

пацієнти отримали від лікаря поліклініки і в стаціонарі, що вказує на недостатню інформацію в інших можливих джерелах. Звернення пацієнтів в державну лікарню обумовлене позитивною інформацією від родичів, знайомих і лікаря поліклініки, тільки в 6% випадків пацієнти послалися на відсутність фінансових можливостей.

**Ключові слова:** інформованість, катаракта, хірургічне лікування.

The results of survey had shown, that the main part of patients (75,7%) received the information about cataract only during the visit to ophthalmologist with complaints on visual impairment or for new lens fitting. The 6% of respondents had noted, that the state hospital was selected because of difficult financial position.

**Key words:** awareness, cataract, surgical treatment.

Стаття надійшла 10.03.2015 р.

Рецензент Безкоровайна І.М.

УДК 612.015: 616.6: 616.61-002

Л. В. Король

ДУ «Інститут нефрології НАМН України», м. Київ

## ПОКАЗНИКИ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ ПРИ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ НИРОК РІЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

Проведено порівняльне вивчення активності маркерів оксидативного стресу при запальних захворюваннях нирок: у 106 пацієнтів з пієлонефритом та 61 пацієнта з гломерулонефритом без порушення екскреторної функції нирок. Установлено, що розвиток запальних захворювань нирок супроводжується активацією процесів оксидації ліпідів та білків. Ступінь оксидації залежить від активності запального процесу (гострий чи хронічний) та його етіології. Активність цих процесів обумовлена недостатнім антиоксидантним захистом (за рахунок зниження вмісту антиоксидантів та виснаження їх запасів при пролонгованому оксидативному стресі) та активацією імунологічних реакцій за участі прозапальних цитокінів. Це необхідно враховувати при корекції оксидативного стресу у пацієнтів з запальними захворюваннями нирок.

**Ключові слова:** оксидативний стрес, пероксидація ліпідів і протеїнів, антиоксидантний захист, запальні захворювання нирок.

На сьогодні активно вивчаються механізми оксидативного стресу (ОС), що виникає внаслідок дисбалансу між оксидантними процесами (ОП) та системою антиоксидантного захисту (АОЗ), при різних захворюваннях нирок, що свідчить про важливу, а іноді й визначальну роль ОС в ураженні ниркової тканини [3, 8, 12]. Це зрозуміло, оскільки активація ОП є універсальним механізмом у розвитку таких типових патологічних процесів як гіпоксія, запалення, імунний конфлікт й отже усіх пов'язаних з ними захворювань нирок. Відомо, що моноцити та макрофаги, що мігрують до тканин у відповідь на дію імунних комплексів, здатні продукувати активні метаболіти кисню (АМК), що поряд з ініціацією синтезу простагландинів з арахідонової кислоти та активацією лізосомальних протеїназ призводять до пошкодження клітин нирок. Несвоєчасне блокування ОП посилює негативну дію АМК та пероксидів на клітини нирок та призводить до хронізації патологічного процесу [7, 11].

**Метою** роботи було дослідити та порівняти особливості активації ОП та реагування системи АОЗ при запальних захворюваннях нирок (ЗЗН) різної етіології.

**Матеріал та методи дослідження.** В даній роботі проведено порівняльне вивчення активності ОП і показників АОЗ у 167 пацієнтів з ЗЗН: у 18 пацієнтів з гострим пієлонефритом (гПН, група 1) та 88 пацієнтів з хронічним ПН (хПН, група 2), у 15 пацієнтів з гострим гломерулонефритом (гГН, група 3) і 46 пацієнтів з хронічним ГН (хГН, група 4). В дослідження включені пацієнти без порушення екскреторної функції нирок. Результати порівнювали з даними 30 умовно-здорових донорів того ж віку та статі.

В крові хворих визначали ступінь ліпопероксидації (ЛП) за продукцією ТБК-активних продуктів (ТБКАП), ступінь окисної модифікації протеїнів за рівнем карбонільних груп (КГП); показники АОЗ – вміст в сироватці крові церулоплазміну (ЦПс), трансферину (ТРС), сульфгідрильних груп (SH-груп) та сумарну пероксидазну активність еритроцитів (СПАе) [1, 4] і на підставі цих даних розраховували сумарний індекс оксидації (сІО), антиоксидантну ємкість (АОЄ) та індекс ОС (ІОС) [4]. Статистичну обробку результатів проводили за допомогою програми “Statistica 10 for Windows”. Розраховували коефіцієнт Стьюдента.

