



Г.Д. Фадееенко, А.Е. Гриднев

ГУ «Институт терапии имени Л.Т. Малой
АМН Украины», Харьков

Ожирение и *Helicobacter pylori*

Ключевые слова

Ожирение, грелин, лептин, *Helicobacter pylori*, эрадикация.

Ожирение является одной из мировых проблем XXI века. В настоящее время ожирение рассматривают как хроническое, гетерогенное и многофакторное заболевание, прогрессирующее при естественном течении, требующее изменения образа жизни, диетического, часто медикаментозного и даже хирургического лечения, с последующим длительным наблюдением (в связи с высокой вероятностью рецидива после курса лечения) для стабильного снижения риска возникновения сопутствующих заболеваний и преждевременной смерти [5].

Проблема ожирения существует давно. Еще в трудах древних врачей, в частности, в трактате основоположника современной медицины Гипократа (460—377 г. до н. э.) «О здоровом образе жизни» и др., излагаются диетические рекомендации для пациентов, страдающих ожирением. Однако систематическое научное изучение ожирения, а также особенностей жирового обмена у человека начато в конце XVIII — в начале XIX в. После проведения ряда исследований было доказано, что большое клиническое значение имеет не только степень выраженности ожирения, но и тип распределения жира (андроидный, гиноидный), так как именно при андроидном типе значительно возрастает вероятность осложнений, связанных с ожирением.

В настоящее время для оценки степени ожирения широко используют индекс массы тела (ИМТ, индекс Кетле), рассчитываемый по формуле: $\text{ИМТ} = \frac{\text{Масса тела (кг)}}{\text{рост (м)}^2}$. Для оценки распределения жира используют соотношение длины окружности талии и бедер. Измерить количество висцерального жира можно и с помощью магнитно-резонансной томографии.

Важно понимать, что ожирение — не эстетическая проблема, а самостоятельная и очень серьез-

ная хроническая патология, которая закономерно приводит к развитию многочисленных заболеваний и осложнений со стороны сердечно-сосудистой и пищеварительной систем, органов дыхания, эндокринных желез и других органов и систем [2, 5—7, 25].

Прежде всего при ожирении страдает сердечно-сосудистая система — развивается артериальная гипертония, ишемическая болезнь сердца, гипертрофия левого желудочка, сердечная недостаточность. Установлено, что частота развития артериальной гипертензии при ожирении в 4,5 раза выше, при увеличении ИМТ более 30 кг/м² достоверно увеличиваются общая смертность и смертность от сердечно-сосудистых заболеваний, которые в 1,5—2 раза превышают таковые у лиц с ИМТ от 20 до 25 кг/м², в 2—3 раза повышается риск развития ишемической болезни сердца, а при увеличении ИМТ на 1 кг/м² частота коронарных осложнений возрастает на 10 %. Многочисленными исследованиями показано, что изменения гемодинамики у тучных пациентов создают дополнительную нагрузку на сердце и сосуды и являются прогностически неблагоприятным фактором, а атеросклероз и ожирение возникают и развиваются параллельно. Кроме того, у больных ожирением наблюдают преобладание тонуса симпатической вегетативной нервной системы над тонусом парасимпатической, что приводит к увеличению количества желудочковых экстрасистол, снижению вариабельности ритма сердца и повышению риска внезапной коронарной смерти.

У тучных людей страдает деятельность органов дыхания, так как повышение внутрибрюшного давления приводит к высокому стоянию диафрагмы и уменьшению емкости легких; наблюдается увеличение внутриплеврального давле-

ния, уменьшение поверхности газообразования и легочной эластичности и т. д.

Повышение давления в брюшной полости, застой крови в венозных сплетениях и слабость брюшной стенки способствуют нарушению работы органов пищеварения (хронический гастрит, хронический колит, хронический панкреатит у тучных обнаруживают чаще, чем у лиц с нормальным весом). Однако чаще, чем желудок и кишечник, при ожирении поражаются печень, желчный пузырь и желчные ходы (развитие жировой инфильтрации печени, холецистита, холангита). В желчном пузыре при ожирении возникают застойные явления, что также стимулирует камнеобразование. Ожирение — доказанный фактор риска возникновения гастроэзофагальной рефлюксной болезни.

