

GEORGIAN MEDICAL NEWS

ISSN 1512-0112

No 4 (301) Апрель 2020

ТБИЛИСИ - NEW YORK



ЕЖЕМЕСЯЧНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ

Медицинские новости Грузии
საქართველოს სამედიცინო სიახლენი

Голдовский Б.М., Лелюк Д. В., Отарашвили К.Н. ПОКАЗАТЕЛИ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОТВЕТА ПРИ НЕОСЛОЖНЕННЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ КРИЗАХ.....	93
Орленко В.Л., Тронько Н.Д., Болгарская С.В., Елизарова Е.Т. ГОРМОНАЛЬНО-МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДИАБЕТАССОЦИИРОВАННЫХ ОСТЕОАРТРИТОВ.....	98
Mankovsky B., Halushko O. COVID-19 IN DIABETES PATIENTS IN UKRAINE: LESSONS FOR DOCTORS AND PATIENTS	105
Саргсян М.В., Минасян А.М., Алавердян Т.Г., Мелконян А.М. АНАЛИЗ КОРРЕЛЯЦИИ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЦА У МОЛОДЫХ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ПОСТСТРЕПТОКОККОВЫМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ И РЕНОКАРДИАЛЬНЫМ СИНДРОМОМ.....	112
Кочакидзе Н.Г., Мдивани Н.В. АСПЕКТЫ РЕАБИЛИТАЦИИ МЫШЕЧНОЙ И ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМ У ЛИЦ С ГЕНОМНЫМИ АББЕРАЦИЯМИ	120
Abrahamovych U., Abrahamovych O., Guta S., Tsyhanyk L., Romaniuk O. THE PECULIARITIES OF AVERAGE VALUES OF THE INDICES OF NON-VIRUS LABORATORY MARKERS OF ACTIVE EPSTEIN-BARR VIRUS INFECTION IN PATIENTS WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS	126
Бокова Е.О., Купцова М.А., Горожанина Е.С., Богомолов Д.В., Беречикидзе И.А., Гринев А.Б. ОСОБЕННОСТИ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ В СИСТЕМЕ «ПАРАЗИТ-ХОЗЯИН» ПРИ ТОКСОПЛАЗМОЗЕ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ: ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР И ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ.....	130
Sannikova O., Sannikov O., Husak L. FEATURES OF DECISIVENESS IN INDIVIDUALS WITH DIFFERENT EMOTIONAL DISPOSITION	136
Bolotna L., Sarian O. PSYCHOPATHOLOGICAL DISORDERS AS COMORBIDITY IN PATIENTS WITH PSORIASIS (REVIEW).....	143
Palamarchuk I., Zaichko N., Melnyk A., Nechiporuk V., Yurchenko P. CARDIOMYOCYTE DNA CONTENT AND ITS LINK TO CSE/H ₂ S SYSTEM IN THE HEART OF EXPERIMENTAL DIABETIC RATS.....	147
Proshin S., Bagaturiya G., Lenskaya K., Petrosyan M., Samedov A. THE SELECTIVE SEROTONIN REUPTAKE INHIBITORS AND BEHAVIOUR OF ADULT DANIO RERIO IN EXPERIMENTS	153
Яремчук О.З., Сорока Ю.В., Кулицкая М.И., Кузьмак И.П., Черняшова В.В., Наморадзе М.Ш., Делибашвили Д.Г., Посохова Е.А. НЕЙРОПРОТЕКТОРНЫЙ ЭФФЕКТ АМИНОГУАНИДИНА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ АНТИФОСФОЛИПИДНОМ СИНДРОМЕ НА ФОНЕ БЕРЕМЕННОСТИ	159
Verkhovodova Yu., Kireyev I., Koshovyi O., Myha M., Osolodchenko T. THE EFFECT OF COMMON SAGE EXTRACTS ON THE INTESTINAL MICROBIOTA IN EXPERIMENTAL INFECTIOUS COLITIS	165
Шимон В.М., Дедух Н.В., Меклеш Ю.Ю., Шимон М.В., Ульянич Н.В. РЕГЕНЕРАЦИЯ КОСТИ ПОСЛЕ ЗАПОЛНЕНИЯ ДЕФЕКТА ГРАНУЛАМИ КЕРАМИЧЕСКОГО БИОМАТЕРИАЛА БИОМИН ТГГ-2	170
Berg C., Sturua L. THE CRITICAL NEED FOR ENHANCING THE RESEARCH CAPACITY REGARDING THE INTERSECTION OF AIR POLLUTION AND NON-COMMUNICABLE DISEASES IN GEORGIA.....	178
Novytskyi V., Novytskyi A., Lysenko O., Taran Ye., Ryzhuk O. ECONOMIC AND LEGAL FORECAST ANALYSIS OF THE HEALTHCARE FINANCING SOURCES MATURITY IN UKRAINE.....	183

ПОКАЗАТЕЛИ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОТВЕТА ПРИ НЕОСЛОЖНЕННЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ КРИЗАХ

Голдовский Б.М., Лелюк Д. В., Отарашвили К.Н.

