

верно выше, чем контрольной ($p = 0,03$) и составили 63,0% и 53,0%; 27,3% и 14,1%; 20,5% и 9,5% соответственно. Безрецидивная 1-, 3- и 5-летняя выживаемость больных основной группы также превышала соответствующие показатели в контрольной группе ($p = 0,0009$) и составила 47,1% и 41,5%; 26,2% и 10,8%; 19,5% и 5,4% соответственно.

3. Проведение послеоперационного ХЛЛ у больных местнораспространенными формами РЖ обеспечивает высокую степень локального контроля опухолевого процесса: изолированное появление местного рецидива у больных I группы не наблюдалось, тогда как во II группе было выявлено у 22,3% пациентов.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Hundahl, S. A.* The National Cancer Data Base report on poor survival of U.S. gastric carcinoma patients treated with gastrectomy: fifth edition American Joint Committee on cancer staging, proximal disease, and the «different disease» hypothesis / S. A. Hundahl, J. L. Phillips, H. R. Menck // *Cancer*. — 2000. — Vol. 88. — P. 921–932.
2. *Earle, C. C.* Adjuvant chemotherapy after curative resection for gastric cancer in non-Asian patients: revisiting a meta-analysis of randomised trials / C. C. Earle, J. A. Maroun // *Eur. J. Cancer*. — 1999. — Vol. 35. — P. 1059–1064.
3. Patterns of failure following curative resection of gastric cancer / J. Landry [et al.] // *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. — 1990. — Vol. 191. — P. 1357–1362.
4. *Боровиков, В. П.* Статистика. Искусство анализа данных на компьютере: для профессионалов / В. П. Боровиков. — СПб.: Питер, 2003. — 688 с.
5. *Переводчикова, Н. И.* Химиотерапия опухолевых заболеваний / Н. И. Переводчикова. — М., 2000. — 391 с.
6. *Щепотин, И. Б.* Рак желудка: практическое руководство по профилактике, диагностике и лечению / И. Б. Щепотин, С. Р. Т. Эванс. — Киев: Книга плюс, 2000. — 227 с.

Поступила 04.01.2008

УДК 616–02–092:[577.125:613.25]

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ НАРУШЕННОГО ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ С АЛИМЕНТАРНЫМ ОЖИРЕНИЕМ

В. А. Дробышевская, В. Я. Латышева

Гомельский государственный медицинский университет

Для объяснения природы алиментарного ожирения в разное время было предложено множество гипотез, одни из которых не утратили своей актуальности, обсуждение же других может представлять интерес лишь в историческом аспекте. В данной работе представлены основные современные взгляды на этиопатогенез алиментарного ожирения и связанного с ним метаболического синдрома.

Ключевые слова: ожирение, избыточная масса тела, артериальная гипертензия, этиология, патогенез, метаболический синдром, лептин, инсулин, симпатическая нервная система.

ETIOLOGY AND PATHOGENESIS OF DISTURBED LIPIDIC METABOLISM OF PATIENTS WITH NUTRITIVE OBESITY

V. A. Drobyshevskaya, V. A. Latysheva

Gomel State Medical University

In any time a lot of hypothesis were suggested for the explanation of nature nutritive obesity. Some of them don't lose their urgency, the discussions of others can be of interest just in historical aspect. In this work there were represented only modern judgements at etiopathogenesis of nutritive obesity connected with it metabolic syndrome.

Key word: obesity, excessive body weight, etiology, pathogenesis, arterial hyperthensy, metabolic syndrome, leptin, insulin, sympathetic nervous system.

Введение

Проблема этиологии и патогенеза алиментарного ожирения по-прежнему является одним из актуальных вопросов медицины [1, 29]. Несмотря на большое число работ, патогенез нарушенного липидного обмена до конца не изучен, что затрудняет разработку оптимальных методов профилактики и лечения [2, 4, 11]. Изучение данной патологии не только наметило реальный путь к эффективному предупреждению развития заболевания, но и позволило глубже понять патогенетические проявления осложнений [4, 22].

Цель работы: изучение русскоязычных и зарубежных источников, отражающих этиоло-

гические факторы и патогенетические механизмы нарушения липидного обмена.

