

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

УДК 616.61+616-091+612.349.8+612.123+616-056.52

НЕФРОПАТІЯ ПРИ МЕТАБОЛІЧНОМУ СИНДРОМІ

М.М. Багрії

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

НЕФРОПАТИЯ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Н.Н. Багрий

ГВУЗ «Івано-Франковський національний медичинський університет»

NEPHROPATHY AND METABOLIC SYNDROME

M.M. Bagriy

SHEI «Ivano-Frankivsk National Medical University»

Резюме. Серед механізмів прогресування пошкодження нирок при метаболічному синдромі з абдомінальним ожирінням виділяють вплив інсулінорезистентності, гіперінсулінемії та дисліпидемії; порушення системної гемодинаміки; ішемію тканини нирок; ауто- та паракринний вплив гормонів і цитокінів жирової тканини; порушення ниркової гемодинаміки. Ці фактори взаємопов'язані як ланки хибного кола та запускають цілий каскад запальних, проліферативних і гемодинамічних змін у нирках. Кінцевим результатом впливу на нирки цього каскаду порушень є розвиток гломерулосклерозу та тубулоінтерстиційного фіброзу тканини нирок.

Ключові слова: метаболічний синдром, нефропатія, гломерулосклероз.

Резюме. Среди механизмов прогрессирования повреждения почек при метаболическом синдроме с абдоминальным ожирением выделяют влияние инсулинорезистентности, гиперинсулинемии и дислипидемии; нарушения системной гемодинамики; ишемию ткани почек; ауто- и паракринное влияние гормонов и цитокинов жировой ткани; нарушение почечной гемодинамики. Эти факторы взаимосвязаны друг с другом подобно звеньям порочного круга и запускают целый каскад воспалительных, пролиферативных и гемодинамических изменений в почках. Конечным результатом влияния на почки этого каскада нарушений является развитие гломерулосклероза и тубулоинтерстициального фиброза ткани почек.

Ключевые слова: метаболический синдром, нефропатия, гломерулосклероз.

Summary. Among the mechanisms of progression of renal damage in metabolic syndrome with abdominal obesity one can distinguish the influence of insulin resistance, hyperinsulinemia and dyslipidemia; disorders of systemic hemodynamic; ischemia of the kidney tissue; auto- and paracrine effects of hormones and cytokines of adipose tissue; disorders of renal hemodynamics. These factors are interrelated with one another like the links of vicious circle and cause a cascade of inflammatory, proliferative and hemodynamic changes in the kidneys. This cascade of disturbances eventually leads to the development of glomerulosclerosis and tubulointerstitial fibrosis of the kidney tissue.

Key words: metabolic syndrome, nephropathy, glomerulosclerosis.

Перші повідомлення про роль метаболічного синдрому (МС) та окремих його компонентів у генезі нефропатії опубліковані у США, Японії, Китаї, Тайланді [7]. У 2004 р. Jing Chen et al. провели дослідження, яке включало 6217 осіб. Поширеність МС склала 24,7%, при цьому абдомінальне ожиріння виявилось найчастішим компонентом МС та діагностувалося у 38% учасників [7]. За їхніми даними, а також даними інших авторів [3], збільшення компонентів МС пов'язане з наростанням частоти діагностики хронічної хвороби нирок (ХХН) і корелює з більш важким порушенням функції нирок. МС патогенетично пов'язаний із ХХН і є незалежним прогностичним фактором її розвитку. Власне втягнення нирок нерідко визначає прогноз і якість життя цих хворих [25]. У дослідженні М.С. Новікової (2008, 2010), яка вивчала швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) у хворих із МС залежно від віку, було показано переважання гіперфільтрації у молодому віці з наступним розвитком ХХН у старшому віці, що може відображати динаміку ураження нирок у хворих МС [1, 5]. За даними Г.Х. Шарипової та співавт. (2009), гіперфільтрація відзначається у 24% хворих із МС й у 10% хворих без МС [6]. Цими ж авторами відзначено зв'язок мікроальбумінурії (МАУ) з індексом маси тіла, обводом талії у хворих із МС. Також за допомогою багатфакторного аналізу вдалось показати, що зниження ШКФ при МС пов'язане не лише з віком, а й незалежно від нього з основним діагностичним критерієм МС – обводом талії. Це дозволяє припустити патогенетичну роль МС у зниженні ШКФ та розвитку ураження нирок у цілому [1]. Негативний

вплив складових МС на функціональний стан нирок проявляється на різних етапах: від виникнення МАУ до прогресуючого зниження ШКФ, включаючи проведення діалізу та трансплантацію нирки [24].

