

пептичними виразками гастродуоденальної зони. Проведено оцінку гемограм і біоптатів крайової зони виразок у пацієнтів з гострою кровотечею з виразок шлунка або дванадцятипалої кишки при ефективному гемостазі (1 група, n = 35) та за умов рецидиву кровотечі (2 група, n = 30). Не було виявлено статистично значущих міжгрупових відмінностей щодо кількості еритроцитів і тромбоцитів, концентрації гемоглобіну, гематокриту, кількості лейкоцитів і лейкоцитарної формули. Однак при цьому встановлено суттєве збільшення концентрації фібриногену і посилення рекрутування нейтрофілів до крайової зони виразок на тлі статистично значущого збільшення кількості макрофагів. Гостра запальна реакція у відповідь на пошкодження і розвиток гострої кровотечі супроводжувалася зниженням відповіді тромбоцитів на АДФ і колаген. При цьому агрегаційна відповідь тромбоцитів на колаген знижувалася при коінкубації з лейкоцитами. Таким чином, розвиток виразкових кровотеч асоційований з виразною локальною запальною реакцією, що проявляється активацією макрофагів і посиленням рекрутування нейтрофілів в крайову зону виразок.

Ключові слова: пептичні виразки, гостра кровотеча, запалення, нейтрофіли, макрофаги.

Стаття надійшла 28.09.2015 р.

and recurrent bleeding under peptic ulcers of stomach and duodenum. Evaluation of peripheral blood and biopsies of the marginal zone of ulcers was conducted among patients with acute ulcer bleeding who were subdivided into two groups according the outcome: with effective hemostasis (group 1, n = 35) and in the development of rebleeding (group 2, n = 40). There were no differences between patients of the 1st and 2nd groups with respect to age, male sex, and previous ulcer disease. Thus, the histological investigation showed the link between the local macrophages' reaction and the increased recruitment of neutrophils in the margin of ulcers. In addition, the realization of exaggerated acute inflammatory reaction in the ulcer margin, which is considered to be one of the sources of healing, was associated with a progressive damage of tissues in width and depth resulting in rebleeding. In addition it was shown that leukocytes modulate platelet reactivity leading to hemostasis failure due to inhibition of platelets' response to collagen.

Key words: peptic ulcer, acute bleeding, inflammation, neutrophils, macrophages.

Рецензент Ляховський В.І.

УДК 616.12-008.331.1+616.12-005.4]:611.018.74-07

І. М. Фунтей, В. О. Мочоний

ДЗ "Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України", м. Запоріжжя

ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ СУДИН ТА МАРКЕРИ ІМУНО-ЗАПАЛЬНОЇ ВІДПОВІДІ У ХВОРИХ НА ГХ II СТАДІЇ

Клінічне та патогенетичне значення імуно-запальної відповіді у виникненні ішемічної хвороби серця (ІХС) у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) вивчено недостатньо. Для визначення ступеня ремоделювання судин (РС) та його взаємозв'язку з концентрацією імуно-запальних маркерів у плазмі крові проведено комплексне клініко-параклінічне дослідження 180 хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) II стадії. Встановлено, що швидкість розповсюдження пульсової хвилі (ШРПХ) по аорто-стегновому сегменту (АСС) була найвищою при поєднанні ІХС та ГХ ($11,4 \pm 0,5$ м/с проти $10,1 \pm 0,2$ м/с у пацієнтів з ГХ без ІХС, $p < 0,05$). Виявлено достовірний прямий зв'язок середньої сили ($R=+0,31$, $p=0,0004$) між рівнем інтерлейкіну-1 β та товщиною комплексу інтима-медіа дистального сегменту загальної сонної артерії, а також між ШРПХ по АСС та інтерлейкіном-1 β ($R= + 0,23$, $p=0,01$).

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, ішемічна хвороба серця, ремоделювання судин, імуно-запальні маркери.

Робота є фрагментом НДР «Імунологічні аспекти розвитку ендотеліальної дисфункції і змін кардіогемодинаміки у хворих на ішемічну хворобу серця та визначення ролі факторів ризику в їх формуванні» (номер державної реєстрації 30105 У 002396).

