

Ключевые слова: атопический дерматит, иммуноглобулин E, энтеросорбент, сыворотка крови.

EFFICIENCY OF THE USE OF THE ENTEROSORBENT ENTEROCLINE IN THE COMPLEX WITH STANDARD THERAPY IN PATIENTS WITH ATOPIC DERMATITIS IN THE STAGE OF EXACERBATION

Protsak V. V.

Abstract. The literature describes the positive experience of the use of silica-based enterosorbents in the complex treatment of allergodermatoses. Also described are stepwise schemes for the use of enterosorbents: initially, only highly dispersed silicon dioxide, a mono-component for the active sorption of endo and exotoxins for three days, followed by the use of combined enterosorbent containing not only silicon dioxide, but also lactulose. Note the positive dynamics of skin manifestations of the disease when using enterosorbents on the basis of silicon dioxide: with allergic diseases on the background of enterosorption occurs normalization of cellular and humoral immunity, increases the number of T-lymphocytes, decreases eosinophilia, the level of circulating immune complexes is reduced, immunoglobulins M and E are stabilized, itching, swelling and hives occur is reduced. This allows you to reduce the amount of glucocorticoid therapy by an average of 2 times. Despite the above, the question remains of the stability of the clinical effect within 2-3 months after the use of enterosorbents in the treatment of atopic dermatitis.

The article presents the results of comparative analysis of clinical and immunological parameters in patients with atopic dermatitis in the stage of exacerbation, during standard therapy of the disease, with additional adding into the therapeutic algorithm of enterosorbents. In the main group (n = 30) when we using enterosorbent Enterocline, the value of SCORAD index was reduced by 57.86%, while the concentration of total Ig E at serum by 72.66% relative to treatment data, p < 0.01. When we using the Eliminal enterosorbent in control subjects (n = 30), the dynamics of the parameters studied were less pronounced: with a decrease in total Ig E by 25.15%, the values of the SCORAD index were equal to the reference data, p > 0.05. Studies have highlighted the positive impact of enterosorbent Enterocline during therapeutic and prophylactic measures in people with atopic dermatitis in the stage of exacerbation.

Key words: atopic dermatitis, immunoglobulin E, enterosorbent, blood serum.

*Рецензент – проф. Скрипник І. М.
Стаття надійшла 26.08.2019 року*

DOI 10.29254/2077-4214-2019-3-152-181-185

УДК 616.12-008.331.1:613.25:616.43

Псарьова В. Г.

РІВНІ АДИПОКІНІВ І ПРОЗАПАЛЬНА АКТИВНІСТЬ ПРИ ГІПЕРТОНІЧНІЙ ХВОРОБІ З РІЗНОЮ МАСОЮ ТІЛА Сумський державний університет (м. Суми)

valentinapsareva27@gmail.com

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Робота є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри фтизіатрії, пульмонології та сімейної медицини Харківської медичної академії післядипломної освіти «Клітинно-молекулярні і нейрогуморальні механізми ремоделювання органів-мішеней, їх взаємозв'язки і корекція у хворих на есенціальну артеріальну гіпертензію з супутнім ожирінням», № державної реєстрації 0117U006894.

Вступ. На формування інсулінорезистентних (ІР) станів, до яких, зокрема, належать гіпертонічна хвороба (ГХ) та ожиріння, впливає низка спадкових і набутих факторів. Один із механізмів розвитку ІР полягає в порушенні експресії гормонів жирової тканини (адипокінів) [1-5]. Так, адипокін- адипонектин, що секретується виключно жировою тканиною, відіграє важливу роль у метаболізмі глюкози та ліпідів. У здорових осіб його експресія корелює з рівнем інсулінемії, але значно знижується в умовах ІР, а його рівень при ожирінні нижчий, ніж при нормальній масі тіла [6-9].

Інший адипокін-лептин бере участь у регуляції харчової поведінки, стимулює ріст і проліферацію адипоцитів у жировій тканині, посилює термогенез та регулює гомеостаз жирних кислот, захищаючи тканини від ектопічного накопичення ліпідів, бере участь у гальмуванні дії інсуліну, а також впливає на деякі ендокринні механізми (початок пубертату,

регуляцію репродуктивної функції). Для пацієнтів з ожирінням характерна гіперлептинемія, що призводить до формування лептинорезистентності, яка часто поєднується з ІР [1-3,6,10-11].

