

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ПОКАЗНИКІВ КОМПОНЕНТНОГО СКЛАДУ ТІЛА З ФУНКЦІОНАЛЬНИМ СТАНОМ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ У ЖІНОК МОЛОДОГО ВІКУ

©М. І. Немеш, О. П. Кентеш, О. С. Паламарчук, О. Є. Костенчак-Свистак

ДВНЗ «Ужгородський національний університет»

РЕЗЮМЕ. На сьогоднішній день проблема ожиріння тісно пов'язана з ендотеліальною дисфункцією. Ендотеліальна дисфункція характеризується порушенням функціонування ендотелію в бік зниження вазодилатації. В свою чергу, ендотеліальні клітини відіграють важливу роль у мікроциркуляції тканин. Неоваскуляризація залежить від синтезу ендотеліальними клітинами судинного ендотеліального фактора росту. При абдомінальному ожирінні спостерігається підвищений вміст вісцерального жиру, це супроводжується виробленням таких прозапальних адипокінів як вісфатин, фактор некрозу пухлин-альфа (α -ФНП), що впливає на зменшення синтезу оксиду азоту ендотелієм.

Мета – знайти взаємозв'язок між показниками компонентного складу тіла з функціональним станом ендотеліальної функції у здорових осіб жіночої статті.

Матеріал і методи. У дослідженні взяла участь 41 здорова студентка віком 18–25 років. Вимірювання маси тіла, а також визначення таких параметрів як індекс маси тіла (ІМТ, $\text{кг}/\text{м}^2$), відсотковий вміст загального жиру (ВЗЖ, %), вміст вісцерального жиру (ВВЖ, од.) та вміст безжирової маси (ВБМ, %) проводили з використанням вагів-аналізаторів TANITABC-601 (Японія). Функціональний стан ендотелію досліджували за допомогою проби «реактивна гіперемія» (РГ) з оцінкою ендотелійзалежної вазодилатації (ЕЗВД). Дослідження проводили на реографічному комп'ютерному приладі «РЕОКОМ» (ХАї-Медика). Результати були статистично опрацьовані за допомогою мультифакторного регресійного та кореляційного аналізів.

Результати. По-перше, за результатами мультифакторного регресійного аналізу було встановлено, що ВВЖ, як незалежний предиктор, мав статистично достовірний зв'язок із показником ендотелійзалежної вазодилатації (ПЕЗВД) ($p < 0,0008$). По-друге, показник ВВЖ мав статистично достовірний позитивний кореляційний зв'язок із ПЕЗВД ($r = 0,4211$; $p < 0,006$). Кореляційних зв'язків між ПЕЗВД та ВЗЖ, ІМТ та ВБМ знайдено не було ($p > 0,05$).

Висновки. Підвищення вмісту вісцерального жиру характеризується спершу підвищеним виробленням оксиду азоту, з метою покращення васкуляризації жирової тканини, а згодом адипокіни зменшуватимуть синтез оксиду азоту, що призведе до втрати еластичної здатності судин, і тим самим сприятиме появі артеріальної гіпертензії.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: ендотеліальна дисфункція; оксид азоту; жирова тканина; ожиріння.

Вступ. На сьогоднішній день проблема ожиріння тісно пов'язана з ендотеліальною дисфункцією. Ендотеліальна дисфункція характеризується порушенням функціонування ендотелію в бік зниження вазодилатації. В свою чергу, ендотеліальні клітини відіграють важливу роль у мікроциркуляції тканин. Неоваскуляризація залежить від синтезу ендотеліальними клітинами судинного ендотеліального фактора росту (VEGF) [1]. Відомо, що цей фактор виробляється макрофагами, кератиноцитами, мезенгіальними клітинами клубочків нирок, клітинами пухлини тощо [2]. До того ж, існує декілька типів судинного ендотеліального фактора росту, які забезпечують процеси лімфогенезу, формування кісткового апарату, загоєння ран, а також неоваскуляризацію пухлин [3]. Наприклад, тип VEGF А має експресію в жировій тканині [4]. Жирова тканина характеризується можливістю рости і збільшуватися в масі впродовж усього життя. Процес накопичення жирової тканини вимагає неоваскуляризації для подальшого транспорту кисню та нутрієнтів [5]. З метою сприяння неоваскуляризації жирова тканина, у свою чергу, виробляє фактор росту ендотелію судин, фактор росту фібробластів та плацентарний фактор росту [6].

