

**РОЛЬ ГОРМОНОВ ЖИРОВОЙ ТКАНИ  
В ПАТОГЕНЕЗЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ОЖИРЕНИЯ**

*Шапаренко А. В.*

**Харьковский национальный медицинский университет  
г. Харьков, Украина**

***Введение***

Растущая распространенность коморбидности течения артериальной гипертензии (АГ) и ожирения, имеющих общие звенья патогенеза приводят к суммации кардиоваскулярного риска, обуславливают к тенденции поиска новых терапевтических стратегий в диагностике данных заболеваний [1]. Коморбидность патологии привлекает внимание исследователей, углубляются представления о патогенезе, что позволит улучшить диагностику, предупредить развитие осложнений и усовершенствовать лечение данной категории больных [2]. Многие вопросы относительно механизмов развития и прогрессирования кардиогемодинамических нарушений при сочетании АГ и ожирения изучено недостаточно. Прогностически важным направлением современной науки является изучение метаболически активных веществ, способных модулировать суммарный кардиометаболический риск [3]. Адипоциты продуцируют ряд факторов, которые играют важную роль в регуляции энергетического баланса, чувствительности тканей к действию инсулина, иммунологического ответа, состояния кровеносных сосудов и миокарда левого желудочка (ЛЖ) [4].

Выяснение и анализ патогенетических механизмов взаимосвязей факторов метаболических нарушений, ремоделирования сердца у больных АГ в сочетании с ожирением позволит выявить прогностические маркеры кардиометаболического риска у больных с коморбидной патологией [5].

***Цель***

Дать оценку роли гормонов жировой ткани в патогенезе артериальной гипертензии и ожирения путем исследования уровней ирисина и несфатина-1.

***Материал и методы исследования***

В исследовании приняли участие 105 больных, среди которых 56 (53,33 %) женщин и 49 (46,67 %) мужчин. Всех больных были разделены на 2 группы: 1 группу составили больные артериальной гипертензией с сопутствующим ожирением ( $n = 70$ ), 2 группа — больные АГ с нормальной массой тела ( $n = 35$ ). Средний возраст больных в 1-й группе составил  $66,43 \pm 1,26$  лет, а во 2-й группе —  $65,18 \pm 1,42$  лет. Контрольную группу составили 25 практически здоровых лиц, среди которых 16 (64 %) женщин и 9 (36 %) мужчин. Средний возраст лиц контрольной группы составил  $59,7 \pm 3,27$  лет.

Участникам исследования был определен уровень ирисина и несфатина-1 с использованием тест-системы фирмы Irisin ELISA KIT (Китай) на иммуноферментном анализаторе «Labline-90» (Австрия).

Диагнозы устанавливали согласно действующим критериям. Для характеристики ожирения определялся индекс массы тела (ИМТ) (индекс Кетле), который рассчитывали по формуле:  $\text{вес (кг)} / \text{рост (м}^2\text{)}$ .

Математическая компьютерная обработка результатов проведена с помощью программного пакета «Statistica 6,0» (StatSoft Inc, США). Для оценки степени взаимосвязи между выборками использовали коэффициент корреляции ( $r$ ).

***Результаты исследования и их обсуждение***

Для определения роли ирисина в патогенезе коморбидности был проведен анализ содержания ирисина в крови пациентов с АГ в зависимости от наличия ожирения (таблица

1). У больных АГ с нормальной массой тела уровень ирисина составил  $1,91 \pm 0,06$  нг / мл, что достоверно ниже, чем у лиц контрольной группы ( $3,10 \pm 0,08$  нг / мл) ( $p < 0,001$ ).