ГУ «Запорожская медицинская академия последипломного образования МОЗ Украины»

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются основной причиной инвалидизации населения во всех развитых странах мира, а также и в Украине. Артериальная гипертензия (АГ) - это один из основных факторов риска развития ишемической болезни сердца и церебро-васкулярной патологии, что на 88,1% определяет уровень смертности от ССЗ. Среди лиц, имеющих повышенное артериальное давление (АД) смертность почти в 2 раза выше, чем среди имеющих нормальное АД. Количество случаев заболевания увеличивается с возрастом и, согласно некоторым прогнозам, к 2025 г. количество больных АГ увеличится на 60% [1,2].

В течение последних лет ученые ведут дискуссию о роли неспецифического воспаления в развитии сердечно-сосудистых заболеваний, в частности АГ. Постоянно растет интерес к системе цитокинов, которые определяют воспалительный процесс в развитии АГ, установлена роль некоторых медиаторов воспаления [3].

В исследовании Н.В. Рутковской и соавт. [4] продемонстрировано увеличение концентрации сывороточных провоспалительных маркеров в зависимости от стадии и степени повышения АД. По результатам исследования авторы делают вывод, что фактор некроза опухоли α (ФНО- α) и С-реактивный белок (С-РБ) могут выступать в качестве маркеров поражения органов-мишеней. В работе В.П. Репиной и соавт. [13] выявлено, что повышенные концентрации катехоламинов ассоциируются с повышением содержания в крови таких провоспалительных цитокинов как ФНО- α .

Постоянно растет интерес к системе цитокинов, которые определяют воспалительный процесс, в констелляции с развитием АГ. Уровень С-РБ может отражать воспалительный процесс в интима сосудов и определять риск развития сердечно-сосудистых осложнений. Кроме С-реактивного белка, воспалительный процесс включает в себя сложное взаимодействие между клетками и провоспалительными цитокинами. Воспалительные цитокины связаны с патофизиологией гипертензии и поражением органов-мишеней. Этот процесс строго контролируется иммунной системой, и значимым звеном в ней является фактор некроза опухоли альфа (ФНО- α). В ряде исследований показано, что ФНО- α может опосредовать, по крайней мере частично, повреждение сосудов при гипертензивной болезни (ГБ), однако необходимы дальнейшие исследования для выяснения роли провоспалительного цитокина ФНО- α в развитии у пациентов гипертонического криза (ГК) [5].

Провоспалительным цитокином является интерлейкин-1 β (ИЛ-1 β), который считается фактором «раннего ответа», участвует в энергетическом гомеостазе и воспалении, связанным с механизмами метаболизма. Недавние наблюдения связали повышенные уровни СРБ как косвенного маркера активности ИЛ-1 β в контексте низкоградного воспаления при развитии ГБ [6].

ИЛ-10 осуществляет кардиопротективную функцию путем ингибирования взаимодействия нейтрофилов с эндотелием. В последнее время, учитывая связь между воспалением и фиброгенезом, этот цитокин в центре внимания потенциальных антифибротических методов лечения ввиду

его хорошо известной роли в качестве противовоспалительного медиатора [7].

Цель исследования - улучшить результаты лечения неосложненных гипертонических кризов на догоспитальном этапе путем изучения состояния системной гемодинамики, определения баланса вегетативной нервной системы, маркеров системного воспалительного ответа у больных артериальной гипертензией при неосложненных гипертонических кризах.

Материал и методы. Проведено в 2017-2019 гг. открытое, проспективное, сравнительное исследование 206 больных с документированной ГБ II стадии, из них 131 пациент обратился за экстренной медицинской помощью в Коммунальное учреждение «Территориальное медицинское объединение «Областной центр экстренной медицинской помощи и медицины катастроф» Запорожского областного совета и 75 больных, которые имели стабильное течение заболевания и амбулаторно обследованы на базе КУ «Центр первичной медико-санитарной помощи № 10». Практически здоровый 31 реципиент обследован на базе КУ «Областной врачебно-физкультурный диспансер» Запорожского областного совета.