Загальновідомо, що вісцеральний жир є більш метаболічно активним, ніж підшкірна жирова тканина [7]. З одного боку, при абдомінальному ожирінні спостерігається підвищений вміст вісцерального жиру, це супроводжується виробленням таких прозапальних адипокінів як вісфатин, ІЛ-6, α -ФНП, що негативно впливають на ендотелій судин і здатні зменшувати синтез оксиду азоту (NO) ендотелієм [8]. З іншого боку, при абдомінальному типі ожиріння адипоцити збільшуються в розмірах за досить короткий час, це приводить до локальної гіпоксії, яка, у свою чергу, вплине на підвищення вироблення VEGF з метою покращення васкуляризації [8]. Лептин, що виробляється підшкірною жировою тканиною, позитивно впливає на вазодилатаційну здатність ендотелію судин в умовах відсутності лептинорезистентності [9].

Мета – знайти взаємозв'язок між показниками компонентного складу тіла з функціональним станом ендотеліальної функції у здорових осіб жіночої статті.

Матеріал і методи дослідження. В дослідженні взяла участь 41 здорова студентка віком 18–25 років без діагностованих гострих та хронічних захворювань. Студентки були ознайомлені зі

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення змістом процедур вимірів і давали згоду на їх проведення. При проведенні комплексних біологічних обстежень за участі студентів дотримувалися Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації щодо етичних принципів медичних досліджень за участі людини в якості об'єкта досліджень [10].

Вимірювання маси тіла, а також визначення таких параметрів, як індекс маси тіла (ІМТ, кг/м²), відсотковий вміст загального жиру (ВЗЖ, %), вміст вісцерального жиру (ВВЖ, од.) та вміст безжирової маси (ВБМ, %) проводили з використанням вагів-аналізаторів TANITABC-601 (Японія) [11]. Функціональний стан ендотелію досліджували за допомогою проби «реактивна гіперемія» (РГ) з оцінкою ендотелійзалежної вазодилатації (ЕЗВД). Дослідження проводили на реографічному комп'ютерному приладі «РЕОКМ» (ХАІ-Медика). Під час дослідження ми накладали три стрічкові електроди на праве та ліве передпліччя. На ліве плече для створення оклюзії встановлювали манжетку, яку нагнітали до тиску на 30 мм рт. ст. вище систолічного тиску на часовому інтервалі

від 150-ї до 450-ї секунд. Для обробки даних використовували алгоритм, який дозволяє усунути вплив усіх дестабілізуючих факторів і зберегти введений D. Celermajer інформаційний параметр (для якого вже створена нормативна база). Тривалість дослідження складала 13 хвилин [12].

Відповідно до загальноприйнятих стандартів, нормальною вважали реакцію при збільшенні діаметра артерії від 10 % до 20 %. Збільшення діаметра артерії після оклюзійної проби на 20–40 % відповідає гіперергічному типу, відсутність реакції або збільшення діаметра до 10 % характерно для гіпоергічного типу, а зменшення діаметра артерії відповідало парадоксальному типу [13].

Результати були статистично опрацьовані за допомогою статистичної програми Statistica 10 із використанням мультифакторного регресійного та кореляційного аналізів [14].

Результати й обговорення. Першим етапом дослідження були визначення та оцінка середніх значень компонентного складу тіла студенток, які увійшли до обстежуваної вибірки (табл. 1).

Таблиця 1. Показники компонентного складу тіла

Показники компонентного складу тіла	ІМТ, кг/м ²	ВЗЖ, %	ВВЖ, од.	ВБМ, %
M±m	22,83±4,18	26,69±7,08	2,31±1,99	69,28±7,31

Оцінюючи компонентний склад тіла осіб, які увійшли до даної вибірки, можна зробити висновок, що в обстежених нами жінок ІМТ був у межах норми. Середнє значення ВЗЖ по вибірці можна оцінити як здоровий рівень. Але коливання цього значення в бік зростання (стандартне відхилення, m=±7,08), свідчить, що деякі жінки цієї вибірки мали підвищений відсотковий вміст підшкірної жирової тканини. Середнє значення показника ВВЖ у вибірці було в межах норми.

