

## КИНЕТИКА ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ БИОМАРКЕРОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКОЙ ЛЁГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПОСЛЕ БАЛЛОННОЙ АНГИОПЛАСТИКИ ЛЁГОЧНЫХ АРТЕРИЙ



Каримов Бунёд Хабибуллаевич<sup>1,2</sup>, Абдурахманов Мамур Мустафаевич<sup>2</sup>,  
Абдурахманов Зуфар Мамурович<sup>2</sup>

1 - Neo Med Cardio Medical Center, Республика Узбекистан, г. Ташкент

2 - Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

### ЎПКА АРТЕРИЯЛАРИНИНГ БАЛЛОН АНГИОПЛАСТИКАСИДАН КЕЙИН СУРУНКАЛИ ТРОМБОЭМБОЛИК ЎПКА ГИПЕРТЕНЗИЯСИДА ЯЛЛИГЛАНИШ БИОМАРКЕРЛАРИ КИНЕТИКАСИ

Каримов Бунёд Хабибуллаевич<sup>1,2</sup>, Абдурахманов Мамур Мустафаевич<sup>2</sup>,  
Абдурахманов Зуфар Мамурович<sup>2</sup>

1 - Neo Med Cardio Medical Center, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

### KINETICS OF INFLAMMATORY BIOMARKERS IN CHRONIC THROMBOEMBOLIC PULMONARY HYPERTENSION AFTER BALLOON PULMONARY ANGIOPLASTY

Karimov Bunyod Khabibullaevich<sup>1,2</sup>, Abdurakhmanov Mamur Mustafaevich<sup>2</sup>,  
Abdurakhmanov Zufar Mamurovich<sup>2</sup>

1 - Neo Med Cardio Medical Center, Republic of Uzbekistan, Tashkent

2 - Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: [z\\_abdurakhmanov@yahoo.com](mailto:z_abdurakhmanov@yahoo.com)

**Резюме.** 68 нафар сурункали тромбоземболик ўпка гипертензияси (СТЭЎТ) билан касалланган беморларда ўпка артерияларининг баллон ангиопластикасида (ЎАБА) 24 соат ўтгач яллигланиш биомаркерлари - интерлейкин-6, -8, -10 (ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10), эндотелин-1 (ЭТ-1) ва юқори сезгирликдаги С-реактив оқсил (юСРО) даражаларининг кинетикаси таҳлил қилинди. ЎАБА аралашувдан кейинги дастлабки 24 соат давомида ИЛ-6, ИЛ-10 ва юСРО даражаларининг статистик жиҳатдан ишончли ошиши билан намоён бўлувчи транзитор яллигланиш реакцияси ривожланиши билан кечиши аниқланди. Бунда ИЛ-8 ва ЭТ-1 концентрацияларида сезиларли ўзгаришлар кузатилмади. Олинган натижалар ЎАБадан кейинги эрта давр асосан тизимли яллигланиш жавобининг фаоллашуви билан тавсифланишини, эндотелий функциясининг дарҳол тикланиши белгилари кузатилмаслигини кўрсатади. Эндотелийдаги ижобий ўзгаришлар, эҳтимол, даволашнинг кейинги босқичларида амалга ошади.

**Калим сўзлар:** сурункали тромбоземболик ўпка гипертензияси, ўпка артерияларининг баллон ангиопластикаси, эндотелиал дисфункция; биомаркерлар, интерлейкин-6, интерлейкин-8, интерлейкин-10, эндотелин-1, юқори сезгирликдаги С-реактив оқсил.

**Abstract.** The kinetics of inflammatory biomarkers, including interleukins-6, -8, and -10 (IL-6, IL-8, IL-10), endothelin-1 (ET-1), and high-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP), were analyzed in 68 patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension (CTEPH) 24 hours after balloon pulmonary angioplasty (BPA). Balloon pulmonary angioplasty was found to be associated with a transient inflammatory response, characterized by a statistically significant increase in IL-6, IL-10, and hs-CRP levels during the first 24 hours after the intervention. No significant changes in IL-8 or ET-1 concentrations were observed. These findings indicate that the early period after BPA is characterized predominantly by activation of the systemic inflammatory response without evidence of immediate recovery of endothelial function, whereas favorable endothelial changes are likely to occur at later stages of treatment.

