

Регуляторы активности интерлейкина-1 при острой декомпенсации сердечной недостаточности: зависимость от степени ожирения

А.А. Коротаева¹, Е.В. Самойлова^{1,2}, О.С. Медведев^{1,3}, Д.А. Другова¹, С.Н. Насонова¹, И.В. Жиров¹, С.Н. Терешенко¹

¹ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии им. акад. Е.И. Чазова» Минздрава России, Москва, Россия;

²ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России (Пироговский Университет), Москва, Россия;

³ФГБОУ ВО «Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова», Москва, Россия

Аннотация

Цель. Оценить циркулирующие уровни интерлейкина (ИЛ)-1 и регуляторов его активности – антагониста рецептора ИЛ-1 (ИЛ-1Ра) и рецептора ИЛ-1 типа 2 (ИЛ-1Р2) – у пациентов с острой декомпенсацией сердечной недостаточности (ОДСН) в зависимости от индекса массы тела (ИМТ).

Материалы и методы. В исследование включены 159 пациентов, госпитализированных в стационар по поводу ОДСН. В зависимости от ИМТ пациенты отнесены к 5 группам. В 1-ю группу вошли 30 пациентов с нормальной массой тела – ИМТ < 25 кг/м², во 2-ю – 50 пациентов с избыточной массой тела и ИМТ 25–29 кг/м², в 3-ю – 38 пациентов с ожирением 1-й степени и ИМТ 30–34 кг/м², в 4-ю – 28 пациентов с ожирением 2-й степени и ИМТ 34–39 кг/м², в 5-ю группу – 13 пациентов с ожирением 3-й степени и ИМТ ≥ 40 кг/м².

Результаты. При увеличении ИМТ уровни ИЛ-1 в крови повышались, а уровни ИЛ-1Р2, наоборот, понижались, однако статистической значимости различий не выявлено. Концентрации ИЛ-1Ра менялись неоднозначно и имели U-образную форму зависимости. У пациентов с избыточной массой тела уровни ИЛ-1Ра оказались ниже, чем у пациентов с нормальной массой тела и в группах с ожирением. При этом увеличение степени ожирения сопровождалось повышением уровней ИЛ-1Ра. Наибольшее значение ИЛ-1Ра отмечалось при ИМТ ≥ 40 кг/м².

Заключение. Увеличение степени ожирения у пациентов с ОДСН сопровождается усилением ингибирования активности ИЛ-1, что может быть одним из механизмов защитного эффекта жировой ткани.

Ключевые слова: интерлейкин-1, антагонист рецептора интерлейкина-1, воспаление, ожирение, острая декомпенсация сердечной недостаточности

Для цитирования: Коротаева А.А., Самойлова Е.В., Медведев О.С., Другова Д.А., Насонова С.Н., Жиров И.В., Терешенко С.Н. Регуляторы активности интерлейкина-1 при острой декомпенсации сердечной недостаточности: зависимость от степени ожирения. Терапевтический архив. 2026;98(4):226–230. DOI: 10.26442/00403660.2026.04.203576

© ООО «КОНСИЛИУМ МЕДИКУМ», 2026 г.

Введение

Острая декомпенсация сердечной недостаточности (ОДСН) связана с высокой частотой повторной госпитализации и снижением выживаемости. Прогноз при ОДСН зависит от тяжести состояния и наличия сопутствующих заболеваний. Ожирение, которое в настоящее время носит характер пандемии мирового масштаба, является распространенным сопутствующим заболеванием СН и оказывает существенное влияние на тяжесть патологического процесса [1]. ОДСН считается одной из причин преждевременной смерти больных с ожирением. Однако исследования с участием больших когорт пациентов, госпитализи-

рованных по поводу ОДСН, показали, что ожирение связано с более низким риском как госпитальной смертности, так и смертности в течение одного года после госпитализации независимо от других прогностических переменных [2–4]. Механизмы, посредством которых ожирение может оказывать защитный эффект у пациентов с ОДСН, недостаточно изучены. Ожирение связано с хроническим воспалением в жировой ткани и сопровождается секрецией большого количества провоспалительных цитокинов и адипокинов [5]. Интерлейкин (ИЛ)-1 является активным медиатором и инициатором воспаления. Его активность регулируют антагонист рецептора ИЛ-1 (ИЛ-1Ра) и рецептор ИЛ-1