Наступною частиною дослідження було встановлення середнього значення ПЕЗВД у

даної вибірці. Показник ПЕЗВД становив M=(21±12) %, що свідчить про гіперергічний тип реакції артерій. Враховуючи загальновідомі факти про гормональну активність жирової тканини в цілому ми вирішили створити модель, в якій би вивчався зв'язок показників компонентного складу тіла та показника ендотелійзалежної вазодилатації (ПЕЗВД) за допомогою мультифакторного регресійного аналізу. Ця модель виявилася статистично достовірною (критерій Фішера F=4,85 p<0,01), коефіцієнт детермінації моделі R²=0,221 (табл. 2).

Таблиця 2. Результати мультифакторного регресійного аналізу показника ендотелійзалежної вазодилатації в залежності від показників компонентного складу тіла

R ² = 0,221 F(4,36)=4,8516 p<0.01					
Показник	b*	Std.Err. - of b*	b	Std.Err. - of b	p-value
ІМТ, кг/м ²	-0,707605	0,326190	-1,95560	0,90149	0,036741
ВЗЖ, %	0,001334	0,548816	0,00218	0,89617	0,998075
ВВЖ, од.	0,913636	0,251981	5,30173	1,46222	0,000884
ВБМ, %	-0,160303	0,478194	-0,25352	0,75625	0,739400

По-перше, за результатами даної моделі, найбільший вплив на ПЕЗВД має показник ВВЖ (b*=0,91), другим за силою впливу є показник ІМТ (b*=0,70). По-друге, із збільшенням ВВЖ в організмі на 1 од., ПЕЗВД зростатиме на 5,3 % (p<0,0008), а збільшення ІМТ на 1 кг/м² призведе

до зменшення ПЕЗВД на 1,95 % (p<0,036). Статистично достовірного впливу ВЗЖ та ВБМ на ПЕЗВД знайдено не було (p>0,99; p>0,73).

Вісцеральна жирова тканина тісно пов'язана із синтезом оксиду азоту ендотелієм судин. Про негативний вплив гормонів вісцеральної жирової

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення

тканини на зниження синтезу оксиду азоту відомо багато. Цей зв'язок у більшій мірі проявляється у людей із ожирінням [8]. Проте цікавим є механізм впливу оксиду азоту на ліпогенез. В умовах збільшення ваги, а саме жирової тканини, кількість та розмір адипоцитів зростають, у результаті чого жирова тканина потребує більшої за площею васкуляризації. Таким чином, через інсуліностимульовальний механізм збільшиться синтез оксиду азоту, що сприятиме підвищенню кровопостачання та транспорту глюкози до жирової тканини [15]. Можемо припустити, що у людей із надмірною вагою, коли жирова маса інтенсивно збільшується, буде характерне підвищення синтезу оксиду азоту, а з часом, при появі ожиріння, може виникнути зворотний процес [16].

Показник ІМТ не є одним із найкращих критеріїв для оцінки ожиріння чи надмірної ваги у людей певної вікової категорії або рівня фізичної підготовки. Науковці виявили декілька фенотипів в залежності від компонентного розподілу маси тіла. Таким чином, збільшений ІМТ може відповідати фенотипу із збільшеним вмістом безжирової маси із здоровим рівнем жирової тканини або відповідати фенотипу «метаболічно здорові з ожирінням». Фенотип «худі ззовні, товсті всередині» характеризується здоровим рівнем ІМТ, але

при цьому жирова тканина акумулюється в абдомінальній ділянці і наявна інсулінорезистентність [17, 18]. За результатами мультифакторного регресійного аналізу при збільшенні ІМТ значення ПЕЗВД зменшуватиметься, тобто синтез оксиду азоту ендотелієм судин буде також зменшуватися. Отримані результати можемо пояснити тим, що ІМТ – загальний антропометричний показник, який характеризує компонентний склад тіла в цілому, а не пов'язаний тільки із збільшенням жирової маси. Отже, збільшення маси тіла, збільшення підшкірної, вісцеральної жирової тканини впливатиме на зниження біоактивності оксиду азоту, у зв'язку з низькою експерсією синтетази оксиду азоту [19].

Наступним етапом дослідження було встановлення кореляційного зв'язку між показниками компонентного складу тіла та ПЕЗВД. Було виявлено статистично достовірний позитивний кореляційний зв'язок між ВВЖ та ПЕЗВД ($r=0,4211$; $p<0,006$) (табл. 3). Результати кореляційного аналізу підтверджують зв'язок між ВВЖ та ПЕЗВД, отриманих при побудові регресійної моделі, де незалежним предиктором був показник ВВЖ, а залежною змінною – ПЕЗВД. Статистично достовірних кореляційних зв'язків між показниками ПЕЗВД та ВЗЖ, ВБМ та ІМТ не було знайдено.

