



Взаимосвязь уровней маркеров воспаления со степенью ожирения у пациентов с метаболическим синдромом

Пашенцева А. В., Вуколова Ю. Ю., Губарева И. В., Савельева Н. В.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, (ул. Чапаевская, д. 89, г. Самара, 443099, Самарская область, Россия)

Для цитирования: Пашенцева А. В., Вуколова Ю. Ю., Губарева И. В., Савельева Н. В. Взаимосвязь уровней маркеров воспаления со степенью ожирения у пациентов с метаболическим синдромом. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2024;(8): 37–43. doi: 10.31146/1682-8658-ecg-228-8-37-43

✉ Для переписки:

**Пашенцева
Анна
Владимировна**
a-pashentseva
@yandex.ru

Пашенцева Анна Владимировна, доцент кафедры внутренних болезней, к.м.н.
Вуколова Юлия Юрьевна, ассистент кафедры внутренних болезней
Губарева Ирина Валерьевна, заведующая кафедрой внутренних болезней, доцент, д.м.н.
Савельева Наталья Вячеславовна, ассистент кафедры внутренних болезней, к.м.н.

Резюме

В настоящее время метаболический синдром (МС) трактуется как симптомокомплекс нарушений углеводного, липидного обменов и артериальной гипертензии. Нарушение углеводного обмена или инсулинорезистентность со снижением чувствительности периферических тканей к инсулину провоцирует накопление висцерального жира, который в свою очередь инициирует процессы системного воспаления. Ожирение четко ассоциируется с сердечно-сосудистой патологией с прогрессией риска и развитием сахарного диабета.

Цель выявить взаимосвязь традиционных маркеров воспаления и интерлейкинов –8, —10 со степенью ожирения у пациентов с МС.

Материалы и методы в исследование включены 160 пациентов, мужского пола, с МС и АГ. В зависимости от степени ожирения пациенты были разделены на 5 групп: количество исследуемых в 1 группе (n=36), во второй группе (n=76), в 3 группе (n=39), в 4 группе (n=6) и в 5 группе (n=3). Все пациенты с АГ 1–3 степени, с достигнутым целевым уровнем АД. Возраст исследуемых составил 31–65 лет. Всем пациентам были проведены: сбор жалоб и анамнеза, оценка индекса массы тела (ИМТ); определение липидного спектра, глюкозы крови. Определена микроальбуминурия и скорость клубочковой фильтрации. Методом ИФА определены интерлейкины 8, 10. Проведены инструментальные исследования: СМАД, ЭХОКГ.

Результаты: при оценке традиционных факторов риска выявлено: прямая взаимосвязь степени ожирения с ИМТ ($r=0,94$; $p=0,001$), с уровнем ТГ ($r=0,34$; $p=0,001$), с уровнем глюкозы крови ($r=0,24$; $p=0,004$), обратная с МАУ ($r=-0,92$; $p=0,003$) и прямая с уровнем САД ($r=0,35$; $p=0,0007$). Индикаторы воспаления СРБ и СОЭ были взаимосвязаны с уровнем IL-10, что ассоциируется с активацией противовоспалительной активности ($r=0,83$; $p=0,01$; $r=0,78$; $p=0,02$ соответственно). Наследственность и курение также определили свой вклад в инициацию воспаления — выявлены прямые взаимосвязи с СРБ и уровнем фибриногена ($r=0,30$; $p=0,04$; $r=0,36$; $p=0,01$). Корреляционный анализ данных ЭХОКГ показал, что выявлены взаимосвязи ИММЛЖ с возрастом ($r=0,494$; $p=0,0001$); длительностью АГ ($r=0,504$; $p=0,0001$); с уровнем глюкозы крови ($r=0,242$; $p=0,047$).

Ключевые слова: метаболический синдром, ожирение, артериальная гипертензия, интерлейкины-8, —10

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

<https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-228-8-37-43>

Relationship between levels of inflammatory markers and the degree of obesity in patients with metabolic syndrome

A. V. Pashentseva, Yu. Yu. Vukolova, I. V. Gubareva, N. V. Savelyeva

Samara State Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation (443099, Samara, Chapaevskaya str., 89)

For citation: Pashentseva A. V., Vukolova Yu. Yu., Gubareva I. V., Savelyeva N. V. Relationship between levels of inflammatory markers and the degree of obesity in patients with metabolic syndrome. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2024;(8): 37–43. (In Russ.) doi: 10.31146/1682-8658-ecg-228-8-37-43

