Міністерство охорони здоров'я України
Полтавський державний медичний університет

АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ: ТОМ 25, ВИПУСК 4 (92), 2025

ВІСНИК Української медичної стоматологічної академії

НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ Заснований в 2001 році

Виходить 4 рази на рік

https://pdmu.edu.ua/

Зміст

КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА

Акімова Л.С. ***5***
ПАТОФІЗІОЛОГІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ПОРУШЕННЯ ЕКСПРЕСІЇ ЦИТОКІНІВ ПРИ ФОРМУВАННІ РЕНАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ В УМОВАХ СУПУТНЬОГО ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ II-III СТАДІЇ ТА ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ II СТАДІЇ

Бойко В. В.[1,2], Кріцак В. В.[1,3], Сочнєва А. Л.[3], Ткаченко В. В.[1,3] ***12***
ОСОБЛИВОСТІ ХІРУРГІЧНОЇ ТАКТИКИ ПРИ КОМПРЕСІЙНОМУ СИНДРОМІ ТРАХЕЇ

Боровик К.М. ***18***
ЗНАЧЕННЯ РЕГУЛЯТОРНИХ ПЕПТИДІВ У ПОРУШЕННЯХ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ З ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ ІШЕМІЧНОГО ГЕНЕЗУ ТА СУПУТНЬОЮ МЕТАБОЛІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

Воскресенська Л. К., Ряднова В.В., Іванченко А.Ю., Воскресенська А.В. ***24***
АНТИОКСИДАЦІЙНИЙ ЗАХИСТ РОГІВКИ ПРИ ТРАВМАТИЧНИХ ЕРОЗІЯХ ПРЕПАРАТОМ АРТЕЛАК БАЛАНС

Гаркавенко М. О. ***28***
ІНТЕРЛЕЙКІН-6 ЯК МАРКЕР ХІРУРГІЧНОГО СТРЕСУ ПАЦІЄНТІВ З ОНКОЛОГІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ

Довбиш І. М., Бачурін Г.В. ***32***
ДИНАМІКА МАРКЕРІВ ФІБРОЗУ В СЕЧІ ТА ПЛАЗМІ ПРИ РЕЦИДИВНОМУ НЕФРОЛІТІАЗІ З ОБСТРУКЦІЄЮ СЕЧОВИХ ШЛЯХІВ

Іванченко А.Ю., Алефіренко А.Т. ***36***
ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ КАТАРАКТИ ПРИ РІЗНОМУ ВИБОРІ ІНТРАОКУЛЯРНОЇ ЛІНЗИ

Комариця О.Й., Кондратюк М.О., Радченко О.М., Сяська Л.В. ***41***
ПРОЯВИ КАРДІОТОКСИЧНОСТІ СИНДРОМУ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ ЗА УМОВ СУПУТНЬОГО СТЕАТОЗУ ПЕЧІНКИ ТА СТЕАТОГЕПАТИТУ

Кришталь В.М., Ганчева О.В. ***46***
АСПЕКТ РЕГУЛЯТОРНО-ІМУННИХ КОРЕЛЯТІВ ТА НОЗОЛОГІЧНИЙ ПРОФІЛЬ У ЧОЛОВІКІВ МОЛОДШОГО ВІКУ З ЛАРИНГОФАРИНГЕАЛЬНИМ РЕФЛЮКСОМ

КуликС.С[1]., Федорук О.С[2]., Кулик А.Р[3] ***52***
ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ПАРАКЛІНІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ІЗ КЛІНІЧНИМИ ПРОЯВАМИ ХРОНІЧНОГО ПРОСТАТИТУ/СИНДРОМУ ХРОНІЧНОГО ТАЗОВОГО БОЛЮ

Литвиненко Г.Л., Єрьоменко Р.Ф., Литвинова О.М., Сіромолот С.В. ***59***
ФЕНІЛКЕТОНУРІЯ У ДІТЕЙ: ПРОГНОЗ ПРИ РАННЬОМУ І ПІЗНЬОМУ ВИЯВЛЕННІ

Марченко О.Г., Прийменко Н.О., Горобець Д.І., Пащенко О.Ю., Коваль Т.І. ***64***
КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ САЛЬМОНЕЛЬОЗУ ТА ДИНАМІКА АНТИМІКРОБНОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ЗБУДНИКІВ У ПОЛТАВСЬКІЙ ОБЛАСТІ (2018–2024 РР.)

Пілат І.О., Скрипник І.М., Маслова Г.С. ***69***
ОСОБЛИВОСТІ ПОРУШЕНЬ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ПЕЧІНКИ У ДЕБЮТІ ГОСТРОЇ МІЄЛОЇДНОЇ ЛЕЙКЕМІЇ

Стаднік Є.О., Маслова Г.С. ***76***
ВПЛИВ S-АДЕМЕТІОНІНУ НА ПОКАЗНИКИ ЛІПІДНОГО ПРОФІЛЮ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ МНОЖИННОЮ МІЄЛОМОЮ ТА СУПУТНЬОЮ МЕТАБОЛІЧНО-АСОЦІЙОВАНОЮ СТЕАТОТИЧНОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ В ДИНАМІЦІ ХІМІОТЕРАПІЇ

Стояновський І.В., Варес Я.Е., Медвідь Ю.О., Варес Я.Я. ***82***
НЕКРОТИЗУЮЧИЙ ФАСЦІЇТ ЧЕРЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ: АНАЛІЗ 14 ВИПАДКІВ

КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА

DOI 10.31718/2077-1096.25.5
УДК 616-092:612.017.1:616.12-008.331.1:616.24-036.12

Акімова Л.С.

ПАТОФІЗІОЛОГІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ПОРУШЕННЯ ЕКСПРЕСІЇ ЦИТОКІНІВ ПРИ ФОРМУВАННІ РЕНАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ В УМОВАХ СУПУТНЬОГО ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ІІ-ІІІ СТАДІЇ ТА ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ ІІ СТАДІЇ

