

ПОКАЗАТЕЛИ АДИПОКИНОВОГО СТАТУСА У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ И ОЖИРЕНИЕМ

Волкова О. А.

Гродненский государственный медицинский университет

Актуальность. Между ожирением и БА описана как эпидемиологическая, так и биологическая связь: ожирение ассоциировано с более высоким риском развития БА, тяжестью течения и ухудшением контроля заболевания. Механизмы этой ассоциации многофакторны и включают механические изменения легочной функции, системное низкоинтенсивное воспаление, метаболические нарушения и воздействие адипокинов – гормоноподобных факторов, продуцируемых жировой тканью [1].

Жировая ткань действует не только как депо энергии, но и как эндокринный орган, выделяющий широкий спектр цитокинов и адипокинов (лептин, адипонектин, резистин и др.), которые влияют на системное и локальное воспаление, метаболизм и иммунный ответ [2]. Лептин, уровень которого повышается при избыточной массе тела и ожирении, обладает иммуномодулирующими свойствами: он стимулирует продукцию провоспалительных цитокинов (IL-1 β , IL-6, TNF- α и др.), влияет на активность макрофагов и лимфоцитов и может усиливать гиперреактивность дыхательных путей. [3]. В отличие от лептина, адипонектин часто считается противовоспалительным и его уровни обычно снижаются при ожирении. В последние годы появились новые данные по детской популяции, которые показывают связь между повышенным индексом массы тела (ВМТ) и риском развития БА; связь может быть би-направленной [4]. У детей с ожирением и БА чаще обнаруживают повышенные уровни лептина и изменённый профиль липидов, что коррелирует с ухудшением функции внешнего дыхания и тяжестью БА; при этом результаты по адипонектину в педиатрических когортах остаются смешанными. Наблюдения по взрослым показывают, что снижение массы тела может улучшать контроль БА и снижать как системное, так и воспаление в респираторном тракте. Лептин рассматривают как потенциальный прогностический маркер, а L/A-соотношение – как индекс риска метаболического и воспалительного статуса при БА.

В связи с вышеизложенным, **целью** настоящего исследования было определение концентрации адипонектина и лептина у детей с бронхиальной астмой при различной массе тела.

Методы исследования. Были проанализированы уровни лептина и адипонектина 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). Средний возраст пациентов составил 14,04 [10-17] лет. 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. 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). Обработка данных проводилась с использованием таблиц Microsoft Excel 2010, программы Statistica 10.0. Результаты описательной статистики представлены в виде абсолютных величин, медианы (Me) с указанием межквартильного интервала [Q1; Q3].

Результаты и их обсуждение. В группах были 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. Исследование концентрации адипонектина в плазме крови 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]	$p\ 2-3 =0.03$

Выводы.

1. 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.

2. 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.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Serum Leptin and Adiponectin Levels in Obese and Nonobese Asthmatic School Children in relation to Asthma Control / A. A. Wahab, M. M. Maarafiya, A. Soliman [et al.] // *Asthma & Immunology*. – 2013. – Vol. 111, № 1. – P. 14-21.
2. Ma, C. Correlations of severity of asthma in children with body mass index, adiponectin and leptin / C. Ma, Y. Wang, M. Xue // *Journal of Clinical Laboratory Analysis*. – 2019. – Vol. 33. – P. e22915.
3. Association of Asthma Diagnosis with Leptin and Adiponectin: A Systematic Review and Meta-analysis / L. Zhang, Y. Yin, H. Zhang [et al.] // *Journal of Investigative Medicine*. – 2017. – Vol. 65, № 1. – P. 57-64.
4. Adiponectin and Asthma: Knowns, Unknowns and Controversies / M. R. Otelea, O. C. Arghir, C. Zugravu, A. T. Rascu // *International Journal of Molecular Sciences*. – 2021. – Vol. 22, № 16. – P. 8971.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ЖИЗНЕУГРОЖАЮЩИХ АКУШЕРСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ: КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ГИСТЕРЭКТОМИЙ

Ганчар Е. П.

Гродненский государственный медицинский университет

Актуальность. Массивные акушерские кровотечения остаются одной из ведущих причин материнской смертности и тяжелой материнской заболеваемости, определяя исходы беременности и родов во всем мире [1]. Наиболее высокий риск развития жизнеугрожающих геморрагических осложнений наблюдается при нарушениях плацентации, относящихся к спектру placenta accreta (accreta, increta, percreta), наличии рубца на матке, повторных оперативных вмешательствах, беременности после вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ), многоплодии, а также при крупных миоматозных узлах [2, 3]. В ряде случаев дефицит времени между началом кровотечения и развитием геморрагического шока требует немедленного хирургического решения. Гистерэктомия при массивном акушерском кровотечении является крайней, но нередко единственной возможностью спасти жизнь пациентки, что делает анализ таких клинических ситуаций крайне важным для совершенствования медицинской помощи.

Цель – изучить клинико-анамнестические характеристики, факторы риска, объем кровопотери, особенностей оперативного вмешательства и временных