Результати дослідження та їх обговорення. Аналіз результатів показав, що для даного контингенту пацієнтів порівняно з групою умовно-здорових донорів було характерне збільшення інтенсивності ОП та зміни складових АОЗ (таблиця).

Таблиця

## Показники активності процесів оксидації та антиоксидантного захисту при запальних захворюваннях нирок (М±м)

	Умовно-здорові донори n=30	Піло нефрит		Гломерулонефрит	
		n=18	n=88	n=15	n=46
		1 група	2 група	3 група	4 група
ТБКАПс мкмоль/л	128±21	444±19 рн<0,01	269±11 рн<0,01 р1-2 <0,01	475±92 рн<0,01	291±13 рн<0,01 р3-4 <0,01
ТБКАПе мкмоль/л	549±30	888±68 рн<0,01	626±24 рн<0,05 р1-2 <0,01	872±79 рн<0,01	782±34 рн<0,01 р2-4 <0,01
КГП, ум/л	1,13±0,17	1,94±0,17 рн<0,01	1,75±0,23 рн<0,01	-	2,42±0,19 рн<0,01 р2-4 <0,01
ЦП г/л	0,218 ±0,01	0,26±0,02	0,199±0,03	0,190±0,02 р1-3 <0,02	0,182±0,01 рн<0,05 р1-4 <0,02
ТР ум.од./л	5,2 ± 1	7,4±0,62 рн<0,01	5,09±0,27 р1-2 <0,01	8,18±1,21 рн<0,05	4,43±0,24 р3-4 <0,05
SH-групи ммоль/л	2,22±0,02	2,65±0,21 рн<0,05	1,99±0,03	1,6±0,18 рн<0,01	1,48±0,07 рн<0,01
SH-групи небілкові ммоль/л	0,78±0,06	0,82±0,052	0,608±0,06 рн<0,05 р1-2 <0,02	0,491±0,049 рн<0,01 р1-3 <0,02	0,462±0,04 рн<0,01 р2-4 <0,05
SH-групи білкові ммоль/л	1,44±0,04	1,83±0,42	1,38±0,04	1,1±0,097 рн<0,02	0,99±0,051 рн<0,05
СПА ммоль/хв на г Нв	457 ± 20	485±19	380±11 рн<0,01 р1-2 <0,01	394±40	261±12 рн<0,01 р3-4 <0,02

Примітка: рн<0,01- статистично достовірна різниця при порівнянні з показниками у донорів; р1-2<0,01- статистично достовірна різниця при порівнянні з показниками між групами

Встановлено, що для пацієнтів з ЗЗН порівняно з показниками у донорів характерно зростання інтенсивності ЛП та спонтанної продукції ТБКАПс - в середньому від 2 до 3,7 разів і дещо менш виражене накопичення ТБКАПе - в середньому на 40-60% залежно від активності (гострий чи хронічний) та етіології запального процесу (ПН чи ГН). Поряд з цим виявлено зростання у 1,5 – 2,1 рази спонтанної продукції КГП в усіх групах з ЗЗН, причому найвищі значення характерні для пацієнтів групи 4 (хГН). Отже, найвищі значення спонтанного окислення ліпідів характерні для хворих в активній стадії ЗЗН, а активація цих процесів відбувалася на тлі змін показників АОЗ. Так, вміст ЦПс був знижений у хворих з імунно-ЗЗН (групи 3 та 4), а у хворих з ПН - статистично достовірно був в межах норми. Вміст ТРс в активній фазі ЗЗН (при ПН і ГН ) зростав на 40-60%, а при хронізації, навпаки - знижувався в обох групах. Вміст SH-груп знижувався при імунно-ЗЗН (на 28% при активному процесі та на 34% при хронічному). Причому ці зміни обумовлені зниженням пулу SH-груп як небілкової, так і білкової природи. Антипероксидний захист еритроцитів також був суттєво знижений у групах з хронічними ЗЗН (див. табл.).

