

# ИММУННАЯ СИСТЕМА У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННЫМ ТЕЧЕНИЕМ ОЖИРЕНИЯ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Л.М.Пасиешвили

*Харьковский национальный медицинский университет*

В настоящее время ожирение рассматривается в качестве негативного фона, на котором происходит прогрессирование многих заболеваний внутренних органов. Распространенность ожирения среди населения планеты увеличивается с каждым годом, что позволяет говорить о глобальной эпидемии столетия. По данным ВОЗ заболеваемость ожирением с 1980 года практически удвоилась и в настоящее время в мире живут более 1,5 миллиарда людей с избыточной массой тела, из них более 200 млн. мужчин и 300 млн. женщин страдает ожирением. Прогноз в отношении его распространенности остается неутешительным: в 2015 году таких пациентов будет более 700 млн. При общей численности жителей планеты в 6,82 млрд. человек, практически каждый пятый житель Земли имеет избыточный вес, а каждый четырнадцатый – страдает ожирением, включая детей и стариков (сайт ВОЗ).

В последние годы ожирение из психологической проблемы, обусловленной слабой силой воли пациента и низкой дисциплинированностью, превратилось в проблему с комплексом изменений в гормональной и метаболической регуляции, хроническим нарушением липидного обмена. В таком случае, присоединение большинства хронических неинфекционных заболеваний внутренних органов будет иметь прогрессирующее течение. Среди таких заболеваний приоритетное значение имеет артериальная гипертензия (АГ). По данным официальной статистики в Украине в 2010 г. зарегистрировано более 12,1 млн. пациентов со стабильно повышенными цифрами АД.

Нами проведена экспертная оценка 1236 историй болезни пациентов, которые находились на лечении в течение календарного года в Научно-профилактическом медицинском центре ХНМУ. Было установлено, что практически четверть из них (321) имело разную степень тяжести ожирения,

которое обеспечивало формирование отрицательного фона для течения основного заболевания. При этом с наибольшей частотой у таких больных регистрировали: гипертоническую болезнь (107 пациентов), ИБС (74), болезни билиарного тракта (хронический холецистит, желчнокаменная болезнь) - 96; остеоартроз (117), подагру (58) и в ряде наблюдений их сочетание. Практически у всех больных регистрировалось увеличение печени – стеатогепатоз (258) или стеатогепатит (51), проявления местного (97) или распространенного остеохондроза (176 больных).

Как было показано, у 107 больных ожирение было фоном для АГ, что послужило **основанием** к установлению возможных общих патогенетических звеньев при данных нозологических формах.

**Материалы и методы исследования.** Среди 107 больных основной группы преобладали женщины (64,5%); средний возраст пациентов составил –  $45,6 \pm 5,4$  года и длительность заболевания от 3 до 19 лет. При этом у 29 больных регистрировали ожирение 1-й степени; у 51 - 2 ст. и у 27 – 3-й степени. В группу сравнения вошло 32 больных с АГ без повышенной массы тела в возрасте  $43,1 \pm 4,9$  лет.

**Результаты и их обсуждение.** Так, при исследовании содержания провоспалительных цитокинов ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6 и ФНП- $\alpha$  (реактивы ProCon, Россия) у больных с АГ было установлено их повышение различной степени выраженности: ИЛ-1 до  $52,3 \pm 3,4$  ммоль/л при норме –  $26,2 \pm 1,5$  ммоль/л; ИЛ-6 до  $63,2 \pm 3,7$  ммоль/л (контроль –  $42,5 \pm 2,5$  ммоль/л) и ФНП- $\alpha$  до  $54,7 \pm 4,1$  ммоль/л ( $24,2 \pm 1,5$  ммоль/л). При этом также регистрировалось увеличение ЦИК до  $1,9 \pm 0,2$  г/л ( $0,12 \pm 0,01$  г/л) и СРБ до  $6,2 \pm 0,5$  мг/л ( $0,75 \pm 0,20$  мг/л) с одновременным повышением суммарного значения системы комплемента –  $87,4 \pm 4,3$  г/л (при норме –  $75,4 \pm 6,8$  г/л).

При сочетании АГ и ожирения величины провоспалительных цитокинов составили  $67,8 \pm 4,1$  ммоль/л,  $72,4 \pm 4,1$  ммоль/л и  $69,4 \pm 5,1$  ммоль/л соответственно. Уровень ЦИК превысил показатели нормы и составил  $2,3 \pm 0,3$

г/л, СРБ –  $7,4 \pm 0,9$  г/л. Суммарное значение системы комплемента составило  $94,4 \pm 5,1$  г/л.

**Выводы.** Таким образом, как при изолированной АГ, так и при ее сочетании с ожирением отмечаются изменения в показателях иммунной системы, что указывает на ее участие в патогенезе заболеваний. Более выраженные изменения в изучаемых показателях при сочетанном течении АГ и ожирения можно объяснить участием жировой ткани в патогенезе заболеваний. Т.е. выступая в качестве эндокринного органа, жировая ткань вырабатывает активные компоненты (ИЛ-6, ФНП- $\alpha$  и ряд других), наличие которых приносит негативный момент в течение сопутствующей патологии.

Активация провоспалительных цитокинов, как у больных АГ, так и при ее сочетании с ожирением, рассматривают в качестве фактора, обуславливающего активный воспалительный процесс в сосудистой системе, а, следовательно, обеспечивающего обострение патологии. В тоже время ожирение является тем неблагоприятным фоном, которое постоянно поддерживает этот процесс, тем самым приводя к периодическому его обострению без наличия видимой причины. В тоже время повышение содержания данных цитокинов (в частности ИЛ-6) обеспечивает активный синтез белков острой фазы (СРБ, церулоплазмينا) и, тем самым, систему комплемента. Активация последней обеспечивает вторичное поражение тканей органов-мишеней и в дальнейшем может способствовать дисфункции миокарда с развитием сердечной недостаточности. При этом сохраняющееся повышение уровня провоспалительных цитокинов (за счет синтеза их жировой тканью) в фазу клинической ремиссии заболевания (АГ), приводит к активации Т-клеточного звена иммунитета, что обеспечивает повышение продукции органоспецифических аутоантител. Этот механизм обеспечит не только поражение кардиомиоцитов, а и других органов-мишеней, что приведет к полиорганной недостаточности у таких больных.