Як при артеріальній гіпертензії так і при атеросклерозі з віком відбувається ремоделювання судин (РС) [6]: підвищується жорсткість артерій, збільшується швидкість розповсюдження пульсової хвилі (ШРПХ), порушується пом'якшуюча функція артерій, що призводить до збільшення центрального систолічного артеріального тиску (САД) та зниження діастолічного артеріального тиску (ДАТ), а також відбувається потовщення комплексу інтима-медіа (ТКІМ) сонних артерій.

Недостатньо вивчено клінічне та патогенетичне значення імуно-запальної відповіді у виникненні ІХС у хворих на гіпертонічну хворобу. Відомо, що тривале підвищення артеріального тиску призводить до активації імуно-запальної відповіді (ІЗВ), а імунна гіперреактивність артеріальної стінки може мати відношення до патогенезу ІХС. В останні роки накопичуються нові дані про зв'язки маркерів імуно-запальної відповіді при атеросклерозі та асоційованих з ним серцево-судинних захворюваннях [2, 7]. Постійно зростає інтерес до системи цитокінів, що визначають уповільнений запальний процес і гострофазового С-реактивного протеїну. Поряд із поглядом, що гіпертензія – компонент запального процесу, накопичуються експериментальні та клінічні дані, що підтверджують потенційно важливу роль хронічного запалення в розвитку ІХС [5, 8]. Тому в останні роки приділяється велика увага вивченню імунозапальних механізмів розвитку та прогресування судинної патології при різних захворюваннях [4].

Враховуючи важливу роль РС та ІЗВ в патогенезі як ГХ так і ІХС, надзвичайно важливим є визначення взаємозв'язків і впливу цих ланок патогенезу на формування ІХС у гіпертензивних хворих.

Метою роботи було визначення ступеня РС (швидкість розповсюдження пульсової хвилі (ШРПХ) на аорті, аорто-фemorальному сегменту (АФС), ТКІМ загальної сонної артерії (ЗСА)), та

їх взаємозв'язок з концентрацією імунно-запальних маркерів у плазмі крові (інтерлейкін-1 β (ІЛ-1 β), інтерлейкін-10 (ІЛ-10), високочутливий С-реактивний білок (ВЧ СРБ)).

Матеріал та методи дослідження. Результати дослідження базуються на комплексному обстеженні 180 хворих (чоловіків та жінок) з документованою ГХ II стадії. Критерії включення у дослідження для основної групи: вік хворих від 40 до 65 років; гіпертонічна хвороба II ст. Критерії виключення для основної групи: верифікована ІХС; СН 2Б - 3 ст; цукровий діабет; гормонально активне захворювання щитоподібної залози; захворювання нирок; симптоматичні артеріальні гіпертензії; захворювання ЦНС; онкологічні захворювання; клінічно значемі захворювання, що на думку дослідника, можуть прямо та опосередковано вплинути на якість дослідження; відмова хворого від дослідження.

Клінічне обстеження хворих. Усі обстежені пройшли загальноклінічну, інструментальну та лабораторну діагностику з метою верифікації діагнозу та виявлення супутньої патології. Об'єктивний огляд, інструментальні та лабораторні методи діагностики проводили згідно наказу № 436 МОЗ України від 03.07.2006 р. Верифікацію діагнозу ішемічної хвороби серця проводили згідно наказу МОЗ України [1]. Гіпертонічну хворобу оцінювали згідно наказу Міністерства охорони здоров'я України [3].

Обстежені особи були розподілені на три групи: основну першу групу склали 130 хворих на ГХ II стадії, без супутньої ІХС, середній вік $56,5 \pm 0,5$ роки; другу групу порівняння - 50 хворих ГХ II ст. з верифікованою ІХС середній вік $58,1 \pm 0,8$ роки; третю групу склали 30 практично здорових осіб у середньому віці ($55,5 \pm 1,1$) роки. З метою визначеності зпівставності обстежених осіб визначали основні демографічні характеристики вік та індекс маси тіла. Групи хворих були зпівставні за віком. Середній індекс маси тіла у групі хворих на ГХ II ст. склав ($28,4 \pm 0,4$) кг/м², хоча у групі ГХ та ІХС показник був дещо вищий і склав ($29,5 \pm 0,7$) кг/м² та не мав достовірної розбіжності з основною групою ($p > 0,05$). Середні рівні САТ і ДАТ у групі ГХ II ст. склали, відповідно, ($172,3 \pm 1,9$) та ($102,5 \pm 0,8$) мм.рт.ст. Середні рівні САТ і ДАТ у групі ГХ II ст. у поєднанні з ІХС були зпівставними з групою ізольованої ГХ, та склали, відповідно, ($176,4 \pm 3,0$) та ($104,0 \pm 1,5$) мм.рт.ст. Також зпівставною була середня тривалість ГХ у обох групах, та склала ($9,1 \pm 0,4$) років для групи ГХ II ст. та ($10,9 \pm 1,0$) років для групи ГХ з ІХС.

