

г. после операции исследованы отдаленные результаты у 68 (81,9 %) пациентов. После ХЛТ, на фоне проводимой электромиостимуляции желчного пузыря, увеличивалась эффективность желчеотделения, ($p < 0,05$), а прием УДХК снижал литогенные свойства желчи (холат-холестериновый коэффициент увеличивался в 2,5 раза, фосфолипидно-холестериновый коэффициент – в 2,6 раза), ($p < 0,05$), что препятствовало рецидиву камнеобразования. Уровень холецистокинина крови после ХЛТ не изменялся, ($p > 0,05$), тогда как после ЛХЭ его базальный уровень повышался в 1,7 раза, ($p < 0,01$), а стимулированный – в 2,0 раза, ($p < 0,01$), что следует считать одной из причин развития функциональных нарушений органов пищеварения после удаления желчного пузыря.

Ключевые слова: одиночный холецистолитиаз, холецистолитотомия, биохимия крови, сократительная функция желчного пузыря, холецистокинин.

UDC 616-089:616.366-089-085:616.366-003.7

REMOTE RESULTS of the MININVASIVE CHOLECYSTOLITHOTOMY in PATIENTS with NON-COMPLICATED SINGLE CHOLECYSTOLITHIASIS

Shevchenko B.F., Babiy A.M., Babiy S.A., Prolom N.V.

Summary. From 141 examined patients with single cholecystolithiasis in 83 (58,8%) there were determined conditions and indications for cholecystolithotomy (CLT). These patients were divided into two groups. In 1-st (basic) group 40 (48,20%) patients CLT was performed. In 2-nd (comparative) group 43 (51,80%) patients laparoscopic cholecystectomy (LCE) was performed. In 2-2,5 years after operation there were examined remote results in 68 (81,9%) patients. After CLT on the background of electromyostimulation of gallbladder, the efficiency of bile excretion increased, ($p < 0,05$). UDCA intake decreased lithogenic features of bile (cholast-cholesterol coefficient increased in 2,5 times, phospholipid-cholesterol coefficient - in 2,6 times), ($p < 0,05$), that prevented relapse of concretment formation. Cholecystokinin level of blood after CLT did not charge, ($p > 0,05$), after LCE its based level increased in 1,7 times, ($p < 0,01$), stimulated level – in 2,0 times, ($p < 0,01$), that is one of the reasons of development of functional disorders of digestive organs after gallbladder excretion.

Key words: single cholecystolithiasis, cholecystolithotomy, biochemistry of blood, contractory function of gallbladder, cholecystokinin.

УДК 616.61 – 036.12 + 616.12 – 008.331.1] – 092 : 612.017.1

Б.О. Шелест

УЧАСТЬ ЦИТОКИНІВ І С-РЕАКТИВНОГО ПРОТЕЇНУ В ПРОГРЕСУВАННІ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)

Дослідження виконано згідно плану науково-дослідницьких робіт Харківської медичної академії післядипломної освіти та є фрагментом науково-дослідницької роботи кафедри нефрології та терапії ХМАПО «Патогенетичні механізми ремоделювання міокарду при хронічній серцевій недостатності та особливості розвитку пошкодження

клітинних та ендотеліальних структур при артеріальній гіпертензії симптоматичного генезу (№ держреєстрації 0106U003996).

Вступ. В експериментальних дослідженнях встановлено, що підвищення рівня артеріального тиску (АТ) супроводжується порушенням функції ендотелію. При хронічній хворобі нирок (ХХН) в таких порушеннях

свій внесок вносять цитокіни, що активують процеси адгезії формених елементів крові та призводять до зменшення судинно-конструктивних реакцій. Основним підходом до в'яснення можливої ролі запалення в цих процесах являється визначення природи антигенів і характеру клітинних взаємодій. Одним із основних напрямків таких досліджень є визначення ролі імунокомпетентних клітин, факторів росту і хемоадгезивних молекул, медіаторів запалення і особливо про- і протизапальних цитокінів [2].

Цитокіни являють собою сигнальні поліпептидні молекули імунної системи, які синтезуються клітинами тільки при наявності стороннього агенту в організмі, що сприяє розвитку імунної реакції, яка зберігає постійність внутрішнього середовища організму від усього генетично стороннього [3].

