12-ти больным выполнена пункционная биопсия почки. Проанализирована эффективность лечения больных с хроническим гломерулонефритом во всех его вариантах.

Ключевые слова: *хронический гломерулонефрит, военнослужащие, эффективность лечения.*

Chronicle glomerulonephritis of military persones.
Clinic- morfological characteristics and effectiveness of treatment

A.P. KAZMIRCHUK, L.V. KOMINKO

Summary: *in the article containing the data on 105 cases of chronical glomerulonephritis among militari persones who were teatmend and examined at the Main Military Medical Clinical Center «Main Military Clinical Hospital» of Ministry of Defense of Ukraine. The patients were divided into 2 groups depending on clinical version (nephritic syndrome, urine syndrome). 12 patients have undergone for kidney biopsy. The efficiency of patients with chronical glomerulonephritis in all its versions has been analised.*

Key words: *chronicle glomerulonephritis, military personel, efficiency of treatment.*

УДК 616-008.9+616-008.939+616.934

Стан ліпідного обміну та імунний статус у хворих на артеріальну гіпертензію із метаболічним синдромом

О.А. КРАСЮК

Резюме. *У статті наведені дані про зміни показників ліпідного обміну, рівня про- та протизапальних цитокінів, молекули адгезії та експресії її рецептора у пацієнтів з артеріальною гіпертензією залежно від її стадії та наявності метаболічного синдрому.*

Ключові слова: *артеріальна гіпертензія, метаболічний синдром, ліпідний обмін, цитокіни, молекула адгезії.*

Метаболічний синдром (МС) є однією з пріоритетних проблем медицини і призводить до негативних соціальних та медичних наслідків. Концепція МС спрямована на виявлення пацієнтів з високим серцево-судинним ризиком та проведення заходів з метою профілактики ускладнень [1]. Різноманітні порушення ліпідного обміну, розвиток атеросклеротичного процесу є одними із складових МС. В останні роки велика увага приділяється запальній теорії атеросклерозу. Дані багаточисельних досліджень свідчать на користь безпосередньої участі локального та системного запалення в ініціації та прогресуванні атеросклерозу та його ускладнень [2]. Системне запалення при атеросклерозі закономірно спостерігається у пацієнтів ще навіть без клінічних проявів ішемічної хвороби серця та корелює з іншими провідними чинниками атеросклерозу – палінням, артеріальною гіпертензією (АГ), та віком [3].

Метою роботи було вивчення особливостей ліпідного обміну, стану системи імунітету у хворих на АГ із МС та проведення кореляційного аналізу між основними показниками.

Матеріали та методи

Було обстежено 203 хворих з АГ I–II ст. віком від 35 до 60 років (середній вік 46,9±11,6 років), які пройшли обстеження в лікувальних закладах Міністерства Оборони України. Всі хворі були розподілені на 2 групи: перша – хворі на АГ (n=101) без МС, друга (n=102) – пацієнти з АГ та МС. В групах хворі були розподілені на підгрупи за стадією АГ (I та II). При діагностиці АГ притримувалися рекомендацій Асоціації кардіологів України [4], наявність МС встановлювали згідно до критеріїв IDF, 2005 [5]. Контрольну групу склали 30 осіб, співставлюваних за віком та статтю без АГ та МС. Всім хворим проводили комплексне обстеження, яке включало загальноклінічні методи, визначення вмісту загального холестерину (ЗХС) та його фракцій – ліпопротеїни високої щільності (ЛПВЩ), ліпопротеїни низької щільності (ЛПНЩ), тригліцериди (ТГ) а також рівня про- та протизапальних цитокінів, С-реактивного протеїну (СРП), показників імунного статусу.