Розрахунок ІО показав, що активність ОП була значно вища при активній стадії ЗЗН порівняно з хронічною (рис). Аналогічна тенденція спостерігалася по відношенню до показника АОС. Індекс Кцп\тр., що характеризує процеси редукції Fe<sup>2+</sup>, знижувався при хронізації захворювань (найнижчі значення у групі пацієнтів з хГН). Це свідчить про зниження активності цієї системи та про її впливову складову у недостатності АОЗ у пацієнтів з імунно-ЗЗН. При цьому величини ІОСс у пацієнтів з ЗЗН перевищували середні значення у донорів у 2,6- 4,3 рази та ІОСе - у 1,5- 2,5 рази, а найвища активність ОС характерна для пацієнтів з активною стадією захворювання (особливо з гГН).

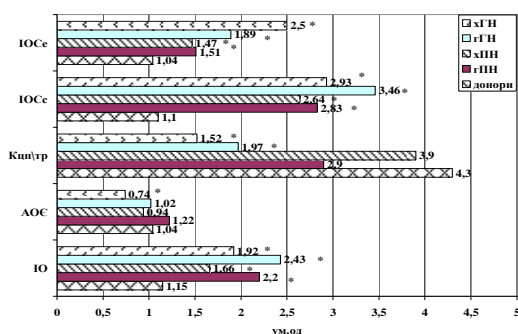


Рис. Індекси активності процесів окисації та антиоксидантного захисту при запальних захворюваннях нирок. Примітка \* статистично достовірна різниця порівняно з групою донорів.

вмістом ТБКАПс та КГП ( $r=0,382$ ) та зворотній зв'язок ТБКАПс зі вмістом SH-груп ( $r=-0,357$ ); між показниками ЦПС і ІОС ( $r=-0,382$ ). Тобто, активацію процесів ЛП супроводжувала окисна модифікація протеїнів, причому при хронічних захворюваннях ці зміни відбувалися на тлі зниження параметрів АОЗ, при активному запальному процесі супроводжувалися зростанням вмісту ТРс. Отже, для більшості пацієнтів з хронічним ЗЗН характерно зростання активності процесів окисації на тлі зниження показників АОЗ (ЦПС, СПАе, SH-груп), що сприяло розвитку пролонгованого ОС та вплинуло на величини показників ІО та ІОС, що характеризують ступінь виразності ОС та його негативний вплив на клітини нирок. У хворих в активній стадії захворювання поряд зі зростанням активності ОП спостерігається компенсаторне підвищення АОЗ, що є нормальною фізіологічною реакцією на гострий запальний процес і складовою імунітету.

Таким чином, при хронізації ЗЗН спостерігаються порушення антирадикального та антиперекисного захисту клітин, передусім за рахунок зниження вмісту ЦПС, SH-груп і СПАе. Зміни цих показників залежать від етіології ЗЗН та його активності. Очевидь, що зниження ЦПС в певній мірі, обумовлено втратою протеїнів, в тому числі і антиоксидантних, з сечею у пацієнтів з xГН [7], а зростання цього показника - обумовлено компенсаторною активацією синтезу білка у відповідь на активний запальний процес або на патоген, оскільки ЦПС виступає не тільки як оксидант, що корегує рівень  $Fe^{2+}$  в сироватці крові, а й як гострофазний протеїн, що збільшується при активному запальному процесі [4, 6]. Зростання вмісту ТРс в крові також обумовлено його функцією гострофазного протеїну, вміст якого збільшується при інфекційних ураженнях [6]. Показник СПАе крові суттєво зменшується при хронізації процесу, що обумовлено пролонгованим інтенсивним впливом ОП на клітину внаслідок чого знижується її антиперекисний захист. Зниження рівня SH-груп, особливо виражене у пацієнтів з імунозапальними процесами в нирках, обумовлено зменшенням як їх білкової фракції (за рахунок втрати білків), так і виснаженням пулу небілкових антиоксидантів при пролонгованому ОС та особливо характерно для пацієнтів групи 4 (xГН).