Методы обследования согласованы с локальным этическим комитетом (протокол №07 от 11.10.2018 года) и полностью отвечают требованиям морально-этических норм биоэтики в соответствии с правилами ICH/GCP, Хельсинкской декларации прав человека (1964 г.), Конвенции Совета Европы о правах человека и биомедицине (1997 г.), а также действующему законодательству Украины. Для участия в исследовании каждый пациент подписывал форму «Добровольного информированного согласия на участие в исследовании».

Критерии включения в исследование: пациенты мужского и женского пола от 45 до 70 лет с выявленным ГК с давностью заболевания ГБ II стадии не менее 6 месяцев. Критерии исключения: атриовентрикулярная блокада II-III степени, постоянная форма фибрилляции предсердий; желудочковые нарушения сердечного ритма; врожденные или приобретенные гемодинамически значимые пороки сердца; онкологические заболевания; острые воспалительные или хронические воспалительные заболевания в стадии обострения; алкогольная зависимость; наркомания, наличие психических расстройств; отказ пациента от участия в исследовании. Всем пациентам выполняли анамнестическое, клиническое и инструментальное исследования согласно Приказу №384 Министерства здравоохранения Украины от 24.05.2012 г.

Больные обследованы физикально, использованы общеклинические, инструментальные и лабораторные методы диагностики: ЭКГ в покое по 12 отведениям с определением показателей вариабельности сердечного ритма (BCP), ЭхоКГ (в двухмерном В- и М-режимах). Выполнено биохимическое исследование крови с определением глюкозы, общего билирубина, содержания липидов. Исследованы факторы активации системного воспалительного ответа такими маркерами, как вчСРБ, ИЛ-1 β , ИЛ-10, ФНО- α в сыворотке крови с помощью иммуноферментного анализа и стандарт-

ных наборов: «ВЧ СРБ-ИФА-Бест», «ИЛ-1β-ИФА-Бест», «ИЛ-10-ИФА-Бест» и «ФНО-α-ИФА-Бест» в соответствии с прилагаемой инструкцией.

Статистическую обработку полученных данных проводили с применением пакета прикладных программ SPSS (version 0.10.2, GNU Project, 1998-2016) и Apache OpenOffice (version 4.1, лицензии GNU GPL). Проводился анализ распределения по каждому изученному критерию. Полученные данные представлены в виде медианы и межквартильного диапазона Me [25-75]. При проверке статистических гипотез нулевую гипотезу отклоняли при уровне статистической значимости $p < 0,05$ [9].

Результаты и обсуждение. Проанализированы показатели системного воспалительного ответа среди обследованных лиц. Полученные результаты приведены в таблице 1.

В группе больных гипертонической болезнью с гипертоническим кризом отмечалось достоверное увеличение вЧСРБ в 3,4 раза уровня 12,98 [9,45-18,61] мг/л против значения 3,84 [1,93-4,89] мг/л в группе стабильной ГБ, а в сравнении со значением 1,29 [0,87-1,48] мг/л в группе здоровых лиц увеличение было еще больше – в 9,9 раза ($p < 0,05$). Уровень 3,84 [1,93-4,89] мг/л в группе стабильной ГБ был в 2,9 раза выше против 1,29 [0,87-1,48] мг/л в группе здоровых лиц ($p < 0,05$).

Уровень ФНО-α в группе ГБ с ГК составил 5,02 [2,56-7,66] пг/мл и достоверно превышал как уровень 0,86 [0,57-1,26] пг/мл группы стабильной ГБ, так и значение 0,25 [0,06-0,55] пг/мл группы здоровых лиц ($p < 0,05$). Значения этого показателя увеличилось в 5,8 раза в группе ГБ с ГК в сравнении со стабильной ГБ ($p < 0,05$). Уровень ФНО-α в группе стабильной ГБ достоверно увеличилось в 3,4 раза против группы здоровых лиц ($p < 0,05$).

Отмечалось достоверное увеличение ИЛ-1β в группе больных гипертонической болезнью с кризами в 1,7 раза против уровня 4,58 [2,51-5,89] пг/мл группы стабильной ГБ и 5,9 раза против значения 1,35 [0,91-1,78] пг/мл группы здоровых лиц ($p < 0,05$). Значение 4,58 [2,51-5,89] пг/мл группы стабильной ГБ достоверно превышало в 3,4 раза уровень группы здоровых лиц ($p < 0,05$). Уровень противовоспалительного цитокина ИЛ-10 не выявил достоверной разницы между группами обследованных лиц ($p > 0,05$).

