

11. Смоляр Н.І. Тенденція та прогноз ураження зубів каріесом у дітей м. Львова у світі глобальних цілей ВООЗ / Н.І. Смоляр, Е.В. Безвушко // Нов. стоматол. – 2009. – № 3. – С. 90-94.
12. Фізичний розвиток у дітей різних регіонів України / за ред. А.М. Сердюка, Н.С. Польки. – К.: Держкул, 2003. – Вип. 2. – С. 136-161.
13. Grant S. F. Reduced bone density and osteoporosis associated with a polymorphic Sp1 binding site in the collagen type I alpha 1 gene / S.F. Grant, D.M. Reid, G. Blake // Nat Genet. – 1996. – Vol.14, № 2. – P. 48-52.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ КОСТНОЙ ТКАНИ У ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ НА ЭКОЛОГИЧЕСКИ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ТЕРРИТОРИЯХ

М.А. Лучинский, В.М. Лучинский

Резюме. В результате обследования 328 детей показано снижение минеральной плотности костной системы у детей со стоматологической патологией, которые проживают на экологически неблагоприятных территориях в сравнении с обследуемыми с условно чистых районов и школьниками, которые не имеют стоматологической и общесоматической патологии. Показано влияние на ее состояние гена рецептора витамина D и его аллелей.

Ключевые слова: дети, экология, костная система.

STRUCTUROFUNCTIONAL STATE OF THE BONE TISSUE IN CHILDREN LIVING ON ECOLOGICALLY UNFAVOURABLE TERRITORIES

M.A. Luchyns'kyi, V.M. Luchyns'kyi

Abstract. On the basis of examining 328 children a decrease of the mineral density of the bone system has been shown in children, living on ecologically unfavourable territories and having stomatological pathology as compared with those examined from conventionally pure districts and schoolchildren who have no neither stomatological nor somatic pathology. An effect of the gene-receptor of vitamin D and its alleles on its condition has been established.

Key words: children, ecology, osseous system.

SHEE "Ternopil State Medical University" (Ternopil)

Рецензент – доц. О.І. Годованець

Buk. Med. Herald. – 2013. – Vol. 17, № 1 (65). – P. 55-59

Надійшла до редакції 03.12.2012 року

© М.А. Лучинський, В.М. Лучинський, 2013

УДК 577.175.1+611.018.74+616.12-008.331.1+616.61-002.3

О.Р. Лучко

ЗВ'ЯЗОК ПОКАЗНИКІВ СИСТЕМНОГО ЗАПАЛЕННЯ ТА ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПІСЛОНЕФРИТ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Резюме. Досліджено динаміку показників системного запалення (С-реактивний протеїн – СРП, фактор некрозу пухлин-альфа – ФНП-α, інтерлейкін-1 – ІЛ-1, інтерлейкін-6 – ІЛ-6, розчинна молекула міжклітинної адгезії – ММА-1) та ендотеліальної дисфункції (пульсовий артеріальний тиск – ПАТ, індекс жорсткості аорти – ІЖА, товщина інтима-медійного комплексу – ТІМК, швидкість поширення пульсової хвилі – ШППХ, САVI, ендотелійзалежна вазодилатація – ЕЗВД і ендотелійнезалежна вазодилатація – ЕНВД, ендотелін-1 – ЕТ-1) у 105 хворих на хронічний піелонефрит (ХПН) з артеріальною гіпертензією (АГ) залежно від швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ). У 91 (86,67%) обстеженого хворого виявлені ознаки системного запального

процесу, які поглиблюються зі зниженням ШКФ < 90 мл/хв. Зниження пружно-еластичних властивостей артерій зі збільшенням ІЖА, ШППХ, САVI, рівня ендотелінемії та зниженням ЕЗВД і ЕНВД відзначалося у 87 (82,86%) хворих на ХПН з АГ. У зазначеної вище категорії осіб спостерігається кореляційний зв'язок між показниками системної запальної відповіді (СРП, ФНП-α, ІЛ-1β, ІЛ-6, ММА-1) і маркерами ендотеліальної дисфункції (ЕЗВД, ЕНВД, САVI), який посилюється при зниженні швидкості клубочкової фільтрації, що слід враховувати при лікуванні таких хворих.

