

28. Шагін Н. Гастроэзофагеальний рефлюкс, стравохід Барретта і рак стравоходу / Н. Шагін, Д. Рензогофф // Лік.вісник. – 2004. – Т. 49, № 1 (151). – С. 30-47.
29. Шалимов А.А. Атлас операцій на органах пищеварення / А.А. Шалимов, А.П. Радзиховский. – К.: Наукова думка, 2003. – Т. 1. – 338 с.
30. Amindra S.A. Medical Therapx for Gastroesophageal Reflux Disease / S.A. Amindra // Mayo. Clin. Proc. – 2001. – Vol. 76. – P. 102-106.
31. Chandrasoma P. Controversies of the cardiac mucosa and Barrett's oesophagus / P. Chandrasoma // Histopathology. – 2005. – Vol. 46. – P. 361-373.
32. Oesophagocardioplasty for residual dysphagia following multiple pneumatic dilatations for achalasia / A. Caporale, U.M. Cosenza, G. Galati [et al.] // Br. J. Surg. – 2004. – Vol. 91. – P. 995-996.
33. Pathophysiology of gastroesophageal reflux disease (GERD) with respect to reflux induced carcinogenesis / H. Wykypiel, M. Gadenstatter, F.A. Granderath [et al.] // Eur. Surg. – 2002. – Vol. 34. – P. 296-302.
34. Restoration of normal distensive characteristics of the esophagogastric junction after fundoplication / J.E. Pandolfino, J. Curry, G. Shi [et al.] // Ann. Surg. – 2005. – Vol. 242. – P. 43-48.

ОПЕРАТИВНАЯ ХИРУРГИЯ ПИЩЕВОДНО-ЖЕЛУДОЧНОГО ПЕРЕХОДА

Ю.В. Товкач

Резюме. В литературном исследовании приведены основные современные хирургические операции, которые выполняются по поводу разнообразной патологии пищевода-желудочного перехода. Сделан вывод об отсутствии адекватных операционных приемов, которые бы не давали побочных эффектов.

Ключевые слова: пищевода-желудочный переход, хирургическая патология, оперативная хирургия.

ОПЕРАТИВНА ХІРУРГІЯ СТРАВОХІДНО-ШЛУНКОВОГО ПЕРЕХОДУ

Ю.В. Товкач

Резюме. У літературному дослідженні наведені основні сучасні хірургічні операції, які виконуються з приводу різноманітної патології стравохідно-шлункового переходу. Зроблено висновок про відсутність адекватних оперативних прийомів, які б не давали побічних ефектів.

Ключові слова: стравохідно-шлунковий перехід, хірургічна патологія, оперативна хірургія.

Буковинський державний медичний університет (Чернівці)

Рецензент – проф. Р.І. Сидорчук

Buk. Med. Herald. – 2013. – Vol. 17, № 2 (66). – P. 171-174

Надійшла до редакції 20.03.2013 року

© Y.V. Tovkach, 2013

УДК 616.37-002-008.9

К.В. Ферфецька, О.І. Федів

РОЛЬ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ В РОЗВИТКУ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Резюме. Бібліографічний огляд присвячений сучасним уявленням про патогенез хронічного панкреатиту, поєданого з метаболічним синдромом, знання та узагальнення яких є необхідним компонентом для етіопатогенетичного лікування даної патології.

Ключові слова: хронічний панкреатит, метаболічний синдром, ендотеліальна дисфункція, ожиріння, інсулінорезистентність, неалкогольна жирова хвороба підшлункової залози.

Хронічний панкреатит (ХП) посідає одне з провідних місць серед низки сучасних захворювань органів системи травлення. За останні 30 років у світі відмічене більш ніж двократне зростання захворюваності на ХП. В Україні темпи росту частоти патології підшлункової залози (ПЗ) є найвищими серед показників усіх захворювань системи травлення. Захворювання діагностується у 6-8 % гастроентерологічних хворих. Особливістю хронічного панкреатиту є його схильність до поєднання з іншими захворю-

ваннями [3, 12]. Роботи деяких авторів [15, 16] свідчать про те, що в 70-90 % захворювання органів травлення поєднуються між собою, а з віком – із захворюваннями інших органів та систем.