Зазначені адипокіни є специфічними для жирової тканини, проте нею синтезуються й інші біологічно активні речовини, зокрема, інтерлейкін-6 (ІЛ-6), що беруть участь у низці патологічних процесів. Зокрема, ІЛ-6 пригнічує метаболічні ефекти інсуліну за рахунок блокування інсулінзалежної активації трансдукторів сигналу та інсулін-індукованого синтезу глікогену.

Одним із показників прозапальної активності, що розглядається не лише як маркер запалення, а й як показник серцево-судинного ризику, є С-реактивний білок (СРБ). Підвищення його рівня є неспецифічною реакцією на запальні та інфекційні процеси. Рівні зазначеного показника можна розглядати як неспецифічний діагностичний критерій багатьох хвороб, зокрема для оцінювання розвитку серцево-судинних ускладнень. Відомо, що зростання СРБ > 3 мг/л є несприятливою прогностичною ознакою, пов'язаною з ризиком розвитку судинних ускладнень у практично здорових осіб і пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями.

Мета дослідження полягала у визначенні рівнів адипокінів та оцінюванні прозапальної активності в гіпертензивних пацієнтів із різною масою тіла.

Клінічна характеристика хворих і методи дослідження. Було обстежено 300 пацієнтів із ГХ віком від 45 до 55 років, які дали інформовану письмову згоду на участь у дослідженні і відповідали критеріям включення. До першої групи ввійшло 200 пацієнтів із ГХ в поєднанні з ожирінням I–II ступенів, до другої групи – 50 пацієнтів із ГХ і нормальною масою тіла, до третьої групи – 50 пацієнтів із ГХ та надлишковою масою тіла. Контрольну групу становили 30 практично здорових осіб, в яких ГХ та ожиріння були виключені на підставі даних клініко-інструментального дослідження.

Критерії включення в дослідження: ГХ II стадії, 2-го ступеня; ожиріння I ступеня (ІМТ – 30–34,9), ожиріння II ступеня (ІМТ – 35–39,9), абдомінальне ожиріння (за критеріями IDF, 2005): об'єм талії > 94 см для чоловіків і > 80 см – для жінок; хронічна серцева недостатність (ХСН) I–II функціональних класів (ФК); збережена фракція викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ); нормальна швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ), нормокреатиніємія, відсутність протеїнурії (допустима лише мікроальбумінурія); вік пацієнтів – 45–55 років.

Критерії виключення з дослідження: наявність супутньої патології в пацієнтів із ГХ (гострий коронарний синдром, постінфарктний кардіосклероз, тяжкі порушення ритму і провідності, ревматичні вади серця, системні захворювання сполучної тканини, онкозахворювання, симптоматична АГ, захворювання щитоподібної залози, гострі запальні процеси); ГХ III стадії, 3-го ступеня; ожиріння III ступеня; цукровий діабет 1-го і 2-го типів; ХСН III–IV ФК; помірно знижена і знижена ФВ ЛШ; знижена ШКФ, наявність протеїнурії; вік пацієнтів – менше ніж 45 і більше ніж 55 років; відмова пацієнтів від дослідження.

Фізикальне обстеження пацієнтів включало вимірювання зросту, маси тіла та розрахунку індексу маси тіла (ІМТ), кг/м²:

$$\text{ІМТ} = \text{маса тіла (кг)} / \text{зріст (м)}^2.$$

Пацієнтам проводили також вимірювання окружності талії (ОТ), окружності стегон (ОС) і розраховували індекс талія/стегно (ІТС) як співвідношення ОТ до ОС.

ІР визначали за моделлю НОМА:

$$\text{НОМА-ІР} = \text{глюкоза крові (ммоль/л)} \times \text{інсулін крові (мкОД/л)} / 22,5.$$

Значення НОМА-ІР 2,77 і більше розцінювали як наявність ІР.

Рівні СРБ та ІЛ-6 визначали в сироватці крові шляхом проведення імуноферментного аналізу.

Функціональний стан жирової тканини оцінювали за рівнями в крові лептину та адипонектину. Лептин визначали в сироватці крові за допомогою наборів «Leptin ELISA» («DRG Diagnostics», Німеччина). Під час визначення рівнів адипонектину використовували тест-систему «AviBion Human Adiponectin (Acrcp30) Elisa Kit» («Ani Biotech Oy Orgenium Laboratories Busines Unit», Фінляндія).

