

**ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ И НЕЙТРОФИЛОВ И
СУБПОПУЛЯЦИОННЫЙ СОСТАВ ЛИМФОЦИТОВ ПРИ
ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У
ПОДРОСТКОВ С ОЖИРЕНИЕМ**

Аксенов А. В.¹,
Телешева Л. Ф.¹,
Серебрякова Е. Н.¹,
Сумеркина В. А.¹,
Шурховецкая А. А.¹,
Минасова А. А.¹,
Изюрова Н. В.¹

¹ ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения РФ, г. Челябинск, Россия

**FUNCTIONAL ACTIVITY OF NEUTROPHILS AND SUBPOPULATION
COMPOSITION OF LYMPHOCYTES IN LEFT VENTRICULAR
HYPERTROPHY IN OBESE ADOLESCENTS**

Aksenov A. V.^a,
Telesheva L. F.^a,
Serebryakova E. N.^a,
Sumerkina V. A.^a,
Shurkhovetskaya A. A.^a,
Minasova A. A.^a,
Iziurova N. V.^a

^a South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russian Federation

Резюме

В настоящее время проблема ожирения стала одним из самых значимых и глобальных медико-социальных вызовов современного общества. При ожирении возникает хронический неинфекционный воспалительный процесс - метаболическое воспаление. Ожирение у детей ассоциировано со структурными и функциональными нарушениями со стороны сердца, в частности с гипертрофией миокарда левого желудочка (ГЛЖ), с которой тесно связаны сердечно-сосудистая заболеваемость и смертность у взрослых. В основе патогенеза ГЛЖ при ожирении лежит как повышенная метаболическая активность миокарда из-за избытка жировой ткани, следствием чего является повышение сердечного выброса, так и артериальная гипертензия. Взаимосвязь метаболического воспаления, обусловленного развитием ожирения, с выраженной структурно-функциональных изменений в миокарде у подростков с ожирением представляется изученной недостаточно. Цель работы - определение функциональной активности нейтрофилов и особенностей субпопуляционного состава лимфоцитов при гипертрофии миокарда левого желудочка у подростков с ожирением. В исследование включены 42 подростка в возрасте от 10 до 17 лет с диагнозом ожирение. Всем пациентам был проведен забор венозной крови для исследования фагоцитарной активности нейтрофилов и показателей внутриклеточного кислородзависимого метаболизма нейтрофилов, а также количественной оценки лимфоцитов и их субпопуляций. Для определения ГЛЖ всем пациентам была проведена эхокардиография, по результатам которой пациенты с ожирением были разделены на 2 группы: I группа - 28 пациентов без ГЛЖ, II группа – 14 пациентов с ГЛЖ. Статистический анализ полученных данных проводили с использованием прикладных статистических пакетов IBM SPSS Statistics (версия 24). Данные измерений представлялись в виде медианы и интерквартильного размаха (Me [Q25-Q75]) с использованием U-критерия Манна-Уитни при сравнении двух независимых выборок. Качественные данные представлены в процентах, для сравнения использовался критерий χ^2 Пирсона. Значения $p < 0,05$ считались статистически значимыми. В результате проведенного исследования было показано, что при гипертрофии миокарда левого желудочка у подростков с ожирением имеет место более выраженное метаболическое воспаление, следствием чего являются истощение метаболической активности нейтрофилов, более низкий уровень Т-лимфоцитов с маркером поздней активации (CD3+HLA-DR+) и более высокий уровень Т-хелперов, принимающих участие в развитии артериальной гипертензии, сопровождающейся снижением уровня Т-цитотоксических.

Ключевые слова: гипертрофия миокарда левого желудочка, ожирение, подростки, нейтрофилы, лимфоциты, артериальная гипертензия.

