

Реферати

РЕТРОСПЕКТИВНИЙ АНАЛІЗ РЕЗУЛЬТАТІВ
ПОЛОГІВ У ЖІНОК З ВАКУУМ-ЕКСТРАКЦІЮ
ПЛОДА

Анчева І. А.

Надання допомоги породіллі часто носить невідкладний характер. Своєчасна і правильно обрана тактика надання акушерської допомоги дозволяє зберегти здоров'я жінки і знизити перинатальні втрати. Одним з методів, оперативного втручання у другому періоді пологів, є вакуум-екстракція плода. Операція досить безпечна для матері і плоду, якщо застосовується за показаннями, з урахуванням як умов, так і протипоказань, при дотриманні належної техніки виконання. Метою дослідження було проведення детального аналізу і визначення частоти і результатів пологів із застосуванням вакуум-екстракції плода за останні 5 років. Інтранатальна гіпоксія плода, була основним показанням для проведення вакуум-екстракції. Використання вакуум-екстракції плода в другому періоді пологів є на сьогоднішній день найбільш безпечним методом вагінального оперативного розродження як для здоров'я жінки, так і для плода. Аналіз проведених випадків допоможе практичному лікарю в правильній оцінці акушерської ситуації, прогнозуванні можливих акушерських ускладнень і знизити рівень перинатальних втрат.

Ключові слова: дистрес плода, кардіотокограмм, вакуум-екстракція плода.

Стаття надійшла 17.04.2017 р.

RETROSPECTIVE ANALYSIS OF LABOUR
OUTCOMES IN WOMEN WITH VACUUM
EXTRACTION OF THE FETUS

Ancheva I. A.

Assisting a woman giving delivery is often urgent. Timely and correctly chosen tactics of rendering obstetric care allows to maintain the health of a woman and reduce perinatal losses. One of the methods of surgical intervention in the second stage of labour is the vacuum extraction of the fetus. The operation is sufficiently safe for the mother and the fetus, if used according to the indications, taking into account both the conditions and contraindications, while observing the proper technique of performance. The aim of this work was to conduct a detailed analysis and determine the frequency and outcome of labour with the use of vacuum extractions of the fetus over the last 5 years. Intranatal fetal hypoxia was the main indication for vacuum extraction. The use of vacuum extraction of the fetus in the second stage of labour is today the safest method of vaginal operative delivery for both women's health and the fetus. An analysis of the cases will help a practical doctor in properly assessing the obstetric situation, predicting possible obstetric complications and reducing the level of perinatal losses.

Key words: fetal distress, cardiotocogram, vacuum extraction of the fetus.

Рецензент Ліхачов В.К.

УДК 616.12-008.46-039-06: 616-056.52]-097

И. И. Біліяк

Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя

ВМІСТ ЦИТОКІНІВ ПРИ ХРОНІЧНІЙ СЕРЦЕВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ НА ТЛІ
НАДЛИШКОВОЇ МАСИ ТІЛА ТА ОЖИРІННЯ

Досліджено вміст інтерлейкіну-6 (ІЛ-6), інтерлейкіну-10 (ІЛ-10) та фактору некрозу пухлин- α (TNF- α) в сироватці крові при хронічній серцевій недостатності (ХСН) з надлишковою масою тіла і ожирінням. Встановлено, що при ХСН з надлишковою масою тіла та ожирінням імунзапальні зміни характеризуються збільшенням вмісту, як прозапальних ІЛ-6 та TNF- α , так і протизапального ІЛ-10, що мають пряму кореляційну залежність з ФК ХСН та віком. Рівень ІЛ-6 та ІЛ-10 прямо корелює з ІМТ. У хворих на ХСН з надлишковою масою тіла та ожиріння імунопатологічні зміни представлені збільшенням сироваткового вмісту ІЛ-6, TNF- α та ІЛ-10, що напряму залежать від важкості захворювання та віку, а рівень ІЛ-6 та ІЛ-10 росте зі збільшенням ІМТ.

Ключові слова: хронічна серцева недостатність, ІЛ-6, ІЛ-10, TNF- α , надлишкова вага, ожиріння.

Робота є фрагментом НДР «Дослідження клініко-патогенетичних особливостей ІХС у пацієнтів з різними варіантами перебігу, ускладненнями та супутніми патологічними станами, удосконалення методів діагностики та оптимізація лікування», № держреєстрації 0109U003983.