При ожирении страдает функция почек — примерно у 2/3 пациентов имеет место никтурия, причем у половины из них она сопровождается изостенурией.

У тучных пациентов часто выявляют метаболические нарушения — гиперурикемию, дислипидемию, усиление процессов перекисного окисления липидов, нарушения водно-солевого обмена, а при ожирении III и IV степени — достоверное снижение содержания меди и кобальта.

При ожирении значительно увеличивается риск новообразований (гормонозависимые и гормоннезависимые опухоли).

Часто ожирение приводит к нарушению функционального состояния желез внутренней секреции. В патологический процесс оказываются вовлечены гипофиз, щитовидная, околощитовидные и половые железы, поджелудочная железа, надпочечники. Нарушения поджелудочной железы проявляются сахарным диабетом — риск его возникновения увеличивается на 25 % при увеличении ИМТ на 1 кг/м². У женщин развивается гиподисфункция яичников, сопровождающаяся нарушением менструального цикла.

В патологический процесс при ожирении закономерно вовлекается опорно-двигательный аппарат — возникают артрозы, развивающиеся как вследствие обменных нарушений, так и вследствие увеличения нагрузки на суставы.

Ожирение значительно уменьшает продолжительность жизни: в среднем от 3—5 лет при небольшом избытке массы тела до 15 лет при выраженном ожирении. Показано, что превышение веса тела на 10 % выше нормы приводит к увеличению смертности на 30 % [14].

Актуальность борьбы с ожирением также обусловлена негативным влиянием на качество жизни больных, ухудшением прогноза при травмах,

инфекционных заболеваниях и затруднениями в проведении хирургических вмешательств.

В настоящее время статистические исследования свидетельствуют о значительном распространении ожирения в мире: более 2 млрд людей как в бедных, так и в богатых странах имеют избыточную массу тела с ИМТ > 25 кг/м². Ожирение объявлено ВОЗ неинфекционной эпидемией современного человечества. При этом выявлена четкая закономерность: чем выше уровень жизни, тем больше страдающих ожирением. По данным ВОЗ, значительное увеличение количества больных ожирением отмечено с 1940—1950-х во всех странах с высоким уровнем экономического развития. В странах Европы около 50 % населения имеет избыточную массу тела, а 30 % — ожирение. Установлено, что количество людей, страдающих ожирением, прогрессивно увеличивается каждые 10 лет на 10 %. Ожидается, что к 2025 г. ожирением будут страдать 40 % мужчин и 50 % женщин в мире. Заслуживает внимания факт увеличения распространенности ожирения среди детей и подростков [2, 5, 6, 20]. Интенсивный рост количества таких больных обусловлен различными факторами, в том числе образом жизни, демографическими, социально-культурными, биологическими причинами. В большинстве случаев (до 75 %) основной причиной считают несоответствие между потреблением высококалорийной пищи и малыми энергозатратами вследствие малоподвижного образа жизни (первичное, алиментарно-экзогенное ожирение). Избыточное поступление в организм калорий приводит к расстройству жирового обмена и энергетическому дисбалансу, развивающимся преимущественно за счет жиров животного происхождения и углеводов. Поступающие в организм пищевые вещества превращаются в жиры и откладываются в жировых депо. К увеличению массы тела при рациональном питании (при нормальной калорийности) может приводить недостаточная физическая активность.

В норме существует механизм, обеспечивающий поддержание постоянной массы, — сложный нейрогуморальный контроль, определяющий в конечном итоге выраженность пищевой мотивации и уровень основного обмена, нарушение этого механизма приводит к развитию ожирения.

В регуляции аппетита (а соответственно, и массы тела) принимают участие также нейропептиды, секретлируемые аркуатными ядрами гипоталамуса. Часть из них являются анорексигенными веществами (подавляющими аппетит), другие — орексигенными, то есть стимулирующими аппетит. На обмен жировой ткани оказы-

вают влияние также наследственные факторы, работа желез внутренней секреции (эндокринное ожирение) и т. д. Кроме того, сама жировая ткань — это самая большая эндокринная железа нашего организма, которая вырабатывает около 10 различных гормонов (адипокинов) и взаимодействует практически со всеми органами и системами организма.

