

РОЛЬ ПРО- ТА АНТИАТЕРОГЕННИХ ІМУННИХ ФАКТОРІВ В ПЕРЕБІГУ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Бичкова Н.Г., Кондратюк В.Є., Бичков О.А., Тарасюк А.П., Таран Г.А., Сидорук Т.М.

*Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ, Україна
oleg_bichkov@yahoo.com*

Рецензенти: проф. Братусь В.В., проф. Курченко А.І.

Актуальність. В Україні 23 % населення хворіють на артеріальну гіпертензію. Тому розробка нових підходів до розуміння її патогенезу залишаються предметом дослідження.

Мета: вивчити роль про- та антиатерогенних імунних факторів в перебігу артеріальної гіпертензії.

Матеріали та методи. Обстежено 86 хворих на артеріальну гіпертензію II стадії; до контрольної групи ввійшло 33 здорових особи, рандомізованих за віком та статтю. 86 хворих розподілили на основну групу (n=48) та групу порівняння (n=38). Пацієнти основної групи, поряд з призначеною медикаментозною терапією, протягом 6 місяців змінили спосіб життя: дієта, лікувальна фізкультура, ходьба по 20-30 хвилин на день, відмова від алкоголю та нікотину.

Методи дослідження: клінічні, антропометричні, біохімічні (ліпідний профіль крові), імунологічні (субпопуляції лімфоцитів), імуноферментні (цитокіни), анкетування за опитувальниками, статистичні.

Результати. У хворих на артеріальну гіпертензію збільшені рівні загального холестерину, тригліцеридів, ліпопротеїдів низької та дуже низької щільності при зниженні ліпопротеїдів високої щільності. Спостерігається гіперпродукція проатерогенних цитокінів ІЛ-6, ІЛ-8 та зниження кількості антиатерогенного ІЛ-10, підвищення вмісту sICAM та експресії активаційних молекул CD95+ та CD54+. Дані зміни мають високий кореляційний зв'язок із порушеннями ліпідного профілю крові та призводять до зростання апоптозу клітин та розвитку дисфункції ендотелію.

Висновки. Дотримання рекомендацій з модифікації способу життя разом із застосуванням медикаментозних препаратів сприяє вірогідному покращенню показників якості життя, ліпідного обміну, імунного та цитокінового статусу у хворих на АГ, достовірному зниженню показників артеріального тиску до цільових значень та індексу маси тіла.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, модифікація способу життя, цитокіни, ліпідний профіль, якість життя.

Актуальність. Артеріальна гіпертензія (АГ) є основним фактором ризику розвитку серцево-судинних захворювань, таких як ішемічна хвороба серця (ІХС), інфаркт міокарда, хронічна серцева недостатність, а також церебро-васкулярних захворювань (ішемічний або геморагічний інсульт, транзиторна ішемічна атака) та хронічної хвороби нирок, суттєво погіршуючи якість життя пацієнтів [2, 10, 12]. У поєднанні з такими поширеними факторами ризику, як дисліпідемія, надлишкова маса тіла, паління, гіподинамія, АГ є причиною не менше 70-75 % всіх інсультів і 80-90 % випадків ІХС. Проте наявність самої АГ спричиняє ускладнення перебігу даного захворювання, а також сприяє виникненню надлишкової маси тіла та ожиріння, порушенню ліпідного та вуглеводного обмінів, які є складовими метаболічного синдрому (МС) [5].

Всі компоненти метаболічного синдрому – це великі фактори ризику розвитку серцево-судинних захворювань та ускладнень [1, 5]. Наявне нерозривне хибне коло порушень, які діють один на одного як пусковий механізм. В результаті поєднання патологічних процесів відбувається пошкодження ендотелію, який втрачає протизапальні, антиоксидантні, антитромбогенні властивості, внаслідок чого порушується перфузія крові та розвивається гіпоксія тканин.

Однією з причин тяжкого перебігу АГ у поєднанні з захворюваннями, які асоційовані з атеросклерозом, є порушення стану імунної системи [3, 4]. Порушення в імунній системі при всіх захворюваннях, які проявляються явищами атеросклеротичного запалення, характеризуються значними змінами функціонального стану імунокомпетентних клітин, зокрема, дисба-лансом імунних факторів захисту та агресії, в тому числі, про- та протизапальних цитокінів, які сприяють розвитку атеросклерозу судин, погіршенню перебігу захворювання та розвитку вторинної імунної недостатності [4].

