

Огляди літератури

УДК: 616.12-008.331.1-092:611-018.26

Бабак О.Я., Терешкін К.І.

ВПЛИВ ГОРМОНІВ ЖИРОВОЇ ТКАНИНИ НА ПЕРЕБІГ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ

Харківський національний медичний університет

Проведено аналіз досліджень вісцерального жиру як активної гормонпродукуючої тканини, яка є активним ендокринним органом, здатним синтезувати і секретувати в кровотік різні біологічно активні сполуки. Поглиблене вивчення їхнього впливу на виникнення та розвиток серцево-судинних захворювань, зокрема гіпертонічної хвороби, допомагає в розробці нових, сучасних схем патогенетичного лікування цих хвороб, що сприятиме зниженню ризику виникнення ускладнень та збереженню здоров'я населення.

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, жирова тканина, адіпокіни

Перше місце у структурі загальної захворюваності (не менше 8 % всіх звертань за медичною допомогою) займають захворювання серцево-судинної системи (ССС), які є одними з головних причин смертності та інвалідизації населення як в Україні, так і в усьому світі [1].

Серед захворювань ССС, за даними ВООЗ, перше місце займає гіпертонічна хвороба (ГХ) (33,4 %). Це становить 90-95% з усіх хворих на артеріальну гіпертонію (WHO, 2011).

Важкість перебігу ГХ обумовлена багатьма різноманітними етіологічно-патогенетичними факторами та можливою супутньою патологією. Однією з найголовніших є наявність метаболічного синдрому – симптомокомплексу, складовою частиною якого є ожиріння. Ожиріння – це не лише збитковий об'єм жирової тканини, а й складний комплекс гуморальних та метаболічних порушень [2]. Встановлено, що навіть незначне збільшення вісцерального жиру відіграє значну роль в порушеннях метаболізму, регуляції водно-сольового метаболізму і відповідно розвитку серцево-судинних захворювань. Відомо, що підвищення ваги на 1 кг збільшує ризик розвитку кардіоваскулярної патології на 3,1 % [3].

Метаболічні зміни, що спостерігаються при ожирінні, викликають збільшення активності симпатичної нервової системи, посилення судинного тону, підвищення загального периферичного опору і підвищення артеріального тиску (АТ) [4]. Атерогенні дисліпідемії мають тенденцію до прогресування при дефіциті естрогенів, гормонів щитоподібної залози [5].

В даний час вісцеральний жир розглядають як активну гормонпродукуючу тканину, яка є активним ауто-, пара- і ендокринним органом, зда-

тним синтезувати і секретувати в кровотік різні біологічно активні сполуки пептидної і непептидної природи: фактор некрозу пухлин-альфа (ФНП-альфа), інгібітор активатора плазміногену-1 (ІАП-1), інтерлейкін-6 (ІЛ-6), лептин, ангиотензиноген, інсуліноподібний фактор росту-1 (ІФР - 1), висфатин, трансформуючий ростовий фактор- β 1, лептин та ін., які, впливаючи на інсулінорецептори, призводять до розвитку інсулінорезистентності (ІР) та відіграють важливу роль в гомеостазі різних систем, в тому числі і серцево-судинній [6].

Вісцеральна жирова тканина, на відміну від підшкірної, краще кровопостається та іннервується, має велику щільність β 3-адренорецепторів, кортикостероїдних та андрогенних рецепторів і меншу щільність інсулінових і β 2-рецепторів, при розташуванні в безпосередній близькості від портальної системи. Особливістю вісцеральних адипоцитів є висока чутливість до ліполітичної дії катехоламінів і низька – до антиліполітичної дії інсуліну. При збільшенні маси жирової тканини зміст практично всіх адіпокінів, окрім адипонектину, в крові зростає [7].

Частина з вказаних речовин продукується переважно адипоцитами, а частина – «нежировим» компонентом адипозного органу. Так, продукція лептину адипоцитами значно перевищує таку для «нежирового матриксу», секреція адипонектину тими й іншими приблизно однакова, а продукція ФНП і ІЛ-6 в жирових клітинах істотно (до 5-10 разів) слабкіше, ніж у нежирових.

