

Iekaisuma mediatoru loma jaundzimušo nekrotiskā enterokolīta diagnostikā

Ize Meldere¹, Pēteris Tretjakovs², Aigars Pētersons^{1,2}, Zane Ābola^{1,2}

¹ Bērnu Klīniskā universitātes slimnīca, Latvija

² Rīgas Stradiņa universitāte, Latvija

Ievads. Jaundzimušo nekrotiskais enterokolīts (NEK) ir iekaisīga zarnu saslimšana, kam raksturīgas nekrotiskas izmaiņas pārsvarā priekšlaikus dzimušu bērnu zarnās. NEK patoģenēze ir multifaktoriāla, tā joprojām nav pilnībā skaidra. Iedarbojoties NEK riska faktoriem, tiek aktivēta iekaisuma mediatoru kaskāde (IL-1 β , IL-6, IL-8, IL-10, TNF α , EGF, PAF, NO, u. c.). Molekulārbioloģiskā diagnostika ar biomarķieru (citokīnu) noteikšanu blakus tradicionālajām NEK diagnostikas metodēm ļauj izstrādāt jaunas metodes NEK agrīnā diagnostikā, NEK smaguma pakāpes noteikšanā.

Darba mērķis, materiāls un metodes. Pētījuma mērķis bija izpētīt iekaisuma mediatoru paneli jaundzimušajiem ar NEK dažādās klīniskajās stadijās un kontroles grupai – jaundzimušajiem, kuru atrašanās Bērnu Klīniskās universitātes slimnīcas (BKUS) Jaundzimušo intensīvās terapijas nodaļā (JITN) nav saistīta ar kuņģa un zarnu trakta saslimšanu. Prospektīvā pētījuma ietvaros BKUS JITN jaundzimušajiem ar NEK (I grupa) un kontroles grupas pacientiem (II grupa) asins serumā tika analizēti iekaisuma mediatoru: interleikīni IL-1 β , IL-6, IL-8, IL-10, tumornekrotizējošais faktors TNF α , epidermālais augšanas faktors EGF, monocītu hemoatraktanta proteīns MCP 1 un interferons alfa INF α . I grupas pacientiem iekaisuma mediatoru panelis analizēts 3 etapos: 24 stundu laikā, 48 stundu laikā un 72 stundu laikā kopš NEK simptomātikas parādīšanās, vienlaikus tika noteikta NEK klīniskā stadija. Citokīnu noteikšanai izmantota imūnfluorescences multipleksā uz xMAP tehnoloģijas bāzētā citokīnu testēšana bioloģiskajos paraugos. Dati apkopoti un analizēti, izmantojot *Microsoft Excel 2010* un *SPSS v.19*. Pētījumā izmantots t-tests, Kolmogorova–Smirnova un Manna–Vitnija tests. P vērtības > 0,005 netika analizētas.

Rezultāti. I grupā (n = 14) tika iegūti un izanalizēti 42 asins seruma paraugi, no kuriem 16 (38%) tika iegūti slimības I klīniskajā stadijā, 17 (40,5%) – II un 9 (21,5%) – III slimības stadijā. Statistiski nozīmīgas izmaiņas starp NEK klīniskajām stadijām bija IL-6 (p < 0,001), kur 1. stadijā vid. 8,96 (95% CI 0,73–17,19), mediāna 3,31, 2. stadijā vid. 2678,5 (95% CI 711,45–6068,5), mediāna 43,85, 3. stadijā vid. 876,19 (95% CI 131,0–1621,4), mediāna 107,36; IL-8 (p < 0,001), kur 1. stadijā vid. 53,04 (95% CI 40,86–65,22), mediāna 54,30, 2. stadijā vid. 226,70 (95% CI 105,79–347,60), mediāna 108,55, 3. stadijā vid. 167,55 (95% CI 144,45–220,66), mediāna 142,98; INF α (p = 0,02), kur 1. stadijā vid. 43,49 (95% CI 17,03–69,95), mediāna 34,23, 2. stadijā vid. 40,12 (95% CI 19,60–60,64), mediāna 30,18; 3. stadijā vid. 72,62 (95% CI 46,26–98,98), mediāna 59,89 un TNF α (p = 0,03), kur 1. stadijā vid. 21,76 (95% CI 13,09–30,42), mediāna 20,37; 2. stadijā vid. 25,77 (95% CI 15,89–35,64), mediāna 17,54; 3. stadijā vid. 97,87 (95% CI 60,55–135,19), mediāna 79,13.

Secinājumi. No analizētā iekaisuma mediatoru paneļa, mainoties NEK klīniskajai stadijai, statistiski nozīmīgas citokīnu izmaiņas (p < 0,005) tika konstatētas interleikīniem IL-6 un IL-8, iekaisuma mediatoriem INF α un TNF α .