✉ *Corresponding author:*

Pashentseva

Anna Vladimirovna

a-pashentseva

@yandex.ru

Anna V. Pashentseva, Associate Professor of the Department of Internal Medicine, Candidate of Medical Sciences; ORCID: 0000-0002-0162-1349

Yulia Yu. Vukolova, assistant of the Department of Internal Medicine; ORCID: 0000-0002-0844-6870

Gubareva I. Valerievna, head of the department of internal diseases, associate professor, doctor of medical sciences;

ORCID: 0000-0003-1881-024X

Natalya V. Savelyeva, assistant of the department of internal diseases, candidate of medical sciences; ORCID: 0000-0001-6523-3268

Summary

Currently, metabolic syndrome (MS) is interpreted as a symptom complex of disorders of carbohydrate and lipid metabolism and arterial hypertension. Impaired carbohydrate metabolism or insulin resistance with a decrease in the sensitivity of peripheral tissues to insulin provokes the accumulation of visceral fat, which in turn initiates systemic inflammation. Obesity is clearly associated with cardiovascular pathology with progression of risk and development of diabetes mellitus.

Aim is to identify the relationship between traditional markers of inflammation and interleukins –8, —10 with the degree of obesity in patients with MS.

Materials and methods: the study included 160 male patients with MS and hypertension. Depending on the degree of obesity, patients were divided into 5 groups: the number of subjects in group 1 (n=36), in group 2 (n=76), in group 3 (n=39), in group 4 (n=6) and in group 5 (n=3). All patients with hypertension of 1–3 degrees, with the target blood pressure level achieved. The age of the subjects was 31–65 years. All patients underwent: collection of complaints and medical history, assessment of body mass index (BMI); determination of lipid spectrum, blood glucose. Microalbuminuria and glomerular filtration rate were determined. Interleukins 8, 10 were determined using the ELISA method. Instrumental studies were performed: ABPM, echocardiography.

Results: when assessing traditional risk factors, the following was revealed: a direct relationship between the degree of obesity and BMI ($r=0.94$; $p=0.001$), with TG levels ($r=0.34$; $p=0.001$), with blood glucose levels ($r=0.24$; $p=0.004$), inverse with MAU ($r=-0.92$; $p=0.003$) and direct with SBP level ($r=0.35$; $p=0.0007$). Inflammation indicators CRP and ESR were correlated with IL-10 levels, which is associated with activation of anti-inflammatory activity ($r=0.83$; $p=0.01$; $r=0.78$; $p=0.02$, respectively). Heredity and smoking also determined their contribution to the initiation of inflammation — direct relationships were identified with CRP and fibrinogen levels ($r=0.30$; $p=0.04$; $r=0.36$; $p=0.01$). Correlation analysis of echocardiography data showed that correlations between LVMI and age were identified ($r=0.494$; $p=0.0001$); duration of hypertension ($r=0.504$; $p=0.0001$); with blood glucose level ($r=0.242$; $p=0.047$).

Keywords: metabolic syndrome, obesity, arterial hypertension, interleukins-8, —10

Conflict of interests. The authors declare no conflict of interest.

Актуальность

В настоящее время метаболический синдром (МС) является одной из самых актуальных проблем современного здравоохранения. МС представляет собой комплекс нарушений, включающих в себя инсулинорезистентность, абдоминальное ожирение, артериальную гипертензию (АГ), атерогенную

дислипидемию, гиперурикемию, неалкогольную жировую болезнь печени, нарушения свертывающей системы крови, ночное обструктивное апноэ и прочие, причем перечень патологических состояний, объединенных этим термином, неуклонно растет [1]. АГ представляет собой широко

распространенное заболевание и выступает независимым фактором сердечно-сосудистого риска [2,3].

В России, согласно критериям ВОЗ, МС диагностируется у 18,6% мужчин до 40 лет и у 44,4% мужчин от 40 до 55 лет, а у женщин МС встречается у 7,3% до 40 лет и у 20,8% в возрасте от 40 до 55 лет [4].

Висцеральное ожирение выделяют как один из основных компонентов МС. Именно оно является мощным фактором риска метаболических нарушений и приводит к развитию инсулинорезистентности и компенсаторной гиперинсулинемии.