Одержані результати обробляли методами варіаційної статистики з використанням комп'ютерної програми «STATISTICA». Дані наведені у вигляді $M \pm \sigma$, де M – середнє арифметичне; σ – середньоквадратичне відхилення. Під час аналізу значущості розходжень між двома групами за вираженістю показника, вимірюваного числом, використовували

лі t-критерій Стьюдента. Для оцінювання ступеня зв'язаності або синхронності у змінах показників розраховували r-коефіцієнт лінійної кореляції – добуток моментів за Пірсоном.

Результати дослідження та їх обговорення. У результаті проведеного дослідження встановлено, що показники прозапальної активності (ІЛ-6 і СРБ) у пацієнтів із ГХ та ожирінням були достовірно ($p = 0,000$) вищими, ніж у гіпертензивних пацієнтів з нормальною масою тіла та надмірною вагою, а також порівняно з практично здоровими особами (**табл. 1**). При цьому рівні зазначених показників у гіпертензивних пацієнтів з нормальною (група 2) і надмірною (група 3) масою тіла достовірно не відрізнялися між групами ($p = 0,463$), проте були достовірно вищими, ніж у контрольній групі ($p = 0,000$).

Зростання ІЛ-6 при збільшенні маси тіла можна пояснити тим, що одним із місць його синтезу (15–35 % від загальної кількості) є жирова тканина, і значення цитокін пов'язаний із розвитком ІР за рахунок впливу на продукцію SOCS-протеїнів на рівні гепатоцитів. Різниця рівнів продукovanого гепатоцитами СРБ за різної маси тіла в гіпертензивних пацієнтів може бути пояснена тим, що СРБ є не лише маркером неспецифічного запалення, а й показником серцево-судинного ризику, який збільшується у разі зростання маси тіла. Крім того, на рівні СРБ впливає ще й ІЛ-6, модулюючи його продукцію в печінці, регулюючи функції адипоцитів, енергетичний гомеостаз та взаємодію жирової й м'язової тканин [6–9].

Порівняльне оцінювання показників у групах дослідження, окрім достовірної ($p = 0,000$) різниці НОМА-ІР, пов'язаної з прогресуванням ІР при зростанні ІМТ, показало також достовірні ($p = 0,000$) різниці рівнів адипокінів: зростання лептину і зниження адипонектину при збільшенні маси тіла пацієнтів (**табл. 1**). Зростання рівнів лептину при збільшенні ІМТ може свідчити про наявність асоційованої з ІР лептинорезистентності. Якщо рівні лептину достовірно відрізнялися в усіх групах дослідження, то рівні адипонектину (єдиного вивченого адипокіну, що знижується при прогресуванні ІР) мали свої особливості: незважаючи на те, що адипонектин зменшувався при зростанні маси тіла, не було достовірних ($p = 0,814$) відмінностей його рівнів у гіпертензивних пацієнтів з нормальною масою тіла і надмірною вагою (**табл. 1**). Це можна пояснити тим, що на початкових етапах зростання маси тіла збільшення адипонектину не є пропорційним до збільшення ІМТ, та, за даними досліджень, може навіть бути його контррегуляторне збільшення з подальшим зниженням його рівнів у разі прогресування ожиріння [5,12,13].

На наступному етапі дослідження оцінювали ступінь зв'язаності показників у групах шляхом проведення кореляційного аналізу (**табл. 2–5**).

Зокрема, встановлено, що в загальній групі гіпертензивних пацієнтів (без поділу на групи за масою тіла) збільшення антропометричних показників (ІМТ, ОТ, ОС і ІТС) асоціювалося зі зростанням рівнів лептину, ІЛ-6 та СРБ, що підтверджувалося наявністю прямих кореляційних зв'язків (**табл. 2**). У той самий час збільшення зазначених антропометричних показників асоціювалося зі зниженням адипонектину, що підтверджували встановлені зворотні кореляційні зв'язки. Необхідно зазначити, що зростання ІЛ-6,