Одним из основных гормонов жировой ткани является лептин — высокомолекулярный белок, который был открыт в 1995 г. Он кодируется *ob*-геном, чьи дефекты могут приводить к наследственному дефициту лептина, и играет ключевую роль в энергетическом обмене, сигнализируя в ЦНС о массе жировой ткани. Лептин осуществляет связь между жировыми депо и гипоталамусом путем активации центра насыщения, что приводит к выработке сигналов, тормозящих центр голода, — в дугообразном ядре гипоталамуса уменьшается продукция нейропептида Y, стимулирующего аппетит и пищевое поведение. Кроме того, лептин активирует центры теплопродукции, что сопровождается повышением энергопотери. Снижение аппетита под влиянием лептина происходит также за счет активации им симпатической нервной системы. Предполагается, что лептин свои эффекты по снижению массы тела отчасти реализует через серотонинергическую систему мозга (за счет увеличения обратного захвата серотонина).

В формировании чувства насыщения основную роль играет серотонин, и развитие ожирения связывают с низким синтезом этого амина в ЦНС. Существуют два основных механизма стимуляции синтеза серотонина: поступление с белковой пищей незаменимой аминокислоты триптофана, из которого в ЦНС синтезируется серотонин, и глюкозы, с последующей стимуляцией выброса в кровь инсулина, стимуляцией катаболизма белка в тканях и повышением уровня триптофана в крови и стимуляцией продукции серотонина. В формировании чувства сытости важную роль также играет инсулин. Формирование чувства сытости часто нарушено при инсулинорезистентности, которая имеет место при ожирении [13, 30].

Рецепторы лептина обнаружены в большинстве органов (головном мозге, печени, сердце, легких, почках, поджелудочной железе, селезенке, тимусе, простате, яичниках, тонкой и толстой кишке). Выделяют две изоформы рецепторов лептина: длинный рецептор $hOb-R$, локализующийся в головном мозге (в «центре насыщения») и короткий — в других органах. При ожирении возникает мутация рецепторов к лептину и утрата чувствительности гипоталамических центров

к этому гормону (лептинорезистентность): его концентрация при ожирении повышена, но это не сопровождается адекватной реакцией (уменьшением потребления пищи и увеличением энергозатрат) [13, 29, 30].

При ожирении значительно снижается секреция другого гормона жировой ткани — адипонектина, обладающего многими протективными свойствами и предотвращающего развитие ассоциированных с висцеральным ожирением заболеваний (сахарный диабет, атеросклероз). Адипонектин снижает продукцию глюкозы и триглицеридов в печени, повышает чувствительность скелетных мышц к инсулину, тормозит адгезию тромбоцитов к эндотелию, пролиферацию и миграцию миоцитов, захват атеросклеротическими бляшками липопротеинов низкой плотности, повышает окисление жиров в тканях и т. д. В результате действия адипонектина увеличивается расход энергии и уменьшается масса тела. При ожирении все позитивные эффекты адипонектина утрачиваются, его уровень снижается [29, 30].

Активность адипонектина может подавляться резистином, который является его антагонистом. Уровень резистина увеличивается с повышением массы тела. Установлено, что резистин способен снижать чувствительность периферических тканей к инсулину и усиливать инсулинорезистентность [29].

На пищевое поведение также влияют периферические факторы насыщения, вырабатываемые в пищеварительном канале, печени, поджелудочной железе: холецистокинин (способен снижать количество потребляемой пищи), эндостатин, бонбезин, нейротензин и гастринингибирующий пептид, пептид YY3-36 (регулируют чувство насыщения), а также грелин, который называют «гормоном голода». Его повышенное количество в крови влияет на гипофиз, вызывая чувство голода, и стимулирует аппетит [11, 24, 28, 29]. Наряду с этим он снижает окисление жиров и активирует их депонирование, что приводит к ожирению. Его «антагонистами» в стимуляции аппетита являются в первую очередь холецистокинин, глюкагоноподобный пептид-1 и пептид тирозин-тирозин, а также лептин, которые способствуют нивелированию чувства голода [3, 13, 15, 17].