При избыточном потреблении калорий в жировую ткань поступает до 90% всех жирных кислот, потребляемых с пищей, что приводит к ремоделированию адипоцитов: гипертрофии и гиперплазии с целью размещения растущего количества триглицеридов. В гипертрофированных адипоцитах происходит усиленный липолиз, который приводит к массивному поступлению свободных жирных кислот в кровоток, эктопическому депонированию жира, хроническому воспалению и инсулинорезистентности [5].

Материалы и методы

Исследование проведено на кафедре внутренних болезней Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации на базе кардиологического отделения № 1 с центром артериальной гипертензии ЧУЗ «КБ «РЖД – Медицина». Обследованы 192 пациента и для однородности выборки, все исследуемые были мужского пола. Включены в научную работу 160 человек. Критериями включения в исследование являлись: мужской пол, диагноз гипертоническая болезнь I–III стадии (по классификации ESC 2018 г.) и метаболический синдром. Возраст 30–65 лет, наличие письменного согласия пациента на участие в исследовании. Критерии невключения в исследование: возраст исследуемых менее 30 и более 65 лет; острое нарушение мозгового кровообращения и перенесенный инфаркт миокарда в течение 6 месяцев перед обследованием; хроническая сердечная недостаточность (ХСН) II–III стадии, ФК по NYHA III–IV; сахарный диабет I типа; семейная гиперхолестеринемия; хронический гепатит, цирроз печени; хроническая болезнь почек (С3б–С5); аутоиммунные заболевания; отказ пациента от исследования.

Всем пациентам проведено: общеклинические исследования со сбором жалоб и анамнеза, физикальное обследование с антропометрией, подсчет индекса массы тела (ИМТ, кг/м²), контроль АД и ЧСС (мм рт. ст. и уд/мин соответственно). Клинический анализ крови осуществлялся с определением лейкоцитарной формулы и скоростью оседания эритроцитов (СОЭ) по Вестергрену, мм/ч на аппарате (SYSMEX, XE-2100). Проведено определение биохимических показателей крови: фибриногена (г/л), С-реактивного белка (СРБ, мг/л), (CRP VARIO, Abbott Laboratories, IL60064 USA)

В настоящее время известно, что жировая ткань представляет собой эндокринный орган, в котором синтезируется целый ряд биологически активных веществ, получивших название адипокинов. Наряду с хорошо известным противовоспалительным адипокином – адипонектином, в жировой ткани вырабатываются и провоспалительные адипокины, такие как фактор некроза опухоли- α , ИЛ-6, ИЛ-8 и другие цитокины, играющие важную роль в поддержании метаболического гомеостаза, а дисбаланс их образования приводит к развитию ожирения и ряда других патологических состояний [6]. Патогенетической основой данных изменений является развитие системного воспаления, характеризующегося клеточной инфильтрацией, фиброзом, изменениями микроциркуляции, сдвигом секреции адипокинов и метаболизма в жировой ткани, а также накоплением в крови таких неспецифических маркеров воспаления, как С-реактивный белок, фибриноген, лейкоциты, уровень которых отражает выраженность процесса, приводящего к развитию инсулинорезистентности в периферических тканях [7].

широкого диапазона выполнено на биохимическом анализаторе ARCHITECT. Уровень фибриногена определяли как время свертывания цитратной плазмы избытком тромбина (по методу Клауса) в присутствии ингибитора полимеризации фибриномономера. Время свертывания при этом пропорционально концентрации фибриногена (МультиТех – Фибриноген, ООО «Технология Стандарт», Astra Lab, Россия). Липидный спектр: общий холестерин (ХС, ммоль/л), холестерин липопротеин низкой плотности (ХС-ЛПНП, ммоль/л), триглицериды (ТГ, ммоль/л), глюкоза крови (ммоль/л), креатинин сыворотки крови (мкмоль/л) на анализаторе «CLIMA MC – 15», с использованием ферментативной колориметрии. СКФ рассчитана по формуле СКД-EPI, collaboration 2009. Количественное определение содержания креатинина в моче посредством набора реагентов «КРЕАТИНИН-UTS» (ООО «Эйлитон» ЗАО «АО Юнимед» отношение белок/креатинин – референсные значения 0,2–0,4) с помощью фотометра URISKAN БК. Расчет количественный, как отношение концентрации белка к концентрации креатинина. Приведенная концентрация белка к креатинину равна произведению отношения белок/креатинин и стандартной концентрации креатинина, соответствующей точной у данного пациента (г/л). Скорость клубочковой фильтрации (СКФ, мл/мин/1,73 м²) рассчитана по формуле СКД-EPI, (Chronic Kidney Disease Epidemiology, Collaboration 2009) [8, 9]. Диагностика гипертонической нефропатии проводилась с помощью теста на микроальбуминурию (МАУ, мг/г). Иммуноферментным методом определены интерлейкины – 8, 10 сыворотки крови (пг/мл). осуществили методом твердофазного иммуноферментного анализа при помощи моно-, поликлональных антител к ИЛ – 8, – 10 «Интерлейкин-8, – 10 – ИФА – БЕСТ», Новосибирск, Россия. Концентрация ИЛ – 8

у условно здоровых мужчин в возрасте 20–50 лет не превышала 10 пг/мл; ИЛ-10 не более 31 пг/мл.