Дослідження пружноеластичних властивостей судин проводили за допомогою реографічного комплексу ReoCom Professional (ХАІ-медіка, м. Харків, Україна). Визначали швидкість розповсюдження пульсової хвилі (ШРПХ) по аорті, правому і лівому аорто-стегновому сегменті (у розрахунках користувались усередненим показником). Дослідження ЗСА виконувалося на сканері «ULTIMA PRO-30» (Україна) з датчиком 7,5 МГц. Згідно вимог Мангеймського консенсусу [9] вимірювалася товщина комплексу інтима-медіа (ТКІМ) в дистальному сегменті ЗСА, по задній стінці правої і лівої ЗСА, (у розрахунках користувались усередненим показником). Визначення рівнів інтерлейкіну-1 β , інтерлейкіну 10, ВЧ-СРБ проводилося імуноферментним методом, за допомогою стандартних наборів реагентів компанії «Вектор-Бест». Дослідження виконували на планшетному напівавтоматичному імуноферментному аналізаторі «SUNRISE TS», Австрія, методом імунологічної "sandwich" - реакції.

Статистична обробка отриманих результатів. Методи описової статистики включали в себе розрахунок середнього арифметичного (М) і помилку середнього значення (m), вказувався обсяг аналізованої підгрупи (n), зазначений р-рівень при порівнянні груп. При перевірці статистичних гіпотез нульову гіпотезу відкидали при рівні статистичної значущості ($p < 0,05$). Проводився аналіз розподілу по кожному вивченому критерію. Для оцінки розбіжностей вибіркової сукупностей, що мали «нормальний» розподіл, використовували t-тест Стьюдента. Для сукупностей, розподіл яких відрізнявся від «нормального», був використан U-тест за методом Манна-Уїтні. Аналіз взаємозв'язку двох ознак при наявності нормального розподілу оцінювався за результатами кореляційного аналізу по Пірсону (r), при розподілі, відмінному від нормального, застосовували непараметричний метод рангової кореляції за Спірменом (R). Усі статистичні процедури проводили з використанням пакетів прикладних програм Apache OpenOffice (version 4.3) та PSPP (version 0.7.9), (GNU Project, 1998-2013, ліцензія GNU GPL).

Результати дослідження та їх обговорення. Характеристика отриманих результатів аналізу показників ремоделювання артеріальних судин у обстежених осіб наведено в таблиці 1. Аналіз отриманих результатів показав, що в групі хворих на ГХ без ІХС показник ШРПХ по аорті достовірно був вище у порівнянні зі здоровими особами ($3,0 \pm 0,1$) м/с проти ($2,2 \pm 0,2$) м/с ($p < 0,05$), а при поєднанні у хворих ІХС та гіпертонічної хвороби цей показник був ще вищим і

становив $(4,3 \pm 0,2)$ м/с. У групі хворих на ІХС у поєднанні з ГХ збільшення швидкість розповсюдження пульсової хвилі по аорті було достовірно майже у 2 рази вище при порівнянні з групою здорових осіб та достовірно на 43,3 % вище у порівнянні з хворими на ГХ без ІХС ($p < 0,05$). Швидкість розповсюдження пульсової хвилі по аорто-стегновому сегменту також була достовірно вище у хворих на ГХ без ІХС у порівнянні зі здоровими особами відповідно $(10,1 \pm 0,2)$ м/с проти $(8,4 \pm 0,4)$ м/с ($p < 0,05$), а при поєднанні у хворих ІХС та гіпертонічної хвороби цей показник був ще вищим і становив $(11,4 \pm 0,5)$ м/с. Достовірно збільшення швидкість розповсюдження пульсової хвилі по аорто-стегновому сегменту у хворих на ІХС у поєднанні з ГХ на 12,9 % було більше ніж у групі хворих на ГХ без ІХС.