Дисліпідемія, яка являє собою порушення функції та складу ліпідів та ліпопротеїдів крові, може бути наслідком багатьох причин та здатна самотійно або у взаємодії з іншими факторами ризику спричинити маніфестацію атеросклеротичного процесу [5]. Найбільше значення серед порушень ліпідного фону має так звана атерогенна ліпідна тріада, що характеризується зростанням ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ) та пов'язаним з цим підвищенням рівня тригліцеридів (ТГ) і рівня холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) та зменшенням рівня холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ).

Мета: вивчення ролі про- та антиатерогенних імунних факторів в перебігу артеріальної гіпертензії.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Для вирішення поставленої мети було обстежено 86 хворих на АГ II стадії, віком від 44 до 68 років (середній вік – $55,4 \pm 0,87$ років). До контрольної групи ввійшло 33 здорових особи, рандомізованих за віком та статтю.

Діагноз АГ та її стадія встановлювався згідно до Наказу № 436 від 03.07.2006 року та Наказу № 384 від 24.05.2012 року [6]. Ступінь підвищення артеріального тиску (АТ), рівень ризику розвитку серцево-судинних ускладнень встановлювався згідно рекомендацій Асоціації кардіологів України 2008 та 2010 року [8]. Лікування хворих на АГ проводилось згідно Настанови та клінічного протоколу надання допомоги хворим з артеріальною гіпертензією та включало призначення інгібітора ангіотензинперетворюючого ферменту (еналапріл) у добовій дозі 10–20 мг в поєднанні з антагоністом кальцію (амлодіпіном) в добовій дозі 10 мг. Після дослідження ліпідного профілю крові додатково до антигіпертензивної терапії пацієнтам призначалися статини (симвастатин) по 20 мг 1 раз на добу [6].

Дослідження ліпідного профілю включало визначення вмісту загального холестерину (ХС), ТГ, ХС ЛПВЩ, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПДНЩ, коефіцієнту атерогенності (КА). Для визначення показників використовували набори рідких реагентів “Холестерин Liquid C”, “HDL-холестерин осаджуючий розчин”, “Тригліцериди Liquid C” (Пліва-Лахема, Чехія). Кількісну оцінку проводили фотометричним методом на колориметрі КФК-3 за інструкцією виробника.

Імунологічне обстеження включало в себе визначення та кількісну оцінку активованих субпопуляцій лімфоцитів, їх функціональної активності та цитокінового статусу [7]. Визначення фенотипу лімфоїдних клітин проводилося непрямим імунофлюоресцентним методом з використанням моноклональних антитіл виробництва ЗАТ “Сорбент-сервіс” (Москва, Росія). Рівень про- та антиатерогенних інтерлейкінів ІЛ-6, ІЛ-8, ІЛ-10 визначали за допомогою сертифікованих в Україні наборів реагентів для імуноферментного аналізу Pro Con ТОВ “Протеиновый контур” (Росія).

Після проведення первинного обстеження пацієнти з АГ II стадії були розподілені на основну групу – 48 хворих (55,8 %) та групу порівняння – 38 хворих

(44,2 %). Пацієнтам основної групи поряд з призначеною медикаментозною терапією було запропоновано ретельно дотримуватися рекомендацій з модифікації способу життя протягом 6 місяців. Дані рекомендації включали DASH-діету (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*), комплекси вправ з лікувальної фізкультури, щоденну ходьбу протягом 20–30 хвилин на день, зменшення або повну відмову від вживання алкоголю та нікотину. Після 6 місяців лікування було проведено повторне обстеження, а отримані результати були порівняні з контрольною групою та групою порівняння.

Статистичну обробку даних проводили з використанням пакету прикладних програм *Microsoft XP “Excel”*, а також за допомогою програмного пакету *Statistica 6.1*.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Аналіз показників ліпідного профілю, представлених в таблиці 1, показав, що у групі хворих на АГ II стадії спостерігаються порушення ліпідного профілю крові, які проявляються підвищенням на 43,14 % ($p < 0,05$) вмістом загального холестерину (ЗХС) відносно даних у здорових осіб. Також було виявлено підвищення вмісту високопатогенних ХС ЛПДНЩ на 22,17 % ($p < 0,05$), тригліцеридів (ТГ) – на 58,33 % ($p < 0,05$) та ХС ЛПНЩ – на 67,92 % ($p < 0,05$) при зниженні вмісту ХС ЛПВЩ на 24,27 % ($p < 0,05$).