На сьогоднішній день немає чітких уявлень про патоморфологічні зміни нирок в умовах МС. У літературі зустрічаються поодинокі публікації, переважно роботи експериментального характеру. Роботи клінічного спрямування частіше пов'язані з вивченням МС, асоційованого з цукровим діабетом [2]. Патоморфологічні зміни нирок при цьому поєднують у собі, як правило, елементи діабетичної, гіпертензивної й ішемічної нефропатій, що асоційовані з хронічними тубулоінтерстиційними запальними процесами.

Згідно з даними доповіді комітету експертів ВООЗ [30], метаболічний синдром є скоріше преморбідним станом, ніж клінічним діагнозом, тому повинен бути виключеним у осіб із виявленим цукровим діабетом та серцево-судинними захворюваннями. Відповідно, найбільш вагомим є вивчення морфо-функціонального стану органів, зокрема нирок, за умов МС і відсутності цукрового діабету 2-го типу.

Серед механізмів прогресування пошкодження нирок при МС з абдомінальним ожирінням виділяють:

- вплив інсулінорезистентності, гіперінсулінемії та дисліпидемії;
- порушення системної гемодинаміки;
- ішемію тканини нирок;
- ауто- та паракринний вплив гормонів і цитокінів жирової тканини;

- порушення ниркової гемодинаміки.

Інсулінорезистентність, гіперінсулінемія та дисліпідемія.

На даний час основну роль у розвитку МС відводять тканинній інсулінорезистентності та гіперінсулінемії. В результаті змінюється активність ліпопротеїнази та печінкової трігліцеридліпази, що призводить до сповільнення катаболізму ліпопротеїнів, багатих тригліцидами, та розвивається гіпертригліцидемія з дисліпідемією.

Як відомо, процес пошкодження мезангіальних клітин ниркових клубочків в умовах гіперліпідемії аналогічний механізму формування атеросклеротичної бляшки у судинах [17]. Мезангіальні клітини ниркових клубочків мають структурну подібність до гладких м'якотців судин. Крім того, на своїй поверхні клітини мезангіума мають рецептори до ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ), які в умовах гіперліпідемії здатні захоплювати та накопичувати ЛПНЩ, в тому числі і окислену, більш токсичну їх форму. Окислені ЛПНЩ здатні індукувати розвиток структурних змін білків клітинної стінки, що призводить до пошкодження клітин за рахунок активації внутрішньоклітинних протеолітичних систем. В результаті виділяється цілий ряд хемотаксичних факторів, що спричиняють за собою інфільтрацію мезангіума макрофагами. Фактори росту та цитокіни, які виділяються ними, викликають збільшення синтезу компонентів мезангіального матриксу та речовини базальної мембрани клубочків, прискорюючи склерозування клубочків [29, 31].

Більш того, ліпопротеїни, які відклалися у нирковій тканині, можуть зв'язувати негативно заряджені глікозаміноглікани у гломерулярній базальній мембрані (ГБМ), тим самим нейтралізуючи її заряд і підвищуючи її проникність. В умовах підвищеного гемодинамічного навантаження та пошкодження ГБМ ліпідни, які профільтровуються у первинну сечу, інтенсивно реабсорбуються та метаболізуються нефроцитами. Перевантаження та дисфункція останніх спричиняє викид лізосомальних ферментів і посилення цитотоксичного ефекту в інтерстиції нирок [26].

Гіперліпідемія у поєднанні з гіперінсулінемією підвищує біологічну активність факторів росту. Сам інсулін також має мітогенну активність, стимулюючи проліферацію гладких м'якотців, фібробластів і тим самим бере участь у розвитку атероматозу та формування атеросклеротичного ураження судин [18, 22].

Порушення системної гемодинаміки.

У ряді досліджень показано роль інсулінорезистентності у розвитку порушень системної гемодинаміки. В умовах зниженої чутливості тканин до інсуліну нівелюється пригнічуючий ефект останнього на гіпоталамічні центри, що веде до активації симпатичної нервової системи. Інсулін-обумовлена стимуляція β_1 -адренорецепторів супроводжується збільшенням внутрішньоклітинного цАМФ, що запускає синтез і виділення реніну в юкстагломерулярних клітинах нирок. Підвищення концентрації останнього призводить до активації всього ланцюжка ренін-ангіотензин-альдостеронової системи зі збільшенням рівня ангіотензину II і з подальшим виділенням альдостерону корковим шаром надниркових залоз і затримкою натрію та води у нирках. Крім того, в умовах інсулінорезистентності підвищується вміст Na^+ і Ca^{2+} у гладких м'якотцях стінок судин за рахунок зниження активності Na^+ - K^+ -залежної АТФ-ази та Ca^{2+} - Mg^{2+} -залежної АТФ-ази, що підвищує чутливість цих клітин до впливу судинних агентів (катехоламінів, ангіотензину II тощо) і веде до збільшення гемодинамічних порушень. У результаті цього відбуваються зміни центральної гемодинаміки: збільшення об'єму циркулюючої крові, серцевого викиду, загального периферичного опору судин [1, 9].

