

УДК 616.12-008.331.1-056.52:[577.175.8:557.175.722:616.127]-07

Г.В. Демиденко

Харківський національний медичний університет

ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ МІОКАРДА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ: РОЛЬ ЦИТОКІНІВ

Вивчено активність цитокінів у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) залежно від особливостей ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ). Обстежено 152 пацієнти з ГХ віком від 30 до 80 років. Визначено ліпідний профіль з подальшим розрахунком індексу атерогенності. Рівень онкостатину М, інтерлейкіну-6 у плазмі крові визначали імуноферментним методом. Проведено ультразвукове дослідження серця в М- і В-режимах. Пацієнтів розподілили на групи залежно від вираженості гіпертрофії відносної товщини стінок ЛШ (ВТСЛШ). Встановлено, що ремоделювання міокарда ЛШ у хворих на ГХ відбувалось пропорційно до тривалості хвороби та рівня АТ. Встановлено дисліпопротеїдемію у 86 % хворих на ГХ, що асоційована з гіперцитокінемією. Пацієнти з ГХ та потовщенням ВТСЛШ мали достовірно вищі значення онкостатину М та інтерлейкіну-6, ніж пацієнти без гіпертрофії ВТСЛШ. При кореляційному аналізі виявлено позитивний зв'язок між рівнем онкостатину М та ХС, ТГ, ХС ЛПНЩ, КА, ТЗСЛШ; ІЛ-6 та ТГ, ТЗСЛШ, ТМШП, ММЛШ у загальній виборці пацієнтів з ГХ.

Ключові слова: цитокіни, онкостатин М, інтерлейкін-6, відносна товщина стінок лівого шлуночка, маса міокарда лівого шлуночка, гіпертонічна хвороба.

Протягом тривалого часу розвиток структурно-функціональної перебудови лівого шлуночка (ЛШ) при гіпертонічній хворобі (ГХ) розглядали винятково як компенсаторну реакцію серця у відповідь на переважання тиском чи об'ємом, що спрямована на підтримку адекватного серцевого викиду та зменшення внутрішньоміокардіального напруження. У ході численних проспективних спостережень встановлено, що поява гіпертрофії міокарда лівого шлуночка (ГМЛШ) при ГХ є незалежним чинником розвитку ішемічної хвороби серця (ІХС), гострого інфаркту міокарда, фатальних аритмій та хронічної серцевої недостатності (ХСН) [1].

Дискутується роль імунозапалення у формуванні ремоделювання міокарда. На сучасному етапі найбільш перспективними маркерами порушень процесів імунорегуляції при запальних процесах визнаються цитокіни. Продукція цитокінів носить активаційний характер та забезпечує інформаційний обмін між клітинами, що залучено до запаль-

ної відповіді. Одна частина цитокінів справляє поліпотентну дію, тобто діє на різноманітні клітини-мішені, інша – спричинює специфічний вплив на певні клітинні лінії [2].

Онкостатин М є представником сімейства прозапального цитокіну ІЛ-6. Цитокіни цього підкласу реалізують свій біологічний вплив через специфічну внутрішньоклітинну структуру, якою є gp130 – гетеродімерний рецептор глікопротеїн 130, який разом з рецептором чинника пригнічення лейкозу здатен активувати внутрішньоклітинний сигнальний механізм, направлений на стимуляцію янускінази I і II типу, а також тирозинкінази. Біологічні ефекти онкостатину М різноманітні, а саме: участь у багатьох фізіологічних і патофізіологічних процесах, таких як запалення, кровотворення, тканинної реконструкції, розвиток та зростання клітин. Дослідження на тваринах продемонстрували, що цитокіни сімейства ІЛ-6 беруть участь у формуванні гіпертрофії серця (активація gp130-рецепторів у клітинах серця людини призво-

© Г.В. Демиденко, 2014

дить до гіпертрофії кардіоміоцитів) та в захисті кардіоміоцитів від апоптозу [3].

Незважаючи на значний інтерес до цієї проблеми, роботи по вивченню факторів, що впливають на розвиток структурно-функціональної перебудови міокарда ЛШ, поки не дають вичерпної інформації з цього питання. У зв'язку з цим метою нашого дослідження було вивчення активності цитокінів у хворих на ГХ залежно від особливостей ремоделювання ЛШ.