Відомо, що активація ОП при ЗЗН відбувається двома шляхами: неензимним (аскорбат-залежне окислення за рахунок зворотнього відновлення  $Fe^{3+}$  до  $Fe^{2+}$ ) і ензимним (НАДФН-залежне). При вільно радикальному (неензимному) окисленні ліпіди та протеїни взаємодіють з АМК за присутності  $Fe^{2+}$  і активність цих процесів контролюється системою АОЗ [6, 9, 11]. Також, утворення АМК неензимним шляхом відбувається й за участі циклооксигеназ (при синтезі простагландинів, тромбоксанів) та за дії ліпооксигеназ (в процесі утворення лейкотрієнів) [6]. В той же час, тривала інтенсифікація ОП призводить до виснаження АОС (дефіциту вітамінів Е, С, глутатіону), що й було описано при xХГН та xПН раніше [7, 8]. В плазмі крові вільні радикали нейтралізує ЦП, регулюючи пул  $Fe^{2+}$  і, таким чином, блокуючи ланцюгові реакції окислення. Активізація ензимного окислення при ЗЗН пов'язана також і з імунологічними реакціями, що розвиваються при бактеріальних та імунозапальних процесах в нирках та супроводжуються звільненням медіаторів запалення, активацією протеаз крові та активацією комплементу. Показано, що наростання медіаторів запалення на тлі підвищеного утворення АМК нейтрофілами і макрофагами веде до активації каспаз [6, 10], а формування запальної реакції у відповідь на проникнення патогенів відбувається за участі прозапальних цитокінів (ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-23, ФНП), що синтезуються у вогнищі запалення і посилюють фагоцитоз і продукцію АМК (це є активним захисним механізмом та основою неспецифічного імунітету). Також, АМК стимулюють рецептори

клітин, що індукують продукцію прозапальних цитокинів та експресію адгезивних молекул, однак надмірне утворення АМК призводить до швидкого руйнування клітин нирки та є основою патогенезу ГН та ПН [2, 5]. Отже, з одного боку, ОП приймають участь у фізіологічній активності клітини, що є необхідними для синтезу простагландинів, лейкотрієнів чи є активним захисним механізмом і основою неспецифічного імунітету, а з іншого - призводять до пошкодження клітин.

### Висновок

При розвитку ЗЗН (ПН та ГН) в крові пацієнтів відбувається активація процесів окисації ліпідів та білків, в результаті чого зростає продукція ТБКАП та КГП в крові. Ступінь окисації ліпідів та білків залежить від активності запального процесу (гострий чи хронічний) та його етіології (ПН чи ГН). Активність цих процесів може буди обумовлена як недостатнім АОЗ (за рахунок зниження вмісту антиоксидантів та виснаження їх запасів при пролонгованому ОС), так і активацією імунологічних реакцій. Це необхідно враховувати при корекції ОС у пацієнтів з ЗЗН та призначенні антиоксидантної терапії.

*Перспективи подальших досліджень пов'язані з вивченням механізмів «цільового» окислення ліпідів та білків і їх взаємозв'язку з маркерами запалення при прогресування ЗЗН.*

