

ФАКТОРЫ ВРОЖДЁННОГО ИММУНИТЕТА У ЖЕНЩИН С АБДОМИНАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ И ИЗБЫТКОМ МАССЫ ТЕЛА, ИХ ВЗАИМОСВЯЗЬ С СОСТОЯНИЕМ УГЛЕВОДНОГО И ЛИПИДНОГО ОБМЕНА

Сумеркина В. А., Головнева Е. С.

ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, Челябинск, Россия

В исследовании оценивали состояние некоторых показателей врождённого иммунитета у молодых женщин с абдоминальным ожирением и избытком массы тела. При накоплении жировой ткани первоначально (при изолированном абдоминальном ожирении) происходит активация функции нейтрофилов, что, вероятно, носит компенсаторный характер. По мере формирования и прогрессирования ожирения у молодых женщин наблюдается снижение функционального резерва фагоцитов, что ассоциировано с увеличением объема жировой ткани и изменениями липидного и углеводного обмена.

Ключевые слова: абдоминальное ожирение, избыток массы тела, врожденный иммунитет, дислипидемия

Актуальность. Проблема ожирения и ассоциированных с ним состояний (метаболический синдром, атеросклероз, артериальная гипертензия, сахарный диабет 2 типа) представляется одной из актуальных проблем современной медицины. По данным ВОЗ в 2013 году 24,1% населения нашей страны имели ожирение, и по этому показателю РФ находится на 8 месте в мире [1]. Исследования последних лет демонстрируют увеличение распространенности ожирения среди подростков и лиц молодого возраста [2]. Увеличение объема жировой ткани, в особенности абдоминальной жировой ткани, приводит к значимым изменениям гомеостаза, что связано с её высокой метаболической активностью. Известно, что ожирение сопровождается хроническим воспалительным процессом [3]. Вместе с тем в литературе описано так называемое «метаболически здоровое ожирение» когда увеличение объема подкожной и абдоминальной жировой ткани не ассоциировано с изменениями гомеостаза [4].

Цель исследования – оценить некоторые показатели врождённого иммунитета у женщин с абдоминальным ожирением (АО) и избытком массы тела.

Материалы и методы. В исследование были включены 54 женщины от 20 до 45 лет с абдо-

минальным ожирением. Группу сравнения (34 человека) составили сопоставимые по возрасту женщины с индексом массы тела менее 25,0 кг/м² и окружностью талии менее 74 см. У исследуемых пациенток в крови натощак определяли концентрацию общего холестерина, холестерина липопротеидов высокой плотности (ХсЛПВП), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХсЛПНП), триглицеридов, глюкозы, гликозилированного гемоглобина, инсулина, адипонектина, лептина. Из периферической крови выделяли нейтрофилы и определяли показатели их функциональной активности – способность к фагоцитозу латексных частиц (рассчитывали активность фагоцитоза, интенсивность фагоцитоза, фагоцитарное число), выполняли НСТ-тест в спонтанном и индуцированном варианте (рассчитывали активность и интенсивность НСТ-теста), изучали лизосомальную активность нейтрофилов. Пациентки были распределены в 4 группы, сопоставимые по возрасту: 1 группа – группа сравнения (n 34); 2 группа – женщины с АО и нормальной массой тела (n14); 3 группа – женщины с АО и избытком массы тела (n 17); 4 группа – женщины с АО и ожирением (n 23). Статистическую обработку результатов выполняли с помощью пакета прикладных программ STATISTICA 7,0 (StatSoftInc., 2006, USA).

Для определения различия сравниваемых независимых выборок использовали непараметрические критерии Колмогорова-Смирнова, Вилкоксона, Манна-Уитни. Результаты представлены в виде медианы и интерквартильного размаха $Me (Q_{25\%}-Q_{75\%})$. Проводился линейный корреляционный анализ (критерий Спирмена). Статистически достоверными считали значения $p < 0,05$.

Результаты. У пациенток с АО и нормальной массой тела установлено повышение концентрации общего холестерина (5,4 (4,7-5,9) ммоль/л), ХсЛПНП (2,7 (2,3-3,8) ммоль/л) и лептина (22,8 (15,3-50,5) нг/мл) относительно женщин группы сравнения. Значимых изменений показателей врождённого иммунитета в данной группе нами не было обнаружено, однако была определена прямая сильная корреляционная связь между фагоцитарным числом и концентрацией адипонектина ($r=0,837$); способностью нейтрофилов к выработке активных форм кислорода (по результатам спонтанного НСТ-теста (активность)) и концентрацией инсулина ($r=0,712$), триглицеридов ($r=0,597$); показателем индуцированного НСТ-теста (активность) и индексом инсулинорезистентности НОМА ($r=0,835$), концентрацией лептина ($r=0,594$). Таким образом, дислипидемия и изменение уровня адипокинов при изолированном АО ассоциированы с активацией функциональной активности нейтрофилов.

У пациенток с сочетанием АО и избыточной массы тела была установлена дислипидемия (повышение уровня общего холестерина (5,5 (5,1-5,9) ммоль/л), ХсЛПНП (3,5 (2,2-3,9) ммоль/л)), снижение ХсЛПВП (1,7 (1,3-2,2) ммоль/л)), повышение концентрации гликозилированного гемоглобина (4,8 (4,5-4,9)%) по сравнению с группой 1. Кроме того, обнаружено повышение содержания лептина (42,5 (33,7-52,1) нг/мл). При анализе факторов врождённого иммунитета у женщин 3 группы установлено снижение активности фагоцитоза нейтрофилов (40 (32-54)%) относительно группы сравнения, этот показатель был взаимосвязан с окружностью талии ($r = -0,519$). Активность индуцированного НСТ-теста также коррелировала с окружностью талии ($r = -0,731$). Полученные данные указы-

вают на зависимость между накоплением абдоминальной жировой ткани и угнетением фагоцитарной активности нейтрофилов и их способности продуцировать активные формы кислорода у женщин с АО и избытком массы тела.

