

# **ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ И АДИПОКИНОВЫЙ СПЕКТ ЖИРОВОЙ ТКАНИ – ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ И ПУТИ РЕАЛИЗАЦИИ**

*Пасиешвили Л.М.*

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

По оценкам ВОЗ тучные люди в мире перешли рубеж в 1,5 млрд. лиц, а 700 млн. из них имеют ожирение. В странах постсоветского пространства людей с избыточным весом насчитывается от 35% до 50% от общего количества населения. Причем, в отдельных возрастных категориях эти показатели значительно выше [1,4]. Из проблемы эстетической ожирение превратилось в проблему социальную, взяв на себя при этом медицинские аспекты, которые обусловлены физическими, биохимическими, метаболическими и поведенческими изменениями индивидуума.

Структурным элементом жировой ткани являются адипоциты, жировые клетки (их около 30 млрд.), которые принимают активное участие в энергетических, метаболических и иммунных процессах в организме [2,4]. Они вырабатывают адипокины, которых в настоящее время известно более 50 (лептин, адипонектин, резистин, апелин, висфатин и др.), провоспалительные цитокины (ФНО- $\alpha$ , ИЛ-1 и ИЛ-6), комплемент С3, ингибитор-1 активатора плазминогена и ряд других. Такое многообразие высокоактивных веществ является, в большинстве случаев, неблагоприятным фоном в течении сопутствующих заболеваний, изменяя их клиническую симптоматику и способствуя развитию осложнений.

Одним из заболеваний, которое стало довольно часто регистрироваться у такого контингента пациентов, стала гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ), распространенность которой по данным различных источников колеблется от 7 до 16% [3,5]. Сопоставляя данные по распространенности ожирения и ГЭРБ, очевидным становится вероятность сочетания данных нозологических форм, особенно среди лиц среднего и старшего возраста. А учитывая тот факт, что у больных с ожирением наблюдается повышение давления в грудной полости в результате высокого стояния диафрагмы и, тем самым, наблюдается несостоятельность антирефлюксных механизмов (в частности, сфинктерного аппарата), то высока вероятность не только наличия ГЭРБ у таких больных, но и развития осложнений [3,6].

Такая коморбидность – ожирение и ГЭРБ – определила направление данного исследования: установление роли гормонов жировой ткани в формировании и течении ГЭРБ у больных с ожирением.

**Материалы и методы исследования.** В работе приняло участие 46 больных (31 женщина и 15 мужчин) в возрасте от 31 до 49 лет (средний возраст -  $41,2 \pm 1,1$  лет). У всех обследованных была диагностирована ГЭРБ, что позволило сформировать 2 группы обследованных: основную – 27 лиц (ГЭРБ+ ожирение) и сравнения (19) – ГЭРБ без ожирения. Распределение с учетом индекса массы тела (ИМТ) в основной группе лиц соответствовало в 11 случаях ожирению 1-ой ст. в 16 - 2-й степени.

Первоначальный скрининг ГЭРБ проводили с использованием анкеты GERD Screener, с чувствительностью и специфичностью опросника до 85%. Данная анкета включала вопросы по клиническим проявлениям заболевания, частоты их появления и возможным атипичным проявлением нозологии. Верификация диагноза ГЭРБ проводилась эндоскопическим методом (система «Fuginon») с исследованием не менее 3-х биопсийных кусочков тканей, полученных из слизистой оболочки (СО) пищевода. Для постановки эндоскопического диагноза использовали Лос-анджелесскую классификацию.

В сыворотке крови обследованных больных определяли уровень гормонов жировой ткани адипонектина и лепелина – методы иммуноферментного анализа с использованием наборов реагентов «DRG» и «Phoenix» (США).

Уровень ФНО- $\alpha$  в сыворотке крови исследовали методом ИФА с использованием реактивов «Про-контур», Россия.

Группа контроля - 23 практически здоровых пациента. Все представленные группы были репрезентативны по полу и возрасту.

Статистическая обработка полученных результатов проведена методами вариационной статистики с использованием пакетов программ Statsoft Statistica 8.0. и программного обеспечения Microsoft Excel 2010.

**Результаты и их обсуждение.** Клинические проявления заболевания у обследованных пациентов характеризовались наличие классических проявлений заболевания, таких как, изжога, дисфагия, кислый привкус во рту. У 17 больных основной группы (63%) довольно часто регистрировалась атипичность клинической симптоматики, которая характеризовалась наличием кардиалгий, чаще возникающих после приема пищи или в горизонтальном положении, и не сопровождавшихся изменениями на ЭКГ; охриплостью голоса, одышкой, появление которой не провоцировалось физической нагрузкой, а она возникала в покое или при изменении положения тела. Аналогичная симптоматика была характерна только для 26,3% больных группы сравнения.

Проведенное эндоскопическое исследование позволяло выделить две визуальные формы поражения пищевода – эрозивную

(33,3% основной группы и 31,6% группы сравнения) и незрозивную (66,7% и 68,4% соответственно), причем последний вариант чаще наблюдался у мужчин. Проведенное сопоставление вариантов поражения слизистой с ИМТ в основной группе лиц не выявило существенной зависимости, так же не отмечено влияние возраста на выявленные изменения. Для морфологической картины было характерным наличие во всех случаях воспалительной инфильтрации эпителия, у 22,2% и 21,1% соответственно – также белковой дистрофии эпителия, а в 29,6% и 26,3% случаев – инфильтрации собственной пластинки.