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Запоріжжя, Україна

Вступ. Коморбідність артеріальної гіпертензії та хронічного обструктивного захворювання легень є поширеною у популяції. Ці стани мають спільні фактори ризику – похилий вік, тютюнопалін-ня та вплив чинників довкілля. Їхні перехресні патогенетичні механізми – системне запалення, при-скорений атеросклероз, підвищення жорсткості судин і фіброзування – чинять сукупний вплив на органи-мішені, зокрема нирки, що підкреслює важливість вивчення цього коморбідного поєднання. Мета. Дослідити особливості змін рівнів цитокінів IL-1β і TGF-β1 та показників ниркової функції (мі-кроальбумінурії та мікроглобулінурії) у хворих із гіпертонічною хворобою, хронічним обструктивним захворюванням легень та їх поєднанням. Матеріали та методи. Обстежено 140 осіб, розподілених на чотири групи: контрольна (здорові особи, n=20), хворі на хронічне обструктивне захворювання легень (n=30), хворі на гіпертонічну хворобу (n=30) та хворі із поєднаним перебігом хронічного об-структивного захворювання легень і гіпертонічної хвороби (n=60). У сироватці крові визначали концентрації IL-1β та TGF-β1, у сечі – рівні мікроальбумінурії та мікроглобулінурії. Результати. У пацієнтів із хронічним обструктивним захворюванням легень та гіпертонічною хворобою відзначе-но достовірне підвищення рівнів цитокінів і маркерів ниркової дисфункції порівняно з контролем. Найвищі значення спостерігалися при коморбідному перебігу: IL-1β зростав у 7 разів, TGF-β1 – май-же в 11 разів, мікроальбумінурії – у 18 разів, мікроглобулінурії – у понад 7 разів відносно контрольних показників. Згідно проведеного кореляційного аналізу за Пірсоном, показано, що у пацієнтів групи з хронічним обструктивним захворюванням легень та гіпертонічною хворобою зареєстровані най-більш щільні та статистично значущі взаємозв'язки між величиною експресії TGF-β та IL-1β із рів-нем екскреції уропротеїнів з сечею. Висновки. Поєднання гіпертонічної хвороби та хронічного об-структивного захворювання легень супроводжується більш вираженою активацією цитокінового каскаду, розвитком ендотеліальної дисфункції та формуванням ранніх проявів нефропатії, що свід-чить про синергічний характер таргетного ураження нирок при коморбідному перебігу патології.

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, хронічне обструктивне захворювання легень, коморбідність, нефропатія, мікроальбумінурія, β2-мікроглобулінурія, цитокіни, інтерлейкіни, TGF-β, ІЛ-1β.

Всі матеріали поширюються на умовах ліцензії Creative Commons Attribution License International CC-BY, яка дозволяє іншим розповсюджувати роботу з визнанням авторства цієї роботи і першої публікації в цьому журналі © Всі автори, 2025

Надійшла/Received: 10.09.2025. **Прийнята/Accepted:** 9.10.2025. **Опублікована/Published:** 27.11.2025.

Вступ

Коморбідність є важливою загальносвітовою проблемою, оскільки через збільшення тривалості життя та посилення негативного впливу навколишнього середовища частка поліморбідних і мультиморбідних пацієнтів в структурі захворюваності та смертності неухильно зростає [1]. Дослідження поширеності коморбідних станів виявило, що частка госпіталізованих пацієнтів, які мали одночасно два і більше хронічних захворювань складала 83,7%, при цьому 26,2% пацієнтів мали одне основне і одне супутнє захворювання, 29,8% хворих мали два супутніх захворювання, 29,1% – три і більше [2]. В мультиморбідні кластери частіше за все входять хвороби серцево-судинної, дихальної, ендокринної системи, а також патології опорно-рухового апарату та нирок [3]. Отже, наразі існує необхідність впровадження комплексних стратегій менеджменту таких пацієнтів. Однак більша частина досліджень присвячена принципам діагностики і лікування монопатологій, тож дослідження патогенетичних та прогностичних аспектів мультиморбідності потребує подальшого і більш ретельного вивчення [4].

Гіпертонічна хвороба (ГХ) є найбільш поширеною хронічною кардіоваскулярною патологією і за сучасними даними вражає близько третини дорослого населення у всьому світі [5]. Критеріями діагностики ГХ є інструментально підтверджене підвищення середнього систолічного артеріального тиску ≥ 140 мм рт. ст. та/або діастолічного артеріального тиску ≥ 90 мм рт. ст., або наявність базисної антигіпертензивної терапії [6].

Перманентне підвищення артеріального тиску (АТ) негативно впливає на нирки, які є одним

з основних органів-мішеней при ГХ, і ураження яких є клінічно та прогностично значущим для цієї групи пацієнтів [7]. Ниркова інтрагломерулярна гемодинаміка безпосередньо пов'язана з рівнем системного артеріального тиску, і субклінічна внутрішньоклубочкова гіпертензія виникає на ранніх стадіях розвитку ГХ, що є підґрунтям до формування гіпертонічної нефропатії [8]. Американська кардіологічна асоціація повідомляє, що ураження нирок з розвитком нефроангіосклерозу та формуванням хронічної хвороби нирок (ХХН) виникає у кожного п'ятого пацієнта з ГХ [9]. ХХН є поширеним станом в клінічній практиці, при цьому статистичні дані етіологічної структури показують, що приблизно у 44% пацієнтів з ХХН причиною її розвитку є цукровий діабет (ЦД), у 29% - ГХ, у 7% - первинні гломерулярні патології та вторинні гломерулопатії на фоні системних захворювань сполучної тканини та хронічних інфекцій, в 1,6% випадків ХХН зумовлена полікістозом нирок [10]. Діагностичними критеріями порушення функції нирок з формуванням ХХН є ШКФ <60 мл/хв/1,73м^2 або зміни будови чи функції нирок, що виявляються при візуалізаційних (УЗД, КТ і т.д.) або лабораторних дослідженнях нирок (зміни сечового осаду, альбумінурія і т.д.), які зберігаються протягом трьох місяців і більше [11]. ГХ має складну етіопатогенетичну структуру та множинні шляхи впливу структуру та функціонування нирок. Одним з можливих механізмів вважається імуноопосередковане ураження прозапальними цитокінами та фібробластичними факторами, підвищений рівень яких був виявлений в багатьох дослідженнях, що стосувалися імунологічних ланок патогенезу ГХ. Зокрема, все більша кількість доказів вказує на можливий зв'язок між гіпертензивною нефропатією та інтерлейкіном-1β (IL-1β) [12]. IL-1β, приймаючи участь в підвищенні судинної жорсткості та акселерації атеросклеротичних змін стінок судин, також сприяє прогресуванню ГХ на системному рівні [13]. Було показано, що підвищені рівні таких проінфламаторних цитокінів, як IL-6, IL-1, фактор некрозу пухлин-α (TNF-α) та інтерферон-γ у хворих на ГХ посилюють запально-деструктивні процеси в нирках [14]. Також є дані, що пацієнти з ГХ мають підвищений рівень IL-17, серед патологічних ефектів якого збільшення реабсорбції натрію в нирках, стимуляція запалення та фіброзу на рівні ренальних гломерул [15]. Підтверджено наявність у хворих на гіпертонію надмірної експресії трансформуючого фактору росту-β (TGF-β) та фактора росту сполучної тканини (CTGF), які є основними ініціаторами гіпертрофії мезангію та гломерулярного фіброзу, що призводить до незворотнього порушення структури і фільтраційної здатності ниркових клубочків [16].

Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) є однією із найбільш поширених хронічних хвороб респіраторної системи, яка суттєво впливає на якість життя та призводить до швидкої інвалідизації хворих [17].

