

Наукові огляди

УДК 616.12-008.331+616.72-007.24]-056.52-08

Т.О. Ілашук, Н.В. Швець, Т.В. Захарчук

АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ, ДИСФУНКЦІЯ НИРОК ТА ОСТЕОАРТРОЗ У ПАЦІЄНТІВ З ОЖИРІННЯМ

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Резюме. В огляді літератури проведено аналіз впливу підвищеного артеріального тиску на функціональний стан нирок у хворих на артеріальну гіпертензію із супутнім остеоартрозом, на фоні надлишкової маси тіла з оцінкою ефективності застосування омега-3-поліненасичених жирних кислот у даної групи пацієнтів. За надлишкової маси тіла гормони та цитокіни, які утворює жирова тканина, взаємодіють на рівні нейрональних систем, спричиняючи гіперактивацію симпатичної нервової системи, зростання рівня артеріального

тиску. Показано єдність патогенезу досліджуваних патологічних процесів, для лікування яких доцільним є призначення омега-3-поліненасичених жирних кислот, що стануть основою вдосконалення патогенетично обгрунтованого і впровадженого в практику охорони здоров'я підходу до лікування метаболічних порушень.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, остеоартроз, дисфункція нирок, надлишкова маса тіла, омега-3-поліненасичені жирні кислоти.

Вступ. В усьому світі зростає поширеність ожиріння. Воно починає перетворюватися на проблему навіть у країнах, що розвиваються, для яких традиційно було характерне недостатнє харчування. У промислово розвинених регіонах, де є велика різноманітність висококалорійних і недорогих продуктів, а спосіб життя стає все більш "сидячим", ожиріння вже стало значним і серйозним аспектом громадського здоров'я [1].

Підвищений артеріальний тиск, що вимагає лікарського обстеження і лікування, є майже в кожного четвертого жителя нашої планети. Близько двох третин дорослого населення, котрі вважаються здоровими, має ризик розвитку артеріальної гіпертонії. Визначний прогрес у методах лікування забезпечив нові можливості для зниження артеріального тиску майже в кожного хворого. І все ж таки гіпертензія й надалі є серйозною проблемою охорони здоров'я і її поширеність у світі зростає. У більшості випадків хвороба розвивається в дорослих віком від 35 до 50 років, тобто, уражує працездатну частину населення, будучи причиною періодичної непрацездатності та інвалідизації [2, 4].

Численні дослідження показують, що вищезазначені стани між собою взаємопов'язані, і підвищення артеріального тиску корелює зі зростанням індексу маси тіла. Аліментарне ожиріння, навіть за помірного підвищення маси тіла, відіграє ключову роль у розвитку серцево-судинних захворювань та інсулінорезистентності; всі ці поняття узагальнені терміном «метаболічний синдром» [14].

Особливістю літнього віку є паралельне існування в організмі декількох окремих нозологічних станів, що часто мають патогенетичну спорідненість. Так, показано, що у віці понад 50 років у 29-35 % популяції, особливо в жінок, є радіологічні ознаки остеоартрозу, а у віці понад 75 років

на нього хворіє до 90 % людей. ОА є результатом взаємодії генетичного, еволюційного та набутого механічного чинників, що порушують баланс між процесами деградації і утворення позаклітинного матриксу суглобового хряща та субхондральної кістки, призводячи до морфологічних, біохімічних та молекулярних змін, із подальшою прогресуючою втратою хряща та розвитком синдрому хронічного болю [10].

Незважаючи на досягнення сучасної медицини, універсальних засобів для зупинення прогресії ОА не знайдено; ключовими препаратами для лікування уражень опорно-рухового апарату залишаються нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП). З метою усунення симптоматики ОА хворі вимушені приймати їх іноді роками. Питання кардіоваскулярної безпечності НПЗП залишається відкритим, а результати досліджень, наведені в сучасній літературі, часто є суперечливими [36, 37].