Матеріал і методи. Обстежено 152 пацієнти з ГХ віком від 30 до 80 років. Критеріями виключення хворих із дослідження були: вторинна АГ; порушення серцевого ритму; порушення АВ-провідності; декомпенсовані захворювання печінки (АСТ, АЛТ вище за норму у 3 рази); серцева недостатність вища за II функціональний клас (за Нью-Йоркською класифікацією); інфаркт міокарда та гостре порушення мозкового кровообігу в анамнезі; інфекційні та онкологічні захворювання. АТ вимірювали в положенні пацієнта сидячи після 5-хвилинного відпочинку. Верифікацію діагнозу, визначення стадії і ступеня ГХ проведено згідно з критеріями Європейського товариства гіпертензії (ESH) / Європейського товариства кардіологів (ESC) [4]. Група контролю представлена 10 практично здоровими волонтерами, порівнянними за віком та статтю з хворими на ГХ.

Кров на біохімічні та імуноферментні дослідження забирали із ліктьової вени вранці натще, не раніше ніж після 12-годинного голодування. Вміст загального холестерину (ХС), фракцій ліпопротеїдів та тригліцеридів (ТГ) визначали ферментативним методом з використанням стандартних наборів. Рівень ХС ЛПНЦ та холестерину ліпопротеїдів дуже низької щільності (ХС ЛПДНЦ) розраховували за такими формулами: ХС ЛПДНЦ (ммоль/л) = ТГ/5; ХС ЛПНЦ (ммоль/л) = ХС – (ХС ЛПВЩ + ХС ЛПДНЦ). Коефіцієнт атерогенності плазми (КА) розраховували за формулою $КА = (ХС - ХС ЛПВЩ) / ХС ЛПВЩ$ [5].

Рівень онкостатину М визначали імуноферментним методом на аналізаторі FaxStart (США) з використанням набору реагентів RayBio® Human Oncostatin M ELISA Kit, Ray-Biotech, Inc., що призначений для кількісного визначення онкостатину М людини у плазмі,

сироватці та культуральних рідинах. Для визначення рівня ІЛ-6 був застосований набір реагентів ІНТЕРЛЕЙКІН-6 ІФА-БЕСТ («Вектор-Бест» Росія, Новосибірськ), призначений для кількісного визначення ІЛ-6 людини у плазмі, сироватці та культуральних рідинах.

Ультразвукове дослідження серця проводили на медичному автоматизованому діагностичному комплексі «Radmir» (модель ТИ628А) в М- і В-режимах відповідно до рекомендацій Європейської та Української асоціацій ехокардіографів [6, 7]. Вимірювали такі лінійні показники лівого шлуночка: кінцево-діастолічний розмір (КДР, см), товщина міокарда задньої стінки в діастолу (ТМЗС, см), кінцево-систолічний розмір (КСР, см), товщина міжшлуночкової перегородки в діастолу (ТМШП, см). Маса міокарда лівого шлуночка (ММЛШ) обчислено відповідно до рекомендацій Європейської та Української асоціацій ехокардіографів. Лінійні показники та ММЛШ проіндексовано до площі поверхні тіла. Показник відносної товщини стінки лівого шлуночка (ВТСЛШ), що більш інформативно характеризує геометричні зміни ЛШ, обчислювали за формулою $ВТСЛШ = (ТМШП + ТМЗС) / КДР$.

Статистичну обробку отриманих даних проведено стандартними методами варіаційної статистики з використанням пакета статистичних програм Statistica 6.0. Результати наведено як $M \pm m$, де М – середнє значення показника, m – стандартна похибка. Достовірність розбіжностей між показниками визначали за допомогою двовибіркового t-критерію Ст'юдента. Для дослідження взаємозв'язку між показниками проведено кореляційний аналіз з розрахунком коефіцієнтів кореляції Пірсона (r).

Результати та їх обговорення. Відповідно до рекомендацій Європейської та Української асоціацій ехокардіографів проведено розподіл хворих за тяжкістю порушень центральної кардіогемодинаміки – від незначних до виражених та проаналізовано показники ультразвукового дослідження серця. Особливості ремоделювання міокарда ЛШ у хворих визначали за показником ВТСЛШ (табл. 1). Найбільша кількість пацієнтів мала незначні зміни ВТСЛШ. Враховуючи те, що хворі на ГХ у даній виборці мали перший та другий

Таблиця 1. Показники центральної гемодинаміки у хворих на ГХ залежно від вираженості порушень за значенням ВТСЛШ ($M \pm m$)