Останнє десятиліття інтерес науковців спрямований на дослідження потенціальної ролі запальних медіаторів цитокінів в патогенезі хронічної серцевої недостатності (ХСН) [4, 16, 17]. Цитокіни поділяються на прозапальні (інтерлейкін-6 (ІЛ-6), фактор некрозу пухлин- α (TNF- α) тощо), та протизапальні (інтерлейкін-10 (ІЛ-10) і т.п.), за умов нормального гомеостазу зберігається рівновага їх співвідношень [4]. Дисбаланс з гіперактивацією прозапальної ланки запускає каскад системних та локальних імунзапальних реакцій, які сприяють розвитку та прогресуванню ХСН [5]. Окрім безпосередньої участі в регуляції запальних реакцій, цитокіни залучені до процесу агрегації тромбоцитів, коагуляційного гемостазу, ліпідного метаболізму, індукують прогресування гіпертрофії та ремоделювання міокарда паралельно з апоптотичними процесами [4], що сприяють розвитку систолічної та діастолічної дисфункції лівого шлуночка [15]. У хворих з ХСН відбувається гіперактивація імунного запалення, яка проявляється збільшенням в крові рівнів прозапальних ІЛ-6 [7] та TNF- α [8]. Ступінь підвищення вмісту ІЛ-6 та TNF- α при ХСН маю пряму кореляційну залежність з важкістю захворювання [9]. Високий рівень прозапальних цитокінів асоціюється з гіршою виживаністю та більшими показниками смертності у хворих на ХСН незалежно від генезу захворювання [2]. З іншого боку тривають дискусії

стосовно активності в умовах ХСН протизапальних цитокінів. Одними авторами встановлена низька концентрація ІЛ-10 при ХСН [11], проте більш сучасні роботи свідчать про високі його рівні [1, 12]. Спостерігається пряма залежність рівня ІЛ-10 з прогресуванням, гіршим прогнозом та високою смертністю при ХСН [1, 8, 18].

Останнім часом досягнуті значні успіхи в лікуванні ХСН, що базувалось на гемодинамічній та нейрогуморальній теорії розвитку хвороби. Проте захворюваність на ХСН та смертність хворих лишається високою, що імовірно обумовлено залученням до патогенетичного процесу ХСН інших ланок, а саме формування імунозапальних змін [5]. На сьогодні триває глобальне поширення серед населення надлишкової маси тіла ожиріння, що є одними з головних предикторів виникнення ХСН [6]. Проте, тривають дискусії стосовно патологічної, або протективної ролі ожиріння («парадокс ожиріння») в перебігу та наслідках вже наявної ХСН [11]. Відомо, що жирова тканина є могутньою гормонально-активною системою, яка продукує значну кількість біологічно активних речовин, адипоцитокінів, зокрема прозапальних цитокінів ІЛ-6 та TNF- α [10, 13]. Таким чином, враховуючи вищезазначене та недостатньою кількістю робіт, які б вивчали стан імунозапальних змін при ХСН у хворих з супутньою надлишковою масою тіла та ожирінням, обраний напрямок дослідження є своєчасним та актуальним.

Метою роботи було дослідити вміст ІЛ-6, ІЛ-10, TNF- α в сироватці крові при ХСН з надлишковою масою тіла і ожирінням.

Матеріал та методи дослідження. Загалом обстежено 105 хворих основної групи з ХСН ІІ–ІІІ функціонального класу (ФК) з нормальною, надлишковою масою тіла та ожирінням І–ІІІ ступеня. ХСН була спричинена хронічними формами ішемічної хвороби серця (ІХС) (стабільна стенокардія напруги, постінфарктний і дифузний кардіосклероз), артеріальною гіпертензією (АГ) та їх поєднанням. Досліджувані проходили стаціонарне лікування в центральній клінічній лікарні № 4 м. Запоріжжя. Групою порівняння були 12 пацієнтів з хронічними формами ІХС та АГ, з нормальною вагою без клініко-інструментальних ознак ХСН, співставні за віком та статтю. Діагноз ХСН встановлювали згідно Рекомендацій з діагностики та лікування ХСН Асоціації кардіологів України та Української асоціації фахівців із серцевої недостатності (2012) [3]. ФК ХСН визначали за критеріями Нью-Йоркської асоціації серця (NYHA). Розраховуючи індекс маси тіла (ІМТ) встановлювали нормальну, надлишкову масу тіла та ступінь ожиріння.

