



Роль интерлейкинов в патогенезе инфаркта миокарда.

Холматов Шарофиддин Исомиддин сын

Научный руководитель Расулов Фазиль Хасанович

***Абстрактный.** В этой статье мы обсуждаем роль интерлейкинов в патогенезе инфаркта миокарда. Также инфаркт миокарда – это острая форма ишемической болезни сердца, при которой полностью или частично прекращается кровоснабжение миокарда (основной части сердечной массы).*

***Ключевые слова:** Инфаркт миокарда, атеросклероз, пол, статистика, сердце. Инфаркт миокарда — острое состояние, клиническая форма ишемической болезни сердца, обусловленная некрозом (по учёным) мышечной ткани сердца (миокарда) в результате полной или частичной недостаточности крови. Это приводит к нарушению работы всей сердечно-сосудистой системы и ставит под угрозу жизнь пациента.*

Основной и наиболее частой причиной инфаркта миокарда является нарушение кровотока в коронарных артериях, снабжающих сердечную мышцу кровью и, соответственно, кислородом. Чаще всего это нарушение возникает на фоне атеросклероза артерий, при этом на стенках сосудов появляются атеросклеротические бляшки (бляшки). Эти бляшки сужают головку коронарных артерий и способствуют повреждению стенок сосудов, что создает дополнительные условия для образования тромбов и стенозов артерий.

Существует ряд факторов, значительно повышающих риск развития этого острого заболевания:

Атеросклероз. Появление атеросклеротических бляшек в стенках сосудов в результате нарушения жирового обмена является основным



фактором риска развития инфаркта миокарда. Молодой. Риск развития заболевания увеличивается после 45-50 лет.

Секс. По статистике, эта острая ситуация возникает у женщин в 1,5-2 раза чаще, чем у мужчин, особенно в период климакса, у женщин выше риск инфаркта миокарда. Артериальная гипертензия. Люди с гипертонией (высоким кровяным давлением) подвергаются более высокому риску развития сердечно-сосудистых заболеваний, поскольку при повышении артериального давления увеличивается потребность миокарда в кислороде. Перенесенный ранее инфаркт миокарда, даже если он был небольшого размера.

Курение. Эта вредная привычка приводит к выходу из строя многих органов и систем нашего организма. В результате хронического отравления никотином коронарные артерии сужаются, что приводит к недостатку кислорода в миокарде. И речь идет не только об активном курении, но и о пассивном курении. При нарушении жирового обмена ускоряется развитие атеросклероза, увеличивается риск развития диабета. Физический дефицит и малоподвижный образ жизни отрицательно влияют на обмен веществ в организме, что приводит к накоплению лишнего веса.

Диабет. Больные сахарным диабетом находятся в группе высокого риска развития инфаркта миокарда, поскольку высокий уровень сахара в крови оказывает негативное воздействие на стенки сосудов и гемоглобин, в результате чего ухудшается его способность транспортировать (переносить кислород).

Это острое состояние имеет специфические симптомы, и они обычно настолько очевидны, что их невозможно пропустить. Тем не менее следует помнить, что существуют и атипичные формы этого заболевания.



В большинстве случаев у больных развивается обычно болезненная форма инфаркта миокарда, в результате чего врач имеет возможность точно диагностировать заболевание и немедленно начать лечение.

Основной симптом заболевания – сильная боль. Боль при инфаркте миокарда располагается за грудной клеткой, по ощущениям напоминает жжение и кинжал, некоторые больные описывают боль как «режущую». Боль может распространяться на левую руку, нижнюю челюсть, между лопатками. Развитие этого состояния не всегда происходит после физической нагрузки, чаще болевой синдром возникает в состоянии покоя или в вечернее время. Хотя описанные характеристики болевого симптома схожи с таковыми при приступах стенокардии, имеются четкие различия, отличающие их друг от друга.

В отличие от приступа стенокардии болевой синдром, вызванный инфарктом миокарда, длится более 30 минут и не купируется ни отдыхом, ни повторным введением нитроглицерина.