Ключові слова: хронічний піелонефрит, артеріальна гіпертензія, системне запалення, ендотеліальна дисфункція, швидкість клубочкової фільтрації.

© О.Р. Лучко, 2013

Вступ. Перебіг хронічного пієлонефриту (ХПН) з артеріальною гіпертензією (АГ) супроводжується системним запаленням [1]. Існує достатня доказова база того, що серед показників, які відповідають за розвиток системної запальної відповіді, є С-реактивний протеїн (СРП), фактор некрозу пухлин-альфа (ФНП- α), інтерлейкін-1 (ІЛ-1) та інтерлейкін-6 (ІЛ-6) [1, 2]. При їх активації клітини ендотелію експресують різноманітні молекули адгезії, які сприяють хемотаксису лейкоцитів у вогнище запалення та ініціюють місцеву імунну відповідь. Окремі дослідники розглядають імунозапальну активацію як незалежний потужний предиктор кардіоваскулярного ризику [2].

При ушкодженні ендотелію, як відомо, утворюється ендотелін-1 (Е-1), який є важливим вазоконстрикторним чинником [4]. Початкові етапи пошкодження судин, зазвичай, не мають специфічних клінічних ознак, тому виявлення ендотеліальної дисфункції (ЕД) є важливим інформативним предиктором майбутніх серцево-судинних та нефрологічних подій [3, 5]. Доведено, що для верифікації функціонального стану ендотелію і судинної стінки в цілому можуть бути використані показники пружно-еластичних властивостей артерій, зокрема такі, як пульсовий артеріальний тиск (ПАТ), індекс жорсткості аорти (ІЖА), товщина інтима-медійного комплексу (ТІМК), швидкість поширення пульсової хвилі (ШППХ) [6]. Про це йдеться у роботах Ю.М.Сіренка, Г.Д. Радченка (2009); Ю.М.Сіренка із співавт. (2010); Н.М. Середюк, Абу Одех Фараж (2010), П. Нільсон (2010) [3, 4, 5, 9].

Одним із найбільш важливих показників жорсткості (ригідності) артерій є ШППХ. Підтвердженням цьому є метааналіз 12 рандомізованих досліджень більше ніж 13000 пацієнтів [5]. Встановлено, що збільшення ШППХ на 5 м/с підвищує ризик загальної смертності в 1,34 раза, а серцево-судинної – в 1,51 раза [6]. Є й інший критерій жорсткості артерій – це САVI (cardio-ankle vascular index), який не залежить від рівня артеріального тиску і теж є об'єктивним маркером ЕД [7, 8]. В основі його лежить визначення ШППХ, систолічного (САТ), діастолічного (ДАТ) артеріального тиску і пульсового артеріального тиску, в'язкості крові.

На сьогодні питання жорсткості (ригідності) артеріальних судин у хворих на ХПН з АГ недостатньо вивчене. Особливої ваги є питання взаємозв'язку показників системного запалення, ендотеліальної дисфункції та швидкості клубочкової фільтрації.

Мета дослідження. Дослідити у хворих на ХПН з АГ закономірності зв'язку системного запалення та ендотеліальної дисфункції залежно від швидкості клубочкової фільтрації.

Матеріал і методи. Для досягнення поставленої мети обстежено 105 хворих на ХПН з АГ, серед яких було 64 (60,95 %) чоловіки та 41 (39,05 %) жінка, віком від 35 до 74 років (у серед-

ньому 56,04 \pm 4,15 року). Залежно від рівня ШКФ (розраховували за допомогою комп'ютерної програми, в основу якої покладено метод D.W.Cockcroft-M.H.Gault, 1976) хворих рандомізовано на дві групи. До першої групи увійшло 57 (54,29 %) осіб зі збереженою ШКФ (\geq 90 мл/хв), до другої – 48 (45,71 %) осіб із зниженою ШКФ (<90 мл/хв).

Критеріями включення осіб у дослідження були наявність ХХН I-II стадії та артеріальної гіпертензії II стадії II ступеня без адекватної систематичної антигіпертензивної терапії, письмова згода пацієнта. Критеріями виключення з дослідження були аномалії розвитку нирок, хронічна ниркова недостатність, відмова від дослідження, непереносимість запропонованих медикаментозних засобів.