Проведение анализа публикаций по нарушению липидного обмена при алиментарном ожирении позволило выделить следующие блоки этиологии и патогенеза:

- состояние энергетического дисбаланса;
- роль нутриентов в развитии ожирения;
- эффективность окисления потребляемого жира и характер мышечных волокон;
- влияние симпатической нервной системы на регуляцию обменных процессов;
- нарушение пищевого поведения;

- формирование патологической триады: центральная нервная система (ЦНС) — гипоталамус — жировая ткань;
- нарушение трансмиссии серотонина;
- влияние фермента лептина и биологически активных веществ;
- генетические аспекты нарушенного липидного обмена;
- воздействие соматотропного гормона и инсулина на развитие ожирения;
- ожирение как ферментопатия — недостаточность липопротеинлипазы.

В настоящее время ожирение рассматривают как хроническое, прогрессирующее заболевание обмена веществ, проявляющееся избыточным развитием жировой ткани, имеющее определенный круг осложнений и обладающее высокой вероятностью рецидива после основного курса лечения [20, 23].

Наблюдение за значительным числом пациентов показало, что решающими факторами прибавки массы тела является переизбыток (81% опрошенных), гиподинамия (53%), наследственность (36%), эндокринная патология (20%), избыток жиров в пище (18%) или сочетание нескольких факторов [1].

Вместе с тем при клинической оценке ожирения необходимо учитывать факторы, определяющие развитие ожирения: генетические, демографические (возраст, пол, этническая принадлежность), социально-экономические (образование, профессия, семейное положение), психологические и поведенческие (питание, физическая активность, алкоголь, курение, стрессы) [12, 13].

Рост избыточной массы тела обусловлен современными изменениями образа жизни вследствие стремительного научно-технического прогресса, сопряженного с уменьшением физической активности, преобразованием стереотипов питания — преобладанием высококалорийных и доступных продуктов питания, т. е. с точки зрения современных представлений об ожирении ключевое значение имеют склонность к излишнему потреблению жиров и гиподинамия [2]. Совокупность данных явлений приводит к формированию так называемого энергетического дисбаланса, когда существует преобладание энергии потребления над энергией расхода. Следствием этого является неадекватное взаимодействие генетических (найжены гены, ответственные за накопление и распределение жира в организме) и внешнесредовых (социальных, пищевых, психологических, физической нагрузки) факторов [5]. Существует и такая точка зрения, согласно которой имеется обратная корреляция между избыточной массой тела и суточной калорийностью пищи: чем

больше масса тела, тем меньше потребление энергии [6]. Следовательно, в теории энергетического дисбаланса можно допустить следующие предположения: накопление или расход жировой массы зависит не только от количества потребляемой или расходуемой энергии, но и соотношения углеводов и жиров [30].

Нутриенты пищи являются мощными регуляторами аппетита и пищевого поведения [21]. Установлено, что чувство голода возникает при уменьшении содержания глюкозы в крови и спинномозговой жидкости, а также гликогена в печени [19]. Рецепция этого состояния осуществляется с участием афферентных волокон блуждающего нерва и ядер гипоталамуса [11]. При восстановлении обычного содержания глюкозы в крови возникает чувство насыщения и потребление пищи прекращается: организм довольно жестко контролирует потребление углеводов и их баланс, что обусловлено малой емкостью депо гликогена (120–170 г), в отличие от жира, когда возможности его накопления могут достигать несколько десятков килограммов. Этим обусловлено отсутствие тесной связи между потреблением жира и массой его запасов [14, 22, 29]. Система контроля пищевого поведения по-разному реагирует на нутриенты: одно и то же чувство сытости может быть достигнуто меньшим количеством углеводной пищи и большим количеством жирной [3]. Исходя из этого, можно сделать вывод, что роль углеводов и жиров в развитии ожирения совершенно различна: пища, богатая жирами, жирогенна, тогда как белково-углеводная скорее защищает человека от набора избыточного веса [12]. Избирательное удаление жира не ведет к адекватному увеличению потребления других нутриентов [13]. С позиций теории ведущей роли дисбаланса нутриентов в накоплении избыточного жира можно ввести ряд уточнений в тактику профилактики и терапии ожирения: для снижения массы тела необходимо соблюдать принцип гипокалорийности диеты, с преимущественным ограничением животного жира, которое довольно легко переносится пациентами, не сопровождается чувством голода, изменением настроения и поведения. Маложирная диета рекомендуется пациентам, принадлежащим к определенной группе риска: гиподинамия в сочетании с психо-эмоциональным напряжением, наследственная предрасположенность, бывшие спортсмены, лица, принимающие определенные группы лекарственных препаратов [9].