Дослідження проводилось відповідно настанов Належної клінічної практики (Good Clinical Practice) та принципів Гельсінської декларації. Протокол було схвалено Комісією з питань біоетики Запорізького державного медичного університету (ЗДМУ), у роботу включались пацієнти, які дали письмову інформовану згоду на участь у дослідженні.

Вміст ІЛ-6, ІЛ-10 та TNF- α в сироватці крові визначали імуноферментним методом з використанням стандартних наборів реактивів на базі навчального медико-лабораторного центру ЗДМУ (завідувач, професор Абрамов А.В.) Рівень ІЛ-6 вимірювали за допомогою набору реактивів Human ІЛ-6 ELISA (Ani Biotech Oy, Orgenium Laboratories Business Unit, Фінляндія). Вміст ІЛ-10 досліджували з використанням набору реактивів Human ІЛ-10 ELISA (Ani Biotech Oy, Orgenium Laboratories Business Unit, Фінляндія). Концентрацію TNF- α визначали набором реактивів Human TNF- α ELISA (Ani Biotech Oy, Orgenium Laboratories Business Unit, Фінляндія).

Статистична обробка отриманих даних проводилась ліцензійним пакетом програм Statistica (version 6.0, StatSoft Inc., США, номер ліцензії AXXR712D833214FAN5). Гіпотезу про нормальність розподілу показників перевіряли за допомогою критерію Шапіро-Уїлка. Відповідно до розміру вибірки та розподілу значень використовувались методи параметричної (t-критерій Стьюдента) та непараметричної статистики (U-критерій Манна-Уїтні). Категоріальні значення порівнювали за допомогою Chi²-тесту. Взаємозв'язки параметрів аналізувались із використанням коефіцієнта кореляції Спірмена (r). Показники наведені у вигляді $M \pm m$ (середнє значення \pm похибка середнього), Me (25, 75 %) (Медіана; 25; 75 перцентиль) та абсолютне значення (відсоток) (n (%)). Різниця вважалась вірогідною при значеннях $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. Аналіз вмісту ІЛ-6, ІЛ-10 TNF- α та їх співвідношень при ХСН на тлі надлишкової маси тіла та ожиріння представлено в таблиці 1. Достовірних відмінностей за віком між групою з ХСН та без ХСН не встановлено. ІМТ при ХСН вірогідно перевищував значення групи порівняння (на 8 кг/м²). Вміст прозапального ІЛ-6 виявився найвищим у пацієнтів з ХСН, переважав показники групи без ХСН (в 3,4 рази) ($p < 0,05$). Вміст ІЛ-10 при ХСН був у 6,4 рази вищим за показник групи порівняння ($p < 0,05$). Максимальні значення TNF- α встановлені у досліджуваних з ХСН, вірогідно перевищували показники групи порівняння (в 6,9 разів).

Таблиця 1

Загальна характеристика хворих, вміст ІЛ-6, ІЛ-10 TNF- α при ХСН на тлі надлишкової маси тіла та ожиріння

Показник, одиниці вимірювань	ХСН 0 (n=12)	ХСН II-III ФК (n=105)
Вік, років	65,2 \pm 2,74	64,6 \pm 1,22
Жінки, n (%)	6 (50%)	55 (52,4%)
Чоловіки, n (%)	6 (50%)	50 (47,6%)
ІМТ, кг/м ²	23,9 \pm 0,33	31,9 \pm 0,65*
ІЛ-6, пг/мл	1,93 (1,47; 2,16)	6,61 (3,58; 16,6)*
ІЛ-10, пг/мл	0,22 (0,16; 0,31)	1,41 (0,92; 4,72)*
TNF- α , пг/мл	2,31 (1,98; 2,75)	16,0 (7,80; 33,4)*

Примітки: * - різниця показників вірогідна (p<0,05).

Залежність імунізапальних показників від ФК ХСН при надлишковій масі тіла та ожирінні представлена нижче (табл. 2). Хворі з ХСН III були старшими на 6,9 років (p<0,05). За наявності III ФК ХСН відмічалось вірогідне переважання за вмістом ІЛ-6 (в 2,6 рази), ІЛ-10 (в 2,41 рази) та TNF- α (у 3 рази). Виявлені зміни супроводжувались прямою кореляційною залежністю ФК ХСН з рівнем ІЛ-6 (r=+0,71), ІЛ-10 (r=+0,71) та TNF- α (r=+0,72) (p<0,05).