Як маркери системного запалення у плазмі крові визначали динаміку рівнів СРП, ФНП- α , ІЛ-1 β та ІЛ-6 імуноферментним методом із використанням тест-систем ЗАО "Вектор-Бест" (Росія). Вміст розчинної молекули міжклітинної адгезії -1 визначали за допомогою набору фірми «Bender Medsystems» (Австрія). За норму взяті результати обстежень 20 практично здорових осіб.

Функцію ендотелію вивчали за рівнем ендотеліну-1 сироватки крові (імуноферментний метод). Оцінку ШППХ проводили методом реоплетизмографії із синхронною реєстрацією реоплетизмограм плечової і гомілкової артерій (пріоритетна справа №U201210812 від 25.09.12 «Модифікований спосіб реєстрації плече-гомілкового судинного індексу для діагностики захворювань серцево-судинної системи»). САVI визначали за наступною формулою: $CAVI=2\rho \times \ln(Ps/Pd) \times PWV2/\Delta P$, де PWV- швидкість поширення пульсової хвилі на судинному відрізку «плече-гомілка», Ps-систолический тиск крові, Pd-діастолічний тиск крові, ΔP - пульсовий тиск крові, ρ - в'язкість крові.

Значення ІЖА встановлювали за величинами пульсового артеріального тиску та ударного об'єму [3]. ПАТ визначали за різницею між САТ і ДАТ. ТІМК визначали методом доплерографії на апараті "Logiq 500" (Kranzbuhler, Німеччина), натщесерце, при температурі приміщення 22 °С, у положенні хворого лежачи на спині після 10-15хв відпочинку. Для визначення ендотеліозалежної (ЕЗВД) та ендотеліїнезалежної (ЕНВД) вазодилатації вимірювали діаметр плечової артерії натщесерце (у спокою), через 90с після декомпресії артерії (ЕЗВД) та через 5 хвилин після прийому 0,5мг нітрогліцерину (ЕНВД) за методом D.S. Celermajer (1992) у модифікації О.В. Іванової (1998).

Статистичну обробку отриманих результатів проводили з використанням електронних таблиць Microsoft Excel 2010, стандартного пакета програми "Statistica 8.0 for Windows" ("Stat Soft", США). Результати представлені у вигляді середнього значення (M), середньої похибки (m). Вірогідність відмінності між залежними та незалеж-

ними варіантами оцінювали за допомогою t-критерію Стьюдента (відмінність вважали достовірною при $p < 0,05$). Для оцінки якісних характеристик застосовували точний критерій Фішера. Для визначення щільності зв'язку двох якісних ознак, кожний з яких складається лише з двох груп, застосовували коефіцієнт асоціації (Ka) та контингенції (Kк). Кореляцію між ознаками визначали за допомогою коефіцієнта Pearson (R_{xy}).

Результати дослідження та їх обговорення.

У таблиці 1 представлені значення показників системної запальної відповіді. При цьому в 91 (86,67%) пацієнта зі збереженою і зниженою ШКФ ($p = 0,01$ за точним критерієм Фішера) середні рівні СРП склали відповідно $6,34 \pm 1,18$ ($p < 0,05$) і $7,72 \pm 1,19$ мг/л ($p < 0,01$), ММА-1 – $481,09 \pm 70,96$ ($p < 0,05$) і $577,52 \pm 45,44$ нг/мл ($p < 0,001$), ІЛ-1 β – $23,79 \pm 3,36$ ($p < 0,001$) і $28,90 \pm 3,15$ пг/мл ($p < 0,001$), ІЛ-6 – $22,54 \pm 3,69$ ($p < 0,001$) і $27,01 \pm 2,11$ пг/мл ($p < 0,001$) та ФНП- α – $14,65 \pm 3,27$ ($p < 0,05$) і $16,85 \pm 3,44$ пг/мл ($p < 0,01$), що виявилось статистично вірогідно порівняно зі здоровими особами. Зазначені результати вказують на наявність в обстежених осіб активного системного запалення, яке посилюється зі зниженням ШКФ (Ka=0,71, Kк=0,24).