ХОЗЛ характеризується наявністю запально-дистрофічних змін в слизовій оболонці бронхів, обмеженням бронхіальної прохідності через фібротичне ремоделювання бронхів та емфізематозними змінами респіраторних відділів дихальних шляхів [18]. В останні роки парадигма погляду на ХОЗЛ суттєво змінилась і нині воно розглядається не як локальне запалення на рівні системи респірації, а як системний запальний процес, що характеризується підвищенням прозапального потенціалу на організмовому рівні, який реалізується через синтез комплексу прозапальних медіаторів [19]. Відомо, що пацієнти з ХОЗЛ мають підвищений ризик формування ХХН. І саме впливом системного запалення, окрім гіпоксичних змін, можна пояснити патогенез ураження нирок при ХОЗЛ [17]. Деякі з досліджень показують, що альвеолоцити при впливі пошкоджувальних чинників навколишнього середовища вивільняють TNF-альфа, IL-1β, гранулоцитарно-макрофагальний колонієстимулюючий фактор (GM-CSF), TGF-β1, MCP-1, LTB4, IL-8 та цілий каскад інших медіаторів запалення, механізм впливу яких на нирки є загальновідомим [20]. Окрім цього було показано, що TGF-β1 сприяє збільшенню судинної жорсткості через стимуляцію фіброзних змін, а TNF-альфа є одним із провідних медіаторів атеросклерозу, прогресування якого вносить вагомий вклад в ураження нирок. Доказом впливу атеросклеротичних змін на формування ХХН стало дослідження, що продемонструвало достовірно вищі рівні проатерогенних фракцій ліпідів, а також нижчі рівні ХС ЛПВЩ у пацієнтів зі ШКФ <60 мл/хв/1,73 м^2 порівняно з особами зі ШКФ ≥60 мл/хв/1,73 м^2 [21]. Отже, ефекти цих цитокінів асоційовані з прогресуванням ураження нирок у пацієнтів з ХОЗЛ. Кровоносні судини нирок пошкоджуються запальним та атеросклеротичним процесом, що підвищує ризик розвитку ХХН при ХОЗЛ.

Комбінація ГХ та ХОЗЛ часто зустрічається в популяції. Ці дві нозології мають спільні фактори ризику, такі як збільшення віку, куріння і вплив факторів навколишнього середовища [22]. Перехрещуються та взаємопотенціюються також ланки патогенезу – підвищення прозапального потенціалу, прискорення атеросклеротичних змін, збільшення жорсткості судинної стінки та стимуляція фіброзування. Комплексний вплив цих процесів на органи-мішені, в тому числі і нирки, робить вивчення аспектів коморбідного перебігу ГХ та ХОЗЛ особливо важливим [23, 24]. Однак на даний момент існує обмежена кількість досліджень що вивчає формування ХХН при мультиморбідних станах. Залишаються нез'ясованими точні механізми формування та методи виявлення ранніх безсимптомних змін при формуванні ниркової дисфункції, що обумовлює актуальність даного дослідження.

Мета дослідження

Оцінити стан метаболізму інтерлейкіну-1β та трансформуючого фактору росту β при монопатології та в умовах поліморбідності гіпертонічної хвороби та хронічного обструктивного захворювання легень.

Матеріали і методи дослідження

В дослідженні прийняли участь 120 хворих, які були розподілені у 3 клінічні групи: 1 група – 30 хворих на ГХ II стадії (середній вік 52,93±1,05 року; співвідношення чоловіки/жінки 73,33/26,67%); 2 група – 30 хворих із ХОЗЛ II-III стадії (середній вік 47,5±1,92 роки; співвідношення чоловіки/жінки 86,67/13,33%); 3 група - 60 пацієнтів з ХОЗЛ II-III стадії в коморбідності з ГХ II стадії з I-III ступенем АГ (44 чоловіка та 16 жінок, середній вік 59,73±1,59 роки), без ознак клінічно значущої іншої супутньої патології і які не одержували систематичної антигіпертензивної терапії. Усі групи були співставні за гендерним розподілом та демографічними показниками. Також у цих осіб в результаті комплексного клініко-лабораторного і інструментального дослідження були відсутні дані, що свідчать про наявність клінічно значущого захворювання нирок.

Контрольну групу склало 20 практично здорових донорів, які були співставними із когортою хворих за демографічними показниками. Критерії відбору здорових осіб були наступними: відсутність відповідних скарг, легеневих та серцево-судинних захворювань в анамнезі, фізикальних даних, що підтверджують кардіореспіраторну патологію, порушень показників функції зовнішнього дихання і змін в легенях за даними оглядової рентгенографії грудної клітини. Усі біохімічні дослідження виконувалися в клініко-діагностичній лабораторії КНП «Запорізька обласна клінічна лікарня» ЗОР.

До початку дослідження було одержано дозвіл Етичної комісії ЗДМФУ та письмову інформовану згоду на участь та проведення відповідних процедур за протоколом. Усі обстежені дали згоду на участь в дослідженні.

Дослідження екскреції альбуміну та β2-мікроглобуліну з сечею, а також рівень експресії TGF-β та ІЛ-1β крові здійснювалося на базі кафедри клінічної лабораторної діагностики ЗДМФУ.

Первинний скринінг хворих включав загальноклінічні (збір скарг, анамнезу захворювання, загального анамнезу, фізикальне обстеження) та спеціальні методи обстеження, у тому числі оцінку клінічних симптомів за допомогою опитувальників. Діагностику ХОЗЛ, визначення стадії та ступеня тяжкості проводили за критеріями міжнародної програми «Глобальна ініціатива із ХОЗЛ» (GOLD, 2023 р.). Дослідження функції зовнішнього дихання проводили згідно з рекомендаціями Американського торакального та Європейського респіраторного товариства (ATS/ERS) на апараті «СПІРОКОМ» з використанням програмного забезпечення відповідно до рекомендацій у положенні пацієнта сидячи.

Хворі отримували традиційну терапію із персоніфікованим підбором препаратів для лікування ХОЗЛ.

Для оцінки виразності клінічних симптомів та тяжкості перебігу ХОЗЛ використовували COPD Assessment Test (CAT тест, 8 питань, кожний пункт оцінювали за 5 бальною шкалою).

Для оцінки тяжкості задишки застосовували шкалу Британської медичної дослідницької ради (Modified British Medical Research Council questionnaire – mMRC).

Оцінку частоти загострень, що перенесені пацієнтом за останній рік до включення у дослідження, проводили ретроспективно згідно з наявною медичною документацією та даними анамнезу. Кейс «загострення» діагностували як гостре нестандартне погіршення клінічної картини ХОЗЛ, що не відповідало щоденним варіаціям і потребувало інтенсифікації лікування/ зміни схеми терапії із додаванням антибіотикотерапії і т.д.

Аналіз нормальності розподілу оцінювали за критерієм Shapiro-Wilk. Використовували параметричні, при необхідності, непараметричні методи аналізу даних. Результати представлені у вигляді середнього значення і стандартної помилки репрезентативності вибіркового середнього значення. Оцінка ступеня взаємозв'язку між парами незалежних ознак, виражених у кількісних шкалах, здійснювалася за допомогою коефіцієнта кореляції Пірсона (при необхідності, рангової Спірмена). Окремі статистичні процедури і алгоритми реалізовані у вигляді спеціально написаних макросів у відповідних програмах. Для всіх видів аналізу статистично значущими вважали відмінності при $p<0,05$.