Таблиця 3. Кореляційний аналіз між показниками компонентного складу тіла та показниками ендотелійзалежної вазодилатації

Показники компонентного складу тіла	ІМТ, кг/м ²	ВЗЖ, %	ВВЖ, од	ВБМ, %
ПЕЗВД	$r=0,1637$; $p>0,6306$	$r=0,1686$; $p>0,292$	$r=0,4211$; $p<0,006$	$r=-0,1908$; $p<0,232$

Висновки. Враховуючи вищеотримані результати дослідження та дані з наукових джерел можемо підсумувати, що ключовим механізмом у виникненні ендотеліальної дисфункції є абдомінальне ожиріння. Підвищення вмісту вісцерального жиру характеризується спершу підвищеним виробленням оксиду азоту, з метою покращення васкуляризації жирової тканини, а згодом адипокіни зменшуватимуть синтез оксиду азоту, що при-

зведе до втрати еластичної здатності судин і тим самим сприятиме появі артеріальної гіпертензії.

Перспективи подальших досліджень. У майбутньому ми детально зупинимося на вивченні функціонального стану ендотелію судин у жінок із надмірною вагою та ожирінням, а також будемо шукати шляхи покращення функціонального стану ендотелію судин за допомогою фізичного навантаження та здорового харчування.

ЛІТЕРАТУРА

1. Шишкин А. Н. Эндотелиальная дисфункция и артериальная гипертензия / А. Н. Шишкин, М. Л. Лындина // Артериальная гипертензия. – 2008. – Т. 14, № 4. – С. 315–319.
2. Duffy A. M. Vascular endothelial growth factor (VEGF) and its role in non-endothelial cells: autocrine signalling by VEGF / A. M. Duffy, D. J. Bouchier-Hayes, J. H. Harmey // Madame Curie Bioscience Database. Landes Bioscience. – 2013. – Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK6482>.

3. Гавриленко Т. И. Сосудистый эндотелиальный фактор роста в клинике внутренних заболеваний и его патогенетическое значение / Т. И. Гавриленко, Н. А. Рыжкова, А. Н. Пархоменко // Український кардіологічний журнал. – 2011. – № 4. – С. 87–95.
4. Adipose vascular endothelial growth factor regulates metabolic homeostasis through angiogenesis / H. K. Sung, K. O. Doh, J. E. Son [et al.] // Cell. Metab. – 2013. – Vol. 17 (1). – P. 61–72.