Помимо этого на развитие и прогрессирование ожирения влияют две группы факторов: количество потребляемого жира и возможности его окисления [14]. Энергетический баланс соблюда-

ется в случае свободного взаимного перехода жиров и углеводов, их окисление должно быть одинаково доступным и на энергетическом уровне выгодным для организма [15]. Синтез жиров из углеводов возможен только при их одномоментном и массивном поступлении в организм [16].

Предпосылкой к развитию ожирения является снижение способности тканей к окислению жиров, что связано с нарастанием инсулинорезистентности жировой ткани и с уменьшением сдерживающего ее влияния на процесс липолиза [17, 18]. Как известно, основная масса жира в организме окисляется в мышечных волокнах, которые бывают медленными и быстрыми, окислительными и гликолитическими. Окисление жира происходит в медленных и быстрых окислительных волокнах, тогда как быстрые гликолитические волокна не способны реализовывать этот процесс и при их преобладании способность к окислению липидов снижается [24, 30]. Соображения, изложенные выше, позволяют утверждать следующее: масса тела остается стабильной, если доля энергии, потребляемой в виде жира, эквивалентна доле энергии, получаемой организмом при окислении жиров. Если же количество жира в пище превосходит возможности его окисления, то его избыток аккумулируется в жировой ткани независимо от того, сколько в этот день потреблено энергии [20, 21]. Согласно результатам некоторых эпидемиологических исследований, степень выраженности ожирения более тесно коррелирует с количеством потребляемого жира, чем с суточной калорийностью пищи [22, 23]. Снижение способности окисления жира наблюдается в случаях ограничения двигательного режима, отказе от курения, при некоторой эндокринной патологии и с учетом возрастных критериев — каждая декада жизни после 30 лет сопровождается уменьшением окисления жира на 10 г. Полагают, что с этим связано учащение случаев ожирения в популяции лиц в возрасте 40–60 лет, а также на фоне длительного приема некоторых лекарственных препаратов (бета-блокаторов) [2, 4].

Физические нагрузки, как фактор, увеличивающий окисление жира мышцами, желательны в качестве компонента в комплексной терапии ожирения с определенной интенсивностью, продолжительностью и частотой [7]. Ожирение отстает в соответствии с наращиванием мышечной массы и увеличением активности мышечных ферментов, которые сжигают потребляемые жиры и углеводы, так как для движения требуется больше энергии, чем для любой другой функции организма. К тому же мышцы составляют большую часть тела (более 40%), в связи с чем лица, профессия ко-

торых связана с гиподинамией, в большей степени предрасположены к полноте и тучности. Особенно отчетливо это проявляется в случаях, когда человек, активно занимающийся физическим трудом или спортом, оставляет свою деятельность [8].

Нарушение пищевого поведения занимает не последнее место в развитии ожирения и составляет примерно 30–40% случаев. При этом установлены следующие варианты:

- гиперфагическая стрессовая реакция при психоэмоциональном напряжении, волнении, длительном воздействии стрессового возбудителя — выражается в повышенном аппетите с избирательным предпочтением жирных и сладких продуктов [27, 29];

- компульсивная гиперфагия — эпизодическое, бесконтрольное употребление пищи в большом количестве без видимых стрессовых причин [17];

- ночная гиперфагия — императивное повышение аппетита в ночное время [16];

- углеводная жажда — в случае отсутствия высококалорийных углеводов у пациентов развивается состояние абстиненции, которое купируется после их употребления [25];

- предменструальная гиперфагия [17].

Большое значение в регуляции энергетического обмена имеет соотношение ЦНС — гипоталамус — жировая ткань. Установлено, что гипоталамус — центр энергетического баланса, куда поступают нейрогуморальные сигналы с периферии и где происходит управление расходом энергии через вегетативную нервную систему с широким вовлечением в этот процесс всей эндокринной системы [26, 28]. Доказано, что активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси сочетается с ожирением у человека и животных [29, 30]. Алиментарное пищевое поведение управляется вентромедиальными и вентролатеральными ядрами гипоталамуса. Полагают, что клетки вентромедиальных ядер непосредственно реагируют на уровень глюкозы крови и при ее достаточном содержании проявляется тормозящее влияние на латеральную область. Это означает, что на уровне вентромедиальных ядер оценивается не только концентрация глюкозы крови, но и ее метаболическая доступность [13, 14]. В состоянии сытости эти ядра активны и осуществляют сдерживающую импульсацию по нервным путям на латеральную область гипоталамуса, вызывая угнетение пищевого поведения. При голоде, а также при введении инъекции инсулина сдерживающая импульсация из вентромедиальных ядер прекращается, латеральные ядра становятся активными, следствием чего является развитие гиперфагии [14].