ФНП- α реалізує свій вплив переважно ауто-і паракринним шляхом: знижує чутливість жирової тканини до інсуліну, стимулює ліпогенез і зростання адипоцитів. Опосередковано ФНП- α може викликати і системні ефекти шляхом активації

синтезу жирних кислот і підвищення їх концентрації в крові, а також за рахунок пригнічення секреції адипокіна і зміни утворення ІЛ-6. Показано, що ФНП- α здатний впливати на інсуліновий рецептор та транспорт глюкози, потенціюючи ІР, і стимулювати секрецію лептину.

Центральні ефекти мас інтерлейкін-6 (ІЛ-6), концентрація якого в тканинах центральної нервової системи зворотно пропорційна об'єму жирової маси. Це дозволяє припустити наявність дефіциту ІЛ-6 при ожирінні у людей [8, 9]. Навпаки, в самій жировій тканині концентрація ІЛ-6 прямо пропорційна масі тіла, порушенням толерантності до глюкози та ІР. Це вказує на важливу роль цього гормоноподібного цитокіна в механізмах розвитку метаболічних порушень.

Лептин, продукція якого відбувається, головним чином, у "великих" адипоцитах, розглядається в якості сигнальної молекули, що здійснює взаємозв'язок між вмістом поживних речовин, що надходять в організм, станом жирової тканини і центральною нервовою системою (гіпоталамусом), він збільшує окислення ліпідів в печінці, ліполіз в адипоцитах і скелетних м'язах, регулює харчову поведінку, впливаючи на гіпоталамічний центр насичення; підвищує тонус симпатичної нервової системи, посилює термогенез в адипоцитах; пригнічує синтез інсуліну; впливає на інсуліновий рецептор клітини, знижуючи транспорт глюкози [10, 11, 12]. На рівень лептину впливають інсулін (стимулює утворення), вільні жирні кислоти, ФНП- α , естрогени і гормон росту [13].

При ожирінні спостерігається лептинорезистентність., пригнічується ліполіз, порушується синтез інсуліну, формується ІР. Вважають, що гіперлептинемія надає стимулюючу дію на деякі гіпоталамічні рилізінг-фактори (РФ), зокрема на адренкортикотропний гормон-рилізінг фактор (АКТГ-РФ). Так, при МС часто відзначається помірний гіперкортицизм, який відіграє певну роль у патогенезі МС [14].

ІАП-1, що секретується жировою тканиною, належить до сімейства інгібіторів серинових протеаз та приймає участь в згортанні крові, порушення якого провокує онкогенез та атерогенез. Звідки стає зрозумілою особливість цього інгібітора – підвищення його вмісту в крові у хворих на ожиріння і при синдромі ІР. Є дані про те, що ступінь ризику цукрового діабету (ЦД) 2-го типу і серцево-судинних захворювань залежить від концентрації в крові ІАП-1, а його секреція в жировій тканині посилюється під впливом ФНП. З іншого боку, ряд лікарських препаратів, що знімають прояв метаболічного синдрому – ІР (бігуаніди, глітазони і, почасти, статини), – знижують продукцію ІАП-1 у крові.

На початку 90-х років був виявлений інший фактор із сімейства комплементу, адіпсін [15]. Його роль в розвитку ожиріння, гіперліпідемії і кардіоваскулярної патології хоча в даний час і не заперечується, але й не відстоюється з тим за-

палом, як раніше. Один з найменших по молекулярному вазі (12 кД) і "юних" (по терміну виявлення) адіпокінов - резистин. Його назва відображає вихідну точку зору про участь цього пептиду у втраті чутливості до інсуліну. Тим не менш, сьогодні висловлюються певні сумніви у подібних властивості резистина і підкреслюється зміна рівня його продукції в ході диференціювання адипоцитів [16].