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення

5. Christiaens V. Angiogenesis and development of adipose tissue / V. Christiaens, H. R. Lijnen // *Mol. Cell. Endocrinol.* – 2010. – Vol. 318 (1–2). – P. 2–9.
6. Cao Y. Angiogenesis modulates adipogenesis and obesity / Y. Cao // *J. Clin. Invest.* – 2007. – Vol. 117. – P. 2362–2368.
7. Subcutaneous and visceral adipose tissue secretions from extremely obese men and women both acutely suppress muscle insulin signaling / O. Sarr, R. J. Strohm, T. L. MacDonald [et al.] // *Int. J. Mol. Sci.* – 2017. – Vol. 18 (5). – P. 959.
8. Vascular generation of tumor necrosis factor- α reduces nitric oxide availability in small arteries from visceral fat of obese patients / A. Viridis, F. Santini, R. Colucci [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2011. – Vol. 58 (3). – P. 238–247.
9. Reduction of obesity, as induced by leptin, reverses endothelial dysfunction in obese (Lepob) mice / B. Winters, Z. Mo, E. Brooks-Asplund [et al.] // *J. Appl. Physiol.* – 2000. – Vol. 89 (6). – P. 2382–2390.
10. Всесвітня медична асоціація (1964), Гельсінська декларація Всесвітньої медичної асоціації «Етичні принципи медичних досліджень за участю людини у якості об'єкта дослідження» (01.06.1964). – Режим доступу: http://zakon2.rada.gov.ua/laws/show/990_005.
11. Healthy percentage body fat ranges: an approach for developing guidelines based on body mass index / D. Gallaghe, S. B. Heymsfield, M. Heo [et al.] // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2000. – Vol. 72 (3). – P. 694–701. DOI: 10.1093/ajcn/72.3.694.
12. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis / D. S. Celermajer, K. E. Sorensen, V. M. Gooch [et al.] // *Lancet.* – 1992. – Vol. 340 (8828). – P. 1111–1115.
13. Квашніна Л. В. Профілактика порушень ендотеліальної функції у дітей у період переходу від здоров'я до синдрому вегетативної дисфункції / Л. В. Квашніна, Т. Б. Ігнатова // *Современная педиатрия.* – 2016. – № 5. – С. 16–24.
14. Гланц С. Медико-биологическая статистика / С. Гланц. – М.: Практика, 1999. – 459 с.
15. Regulation of the nitric oxide system in human adipose tissue / S. Engeli, J. Janke, K. Gorzelniak [et al.] // *J. Lipid Res.* – 2004. – Vol. 45 (9). – P. 1640–1648. DOI: 10.1194/jlr.M300322-JLR200.
16. Sansbury B. E. Regulation of obesity and insulin resistance by nitric oxide / B. E. Sansbury, B. G. Hill // *Free Radic. Biol. Med.* – 2014. – Vol. 73. – P. 383–399. DOI: 10.1016/j.freeradbiomed.2014.05.016.
17. Thomas E. L. Body fat: our own Janus / E. L. Thomas, J. D. Bell // *Physiology News.* – 2014. – Vol. 96. – P. 24–27.
18. The missing risk: MRI and MRS phenotyping of abdominal adiposity and ectopic fat / E. L. Thomas, J. R. Parkinson, G. S. Frost [et al.] // *Obesity.* – 2012. – Vol. 20 (1). – P. 76–87.
19. Effect of obesity on endothelium-dependent, nitric oxide-mediated vasodilation in normotensive individuals and patients with essential hypertension / Y. Higashi, S. Sasaki, K. Nakagawa [et al.] // *Am. J. Hypertens.* – 2001. – Vol. 14 (10). – P. 1038–1045.

REFERENCES

1. Shishkin, A.N., & Lyndina, M.L. (2008). Endotelialnaya disfunktsiya i arterialnaya gipertenziya [Endothelial dysfunction and arterial hypertension]. *Arterialnaya gipertenziya – Arterial Hypertension*, 14 (4), 315–319 [in Russian].
2. Duffy, A.M., Bouchier-Hayes, D.J., & Harmey, J.H. (2013). Vascular endothelial growth factor (VEGF) and its role in non-endothelial cells: autocrine signalling by VEGF. *Madame Curie. Bioscience Database*. Retrieved from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK6482>
3. Gavrilenko, T.I., Ryzhkova, N.A., & Parkhomenko, A.N. (2011). Sosudisty endotelialny faktor rosta v klinike vnutrennikh zabolevaniy i yego patogeneticheskoye znacheniye [Vascular endothelial growth factor in the clinic of internal diseases and its pathogenetic significance]. *Ukrainskyi kardiologichnyi zhurnal – Ukrainian Cardiological Journal*, 4, 87–95 [in Ukrainian].
4. Sung, H.K., Doh, K.O., Son, J.E., Park, J.G., Bae, Y., Choi, S., & Nagy, A. (2013). Adipose vascular endothelial growth factor regulates metabolic homeostasis through angiogenesis. *Cell. Metab.*, 17 (1), 61–72.
5. Christiaens, V., & Lijnen, H.R. (2010). Angiogenesis and development of adipose tissue. *Mol. Cell. Endocrinol.*, 318 (1–2), 2–9.
6. Cao, Y. (2007). Angiogenesis modulates adipogenesis and obesity. *J. Clin. Invest.*, 117 (9), 2362–2368.
7. Sarr, O., Strohm, R.J., MacDonald, T.L., Gaudio, N., Reed, J.K., Foute-Nelong, J., & Mutch, D.M. (2017). Subcutaneous and visceral adipose tissue secretions from extremely obese men and women both acutely suppress muscle insulin signaling. *Int. J. Mol. Sci.*, 18 (5), 959.
8. Viridis, A., Santini, F., Colucci, R., Duranti, E., Salvetti, G., Rugani, I., & Taddei, S. (2011). Vascular generation of tumor necrosis factor- α reduces nitric oxide availability in small arteries from visceral fat of obese patients. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 58 (3), 238–247.
9. Winters, B., Mo, Z., Brooks-Asplund, E., Kim, S., Shoukas, A., Li, D., ..., & Berkowitz, D.E. (2000). Reduction of obesity, as induced by leptin, reverses endothelial dysfunction in obese (Lepob) mice. *J. Appl. Physiol.*, 89 (6), 2382–2390.
10. (1964). *Helsinki deklaratsiya Vsesvitnoi medychnoi asotsiatsii «Etychni pryntsyipy medychnykh doslidzhen za uchastiu liudyny u yakosti obiekta doslidzhennia» [Helsinki Declaration of the World Medical Association "Ethical principles of medical research with human participation as an object of study" 01.06.1964]. Vsesvitnia medychna asotsiatsiia – [World Medical Association]. Retrieved from: http://zakon2.rada.gov.ua/laws/show/990_005 [in Ukrainian].*
11. Gallagher, D., Heymsfield, S.B., Heo, M., Jebb, S.A., Murgatroyd, P.R., & Sakamoto, Y. (2000). Healthy percentage body fat ranges: an approach for developing guidelines based on body mass index. *Am. J. Clin. Nutr.*, 72 (3), 694–701.
12. Celermajer, D.S., Sorensen, K.E., Gooch, V.M., Spiegelhalter, D.J., Miller, O.I., Sullivan, I.D., & Deanfield, J. (1992). Non-invasive detection of endothelial dysfunction