**Keywords:** chronic thromboembolic pulmonary hypertension, balloon pulmonary angioplasty, endothelial dysfunction, biomarkers, interleukin-6, interleukin-8, interleukin-10, endothelin-1, high-sensitivity C-reactive protein.

**Введение.** ХТЭЛГ является тяжёлым и потенциально жизнеугрожающим осложнением тромбозмболии лёгочной артерии, характеризующимся персистирующей обструкцией лёгочного сосудистого русла организованными тромботическими массами, повышением лёгочного сосудистого сопротивления и прогрессирующей перегрузкой правых отделов сердца. Современные представления о патогенезе ХТЭЛГ свидетельствуют о том, что заболевание не ограничивается механической обструкцией крупных и средних ветвей лёгочной артерии, а сопровождается развитием вторичной микроангиопатии, ремоделированием сосудистой стенки, эндотелиальной дисфункцией и хроническим воспалительным ответом [6, 10]. Таким образом, ХТЭЛГ следует рассматривать как сложное мультифакторное заболевание, в патогенезе которого тесно взаимосвязаны тромбоз, воспаление и сосудистое ремоделирование.

В соответствии с современными рекомендациями, лёгочная эндартерэктомия остаётся методом выбора при операбельной форме ХТЭЛГ, однако значительная часть пациентов имеет дистальное поражение лёгочных артерий либо другие анатомические и клинические характеристики, ограничивающие возможность хирургического лечения. Для таких пациентов БАП ЛА является важным компонентом мультимодальной стратегии лечения ХТЭЛГ наряду с медикаментозной терапией [3, 6]. В настоящее время БАП ЛА рассматривается как эффективный метод лечения неоперабельной ХТЭЛГ, позволяющий уменьшить степень сосудистой обструкции, снизить давление в лёгочной артерии и лёгочное сосудистое сопротивление, а также улучшить функциональный статус пациентов [2, 7, 9].

Несмотря на существенный прогресс в совершенствовании техники БАП ЛА и снижении частоты периоперационных осложнений, вмешательство сопровождается выраженным воздействием на лёгочное сосудистое русло. В частности, возможное развитие реперфузионного повреждения лёгких и других осложнений свидетельствует о необходимости более глубокого изучения биологических механизмов ответа организма на эндоваскулярное вмешательство [3, 7]. В этой связи особый интерес представляет оценка динамики биомаркеров непосредственно после отдельной сессии БАП ЛА и в отдалённом периоде после завершения курса лечения.

Важную роль в патогенезе ХТЭЛГ играют воспаление и эндотелиальная дисфункция. ИЛ-6 является одним из ключевых провоспалительных цитокинов, участвующих в активации системного воспалительного ответа и сосудистом ремоделировании. ИЛ-8 обладает выраженной хемотаксической и провоспалительной активностью, тогда

как ИЛ-10 характеризуется преимущественно противовоспалительным действием. ЭТ-1 является мощным вазоконстрикторным и пролиферативным медиатором, отражающим нарушение функции эндотелия и участвующим в развитии лёгочной сосудистой гиперреактивности и ремоделирования. Комплексная оценка этих показателей позволяет охарактеризовать взаимосвязь воспалительных процессов и эндотелиальной дисфункции при ХТЭЛГ [6, 10].

Данные литературы свидетельствуют о наличии изменений воспалительных и эндотелиальных биомаркеров у пациентов с ХТЭЛГ. В частности, у больных неоперабельной ХТЭЛГ выявлялись повышенные концентрации ИЛ-6, ИЛ-8 и ЭТ-1 по сравнению с контрольными лицами [6]. Особый интерес представляет исследование Magón и соавт., в котором непосредственно после БАП ЛА наблюдалось увеличение концентраций ИЛ-6, ИЛ-10, МСР-1 и вЧСРБ. При этом через шесть месяцев после завершения курса БАП ЛА отмечалось снижение уровней ИЛ-6, ИЛ-8 и ЭТ-1, что может свидетельствовать об уменьшении выраженности воспаления и эндотелиальной дисфункции после улучшения лёгочной гемодинамики [5]. Таким образом, БАП ЛА может сопровождаться кратковременной активацией воспалительного ответа непосредственно после вмешательства и последующим снижением активности воспалительных и эндотелиальных механизмов в отдалённом периоде.

