

ИЗУЧЕНИЕ ДИНАМИКИ КОМПОНЕНТОВ СИСТЕМЫ КОМПЛЕМЕНТА И ИММУННЫХ КОМПЛЕКСОВ РАЗЛИЧНЫХ ФРАКЦИЙ У ПОДРОСТКОВ С ОЖИРЕНИЕМ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ ПОД ВЛИЯНИЕМ АНТИГИПОКСАНТОВ

Кукина Г.Н.¹, Кирюхина С.В.², Лабунский Д.А.², Колмыков В.А.²,
Юрасова Е.Ю.², Бояркин Е.В.²

¹ ФКУ «Главное бюро медико-социальной экспертизы по Республике Мордовия», г. Саранск, Республика Мордовия, Россия

² ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет имени Н.П. Огарева», г. Саранск, Республика Мордовия, Россия

Резюме. В данной работе мы рассматриваем тему ожирения у подростков и изменение динамики компонентов системы комплемента и иммунных комплексов различных фракций под влиянием антигипоксантов, так как ожирение является одним из самых распространенных неинфекционных заболеваний во всем мире и вызывает интерес многих ученых. Появляются новые исследования, в которых выявлен дисбаланс в иммунной системе, который нарастает при ожирении и затрагивает многие иммунные процессы, а также возрастает интерес к изучению синдрома обструктивного апноэ во сне, который приводит к гипоксии тканей, тем самым увеличивая риск сердечно-сосудистых заболеваний. В ходе данного исследования мы выявили метаболический синдром у 89% пациентов с ожирением (1-я и 2-я группы) и у 25% у подростков с нормальной массой тела (2-я контрольная группа). Мы проанализировали компоненты комплемента и циркулирующие иммунные комплексы различных фракций больных. Проведенное нами исследование выявило положительную динамику изучаемых показателей под воздействием комплексной терапии с использованием антиоксиданта мексидола и гипербарической оксигенации, что может свидетельствовать о вовлечении кислород-зависимых нейроиммунных механизмов в патогенез метаболического синдрома при ожирении. Выявлена системная активация регулирующих механизмов поддержания гомеостаза, данная активация необходима для образования биологически активного сывороточного фактора тимуса, обеспечивающего дифференцировку лимфоцитов, то есть патогенетическая терапия обеспечивает коррекцию дисрегуляторного влияния традиционной терапии ожирения и оптимизирует иммунные реакции. В ходе исследования мы наблюдали, что при комплексном лечении в сочетании с мексидолом и ГБО происходит более полное восстановление клинических функций и иммунных реакций, а также данный вид терапии положительно влияет на динамику психической активности пациентов. Данные терапев-

Адрес для переписки:

Кукина Галина Николаевна
ФКУ «Главное бюро медико-социальной экспертизы
по Республике Мордовия»
430034, Россия, Республика Мордовия,
г. Саранск, ул. Пушкина, д. 68, кв. 3
Тел.: 8 (927) 195-11-77.
E-mail: forasmol@mail.ru

Address for correspondence:

Kukina Galina N.
Main Bureau of Medical and Social Expertise in the Republic
of Mordovia
430034, Russian Federation, Republic of Mordovia, Saransk,
Pushkin str., 68, apt 3.
Phone: 7 (927) 195-11-77.
E-mail: forasmol@mail.ru

Образец цитирования:

Г.Н. Кукина, С.В. Кирюхина, Д.А. Лабунский,
В.А. Колмыков, Е.Ю. Юрасова, Е.В. Бояркин
«Изучение динамики компонентов системы
комплемента и иммунных комплексов различных
фракций у подростков с ожирением и метаболическим
синдромом под влиянием антигипоксантов»
// Российский иммунологический журнал, 2020. Т. 23,
№ 4. С. 479-486.
doi: 10.46235/1028-7221-434-EDC
© Кукина Г.Н. и соавт., 2020

For citation:

G.N. Kukina, S.V. Kiryukhina, D.A. Labunsky,
V.A. Kolmykov, E.Yu. Yurasova, E.V. Boyarkin
“Examining
dynamic changes in the complement system components and
immune complexes of various fractions in adolescents with
obesity and metabolic syndrome affected by antihypoxants”,
Russian Journal of Immunology/Rossiyskiy Immunologicheskii
Zhurnal, 2020, Vol. 23, no. 4, pp. 479-486.
doi: 10.46235/1028-7221-434-EDC

DOI: 10.46235/1028-7221-434-EDC

тические эффекты мы связываем с антиоксидантным и антигипоксическим эффектами, используемых фармакологических групп. Также мы выявили, что дети с ожирением уже имеют метаболический синдром и предрасположены к осложнениям связанным с ним, поэтому для ранней диагностики метаболического синдрома необходимо исследовать детей с нормальной массой тела, что позволит диагностировать метаболические изменения на более раннем этапе, так как изменение биохимических показателей крови, таких как триглицериды, липопротеиды очень низкой плотности, уровень гликемии и других происходит задолго до первых изменений во внешности.

Ключевые слова: ожирение, метаболический синдром, система комплемента, антигипоксанты, мексидол, подростки

EXAMINING DYNAMIC CHANGES IN THE COMPLEMENT SYSTEM COMPONENTS AND IMMUNE COMPLEXES OF VARIOUS FRACTIONS IN ADOLESCENTS WITH OBESITY AND METABOLIC SYNDROME AFFECTED BY ANTIHYPOXANTS

Kukina G.N.^a, Kiryukhina S.V.^b, Labunsky D.A.^b, Kolmykov V.A.^b, Yurasova E.Yu.^b, Boyarkin E.V.^b

^a Main Bureau of Medical and Social Expertise in the Republic of Mordovia, Saransk, Republic of Mordovia, Russian Federation

^b N. Ogarev National Research Mordovia State University, Saransk, Republic of Mordovia, Russian Federation

Abstract. In this paper, we consider a relation between adolescent obesity and dynamic changes in the complement system components and immune complexes of various fractions affected by antihypoxants, because obesity is one of the most common non-communicable diseases worldwide and rises an interest for many researchers. New studies emerge revealing an imbalanced immune system that aggravates upon obesity and affects multiple immune processes, as well as increasing interest in studying obstructive sleep apnea syndrome resulting in tissue hypoxia, thereby increasing a risk of cardiovascular diseases. Our study allowed to detect metabolic syndrome in 89% of obese patients (groups 1 and 2) and 25% of adolescents with normal body weight (control group 2). We analyzed the complement components and circulating immune complexes of various fractions and revealed positive dynamics of the examined parameters due to combination therapy with the anti-oxidant Mexidol and hyperbaric oxygenation, which may indicate that oxygen-dependent neuroimmune mechanisms might be involved in the pathogenesis of metabolic syndrome in obesity. Such systemic activation of regulatory mechanisms for maintaining homeostasis is necessary for formation of biologically active thymus-derived serum factor ensuring lymphocyte differentiation, i.e. pathogenetic therapy corrects dysregulatory impact of traditional therapy for obesity and optimizes immune responses. During the study we observed that the combination treatment using Mexidol and HBO resulted in better recovery of clinical functions and immune responses, and that such therapy exerted a positive effect on dynamics of patient mental activity. We believe that such therapeutic effects were due to antioxidant and antihypoxic activity of the applied pharmacological drugs. We also found that obese children are featured with metabolic syndrome and predisposed to developing relevant complications. Hence, for early diagnostics of metabolic syndrome it is necessary to study children with normal body weight that will allow to diagnose metabolic changes at earlier stage, because changes in blood biochemical parameters such as triglycerides, very low-density lipoproteins, glycemia levels etc. occur long before initial changes in person appearance might emerge.

Keywords: obesity, metabolic syndrome, complement system, antihypoxants, Mexidol, adolescents

Ожирение, по данным ВОЗ, за последние 10 лет является одним из самых распространенных неинфекционных заболеваний во всем мире. Его распространение настолько велико, что оно приобретает масштабы эпидемии. Согласно национальным клиническим рекомендациям по диа-

гностике, лечению и профилактике ожирения (2017), ожирение – это хроническое мультифакторное гетерогенное заболевание [6].