Показник	Ступінь вираженості порушень			
	0 – відсутні (n=42)	1 – незначні (n=44)	2 – помірні (n=37)	3 – виражені (n=29)
іКДР, $\text{см}/\text{м}^2$	2,81±0,03	2,62±0,04*	2,51±0,03*^	2,38±0,03**
іКДО, $\text{мл}/\text{м}^2$	68,60±1,41	61,22±1,46*	57,88±1,33*	50,03±1,85**
КСР, см	3,38±0,04	3,20±0,07*	3,14±0,05*	2,74±0,08**
іКСО, $\text{мл}/\text{м}^2$	26,27±0,88	21,90±0,99*	20,50±0,84*	15,15±1,06**
УО, мл	76,85±2,05	74,66±2,54	73,12±2,34	67,07±3,10*
СІ, $\text{мл}/\text{м}^2$	42,31±1,10	39,29±1,13#	37,37±1,04	34,87±1,52*
ТЗСЛШ, см	0,97±0,01	1,12±0,01*	1,22±0,08*^	1,32±0,03**
ТМШП, см	0,96±0,01	1,11±0,01*	1,22±0,01*^	1,31±0,02**
ММЛШ, г	182,86±4,59	212,72±8,24*	236,15±8,20*	237,98±12,42*
ІММЛШ, $\text{г}/\text{м}^2$	100,64±2,50	111,46±3,29*	120,55±3,55*	123,75±5,98*
ВТС, см	0,38±0,00	0,45±0,00*	0,50±0,00*^	0,58±0,06**
ВТЗСЛШ, см	0,38±0,00	0,45±0,00*	0,50±0,00*^	0,58±0,07**
ВТМШП, см	0,38±0,00	0,45±0,00*	0,50±0,00*^	0,58±0,01**
ФВ, %	61,69±0,94	64,33±1,30	64,61±1,14	69,78±1,67#

Примітка. $p < 0,05$; відмінності достовірні у порівнянні з показником: * групи 0; ^ групи 1; # групи 2.

ступінь ГХ, найменшою була група з вираженими змінами ВТСЛШ.

При порівнянні отриманих даних хворих з незначними порушеннями з показниками пацієнтів, що є у межах референтних значень, встановлено достовірні відмінності лінійних показників центральної гемодинаміки, а також їхніх індексів, товщини стінок ЛШ. Так, що більш виражені зміни товщини стінок ЛШ спостерігались, то більш значні відмінності кардіогемодинаміки були виявлені. Зменшення таких параметрів, як кінцеві систолічні та діастолічні розміри та об'єми, УО, СІ, відбувались пропорційно до потовщення стінок ЛШ, а також ММЛШ. Тож, перевантаження тиском та об'ємом у хворих на ГХ компенсу-

ється гіпертрофією міокарда ЛШ та підвищенням ФВ, що дозволяє підтримати УО та знизити силу скорочення та розтягнення міокарда.

Обстежені хворі в групах за віком достовірно не розрізнялись (табл. 2). Встановлено кореляційну залежність віку з ІММЛШ ($r=0,44$; $p < 0,05$). Спостерігалось підвищення показників САТ, ДАТ пропорційно потовщенню ВТСЛШ, що підтверджує компенсаторний механізм розвитку ремоделювання міокарда у відповідь на перевантаження тиском. У підтримку даного висновку виступають кореляційні зв'язки САТ ($p < 0,05$) з ТЗСЛШ ($r=0,77$), ТМШП ($r=0,78$), ММЛШ ($r=0,71$), ІММЛШ ($r=0,68$), ВТСЛШ ($r=0,44$)

Таблиця 2. Анамнестичні дані та показники периферійної гемодинаміки у хворих на ГХ залежно від значень ВТСЛШ ($M \pm m$)

Показник	Ступінь вираженості порушень			
	0 – відсутні (n=42)	1 – незначні (n=44)	2 – помірні (n=37)	3 – виражені (n=29)
Вік, роки	55,15±1,35	55,75±1,46	59,41±1,26	59,20±1,63
Тривалість ГХ, роки	6,06±1,01	9,70±1,53*	10,75±0,99*	12,14±1,25*
САТ, мм рт. ст.	158,35±3,83	167,62±2,70*	170,44±3,11*	171,82±3,28*
ДАТ, мм рт. ст.	94,25±1,82	95,45±1,97	97,11±1,91*	97,35±1,48*
ЧСС, уд/хв	78,57±1,88	78,03±1,80	81,99±2,12	82,42±1,82*

* $p < 0,05$; відмінності достовірні у порівнянні з показником групи 0. Тут і в табл. 3.