Уровень ФНО- $\alpha$  в сыворотке крови пациентов с ГЭРБ без ожирения составил  $49,3 \pm 1,6$  пг/мл. У больных основной группы данный показатель превысил величины контроля в 3,2 раза и составил  $76,4 \pm 3,5$  пг/мл (при контроле -  $23,8 \pm 1,2$  пг/мл). Также отмечено изменение показателей адипокинов в сыворотке крови. Уровень адипонектина достоверно снижался и составил  $7,9 \pm 1,1$  нг/мл в основной группе и  $9,4 \pm 1,3$  нг/мл в группе сравнения (норма -  $12,1 \pm 1,7$  нг/мл). Установлена корреляционная зависимость между уровнем адипонектина и ИМТ ( $n=-0,41$ ;  $p<0,05$ ), адипонектина и ФНО- $\alpha$  ( $n=0,42$ ;  $p<0,05$ ).

Содержание апелина в сыворотке крови повышалось в обеих обследованных группах и составило соответственно  $438,7 \pm 17,9$  пг/мл и  $362,7 \pm 13,2$  пг/мл, при показателях контроля –  $330,2 \pm 15,9$  пг/мл. Уровень апелина коррелировал с ИМТ ( $n=0,43$ ;  $p<0,05$ ) и ФНО- $\alpha$  ( $n=0,46$ ;  $p<0,05$ ).

**Выводы.** Наличие ожирения у больных ГЭРБ привносит некоторые особенности в клиническую картину нозологии, что проявляется появлением атипичной клинической симптоматики, затрудняющей постановку основного диагноза.

Течение ГЭРФ у больных с ожирением происходит на фоне активации провоспалительного звена цитокиновой сети (наблюдается достоверное увеличение уровня ФНО- $\alpha$ ), что может сохраняться и в период морфологической ремиссии в слизистой оболочке. Такие изменения, в свою очередь, могут поддерживать как латентность клинической симптоматики, так и потенцировать ее обострение.

Отмечаются разнонаправленные изменения в показателях адипокинов жировой ткани (апелина и адипонектина), которые отображают дисбаланс гормонально-метаболических факторов и способствуют нарушениям углеводного и липидного обменов, следствием чего может быть формирование неполноценной клинико-иммунологической ремиссии и развития осложнений.

#### Литература

1. Анохина Г.А., Харченко Н.В. Современные взгляды на ожирение и подходы к его лечению // Современная гастроэнтерология.-2009.-№4.-С.4-12.

2. Бессесен Д.Г., Кушнир Р.И. Избыточный вес и ожирение /Под ред. Академика РАМН Н.А.Мухина. М.: Бином,2004.-239 с.
3. Опарин А.А., Лаврова Н.В., Корниенко Д.А. Диагностика и особенности течения моторно-секреторных нарушений при различных формах гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Вісник проблем біології і медицини.-2013.-№3.-С.131-133.
4. Пасиешвили Л.М., Железнякова Н.М., Пасиешвили Т.М. Проблема ожирения в общеврачебной практике // Восточно-европейский журнал внутренней и семейной медицины.-2014.-№1.- С.37-43.
5. Фадеенко Г.Д., Кушнир И.Э., Бабак М.О. Эпидемические аспекты гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Сучасна гастроентерологія.-2008.-№5 (43).- С.12-16
6. Шептулин А.А. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: спорные и нерешенные вопросы // Клин.медицина.-2008.-№6.-С.8-12.

## **ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МАРКЕРА РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СУСТАВНОГО ХРЯЩА В ДИАГНОСТИКЕ ОСТЕОАРТРОЗА У БОЛЬНЫХ АУТОИММУННЫМ ТИРЕОИДИТОМ**

*Пасиешвили Л.М., Зайцев П.В.*

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

По своей распространенности и влиянию на качество жизни пациентов остеоартроз (ОА) относится к наиболее значимым заболеваниям костно-суставной системы. В начале века, презентуя декаду заболеваний костно-суставной системы, ВОЗ провозгласила лозунг на дальнейшие разработки в сфере диагностики и лечения заболеваний суставов, что было обусловлено их значительной распространенностью, поздней обращаемостью пациентов и ранним развитием осложнений. Среди этих нозологических форм ОА, как гетерогенная группа заболеваний различной этиологии со сходными морфологическими и клиническими проявлениями и исходом, в основе которых лежит поражение всех компонентов сустава, занимает лидирующее место, внося в «копилку» костно-суставной патологии до 80% случаев [1,2].

Центр по контролю и профилактике заболеваний США еще 15 лет назад прогнозировал, что к 2020 году в стране больных с ОА будет больше, чем с любыми другими нозологиями [6]. Данный тезис объясняется несколькими моментами: всеобщим постарением общества, увеличением количества населения с избыточной массой тела и ожирением, обуславливающими не только механическое повреждение компонентов сустава, но и метаболические расстройства; увеличением количества больных с сахарным диабетом и другие. В ряду причин ОА также рассматриваются неинфекционные хронические заболевания внутренних органов с аутоиммунным компонентом, при которых формируется системная органная патология.

Одним из таких заболеваний выступают болезни щитовидной железы, а именно, аутоиммунный тиреоидит (АИТ). Уже длительное время состояние эндокринной системы рассматривается как важный фактор в развитии суставной патологии. Рост и развитие хрящевой