Соотношение ИЛ-1β/ИЛ-10 было наибольшим в группе ГБ с ГК, и составило 1,76 [1,06 - 3,48] оно достоверно превышало, как значения в группе стабильной ГБ так и здоровых лиц - 1,17 [0,79-1,56] и 0,34 [0,32-0,40] соответственно ($p < 0,05$). Увеличение соотношения ИЛ-1β/ИЛ-10 в группе стабильной ГБ было достоверно в 3,4 раза против значения здоровых лиц, тогда как в группе ГБ с ГК уровень достоверно был выше в 1,5 раза против стабильной ГБ ($p < 0,05$).

Далее проанализированы показатели системного воспалительного ответа в зависимости от клинических характеристик пациентов с ГБ при гипертоническом кризе. Полученные данные представлены в таблице 2.

По возрасту пациенты были разделены на две подгруппы: 60 лет и >60 лет, с ИМТ 26,67 кг/м² и >26,67 кг/м² и с учетом повышения АД II и III степени. Статистически достоверного различия между подгруппами в зависимости от возраста по таким маркерам системного воспалительного ответа, как вЧСРБ, ФНО-α, ИЛ-1β, ИЛ-10 и соотношение ИЛ-1β/ИЛ-10, ($p > 0,05$) не выявлено. Не выявлено также особенностей по указанным показателям между подгруппами в зависимости от ИМТ, ($p > 0,05$).

Уровень вЧСРБ был достоверно больше при III степени АД на 24,4% против значения 14,84 [10,53-18,83] мг/л в подгруппе II степени АД ($p < 0,05$). Также уровень 6,63 [3,85-8,10] пг/мл ФНО-α в подгруппе III степени АД был достоверно больше в 2 раза - 3,30 [2,25-5,71] пг/мл показателя подгруппы II степени АД ($p < 0,05$). Определялось достоверное увеличение ИЛ-1β в 1,6 раза в подгруппе III степени АД против значения 5,88 [3,68-9,51] пг/мл в подгруппе II степени ($p < 0,05$), тогда как уровень 3,37 [2,79-4,48] пг/мл ИЛ-10 при III степени АД был достоверно ниже на 25,4% в сравнении с подгруппой II степени АД ($p < 0,05$). Соотношение ИЛ-1β/ИЛ-10 было достоверно выше в подгруппе III степени АД в сравнении со II степенью АД - 2,44 [1,59-4,47] против 1,28 [0,88-2,29] соответственно, ($p < 0,05$). Маркеры воспаления и повышение СД АД связаны друг с другом, что указывает на активацию иммунной системы, которая реагирует на повышенное АД. По полученным результатам определена зависимость выраженности системного воспалительного ответа по повышению маркеров от гемодинамического стресса, который развивается при гипертоническом кризе.

Таблица 1. Показатели системного воспалительного ответа у обследованных лиц (Me [25-75], n=237)

Показатель, единица измерения	Больные ГБ с ГК (n=131)	Стабильная ГБ (n=75)	Здоровые лица (n=31)	p-уровень
	1	2	3	
вЧСРБ, мг/л	12,98 [9,45-18,61]	3,84 [1,93-4,89]	1,29 [0,87-1,48]	$p_{1-2} < 0,001$ $p_{2-3} = 0,006$ $p_{1-3} < 0,001$
ФНО-α, пг/мл	5,02 [2,56-7,66]	0,86 [0,57-1,26]	0,25 [0,06-0,55]	$p_{1-2} < 0,001$ $p_{2-3} < 0,001$ $p_{1-3} < 0,001$
ИЛ-1β, пг/мл	7,92 [4,54-11,18]	4,58 [2,51-5,89]	1,35 [0,91-1,78]	$p_{1-2} < 0,001$ $p_{2-3} < 0,001$ $p_{1-3} < 0,001$
ИЛ-10, пг/мл	3,93 [2,97-4,92]	3,92 [2,67-4,65]	3,70 [2,64-4,60]	$p = 0,39$
ИЛ-1β/ИЛ-10	1,76 [1,06- 3,48]	1,17 [0,79-1,56]	0,34 [0,32-0,40]	$p_{1-2} < 0,001$ $p_{2-3} < 0,001$ $p_{1-3} < 0,001$

Определение взаимосвязей между показателями системной гемодинамики и системного воспалительного ответа осуществлялось с помощью корреляционного анализа. Полученные результаты приведены в таблице 3.