Внаслідок вищенаведених порушень основних фракцій ХС коефіцієнт атерогенності (КА) був вищим порівняно з контрольною групою на 52,23 % ($p < 0,05$).

Отримані дані свідчать про єдині патогенетичні механізми формування атеросклерозу та АГ, вказують на роль атеросклеротичних процесів у механізмах підвищення АТ. Висока частота порушень ліпідного обміну у хворих на АГ II стадії може бути обумовлена більшою частотою обмінних порушень у даних хворих та виявляється у високому відсотку осіб із надлишковою масою тіла та ожирінням I-II ступеня.

Аналіз даних, отриманих при дослідженні показників імунного та цитокінового статусу, виявив зміни вмісту активованих субпопуляцій лімфоцитів у хворих на АГ II стадії (табл. 2).

Таблиця 1

Вміст загального холестерину та його фракцій у хворих на артеріальну гіпертензію II стадії

Показник, (М±m)	Хворі на АГ (n=86)	Контрольна група (n=33)
ЗХС, ммоль/л	$6,95 \pm 0,23^*$	$4,90 \pm 0,41$
ТГ, ммоль/л	$1,86 \pm 0,11^*$	$1,18 \pm 0,12$
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	$4,76 \pm 0,22^*$	$2,81 \pm 0,35$
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	$1,12 \pm 0,07^*$	$1,49 \pm 0,21$
ХС ЛПДНЩ, ммоль/л	$0,62 \pm 0,07^*$	$0,51 \pm 0,07$
КА	$4,64 \pm 0,16^*$	$3,14 \pm 0,24$

Примітки: * – вірогідність різниці показника з контрольною групою ($p < 0,05$); n – кількість хворих

Так, відносна кількість CD25+ лімфоцитів у периферичній крові достовірно перевищувала дані здорових осіб на 53,72 % ($p < 0,05$). Поява клітин з раннім маркером активації у периферичній крові може свідчити про розвиток імунної відповіді внаслідок дії як прозапальних цитокінів (ІЛ-1), так і СРП, який є також біологічно активним маркером. Аналогічна тенденція спостерігалася і для HLA-DR+лімфоцитів, відносний вміст яких перевищував дані у здорових осіб на 82,75 %.

Порушення процесів активації Т-лімфоцитів, які експресують б-ланцюг рецептора ІЛ-2, та Т-лімфоцитів із маркерами пізньої активації супроводжувалося зростанням вмісту CD95+ лімфоцитів, відносна кількість яких у хворих на АГ II стадії перевищувала дані здорових осіб на 425,0 % (або в 5,25 разів) відносно даних здорових осіб.

Збільшення відсоткового вмісту активованих лімфоцитів з *FAS-R*, які готові вступити в апоптоз, може бути обумовлено підвищеним рівнем у сироватці крові прозапальних та проатерогенних цитокінів у даних хворих.

Серед активованих субпопуляцій лімфоцитів слід відзначити і зростання кількості клітин, які експресують молекулу адгезії *ICAM-1*, – CD54+ лімфоцитів, вміст яких у хворих на АГ II стадії перевищував норму на 142,28 %.

Враховуючи виявлені зміни ліпідного профілю у хворих на АГ, було проведено аналіз сироваткових маркерів запалення, який показав виражений дисбаланс цитокінового статусу за рахунок переважання прозапальних та проатерогенних інтерлейкінів. Так, сироватковий вміст ІЛ-6 в 6,33 рази ($p < 0,05$) перевищував значення здорових осіб; ІЛ-8 – в 2,19 рази ($p < 0,05$). Також у даних пацієнтів було виявлено компенсаторне зниження протизапального та антиатерогенного ІЛ-10 в 2,36 рази ($p < 0,05$) у порівнянні з його рівнем у здорових осіб та встановлено вірогідно вищу концентрацію розчинної молекули адгезії *sICAM-1* – $399,4 \pm 12,7$ нг/мл, рівень якої перевищував значення здорових осіб на 44,9 % ($p < 0,05$).