Одним із органів-мішеней за гіпертензії є нирки. Вони чутливі до коливань артеріального тиску, і з прогресуванням гіпертензії зазнають незворотних анатомо-фізіологічних змін. Відповіддю їх за гіпертензією може стати включення якісно нових чинників підтримання гіпертензії, що призводить до замикання «патологічного кола» і самопідтримки прогресії гіпертензії. Нещодавно показано асоціацію між ранніми стадіями метаболічного синдрому (із порівняно невисокими значеннями артеріального тиску) та частотою розвитку хронічного захворювання нирок [5, 6]. Останнє впливає як на якість життя пацієнтів, так і збільшує ризик кардіоваскулярних ускладнень і смертності. Відомо, що систематичний прийом НПЗП теж може негативно позначитися на функції нирок, прискорюючи розвиток їх хронічного захворювання, збільшуючи частоту розвитку хронічної ниркової недостатності.

У зв'язку із зазначеним, з'ясування частоти ураження нирок у хворих на артеріальні гіпертензії в поєднанні з ОА, залежність функціонального стану нирок від наявності метаболічних порушень, пошук чутливих маркерів розвитку ураження нирок і ефективних недорогих універсальних способів корекції зазначених захворювань є актуальним завданням медицини сьогодення.

За останні роки проведено паралелі між серцево-судинною захворюваністю і наявністю ОА, зокрема, кистей рук та нижніх кінцівок. Позитивну асоціацію пояснюють наявністю спільних чинників патогенезу, особливо за надлишкової маси тіла. Гіперхолестеролемія як маркер розвитку кардіоваскулярної патології є також одним із чинників ризику для ОА: продукти вільнорадикальної модифікації ліпідів, такі, як окиснені ліпопротеїди низької щільності, задіяні в продукції реактогенних форм кисню посередництвом стимуляції лектиноподібних рецепторів, і подальшої стимуляції утворення прозапальних цитокінів: NF-κB, інтерлейкінів-1β та -6. Опасистість вважають незалежним чинником розвитку і прогресування кардіоваскулярної патології. Експансія жирової маси в організмі часто асоціюється з наявністю маловираженого прозапального фону, котрий взаємодіє і модифікує процеси метаболізму в різних тканинах і органах, зокрема, суттєво порушує метаболізм сполучної тканини опорно-рухового апарату та сигнальні властивості інсуліну [8, 15, 16].

Дисбаланс редоксного стану, коли прооксиданти перевищують антиоксидантну здатність клітин, призводять до оксидантного стресу. Останній та асоційоване з ним пошкодження опосередковують порушення тону судин та структурне ремоделювання за більшості патологій.

Важливим чинником у поєднанні ОА та АГ є те, що лікування першого захворювання в багатьох випадках призводить до прогресування іншого. Так, показано, що більшість неселективних НПЗП здатні спричинити підвищення артеріального тиску за рахунок порушення синтезу природного вазодилатора – простагліну – у денні години. На противагу, селективні представники групи – рофекоксиб, набуметон – не викликали достовірних змін артеріального тиску в денний час, проте, спричиняли суттєве підвищення в нічний час, що призводило до нівелювання фізіологічної денної варіації. Показано, що рофекоксиб спричиняє найбільше підвищення систолічного артеріального тиску (хворі на терапії інгібіторами ангіотензин-перетворювального ферменту та β-блокаторами), а діуретики чи блокатори кальцієвих каналів ефекту не втрачають. Показано також збільшення ризику розвитку інфаркту міокарда серед пацієнтів, які вживають селективні інгібітори циклооксигенази-2 (целексиб) та деяких неселективних НПЗП (ібупрофен, диклофенак) [18, 19, 20].