Таблиця 1 – Порівняльна оцінка показників у групах дослідження

Показник	Група 1 (ГХ ++ ожиріння I-II ст.)	Група 2 (ГХ ++ нормальна маса тіла)	Група 3 (ГХ ++ надмірна вага)	Контрольна група (практично здорові особи)	Достовірність різниць між групами
ІЛ-6, нг/мл	138,47 ± 8,23	128,62 ± 12,33	130,14 ± 7,66	61,17 ± 6,24	$p_{1-2} = 0,000$ $p_{1-3} = 0,000$ $p_{1-k} = 0,000$ $p_{2-3} = 0,463$ $p_{2-k} = 0,000$ $p_{3-k} = 0,000$
СРБ, нг/мл	7,51 ± 1,17	6,40 ± 0,86	6,31 ± 0,80	1,97 ± 1,00	$p_{1-2} = 0,000$ $p_{1-3} = 0,000$ $p_{1-k} = 0,000$ $p_{2-3} = 0,599$ $p_{2-k} = 0,000$ $p_{3-k} = 0,000$
Лептин, нг/мл	15,07 ± 2,52	11,09 ± 0,87	12,72 ± 1,69	9,22 ± 0,48	$p_{1-2} = 0,000$ $p_{1-3} = 0,000$ $p_{1-k} = 0,000$ $p_{2-3} = 0,000$ $p_{2-k} = 0,000$ $p_{3-k} = 0,000$
Адипонектин, нг/мл	6,47 ± 0,45	7,68 ± 0,54	7,71 ± 0,71	9,92 ± 0,59	$p_{1-2} = 0,000$ $p_{1-3} = 0,000$ $p_{1-k} = 0,000$ $p_{2-3} = 0,814$ $p_{2-k} = 0,000$ $p_{3-k} = 0,000$
НОМА-IR	3,40 ± 1,32	2,28 ± 0,51	2,50 ± 0,53	1,53 ± 0,25	$p_{1-2} = 0,000$ $p_{1-3} = 0,000$ $p_{1-k} = 0,000$ $p_{2-3} = 0,034$ $p_{2-k} = 0,000$ $p_{3-k} = 0,000$

СБР та лептину очікувано асоціювалося з прогресуванням ІР (підтверджувалося їх прямими кореляціями з НОМА-IR ($p = 0,000$, $p = 0,021$ і $p = 0,000$ відповідно)), тоді як рівень адипонектину знижувався при зростанні НОМА-IR ($p = -0,203$).

Під час аналізу показників пацієнтів із поділом на групи встановлено, що залежно від ІМТ показники прозапальної активності та рівні адипокінів порізно асоціювалися з антропометричними показниками і вираженістю ІР (табл. 3-5).

Так, у гіпертензивних пацієнтів з ожирінням I-II ст. (група 1) зростання ІЛ-6 асоціювалося зі збільшенням таких антропометричних показників, як ІМТ, ОТ та ІТС, а також із прогресуванням ІР (що підтверджувалося збільшенням НОМА-IR). Рівень СРБ мав лише слабкі прямі кореляції з ОТ та ІТС і не корелював з іншими антропометричними показниками й НОМА-IR. Рівні адипокінів мали протилежну спрямованість кореляційних зв'язків: лептин прямо корелював з ІМТ і НОМА-IR, а адипонектин мав зворотні кореляції із зазначеними показниками (табл. 3).

Необхідно відзначити, що в гіпертензивних пацієнтів із нормальною масою тіла (група 2) показники прозапальної активності та рівні адипокінів не корелювали з жодним з антропометричних показників та НОМА-IR (табл. 4), тоді як у пацієнтів із надмірною вагою встановлені прямі кореляційні зв'язки ІЛ-6 з ІМТ і НОМА-IR ($r = 0,374$ і $r = 0,486$, відповідно) та лептину з НОМА-IR ($r = 0,348$), а також зворотні кореляції

Таблиця 2 – Інтеркореляційна матриця показників гіпертензивних пацієнтів у загальній групі

Показник	ІМТ	ОТ	ОС	ІТС	НОМА-IR
ІЛ-6	0,443	0,441	0,262	0,340	0,248
	$p = 0,000$	$p = 0,000$	$p = 0,000$	$p = 0,000$	$p = 0,000$
СРБ	0,419	0,466	0,320	0,314	0,133
	$p = 0,000$	$p = 0,000$	$p = 0,000$	$p = 0,000$	$p = 0,021$
Лептин	0,680	0,493	0,357	0,328	0,356
	$p = 0,000$	$p = 0,000$	$p = 0,000$	$p = 0,000$	$p = 0,000$
Адипонектин	-0,609	-0,682	-0,570	-0,382	-0,203
	$p = 0,000$	$p = 0,000$	$p = 0,000$	$p = 0,000$	$p = 0,000$

Таблиця 3 – Інтеркореляційна матриця показників пацієнтів групи 1 (ГХ з ожирінням I-II ст.)