Результати дослідження оброблені із застосуванням статистичного пакету програм «SPSS 16», «Microsoft Excel 2015» та Statistica for Windows 13 (StatSoft Inc., № JPZ804I382130ARCN10-J), для всіх видів аналізу за статистично достовірні вважали відмінності при рівні $p<0,05$.

Результати дослідження

Аналіз отриманих даних свідчить про суттєве зростання рівнів прозапальних і фіброгенних цитокінів, а також маркерів ниркової дисфункції у хворих із ХОЗЛ, гіпертонічною хворобою (ГХ) та їх комбінацією порівняно з контрольною групою. У таблицях наведено відсоткові зміни концентрацій IL-1β, TGF-β1, мікроальбумінурії (МАУ) та мікроглобуліну (МГУ) у сироватці крові та сечі хворих із ХОЗЛ, ГХ та при їх коморбідності порівняно зі здоровими особами, а також між самими клінічними групами.

Зміни виразності експресії цитокінів IL-1β та TGF-β1 у різних групах показано у табл. 1.

Аналіз отриманих даних свідчить, що у пацієнтів з різними клінічними формами патології

спостерігалися істотні відмінності рівнів досліджуваних біомаркерів порівняно з контрольною групою (здоровими особами). Так, у таблиці наведено середні значення (M±m) концентрацій IL-1β та TGF-β1 у сироватці крові хворих із різними формами патології. У пацієнтів із ХОЗЛ спостерігалося достовірне підвищення рівня IL-1β (9,67±0,52 пг/мл) та TGF-β1 (127,79±18,30 нг/мл) порівняно з контрольною групою (2,15±0,07 пг/мл і 27,69±2,15 нг/мл відповідно, p<0,05). При ГХ концентрації цитокінів були ще вищими (IL-1β – 6,8±0,37 пг/мл; TGF-β1 – 203,75±24,75 нг/мл), а максимальні значення виявлені у хворих із поєднаною патологією (IL-1β – 15,52±0,44 пг/мл; TGF-β1 – 297,07±14,77 нг/мл). Таким чином, рівень IL-1β у пацієнтів із ХОЗЛ перевищував контрольні значення у 4,5 рази (+349,77%), при ГХ – у 3,2 рази (+216,28%), тоді як при поєднанні ХОЗЛ із ГХ спостерігалося максимальне підвищення – у понад 7 разів (+621,86%). Це вказує на виражену активацію прозапальної ланки цитокінового каскаду за умов коморбідної патології. Концентрація TGF-β1 – ключового медіатора фіброзу – також пропорційно зростала в залежності від нозологічної групи: при ХОЗЛ показник перевищував контроль у 4,6 рази (+361,50%), при ГХ – у 7,4 рази (+635,83%), а при їх поєднанні – майже в 11 разів (+972,84%). Така динаміка відображає активацію процесів тканинного ремоделювання та фіброзу, що характерно для хронічного системного запалення.

Аналіз відсоткових змін показників уропротеїнів відносно контрольної групи (здорових осіб) продемонстрував також виражені достовірні зміни ниркових маркерів у всіх групах із ХОЗЛ, із поступовим наростанням величин при поєднанні гіпертонічної хвороби (ГХ) з хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ) (табл. 2).

Таблиця 1.

Показники інтенсивності експресії інтерлейкину-1β та трансформуючого фактору росту бета-1 у хворих на гіпертонічну хворобу II стадії, хронічне обструктивне захворювання легень II-III стадії та при їх коморбідності

Показники	Хворі			Контрольна група (n=20)
	Хворі на ХОЗЛ (n=30)	Хворі ГХ (n=30)	Хворі на ХОЗЛ у поєднанні із ГХ (n=60)	
IL-1β, пг/мл	9,67±0,52*	6,8±0,37*#	15,52±0,44*# Δ	2,15±0,07
TGF-β1, нг/мл	127,79±18,3*Δ	203,75±24,75*#	297,07±14,77*# Δ	27,69±2,15

*Примітки: * - відмінності з контрольною групою достовірні (p<0,05); # - відмінності в порівнянні з групою обстежених осіб з ХОЗЛ є достовірними (p<0,05); Δ - відмінності в порівнянні з групою обстежених осіб з ГХ достовірні (p<0,05).*

Таблиця 2.

Параметри функціонального стану нирок у хворих на гіпертонічну хворобу II стадії, хронічне обструктивне захворювання легень II-III стадії та при їх коморбідності

Показники	Хворі			Контрольна група (n=20)
	Хворі на ХОЗЛ (n=30)	Хворі ГХ (n=30)	Хворі на ХОЗЛ у поєднанні із ГХ (n=60)	
Альбумінурія, мг/л	83,52±16,31*Δ	142,16±23,2*#	230,23±17,7*# Δ	12,21±1,06
β_2-МГУ, мкг/л	487,78±47,89*Δ	898,41±47,22*#	1081,72±25,57*# Δ	153,26±13,43

*Примітки: * - відмінності з контрольною групою достовірні (p<0,05); # - відмінності в порівнянні з групою обстежених осіб з ХОЗЛ є достовірними (p<0,05); Δ - відмінності в порівнянні з групою обстежених осіб з ГХ достовірні (p<0,05).*

Аналіз відсоткових змін показників відносно контрольної групи засвідчив виражене підвищення рівнів цитокінів та маркерів ниркової дисфункції у всіх групах хворих, із максимальними значеннями при поєднанні гіпертонічної хвороби (ГХ) та хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ).

Так, показник альбумінурії (МАУ) зростав пропорційно тяжкості коморбідності: у хворих на ХОЗЛ 83,52±16,31 мг/л (+584,03 %), при ГХ — 142,16±23,2 мг/л (+1064,29%), а при поєднанні ХОЗЛ і ГХ — 230,23±17,7 мг/л (+1787,59%) порівняно з контролем (12,21±1,06 мг/л). Концентрація мікроглобуліну (МГУ) у здорових осіб дорівнювала 153,26±13,43 мкг/л. У хворих на ХОЗЛ цей показник підвищувався утричі (+218,27%), при ГХ — у 5,9 разів (+486,21 %), а при поєднаній патології — у 7,1 разів (+605,81%). У групі ГХ МАУ була на 70,21% вищою, ніж при ХОЗЛ, тоді як у пацієнтів із поєднаною патологією — на 175,66% вищою порівняно з ХОЗЛ і на 61,95% відносно ГХ, що свідчить про поступове наростання ураження клубочкового апарату нирок.

Значення мікроглобулінурії (МГУ) у хворих на ХОЗЛ також перевищувало відповідні значення практично здорових осіб на 218,27%, при ГХ — на 486,20%, а при ГХ+ХОЗЛ — на 605,81%. Порівняно з ХОЗЛ, у пацієнтів із ГХ цей показник був на 84,18% вищим, тоді як у групі поєднаної патології — на 121,76% вищим відносно ХОЗЛ і на 20,40% — порівняно з ГХ, що відображає посилення тубулоінтерстиціальних змін нирок при коморбідності.