Abstract

Currently, the problem of obesity has become one of the most significant and global medical and social challenges of modern society. Obesity is associated with a chronic non-infectious inflammatory process known as metabolic inflammation. Obesity in children is associated with structural and functional abnormalities in the heart, particularly left ventricular hypertrophy (LVH), which is closely linked to cardiovascular morbidity and mortality in adults. The pathogenesis of obesity-related LVH is based on both increased myocardial metabolic activity due to excess adipose tissue, resulting in increased cardiac output, and arterial hypertension. The relationship between metabolic inflammation caused by obesity and the severity of structural and functional changes in the myocardium in obese adolescents is not well understood. The aim of the work is to determine the functional activity of neutrophils and the features of the subpopulation composition of lymphocytes in hypertrophy of the left ventricular myocardium in adolescents with obesity. The study included 42 adolescents aged 10 to 17 years with a diagnosis of obesity. All patients had venous blood taken for the study of phagocytic activity of neutrophils and indicators of intracellular oxygen-dependent metabolism of neutrophils, as well as quantitative assessment of lymphocytes and their subpopulations. To determine the presence of LVH, all patients underwent echocardiography, and based on the results, obese patients were divided into two groups: Group I consisted of 28 patients without LVH, and Group II consisted of 14 patients with LVH. Statistical analysis of the obtained data was carried out using IBM SPSS Statistics (version 24) applied statistical packages. Measurement data were presented as the median and interquartile range (Me [Q25-Q75]) using the Mann-Whitney U-test for comparing two independent samples. Qualitative data were presented as percentages, and the Pearson's χ^2 test was used for comparison. Values of $p < 0,05$ were considered statistically significant. The study showed that left ventricular hypertrophy in obese adolescents is associated with more severe metabolic inflammation, resulting in depletion of neutrophil metabolic activity, lower levels of T-lymphocytes with late activation markers (CD3+HLA-DR+), and higher levels of T-helper cells involved in the development of hypertension, accompanied by a decrease in T-cytotoxic cells.

Keywords: left ventricular hypertrophy, obesity, adolescents, neutrophils, lymphocytes, arterial hypertension.

1 Введение

В настоящее время проблема ожирения стала одним из самых значимых и глобальных медико-социальных вызовов современного общества [5]. По данным Всемирной федерации по борьбе с ожирением этим заболеванием в мире страдают 340 миллионов детей и подростков [11].

При ожирении возникает метаболическое воспаление, при котором измененными адипоцитами образуются провоспалительные цитокины (IL-6, IL-8, TNF- α , MCP-1), принимающие участие в развитии метаболических осложнений ожирения [3, 7].

Согласно данным исследований, при ожирении у детей имеет место снижение содержания Т-NK (CD3+CD56+), увеличение уровня В-лимфоцитов, Th17, Th1[13, 8, 6, 12, 10].

Ожирение у детей ассоциировано со структурно-функциональными нарушениями со стороны сердца, в частности с гипертрофией миокарда левого желудочка (ГЛЖ), с которой тесно связаны сердечно-сосудистая заболеваемость и смертность у взрослых. В основе патогенеза ГЛЖ при ожирении лежит как повышенная метаболическая активность миокарда из-за избытка жировой ткани, следствием чего является повышение сердечного выброса, так и артериальная гипертензия [1].

Взаимосвязь метаболического воспаления, обусловленного развитием ожирения, с выраженностью структурно-функциональных изменений в миокарде у подростков с ожирением представляется изученной недостаточно.

Цель работы - определение функциональной активности нейтрофилов и особенностей субпопуляционного состава лимфоцитов при гипертрофии миокарда левого желудочка у подростков с ожирением.

2 Материалы и методы

Исследование выполнено на кафедре пропедевтики детских болезней и педиатрии, кафедре госпитальной педиатрии, кафедре микробиологии, вирусологии и иммунологии, НИИ иммунологии ФГБОУ ВО «Южно-Уральского государственного медицинского университета» Министерства здравоохранения Российской Федерации. В исследование включены 42 подростка в возрасте от 10 до 17 лет с диагнозом ожирение, проходивших обследование и лечение в эндокринологическом отделении ГАУЗ ДГКБ №8 г. Челябинска. Диагноз ожирения выставлен с учетом рекомендаций ВОЗ, с использованием индекса массы тела (ИМТ) равного или более +2.0 стандартных отклонений индекса массы тела (SD ИМТ). Степень ожирения была определена согласно действующей классификации ожирения (по В.А. Петерковой, О.В. Васюковой, 2014) путем расчета SD ИМТ с использованием электронного приложения Anthro Plus.