Что касается гуморальной регуляции пищевого поведения, то важной составляющей патогенеза является сама жировая ткань, которая обладает эндокринной, ауто-и паракринной функциями и влияет на активность метаболических процессов в тканях непосредственно либо опосредованно через нейроэндокринную систему, взаимодействуя с гормонами гипофиза, катехоламинами, инсулином [3, 15, 16, 19]. В условиях продолжающегося положительного энергетического баланса и увеличения массы жировой ткани усиливается ее секреторная функция, что способствует дальнейшему развитию нарушений метаболизма, сопровождающих ожирение [5].

Нарушение трансмиссии серотонина в структурах головного мозга отвечает за регуляцию пищевого поведения. Установлено наиболее отчетливое повышение его уровня после употребления пищи, богатой углеводами или белками. В основе многих депрессий лежит снижение уровня данного вещества, что может сопровождаться усилением пищевого поведения и гиперфагией, ведущей к ожирению [20]. Прием пищи приводит к повышению уровня мозгового серотонина, улучшению настроения и, как следствие, устранению депрессии. Авторы полагают, что существует связь между уровнем мозгового серотонина и предменструальной гиперфагией, стрессовой гиперфагической реакцией, а также передачей у курильщиков при отказе от курения. Это положение подтверждается применением агонистов серотонина, довольно эффективно снимающих данное нарушение [25, 23].

Известен ряд биологических веществ, влияющих на пищевое поведение, в частности, нейропептид-У, холецистокинин, лептин, эндорфины, кортикотропин, рилизинг-фактор, некоторые аминокислотные фрагменты молекулы адренкортикотропного гормона. Их влияние на потребление пищи различно. Так, снижение потребления пищи связано с лептином и холецистокинином, а повышение — с нейропептидом-У и эндогенными опиатами. Два процесса фактически способствуют и противодействуют развитию ожирения: липогенеза, к регуляторам которого относятся инсулин, простагландины, вазопрессин, и липолиза — катехоламины, глюкагон, адренкортикотропный гормон, гонадотропные, тиреотропные, половые гормоны, липотропины [28, 29].

Значительным достижением последних лет является идентификация в 1994 г. гена ожирения — *ob*, который локализован на разных хромосомах, что позволило установить закономерности регуляции количества жировой ткани в организме. Есть данные о существовании доминантного гена ожирения со слабой

экспрессивностью. Полагают, что этот ген тесно сцеплен с онкогеном на 7-й хромосоме [8]. С возможной мутацией гена мембранного белка адипоцитов адипсина связывают недостаточность бета-3-адренорецепторов и снижение влияния симпатoadреналовой системы на процессы липолиза [6, 7]. При обсуждении генетических аспектов ожирения необходимо остановиться на существовании двух его основных типов: гипертрофического и гиперпластического. В основе данного деления лежит генетически детерминированное и приобретенное количество адипоцитов. Закладка и увеличение числа этих клеток происходит в «критическом периоде» жизни ребенка — с 30-й недели беременности и до конца первого года постнатальной жизни [7, 8]. Участие генетических факторов в развитии ожирения считается доказанным и подтверждается близнецовым методом анализа, а также наличием ожирения у представителей определенных рас. У черных женщин, по сравнению с женщинами белой расы, снижена способность к окислению жиров, более выражено участие углеводов в окислительных процессах и определяется более высокий уровень инсулина [9, 30]. Согласно современным представлениям, человека можно признать наследственно склонным к полноте, если один из родителей имеет избыточный вес: вероятность ожирения в этом случае приближается к 70–80% [10].