Показник	ІМТ	ОТ	ОС	ІТС	НОМА-IR
ІЛ-6	0,161	0,144	-0,124	0,191	0,211
	$p = 0,020$	$p = 0,040$	$p = 0,059$	$p = 0,007$	$p = 0,003$
СРБ	0,128	0,219	-0,125	0,212	0,067
	$p = 0,070$	$p = 0,002$	$p = 0,077$	$p = 0,003$	$p = 0,349$
Лептин	0,478	-0,058	-0,131	0,049	0,411
	$p = 0,000$	$p = 0,413$	$p = 0,051$	$p = 0,488$	$p = 0,000$
Адипонектин	-0,177	-0,137	-0,059	-0,066	-0,310
	$p = 0,012$	$p = 0,052$	$p = 0,410$	$p = 0,354$	$p = 0,000$

Таблиця 4 – Інтеркореляційна матриця показників пацієнтів групи 2 (ГХ з нормальною масою тіла)

Показник	ІМТ	ОТ	ОС	ІТС	НОМА-ІR
ІЛ-6	0,002	0,203	0,079	0,099	0,061
	p = 0,990	p = 0,157	p = 0,586	p = 0,496	p = 0,673
СРБ	-0,050	0,021	0,217	-0,247	-0,134
	p = 0,733	p = 0,887	p = 0,057	p = 0,084	p = 0,355
Лептин	0,007	0,203	-0,111	0,240	0,113
	p = 0,960	p = 0,157	p = 0,441	p = 0,093	p = 0,435
Адипонектин	-0,195	0,264	0,063	0,18081	-0,252
	p = 0,175	p = 0,064	p = 0,662	p = 0,209	p = 0,077

ляційні зв'язки адипонектину з НОМА-ІR ($r = -0,430$) (табл. 5).

Таким чином, результати кореляційного аналізу засвідчили, що асоціації рівнів показників прозапальної активності та адипокінів із вираженістю ІР і зміною антропометричних показників відрізнялися залежно від ІМТ гіпертензивних пацієнтів.

Висновки. За наявності ожиріння пацієнти з ГХ мали достовірно вищі рівні показників прозапальної активності (ІЛ-6 і СРБ) і більш виражений дисбаланс адипокінів, ніж гіпертензивні пацієнти з нормальною масою тіла та надмірною вагою.

Ступінь зв'язаності показників прозапальної активності, адипокінів, антропометричних показників і

Таблиця 5 – Інтеркореляційна матриця показників пацієнтів групи 3 (ГХ з надмірною масою тіла)

Показник	ІМТ	ОТ	ОС	ІТС	НОМА-ІR
ІЛ-6	0,374	0,031	-0,249	0,191	0,486
	p = 0,007	p = 0,829	p = 0,081	p = 0,184	p = 0,000
СРБ	-0,180	-0,118	0,181	-0,226	0,009
	p = 0,210	p = 0,413	p = 0,209	p = 0,114	p = 0,949
Лептин	0,133	0,245	-0,032	0,249	0,348
	p = 0,358	p = 0,087	p = 0,824	p = 0,081	p = 0,013
Адипонектин	-0,268	-0,094	0,123	-0,166	-0,430
	p = 0,059	p = 0,516	p = 0,396	p = 0,249	p = 0,002

вираженості ІР гіпертензивних пацієнтів відрізнявся залежно від ІМТ: найбільш виражені асоціації зазначених показників встановлено в пацієнтів з ожирінням І–ІІ ст., за нормальної маси тіла не встановлено жодних кореляційних зв'язків показників, а за надмірної ваги встановлені кореляційні зв'язки лептину та адипонектину з НОМА-ІR, а також ІЛ-6 – з ІМТ і НОМА-ІR.

Перспективи подальших досліджень. Дослідження вираженості дисбалансу адипокінів, прозапальної активності та їх особливостей залежно від маси тіла гіпертензивних пацієнтів є актуальним і потребує подальшого вивчення.

