

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

**О**собые 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 гомеостаза – 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 гомеостаза – 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 acarbosa (glucoby) 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.