Особливу увагу гастроентерологів привертає поєднання ХП з метаболічним синдромом (МС). МС названий експертами Всесвітньої організації охорони здоров'я пандемією XXI століття. Поширеність МС у популяції становить 30-50 % [21]. Поєднання ХП із МС є однією з найбільш

© К.В. Ферфецька, О.І. Федів, 2013

важливих проблем внутрішньої медицини. Це висуває нові вимоги до надання медичної допомоги, оскільки зусилля дослідників традиційно зосереджуються на окремих нозологічних одиницях. Слід враховувати, що основна функціональна діяльність із забезпечення вуглеводного і жирового обмінів, що є визначальними у формуванні МС, припадає на печінку і ПЗ. Вони відіграють ключову роль у розвитку інсулінорезистентності та дисліпідемії, які вважаються пусковими факторами МС.

ХП – повільно прогресуюче запальне захворювання ПЗ, яке характеризується фокальними некрозами в поєднанні з фіброзом та призводить до прогресуючого зниження екзо-та ендокринної функції органа (навіть після припинення дії етіологічного фактору) [10].

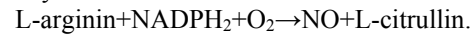
Завдяки поєднанню зовнішньосекреторної й ендокринної функцій ПЗ бере участь у багатьох фізіологічних процесах. Унікальність ПЗ зумовлена тим, що вона виробляє низку гормонів діаметрально протилежної дії, які тісно взаємодіють між собою, утримуючи гомеостаз у стані динамічної рівноваги. Однак ПЗ не лише впливає на гомеостаз усього організму та роботу суміжних органів, а й сама залежить від їх функціонування [9, 14].

Саме тому ХП є ключовою ланкою в генезі багатьох поєднаних захворювань, типовим прикладом яких може бути його взаємозв'язок із МС. МС – це комплекс метаболічних, гормональних та клінічних порушень, що є факторами високого ризику розвитку серцево-судинних захворювань, в основі яких лежить інсулінорезистентність (ІР) і компенсаторна гіперглікемія. Близько 15 % всіх людей віком від 40 до 75 років страждають на ХП у поєднанні з МС (порушення толерантності до глюкози або цукровий діабет 2-го типу, абдомінальний тип ожиріння, дисліпідемія, артеріальна гіпертензія, гіперурикемія, мікроальбумінурія) [3, 7].

Первинним дефектом, що лежить в основі розвитку ІР, є дисфункція ендотеліальних клітин судин. Ендотелій судин є гормонально активною тканиною, що умовно називають найбільшою «ендокринною залозою» людини. Унікальне розташування клітин ендотелію на межі циркулюючої крові та тканин робить їх найбільш уразливими до різноманітних патогенних факторів системного та тканинного кровотоку. Саме ці клітини першими стикаються з реактивними вільними радикалами, окисненими ліпопротеїнами низької щільності (ЛПНЩ), гіперхолестеролемією, високим гідростатичним тиском усередині судин (при артеріальній гіпертензії (АГ), гіперглікемією при цукровому діабеті (ЦД)). Усі ці чинники призводять до дисфункції ендотелію та до прискореного розвитку ангіопатій та атеросклерозу [16].

Модератором усіх функцій ендотелію є оксид азоту (NO). Ця нестабільна молекула ($T_{1/2} = 1-2$ с) бере участь у регуляції транспорту, згортання, адгезії лейкоцитів, ремоделюванні судин, а також в ендотеліозалежній дилатації [11].

Радикал NO утворюється в організмі людини із амінокислоти аргініну в результаті реакції, що каталізується NO-синтазою:



NO-синтаза – це єдиний із відомих ферментів, що має п'ять ко-факторів. У результаті система генерації NO є найбільш чутливою системою, що реагує на зміни, які відбуваються в організмі [17].