У таблиці 2 подані результати дослідження критеріїв ЕД у цих же осіб. При цьому з'ясувалося, що показники жорсткості (ригідності) артерій суттєво змінюються у 87 (82,86 %) пацієнтів ($p = 0,02$ за точним критерієм Фішера) порівняно зі здоровими особами і така динаміка посилюється при зниженні ШКФ (Ka=0,55, Kк=0,21).

Суттєво відрізнявся рівень ендотелінемії: ET-1 в осіб зі збереженою ШКФ (≥ 90 мл/хв) перевищував такий показник у здорових на 154,65 % ($p < 0,05$), а із зниженою ШКФ (< 90 мл/хв) – на 175,41 % ($p < 0,001$) (рис.).

За результатами тесту D.S.Celermajer (1992) у модифікації О.В.Іванової (1998) у всіх пацієнтів визначали ЕЗВД та ЕНВД, значення яких не досягали норми в осіб зі збереженою та зниженою ШКФ відповідно на 72,30 % ($p < 0,001$) і 77,13 % ($p < 0,001$) та 39,65 % ($p < 0,001$) і 47,32 % ($p < 0,001$).

Значення САVI виявилось підвищеним у пацієнтів зі збереженою та зниженою ШКФ відповідно на 63,36 % ($p < 0,001$) і 77,44 % ($p < 0,001$) порівняно зі здоровими особами. ШППХ у цих же осіб порівняно з нормою виявилась підвищеною на 37,83 % ($p < 0,001$) та 38,98 % ($p < 0,001$) відповідно. Це вказує на прогресування жорсткості (ригідності) стінок артерій судин при зниженні ШКФ (< 90 мл/хв).

Так, показник ІЖА у пацієнтів зі збереженою (≥ 90 мл/хв) та зниженою (< 90 мл/хв) ШКФ порівняно з нормою відповідно збільшився на 39,06 % ($p < 0,01$) і 43,75 % ($p < 0,001$), ПАТ – на 49,86 % ($p < 0,05$) і 53,47 % ($p < 0,01$), а ТІМК – на 15,0 % ($p < 0,05$) і 18,75 % ($p < 0,05$).

Отже, зміни пружно-еластичних властивостей артерій у хворих на ХПН з АГ, особливо за збільшенням рівня ендотелінемії, САVI, ШППХ, індексу жорсткості аорти та зниженням ЕЗВД і ЕНВД вказують на розвиток ЕД, прогресування якої відбувається паралельно із зниженням ШКФ.