Исследование одобрено этическим комитетом ФГБОУ ВО Южно-Уральский государственный медицинский университет Минздрава России (протокол № 6 от 09.09.2024).

Всем пациентам с ожирением был проведен забор венозной крови для исследования фагоцитарной активности нейтрофилов и показателей

45 внутриклеточного кислородзависимого метаболизма нейтрофилов.
46 Фагоцитарную активность нейтрофилов оценивали по способности этих
47 клеток поглощать микросферы латекса. Для оценки фагоцитарной функции
48 200 мкл супензии клеток смешивали с 20 мкл взвеси частиц полистирольного
49 латекса. После одночасовой инкубации при температуре 37°C из клеток
50 готовили препараты, которые высушивали, фиксировали этанолом и
51 окрашивали по Романовскому-Гимзе. С помощью иммерсионной
52 микроскопии оценивали активность фагоцитоза – процент нейтрофилов,
53 захвативших хотя бы одну частицу латекса и интенсивность фагоцитоза –
54 число поглощенных микросфер латекса на один фагоцит по методу И. С.
55 Фрейдлин. Соотношение показателей интенсивности фагоцитоза и активности
56 фагоцитоза нейтрофилов определяли как фагоцитарное число. Исследование
57 проведено на лабораторном микроскопе «Carl Zeiss» (Zeiss, Primo Star,
58 Германия).

59 Способность нейтрофилов к выработке активных форм кислорода
60 определяли с помощью НСТ-теста в спонтанном и индуцированном
61 вариантах. В пробирку вносили 0,1 мл взвеси нейтрофилов и добавляли 0,05
62 мл 0,2% раствора нитросинего тетразолия (НСТ), смесь инкубировали 30
63 минут при температуре 37° С. Из осадка готовили мазки, высушивали на
64 воздухе, фиксировали 96% этанолом и окрашивали 0,1% водным раствором
65 сафранина. Учёт реакции проводили с помощью световой иммерсионной
66 микроскопии на световом микроскопе «Carl Zeiss» (Zeiss, Primo Star,
67 Германия) при увеличении 90x10x1,5. Также с помощью НСТ-теста оценивали
68 способность фагоцитов реагировать на дополнительную стимуляцию
69 частицами латекса. С этой целью в пробирку со взвесью клеток (0,1 мл) и 0,2%
70 раствором НСТ (0,05 мл) добавляли 0,02 мл монодисперсного
71 полистирольного латекса с диаметром частиц 1,7 мкм (Диаэм, Россия) в
72 концентрации 1x10⁸ частиц/мл. Учёт реакции вели по процентному
73 содержанию НСТ-положительных клеток, содержащих восстановленную
74 нерастворимую форму НСТ – диформазан (активность НСТ-теста). Также
75 рассчитывали показатель интенсивности реакции НСТ в условных единицах
76 (у.е.) по следующей формуле: Интенсивность НСТ-теста (у.е.) =
77 (1a+2b+3c)/100, где а – процентное содержание клеток, в которых гранулы
78 диформазана занимают менее 30% площади цитоплазмы; б – процентное
79 содержание клеток, цитоплазма которых заполнена гранулами диформазана на
80 30-70%; с – процентное содержание клеток, более 70% цитоплазмы которых
81 заполнено диформазаном.

82 Кроме того, всем пациентам с ожирением была проведена
83 количественная оценка лимфоцитов и их субпопуляций в крови (CD3+,
84 CD3+CD4+, CD3+CD8+, CD3+56+, CD3-CD56+, CD19+, CD3+CD25+,
85 CD3+HLA-DR+) методом проточной цитометрии на анализаторе «Navios 6/2»
86 (Beckman Coulter, США) с использованием реагентов CD45-FITC/CD56-
87 RD1/CD19-ECD/CD3-PC5, CD45-FITC/CD4-RD1/CD8-ECD/CD3-PC5, а также
88 HLA-DR-FITC, CD3-PC5 и CD25-PE (Beckman Coulter, США).