Ендотеліальна дисфункція найбільш виражено проявляється в розвитку та прогресуванні МС. Існує дві точки зору на причину ендотеліопатії при МС. Прибічники першої гіпотези стверджують, що дисфункція ендотелію вторинна по відношенню до вже існуючих ІР, гіперглікемії, АГ, дисліпідемії. При гіперглікемії в ендотеліальних клітинах активується фермент протеїназа-С, що збільшує проникність судинних клітин для білків та порушує ендотеліозалежну релаксацію судин. Крім цього, гіперглікемія активує процеси пероксидного окиснення ліпідів, продукти якого пригнічують судинорозширювальну функцію ендотелію. При АГ підвищений механічний тиск на стінки судин призводить до порушення архітектури ендотеліальних клітин, підвищення їхньої проникності для альбуміну, посилення секреції ендотеліну-1, ремоделювання стінок судин. Дисліпідемія підвищує експресію адгезивних молекул на поверхні ендотеліальних клітин, що дає початок формуванню атерому [8, 35].

Прибічники другої гіпотези вважають, що дисфункція ендотелію є не наслідком, а причиною розвитку ІР і зв'язаних з нею станів (гіперглікемія, гіпертонія, дисліпідемія). Для з'єднання з рецепторами інсулін проникає через ендотелій і потрапляє в міжклітинний простір. За наявності первинного дефекту ендотеліальних клітин трансендотеліальний транспорт інсуліну порушується, що призводить до розвитку ІР [1, 17].

Цитотоксичні ефекти NO при запаленні пояснюються збільшенням кількості пептиду, асоційованого з геном кальцитоніну, який є цАМФ-залежним судинорозширювальним агентом [16]. Гіперактивація індуктивної форми NO-синтази та надмірна продукція NO в м'язах судинної стінки можуть спричинити тяжкі наслідки через розслаблення тону судин, падіння системного артеріального тиску та розвиток порушень кровопостачання. Важливо те, що вищевказані симптоми є патогномонічними для гострого панкреатиту та загострень ХП [22].

Дослідженнями доведено, що монооксид нітрогену може відкладатися у двох різних клітинних депо у вигляді динітрозольних комплексів заліза та нітрозотіолів. Вивільнятися з них NO може з різною кінетикою у відповідь на різноманітні стимули. Усі перераховані особливості включають унікальні можливості для регуляції синтезу NO, а також створюють передумови для регуляції монооксидом нітрогену фізіологічних функцій організму [11]. NO, синтезований конститутивною формою NO-синтази, є ендотеліюрозслаблюючим фактором, який регулює активність екзо-та ендокринної частин ПЗ [9].

При МС підвищена концентрація асиметричного диметиларгініну (ADMA), який зменшує активність NO-синтази. Концентрація ADMA є маркером ендотеліальної дисфункції [23].

Ожиріння, особливо вісцеральне (або центральне) є одним із важливих компонентів МС, що пов'язано з особливостями кровопостачання та іннервації вісцеральної жирової тканини. Адипоцити вісцеральної жирової тканини секретують вільні жирні кислоти (ВЖК) безпосередньо у ворітну вену. Високі концентрації ВЖК з одного боку стають субстратом для формування атерогенних ліпопротеїнів, з іншого – перешкоджають зв'язуванню інсуліну з гепатоцитом, що призводить до гіперінсулінемії та потенціює ІР [8, 17].

Однак у клінічній практиці трапляються випадки, коли при $ІМТ \leq 27$ кг/м² спостерігається підвищений вміст абдомінального жиру та наявні фактори ризику розвитку серцево-судинних захворювань. На противагу цьому в пацієнтів підвищеного харчування з $ІМТ \geq 27$ кг/м² відсутні метаболічні порушення та фактори ризику розвитку серцево-судинних захворювань і діабету, тобто наявне «метаболічно аномальне» ожиріння [28].

Існує чіткий взаємозв'язок між надлишковим вживанням висококалорійної їжі, що містять жири, і стеатозом ПЗ [17, 34]. Вважається, що ІР розвивається поступово, насамперед у м'язах та печінці. ІР у жировій тканині виникає на тлі накопичення в адипоцитах великої кількості глюкози та жиру, що поступають із їжею, і розвитку гіпертрофічного ожиріння, що супроводжується зменшенням щільності інсулінових рецепторів на поверхні адипоцитів [4, 24]. Постійна гіперінсулінемія з часом виснажує секреторний апарат β-клітин ПЗ, що клінічно проявляється спочатку порушенням толерантності до глюкози, пізніше ЦД 2-го типу (так звана панкреатична крива Старлінга) [5], а ВЖК, що секретуються адипоцитами, ФНП-α і резистин поглиблюють ІР та ліпідний стан крові, формуюючи «порочне коло» МС.