Узагальнюючи, треба зазначити, що у дослідженні наочно продемонстровано зміни тяжкості ниркової дисфункції в залежності від групи: рівень МАУ перевищував контроль у 5,8 разів при ХОЗЛ, у 10,6 разів при ГХ та у 18 разів при їх поєднанні; для МГУ ці показники становили відповідно 3,2; 5,9 та 7,1 разів. Отримані результати підтверджують наявність ранніх ознак нефропатії, що прогресують у разі комбінованого перебі-

гу патології.

Виявлення підвищеної уринарної екскреції альбуміну - традиційного маркеру нефропатії, було відзначено більше ніж у третини пацієнтів з ХОЗЛ (40,0%) і пояснюється наявністю в цій вибірці більшості осіб групи Е (згідно з GOLD 2023 р.), більша частина з яких мала зниження ШКФ та надмірну втрату білка із сечею у вигляді субклінічної протеїнурії.

Отже, поєднання гіпертонічної хвороби та ХОЗЛ характеризується вираженими змінами цитокінового профілю та більш значним порушенням ниркової функції, ніж ізольований перебіг кожного захворювання. Це свідчить про взаємопотенціюючий синергічний вплив системного запалення, фіброзу та ендотеліальної дисфункції на формування нефропатії при коморбідній серцево-легеневій патології.

При проведенні кореляційного аналізу окремо в кожній когорті пацієнтів виявлено наявність статистично значущих взаємозв'язків між показниками функціонального стану нирок і рівнями TGF-β, ІЛ-1β сироватки крові. Отримані дані свідчать, що у пацієнтів групи ХОЗЛ на тлі ГХ виявилися найбільш щільні та достовірні взаємозв'язки: так величина експресії TGF-β була статистично значуще позитивно пов'язана з показниками стану гломерулярного та тубулярного апаратів нефрону – МАУ та МГУ ($r_{МАУ}$=+0,49 ($p<0,05$) і $r_{МГУ}$=+0,81 ($p<0,001$), відповідно). Для рівня ІЛ-1β розраховані коефіцієнти склали $r_{МАУ}$=+0,79 ($p<0,01$) і $r_{МГУ}$=+0,52 ($p<0,05$), відповідно, що підтверджує патогенетичну роль активації фібропластичних та інфламаторних процесів у прогресуванні ренальної дисфункції.

Також, для пацієнтів з ХОЗЛ, які мають ознаки ниркової дисфункції, порівняно з хворими із збереженою функцією нирок характерні більш виражені порушення бронхіальної прохідності, більш висока частота загострень та погіршення показників якості життя. Встановлено зв'язок між тяжкістю бронхообструкції (показник САТ), частотою загострень та виразністю ниркових порушень, що підтверджує системний характер ХОЗЛ. Отримані дані підкреслюють важливість раннього скринінгу ренальної функції та міждисциплінарного підходу до ведення таких пацієнтів для уповільнення прогресування як легеневої, так і ниркової патології.

Обговорення

Незважаючи на велику кількість досліджень, присвячених патогенезу та впливу на організм монопатології ГХ та ХОЗЛ, існує дуже обмежена кількість досліджень, які вивчають складні механізми та взаємопотенціювання патологічних змін при коморбідності, в тому числі вплив коморбідного перебігу даних нозологій на функцію нирок з розвитком ниркової дисфункції. Також не сформована загальноприйнята концепція ведення цієї когорти пацієнтів. Спираючись на дані, отримані при дослідженні розвитку ХХН при монопатології, можна прогнозувати, що прозапальні та фібротичні патомеханізми, задіяні в розвитку як ГХ, так і ХОЗЛ можуть кумулюватися та призводити до більш раннього формування та більш швидкого прогресування ураження нирок, які є дуже чутливими до даних впливів.

В нашому дослідженні теж показано, що поєднання ГХ та ХОЗЛ супроводжується найбільш вираженим зростанням рівнів IL-1β, TGF-β1, МАУ та МГУ, що підтверджує участь системного запалення та фіброгенних механізмів у формуванні ниркової дисфункції при коморбідній серцево-легеневій патології, а також вказує на синергічний вплив інфламаторного процесу, фіброгенезу та ендотеліальної дисфункції у формуванні нефропатії при комбінованій серцево-легеневій патології.

Існує невелика кількість досліджень, які вивчають зв'язок ХОЗЛ і ХХН. Загальнонаціональне когортне дослідження Тайванської національної бази даних виявило, що частота ХХН у хворих ХОЗЛ майже вдвічі більша, ніж у пацієнтів, що не хворіють на ХОЗЛ, а також повідомлялось, що ризик смертності у пацієнтів з ХОЗЛ та ХХН та 41% вищий, ніж в здоровій популяції [25]. Повідомлялось про кореляцію рівня креатиніну сироватки та ШКФ з вираженістю емфізематозних змін легень, виявлених на комп'ютерній томографії у хворих на ХОЗЛ [26]. Інше дослідження виявило зворотньо пропорційний зв'язок між ШКФ і даними опитувальників з оцінки впливу бронхообструкції на якість життя – шкалою вираженості задишки modified Medical Research Council (mMRC) та опитувальником клініки св. Георгія (SGRQ), що підтверджує взаємозалежність цих проявів при коморбідному перебігу [27]. Через імунопатологічні процеси, зумовлені підвищенням прозапального потенціалу при ХОЗЛ зі сформованою ХХН, в цій групі хворих відзначається вища частота інфекційних загострень та вищий рівень смертності від пневмоній [28]. Було показано, що вищий рівень альбумінурії та нижча ШКФ були пов'язані з вищою смертністю від усіх причин у пацієнтів з ХОЗЛ [29]. Мета-аналізи демонструють, що формування прозапального фону при ХОЗЛ, який порушує функціонування нирок, опосередковано підвищенням синтезу таких цитокінів, як IL-6, IL-1β, IL-8, IL-10, TNF-α, протеїн хемоатракції моноцитів (MCP-1) [30]. Деякі дослідження показують значне підвищення рівнів IL-1β та гіпоксієіндукованого фактора-1а (HIF-1a) в крові пацієнтів з ХОЗЛ, що встановлює основні маркерні зв'язки в патогенезі формування ХХН при ХОЗЛ – ураження гломерулярного апарату та мезангію, спричинене запаленням та гіпоксичними змінами [31]. Існують концепції, які підтверджують, що гіперпродукція IL-1β, індукована запаленням дихальних шляхів при ХОЗЛ, має системне поширення і може впливати на нирки шляхом безпосереднього ушкодження ендотелію капілярів ниркових гломерул, що призводить до їх

підвищеної проникності з виникненням альбумінурії та зниженням функціональної здатності [32].