89 Для определения ГЛЖ всем пациентам была проведена
90 эхокардиография (ЭХО-КГ), выполненная на оборудовании марки Logiq S8.
91 ГЛЖ констатировалась при индексе массы миокарда левого желудочка
92 (ИММЛЖ) > 95-го перцентиля [9].

93 Всем пациентам было проведено измерение артериального давления.
94 Диагноз артериальной гипертензии выставлялся согласно клинических
95 рекомендаций («Артериальная гипертензия», 2025): в том случае, если
96 средний уровень САД и/или ДАД, рассчитанный на основании трех отдельных
97 измерений \geq значения 95-го перцентиля кривой распределения АД в
98 популяции для соответствующего возраста, пола и роста, а у подростков
99 старше 16 лет АД \geq 140/90 мм рт.ст.

100 По результатам проведенной ЭХО-КГ пациенты с ожирением были
101 разделены на 2 группы: I группа - 28 пациентов без ГЛЖ, II группа – 14
102 пациентов с ГЛЖ. Группы были сопоставимы по возрасту и полу. Группа без
103 ГЛЖ была представлена на 27% подростками с 1 и 2 степенью ожирения,
104 остальные 73% подростков имели 3 степень ожирения. Артериальная
105 гипертензия была выявлена у 28.5% подростков с ГЛЖ. Группу с ГЛЖ
106 составили подростки с морбидным ожирением и 3 степенью ожирения (38% и
107 62% соответственно). Артериальная гипертензия была выявлена у 64%
108 подростков с ГЛЖ.

109 Статистический анализ полученных данных проводили с
110 использованием прикладных статистических пакетов IBM SPSS Statistics
111 (версия 24). Данные измерений представлялись в виде медианы
112 и интерквартильного размаха (Ме [Q25-Q75]) с использованием U-критерия
113 Манна-Уитни при сравнении двух независимых выборок. Качественные
114 данные представлены в процентах, для сравнения использовался критерий χ^2
115 Пирсона. Значения $p < 0,05$ считались статистически значимыми.

116 3 Результаты и обсуждение

117 Показатели функциональной активности нейтрофилов при ГЛЖ у
118 подростков с ожирением представлены в табл. 1.

119 При оценке функциональной активности нейтрофилов по показателям
120 фагоцитоза нейтрофилов (активность, интенсивность, фагоцитарное число) в
121 сравниваемых группах статистической значимости получено не было, однако,
122 обращает на себя внимание тот факт, что показатели НСТ-теста (активность и
123 интенсивность), как спонтанного, так и индуцированного, в группе детей с
124 ГЛЖ были значимо ниже, чем в группе детей без ГЛЖ ($p < 0,05$). Учитывая, что
125 группу детей с ГЛЖ составили подростки с более высокими степенями
126 ожирения (в группе детей с ГЛЖ SD ИМТ 3,93[3,64;4,04], в группе детей без
127 ГЛЖ SD ИМТ 3,2[3,04;3,45], $p=0,001$), а, как следует из литературных данных,
128 с нарастанием степени ожирения увеличивается активность воспаления [2],
129 полученные результаты, нам представляются, можно трактовать как снижение
130 метаболической активности нейтрофилов в группе детей с ГЛЖ, в результате
131 повышенного их функционирования для реализации воспаления.

132 Субпопуляционный состав лимфоцитов при ГЛЖ у подростков с
133 ожирением представлен в табл. 2.