Жировій тканині притаманна ароматазна активність. У ній міститься фермент ароматаза Р450, яка перетворює тестостерон, тобто чоловічий статевий гормон, в жіночі статеві гормони, естрогени. Швидкість перетворення збільшується з віком, а також із зростанням жирових накопичень. Жирові клітини захоплюють тестостерон з крові, і виділяють в неї естрогени. Особливою ароматазною активністю відрізняється жир, що накопичується в животі [17].

Адипонектин, утворення якого відбувається виключно в адипоцитах, надає антиатерогенну дію, збільшує чутливість клітин до інсуліну, пригнічує синтез глюкози в печінці, підсилює її транспорт в м'язи, збільшує окислення жирних кислот. Рівень адипонектина знижується при ожирінні, резистентності до інсуліну та (ЦД) другого типу [18]. Існує пряма кореляція концентрації цього адіпокіна в крові з чутливістю організму до інсуліну: розвиток ІР у міру прогресування ожиріння може бути наслідком зниження секреції адипонектину в жировій тканині. У порівняльному дослідженні жінок з нормальною вагою і з ожирінням показано, що рівень адипонектину в плазмі негативно корелює з індексом маси тіла (ІМТ), загальною масою жиру, концентрацією в крові лептину, базальним рівнем інсуліну і ІР [19].

Падіння концентрації адипонектину в крові, з одного боку, передують початку ожиріння і, з іншого – розвитку ІР, властиві СНІД-асоційовані ліподистрофії і цілому ряду інших патологічних процесів, включаючи захворювання серцево-судинної системи. Іншими словами, зниження вмісту адипонектину потрібно розглядати не як маркер об'єму жирової маси, а як попередник і елемент розвитку ІР. Цей зв'язок простежується і на генетичному рівні: у людей з ожирінням і проявами метаболічного синдрому виявлено носійство певних поліморфізмів гена адипонектину [20].

Висфатин синтезується переважно в вісцеральній жировій тканині. Він володіє здатністю імітувати, стимулюючи транспорт глюкози в периферичні тканини і гальмуючи продукцію глюкози гепатоцитами. Подібно до інсуліну, висфатин пов'язує інсуліновий рецептор і стимулює автофосфорилування рецептора і фосфорилування тирозинів інших білків, включаючи білки-субстрати рецептора інсуліну. Цей адіпокін має інші місця зв'язування з рецепторами клітинної поверхні, ніж інсулін, і не конкурує з ним [21].

Останнім часом окрему увагу дослідників привертає апелін, що секретується жировими клітинами в стадії їх дозрівання у великих кількостях, в порівнянні з диференційованими адипоцитами як пробілок, що складається з 77 амінокислот та розщеплюється на кілька активних відмінних за довжиною пептидів – апелін 12, 13, 19, 36 [22]. Ці ізоформи містять С-кінцеві фрагменти, які можуть відповідати за рецепторні взаємодії і біологічні ефекти апеліну. Фізіологічно активна форма - апелін 36.

Апелін – ендогенний ліганд апелінових (APJ) рецепторів, властивості якого подібні ефектам ліганда рецепторів ангіотензину-II 1-го типу.

Система апелін - APJ-рецептори може бути залучена в модуляцію вільно радикального окислення в ендотелії та формуванні атеросклеротичних бляшок в серцевих судинах. Так у мишей з дефіцитом APJ-рецепторів та apoE, що отримували їжу з високим вмістом холестерину, розміри атеросклеротичної бляшки були значно меншими, ніж в групі мишей з дефіцитом apoE без різниці по концентрації ХС. Разом з тим було встановлено зниження активності вільно радикального окислення та кількості гладком'язевих судин у мишей з дефіцитом APJ-рецепторів та apoE [23].

Незважаючи на те, що апелін і APJ-рецептори широко експресуються в тканинах, патофізіологічна дія апеліну, в значній мірі, залишається нез'ясованою. Не встановлено також механізми взаємодії системи апелін- APJ-рецептори з системою AT-II-рецептор AT-II 1-го типу [24].