Таблиця 2

Загальна характеристика хворих, вміст ІЛ-6, ІЛ-10 TNF- α при надлишковій масі тіла та ожирінні залежно від ФК ХСН

Показник, одиниці вимірювань	ХСН II ФК (n=53)	ХСН III ФК (n=52)
Вік, років	61,2 \pm 1,67	68,1 \pm 1,65*
Жінки, n (%)	28 (52,8%)	27 (51,9%)
Чоловіки, n (%)	25 (47,2%)	25 (48,1%)
ІМТ, кг/м ²	31,5 \pm 0,87	32,3 \pm 0,99
ІЛ-6, пг/мл	4,34 (2,84; 7,07)	11,4 (6,06; 23,9)*
ІЛ-10, пг/мл	1,05 (0,82; 1,54)	2,53 (1,36; 11,2)*
TNF- α , пг/мл	10,0 (4,17; 16,5)	30,3 (15,3; 49,9)*

Примітки: * - різниця показників між групами вірогідна (p<0,05).

При вивченні змін вивчаємих показників у хворих на ХСН залежно від ступеня зайвої ваги констатуємо наступне (табл. 3). Наймолодшими були хворі з ожирінням II-III ступеня, які за віком достовірно поступалися пацієнтам з нормальною та надлишковою вагою (на 9,8 та 7,6 років, відповідно). Серед досліджуваних із зайвою вагою максимальний вміст ІЛ-6 мав місце при ожирінні II-III ступеня, вірогідно перевищуючи значення при надлишковій масі тіла (в 2,3 рази) та ожирінні I ступеня (в 1,6 рази). Рівень ІЛ-6 при ожирінні I ступеня виявився на 44% вищим порівняно з групою надлишкової ваги (p<0,05). Встановлено пряму кореляційну залежність вмісту ІЛ-6 з ІМТ (r=+0,48) (p<0,05). Аналогічні зміни відбувались з ІЛ-10, рівень якого при ожирінні II-III ступеня перевищував значення досліджуваних з надлишковою масою тіла та ожирінням I ступеня (на 81% та 37,5%, відповідно) (p<0,05). Концентрація ІЛ-10 при ожирінні I ступеня була на 31,8% вищою за показник групи з надлишковою вагою (p<0,05). Спостерігалась пряма кореляція вмісту ІЛ-10 з ІМТ (r=+0,49, p<0,05). Вірогідних відмінностей за рівнем TNF- α не було.

Таблиця 3

Загальна характеристика хворих, вміст ІЛ-6, ІЛ-10 TNF- α при ХСН на тлі надлишкової маси тіла та ожиріння залежно індексу маси тіла

Показник, одиниці вимірювань	Нормальна вага (n=22)	Надлишкова вага (n=23)	Ожиріння I (n=30)	Ожиріння II-III (n=30)
Вік, років	69,7 \pm 2,45	67,5 \pm 2,44	63,4 \pm 2,16	59,9 \pm 2,37*1
Жінки, n (%)	10 (45,5%)	12 (52,2%)	17 (56,7%)	16 (53,3%)
Чоловіки, n (%)	12 (54,5%)	11 (47,8%)	13 (43,3%)	14 (46,7%)
ХСН, ФК	2,5 \pm 0,11	2,52 \pm 0,11	2,47 \pm 0,09	2,50 \pm 0,09
ІЛ-6, пг/мл	7,74 (2,0; 16,7)	3,40 (2,57; 18,6)	4,91 (3,76; 27,1)1	7,66 (5,74; 13,8)12
ІЛ-10, пг/мл	1,85 (0,66; 4,72)	0,85 (0,77; 3,26)	1,12 (1,0; 9,59)1	1,54 (1,33; 2,54)12
TNF- α , пг/мл	23,3 (10,6; 32,1)	12,2 (3,08; 53,3)	9,85 (4,17; 34,6)	16,2 (11,0; 20,84)

Примітки: різниця показників вірогідна порівняно з такими: * - в I групі; 1 - у II групі, 2 - у III групі (p<0,05).