Информация об авторах / Information about the authors

✉ Самойлова Елена Виленовна – канд. мед. наук, вед. науч. сотр. лаб. биохимии воспалительных процессов атерогенеза ФГБУ «НМИЦК им. акад. Е.И. Чазова», старший преподаватель каф. медицинской кибернетики и информатики им. С.А. Гаспаряна МБФ ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» (Пироговский Университет). E-mail: erihter@mail.ru

Коротаева Александра Алексеевна – д-р биол. наук, рук. лаб. биохимии воспалительных процессов атерогенеза ФГБУ «НМИЦК им. акад. Е.И. Чазова»

Медведев Олег Стефанович – д-р мед. наук, проф., рук. лаб. экспериментальной фармакологии ФГБУ «НМИЦК им. акад. Е.И. Чазова», зав. каф. фармакологии ФГБОУ ВО «МГУ им. М.В. Ломоносова»

Другова Дарья Александровна – ординатор отд. сердечной недостаточности и заболеваний миокарда ФГБУ «НМИЦК им. акад. Е.И. Чазова»

✉ Elena V. Samoilova. E-mail: erihter@mail.ru; ORCID: 0000-0003-1396-5736

Alexandra A. Korotaeva. ORCID: 0000-0003-3687-7085

Oleg S. Medvedev. ORCID: 0000-0001-8942-4851

Daria A. Drugova. ORCID: 0009-0003-4263-5936

Interleukin-1 activity regulators in acute decompensated heart failure: dependence on obesity degree

Alexandra A. Korotaeva¹, Elena V. SamoiloVA^{1,2}, Oleg S. Medvedev^{1,3}, Daria A. Drugova¹, Svetlana N. Nasonova¹, Igor V. Zhironov¹, Sergey N. Tereshchenko¹

¹Chazov National Medical Research Center of Cardiology, Moscow, Russia;

²Pirogov Russian National Research Medical University (Pirogov University), Moscow, Russia;

³Lomonosov Moscow State University, Moscow, Russia

Abstract

Aim. To assess the circulating levels of IL-1 and its activity regulators, IL-1Ra and IL-1R2, in patients with acute decompensated heart failure (ADHF) depending on body mass index (BMI).

Materials and methods. The study included 159 patients hospitalized for ADHF. Depending on the BMI, the patients were assigned to 5 groups. The first group included 30 patients with healthy weight (BMI<25 kg/m²), the second – 50 overweight patients (25≤BMI<30 kg/m²), the third – 38 patients with class I obesity (30≤BMI<35 kg/m²), the fourth – 28 patients with class II obesity (35≤BMI<40 kg/m²), the fifth group – 13 patients with class III obesity (BMI≥40 kg/m²).

Results. With increasing BMI, IL-1 levels increased, while IL-1R2 levels, on the contrary, decreased, but no statistically significant differences were found. IL-1Ra concentrations changed ambiguously and had U-shaped dependence. IL-1Ra levels were lower in overweight patients than in normal weight and obese groups. At the same time, the increase in obesity was accompanied by higher IL-1Ra levels. The highest IL-1Ra value was observed at a BMI≥40 kg/m².

Conclusion. In ADHF an increase in obesity is accompanied by an increase in the inhibition of IL-1 activity, which may be one of the mechanisms by which adipose tissue exerts a protective effect.

Keywords: interleukin-1, interleukin-1 receptor antagonist, inflammation, obesity, acute decompensated heart failure

For citation: Korotaeva AA, SamoiloVA EV, Medvedev OS, Drugova DA, Nasonova SN, Zhironov IV, Tereshchenko SN. Interleukin-1 activity regulators in acute decompensated heart failure: dependence on obesity degree. *Terapevticheskii Arkhiv (Ter. Arkh.)*. 2026;98(4):226–230. DOI: 10.26442/00403660.2026.04.203576

типа 2 (ИЛ-1P2) [6, 7]. ИЛ-1Ра конкурентно связывается с рецептором ИЛ-1 и прерывает передачу сигнала в клетку. ИЛ-1P2 представляет собой ловушку ИЛ-1, препятствующую сигнализации. Можно предположить, что эти регуляторы активности ИЛ-1 вовлечены в механизмы защитного эффекта жировой ткани при ОДСН.