Найбільша секреція апеліну та рівень його в плазмі крові спостерігаються у разі ожиріння, асоційованого з гіперінсулінемією [25]. Передбачається, що інсулін контролює в адипоцитах експресію генів, відповідальних за синтез апеліна. У меншій мірі, підвищення секреції апеліна детерміновано такими факторами, як маса жирової тканини або висококалорійна дієта. Секреція апеліна пригнічується при голодуванні і знову збільшується при подальшому прийомі їжі [26]. У хворих з ожирінням підвищений в крові як рівень інсуліну, так і апеліна, причому ці параметри чітко корелюють між собою [27]. Звідси можна зробити висновок, що інсулін здатний контролювати секрецію апеліна і впливати на метаболізм через опосередковані ефекти [28].

Апелін також діє як медіатор кардіоваскулярного контролю, включаючи AT і потік крові [29]. Він є одним з найсильніших з відомих стимуляторів скорочення серця і відіграє роль в оновленні серцевої тканини. Рівень апеліну підвищений в лівих шлуночках пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю та з хронічним захворюванням печінки [30].

Було вивчено властивості апеліну 12 на ізольованому працюючому серці щура, яке перфузували розчином Кребса (РК) з 11 мМ глюкозою, та яке піддавали 35 хвилинній глобальній ішемії

та 30 хвилинної реперфузії. Введення апеліну-12 покращувало відновлення коронарного кровотоку, скорочувальної і насосної функції серця при реперфузії. Менш виражені пошкодження функції серця і клітинних мембран під впливом апеліну-12 могли бути обумовлені кращим збереженням енергетичного обміну в ішемізованому серці, що свідчить про його кардіопротекторні властивості [31].

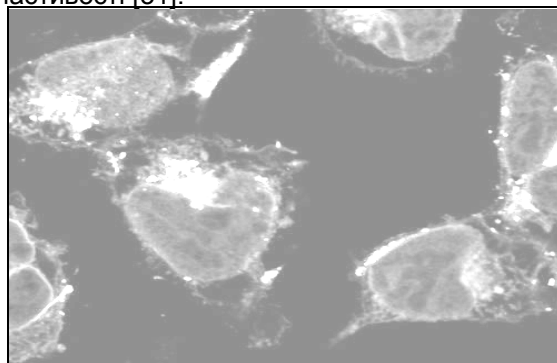


Рис.1. Клітини серця, оброблені апеліном

Встановлена роль апеліну в судинному ураженні та в процесах неоваскулогенезу. Відоме патогенетичне значення апеліну в розвитку легеневої гіпертензії [32].

Останнім часом вдалося виявити нові маркери прогнозу та прогресування хронічної серцевої недостатності. До таких речовин відноситься, поряд з еритропоєтином, галектином-3, цистацином С, і апелін [33]. Встановлено в експериментальних умовах, що у мишей, внаслідок дефіциту апеліну, спостерігається підсилення вазоконстрикторного ефекту на ангіотензин-II, в зв'язку з чим припускають, що даний ендогенний пептид призводить до контрегуляції ефектів ангіотензину-II [34].

Рівень апеліну відображає ступінь важкості хронічної серцевої недостатності [35]. Так, у порівнянні з контрольною групою, концентрація апеліну в плазмі крові пацієнтів з ХСН була знижена та регулювалась за механізмом позитивного зворотнього зв'язку при значному серцевому ремоделюванні лівого шлуночку серця. Було виявлено, що в разі зниження ФВ(єсть ли рас шифровка ранее) менше 25%, рівень апеліну значно зменшувався, а при ФВ більше 45% - вміст даного показника був нормальним.

Встановлено, що у пацієнтів, яким була проведена ресінхронізуюча терапія, спостерігався, поряд з клінічним покращенням стану хворого, зростанням рівнів апеліну в крові, зворотній розвиток ремоделювання лівого шлуночку серця [36].