В ряде исследований было установлено, что метаболические нарушения, инсулинорезистентность (ИР), связанные с ожирением, наблюда-

ются именно при висцеральном типе ожирения (абдоминальный или центральный) при котором доминирующим является накопление белого жира, преимущественно в брыжейке и сальнике [4], и именно он является предиктором таких заболеваний, как сахарный диабет 2 типа, сердечно-сосудистых заболеваний.

Висцеральная жировая ткань хорошо иннервирована и имеет богатую сеть капилляров, сообщающихся с воротной веной. Она обладает высокой чувствительностью к липолитическому действию катехоламинов за счет высокой плотности β -адренорецепторов адипоцитов, особенно β_3 -рецепторов к кортикостероидам, андрогенам и низкую — к антилиполитическому действию инсулина за счет низкой плотности 2-адренорецепторов и рецепторов к инсулину [7].

В печени большое количество неэстерифицированных жирных кислот (НЭЖК), которые образуются в адипоцитах при распаде триглицеридов (ТГ) и попадают в воротную вену. Они подавляют чувствительность к инсулину ферментов цикла Кребса, ферментов гликолиза, гликогенеза. Таким образом усиливается глюконеогенез. Большое количество НЭЖК приводит к развитию инсулинорезистентности (ИР) путем уменьшения связывания инсулина рецепторами гепатоцитов и количество самих рецепторов, в печени вызывает образование липопротеидов очень низкой плотности (ЛОНП), обогащенных ТГ. Происходит повышение в крови содержания ТГ, что приводит к гиперлипидемии (ГЛП), которая усугубляет ИР. Таким образом, в развитии инсулинорезистентности при ожирении главную роль играют НЭЖК и масса висцерального жира. В свою очередь, гиперинсулинемия (ГИ) при ИР способствует накоплению жиров, депонируя глюкозу и жиры в жировой ткани. С другой стороны, ГИ подавляет распад жиров, что способствует прогрессированию ожирения и ГИ. ГИ, воздействуя на гипоталамические центры, приводит к развитию гиперфагии и дальнейшему прогрессированию ожирения [2].

В последних исследованиях выявлено, что с нарастанием ожирения возрастает дисбаланс в иммунной системе, который затрагивает процесс созревания дифференцировки лимфоцитов, усиление экспрессии рецепторов как про-, так и противовоспалительных цитокинов, активации апоптоза, нарушение процессов адаптации резервов фагоцитарного звена [3]. Также при ожирении часто наблюдается синдром обструктивного апноэ во сне, который приводит к гипоксии тканей увеличивая риск сердечно-сосудистых заболеваний [1].

К сожалению, людей с метаболическим синдромом (МС) становится все больше, он поража-

ет взрослых и детей любого возраста, это связано с постоянным ростом ожирения и распространенностью сидячего образа жизни [13]. МС или не диагностируется, или диагностируется на поздних этапах, когда развиваются такие заболевания, как сахарный диабет 2 типа, артериальная гипертензия, дислипидемия [2]. У пациентов с ожирением при лечении традиционными методами или при лечении другими препаратами в сравнении со здоровыми пациентами не учитываются иммунные реакции и их изменения в ходе фармакотерапии. В связи с этим, исследование особенностей влияния патогенетической терапии на нейроиммунные показатели гомеостаза у больных с ожирением, а также определение места антиоксидантов и антигипоксантов в комплексной терапии для лечения данных больных является актуальной задачей.

Материалы и методы

Клинические наблюдения проводили с участием больных с диагнозом «ожирение» (по МКБ 10 E66.0, E66.8, E66.9), находящихся на лечении в Мордовской республиканской детской больнице. У некоторых пациентов была выявлена коморбидность с депрессией и другими расстройствами психической деятельности. Все исследования осуществляли с согласия пациентов или их законных представителей в соответствии с «Законом о психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании», а также заключением ЛЭК ФГОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева» № 79 от 18.03.2018 г. Критериями исключения из исследования являлись: сопутствующая соматическая патология в стадии декомпенсации, онкологические заболевания, длительный предшествующий прием статинов, клаустрофобия, непереносимость исследуемых лекарственных препаратов, злокачественная артериальная гипертензия, системные аутоиммунные заболевания, заболевания печени, больные с сахарным диабетом 1 и 2 типа, пациенты с положительной динамикой от безмедикаментозного лечения ожирения, больные с весом более 130 кг.