Результати

Першочерговим завданням, яке стоїть перед лікарем є вчасно розпочате лікування пацієнта із МС, яке має бути спрямоване на корекцію кластерів метаболічних порушень, зменшення інсулінорезистетності, захист органів-мішеней та профілактику ускладнень [5]. Для досягнення цієї мети першочерговим завданням є своєчасне раннє виявлення порушень ліпідного та вуглеводного обміну у хворих на АГ, оскільки вони є не тільки складовими МС, але й призводять до того, що пацієнт переходить в групу високого або дуже високого ризику розвитку серцево-судинних ускладнень. Нами проведено порівняльний аналіз рівня ЗХС та його фракцій у хворих на АГ I ст. з або без МС (таблиця 1).

Таблиця 1

Показники ліпідного обміну у хворих на артеріальну гіпертензію I стадії (M±m)

Показник	АГ без МС (n=41)	АГ з МС (n=42)	Контрольна група (n=30)
ЗХС, ммоль/л	5,21±0,12	6,82±0,45*	4,90±0,41
ТГ, ммоль/л	1,39±0,34	1,78±0,13*	1,18±0,12
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	3,14±0,32	4,31±0,16*	2,81±0,35
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	1,43±0,32	0,96±0,08*	1,39±0,38

Примітки: * – вірогідність різниці показника між групами;
n – кількість хворих.

Аналізуючи дані, представлені в таблиці 1, встановлено, що у хворих другої групи порівняно з пацієнтами першої групи спостерігалося вірогідне ($p<0,05$) підвищення вмісту ЗХС на 30,9%, ТГ – на 28,05%, ХС ЛПНЩ – на 37,2%, а також вірогідне зниження ($p<0,05$) вмісту ХС ЛПВЩ – на 32,9%. Індивідуальна оцінка показників ліпідного профілю виявила в другій групі хворих: зниження вмісту ХС ЛПВЩ у 38,1% осіб (16 хворих), підвищений міст ХС ЛПНЩ – у 73,8% (31 особа), підвищений рівень ТГ – у 33,3% (14 осіб), у 28,6% (12 осіб) спостерігалося поєднання цих порушень. Таким чином, у переважної більшості хворих виявлено IIа тип гіперліпідемії.

Проведеним нами дослідженням встановлено, що у хворих на АГ II ст. із МС спостерігаються більш виражені порушення ліпідного обміну. Дані наведені в таблиці 2.

Таблиця 2

Вміст ЗХС та його фракцій у хворих на артеріальну гіпертензію II стадії (M±m)

Показник	АГ без МС (n=60)	АГ з МС (n=60)	Контрольна група (n=30)
ЗХС, ммоль/л	5,56±0,48	6,93±0,54*	4,90±0,41
ТГ, ммоль/л	1,61±0,51	2,65±0,26*	1,18±0,12
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	3,22±0,46	4,74±0,21*	2,81±0,35
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	1,23±0,12	0,94±0,03*	1,39±0,38

Примітки: * – вірогідність різниці показника між групами;
n – кількість хворих.

Аналіз даних, представлених в таблиці 2, показав, що навіть у групі хворих на АГ II ст. без компонентів МС спостерігаються порушення ліпідного профілю крові, які проявилися підвищеним на 13,5% ($p<0,05$) вмістом ЗХС, при цьому індивідуальні коливання по групі досягали максимальних величин 6,11–6,13 ммоль/л. Отримані дані обумовлені, на наш погляд, єдиними патогенетичними механізмами формування атеросклерозу та АГ, роллю атеросклеротичних процесів у механізмах підвищення АТ, та, безумовно вимагають динамічного спостереження за такими пацієнтами та призначення в разі потреби не тільки дієти, але й специфічної гіполіпідемічної терапії.

В групі хворих на АГ II ст. із МС нами виявлено значні зміни рівня ЗХС та його фракцій як у порівнянні з хворими на АГ II ст. без МС, так і відносно групи хворих на АГ I ст. із МС. Рівень ЗХС перевищував аналогічний показник в першій групі хворих на 24,6% ($p<0,001$), а в контрольній групі – на 41,4% ($p<0,001$). Виявлено значне підвищення кількості високопатогенних фракцій ліпідів: вміст ХС ЛПНЩ перевищував показник першої групи на 47,2% ($p<0,001$), контрольної групи – на 68,7% ($p<0,001$). Значно зниженим був рівень ХС ЛПВЩ, який складав 23,6% від аналогічного показника першої

групи (p<0,001) та 32,4% контрольної групи (p<0,001). Таким чином, у більшості хворих 55,0% виявлено IIа тип гіперліпідемії, а у 30,0% – IIв тип.

