

## РОЛЬ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ И ОЖИРЕНИЕМ

Пасиешвили Т.М., Железнякова Н.М.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

**Цель исследования:** определение роли адипокинов жировой ткани в прогрессировании бронхиальной астмы (БА) у больных с ожирением.

**Материалы и методы.** В исследовании приняло участие 37 больных с БА 2 стадии при клинической ремиссии заболевания в возрасте от 23 до 47 лет и длительностью анамнеза от 4 до 16 лет. Основную группу составил 21 пациент с сочетанным течением БА и ожирения 1-й (12 лиц) или 2-й (8) стадии. 16 больных с БА имели нормальную массу тела и вошли в группу сравнения. Показатели нормы были получены при обследовании 20 практически здоровых лиц.

В сыворотке крови пациентов определяли содержание ИЛ-1 $\beta$  и ИЛ-6 – методом иммуноферментного анализа с использованием наборов реактивов «Про-контур»; лептин – ИФА сладж-методом с помощью набора реактивов «Bio Vendor», Чехия.

**Результаты.** Проведенное исследование показало, что клиническая ремиссия заболевания, достигнутая в ходе использования патогенетической терапии, не сопровождалась нормализацией показателей адипокинов жировой ткани. Так, уровень ИЛ-1 $\beta$  в основной группе лиц составил  $12,1 \pm 0,4$  пг/мл; в группе сравнения –  $9,6 \pm 0,2$  пг/мл при норме –  $8,3 \pm 0,2$  пг/мл. Аналогичная закономерность сохранялась и при определении содержания ИЛ-6, где данный показатель соответствовал  $18,1 \pm 1,6$  пг/мл,  $11,7 \pm 1,1$  пг/мл и  $9,1 \pm 0,8$  пг/мл соответственно.

Активность лептина также превышала показатели нормы и в основной группе составила –  $10,4 \pm 0,4$  пг/мл, в группе сравнения –  $8,9 \pm 0,3$  пг/мл при норме –  $7,9 \pm 0,3$  пг/мл. Проведенное исследование не выявило зависимости при сравнении данных величин с полом, длительностью анамнеза и степенью тяжести ожирения. Следует отметить, что достигнутая клиническая ремиссия не приводила к формированию положительной лабораторной динамики. Сохраняющиеся изменения в показателях адипокинов можно рассматривать как «залог» латентного прогрессирования патологии и возможность развития осложнений.

**Выводы.** Течение бронхиальной астмы у больных с ожирением приводит к активации провоспалительного звена иммунитета (повышается содержание ИЛ-1 $\beta$  и ИЛ-6), что сопровождается активным процессом в бронхолегочной системе. Достижение клинической ремиссии заболевания у больных с БА и ожирением не подтверждается лабораторной динамикой адипокинов жировой ткани, что обеспечивает его прогрессирование и развитие осложнений.