Следует отметить, что при продолжительности болевого приступа более 15 минут, при неэффективности принятых мер следует немедленно вызвать бригаду скорой медицинской помощи.

Инфаркт миокарда в атипичной форме может вызвать затруднения у врача при диагностике.

Желудочный вариант. Болевой синдром, вызываемый этой формой заболевания, аналогичен боли, возникающей при приступе гастрита, и локализуется в эпигастральной области. Напряжение мышц передней брюшной стенки может наблюдаться при коликах. Обычно эта форма инфаркта миокарда обусловлена поражением нижней части левого желудочка, близкой к диафрагме.



Астматический вариант. Напоминает тяжелый приступ бронхиальной астмы. У больного может наблюдаться седативный эффект, кашель с пенистой мокротой (может быть сухой), при этом болевой синдром обычно отсутствует или выражен слабо. В тяжелых случаях может развиваться отек века. При введении на сердце могут ощущаться нарушения сердечного ритма, пониженное артериальное давление и хрипы в легких. Чаще всего астматическая форма заболевания возникает при повторных инфарктах миокарда, а также на фоне тяжелого кардиосклероза.

Аритмичный вариант. Эта форма инфаркта миокарда проявляется различными аритмиями (экстрасистолия, мерцающая аритмия или пароксизмальная тахикардия) или атриовентрикулярной блокадой различной степени. Инфаркт миокарда может не обнаружиться при ЭКГ-исследовании из-за нарушения ритма сердцебиения.

Церебральный вариант. Характеризуется нарушением кровообращения в сосудах головного мозга. Больные могут жаловаться на головокружение, головную боль, тошноту и рвоту, слабость ног, спутанность сознания.

Безболезненный вариант (темная форма). Эта форма инфаркта миокарда наиболее трудна для диагностики. Болевой синдром может вообще не наблюдаться, больные жалуются на неясный дискомфорт в груди и повышенную потливость. Часто эта форма заболевания возникает у больных сахарным диабетом и протекает очень тяжело.

Текущая версия страницы пока не проверялась опытными участниками и может значительно отличаться от версии, проверенной 12 июня 2023 года; проверки требуют 2 правки.



Интерлейкины — группа цитокинов, синтезируемая в основном лейкоцитами. Также производятся мононуклеарными фагоцитами и другими тканевыми клетками. Интерлейкины являются частью иммунной системы

Интерлейкин1— цитокин, медиатор воспаления и иммунитета, синтезируется многими клетками организма, в первую очередь активированными макрофагами, кератиноцитами, стимулированными В-клетками и фибробластами.

Интерлейкин-2, IL-2) — пептид, представитель группы интерлейкинов. Является медиатором воспаления и иммунитета.

Интерлейкин 3 (англ. Interleukin-3, IL-3) — полипептидный цитокин, относится к группе гранулоцитарно-макрофагальных колониестимулирующих факторов вместе с интерлейкином 5 и гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующим фактором.

Интерлейкин 4 (ИЛ4, ИЛ-4) — это цитокин, который индуцирует дифференцировку наивных Т-хелперов (Th0-клеток) в Th2-клетки. В результате активации интерлейкином 4 Th2-клетка сама продуцирует дополнительный ИЛ-4 в петле положительной обратной связи. ИЛ-4 вырабатывается в основном тучными клетками, Th2-клетками, эозинофилами и базофилами. Он родственен интерлейкину 13 и имеет сходные с ним функции.

Интерлейкин 5, или эозинофильный колониестимулирующий фактор, (англ. Interleukin-5, IL-5; colony-stimulating factor, eosinophil) — полипептидный цитокин, относится к группе гранулоцитарно-макрофагальных колониестимулирующих факторов вместе с интерлейкином 3 и гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующим фактором.



Индукцирует конечную дифференцировку поздних В-клеток в иммуноглобулин-секретирующие клетки.

