

DMARD// J.Rheum. – 2004. – 31. – 10. – 1906-11.

17. Combe B., Landewe R., Lukas C. et al. EULAR recommendations for the management of early arthritis: report of task force of the European Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT). // Ann. Rheum. Dis. – 2007; 66: 34-45.
18. Combe B., Old C. Higher efficacy of leflunomide in methotrexate-naïve patients // Ann. Rheum. Dis. – 2003. – Abstr. EULAR.
19. Curtis J.R., Beukelman T., Onofrei A. et al. Elevated liver enzyme tests among patients with rheumatoid arthritis or psoriatic arthritis treated with methotrexate and/or leflunomide // Ann. Rheum. Dis. – 2010. – 69. – 43-47.
20. De Stefano R., Frati E., Baldi C. et al. Comparison of combination therapies in the treatment of rheumatoid arthritis: leflunomide – anti-TNF alpha versus methotrexate – anti-TNF alpha // Clin. Rheumatol. – 2010. – 29. – 5. – 517-24.
21. Emery P., Breedveld F.C., Dougados M. et al. Early referral recommendation for newly diagnosed rheumatoid arthritis: evidence based development of a clinical guide // Ann. Rheum. Dis. – 2002. – 61: 290-297.
22. Finckh A., Dehler S., Gabay C. et al. The effectiveness of leflunomide as a co-therapy of tumor necrosis factor inhibitors in rheumatoid arthritis: a population-based study // Ann. Rheum. Dis. – 2009. – 68. – 33-9.
23. Fox R.I. Mechanism of action of leflunomide in rheumatoid arthritis // J. Rheumat. Suppl. – 1998, 5 3, 20-6.
24. Grijalva C.G., Chung C.P., Arbogast P.G. et al. Assessment of adherence to and persistence on disease-modifying antirheumatic drugs in patients with rheumatoid arthritis // Med. Care. – 2007. – 45. – 10. (Suppl. 2), S66-76.
25. Hansen K.E., Cush J., Singhal A. et al. The safety and efficacy of leflunomide in combination with infliximab in rheumatoid arthritis // Arthritis Rheumat. – 2004. – 51, 228-32.
26. Henes J.C., Schedel J., Kanz L. et al. Rituximab and concomitant leflunomide for the treatment of rheumatoid arthritis. – Rheum. Intern. – 2010. – 30. – 5. – 709-12.
27. Kalden J.R., Schattenkitchner M., Sorensen H. et al. The efficacy and safety of leflunomide in patients with active rheumatoid arthritis: a five-year follow-up study // Arthritis Rheumat. – 2003. – 48. – 1513-20.
28. Kalden J.R., Scott D.L., Smolen J.S. et al. Improved functional ability in patients with rheumatoid arthritis – long-term treatment with leflunomide versus sulfasalazine // J. Rheumatol. – 2001. – 28, 9, 1983-91.
29. Kaltwasser J.P., Nash P., Gladman D. et al. Efficacy and safety of leflunomide in the treatment of psoriatic arthritis and psoriasis: a multinational, double-blind, randomised, placebo-controlled clinical trial // Arthritis Rheumat. – 2004. – 50. – 1 939-50.
30. Liang G.C., Barr W.G. Open trial of leflunomide for refractory psoriasis and psoriatic arthritis // J. Clin. Rheumatol. – 2001. – 7. – 366-70.
31. Nell V., Machold K., Eberl G. et al. Benefit of very early referral and very early therapy with disease-modifying anti-rheumatic drugs in patients with early rheumatoid arthritis // Rheumatology. – 2004; 43: 906-914.
32. O'Dell J.R. Treating rheumatoid arthritis early: a window of opportunity? // Arthritis Rheumat. – 2002; 46: 283-285.
33. Strand V., Cohen S., Schiff M. et al. Treatment of active rheumatoid arthritis with leflunomide compared with placebo and methotrexate // Arch. Int. Med. – 1999, 159: 2542-2550.
34. Strand V., Tugwell P., Bombardier C. et al. Function and health-related quality of life: results from a randomised controlled trial of leflunomide vs methotrexate or placebo in patients with active rheumatoid arthritis // Arthritis Rheumat. – 1999. – 42. – 9. – 1870-78.
35. Tsakonas E., Fitzgerald A., Fitzcharles M. et al. Consequences of delayed therapy with second-line agents in rheumatoid arthritis: a 3-year follow-up of the hydroxychloroquine in early rheumatoid arthritis (HERA) study // J. Rheumatol. – 2000; 27: 623-629.
36. Van der Heijde, Kalden J.R., Scott D.L. et al. Long term evaluation of radiographic disease progression in a subset of patients with rheumatoid arthritis treated with leflunomide beyond 2 years // Ann. Rheum. Dis. – 2004. – 63. – 737-9.