В комплекс исследований включены инструментальные методы: электрокардиография (ЭКГ) покоя, суточный мониторинг артериального давления (СМАД), эхокардиография из стандартного трансторакального доступа в В – режиме, непрерывно-волнового, импульсного и цветового доплеров на аппарате «Philips EN Visor».

Контроль суточного мониторинга артериального давления (СМАД) осуществлялся с помощью носимого прибора суточного автоматического измерения АД и частоты пульса «BPLab»,

прошедший контрольное тестирование. Метод измерения – осциллометрический. Исследование продолжительностью 24 часов, измерение АД во время бодрствования с периодичностью в 30 минут, во время сна с 60 минутным интервалом. Даны объяснения пациенту с примером инструкции и дневником поведения на время регистрации для оценки психоэмоциональных и физических нагрузок [10, 11]. Обработка результатов осуществлялась по следующим показателям: средние по времени показатели САД, ДАД, ПАД (пульсовое), мм рт. ст. во время бодрствования в дневное время и ночное (сон).

Результаты

Все группы пациентов были сопоставимы по возрасту, статусу табакокурения и отягощенной наследственности по СД. Когорта обследуемых в зависимости от наличия и степени ожирения имели статистически не значимые различия по традиционным маркерам воспаления: СОЭ, СРБ, фибриногену, но имелась тенденция к увеличению СОЭ и у пациентов в 5 группе выявлен максимальный уровень. Группы были сопоставимы по уровню интерлейкинов, ХС, ЛПНП, но значение ИЛ-8 в группе с 2 и 3 степенью ожирения максимальные (6,3(1,2) пг/мл), также как и уровни ХС (5,36(0,8) ммоль/л) и ЛПНП 4,2(0,3) ммоль/л). Напротив, уровни ИЛ-10 максимальные у пациентов 1 и 2 групп (4,3(2,9) пг/мл). Соотношение ИЛ-8/ИЛ-10, который в большей мере отражает цитокиновый дисбаланс, также не показал статистически

значимых отличий между группами. Но показатели максимальные во 2 и 5 группе, что в большей мере определяет вклад провоспалительного процесса. Характеристика и клиничко-лабораторные данные групп обследованных представлены в таблице 1. Также показатели ТГ и глюкозы крови имели тенденцию к увеличению в зависимости от степени ожирения и максимальный уровень у пациентов в 5 группе составил (2,4(0,3) и 5,8(0,2) ммоль/л соответственно). У пациентов 4 и 5 групп со 2 и 3 степенью ожирения выявлен максимальный стаж АГ и максимальные цифры САД, что являются факторами риска атеросклероза.

При анализе данных ЭХОКГ отмечается нарастание концентрической гипертрофии ЛЖ по мере увеличения степени ожирения. Доля пациентов с ГЛЖ составляла 44% в1 группе, 50% во 2 группе,