Багато дослідників підкреслюють роль прозапальних цитокінів в розвитку ГХ та її ускладнень, особливо в індукції ХХН [33]. У пацієнтів з ГХ виявляли підвищені рівні TNF-α, IL-6 та IL-1, хоча їх внесок в активацію імунних запальних клітин та фібробластів із відкладенням матриксу в патогенезі ГХ не до кінця досліджений [34]. Використання інгібітора рецептора IL-1R1 – анакінри у пацієнтів, що страждали на ГХ, призвело до зниження рівня систолічного артеріального тиску та індексу системного судинного опору, що доводить важливу роль IL-1 в патогенезі артеріальної гіпертензії та гіпертензивної нефропатії [35]. Інше дослідження, в ході якого пацієнти з ГХ отримували інгібітор IL-1β канакінумаб, навпаки, не показало значущого покращення профілів АТ та показників ниркової дисфункції у хворих. Ці суперечливі результати призвели до дискусії щодо ролі IL-1β в формуванні ГХ та нефропатії і клінічному значенні інгібування цього цитокіну, і тому ця проблематика потребує подальшого дослідження. Результати багатьох досліджень свідчать про вагому роль TGF-β1 в прогресуванні ГХ та ураженні органів-мішеней через те, що цей цитокін займає провідну позицію в процесах фіброзоутворення на тканинному та судинному рівнях. В ході дослідження, де у пацієнтів з ГХ визначали жорсткість артерій за допомогою кардіогомілковостопного індексу та рівень TGF-β1, було виявлено, що існує прямий корелятивний зв'язок між цими показниками. Окрім цього, було продемонстровано, що вищі показники судинної жорсткості і вищі рівні TGF-β1 мають пацієнти з тяжкою неконтрольованою гіпертензією. Рівень TGF-β1 в групі пацієнтів з неконтрольованою ГХ в середньому складав 22,6 нг/мл, у хворих з контрольованим АТ – 19,2 нг/мл, в контрольній групі – 17,4 нг/мл. Показово також те, що однофакторний регресійний аналіз виявив значущі взаємодії між рівнем TGF-β1 і рівнем сироваткового креатиніну, що опосередковано вказує на погіршення процесів ренальної фільтрації і є відображенням формування нефропатії у хворих на ГХ [36].

Отже, можна виснувати, що однією з важливих причин розвитку нефропатії при коморбідності на перетині патогенетичних механізмів ХОЗЛ і ГХ є акселерація атеросклеротичних змін та підвищення жорсткості ниркових судин на тлі реалізації ефектів запальних цитокінів та факторів фіброзу, що призводить до активації прозапальних та гіпокс-індукованих шляхів пошкодження, змін інтрагломерулярної гемодинаміки з посиленим функціональним навантаженням на нефрони та формування феномену гіперфільтрації, а пізніше – через виснаження компенсаторних механізмів – до ХНН [37].

Висновки

1. У хворих із гіпертонічною хворобою та хронічним обструктивним захворюванням легень, особливо за їх поєднання, виявлено достовірне підвищення рівнів IL-1β і TGF-β1, що відображає активацію системного запалення та фіброгенезу.

2. Наростання показників МАУ та МГУ свідчить про формування ранніх проявів нефропатії, інтенсивність якої прямо корелює із виразністю експресії цитокінів IL-1β та TGF-β1.

3. Отримані дані підтверджують патогенетичний взаємозв'язок цитокінового дисбалансу, активації фіброгенезу та системного запалення у формуванні та прогресуванні ниркових ушкоджень при поєднанні ГХ та ХОЗЛ.

Перспективи подальших досліджень полягають в оцінці прогностичного значення досліджуваних цитокінів та маркерів фіброзу на ренальну функцію згідно динаміки ШКФ, показників ниркової гемодинаміки, рівня екскреції уропротеїнів при поєднаному перебігу ГХ II стадії із ХОЗЛ II-III стадії.

ORCID автора

Акімова Л.С. – 0009-0008-7498-3544.

Фінансування

Дослідження виконане в рамках НДР Запорізького державного медико-фармацевтичного університету: «Патогенетичні механізми взаємообтяження коморбідного перебігу деяких захворювань внутрішніх органів: клінічні, діагностичні, прогностичні аспекти та можливості оптимізації лікування», № держреєстрації 0121U112262.

References

1. Kuan V, Denaxas S, Patalay P, Nitsch D, Mathur R, Gonzalez-Izquierdo A, et al; Multimorbidity Mechanism and Therapeutic Research Collaborative (MMTRC). Identifying and visualising multimorbidity and comorbidity patterns in patients in the English National Health Service: a population-based study. Lancet Digit Health. 2023 Jan;5(1):e16-e27. doi: 10.1016/S2589-7500(22)00187-X
2. Samchuk OO, Kapustynska OS, Sklyarov YeYa. Prevalence of some comorbid conditions at coronovirus disease. Clinical and experimental pathology. 2021;20(4):66-73. doi: 10.24061/1727-4338. XX.4.78.2021.8
3. Elezkurtaj S, Greuel S, Ihlow J, Michaelis EG, Bischoff P, Kunze CA, et al. Causes of death and comorbidities in hospitalized patients with COVID-19. Sci Rep. 2021 Feb 19;11(1):4263. doi: 10.1038/s41598-021-82862-5
4. Wen X, Yang X. Association between physical activity and chronic disease multimorbidity patterns in Chinese middle-aged and older adults. Front Med (Lausanne). 2025 Sep 29;12:1582846. doi: 10.3389/fmed.2025.1582846
5. Goorani S, Zangene S, Imig JD. Hypertension: A Continuing Public Healthcare Issue. Int J Mol Sci. 2024 Dec 26;26(1):123. doi: 10.3390/ijms26010123
6. MacDonald CJ, Madika AL, Lajous M, Canonico M, Fournier A, Boutron-Ruault MC. Association between cardiovascular risk-factors and venous thromboembolism in a large longitudinal study of French women. Thromb J. 2021 Aug 21;19(1):58. doi: 10.1186/s12959-021-00310-w
7. Delrue C, Speeckaert MM. Beyond Blood Pressure: Emerging Pathways and Precision Approaches in Hypertension-Induced Kidney Damage. Int J Mol Sci. 2025 Aug 6;26(15):7606. doi: 10.3390/ijms26157606
8. Tsur AM, Akavian I, Derazne E, Tzur D, Vivante A, Grossman E, et al. Adolescent Blood Pressure and the Risk for Early Kidney Damage in Young Adulthood. Hypertension. 2022 May;79(5):974-983. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.18748
9. Boiko O, Rodionova V, Shevchenko L. Features of Kidney Function in Patients With Comorbidity of Arterial Hypertension and Chronic