УДК 616.127-005.8-06-036.11:612.017

© Э.Т. Мухаметова, М.А. Шаленкова, З.Д. Михайлова, А.М. Абанин, 2013

Э.Т. Мухаметова<sup>1</sup>, М.А. Шаленкова<sup>1</sup>, З.Д. Михайлова<sup>1</sup>, А.М. Абанин<sup>2</sup>  
**ЗНАЧИМОСТЬ ИММУНОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ  
 В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ТЕЧЕНИЯ ГОСПИТАЛЬНОГО ПЕРИОДА  
 ПРИ ОСТРЫХ ФОРМАХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА**  
<sup>1</sup>ГБУЗ НО «Городская клиническая больница № 38», г. Нижний Новгород  
<sup>2</sup>ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия»  
 Минздрава России, г. Нижний Новгород

Целью исследования явилось определение роли иммуновоспалительных реакций в прогнозировании течения госпитального периода при остром коронарном синдроме (ОКС).

В исследование включены 190 человек с ишемической болезнью сердца, из них 173 больных с ОКС и 17 – со стабильной стенокардией (группа сравнения). Всем больным в 1–3-и сутки госпитализации определяли в сыворотке крови содержание натрийуретического пептида (NTproBNP), интерлейкина-6 (ИЛ-6) и интерлейкина-10 (ИЛ-10), высокочувствительного С-реактивного белка (hs-СРБ).

У исследуемых больных с ОКС установлено повышенное содержание hs-СРБ, ИЛ-6, ИЛ-10; с максимальными величинами hs-СРБ при инфаркте миокарда (ИМ) и цитокинов – при нестабильной стенокардии. При ОИМ с развитием кардиоваскулярных осложнений уровни hs-СРБ и ИЛ-6 были выше, чем при неосложненном течении. У больных ИМ с развитием urgentных осложнений выявлены высокие показатели hs-СРБ, NTproBNP, ИЛ-6. Полученные данные о повышении уровней в крови hs-СРБ, ИЛ-6 и ИЛ-10 при ОКС подтверждают иммуновоспалительный генез атеротромбоза.

**Ключевые слова:** острый коронарный синдром, интерлейкины, натрийуретический пептид, высокочувствительный С-реактивный белок, кардиоваскулярные осложнения.

E.T. Mukhametova, M.A. Shalenkova, Z.D. Mikhailova, A.M. Abanin  
**THE ROLE OF INFLAMMATORY IMMUNE STATUS IN PREDICTION OF THE  
 COURSE OF HOSPITALIZATION PERIOD IN ACUTE FORMS OF CORONARY  
 HEART DISEASE**

The aim of the research was to determine the role of inflammatory immune reactions in prediction of the course of acute coronary syndrome (ACS) hospitalization period.

The research includes 190 patients with coronary heart disease, 173 of them have ACS and 17 have stable angina (comparison group). In the blood serum of all patients N-terminal pro-B-type natriuretic peptide (NTproBNP), interleukin-6 (IL-6) and (IL-10), highly sensitive C-reactive protein (hs-CRP) were determined.