Для встановлення взаємозалежності між виявленими порушеннями був проведений кореляційний аналіз між показниками ліпідного профілю та імун-

ного статусу. Так, встановлено високий позитивний кореляційний зв'язок між рівнем ЗХС та ІЛ-6 ($r=0,78$), ІЛ-8 ($r=0,74$), CD54+лімфоцитів ($r=0,73$) та *sICAM-1* ($r=0,78$); між вмістом ТГ та ІЛ-6 ($r=0,76$), ІЛ-8 ($r=0,79$), CD54+лімфоцитів ($r=0,71$) та *sICAM-1* ($r=0,78$); встановлено від'ємну кореляцію між вмістом ІЛ-10 та ЗХС ($r=-0,81$), ХС ЛПНЩ ($r=-0,79$), ТГ ($r=-0,74$).

Отримані дані показують високу роль про- та антиатерогенних цитокінів в розвитку дисліпідемій у хворих на АГ, таких як ІЛ-6 (один з найважливіших факторів, який викликає дисфункцію ендотелію та стимулює синтез білків гострої фази запалення), ІЛ-8 (стимулює неоангіогенез та здатен викликати дестабілізацію атеросклеротичної бляшки за рахунок металопротеїназної активності) та ІЛ-10 (знижує активність запалення у зрілій атеросклеротичній бляшці).

Як указувалося вище, пацієнти з АГ II стадії були розподілені на основну групу та групу порівняння. Пацієнти основної групи дещо змінили спосіб життя: дієта, лікувальна фізкультура, ходьба по 20–30 хвилин на день, відмова від алкоголю та нікотину.

При проведенні антропометричних досліджень було встановлено, що дотримання даних рекомендацій призвело до зниження індексу маси тіла (ІМТ) у хворих основної групи на $3,2 \pm 0,7$ кг/м² ($p < 0,05$) та зменшення об'єму талії на $3,4 \pm 0,6$ см ($p < 0,05$).

При контрольному обстеженні показників ліпідного профілю, проведеному через 6 місяців від початку лікування, встановлено позитивну динаміку основних показників ліпідограми (табл. 3).

Так, рівень ЗХС в основній групі хворих зменшився на 32,2 % ($p < 0,05$); ТГ – на 27,4 % ($p < 0,05$), що було вище норми на 14,4 %; ХС ЛПНЩ – на 43,1 % ($p < 0,05$); КА – на 23,9 % ($p < 0,05$), що перевищувало дані у здорових осіб на 12,4 %; при цьому спостерігалася достовірне зростання кількості ХС ЛПВЩ на 16,9 % ($p < 0,05$), не сягаючи норми на 12,1 %.

При цьому рівні ЗХС, ТГ та ХС ЛПНЩ у пацієнтів основної групи були достовірно нижчими за аналогічні показники групи порівняння ($p < 0,05$).

При аналізі даних імунного та цитокінового статусу в процесі лікування у хворих основної групи

Таблиця 2

Показники імунного та цитокінового статусу у хворих на АГ II стадії

Показник, (M±m)	Хворі на АГ (n=86)	Контрольна група (n=33)
CD25+лімфоцити, %	21,35 ± 0,75 *	13,80 ± 1,12
HLA-DR+лімфоцити, %	22,53 ± 1,03 *	12,30 ± 1,27
CD95+лімфоцити, %	15,96 ± 0,78 *	3,04 ± 0,02
CD54+лімфоцити, %	26,82 ± 1,47 *	11,07 ± 1,15
ІЛ-6, пг/мл	65,3±3,6 *	10,31±2,3
ІЛ-8, пг/мл	27,8±1,4*	12,7±1,5
ІЛ-10, пг/мл	14,7±1,8 *	34,65±2,3
sICAM-1, нг/мл	399,4±12,7*	275,5±17,3

Примітки: * – вірогідність різниці показника з даними контрольної групи ($p < 0,05$); n – кількість хворих

встановлено вірогідне зменшення відносної кількості активованих лімфоцитів, які експресують б-ланцюг рецептора ІЛ-2 (CD25⁺лімфоцити) на 25,2 % (p<0,05) до значень, які перевищували рівень здорових осіб на 15,7 % (p>0,1) (табл. 4).