Таблиця 1

Показники ремоделювання артеріальних судин у обстежених осіб (M ± m, n = 210)

Показник, одиниця вимірювання	Групи обстежених осіб		
	Хворі на ГХ без ІХС (n = 130)	Хворі на ІХС у поєднанні з ГХ (n = 50)	Здорові особи (n = 30)
	1	2	3
ШРПХ по аорті, м/с р-рівень	$3,0 \pm 0,1$ $p1-2 = 0,0001$	$4,3 \pm 0,2$ $p2-3 = 0,0001$	$2,2 \pm 0,2$ $p1-3 = 0,002$
ШРПХ по АСС, м/с р-рівень	$10,1 \pm 0,2$ $p1-2 = 0,002$	$11,4 \pm 0,5$ $p2-3 = 0,0001$	$8,4 \pm 0,4$ $p1-3 = 0,0001$
ТКІМ ЗСА, мм р-рівень	$0,91 \pm 0,01$ $p1-2 = 0,001$	$0,99 \pm 0,02$ $p2-3 = 0,0001$	$0,72 \pm 0,02$ $p1-3 = 0,0001$

Товщина комплексу інтима-медіа загальної сонної артерії була достовірно найбільшою у групі хворих на ІХС у поєднанні з ГХ і становила $(0,99 \pm 0,02)$ мм, у групі практично здорових осіб цей показник склав $(0,72 \pm 0,02)$ мм проти $(0,91 \pm 0,01)$ мм у групі хворих на ГХ без ІХС. Збільшення ТКІМ ЗС достовірно на 8,8 % було у хворих на ІХС у поєднанні з ГХ у порівнянні з групою хворих на ГХ без ІХС та на 37,5 % у порівнянні з групою здорових осіб.

З метою визначення вираженості системної імунно-запальної відповіді у хворих на ГХ та асоційованою ІХС ми визначали концентрації ІЛ-1 β , ІЛ-10, та ВЧ СРБ у плазмі крові. Отримані дані представлені у таблиці 2.

Таблиця 2

Показники імунно-запальної відповіді у обстежених пацієнтів (M ± m, n = 210)

Показник, одиниця вимірювання	Групи обстежених осіб		
	Хворі на ГХ без ІХС (n = 130)	Хворі на ІХС у поєднанні з ГХ (n = 50)	Здорові особи (n = 30)
	1	2	3
ІЛ-1 β , пг/мл р-рівень	$4,7 \pm 0,1$ $p1-2 = 0,0001$	$6,5 \pm 0,2$ $p2-3 = 0,0001$	$1,3 \pm 0,1$ $p1-3 = 0,0001$
ІЛ-10, пг/мл р-рівень	$4,3 \pm 0,2$ $p1-2 = 0,0001$	$3,5 \pm 0,2$ $p2-3 = 0,66$	$3,7 \pm 0,2$ $p1-3 = 0,09$
ІЛ-1 β /ІЛ-10 р-рівень	$1,2 \pm 0,1$ $p1-2 = 0,0001$	$2,2 \pm 0,1$ $p2-3 = 0,0001$	$0,36 \pm 0,1$ $p1-3 = 0,0001$
ВЧ СРБ, мг/л р-рівень	$4,0 \pm 0,1$ $p1-2 = 0,0001$	$6,2 \pm 0,2$ $p2-3 = 0,0001$	$1,3 \pm 0,1$ $p1-3 = 0,0001$

Як видно з таблиці 2, у групах хворих мало місце різке підвищення концентрації ІЛ-1 β та ВЧ СРБ у порівнянні з нормативними значеннями. У групі хворих на ІХС у поєднанні з ГХ рівень ІЛ-1 β був достовірно вище у порівнянні з рівнем у групі хворих на ГХ без ІХС відповідно $(6,5 \pm 0,2)$ пг/мл проти $(4,7 \pm 0,1)$ пг/мл ($p < 0,05$), і високо достовірно перевищував рівень групи практично здорових осіб де цей показник склав $(1,3 \pm 0,1)$ пг/мл.