ACS patients turned to have high concentration of hs-CRP, IL-6 and IL-10 with maximum concentration of hs-CRP for myocardial infarction (MI) patients and maximum concentration of cytokine for unstable angina patients. AIM patients with cardiovascular complications had higher hs-CRP and IL-6 levels than patients without complications. IM patients with urgent complications had high concentration of hs-CRP, NtproBNP and IL-6. The received data on over-expression of hs-CRP, IL-6 and IL-10 detected in the blood serum of ACS patients proves inflammatory immune genesis of atherosclerotic thrombosis.

**Key words:** acute coronary syndrome, interleukins, N-terminal pro-B-type natriuretic peptide, highly sensitive C-reactive protein, cardiovascular complications.

Сердечно-сосудистые заболевания остаются ведущей причиной смертности в РФ. Заболеваемость инфарктом миокарда (ИМ) в последние годы составляет 142-147 случаев на 100 тыс. взрослого населения в год [1], что существенно выше данных национальных регистров 30 европейских стран [2]. Острый коронарный синдром (ОКС) по-прежнему связан с высокой летальностью и риском развития сердечно-сосудистых осложнений в госпитальном периоде. В связи с этим продолжается поиск новых методов диагностики и прогнозирования течения ОКС [3]. В последнее время атеросклероз рассматривается с позиции иммуновоспалительной реакции, активное участие в которой принимают высокочувствительный С – реактивный белок (hs-СРБ), цитокины, натрийуретический пептид (NTproBNP). В литературе, посвященной этому вопросу, данные часто носят весьма противоречивый характер, хотя в большинстве работ описана их прогностическая значимость [4-7].

**Цель исследования:** определить роль иммуновоспалительных реакций в прогнозировании течения госпитального периода при ОКС.

#### Материал и методы

В исследование включены 190 больных с различными формами ишемической болезни сердца (ИБС), из них 139 мужчин и 51 женщина (средний возраст  $60 \pm 8,5$  года). Не были включены лица с тяжелыми сопутствующими соматическими, онкологическими, психическими заболеваниями. Основную группу составили 173 больных с ОКС (средний возраст  $60,4 \pm 8,8$  года): 38 – с подъемом сегмента ST (ОКСПСТ) и 135 – без подъема сегмента ST (ОКСБПСТ). В соответствии с критериями ВОЗ по результатам наблюдения в клинике пациентам с ОКС были установлены следующие диагнозы: Q инфаркт миокарда (QИМ) – 42 больным, не Q инфаркт миокарда (не QИМ) – 54 больным; нестабильная стенокардия (НС) – 77 больным. Группу сравнения составили 17 больных стабильной стенокардией (СС) II-III клинико-функциональных классов (средний возраст  $56,9 \pm 4,1$  года). Диагноз СС верифицирован в соответствии с ре-

комендациями Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК) (2008).

У всех больных в 1–3-и сутки госпитализации получали кровь из кубитальной вены утром натощак. Выделенная сыворотка хранилась при температуре  $-20^{\circ}\text{C}$ , в которой затем одновременно при  $+20^{\circ}\text{C}$  определяли содержание NTproBNP, интерлейкина-6 (ИЛ-6) и интерлейкина-10 (ИЛ-10) методом твердофазного иммуноферментного анализа с помощью наборов реагентов фирмы «Вектор-Бест» (Новосибирск, Россия), hs-СРБ – иммунотурбидиметрическим методом с использованием реагентов «CRP Latex» («Beckman coulter», Германия). В 1–3-и сутки госпитализации всем больным с ОКС определяли маркеры некроза миокарда (общую креатинфосфокиназу и ее МВ-фракцию и тропонин I/T). Всем больным ИБС, включенным в исследование, выполнялись: электрокардиография (ЭКГ) в 12 стандартных отведениях, рентгенография органов грудной клетки, эхокардиография (ЭХОкг). Части больным по показаниям выполнялись селективная коронарография (22,5%) и холтеровское мониторирование ЭКГ (58%).