Одним из вероятных медиаторов, реализующих повышение симпатической активности, считается лептин — гормон белковой природы, синтез которого происходит в жировой ткани и контролируется геном *ab* [11]. Основным его биологическим эффектом считают регуляцию содержания жира в организме. Проникая через гематоэнцефалический барьер, лептин реализуется на уровне специфических пищевых рецепторов гипоталамуса, что ведет к подавлению аппетита и активации термогенеза. У больных с ожирением ядра гипоталамуса не реагируют на поступление лептина — сигнала насыщения из жировой ткани, при этом в них продолжается синтез нейропептида-У, стимулирующего процессы накопления энергии и липогенеза [5, 13]. Нарушение функции данной системы чаще проявляется у лиц с измененными бета-адренорецепторами жировой ткани, качество которых тоже наследуется [19]. Установлено влияние лептина на пищевое поведение животных: при введении его в организм мышам потребление пищи уменьшалось и в силу этого животные теряли вес [15]. Ожирение может развиваться при наличии мутаций, нарушающих синтез лептина или изменяющих синтез рецепторов к нему.

Ведущим фактором, определяющим число жировых клеток в организме, является качество питания и генетически обусловленная секреция соматотропного гормона. Доказан его липолитический эффект, что подтвердилось при введении гормона роста экспериментальным животным [16–19].

Определенные формы ожирения (скорее всего, наследственно обусловленные) рассматривают как ферментопатию. В частности, изменение фермента липопротеинлипазы, синтезирующейся адипоцитами, является ключевым механизмом образования триглицеридов (ТГ) в жировой клетке и способствует накоплению жира. У больных ожирением наблюдается сниженный уровень этого фермента [9, 21, 22].

В многочисленных исследованиях указывается на повышение активности симпатической нервной системы у лиц с ожирением, что связано с избыточным употреблением пищи и компенсаторной гиперинсулинемией с развитием последующей инсулинорезистентности [19, 22, 29, 30]. Вместе с тем хроническая гиперинсулинемия и длительная симпатическая стимуляция, действуя на уровне почек, увеличивают реабсорбцию натрия, дают сосудосуживающий эффект, повышают сердечный выброс и способствуют повышению артериального давления (АД) [22]. Инсулин является атерогенным гормоном, и его повышенное содержание вызывает пролиферацию атероматозной бляшки. Действие инсулина на сосудистую стенку проявляется повышением образования и снижением регрессии липидной бляшки, пролиферацией гладкомышечных клеток, стимуляцией синтеза соединительной ткани, увеличением синтеза холестерина (ХС) и повышением активности рецепторов к липопротеидам низкой плотности (ЛПНП). В условиях гиперинсулинемии усиливается пролиферация гладкомышечных клеток сосудов, повышается активность рецепторов к ХС и ЛПНП, увеличивается синтез эндогенного ХС и ТГ, что является одним из основных факторов развития атеросклеротического процесса в стенке сосудов [27]. Это известные факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний и осложнений. В нарушении метаболизма липидов при абдоминальном ожирении большую роль играют свободные жирные кислоты (СЖК) и ТГ. Располагающиеся в брюшной полости адипоциты секретируют СЖК непосредственно в воротную вену, и печень подвергается их массивному воздействию, что приводит к подавлению поглощения инсулина. Снижается тормозящее действие на высвобождение липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП), в результате чего нарушается баланс между липо-

протеидами, поступающими из кишечника и высвобождающимися из печени. Нарушение липидного обмена усиливает состояние инсулинорезистентности, способствуя снижению числа инсулиновых рецепторов [23, 24]. Действие патофизиологических механизмов, которые опосредуют связь между накоплением абдоминального жира и повышением концентрации свободных жирных кислот в портальном кровотоке, приводит к нарушению липидного спектра плазмы, гиперинсулинемии и к повышению АД [25, 26].

Избыток жировой ткани депонируется под кожей, вокруг внутренних органов, в большом и малом сальнике и во внутримышечных пространствах. При ожирении 1–2-й степени наблюдается гиперплазия адипоцитов. Снижение массы тела уменьшает только размеры, но не число адипоцитов. При ожирении 3–4-й степени увеличиваются как размеры, так и количество этих клеток [7, 30]. При этом происходит жировая инфильтрация внутренних органов. В сердце увеличивается количество жировой ткани вне перикарда (в области правого желудочка и верхушки сердца), между волокнами перикарда, в самих миокардиальных клетках (миокардиодистрофия). Увеличивается масса печени за счет жировой инфильтрации (стеатоз), отмечается отложение жира в воротах и капсуле печени, междолевых пространствах, в самом гепатоците, в клетках ретикулоэндотелиальной системы и наблюдается прогрессирующее снижение в ней количества гликогена [12].