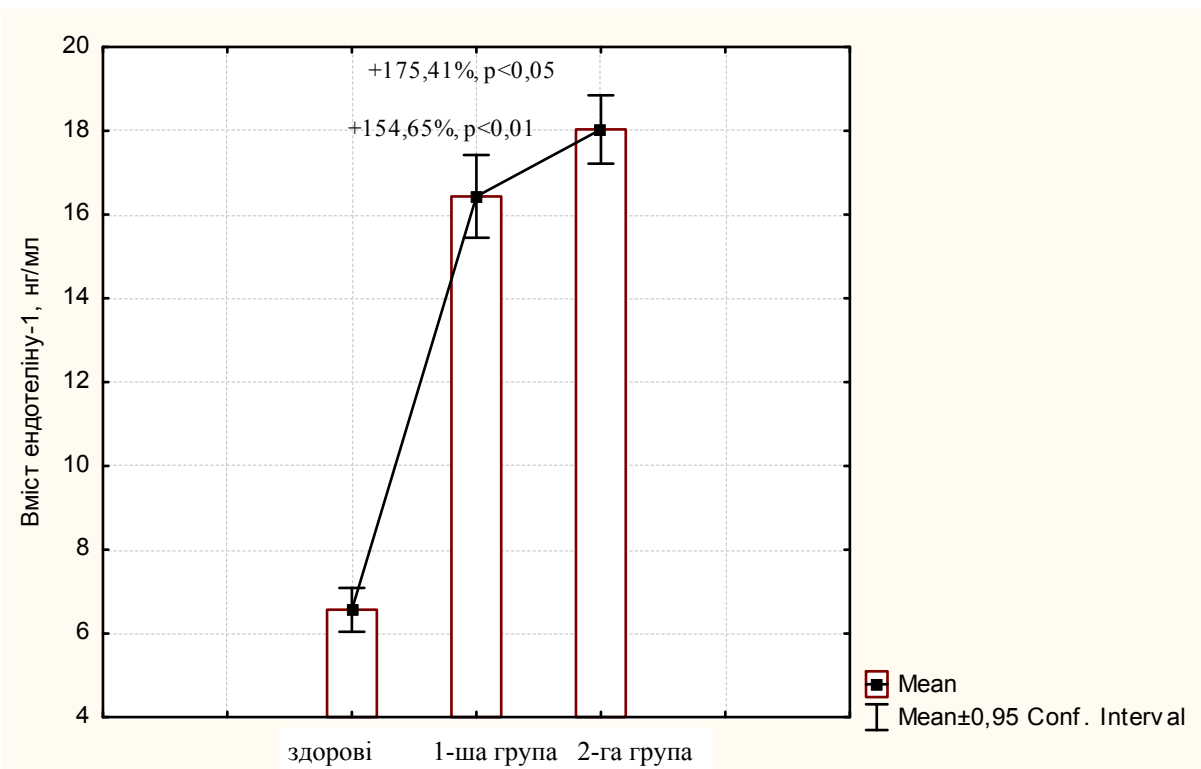


Рис. Показники рівня ендотелінемії (нг/мл) у хворих на хронічний пієлонефрит з артеріальною гіпертензією зі збереженою (≥ 90 мл/хв) та зниженою (< 90 мл/хв) швидкістю клубочкової фільтрації

Таблиця 1

Маркери системного запалення у хворих на хронічний пієлонефрит з артеріальною гіпертензією, (M±m)

Показник, од. виміру	Здорові особи (n=20)	Хворі зі збереженою ШКФ (≥90 мл/хв) (n=57)	Хворі із зниженою ШКФ (<90 мл/хв) (n=48)
CRP, мг/л; Δ%, р	2,88±0,86	6,34±1,18 +120,14 <0,05	7,72±1,19 +168,06 <0,01
ММА-1, нг/мл; Δ%, р	309,45±42,11	481,09±70,96 +55,47 <0,05	577,52±45,44 +86,63 <0,001
ІЛ-1β, пг/мл; Δ%, р	7,72±1,38	23,79±3,36 +208,16 <0,001	28,90±3,15 +274,35 <0,001
ІЛ-6, пг/мл; Δ%, р	6,85±1,34	22,54±3,69 +229,05 <0,001	27,01±2,11 +294,31 <0,001
ФНП-α, пг/мл; Δ%, р	6,76±1,39	14,65±3,27 +116,72 <0,05	16,85±3,44 +149,26 <0,01

Примітки. CRP – С-реактивний протеїн, ММА-1 – розчинна молекула міжклітинної адгезії-1, ІЛ-1β – інтерлейкін-1β, ІЛ-6 – інтерлейкін-6, ФНП-α – фактор некрозу пухлин- альфа, Δ% – різниця показника у відсотках порівняно зі здоровими людьми, р – вірогідність різниці даних порівняно зі здоровими особами

Таблиця 2

Динаміка показників ендотеліальної дисфункції у хворих на хронічний пієлонефрит та артеріальною гіпертензією, (M±m)

Показники	Здорові особи (n=20)	Хворі зі збереженою ШКФ (≥ 90 мл/хв) (n=57)	Хворі зі зниженою ШКФ (< 90 мл/хв) (n=48)
Ендотелін-1, нг/мл; Δ%, р	6,55±1,06	16,68±3,92 +154,65 <0,05	18,04±3,04 +175,41 <0,001
ЕЗВД, %; Δ%, р	13,25±0,80	3,67±0,53 -72,30 <0,001	3,03±0,72 -77,13 <0,001
ЕНВД, %; Δ%, р	22,80±2,15	13,76±0,95 -39,65 <0,001	12,01±0,82 -47,32 <0,001
САVI, Δ%, р	6,25±0,37	10,21±0,44 +63,36 <0,001	11,09±0,21 +77,44 <0,001
ШПІХ, м/с; Δ%, р	22,55±0,75	31,08±0,54 +37,83 <0,001	31,34±0,61 +38,98 <0,001
ІЖА, мм.рт.ст./мл; Δ%, р	0,64±0,03	0,89±0,07 +39,06 <0,01	0,92±0,05 +43,75 <0,001
ПАТ, мм.рт.ст; Δ%, р	45,20±2,35	67,73±6,18 +49,85 <0,05	69,37±6,82 +53,47 <0,01
ТІМК, мм; Δ%, р	0,80±0,03	0,92±0,05 +15,0 <0,05	0,95±0,05 +18,75 <0,05