Однак, незважаючи на вже відомі ефекти ендогенного пептиду – апеліну, до теперішнього часу не з'ясована його роль в формуванні гіпертонічної хвороби в разі її перебігу на тлі ожиріння, вплив на розвиток порушень з боку ліпідного обміну, розвитку ІР, що і визначає напрямки нашого дослідження.

Враховуючи наведені вище дані, можна зро-

бити висновок про важливу роль дослідження гормонів жирової тканини. Поглиблене вивчення їхнього впливу на виникнення та розвиток серцево-судинних захворювань, зокрема гіпертонічної хвороби, допомагає в розробці нових, сучасних схем патогенетичного лікування цих поширених хвороб, що сприятиме зниженню ризику виникнення ускладнень та збереженню здоров'я населення.

Литература

1. Сіренко Ю.М. Артеріальна гіпертензія при ендокринних захворюваннях / Ю.М. Сіренко, Б.М. Маньковський. – К.: «Четверта хвиля», 2004. – 174 с.
2. Aneja A. Hypertension and obesity / A. Aneja, F. El-Atat, S.I. McFarlane, J.R. Sowers // *Recent Progr. Horm. Res.* – 2004. – V. 59. – P. 169-205.
3. Сіренко Ю.М. Артеріальна гіпертензія та супутня патологія / Сіренко Ю.М. – Донецьк: Видавель Заславський, 2010. – 384 с.
4. Mahalia S. Desruisseaux Adipocyte, adipose tissue, and infectious disease / S. Mahalia Desruisseaux, E. Maria Trujillo, B. Herbert // *Infection and immunity.* – 2007. – V. 75, №3. – P.1066-1078.
5. Ceconi C. Differences in the effect of angiotensin-converting enzyme inhibitors on the rate on the rate of endothelial cell apoptosis: in vitro and in vivo studies / C. Ceconi, G. Francolini [et al.] // *Cardiovasc. Drug Ther.* – 2007. – V.21. – P 423-429.
6. Flegal K.M. Prevalence and trends in obesity among US adults / K.M. Flegal, M.D. Carroll, C.K. Ogden, C.L. Johnson // *JAMA.* – 2002. – V. 288. – P. 1723-1727.
7. Pi-Sunyer F.X. The epidemiology of central fat distribution in relation to disease / F.X. Pi-Sunyer // *Nutr. Rev.* – 2004. – V.62, №7. – P. 120-126.
8. Ohashi Y. Association of obesity and other cardiovascular risk factors with stroke / Y. Ohashi, H. Iso, Y. Kita [et al.] // *Japan Arteriosclerosis Longitudinal Study Group. Nihon Koshu Eisei Zasshi.* – 2011. – V.58, №12. – P. 1007-1015.
9. Silva E.A. Impact of abdominal fat and insulin resistance on arterial hypertension in non-obese women / E.A. Silva, F. Flexa, Zanella M.T. // *Arq. Bras. Endocrinol. Metabol.* – 2009. – V.53, №3. – P. 340-343.
10. Stamler J. INTERSALT study findings / J. Stamler, G. Rose, R. Stamler [et al.] // *Public health and medical care implications. Hypertension.* – 1989. – V.14, №5. – P. 570-577.
11. Ohashi Y. Association of obesity and other cardiovascular risk factors with stroke / Y. Ohashi, S. Sato, Y. Kiyohara [et al.] // *Japan Arteriosclerosis Longitudinal Study Group. Nihon Koshu Eisei Zasshi.* – 2011. – V. 58, №12. – P. 1007-1015.
12. Silva E.A. Impact of abdominal fat and insulin resistance on arterial hypertension in non-obese women / E.A. Silva, F. Flexa, Zanella M.T. // *Arq. Bras. Endocrinol. Metabol.* – 2009. – V. 53, №3. – P. 340-343.
13. Сіренко Ю.М. Артеріальна гіпертензія при ендокринних захворюваннях / Ю.М. Сіренко, Б.М. Маньковський. – К.: «Четверта хвиля», 2004. – 174 с.
14. Дзяк Г.В. Дисметаболический постменопаузальний синдром / Г.В. Дзяк, Н.К. Крыжановская // *Журнал Академии медицинских наук Украины.* – 2000. – № 3. – С. 485-495.
15. Leivo-Korpela S. Adipokine adipisin is associated with the degree of lung fibrosis in asbestos-exposed workers / S. Leivo-Korpela, L. Lehtimäki, R. Nieminen [et al.] // *Respir. Med.* – 2012. – V.106, №10. – P.1435-1440.
16. Ohashi Y. Association of obesity and other cardiovascular risk factors with stroke / Y. Ohashi, H. Iso, Y. Kita [et al.] // *Japan Arteriosclerosis Longitudinal Study Group. Nihon. Koshu. Eisei. Zasshi.* – 2011. – V. 58, №12. – P.1007-1015.
17. Основные функции жировой ткани // *ВЕС.py – VES.ru*, 2006: <http://www.ves.ru/physiologyobesity/functionadiposetissue>