Вместе с тем исследования биомаркеров при ХТЭЛГ остаются ограниченными, а данные о характере их изменений после отдельных этапов БАП ЛА и после завершения полного курса лечения требуют дальнейшего изучения. Большинство исследований сосредоточено преимущественно на клинических и гемодинамических конечных точках, тогда как биологические механизмы ответа на восстановление перфузии лёгочной ткани изучены в меньшей степени [4, 6]. В связи с этим представляет научный и практический интерес комплексное изучение динамики маркеров системного воспаления и эндотелиальной дисфункции у пациентов с неоперабельной ХТЭЛГ на различных этапах проведения БАП ЛА.

Таким образом, исследование динамики ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10, ЭТ-1 и вЧСРБ у пациентов с неоперабельной ХТЭЛГ до и после БАП ЛА является актуальным для уточнения биологических механизмов ответа на эндоваскулярную реканализацию лёгочного сосудистого русла. Оценка изменений данных биомаркеров непосредственно после отдельной сессии БАП ЛА и в отдалённом периоде после завершения курса вмешательств может способствовать более глубокому пониманию взаимосвязи между воспалением, эндотелиальной дисфункцией и клинической эффективно-

стью БАП ЛА, а также создать предпосылки для дальнейшего поиска лабораторных маркеров оценки эффективности и безопасности данного метода лечения.

**Материалы и методы.** Исследование проведено на базе Neo Med Cardio медицинского центра в период с 2020 по 2023 гг. Всего в исследовании приняли участие 68 человек, прооперированные в отделении рентгенохирургических методов диагностики и лечения с диагнозом ХТЭЛГ. Группой контроля служили 20 практически здоровых добровольцев.

Критериями включения пациентов в группу для проведения БАП ЛА являлись: наличие неоперабельной ХТЭЛГ II–IV функционального класса; уровень среднего давления в лёгочной артерии (срДЛА)  $\geq 25$  мм рт. ст.; ДЗЛА  $\leq 15$  мм рт. ст. и/или конечное диастолическое давление в левом желудочке (КДД ЛЖ)  $< 16$  мм рт. ст.; повышение лёгочного сосудистого сопротивления (ЛСС) более  $500 \text{ дин} \times \text{с} / \text{см}^2$ ; наличие сегментарных или субсегментарных тромботических изменений в ветвях лёгочной артерии; возраст пациентов старше 18 лет.

Все пациенты подписали информированное согласие для включения их клинических данных в данное исследование.

При поступлении пациентов, проводили сбор анамнеза и жалоб, проведение общеклинических методов исследования, подтверждающих ХТЭЛГ и определяющих показания для БАП ЛА также физикальное исследование. Всем пациентам было установлено противопоказание к выполнению хирургической эндартерэктомии. Все пациенты получали ЛАГ-ориентированную медикаментозную терапию с применением ФДЭ-5 – силденафила, а также антикоагулянтную терапию варфарином у 58 (85,3%) случаев и ДОАК – у 10 (14,7%).

Образцы венозной крови у пациентов с ХТЭЛГ забирали натощак после ночного голодания для определения концентраций исследуемых биомаркеров. Забор крови проводили исходно, непосредственно перед отдельной сессией БАП ЛА и через 6 месяцев после завершения последней сессии БАП ЛА. В случае развития значимых перипроцедурных осложнений (диссекция лёгочной артерии, клинические признаки реперфузионного повреждения легких) образцы крови до и после вмешательства получали во время следующей последовательной сессии БАП ЛА, протекавшей без осложнений.

Концентрации ЭТ-1, ИЛ-6, ИЛ-8 и ИЛ-10 определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа (ELISA) с использованием наборов Quantikine ELISA.

Концентрацию вЧСРБ определяли в клини-

ко-диагностической лаборатории нашего центра с использованием анализатора Roche.

Баллонная ангиопластика проводилась этапно, в несколько сессий – от 1 до 7 сессий (медиана [Q1; Q3]: 4 [4; 5]), число которых определялось объёмом и распространённостью поражения артериального русла. Этапность вмешательства устанавливалась после комплексной ангиографической оценки в сочетании с данными компьютерной томографии.