Недавние исследования показали, что на процессы увеличения жировой ткани могут влиять и микробные агенты. Так, исследователи из Вашингтонского университета открыли, что наличие определенной группы бактерий в кишечнике — *Firmicutes* — коррелирует с ожирением. Ими было показано, что, если перенести бактериальную

флору от нормальных мышей к мышам без бактерий («заразить их бактериями-симбионтами»), то такие мыши быстро набирали вес при одинаковом рационе пищи. Было также показано, что у мутантных мышей, склонных к ожирению (мышь *ob/ob*), на 50 % меньше бактерий группы *Bacteroidetes*, и больше бактерий группы *Firmicutes*, чем у более худых мышей дикого типа.

Результаты исследований на мышах натолкнули вашингтонских биологов на мысль, что подобный механизм лежит и в основе ожирения у человека. Было решено исследовать роль бактериальной флоры в развитии ожирения у людей. Выяснилось, что у лиц с ожирением (обследовано 12 человек) при употреблении безжировой либо безуглеводной диеты состав микрофлоры постепенно изменялся — увеличивалось количество представителей *Bacteroidetes* и уменьшалось — *Firmicutes*. Замечателен также факт, что увеличение количества представителей *Bacteroidetes* коррелировало с уменьшением массы тела (!). Учитывая этот факт, можно предположить, что и другие микроорганизмы, в частности *Helicobacter pylori*, могут быть причастны к развитию ожирения.

К роду *Helicobacter* принадлежат спиралевидные, очень подвижные, уреазоположительные грамотрицательные бактерии, колонизирующие желудок многих млекопитающих. Хеликобактерии являются потомками древних бактерий, колонизировавших желудок млекопитающих. *H. pylori* — штамм хеликобактерий, адаптировавшихся к организму человека. Точно не известно, как долго *H. pylori* присутствовала в желудке человека, во всяком случае, она колонизировала его желудок уже во времена палеолита. В условиях отсутствия какой-либо гигиены, передача желудочно-кишечных микробов осуществлялась очень легко. И сегодня в развивающихся странах, где уровень санитарии не достиг уровня стран Запада, *H. pylori* является убиквитарной: распространенность среди взрослого населения составляет около 80 %, при использовании нескольких методов диагностики этот показатель увеличивается до 100 % [9, 10].

В исчезновении *H. pylori* определенную роль сыграло широкое использование антибиотиков, особенно в раннем детском возрасте. Чтобы надежно искоренить *H. pylori* согласно требованиям Маастрихтского соглашения 3 (2005), применяют комбинацию из трех-четырех антибактериальных препаратов (антихеликобактерная терапия).

Как было показано выше, в последние годы в развитых странах отмечается стабильный рост количества лиц, имеющих ожирение или избыточную массу тела. Однако, кроме вышеуказан-

ных причин, могут существовать и причины, связанные с изменением индигенной микробиоты человека. Исчезновение *H. pylori* доказано документально и происходит в мировом масштабе. Более того, уменьшение частоты встречаемости *H. pylori* предшествовало увеличению количества лиц с избыточной массой тела и ожирением. Какая может быть связь между этими событиями?

Основным местом персистенции *H. pylori* является желудок — орган, выполняющий множество функций. *H. pylori* влияют, по меньшей мере, на три из них [9, 10]:

1. Кислообразование. Доказано, что *H. pylori*-статус может влиять на этот процесс.

2. Желудок обладает адаптивной иммунологической активностью, которая выражается в функциях Т- и В-клеток. *H. pylori*-положительные и *H. pylori*-отрицательные желудки иммунологически разные. В частности, персистенция *H. pylori* сопровождается большей концентрацией регуляторных Т-клеток. *H. pylori*-положительные лица имеют популяцию иммуноцитов, включая регуляторные Т-клетки, которая незначительна или вообще отсутствует у *H. pylori*-отрицательных лиц. Эти клетки могут проявлять системную иммуномодулирующую активность. Недавние исследования выявили взаимосвязь между колонизацией *H. pylori* и инфекцией *Mycobacterium tuberculosis* — колонизация сопровождалась длительным поддержанием туберкулезной инфекции в латентном состоянии, что является еще одним подтверждением системной иммуномодулирующей роли *H. pylori*;