В 4 группе пациенток нами были установлены изменения углеводного, липидного обмена и дисбаланс адипокинов относительно группы сравнения. У пациенток с сочетанием АО и ожирения определена обратная корреляционная связь между концентрацией общего холестерина, ХсЛПНП, окружностью талии, индексом массы тела и фагоцитарной активностью нейтрофилов ($r = -0,457$, $r = -0,389$, $r = -0,526$, $r = -0,484$, соответственно). Обнаружена обратная зависимость между уровнем гликозилированного гемоглобина и интенсивностью спонтанного НСТ-теста ($r = -0,415$).

На основании проведенных исследований можно предположить, что при накоплении жировой ткани первоначально (при изолированном абдоминальном ожирении) происходит активация функции нейтрофилов, что, вероятно, носит компенсаторный характер. По мере формирования и прогрессирования ожирения у молодых женщин наблюдается снижение функционального резерва фагоцитов, что ассоциировано с увеличением объема жировой ткани и изменениями липидного и углеводного обмена.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Шляхто Е. В., Недогода С. В., Конради А. О., Баранова Е. И., Фомин В. В. и др. Концепция новых национальных клинических рекомендаций по ожирению. Рос. кардиол. журн. 2016, 4, 7-13.
2. Плохая А. А. Современные аспекты лечения метаболического синдрома. Ожирение и метаболизм. 2011, 3, 31-37.
3. Kaur H., Adams-Huet B., Smith G., Jialal I. Increased neutrophil count in nascent metabolic syndrome. Metabolic Syndrome and Related Disorders 2013, 2, 128-31.
4. Garvey W.T., Mechanick J.I., Einhorn D. The American Association of Clinical Endocrinologists and the American College of Endocrinology position statement on the 2014 advanced framework for a new diagnosis of obesity as a chronic disease. Endocrine Practice. 2014, 9, 977-989.

FACTORS OF INNATE IMMUNITY IN WOMEN WITH ABDOMINAL OBESITY AND OVERWEIGHT, THEIR RELATIONSHIP WITH PARAMETERS OF CARBOHYDRATE AND LIPID METABOLISM

Sumerkina V. A., Golovneva E. S.

South Ural State Medical University, Chelyabinsk

The study evaluated the state of innate immunity in young women with abdominal obesity and overweight. In women with isolated abdominal obesity the activation of neutrophil function was observed. During the progression of obesity in young women the decreasing of parameters of phagocytosis was revealed. It was associated with increased volume of abdominal fat tissue and disorders of lipid and carbohydrate metabolism.

Key words: abdominal obesity, overweight, innate immunity, dyslipidemia

АНТИГЕНПРЕЗЕНТИРУЮЩАЯ ФУНКЦИЯ В-КЛЕТОК У ПАЦИЕНТОВ С РЕМИТТИРУЮЩИМ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ

Сурсякова Н. В.¹, Куклина Е. М.², Байдина Т. В.¹

¹ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет имени академика Е. А. Вагнера» Минздрава России; ²ФГБУН Институт экологии и генетики микроорганизмов УрО РАН, Пермь, Россия

Исследована антигенпрезентирующая функция В-лимфоцитов у пациентов с ремиттирующей формой рассеянного склероза. Выявлено, что В-клетки при презентации разных антигенов, обладают разной способностью вызывать дифференцировку наивных Т-клеток в Th17 и Treg. Предложен новый механизм активации дифференцировки наивных Т-клеток в Th17 при презентации аутоантигенов В-клетками при рассеянном склерозе.

Ключевые слова: рассеянный склероз, В-клетки, презентация антигена, Т- лимфоциты

Основную роль в патогенезе рассеянного склероза играют Т-лимфоциты. Иммуногистохимические методы исследования и изучение животных моделей рассеянного склероза показывают, что В-клетки так же играют важную роль, и при их элиминации аутоиммунная реакция не развивается [1]. Установлено, что антитела практически не участвуют в поражении миелиновой оболочки, но у В-клеток есть альтернативные функции, прежде всего – презентация антигена Т-лимфоцитам [2]. В-клетки способны презентовать антигены миелиновой оболочки наивным Т-клеткам и приводить к их дифференцировке [2]. Согласно одним данным, презентация антигена В-лимфоцитами может вызывать анергию

Т-лимфоцита, распознающего соответствующий антигенный пептид [3], дифференцировку в Т регуляторные клетки (Treg) [4], что приведет к подавлению иммунного ответа. По другим данным презентация В-клетками обеспечивает преимущественное развитие провоспалительных Т-хелперных субпопуляций, Th1 и Th17 [5]. Презентация В-клетками аутоантигенов является, возможно, новым, ранее неизвестным механизмом индукции и прогрессии рассеянного склероза.

Целью исследования было изучить антигенпрезентирующую функцию В-клеток у пациентов с рецидивирующим-ремиттирующим типом течения рассеянного склероза. Критериями включения для пациентов были: до-