та ВСТЗСЛШ ($r=0,62$). Винайдена пряма кореляційна залежність ММЛШ ($r=0,71$), ІММЛШ ($r=0,71$), ВТСЛШ ($r=0,64$) та ТМШП ($r=0,78$) від рівня ДАТ ($p<0,05$). Тривалість ГХ була найменшою в групі з ВТСЛШ у межах референтних значень і достовірно відрізнялась від показників інших груп. Тож, зростання ВТСЛШ відбувається пропорційно тривалості хвороби, що підтверджує наявність кореляції з ММЛШ ($r=0,62$; $p<0,05$).

Характерні для ГХ зміни ліпідного профілю спостерігались у всіх групах (табл. 3).

Таблиця 3. Показники ліпідного профілю та цитокінової активності у хворих на ГХ залежно від значень ВТСЛШ ($M\pm m$)

Показник	Ступінь вираженості порушень			
	0 – відсутні ($n=42$)	1 – незначні ($n=44$)	2 – помірні ($n=37$)	3 – виражені ($n=29$)
ХС, ммоль/л	5,64±0,15	5,44±0,24	5,59±0,24	5,30±0,26
ТГ, ммоль/л	1,97±0,13	2,20±0,16	2,21±0,16	2,03±0,15
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	0,83±0,04	1,00±0,05	1,09±0,05*	1,19±0,04*
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	3,91±0,15	3,44±0,27	3,49±0,19	2,95±0,25*
ХС ЛПДНЩ, ммоль/л	0,89±0,06	1,00±0,07	1,00±0,06	0,86±0,08
КА	6,40±0,40	4,99±0,48*	4,46±0,28*	3,58±0,24*
Онкостатин М, пг/мл	20,00±3,44	34,54±3,93*	27,53±2,43*	22,05±3,82
ІЛ-6, пг/мл	15,28±1,68	20,76±4,49	17,01±1,61	20,25±4,51

Аналогічно до змін вуглеводного профілю найбільш виражена дисліпідемія встановлена в групі хворих на ГХ з відсутністю потовщення ВТСЛШ та характеризувалась максимальним рівнем ХС, ХС ЛПНЩ, КА та найнижчим рівнем ХС ЛПВЩ. Підвищення атерогенності пропорційно до гіпертрофічних змін міокарда ЛШ та зворотно до міокардіального стресу. Так, встановлено достовірну ($p<0,05$) кореляційну залежність рівня ТГ від показника ІЛ-6 ($r=0,57$), ТЗСЛШ ($r=0,45$), ТМШП ($r=0,54$), ММЛШ ($r=0,40$) та ВТСЛШ ($r=0,48$). Рівень ХС ЛПДНЩ корелював з ММЛШ ($r=0,40$) і ВТСЛШ ($r=0,48$).

Рівень онкостатину М набагато перевищував ($p<0,01$) показники групи контролю – (7,90±0,13) пг/мл. Найбільша активність онкостатину М встановлена в групах хворих з незначним та помірним потовщенням ВТСЛШ. У загальній виборці хворих на ГХ встановлений кореляційний зв'язок рівня онкостатину М та ІЛ-6 ($r=0,74$; $p<0,05$). Винайдена пряма залежність ($p<0,05$) рівня онкостатину М від дисліпідемії – ХС ($r=0,58$),

ТГ ($r=0,58$), ХС ЛПНЩ ($r=0,49$), ХС ЛПДНЩ ($r=0,58$) та КА ($r=0,30$). У хворих з вираженим потовщенням ВТСЛШ гіперцитокінемія корелює з ТМШП/ТЗСЛШ ($r=0,48$; $p<0,05$). Рівень ІЛ-6 у групах хворих на ГХ майже в 10 разів перевищував показники групи контролю – (2,58±0,13) пг/мл ($p<0,01$). Найбільша активність цитокіну спостерігалась у групі хворих з вираженими порушеннями. В загальній групі пацієнтів з ГХ рівень ІЛ-6 ($p<0,05$) корелював з ДАТ ($r=0,25$), рівнем ХС ($r=0,53$), ТГ ($r=0,45$), ХС ЛПВЩ ($r=0,25$), ХС ЛПНЩ

($r=0,44$) та ХС ЛПДНЩ ($r=0,45$). В групі хворих на ГХ з незначним потовщенням ВТСЛШ рівень ІЛ-6 корелював з ММЛШ ($r=0,45$; $p<0,05$).