Примітки. ЕЗВД – ендотелійзалежна вазодилатація, ЕНВД – ендотелійнезалежна вазодилатація, САVI – cardio-ankle vascular index, ШПІХ – швидкість поширення пульсової хвилі, ІЖА – індекс жорсткості аорти, ПАТ – пульсовий артеріальний тиск, ТІМК – товщина інтима-медійного комплексу, р – вірогідність різниці даних порівняно зі здоровими особами, Δ% – різниця показника у відсотках порівняно зі здоровими особами

Виявлено, що між значенням ЕЗВД та показниками системної запальної відповіді існують негативні кореляційні зв'язки – СРП ($R_{xy} = -0,39 \pm 0,08$, $p < 0,05$), ФНП- α ($R_{xy} = -0,23 \pm 0,09$, $p < 0,05$), ІЛ-1 β ($R_{xy} = -0,22 \pm 0,09$, $p < 0,05$), ІЛ-6 ($R_{xy} = -0,29 \pm 0,08$, $p < 0,05$), ММА-1 ($R_{xy} = -0,26 \pm 0,09$, $p < 0,05$). Також встановлено зворотний слабкий кореляційний зв'язок між ЕНВД і вмістом СРП ($R_{xy} = -0,19 \pm 0,09$, $p < 0,05$) та ІЛ-6 ($R_{xy} = -0,21 \pm 0,09$, $p < 0,05$). Відзначено прямий кореляційний зв'язок середньої сили між значенням САVI і рівнем СРП ($R_{xy} = 0,45 \pm 0,08$, $p < 0,05$) та ММА-1 ($R_{xy} = 0,33 \pm 0,09$, $p < 0,05$) у сироватці крові хворих на ХПН з АГ. Такі кореляційні зв'язки між показниками системного запалення – СРП, ФНП- α , ІЛ-1 β , ІЛ-6, ММА-1 та маркерами ендотеліальної дисфункції – ЕЗВД, ЕНВД, САVI у хворих на хронічний пієлонефрит з артеріальною гіпертензією свідчать про взаємозв'язок системного запалення та ендотеліальної дисфункції.

Висновки

1. У переважній більшості хворих (86,67 %) на хронічний пієлонефрит з артеріальною гіпертензією активується синдром системної запальної відповіді, який прогресує зі зниженням швидкості клубочкової фільтрації.

2. Зміни пружно-еластичних властивостей артерій (підвищення рівня ендотелінемії, САVI, швидкості поширення пульсової хвилі, індексу жорсткості аорти та зниження ендотеліозалежної і ендотелінезалежної вазодилатації) підтверджують розвиток у хворих на хронічний пієлонефрит з артеріальною гіпертензією ендотеліальної дисфункції (82,86 %), що посилюється зі зниженням швидкості клубочкової фільтрації.

3. У хворих на хронічний пієлонефрит з артеріальною гіпертензією існує кореляційний зв'язок між показниками системної запальної відповіді (С-реактивний протеїн, фактор некрозу пухлин-альфа, інтерлейкін-1 β , інтерлейкін-6, розчинна молекула міжклітинної адгезії) та маркерами ендотеліальної дисфункції (ендотеліозалежна вазодилатація, ендотелінезалежна вазодилатація, САVI), що вказує на наявність взаємозв'язку імунозапальної реакції зі змінами гемоциркуляції.

Перспективи подальших досліджень.

Отримані результати вказують на необхідність залучення до базової терапії пієлонефриту інгібіторів чинників системної запальної відповіді, зокрема фактор некрозу пухлин-альфа, у хворих

на хронічний пієлонефрит з артеріальною гіпертензією.