Локальне ожиріння призводить до стеатозу органа і зміни рівня адипокінів у вигляді зменшення адипонектину і збільшення лептину. Зміна рівнів адипокінів супроводжуються підвищеною інфільтрацією тканини моноцитами і макрофагами, які продукують прозапальні цитокіни, що в результаті відображується на функціонуванні органа. Комбінація впродовж тривалого часу стеатозу і локального запалення призводить до фіброзу, а в ряді випадків – до раку ПЗ [20, 25, 31].

Неалкогольна жирова хвороба підшлункової залози (НАЖХПЗ) може призвести до неалкогольного стеатопанкреатиту (НАСП). НАЖХПЗ і НАСП можуть викликати розвиток ХП і раку ПЗ, погіршують перебіг гострого панкреатиту, збільшують ризик оперативного втручання на ПЗ [21]. У наш час вже немає сумнівів, що ожиріння є чинником ризику розвитку тяжкого панкреатиту. Адипокіни (включаючи лептин і адипонектин) є важливими регуляторами запальної реакції. Як відомо, при ожирінні знижується рівень протиза-

пального адипокіну-адипонектину [29, 30, 32]. Останніми експериментальними дослідженнями показано, що при панкреатиті знижується експресія Adipor1 – рецептора, через який реалізується ефект адипонектину в ПЗ [27].

Порушення ліпідного обміну при МС проявляється атерогенною дисліпідемією, яка характеризується підвищенням рівня ВЖК, гіпертригліцеридемією, зниженням ХС ЛПВЩ, підвищенням ХС ЛПНЩ, підвищенням рівня аполіпопротеїну В, збільшенням співвідношення ХС ЛПНЩ/ХС ЛПВЩ [13, 18, 22].

Добре відомий ефект інсуліну на синтез ліпідів у печінці та безпосередньо в судинній стінці. Показано, що надлишок інсуліну не тільки посилює синтез ХС, ЛПНЩ, ЛПДНЩ, але істотно гальмує процеси ліполізу.

Не менш важливим є ще один фактор – збільшення вмісту ВЖК у крові. Надлишкове надходження ВЖК у печінку призводить до посилення синтезу ТГ і ЛПДНЩ, збільшуючи їх вміст у крові [2, 12, 26].

Дисліпопротеїнемії будь-якого генезу можуть призводити до розвитку ХП. Найчастіше ХП розвивається в пацієнтів із гіперхіломікронемією та гіпертригліцеридемією (1,4,5-й типи гіперліпопротеїнемії за Фридериксенем). У патогенезі гіперліпідемічних панкреатитів має значення обструкція судин залози жировими часточками, жирова інфільтрація ацинарних клітин, поява великої кількості цитотоксичних ВЖК, що утворюються внаслідок інтенсивного гідролізу ТГ під впливом надлишкового виділення ліпази [18, 17].

У пацієнтів із МС встановлено наявність схильності до претромботичного стану, зумовлену посиленням факторів коагуляції, пригніченням фібринолітичної системи, зменшенням антитромботичного потенціалу судинної стінки та посиленням коагулюючої активності згортальної системи крові. У хворих на МС підвищується адгезивна та агрегаційна здатність тромбоцитів крові. Характерним є підсилення реакції вивільнення із тромбоцитів біологічно активних речовин, які впливають на стан судинної стінки та коагуляцію. Серед факторів, що виділяються активованими тромбоцитами, найбільш вагомими є тромбоксан А2 та тромбоцитарний фактор росту. Багато дослідників вважають, що саме тромбоцити є основним фактором, що визначають схильність до тромбоутворення при синдромі ІР [16, 33].

Отже, при ХП за наявності МС спостерігається ІР, компенсаторна гіперглікемія, ендотеліальна дисфункція, атерогенна дисліпідемія та схильність до претромботичного стану, які доцільно було б враховувати при побудові лікувально-профілактичних комплексів, однак дане питання потребує подальшого вдосконалення.