На сьогоднішній день описано більше 50 імуноактивних цитокінів, які можна умовно розділити на 4 групи: інтерлейкіни (ІЛ), інтерферони, фактори, що уповільнюють ріст пухлин, колонієстимулюючі гемопоетичні ростові фактори. Інтерлейкіни являються медіаторами міжклітинної взаємодії між лейкоцитами. Ендотеліальні (ЕК) і гладеньком'язові клітини (ГМК) також експресують інтерлейкіни і/чи рецептори до них. Тому ефекти ІЛ не обмежуються впливом на макрофаги і Т-клітини [9].

Артеріальна гіпертензія (АГ) обумовлена паренхіматозними захворюваннями нирок складає 3-4% від загального рівня. Вона значно погіршує прогноз, сприяє прогресуванню склеротичних змін і прискорює розвиток хронічної ниркової недостатності (ХНН). Серце є одним з основних органів-мішеней при АГ. Гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ) виявляється у 30-40% хворих з АГ в залежності від ступеню важкості гіпертензії. У додіалізній стадії хворих на ХНН вона виявляється від 40 до 80% випадків. Процес розвитку ГЛШ спочатку має компенсаторне значення – підтримується адекватний серцевий викид. Однак при подальшому прогресуванні структурних змін у міокарді ГЛШ стає не просто адаптативним процесом, а поступово самостійним і незалежним від інших фактором ризику серцево-судинних ускладнень: ішемії міокарда, аритмій, серцевої недостатності. При цьому має значення дилатація порожнини ЛШ із зміною його форми від більш еліпсоїдної до більш сферичної, гіпертрофія і збільшення маси міокарду ЛШ, заміщення працездатного міокарда фіброзною тканиною, апоптоз кардіоміоцитів. При порушенні структури: розмірів камер серця, їх конфігурації, маси та функції міокарду, основу яких складає комплекс молекулярних та клітин-

них порушень введено поняття «ремоделювання» [13].

В поточний час встановлюється, що не тільки збільшення маси міокарда лівого шлуночку, але й тип його геометричних змін визначає ризик смертності від цих ускладнень. Дослідження останніх років показали, що ГЛШ є далеко не єдиним морфологічним варіантом розвитку гіпертензивного серця. Анатомічні зміни ЛШ при АГ не обмежуються наростанням маси міокарда. У великому відсотку випадків наявні також різні зміни геометрії ЛШ, що супроводжуються не тільки гіпертрофією, але й спостерігаються при нормальній масі міокарда. Показано, що при ренопаренхіматозній гіпертензії структурно-функціональні зміни міокарду ЛШ зустрічаються в 74% хворих.

Проте участь цитокінової активності в прогресуванні ХНН у хворих на АГ вивчена недостатньо.

Метою дослідження було визначення патогенетичного взаємозв'язку медіаторів запалення з прогресуванням хронічної хвороби нирок у хворих з нефрогенною артеріальною гіпертензією.

Об'єкт і методи дослідження. Під обстеженням було 67 хворих (33 – чоловіки і 34 – жінки) з ХНН 1, II і III стадій і з ознаками АГ, які знаходились на лікуванні у нефрологічному відділенні 4 міської клінічної лікарні швидкої і невідкладної допомоги м. Харкова. Артеріальна гіпертензія 1 ст. відмічалась у 12 хворих, II ст. – у 21 і III ст. – у 13 хворих на ХНН. У 27 хворих діагностували 1 ст. ХНН, у 25 – II ст. і у 15 хворих – III ст. ХНН. Контрольну групу склали 21 здорова особа.

Реєстрацію ЕКГ проводили електрокардіографом CAR-DIOMAX FX326 U Fukuda Denshi (Японія) із швидкістю запису 50 мм/с. Ультразвукове дослідження виконано на ехокардіографі TIG28A «Радмір» Харківського НДІ радіовимірювань (Україна) і на апараті Philips HD11XE (USA).

Масу міокарду ЛШ (ММЛШ) розраховували за формулою R.Devereux і N.Reichek: $ММЛШ = 1,04 [(ТМШПд + ТЗСЛШд + КДРЛШ)³ - (КДРЛШ)³] - 13,6$; де ТМШПд – товщина міжшлуночкової перегородки в діастолу, ТЗСЛШд – товщина задньої стінки лівого шлуночку в діастолу, КДРЛШ – кінцеводіастолічний розмір лівого шлуночку. Потім вичислили індекс ММЛШ – іММЛШ (відношення ММЛШ до площини поверхні тіла). Критерієм гіпертрофії ЛШ згідно Фрамінгемського дослідження вважалась величина іММЛШ = 134 г/м² і більше у чоловіків і 110 г/м² у жінок [8].