За результатами останніх досліджень виникло припущення про те, що онкостатин М може бути одним з модуляторів ремоделювання серця та серцевої недостатності, який індукує диференціювання кардіоміоцитів та прискорює втрату їх скоротливої здатності. Т. Kubin вважає, що це відбувається через стимулювання до нерегулярного розташування скоротливих білків та значне зниження кількості міофіламентів, а це, у свою чергу, призводить до повної втрати поперечної смугастості [3].

За даними J.P. Pelletier, онкостатин М утворює комплекс ліганд–рецептор gp130/LIFR на поверхні клітинних мембран і здійснює мітотичну і проліферативну дію, що і є особливістю його біологічного ефекту [8]. Встановлено, що експресія gp130 і продукція цитокінів класу ІЛ-6, у тому числі й онкостатину М, підвищуються у відповідь на розтя-

гування стінки міокарда, збільшення його «жорсткості», а також можуть модулюватися широким спектром нейрогормонів і пептидів, таких як альдостерон, норадреналін, уркортин і ангіотензин II [9]. Гіпертрофія міокарда, як свідчать G. Rega, C. Kaun, в основному розвивається STAT-шляхом (signal transducer and activator of transcription), тоді як антиапоптозна діяльність спрацьовує через міоген-активовану протеїнкіназу (mitogen-activated protein kinase – MAPK) та подвійні специфічні кінази MAPK (MEK1 та MEK5) [10]. Зв'язування лігандів з рецептором призводить до активації янускінази й активації транскрипції STAT-шляху. Показано, що для реалізації свого фізіологічного потенціалу онкостатин M також залучає різні вторинні сигнальні внутрішньоклітинні системи, такі як ядерний фактор транскрипції NF- κ B. Результатом описаного каскаду є гіпертрофія та гіперплазія кардіоміоцитів. Гіпертрофічний рост кардіоміоцитів проковує перехід компенсаторної стадії гіпертрофії міокарда в стадію декомпенсації.

Список літератури

1. *Сиренко Ю. Н.* Гипертоническая болезнь и артериальные гипертензии : монография / Ю. Н. Сиренко. – Донецк : Изд. Заславский А. Ю., 2011. – 288 с.
2. Біомаркери кардіоваскулярного ризику при артеріальній гіпертензії / [О. М. Ковальова, Т. М. Амбросова, Т. В. Ащеулова та ін.]. – Харків : Планета-принт, 2014. – 165 с.
3. *Kubin T.* Oncostatin M is a major mediator of cardiomyocyte dedifferentiation and remodelling / T. Kubin, J. Pling, S. Kostin // *Cell Stem Cell*. – 2011. – V. 9. – P. 420–432.
4. *Mancia G.* Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document / G. Mancia, S. Laurent, E. Agabiti // *J. Hypertension*. – 2009. – V. 27. – P. 2121–2158.
5. *Gotto A. M.* Contemporary diagnosis and treatment of lipid disorders / A. M. Gotto. – Pennsylvania : Handbooks in Health Care Co., 2001. – 238 p.
6. Кількісна ехокардіографічна оцінка порожнин серця : Проект рекомендацій робочої групи з функціональної діагностики Асоціації кардіологів України та Всеукраїнської громадської організації «Асоціація фахівців з ехокардіографії» / В. М. Коваленко, Ю. А. Іванів, М. М. Долженко [та ін.] // *Новости медицины и фармации (Кардиология)*. – 2011. – Т. 359. – С. 12.
7. Recommendations for chamber quantification / R. M. Lang, M. Bierig, R. B. Devereux [et al.] // *Eur. J. Echocardiography*. – 2006. – V. 7. – P. 79–108.
8. *Pelletier J. P.* Oncostatin M: foe or friend? / J. P. Pelletier, J. Martel // *Arthritis Rheum.* – 2003. – V. 48 (12). – P. 3301–3303.
9. Oncostatin M-enhanced vascular endothelial growth factor expression in human vascular smooth muscle cells involves PI3K-, p38 MAPK-, Erk1/2- and STAT1/STAT3-dependent pathways and is attenuated by interferon- γ / S. Demyanets, C. Kaun, K. Rychli [et al.] // *Basic Res. Cardiol.* – 2011. – № 106. – P. 217–231.