Лечение больных ОКСБПСТ и ОКСПСТ проводилось в соответствии с рекомендациями ВНОК (2006, 2008). Тромболитическая терапия при ОКСПСТ выполнена в 57% случаев (в 43% случаев – доставка больных в стационар в поздние сроки).

В период госпитализации оценивалась частота развития следующих сердечно-сосудистых осложнений (КВО): острая левожелудочковая недостаточность (ОЛЖН), кардиогенный шок (КШ), фибрилляция желудочков (ФЖ), а–v-блокада III степени, фибрилляция предсердий (ФП), пароксизм наджелудочковой (НЖТ) и желудочковой тахикардии (ЖТ), желудочковая экстрасистолия (ЖЭ) высоких классов по Lown, синдром слабости синусового узла (СССУ), острая аневризма левого желудочка (ОАЛЖ), ранняя постинфарктная стенокардия (РПИС), рецидив ИМ, синдром Дресслера (СдД), острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК).

Статистическая обработка данных осуществлялась с помощью специализированно-

го пакета прикладных программ SPSS 17.0. Определяли средние значения в виде Me (Me – медиана) и P<sub>25</sub> и P<sub>75</sub> – нижний и верхний квартили. Для сравнения количественных данных использовался U-тест Манна-Уитни. Различия считали значимыми при p≤0,05 (для

учета эффекта множественных сравнений использовалась поправка Бонферрони).

### Результаты и обсуждение

Проанализированы сывороточные уровни hs-СРБ, NTproBNP, ИЛ-6, ИЛ-10 у больных разными формами ИБС (табл. 1).

Таблица 1

Уровни hs-СРБ (мг/л), NTproBNP (пг/мл), ИЛ-6 (пг/мл), ИЛ-10 (пг/мл) у больных разными формами ИБС

Форма ИБС	hs-СРБ	NTproBNP	ИЛ-6	ИЛ-10
	Me (P <sub>25</sub> ; P <sub>75</sub> )			
ОКС (n=173)	4,5 (2,6; 11,6) <sup>a</sup>	382 (80; 950)	8,5 (1,8; 13,8) <sup>a</sup>	2,5 (0,1; 3,8) <sup>a</sup>
ИМ (n=96)	6,4 (3,5; 16,7) <sup>ab</sup>	585 (106; 993)	8,1 (1,8; 13,6) <sup>a</sup>	0,9 (0,1; 3,1) <sup>ab</sup>
QIM (n=42)	9,1 (3,8; 29,9) <sup>a</sup>	615 (128; 1124)	5,3 (1,6; 13,01) <sup>a</sup>	0,1 (0,1; 2,2) <sup>a</sup>
не QIM (n=54)	5,4 (3,3; 11,3) <sup>a</sup>	380 (87; 916)	8,5 (1,8; 14) <sup>a</sup>	2,4 (0,1; 3,2) <sup>a</sup>
НС (n=77)	3,2 (2,1; 6,9)	342 (73; 884)	8,7 (5,1; 16,7) <sup>a</sup>	3,1 (0,1; 4,6) <sup>a</sup>
СС (n=17)	2,3 (2; 4,1)	-	0,1 (0,1; 1,5)	0,1 (0,1; 0,1)

Примечание. С учетом поправки Бонферрони на множественное сравнение уровень статистической значимости принят 0,05/9=0,006; a - значимые различия со СС; b – с НС (p<0,006).

Уровень hs-СРБ при ОКС был в 1,9 раза выше, чем при СС (p=0,002). Максимальные величины hs-СРБ выявлены при ИМ, его значения существенно превышали параметры у больных СС и НС (в 2,7 и в 2 раза соответственно, p<0,001). Причем, в группе больных QIM уровень hs-СРБ был в 1,7 раза выше, чем у пациентов с не QIM. Полученные данные подтверждают результаты проведенных ранее исследований [6, 8].