Выявлена достоверно прямая связь между показателем СД АД и уровнем вчСРБ ($R=+0,31$, $p=0,001$), между СД АД и уровнем ФНО- α ($R=+0,46$, $p=0,001$), между СД АД и ИЛ-1 β ($R=+0,46$, $p=0,001$), между СД АД и соотношением ИЛ-1 β /ИЛ-10 ($R=+0,49$, $p=0,001$). Обнаруженные обратные взаимосвязи между следующими показателями: СД АД и уровнем ИЛ-10 ($R=-0,38$, $p=0,001$), МОК и ИЛ-10 ($R=-0,25$, $p=0,005$), СИ и ИЛ-10 ($R=-0,24$, $p=0,001$). Все остальные анализируемые показатели не имели корреляционных взаимосвязей, или не достигали статистически значимого уровня ($p>0,05$).

Таким образом, у больных ГБ при возникновении ГК определяется повышение маркеров системного воспалительного ответа. Уровень вчСРБ был выше в 3,4 раза, ФНО- α

в 5,8 раза, ИЛ-1 β в 1,7 раза, соотношение ИЛ-1 β / ИЛ-10 в 1,5 раза значения данных показателей в группе больных ГБ без кризиса. Уровень вчСРБ был достоверно больше при III степени АД на 24,4%, ФНО- α был выше в 2 раза, ИЛ-1 β в 1,6 раза, а уровень ИЛ-10 ниже на 25,4% в сравнении с подгруппой II степени АД.

Выявлены достоверные значимые взаимосвязи между соотношением ИЛ-1 β /ИЛ-10 ($R=+0,49$, $p=0,001$), между СД АД и уровнем ФНО- α ($R=+0,46$, $p=0,001$) между СД АД и ИЛ-1 β ($R=+0,46$, $p=0,001$), а также обратные СД АД и уровнем ИЛ-10 ($R=-0,38$, $p=0,001$), МОК и ИЛ-10 ($R=-0,25$, $p=0,005$). Маркеры воспаления и повышения СД АД связаны друг с другом, что указывает на активацию иммунной системы, которая реагирует на повышенное АД. По полученным результатам определена зависимость выраженности системного воспалительного ответа от повышения маркеров гемодинамического стресса, который развивается при гипертоническом кризе.

Таблица 2. Показатели системного воспалительного ответа у обследованных лиц в зависимости от клинических характеристик пациентов (Ме [25-75], $n=131$)

Показатель, единица измерения	Возраст, лет		ИМТ, кг/м ²		Повышение АД	
	≤60 (n=67)	>60 (n=64)	≤26,67 (n=66)	>26,67 (n=65)	II степень (n=65)	III степень (n=66)
вчСРБ, мг/л	12,75 [9,18-17,39]	14,65 [9,59-19,31]	12,89 [8,95-17,63]	13,06 [10,12-19,08]	11,93 [8,06-18,16]	14,84 [10,53-18,83]
p-уровень	p=0,35		p=0,37		p=0,04	
ФНО- α , пг/мл	4,55 [2,41-7,92]	5,08 [2,59-7,63]	5,30 [2,65-8,10]	4,26 [2,31-6,98]	3,30 [2,25-5,71]	6,63 [3,85-8,10]
p-уровень	p=1,0		p=0,13		p<0,001	
ИЛ-1 β , пг/мл	8,19 [4,76-11,24]	7,40 [4,27-11,01]	8,81 [4,86-11,24]	7,07 [4,12-10,80]	5,88 [3,68-9,51]	9,46 [7,01-13,22]
p-уровень	p=97		p=0,20		p<0,001	
ИЛ-10, пг/мл	4,23 [3,05-4,96]	3,64 [2,83-4,87]	4,12 [2,97-4,83]	3,84 [3,02-4,96]	4,52 [3,42-5,25]	3,37 [2,79-4,48]
p-уровень	p=0,72		p=0,93		p=0,006	
ИЛ-1 β /ИЛ-10	1,65 [1,11-3,21]	1,91 [0,98-3,70]	2,08 [1,11-3,48]	1,63 [0,96-3,06]	1,28 [0,88-2,29]	2,44 [1,59-4,47]
p-уровень	p=0,99		p=,34		p<0,001	

Таблица 3. Корреляция между показателями системной гемодинамики и системного воспалительного ответа