Висновки

1. Ремоделювання міокарда лівого шлуночка у хворих на гіпертонічну хворобу відбувалось пропорційно до тривалості хвороби та рівня артеріального тиску.
2. Встановлено дисліпопротеїдемію у 86 % хворих на ГХ, що асоційована з гіперцитокінемією.
3. Пацієнти з гіпертонічною хворобою та потовщенням відносної товщини стінки лівого шлуночка мали достовірно вищі значення онкостатину M та інтерлейкіну-6 порівняно з пацієнтами без гіпертрофії відносної товщини стінки лівого шлуночка.
3. При кореляційному аналізі виявлено позитивний зв'язок між рівнем онкостатину M та холестерину, тригліцеридів, холестерину ліпопротеїдів низької щільності, коефіцієнта атерогенності, товщини задньої стінки лівого шлуночка; між рівнем інтерлейкіну-6 та тригліцеридів, товщиною задньої стінки лівого шлуночка, товщиною міжшлуночкової перегородки, масою міокарда лівого шлуночка у загальній виборці пацієнтів з гіпертонічною хворобою.

10. Rega G. Inflammatory cytokines interleukin-6 and oncostatin M induce plasminogen activator inhibitor-1 in human adipose tissue / G. Rega, C. Kaun, T. W. Weiss // *Circulation*. – 2005. – V. 111. – P. 1938–1945.

А.В. Демиденко

ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ: РОЛЬ ЦИТОКИНОВ

Изучена активность цитокинов у больных с гипертонической болезнью (ГБ) в зависимости от особенностей ремоделирования левого желудочка (ЛЖ). Обследовано 152 пациента с ГБ в возрасте от 30 до 80 лет. Исследован липидный профиль с последующим расчетом индекса атерогенности. Уровень онкостатина М, интерлейкина-6 в плазме крови определяли иммуноферментным методом. Проведено ультразвуковое исследование сердца в М- и В-режимах. Пациентов разделили на группы в зависимости от выраженности гипертрофии относительной толщины стенок ЛЖ (ОТСЛЖ). Установлено, что ремоделирование миокарда ЛЖ у больных ГБ происходило пропорционально длительности болезни и уровню АД. Выявлена дислипидемия у 86 % больных ГБ, ассоциированной с гиперцитокинемией. Пациенты с ГБ и увеличением ОТСЛЖ имели достоверно большие значения онкостатина М и интерлейкина-6, чем пациенты без гипертрофии ОТСЛЖ. При корреляционном анализе выявлена положительная связь уровня онкостатина М и ХС, ТГ, ХС ЛПНП, КА, ТЗСЛЖ; интерлейкина-6 и ТГ, ТЗСЛЖ, ТМЖП, ММЛЖ в общей выборке пациентов с ГБ.

Ключевые слова: цитокины, онкостатин М, интерлейкин-6, относительная толщина стенок левого желудочка, масса миокарда левого желудочка, гипертоническая болезнь.

G.V. Demydenko

PECULIARITIES OF REMODELLING OF THE MYOCARDIUM OF THE LEFT VENTRICLE IN PATIENTS WITH ESSENTIAL HYPERTENSION: ROLE OF CYTOKINES

The activity of cytokines in patients with essential hypertension (EH) is investigated depending on the characteristics of left ventricular (LV). 152 patients with EH of 30 to 80 years are inspected. The lipid profile was investigated. Atherogenic index was calculated. Level of oncostatin M, interleukin-6 plasma levels were determined by ELISA. Cardiac ultrasound in the M- and B-modes was done. Patients were divided into groups, depending on the degree of hypertrophy according to the left ventricle relative wall thickness (LVRWT). It is determined, that remodelling of the LV myocardium in hypertensive patients occurred in proportion to the duration of the disease and the level of blood pressure. Dyslipidemia was found in 86 % of hypertensive patients and associated with hypercytokinemia. Patients with EH and increased LVRWT were characterized by significantly higher values of oncostatin M and interleukin-6 compared to patients without hypertrophy of LVRWT. Correlation analysis revealed a positive relationship between the level of oncostatin M and cholesterol, TG, LDH, atherogenic index, PWT; interleukin-6 and TG PWT, IMMLV in the total group of patients with EH.

Key words: cytokines, oncostatin M, interleukin-6, the relative thickness of the walls of the left ventricle, left ventricular mass, hypertension.

Поступила 19.03.14