Уровень NTproBNP при ИМ почти в 2 раза превышал таковой при НС, однако статистически значимых различий не выявлено.

Величина ИЛ-6 у больных ОКС была в 84 раза выше, чем у больных СС (p<0,001). Установлено, что уровень ИЛ-6 в группах больных НС и ИМ был сопоставим и достоверно выше, чем у больных СС (p<0,001). Это не противоречит данным литературы [6, 9, 10]. Полученные данные о гиперэкспрессии провоспалительного ИЛ-6 при ОКС подтверждают иммуновоспалительный генез атеротромбоза.

Содержание ИЛ-10 было в 25 раз выше при ОКС по сравнению со СС (p<0,001). Максимальные уровни ИЛ-10 выявлены у больных НС. Они были выше, чем у больных СС и ИМ в 3,1 и 3,4 раза соответственно (p<0,001). Показатели ИЛ-10 были выше при не QIM по сравнению с QIM, то есть при дестабилизации

ИБС повышался противовоспалительный цитокин – максимальные уровни ИЛ-10 выявлены при НС и не QIM. Полученные результаты согласуются с данными В.В. Кухарчука с соавт. (2007) [4]. Однако в ряде работ получены противоположные данные – снижение ИЛ-10 при ИМ и НС [5, 6]. Необходимо отметить, что в этих работах не было детализировано время взятия крови для определения биохимических маркеров у больных с ОКС. Установлено, что среди всех форм ИБС только НС и не QIM характеризовались гиперэкспрессией противовоспалительного ИЛ-10 в ответ на активизацию провоспалительной системы цитокинов ИЛ-6. Можно предположить, что при продолжающемся активном процессе в нестабильной атеросклеротической бляшке при ОКСБПСТ происходит компенсаторный рост выработки противовоспалительных цитокинов, в то время как при QIM процесс атеротромбоза «завершен». Это подтверждает высокий риск развития осложнений при ОКСБПСТ.

У 42% больных с ОКС госпитальный период был осложнен развитием КВО. Каждая из групп больных QIM, не QIM и НС была разделена на 2 подгруппы: с осложненным и неосложненным течением и в них проанализированы уровни hs-СРБ, NTproBNP, ИЛ-6, ИЛ-10 (табл. 2).

Таблица 2

Уровни hs-СРБ (мг/л), NTproBNP (пг/мл), ИЛ-6 (пг/мл), ИЛ-10 (пг/мл) у больных с осложненным и неосложненным течениями QIM, не QIM и НС

Форма ОКС	Течение	hs-СРБ	NTproBNP	ИЛ-6	ИЛ-10
		Me (P <sub>25</sub> ; P <sub>75</sub> )			
QIM (n=42)	Осложненное (n=23)	17,4 (7,7; 7,7) <sup>*</sup>	728 (203; 1261)	9,3 (2,1; 30,1) <sup>*</sup>	0,1 (0,1; 4,2)
	Неосложненное (n=19)	4,3 (2,3; 10,4) <sup>*</sup>	258 (66; 084)	1,82 (0,4; 11,1) <sup>*</sup>	0,1 (0,1; 1,7)
не QIM (n=54)	Осложненное (n=30)	4,8 (3,2; 10,4)	380 (32; 1284)	8,4 (1,9; 15,6)	2,5 (0,1; 3,2)
	Неосложненное (n=24)	5,7 (3,3; 12,2)	436 (156; 784)	8,6 (3,1; 12,9)	2,3 (0,1; 3,2)
НС (n=77)	Осложненное (n=20)	6,4 (1,9; 15,2)	482(105; 1983)	10 (4,1; 21,7)	3,1(1,1; 4,5)
	Неосложненное (n=57)	3,1 (2,2; 4,9)	192 (62; 846)	8,1 (4,2; 16,3)	3,07 (0,1; 4,6)

\* Значимость различий осложненного и неосложненного течения, p<0,05.