В исследовании участвовали 28 юношей и 32 девушки в возрасте от 17 до 18 лет, средний возраст $17,5 \pm 0,4$. Пациенты были рандомизированы на 3 группы. В 1-ю и 2-ю группу мы включили пациентов с индексом массы тела более 30 кг/м^2 . В первой группе ($n = 20$) лечение осуществляли традиционными методами: модификация образа жизни, гипокалорийное питание, дозированная физическая нагрузка, прием орлистата по 120 мг 3 раза в день *per os*. Пациентам второй группы ($n = 20$), наряду с традиционной терапией, с первого дня лечения давали антиоксидант мексидол

в дозе 125 мг 2 раза в день внутрь в течение 20 дней. Одновременно использовали гипербарическую оксигенацию. Сеансы ГБО проводили 1 раз в день первые 10 дней при избыточном давлении 0,8–1,0 атм., период изопрессии составлял 40 минут.

У всех исследуемых мы оценивали индекс массы тела (ИМТ), окружность живота с помощью обычной сантиметровой ленты, измерение артериального давления (АД), использовались лабораторные методы исследования: оценка углеводного обмена проводилась по уровням гликированного гемоглобина (HbA1c), гликемии натощак, инсулина натощак, постпрандиальной гликемии, инсулинорезистентность по индексу НОМА. Оценка липидного спектра включала в себя определение общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), липопротеины высокой (ЛПВП) и низкой (ЛПНП) плотности. Для исследования липидного обмена и углеводного у больных была исследована плазма крови. Забор производился из локтевой вены после 12-часового голодания. Оценка психопатологических симптомов, осуществляемая по картам Авруцкого–Зайцева и шкалам депрессии Гамильтона, а также исследования сывороточных концентраций циркулирующих иммунных комплексов разной молекулярной массы и компонентов системы комплемента, проводилась при поступлении в стационар, на 20-й и 30-й дни терапии.

Критериями эффективности проводимой фармакотерапии являлись: полнота редукции степени выраженности симптомов заболевания, снижение частоты их встречаемости, восстановление социального статуса пациента.

В качестве контроля 1 использовали кровь 50 здоровых доноров. Контролем 2 служили показатели пациентов: с нормальным ИМТ (18–25), обхват талии (ОТ) у девушек менее 80 см, а у юношей – менее 94 см, и дополнительные критерии: липопротеины низкой плотности (ЛПНП) менее 3 ммоль/л, уровня ТГ менее 1,7 ммоль/л, ЛПВП более 1 ммоль/л у юношей и более 1,2 ммоль/л у девушек; гипергликемия натощак с уровнем глюкозы в плазме крови не более 6,1 ммоль/л, без нарушение толерантности к глюкозе при уровне глюкозы в плазме крови через 2 ч после приема углеводов более 7,8 и менее 11,1 ммоль/л. АД до 130 и 80 мм рт. ст. [7].

Статистический анализ результатов исследования проводили с помощью русифицированной версии программы STATISTICA 6.0. Определялись основные статистические характеристики: среднее, ошибка среднего. Достоверность различий рассчитана с помощью Т-критерия Стьюдента в случае равенства дисперсий, его модификации (Т-критерий с отдельными оценками

дисперсий) при 5%-ном уровне значимости на персональном компьютере Authentic AMD.

Результаты и обсуждение

В ходе исследования мы выявили метаболический синдром у 89% пациентов с ожирением (1-й и 2-й группы) и у 25% у подростков с нормальной массой тела (2-я контрольная группа). Во второй контрольной группе наблюдалось повышение ТГ выше 1,7 ммоль/л у 36,6%, повышение ЛПНП выше 3,1 ммоль/л у 43,7%, сахара крови выше 6,1 ммоль/л у 33,4% обследуемых. Полученные нами данные согласуются с мнением Учамприной и соавт. о том, что раннее проявления МС у подростков с нормальной массой тела связано с накоплением жира в висцеральных депо [9], которые, как правило, сопровождаются метаболическими и гемодинамическими нарушениями.

