

Наибольшая амплитуда среднего бета-ритма ЭЭГ как при фоновой записи, так и при гипервентиляции выявлена в затылочных отведениях и регистрируется у близнецов рожденных первыми. Выявлены региональные отличия, как между парами близнецов, так и в группах пар.

Таким образом, получены доказательства генетических особенностей ЭЭГ активности мозга монозиготных близнецов. Установлено, что более высокие оценки наследуемости имеют показатели альфа-ритма, по сравнению с другими частотными диапазонами.

*Н. В. АКУЛИЧ, А. В. ГОРЕЛИКОВ, Г. М. КАРПЕЛЕВ, И. А. БОБЦОВА, А. В. СОРОКА,
А. Н. ОСИПЕНКО, А. В. ЕФРЕМОВ*

ПАЦИЕНТЫ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА И ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST ХАРАКТЕРИЗУЮТСЯ ВАРИАБЕЛЬНОСТЬЮ ПРИЗНАКОВ КЛЕТОЧНОГО ЗВЕНА ИММУННОЙ СИСТЕМЫ

*Могилевский государственный университет им. А.А. Кулешова, Могилев, Беларусь;
Могилевская областная больница, Могилев, Беларусь*

Введение. У пациентов с острым инфарктом миокарда (ОИМ) главным предиктором тяжести патологического состояния является зона ишемического повреждения миокарда. На сегодняшний день оптимальной стратегией, направленной на уменьшение размеров инфаркта в остром периоде, является быстрая и эффективная коронарная реперфузия. Однако раннее и полное восстановление кровотока в инфаркт-связанной артерии в 25% случаев не приводит к оптимальной тканевой перфузии и нормализации контрактильной функции. Возможные причины, лежащие в основе неудовлетворительных результатов лечения пациентов с ОИМ и подъемом сегмента ST, включают в себя микроваскулярную дисфункцию и реперфузионное повреждение миокарда, лежащее в основе летальности (10%) и последующего развития сердечной недостаточности (25%) после ОИМ. Продемонстрировано, что серия последовательных коротких циклов окклюзии/открытия просвета коронарной артерии – ишемическое посткондиционирование (ИПостК), производимых после моделирования ОИМ и выполнения реперфузии ишемизированных тканей, приводит к существенному уменьшению зоны некроза с 47% до 11%. С другой стороны, имеются сведения, в которых экспериментальная модель ИПостК не снижает зону инфаркта.

Постановка задачи и цель. Предполагается, что такая ситуация во многом связана с недостаточным учетом сопутствующей патологии, возможного лекарственного взаимодействия, а также состояния иммунной системы. И если для первых факторов уже имеются критерии их вклада в эффективность оперативного вмешательства, то роль иммунокомпетентных клеток в патогенезе реперфузионного повреждения у пациентов с острым инфарктом миокарда и подъемом сегмента ST детально не изучена.

Материалы и методы. Объект исследования – 15 больных мужского пола с диагнозом острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, без предшествующей стенокардии и с окклюзией одной из основных ветвей коронарных артерий.

Цитоиммунологические исследования реализованы на проточном цитофлуориметре Cell Lab Quanta SC (Beckman Coulter, США) с использованием моноклональных антител (Immunotech, Франция). Определение уровня цитокинов и молекул клеточной адгезии выполнено методом ИФА, наборами фирмы IBL International (Германия). Состав жирных кислот исследовался методом капиллярной газо-жидкостной хроматографии. У пациентов с ОИМ выявлено статистически достоверное увеличение уровня экспрессии CD3 на лимфоцитах, рост T_{17help} и снижение T_{reg} лимфоцитов, значительная вариабельность этих признаков, при нормальном количестве основных популяций лейкоцитов. Отмечен рост мононенасыщенной олеиновой жирной кислоты плазмы крови, дефицит линолевой полиненасыщенной кислоты и насыщенной стеариновой кислоты плазмы крови. Превышение концентрации маркеров повреждения и молекул клеточной адгезии уровня нормы не сопровождалось ростом IL-6.

Вывод. Пациенты с острым инфарктом миокарда и подъемом сегмента ST характеризуются вариабельностью параметров клеточного звена иммунной системы на фоне активации липолиза, редуцирования уровня провоспалительных цитокинов, усиления адгезивной функции эндотелия, что указывает на перенапряжение координационных связей в иммунной системе.