В случае осложненного QИМ уровни hs-СРБ и ИЛ-6 были значимо выше (в 4 и в 5 раз соответственно,  $p < 0,05$ ) по сравнению с неосложненным течением. У больных не QИМ и НС с развитием осложнений выявлена тенденция к повышению уровня ИЛ-10 по сравнению с больными без развития осложнений, однако статистически значимых различий не выявлено. В то же время в работе Р.М. Шахновича с соавт. (2008) показано, что повышение уровня ИЛ-10 у больных ОКБПСТ сопровождалось снижением риска развития осложнений [11]. При QИМ и НС с осложненным течением уровень NTproBNP почти в 3 раза превышал таковой при неосложненном течении QИМ и НС, однако различия были статистически не значимые.

Учитывая достаточно постоянный, по данным литературы, перечень осложнений

ИМ и полученные данные собственных наблюдений, мы разделили все КВО на urgentные (жизнеугрожаемые) и неurgentные. В группу urgentных осложнений включены: ОЛЖН, КШ, ФЖ, ЖТ, а-в блокада III ст., ОАЛЖ, рецидив ИМ, ОНМК. К неurgentным осложнениям отнесены: пароксизм НЖТ, ФП, СССУ, ЖЭ, РПИС, СдД. У 6 больных (20%) развились 2 и более urgentных осложнений, у 17 пациентов (39%) – два и более неurgentных осложнений. Частота и структура КВО представлены в табл. 3.

За время госпитализации умерло 6 больных с ОКС, что составило 3,5%.

В последующем были проанализированы уровни hs-СРБ, NTproBNP, ИЛ-6, ИЛ-10 у лиц с urgentными и неurgentными осложнениями в группах больных ИМ и НС (табл. 4).

Таблица 3

Частота и структура urgentных и неurgentных кардиоваскулярных осложнений у больных с ОКС, в абс. числах							
Urgentные осложнения (n=30)							
ОЛЖН	КШ	ФЖ	AV-блокада	ЖТ	ОАЛЖ	Рецидив ИМ	ОНМК
17	3	3	1	2	7	2	3
Неurgentные осложнения (n=43)							
Пароксизм НЖТ	ФП	СССУ	ЖЭ	РПИС	СдД		
17	13	14	11	23	2		

Таблица 4

Уровни hs-СРБ (мг/л), NTproBNP (пг/мл), ИЛ-6(пг/мл), ИЛ-10(пг/мл) у больных с ОКС с urgentными и неurgentными кардиоваскулярными осложнениями					
Форма ОКС	КВО	hs-СРБ	NTproBNP	ИЛ-6	ИЛ-10
		Me (P <sub>25</sub> ; P <sub>75</sub> )			
ИМ с КВО (n=53)	Urgentные (n=25)	14,3 (6,4; 31,1)*	744 (303; 1942)*	10 (5,7; 28,4)*	1,6(0,1; 3,6)
	Неurgentные (n=28)	4,4 (3,3; 10,1)*	295 (30; 857)*	4,8 (1,2; 11,1)*	0,8 (0,1; 3,1)
НС с КВО (n=20)	Urgentные (n=5)	15 (8; 17)	3280 (963; 7965)	16 (3,9; 65,9)	4,3(2,5; 30,9)
	Неurgentные (n=15)	6,2 (1,9; 12,6)	380 (100; 803)	9,8 (3,5; 16,7)	3,1 (0,1; 4,3)

\* Значимость различий в группах больных с urgentными и неurgentными осложнениями,  $p < 0,05$ .