Показатель, единица измерения	СД АД, мм рт. ст.	СО, мл	МОК, л	СИ, л×мин ⁻¹ ×м ⁻¹	ОПОС, дин×с ⁻¹ ×см ⁻⁵
вчСРБ, мг/л	$R = +0,31$	$R = -0,04$	$R = +0,16$	$R = +0,19$	$R = -0,05$
p-уровень	$p=0,001$	$p=0,63$	$p=0,06$	$p=0,03$	$p=0,55$
ФНО- α , пг/мл	$R = +0,46$	$R = -0,04$	$R = +0,13$	$R = +0,11$	$R = +0,03$
p-уровень	$p=0,001$	$p=0,66$	$p=0,14$	$p=0,20$	$p=0,70$
ИЛ-1 β , пг/мл	$R = +0,46$	$R = +0,03$	$R = +0,13$	$R = +0,14$	$R = +0,03$
p-уровень	$p=0,001$	$p=0,77$	$p=0,15$	$p=0,10$	$p=0,74$
ИЛ-10, пг/мл	$R = -0,38$	$R = -0,07$	$R = -0,25$	$R = -0,24$	$r = +0,11$
p-уровень	$p=0,001$	$p=0,45$	$p=0,005$	$p=0,001$	$p=0,17$
ИЛ-1 β /ИЛ-10	$R = +0,49$	$R = +0,03$	$R = +0,18$	$R = +0,18$	$R = -0,02$
p-уровень	$p=0,001$	$p=0,71$	$p=0,04$	$p=0,04$	$p=0,86$

СД АД - среднее динамическое АД; СО - систолический объем; МОК - минутный объем крови, СИ - систолический индекс, ОПОС – общее периферическое сопротивление сосудов

Полученные в результате проведенного исследования данные можно сравнить с результатами проведенных ранее исследований. В работе Н.В. Рутковской и соавт. [4] продемонстрировано увеличение концентрации сывороточных провоспалительных маркеров в зависимости от стадии и степени повышения АД. Участие ФНО- α в генезе артериальной гипертензии продемонстрирована на животной модели в исследовании T.J. Guzik et al. [14]. У этих животных ингибирование ФНО- α предотвращало повышение продукции сосудистого супероксида и гипертензии, опосредованной ангиотензином II. Иммуновоспалительные нарушения при АГ взаимосвязаны с гемодинамическими сдвигами и поражением органов-мишеней. В ряде работ высказывают суждения о том, что повышенный уровень АД является элементом воспалительного процесса [10,11,12].

После купирования ГК для оценки эффективности лечения больных АГ необходимо наблюдение семейного врача. После определения сердечно-сосудистого риска у пациентов низкого и умеренного кардиоваскулярного риска целесообразно определять маркеры системного воспалительного ответа. Если больной имел высокий провоспалительный статус, то пациента следует рассматривать как с неблагоприятным течением артериальной гипертензии с высокой вероятностью возникновения повторных гипертонических кризов и осложнений.

В патогенезе ГБ изменения со стороны иммунной системы могут иметь существенное значение. Оценка маркеров системного воспалительного ответа, может быть полезным компонентом стратификации риска кардиоваскулярных осложнений, что требует дальнейшего статистического анализа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лутай М.І. Ефективність комбінованої терапії артеріальної гіпертензії в Україні. Результати багатоцентрового дослідження ТРИУМФ. Український кардіологічний журнал. 2016;(4):17-28.
2. Артеріальна гіпертензія. Оновлена та адаптована клінічна настанова, заснована на доказах. Асоціація кардіологів України. Київ: 2012. 139с.
3. Кожанова Т.А. Особенности цитокинового профиля у больных артериальной гипертензией с проявлениями ремоделирования сердца. Таврический медико-биологический вестник. 2010;1(49):102-105.
4. Рутковская Н.В., Веремеев АВ., Смакотина СА., Барбараш ОЛ., Роль иммунного воспаления в развитии гипертонической болезни. Гипертоническая болезнь и вторичные артериальные гипертензии. Материалы IV Всерос. науч.-практ. конф. 2008; с.25-26.
5. Duerschmid C., Trial J., Wang Y., Entman ML., Haudek SB. Tumor necrosis factor: A mechanistic link between angiotensin-II-induced cardiac inflammation and fibrosis. Circulation: Heart Failure. 2015;8(2):352-361.
6. Erion J.R., Wosiski-Kuhn M., Dey A., Hao S., Davis C.L., Pollock N.K., et al. Obesity elicits interleukin-1 - mediated deficits in hippocampal synaptic plasticity. Journal of Neuroscience. 2014;34(7):2618-2631.
7. Lima V.V., Zemse S.M., Chiao C.W., Bomfim G.F., Tostes R.C., Webb R.C., et al. Interleukin-10 limits increased blood pressure and vascular RhoA/Rho-kinase signaling in angiotensin II-infused mice. Life sciences. 2016;145:137-143.
8. Артеріальна гіпертензія. Оновлена та адаптована клінічна

настанова, заснована на доказах. Асоціація кардіологів України. 2012;1:96-152.