Таблица 1. Характеристика исследуемых
Примечание: * статистически значимые

Группы/показатели	1 группа (M(SD))	2 группа (M(SD))	3 группа (M(SD))	4 группа (M(SD))	5 группа (M(SD))	p-значение ANOVA
Степень ожирения	Нет ожирения (n=36)	Избыточная масса тела (n=76)	I степень (n=39)	II степень (n= 6)	III степень (n=3)	
Возраст, годы	50,1(9,7)	48,6(9,3)	49,5(8,5)	43,5(10,1)	58,0(2,3)	
Табакокурение, (%)	51,7	55,3	39,4	58,2	56,1	* p=0,0001
Отягощенная наследственность по СД, (%)	23,6	33,5	31,8	28,1	33,3	* p=0,005
СОЭ, (мм/ч)	9,9(5,3)	9,8(6,4)	9,6(5,3)	10,0(2,7)	14,0(2,9)	
СРБ, (г/л)	3,5(2,5)	3,5(1,9)	2,1(0,9)	2,5(0,8)	3,0(0,9)	
Фибриноген, (г/л)	3,1(0,9)	3,2(0,9)	3,1(0,7)	3,2(0,9)	2,6(0,6)	
ИЛ-8, (пг/мл)	4,8(2,9)	4,4(3,9)	4,0(1,6)	6,3(1,3)	6,3(1,2)	
ИЛ-10, (пг/мл)	4,3(2,9)	4,3(3,1)	3,3(1,9)	2,8(1,2)	2,3(1,1)	
Соотношение ИЛ-8/10	1,35(0,8)	1,7(0,9)	1,31(0,8)	1,02(0,2)	1,7(1,1)	
ХС, (ммоль/л)	4,9(1,04)	4,9(0,9)	5,2(1,04)	5,3(0,8)	5,36(0,8)	
ТГ, (ммоль/л)	1,1(0,45)	1,3(0,6)	1,7(0,8)	2,3(0,7)	2,4(0,3)	* p=0,04
ЛПНП, (ммоль/л)	3,2(0,9)	3,2(0,9)	3,5(1,08)	3,6(0,6)	4,2(0,3)	
Глюкоза, (ммоль/л)	5,09(0,6)	5,3(0,6)	5,7(0,9)	5,6(0,2)	5,8(0,2)	
ИМТ, кг/м ²	22,6(1,14)	26,9(1,4)	31,6(1,3)	35,8(1,08)	41,0(0,2)	* p=0,01
Стаж АГ, лет	5,6(3,9)	5,5(3,8)	5,2(3,7)	4,6(2,1)	10,0(1,2)	* p=0,04
СКФ, мл/мин/1,73м ²	95,1(14,1) 36	92,3(15,7) 79	89,1(14,1)	97,5(16,5) 6	80(9,1)	
МАУ, мг/г	30,6(18,3)	28,7(17,5)	35,4(18,8)	44,0(19,1)	25(8,6)	* p=0,003
ИММЛЖ	113,2(37,8)	126,8(35,4)	139,1(39,6)	145,1 (31,4)	196(0,1)	
ЗСЛЖ, мм	9,2(3,6)	10,9(2,3)	12,05(1,9)	12,8(1,9)	15,0(1,1)	* p=0,005
ОТСЛЖ	0,42(0,1)	0,44(0,09)	0,47(0,09)	0,48(0,07)	0,55(0,01)	
САД, (мм рт. ст.)	124(11,0)	127(13,5)	130,6(16,6)	139(11,6)	134(11,0)	* p=0,0007
ДАД, (мм рт. ст.)	79,8(8,8)	79,2(7,3)	80,8(9,2)	86,7(10,6)	85,7(9,6)	

63% в 3 группе, 83% в 4 группе, 100% в 5 группе. Напротив, количество пациентов с нормальным типом геометрии прогрессивно снижалось и составило 65%, 34%, 15,7%, 16% соответственно.

Изучение традиционных факторов риска выявило прямую взаимосвязь степени ожирения с ИМТ ($r=0,94$; $p=0,001$), с уровнем ТГ ($r=0,34$; $p=0,001$), с уровнем глюкозы крови ($r=0,24$; $p=0,004$), обратную с МАУ ($r=-0,92$; $p=0,003$) и прямую с уровнем САД ($r=0,35$; $p=0,0007$).

Индикаторы воспаления СРБ и СОЭ были взаимосвязаны с уровнем ИЛ-10, что ассоциируется с активацией противовоспалительной активности ($r=0,83$; $p=0,01$; $r=0,78$; $p=0,02$ соответственно). Наследственность и курение также определили свой вклад в инициацию воспаления – выявлены прямые взаимосвязи с СРБ и уровнем фибриногена ($r=0,30$; $p=0,04$; $r=0,36$; $p=0,01$).

Анализ уровней САД, ДАД и ПАД в дневное время статистически значимо не отличались во всех группах ($p>0,05$), но максимальный уровень САД выявлен у пациентов с 2 степенью ожирения. При проведении корреляционного анализа выявлены взаимосвязи ночного снижения САД с ХС

($r=0,838$; $p=0,019$), ЛПНП ($r=0,931$; $p=0,002$), ИЛ-8 ($r=0,7619$; $p=0,047$); ночного снижения ДАД с ХС ($r=0,780$; $p=0,038$), ЛПНП ($r=0,885$; $p=0,008$). Ночное снижение ДАД и САД взаимосвязаны с уровнем СРБ ($r=0,42$; $p=0,02$; $r=0,56$; $p=0,01$ соответственно), уровень фибриногена ассоциирован со степенью снижения САД в ночное время ($r=0,66$; $p=0,01$). Взаимосвязи маркеров неспецифического воспаления и показателей мониторинга АД, отражают эндотелиальную дисфункцию при артериальной гипертензии и риски развития атеросклероза.