У больных ИМ с urgentными осложнениями уровни hs-СРБ, NTproBNP, ИЛ-6 были достоверно выше в 3,2; 2,5 и в 2 раза соответственно ( $p < 0,05$ ) по сравнению с больными ИМ с неurgentными осложнениями, что соответствует данным литературы [11, 13]. NTproBNP принято рассматривать не только как ранний маркер развития сердечной недостаточности, но и как маркер для прогнозирования течения ИБС. По литературным данным, между высоким уровнем NT-proBNP и тяжестью атеросклеротических изменений в артериях сердца имеется положительная корреляция [12].

Уровни ИЛ-10 в сравниваемых группах были выше при развитии urgentных осложнений, однако статистически значимых различий не получено.

При развитии urgentных кардиоваскулярных осложнений в госпитальном периоде у больных ИМ отмечается повышение в крови уровней NT-proBNP, ИЛ-6, hs-СРБ, что может быть использовано в качестве дополнитель-

ных диагностических критериев, позволяющих прогнозировать развитие urgentных кардиоваскулярных осложнений острого коронарного синдрома.

### Выводы

У больных с острым коронарным синдромом повышена активность hs-СРБ, ИЛ-6 и ИЛ-10 по сравнению с больными стабильной стенокардией.

Высокие уровни ИЛ-10 при ОКБПСТ (НС и не QИМ) свидетельствуют о продолжающихся иммуновоспалительных реакциях в нестабильных атеросклеротических бляшках.

При развитии urgentных кардиоваскулярных осложнений в госпитальном периоде у больных ИМ отмечено повышение уровней NT-proBNP, ИЛ-6, hs-СРБ.

Высокая активность исследованных маркеров воспаления при ОКС, в том числе у больных с развитием urgentных осложнений, подтверждает роль иммуновоспалительных реакций при дестабилизации атеросклероти-

ческой бляшки. Полученные результаты могут быть использованы в качестве дополнительных критериев, которые позволят прогно-

зировать развитие кардиоваскулярных осложнений в госпитальном периоде острого коронарного синдрома.

**Сведения об авторах статьи:**

**Мухаметова Эльвира Тахировна** – врач ГБУЗ НО ГКБ № 38. Адрес: 603000, г. Нижний Новгород, ул. Чернышевского 22. E-mail: muhametova.elwira@yandex.ru

**Шаленкова Мария Алексеевна** – д.м.н., доцент, консультант ГБУЗ НО ГКБ № 38. Адрес: г. Нижний Новгород, ул. Чернышевского 22. E-mail: mshalenkova@yandex.ru

**Михайлова Зинаида Дмитриевна** – к.м.н., консультант ГБУЗ НО ГКБ № 38. Адрес: г. Нижний Новгород, ул. Чернышевского 22. E-mail: zinaida.mihailowa@yandex.ru

**Абанин Алексей Михайлович** – к.м.н., доцент, соискатель кафедры общественного здоровья и здравоохранения ГБОУ ВПО НижГМА Минздрава России. Адрес: г. Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, 10/1. E-mail: 617000@mail.ru