**Результаты исследования.** Больные в среднем возрасте  $58,8 \pm 14,1$  лет, лица мужского пола составляли – 66,2 %. Преобладали пациенты с II–III ФК ХСН по NYHA – 60,2 %. Средний индекс массы тела составил  $30,9 \pm 10,1$ , а средняя площадь поверхности тела –  $1,84 \pm 0,18 \text{ м}^2$ . Время от дебюта до установления диагноза в среднем составил  $1,7 \pm 0,45$ . Средний срок с момента последнего эпизода ТЭЛА до включения пациентов в исследование составил  $134,5 \pm 47,0$  дней.

Анализ воспалительных биомаркеров выявил неоднородный профиль их изменений (табл. 1). Сравнительный анализ исходных уровней биомаркеров между пациентами основной группы и здоровыми лицами выявил наличие выраженных признаков системного воспаления и эндотелиальной дисфункции у больных до выполнения БАП ЛА.

Установлено, что концентрация ИЛ-6 в основной группе составила 5,69 (4,25–8,11) пг/мл, что статистически значимо превышало аналогичный показатель контрольной группы – 1,68 (0,96–3,42) пг/мл ( $p=0,015$ ). Повышение уровня ИЛ-6 свидетельствует об активации системного воспалительного ответа и подтверждает участие данного цитокина в патогенезе ХТЭЛГ.

Аналогичная закономерность была выявлена в отношении ИЛ-8. Его уровень у пациентов основной группы составил 19,88 (16,14–27,35) пг/мл против 11,27 (10,63–14,27) пг/мл в контрольной группе ( $p=0,019$ ).

В отличие от провоспалительных цитокинов, уровень противовоспалительного ИЛ-10 достоверно не различался между исследуемыми группами: 0,58 (0,33–0,87) и 0,54 (0,27–0,76) пг/мл соответственно ( $p=0,877$ ). Отсутствие статистически значимых различий может свидетельствовать о недостаточной компенсаторной активации противовоспалительных механизмов либо о том, что ИЛ-10 не является чувствительным маркером активности патологического процесса у данной категории пациентов.

Наиболее выраженные различия были выявлены при оценке уровня ЭТ-1. В основной группе его концентрация достигала 2,92 (2,11–4,24) пг/мл, тогда как в контрольной группе составляла 1,05 (0,94–1,95) пг/мл ( $p<0,001$ ).

**Таблица 1.** Исходные сравнительные показатели биомаркеров до баллонной ангиопластики легочных артерий

| Параметры    | Основная группа     | Контрольная группа  | P      |
|--------------|---------------------|---------------------|--------|
| ИЛ-6, пг/мл  | 5,69 (4,25-8,11)    | 1,68 (0,96-3,42)    | 0,015  |
| ИЛ-8, пг/мл  | 19,88 (16,14-27,35) | 11,27 (10,63-14,27) | 0,019  |
| ИЛ-10, пг/мл | 0,58 (0,33-0,87)    | 0,54 (0,27-0,76)    | 0,877  |
| ЭТ-1, пг/мл  | 2,92 (2,11-4,24)    | 1,05 (0,94-1,95)    | <0,001 |
| вчСРБ, мг/л  | 2,75 (0,84-5,13)    | 2,69 (0,78-4,44)    | 0,668  |

*Примечание: ИЛ-6 – интерлейкин -6; ИЛ-8 – интерлейкин-8; ИЛ-10 – интерлейкин -10; ЭТ-1 – эндотелин-1; вчСРБ – высокочувствительный С-реактивный белок*

**Таблица 2.** Сравнительные показатели биомаркеров до и через 24 часа после баллонной ангиопластики легочных артерий

| Параметры    | Исходные значения   | Через 24 часа       | P      |
|--------------|---------------------|---------------------|--------|
| ИЛ-6, пг/мл  | 5,69 (4,25-8,11)    | 12,14 (9,76–15,27)  | 0,024  |
| ИЛ-8, пг/мл  | 19,88 (16,14-27,35) | 21,42 (10,63–34,43) | 0,754  |
| ИЛ-10, пг/мл | 0,58 (0,33-0,87)    | 0,88 (0,33–1,26)    | 0,015  |
| ЭТ-1, пг/мл  | 2,92 (2,11-4,24)    | 2,41 (1,76–3,85)    | 0,189  |
| вчСРБ, мг/л  | 2,75 (0,84-5,13)    | 7,47 (4,56–13,62)   | <0,001 |

*Примечание: ИЛ-6 – интерлейкин -6; ИЛ-8 – интерлейкин-8; ИЛ-10 – интерлейкин -10; ЭТ-1 – эндотелин-1; вчСРБ – высокочувствительный С-реактивный белок*

Повышение уровня ЭТ-1 указывает на наличие выраженной эндотелиальной дисфункции, сопровождающейся вазоконстрикцией, пролиферацией гладкомышечных клеток сосудистой стенки и ремоделированием легочного сосудистого русла. Полученные результаты подтверждают важную роль эндотелиальной дисфункции в патогенезе ХТЭЛГ [1].