Корреляционный анализ данных ЭХОКГ показал, что выявлены взаимосвязи ИММЛЖ с возрастом ($r=0,494$; $p=0,0001$); длительностью АГ ($r=0,504$; $p=0,0001$); с уровнем глюкозы крови ($r=0,242$; $p=0,047$); МАУ ($r=0,281$; $p=0,020$), СКФ ($r=-0,238$; $p=0,002$).

Толщина ЗСЛЖ была взаимосвязана с возрастом ($r=0,450$; $p=0,0001$); с длительностью АГ ($r=0,556$; $p=0,0001$); ИМТ ($r=0,3294$; $p=0,006$); МАУ ($r=0,3137$; $p=0,009$) и СКФ ($r=-0,2042$; $p=0,009$). ИОТЛЖ взаимосвязан с возрастом ($r=0,4640$; $p=0,0001$); длительностью АГ ($r=0,571$; $p=0,0001$); МАУ ($r=0,336$; $p=0,005$) и СКФ ($r=-0,228$; $p=0,004$).

Обсуждение

В нашем исследовании пациенты с МС и АГ, однородные по гендерному признаку были распределены на 5 основных групп по степени ожирения.

Ожирение тесно связано с субклиническим воспалением – подтипом системного воспалительного процесса, характеризующимся воспалительными реакциями низкой интенсивности. Клинические данные убедительно демонстрируют ассоциацию между ожирением и уровнями провоспалительных цитокинов в крови [12]. Цитокины через стимуляцию липолиза в жировой ткани, повышения окисления липидов и протеолиза в мышечной ткани, снижения окисления липидов и усиления липогенеза в печени способны поддерживать адекватный энергетический баланс в организме. Нарушения баланса системы цитокинов, обычно в сторону преобладания провоспалительных факторов, ведут к развитию инсулинорезистентности в этих трех органах – жировой ткани, мышечной ткани и печени [13].

При МС висцеральное ожирение играет существенную роль в развитии субклинического воспаления, что имеет большое значение в формировании инсулинорезистентности. Длительно существующая инсулинорезистентность вызывает компенсаторное увеличение β -клеток поджелудочной железы с развитием гиперинсулинемии. Гиперинсулинемия, в свою очередь, способствует активации симпатoadренальной системы, ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, нарушению липидного обмена, системы гемостаза, хроническому воспалению и дисфункции эндотелия. По принципу обратной связи эти изменения способствуют усилению инсулинорезистентности. Все это в итоге приводит к развитию нарушения обмена липидов, протромботическому состоянию, эндотелиальной дисфункции [14]. В нашей работе,

во всех группах обследуемых, уровень глюкозы был в пределах нормы, однако отмечалась тенденция к увеличению среднего уровня глюкозы в группах с более высоким индексом массы тела.

У пациентов со 2 и 3 степенью ожирения выявлены максимальные показатели СОЭ и провоспалительного ИЛ-8. Уровень противовоспалительного ИЛ-10, напротив, снижался с нарастанием степени ожирения. Это подтверждает взаимосвязь ожирения и системного субклинического воспаления.

Одним из звеньев воспаления жировой ткани на фоне возникшей инсулинорезистентности является ингибирование липолиза и активация липогенеза. Основным блокатором липолиза является инсулин, и при развитии инсулинорезистентности этот процесс становится бесконтрольным. Свободные жирные кислоты являются потенциальными активаторами внутриклеточных провоспалительных киназ, что приводит к активации транскрипционного ядерного фактора каппа В (NF- κ B) с запуском или поддержанием воспаления [15]. В нашей работе так же отмечается увеличение концентрации ТГ, атерогенных липидов (ХС, ЛПНП) в группах пациентов с ожирением.