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Ступаков, И.Н. Смертность от ишемической болезни сердца в Российской Федерации / И.Н. Ступаков // Здравоохранение. – 2008. – № 7. – С. 21-34.
2. Reperfusion therapy for ST elevation acute myocardial infarction in Europe: description of the current situation in 30 countries / P. Widimsky [et al.] // Eur. Heart J. – 2010. – Vol. 31. – P. 943-957.
3. Эрлих, А.Д. Острый коронарный синдром без подъёмов сегмента ST в практике российских стационаров: сравнительные данные регистров РЕКОРД-2 и РЕКОРД / А.Д. Эрлих, Н.А. Грацианский // Кардиология. – 2012. – № 10. – С. 9-16.
4. Динамика воспалительного процесса у больных с острым коронарным синдромом и больных со стабильной стенокардией. Сообщение 1. Биохимические и иммунологические аспекты / В.В. Кухарчук [и др.] // Кардиологический вестник. – 2007. – № 2. – С. 48-55.
5. Иммуновоспалительные реакции при остром коронарном синдроме / Р.Г. Оганов [и др.] // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2007. – № 5. – С. 15-19.
6. Салахова, Г.М. Клинико-диагностическое значение маркеров воспаления при ишемической болезни сердца: дис... канд. мед. наук. – Челябинск, 2009. – 105 с.
7. Оценка изменений уровня цитокинов, сывороточного неоптерина и С-реактивного белка у больных инфарктом миокарда / Г.Е. Кубенский [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2005. – № 5. – С. 12-15.
8. Динамика изменений воспалительно-окислительных биомаркеров в крови при остром коронарном синдроме / Ю.И. Рагино [и др.] // Кардиология. – 2012. – № 2. – С. 18-22.
9. Динамика воспалительного процесса у больных с острым коронарным синдромом и стабильной стенокардией. Сообщение II. Биохимические, иммунологические и клинические аспекты / К.А. Зыков [и др.] // Кардиологический вестник. – 2011. – № 1. – С. 23-32.
10. Li-ping, H. Early C-reactive protein in the prediction of long-term outcomes after acute coronary syndrome: a meta-analysis of longitudinal studies / H. Li-ping, T. Xin-yi, L. Wen-hua // Heart. – 2010. – Vol. 96. – P. 339-346.
11. Шахнович, Р.М. Прогностическое значение маркеров воспаления и NT-proBNP при различных вариантах лечения пациентов с ОКС / Р.М. Шахнович, Е.В. Шрейдер, М.Я. Руда // Кардиологический вестник. – 2008. – № 2. – С. 7-14.
12. Возможность использования N-терминального фрагмента мозгового натрий-уретического пропептида как маркера мультифокального атеросклероза у больных инфарктом миокарда с подъёмом сегмента ST / Барбараш О.Л. [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2012. – № 3. – С. 12-18.
13. Джаниани, Н.А. Прогнозирование и профилактика сердечно-сосудистых осложнений у перенесших инфаркт миокарда: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2008. – 46 с.

УДК 616.24-002-053.31-036

© В.В. Викторов, А.И. Фатыхова, Р.З. Богданова, С.С. Куватов, 2013

**В.В. Викторов<sup>1</sup>, А.И. Фатыхова<sup>2</sup>, Р.З. Богданова<sup>3</sup>, С.С. Куватов<sup>2</sup>  
ФАКТОРЫ РИСКА И ПРОГНОЗ РАЗВИТИЯ ПНЕВМОНИИ  
У НОВОРОЖДЕННЫХ**

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»  
Минздрава России, г. Уфа

<sup>2</sup>МБУЗ «Городская детская клиническая больница №17», г. Уфа

<sup>3</sup>ГБУЗ «Республиканская клиническая больница им. Г.Г. Куватова», г. Уфа

Для оценки прогностических критериев течения пневмонии у новорожденных нами был применен оформленный в виде программного пакета алгоритм «Синдромальный анализ данных». Резюмируя данные сравнительного частотного анализа факторов риска и тех, что вошли в синдром, мы пришли к следующим выводам: факторами риска пневмонии у доношенных новорожденных в нашем исследовании явились следующие признаки: мужской пол, плацентарная недостаточность, кесарево сечение. Асфиксия новорожденного является ключевым моментом для реализации пневмонии у новорожденных. Прогноз развития пневмонии у доношенного новорожденного ребенка как математическая модель болезни зависит не от одного конкретного фактора риска, а опосредуется суммарным влиянием таких составляющих, как асфиксия при рождении на первой минуте, эффективность реанимации в течение первых пяти минут от рождения (оценка по шкале Апгар на 5-й минуте), возраст матери, масса тела и гестационный возраст младенца, длительность безводного периода более 24 часов и наличие респираторной терапии с рождения. Применение прогностической шкалы признаков пневмонии у новорожденных позволяет оптимизировать терапию и увеличить эффективность лечения в неонатальном периоде.

**Ключевые слова:** новорожденные, факторы риска и прогноз развития пневмонии.