За надлишкової маси тіла гормони та цитокіни, які утворює жирова тканина, взаємодіють на

рівні нейрональних систем, спричиняючи гіперактивацію симпатичної нервової системи, зростання рівня артеріального тиску. Позитивну кореляцію підтверджено для лептину і негативну – для адипонектину. Описано взаємозв'язок між метаболічним синдромом та хронічним захворюванням нирок. За даними [17, 27, 30], рівень пригнічення клубочкової фільтрації пропорційний до кількості компонентів метаболічного синдрому, виражених у хворого. Показано, що ризик розвитку ниркових ускладнень за метаболічного синдрому зростає у 2,6-5,8 рази (зі збільшенням рівня мікроальбумінурії вдвічі) залежно від кількості його ланок у пацієнтів без ознак діабету. Всі зазначені знахідки передбачають, що розвиток ренальної дисфункції може відбуватися задовго до маніфестації гіпертензії чи порушення толерантності до глюкози в осіб із метаболічним синдромом [11, 12, 28].

Прозапальні цитокіни, рівень яких підвищений в опасистих осіб, і ще вищий за наявності АГ, ОА, вважають маркерами, що дозволяють прогнозувати перебіг нефропатій, зокрема, діабетичної. У рамках програми ранньої оцінки функцій нирок (KEEP) скринують 6071 пацієнта; виявилось, з них 44 % осіб мали надлишкову масу тіла, і в 16 % – є значне зниження рівня клубочкової фільтрації (без захворювання нирок в анамнезі). Усього проведено 39 досліджень із участю понад 1 млн пацієнтів. Згідно з їх результатами, ризик смерті чи хронічної ниркової недостатності зростає експоненційно до пригнічення ниркових функцій. Хронічне захворювання нирок надзвичайно поширене серед пацієнтів, які перенесли серцево-судинні чи церебральні ускладнення кардіоваскулярної патології. Вважають, що в прогресуванні нефропатії за метаболічного синдрому задіяні цитокіни-хемокіни та профібротичні чинники росту, які ефективно прискорюють та посилюють процеси запалення та фіброзування, наслідком зазначеного стає термінальна стадія ниркової патології [21, 22, 23].

Проводиться інтенсивний пошук сполук, які могли б стати надійними прогностичними маркерами за нефропатії. Одним із потенційних кандидатів вважають адипонектин, проте, станом на кінець 2012 року, проведено вкрай мало вимірів його у здорових осіб паралельно з пацієнтами, що страждають на метаболічні порушення і нефропатію; не здійснено належної оцінки вмісту адипонектину з різних станів, асоційованих із опасистістю, які можуть маскувати його підвищення. Дотепер невідомо, чи усунення симптомів метаболічного синдрому здатне захищати пацієнта чи пом'якшувати перебіг нефропатії [24, 25, 26].

Тривале застосування НПЗП у осіб із поєднанням ревматичної патології розцінювали як таке, що спричиняє негативний вплив на нирки. Так, диклофенак переважно порушував нирковий кровообіг та швидкість клубочкової фільтрації, у той час як коксиби, можливо, негативно впливають на процеси електролітно-водного обміну в нирках [31, 33, 35].

Згідно із світовими стандартами лікування серцево-судинних захворювань, гіперліпідемія, яка є одним із проявів та провідних патогенетичних ланок метаболічного синдрому, підлягає корекції з використанням гіполіпідемічних препаратів. На даний час розроблено і успішно використовується ряд засобів, серед яких виділяються за природним походженням, малим спектром протипоказань омега-3-поліненасичені жирні кислоти (омега-3-ПНЖК). Доведено, що їх застосування є безпечним, не асоційоване з розвитком серцево-судинних катастроф; показано, що паралельно з гіполіпідемічними, зазначені засоби володіють протизапальними, антиоксидантними, орган-протекторними властивостями. Показано, що омега-3-ПНЖК, окрім антиоксидантних та мембранопротекторних властивостей, здатні впливати на метаболічну активність адипоцитів рецептор-опосередкованим шляхом, посилюючи дію протизапального адипокіну – адипонектину [7, 32, 34].