3. Желудок продуцирует лептин и является основным местом образования грелина. Эти нейроэндокринные пептиды играют важную роль в энергетическом гомеостазе. Лептин, воздействуя через гипоталамус, уменьшает чувство голода, повышает энергетический обмен, уменьшает секрецию кислоты в желудке, повышает пролиферацию бокаловидных клеток. Грелин стимулирует аппетит, уменьшает энергетический обмен. Кроме того, лептин и грелин не только регулируют энергетический гомеостаз, но и проявляют иммуномодулирующую активность. В последнее время появляется все больше данных в пользу того, что колонизация желудка *H. pylori* влияет на их образование. Действительно *H. pylori*, персистируя в желудке, может нарушать соотношение уровней грелина и лептина, тем самым приводя к изменениям в энергетическом обмене и, соответственно, способствуя появлению избыточной массы тела и даже ожирения. Это предположение вызвало большой интерес у исследователей разных стран, что побудило провести ряд исследований [3, 11, 15, 16, 18, 23]. Так исследователи из Ук-

раины Н.Г. Вирстюк и М.Н. Соляник показали, что при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (как известно, ассоциированной с *H. pylori* в более чем 90 % случаев) характерным является снижение содержания лептина и адипонектина в сыворотке крови, а между степенью хеликобактериоза и содержанием лептина в сыворотке крови имеется обратная корреляция [1].

Российские авторы выявили отрицательную связь между содержанием грелина и уровнем антител к *H. pylori*, что соответствует гипотезе о снижении аппетита на фоне персистенции хеликобактерной инфекции [4].

Исследователи из Великобритании С.У. Nwokolo и соавт. показали, что после эрадикации *H. pylori* происходило достоверное значительное увеличение уровня грелина в плазме крови, при недостоверных колебаниях показателей лептина. Был сделан вывод, что значительное (до 75 %) повышение плазменного грелина может способствовать повышению аппетита и приводить к развитию избыточной массы тела [19].

Группой японских исследователей Н. Osawa и соавт. было изучено изменение концентрации грелина в плазме крови и его продукции желудком до и после эрадикации *H. pylori* и был сделан вывод о наличии отрицательной корреляции первичных уровней грелина в плазме крови с массой тела, но не с продукцией самого грелина желудком. При дальнейшем изучении данной проблемы ими было показано, что у *H. pylori*-положительных лиц с нормальным индексом массы тела в сравнении с *H. pylori*-отрицательными концентрация в плазме грелина и грелинпродуцирующих клеток в желудке ниже. Было сделано предположение, что это, возможно, связано с развитием атрофического гастрита. Но дальнейшее изучение проблемы показало, то соотношение ацилированного грелина плазмы выше у пациентов с атрофическим гастритом, чем у пациентов без него. Было также отмечено, что после эрадикации *H. pylori* уровень мРНК препрогрелина увеличивался почти в 4 раза в большинстве случаев [21, 22].

Другая группа исследователей из Японии при изучении взаимосвязи лептина и инфекции *H. pylori* пришла к выводу, что «желудочный» лептин может играть роль в увеличении массы тела после эрадикации *H. pylori*, так как он может оказывать как локальное, так и системное действие [8].

Исследователи из США провели изучение уровня лептина и гастрина у 206 человек (у 120 *H. pylori*-положительных и 96 *H. pylori*-отрицательных). Было показано, что в группе *H. pylori*-положительных лиц плазменный уровень лептина был достоверно ниже, чем у *H. pylori*-отрицательных. Это позволило сделать вывод, что *H. pylori* статус влияет на гомеостаз лептина [26].

Исследователи из Японии показали в эксперименте на монгольских песчанках, что в ответ на инфицирование *H. pylori* достоверно изменяются уровни желудочного и плазменного грелина. Так, при колонизации *H. pylori* имело место достоверное выраженное снижение экспрессии мРНК препрогрелина и общего грелина при сравнении показателей до 17-й и после 23-й недели заражения. Также была выявлена положительная корреляция между активностью желудочной миелопероксидазы и уровнем грелина в плазме крови [27].

Группа исследователей из Тайваня изучала гендерные особенности в уровне грелина у 341 пациента (196 женщин, 145 мужчин) с хронической хеликобактерной инфекцией. Было показано, что в группе *H. pylori*-отрицательных пациентов нет существенных гендерных различий в уровне грелина, тогда как в группе *H. pylori*-положительных пациентов у мужчин были достоверно более низкие показатели содержания грелина в плазме крови, чем у женщин [12].