Выводы

1. Энергетический дисбаланс является одной из ведущих причин возникновения избыточной массы тела. Дисбаланс нутриентов ведет к накоплению избыточного жира и требует соблюдения принципа малокалорийной диеты.

2. Ожирение прогрессирует в случае, если масса употребленного жира превосходит возможности по его окислению. Физические нагрузки, как фактор, увеличивающий окисление жира мышцами, желательны в качестве компонента в комплексной терапии.

3. Алиментарное пищевое поведение управляется вентромедиальными и вентролатеральными ядрами гипоталамуса через вегетативную нервную систему. Нарушение трансмиссии серотонина в структурах головного мозга вызывает изменение пищевого поведения.

4. Ген ожирения — *ab* регулирует врожденное количество адипоцитов. Лептин является гормоном белковой природы с основным биологическим эффектом регуляции содержания жира в организме. Наследственно обусловленное ожирение можно рассматривать как ферментопатию.

5. СТГ является важным гормоном, принимающим участие в липолизе. Активация СНС усиливается как следствие повышения содержания инсулина при избыточном потреблении пищи в ответ на стрессовую реакцию.

6. Установлена несомненная связь между абдоминальным типом ожирения, инсулинорезистентностью, гиперинсулинемией, развитием дислипидемии и АГ. Воздействие на такой независимый фактор риска, как избыточная масса тела позволяет существенно снизить выраженность АГ, гиперлипидемии.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Алмазов, В. А. Ожирение / В. А. Алмазов, Я. В. Благоклонная, Е. В. Шляхто // Тер. архив. — 1999. — № 10. — С. 18–22.
2. Аметов, А. С. Ожирение и сердечно-сосудистые заболевания / А. С. Аметов, Т. Ю. Демидова, А. Л. Целиковская // Тер. архив. — 2001. — № 8. — С. 66–69.
3. Балкаров, И. И. Ожирение и артериальная гипертензия / И. И. Балкаров // Врач. — 2003. — № 9. — С. 22–26.
4. Беюл, Е. А. Ожирение / Е. А. Беюл, В. А. Оленева, В. А. Шатерников. — М.: Медицина, 1986. — 190 с.
5. Бритов, А. Н. Артериальная гипертензия у больных с ожирением: роль лептина / А. Н. Бритов // Кардиология. — 2002. — № 9. — С. 69–71.
6. Бутрова, С. А. Ожирение. Современная тактика ведения больных / С. А. Бутрова // Леч. врач. — 2000. — № 5. — С. 30–33.
7. Бутрова, С. А. Ожирение (этиология, патогенез, классификация). В кн.: Ожирение. Метаболический синдром. СД 2 типа / С. А. Бутрова. — М.: Медицина, 2000. — С. 5–15.
8. Вербовая, Н. И. Ожирение и соматотропный гормон: причинно-следственные отношения / Н. И. Вербовая, С. В. Булгакова // Пробл. эндокринологии. — 2001. — Т. 47, № 3. — С. 44–47.
9. Гинзбург, М. М. Ожирение. Дисбаланс энергии или дисбаланс нутриентов? / М. М. Гинзбург, Г. С. Козупица // Пробл. эндокринологии. — 1997. — № 5. — С. 47–50.
10. Гинзбург, М. М. Ожирение. Влияние на развитие метаболического синдрома, профилактика и лечение / М. М. Гинзбург, Н. Н. Крюков // Медпрактика. — 2002. — 127 с.
11. Кобалова, Ж. Д. Артериальная гипертензия и ожирение: случайная ассоциация или причинно-следственная связь? / Ж. Д. Кобалова // Клин. фармакол. — 2000. — № 3. — С. 35–39.
12. Сочетание компонентов метаболического синдрома у лиц с артериальной гипертензией и их связь с дислипидемией / Р. Г. Оганов [и др.] // Тер. архив. — 1998. — № 12. — С. 19–24.
13. Панков, Ю. А. Лептин — пептидный гормон адипоцитов / Ю. А. Панков // Биоорганич. химия. — 1996. — Т. 22, № 3. — С. 23–28.
14. Перова, Н. В. Метаболический синдром: патогенетические взаимосвязи и направления коррекции / Н. В. Перова, В. А. Метельская, Р. Г. Оганов // Кардиология. — 2001. — № 3. — С. 44–49.