134 Анализируя субпопуляционный состав лимфоцитов, следует отметить,
135 что по содержанию в периферической крови Т-лимфоцитов (CD3+), Т-NK
136 (CD3+CD56+), NK (CD3-CD56+), В-лимфоцитов (CD19+) в сравниваемых
137 группах статистически значимых различий получено не было. Установлено,
138 что у подростков с ГЛЖ уровень Т-хелперов значимо выше, а уровень Т-
139 цитотоксических ниже в сравнении с группой детей без ГЛЖ. Более высокий
140 уровень Т-хелперов у подростков с ГЛЖ, по-видимому, связан с более
141 высокой степенью ожирения среди данной группы пациентов, у которых же
142 достоверно чаще выявлялась артериальная гипертензия ($p=0,016$), что
143 представляется закономерным, поскольку Т-хелперы продуцируют ряд
144 цитокинов, принимающих участие в развитии артериальной гипертензии: IFN-
145 γ может увеличивать экспрессию ангиотензиногена клетками проксимальных
146 канальцев почек, что приводит к увеличению объема циркулирующей крови;
147 IL-17 может снижать продукцию оксида азота (NO); IL-1 β может повышать
148 активность вышеуказанных провоспалительных цитокинов IFN- γ и IL-17 [14].
149 Более низкий уровень Т-цитотоксических в группе детей с ГЛЖ, вероятно,
150 связан с тем, что IFN- γ при артериальной гипертензии способствует
151 накоплению CD3+CD8+ в почках [4].

152 Статистически значимых различий в сравниваемых группах по
153 содержанию Т-лимфоцитов с маркером ранней активации (CD3+CD25+)
154 получено не было, тогда как уровень Т-лимфоцитов с маркером поздней
155 активации (CD3+HLA-DR+) статистически значимо ниже отмечался в группе
156 детей с ГЛЖ, что можно объяснить интенсивным участием активированных
157 Т-лимфоцитов в развитии воспаления.

158 **4 Выводы**

159 При гипертрофии миокарда левого желудочка у подростков с
160 ожирением имеет место более выраженное метаболическое воспаление,
161 следствием чего являются истощение метаболической активности
162 нейтрофилов, более низкий уровень Т-лимфоцитов с маркером поздней
163 активации (CD3+HLA-DR+) и более высокий уровень Т-хелперов,
164 принимающих участие в развитии артериальной гипертензии,
165 сопровождающейся снижением уровня Т-цитотоксических.

ТАБЛИЦЫ

Таблица 1. Показатели функциональной активности нейтрофилов при ГЛЖ у подростков с ожирением

Table 1. Indicators of neutrophil functional activity in adolescents with obesity and LVH

Показатели Indicators	I группа Group I	II группа Group II	Достоверность Reliability
Активность фагоцитоза нейтрофилов, % Neutrophil phagocytosis activity, %	52 [37,75; 65,25]	51 [37,25; 60,5]	p=0,801
Интенсивность фагоцитоза нейтрофилов, у.е. Neutrophil phagocytosis intensity, s.u.	1,96 [0,88; 2,62]	1,72 [0,95; 3,14]	p=0,98
Фагоцитарное число нейтрофилов, у.е. Phagocytic number of neutrophils, s.u.	3,17 [1,94; 4,45]	3 [2,23; 5,29]	p=0,631
Активность спонтанного НСТ-теста, % Activity of the spontaneous NST-test, %	35 [17; 44]	26 [9,75; 32,25]	p=0,049*
Интенсивность спонтанного НСТ-теста, у.е. Intensity of spontaneous NST-test, s.u.	0,54 [0,19;0,63]	0,34 [0,1;0,48]	p=0,015*
Активность индуцированного НСТ-теста, % Activity of the induced NST test, %	55,5 [42; 70]	38 [35; 57]	p=0,032*
Интенсивность индуцированного НСТ-теста, у.е. Intensity of induced NST test, s.u.	0,92 [0,51;1,04]	0,75 [0,48;0,8]	p=0,041*

Intensity of the induced NBT test, s.u.			
Функциональный резерв нейтрофилов, у.е. Functional reserve of neutrophils, s.u.	1,51 [1,12;3,21]	1,31 [1,65;5,92]	p=0,436
Лизосомальная активность нейтрофилов, у.е. Lysosomal activity of neutrophils, s.u.	298,5 [271; 317]	298 [289;309,75]	p=0,679

Примечания: * - статистически значимые различия.

