АКТИВНОСТЬ ИНТЕРЛЕЙКИНА-1β И ИНТЕРЛЕЙКИНА-6 У БОЛЬНЫХ КАРДИОМИОПАТИЕЙ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА

Журавлева Л.В., Сокольникова Н.В.

Харьковский национальный медицинский университет

Патогенез формирования кардиомиопатии (КМП) у больных с метаболическими нарушениями включает не только влияние продуктов измененного метаболизма на функционирование кардиомиоцитов, но и активизацию как системного, так и локального каскада провоспалительных цитокинов. Доказанным кардиотоксическим эффектом при сахарном диабете (СД), ишемической болезни сердца, миокардитах обладают интерлейкин-1β (ИЛ-1β) и интерлейкин-6 (ИЛ-6). Однако в настоящее время недостаточно данных об активности этих интерлейкинов у больных КМП различного генеза.

Целью нашего исследования стало определение активности ИЛ-1β и ИЛ-6 у больных КМП на фоне СД 2 типа и КМП на фоне нарушений пищеварения.

Материалы и методы. Были обследованы 38 больных КМП на фоне СД 2 типа (1 группа), 16 больных КМП на фоне синдрома мальабсобции (2 группа) и 20 практически здоровых лиц в качестве контрольной группы. Группы были сравнимы по возрасту и полу. Всем обследуемым иммуноферментным методом были определены уровни ИЛ-1β и ИЛ-6. В качестве маркера диастолической дисфункции (ДД) миокарда левого желудочка, подтверждающего наличие КМП, использовали отношение максимального пика диастолического наполнения во время быстрого наполнения левого желудочка Е к максимальному пику диастолического наполнения левого желудочка во время систолы левого предсердия А, полученных эхокардиографическим методом.

Результаты. У больных 1 группы уровень ИЛ-1β составил 11,34±0,25 пг/мл, ИЛ-6 – 10,7±0,27 пг/мл, отношение Е/А – 0,93±0,04. Во 2-й группе уровень ИЛ-1β составил 12,48±0,41 пг/мл, ИЛ-6 – 11,53±0,49 пг/мл, значение Е/А – 0,96±0,03. В контрольной группе уровень ИЛ-1β составил 8,12±0,24 пг/мл, ИЛ-6 – 8,83±0,22 пг/мл, отношение Е/А – 1,4±0,075. Кроме того, нами были исследованы корреляционные связи между провоспалительными цитокинами и маркером ДД. Так, в 1 группе мы выявили достоверную взаимосвязь между ИЛ-1β и значением Е/А (R=-0,328, p<0,05). Во 2-й группе значимых корреляционных связей выявлено не было, однако обращает внимание тенденция к взаимосвязи между ИЛ-1β и отношением Е/А (R=-0,20, p=0,058). В контрольной группе значимых достоверных связей выявлено не было.

Выводы. Очевидно, что при поражении миокарда различной этиологии имеет место повышение активности провоспалительных интерлейкинов. Более того, воздействие ИЛ-1β напрямую связано с формированием ДД у больных КМП на фоне СД 2 типа. Полученные данные относительно связи провоспалительных ИЛ-1β и ИЛ-6 с развитием патологии миокарда у больных КМП различного генеза являются многообещающими и перспективными для дальнейших исследований в этом направлении.