

УДК: 616.24+616.056.52+616-085:615

Динамика уровня адипонектина в плазме крови под влиянием системной терапии ожирения у больных с гнойно-деструктивными формами хронических неспецифических заболеваний легких

М.А. Миндрул

*ГУ «Донецкий государственный медицинский университет, Донецк***Ключевые слова:** адипонектин, хронические неспецифические заболевания легких

Особые надежды на решение проблемы гнойных форм хронических неспецифических заболеваний легких (ХНЗЛ) связывают с тщательной предоперационной подготовкой и анализом всех факторов, которые могли бы повлиять на проведение операции и течение послеоперационного периода, включая наличие сахарного диабета, инсулинорезистентности и др. [1, 2]. Низкоактивное генерализованное неспецифическое воспаление занимает весомое место в патогенезе ХНЗЛ и является важным патогенетическим механизмом цитокин-опосредованных как регионарных (органы дыхания), так и системных проявлений заболевания [4, 7]. Развитие ожирения формирует особые патогенетические условия для прогрессирования хронического неспецифического воспалительного процесса в бронхолегочной системе за счет углубления дисбаланса цитокинового потенциала [8].

В ряду про- и противовоспалительных цитокинов в последнее десятилетие большое внимание уделяется цитокину адипонектину, который обладает протективными свойствами: препятствует ожирению, оказывает противовоспалительное и антиатерогенное действие, препятствует развитию метаболического синдрома и др. [5]. Снижение секреции адипонектина приводит к нарушениям обмена веществ, характерных для метаболического синдрома и играет патогенетическую роль при сахарном диабете и сердечно-сосудистых заболеваниях [6].

В свете вышеизложенного изучение роли ассоци-

ированного с ожирением дисбаланса адипокинового гомеостаза в патогенезе гнойно-деструктивных форм ХНЗЛ представляется нам весьма перспективным направлением, ибо оно является базисом для разработки новых путей дифференцированной патогенетической терапии указанной сочетанной патологии.

Цель работы

Основной целью исследования явилось научное обоснование целесообразности использования и оценка клинической эффективности применения системной терапии ожирения в комплексном лечении гнойно-деструктивных форм хронических неспецифических заболеваний легких, включая предоперационную подготовку. В настоящей работе нами представлены результаты изучения у подобных больных динамики уровня адипонектина в плазме крови под влиянием системной терапии ожирения.

Материал и методы

Под наблюдением состояло 98 больных гнойно-деструктивными формами ХНЗЛ мужского пола, подлежащих хирургическому лечению и лечившихся в областной клинической туберкулезной больнице г. Донецк. У всех обследованных лиц при поступлении в стационар зарегистрировано обострение

Уровень адипонектина в плазме крови у больных 1-й, 2-й и 3-й групп при поступлении в стационар и после проведенного лечения, мкг/мл

Группы	Стат. показ.	Адипонектин	
		При поступлении	После лечения
1-я группа	M ± m	16,80 ± 0,65	17,30 ± 0,76
	n	36	31
	p	< 0,001	< 0,001
	p1	–	> 0,5
	p2	–	–
2-я группа	M ± m	11,55 ± 0,48	12,22 ± 0,44
	n	32	29
	p	< 0,001	< 0,001
	p1	–	< 0,5
	p2	< 0,001	< 0,001
3-я группа	M ± m	12,21 ± 0,50	15,76 ± 0,57
	n	30	30
	p	< 0,001	< 0,001
	p1	–	< 0,001
	p2	< 0,001	< 0,2
Здоровые лица	M ± m	5,82 ± 0,30	
	n	19	

Примечание: p – достоверность различий в сравнении с показателем у здоровых лиц, p1 – достоверность различий в сравнении с показателем при поступлении в той же группе больных, p2 – достоверность различий в сравнении с показателем у больных 1-й группы на соответствующем этапе исследования.

заболевания, включая клинично-эндоскопические признаки вторичного гнойного бронхита.