Вікова залежність обміну ІЛ-6, ІЛ-10, TNF- α та їх співвідношень при ХСН на тлі надлишкової маси тіла і ожиріння характеризувалась наступним (табл. 4). В групі похилого віку

(60-74 роки) порівняно з молодістю (<45 років) на 48,5% переважало представництво жінок ($p<0,05$). Протилежні зміни стосувались чоловіків. Зі старінням спостерігалось збільшення ФК ХСН, який в старечому віці (≥ 75 років) достовірно перевищував показник молоді та середньої (45-59 років) вікових груп. Негативна вікова залежність відмічалась щодо ІМТ, який порівняно з молодістю зменшувався у досліджуваних похилого та старечого віку (на 5,1 та 6 кг/м², відповідно) ($p<0,05$). ІМТ в старечій віковій групі на 3,9 кг/м² поступався значенню групи середнього віку ($p<0,05$). Найвищі рівні цитокінів визначались в старечому віці. Порівняно з досліджуємими молоді та похилої вікової групи, у хворих старечого віку вірогідно переважали рівень ІЛ-6 (в 1,98 та 1,7 рази, відповідно), ІЛ-10 (у 1,98 та 2,2 рази, відповідно) та TNF- α (у 2,5 та 1,97 рази, відповідно). Вік прямо корелював із вмістом ІЛ-6 ($r=+0,31$), ІЛ-10 ($r=+0,31$) та TNF- α ($r=+0,31$) ($p<0,05$).

Таблиця 4

Загальна характеристика хворих, вміст ІЛ-6, ІЛ-10 TNF- α при ХСН на тлі надлишкової маси тіла та ожиріння залежно від віку

Показник, одиниці вимірювань	<45 років (n=7)	45-59 років (n=30)	60-74 років (n=43)	≥ 75 років (n=25)
Жінки, n (%)	1 (14,3%)	13 (43,3%)	27 (62,8%)*	14 (56%)
Чоловіки, n (%)	6 (85,7%)	17 (56,7%)	16 (37,2%)*	11 (44%)
ХСН, ФК	2,14 \pm 0,14	2,4 \pm 0,09	2,51 \pm 0,08	2,68 \pm 0,10*1
ІМТ, кг/м ²	36,0 \pm 2,12	33,9 \pm 1,31	30,9 \pm 0,93*	30,0 \pm 1,33*1
ІЛ-6, пг/мл	4,24 (2,84; 6,61)	6,99 (3,58; 18,6)	4,86 (3,30; 14,33)	8,40 (6,74; 22,2)*2
ІЛ-10, пг/мл	1,28 (0,82; 1,36)	1,31 (0,92; 11,1)	1,15 (0,85; 2,08)	2,54 (1,74; 8,65)*2
TNF- α , пг/мл	11,6 (4,50; 16,0)	11,2 (7,80; 38,3)	14,8 (4,28; 20,8)	29,2 (19,8; 46,0)*2

Примітки: різниця показників вірогідна порівняно з такими: * – в I групі; 1 – у II групі, 2 – у III групі ($p<0,05$).

Гендерні особливості імунно-запальних змін при ХСН на тлі надлишкової маси тіла і ожиріння представлені в таблиці 5. Відмічалось переважання жінок за віком (на 5,6 років, $p<0,05$), без вірогідних відмінностей за вмістом досліджуємих цитокінів.

Таблиця 5

Загальна характеристика хворих, вміст ІЛ-6, ІЛ-10 TNF- α при ХСН з надлишковою масою тіла та ожирінням залежно від статі

Показник, одиниці вимірювань	Жінки (n=55)	Чоловіки (n=50)
Вік, років	67,3 \pm 1,38	61,7 \pm 1,99*
ХСН, ФК	2,49 \pm 0,07	2,5 \pm 0,07
ІМТ, кг/м ²	32,5 \pm 0,92	31,2 \pm 0,93
ІЛ-6, пг/мл	5,54 (3,49; 8,40)	7,21 (3,67; 21,7)
ІЛ-10, пг/мл	1,33 (0,94; 2,54)	1,54 (0,92; 5,04)
TNF- α , пг/мл	16,0 (6,59; 32,1)	16,0 (8,59; 38,3)
ІЛ-6/ІЛ-10	3,57 (2,65; 4,68)	3,71 (2,82; 6,07)
TNF- α /ІЛ-10	7,99 (4,18; 11,9)	8,11 (4,02; 13,7)

Примітки: * - різниця показників між групами вірогідна ($p<0,05$).

При ХСН з надлишковою масою тіла та ожирінням відбуваються значні імунопатологічні зміни, які виявляються збільшенням вмісту прозапального ІЛ-6, що найвищий при III ФК захворювання, нормальній вазі, ожиріння II-III ступеня та в старечому віці. Подібні зміни відбуваються з рівнем TNF- α , який переважає у хворих з III ФК ХСН та у досліджуємих старечого віку. Отримані дані узгоджуються з результатами досліджень, в яких встановлено надмірну активацію прозапальних змін при ХСН [4], відмічали пряму залежність рівня ІЛ-6 та TNF- α з важкістю захворювання, віком та ступенем метаболічних порушень [16].