Цель исследования – оценить циркулирующие уровни ИЛ-1 и регуляторов его активности ИЛ-1Ра и ИЛ-1P2 у пациентов с ОДСН в зависимости от индекса массы тела (ИМТ).

Материалы и методы

В исследование включены 159 пациентов, госпитализированных в стационар по поводу ОДСН. Исследование проводилось в соответствии с принципами Хельсинкской декларации и одобрено Комитетом по этике в клинической кардиологии при ФГБУ «НМИЦК им. акад. Е.И. Чазова» (протокол №287 от 20.02.2023). Все пациенты подписывали информированное согласие. В исследование не включали больных со злокачественными новообразованиями, обструкцией выносящего тракта левого желудочка (ЛЖ); пациентов с острыми воспалительными заболеваниями сердца, при которых требовалось назначение противовирусной терапии, иммуномодуляторов, глюкокортикостероидов; больных с рестриктивными заболеваниями сердца; пациентов с выраженными нарушениями функции почек; больных с нарушениями функции печени; пациентов с

клинически выраженными острыми и хроническими воспалительными заболеваниями, при которых требовалось назначение специфической терапии, потенциально влияющей на изучаемые параметры. Пациентам проводили стандартные общеклинические и биохимические исследования.

В зависимости от ИМТ пациенты отнесены к 5 группам. В 1-ю группу вошли 30 пациентов с нормальной массой тела – ИМТ<25 кг/м², во 2-ю – 50 пациентов с избыточной массой тела и ИМТ 25–29 кг/м², в 3-ю – 38 пациентов с ожирением 1-й степени и ИМТ 30–34 кг/м², в 4-ю – 28 пациентов с ожирением 2-й степени и ИМТ 34–39 кг/м², в 5-ю группу – 13 пациентов с ожирением 3-й степени и ИМТ≥40 кг/м² (табл. 1).

Для оценки влияния сахарного диабета (СД) на исследуемые показатели пациенты разделены на 2 группы: 46 пациентов с СД и 113 пациентов без СД.

Образцы венозной крови у пациентов брали при поступлении в стационар. До проведения исследования образцы плазмы и сыворотки хранили при температуре -80°C.

Уровни ИЛ-1, ИЛ-1Ра и ИЛ-1P2 определяли иммуноферментным методом.

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью пакета программ IBM SPSS Statistics 23.0. Результаты представлены в виде медианы с указанием межквартильного интервала [Q1; Q3].

Для выявления значимых различий между количественными переменными двух и более независимых вы-

Информация об авторах / Information about the authors

Насонова Светлана Николаевна – канд. мед. наук, ст. науч. сотр. отд. сердечной недостаточности и заболеваний миокарда ФГБУ «НМИЦК им. акад. Е.И. Чазова»

Жиров Игорь Витальевич – д-р мед. наук, вед. науч. сотр. отд. сердечной недостаточности и заболеваний миокарда ФГБУ «НМИЦК им. акад. Е.И. Чазова»

Терешенко Сергей Николаевич – д-р мед. наук, проф., рук. отд. сердечной недостаточности и заболеваний миокарда ФГБУ «НМИЦК им. акад. Е.И. Чазова», засл. деятель науки РФ

Svetlana N. Nasonova. ORCID: 0000-0002-0920-7417

Igor V. Zhironov. ORCID: 0000-0002-4066-2661

Sergey N. Tereshchenko. ORCID: 0000-0001-9234-6129

Таблица 1. Общая характеристика пациентов с ОДСН**Table 1. Characteristics of patients with acute decompensated heart failure (ADHF)**