Проведено перші спроби використання омега-3-ПНЖК, що містяться в риба'ячому жирі, з метою органопротекції, у т.ч. за сепсису, гострих панкреатитів, при ураженні нирок. Показано, що за таких умов оксидантний стрес та пошкодження розвиваються пізніше, без виражених морфологічних ознак. Виявлено деяке покращання рівня клубочкової фільтрації, превенцію ретенційної гіперазотемії. Це дозволяє допускати, що використання омега-3-ПНЖК здатне відновлювати змінений метаболізм ейкозаноїдів у нирках за метаболічного синдрому. Проведено дослідження ефективності омега-3-ПНЖК у запобіганні наслідків реперфузії нирок (за експериментальних умов) та гострої ниркової недостатності [9, 13].

Дана проблема активно розробляється в університетському госпіталі м. Жанніна (Греція), на кафедрі кардіології Російської медичної Академії післядипломної освіти, відділенні нутриціології людини, Манітоба (Канада), кафедрі фізіології медичного університету м. Арака (Іран), університеті Гранаді (Іспанія), мультидисциплінарному кардіоваскулярному дослідному центрі, Лідс. (Великобританія), університеті Огайо (США), Колумбійському університеті (США) та ін.

Незважаючи на велику кількість досліджень спільних ланок патогенезу захворювань серцево-судинної системи, опорно-рухового апарату, а також участі в цьому нирок, невисвітленим до кінця на даний час залишається ряд ключових питань.

Так, доведена роль адипокінів у генезі уражень опорно-рухового апарату, показано паралель між їх вмістом у крові та частотою розвитку метаболічного синдрому. Проте невідомо, чи є кількісна залежність між вмістом лептину та адипонектину за наявності обох взаємообтяжливих груп захворювань.

Незважаючи на виявлений зв'язок між масою тіла хворих, АГ та розвитком ниркової патології, не зовсім очевидними є причини останньо-

го (власне зміни вмісту прозапальних субстанцій за метаболічного синдрому, гіпертензивна нефропатія чи тривале вживання медикаментів); відсутня кореляція між ступенем порушення ниркових функцій та тривалістю існування метаболічного синдрому. Невідомо, чи наявність додаткових чинників, котрі посилюють прозапальний фон організму, впливає на ступінь порушення ниркових функцій.

Висловлено припущення, що зменшення вмісту адипонектину в крові за метаболічного синдрому претендує на роль раннього та чутливого маркера розвитку ниркових ускладнень кардіоваскулярної патології. Проте виконано лише два дослідження; їх проведено в ряді країн Африки, без залучення належної групи контролю (задіяно лише здорових добровольців, хоча логічним було б обстеження також хворих на АГ без ознак метаболічного синдрому і уражень нирок).

Хоча омега-3-ПНЖК вважають рекомендованими до застосування хворим із проявами метаболічного синдрому, а також за АГ, перед формуванням чітких рекомендацій провідними світовими товариствами фахівців потрібні глобальніші і різноплановіші дослідження результатів рутинного застосування їх хворими із поєднаними захворюваннями.

Ренопротекторний вплив омега-3-ПНЖК показаний за умов гострого експерименту. Проте доцільним є дослідження їх ефективності за хронічного порушення функцій нирок комплексної природи. Омега-3 ПНЖК можуть бути корисними за постменопаузального остеопорозу, запобігаючи втраті кісткової маси. Можливо, такі їх органопротекторні властивості сприятимуть покращанню функціонального стану синовіально-хрящового комплексу за ОА, поєднаного із кардіоваскулярною патологією [3, 29].

Висновок

1. Становить інтерес вивчення функціонального стану нирок у хворих на артеріальну гіпертензію, проявами метаболічного синдрому та остеоартрозу; а також ефективність застосування омега-3-поліненасичених жирних кислот у даного контингенту.

2. Таким чином, в огляді літератури проведено аналіз впливу підвищеного артеріального тиску на функціональний стан нирок у хворих на артеріальну гіпертензію із супутнім остеоартрозом, на фоні надлишкової маси тіла з оцінкою ефективності застосування омега-3-поліненасичених жирних кислот у даної групи пацієнтів. За надлишкової маси тіла гормони та цитокіни, які утворює жирова тканина, взаємодіють на рівні нейрональних систем, спричиняючи гіперактивацію симпатичної нервової системи, зростання рівня артеріального тиску.