Исследователями доказана связь длительности течения АГ и уровня СРБ в плазме. Высокий уровень СРБ в крови ассоциируется с развитием кардиоваскулярных осложнений у больных с АГ и метаболическим синдромом. Экспериментально доказано, СРБ стимулирует экспрессию ангиотензина II (АТ II) 1-го типа на гладкомышечных клетках сосудистой стенки, приводя к процессам ремоделирования. Ангиотензин II пролонгирует синтез провоспалительных цитокинов, молекул адгезии клетками эндотелия, увеличивает выработку эндотелина-1 [16]. В нашей работе получена

корреляция маркеров неспецифического воспаления СРБ и фибриногена с уровнями САД и ДАД.

Как известно, ожирение ассоциируется с целым рядом заболеваний, таких как, СД, АГ, дисфункция в репродуктивной и половой сферах, синдромом

апноэ. К проявлениям ожирения можно отнести дислипидемию, неалкогольную жировую болезнь печени. В связи с этим, ранняя профилактика и предотвращение развития факторов риска является приоритетной задачей смежных специальностей.

Литература | References

- Koshurnikova A.S., Lukina E. V. Obesity and metabolic syndrome: issues of diagnosis, prevention and treatment. *Attending physician*. 2017;(10):66. (In Russ.)
Кошурникова А. С., Лукина Е. В. Ожирение и метаболический синдром: вопросы диагностики, профилактики и лечения. *Лечащий врач*. – 2017. – № 10. – С. 66.
- Cardiovascular diseases. World Health Organization. Available at: [https://www.who.int/news-room/factheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/news-room/factheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds)). – Accessed 17 may 2017.
- Boytsov S. A., Drapkina O. M., Shlyakhto E. V. et al. Epidemiology of Cardiovascular Diseases and their Risk Factors in Regions of Russian Federation (ESSE-RF) study. Ten years later. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2021;20(5):3007. (in Russ.) doi: 10.15829/1728-8800-2021-3007.
Бойцов С. А., Драпкина О. М., Шляхто Е. В., Конради А. О., Баланова Ю. А., Жернакова Ю. В., Метельская В. А., Ощепкова Е. В., Ротарь О. П., Шальнова С. А. Исследование ЭССЕ-РФ (Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний и их факторов риска в регионах Российской Федерации). Десять лет спустя. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2021;20(5):3007. doi: 10.15829/1728-8800-2021-3007.
- Chumakova G. A., Veselovskaya N. G., Gritsenko O. V., Ott A. V. Metabolic syndrome: challenging and unresolved issues. *Russian Journal of Cardiology*. 2014;(3):63–71. (In Russ.) doi: 10.15829/1560-4071-2014-3-63-71.
Чумакова Г. А., Веселовская Н. Г., Гриценко О. В., Отт А. В. Метаболический синдром: сложные и нерешенные проблемы. *Российский кардиологический журнал*. 2014;(3):63–71. doi: 10.15829/1560-4071-2014-3-63-71.
- Verbovoy A.F., Verbovaya N. I., Dolgikh Yu. A. Obesity is the basis of metabolic syndrome. *Obesity and metabolism*. 2021;18(2):142–149. (In Russ.) doi: 10.14341/omet12707.
Вербовой А. Ф., Вербовая Н. И., Долгих Ю. А. Ожирение – основа метаболического синдрома. *Ожирение и метаболизм*. 2021;18(2):142–149. doi: 10.14341/omet12707.
- Belousova O.N., Chupakha M. V. The influence of sub-clinical inflammation markers on the development of cardiovascular pathology in patients with metabolic syndrome. *Man and his health*. 2021;24(2):1–11. (In Russ.) doi: 10.21626/vestnik/2021-2/01.
Белуосова О. Н., Чупаха М. В. Влияние маркеров субклинического воспаления на развитие сердечно-сосудистой патологии у больных с метаболическим синдромом. *Человек и его здоровье*. 2021;24(2):1–11. doi: 10.21626/vestnik/2021-2/01.
- Vasyukova O. V., Kasyanova Yu.V., Okorokov P. L., Bezlepina O. B. Myokines and adipomyokines: inflammatory mediators or unique molecules of targeted therapy for obesity? *Problems of Endocrinology*. 2021;67(4):36–45. (In Russ.) doi: 10.14341/probl12779.
Васюкова О. В., Касьянова Ю. В., Окорок П. Л., Безлепкина О. Б. Миокины и адипомиокины: медиаторы воспаления или уникальные молекулы таргетной терапии ожирения? *Проблемы Эндокринологии*. 2021;67(4):36–45. doi: 10.14341/probl12779.
- Shalnova S. A., Maksimov S. A., Balanova Yu. A. et al. Glomerular Filtration Rate, its Association with Risk Factors and Cardiovascular Diseases. The Results of the ESSE-RF-2 Study. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2020;16(2):240–249. (In Russ.) doi: 10.20996/1819-6446-2020-04-09.
Шальнова С. А., Максимов С. А., Баланова Ю. А. и др. Скорость клубочковой фильтрации, ее ассоциации с факторами риска и сердечнососудистыми заболеваниями. Результаты исследования ЭССЕ-РФ-2. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии*. 2020;16(2):240–249. doi: 10.20996/1819-6446-2020-04-09.
- Andrassy K. M. Comments on ‘KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease’. *Kidney Int*. 2013 Sep.;84(3):622–623.
- Williams B., Mancia G., Spiering W. et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. *J Hypertens*. 2018 Oct;36(10):1953–2041. doi: 10.1097/HJH.0000000000001940.
- Stergiou G.S., Parati G., Vlachopoulos C. et al. Methodology and technology for peripheral and central blood pressure and blood pressure variability measurement: current status and future directions – Position statement of the European Society of Hypertension Working Group on blood pressure monitoring and cardiovascular variability. *J Hypertens*. 2016 Sep;34(9):1665–77. doi: 10.1097/HJH.0000000000000969.
- Yudaeva A. D., Stafeev I. S., Michurina S. S., Menshikov M. Yu., Shestakova M. V., Parfyonova Y. V. The interactions between inflammation and insulin resistance: molecular mechanisms in insulin-producing and insulin-dependent tissues. *Diabetes mellitus*. 2023;26(1):75–81. (In Russ.) doi: 10.14341/DM12981.
Юдаева А. Д., Стафеев Ю. С., Мичурина С. С., Меньшиков М. Ю., Шестакова М. В., Парфенова Е. В. Взаимодействие воспаления и инсулиновой резистентности: молекулярные механизмы в инсулинопродуцирующих и инсулинозависимых тканях. *Сахарный диабет*. 2023;26(1):75–81. doi: 10.14341/DM12981.
- Scherbakov V. I., Skosyreva G. A., Ryabichenko T. I., Obukhova O. O. Cytokines and regulation of glucose and lipid metabolism in the obesity. *Obesity and metabolism*. 2022;19(3):317–323. (In Russ.) doi: 10.14341/omet12863.
Щербakov В. И., Скосырева Г. А., Рябиченко Т. И., Обухова О. О. Цитокины и регуляция метаболизма глюкозы и липидов при ожирении. *Ожирение и метаболизм*. 2022;19(3):317–323. doi: 10.14341/omet12863.