18. Коваленко В.М. Настанова з артеріальної гіпертензії / В.М. Коваленко, М.І. Лугай, Ю.М. Сіренко. – К.: МОПІОН, 2010. – 364 с.
19. Подзолков В.И. Артериальная гипертензия у женщин с климатическим синдромом / В.И. Подзолков, Л.Г. Можарова, Ю.В. Хомицкая // *Артериальная гипертензия.* – 2005. – Т. 11, № 3. – С. 40-42.
20. Берштейн Л.М. Эндокринная функция жировой ткани / Л.М. Берштейн // «Природа». – 2005. – №3. – С. 24-27.
21. Olszanecka-Glinianowicz M. Circulating visfatin level and visfatin/insulin ratio in obese women with metabolic syndrome / M. Olszanecka-Glinianowicz, P. Kocelak, M. Nylec [et al.] // *SourceHealth Promotion and Obesity Management Unit, Department of Pathophysiology, Medical University of Silesia, Katowice, Poland. Arch Med Sci.* – 2012. – V. 9, №8. – P. 214-218.
22. Morse S.A. The heart in obesity-hypertension / S.A. Morse, P.E. Bravo, M.C. Morse, E. Reisin // *Expert Rev. Cardiovasc. Ther.* – 2005. – V. 3, №4. – P. 647-658.
23. Митченко Е.И. Новый взгляд на патологию, произрастающую на общей почве: диабет и сердечно-сосудистые заболевания (по материалам руководства по диагностике и лечению сахарного диабета, преддиабета и сердечно-сосудистых заболеваний, разработанного Европейским кардиологическим обществом (ESC) совместно с Европейской Ассоциацией по изучению сахарного диабета (EASD) / Е.И. Митченко // *Український медичний часопис* – 2007. – №2 (58). – С.45-50.
24. Изможерова Н.В. Артериальная гипертензия, нарушения углеводного и липидного обмена у женщин с ожирением в перименопаузе / Н.В. Изможерова // *Терапевтический архив.* – 2005. – № 3. – С. 67-69.
25. Еганян Р.А. Избыточная масса тела и ожирение / Р.А. Еганян, А.М. Калинина. – Издательство: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 152 с.
26. De Simone G. Sex differences in obesity-related changes in left ventricular morphology: the Strong Heart Study / G. De Simone, R.B. Devereux, M.J. Roman [et al.] // *J Hypertens.* – 2011. – V.29, №7. – P.1431-1438.
27. Thakur V. Obesity, hypertension, and the heart / V. Thakur, R. Richards, E. Reisin // *Am. J. Med. Sci.* – 2001. – V.321, №4. – P. 242-248.
28. Surucii H. Evaluation of the effects of obesity on heart functions using standard echocardiography and pulsed wave tissue Doppler imaging / H. Surucii, E. Tatli, S. Okudan, A. Degirmenci // *South Med. J.* – 2008. – V.101, №2. – P.152-157.
29. Sundstrum J. Left ventricular concentric remodelling other than left ventricular hypertrophy is related to insulin resistance syndrome in the elderly / J. Sundstrum, L. Lind, N. Nystrum [et al.] // *Circulation.* – 2000. – V.101. – P. 2595-2600.
30. Mahalia S. Desruisseaux Adipocyte, adipose tissue, and infectious disease / S. Mahalia Desruisseaux, E. Maria Trujillo // *Infection and immunity.* – 2007. – V. 75, №3. – P.1066-1078.
31. Мычка В.Б. Артериальная гипертензия и ожирение / В.Б. Мычка // *Consilium provisorum.* – 2002. – №21. – С. 3-6.
32. Jovanovic A. Influence of visceral obesity on blood pressure values in patients with essential hypertension / A. Jovanovic, M. Laganovic, Z. Dika, J. Kos, I. Pecin // *Lijec. Vjesn.* – 2006. – V.128, №11-12. – P. 393-395.
33. Sugerman H.J. Effects of increased intraabdominal pressure in severe obesity / H.J. Sugerman // *Surg. Clin. North Am.* – 2001. – V.81, № 5. – P.1063-1075.
34. Nogueira J.P. Unacylated Ghrelin is associated with the isolated low HDL-cholesterol obese phenotype independently of insulin resistance and CRP level / J.P. Nogueira, M. Maraninchi, S. Belliard [et al.] // *Nutr. Metab. (L).* – 2012. – V.13, №9. – P.17-19.
35. Nadler S.T. The expression of adipogenic genes is decreased in obesity and diabetes mellitus / S.T. Nadler, J.P. Stoehr, K.L. Schueler [et al.] // *Proc. Natl. Acad. Sci. // USA.* – 2000. – V.97, №21. – P.11371-11376.
36. Salyboss B.C. Incidence and clinical characteristics of the metabolic syndrome in patients with coronary artery disease / B.C. Salyboss, M.G. Bourassa [et al.] // *Coron. Artery Dis.* – 2003. – V. 14, №3. – P. 207-212.