Obstructive Pulmonary Disease. Cureus. 2022 Nov 23;14(11):e31828. doi: 10.7759/cureus.31828
10. Chu H, Qin Z, Ma J, Xie Y, Shi H, Gu J, et al. Calcium-Sensing Receptor (CaSR)-Mediated Intracellular Communication in Cardiovascular Diseases. Cells. 2022 Sep 30;11(19):3075. doi: 10.3390/cells11193075
11. Lin C, Ge Q, Wang L, Zeng P, Huang M, Li D. Predictors, prevalence and prognostic role of pulmonary hypertension in patients with chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. Ren Fail. 2024 Dec;46(2):2368082. doi: 10.1080/0886022X.2024.2368082
12. Madhur MS, Elijovich F, Alexander MR, Pitzer A, Ishimwe J, Van Beusecum JP, et al. Hypertension: Do Inflammation and Immunity Hold the Key to Solving this Epidemic? Circ Res. 2021 Apr 2;128(7):908-933. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.121.318052
13. Jafri S, Ormiston ML. Immune regulation of systemic hypertension, pulmonary arterial hypertension, and preeclampsia: shared disease mechanisms and translational opportunities. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2017 Dec 1;313(6):R693-R705. doi: 10.1152/ajpregu.00259.2017
14. Lu X, Crowley SD. Actions of immune cells in the hypertensive kidney. Curr Opin Nephrol Hypertens. 2020 Sep;29(5):515-522. doi: 10.1097/MNH.0000000000000635
15. Hao XM, Liu Y, Hailaiti D, Gong Y, Zhang XD, Yue BN, et al. Mechanisms of inflammation modulation by different immune cells in hypertensive nephropathy. Front Immunol. 2024 Mar 13;15:1333170. doi: 10.3389/fimmu.2024.1333170
16. Long A, Salvo M. Finerenone: A Novel Mineralocorticoid Receptor Antagonist for Cardiorenal Protection in CKD and T2DM. Ann Pharmacother. 2022 Sep;56(9):1041-1048. doi: 10.1177/10600280211059577
17. Wang Z, Cao W, You Z, Li S, Xue M, Li H, et al. Factors influencing the prevalence and death rate of COPD: a pan-database ecological study covering 201 countries and regions from 1990 to 2021. EClinicalMedicine. 2025 Aug 1;86:103347. doi: 10.1016/j.eclinm.2025.103347
18. Dal Negro RW, Turco P, Povero M. Sensitivity and specificity of various lung function parameters recommended for phenotyping COPD in clinical practice. Respir Med. 2025 Sep;246:108256. doi: 10.1016/j.rmed.2025.108256
19. García-Río F, Alcázar-Navarrete B, Castillo-Villegas D, Cilloniz C, García-Ortega A, Leiro-Fernández V, et al. Biological Biomarkers in Respiratory Diseases. Arch Bronconeumol. 2022 Apr;58(4):323-333. doi: 10.1016/j.arbres.2022.01.003
20. Riegel B, Westland H, Iovino P, Barelds I, Bruins Slot J, Stawnychy MA, et al. Characteristics of self-care interventions for patients with a chronic condition: A scoping review. Int J Nurs Stud. 2021 Apr;116:103713. doi: 10.1016/j.ijnurstu.2020.103713
21. O. V. Yadzhyn, T. M. Solomenchuk. The state of lipid metabolism in patients with acute coronary syndrome and chronic kidney disease depending on glomerular filtration rate and smoking factor. Zaporozhye Medical Journal. 2024 Sep-Oct; 26 (5): 359-365. doi: 10.14739/2310-1210.2024.5.305782
22. Takeuchi S, Kohno T, Goda A, Shiraishi Y, Kawana M, Saji M, Nagatomo Y, et al; West Tokyo Heart Failure Registry Investigators. Multimorbidity, guideline-directed medical therapies, and associated outcomes among hospitalized heart failure patients. ESC Heart Fail. 2022 Aug;9(4):2500-2510. doi: 10.1002/ehf2.13954
23. Wang Z, Sun Y. Unraveling the causality between chronic obstructive pulmonary disease and its common comorbidities using bidirectional Mendelian randomization. Eur J Med Res. 2024 Feb 26;29(1):143. doi: 10.1186/s40001-024-01686-x
24. Chioncel O, Benson L, Crespo-Leiro MG, Anker SD, Coats AJS, Filippatos G, et al. Comprehensive characterization of non-cardiac comorbidities in acute heart failure: an analysis of ESC-HFA EURObservational Research Programme Heart Failure Long-Term Registry. Eur J Prev Cardiol. 2023 Sep 20;30(13):1346-1358. doi: 10.1093/eurjpc/zwad151
25. DeJong M, Peterson L, Zielke T, Simone A, Penton A, Blecha M. Investigation of Renal Decline and New Onset Dialysis Following Endovascular Aneurysm Repair in the Vascular Quality Initiative. Vasc Endovascular Surg. 2023 Apr;57(3):203-214. doi: 10.1177/15385744221141229
26. Kwok WC, Tam TCC, Ho JCM, Lam DCL, Ip MSM, Yap DYH. Hospitalized acute exacerbation in chronic obstructive pulmonary disease - impact on long-term renal outcomes. Respir Res. 2024 Jan 18;25(1):36. doi: 10.1186/s12931-023-02635-8
27. Corsonello A, Fabbietti P, Formiga F, Moreno-Gonzalez R, Tap L, Mattace-Raso F, et al; SCOPE investigators. Chronic kidney disease in the context of multimorbidity patterns: the role of physical performance : The screening for CKD among older people across Europe (SCOPE) study. BMC Geriatr. 2020 Oct 2;20(Suppl 1):350. doi: 10.1186/s12877-020-01696-4
28. Agusti A, Böhm M, Celli B, Criner GJ, Garcia-Alvarez A, Martinez F, et al. GOLD COPD DOCUMENT 2023: a brief update for practicing cardiologists. Clin Res Cardiol. 2024 Feb;113(2):195-204. doi: 10.1007/s00392-023-02217-0
29. Hage R, Gautschi F, Steinack C, Schuurmans MM. Combined Pulmonary Fibrosis and Emphysema (CPFE) Clinical Features and Management. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2021 Jan 28;16:167-177. doi: 10.2147/COPD.S286360
30. Lien CE, Chou YJ, Shen YJ, Tsai T, Huang N. A Population-Based Cohort Study on Chronic Comorbidity Risk Factors for Adverse Dengue Outcomes. Am J Trop Med Hyg. 2021 Sep 27;105(6):1544-1551. doi: 10.4269/ajtmh.21-0716
31. Kocyigit I, Taheri S, Eroglu E, Sener EF, Zararsız G, Uzun I, et al. Systemic Succinate, Hypoxia-Inducible Factor-1 Alpha, and IL-1β Gene Expression in Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease with and without Hypertension. Cardiorenal Med. 2019;9(6):370-381. doi: 10.1159/000500478
32. Liu Z, Ma Z, Ding C. Association between COPD and CKD: a systematic review and meta-analysis. Front Public Health. 2024 Dec 16;12:1494291. doi: 10.3389/fpubh.2024.1494291
33. Comeau K, Caillon A, Paradis P, Schiffrin EL. Determination of Interleukin-17A and Interferon-γ Production in γδ, $CD4^+$, and $CD8^+$ T Cells Isolated from Murine Lymphoid Organs, Perivascular Adipose Tissue, Kidney, and Lung. Bio Protoc. 2023 May 20;13(10):e4679. doi: 10.21769/BioProtoc.4679
34. Cortvrindt C, Speeckaert R, Moerman A, Delanghe JR, Speeckaert MM. The role of interleukin-17A in the pathogenesis of kidney diseases. Pathology. 2017 Apr;49(3):247-258. doi: 10.1016/j.pathol.2017.01.003
35. Urwyler SA, Ebrahimi F, Burkard T, Schuetz P, Poglitsch M, Mueller B, et al. IL (Interleukin)-1 Receptor Antagonist Increases Ang (Angiotensin [1-7]) and Decreases Blood Pressure in Obese Individuals. Hypertension. 2020 Jun;75(6):1455-1463. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.13982
36. Podzolkov V, Safronova T, Nebieridze N, Loriya I, Cherepanov A. Transforming growth factor and arterial stiffness in patients with uncontrolled arterial hypertension. Georgian Med News. 2021 Jan;(310):77-83.
37. Yu F, He G, Hao WK, Hu W. The Long-Term Survival Outcome in Older Patients with Different Pathological Types of Chronic Kidney Disease. Kidney Blood Press Res. 2023;48(1):338-346. doi: 10.1159/000530507

Summary

PATHOPHYSIOLOGICAL SIGNIFICANCE OF CYTOKINE EXPRESSION DISORDERS IN THE DEVELOPMENT OF RENAL DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH STAGE II–III CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE AND STAGE II HYPERTENSION

Akimova L.S.