Як відомо, запальний процес, який характеризується активацією та проліферацією ендотеліальних та гладком'язевих клітин, утворенням цитокінів та факторів росту, молекул адгезії та протизапальних медіаторів відіграє важливу роль у розвитку та прогресуванні атеросклерозу. В таблиці 3 наведені показники сироваткової концентрації цитокінів, СРП, розчинної молекули адгезії sICAM-1 та вмісту CD 54+ лімфоцитів, які відіграють важливу роль у формуванні імунологічного компоненту атеросклеротичного запалення.

Таблиця 3

Показники імунного статусу у хворих на артеріальну гіпертензію I стадії (M±m)

Показник	АГ без МС (n=41)	АГ з МС (n=42)	Контрольна група (n=30)
ФНП-α, пг/мл	72,6±4,3*	98,9±3,2*,**	42,3±4,9
ІЛ-1β, пг/мл	63,1±3,8*	74,2±3,4 *, **	39,42±4,5
ІЛ-6, пг/мл	13,2±2,9	45,4±5,5 *, **	10,31±2,3
ІЛ-8, пг/мл	15,4±2,5	14,7±2,6	12,7±1,5
ІЛ-4, пг/мл	27,9±4,5	33,2±5,4	25,42±3,3
СРП, мг/мл	3,6±0,53	8,6±0,92*, **	3,5±0,25
sICAM-1, нг/мл	300,81±15,2	351,3±16,4*	275,5±17,3
CD54+лімфоцити, %	17,8±1,24*	21,5±1,67*, **	11,07±1,65

Примітки: * – вірогідність різниці показника з контролем;
** – вірогідність різниці показника між групами;
n – кількість хворих.

Аналіз отриманих даних показав, що в групі хворих на АГ I ст. без МС спостерігаються прозапальні зміни цитокінового профілю сироватки крові, проте вони були менш виражені, ніж в другій групі пацієнтів. Так, вміст ФНП-α перевищував рівень здорових осіб на 71,6% (p<0,001), ІЛ-1β – на 61,1%; в даній групі хворих залишалися збереженими та не мали вірогідних відмінностей від даних контрольної групи сироваткові концентрації ІЛ-6, ІЛ-8, ІЛ-4 та СРП (p>0,1). В другій групі хворих з наявністю МС дисбаланс цитокінів носив більш глибокий характер: вміст ФНП-α перевищував рівень здорових осіб в 2,34 рази (p<0,001), ІЛ-1β – в 1,9 рази (p<0,001), ІЛ-6 – в 4,41 рази (p<0,001), рівень СРП перевищував значення контрольної групи в 2,46 рази (p<0,001). Отримані дані свідчать, що інсулінорезистетність, атеросклеротичне імунне запалення є потужними факторами, які провокують дисбаланс цитокінів імунної системи, що в подальшому призводить до формування хибного кола, коли до порушень ліпідного обміну, нейрогормонального дисбалансу приєднуються зміни в

імунній системі, що значно обтяжує перебіг захворювання. Як відомо, усі реакції імунної системи здійснюються завдяки наявності молекул клітинної адгезії: лейкоцити можуть прилипати до ендотелію, мігрувати через нього, лімфоцити взаємодіють з антигенпрезентуючими клітинами, тромбоцити прилипають до лейкоцитів і ендотеліальних клітин і т.д. Тому особливо важливим було вивчення кількісного складу активованих лімфоцитів з фенотипом $CD54^+$ (лімфоцити, які експресують молекулу адгезії ICAM-1) та розчинної форми sICAM-1. Відносна кількість даної субпопуляції активованих лімфоцитів у пацієнтів із АГ I ст була вірогідно ($p<0,0)1$) вищою від значень контрольної групи на 60,7%, а у хворих на АГ I ст із МС – на 94,2%, що може бути обумовлено дією прозапальних агентів ФНП-α та ІФН-γ, завдяки яким дані молекули міжклітинної адгезії швидко транспортуються на поверхню клітини. В группі хворих на АГ I ст із МС встановлено також вірогідно вищу концентрацію розчинної sICAM-1 – 351,3±16,4 нг/мл.