Все обследованные больные были разделены на следующие группы: 1-я группа – 36 больных ХНЗЛ (19 больных хроническим абсцессом легкого, 9 больных бронхоэктатической болезнью, 8 больных кистозной болезнью легких) и с индексом массы тела (BMI) 18,5-24,9; 2-я группа – 32 больных ХНЗЛ (17 больных хроническим абсцессом легкого, 9 больных бронхоэктатической болезнью, 6 больных кистозной болезнью легких) и с BMI ≥ 30,0. Для изучения комплексного влияния на течение ХНЗЛ системной терапии ожирения была отобрана 3-я группа больных, которую составили 30 больных ХНЗЛ (15 больных хроническим абсцессом легкого, 8 больных бронхоэктатической болезнью, 7 больных кистозной болезнью легких) с BMI ≥ 30,0, в лечебный комплекс которым включался 12-недельный курс ингибитора альфа-глюкозидазы акарбозы (глюкобай): в течение 1-й недели – по 50 мг 1 раз в день до еды (во время ужина), со 2-й недели – по 50 мг 2 раза (завтрак и ужин) и с 3-й недели – по 50 мг 3 раза в сутки перед едой при хорошей переносимости лечения. При выборе дозы препарата нами учитывалось, что по данным многоцентрового исследования АПРЕЛЬ существенной разницы в динамике всех изучаемых показателей между группами лиц, получавших акарбозу 150 мг и 300 мг, не отмечено [3].

Контролем служили 19 здоровых донора мужского пола в соответствующем возрастном диапазоне (здоровые лица). Содержание в плазме крови адипонектина определяли методом иммуноферментного анализа с использованием тест-системы

«Adiponectin (human) EIA Kit» (Cayman Chemical Company, США). Оптическую плотность конечного продукта ферментативной реакции определяли фотометрически.

Результаты и обсуждение

Результаты исследования уровня адипонектина в плазме крови у больных 1-й, 2-й и 3-й групп при поступлении в стационар и после проведенного лечения представлены в табл.

Нами установлено (табл.), что уровень адипонектина в плазме крови у больных мужского пола 1-й, 2-й и 3-й групп как при поступлении, так и после проведенной терапии статистически значимо повышен. Обращает на себя внимание, что если у больных 1-й группы исследованный показатель повышен на первом этапе исследования на 188,7% (p < 0,001), то у больных 2-й и 3-й групп – соответственно на 98,5% и 109,8% (p и p2 < 0,001). Указанные факты свидетельствуют, что течение гнойно-деструктивных форм ХНЗЛ при ожирении у лиц мужского пола характеризуется глубоким нарушением адипокинового гомеостаза (в сравнении с больными с нормальным BMI) – снижением уровня противовоспалительного цитокина – адипонектина в плазме крови в сравнении с подобными больными с нормальным BMI.

На втором этапе исследования (после проведенного лечения) исследованный показатель у больных 1-й и 2-й групп существенно не меняется, а у больных 3-й группы – возрастает на 29,1% (p1 < 0,001). Указанные факты свидетельствуют, что включение в комплексную терапию гнойно-деструктивных

форм ХНЗЛ при ожирении у лиц мужского пола курса акарбозы (глюкобай) позволяет существенно повысить уровень противовоспалительного адипокинового потенциала (по уровню противовоспалительного цитокина адипонектина).

Выводы

Постоянным лабораторным признаком гнойно-деструктивных форм ХНЗЛ у лиц мужского пола является повышение системного уровня противовоспалительного цитокина адипонектина в плазме крови (более чем в два раза в сравнении с группой здоровых лиц). Течение гнойно-деструктивных форм ХНЗЛ при ожирении характеризуется глубоким нарушением адипоцитокинового гомеостаза – снижением в сравнении с подобными больными с нормальным ВМІ уровня адипонектина в плазме крови.

Включение в комплексную терапию гнойно-деструктивных форм ХНЗЛ у лиц мужского пола с ожирением курса акарбозы (глюкобай) оказывает модулирующее влияние на системный дисбаланс адипоцитокинового гомеостаза: повышает уровень противовоспалительного цитокина адипонектина.

