

SUMMARY

ROLE OF EPIDEMIOLOGICAL SURVEILLANCE INFECTIONS GUIDED BY MEANS OF SPECIFIC IMMUNIZATION IN THE PRESERVATION OF HUMAN HEALTH

Markovich V.P., Timchik V. V., Pipash T.V., Sitnyk G. J.

In modern society, the level of development is measured primarily quality of life of citizens. In the definition of "quality of life" takes the leading position health, which are key indicators of morbidity, mortality, prevalence of infectious diseases. Ukraine has made a commitment that participation in international programs WHO European Bureau for elimination, eradication and control of infectious diseases, including managed by means of specific immunization. The article highlights the quality of the state anti-epidemic measures and supervision system relevant infection governed by means of immunization in Ukraine and Transcarpathian region.

НАДМІРНЕ ВЖИВАННЯ ХЛОРИДУ НАТРІЮ, ЯК КЛЮЧОВИЙ ФАКТОР У РОЗВИТКУ АБДОМІНАЛЬНОГО ОЖИРІННЯ, МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ ТА НЕАЛКОГОЛЬНОЇ ЖИРОВОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ.

Машура Г.Ю., Рішко О.А., Ганич Т.М., Фатула М.І., Блецкан М.М., Січка А.С.

ДВНЗ "Ужгородський національний університет", Ужгород, Україна

На початку ХХІ століття проблему зайвої ваги та ожиріння визнали однією з найважливіших проблем у світовій системі охорони здоров'я. За різними даними більше 50% дорослих українців мають зайву вагу, а майже у кожної четвертої жінки і майже у 15% чоловіків діагностують ожиріння. Саме з цим пов'язують збільшення кількості хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки, гіпертонічну хворобу, цукровий діабет та смертність від їх ускладнень [3, 4].

Метаболічний синдром (МС) – це цивілізаційна хвороба, яка виникає у генетично схильних осіб при нездоровому способі життя та харчуванні, проявляється комбінацією етіопатогенетично пов'язаних абдомінального ожиріння, підвищення артеріального тиску, порушень метаболізму (вуглеводного, ліпідного, пуринового, гемостазу), основою яких є інсулінрезистентність та зумовлена нею компенсаторна гіперінсулінемія, яка приводить до ураження печінки, прогресуючого атеросклерозу та зростання серцево-судинної смертності [3, 4, 9].

Неалкогольна жирова хвороба печінки – одне із найбільш поширених хронічних уражень печінки невірусного та неалкогольного генезу. НАЖХП включає спектр захворювань від накопичення жиру в гепатоцитах – стеатогепатозу – до неалкогольного стеатогепатиту (НАСГ) та цирозу печінки (ЦП), для яких характерні процеси запалення і фіброзу. Провідна роль у розвитку неалкогольної жирової хвороби печінки належить абдомінальному ожирінню та інсулінорезистентності, і розглядається як маніфестація ураження печінки при МС. Частота НАЖХП у осіб з ожирінням становить 57,5–74,0% [5].

Неалкогольна жирова хвороба печінки та гіпертонічна хвороба (ГХ) – найчастіша комбінація патологій, які зустрічаються у осіб, що страждають на метаболічний синдром. Їх поєднання не тільки викликає паралельні ураження печінки та серця, що обумовлене одним патогенетичним початком, але ще й взаємоускладнюють перебіг один одного. [2, 3, 4].

Зв'язок між надлишковим вживанням хлориду натрію та підвищенням артеріального тиску відомий давно, в той же час зв'язок між надлишковим вживанням хлориду натрію і розвитком ожиріння, метаболічного синдрому та неалкогольної жирової хвороби печінки досі не вивчався.

Хлорид натрію (NaCl) є хімічною сполукою, яка має солоний смак. Натрій (Na⁺) виконує ряд життєво важливих функцій в організмі: підтримує об'єм позаклітинної рідини, осмотичний тиск, кислотно-лужну рівновагу та передачу нервових імпульсів, а також регулює функцію нирок, впливає на серцевий викид та скорочення кардіоміоцитів. Хоча натрій необхідний для нормального функціонування людського організму, його споживання у десятки разів перевищує рекомендовані дози [7, 8].

Надмірне вживання продуктів харчування з високим вмістом хлориду натрію які, як правило, є і висококалорійними (від хліба – в шматочку білого хліба міститься близько 150 мг солі, ковбаси – в 100 грамах ковбаси міститься близько 1,3 г солі, до майонезу та печива) можуть становити ¼ добового споживання солі. Надмірне поступлення солі ще і сприяє підвищенню апетиту та викликає спрагу, яка часто компенсується знову ж таки висококалорійними солодкими газованими напоями, що сприяє розвитку як НАЖХП, так і МС в цілому. Також левову частку солі ми отримуємо внаслідок досоловвання страв.

У дослідженнях F. He et al (2008), R. Calado et al (2009), H. Zhu et al (2008), було встановлено, що надмірне споживання хлориду натрію пов'язане з ожирінням, яке є одним з провідних механізмів у розвитку

метаболического синдрома та неалкогольной жировой болезни печени [5, 6, 10].

Генетическая склонность, способ жизни, нерациональное питание, в том числе чрезмерное потребление хлорида натрия, приводят к чрезмерному образованию висцеральной жировой клетчатки с развитием абдоминального ожирения, яке є вірогідним критерієм розвитку інсулінорезистентності та розвитку метаболического синдрома. Жировая ткань функционирует и еще как эндокринный орган, який секретує адипоцитокіни: лептин, адипонектин, ангіотензиноген, резистин, тумор-некротизуючий фактор альфа (TNF-α), вільні жирні кислоти (ВЖК). Ці речовини регулюють відкладення жиру в печінці та судинний тонус [1, 4].