У хворих на АГ II ст із МС спостерігалися більш виражені порушення в імунній системі (табл. 4).

Таблиця 4

Сироватковий вміст цитокінів, sICAM-1та CD54+лімфоцитів у хворих на артеріальну гіпертензію II стадії (M±m)

Показник	АГ без МС (n=60)	АГ з МС (n=60)	Контрольна група (n=30)
ФНП-α, пг/мл	84,7±5,3*	112,6±7,2* ,**	42,3±4,9
ІЛ-1β, пг/мл	85,8±5,1*	104,6±9,6 *, **	39,42±4,5
ІЛ-6, пг/мл	22,5±4,1*	65,3±4,9 *, **	10,31±2,3
ІЛ-8, пг/мл	15,4±2,5	27,8±3,1*, **	12,7±1,5
ІЛ-4, пг/мл	27,9±4,5	13,2±5,4 *, **	25,42±3,3
СРП, мг/мл	7,9±0,53*	12,9±1,64*, **	3,5±0,25
sICAM-1, нг/мл	326,9±10,5*	398,7±11,3*, **	275,5±17,29
CD54+лімфоцити, %	21,5±1,67*	16,80 ± 4,31*, **	11,07±1,65

Примітки: * – вірогідність різниці показника з контролем;
** – вірогідність різниці показника між групами;
n – кількість хворих.

Аналіз сироваткових маркерів запалення (прозапальні ІЛ, СРП) показав, що у хворих на АГ II ст. без супутнього МС спостерігається помірна вираженість процесів системного імунного запалення, при цьому встановлено: вірогідне у порівнянні з показниками здорових осіб зростання вмісту ФНП-α в 2,01 рази ($p<0,001$), ІЛ-1β – в 2,18 разів ($p<0,001$), ІЛ-6 – в 2,18 разів ($p<0,001$), СРП – в 2,26 рази ($p<0,001$), sICAM-1 – на 18,7% ($p<0,05$).

У пацієнтів із АГ II ст та МС нами виявлено виражений дисбаланс цитокінового статусу за рахунок переважання прозапальних ІЛ, СРП та

розчинної молекули адгезії sICAM-1, при цьому всі показники мали статистично значиму відмінність від показників у хворих на АГ II ст. без МС: вміст ФНП-α був вищим за величину здорових осіб в 2,66 рази ($p<0,001$) та на 32,9% вищим ($p<0,001$) ніж в першій групі хворих; ІЛ-1β – відповідно в 2,65 разів ($p<0,001$) та на 21,9% ($p<0,001$); ІЛ-6 – в 6,33 рази ($p<0,001$) та в 2,95 рази; ІЛ-8 – в 2,19 рази ($p<0,001$) та в 2,14 рази; СРП – в 3,69 рази ($p<0,001$) та на 63,3% ($p<0,001$); sICAM-1 – на 44,7% ($p<0,001$) та на 21,9% ($p<0,001$). В даній групі пацієнтів виявлено компенсаторне зниження протизапального ІЛ-4 в 1,93 рази ($p<0,001$) у порівнянні з показниками здорових осіб. Процентний вміст CD54+лімфоцитів у хворих на АГ II ст. був вищим на 21,9% ($p<0,05$) за аналогічний показник першої групи та на 51,8% – контрольної.