Таблица 1 — Роль адипоцитокинов в патогенезе артериальной гипертензии и ожирения ( $M \pm m$ )

Группы показатели	АГ + ожирение, (n = 70)	АГ – ожирение, (n = 35)	Контрольная группа, (N = 25)	p.
Ирисин, нг / мл	$1,19 \pm 0,03$	$1,91 \pm 0,06$	$3,10 \pm 0,08$	p. 1-2 < 0,001 p. 1-3 < 0,001 p. 2-3 < 0,001
Несфатин-1, нг / мл	$6,95 \pm 0,04$	$8,07 \pm 0,06$	$4,61 \pm 0,07$	p. 1-2 < 0,001 p. 1-3 < 0,001 p. 2-3 < 0,001

При этом у больных АГ и ожирением уровень ирисина составлял  $1,19 \pm 0,03$  нг / мл, что достоверно ниже, чем у лиц контрольной группы ( $3,10 \pm 0,08$  нг / мл) и пациентов с нормальной массой тела ( $1,91 \pm 0,06$  нг / мл) ( $p < 0,001$ ).

Выявлен повышенный уровень несфатина-1 у больных АГ с сопутствующим ожирением —  $6,95 \pm 0,04$  нг / мл по сравнению с лицами контрольной группы —  $4,61 \pm 0,07$  нг / мл ( $p < 0,001$ ), что указывает на активацию гуморальных факторов жировой ткани у больных АГ с сопутствующим ожирением. Следует также отметить, что достоверно наибольший уровень несфатина-1 регистрировался у больных АГ с нормальной массой тела —  $8,07 \pm 0,06$  нг / мл, что свидетельствует о вовлеченности также в патогенез АГ данного гормона. Полученные нами данные свидетельствуют об активации несфатин-1 у больных АГ.

Нами было проведено исследование гормонов жировой ткани у больных АГ с сопутствующим ожирением в зависимости от ИМТ (таблица 2). С этой целью больные были разделены на подгруппы следующим образом: 1-ю подгруппу составили больные АГ и ожирение с ИМТ = 30,0–34,9 ( $n = 21$ ), 2-ю — больные АГ и ожирение с ИМТ = 35, 0–39,9 кг / м<sup>2</sup> ( $n = 27$ ) и в третью подгруппу вошли больные АГ и ожирением с ИМТ > 40 кг / м<sup>2</sup> ( $n = 22$ ).

Таблица 2 — Уровень адипоцитокинов у больных артериальной гипертензией и ожирением в зависимости от индекса массы тела ( $M \pm m$ )

Показатели	Индекс Кетле 30,0–34,9 кг / м <sup>2</sup> , (n = 21)	Индекс Кетле = 35,0–39,9 кг / м <sup>2</sup> , (n = 27)	Индекс Кетле > 40 кг / м <sup>2</sup> , (n = 22)	p.
Ирисин, нг / мл	$1,65 \pm 0,02$	$1,23 \pm 0,04$	$0,78 \pm 0,02$	p. 1-2 < 0,05 p. 1-3 < 0,05 p. 2-3 < 0,05
Несфатин-1, нг / мл	$5,12 \pm 0,04$	$6,73 \pm 0,03$	$7,49 \pm 0,03$	p. 1-2 < 0,05 p. 1-3 < 0,05 p. 2-3 < 0,05

Проведенное исследование содержания гормонов жировой ткани у больных АГ с сопутствующим ожирением в зависимости от степени последнего продемонстрировало увеличение содержания несфатин-1 и уменьшение содержания ирисина на фоне увеличения ИМТ. Так, у больных с АГ и ожирением 1 стадии уровень несфатин-1 составил  $5,12 \pm 0,04$  нг / мл, что на 23,92 % ниже у пациентов 2 подгруппы, где значение этого показателя равнялось  $6,73 \pm 0,03$  нг / мл ( $p < 0,05$ ). У больных 2-й подгруппы уровень несфатина-1 ниже на 10,15 % чем у больных с ожирением 3-й степени ( $p < 0,05$ ). Сравнение уровня несфатина-1 у больных с ожирением 1 и 3 стадии продемонстрировало более высокое значение показателя в 3 подгруппе на 31,64 % по сравнению с больными 1-й подгруппы ( $p < 0,05$ ).