### Список літератури

1. Boev K. V. Svobodno-radikal'noe okislenie belkov: metodologicheskie aspekty kolichestvennoj ocenki oksislitel'noj modifikacii po reakcii s dinitrofenilgidrazinom / K.V. Boev, D.V. Vasilenko, A.I. Maslov // Universum: Himija i biologija: jelektron. nauchn. zhurn. - 2014. - № 1 (2).
2. Drijans'ka V. С. Vpliv nukleínatu na pokazniki imunitetu i lizosomnoї enzimirії u hvorih na pielonefrit / V. С. Drijans'ka, N. M. Stepanova, F. Z. Gajsenjuk [ta in.] // Immunologija ta alergologija: nauka i praktika. – 2013. – № 4. – S. 4-9.
3. Kolesnik M.O. Patogenez pielonefritu : shho mi znaemo i shho ni / M.O. Kolesnik, N.M. Stepanova, V.C.Drijans'ka [ta in.] // Ukr. zhur. nefrologії ta dializu. - 2011. - №3. - S. 32-44.
4. Korol' L. V. Biohimichni metodi ocinki oksidativnogo statusu u hvorih na hronichnu hvorobu nirok: Metodichni rekomendacії / L. V. Korol', L. Ja. Migal', G. G. Nikulina [ta in.] // – Kіїв, - 2013. – 30 s.
5. Kolesnik M.O. Vpliv imunokorekcії na stan citokinovoi lanki i SLIPI u hvorih na pielonefrit / M.O. Kolesnik, V.C. Drijans'ka, G.M.Drannik [ta in.] // Ukr. zhurnal nefrologії ta dializu. - 2014. - №1. - S. 19-29.
6. Mhitarjan L.S. Okisljuval'nij stres: mehanizmi rozvitku i rol' v patologії / L.S. Mhitarjan // - Kіїв, - 2004- 223 s.
7. Romadanova O.I. Osoblivosti kliniko-metaboličnih mehanizmiv zabezpečennja okisljuval'nogo gomeostazu na stadijah progresuvannja hronichnoi hvorobi nirok / O.I. Romadanova // Visnik biologії ta medicini . – 2011. – Vip 3. –T3, (89). - S. 107-113.
8. Stepanova N.M. Oksidativni procesi u hvorih na PN z recidivujuchim perebigom ta ih взаємозв'язok z vognishhami sklerozu nirkovoi parenhimi / N.M. Stepanova, L.V. Korol', V.Ju. Kundin, [ta in.] // Ukr. zhurnal nefrologії ta dializu. - 2012. - №3. - S. 12-17.
9. Jones Dean P. Radical-free biology of oxidative stress/ Dean P Jones // Am. J. Physiol. Cell Physiol. - 2008. – Vol. 295. – P. 849-868.
10. Lee D. M. Oxidative stress and inflammation in renal patients and healthy subjects / D. M. Lee, K. W. Jackson, N. Knowlton [et al.] // PLoS ONE. – 2011. – Vol. 6(7).
11. Kao M. P. Oxidative stress in renal dysfunction: mechanisms, clinical sequelae and therapeutic options / M. P. Kao, D. S. Ang, A. Pall [et al.] // J. Hum. Hypertens. – 2010. – Vol. 24(1). – P. 1–8.
12. Study of oxidative stress in advanced kidney disease / M.J. Puchades Montesa, M.A. González Rico, M.A. Solís Salguero [et al.] // Nefrologia. – 2009. – Vol. 29(5). – P. 464–473.

### Реферати

#### ПОКАЗАТЕЛИ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Король Л. В.

Проведено сравнительное изучение активности маркеров оксидативного стресса при воспалительных заболеваниях почек в 106 пациентов с пиелонефритом и 61 пациента с гломерулонефритом без нарушения экскреторной функции почек. Установлено, что развитие воспалительных заболеваний почек сопровождается активацией процессов окисления липидов и белков. Степень окисления зависит от активности воспалительного процесса (острый или хронический) и его этиологии. Активность этих процессов может быть обусловлена недостаточной антиоксидантной защитой (за счет снижения содержания антиоксидантов и истощения их запасов при пролонгированном оксидативном стрессе) и активацией иммунологических реакций с участием провоспалительных цитокинов. Это необходимо учитывать при коррекции оксидативного стресса у пациентов с воспалительными

#### INDICATORS OXIDATIVE STRESS IN INFLAMMATORY KIDNEY DISEASES OF DIFFERENT ETIOLOGIES

Korol L. V.

The comparative study of the markers activity of oxidative stress in inflammatory diseases of the kidneys: in 106 pyelonephritis patients and 61 glomerulonephritis patients without prejudice excretory function of the kidneys. It is established that the development of inflammatory kidney diseases accompanied by activation of the lipids and proteins oxidation. The degree of oxidation depends on the activity of inflammation (acute or chronic) and its etiology. The activity of these processes can produce high due to lack of antioxidant protection (by reducing the depletion of antioxidants and their stocks at prolonged oxidative stress) and activation of immunological reactions involving pro-inflammatory cytokines. This should be considered in the correction of oxidative stress in patients with inflammatory kidney

заболеваниями почек.

**Ключевые слова:** оксидативный стресс, пероксидация липидов и белков, антиоксидантная защита, воспалительные заболевания почек.

Стаття надійшла 12. 03. 2015 р.

disease.

**Key words:** oxidative stress, lipid peroxidation, oxidative modification of proteins, antioxidant protection, inflammatory kidney disease.

Рецензент Запорожець Т.М.