В первой группе исследований были проанализированы компоненты комплемента и циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) крупной, средней и мелкой фракций у больных, получающих традиционную терапию препаратом «Орлистат». «Традиционная» терапия усиливала изменения иммунных реакций, вызванные заболеванием. На 20-й день и в большей степени на 30-й день терапии регистрировали снижение общей комплементарной активности сыворотки крови. Корректирующего влияния на С3-, С4-, С5-компоненты комплемента данный вид лечения не оказывал. К 20-му дню лечения наблюдалось повышение F_n, а к 30-му – снижение до 354±89,48). Перераспределение уровней циркулирующих иммунных комплексов выразилось в снижении крупных ЦИК и значительном увеличении количества средних и мелких.

В этих условиях повышается риск развития вторичных инфекционных осложнений, углубляется нарушение нейроиммунных взаимодействий, что ставит вопрос о целесообразности применения средств, предупреждающих данные изменения. Как показано в наших экспериментальных и клинических исследованиях, проведенных нами ранее [5, 10, 11], таким активирующим действием на показатели иммунитета обладает комбинация антиоксидантов и гипербарической оксигенации. Поэтому является интересным изучение возможностей коррекции данных иммунологических сдвигов методом комплексной терапии традиционная терапия + ГБО + мексидол (группа 2) у больных с ожирением. Показатели иммунных реакций представлены в таблице 1. По нашим наблюдениям, сочетанное применение наряду с традиционной терапией препаратов метаболического типа действия предотвращало дисфункциональные иммунологические расстройства системы комплемента, наблюдаемые в

ТАБЛИЦА 1. ДИНАМИКА КОМПОНЕНТОВ КОМПЛЕМЕНТА И ЦИРКУЛИРУЮЩИХ ИММУННЫХ КОМПЛЕКСОВ ПРИ ОЖИРЕНИИ НА ФОНЕ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ ТЕРАПИИ

TABLE 1. DYNAMICS OF COMPLEMENT COMPONENTS AND CIRCULATING IMMUNE COMPLEXES IN OBESITY AGAINST THE BACKGROUND OF VARIOUS TYPES OF THERAPY

№	Вид исследования Type of study	Уровень исследуемого показателя в крови на разных сроках лечения Level of the test indicator in the blood at different periods of treatment							
		Контроль 1 Control 1	Контроль 2 Control 2	1-я группа 1 st group			2-й группа 2 nd group		
				1-й день 1 st day	20-й день 20 th day	30-й день 30 th day	1-й день 1 st day	20-й день 20 th day	30-й день 30 th day
1	К, у. е. К, с. у.	4,95±0,04	5,25±0,14	4,82±0,14	5,20±0,06* ^{ca}	5,32±0,04* ^{ca}	4,76±0,15	4,92±0,15	4,96±0,06 ^b
2	С1, пг/мл С1, pg/ml	193,30±15,32	199,50±12,26	219,05±22,55	228,50±16,72	219,43±32,99	236,10±34,51	267,20±42,05* ^{cb}	233,10±31,05
3	С3, пг/мл С3, pg/ml	0,74±0,04	0,79±0,08	1,04±0,16* ^c	1,103±0,210* ^c	1,45±0,48* ^c	1,056±0,130* ^c	0,81±0,04 ^b	0,75±0,15 ^{ab}
4	С4, пг/мл С4, pg/ml	0,22±0,03	0,28±0,07	0,50±0,07* ^c	0,55±0,05* ^c	0,54±0,06* ^c	0,40±0,07*	0,45±0,06* ^c	0,31±0,06* ^{cb}
5	С5, пг/мл С5, pg/ml	0,11±0,02	0,12±0,03	0,04±0,01* ^c	0,04±0,01* ^c	0,05±0,01* ^c	0,051±0,020* ^c	0,052±0,020* ^c	0,142±0,020 ^{ab}
6	Fn, пг/мл Fn, pg/ml	404,20±39,27	394,20±32,19	507,40±80,37	708,30±297,31	354,00±89,48 ^b	501,40±95,47	558,40±173,18	386,00±99,52 ^b
7	ЦИКк, у. е. Cycles k, с. у.	2,00±0,95	2,10±0,75	2,00±0,48	0,64±0,21* ^{ca}	0,25±0,11* ^{ca}	2,70±0,88	1,09±0,29 ^{ac}	1,10±0,29 ^{ab}
8	ЦИКс, у. е. Cycles с, с. у.	6,2±1,0	5,2±1,4	3,8±0,5* ^c	15,2±1,0* ^{ca}	21,8±0,5* ^{ca}	4,1±0,3*	3,21±0,90* ^b	3,2±0,9* ^b
9	ЦИКм, у. е. Cycles m, с. у.	45,8±11,1	51,6±9,1	60,3±5,0*	77,1±11,1* ^c	82,3±11,3* ^{ca}	66,1±6,2*	54,6±12,1	63,1±15,0