Интерлейкин 6 (англ. Interleukin-6, IL-6) — интерлейкин, который может действовать как провоспалительный цитокин. Синтезируется активированными макрофагами и Т-клетками и стимулирует иммунный ответ. Особенно его роль велика при травматическом поражении ткани, ожогах и других повреждениях, ведущих к воспалению. В мышечной ткани может действовать как защитный противовоспалительный миокин.

Интерлейкин 7 — лимфопоэтический фактор роста, который у человека кодируется геном IL7. Интерлейкин-7 относится к короткоцепочечным цитокинам 1-го типа семейства гематopoэтина. Интерлейкин 7 занимает особое положение среди других цитокинов из-за его уникальной функции в гематopoэзе, не дублирующей другими факторами. Отсутствие функционального интерлейкина 7 может быть одной из причин тяжёлого комбинированного иммунодефицита.

Интерлейкин 8, или хемокин CXCL8, (англ. Interleukin-8, IL-8) — один из основных провоспалительных хемокинов, образуемый макрофагами, эпителиальными и эндотелиальными клетками. Играет также важную роль в системе врождённого иммунитета. Относится к хемокинам подсемейства CXС. На клетках-мишенях связывается с двумя рецепторами CXCR1 и CXCR2, первый из которых характеризуется более высокой эффективностью.

Интерлейкин-9 (также IL9) — цитокин, один из интерлейкинов, основной лимфопоэтический фактор. Белок с молекулярной массой 20-30 кДа, кодируемый геном IL9, синтезируется Т-лимфоцитами, а именно CD⁺хелперными клетками, и является одним из регуляторов гемопоэза. Этот



цитокин стимулирует клеточное деление и предотвращает апоптоз. Интерлейкин 9 взаимодействует с рецептором, который активирует STAT.

Интерлейкин 10 (англ. Interleukin-10, IL-10) — противовоспалительный цитокин, продукт гена человека IL10. Передача сигнала, опосредуемого интерлейкином 10, обеспечивается рецепторным комплексом, состоящим из 2 IL10RA (альфа-субъединиц) и 2 IL10RB (бета-субъединиц). Интерлейкин 10 активирует STAT3-опосредуемый сигнальный путь. Фосфорилирование рецепторов проходит под действием киназ JAK1 и Tyk2 для альфа- и бета-субъединиц, соотв.

Interleukin 12 (IL-12) is an interleukin that is naturally produced by dendritic cells, macrophages, neutrophils, helper T cells and human B-lymphoblastoid cells (NC-37) in response to antigenic stimulation. IL-12 belongs to the family of interleukin-12. IL-12 family is unique in comprising the only heterodimeric cytokines, which includes IL-12, IL-23, IL-27 and IL-35. Despite sharing many structural features and molecular partners, they mediate surprisingly diverse functional effects.

Интерлейкин 18 (англ. interleukin 18, IL-18) — провоспалительный цитокин, принадлежащий к семейству интерлейкина. Синтезируется макрофагами и другими клетками организма. Играет значительную роль в инфекционных и аутоиммунных заболеваниях. Был впервые открыт в 1995 году в качестве интерферон-гамма-индуцирующего фактора, который увеличивал активность клеток ЕК в селезёнке, причём его активность выше, чем у интерлейкина.

Таким образом, эти три фактора вызывают увеличение и увеличение размера участка некроза. С другой стороны, в ряде случаев ИМ может не развиваться даже в результате полной окклюзии коронарной артерии, что



происходит постепенно при хорошо развитом коллатеральном кровообращении.

Использованная литература.

1. Cannon CP et al. Management of Acute Coronary Syndromes. p. 175. New Jersey: Humana Press, 1999. ISBN 0-89603-552-2.
2. An evaluation of technologies for identifying acute cardiac ischemia in the emergency department: executive summary of a National Heart Attack Alert Program Working Group Report“. Ann Emerg Med. 29-jild, № 1. January 1997. 1–12-bet
3. „Implications of the failure to identify high-risk electrocardiogram findings for the quality of care of patients with acute myocardial infarction: results of the Emergency Department Quality in Myocardial Infarction (EDQMI) study“. Circulation. 114-jild, № 15. October 2006. 1565–71-bet.