15. Ройтберг, П. Г. Метаболический синдром / П. Г. Ройтберг. — М.: МЕДпресс-информ, 2002. — 222 с.
16. Шутова, В. И. Ожирение, или синдром избыточной массы тела / В. И. Шутова, Л. И. Данилова // Мед. новости. — 2004. — № 7. — С. 41–47.
17. Acheson, K. Glycogen storage capacity and de novo lipogenesis during massive carbohydrate overfeeding in man / K. Acheson, Y. Schutz, T. Bessard // Am. J. Clin. Nutr. — 1987. — Vol. 48, № 8 — P. 240–247.
18. Behavioral and neuroendocrine characteristics the night — eating syndrome / G. Birketvedt [et al.] // JAMA. — 1999. — Vol. 18, № 7. — P. 657–663.
19. Bruner, L. The regulatory role of leptin in food intake / L. Bruner, N. Levens // Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care. — 1998. — Vol. 1, № 6. — P. 565–571.
20. Casanuava, F. Neuroendocrine regulation and actions of leptin / F. Casanuava, C. Dieguez // Front Neuroendocrinol. — 1999. — Vol. 20, № 4. — P. 317–363.
21. Grassi, G. Body weight reduction sympatic nerve traffic and arterial baroreflex in obese normatensive humans / G. Grassi, G. Seravalle, M. Columbo // Circulation. — 1998. — Vol. 97, № 8. — P. 2037–2042.
22. Hall, J. E. Obesity hypertension: role o leptin and sympathetic nervous system / J. E. Hall, D. A. Hilderbrand, D. J. Kuo // Am J Hypertens. — 2001. — Vol 21, № 9. — P. 103–115.
23. Krotkiewski, M. Impact of obesity on metabolism in men and women / P. Bjorntorp // Clin. Invest. — 1983. — Vol. 72, № 8. — P. 1150–1162.
24. Landsberg, L. Hyperinsulinemia: possible role in obesity-induced hypertension / L. Landsberg // Hypertension. — 1992. — Vol. 19, № 9. — P. 161–166.
25. MacDonald, I. A. Energy expenditure in humans: the influence of activity, diet and sympathetic nervous system / I. A. MacDonald // In: Kopelman P. G., Stock M.J., eds. — Clinical obesity. Oxford: Blackwell Science. — 1998. — Vol. 1, № 11. — P. 112–128.
26. Reaven, G. M. Insulin resistance and risk factors for coronary heart disease / G. M. Reaven // Clin. Endocrinol. Metabol. — 1993. — Vol. 7, № 5. — P. 1063–1078.
27. Cerebrospinal fluid leptin levels and to adiposity in humans / M. Schwartz, [et al.] // Nat. Med. — 1996. — Vol. 2, № 5. — P. 589–593.
28. Vander, T. Low-protein diet blocks developmnt of hyperphagia and obesity in rats with hypothalamic knivt cuts / T. Vander, W. Beneke // J. Nutr. — 1996. — Vol. 126, № 6. — P. 1713–1721.
29. Wolf, A. M. Obesity and metabolic syndrome / A. M. Wolf // Am. Clin. Nutr. — 1996. — Vol. 66. — P. 466–469.
30. Wurtman, J. D-fenfluramine suppresses snack intake among carbohydrate but not among non - carbohydrate cravers / J. Wurtman, R. Wurtman, S. Reynolds // In. ter. Eat. Disord. — 2006. — Vol. 6, № 7. — P. 687–699.

Поступила 12.02.2008

УДК 018.15-008. 89 – 071.4

ОЦЕНКА РАЗЛИЧНЫХ ЛАБОРАТОРНЫХ СПОСОБОВ ДИАГНОСТИКИ ГЕНИТАЛЬНОГО ХЛАМИДИОЗА

Ю. А. Лызикова, Е. И. Барановская, Б. Б. Осипов

Гомельский государственный медицинский университет
Гомельская центральная городская клиническая больница

Представлены результаты обследования 121 женщины. Для диагностики хламидийной инфекции применялись: реакция иммунофлюоресценции, иммуноферментный анализ, полимеразная цепная реакция. Лабораторные показатели хронической генитальной хламидийной инфекции выявлены в различных сочетаниях у 56 бесплодных женщин. Путем определения антител класса IgG к CHSP 60, хламидийная инфекция была диагностирована у 38 бесплодных пациенток.

Ключевые слова: бесплодие, хламидийная инфекция, белок теплового шока.