Notes: * - statistically significant differences

Таблица 2. Субпопуляционный состав лимфоцитов при ГЛЖ у подростков с ожирением

Table 2. Subpopulation composition of lymphocytes in adolescents with obesity and LVH

Показатели Indicators	I группа Group I	II группа Group II	Достоверность Reliability
Т-лимфоциты (CD3+) % T-lymphocytes (CD3+) %	70,6 [66,4; 74,5]	67,5[64,15;75,7]	p=0,865
Т-лимфоциты (CD3+) кл/мкл T-lymphocytes (CD3+) cells// μ l	1643[1283;1980]	1869[1224;2259]	p=0,408
Т-хелперы (CD3+CD4+) % T-helpers (CD3+CD4+) %	37,55[33,9;44,5]	43,9[40,88;48,4]	p=0,006*
Т-хелперы (CD3+CD4+) кл/мкл T-helpers (CD3+CD4+) cells// μ l	897[718;1021]	1166[710;1575]	p=0,12
Т-цитотоксические (CD3+CD8+) % T-cytotoxic (CD3+CD8+) %	24,35 [23,4; 32,8]	23,9 [20; 26,05]	p=0,046*
Т-цитотоксические (CD3+CD8+) кл/мкл T-cytotoxic (CD3+CD8+) cells// μ l	698 [459;812]	601[482;752]	p=0,436
Соотношение CD4/CD8 CD4/CD8 ratio	1,5 [1,1; 1,88]	1,9 [1,58; 2,2]	p=0,001*
T-NK (CD3+CD56+) %	2,3 [1,6; 5,2]	2,4 [1,65; 3,73]	p=0,922
T-NK (CD3+CD56+) кл/мкл T-NK (CD3+CD56+) cells// μ l	61 [38; 104]	65 [37; 101]	p=0,922
NK (CD3-CD56+) %	10 [8,2; 15,2]	9,1[6,13;11,96]	p=0,108
NK (CD3-CD56+) кл/мкл	284 [176; 357]	233 [159; 351]	p=0,381

NK (CD3-CD56+) cells// μ l			
В-лимфоциты (CD19+) % B-lymphocytes (CD19+) %	15,75[14,8;19,1]	17,4[12,2;22,73]	p=0,922
В-лимфоциты (CD19+) кл/мкл B-lymphocytes (CD19+) cells// μ l	360 [293; 500]	439 [263;488]	p=0,527
Т-лимфоциты с маркером ранней активации (CD3+CD25+) % T-lymphocytes with an early activation marker (CD3+CD25+) %	1,6[1,2; 2,5]	1,3[0,78;2,73]	p=0,342
Т-лимфоциты с маркером ранней активации (CD3+CD25+) кл/мкл T-lymphocytes with an early activation marker (CD3+CD25+) cells// μ l	34 [26; 53]	25 [18; 84]	p=0,679
Т-лимфоциты с маркером поздней активации (CD3+HLA-DR+) % T-lymphocytes with a late activation marker (CD3+HLA-DR+) %	1,75[1,3;2,6]	1,0 [0,78;1,65]	p=0,001*
Т-лимфоциты с маркером поздней активации (CD3+HLA-DR+) кл/мкл T-lymphocytes with a late activation marker (CD3+HLA-DR+) cells// μ l	38 [29; 74]	23 [21; 48]	p=0,032*

Примечания: * - статистически значимые различия

Notes: * - statistically significant differences

ТИТУЛЬНЫЙ ЛИСТ_МЕТАДАННЫЕ

Блок 1. Информация об авторе ответственном за переписку

Аксенов Александр Владимирович – к.м.н., доцент кафедры пропедевтики детских болезней и педиатрии ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, г. Челябинск, Россия;
адрес: 454092, Россия, г.Челябинск, ул. Воровского, 64;
телефон: 8(982)310-56-60;
e-mail: alexandr.axyonov@yandex.ru

Aksenov Alexander Vladimirovich – PhD (Medicine), Associate Professor of the Department of Propaedeutics of Children's Diseases and Pediatrics, South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russian Federation;
address: 64 Vorovsky St Chelyabinsk 454092 Russian Federation;
telephone: 8(982)310-56-60;
e-mail: alexandr.axyonov@yandex.ru