Исследование корейских авторов позволило сделать вывод, что после эрадикации *H. pylori* экспрессия мРНК грелина достоверно увеличивается, что приводит к достоверному увеличению аппетита.

Таким образом, очевидно, что в развитых странах вырастает поколение детей, не имеющих *H. pylori*, поэтому естественно предположить, что утрата этого древнего составляющего микробиоты человека будет иметь различные последствия. Например, изменение нейроэндокринной регуляции может привести к появлению избыточной массы тела и ожирения.

На сегодня понятно, что взаимодействие *H. pylori* с организмом человека является сложным, в некоторой степени индивидуальным и до конца не изученным. Поэтому потенциальная роль наличия или отсутствия *H. pylori* во влиянии на развитие ожирения нуждается в дальнейшем изучении.

Список літератури

1. Вирстюк Н.Г., Соляник М.Н. Диагностическое значение содержания в крови лептина и адипонектина у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки // Лабораторная диагностика.— 2008.— № 4 (46).— С. 31—34.
2. Лазебник Л.Б., Звенигородская Л.А. Метаболический синдром и органы пищеварения.— М.: Анахарсис, 2009.— 184 с.
3. Малиновська Т.М. Грелін — структура, функції та його роль в організмі // Ендокринологія.— 2009.— Т. 14, № 1.— С. 146—151.
4. Новоселя Н.В. Состояние пищевого статуса и адипокиноцитокинового гомеостаза у больных с хроническими заболеваниями гастропанкреатодуоденального комплекса: Автореф. дис. ...канд.— 2009.— 40 с.
5. Передерий В.Г. Ожирение — междисциплинарный вызов медицине XXI века // Здоровье Украины.— 2010.— № 10 (239).— С. 22—24.
6. Рапопорт С.И., Лобода А.Ю. Проблема ожирения в клинике внутренних болезней // Клини. мед.— 2008.— № 11.— С. 15—22.
7. Ткач С.М. Современные подходы к лечению гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у больных с ожирением // Сучасна гастроентерологія.— 2009.— № 1 (45).— С. 46—50.
8. Azuma T., Suto H., Ito Y., Ohtani M. et al. Gastric leptin and Helicobacter pylori infection // Gut.— 2002.— Vol. 51 (1).— P. 142.
9. Blaser M.J., Chen Yu., Reibman J. Helicobacter pylori — друг или враг? // Здоровье Украины.— 2008.— № 6/1.— С. 70—71.
10. Blaser M.J., Atherton J.C. Helicobacter pylori persistence; biology and disease // J. Clinical Investigation.— 2004.— Vol. 113, N 3.— P. 321—333.
11. Bowen J., Noakes M., Trenerry C., Clifton P.M. Energy intake, ghrelin, and cholecystokinin after different carbohydrate and protein preloads in overweight men // J. Clin. Endocrinol. Metab.— 2006.— Vol. 91.— P. 1477—1483.
12. Chuang C-H., Sheu B-S., Yang H-B. et al. Gender difference of circulating ghrelin and leptin concentrations in chronic Helicobacter pylori infection // Helicobacter.— 2009.— Vol. 14.— P. 54—60.
13. Erdmann J., Lippel F., Wagenpfeil S., Schusdziarra V. Differential association of basal and postprandial plasma ghrelin with leptin, insulin, and type 2 diabetes // Diabetes.— 2005.— Vol. 54.— P. 1371—1378.
14. Ford E.S. et al. Prevalence of the metabolic syndrome among US adult // JAMA.— 2006.— P. 356—359.
15. Isomoto H., Ueno H., Nishi Y., Yasutake T. et al. Circulating ghrelin levels in patients with various upper gastrointestinal diseases // Dig. Dis. Sci.— 2005.— Vol. 50.— P. 833—838.
16. Jang E.J., Park S.W., Park J.S., Park S.J. et al. The influence of the eradication of Helicobacter pylori on gastric ghrelin, appetite, and body mass index in patients with peptic ulcer disease // J. Gastroenterol. Hepatol.— 2008.— Vol. 23, suppl. 2.— P. 278—285.