Література

1. Bilovol OM, Shalimova AS, Kochuieva MM. Komorbidity hipertoničnykh khvoroby i tsukrovoho diabetu 2 typu – aktualna problema suchasnoi medycyny. Ukrainskyi terapiychnyi jurnal. 2014;1:11-7. [in Ukrainian].
2. Bratus VV, Talaeva TV, Shumakov VA. Ozhirenie, insulinorezistentnost, metabolicheskiy sindrom: fundamentalnyie i klinicheskie aspektyi. Kiev: Chetverta hvilya; 2009. 416 s. [in Russian].
3. Dedov II, Melnichenko GA. Ozhirenie: etiologiya, patogenez, klinicheskie aspektyi. Moskva: Med. inform. agentstvo; 2006. 456 s. [in Russian].
4. Semple RK. How does insulin resistance arise, and how does it cause disease? Human genetic lessons. European Journal of Endocrinology. 2016;174:R209-R223.
5. Whitehead JP, Richards AA, Hickman IJ. Adiponectin – a key adipokine in the metabolic syndrome. Diab, Obes, Metabol. 2006;8:264-80.
6. Zhuravleva LV, Sokolnikova NV. Vklad ozhireniya v razvitie kardialnoy patologii u bolnykh saharnym diabetom 2-go tipa. Liky Ukrainy. 2014;5-6(181-182):10-5. [in Russian].
7. Menezes AMB, Oliveira PD, Wehrmeister FC, Assunção MCF, Oliveira IO, Tovo-Rodrigues L, et al. Association of modifiable risk factors and IL-6, CRP, and adiponectin: Findings from the 1993 Birth Cohort, Southern Brazil. PLoS One. 2019 May 9;14(5):e0216202. DOI: 10.1371/journal.pone.0216202
8. Singh RG, Nguyen NN, Cervantes A, Alarcon Ramos GC, Cho J, Petrov MS. Associations between intra-pancreatic fat deposition and circulating levels of cytokines. Cytokine. 2019 Aug;120:107-14. DOI: 10.1016/j.cyt.2019.04.011
9. Townsend LK, Medak KD, Peppler WT, Meers GM, Rector RS, Leblanc PJ, et al. High Saturated Fat Diet-Induced Obesity Causes Hepatic Interleukin-6 Resistance via Endoplasmic Reticulum Stress. J Lipid Res. 2019 May 13. pii: jlr.M092510. DOI: 10.1194/jlr.M092510
10. Provorotov VM, Drobyshcheva ES, Bunina MN. Fenomen insulinorezistentnosti: mehanizmy formirovaniya, vozmozhnosti diagnostiki i sposobyi korrektsii na sovremennom etape. Novyye Sankt-Peterburgskie vrachebnyie vedomosti. 2014;1:82-5. [in Russian].
11. Kumar S, O'Rahilly S. Insulin Resistance. Insulin action and its disturbances in disease. Chichester; 2005. 599 p.
12. Potapov VA, Chistiakov DA, Dubinina A. Adiponectin and adiponectin receptor gene variants in relation to type 2 diabetes and insulin resistance-related phenotypes. Rev Diabet Studies. 2008;5(1):28-37.
13. Sheng T, Yang K. Adiponectin and its association with insulin resistance and type 2 diabetes. J Genet Genom. 2008;35:321-6.

РІВНІ АДІПОКІНІВ І ПРОЗАПАЛЬНА АКТИВНІСТЬ ПРИ ГІПЕРТОНІЧНІЙ ХВОРОБІ З РІЗНОЮ МАСОЮ ТІЛА **Псарьова В. Г.**

Резюме. Мета дослідження полягала у визначенні рівнів адипокінів та оцінюванні прозапальної активності в гіпертензивних пацієнтів із різною масою тіла.

Обстежено 300 пацієнтів із гіпертонічною хворобою (ГХ) віком від 45 до 55 років, які дали інформовану письмову згоду на участь у дослідженні і відповідали критеріям включення. До першої групи ввійшло 200 пацієнтів із ГХ в поєднанні з ожирінням І–ІІ ступенів, до другої групи – 50 пацієнтів із ГХ і нормальною масою тіла, до третьої групи – 50 пацієнтів із ГХ і надлишковою масою тіла. Контрольну групу становили 30 практично здорових осіб, в яких ГХ та ожиріння були виключені на підставі даних клініко-інструментального дослідження.

У результаті проведеного дослідження встановлено, що за наявності ожиріння пацієнти з ГХ мали достовірно вищі рівні показників прозапальної активності (інтерлейкін-6 (ІЛ-6) і С-реактивний білок) та

більш виражений дисбаланс адипокінів (лептину й адипонектину), ніж гіпертензивні пацієнти з нормальною масою тіла і надмірною вагою.