Показатель	ИМТ<25 кг/м ² (n=30)	25≤ИМТ <30 кг/м ² (n=50)	30≤ИМТ <35 кг/м ² (n=38)	35≤ИМТ <40 кг/м ² (n=28)	ИМТ≥40 кг/м ² (n=13)	p
Пол, мужчины/ женщины, абс. (%)	21/9 (70/30)	40/10 (80/20)	29/9 (76/24)	21/7 (75/25)	9/4 (69/31)	0,856
Возраст, лет, Me [Q1; Q3]	67 [57; 74]	67 [59; 74]	66 [60; 71]	60 [51; 68]	58 [57; 67]	0,048
АГ, абс. (%)	8 (47)	20 (69)	26 (79)	25 (81)	25 (81)	0,065
ИБС, абс. (%)	17 (57)	29 (58)	19 (50)	9 (32)	6 (46)	0,244
ИМ, абс. (%)	16 (53)	27 (54)	17 (45)	9 (32)	5 (38)	0,355
СД, абс. (%)	3 (10)	12 (24)	16 (42)	11 (39)	4 (30)	0,033
Статины, абс. (%)	20 (67)	34 (68)	25 (66)	14 (50)	8 (62)	0,590
ФВ ЛЖ, %, Me [Q1; Q3]	29 [21; 38]	31 [24; 45]	35 [30; 50]	35 [28; 50]	40 [26; 54]	0,053
BNP, пг/мл, Me [Q1; Q3]	1026 [593; 1655]	897 [495; 2690]	698 [414; 1297]	469 [212; 1046]	310 [120; 609]	0,040
Креатинин мкмоль/л, Me [Q1; Q3]	94 [79; 116]	100 [89; 121]	100 [80; 118]	94 [78; 133]	97 [76; 139]	0,817
Общий ХС, ммоль/л, Me [Q1; Q3]	3,83 [3,26; 4,17]	3,65 [3,02; 4,26]	3,63 [3,08; 4,20]	4,14 [3,00; 4,92]	3,32 [2,49; 4,23]	0,533
Триглицериды, ммоль/л, Me [Q1; Q3]	0,93 [0,76; 1,02]	0,99 [0,85; 1,34]	1,09 [0,99; 1,66]	1,38 [1,00; 1,91]	1,32 [1,00; 1,86]	0,017
ЛПВП, ммоль/л, Me [Q1; Q3]	0,96 [0,62; 1,13]	0,86 [0,74; 1,04]	1,00 [0,74; 1,13]	1,00 [0,76; 1,02]	0,99 [0,62; 1,05]	0,901
ЛПНП, ммоль/л, Me [Q1; Q3]	2,43 [2,00; 2,95]	2,13 [1,59; 2,67]	2,05 [1,88; 2,59]	2,40 [1,73; 3,00]	2,09 [1,23; 2,37]	0,437

Примечание. АГ – артериальная гипертензия, ИБС – ишемическая болезнь сердца, ИМ – инфаркт миокарда, BNP – мозговой натрийуретический пептид, ХС – холестерин, ЛПВП – липопротеины высокой плотности, ЛПНП – липопротеины низкой плотности, ФВ – фракция выброса.

Таблица 2. Уровни ИЛ-1, ИЛ-1Ра и ИЛ-1Р2 у пациентов с ОДСН в зависимости от СА**Table 2. IL-1, IL-1Ra and IL-1R2 levels depending on DM in patients with ADHF**

Параметр, пг/мл	ОДСН		p
	СД (n=46)	Без СД (n=113)	
ИЛ-1	4,92 [2,06–10,78]	3,41 [1,79–6,56]	0,156
ИЛ-1Ра	789,19 [519,04–1118,64]	614,45 [315,14–966,77]	0,051
ИЛ-1Р2	19 994,06 [15 278,51– 24 353,24]	18 577,12 [14 766,75– 24 427,37]	0,670

борок, распределение которых отличалось от нормального, использовались U-критерий Манна–Уитни и критерий Краскела–Уоллиса соответственно. Для выявления значимых различий между качественными переменными в двух и более независимых выборках использовали критерий χ^2 Пирсона и точный критерий Фишера. Статистически значимыми считали результаты при $p < 0,05$.

Результаты

Наличие СД у пациентов с ОДСН не оказало существенного влияния на циркулирующие уровни ИЛ-1, ИЛ-1Ра и ИЛ-1Р2 (табл. 2).

При увеличении ИМТ уровни ИЛ-1 в крови повышались, однако выявленные различия не достигали статистической значимости (табл. 3).

Таблица 3. ИЛ-1 у пациентов с ОДСН в зависимости от ИМТ**Table 3. IL-1 levels depending on body mass index in patients with ADHF**

ИМТ, кг/м ²	n	ИЛ-1, пг/мл	p
<25	30	2,85 [1,25–4,47]	
25–29	50	3,72 [1,68–6,54]	
30–34	38	4,27 [2,29–8,33]	0,746
35–39	28	4,89 [3,05–8,12]	
≥40	13	4,61 [3,61–5,55]	

Уровни ИЛ-1Ра в зависимости от ИМТ менялись следующим образом. У пациентов с избыточной массой тела концентрации ИЛ-1Ра оказались ниже, чем у пациентов с нормальной массой тела и в группах с ожирением 1, 2 и 3-й степени. При этом увеличение степени ожирения сопровождалось повышением уровней ИЛ-1Ра, а его наибольшее значение отмечалось при ИМТ≥40 кг/м² (табл. 4).