Сироваткові концентрації ІЛ-1β, ІЛ-4, фактору некрозу пухлин-α (ФНП-α) і

С-реактивного протеїну (С-РП) вимірювали в венозній крові, взятої у пацієнта натще в положенні лежачи після 20-хвилинного відпочинку. Дослідження проводили імуноферментним методом за допомогою стандартних реактивів (фірма «Укрмедсервіс», Україна).

Статистичні дані оброблені за допомогою комп'ютерної програми Excel (Microsoft, США) з використанням *t* критерію Стьюдента. Відмінності вважались достовірними при $p < 0,05$.

Результати досліджень та їх обговорення. Рівень ІЛ-1 β у пацієнтів з ХХН без ознак АГ склав $59,95 \pm 1,02$ пг/мл (табл.), що достовірно перевищувало показники здорових осіб.

ХХН II і III ст. з АГ характеризувалась підвищенням вмісту в крові рівню ІЛ-1 β в порівнянні з хворими без АГ і склала $69,55 \pm 9,75$ і $70,62 \pm 3,27$ пг/мл відповідно, що достовірно в порівнянні з хворими без АГ при III ст. ($p < 0,05$).

Аналіз вмісту ІЛ-4 в залежності від прогресування ступеню ХХН показав наступне. У хворих без АГ рівень ІЛ-4 склав в середньому $6,40 \pm 0,84$ пг/мл ($p < 0,05$), що відповідає загальній тенденції зниження протизапальних цитокінів у цих хворих. При ХХН II і III ст. з АГ рівень ІЛ-4 був достовірно ($p < 0,05$) знижений до $2,52 \pm 1,39$ і $2,02 \pm 0,33$ пг/мл відповідно.

Таблиця

Зміни інтерлейкінів і С-РП при ХХН в залежності від наявності АГ (M \pm m)

Групи обстежених	ІЛ-1 β (пг/мл)	ІЛ-4(пг/мл)	ФНП- α (пг/мл)	С-РП (мг/л)
Контрольна група	$36,8 \pm 7,14$	$17,25 \pm 2,75$	$38,4 \pm 9,6$	$5,15 \pm 0,85$
ХХН без АГ	$59,95 \pm 1,02^*$	$6,40 \pm 0,84^*$	$53,49 \pm 3,19^*$	$10,5 \pm 3,24^*$
ХХН II ст. з АГ	$69,55 \pm 9,75^*$	$2,52 \pm 1,39^{\#}$	$59,4 \pm 3,74^*$	$11,38 \pm 4,34^*$
ХХН III ст. з АГ	$70,62 \pm 3,27^{\#}$	$2,02 \pm 0,33^{\#}$	$65,25 \pm 4,57^{\#}$	$36,7 \pm 2,43^{\#}$

Примітка: *— $p < 0,05$ в порівнянні з контрольною групою; #— $p < 0,05$ в порівнянні з групою «ХХН без АГ».

Порівняльна оцінка вмісту ФНП- α у хворих в залежності від ступеню ХХН і наявності АГ показала, що при ХХН без АГ його рівень складав $53,49 \pm 3,19$ пг/мл, що достовірно перевищувало показники контрольної групи. В групі хворих з ХХН II і III ст. вміст ФНП- α був значно підвищеним і складав $59,4 \pm 3,74$ пг/мл і $65,25 \pm 4,57$ відповідно, що достовірно ($p < 0,05$) перевищувало показники контрольної групи.

Зміни вмісту в крові маркера запалення С-реактивного протеїну були підвищеними в порівнянні з контрольною групою у хворих ХХН без АГ до $10,5 \pm 3,24$ мг/л, при ХХН з II і III ст. з АГ до $11,38 \pm 4,34$ і $36,7 \pm 2,43$ пг/мл, що при III ст. ХХН достовірно вище показників контрольної групи і хворих ХХН без АГ.