14. Ametov A.S., Pyanykh O.P., Nevolnikova A.O. Modern possibilities for managing metabolic health in patients with obesity and carbohydrate metabolism disorders. *Endocrinology: news, opinions, training*. 2020;9(1):17–26. (In Russ.) doi: 10.33029/2304–9529–2020–9–1–17–26.
Аметов А. С., Пьяных О. П., Невольникова А. О. Современные возможности управления метаболическим здоровьем у пациентов с ожирением и нарушениями углеводного обмена. *Эндокринология: новости, мнения, обучение*. 2020;9(1):17–26. doi: 10.33029/2304–9529–2020–9–1–17–26.
15. Pavlova Z. Sh., Golodnikov I.I. Obesity = inflammation. Pathogenesis. How does this threaten men? *Medical Herald of the South of Russia*. 2020;11(4):6–23. (In Russ.) doi: 10.21886/2219–8075–2020–11–4–6–23.
Павлова З. Ш., Голодников И. И. Ожирение = воспаление. Патогенез. Чем это грозит мужчинам? *Медицинский вестник Юга России*. 2020;11(4):6–23. doi: 10.21886/2219–8075–2020–11–4–6–23.
16. Polozova E.I., Puzanova E.V., Seskina A.A. Role of immunological disorders, endothelial dysfunction and hemostatic disorders in the genesis of arterial hypertension in the metabolic syndrome. *Medical Immunology (Russia)*. 2020;22(2):221–230. (In Russ.) doi: 10.15789/1563–0625–ROI-1926.
Полозова Э. И., Пузанова Е. В., С. А. А. Роль иммунологических нарушений, эндотелиальной дисфункции и гемостатических расстройств в генезе артериальной гипертензии при метаболическом синдроме. *Медицинская иммунология*. 2020;22(2):221–230. doi: 10.15789/1563–0625–ROI-1926.