3. Отримані результати щодо ефективності застосування омега-3-поліненасичених жирних кислот у хворих на артеріальну гіпертензію і остеоартроз стануть основою вдосконалення патогенетично обґрунтованого і впровадженого в

практику охорони здоров'я підходу до лікування метаболічних порушень.

Література

- Беловол А.Н. Патологические механизмы развития артериальной гипертензии на фоне ожирения / А. Беловол, В. Школьник // *Наук. ж. МОЗ України*. – 2012. – № 1. – С. 142-150.
- Бокарев И.Н. Современные подходы к лечению первичной артериальной гипертензии / И. Бокарев, Е. Матвиенко // *Клин. мед.* – 2013. – № 3. – С. 4-8.
- Бур'янов О.А. Остеоартроз: питання патогенезу, діагностики та лікування / О. Бур'янов // *Здоров'я України*. – 2009. – № 23 (228). – С. 30-32.
- Визирь В.А. Суточные ритмы артериального давления и их патогенетические особенности на разных стадиях гипертонической болезни / В.А. Визирь, И.Н. Волошина // *Сучасні мед. технології*. – 2011. – № 2. – С. 77-80.
- Гаврилюк В.А. Функциональное состояние почек у больных эссенциальной артериальной гипертензией с ожирением / В. Гаврилюк // *Експерим. і клін. мед.* – 2011. – № 2. – С. 67-70.
- Денисов Л.Н. Роль ожирения в развитии остеоартроза и сопутствующих заболеваний / Л. Денисов, В. Насонова // *Терапевт. арх.* – 2010. – № 10. – С. 34-37.
- Кіт З.М. Корелятивні зв'язки між показниками оксиду азоту, аргініну, лептину, ендотеліну-1 та основними компонентами ліпідного спектра крові у хворих на гіпертонічну хворобу з нормальною, надлишковою масою тіла та ожирінням / З. Кіт // *Львів. мед. часопис*. – 2009. – Т. 15, № 1. – С. 56-60.
- Ковалева О.Н. Абдоминальное ожирение, дислипидемия, цитокины и масса миокарда левого желудочка при артериальной гипертензии / О. Ковалева, Д. Сорокин, Т. Амбросова // *Кровообіг та гемостаз*. – 2009. – № 1-2. – С. 48-53.
- Ковальова О.М. Взаємозв'язок показників ліпідотранспортної системи і вуглеводного обміну у пацієнтів, хворих на артеріальну гіпертензію з супутнім ожирінням / О. Ковальова, О. Піонова // *Експерим. і клін. мед.* – 2011. – № 3. – С. 61-67.
- Коломієць В.В. Характеристика структурно-функціонального стану кісткової тканини у хворих на остеоартроз з артеріальною гіпертензією / В. Коломієць, К. Сімбірцева, Т. Ніколюк // *Вісн. пробл. біол. і мед.* – 2009. – Вип. 1. – С. 80-82.
- Мамедов М.Н. Рациональный подход в лечении артериальной гипертензии у больных с высоким сердечно-сосудистым риском и метаболическими нарушениями / М. Мамедов, М. Ковригина, З. Тогузова // *Кардиология*. – 2013. – № 2 (53). – С. 85-90.
- Піонова О.М. Додаткові маркери кардіоваскулярного ризику у хворих на артеріальну гіпертензію з ожирінням / О. Піонова, О. Ковальова // *Експерим. і клін. мед.* – 2012. – № 2. – С. 79-84.
- Пристапа Є.Н. Взаємозв'язок остеоартрозу та ожиріння / Є. Пристапа, Л. Пристапа, О. Опімах // *Гал. лікар. вісник*. – 2010. – Т. 17, № 3. – С. 178-181.
- Сухорєбська М.Я. Остеоартроз і метаболічний синдром: сучасний погляд на проблему / М. Сухорєбська, Р. Яцишин, Ю. Дельва // *Укр. ревматол. ж.* – 2013. – № 1 (51). – С. 43-52.
- Шилов А. Патологические особенности артериальной гипертензии при ожирении: диагностика и принципы лечения / А. Шилов, А. Авшалумов, В. Марковский // *Леч. врач.* – 2009. – № 2 / Пер. с англ. – С. 9-12.
- Leptin signaling deficiency impairs humoral and cellular immune responses and attenuates experimental arthritis / N. Busso, A. So, V. Chobaz-Peclat [et al.] // *J. Immunol.* – 2002. – Vol. 168. – P. 875-882.