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення in children and adults at risk of atherosclerosis. *Lancet*, 340 (8828), 1111-1115.

13. Kvashnina, L.V. & Ilnatova, T.B. (2016). Profilaktyka porushen endotelialnoi funktsii u ditei u period perekhodu vid zdorovia do syndromu vehetatyvnoi dysfunktsii [Prevention of endothelial dysfunction in children during the transition from health to autonomic dysfunction syndrome]. *Sovremennaya pediatriya – Modern Pediatrics*, 5, 16-24 [in Russian].

14. Glancz, S. (1999). *Medyko-biologicheskaya statystyka [Medical and biological statistics]*. Moscow: Praktika [in Russian].

15. Engeli, S., Janke, J., Gorzelniak, K., Böhnke, J., Ghose, N., Lindschau, C., & Sharma, A. M. (2004). Regulation of the nitric oxide system in human adipose tissue. *J. Lipid Res.*, 45 (9), 1640-1648.

16. Sansbury, B.E., & Hill, B.G. (2014). Regulation of obesity and insulin resistance by nitric oxide. *Free Radic. Biol. Med.*, 73, 383-399.

17. Thomas, E.L. & Bell, J.D. (2014). Body fat: our own Janus. *Physiology News*, 96, 24-27.

18. Thomas, E.L., Parkinson, J.R., Frost, G.S., Goldstone, A.P., Doré, C.J., McCarthy, J.P., & Bell, J.D. (2012). The missing risk: MRI and MRS phenotyping of abdominal adiposity and ectopic fat. *Obesity*, 20 (1), 76-87.

19. Higashi, Y., Sasaki, S., Nakagawa, K., Matsuura, H., Chayama, K., & Oshima, T. (2001). Effect of obesity on endothelium-dependent, nitric oxide-mediated vasodilation in normotensive individuals and patients with essential hypertension. *Am. J. Hypertens.*, 14 (10), 1038-1045.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КОМПОНЕНТНОГО СОСТАВА ТЕЛА С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ СОСТОЯНИЕМ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕНЩИН МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

©М. И. Немеш, О. П. Кентеш, О. С. Паламарчук, О. Э. Костенчак-Свистак

ГВУЗ «Ужгородский национальный университет»

РЕЗЮМЕ. На сегодняшний день известно, что развитие ожирения тесно связано с эндотелиальной дисфункцией. Эндотелиальная дисфункция характеризуется нарушением функционирования эндотелия в сторону уменьшения вазодилатации. В свою очередь, эндотелиальные клетки играют важную роль в микроциркуляции тканей. Неоваскуляризация зависит от синтеза эндотелиальными клетками сосудистого эндотелиального фактора роста. При абдоминальном ожирении наблюдается повышенное содержание висцерального жира, что сопровождается производством таких провоспалительных адипокинов как висфатин, фактор некроза опухоли-альфа (α -ФНП), и влияет на уменьшение синтеза оксида азота эндотелием.