Рівень ІЛ-10 був достовірно підвищений у групі хворих на ГХ без ІХС у порівнянні з хворими на ІХС у поєднанні з ГХ відповідно $(4,3 \pm 0,2)$ пг/мл проти $(3,5 \pm 0,2)$ пг/мл ($p < 0,05$), але не було достовірних розбіжностей у рівні ІЛ-10 між хворими і групою практично здорових осіб де цей показник був $(3,7 \pm 0,2)$ пг/мл. Достовірно збільшувалось середнє значення співвідношення ІЛ-1 β /ІЛ-10 як у групі хворих на ГХ без ІХС до $1,2 \pm 0,1$, так і у групі хворих на ІХС у поєднанні з ГХ до $2,2 \pm 0,1$ у порівнянні зі значенням серед практично здорових осіб $0,36 \pm 0,1$ ($p < 0,05$). Збільшення співвідношення ІЛ-1 β /ІЛ-10 свідчить про переважання прозапальних цитокінів над протизапальними серед пацієнтів, цей показник був 1,8 рази вищим у групі ІХС у поєднанні з ГХ ніж у групі хворих з ГХ без ІХС.

Найвищим рівень ВЧ СРБ був у групі хворих на ІХС у поєднанні з ГХ і склав $(6,2 \pm 0,2)$ мг/л, та достовірно перевищував рівень $(4,0 \pm 0,1)$ мг/л у групі хворих з ГХ без ІХС ($p < 0,05$). У

порівнянні з групою практично здорових осіб цей показник достовірно був у 4,8 рази підвищений у групі хворих на ІХС у поєднанні з ГХ та у 3,1 рази у - ГХ без ІХС.

Виявлення взаємозв'язків у групі хворих на гіпертонічну хворобу між показниками ремоделювання артеріальних судин та імуно-запальної відповіді проводили за допомогою кореляційного аналізу, отримані данні наведено у таблиці 3.

Таблиця 3

Кореляції між показниками ремоделювання артеріальних судин та імуно-запальної відповіді у групі хворих на ГХ (n = 130)

Показник, одиниця вимірювання	ІЛ-1 β , пг/мл	ІЛ-10, пг/мл	ВЧ СРБ, мг/л
ШРПХ по аорті, м/с р-рівень	R = + 0,19 p = 0,03	R = + 0,03 p = 0,76	R = + 0,15 p = 0,09
ШРПХ по АСС, м/с р-рівень	R = + 0,23 p = 0,01	R = + 0,05 p = 0,57	R = + 0,30 p = 0,0005
ТКІМ ЗСА, мм р-рівень	R = + 0,31 p = 0,0004	R = - 0,07 p = 0,46	R = + 0,43 p = 0,0001

Як видно з таблиці 3, було виявлено достовірний прямий зв'язок середньої сили (R=+0,31, p=0,0004) між рівнем ІЛ-1 β та товщиною комплексу інтима-медіа загальної сонної артерії. Достовірні прямі зв'язки помірної сили з маркером імуно-запальної відповіді ІЛ-1 β мали такі показники ремоделювання артеріальних судин як ШРПХ по аорті (ШРПХ по аорті - ІЛ-1 β (R= + 0,19, p=0,03)) та ШРПХ по аорто-стегновому сегменту (ШРПХ по АСС - ІЛ-1 β (R= + 0,23, p=0,01)). Був виявлений достовірний зв'язок прямий помірної сили між рівнем ВЧ СРБ та таким показником ремоделювання артеріальних судин як ШРПХ по аорто-стегновому сегменту (ШРПХ по АСС - ВЧ СРБ (R= + 0,30, p=0,0005)). Між рівнем ВЧ СРБ та товщиною комплексу інтима-медіа загальної сонної артерії зв'язок виявився достовірним прямим середньої сили (R=+0,43, p=0,0001). Між іншими показниками ремоделювання артеріальних судин та імуно-запальної відповіді у групі хворих на ГХ не було виявлено достовірних відмінностей (p>0,05).