- Dixit V.D. Leptin induces growth hormone secretion from peripheral blood mononuclear cells via a protein kinase C- and nitric oxide-dependent mechanism / Dixit V.D // *Endocrinology*. – 2003. – Vol. 144. – P. 5595-5603.
- Dumond H. Evidence for a key role of leptin in osteoarthritis / H. Dumond, N. Presle, B. Terlain // *Arthritis Rheum.* – 2003. – Vol. 48 (11). – P. 3118-3129.
- Farooqi I.S. Beneficial effects of leptin on obesity, T cell hyporesponsiveness, and neuroendocrine/metabolic dysfunction of human congenital leptin deficiency / I.S. Farooqi, G. Matarese, G.M. Lord // *J. Clin. Invest.* – 2002. – Vol. 110. – P. 1093-1103.
- Goldring M.B. The regulation of chondrocyte function by proinflammatory mediators: prostaglandins and nitric oxide / M.B. Goldring, F. Berenbaum // *Clin. Orthop. Relat. Res.* – 2004. – Vol. 427. – P. 37-46.
- Gordeladze J.O. Leptin stimulates human osteoblastic cell proliferation, de novo collagen synthesis, and mineralization: impact on differentiation markers, apoptosis, and osteoclastic signaling / J.O. Gordeladze // *J. Cell. Biochem.* – 2002. – Vol. 85. – P. 825-836.
- Grimaud E. Recent advances in TGF effects on chondrocyte metabolism: potential therapeutic roles of TGF in cartilage disorders / E. Grimaud, D. Heymann, F. Rerdini // *Cytokine Growth Factor Rev.* – 2002. – Vol. 13. – P. 241-257.
- Harle P. Possible role of leptin in hypoandrogenicity in patients with systemic lupus erythematosus and rheumatoid arthritis / P. Harle, G. Pongratz, C. Weidler // *Ann. Rheum. Dis.* – 2004. – Vol. 63. – P. 809-816.
- Kume K. Potential role of leptin in endochondral ossification / K. Kume // *J. Histochem. Cytochem.* – 2002. – Vol. 50. – P. 159-169.
- La Cava A. The weight of leptin in immunity / A. La Cava, G. Matarese // *Nat. Rev. Immunol.* – 2004. – Vol. 4. – P. 371-379.
- Lago R. Leptin beyond body weight regulation-current concepts concerning its role in immune function and inflammation / R. Lago // *Cell. Immunol.* – 2008. – Vol. 252 (1-2). – P. 139-145.
- Marks R. Body mass indices in patients with disabling hip osteoarthritis / R. Marks, J.P. Allegrante // *Arthritis Res.* – 2002. – Vol. 4. – P. 112-116.
- Munzberg H. Leptin receptor action and mechanisms of leptin resistance / H. Munzberg // *Cell. Mol. Life Sci.* – 2005. – Vol. 62. – P. 642-652.
- Otero M. Leptin, from fat to inflammation: old questions and new insights / M. Otero, R. Lago, F. Lago // *FEBS Lett.* – 2005. – Vol. 579 (2). – P. 295-301.
- Otero M. Signalling pathway involved in nitric oxide synthase type II activation in chondrocytes: synergistic effect of leptin with in-terleukin-1 / M. Otero // *Arthritis Res. Ther.* – 2005. – Vol. 7. – P. 581-591.
- Popa C. Markers of inflammation are negatively correlated with serum leptin in rheumatoid arthritis / C. Popa, M.G. Netea, T.R. Radstake // *Ann. Rheum. Dis.* – 2005. – Vol. 64. – P. 1195-1198.
- Ruter J. Evidence for an interaction between leptin, T cell costimulatory antigens CD28, CTLA-4 and CD26 (dipeptidyl peptidase IV) in BCG-induced immune responses of leptin- and leptin receptor-deficient mice / J. Ruter, T. Hoffmann, H.U. Demuth // *Biol. Chem.* – 2004. – Vol. 385. – P. 537-541.
- Scharstuhl A. Inhibition of endogenous TGF-beta during experimental osteoarthritis prevents osteophyte formation and impairs cartilage repair / A. Scharstuhl, H.L. Glansbeek, H.M. van Beuningen // *J. Immunol.* – 2002. – Vol. 169 (1). – P. 507-514.
- Siegmund B. Leptin receptor expression on T lymphocytes modulates chronic intestinal inflammation in mice / B. Siegmund, J.A. Sennello, J. Jones-Carson // *Gut.* – 2004. – Vol. 53. – P. 965-972.