До недавнього часу вважалося, що в основі патогенезу гіпертрофії лівого шлуночку лежить два типа стимулів: гормональні, переважно активація ренін-ангіотензинової системи (РААС), симпатичної нервової системи (СНС) і, пізніше описаної, системи ендотеліну та гемодинамічні стимули – в основному високий АТ. Останніми роками було запропоновано інший шлях – залучення імунозапальних механізмів в додаток до взаємодії гормональних та гемодинамічних [12]. Проте, сучасні уявлення про імунні механізми структурно-функціональних порушень міокарда в основному базуються на експериментальних дослідженнях *in vitro* та *in vivo*.

Гіпертрофія міокарду це гетерогенний процес, в основі якого лежать порушення на молекулярному, клітинному та інтерстиціальному рівнях. Целюлярні компоненти в основному представлені кардіоміоцитами, відповідними за скоротливу активність серця, інтерстиціальними клітинами, включаючи ендотеліальні клітини капілярів, фібробласти, моноцити та судинними клітинами коронарних артерій та вен. Фібробласти синтезують основні складові екстрацелюлярного матриксу: колаген III типу в інтерстиціальному просторі. Цей колаген об'єднано у високоорганізовану тримірну сітку, яка підтримує структуру, архітектуру та забезпечує механічну функцію міокарда [5].

Процес формування гіпертензивного серця включає в себе гіпертрофію і гіперплазію кардіоміоцитів та розвиток периваскулярного та інтерстиціального фіброзу. Кардіальне пошкодження високим тиском активує імунокомпетентні клітини – Т-лімфоцити та макрофаги, які починають генерувати та секретувати надмірну кількість деяких цитокінів, в тім числі і ФНП- α . Підвищена концентрація цього цитокіну впливає як на гіпертрофію кардіоміоцитів, так і на стан екстрацелюлярного матриксу серця [5].

З одного боку, ФНП- α прискорює гіпертрофію кардіоміоцитів. Це підтверджується експериментальними даними про те, що міокард дорослого ссавця синтезує біологічно

активний ФНП- α у відповідь на гемодинамічне перевантаження тиском, який може провокувати відповідь гіпертрофічного росту в серцевих міоцитах, як це показано у культивованих кардіоміоцитах кишок [16]. Більш того, цей прозапальний цитокін може також стимулювати інфільтрацію імунних клітин в міокард при АГ, так як ФНП- α є сильним стимулятором імунної системи [12].

Джерелом синтезу ІЛ-1 β являються моноцити, макрофаги, нейтрофіли, клітини глії, фібробласти, ендотеліальні і гладеньком'язові клітини, кератиноцити, Т- і В-лімфоцити, НК-клітини. ІЛ-1 β стимулює продукцію Т-хелперами ІЛ-2, сприяє появі рецепторів до ІЛ-2 на Т-лімфоцитах, впливає на дозрівання β -лімфоцитів, чинить пірогенну дію, стимулює утворення гепатоцитами білків гострої фази, підсилює функцію нейтрофілів. ІЛ-1 β проявляє прозапальну дію на ЕК і ГМК і макрофаги. Локально ІЛ-1 β може підтримувати запалення за рахунок ауто- і паракринової стимуляції цитокінів, а також стимулювати експресію адгезивних молекул [3]. ІЛ-1 β здатний підвищувати адгезивність лейкоцитів до судинного ендотелію, визивати інфільтрацію судинної стінки запальними клітинами, підсилювати атерогенез, сприяти проліферації ГМК, стимулювати прокоагулянтну активність ендотелію і впливати на метаболізм ліпідів [3].

Імунна відповідь людини регулюється скоординованою комплексною мережею контрольних елементів. Значну роль відіграють протизапальні цитокіни, розчинні рецептори цитокінів та специфічні інгібітори цитокінів. Протизапальні цитокіни – це імунорегуляторні молекули, які контролюють дію прозапальних цитокінів.

Між прозапальними цитокінами та протизапальними компонентами імунної системи людини існує динамічний баланс. Регуляція запалення цитокінами та інгібіторами цитокінів ускладнюється тим, що імунна система має чисельні патогенетичні шляхи та багато елементів з подібними фізіологічними ефектами. Окрім того, всі прозапальні цитокіни мають прозапальні властивості. Ефекти будь-якого цитокіну залежать від строків його вивільнення, умов локального середовища, у якому він діє, присутності конкурентних або синергічних елементів, щільності рецепторів цитокіну та здатності тканини до відповіді на дію цитокіну [3].