При проведенні кореляційного аналізу між показниками ліпідного обміну та сироватковою концентрацією цитокінів у хворих на АГ I ст із МС була встановлена позитивна кореляційна залежність між рівнем ЗХС та ФНП-α ($r=0,71$), ІЛ-1β ($r=0,74$), ІЛ-6 ($r=0,82$), а також між вмістом ХС ЛПНЩ та ФНП-α ($r=0,72$), ІЛ-1β ($r=0,77$), ІЛ-6 ($r=0,78$), СРП ($r=0,69$), sICAM-1($r=0,78$), процентним вмістом CD54+лімфоцитів ($r=0,76$). В результаті проведених досліджень встановлено негативний кореляційний зв'язок між рівнем ХС ЛПВЩ та сироватковою концентрацією ІЛ-6 ($r= -0,75$), СРП ($r= -0,74$), sICAM-1($r= -0,72$), процентним вмістом в периферичній крові CD54+лімфоцитів ($r= -0,78$). Кореляційний аналіз, проведений між показниками системного запалення виявив високу позитивну кореляцію між рівнем СРП та ФНП-α ($r=0,74$), ІЛ-1β ($r=0,76$), а також між сироватковою концентрацією ІЛ-6 та вмістом як sICAM-1($r=0,78$), так і CD54+лімфоцитів в периферичній крові ($r=0,80$). У хворих на АГ II ст із МС при проведенні кореляційного аналізу між показниками ліпідного обміну та імунного статусу встановлено високий позитивний кореляційний зв'язок між рівнем ЗХС та ФНП-α ($r=0,70$), ІЛ-1β ($r=0,72$), ІЛ-6 ($r=0,78$), СРП ($r=0,68$), sICAM-1($r=0,78$); між вмістом ТГ та ФНП-α ($r=0,76$), ІЛ-1β ($r=0,73$), ІЛ-6 ($r=0,76$), СРП ($r=0,70$), sICAM-1 ($r=0,78$), CD54+лімфоцитів в периферичній крові ($r=0,80$); встановлено негативну кореляцію між вмістом ІЛ-4 та ЗХС ($r= -0,73$), ХС ЛПНЩ ($r= -0,72$), ТГ ($r= -0,74$), sICAM-1($r= -0,78$), CD54+лімфоцитів в периферичній крові ($r= -0,82$).

Таким чином, нами встановлено, що у пацієнтів, хворих на АГ із супутнім МС, поряд із порушеннями ліпідного обміну спостерігаються зміни в імунній системі, що проявляються імунозапальними та аутоімунними реакціями. Це обумовлено, в першу чергу, тим, що клітиною-мішенню при артеріальній гіпертензії як основній складовій МС, є ендотеліальна клітина, яка, в той же час, має властивості і імунокомпетентної. Її пошкодження призводить до гіперпродукції прозапальних цитокінів та підвищення експресії активаційних молекул на лімфоцитах, що, в свою чергу, ініціює апоптоз. Крім того, активація лейкоцитів та клітин ендотелію з посиленням саме адгезії сприяє збільшенню

експресії CD54 антигену на лейкоцитах, мембранах ендотеліальних клітин, лімфоців і призводить до ураження судин і розвитку ендотеліальної дисфункції.

Висновки

1. У хворих на АГ I–II ст. із МС наявні порушення ліпідного обміну, які проявляються підвищенням рівня ЗХС та його патогенних фракцій – ХС ЛПНЩ та ТГ, а також зниженням вмісту ХС ЛПВЩ.

2. Для пацієнтів із АГ та МС характерним є підвищення вмісту прозапальних цитокінів сироватки крові, СРП, кількості sICAM-1 та CD54+лімфоцитів в периферичній крові, яке має прямо пропорційну залежність від стадії АГ.

3. Відмічена вірогідна кореляція між показниками ліпідного обміну та системного запалення – рівнем прозапальних цитокінів, СРП, а також експресії молекули адгезії ICAM-1лімфоцитами периферичної крові та концентрації її розчинної форми у сироватці крові.

Література

1. Мітченко О.І. Оптимізація лікування дисліпідемій та порушень вуглеводного обміну у хворих на артеріальну гіпертензію з метаболічним синдромом та дисфункцією щитоподібної залози / О.І. Мітченко, А.О. Логвиненко, В.Ю. Романов // Український кардіологічний журнал. – 2010. – № 2. – С. 58–65.