Key words: hypertension, chronic obstructive pulmonary disease, comorbidity, nephropathy, microalbuminuria, β_2-microglobulinuria, cytokines, interleukins, TGF-β, IL-1β.

Introduction. The coexistence of hypertension and chronic obstructive pulmonary disease is common in the population. These conditions share several risk factors, including advanced age, smoking, and environmental exposures. Their overlapping pathogenetic mechanisms, such as systemic inflammation, accelerated atherosclerosis, vascular stiffness, and fibrosis, have a cumulative impact on target organs, particularly the kidneys, highlighting the importance of studying their comorbid interaction.

The purpose of the study: to investigate the changes in serum cytokine levels (IL-1β and TGF-β1) and renal function markers (microalbuminuria, microglobulinuria) in patients with hypertension, chronic obstructive pulmonary disease, and their combination.

Participants and Methods. A total of 140 individuals were examined and divided into four groups: control (healthy subjects, n=20), patients with chronic obstructive pulmonary disease (n=30), patients with hypertension (n=30), and patients with comorbid chronic obstructive pulmonary disease and hypertension (n=60). Se-

rum concentrations of IL-1β and TGF-β1 were measured, as well as urinary levels of microalbuminuria and microglobulinuria.

Results. Patients with chronic obstructive pulmonary disease and hypertension showed a significant increase in cytokine levels and markers of renal dysfunction compared to controls. The highest values were observed in the comorbid group: IL-1β increased 7-fold, TGF-β1 nearly 11-fold, microalbuminuria 18-fold, and microglobulinuria more than 7-fold relative to the control group. According to the Pearson correlation analysis, the most robust and statistically significant associations were observed in patients with chronic obstructive pulmonary disease and hypertension between the expression levels of TGF-β and IL-1β and the urinary excretion of uroproteins.

Conclusion. The combination of hypertension and chronic obstructive pulmonary disease is associated with greater activation of the cytokine cascade, development of endothelial dysfunction, and early manifestations of nephropathy, indicating a synergistic nature of renal target organ damage in comorbid disease progression.

DOI 10.31718/2077-1096.25.12
УДК 616.241-008.64-07-089.5

Бойко В. В.[1,2], Кріцак В. В.[1,3], Сочнєва А. Л.[3], Ткаченко В. В.[1,3]

ОСОБЛИВОСТІ ХІРУРГІЧНОЇ ТАКТИКИ ПРИ КОМПРЕСІЙНОМУ СИНДРОМІ ТРАХЕЇ

[1]Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т. Зайцева НАМН України, Харків, Україна
[2]Харківський національний медичний університет, Харків, Україна
[3]Навчально-науковий медичний інститут
Національного технічного університету «Харківський політехнічний інститут», Харків, Україна

Актуальність. Проблема надання хірургічної допомоги пацієнтам із гострим розладом дихання внаслідок здавлення трахеї у шийному та шийно-грудному відділі не вирішена та недостатньо висвітлена. Мета. Визначити особливості хірургічної тактики при компресійному синдромі трахеї у пацієнтів із захворюваннями щитоподібної залози та оцінити результати хірургічного лікування залежно від терміновості операції. Матеріали та методи. Досліджено 167 пацієнтів (88 із полінодозним еутиреоїдним шийно-грудним зобом, 79 із диференційованим раком щитоподібної залози), які надійшли до клініки у невідкладному порядку та потребували термінових або невідкладних операцій. Статистичну обробку проводили за допомогою методів описової статистики, критерію χ^2 та t-критерію Стьюдента, значущість результатів визначали при $p<0,05$. Результати. Пацієнти оперовані за терміновими показаннями, демонстрували значно кращі результати порівняно з хворими, яким операцію виконано невідкладно, майже без передопераційної підготовки. Ускладнення раннього післяопераційного періоду спостерігалися у 21,2% пацієнтів із диференційованим раком щитоподібної залози, тоді як у групі пацієнтів із полінодозним еутиреоїдним шийно-загрудинним зобом ускладнень не зафіксовано. Найвищий ризик розвитку післяопераційних ускладнень відзначався у хворих віком понад 60 років із наявністю серцево-судинної патології та обмеженим передопераційним періодом. Аналіз обсягів хірургічних втручань показав, що радикальні операції значно частіше проводились у групі пацієнтів із терміновими показаннями, що поряд із належною передопераційною підготовкою сприяло зниженню частоти післяопераційних ускладнень. Використання індивідуального підходу до вибору доступу та обсягу резекції дозволило оптимізувати відновлення дихання та мінімізувати ризик інтраопераційних травм, що особливо важливо при наявності компресійного синдрому та стридорозного дихання. Результати дослідження підкреслюють значення ретельної передопераційної підготовки та диференційованого підходу до планування обсягу хірургічного втручання для покращення коротко- та середньострокових результатів лікування хворих із диференційованим та первинним екстратиреоїдним раком щитоподібної залози. Висновки. Раціональний вибір часу та обсягу втручання з урахуванням передопераційної підготовки та спірометрії дозволяє знизити частоту ускладнень та покращити результати хірургічного лікування пацієнтів із компресією трахеї.

Ключові слова: компресійний синдром трахеї, полінодозний еутиреоїдний зоб, рак щитоподібної залози, термінові та невідкладні операції, хірургічне лікування.

Всі матеріали поширюються на умовах ліцензії Creative Commons Attribution License International CC-BY, яка дозволяє іншим розповсюджувати роботу з визнанням авторства цієї роботи і першої публікації в цьому журналі © Всі автори, 2025

Надійшла/Received: 8.09.2025. **Прийнята/Accepted:** 9.10.2025. **Опублікована/Published:** 27.11.2025.

Вступ

Важкі компресії дихальних шляхів, не пов'язані з травмою щитоподібної залози (ЩЗ), можна розділити по етіопатогенезу на 4 групи: компресія трахеї внаслідок тиску з боку доброякісно або злоякісна зміненої ЩЗ; інвазія у просвіт трахеї первинних або вторинних пухлин ЩЗ; двосторонній параліч м'язів гортані внаслідок інвазії