Література

1. Візір В.А. Активність запальних процесів у хворих на гіпертонічну хворобу / В.А. Візір, О.В. Гончаров // Укр. мед. альманах. – 2008. – Т. 11, № 1 – С. 68-70.
2. Рівень С-реактивного протеїну та розчинних клітинних молекул адгезії у хворих на стабільну стенокардію / Т.І. Гавриленко [та ін.] // Укр. кардіол. ж. – 2005. – № 5. – С. 24-26.
3. Радченко Г.Д. Пульсовий артеріальний тиск та індекс жорсткості аорти: вплив на прогноз у пацієнтів з артеріальною гіпертензією, які пройшли лікування у спеціалізованому відділенні (Результати 5-річного ретроспективного спостереження) / Г.Д. Радченко, Ю.М. Сіренко // Артеріал. гіпертензія. – 2009. – № 2 (4). – С. 37-43.
4. Середюк Н.М. Субклінічні пошкодження: жорсткість аорти, високий пульсовий тиск та інші фактори ризику в оцінці ефективності лікування стенокардії з артеріальною гіпертензією / Н.М. Середюк, Абу Одех Фараж // Укр. кардіол. ж. – 2010. – № 6. – С. 64-68.
5. Сіренко Ю.М. Пружно-еластичні властивості артерій: визначення, методи дослідження, значення у практиці лікаря-кардіолога / Ю.М. Сіренко, Г.Д. Радченко // Укр. кардіол. ж. – 2008. – № 5. – С. 109-128.
6. Скорость распространения пульсовой волны у пациентов с артериальной гипертонией / Ф.Ю. Фомин, О.М. Масленникова, Е.А. Шутева [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2007. – № 2. – С. 19-22.
7. Clinical Significance of the Cardio-Ankle Vascular Index (CAVI) in Hypertension / K. Kotani, M. Miyamoto, N. Taniguchi [et al.] // Current Hypertension Reviews. – 2010. – № 6. – P. 251-253.
8. Cardio-Ankle Vascular Index is a Candidate Predictor of Coronary Atherosclerosis / K. Nakamura, T. Tomaru, S. Yamamura [et al.] // Circ. J. – 2008. – № 72. – P. 598-604.
9. Nilsson P.M. The early life origins of vascular ageing and cardiovascular risk: the EVA syndrome / P.M. Nilsson, S. Laurent, E. Lurbe // J. Hypertens. – 2008. – № 26. – P. 1049-1057.

СВЯЗЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ И ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

О.Р. Лучко

Резюме. Исследована динамика показателей системного воспаления (С-реактивный протеин – СРП, фактор некроза опухолей-альфа – ФНО- α , интерлейкин-1 – ИЛ-1, интерлейкин-6 – ИЛ-6, растворима молекула межклеточной адгезии – ММА-1) и эндотелиальной дисфункции (пульсовое артериальное давление – ПАД, индекс жесткости аорты – ИЖА, толщина интима-медийного комплекса – ТИМК, скорость распространения пульсовой волны – СРПВ, САVI, эндотелийзависимая вазодилатация – ЭЗВД и эндотелийнезависимая вазодилатация – ЭНВД, эндотелин-1 – ЭТ-1) в 105 больных хроническим пиелонефритом (ХПН) с артериальной гипертензией (АГ) в зависимости

от скорости клубочковой фильтрации (СКФ). В 91 (86,67 %) обследованного больного выявлены признаки системного воспалительного процесса, которые усугубляются со снижением СКФ < 90 мл/мин. Снижение упруго-эластичных свойств артерий с увеличением ИЖА, СРПВ, САVI, уровня эндотелинемии и снижением ЭЗВД и ЭНВД отмечалось у 87 (82,86 %) больных на ХПН с АГ. В указанной выше категории больных наблюдается корреляционная связь между показателями системного воспалительного ответа (СРП, ФНО- α , ИЛ-1 β , ИЛ-6, ММА-1) и маркерами эндотелиальной дисфункции (ЭЗВД, ЭНВД, САVI), который усиливается при снижении скорости клубочковой фильтрации, что следует учитывать при лечении таких больных.

Ключевые слова: хронический пиелонефрит, артериальная гипертензия, системное воспаление, эндотелиальная дисфункция, скорость клубочковой фильтрации.