Примечание.* – отличия от контроля 1, достоверны при $p < 0,05$; ^c – отличия от контроля 2, достоверны при $p < 0,05$; ^a – отличия от соответствующих значений в 1-й день, достоверны при $p < 0,05$; ^b – отличия от пациентов, получавших «традиционную» фармакотерапию в соответствующий день наблюдения, достоверны при $p < 0,05$.

Note. *, differences from control 1 are significant at $p < 0.05$; ^c, differences from control 2, reliable at $p < 0.05$; ^a, differences from the corresponding values on day 1, reliable at $p < 0.05$; ^b, differences from patients who received "traditional" pharmacotherapy on the corresponding day of observation are significant at $p < 0.05$.

1-й группе: общая комплементарная активность сыворотки крови, а также Fn-компонент на протяжении всего лечения оставались в пределах нормальных величин, С3 и С5 компоненты комплемента снижались до уровня доноров – С3 к 20-му дню терапии до $0,81 \pm 0,04$ пг/мл, С5 к 30-му дню до $0,142 \pm 0,02$ пг/мл. При этом уровень С4 компонента комплемента оставался повышенным. Данное сочетание лекарственных воздействий в группе 2 оказывало выраженное протективное действие на динамику циркулирующих иммунных комплексов разной молекулярной массы. Наблюдалось снижение всех классов ЦИК, причем крупных и мелких до уровня доноров, средних – вдвое ниже этого уровня.

Выполненное на первом этапе клинических наблюдений изучение эффективности традици-

онной терапии ожирения с помощью орлистата выявило отсроченное развитие клинического эффекта: наблюдалось снижение холестерина и ТГ. При этом, несмотря на ослабление симптоматики, полного исчезновения расстройств не наблюдалось – частота встречаемости симптомов оставалась достаточно высокой. Наряду с этим, применение данного вида терапии не оказывало корректирующего влияния на симптомы угнетения психической активности в виде утомляемости, психофизической истощаемости, снижения продуктивности в труде и учебе.

Данная терапия усугубляла иммунные расстройства, вызванные заболеванием: снижала общую комплементарную активность сыворотки крови в сочетании с дисбалансом С3-, С4-, С5-,

Fn-компонентов комплемента, повышала количество средних и мелких ЦИК.

Проведенное нами исследование плазменных концентраций гуморальных факторов иммунных реакций – компонентов системы комплемента во второй группе пациентов, а также динамики крупной, средней и мелкой фракции циркулирующих иммунных комплексов выявило положительную динамику изучаемых показателей под воздействием комплексной терапии с использованием антиоксиданта мексидола и гипербарической оксигенации, что может свидетельствовать о вовлечении кислород-зависимых нейроиммунных механизмов в патогенез метаболического синдрома при ожирении. Оптимизирующее влияние на иммунные реакции проявилось в нормализации уровней C3-, C5-, Fn-компонентов комплемента, отсутствии роста средней и мелкой фракции иммунных комплексов, изменения крупной фракции ЦИК были менее значительными, чем в 1-й группе.