Відсоткова кількість HLA-DR⁺ лімфоцитів через 6 місяців теж вірогідно знизилась на 31,25 % до значень, які перевищували дані контрольної групи на 25,9 % (p<0,05). Відносний вміст активованих CD54⁺лімфоцитів, які експресують молекулу адгезії ICAM-1, вірогідно зменшився на 31,4 % до значень, які перевищували аналогічні показники у здорових осіб на 66,31 % (p<0,05). За рахунок вірогідного зменшення сироваткової концентрації прозапальних цитокінів відносний вміст активованих лімфоцитів, які експресують FAS-рецептор, вірогідно зменшився на 54,8 %, проте їх рівень все ще перевищував дані контрольної групи на 137,2 %.

Аналіз показників цитокінового статусу показав зменшення вмісту ІЛ-6 на 59,42 % (p<0,05), проте він залишався вище показника контрольної групи на 157,1 %. Рівень ІЛ-8 знизився на 47,84 % (p<0,05) до значень, що достовірно не відрізнялись від даних у здорових осіб. Аналогічну тенденцію мав і рівень циркулюючої молекули адгезії sICAM-1, який в процесі лікування достовірно знизився на 25,68 % до значення, що перевищувало норму на 7,5 % (p>0,1). Вміст протизапального ІЛ-10, навпаки, в процесі

лікування зріс у 2,1 рази (p<0,05) до значень, що достовірно не відрізнялися від норми.

Підсумовуючи вищенаведені дані щодо показників імунного та цитокінового статусу, слід зазначити, що рівні ІЛ-6, ІЛ-8, ІЛ-10, циркулюючої молекули адгезії sICAM-1 та активованих CD54⁺лімфоцитів в основній групі мали достовірні відмінності від аналогічних показників у групі порівняння.

ВИСНОВКИ

У хворих на артеріальну гіпертензію спостерігається збільшення рівня загального холестерину, тригліцеридів, ліпопротеїдів низької та дуже низької щільності при зниженні ліпопротеїдів високої щільності, обумовлені єдиними патогенетичними механізмами формування атеросклерозу та артеріальної гіпертензії та роллю атеросклеротичних процесів у механізмах підвищення артеріального тиску.

В імунній системі хворих на артеріальну гіпертензію спостерігаються порушення імунозапального та аутоімунного характеру, обумовлені розвитком імунного запалення в клітинах ендотелію, які призводять до гіперпродукції проатерогенних цитокінів ІЛ-6, ІЛ-8 та зниження кількості антиатерогенного ІЛ-10, підвищення вмісту sICAM та експресії активувальних молекул CD95⁺ та CD54⁺. Дані зміни

Таблиця 3
Динаміка вмісту загального холестерину та його фракцій у хворих на артеріальну гіпертензію II стадії

Показник, (M±m)	Хворі на АГ II стадії			Контрольна група (n=33)
	До лікування (n = 86)	Після лікування		
		Основна група (n=48)	Група порівняння (n=38)	
ЗХС, ммоль/л	6,95±0,23	4,71±0,10* @	5,03±0,12*	4,90±0,41
ТГ, ммоль/л	1,86±0,11	1,35±0,09* @	1,73±0,10*	1,18±0,12
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	4,76±0,22	2,71±0,09* @	2,99±0,10*	2,81±0,35
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	1,12±0,07	1,31±0,05*	1,23±0,03	1,49±0,21
ХС ЛПДНЩ, ммоль/л	0,62±0,07	0,56±0,05	0,57±0,04	0,51±0,07
КА	4,64±0,16	3,53±0,11*	3,65±0,12*	3,14±0,24

Примітки: * – вірогідність різниці показників в динаміці лікування (p<0,05); @ – вірогідність різниці показників між основною групою та групою порівняння (p<0,05); n – кількість хворих

Таблиця 4
Динаміка показників імунного та цитокінового статусу у хворих на АГ II стадії