Стосовно протизапальної ланки цитокінів, вміст ІЛ-10 при ХСН з надлишковою масою тіла та ожирінням збільшується і напряму залежить від ФК захворювання, ІМТ та віку. Це також узгоджується з даними про підвищений рівень ІЛ-10 у хворих з ХСН, та його позитивну кореляцію з важкістю захворювання [4]. Отримані зміни пояснюється компенсаторною активацією протизапального ІЛ-10 у відповідь на надактивність прозапальних цитокінів, ІЛ-6 та TNF- α зокрема [8], а в нашій роботі засвідчується прямою кореляційною взаємозалежністю досліджуємих цитокінів.

Таким чином, при ХСН на тлі надлишкової маси тіла та ожиріння імунзапальні зміни характеризується збільшенням вмісту, як прозапальних ІЛ-6 та TNF- α , так і протизапального ІЛ-10, що прямо корелює з важкістю захворювання та віком. Відзначається зростання рівня ІЛ-6 та ІЛ-10 зі збільшенням ІМТ.

Нідеумок

У хворих на ХСН з надлишковою масою тіла та ожирінням імунопатологічні зміни представлені високим сироватковим вмістом ІЛ-6, TNF- α , ІЛ-10, що напряму залежить від ФК захворювання та віку, а рівень ІЛ-6 та ІЛ-10 росте зі збільшенням ІМТ.

Перспективи подальших досліджень. Планується дослідження взаємозв'язків імунзапальних показників змін із вмістом адипонектину та резистину, параметрами ремоделювання міокарда та компонентами ліпідного обміну при ХСН з надлишковою масою тіла та ожирінням. Конфлікт інтересів: відсутній.

