

что придает отчетности службы реабилитации более конкретный характер.

Литература:

1. Гиткина, Л. С. Клинико-реабилитационные группы как основа дифференцированного подхода к оценке эффективности реабилитации / Л. С. Гиткина // Вопросы организации и информатизации здравоохранения.-1999.-№1.-С. 25-31.
2. К концепции медицинской реабилитации / Зеленкевич И. Б. [и др.] // Вопросы организации и информатизации здравоохранения.-1998.-№1.- С. 21-28.
3. Неврология детского возраста: болезни нервной системы новорожденных и детей раннего возраста, эпилепсия, травматические и сосудистые поражения: учеб. пособие для ин-тов / Е. С. Бондаренко [и др.]; под общ. ред. Г. Г. Шанько, Е. С. Бондаренко.- Мн.: Выш. шк., 1990. - 495 с.
4. Онегин, Е. В. Организация медицинской реабилитации детей с поражением нервной системы: методические рекомендации / Е. В. Онегин. - Гродно, 2003. - 13 с.
5. Онегин Е. В. Роль лечебно-диагностических учреждений в организации проведения реабилитации детей с перинатальными поражениями нервной системы / Е. В. Онегин // Экономическая антропология. - Ежегодник. - Мн., 2006. - С. 237-240.

КОНЦЕНТРАЦИЯ ЛЕПТИНА И АДИПОНЕКТИНА У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ, ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА И ОЖИРЕНИЕМ

ПАРАМОНОВА Н. С., ВОЛКОВА О. А.

УО "Гродненский государственный медицинский университет",
2-я кафедра детских болезней Гродно, Беларусь

По данным ВОЗ количество людей, страдающих ожирением, по всему миру с 1980 г. увеличилось в два раза, а 4-10% населения в разных странах страдают бронхиальной астмой (БА). Существует предположение, что взаимосвязь между БА и ожирением является эпифеноменом, показывающим, что ожирение - фактор риска для возникновения и развития БА [1]. Было обнаружено, что при ожирении наблюдается снижение бронхиального сопротивления, функциональной остаточной емкости легких, что приводит к уменьшению калибра дыхательных путей и их гиперреактивности [2]. Жировая ткань обладает эндо-, ауто- и паракринной функциями, здесь вырабатываются различные адипокины с про- и противовоспалительным эффектом: лептин, интерлейкин-6,

свободные жирные кислоты; протеин, стимулирующий ацетилирование; ингибитор активатора плазминогена-1, трансформирующий ростовой фактор В; ангиотензиноген и др. Жировая ткань содержит важные регуляторы липопротеинового метаболизма: липопротеиновую липазу, гормоночувствительную липазу, протеин, переносящий эфиры холестерина. Баланс между противовоспалительными (адипонектин) и провоспалительными (лептин, резистин) адипокинами играет важную роль в ассоциативной связи ожирения и астмы [3].

Адипокины относятся к белкам, синтезируемым и выделяемым из жировой ткани. Они включают в себя цитокины, хемокины, гормоны, участвующие в регуляции энергии, и другие факторы. У людей с избыточной массой тела обнаружено изменение концентрации многих адипокинов в крови. Эти изменения могут повлиять на функции дыхательной системы, что и приводит к развитию БА. Адипонектин является одним из самых распространенных генных продуктов в жировой ткани. При ожирении, в отличие от других адипокинов, в сыворотке крови отмечается снижение уровней адипонектина, а в случае снижения массы тела, наоборот [4]. Лептин синтезируется из жировой ткани и воздействует на гипоталамус, вызывая чувство сытости и увеличивая метаболизм. Уровни лептина в крови значительно повышены у тучных людей и мышей с ожирением [5], что свидетельствует о лептинорезистентности при ожирении.

В связи с вышеизложенным, **целью** настоящего исследования было определение показателей липидного обмена, а также концентрации адипонектина и лептина у детей с бронхиальной астмой и различной массой тела.

Объект и методы исследования

Нами проанализированы показатели липидного обмена у 32 детей с бронхиальной астмой и ожирением (основная группа), 19 пациентов с БА и нормальной массой тела и 21 ребенка с ожирением (группы сравнения). Возраст пациентов был от 10 до 17 лет ($14,2 \pm 2,8$). Во всех группах преобладали девочки - 69,4%, 67,9% и 53,1% соответственно. Длительность анамнеза БА составила от 2 до 5 лет. В зависимости от индекса массы тела (ИМТ) 23 ребенка (71,9%) основной группы имели ожирение I

степени, 9 (28,1%) - II ст. В группе сравнения - 76,2% и 23,8% соответственно.

