатия, затрагивающая сосуды любого калибра и локализации, от капилляров до крупных сосудов, включая аорту, спектр клинических проявлений чрезвычайно разнообразен. Поэтому в рамках АФС описаны патология ЦНС, сердечно-сосудистой системы, нарушение функции почек, печени, эндокринных органов, желудочно-кишечного тракта [1, 2]. Однако очень мало литературы посвящено взаимосвязи АФС и ИБС. В работах, посвященных АФС и патологии сердечно-сосудистой системы, аФЛ определялись только качественно [6]. Не исследовались аФЛ у больных стенокардией напряжения и в ранние сроки инфаркта миокарда без предшествующей до этого коронарной патологии и их связь с лабораторными показателями.

Цель — оценить наличие титров антител к фосфолипидам у пациентов со стабильной стенокардией и в ранние сроки инфаркта миокарда без предшествующей до этого коронарной патологии и их связь с лабораторными показателями.

Материал и методы. Обследовано 85 мужчин со стабильной стенокардией ФК II—III и острым инфарктом миокарда (ОИМ) [средний возраст (58,3±1,02) года]. Пациенты были разделены на 2 основные группы: 1-я (49 человек) — перенесшие ОИМ в первые 24 ч с момента начала болевого синдрома [(средний возраст (57,0±1,4) года); 2-я (36 человек) — со стабильной стенокардией напряжения [средний возраст (60,0±1,5) года]. У всех больных проведено исследование в крови уровня титра антител к фосфолипидам. Кровь на исследование аФЛ брали в первый день поступления в стационар утром, натощак. Плазму получали центрифугированием при 800 g в течение 12 мин на центрифуге фирмы «Дастан» (Россия). Антитела к фосфолипидам (нг/мл) определяли на иммуноферментном анализаторе «Сапфир» (Россия). Использовали наборы для иммуноферментного анализа IgG и IgM фирмы «Orgentec» (Германия).

Результаты и их обсуждение. Содержание IgG в крови обследованных больных представлено в табл. 1.

Таблица 1

Уровень IgG нг/мл (M±m) у больных стабильной стенокардией и ОИМ

Диагноз	IgG
Стенокардия напряжения (n = 36)	14,4±2,3
ОИМ (n = 49)	17,3±3,6
p	>0,05

Как видно из табл. 1, у всех обследованных пациентов с ИБС отмечается повышение титра IgG, но у больных ОИМ титр несколько больше.

Нами исследовано содержание IgG у больных СН в зависимости от функционального класса (ФК) (табл. 2).

Таблица 2

Уровень IgG нг/мл (M±m) у больных стенокардией напряжения в зависимости от ФК

Стенокардия напряжения	IgG
ФК II (n = 15)	11,98±3,08
ФК III (n = 17)	16,27±3,96
p	>0,05

Как видно из табл. 2, отмечается более высокое содержание его при СН ФК III.

Содержание IgG в крови пациентов с ОИМ в зависимости от объема поражения представлено в табл. 3.

Таблица 3

Уровень IgG нг/мл (M±m) у больных ОИМ в зависимости от объема поражения миокарда

ОИМ	IgG
С зубцом Q (n = 32)	21,2±5,39
Без зубца Q (n = 4)	7,93±0,67
p	< 0,02

Как видно из табл. 3, при ОИМ больше его содержится у пациентов с трансмуральным ИМ.

Учитывая, что АФС обусловлен аутоиммунным процессом, мы провели корреляционный анализ между IgG и содержанием лимфоцитов и тромбоцитов у больных СН и ОИМ (табл. 4).

Таблица 4

Корреляция между содержанием тромбоцитов и лимфоцитов в крови у пациентов со стабильной стенокардией напряжения и перенесших ОИМ с показателями IgG

Диагноз	Тромбоциты	Лимфоциты
СН ФК II	-0,2	-0,01
СН ФК III	-0,3	-0,5
ОИМ с зубцом Q	-0,4	0,4
ОИМ без зубца Q	-0,9	0,3

У больных ОИМ отмечается положительная корреляция между лимфоцитами и IgG, и она более выражена при большом ИМ. Это подтверждает положение, что АФС связан с клеточным иммунитетом.

Корреляция между количеством тромбоцитов и IgG имеет отчетливую отрицательную связь. Известно [1, 2, 3, 4, 5, 6], что АФС протекает с тромбоцитопенией.

Выводы:

1. У пациентов с ишемической болезнью сердца более чем в половине процентов случаев (54,11%) определяется повышенное содержание антител к фосфолипидам.

2. У больных инфарктом миокарда повышение IgG выявляется несколько чаще (61,2%), чем при стабильной стенокардии (50%).

3. Уровень аФЛ более высок при более тяжелом течении ИБС.