Показник, (M±m)	Хворі на АГ II стадії			Контрольна група (n=33)
	До лікування (n = 86)	Після лікування		
		Основна група (n=48)	Група порівняння (n=38)	
CD25 ⁺ лімфоцити, %	21,35 ± 0,75	15,97 ± 0,59*	16,12±0,64*	13,80±1,12
HLA-DR ⁺ лімфоцити, %	22,53 ± 1,03	15,49 ± 0,86 *	15,81±0,92 *	12,30±1,27
CD95 ⁺ лімфоцити, %	15,96 ± 0,78	7,21±0,08 *	7,84±0,12 *	3,04±0,02
CD54 ⁺ лімфоцити, %	26,82 ± 1,47	18,41±1,03*@	21,93±1,12*	11,07±1,15
ІЛ-6, пг/мл	65,3±3,6	26,5±1,31 * @	31,8±1,45 *	10,31±2,3
ІЛ-8, пг/мл	27,8±1,4	14,5±0,69 * @	17,4±0,87 *	12,7±1,5
ІЛ-10, пг/мл	14,7±1,8	30,8±1,17 * @	25,2±1,11 *	34,65±2,3
sICAM-1, пг/мл	399,4±12,7	296,3±12,5*@	335,2±13,4*	275,5±17,3

Примітки: * – вірогідність різниці показників в динаміці лікування (p<0,05); @ – вірогідність різниці показників між основною групою та групою порівняння (p<0,05); n – кількість хворих

мають високий кореляційний зв'язок із порушеннями ліпідного профілю крові та призводять до зростання апоптозу клітин та розвитку дисфункції ендотелію.

Дотримання рекомендацій з модифікації способу життя разом із застосуванням медикаментозних препаратів сприяє вірогідному покращенню показників ліпідного обміну, імунного та цитокінового статусу у хворих на АГ, достовірному зниженню показників артеріального тиску до цільових значень та індексу маси тіла, що відіграє важливу роль у первинній та вторинній профілактиці серцево-судинних ускладнень у хворих на артеріальну гіпертензію.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють, що не мають конфлікту інтересів, який може сприйматися таким, що може завдати шкоди неупередженості статті.

Джерела фінансування. Ця стаття виконана в рамках фундаментальної НДР (№ Держ. реєстрації 0116U004902), що фінансується за рахунок коштів державного бюджету України.

ЛІТЕРАТУРА

1. Артериальная гипертензия у особых категорий больных / под ред. В.Н. Коваленко, Е.П. Свищенко. – Киев: Морион, 2009. – 376 с.
2. Динаміка стану здоров'я народу України та регіональні особливості (Аналітично-статистичний посібник) / під ред. В.М. Коваленка, В.М. Корнацького. – Київ, 2012. – 211 с.
3. Ковалева О.Н. Фактор некроза опухолей – б. Клиническое исследование активности при артериальной гипертензии / О.Н. Ковалева, Т.В. Ащеулова // Иммунология та алергологія. – 2002. – № 4. – С. 64-66.

4. Кулішов С.К. Значення прозапальних факторів для ускладненого перебігу гіпертонічної хвороби / С.К. Кулішов, Є.О. Воробйов, Л.В. Соломатіна // Укр. Мед. Часопис. – 2007. – № 4 (60). – С. 53-55.
5. Мітченко О.І. Дисліпідемії: діагностика, профілактика та лікування. Методичні рекомендації асоціації кардіологів України / О.І. Мітченко, М.І. Лутай. – К., 2011. – 48с.
6. Настанова та клінічний протокол надання медичної допомоги “Артеріальна гіпертензія”. – Київ, 2012. – 107 с.
7. Передерий В.Г. Иммунный статус, принципы его оценки и коррекции иммунных нарушений / [В.Г. Передерий, А.М. Земсков, Н.Г. Бычкова, В.М. Земсков]. – К.: Здоров'я, 1995. – 211с.
8. Пересмотр Европейских рекомендаций по ведению артериальной гипертензии: документ рабочей группы Европейского общества гипертензии. – Донецк: Заславский, 2010. – 80 с.
9. Поливода С.Н. Поражение органов-мишеней при гипертонической болезни: практическое руководство / С.Н. Поливода, Ю.М. Колесник, А.А. Черепок – К.: Четверта хвиля, 2005. – 800 с.
10. Сизова Л.В. Оценка качества жизни в современной медицине / Л.В. Сизова // Науч. - практ. ревматология. – 2003. – № 2. – С. 38-46.
11. Association of target organ damage with three arterial stiffness indexes according to blood pressure dipping status in untreated hypertensive patients / Triantafyllidi H., Tzortzis S., Lekakis J. [et al.] // Blood Vessels. – 2010. – Vol. – 23. – P.1265-1272.
12. Frohlich E.D. Hypertension: an atlas of investigation and management / E.D. Frohlich, H.O. Ventura. – Oxford: Clinical publishing, 2009. – 134 p.