Выявленная системная активация регулирующих механизмов поддержания гомеостаза – оптимизация синтеза компонентов системы комплемента и уровней циркулирующих иммунных комплексов разной молекулярной массы, согласуется с работами Симбирцева А.С. и Ferrari D. и соавт. [8, 12] об активации иммунных реакций под воздействием метаболических препаратов. Данная активация необходима для образования биологически активного сывороточного фактора тимуса, обеспечивающего дифференцировку лимфоцитов, то есть патогенетическая терапия обеспечивает коррекцию дизрегуляторного вли-

яния традиционной терапии ожирения и оптимизирует иммунные реакции.

Выводы

В ходе исследования мы наблюдали, что наиболее полное восстановление клинических функций, а также иммунных реакций наблюдается во 2-й обследуемой группе при комплексном лечении, что, по-видимому, связано, с одной стороны, с активирующим действием сочетания ГБО, мексидола и традиционной терапии ожирения на иммунные реакции, с другой – с нормализацией нейроиммунных взаимодействий, положительно влияя на динамику показателей психической активности пациентов.

Терапевтический эффект применяемой нами комплексной терапии ожирения обусловлен, по-видимому, антиоксидантными и антигипоксическими свойствами комплекса используемых фармакологических средств.

Результаты нашего исследования выявили, что для ранней диагностики метаболического синдрома необходимо исследовать детей с нормальной массой тела, что позволит диагностировать метаболические изменения на более раннем этапе, так как изменение биохимических показателей крови происходит задолго до первых изменений во внешности. Мы предполагаем, что для скрининга МС у подростков нужно использовать такие параметры, как: окружность живота, липидограмма, гликированный гемоглобин, индекс НОМА, которые позволят врачам диагностировать МС на начальных этапах, а не в период развития сложных заболеваний.

Список литературы / References

1. Балыкова Л.А., Гарина С.В., Назарова И.С., Белкина Н.Р., Сергеева Я.Р. Новый способ фармакологической коррекции постгипоксической кардиопатии новорожденных детей // Медицинский совет, 2018. № 8. С. 19-25. [Balykova L.A., Garina S.V., Nazarova I.S., Belkina N.R., Sergeeva Ya.R. New method of pharmacological correction of posthypoxic cardiopathy of newborn children. *Meditsinskiy Sovet = Medical Council*, 2018, Vol. 2, pp. 19-25. (In Russ.)]
2. Бокарев И.Н. Метаболический синдром // Клиническая медицина, 2014. Т. 8. С. 71-76. [Bokarev I.N. Metabolic syndrome. *Klinicheskaya meditsina = Clinical Medicine*, 2014, Vol. 8, pp. 71-76. (In Russ.)]
3. Гусова З.Р., Дзантиева Е.О., Хрипун И.А. Иммунологические аспекты ожирения // Альманах клинической медицины, 2015. № 1. С. 30-35. [Gusova Z.R., Dzantjeva E.O., Khripun I.A. Immunological aspects of obesity. *Almanakh klinicheskoy meditsiny = Almanac of Clinical Medicine*, 2015, no. 1, pp. 30-35. (In Russ.)]
4. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты. М.: Медицинское информационное агентство, 2004. С. 16-20. [Dedov I.I., Melnichenko G.A. *Obese: etiology, pathogenesis, clinical aspects*. Moscow: Medical News Agency, 2004, pp. 16-20.
5. Кирюхина С.В. Экспериментально-клиническое обоснование патогенетической фармакологической коррекции обсессивно-фобических, конверсионных, астенических расстройств. Саранск, 2010. 40 с. [Kiryukhina S.V. *Experimental and clinical justification of pathogenetic pharmacological correction of obsessive-phobic, conversion, asthenic disorders*. doctor of medical Sciences]. Saransk, 2010. 40 p.
6. Национальные клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике ожирения. 2017. 7 с. [National clinical guidelines for the diagnosis, treatment and prevention of obesity. 2017. 7 p.]