17. Liu J.H., Prudom C.E., Nass R., Pezzoli S.S. et al. Novel ghrelin assays provide evidence for independent regulation of ghrelin acylation and secretion in healthy young men // J. Clin. Endocrinol. Metab.— 2008.— Vol. 93.— P. 1980—1987.
18. Cindoruk M., Yetkin I., Deger S.M. et al. Influence of H. pylori on plasma ghrelin in patients without atrophic gastritis // World J. Gastroenterol.— 2007.— Vol. 14, N 13 (10).— P. 1595—1598.
19. Nwokolo C.U., Freshwater D.A., O'Hare P., Randeve H.S. Plasma ghrelin following cure of Helicobacter pylori // Gut.— 2003.— Vol. 52 (5).— P. 637—640.
20. Ogden C., Yanovski S., Carrel M. The epidemiology of obesity // Gastroenterology.— 2007.— Vol. 132.— P. 1087—2102.
21. Osawa H. Ghrelin and Helicobacter pylori infection // World J. Gastroenterol.— 2008.— Vol. 14 (41).— P. 6327—6333.
22. Osawa H., Kita H., Ohnishi H., Nakazato M. et al. Changes in plasma ghrelin levels, gastric ghrelin production, and body weight after Helicobacter pylori cure // J. Gastroenterol.— 2006.— Vol. 41 (10).— P. 954—961.
23. Pacifico L., Anania C., Osborn J., Ferrara E. et al. Long-term effects of Helicobacter pylori eradication on circulating ghrelin and leptin concentrations and body composition in prepubertal children // Eur. J. Endocrinol.— 2008.— P. 158.— P. 323—332.
24. Pusztai P., Sarman B., Ruzicka E. et al. Ghrelin: A new peptide regulating the neurohormonal system, energy homeostasis and glucose metabolism // Diabetes Metab. Res. Rev.— 2008.— Vol. 24.— P. 343—352.
25. Pellicano R., Franceschi F., Saracco G. et al. Helicobacters and extragastric diseases // Helicobacter.— 2009.— Vol. 14.— P. 58—68.
26. Roper J., Francois F., Shue L.P. et al. Leptin and ghrelin in relation to Helicobacter pylori status in adult males // J. Clin. Endocrinol. Metab.— 2008.— Vol. 93, N 6.— P. 2350—2357.
27. Suzuki H., Masaoka T., Hosoda H. et al. Helicobacter pylori infection modifies gastric and plasma ghrelin dynamics in Mongolian gerbils // Gut.— 2004.— Vol. 53 (2).— P. 187—194.
28. Ukkola O., Poykko S., Kesaniemi Y. Low plasma ghrelin concentration is an indicator of the metabolic syndrome // Ann. Med.— 2006.— Vol. 38.— P. 274—279.
29. Vrehn A., Blum C. Gastrointestinal hormones and appetite control // Gastroenterology.— 2007.— Vol. 132.— P. 2131—2124.
30. Zhao Z., Sakata I., Okubo Y. et al. Gastric leptin, but not estrogen and somatostatin, contributes to the elevation of ghrelin mRNA expression level in fasted rats // J. Endocrinol.— 2008.— Vol. 196.— P. 529—538.

Г.Д. Фадєєнко, О.Є. Гріднев

Ожиріння і Helicobacter pylori

Висвітлено питання можливого виникнення надлишкової маси тіла та ожиріння після ерадикації інфекції Helicobacter pylori. Наведено дані щодо механізмів виникнення надлишкової маси тіла та ожиріння після ерадикації інфекції Helicobacter pylori.

G.D. Fadeenko, A.E. Gridnev

Obesity and Helicobacter pylori

The problems of possible dependence of overweight and obesity after eradication of infection Helicobacter pylori. The data on the mechanisms of overweight and obesity after infection eradication Helicobacter pylori.

Контактна інформація

Фадєєнко Галина Дмитрівна, д. мед. н., проф., заступник директора ДУ «Інститут терапії ім. Л.Т. Малої АМН України» 61039, м. Харків, вул. Постишева, 2а. Тел. (57) 373-90-32. E-mail: gdf-therapy@mail.ru

Стаття надійшла до редакції 25 серпня 2010 р.