Отримано: 25.02.2017

РОЛЬ ПРО- И АНТИАТЕРОГЕННЫХ ИММУННЫХ ФАКТОРОВ В ТЕЧЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Бычкова Н.Г., Кондратюк В.Е., Бычков О.А., Тарасюк А.П., Таран А.А., Сидорук Т.Н.

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, Киев, Украина

Актуальность. В Украине 23% населения болеют артериальной гипертензией. Поэтому разработка новых подходов к пониманию ее патогенеза остаются предметом исследования.

Цель: изучить роль про- и антиатерогенных иммунных факторов в течении артериальной гипертензии.

Материалы и методы. Обследовано 86 больных артериальной гипертензией II стадии; в контрольную группу вошло 33 здоровых человека, рандомизированных по возрасту и полу. 86 больных разделили на основную группу (n=48) и группу сравнения (n=38). Пациенты основной группы, наряду с назначенной медикаментозной терапией, в течение 6 месяцев изменили образ жизни: диета, лечебная физкультура, ходьба по 20-30 минут в день, отказ от алкоголя и никотина.

Методы исследования: клинические, антропометрические, биохимические (липидный профиль крови), иммунологические (субпопуляции лимфоцитов), иммуноферментные (цитокины), анкетирование по опроснику, статистические.

Результаты. У больных артериальной гипертензией увеличены уровни общего холестерина, триглицеридов, липопротеидов низкой и очень низкой плотности при снижении липопротеидов высокой плотности. Наблюдается гиперпродукция проатерогенных цитокинов ИЛ-6, ИЛ-8 и снижение количества антиатерогенного ИЛ-10, повышение содержания sICAM и экспрессии активационных молекул CD95 + и CD54 +. Данные изменения должны высокая корреляционная связь с нарушениями липидного профиля крови и приводят к росту апоптоза клеток и развития дисфункции эндотелия.

Выводы. Соблюдение рекомендаций по модификации образа жизни вместе с применением медикаментозных препаратов способствует достоверному улучшению показателей качества жизни, липидного обмена, иммунного и цитокінового статусу у больных АГ, достоверному снижению показателей артериального давления до целевых значений и индекса массы тела.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, модификация образа жизни, цитокины, липидный профиль, качество жизни.

**THE ROLE OF PRO- AND ANTIATHEROGENIC IMMUNE FACTORS IN THE COURSE
OF ARTERIAL HYPERTENSION**

Bychkova N.G., Kondratiuk V.E., Bychkov O.A., Tarasiuk A.P., Taran A.A., Sydoruk T.M.

O.O. Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Relevance. In Ukraine, 23% of the population suffers from arterial hypertension. Therefore, the development of new approaches to understanding its pathogenesis remains the subject of research.

The aim: to research the role of pro- and antiatherogenic immune factors in the course of arterial hypertension.

Materials and methods. To achieve this goal 86 patients with second stage of arterial hypertension were examined, the control group included 33 healthy individuals randomized by age and sex. 86 patients were divided into the main group (n = 48) and the comparison group (n = 38). Patients in the main group, along with the prescribed medical therapy, have changed their lifestyle for 6 months: diet, medical physical training, walking for 20-30 minutes per day, abandonment of alcohol and nicotine.

Methods of research: clinical, anthropometric, biochemical (lipid profile of blood), immunological (subpopulations of lymphocytes), immune enzymes (cytokines), questionnaires on questionnaires, statistical.

Results. In patients with arterial hypertension, levels of total cholesterol, triglycerides, low and very low density lipoprotein have been increased with a decrease in high density lipoprotein. Hyperproduction of proatherogenic cytokines IL-6, IL-8 and reduction of anti-atherogenic IL-10, increase of sICAM content and expression of activation molecules CD95 + and CD54 + are observed. These changes have a high correlation with violations of the lipid profile of the blood and lead to an increase in apoptosis of the cells and the development of endothelial dysfunction.

Conclusions. Compliance with the recommendations for modification of lifestyle along with the use of medicines helps to improve the quality of life, lipid metabolism, immune and cytokine status in patients with hypertension, a significant decrease in blood pressure indicators to target values and body mass index.

Keywords: arterial hypertension, lifestyle modification, cytokines, lipid profile, quality of life.