Оценку липидного спектра крови проводили по содержанию общего холестерина (ОХ) сыворотки крови, триглицеридов (Тг), липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и высокой плотности (ЛПВП). Уровень лептина в плазме крови определяли иммуноферментным методом (ИФА), с использованием набора реактивов «Leptin ELISA» (DRG Diagnostics, Германия). Концентрацию адипонектина в плазме крови определяли ИФА методом, с использованием набора реактивов «Adiponectin ELISA» (DRG Diagnostics, Германия).

Статистическую обработку полученных результатов проводилась с помощью пакета программ «Statistica 10.0» (StatSoft, USA) и «MedCalc 10.2.0.0» (MedCalc, Mariakerke, Belgium). Количественные параметры представлены в виде медианы (Me) и интерквартильного размаха (25-й (Lq) – нижний квартиль и 75-й (Uq) – верхний квартиль). Был использован непараметрический метод статистического исследования критерий Mann–Whitney (для сравнения двух независимых групп), анализ взаимосвязи между изучаемыми показателями проводился с использованием рангового коэффициента корреляции Spearman's (r_s). Уровень значимости нулевой статистической гипотезы принимали равным и менее 0,05.

Результаты и обсуждение. При наличии ожирения отмечалось повышение показателей общего холестерина крови. Легкую форму гиперхолестеринемии (ГХС) с колебаниями содержания ОХ от 5,2 до 6,5 ммоль/л регистрировали у 12 пациентов (37,5%); средний уровень ГХС от 6,5 до 7,8 ммоль/л - у 15 (46,9%) тяжелая степень - (ХС выше 7,8 ммоль/л) - у 5 детей (15,6%). У пациентов с БА и нормальной массой тела в основном регистрировали нормолипидемию (12 пациентов - 63,2%) или легкую степень ГХС (7 пациентов - 36,8%). Изолированная форма ожирения также сопровождалась колебаниями содержания холестерина: легкая степень ГХС диагностирована в 33,3% случаев, средняя у 47,6 %, тяжелая - у 19,1% пациентов. Таким образом, как в основной группе, так и в группе с изолированным ожирением было установлено одинаковое распределение пациентов по формам гиперхолестеринемии. Помимо этого,

отмечено повышение уровня триглицеридов и ЛПНП на фоне снижения концентрации в крови ЛПВП. В группах пациентов с БА была проанализирована частота различных видов дислипидемий. Так, нормолипидемия была выявлена у 57,9% (11) детей с БА без ожирения и у 21,9% (7) пациентов с БА и ожирением. Изолированная гиперхолестеринемия (IIa тип ДЛП по классификации Фридериксона) была установлена у 28,1% (9) ребенка с БА и ожирением и 31,6% (6) пациента с БА и нормальной массой тела. Комбинированная гиперлипидемия (IIb тип ДЛП) диагностирована у 43,8 % (14) детей основной группы. Изолированная гипертриглицеридемия (IV тип ДЛП) была выявлена только в группе пациентов с ожирением - 6,3 % случаев.

Таким образом, наличие абдоминального ожирения у пациентов с БА достоверно связано ($p < 0,05$) с комбинированной гиперлипидемией, которая имеет целый ряд атерогенных характеристик.

В этих группах были также определены концентрации лептина и адипонектина. Медиана уровня лептина у пациентов с БА и ожирением составила 37,64 [23,9; 56,15] нг/мл, у детей с изолированным ожирением - 29,68 [19,79; 38,47] нг/мл, что ниже ($p = 0,006$), по сравнению с основной группой. В группе детей с БА и нормальной массой тела медиана лептина составила 23,74 [12,73; 36,70] нг/мл. Среди обследованных с нормальной массой тела частота нормального уровня лептина составляла 70,8%, что достоверно чаще, чем у пациентов с избыточным весом и ожирением (12,0%, $p < 0,05$). Было установлено, что уровень лептина возрастал по мере увеличения тяжести БА. Так, у детей со среднетяжелой БА ($n = 21$) медиана лептина составила 38,15 [26,52; 53,16] нг/мл, что выше, чем у обследованных с персистирующей БА легкой степени - 25,59 [13,67; 37,23] нг/мл ($p = 0,002$). Это можно объяснить тем, что лептин способен активировать воспаление в бронхах вследствие усиления высвобождения ИЛ-1 β , ИЛ-6 и ФНО- α , ИЛ-8, ростового онкогена- α и других провоспалительных цитокинов.