УДК [616.379-008.64-06:616.12-008.331.1:616.124.2-007.61]-078:57.083.3'175.8

Н. Г. Кравчук О. С. Табаченко  
Харківський національний медичний університет, м. Харків

## ЭФЕКТЫ АПЕЛИНУ-12 ТА ОБЕСТАТИНУ НА РОЗВИТОК ГІПЕРТРОФІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІОЮ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ТРИВАЛОСТІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ

Поширеність гіпертрофії лівого шлуночка пов'язують з артеріальною гіпертензією, ожирінням, захворювання серцево-судинної системи, метаболічними порушеннями, цукровим діабетом. Метою дослідження було оцінити наявність і характер зв'язків між апеліном-12 та обестатином і параметрами кардіогемодинамики для аналізу ефектів даних гуморальних маркерів на процеси гіпертрофії міокарда лівого шлуночка у хворих на артеріальну гіпертензію та цукровий діабет 2 типу.

Виразність гіпертрофії лівого шлуночка за параметром індексу маси міокарда лівого шлуночка зростала пропорційно тривалості цукрового діабету 2 типу у хворих з артеріальною гіпертензією. Наявність цукрового діабету 2 типу тривалістю до 5 років асоціюється з адаптивною високою активністю апеліну-12 та обестатину у хворих з артеріальною гіпертензією. Присутність захворювання на цукровий діабет 2 типу у пацієнтів з артеріальною гіпертензією більше 5 років супроводжується виснаженням компенсаторних реакцій обестатину, а за умов тривалості цукрового діабету 2 типу більше 10 років – за рахунок обестатину та апеліну-12, що призводить до зростання ступеня гіпертрофії лівого шлуночка.

**Ключові слова:** артеріальна гіпертензія, цукровий діабет 2 типу, гіпертрофія міокарда лівого шлуночка, апелін-12, обестатин.

*Робота є фрагментом теми НДР «Нейрогуморальні ефекти у прогресуванні хронічної серцевої недостатності у хворих на артеріальну гіпертензію та ішемічну хворобу серця з дисфункцією нирок та анемічним синдромом» (№ держреєстрації 0111U001395).*

Артеріальна гіпертензія (АГ) та цукровий діабет (ЦД) на даній час залишаються найпоширенішими захворюваннями у світі за звітами ВООЗ. Поширеність їх у світовому суспільстві постійно зростає та за прогнозами має тенденції до збільшення у наступному десятиріччі. Треба зазначити, що АГ та ЦД 2 типу – взаємозв'язані патології, які володіють потужною адиктивною дією, спрямованою одразу на декілька органів-мішеней з швидким розвитком ускладнень. В цілому причиною смерті 80% таких хворих стає серцево-судинна патологія: 65% - це набуті патології серця, 15% - порушення мозкового кровообігу [1, 3].

Серед хворих на АГ розповсюдженість ЦД 2 типу у 2,5 рази вище, ніж серед осіб, що не мають АГ [3]. Вірогідність розвитку АГ на фоні ЦД 2 типу має тенденцію до збільшення в залежності від віку, гендерних особливостей, наявності ожиріння та інших складових метаболічного синдрому. Наявність АГ та ЦД 2 типу характеризуються формуванням гіпертрофії міокарда лівого шлуночка (ГЛШ) зі збільшенням розміру й маси кардіоміоцитів та міжклітинного матриксу [2]. За даними Фремінгемського дослідження поширеність ГЛШ у чоловіків віком до 30 років становить близько 8%, старше 70 – сягає до 33%. У жінок ці показники відповідно становлять 5 і 49%. У середньому в загальній популяції цей показник становить 16%. Зростання поширеності ГЛШ з віком пов'язують з АГ, збільшенням маси тіла, поширеності захворювань серцево-судинної системи, ЦД 2 типу [2, 13].

Апелін – адипоцитокін, який проявляє гіпотензивний і інотропний ефекти, стимулює утилізацію глюкози і володіє антиатерогенними властивостями [4, 5]. Є дані, що дефіцит апеліна в організмі асоціюється з розвитком серцевої недостатності, АГ та ЦД 2 типу [6]. На даний час виділяють декілька активних фрагментів апеліна, одним з яких є апелін-12.

Обестатин – гормон, що секретується клітинами слизової шлунка та кишківника, був відкритий в 2005 році співробітниками Медичного факультету Стенфордського університету завдяки комп'ютерному аналізу генома людини [7]. Обестатин відноситься до пептидних гормонів, кодується геном спільним з греліном. У результаті посттрансляційних розщеплень із загального попередника утворюються грелін і обестатин. Обестатин знайдений в тканинах ШКТ, селезінці,