2. Лутай М.И. Атеросклероз: современный взгляд на патогенез / М.И. Лутай // Український кардіологічний журнал. – 2003. – № 1. – С. 12–16.

3. Титов В.Н. Общность атеросклероза и воспаления: специфичность атером-склероза как воспалительного процесса (гипотеза) / В.Н. Титов // Биохимия. – 2000. – № 4. – С. 3–10.

4. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування / За ред. В.М. Коваленка, Т.І. Лутая, Ю.М. Сиренка. – Асоціація кардіологів України. – К.: ППВМБ, 2008. – 128 с.

5. Діагностика і лікування метаболічного синдрому, цукрового діабету, прediабету і серцево-судинних захворювань: рекомендації Української асоціації кардіологів та Української асоціації ендокринологів: К. – 2009. – 40 с.

Состояние липидного обмена и иммунный статус у больных с артериальной гипертензией и метаболическим синдромом

А.А. КРАСЮК

Резюме. *В статье приведены данные об изменении показателей липидного обмена, уровня про- и противовоспалительных цитокинов, молекулы адгезии и экспрессии ее рецептора у пациентов с артериальной гипертензией в зависимости от ее стадии и наличия метаболического синдрома.*

Ключевые слова: *артериальная гипертензия, метаболический синдром, липидный обмен, цитокины, молекула адгезии.*

Lipid metabolism and immune status in patients with arterial hypertension and metabolic syndrome

O.A. KRASYUK

Summary. *Article presents data of disturbances in lipid metabolism and levels of inflammatory cytokines, adhesive molecule and expression of its receptor in patients with arterial hypertension in accordance to the stage and presence of metabolic syndrome.*

Key words: *arterial hypertension, metabolic syndrome, lipid metabolism, cytokines, adhesive molecule.*

УДК 616.24-002.5-073.756.8-87

Роль мультиспіральної комп'ютерної томографії у попередженні гіпердіагностики туберкульозу легень

М.І. ЛИННИК, М.П. СУЛТАНОВ, В.Г. МАТУСЕВИЧ

Резюме. *В статті показано значення мультиспіральної комп'ютерної томографії (МСКТ) в діагностиці туберкульозу та неспецифічних захворювань легень. З допомогою МСКТ виявлення туберкульозу легень підвищується на 5–7%.*

Ключові слова: *туберкульоз легень, мультиспіральна комп'ютерна томографія, МСКТ, ангіографія, гіпердіагностика, неспецифічні захворювання легень.*

Туберкульоз продовжує залишатися глобальною проблемою. За даними Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ), щорічно в світі захворюють на туберкульоз 7–10 млн осіб, у т. ч. 4–4,5 млн – з бактеріовиділенням, і помирає від нього біля 3 млн осіб, з них 97,0% – у країнах, що розвиваються, а загальна кількість хворих досягає 50–60 млн. За прогнозами ВООЗ, протягом наступного десятиріччя у світі передбачається 90 млн нових випадків туберкульозу, причому більшість з них – у віковій групі від 20 до 49 років серед чоловіків і жінок, тобто у найбільш продуктивний період їх життя [1, 2]. У багатьох частинах світу ця недуга вийшла з-під контролю, тому в квітні 1993 р. ВООЗ проголосила туберкульоз глобальною небезпекою [3].

В Україні розроблено концепцію і заходи нової Державної програми протидії захворюванню на туберкульоз на 2007–2011 роки, яка базується на Адаптованій безпосередній контрольованій короткочасній терапії (ДОТС-стратегії). Вона адаптована до національної розвиненої системи охорони здоров'я і передбачає не тільки виявлення та лікування хворих на туберкульоз, але і його профілактику, тобто весь комплекс протитуберкульозних заходів. Загальнодержавна програма протидії захворюванню на туберкульоз у 2007–2011 роках, затверджена Законом України «Про затвердження Загальнодержавної програми протидії захворюванню на туберкульоз у 2007–2011 роках» від 8 лютого 2007 року № 648-V.