Уровни ИЛ-1Р2, наоборот, понижались по мере увеличения ИМТ, однако статистической значимости различий не выявлено (см. табл. 4).

Обсуждение

ИЛ-1 индуцирует синтез различных белков, которые в свою очередь вызывают острые и хронические воспалительные изменения. Избыточная и длительная продукция

Таблица 4. Уровни ИЛ-1Ра и ИЛ-1Р2 в зависимости от ИМТ у пациентов с ОДСН**Table 4. IL-1Ra and IL-1R2 levels depending on body mass index in patients with ADHF**

ИМТ, кг/м ²	n	ИЛ-1Ра, пг/мл	p	ИЛ-1Р2, пг/мл	p
<25	30	570,62 [277,77–807,33]		20 518,65 [14 104,61–27 884,92]	
25–29	50	484,89 [271,96–763,05]		19 111,68 [14 887,21–22 411,71]	
30–34	38	683,84 [480,12–978,20]	<0,001	19 537,90 [16 467,38–24 022,53]	0,433
35–39	28	827,94 [535,94–1653,95]		18 408,91 [13 181,60–30 440,13]	
≥40	13	1290,44 [763,21–1551,37]		18 226,44 [15 679,07–21 458,05]	

ИЛ-1 нарушает физиологические функции организма и может приводить к дисфункции миокарда. Жировая ткань является важным источником ИЛ-1. При ожирении ИЛ-1, вырабатываемый инфильтрирующими жировую ткань макрофагами, усиливает воспаление. Повышенные уровни ИЛ-1 наблюдаются в крови пациентов с ожирением [8]. Кроме того, ИЛ-1 вовлечен в патогенез СД [9, 10].

В нашем исследовании как увеличение ИМТ, так и наличие СД у пациентов в состоянии ОДСН сопровождалось небольшим повышением циркулирующих уровней ИЛ-1, однако статистически значимых различий не достигнуто. Высоких значений концентраций ИЛ-1 мы не выявили. Возможно, это вызвано тем, что ИЛ-1 связывается с различными белками плазмы крови [11]. Образовавшиеся комплексы обладают низкой скоростью диссоциации, что приводит к значительному снижению уровня детектируемого ИЛ-1 [12].

Жировая ткань является активным источником ИЛ-1Ра [13]. Уровни ИЛ-1Ра в крови находятся в диапазоне 100–1000 пг/мл, что значительно выше циркулирующих уровней ИЛ-1 [14]. Избыток ИЛ-Ра, скорее всего, необходим для подавления неблагоприятных эффектов провоспалительной активности ИЛ-1. Показано, что отсутствие ИЛ-Ра, вызванное наследственными гомозиготными мутациями гена ИЛ-1Ра, обеспечивало неконтролируемое действие ИЛ-1, что приводило к системному воспалению с поражением кожи и костей [15]. Кроме того, у пациента с аутоиммунным заболеванием снижение экспрессии ИЛ-1Ра в результате делеций в локусе ИЛ-1 усиливало воспаление, а введение ИЛ-1Ра полностью устраняло симптомы и поражение [16]. ИЛ-1Ра предотвращал прогрессирование СН, связанной с острой перегрузкой давлением. У мышей с экспериментальным поперечным сужением аорты через 6 мес после вмешательства внутрибрюшинное введение ИЛ-1Ра выявило уменьшение прогрессирующего снижения фракции выброса, увеличения массы и размеров ЛЖ. Также отмечалось снижение уровней медиаторов фиброза, клеточной инфильтрации и продукции цитокинов [17].

Наблюдаемое в настоящем исследовании повышение уровней ИЛ-1Ра в зависимости от увеличения ИМТ свиде-

тельствует, что ингибирование активности ИЛ-1 усиливается при увеличении степени ожирения.