7. Рекомендации Консенсуса российских экспертов по проблеме МС в Российской Федерации. 2010. С. 602-603. [Recommendations of the Consensus of Russian experts on the problem of MS IN the Russian Federation. 2010. pp. 602-603.]
8. Симбирцев А.С. Цитокины: классификация и биологические функции // Цитокины и воспаление, 2004. Т. 3, № 2. С. 16-23. [Simbirtsev A.S. Cytokines: classification and biological functions. *Tsitokiny i vospalenie = Cytokines and Inflammation*, 2004, Vol. 3, no. 2, pp. 16-23. (In Russ.)]
9. Учамприна В.А., Романцова Т.И., Калашникова М.Ф. Комплексный подход к лечению метаболического синдрома // Ожирение и метаболизм, 2014. № 1. С. 32-36. [Uchamprina V.A., Romantsova T.I., Kalashnikova M.F. Complex approach to the treatment of metabolic syndrome. *Ozhirenie i metabolizm = Obesity and Metabolism*, 2014, no. 1, pp. 32-36. (In Russ.)]
10. Labunskiy D., Kiryukhina S., Podsevatkin V. Hyperbaric oxygenation in treatment of tourette disease in comparison with medication therapy and their influence of immunity parameters. *Eur. J. Neurol.*, 2019, Vol. 26, Suppl. 1, p. 949.
11. Labunskiy D., Kiryukhina S., Podsevatkin V. Comparison of experimental cellular and molecular therapy in motor neuron disease. *Eur. J. Neurol.*, 2019, Vol. 26, Suppl. 1, p. 829.
12. Ferrari D., Pizzirani C., Adinolfi E. The P2X7 receptor: a key player in IL-1 processing and release. *J. Immunol.*, 2006, Vol. 176, pp. 3877-3883.
13. Fornari E., Maffei S. Treatment of metabolic syndrome in children. *Front. Endocrinol.*, 2019, Vol. 10, 702. doi: 10.3389/fendo.2019.00702.

Авторы:

Кукина Г.Н. — врач-педиатр ФКУ «Главное бюро медико-социальной экспертизы по Республике Мордовия», г. Саранск, Республика Мордовия, Россия

Кирюхина С.В. — д.м.н., доцент, профессор кафедры нервных болезней и психиатрии ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет имени Н.П. Огарева», г. Саранск, Республика Мордовия, Россия

Лабунский Д.А. — к.м.н., старший преподаватель кафедры нервных болезней и психиатрии ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет имени Н.П. Огарева», г. Саранск, Республика Мордовия, Россия

Authors:

Kukina G.N., Pediatrician, Main Bureau of Medical and Social Expertise in the Republic of Mordovia, Saransk, Republic of Mordovia, Russian Federation

Kiryukhina S.V., PhD, MD (Medicine), Associate Professor, Professor, Department of Nervous Diseases and Psychiatry, N. Ogarev National Research Mordovia State University, Saransk, Republic of Mordovia, Russian Federation

Labunsky D.A., PhD (Medicine), Senior Lecturer, Department of Nervous Diseases and Psychiatry, N. Ogarev National Research Mordovia State University, Saransk, Republic of Mordovia, Russian Federation

Колмыков В.А. — ординатор кафедры нервных болезней и психиатрии ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет имени Н.П. Огарева», г. Саранск, Республика Мордовия, Россия

Юрасова Е.Ю. — аспирант кафедры нервных болезней и психиатрии ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет имени Н.П. Огарева», г. Саранск, Республика Мордовия, Россия

Бояркин Е.В. — аспирант кафедры общей хирургии ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет имени Н.П. Огарева», г. Саранск, Республика Мордовия, Россия

Kolmykov V.A., Resident, Department of Nervous Diseases and Psychiatry, N. Ogarev National Research Mordovia State University, Saransk, Republic of Mordovia, Russian Federation

Yurasova E.Yu., Postgraduate Student, Department of Nervous Diseases and Psychiatry, N. Ogarev National Research Mordovia State University, Saransk, Republic of Mordovia, Russian Federation

Boyarkin E.V., Postgraduate Student, Department of General Surgery, N. Ogarev National Research Mordovia State University, Saransk, Republic of Mordovia, Russian Federation

Поступила 01.08.2020
Отправлена на доработку 02.09.2020
Принята к печати 07.09.2020

Received 01.08.2020
Revision received 02.09.2020
Accepted 07.09.2020