35. Takeda S. Leptin regulates bone formation via the sympathetic nervous system / S. Takeda, F. Elefteriou, R. Levasseur // *Cell*. – 2002. – Vol. 111. – P. 305-317.
36. Terlain B. Leptin: a link between obesity and osteoarthritis? / B. Terlain, N. Presle, P. Pottier // *Bull. Acad. Natl. Med.* – 2006. – Vol. 190 (7). – P. 1421-1435.
37. Uchino M. Growth factor expression in the osteophytes of the human femoral head in osteoarthritis / M. Uchino, T. Izumi, T. Tominaga // *Clin. Orthop.* – 2000. – Vol. 377. – P. 119-125.

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ, ДИСФУНКЦИЯ ПОЧЕК И ОСТЕОАРТРОЗ У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ

Т.А. Илащук, Н.В. Швець, Т.В. Захарчук

Резюме. В обзоре литературы проведен анализ влияния повышенного артериального давления на функциональное состояние почек у больных артериальной гипертензией с сопутствующим остеоартрозом, на фоне избыточной массы тела с оценкой эффективности применения омега-3-полиненасыщенных жирных кислот у данной группы пациентов. При избыточной массе тела гормоны и цитокины, которые образует жировая ткань, взаимодействуют на уровне нейрональных систем, вызывая гиперактивацию симпатичной нервной системы, роста уровня артериального давления. Показано единство патогенеза исследуемых патологических процессов, для лечения которых целесообразным является назначение омега-3-полиненасыщенных жирных кислот, которые станут основой совершенствования патогенетически обоснованного и внедренного в практику охраны здоровья подхода к лечению метаболических нарушений.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, остеоартроз, дисфункция почек, избыточная масса тела, омега-3-полиненасыщенные жирные кислоты.

ARTERIAL HYPERTENSION, DYSFUNCTION OF KIDNEYS AND OSTEOARTHRITIS IN OVERWEIGHTED PATIENTS

T.O. Ilashchuk, N.V. Shvets, T.V. Zakharchuk

Abstract. Analysis of influence of high blood pressure over the functional state of kidneys in patients with arterial hypertension and concomitant osteoarthritis, and overweight with estimation of efficiency of omega-3-polyunsaturated fatty acids application has been carried out in the review of literature. Hormones and cytokines produced by fatty tissues cooperate at the level of the neuronal systems, causing overactivity of sympathetic nervous system, increase of blood pressure level in case of excessive weight. Unity of pathogenesis of the investigated pathological processes is shown, for treatment of which omega-3-polyunsaturated fatty acids prescription is rational; that will become a basis of perfection of pathogenetically reasonable and inculcated in medical practice approach for treatment of metabolic disorders.

Key words: arterial hypertension, osteoarthritis, overweight, dysfunction of kidneys, omega-3-polyunsaturated fatty acids.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. І.А. Плеш

Buk. Med. Herald. – 2014. – Vol. 18, № 2 (70). – P. 148-152

Надійшла до редакції 12.02.2014 року