Блок 2. Информация об авторах

Телешева Лариса Федоровна – д.м.н., профессор, профессор кафедры микробиологии, вирусологии и иммунологии ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, г. Челябинск, Россия

Teleshova Larisa Fedorovna – PhD, MD (Medicine), Professor, Professor of the Department of Microbiology, Virology and Immunology, South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russian Federation

Серебрякова Елена Николаевна - д.м.н., доцент, профессор кафедры госпитальной педиатрии ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, г. Челябинск, Россия

Serebryakova Elena Nikolaevna - PhD, MD (Medicine), Associate Professor, Professor of the Department of Hospital Pediatrics, South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russian Federation

Сумеркина Вероника Андреевна – д.м.н., заведующий ЦНИЛ ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, г. Челябинск, Россия

Sumerkina Veronika Andreevna – PhD, MD (Medicine), Head of the Central Research Laboratory, South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russian Federation

Шурховецкая Анна Алексеевна – старший преподаватель кафедры пропедевтики детских болезней и педиатрии ФГБОУ ВО «Южно-Уральский

государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, г. Челябинск, Россия

Shurkhovetskaya Anna Alekseevna - Senior Lecturer of the Department of Propaedeutics of Childhood Diseases and Pediatrics, South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russian Federation

Минасова Анна Александровна – к.б.н., старший научный сотрудник НИИ иммунологии ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, г. Челябинск, Россия

Minasova Anna Aleksandrovna – PhD (Biology), Senior Research Associate, Institute of Immunology, South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russian Federation

Изюрова Наталья Владимировна – к.м.н., ассистент кафедры пропедевтики детских болезней и педиатрии ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, г. Челябинск, Россия

Izyurova Natalia Vladimirovna – PhD (Medicine), Assistant of the Department of Propaedeutics of Childhood Diseases and Pediatrics, South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russian Federation

Блок 3. Метаданные статьи

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ НЕЙТРОФИЛОВ И СУБПОПУЛЯЦИОННЫЙ СОСТАВ ЛИМФОЦИТОВ ПРИ ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПОДРОСТКОВ С ОЖИРЕНИЕМ

FUNCTIONAL ACTIVITY OF NEUTROPHILS AND SUBPOPULATION COMPOSITION OF LYMPHOCYTES IN LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY IN OBESE ADOLESCENTS

Сокращенное название статьи для верхнего колонтитула:

ИММУННЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПРИ ОЖИРЕНИИ

IMMUNE FEATURES IN OBESITY

Ключевые слова: гипертрофия миокарда левого желудочка, ожирение, подростки, нейтрофилы, лимфоциты, артериальная гипертензия.

Keywords: left ventricular hypertrophy, obesity, adolescents, neutrophils, lymphocytes, arterial hypertension.

Краткие сообщения.

Количество страниц текста – 4,

Количество таблиц – 2,

Количество рисунков – 0.

06.10.2025

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Порядковый номер ссылки	Авторы, название публикации и источника, где она опубликована, выходные данные	ФИО, название публикации и источника на английском	Полный интернет-адрес (URL) цитируемой статьи или ее doi.
1	Кедринская А.Г., Образцова Г.И., Куприенко Н.Б., Леонова И.А. Изменения компонентного состава тела у детей с ожирением и развитие гипертрофии левого желудочка сердца. Педиатрия. Consilium Medicum. 2020; 4: 52–56.	Kedrinskaya A.G., Obraztsova G.I., Kuprienko N.B., Leonova I.A. Component changes of body composition in children with obesity and the development of the left ventricle hypertrophy. Pediatrics. Consilium Medicum. 2020; 4: 52–56.	doi: 10.26442/26586630.2020.4.200497
2	Пузикова О.З., Чурюкина Э.В., Московкина А.В., Попова В.А., Афонин А.А., Кравченко Л.В. Клинико-диагностическое значение интерлейкина 6 как маркера метаболического воспаления при ожирении у подростков. РМЖ. Медицинское обозрение. 2024;8(7):421-426.	Puzikova O.Z., Churyukina E.V., Moskovkina A.V., Popova V.A., Afonin A.A., Kravchenko L.V. Clinical and Diagnostic Significance of Interleukin 6 as a Marker of Metabolic Inflammation in Adolescent Obesity. RMJ. Medical Review. 2024;8(7):421-426.	doi:10.32364/2587-6821-2024-8-7-8
3	Юдаева А.Д., Стafeев Ю.С., Мичурина С.С., Меньшиков	Yudaeva A.D., Stafeev I.S., Michurina S.S., Menshikov M.Yu.,	doi: 10.14341/DM12981