ІЛ-4 володіє і проатерогенними і протиатерогенними властивостями. Він сприяє відповіді Th-2 типу (частково за рахунок аутокриної активації), приводить в дію імуносупресивні ефекти, які направлені на макрофаги, включаючи пригнічення продукції

прозапальних цитокінів і проявляючи антиатерогенні властивості [6].

До проатерогенних ефектів ІЛ-4 відноситься індукція експресії Р-селектину і 15-ліпооксігенази ЕК, експресія VCAM-1, а також підсилення експресії CD₃₆-рецепторів і етерифікацію холестерину в макрофагах [6]. З другого боку ІЛ-4 пригнічує проліферацію ГМК і адгезивність макрофагів. Вірогідно, загальний ефект ІЛ-4 знаходиться в збалансованому стані і може змінюватися в ту чи іншу сторону на різних стадіях захворювання.

Визнаючи, що від стану кардіоміоцитів залежить скоротлива активність міокарду, непрямим доказом залучення цитокінів до змін морфології та фенотипу серцевих клітин можуть вважатися дані про те, що ряд прозапальних цитокінів (ІЛ-1 β) і ФНП- α змінюють функцію скорочення як в ізольованих, так і *in situ* серцевих препаратах [4].

Нещодавні дослідження показали, що прозапальні цитокіни можуть індукувати серцевий інтерстиціальний фіброз у трансгенних мишей з підвищеною секрецією ФНП- α [14]. Одержані результати *in vivo* свідчать про те, що ФНП- α та ІЛ-1 β регулюють експресію тканинних інгібіторів металопротеїназ (ТІМП) та дезінтегрин металопротеїнази, які можуть призводити до прискореної деградації матриксу кардіальних клітин. Так як, серцева недостатність характеризується підвищеною експресією цитокінів у міокарді, так і ремоделювання екстрацелюлярного матриксу, ці результати можуть означати потенційну роль цих цитокінів в регуляції ремоделювання екстрацелюлярного матриксу [11].

Фізіологічна роль С-РП в поточний час до кінця не в'яяснена. Описано декілька його форм, одна з них пов'язана з розв'язанням запальною процесу, друга володіє прозапальною активністю [1]. *In vitro* С-РП проявляє як анти-, так і прозапальні властивості [15]. Останнє включає спроможність лігандзв'язаного С-РП активувати систему комплементу [7]. Лігандами для С-РП можуть бути лізофосфоліпіди. В останні роки обмірковуються дані про те, що С-РП являється не тільки предиктором серцево-судинних станів, але й швидкості прогресування атеросклерозу [1]. По даним проспективних клінічних досліджень, відмічена позитивна кореляція між підвищеним рівнем С-РП і рядом класичних серцево-судинних факторів ризику, таких як артеріальна гіпертензія, індекс маси тіла, паління, інсулінорезистентність, рівень гормонів (естрогени, прогестерон) [10].

Висновки.

1. Характер змін цитокінів і С-реактивного протеїну у хворих з ХНХ II і III стадій зна-

ходиться в прямій залежності від виразності прогресування гіпертрофії лівого шлуночку і ступеню артеріальної гіпертензії і розвитку змін функціонування структур нирки і дозволяє припустити наступне: вміст як прозальних цитокінів і С-реактивного протеїну підвищується приблизно в однаковій мірі, в той час як протизапальний цитокін ІЛ-4 залишається на знижених рівнях.

2. У хворих на хронічну хворобу нирок при розвитку артеріальної гіпертензії зміни маркерів запалення, можливо, відіграють певну роль в патогенезі серцево-судинних ускладнень і прогнозі.