Литература

1. Гришин М. Н. Реабилитация больных, оперированных по поводу хронических неспецифических заболеваний легких: дис... доктора мед. наук: спец. 14.01.27 / Симф., 2000. – 324 с.
2. Михеев А.В. К вопросу оценки тяжести эндогенной интоксикации у больных с гнойно-деструктивными поражениями легких и плевры / А.В. Михеев, С.Н. Трушин // *Фундаментальные исследования*. – 2004. – № 4 – С. 75 – 76.
3. Чазова И. Е. Первые результаты Российской программы «Апрель» (Эффективность применения акарбозы у пациентов с нарушенной толерантностью к глюкозе и артериальной гипертензией) / И. Е. Чазова, В. Б. Мычка, Ю. Н. Беленков // *Ожир. метабол.* – 2005. – № 1(3). – С. 13 – 21.
4. Черешнев В.А. Фундаментально-прикладные аспекты системного воспаления с позиции теории физиологических и типовых патологических процессов / В. А. Черешнев, Е. Ю. Гусев, Н. В. Зотова // *Рос. физиол. журн.* – 2010. – Т. 96, № 7. – С. 696 – 707.
5. Шварц В. Адипонектин: патофизиологические аспекты / В. Шварц // *Патол. физиол. эксперим. тер.* – 2009. – № 3. – С. 34 – 38.
6. *Adipokines in inflammation and metabolic disease* / N. Ouchi, J.L. Parker, J.J. Lugus, K. Walsh // *Nature Rev. Immunol.* – 2011. – Vol. 11. – 85 – 97.
7. *Agusti A. Neff lecture. Chronic obstructive pulmonary disease: a systemic disease* / A. Agusti, A. Thomas // *Proc. Am. Thorac. Soc.* – 2006. – Vol. 3. – P. 478 – 481.
8. *Fantuzzi G. Adipose tissue, adipokines, and inflammation* / G. Fantuzzi // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 2005. – Vol. 115. – P. 911 – 919.

Динаміка рівня адипонектину в плазмі крові під впливом системної терапії ожиріння у хворих із гнійно-деструктивними формами хронічних неспецифічних захворювань легень

М.А. Міндрул

У хворих із гнійно-деструктивними формами ХНЗЛ вивчено системний рівень адипонектину та встановлено, що постійною лабораторною ознакою перебігу цієї групи захворювань у осіб чоловічої статі є підвищення рівня антизапального цитокіну адипонектину в плазмі крові більше, ніж в два рази. Перебіг гнійно-деструктивних форм ХНЗЛ при ожирінні характеризується глибоким порушенням адипоцитокинового гомеостазу – зниженням у порівнянні з подібними хворими з нормальним індексом маси тіла рівня адипонектину в плазмі крові. Включення в комплексну терапію гнійно-деструктивних форм ХНЗЛ у осіб чоловічої статі з ожирінням курсу акарбози (глюкобай) чинить модулюючий вплив на системний дисбаланс адипоцитокинового гомеостазу – підвищує рівень антизапального цитокіну адипонектину.

Ключові слова: адипонектин, хронічні неспецифічні захворювання легень.

Dynamics of adiponectin level in blood plasma under influence of systemic therapy of obesity in patients with pyo-destructive forms of chronic nonspecific pulmonary diseases

M.A. Mindrul

Systemic level of adiponectin is studied in patients with pyo-destructive forms of chronic nonspecific pulmonary diseases (CNSPD) and it is determined that a constant laboratory sign of flow of this group of disease in male persons is increase of a level of anti-inflammatory cytokine of adiponectin in blood plasma more than in two times. Flow of pyo-destructive forms of CNSPD at obesity is characterized by deep destruction of adipocytokine homeostasis – by reduction in comparison with such patients with normal index of body mass of adiponectin level in blood plasma. Including of acarbose (glucobay) in complex therapy of pyo-destructive forms of CNSPD in male persons with obesity renders modulating influence on systemic imbalance of adipocytokine homeostasis – increase a level of anti-inflammatory cytokine of adiponectin.

Key words: adiponectin, chronic nonspecific pulmonary diseases.