9. Bland J.M., Butland B.K., Peacock J.L. Statistics Guide for Research Grant Applicants. St. George's Hospital Medical School, London. 2012.
10. Василец Л.М., Григориади Н.Е., Гордийчук Р.Н., Карпунина Н., Кривая А., Щербенев В. Особенности показателей системного воспаления у пациентов с артериальной гипертензией. Современные проблемы науки и образования. 2012;(6):211-211.
11. Пёхова К.А., Михин В.П., Гаврилюк Е.В., Конопля А.И. Иммунометаболические нарушения при гипертонической болезни различной степени тяжести. Вестник новых медицинских технологий. 2012;19(1):172-173.
12. Caillon A., Schiffrin E.L. Role of inflammation and immunity in hypertension: recent epidemiological, laboratory, and clinical evidence. Current hypertension reports. 2016;18(3):21.
13. Репина В.П., Ставинская О.А., Полетаева А.В., Добродеева Л.К. Роль катехоламинов в развитии воспаления. Вестник поморского университета. 2008;(2):30-34.
14. Guzik T.J., Hoch N.E., Brown K.A. et al. Role of the T cell in the genesis of angiotensin II-induced hypertension and vascular dysfunction. Journal of Experimental Medicine. 2007;204(10):2449-2460.

SUMMARY

INDICATORS OF SYSTEMIC INFLAMMATORY RESPONSE AMONG PATIENTS WITH URGENCY HYPERTENSIVE CRISES

Goldovsky B., Leliuk D., Otarashvili K.

State Institute «Zaporizhzhia Medical Academy of Postgraduate Education of Ministry of Health of Ukraine»

The aim of the study is to improve the results of uncomplicated hypertensive crises treatment at the prehospital stage by studying the state of systemic hemodynamics, determining the balance of the autonomic nervous system, and markers relating to the systemic inflammatory response in patients with hypertension in uncomplicated hypertensive crises.

In 2017-2019, an open, prospective and comparative study was conducted and consisted of 206 patients with documented stage II HT, of which 131 patients applied for E.M.S. in the "Municipal Institution Zaporizhzhya Station of Emergency (Ambulance) Medical Assistance of " of the Zaporizhzhia regional Council and 75 people who had a stable course of the disease and were examined on an outpatiently on the basis of the "Primary health care Center No. 10". Almost healthy 31 people were examined on the basis of the MI "Regional medical exercises dispensary" of the Zaporizhzhia regional Council.

The indicators of systemic inflammatory response among the examined individuals in the study were analyzed. An increase in the concentration of serum proinflammatory markers was demonstrated depending on the stage and degree of BP increase.

Increased concentrations of catecholamines are associated with increased blood levels of proinflammatory cytokines such as IL-6 and TNF- α . the level of CRP may reflect the inflammatory process in the intima of blood vessels. Interleukin-1 β (IL-1 β), which is considered an "early response" factor, has been proven to be involved in energy homeostasis and inflammation.

Keywords: arterial hypertension, pro-inflammatory markers, inflammatory process, hypertensive crisis.

РЕЗЮМЕ

ПОКАЗАТЕЛИ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОТВЕТА ПРИ НЕОСЛОЖНЕННЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ КРИЗАХ

Голдовский Б.М., Лелюк Д. В., Отарашвили К.Н.

ГУ «Запорожская медицинская академия последипломного образования МОЗ Украины»

Цель исследования - улучшить результаты лечения неосложненных гипертонических кризов на догоспитальном этапе путем изучения состояния системной гемодинамики, определения баланса вегетативной нервной системы, маркеров системного воспалительного ответа у больных артериальной гипертензией при неосложненных гипертонических кризах.

В 2017-2019 гг. проведено открытое, проспективное, сравнительное исследование 206 больных с документированной гипертонической болезнью (ГБ) II стадии, из них 131 пациент обратился за экстренной медицинской помощью в «Территориальное медицинское объединение «Областной центр экстренной медицинской помощи и медицины катастроф» Запорожского областного совета, 75 лиц со стабильным течением заболевания амбулаторно обследованы на базе КУ «Центр первичной медико-санитарной помощи №10». Практически здоровый 31 участник исследования обследован на базе КУ «Областной врачебно-физкультурный диспансер» Запорожского областного совета.