Понижение уровней ИЛ-1Р2 при увеличении ИМТ, вероятно, является результатом того, что ИЛ-1Р2 связывается с ИЛ-1 и элиминируется из кровотока. Это также приводит к снижению уровней активного ИЛ-1. В кровотоке наблюдается значительный избыток ИЛ-1Р2 по сравнению с ИЛ-1 (циркулирующие уровни ИЛ-1Р2 в 1000 раз превышают уровни ИЛ-1). Возможно, поэтому мы не наблюдали выраженных изменений концентрации ИЛ-1Р2. Кроме того, наши результаты согласуются с данными других исследователей, показавших, что ожирение значительно снижает экспрессию ИЛ1-Р2 [18].

В нашем исследовании интересным оказалось то, что у пациентов с избыточной массой тела (ИМТ 25–29 кг/м²) уровни ИЛ-1Ра оказались ниже, чем у пациентов с нормальной массой тела и пациентов с ожирением. Другие исследователи, анализируя цитокиновый профиль у лиц с различной степенью ожирения, также отмечали пониженные уровни некоторых провоспалительных ИЛ и факторов роста у лиц с повышенной массой тела [19]. Возможно, наблюдаемый эффект связан с феноменом парадокса ожирения [20] и требует дополнительных исследований.

Заключение

Таким образом, изменение уровней ИЛ-1 и регуляторов его активности ИЛ-1Ра и ИЛ-1Р2 в зависимости от ИМТ свидетельствует о том, что провоспалительное действие ИЛ-1 снижается при увеличении степени ожирения у пациентов с ОДСН, что может являться одним из механизмов защитного эффекта жировой ткани.

Раскрытие интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Disclosure of interest. The authors declare that they have no competing interests.

Вклад авторов. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

Authors' contribution. The authors declare the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

Источник финансирования. Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Funding source. The authors declare that there is no external funding for the exploration and analysis work.

Соответствие принципам этики. Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом ФГБУ «НМИЦК им. акад. Е.И. Чазова» (протокол №287 от 20.02.2023). Одобрение и процедуру проведения протокола получали по принципам Хельсинкской декларации.

Compliance with the principles of ethics. The study protocol was approved by the local ethics committee of Chazov National Medical Research Center of Cardiology (Minutes No. 287 20.02.2023). Approval and protocol procedure was obtained according to the principles of the Declaration of Helsinki.

Информированное согласие на публикацию. Пациенты подписали форму добровольного информированного согласия на публикацию медицинской информации.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patients for publication of relevant medical information and all of accompanying images within the manuscript.

Список сокращений

ИЛ – интерлейкин
ИЛ-1Ра – антагонист рецептора интерлейкина-1
ИЛ-1Р2 – рецептор интерлейкина-1 типа 2
ИМТ – индекс массы тела

ЛЖ – левый желудочек
ОДСН – острая декомпенсация сердечной недостаточности
СД – сахарный диабет