Список літератури

1. Bilovol O. M. Markeri imunozapalennya i funktsionalniy klas HSN v anemichnih hvorih z hronichnoyu hvorobooyu nirok / O. M. Bilovol [ta in.] // Odeskiy medichniy zhurnal. – 2013. – No.2 (136). – 36-40.
2. Belovol A. N. Sostoyanie provospalitel'nogo tsitokinovogo zvena u bolnykh s nestabil'noy stenokardiey i saharnym diabetom 2-go tipa v zavisimosti ot funktsional'nogo klassa hronicheskoy serdechnoy nedostatochnosti / A. N. Belovol [i dr.] // Mezhdunarodniy meditsinskiy zhurnal. – 2013. – No. 2. - S. 40-42.
3. Voronkov L. G. Rekomendatsiyi z diagnostiki ta likuvannya hronichnoyi sertsevoi nedostatnosti Asotsiatsiyi kardiologiv Ukraini ta Ukrayinskoyi asotsiatsiyi fahivtsiv iz sertsevoi nedostatnosti (2012) / L. G. Voronkov [i dr.] // Ukrayinskiy kardiologichniy zhurnal. – 2013. – No.1 (Dodatok). – S. 6-44.
4. Voronkov L. H. Kharakterystyka imunopatolohichnykh reaktsiy u patsiyentiv iz khronichnoyu sertsevoyu nedostatnistyu zalezno vid nayavnosti insulinorezystentnosti / L. H. Voronkov [ta in.] // Ukrayinskyy revmatolohichniy zhurnal. – 2016. – No. 4 (66). – S. 35-40.
5. Kravchun P. H. Otsinka roli polimorfizmu G-308A gena faktora nekrozu pukhlyny alfa u vynyknenni khronichnoi sertsevoi nedostatnosti u khvorykh na ishemichnu khvorobu sertsia ta ozhyrinnia / P. H. Kravchun [ta in.] // Lvivskiy klinichniy visnyk. – 2016. – No. 2 (14)-3 (15). – S. 23-28.
6. Mitchenko O. I. Chynnyky sertsevo-sudynnoho ryzkyu u khvorykh z morbidnym ozhyrinniam ta shliakhy yikh medykamentoznoi, nemedykamentoznoi i khirurhichnoi korektsii / O. I. Mitchenko [ta in.] // Sertse i sudyny. – 2013. – No. 2. – S. 98-105.
7. Osipova A. A. Rol provospalitel'nykh tsitokinov v razvitti hronicheskoy serdechnoy nedostatochnosti / A. A. Osipova [i dr.] // Rossiyskiy mediko-biologicheskyy vestnik imeni akademika I.P. Pavlova. – 2013. – No.2. - S. 130-135.
8. Pavlyukova E. N. Global'naya deformatsiya levogo zheludochka i provospalitel'nyie tsitokiny pri hronicheskoy serdechnoy nedostatochnosti / E. N. Pavlyukova [i dr.] // Fundamental Research. – 2013. – No.5. - S. 368-372.
9. Askevold E. T. Interleukin-6 signaling, soluble glycoprotein 130, and inflammation in heart failure / E. T. Askevold [et al.] // Curr. Heart Fail. Rep. - 2014. – Vol. 11 (2). – P. 146-155.
10. Bluher M. Adipose tissue inflammation: a cause or consequence of obesity-related insulin resistance? / M. Bluher // Clin Sci -2016, Vol.130, P.1603-1614.
11. Ebong I. A. The relationship between measures of obesity and incident heart failure: the multi-ethnic study of atherosclerosis / I. A. Ebong [et al.] // Obesity. – 2013. – Vol. 21 (9). – P. 1915-1922.
12. Guo Yu. Increased circulating interleukin 10-secreting B cells in patients with dilated cardiomyopathy / Yu. Guo [et al.] // Int. J. Clin. Exp. Pathol. – 2015. – Vol. 8 (7). – P. 8107-8114.
13. Hyvnen M.T. Maintenance of white adipose tissue in man / M.T. Hyvnen, R.L. Spalding // Int. J. Biochem. Cell Biol. – 2014. – Vol. 56. – P. 123-132.
14. Kunin M. Inflammatory Biomarkers in Refractory Congestive Heart Failure Patients Treated with Peritoneal Dialysis / M. Kunin [et al.] // BioMed Research International. - Volume -2015, 8 p.
15. Mushmush O. Interleukin-10 Levels in Heart Failure Syrian Patients / O. Mushmush [et al.] // Int. J. Pharm. Sci. Rev. Res. – 2014. – Vol. 26 (2). – P. 167-170.
16. Nymo S. H. Inflammatory cytokines in chronic heart failure: interleukin-8 is associated with adverse outcome. Results from CORONA / S. H. Nymo [et al.] // European Journal of Heart Failure. – 2014. – Vol. 16. – P. 68-75.
17. Nakagomi A. Nutritional status is associated with inflammation and predicts poor outcome in patients with chronic heart failure / A. Nakagomi [et al.] // Journal of atherosclerosis and thrombosis. – 2016. – Vol. 23. – P. 713-727.
18. Nishida K. Inflammation and metabolic cardiomyopathy / K. Nishida, K. Otsu // Cardiovascular Research. – 2017. – Vol. 113. – P. 389-398.
19. Sheremeta O. Relationship Between Hemodynamic and Cytokines Disorders Depending of Endogenous Insulin Levels in Hypertensives with Heart Failure / O. Sheremeta // The Pharma Innovation – Journal. – 2013. - Vol. 2 (5). - P. 81-85.
20. Sinagra E. Heart failure and anti tumor necrosis factor-alpha in systemic chronic inflammatory diseases / E. Sinagra [et al.] // Eur. J. Intern. Med. – 2013. – Vol. 24 (5). – P. 385-392.

Реферати

СОДЕРЖАНИЕ ЦИТОКИНОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НА ФОНЕ ИЗБЫТОЧНОЙ МАССЫ ТЕЛА И ОЖИРЕНИЯ

Бидзиля П. П.

Исследовано содержание интерлейкина-6 (ІЛ-6), интерлейкина-10 (ІЛ-10) и фактора некроза опухолей- α (TNF- α) в сыворотке крови при хронической сердечной

CONTENT OF CYTOKINES IN CHRONIC HEART FAILURE PATIENTS WITH OVERWEIGHT AND OBESITY

Bidzilya P. P.

Content of interleukin-6 (ІЛ-6), interleukin-10 (ІЛ-10) and tumor necrosis factor- α (TNF- α) in the blood serum in chronic heart failure (CHF) on the background of overweight

недостаточності (ХСН) на фоні избыточної маси тела и ожирення. Установлено, что при ХСН с избыточной массой тела и ожирением иммуно-воспалительные изменения характеризуются увеличением содержания, как провоспалительных IL-6 и TNF- α , так и противовоспалительного IL-10, имеющих прямую корреляционную зависимость с ФК ХСН и возрастом. Уровень IL-6 и IL-10 прямо коррелирует с ИМТ. При ХСН у больных с избыточной массой тела и ожирением иммунопатологические изменения представлены увеличением сывороточного содержания IL-6, IL-10, TNF- α , напрямую зависящее от тяжести заболевания и возраста, а уровень IL-6 и IL-10 растет с увеличением ИМТ.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, IL-6, IL-10, TNF- α , избыточная масса тела, ожирение.

