

вождалось значительным ($p < 0,05$) снижением СКФ по всем изучаемым формулам, что свидетельствовало о более тяжелом повреждении почек с увеличением тяжести ХСН. По данным теста с 6-минутной ходьбой у больных с ХСН и ХБП наблюдали достоверно ($p < 0,05$) большее снижение толерантности к физической нагрузке в сравнении с лицами без признаков ХБП. В основной группе выявлена более выраженная гипертрофия миокарда левого желудочка (ЛЖ) (ИММЛЖ на 31,9 %, ТМЖП на 26,1 %, ТЗЛЖ на 9,8 %; все $p < 0,05$), снижение контрактильности (фракции выброса ЛЖ на 16,7 %; $p < 0,05$) и нарушение диастолической функции ЛЖ (уменьшение E/A на 36,1 %; $p < 0,05$) в сравнении с показателями у больных с ХСН без признаков ХБП. У пациентов основной группы выявлено уменьшение SDNN на 9,5 % и rNN50 в 2,3 раза (все $p < 0,05$) в сравнении с таковыми у больных без признаков ХБП. Отмечено большее снижение спектральных показателей HF и LF у основной группы — на 16,5 и 12,3 % ($p < 0,05$) соответственно в отличие от лиц группы сравнения. Корреляционный анализ временных показателей ВРС показал наличие корреляционной связи между фракцией выброса ЛЖ и SDNN ($r = 0,59$; $p < 0,05$). Выявлена отрицательная корреляция между SDNN и КСО ЛЖ ($r = -0,37$; $p < 0,05$) и rNN50 и ТЗСЛЖ ($r = -0,29$; $p < 0,05$).

Выводы. У пациентов с ХСН и ХБП отмечено более выраженное ухудшение клинического статуса ХСН и прогрессирующее снижение толерантности к физической нагрузке. Изменения временных характеристик ВРС подтверждают снижение влияния вегетативной нервной системы на сердечно-сосудистую систему при ХСН и ХБП, о чем свидетельствовали уменьшение парасимпатических влияний и преобладание симпатического тонуса, которые сопровождалось более выраженной гипертрофией ЛЖ, снижением сократительной способности ЛЖ и диастолической дисфункцией ЛЖ.

ОСОБЛИВОСТІ ЦИТОКІНОВОГО СТАТУСУ У ХВОРИХ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Н. Г. Бичкова, Л. В. Натрус, С. А. Бичкова, Г. А. Таран*

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, Київ

**Українська військово-медична академія, Київ*

Мета роботи — визначити вміст про- та протизапальних цитокінів у хворих з артеріальною гіпертензією (АГ) та метаболічним синдромом (МС).

Для вирішення поставленої мети було обстежено 123 хворих із АГ I–II стадії та супутнім МС. Середній вік обстежених склав $61,7 \pm 4,34$ року. До контрольної групи включено 35 здорових осіб, рандомізованих за віком та статтю.

Результати. За даними проведених досліджень встановлено, що в групі хворих з АГ I стадії без МС спостерігали прозапальні зміни цитокінового профілю сироватки крові. Так, вміст ФНП- α перевищував рівень у здорових осіб на 71,6 % ($p < 0,05$), ІЛ-1 β — на 61,1 % ($p < 0,05$); сироваткові концентрації ІЛ-6, ІЛ-8 та ІЛ-4 ($p > 0,1$) у хворих цих груп залишалися збереженими та не мали вірогідних відмінностей від даних контрольної групи. В групі хворих з АГ I стадії з МС дисбаланс цитокінів мав більш глибокий характер: вміст ФНП- α перевищував рівень у здорових осіб в 2,34 разу ($p < 0,05$), ІЛ-1 β — в 1,9 разу ($p < 0,05$), ІЛ-6 — в 4,41 разу ($p < 0,05$). Аналіз сироваткових маркерів запалення в групі хворих із АГ II стадії без супутнього МС показав помірну вираженість процесів системного імунного запалення. При цьому встановлено вірогідне порівняно з показниками у здорових осіб зростання вмісту ФНП- α в 2,01 разу ($p < 0,05$), ІЛ-1 β — у 2,18 разу ($p < 0,05$) та ІЛ-6 — в 2,08 разу ($p < 0,05$). У пацієнтів із АГ II стадії та МС виявлено виражений дисбаланс цитокінового статусу за рахунок прозапальних ІЛ, при цьому всі показники мали статистично значущу відмінність від таких у хворих з АГ II стадії без МС та у хворих з АГ I стадії. Так, вміст ФНП- α був вищим за аналогічний показник у здорових осіб в 2,66 разу ($p < 0,05$); ІЛ-1 β — відповідно в 2,45 разу ($p < 0,05$); ІЛ-6 — в 6,33 разу ($p < 0,05$); ІЛ-8 — в 2,19 разу ($p < 0,05$). У пацієнтів даної групи виявлено зниження рівня протизапального ІЛ-4 в 1,93 разу ($p < 0,05$) порівняно з показником у здорових осіб.

Висновки. Для пацієнтів з АГ та МС характерним є підвищення вмісту прозапальних цитокінів у сироватці крові, яке має прямопропорційну залежність від стадії АГ. Отримані дані свідчать про те, що інсулінорезистентність та атеросклеротичне імунне запалення є потужними чинниками, які провокують дисбаланс цитокінів імунної системи, що в подальшому призводить до формування хибного кола, коли до порушень ліпідного обміну та нейрогормонального дисбалансу приєднуються зміни в імунній системі, що значно обтяжує перебіг захворювання.