Проанализированы показатели системного воспалительного ответа среди обследованных лиц. В исследовании продемонстрировано увеличение концентрации сывороточных провоспалительных маркеров в зависимости от стадии и степени повышения АД.

Повышенные концентрации катехоламинов ассоциируются с повышением содержания в крови таких провоспалительных цитокинов как ИЛ-6 и фактор некроза опухоли альфа, уровень С-реактивного белка может отражать воспалительный процесс в интима сосудов. Показано, что интерлейкин-1 β (ИЛ-1 β), который считается фактором «раннего ответа», участвует в энергетическом гомеостазе и воспалении.

На основании проведенных исследований следует заключить, что в патогенезе ГБ изменения со стороны иммунной системы имеют существенное значение, возникновение системного воспалительного ответа может провоцировать развитие осложнений при гипертонических кризах у больных ГБ. Поэтому оценка маркеров системного воспалительного ответа, может быть полезным компонентом стратификации риска кардиоваскулярных осложнений, что требует дальнейшего статистического анализа.

რეზიუმე

სისტემური ანთებითი პასუხის მაჩვენებელი გაურთულებელი ჰიპერტონული კრიზების დროს

ბ.გოლდოვსკი, დ.ლელუკი, კ.ოთარაშვილი

სახელმწიფო დაწესებულება "ჯანდაცვის სამინისტროს ზაპოროჟიეს დიპლომისშემდგომი განათლების სამედიცინო აკადემია", უკრაინა

კვლევის მიზანს წარმოადგენს გაურთულებელი ჰიპერტონული კრიზების მკურნალობის შედეგების გაუმჯობესება პრეკოსპიტალურ ეტაპზე სისტემური პემოდინამიკის მდგომარეობის შესწავლის, ვეგეტატიური ნერვული სისტემის ბალანსის და სისტემური ანთებითი პასუხის მარკერების განსაზღვრის მეშვეობით ავადმყოფებში არტერიული ჰიპერტენზიით, გაურთულებელი ჰიპერტონული კრიზის პირობებში. 2017-2019 წწ. ჩატარდა ღია, პროსპექტული შედარებითი კვლევა. კვლევაში მონაწილეობდა 206 ავადმყოფი დადასტურებული II სტადიის ჰიპერტონული დაავადებით (ჰდ), მათ შორის 131 პაციენტმა სასწრაფო სამედიცინო დახმარება მიიღო კომუნალურ დაწესებულებაში "გადაუდებელი მედიცინისა და კატასტროფის მედიცინის რეგიონალური ცენტრი", 75 პაციენტი დაავადების სტაბილური მიმდინარეობით ამბოლატორულად გამოკვლეული იყო კომუნალურ დაწესებულების "პირველადი სამედიცინო-სანიტარული №10 ცენტრის" ბაზაზე. საკონტროლო ჯგუფი შეადგინა პრაქტიკულად ჯანმრთელმა 31 პირმა, რომლებიც გამოკვლეული იყო კომუნალური დაწესებულების "საოლქო სამკურნალო ფიზკულტურის დისპანსერის" ბაზაზე. გაანალიზდა გამოსაკვლევი პირების სისტემური ანთებითი პასუხების მაჩვენებლები. გამოვლინდა შრატისმიერი ანთებითი მარკერების კონცენტრაციის ზრდა არტერიული წნევის სტადიისა და კატეგორიისგან დამოკიდებულებით.

კატეხოლამინების მომატებული კონცენტრაცია ასოცირდება სისხლში ციტოკინების - ინტერლეიკინ (IL)-6 და სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორი- α შემცველობის ზრდასთან, ხოლო C-რეაქტიული ცილის დონე მიუთითებს სისხლძარღვების ინტიმაში ანთებით პროცესზე. ნაჩვენებია, რომ IL-1 β , რომელიც ითვლება "ადრეული პასუხის" ფაქტორად, მონაწილეობს ენერგეტიკულ პომპოსტაში და ანთებით პროცესში.

ჩატარებული კვლევის შედეგებზე დაყრდნობით ავტორები დაასკვნან, რომ ჰიპერტონული დაავადების პათოგენეზში ცვლილებებს იმუნური სისტემის მხრიდან მიეკუთვნება განსაკუთრებული მნიშვნელობა - სისტემურმა ანთებმა პასუხმა შესაძლებელია გომოწვიოს გართულებების განვითარება ჰიპერტონული კრიზების ფონზე, ამიტომ სისტემური ანთებითი პასუხის მარკერების შეფასება შესაძლებელია იყოს კარდიო-ვასკულური გართულებების რისკის შეფასების ერთ-ერთი კომპონენტი.