

## **РОЛЬ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ В РАЗВИТИИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА БЕЛОГО ТИПА У ДЕТЕЙ**

**Саъдуллоева И.К.**

*Бухарский Государственный Медицинский институт*

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** врожденные пороки сердца, дети, цианоз, цитокины, сыворотка, дисбаланс.

**АКТУАЛЬНОСТЬ:** Врожденные пороки сердца (ВПС) составляют около 30 % от всех аномалий развития у детей и являются одними из самых распространенных пороков в настоящее время [2]. По данным статистики различных стран мира, от 0,6 % до 1,4 % младенцев рождаются с ВПС. С ростом частоты отмечается тенденция к увеличению удельного веса более тяжелых, комбинированных ВПС с неблагоприятным исходом уже в первые месяцы жизни [1].

Иммунологические механизмы могут играть некоторую роль в формировании ВПС. Некоторые исследования указывают на возможную связь между ВПС и иммунными факторами, такими как иммунологические реакции матери на инфекции во время беременности или аутоиммунные процессы. Однако эти связи до сих пор являются предметом активного исследования, и точный механизм, по которому иммунные факторы могут влиять на развитие ВПС, не полностью понятен [3].

На основании вышеизложенного, целью настоящего исследования явилось сравнительное определение роли сывороточных уровней ключевых провоспалительных (IL-6, IL-8, TNF $\alpha$ ) медиаторов иммунного ответа у детей с ВПС белого типа.

**ЦЕЛЬ:** изучение сывороточной концентрации провоспалительных (IL-6, IL-8, TNF $\alpha$ ) медиаторов иммунного ответа при ВПС белого типа.

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ:** включены 28 ребенка с установленным диагнозом ВПС белого типа. Группу контроля составили 28 практически здоровых детей, аналогичного возраста. Концентрацию интерлейкинов и фактора некроза опухолей альфа (IL-6, IL-8, TNF- $\alpha$ ) в сыворотке крови определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием тест-систем АО «Вектор-Бест» (Новосибирск, Россия).

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЯ:** Провоспалительные механизмы сердечно-сосудистые заболевания опосредованы различными цитокинами,

которые могут вызывать гипертрофию кардиомиоцитов и апоптоз, фиброз, и в конечном итоге привести к неблагоприятному ремоделированию сердца.

Полученные результаты приведены в таблице 1. ниже.

Таблица 1.

**Уровень сывороточных провоспалительных цитокинов у обследованных больных детей с ВПС**

Показатель	M±m, пг/мл	Me [Q1; Q3]	Min, пг/мл	Max, пг/мл
<b>Контрольная группа, n=28</b>				
<b>IL-6</b>	6,25±0,43	5,90 [4,12; 8,82]	2,51	9,70
<b>IL-8</b>	12,66±0,60	12,45 [9,70; 15,67]	9,11	19,13
<b>TNF-α</b>	15,17±0,49	15,22 [13,3; 17,28]	10,63	19,74
<b>ВПС белого типа (без цианоза), n=28</b>				
<b>IL-6</b>	22,08±1,09***	21,90 [17,3; 25,2]	12,30	33,12
<b>IL-8</b>	46,82±1,86***	47,30 [37,47; 53,72]	29,71	63,52
<b>TNF-α</b>	56,53±2,82***	53,25 [45,87; 66,80]	32,93	86,52

*Примечание:* \* - достоверно по сравнению с данными контрольной группы (\* -  $P < 0,05$ , \*\* -  $P < 0,01$ , \*\*\* -  $P < 0,001$ ). Me – медиана, Q1(процентиль) – 25%, Q3 (процентиль) – 75%.

Анализ полученных результатов IL-6 в сыворотке крови обследованных детей с ВПС белого типа установил статистически значимые показатели по сравнению с значениями здоровых малышей контрольной группы. Так сывороточный уровень экспрессии IL-6 в группе детей с ВПС без цианоза был повышен в 3,5 раза, со средним показателем 22,1±1,09 пг/мл, тогда как у детей группы контроля данное значение в среднем составило 6,2±0,44 пг/мл ( $P < 0,001$ ) (Таблица 1).

Полученные результаты указывают на возможные связи между IL-6 и ВПС и вероятно указывает на активацию воспалительного процесса, связанного с пороком сердца, стимуляцию процессов ремоделирования сердечной ткани и

участвует в развитии гипертрофии и свидетельствует о дисбалансе в иммунной системе.

Для определения роли и участия вышеуказанного IL-6 в норме и при ВПС различного типа, в наших исследованиях мы изучили сывороточные уровни IL-8, как одного из важных медиаторов иммунной реакции, являющимся активатором ангиогенного ответа.

Анализ полученных результатов установил относительно высокое содержание IL-8 в группе детей с ВПС белого типа. Так сывороточная концентрация изученного хемокина в основной группе детей была повышена в 3,7 раза, со средним значением  $46,82 \pm 1,86$  пг/мл, с индивидуальным размахом от 29,7 до 63,5 пг/мл, тогда как в группе практически здоровых детей данный показатель составил  $12,66 \pm 0,60$  пг/мл ( $P < 0,001$ ) (Таблица 1).

Сравнительная оценка сывороточного уровня TNF $\alpha$  выявила достоверно значимые результаты в группе детей с ВПС без цианоза. Так синтез кахексина в группе больных малышей с ВПС белого типа вырос в 3,7 раза, и в среднем составил  $56,53 \pm 2,82$  пг/мл, был в диапазоне от 32,9 до 86,5 пг/мл, тогда как в группе здоровых малышей этот показатель составил  $15,17 \pm 0,49$  пг/мл ( $P < 0,001$ ).

Повышенное сывороточное содержание TNF $\alpha$  в группе обследованных детей с ВПС без цианоза указывает на вероятно развившийся синдром сердечной кахексии у детей с хронической застойной сердечной недостаточностью или хронической гипоксемией.

### **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Увеличение содержания изученных медиаторов иммунного ответа может быть защитной реакцией организма на стресс и повреждение тканей, однако длительная экспрессия может привести к патологическим изменениям и влиять на развитие и прогрессирование ВПС. Для более точного понимания роли этих медиаторов в патологии при ВПС необходимы дальнейшие исследования и клинические наблюдения.

### **ЛИТЕРАТУРА:**

1. Скворцов В.В., Тумаренко А.В., Байманкулов С.С. Врожденные пороки сердца // Медицинская сестра - №7 – 2017 – с.14-18
2. Социально-гигиеническое значение и пути снижения детской смертности и инвалидности от врожденных пороков развития /В.Ю. Альбицкий, Л.Н. Шайхутдинова, Л.А. Никольская и др. //Рос. мед. журн. – 2002. – № 2. – С. 12-14

3. Zegeye MM, Lindkvist M, Fälker K, Kumawat AK, Paramel G, Grenegård M, et al., Activation of the JAK/STAT3 and PI3K/AKT pathways are crucial for IL-6 trans-signaling-mediated pro-inflammatory response in human vascular endothelial cells *Cell Commun Signal.* (2018) 16:55. 10.1186/s12964-018-0268-4 [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]