Література

1. Взаимосвязь хронического панкреатита с жировой болезнью печени и нарушениями углеводного обмена у пациентов с ожирением / Ю.А. Кучерявый,

- А.Б. Москалева, И.В. Маев [и др.] // Эффект. фармако-терапия. Гастроэнтерол. – 2011. – № 20. – С. 44-48.
2. Гапонова О.Г. Надлишкова маса тіла та функціональні розлади травного каналу / О.Г. Гапонова, К.О. Просолонко // Сучасна гастроентерол. – 2007. – № 5. – С. 37-41.
 3. Губергриц Н.Б. Метаболическая панкреатология / Н.Б. Губергриц, А.Н. Казюлин. – Донецк: Лебедь, 2011. – 464 с.
 4. Дедов И.И. Ожирение / И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко. – М.: МИА, 2004. – 136 с.
 5. Драпкина О.М. Метаболический синдром, асептическое воспаление и дисфункция эндотелия / О.М. Драпкина // Рос. мед. вести. – 2007. – Т. 12. – С. 67-75.
 6. Лазебник Л.Б. Метаболический синдром и органы пищеварения / Л.Б. Лазебник, Л.А. Звенигородская. – М.: Анахарсис, 2009. – 184 с.
 7. Передерий В.Г. Возможные механизмы развития неалкогольной жировой болезни поджелудочной железы / В.Г. Передерий, С.М. Ткач // Вестн. клуба Панкреатологов. – 2011. – № 1. – С. 11-13.
 8. Самсонова Н.Г. Поджелудочная железа и метаболический синдром / Н.Г. Самсонова, Л.А. Звенигородская // Эксперим. и клин. гастроэнтерол. – 2011. – № 11. – С. 68-72.
 9. Свиридюк В.З. Корекція розладів внутрішньоклітинного травлення і дисліпідемії при хронічному панкреатиті, поєднаному з метаболічним синдромом, ліпосомними фосфоліпідами / В.З. Свиридюк // Практ. мед. – 2006. – Т. 12, № 3. – С. 90-100.
 10. Середюк Н.М. Госпітальна терапія / Н.М. Середюк. – К.: Здоров'я, 2006. – 457 с.
 11. Стеатоз поджелудочной железы и его клиническое значение / В.Т. Ивашкин, О.С. Шифрин, И.А. Соколина [и др.] // Рос. ж. гастроэнтерол., гепатол., колопрокт. – 2006. – № 4. – С. 32-37.
 12. Ткач С.М. Гастроэнтерологические последствия избыточной массы тела и ожирения / С.М. Ткач, В.Г. Передерий // Здоров'я України. – 2007. – № 1. – С. 54-55.
 13. Ткач С.М. Неалкогольная жировая болезнь поджелудочной железы: естественное течение, патогенез, современные подходы к диагностике и лечению / С.М. Ткач // Сучасна гастроентерол. – 2012. – № 1. – С. 127-132.
 14. Харченко Н.В. Метаболический синдром в практике гастроэнтеролога / Н.В. Харченко // Здоров'я України. – 2008. – № 19/1. – С. 5-6.
 15. Христюк Т.М. Патогенетична роль підшлункової залози в розвитку та прогресуванні метаболічного синдрому / Т.М. Христюк, Т.Б. Кендзерська // Досягнення біол. та мед. – 2004. – № 1 (3). – С. 76-85.
 16. Христюк Т.М. Патогенетична роль підшлункової залози в розвитку та прогресуванні метаболічного синдрому / Т.М. Христюк, Т.Б. Кендзерська // Досягнення біол. та мед. – 2004. – № 2 (4). – С. 85-92.
 17. Христюк Т.Н. Хронический панкреатит: нерешенные проблемы / Христюк Т.Н., Пишак В.П., Кендзерская Т.Б. – Черновцы, 2006. – 256 с.
 18. Шестакова М.В. Дисфункция эндотелия – причина или следствие метаболического синдрома? / М.В. Шестакова // Рус. мед. ж. – 2006. – № 9 (2). – С. 88-92.