A RELATION OF THE INDICES OF SYSTEMIC INFLAMMATION AND ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH CHRONIC PYELONEPHRITIS AND ARTERIAL HYPERTENSION

O.R. Luchko

Abstract. The dynamics of the indicators of systemic inflammation (C-reactive protein - CRP, tumor necrosis factor-alpha - TNF- α , IL-1 - IL-1, IL-6 - IL-6, soluble cell-cell adhesion molecule - sICAM-1) and endothelial dysfunction (pulse blood pressure - PBP, aortic stiffness index - ASI, the thickness of intima-media complex - TIMC, the velocity of the pulse wave propagation - VPWP, САVI, endothelium dependent vasodilatation - EDVD and endothelium independent vasodilatation - EIVD, endothelin-1 - ET-1) in 105 patients with chronic pyelonephritis (CPN) and arterial hypertension (AH), depending on the glomerular filtration rate (GFR). 91 (86,67 %) patients have demonstrated the signs of a systemic inflammation which intensify with decreased GFR < 90 ml/min. Reduced resilient-elastic properties of the arteries with increased ASI, VPW, САVI, the levels of endothelinemia and a decrease of EDVD and EIVD was noted in 87 (82,86 %) patients with CPN and AH. The authors have observed a correlation between the indicators of the systemic inflammatory response (CRP, TNF- α , IL-1 β , IL-6, sICAM-1) and the markers of the endothelial dysfunction (EDVD, EIVD, САVI) in the group mentioned above which increases with a decrease of the glomerular filtration rate which should be considered, when treating such patients.

Key words: chronic pyelonephritis, hypertension, systemic inflammation, endothelial dysfunction, glomerular filtration rate.

SHEE "National Medical University (Ivano-Frankivsk)"

Рецензент – проф. Л.Д. Зуб

Buk. Med. Herald. – 2013. – Vol. 17, № 1 (65). – P. 59-64

Надійшла до редакції 10.12.2012 року

© О.Р. Лучко, 2013

УДК 612.017.582.284.

О.М. Макаренко, М.П. Рудик, В.В. Позур, М.М. Сухомлин, В.М. Святецька, Р.С. Довгий

ВПЛИВ КУЛЬТУРАЛЬНОЇ РІДИНИ ТА ЕКСТРАКТУ МІЦЕЛІЮ ГРИБА *LEUCOAGARICUS MACRORHIZUS* НА КИСНЕЗАЛЕЖНИЙ МЕТАБОЛІЗМ ПЕРИТОНЕАЛЬНИХ МАКРОФАГІВ МИШЕЙ

ННЦ «Інститут біології» Київського національного університету імені Тараса Шевченка

Резюме. Досліджували вплив культуральної рідини і екстракту міцелію гриба *Leucoagaricus macrorhizus* на киснезалежний метаболізм перитонеальних макрофагів мишей. Показано, що культуральна рідина впливала на показники киснезалежного метаболізму досліджуваних фагоцитувальних клітин. Найбільший ефект проявляли концентрації 100 і 200 мкг/мл, підвищуючи киснезалежний метаболізм на 168 % і 143 % відповідно.

Екстракт міцелію в концентрації 50 мкг/мл знижував киснезалежний метаболізм на 11 % порівняно з контролем, додавання інших концентрацій не викликало вірогідних змін.

Ключові слова: *Leucoagaricus macrorhizus*, культуральна рідина, екстракт міцелію, перитонеальні макрофаги, киснезалежний метаболізм.

Вступ. Важливим напрямом досліджень у наш час є визначення можливості застосування препаратів грибів як лікувальних засобів при онкологічних захворюваннях. Одним із механізмів інгібування росту пухлин екстрактами грибів є підсилення функцій неспецифічного та адаптивного імунітету [7, 11]. Найбільш вивченими видами

грибів, які містять біологічні речовини, що здатні стимулювати імунну систему та пригнічувати розвиток новоутворень, є *Ganoderma lucidum* (рейші), *Cordyceps sinensis*, *Lentinus edodes* (шиїтаке), *Grifola frondosa* (мейтаке), *Hericium erinaceus* та *Agaricus blazei* (химемацутаке) [8].

© О.М. Макаренко, М.П. Рудик, В.В. Позур, М.М. Сухомлин, В.М. Святецька, Р.С. Довгий, 2013