При сравнении концентраций высокочувствительного С-реактивного белка (вчСРБ) статистически значимых различий между группами выявлено не было: 2,75 (0,84–5,13) мг/л в основной группе и 2,69 (0,78–4,44) мг/л в контрольной группе ( $p=0,668$ ). Это позволяет предположить, что вчСРБ обладает меньшей чувствительностью по сравнению с цитокинами при оценке хронического воспаления у пациентов с ХТЭЛГ и не всегда отражает локальные воспалительные процессы, происходящие в сосудистом русле малого круга кровообращения.

Через 24 часа после БАП ЛА (табл. 2). Концентрация ИЛ-6 статистически значимо увеличилась с 5,69 (4,25–8,11) до 12,14 (9,76–15,27) пг/мл ( $p=0,024$ ).

Уровень ИЛ-8 после вмешательства изменился незначительно: 19,88 (16,14–27,35) против 21,42 (10,63–34,43) пг/мл ( $p=0,754$ ).

Концентрация ИЛ-10, обладающего противовоспалительной активностью, достоверно увеличилась с 0,58 (0,33–0,87) до 0,88 (0,33–1,26) пг/мл ( $p=0,015$ ). Полученные данные позволяют предположить, что наряду с активацией провоспалительных механизмов уже в первые сутки после вмешательства запускаются компенсаторные

противовоспалительные процессы, направленные на ограничение выраженности воспалительной реакции.

При оценке уровня ЭТ-1 статистически значимых изменений выявлено не было: концентрация снизилась с 2,92 (2,11–4,24) до 2,41 (1,76–3,85) пг/мл, однако различия не достигли уровня статистической значимости ( $p=0,189$ ). Это свидетельствует о том, что функция сосудистого эндотелия существенно не изменяется в течение первых суток после БАП ЛА, а положительные изменения эндотелиальной функции, вероятно, формируются в более отдаленные сроки после завершения курса лечения.

Наиболее выраженные изменения были зарегистрированы для вчСРБ. Его концентрация увеличилась с 2,75 (0,84–5,13) до 7,47 (4,56–13,62) мг/л ( $p<0,001$ ). Повышение уровня вчСРБ подтверждает развитие системного воспалительного ответа после эндоваскулярного вмешательства и отражает реакцию организма на локальное повреждение сосудистой стенки и реперфузию легочной ткани. Следует отметить, что увеличение концентрации вчСРБ в раннем послеоперационном периоде не следует автоматически расценивать как признак инфекционного процесса, поскольку оно может быть физиологическим проявлением постпроцедурного воспалительного ответа.

**Выводы.** Таким образом, проведение БАП ЛА сопровождается развитием транзиторной воспалительной реакции, характеризующейся достоверным повышением уровней ИЛ-6, ИЛ-10 и вчСРБ в течение первых 24 часов после вмеша-

тельства. При этом существенных изменений концентраций ИЛ-8 и ЭТ-1 не выявлено. Полученные результаты свидетельствуют, что ранний период после БАП ЛА характеризуется преимущественно активацией системного воспалительного ответа без признаков немедленного восстановления эндотелиальной функции, тогда как положительные изменения эндотелия, вероятно, реализуются в более поздние сроки лечения.