Исследование содержания ирисина у больных АГ с сопутствующим ожирением в зависимости от степени последнего продемонстрировало уменьшение содержания ирисина на фоне увеличения ИМТ. Так, у больных с АГ и ожирением 1 стадии уровень ирисина составил  $1,65 \pm 0,02$  нг / мл, что на 25,45% выше чем у пациентов 2 подгруппы, где значение этого показателя равнялось  $1,23 \pm 0,04$  нг / мл ( $p < 0,05$ ). У больных 2-й подгруппы уровень ирисина выше на 36,58% чем у больных с ожирением 3-й степени ( $p < 0,05$ ). Сравнение уровня ирисина у больных с ожирением 1 и 3 стадии продемонстрировало значительное уменьшение показателя в 3 подгруппе на 52,72 % по сравнению с больными 1-й подгруппы ( $p < 0,05$ ).

Таким образом активность несфатинемии увеличивается, а ирисинемии уменьшается у больных АГ в соответствии с увеличением массы тела, свидетельствует вовлеченность данных адипоцитокинов в патогенез и нарастание тяжести течения не только АГ но и ожирения.

Нами также было проведено исследование содержания гормонов жировой ткани у больных АГ с сопутствующим ожирением в зависимости от степени АГ (таблица 3). С этой целью больные были разделены на подгруппы следующим образом: 1-е подгруппу составили больные АГ 1-й степени ( $n = 21$ ), 2-ю — больные АГ 2 степени ( $n = 26$ ) и в третью группу вошли больные АГ 3-й степени ( $n = 23$ ).

Таблица 3 — Уровень адипоцитокинов у больных артериальной гипертензией и ожирением в зависимости от степени артериальной гипертензии ( $M \pm m$ )

Показатели	АГ 1-й степени, (N = 21)	АГ 2-й степени, (N = 26)	АГ 3-й степени, (n = 23)	p.
Ирисин, нг / мл	$1,23 \pm 0,05$	$1,20 \pm 0,04$	$1,18 \pm 0,03$	$p_{1-2} > 0,05$ $p_{1-3} > 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$
Несфатин-1, нг / мл	$5,78 \pm 0,06$	$7,32 \pm 0,04$	$9,13 \pm 0,02$	$p_{1-2} < 0,05$ $p_{1-3} < 0,05$ $p_{2-3} < 0,05$

Проведенное исследование уровень адипоцитокинов у больных АГ и ожирения в зависимости от степени АГ показало снижение уровня ирисина в зависимости от увеличения степени АГ и увеличение уровня ирисина по мере нарастания степени АГ. Таким образом уровень ирисина у больных с АГ 1-й степени составил  $1,23 \pm 0,05$  нг / мл, что на 2,43 % меньше чем уровень ирисина у больных с АГ 2-й степени, где уровень ирисина  $1,20 \pm 0,05$  нг / мл. Сравнение уровней ирисина у больных с АГ 2-й и 3-й подгрупп продемонстрировало снижение уровня ирисина на 1,67 % у больных с АГ 3-й степени. В свою очередь у больных 3-й подгруппы показатель ирисина, который составил  $1,18 \pm 0,05$  нг / мл был на 4,06 % меньше чем соответствующий показатель у больных с АГ 1-й степени ( $p > 0,05$ ).

При исследовании уровня несфатина-1 у больных с АГ и ожирением было обнаружено, что уровень несфатина-1 был на 21,03 % больше у больных 2-й подгруппы с показателем  $5,78 \pm 0,06$  нг / мл чем у больных 1-й подгруппы с показателем  $7,32 \pm 0,04$  нг / мл. ( $P < 0,05$ ). Сравнение показателей несфатина-1 у больных с АГ 2-го степени и больных с АГ 3-й степени продемонстрировали увеличение показателя у больных 3-й подгруппы на 19,82 % чем соответствующего показателя у больных 2-й подгруппы ( $p < 0,05$ ). При сравнении показателей уровня 1-й и 3-й подгрупп, которые составили  $5,78 \pm 0,06$  нг / мл и  $9,13 \pm 0,02$  нг / мл соответственно, было обнаружено, что у больных с АГ 1-й степени показатель уровня несфатин-1 был на 36,69 % меньше чем уровень несфатин-1 у больных с АГ 3-й степени ( $p < 0,05$ ).