Цель – найти взаимосвязь между показателями компонентного состава тела с функциональным состоянием эндотелиальной функции у здоровых лиц женского пола.

Материал и методы. В исследовании приняла участие 41 здоровая студентка в возрасте 18–25 лет. Измерение массы тела, а также определение таких параметров как индекс массы тела (ИМТ, $\text{кг}/\text{м}^2$), содержание общего жира (СОЖ, %), содержание висцерального жира (СВЖ, ед.) и содержание безжировой массы (СБМ, %) проводили с использованием весов-анализаторов TANITA BC-601 (Япония). Функциональное состояние эндотелия исследовали с помощью пробы «реактивная гиперемия» (РГ) по оценке эндотелийзависимой вазодилатации (ЭЗВД). Исследование проводили на реографической компьютерной установке «РЭОКОМ» (ХАИ-Медика). Результаты были статистически обработаны с помощью мультифакторного регрессионного и корреляционного анализов.

Результаты. Во-первых, по результатам мультифакторного регрессионного анализа было установлено, что СВЖ, как независимый предиктор, имел статистически достоверную связь с показателем эндотелийзависимой вазодилатации (ПЕЗВД) ($p < 0,0008$). Во-вторых, показатель СВЖ имел статистически достоверную положительную корреляционную связь с ПЕЗВД ($r = 0,4211$; $p < 0,006$). Корреляционных связей между ПЕЗВД и ВЗЖ, ИМТ и ВСМ найдено не было ($p > 0,05$).

Выводы. Повышение содержания висцерального жира характеризуется сначала повышенной выработкой оксида азота, с целью улучшения васкуляризации жировой ткани, а затем адипокины уменьшают синтез оксида азота, что приводит к потере эластичной способности сосудов, и тем самым способствует появлению артериальной гипертензии.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: эндотелиальная дисфункция; оксид азота; жировая ткань; ожирение.

RELATIONSHIP BETWEEN INDICES OF BODY COMPOSITION AND FUNCTIONAL CONDITION OF ENDOTHELIAL FUNCTION IN YOUNG WOMEN

©М. І. Nemesh, О. Р. Kentesh, О. S. Palamarchuk, О. Y. Kostenchak-Svystak

Uzhhorod National University

SUMMARY. Nowadays, the problem of obesity is closely related to endothelial dysfunction. Endothelial dysfunction is characterized by dysfunction of the endothelium in the direction of reduced vasodilation. In turn, endothelial cells play a key role in tissue microcirculation. Neovascularization depends on the synthesis of vascular endothelial growth factor by endothelial cells. In abdominal obesity, there is an increased content of visceral fat, which is accompanied by the production of such pro-inflammatory adipokines as visfatin, tumor necrosis factor-alpha (α -TNF), which reduces the synthesis of nitric oxide by the endothelium.

The aim – to find the relationship between the components of body composition and the functional state of endothelial function in healthy women.

Material and Methods. The study involved 41 healthy female students aged 18–25 years. Measurement of body weight, as well as the determination of such parameters as body mass index (BMI, kg/m^2), the percentage of total fat (BF, %), the content of visceral fat (VF, units) and the content of fat-free mass (FFM, %) were performed using scale-analyzer TANITA BC-601 (Japan). The functional state of the endothelium was measured using a test "reactive hyperemia" (RH) with the assessment of endothelium-dependent vasodilation (EDVD). The study was conducted on a rheographic computer device "REOKOM". The results were statistically processed using multifactorial regression and correlation analyzes.

Results. Firstly, multifactorial regression analysis showed that the index of visceral fat, as an independent predictor, had a statistically significant association with the index of endothelium-dependent vasodilation ($p < 0.0008$). Secondly, the index of visceral fat had a statistically significant positive correlation with the index of endothelium-dependent vasodilation ($r = 0.4211$; $p < 0.006$). There was not found a correlation between indices of endothelium-dependent vasodilation and total body fat and fat-free mass ($p > 0.05$).

Conclusions. The increase in visceral fat content is characterized first by increased production of nitric oxide, to improve the vascularization of adipose tissue, and later adipokines will influence on reduction of the synthesis of nitric oxide, which will lead to loss of vascular elasticity, and thus contribute to hypertension.

KEY WORDS: endothelial dysfunction; nitric oxide; adipose tissue; adiposity.

Отримано 03.02.2021