Стаття надійшла 11.05.2017 р.

Рецензент Катеринчук І.П.

УДК 616 – 008.9:615

И. І. Винник

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

АГОНІСТ PPAR- γ ЯК СКЛАДОВА КОМБІНОВАНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ ІЗ МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ: ОЦІНКА КЛІНІЧНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ

Останнім часом значна увага приділяється дослідженню та застосуванню препаратів-сенситаїзерів. Ці речовини є лігандами для пероксисомних проліфератор-активованих рецепторів γ – PPAR- γ (peroxisome proliferator-activated receptor). Впливаючи на всі компоненти метаболічного синдрому, глітазони знижують ризик розвитку та прогресування серцево-судинних захворювань.

В даному дослідженні показана клінічна ефективність піоглітазону (ПГ) в комбінованій терапії у хворих з метаболічним синдромом (МС) поєднаним з ішемічною хворобою серця (ІХС). Виявлено, що додавання до стандартної терапії ПГ достовірно призвело до збільшення трудової та фізичної активності хворих, зменшення суб'єктивного болю у серці, частоти, тривалості та кількості ангінозних нападів, зниження добової кількості нітрогліцерину, зменшення скарг на відчуття нестачі повітря та задишки при фізичному навантаженні, зниження ФК стенокардії та вираженості серцевої недостатності (СН), не призводить до збільшення частоти серцево-судинних ускладнень, нормалізує АТ, покращує антропометричні та ЕКГ-показники. Це дає підстави рекомендувати включення ПГ до комбінованої терапії хворих з МС в сполученні з ІХС.

Ключові слова: метаболічний синдром, проліфератор-активуючі рецептори- γ , атеросклероз, стенокардія напруги, ішемічна хвороба серця.

Робота є фрагментом НДР “Розробка стратегії використання епігенетичних механізмів для профілактики та лікування хвороб, пов’язаних із системним запаленням”, № держреєстрації 0114U000784.

Існують переконливі докази про підвищення ризику виникнення, погіршенні перебігу ішемічної хвороби серця (ІХС) в поєднанні з метаболічним синдромом (МС) – єдиного кластера взаємопов’язаних факторів ризику (інсулінорезистентності (ІР), артеріальної гіпертензії (АГ), дисліпопротеїдемії, ожиріння) [8, 12]. Спільною ланкою патогенезу обох захворювань є системне запалення (СЗ), в основі якого лежить активація ядерного транскрипційного чинника каппа-В (NF-kB) [3, 4]. Транскрипційний ядерний фактор (NF)-kB представляє родину транскрипційних факторів, які мають значний вплив на патогенез багатьох хронічних запальних процесів. NF-kB регулює велику кількість генів, що беруть участь у формуванні запальної та імунної реакцій. А саме генів, які координують активність цитокинів (IL-1, IL-2, IL-6, IL-12, фактор некрозу пулін – TNF- α), хемокінів (IL-8, MIP1, RANTES), гострофазових білків, молекул адгезії [9, 14, 16]. Крім того, NF-kB є центральною ланкою імунних реакцій через можливість активації генів, що кодують регулятори апоптозу та клітинної проліферації [2, 10].

Одним із факторів регуляції NF-kB є рецептори, що активують проліферацію пероксисом-гамма (PPAR- γ), які володіють значною фізіологічною активністю [19]. Стимуляція PPAR- γ регулює транскрипцію декількох генів, що відповідають за відновлення чутливості до інсуліну, переважно протеїнів-транспортів, окрім того, активація PPAR- γ в жировій тканині регулює продукцію адипонектину, резистину та ФНП- α . Секреція даних адипокінів може впливати на чутливість до інсуліну в скелетних м’язах та печінці [15]. Ці сучасні уявлення обґрунтовують використання агоністів PPAR- γ , а саме піоглітазону (ПГ) як подвійного агоніста PPAR γ – PPAR α в профілактиці та терапії атеросклерозу та ІХС [1, 5, 6, 11, 13]. Насьогодні, незважаючи на