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Сафиуллина А.А., Ускач Т.М., Сайпудинова К.М., и др. Сердечная недостаточность и ожирение. *Терапевтический архив*. 2022;94(9): 1115-21 [Safiullina AA, Uskach TM, Saipudinova KM, et al. Heart failure and obesity. *Terapevticheskii Arkhiv (Ter. Arkh.)*. 2022;94(9):1115-21 (in Russian)]. DOI:10.26442/00403660.2022.09.201837
- Fonarow GC, Srikanthan P, Costanzo MR, et al. An obesity paradox in acute heart failure: analysis of body mass index and in-hospital mortality for 108,927 patients in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry. *Am Heart J*. 2007;153(1):74-81. DOI:10.1016/j.ahj.2006.09.007
- Cocianni D, Rizzi JG, Barbisan D, et al. Implications of obesity on clinical outcomes in acute decompensated heart failure across the left ventricular ejection fraction spectrum and right ventricular dysfunction. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2025;26(7):369-80. DOI:10.2459/JCM.0000000000001742
- Илов Н.Н., Бойцов С.А., Пальникова О.В., и др. Клиническая картина и факторы, ассоциированные с летальным исходом вследствие острой декомпенсации сердечной недостаточности. *Вестник аритмологии*. 2023;30(2):35-43 [Ilov NN, Boytsov SA, Palnikova OV, et al. Clinical characteristics and factors associated with death from acute decompensated heart failure. *Journal of Arrhythmology*. 2023;30(2): 35-43 (in Russian)]. DOI:10.35336/VA-2023-2-05
- Kawai T, Autieri MV, Scalia R. Adipose tissue inflammation and metabolic dysfunction in obesity. *Am J Physiol Cell Physiol*. 2021;320(3):C375-91. DOI:10.1152/ajpcell.00379.2020
- Gabay C, Lamacchia C, Palmer G. IL-1 pathways in inflammation and human diseases. *Nat Rev Rheumatol*. 2010;6(4):232-41. DOI:10.1038/nrrheum.2010.4
- Schlüter T, Schelmbauer C, Karram K, Mufazalov IA. Regulation of IL-1 signaling by the decoy receptor IL-1R2. *J Mol Med (Berl)*. 2018;96(10):983-92. DOI:10.1007/s00109-018-1684-z
- Ghanbari M, Momen Maragheh S, Aghazadeh A, et al. Interleukin-1 in obesity-related low-grade inflammation: From molecular mechanisms to therapeutic strategies. *Int Immunopharmacol*. 2021;96:107765. DOI:10.1016/j.intimp.2021.107765
- Chen X, Zhang D, Li Y, et al. NLRP3 inflammasome and IL-1 β pathway in type 2 diabetes and atherosclerosis: Friend or foe? *Pharmacol Res*. 2021;173:105885. DOI:10.1016/j.phrs.2021.105885
- Esser N, Legrand-Poels S, Piette J, et al. Inflammation as a link between obesity, metabolic syndrome and type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract*. 2014;105(2):141-50. DOI:10.1016/j.diabres.2014.04.006
- Borth W, Urbanski A, Prohaska R, et al. Binding of recombinant interleukin-1 beta to the third complement component and alpha 2-macroglobulin after activation of serum by immune complexes. *Blood*. 1990;75(12):2388-95. PMID: 1693530
- Arend WP, Malyak M, Smith MF Jr, et al. Binding of IL-1 alpha, IL-1 beta, and IL-1 receptor antagonist by soluble IL-1 receptors and levels of soluble IL-1 receptors in synovial fluids. *J Immunol*. 1994;153(10): 4766-74. PMID: 7963543
- Juge-Aubry CE, Somme E, Giusti V, et al. Adipose tissue is a major source of interleukin-1 receptor antagonist: upregulation in obesity and inflammation. *Diabetes*. 2003;52(5):1104-10. DOI:10.2337/diabetes.52.5.1104
- Fischer E, Van Zee KJ, Marano MA, et al. Interleukin-1 receptor antagonist circulates in experimental inflammation and in human disease. *Blood*. 1992;79(9):2196-200. PMID: 1533321
- Aksentjevich I, Masters SL, Ferguson PJ, et al. An autoinflammatory disease with deficiency of the interleukin-1-receptor antagonist. *N Engl J Med*. 2009;360(23):2426-37. DOI:10.1056/NEJMoa0807865
- Reddy S, Jia S, Geoffrey R, et al. An autoinflammatory disease due to homozygous deletion of the IL1RN locus. *N Engl J Med*. 2009;360(23):2438-44. DOI:10.1056/NEJMoa0809568
- Javan H, Li L, Schaaf CL, et al. Interleukin-1 Receptor Antagonism Abrogates Acute Pressure Overload-Induced Murine Heart Failure. *Ann Thorac Surg*. 2022;114(1):98-107. DOI:10.1016/j.athoracsur.2021.07.044
- Bantulà M, Arismendi E, Roca-Ferrer J, Picado C. IL1R2 Gene Expression Is Downregulated in Obesity-Associated Asthma. *J Investig Allergol Clin Immunol*. 2024;34(2):120-2. DOI:10.18176/jiaci.0928
- Azizian M, Mahdipour E, Mirhafez SR, et al. Cytokine profiles in overweight and obese subjects and normal weight individuals matched for age and gender. *Ann Clin Biochem*. 2016;53(6):663-8. DOI:10.1177/0004563216629997
- Carbone S, Canada JM, Billingsley HE, et al. Obesity paradox in cardiovascular disease: where do we stand? *Vasc Health Risk Manag*. 2019;15:89-100. DOI:10.2147/VHRM.S168946

Статья поступила в редакцию / The article received: 19.09.2025



OMNIDOCTOR.RU