 19. Can pancreatic steatosis explain the finding of pancreatic hyperenzymemia in subjects with dyslipidemia? / L. Gullo, E. Salizzoni, C. Serra [et al.] // Pancreas. – 2006. – Vol. 33. – P. 351-353.
 20. Cho C.H. Current role softnitricoxide gastrointestinal disorders / C.H. Cho // J. Physiol. (Paris). – 2011. – Vol. 95. – P. 253-256.
 21. Clinical implications of fatty pancreas; correlations between fatty pancreas and metabolic syndrome / J.S. Lee, S.H. Kim, D.W. Jun [et al.] // World J. Gastroenterol. – 2009. – Vol. 15, № 15. – P. 1869-1875.
 22. Contribution of obesity to pancreatic carcinogenesis / A.A. Gumbs, M. Bessler, L. Milone [et al.] // Surg. Obes. Relat. Dis. – 2008. – Vol. 4. – P. 186-193.
 23. Gulcan E. Is there a role of pancreatic steatosis together with hypertriglyceridemia on the pathogenesis of diabetes in a patient with type 2 diabetes mellitus? / E. Gulcan, A. Gulcan, O. Ozbek // Med. Hypotheses. – 2007. – Vol. 68. – P. 912-913.
 24. John P. Cooke Does ADMA Cause Endothelial Dysfunction? / P. John // Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology. – 2009. – Vol. 20. – P. 20-32.
 25. Larsen M.O. Beta-cell function and islet morphology in normal, obese, and obese beta-cell mass-reduced Göttingen minipigs / M.O. Larsen // Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab. – 2005. – Vol. 288. – P. E412-E421.
 26. Lee Y. Pancreatic steatosis: harbinger of type 2 diabetes in obese rodents / Y. Lee // Int. J. Obes (Lond). – 2010. – Vol. 34. – P. 396-400.
 27. Mathur A. Fatty pancreas: a factor in postoperative pancreatic fistula / A. Mathur // Ann. Surg. – 2007. – Vol. 246. – P. 1058-1064.
 28. Mathur A. Nonalcoholic fatty pancreas disease / A. Mathur // HPB (Oxford). – 2007. – Vol. 9. – P. 312-318.
 29. Pitt H.A. Hepato-pancreato-biliary fat: the good, the bad and the ugly / H.A. Pitt // HPB. – 2007. – Vol. 9. – P. 92-97.
 30. Serum leptin, but not Adiponektin and Rage, is able to distinguish between chronic benign and malignant pancreatic diseases / R. Pezzilli, C. Ricci, A. Barassi [et al.] // JOP. – 2009. – Vol. 10, Suppl. 5. – P. 629.
 31. Thirabanasak D. Lipomatous hypertrophy of the pancreas: it's just not that into malignancy / D. Thirabanasak // Pancreas. – 2009. – Vol. 38, № 8. – P. 1055-1056.
 32. Van Herpen N.A. Lipid accumulation in non-adipose tissue and lipotoxicity / N.A. van Herpen, V.B. Schrauwen-Hinderling // Physiol. Behav. – 2008. – Vol. 94. – P. 231-241.
 33. Van Raalte D.H. Pancreatic steatosis in humans: cause or marker of lipotoxicity? / D.H. van Raalte, N.J. van der Zijl, M. Diamant // Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care. – 2010. – Vol. 13. – P. 478-485.
 34. Volk B.W. The Diabetic Pancreas / B.W. Volk, K.F. Wellman. – 1977. – P. 317-324.
 35. Warsh J. Are overweight and obese youth at increased risk for physical activity injuries? / J. Warsh, W. Pickett, I. Janssen // Obesity facts. – 2010. – Vol. 3, № 4. – P. 225-230.