Перспективи подальших досліджень пов'язані з послідовним вивченням характеру взаємозв'язку між цитокінами і чинниками порушень функції ендотелію при різних варіантах перебігу хронічної хвороби нирок з артеріальною гіпертензією.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Лутай М.И. Роль дисфункции эндотелия, воспаления и дислипидемии в атерогенезе / М.И.Лутай, И.П.Голикова, В.А.Слободской // Український кардіологічний журнал. – 2007.–№ 5. – С. 37-46.
2. Нагорнев В.А. Современные взгляды на патогенез атеросклероза с позиции инфекционной патологии / В.А. Нагорнев, П.В. Пигаревский, А.Н. Восканьянц и др. // Вестник РАМН. – 2002.–№ 10. – С. 9-15.
3. Чуклин С.Н. Интерлейкины / С.Н.Чуклин, А.А.Переяслов. – Львов: Лига-Пресс, 2005.- 481с.
4. Adams V. Interleukin 1 β and TNF- α in skeletal muscles biopsies of patients with chronic heart failure: relation to the expression of inducible nitric oxide synthase / V.Adams, R.Humbrecht, A.Bauer et al //Eur.Heart J.–1998. – Vol. 20. – P. 321.
5. Bishop J.E. Regulation of cardiovascular collagen synthesis by mechanical load / J.E.Bishop, L.G.Lindah //Cardiovasc. Res.–1999. – Vol.42. – P. 27-44.
6. Cornicelli J.A. Interleukin-4 augments acetylated LDL-induced cholesterol esterification in macrophages / J.A.Cornicelli, D.Butteiger, D.L.Rateri //J. Lipid Res. – 2000. – Vol.41. – P.376-383.
7. Griselli M. C-reactive protein and complement are important mediators of tissue damage in acute myocardial infarction / M.Griselli, J.Herbert, W.L.Hutchinson // J. Exp. Med. – 1999. – Vol.190. – P.1733-1739.
8. Levy D. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham heart study / D.Levy, R.J.Garrison, D.D.Savage et al. //N. Engl.J.Med. – 1990. – Vol.322. – P. 1561-1566.
9. Mazzone A. Plasma levels of interleukin 2, 6, 10 and phenotypic characterization of circulating T lymphocytes in ischemic heart disease / A.Mazzone, M.Vezzoli //Atherosclerosis. – 1999. – Vol. 145. – P. 369-374.
10. Miller A.P. Hormone replacement therapy and inflammation / A.P.Miller, Chen Yin-Fai, Xing Donggi, Feng Wenguang // Hypertension.–2003. – Vol.42. – P. 657.
11. Newby A.C. Fibrous cup formation or destruction – the critical importance of vascular smooth muscle cell proliferation, migration and matrix formation / A.C.Newby, A.B.Zaltsman //Cardiovasc. Res.–1999. – Vol. 345. – P. 360.
12. Nicoletti A. Cardiac fibrosis and inflammation: interaction with hemodynamic and hormonal factors / A.Nicoletti, J.-B. Michel //Cardiovasc. Res. – 1999. –Vol.41. – P.532-543.
13. Spinale F.G. Novel approaches to retard ventricular remodeling in heart failure / F.G.Spinale // Eur.J of Heart Failure. – 1999. – Vol. 1. – P. 17-23.
14. Pausova Z. Role of tumor necrosis factor- α gene locus in obesity and obesity-associated hypertension in French Canadians / Z.Pausova, B.Deslauriers, D.Gauder et al //Hypertension. – 2000. – Vol.36. – P. 14-19.
15. Pasceri V. Direct proinflammatory effect of C-reactive protein on human endothelial cells / V.Pasceri, J.T.Willerson, E.T.Yeh //Circulation. – 2000. -Vol.102. – P2165- 2168.
16. Yokoama T. Tumor necrosis factor- α provokes a hypertrophic growth response in adult cardiac myocytes / T.Yokoama, M.Nakano, J.L.Benarchyk et al //Circulation. – 1997. – Vol.95. – P. 1247-1252.

УДК 616.61 – 036.12 + 616.12 – 008.331.1] – 092 : 612.017.1

УЧАСТИЕ ЦИТОКИНОВ И С-РЕАКТИВНОГО ПРОТЕИНА В ПРОГРЕССИРОВАНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК В ЗАВИСИМОСТИ ОТ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Шелест Б.А.

Резюме. Изучено содержание провоспалительного цитокина (интерлейкин 1 β - ІЛ1 β) и противовоспалительного цитокина (интерлейкин 4 – ІЛ-4), фактора некроза опухолей – α (ФНО- α) у 67 больных в зависимости от стадии хронической болезни почек (ХБП) с артериальной гипертензией (АГ). Больные были распределены на 3 группы: ХБП без АГ и ХБП II и III стадии с АГ. Контрольную группу составили 20 здоровых лиц аналогичного возраста. Встановлено повышение провоспалительного цитокина и С-реактивного протеина и снижение противовоспалительного цитокина у всех пациентов в сравнении с контрольной группой, что, возможно, наличие АГ играет определённую роль в патогенезе прогрессирования ХБП. Содержание провоспалительных цитокинов и С-реактивного протеина повышается по стадиях ХБП при наличии АГ приблизительно в одинаковой степени, в тоже время как противовоспалительный цитокін ІЛ-4 остаётся на сниженных показателях.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, артериальная гипертензия, цитокины, С-реактивный протеин, интерлейкины.