Визначаючи основні параметри ремоделювання артеріальних судин ми встановили, що у хворих на ІХС у поєднанні з гіпертонічною хворобою має місце достовірне збільшення ШРПХ як по аорті так і по аорто-стегновому сегменту, у порівнянні з хворими на ГХ без ІХС, відповідно на 43,3 % та 12,9% (p < 0,05), а також достовірне збільшення на 8,8 % товщини комплексу інтима-медіа загальної сонної артерії у хворих на ІХС у поєднанні з ГХ у порівнянні з групою хворих на ГХ без ІХС. Звертають на себе увагу знайдені за допомогою кореляційного аналізу певні взаємозв'язки між показниками ремоделювання артеріальних судин та імуно-запальної відповіді, найбільш виражений зв'язок був між товщиною комплексу інтима-медіа загальної сонної артерії та маркером імуно-запальної відповіді високочутливим СРБ (R=+0,43, p=0,0001).

З метою визначення предикторної значимості у відношенні розвитку ІХС у хворих на гіпертонічну хворобу потрібен подальший аналіз значимих показників ремоделювання артеріальних судин. Крім того, встановлена наявність певної асоціації між процесами ремоделювання артеріальних судин та імуно-запальною відповідю, може бути використана при вдосконаленні моделей прогнозування перебігу гіпертонічної хвороби.

Взаємозв'язки РС з імуно-запальними показниками потребують поглибленого вивчення, що може відкрити перспективи для нових терапевтичних стратегій у попередженні розвитку серцево судинних ускладнень.

Висновки

1. Значення ШРПХ як по аорті, так і по аорто-стегновому сегменту у групі хворих на ІХС у поєднанні з ГХ були достовірно більш високими при порівнянні з хворими на ГХ без ІХС. Також достовірно ТКІМ ЗСА виявилась більше на 8,8 % у групі хворих на ІХС у поєднанні з ГХ ніж у групі хворих на ГХ без ІХС.
2. Концентрація ВЧ СРБ була в 1,6 рази достовірно вищою в групі хворих на ІХС у поєднанні з ГХ, ніж у групі хворих на ГХ без ІХС, що може бути прогностичним фактором у виникненні ІХС у хворих на ГХ.
3. Кореляційний аналіз показників РС та ІЗВ показав, що у хворих на ГХ виявлено достовірні прямі зв'язки середньої сили між рівнем ІЛ-1 β , ВЧ СРБ та товщиною комплексу інтима-медіа загальної сонної артерії. Достовірно було виявлено прямі зв'язки помірної сили між ІЛ-1 β , ВЧ СРБ та ШРПХ АФС.

Список літератури

1. Артеріальна гіпертензія. Оновлена та адаптована клінічна настанова, заснована на доказах / Асоціація кардіологів України. - К., - 2012. – 139 с.
2. Дмитриев В. А. Неспецифическое воспаление и структурные изменения артерий у мужчин с гипертонической болезнью среднего и высокого риска развития сердечно-сосудистых осложнений / В. А. Дмитриев, Е. Ощепкова, В. Титов [и др.] // Терапевтический архив. – 2012. – №. 9. – С. 53-57.
3. Ішемічна хвороба серця: стабільна стенокардія напруги / Наказ МОЗ України № 816 від 23 листопада 2011 року // Практикуючий лікар. – 2012. - №1. - С.84-89.
4. Сіренко Ю. М. Медико-соціальні проблеми кардіологічної допомоги в Україні: шляхи вирішення / Ю.М. Сіренко // Проблеми безперервної медичної освіти та науки. – 2014. – №. 2. – С. 6-10.
5. Bautista L. E. Independent association between inflammatory markers (C-reactive protein, interleukin-6, and TNF-alpha) and essential hypertension / L. E. Bautista, L. M. Vera, I. A. Arenas [et al.] // J. Hum. Hypertens. - 2005. - Vol. 19. - P. 149-154.
6. Duprez D. A. Association of Small Artery Elasticity With Incident Cardiovascular Disease in Older Adults The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis / D. A. Duprez, D. R. Jacobs, P. L. Lutsey [et al.] // American journal of epidemiology - 2011, Vol. 174, P. 528-536.
7. Harrison D. G. Inflammation, immunity, and hypertension / D.G. Harrison, T.J. Guzik, H.E. Lob [et al.] // Hypertension. – 2011. – Vol. 57(2). – P. 132-140.
8. Schillaci G. Increased C-reactive protein concentrations in never-treated hypertension: the role of systolic and pulse pressures / G. Schillaci, M. Pirro, F. Gemelli [et al.] // J Hypertens. - 2003. - Vol. 21. - P. 1841-1846.
9. Touboul P. J. Mannheim Carotid Intima-Media Thickness Consensus (2004-2006) / P.J. Touboul, M.G. Hennerici, S. Meairs [et al.] // Cerebrovasc Dis. - 2007, Vol. 23. - P. 75-80.