Реферат

ВЛИЯНИЕ ГОРМОНОВ ЖИРОВОЙ ТКАНИ НА ТЕЧЕНИЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Бабак О.Я., Терешкин К.И.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, жировая ткань, адипокины

Проведен анализ исследований висцеральной жира как активной гормонпродуцирующей ткани, которая является активным эндокринным органом, способным синтезировать и секретировать в кровоток различные биологически активные соединения. Углубленное изучение их влияния на возникновение сердечно-сосудистых заболеваний помогает в разработке новых, современных схем патогенетического лечения этих болезней, что способствует снижению риска осложнений и сохранению здоровья населения.

Summary

INFLUENCE OF HORMONES SECRETED BY ADIPOSE TISSUE ON THE COURSE OF ESSENTIAL HYPERTENSION

Babak O.Ya., Tereshkin K.I.

Key words: hypertension, adipose tissue, adipokines

This paper presents the researches of visceral fat as potent hormone-producing tissue, which is an active endocrine organ synthesizing and secreting various biologically active compounds into the blood stream. In-depth study of their impact on the occurrence of cardio-vascular diseases contributes to the development of new up-to-date schemes of pathogenetic treatment for these diseases, and in this way to reduce the risk of complications and unfavorable outcomes.

УДК 616.33 – 0021.1 – 092 (048)

**Білаш С.М., Шепітько В.І., Єрошенко Г.А., Лисаченко О.Д.,
Пирог-Заказнікова А.В.**

ЗНАЧЕННЯ ТА МІСЦЕ ЛІМФОЇДНОЇ ТКАНИНИ, АСОЦІЙОВАНОЇ ЗІ СЛИЗОВОЮ ОБОЛОНКОЮ ШЛУНКА, В ПАТОГЕНЕЗІ ГОСТРОГО ГАСТРИТУ.