UDC 616.61 – 036.12 + 616.12 – 008.331.1] – 092 : 612.017.1

The ROLE of the CYTOKINES and C-REACTIVE PROTEIN in PROGRESSING of CHRONIC KIDNEY DISEASE with the ARTERIAL HYPERTENSION

Shelest B.O.

Summary. The study have learned the levels of inflammatory cytokine (IL-1 β) and anti-inflammatory cytokine (IL-4), tumor necrosis factor- α in 67 patients with chronic kidney disease(CKD)

associated with arterial hypertension (AH) on dependence of the stage of CKD. The patients were divided into 3 groups: the first one with CKD 2 and 3 stage only, the second one- CKD 2 stage with AH, in the third group were patients with CKD 3 stage associated with AH. The control group was composed by 20 healthy persons with similar age. Our investigation showed the increasing of inflammatory cytokine and C-reactive protein (CRP) and reducing of anti-inflammatory cytokine in all patients in comparison with control group. And, may be, association of CKD with AH can play great role in pathogenesis of CKD progressing. The levels of inflammatory cytokines and CRP are increased equally according to the stage of CKD associated with AH. And at the same time anti-inflammatory cytokine IL-4 remains on lower level.

Key words: chronic kidney disease, arterial hypertension, cytokines, C-reactive protein, interleukins.

Стаття надійшла 22.02.2010 р.

УДК 616-006.441:616-06

Е.А. Якименко, Л.В. Закатова, Н.С. Тихончук, В.В. Василец,
Н.Н. Антипова, В.В. Тбилели

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА Т-ЛИМФОМЫ НАЗАЛЬНОГО ТИПА, ПРОТЕКАВШЕЙ ПОД МАСКОЙ ГРАНУЛЕМАТОЗА ВЕГЕНЕРА (Клиническое наблюдение)

Одесский государственный медицинский университет (г. Одесса)

Гранулематоз Вегенера (ГВ) представляет собой гранулематозный васкулит сосудов мелкого и среднего калибра, ассоциированный с антителами к цитоплазме нейтрофилов. Это остро, подостро или хронически протекающее заболевание, которое характеризуется сочетанным поражением сосудов респираторного тракта, органов слуха, зрения и полиорганной патологией [2, 9].

Распространенность ГВ в популяции составляет 0,85-3 на 100 тыс. населения [3]. Среди мужчин и женщин встречается примерно с одинаковой частотой, чаще развивается у лиц 30-50 лет.

Диагностика ГВ требует исключения широкого круга заболеваний, таких как бактериальный синусит, пневмония, туберкулез легких, ревматоидный и реактивный артриты [17]. Следует также исключать такие системные заболевания, как васкулиты Чарга-Стросса, микроскопический полиангиит, синдром Гудпасчера, гранулематозы, включая саркоидоз, лимфогранулематоз [14].

Достаточно трудной задачей является дифференциальная диагностика ГВ с Т-клеточной лимфомой назального типа (ТКЛ) [5, 6, 12, 13, 15]. Долгое время эти два состояния рассматривались как идиопатическая или летальная гранулема лица, и лишь с развитием методик иммуногистохимии стало возможным их дифференцировать [7].

ТКЛ составляют 15%-17,2% [10] всех случаев неходжкинских лимфом и отличаются агрессивным течением и сложностью гистологической диагностики [11]. Биология этих опухолей плохо изучена [1].

Большинство вариантов периферических ТКЛ имеют плохой прогноз. Так, пятилетняя общая выживаемость для всех типов НК/Т-клеточных лимфом составляет 32% [11]. В то же время в литературе имеются сообщения о том, что процесс дифференциальной диагностики данных состояний порой занимает до двух лет, что обуславливает значительную задержку адекватной терапии [16].

ТКЛ - это заболевание, сочетающее признаки гранулематоза Вегенера (васкулит и гра-