Ступінь зв'язаності показників прозапальної активності, адипокінів, антропометричних показників і вираженості інсулінорезистентності гіпертензивних пацієнтів відрізнявся залежно від індексу маси тіла (ІМТ): найбільш виражені асоціації зазначених показників встановлено в пацієнтів з ожирінням I–II ст., за нормальної маси тіла не встановлено жодних кореляційних зв'язків показників, а за надмірної ваги встановлено кореляційні зв'язки лептину та адипонектину з індексом НОМА (НОМА-IR), а також ІЛ-6 – з ІМТ і НОМА-IR.

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, прозапальна активність, адипокіни, ожиріння, інсулінорезистентність.

УРОВНИ АДИПОКИНОВ И ПРОВСПАЛИТЕЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ С РАЗЛИЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА

Псарёва В. Г.

Резюме. Цель исследования заключалась в определении уровней адипокинов и оценке провоспалительной активности у гипертензивных пациентов с различной массой тела.

Обследовано 300 пациентов с гипертонической болезнью (ГБ) в возрасте от 45 до 55 лет, давших информированное письменное согласие на участие в исследовании и соответствовавших критериям включения. В первую группу вошли 200 пациентов с ГБ в сочетании с ожирением I–II степеней, во вторую группу – 50 пациентов с ГБ и нормальной массой тела, в третью группу – 50 пациентов с ГБ и избыточной массой тела. Контрольная группа состояла из 30 практически здоровых лиц, у которых ГБ и ожирение были исключены на основании данных клинико-инструментального обследования.

В результате проведенного исследования установлено, что при наличии ожирения пациенты с ГБ имели достоверно более высокие уровни показателей провоспалительной активности (интерлейкина-6 (ИЛ-6) и С-реактивного белка), а также более выраженный дисбаланс адипокинов (лептина и адипонектина), чем гипертензивные пациенты с нормальной массой тела и избыточным весом.

Степень связанности показателей провоспалительной активности, адипокинов, антропометрических показателей и выраженности инсулинорезистентности гипертензивных пациентов отличалась в зависимости от индекса массы тела (ИМТ): наиболее выраженные ассоциации указанных показателей установлены у пациентов с ожирением I–II ст., при нормальной массе тела не установлено никаких корреляционных связей показателей, а при избыточном весе установлены корреляционные связи лептина и адипонектина с индексом НОМА (НОМА-IR), а также ИЛ-6 – с ИМТ и НОМА-IR.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, провоспалительная активность, адипокины, ожирение, инсулинорезистентность.

ADIPOKINES LEVELS AND PRO-INFLAMMATORY ACTIVITY IN HYPERTENSIVE PATIENTS WITH DIFFERENT BODY WEIGHTS

Psarova V. G.

Abstract. The aim of the study was to determine the levels of adipokines and to evaluate pro-inflammatory activity in hypertensive patients with different body weights.

We examined 300 patients with arterial hypertension (AH) from 45 to 55 years old who gave informed written consent to participate in the study and met the inclusion criteria. Group 1 consisted of 200 patients with AH and obesity I–II classes, group 2 – 50 patients with AH and normal body weight, group 3 – 50 patients with AH and overweight. The control group consisted of 30 practically healthy individuals, in whom AH and obesity were excluded on the basis of clinical and instrumental examination data.

As a result of the study, it was found that in the presence of obesity, hypertensive patients had significantly higher levels of pro-inflammatory activity (interleukin-6 (IL-6) and C-reactive protein), as well as a more pronounced imbalance of adipokines (leptin and adiponectin) than hypertensive patients with normal weight and overweight.

The degree of relatedness of indicators of pro-inflammatory activity, adipokines, anthropometric indices and severity of insulin resistance in hypertensive patients differed depending on body mass index (BMI): the most pronounced associations of these indicators were established in patients with obesity I–II classes; in normal body weight, no correlation was found; in overweight, correlations were established between leptin and adiponectin with HOMA index (HOMA-IR), and IL-6 – with BMI and HOMA-IR.

Key words: arterial hypertension, pro-inflammatory activity, adipokines, obesity, insulin resistance.

Рецензент – проф. Катеренчук І. П.

Стаття надійшла 18.07.2019 року