	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.	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.	
4	Benson LN, Mu S.Benson LN, et al. Interferon gamma in the pathogenesis of hypertension - recent insights. Curr Opin Nephrol Hypertens. 2024 Mar 1;33(2):154-160.	-	doi: 10.1097/MNH.0000000000000966
5	Excess body weight: Novel insights into its roles in obesity comorbidities / X. Zhang, S. Ha, H. C. Lau [et al.] // Semin Cancer Biol. – 2023. – Jul., vol.92. – P.16-21. (1)	-	doi: 10.1016/j.semcan.2023.03.008
6	Fang X, Henao-Mejia J, Henrickson SE. Obesity and immune status in children. Curr Opin Pediatr. 2020 Dec;32(6):805-815.	-	doi:10.1097/MOP.0000000000000953

7	Hammarstedt A., Gogg S., Hedjazifar S., Nerstedt A., Smith U. Impaired adipogenesis and dysfunctional adipose tissue in human hypertrophic obesity. <i>Physiol. Rev.</i> , 2018, Vol. 98, no. 4, pp. 1911-1941.	-	doi: 10.1152/physrev.00034.2017
8	Keustermans G, Van Der Heijden LB, Boer B, Scholman R, Nuboer R, Pasterkamp G, Prakken B, De Jager W, Kalkhoven E, Janse AJ, et al.: Differential adipokine receptor expression on circulating leukocyte subsets in lean and obese children. <i>PLoS One</i> . 2017 Oct 26;12(10):e0187068.	-	doi: 10.1371/journal.pone.0187068.
9	Khoury PR, Mitsnefes M, Daniels SR, Kimball TR. Age-specific reference intervals for indexed left ventricular mass in children. <i>Journal of the American Society of Echocardiography</i> . 2009;22(6):709–714.	-	doi: 10.1016/j.echo.2009.03.003

10	Łuczyński W, Grubczak K, Moniuszko M, Głowińska-Olszewska B, Bossowski A. Elevated levels of Th17 cells in children with central obesity. Scand J Clin Lab Invest. 2015 Nov;75(7):595-601.	-	doi: 10.3109/00365513.2015.1066845
11	Masood, B. Causes of obesity: a review / B. Masood, M. Moorthy // Clinical Medicine (London, England). – 2023. - Jul., vol.23 (4). – P. 284-291.	-	doi:10.7861/clinmed.2023-0168
12	Schindler TI, Wagner JJ, Goedcke-Fritz S, Rogosch T, Coccejus V, Laudenbach V, Nikolaizik W, Härtel C, Maier RF, Kerzel S, Zemlin M. TH17 Cell Frequency in Peripheral Blood Is Elevated in Overweight Children without Chronic Inflammatory Diseases. Front Immunol. 2017 Nov 16; 8:1543.	-	doi: 10.3389/fimmu.2017.01543.
13	Tobin LM, Mavinkurve M, Carolan E, Kinlen D, O'Brien EC, Little MA, Finlay DK, Cody D, Hogan AE, O'Shea D: NK cells in childhood obesity are	-	doi: 10.1172/jci.insight.94939

	activated, metabolically stressed, and functionally deficient. JCI Insight. 2017 Dec 21;2(24): e94939.		
14	Zhang Z, Zhao L, Zhou X, Meng X, Zhou X. Zhang Z, et al. Role of inflammation, immunity, and oxidative stress in hypertension: New insights and potential therapeutic targets. Front Immunol. 2023 Jan 10;13:1098725.	-	doi:10.3389/fimmu.2022.1098725