## **Выводы**

При проведении исследования нами подтверждена прямая зависимость между уровнем несфатин-1 и степенью артериальной гипертензии у больных артериальной гипертензией и ожирением. Обратная связь была подтверждена у уровня ирисина и степени артериальной гипертензии у больных артериальной гипертензией и ожирением, где было достоверно доказано снижение уровня ирисина в зависимости от увеличения степени артериальной гипертензии и увеличение уровня ирисина по мере нарастания степени артериальной гипертензии.

По данным исследования мы подтвердили влияние гормонов жировой ткани на патогенез артериальной гипертензии.

## **ЛИТЕРАТУРА**

1. Kovalenko, V. M. Khvoroby systemy krovoobihu yak medyko-sotsialna i suspilno-politychna problema / V. M. Kovalenko, V. M. Kornatsky // Diseases of the circulatory system as a medical and social and socio-political problem. — Kyiv, 2014. — 280 p.
2. FNDC5/irisin is not only a myokine but also an adipokine / Roca-Rivada [et al.] // PLoS One. — 2003. — Vol. 8. — P. e60563.
3. Frohlich, E. D. Clinical management of the obese hypertensive patient / E. D. Frohlich Cardiol // Rev. — 2002. — Vol. 10. — P. 127–138.
4. Hall, J. E. Pathophysiology of obesity hypertension / J. E. Hall // Curr Hypertens Rep. — 2000. — Vol. 2. — P. 139–147.
5. Mechanisms of obesity-associated cardiovascular and renal disease / J. E. Hall [et al.] / Am J Med Sci. — 2002. — Vol. 324. — P. 127–137.

**УДК 616.53-002.25-085.272.4**

## **УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ТЕРАПИИ РОЗОВЫХ УГРЕЙ СТАТИНАМИ**

*Шестакова Я. А.*

**Запорожский государственный медицинский университет**

**г. Запорожье, Украина**

## **Введение**

Розовые угри — одна из самых актуальных проблем современной дерматологии. Это хроническое рецидивирующее заболевание преимущественно кожи лица, обусловленное ангионевротическими нарушениями. Среди пациентов преобладают люди среднего возраста, чаще с чувствительной кожей 1-го и 2-го фототипа. Первые признаки могут отмечаться в 25–35 лет, достигая пика к 40–50 годам. Точный патогенез дерматоза до сих пор остается не выяснен. Вероятно, со временем будет установлено, что заболевание, известное на сегодняшний день как розацеа, включает в себя несколько похожих, возможно родственных, но разных клинических состояний, каждое с самостоятельным преобладающим патогенетическим механизмом.

Существуют данные литературы, что у пациентов с розацеа нарушен врожденный иммунитет, это, в свою очередь, ведет к аномальному выбросу воспалительных цитокинов и ответу антимикробных пептидов (AMP). В пораженной коже определяется более выраженная экспрессия кателицидина LL-37 по сравнению со здоровой. Эти нарушения приводят к патологическим изменениям, усилению хемотаксиса лейкоцитов, вазодилатации, ангиогенезу и накоплению внеклеточного матрикса.

В патогенезе розацеа также играют роль аномальные нервные импульсы. Триггерные факторы стимулируют катионные каналы транзитного рецепторного потенциала. Они берут участие в сосудистой регуляции, восприятии боли и воспалении. У пациентов с розацеа их экспрессия значительно повышена.

Эпидемиологические исследования показывают, что эритематозно-телеангиэктатическая розацеа, возможно, связана с воздействием на кожу ультрафиолетового излучения и ее фотоповреждением. Было установлено, что воздействие ультрафиолетового излучения именно спектра В стимулирует ангиогенез и увеличивает секрецию VEGF кератиноцитами. В коже, пораженной папуло — пустулезной формой розацеа, наблюдается ангиогенез, усиление микроциркуляции. Помимо этого, повышенная экспрессия VEGF, CD31 и D2-40,