Основным исследованием, характеризующим пациентов с БА, является исследование функции внешнего дыхания. В связи с этим нами были проанализированы корреляционные связи

некоторых спирометрических показателей с уровнем лептина. Установлено, что у детей с БА имела обратная корреляционная связь между уровнем лептина в сыворотке крови и основными показателями функции внешнего дыхания. При сравнении исследуемых групп в зависимости от массы тела выявлено, что у пациентов с БА и избыточной массой тела наблюдались более выраженные обструктивные изменения по сравнению с обследованными с БА и нормальной массой тела.

Исследование адипонектина представлено в таблице

Таблица Уровень адипонектина в плазме крови (мкг/мл) у детей

Группы обследованных	концентрация	P
БА и ожирение (n=32)	8,82 [6,23; 16,40]	$p_{1-2}=0.024$
БА и нормальная масса тела (n=19)	12,59 [11,33; 26,32]	$p_{1-3}=0,069$
Ожирение (n=21)	7,26 [6,45; 19,57]	$p_{2-3}=0.03$

Как видно из представленной таблицы наименьшие уровни адипонектина были при БА и ожирении и у детей с изолированным ожирением. При БА и нормальной массе тела этот показатель был значимо выше.

Выводы:

1. У пациентов с бронхиальной астмой и ожирением достоверно чаще ($p<0,05$) имеется комбинированная гиперлипидемия, которая имеет целый ряд атерогенных характеристик. Высокая концентрация холестерина, ЛПНП и триглицеридов при низком содержании ЛПВП можно рассматривать как один из предикторов формирования метаболического синдрома.

2. Уровень лептина у пациентов с бронхиальной астмой и ожирением составил 37,64 [23,9; 56,15] нг/мл, что достоверно выше, чем при изолированном ожирении и в группе детей с БА и нормальной массой тела. Концентрация этого адипокина возрастала по мере увеличения тяжести БА, что вероятно связано с активированием воспаления в бронхах вследствие усиления высвобождения провоспалительных цитокинов.

3. Концентрация адипонектина в плазме крови была ниже у пациентов с БА и ожирением, а также у детей с изолированным

ожирением по сравнению с группой обследованных с БА и нормальной массой тела.

Литература:

1. Dixon, A. E. "An official American Thoracic Society Workshop report: obesity and asthma / A. E. Dixon, F. Holuin, A. Sood [et al.] // Proceedings of the American Thoracic Society. – 2010. - № 5, Vol. 7. - P. 325–335.
2. Dixon, A. E. Effects obesity and bariatric surgery on airway hyperresponsiveness, asthma control, and inflammation / A. E. Dixon, R. E. Pratley, P. M. Forgione [et al.] // Journal of Allergy and Clinical Immunology / - 2011. - №3, Vol. 128. – P. 508-515.
3. Sood A. Adiponectin, Leptin, and Resistin in Asthma / A. Sood, S. A. Shore // Basic Mechanisms through Population Studies Journal of Allergy. – 2013. - Article ID 785835. – P. 15.
4. Factors associated with persistent airflow limitation in severe asthma / A. ten Brinke, A. H. Zwinderman, P. J. Sterk et al. // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 2001.-Vol. 164.-P. 744-748.
5. Содержание лептина в плазме крови при бронхиальной астме / Минеев В. Н. [и др.] // Клиническая медицина. – 2009. – № 7. – С. 15–14.

НИЗКАЯ ОБЕСПЕЧЕННОСТЬ ВИТАМИНОМ D КАК ПРЕДИКТОР РАЗВИТИЯ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ДИСПЛАЗИИ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

**ПАРАМОНОВА Н. С., СИНИЦА Л. Н., ЗВЕРКО В. Л.,
ШУЛИКА В. Р., РУССУ М. В.**

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
2-я кафедра детских болезней,
УЗ «Гродненский областной клинический перинатальный центр»,
Гродно, Беларусь

Введение. Для неонатального периода характерно развитие такой патологии как бронхолегочная дисплазия (БЛД), которая формируется преимущественно у недоношенных детей, имеет хроническое течение и может стать причиной инвалидности и отдаленной летальности от легочных причин. С одной стороны, совершенствование методов респираторной поддержки приводит к повышению частоты выживаемости недоношенных детей с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) при рождении, но ведет к увеличению числа новорожденных, у которых формируется бронхолегочная дисплазия. Наиболее типичным гестационным