#### Литература:

1. Абдурахманов З.М., Умаров Б.Я., Абдурахманов М.М. Современные биомаркеры эндотелиальной дисфункции при сердечно-сосудистых заболеваниях // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2021. – Т. 17, № 4. – С. 612–618. DOI: 10.20996/1819-6446-2021-08-08.
2. Delcroix M., Torbicki A., Gopalan D., Sitbon O., Klok F.A., Lang I.M., et al. ERS statement on chronic thromboembolic pulmonary hypertension // European Respiratory Journal. – 2021. – Vol. 57, № 6. – Art. 2002828. DOI: 10.1183/13993003.02828-2020.
3. Humbert M., Kovacs G., Hoeper M.M., Badagliacca R., Berger R.M.F., Brida M., et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension // European Heart Journal. – 2022. – Vol. 43, № 38. – P. 3618–3731. DOI: 10.1093/eurheartj/ehac237.
4. Khan M.S., Amin E., Memon M.M., Yamani N., Siddiqi T.J., Khan S.U., et al. Meta-analysis of use of balloon pulmonary angioplasty in patients with inoperable chronic thromboembolic pulmonary hypertension // International Journal of Cardiology. – 2019. – Vol. 291. – P. 134–139. DOI: 10.1016/j.ijcard.2019.02.051.
5. Lang I.M., Andreassen A.K., Andersen A., Bouvaist H., Coghlan G., Escribano-Subias P., et al. Balloon pulmonary angioplasty for chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a clinical consensus statement of the ESC Working Group on Pulmonary Circulation and Right Ventricular Function // European Heart Journal. – 2023. – Vol. 44, № 29. – P. 2659–2671. DOI: 10.1093/eurheartj/ehad413.
6. Magoń W., Stępniewski J., Waligóra M., Jonas K., Przybylski R., Podolec P., Kopec G. Changes in inflammatory markers in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension treated with balloon pulmonary angioplasty // Cells. – 2022. – Vol. 11, № 9. – Art. 1491. DOI: 10.3390/cells11091491.
7. Olsson K.M., Meyer B., Hinrichs J., Vogel-Claussen J., Hoeper M.M., Cebotari S. Chronic

thromboembolic pulmonary hypertension // Deutsches Ärzteblatt International. – 2014. – Vol. 111, № 50. – P. 856–862. DOI: 10.3238/arztebl.2014.0856.

8. Tanabe N., Kawakami T., Satoh T., Matsubara H., Nakanishi N., Ogino H., et al. Balloon pulmonary angioplasty for chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a systematic review // Respiratory Investigation. – 2018. – Vol. 56, № 4. – P. 332–341. DOI: 10.1016/j.resinv.2018.03.004.

9. Zhang M., Zhang Y., Pang W., Zhai Z., Wang C. Circulating biomarkers in chronic thromboembolic pulmonary hypertension // Pulmonary Circulation. – 2019. – Vol. 9, № 2. – Art. 2045894019844480. DOI: 10.1177/2045894019844480.

10. Zoppellaro G., Badawy M.R., Squizzato A., Denas G., Tarantini G., Pengo V. Balloon pulmonary angioplasty in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a systematic review and meta-analysis // Circulation Journal. – 2019. – Vol. 83, № 8. – P. 1660–1667. DOI: 10.1253/circj.CJ-19-0161.

#### **КИНЕТИКА ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ БИОМАРКЕРОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКОЙ ЛЁГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПОСЛЕ БАЛЛОННОЙ АНГИОПЛАСТИКИ ЛЁГОЧНЫХ АРТЕРИЙ**

Каримов Б.Х., Абдурахманов М.М., Абдурахманов З.М.

**Резюме.** Проанализирована кинетика уровней воспалительных биомаркеров - интерлейкинов-6,-8,-10 (ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10), эндотелина-1 (ЭТ-1), высокочувствительного С-реактивного белка (вЧСРБ) у 68 больных с ХТЭЛГ через 24 часа после баллонной ангиопластики легочных артерий (БАП ЛА). Установлено, что БАП ЛА сопровождается развитием транзиторной воспалительной реакции, характеризующейся достоверным повышением уровней ИЛ-6, ИЛ-10 и вЧСРБ в течение первых 24 часов после вмешательства. При этом существенных изменений концентраций ИЛ-8 и ЭТ-1 не выявлено. Полученные результаты свидетельствуют, что ранний период после БАП ЛА характеризуется преимущественно активацией системного воспалительного ответа без признаков немедленного восстановления эндотелиальной функции, тогда как положительные изменения эндотелия, вероятно, реализуются в более поздние сроки лечения.

**Ключевые слова:** хроническая тромбоэмболическая лёгочная гипертензия, баллонная ангиопластика лёгочных артерий, эндотелиальная дисфункция, биомаркеры, интерлейкин-6, интерлейкин-8, интерлейкин-10, эндотелин-1, высокочувствительный С-реактивный белок.