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», МОЗ України, м.Полтава.

В статті висвітлені сучасні погляди на місце та роль лімфоїдної тканини, асоційованої зі слизовою оболонкою шлунка, в патогенезі гострого гастриту. Відмічається, що лімфоїдна тканина, та інші клітинні елементи лімфоїдного ряду, що входять до складу слизової оболонки шлунка відіграють провідну роль у перебігу гострого гастриту. Встановлено, що в літературі не достатньо висвітлені питання про склад та місце лімфоїдної тканини, асоційованої зі слизовою оболонкою шлунка, на перебіг гострого гастриту, що створює передумови для розробки сучасних методів у комплексній терапії захворювань шлунково-кишкового тракту.

Ключові слова: слизова оболонка шлунку, гострий гастрит, дифузна лімфоїдна тканина, лімфоїдні вузлики.

Гострий гастрит ввідноситься до досить розповсюджених захворювань органів травлення і підрозумовує визначений спектр диференційованої діагностики. Ерозивний гастрит буває гострим та хронічним. Гострий гастрит – це поверхневе ураження слизової оболонки шлунка. Дана патологія маловивчена, оскільки поняття сформувалось нещодавно, в основному завдяки можливості ендоскопічного контролю за слизовою оболонкою шлунку. Визначення істинного характеру ерозій можливо лише на основі гістологічного дослідження, однак розходження між макроскопічним і гістологічним діагнозом коливаються в межах від 30 до 100% випадків [13].

На сьогоднішній день спостерігається прогресивне збільшення кількості інфекційних і алергічних реакцій, які викликають необхідність вивчення ролі імунної системи в цих процесах. Велика частота розвитку харчової алергії пов'язана з недостатністю бар'єрної функції шлунково-кишкового тракту і обумовлюється його морфофункціональною та імунною патологією [15]. В контексті сучасних уявлень про імунну систему особливий інтерес викликають закономірності будови і функції лімфоїдної тканини, асоційованої зі слизовими оболонками шлунково-кишкового тракту (Gut Associated Lymphoid Tissue – GALT-система), яка має найбільший об'єм серед усіх вторинних органів імунної системи і відіграє провідну роль у формуванні місцевого імунітету травної системи і імунологічної толерантності. [1,7,11,12,20-23,30].

Особливий інтерес привертають до себе дані про онтогенез системи травлення взагалі і шлунка зокрема. Незважаючи на актуальність

цієї тематики, онтогенез шлунка вивчається в плані виявлення термінів становлення структурномікроскопічної організації слизової оболонки, а роль лімфоїдної тканини, яка відіграє провідну роль у формуванні місцевого імунітету, детально не визначена. Дані морфометрії слизової оболонки щурів у постнатальному періоді онтогенезу в літературі відсутні [2,6].

Термін «гастрит» позначає запалення слизової оболонки. Подібним визначенням характеризується гострий гастрит. У той же час щодо хронічного гастриту існує дві точки зору. Згідно з першою з них, представленої вітчизняної школою гастроентерологів, хронічний гастрит є клініко-морфологічним поняттям; відповідно до другої точкою зору, хронічний гастрит - це чисто морфологічне поняття, а клінічні прояви цього захворювання позначають терміном «невиразкова диспепсія», і даний симптомокомплекс відносять до розряду функціональних порушень. Під морфологічної сутності гострого гастриту слід розуміти порушення процесів регенерації клітин епітелію і запалення слизової оболонки шлунка. Запалення слизової оболонки шлунка буває двох видів: місцевого - у вигляді присутності лейкоцитарної інфільтрації, та імунного - у вигляді імунноплазмодітарної інфільтрації. Причому імунне запалення є постійним атрибутом будь-якого виду гастриту. У той же час елементи запалення в слизовій оболонці шлунка можуть або бути присутніми, або відсутніми взагалі. У країнах з розвинутою статистикою хронічний гастрит фіксується в 80-90% хворих, причому