РОЛЬ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА В РАЗВИТИИ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

К.В. Ферфецкая, О.И. Федив

Резюме. Библиографический обзор посвящен современным представлениям о патогенезе хронического панкреатита, сочетанного с метаболическим синдромом, знания и обобщение которых является необходимым компонентом для этиопатогенетического лечения данной патологии.

Ключевые слова: хронический панкреатит, метаболический синдром, инсулинорезистентность, ожирение, эндотелиальная дисфункция, неалкогольная жировая болезнь поджелудочной железы.

THE ROLE OF THE METABOLIC SYNDROME IN THE DEVELOPMENT OF CHRONIC PANCREATITIS*K.V. Ferfetska, O.I. Fediv*

Abstract. A bibliographical review deals with modern concepts of the pathogenesis of chronic pancreatitis combined with the metabolic syndrome whose knowledge and generalization is an indispensable component for etiopathogenetic treatment of this particular pathology.

Key words: chronic pancreatitis, metabolic syndrome, insulin resistance, obesity, endothelial dysfunction, pancreatic non-alcohol fat disease.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. О.І. Волошин

Buk. Med. Herald. – 2013. – Vol. 17, № 2 (66). – P. 174-178

Надійшла до редакції 07.02.2013 року

© К.В. Ферфетська, О.І. Федів, 2013

УДК 616.61-06:546.4/.5

*В.Г. Хоменко***ХРОНОРИТМІЧНІ ЗМІНИ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ НИРОК ПРИ ПАТОЛОГІЇ**

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Резюме. На даний час залишається актуальним вивчення комбінованої дії різних патогенних чинників, зокрема впливу солей металів за умов поєднаної дії стресу. Виходячи з цього, на сучасному етапі розвитку медицини особливо актуального значення набуває хронобіологічний підхід до розробки методів профілактики та корекції наслідків впливу на організм різних

ушкоджувальних чинників навколишнього середовища. Хроноструктура ритмів багатьох фізіологічних процесів у людини є важливим критерієм діагностики та ефективності лікування.

Ключові слова: хроноритми, функції нирок, фібриноліз, протеоліз, солі металів.

Вступ. Останніми роками значна увага приділяється вивченню місця і ролі шишкоподібної залози в хроноритмічній організації фізіологічних функцій організму людини та тварин. Зокрема встановлено, що ця нейроендокринна залоза, як загальний адаптоген, бере участь у виникненні багатьох патологічних станів [2, 3, 6]. На сьогодні розкриті біохімічні основи участі шишкоподібної залози в забезпеченні нормального функціонування організму за умов патології, розширено уяву про механізми регуляції діяльності нирок та формування патогенетичних змін водно-сольового обміну, виявлена залежність біохімічної адаптації від довжини світлового періоду тощо, а також намічено шляхи корекції патологічних зрушень.

Ритмічні зміни параметрів життєвих функцій притаманні всьому живому, вони є необхідною умовою існування будь-якої біологічної системи [5, 14]. Ритми біологічних процесів на клітинному рівні інтегруються в ритми тканинні та організмі, а останні, синхронізуючись між собою та геофізичними ритмами, складають специфічний організмний ритм зі своєрідними періодами амплітуд і фаз тих чи інших функцій [4, 11]. Фазова структура біологічного ритму знаходиться в постійному русі, її динамічність у фізіологічних

умовах лежить в основі мінливості реакцій організму та виконує адаптивне значення [1, 12]. Згідно з сучасними уявленнями основою біологічних ритмів є зміна метаболізму біологічних систем, що зумовлено впливом зовнішніх та внутрішніх чинників [7, 9].

Біологічні ритми включають коливання з періодом від часток секунди до багатьох років. Серед широкого спектра циклічної діяльності живих систем найбільш вивченими є білядбові, або циркадіанні, біоритми, період яких задається добовим обертанням Землі навколо своєї осі й триває близько 24 год [1, 9, 10]. Вважають, що стан саме цих ритмів для людини є найбільш об'єктивним індикатором її благополуччя, здоров'я і працездатності [8, 13].

Відомо, що біологічні ритми модулюються різноманітними екзо- та ендогенними чинниками [11]. Оскільки в процесі онтогенезу всі види обміну речовин, функції органів і систем зазнають кількісних та якісних змін, цілком імовірно передбачити, що і структура хроноритмів може суттєво змінюватися. Одним із органів із чіткою циркадіанною організацією функцій є нирки [13]. У процесі онтогенезу структура хроноритмів кислотовидільної, іонорегулювальної та екскреторної функцій нирок змінюється. Максимальних