4. Имеется корреляция между уровнем IgG и содержанием тромбоцитов и лимфоцитов в крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Насонов, Е.Л. Антифосфолипидный синдром: клиническая и иммунологическая характеристика / Е.Л. Насонов // Клин. медицина. — 1989. — № 1. — С.5—13.
2. Насонов, Е.Л. Антифосфолипидный синдром: диагностика, клиника, лечение / Е.Л. Насонов // Русский медицинский журнал. — 1998 — Т. 6, № 18. — С.1184—1188.
3. Насонов, Е.Л. Патология сосудов при антифосфолипидном синдроме / Е.Л. Насонов, А.А. Баранов, Н.П. Шилкина, З.С. Алекберова. — М.; Ярославль, 1995. — 162 с.
4. Решетняк, Т.М. Антитела к различным фосфолипидам у больных СКВ и первичным антифосфолипидным синдромом / Т.М. Решетняк, Б. Войцеховская, З.С. Алекберова [и др.] // Клиническая медицина. — 1999. — № 5. — С.32—37.
5. Musial, J. Valvular heart disease in systemic lupus erythematosus: another symptom of the disease or a hallmark of secondary antiphospholipid syndrome? / J. Musial // Eur. Heart J. — 1997. — Vol. 18(11). — P.1836—1837.
6. Singh, K. The association of antiphospholipid antibodies with ischaemic stroke and myocardial infarction in young and their correlation: a preliminary study / K. Singh, M. Gaiha, D.K. Shome [et al.] // J. Assoc. Physicians India. — 2001. — Vol. 49. — P.527—529.

© Б.А. Шамо́в, 2010

УДК 616.516.5-053.2-097

ЭНДОТОКСИН И ПОКАЗАТЕЛИ ИММУННОГО СТАТУСА У ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

БУЛАТ АЛЬФРЕДОВИЧ ШАМОВ, докт. мед. наук, проф. кафедры дерматовенерологии ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава»
[(843) 236-08-75; 8-917-235-12-21; e-mail: doctorbas@mail.ru]

Реферат. Установлен высокий уровень эндотоксина при обострении atopического дерматита у детей. Выявлены его неоднозначные взаимосвязи с показателями гуморального и клеточного звена иммунитета.

Ключевые слова: эндотоксин, atopический дерматит, иммунитет, дети.

ENDOTOXIN AND PARAMETERS OF IMMUNE STATUS IN CHILDREN WITH ATOPIC DERMATITIS

B.A. SHAMOV

Abstract. The high endotoxin level is established at an aggravation of atopical dermatitis in children. Its ambiguous interrelations with parameters of humoral and cellular link of immunity are revealed.

Key words: endotoxin, atopical dermatitis, immunity, children.

Введение. Атопический дерматит (АтД) — аллергическое заболевание кожи, проявляющееся у детей с наследственной предрасположенностью к atopическим заболеваниям, имеющее возрастные особенности локализации и морфологии очагов воспаления, протекающее с кожным зудом и обусловленное гиперчувствительностью к аллергенам и неспецифическим раздражителям, имеющее хроническое, рецидивирующее течение. Механизм развития АтД в современном представлении состоит в двухфазном изменении соотношения Th1/Th2-лимфоцитов. Активация Th2-клеток происходит в острую фазу АтД, приводящую к продукции IgE-антител. В хронической фазе преобладает активация Th1-лимфоцитов, так как важную роль в этой фазе играет инфекция кожи и аутоантигены. Иммунным пусковым механизмом при АтД является взаимодействие аллергенов с IgE-антителами (реагинами) на поверхности тучных клеток и базофилов. Кроме того, неиммунные триггерные факторы усиливают аллергическое воспаление путем высвобождения медиаторов (гистамина, нейропептидов,

цитокинов), обладающих провоспалительным эффектом, неспецифическими факторами [1, 2].

При этом остается неясной часть реакций неиммунного генеза, запускающих заболевание, что требует дальнейшего изучения.

Эндотоксин (ЭТ) — это обязательный компонент клеточной стенки всех грамотрицательных бактерий, представляющий собой комплекс из липополисахарида (ЛПС), протеиновых и фосфолипидных форм. ЛПС является самым активным и патогенным токсином кишечника человека (Westphal O., 1984). ЭТ освобождается в результате самообновления клеточного пула кишечной палочки, выделяется при размножении живыми грамотрицательными бактериями в кишечнике человека, откуда ЭТ частично поступает в портальную кровь и приводит к антигенной стимуляции макроорганизма. Известно, что при массивном поступлении в кровоток ЭТ выступает как общепатологический фактор, индуцирующий возникновение каскада реакций и различных синдромов. При патологической эндотоксинемии развивается клеточная