Реферати

ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СОСУДОВ И МАРКЕРЫ ИММУНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОТВЕТА У БОЛЬНЫХ ГБ II СТАДИИ

Фуштей И. М., Мочоний В. А.

Клиническое и патогенетическое значение иммуно-воспалительного ответа в возникновении ишемической болезни сердца (ИБС) у больных гипертонической болезнью (ГБ) изучены недостаточно. Для определения степени ремоделирования сосудов (РС) и его взаимосвязи с концентрацией иммуно-воспалительных маркеров в плазме крови проведено комплексное исследование 180 больных гипертонической болезнью (ГБ) II стадии. Установлено, что скорость распространения пульсовой волны (СРПВ) на аорто-бедренном сегменте (АБС) была наивысшей при сочетании ИБС и ГБ ($11,4 \pm 0,5$ м/с против $10,1 \pm 0,2$ м/с у пациентов с ГБ без ИБС, $p < 0,05$). Выявлена достоверная прямая связь средней силы ($R = +0,31$, $p = 0,0004$) между уровнем интерлейкина-1 β и толщиной комплекса интима-медиа дистального сегмента общей сонной артерии, а также между СРПВ по АБС и интерлейкином-1 β ($R = +0,23$, $p = 0,01$).

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, ремоделирование сосудов, иммуно-воспалительные маркеры.

Статья надійшла 5.09.2015 р.

FEATURES VASCULAR REMODELING AND MARKERS OF IMMUNE-INFLAMMATORY RESPONSE IN PATIENTS WITH EH STAGE II

Fushtey I. M., Mochonyi V. A.

Clinical and pathogenetic significance of immuno-inflammatory response in the occurrence of coronary heart disease (CHD) in patients with essential hypertension (EH) is insufficiently studied. To determine the degree of vascular remodeling (MS) and its relationship with the concentration of immuno-inflammatory markers in blood plasma is a complex clinical and paraclinical study of 180 patients with essential hypertension (EH) II stage. Established that the velocity of the pulse wave (SHRPH) in aorto-femoral segment (ACC) was highest when combined CHD and GC ($11,4 \pm 0,5$ m / s to $10,1 \pm 0,2$ m / s in patients with EH without CHD, $p < 0,05$). Found a reliable direct communication medium strength ($R = +0,31$, $p = 0,0004$) between the level of IL-1 β and thickness of intima-media distal segment of the common carotid artery and between SHRPH by ACC and interleukin-1 β ($R = +0,23$, $p = 0,01$).

Key words: hypertension, coronary heart disease, vascular remodeling, immuno-inflammatory markers.

Рецензент Катеренчук І.П.

UDC 616.314.18-002.4.-085.272.4:616.316-008.8-078:577.125.33

M. B. Khudjakova

Kharkiv National Medical University, Kharkiv

MALONDIALDEHYDE LEVELS AND ACTIVITY OF SUPEROXIDE DISMUTASE IN THE ORAL FLUID OF PATIENTS WITH CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS

The research in question demonstrates pathogenetic role of abnormal processes of lipid peroxidation and antioxidant defense in the oral fluid in their connection with clinical change in development of chronic generalized periodontitis of I-II degree of severity. High therapeutic efficiency of the lipoflavon was shown to be determined by antioxidant, membranotropic, anti-inflammatory effects.

Key words: malondialdehyde, lipid peroxidation, superoxide dismutase, antioxidant activity, chronic generalized periodontitis, pathogenesis, lipoflavon.

Chronic generalized periodontitis (CGP) is an oral inflammatory disorder that gives rise to tissue damage and loss, as a result of the complex interaction between pathogenic bacteria and the host's immune response [3]. Evidence has been accumulated which suggest that oxygen derived free radicals (FR) and their products play an important role in pathogenesis of chronic inflammatory disorder like periodontitis. Free radicals may be defined as any species capable of independent existence that contains