Інсулінорезистентність та гіперінсулінемія призводять до дисбалансу ліпідного обміну. Активуються ферменти, розщеплюються тригліцериди в жировій клітині, в надмірній кількості вивільнюються вільні жирні кислоти, які ферментна система печінки не здатна метаболізувати. Це призводить до стеатогепатозу печінки. Вільні жирні кислоти індукують оксидативний стрес з виникненням запалення та розвитком стеатогепатиту. Підвищений синтез ендотеліну-1 при гіперінсулінемії стимулюється фіброгенез у печінці через дію на рецептори А типу [1, 2, 9].

Також через підвищений синтез ендотеліну-1 активується симпатoadrenalova система з розвитком центральної симпатикотонії та активації РААС. Під дією АТ-II відбувається активація зірчастих клітин печінки, їх диференціювання у міофібробласти, скорочення міофібробластів з їх проліферацією та вивільненням прозапальних цитокінів з накопиченням екстрацелюлярного матриксу [1, 2, 3, 9].

Зміни цитоархітекtonіки печінки внаслідок запалення і фіброзу призводять до капіляризації синусоїдів гепатоцитів, підвищеного формування екстрацелюлярного матриксу і підвищеної резистентності гепатоцитів. Усе це утруднює печінковий кровоплин і зумовлює розвиток портальної гіпертензії та розвитку цирозу печінки [1,4].

Таким чином, можливі зв'язки між надмірним вживанням хлориду натрію та розвитком метаболического синдрома і неалкогольной жировой болезни печени.

Висновки

1. Зменшення вживання кухонної солі може бути профілактичним заходом і простішим, ніж зменшення ваги тіла, і таким, що сприятиме зменшенню ваги тіла у повних людей, які хочуть знизити ризик розвитку метаболического синдрома, артеріальної гіпертензії, неалкогольной жировой болезни печени та їх ускладнень.

2. Необхідна розробка програми первинної профілактики у осіб з абдоминальним ожирінням на державному рівні з переглядом норми вживання хлориду натрію менше 2 г/добу, заміни звичайної кухонної солі на сіль з меншим вмістом натрію.

3. Доцільно рекомендувати пацієнтам з метаболическим синдромом, неалкогольною жировою хворобою печінки та гіпертонічною хворобою замінити звичайну кухонну сіль на сіль з меншим вмістом натрію або соєвий соус; особам, які мають звичку досолювати страви, замінити сільничку на баночку з сумішшю трав.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бабак О. Я. Фиброз печени: современные представления о механизмах, способах диагностики и лечения / О.Я. Бабак, Е.В. Колесникова, Н.А. Кравченко // Сучасна гастроентерологія. – 2009. – № 2 (46). – С. 5–17.
2. Драпкина О. М. Роль ожирения в развитии артериальной гипертензии и неалкогольной жировой болезни печени / О.М. Драпкина, И.Р. Попова // Український медичний часопис. – 2013. – № 2 (94). – С.3–14.
3. Катеринчук В.І. Метаболический синдром X: місце Рогліту у схемі лікування / В.І. Катеринчук // Новые Медицинские Технологии. – 2005. – № 5. – С. 1–8.
4. Хухліна О. С. Неалкогольный стеатогепатит та гіпертонічна хвороба: особливості коморбідного перебігу, оптимізовані підходи до лікування / О. С. Хухліна, О. Є. Мандрик. – Чернівці, 2014. – 203 с.
5. A spectrum of severe liver and blood disorders associated with telomerase mutations / R.T Calado, J.A Regal, D.E Kleiner [et al.] // PLoSOne. – 2009. – Vol. 4 (11). – P. 7926.
6. He F. Salt intake is related to soft drink consumption in children and adolescents – A link to obesity? / F. He, N. Marrero, G. MacGregor // Hypertension. – 2008. – Vol. 51. – P. 629 – 634.
7. Keast R. Literature Review: Salt; Health, Functionality and Flavor / R. Keast. – Australia, 2010. – 28 p.
8. Salt intakes around the world: implications for public health / I. Brown, I. Tzoulaki, V. Candeias [et al.] // International journal of epidemiology. – 2009. Vol 38. – P. 791.
9. The metabolic syndrome as a predictor of nonalcoholic fatty liver disease / M. Hamaguchi, T. Kojima, N. Takeda [et al.] // Ann. Intern. Med. – 2005. – Vol. 143(10). – P. 722–728.
10. Zhu H. Relationships of cardiovascular phenotypes with healthy weight, at risk of overweight, and overweight in US youths / H. Zhu, W. Yan, D. Ge [et al.] // Pediatrics. – 2008. – Vol. 121. – P.115–122.

SUMMARY

EXCESSIVE USE OF SODIUM CHLORIDE AS A KEY FACTOR IN DEVELOPMENT OF ABDOMINAL OBESITY, METABOLIC SYNDROME AND NONALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE.

Mashura H.Y., Rishko A.A., Hanych T.M., Fatula M.I., Bletska M.M., Sichka A.S.

The article review of the literature is dedicated to relevance of the problem of excess weight and impact of excessive consumption of sodium chloride in the development of abdominal obesity, metabolic syndrome and nonalcoholic fatty liver disease.