Ряд авторів вважають, що певний внесок у підвищення артеріального тиску (АТ) у хворих на ожиріння вносить венозний застій у нирках за рахунок підвищення внутрішньо-

черевного тиску. Також припускають, що надлишок жиру в абдомінальній області сприяє компресії ниркової тканини, що у поєднанні з підвищенням накопиченням екстрацелюлярного матриксу у тканині нирок веде до зміни ниркової гемодинаміки [9].

Серед механізмів, за допомогою яких артеріальна гіпертензія (АГ) вносить свій внесок у прогресування пошкодження нирок, розглядають як ушкодження прегломерулярних артерій з подальшим звуженням просвіту судин і ішемією тканини нирки, так і безперешкодну передачу (трансмісію) високого системного АТ на судини клубочків в умовах порушеної ауторегуляції тонуусу приносячої артерії, що зумовлює підтримку та посилення внутрішньоклубочкової гіпертензії. Роль АГ у пошкодженні ниркової тканини побічно підтверджується тим, що лікувальні заходи, спрямовані на нормалізацію АТ, значно покращують функцію нирок і зменшують вираженість склеротичних змін [9].

Ішемія тканини нирок.

Високий рівень ліпідів крові, особливо при наявності дисліпідемії в умовах гіперінсулінемії, є фактором ризику атеросклеротичного ураження судин. Також у розвитку цього процесу певне значення мають фактори росту і цитокіни, що виробляються клітинами жирової тканини (TNF- α , ангіотензин II тощо). Вони, стимулюючи проліферацію гладких м'якотців, фібробластів і підвищуючи синтез колагену й ендогенного холестерину у клітинах судинної стінки, сприяють формуванню атеросклеротичного ураження судин та ішемії тканини нирок [15, 23, 28]. Більше того, порушення кровопостачання клубочків розвивається внаслідок спазму прегломерулярних артерій як механізму ауторегуляції в умовах АГ. Показано, що зниження перфузії нирок сприяє розвитку запального процесу та фіброзу в інтерстиційній тканині нирок, атрофії каналців нирок. Є дані, що в умовах погіршення кровопостачання нирок відбувається порушення процесу апоптозу клітин каналцевого епітелію та клубочків [23]. При гіпоксії активуються фактори росту, вазоактивні фактори, в тому числі ендотелін-1 (ЕТ1), цитокіни, які сприяють збільшенню інтерстиційного фіброзу [22, 23, 32].

Ауто-і паракринний вплив гормонів і цитокінів жирової тканини.

Вісцеральна жирова тканина багато іннервована, має велику мережу капілярів і безпосередньо сполучається з системою портальної вени. Біологічно активні речовини, які виробляються клітинами жирової тканини – адипоцитами, здатні здійснювати не лише локальний, а й системний вплив на організм, в тому числі на тканину нирок.

Лептин – гормон пептидної природи, який синтезується адипоцитами пропорційно масі жирової тканини. Лептин бере участь у пошкодженні структури ниркової тканини шляхом індукції фіброгенезу за рахунок збільшення експресії мезангіоцитами рецепторів до трансформуючого фактору росту- β , продукції ними колагену I типу, їх проліферації, як і проліферації гладких м'якотців внутрішньониркових судин, опосередковано викликаючи гіпертрофію клубочків [11, 21, 28]. Крім того, під дією лептину значно посилюється пошкодження ниркових ендотеліоцитів перекисами і вільними кисневими радикалами. Одним із наслідків впливу лептину на ендотеліоцити вважають також збільшення синтезу цими клітинами ЕТ1 – медіатора стійкої вазодилатації та гіпоксії, які призводять до посилення тканинного фіброзу [10]. На даний час сформульовано поняття «лептинорезистентності», причини якої до кінця не вивчені. Серед найбільш обговорюваних: порушення проникнення лептину через гематоенцефалічний бар'єр, аномалії у структурі зв'язуючого білка-носія, аномалії гіпоталамічних рецепторів до лептину. При лептинорезистентності активується перекисне окислення вільних жирних кислот, що може стимулювати розвиток ліпоксичних порушень: розвиток інсулінорезис-

тентності, ендотеліальної дисфункції, оксидативного стресу. В умовах вісцерального ожиріння та лептинорезистентності цей гормон здатний впливати на кальцифікацію судин, акумуляцію холестерину клітинами судинної стінки, підвищення тонуусу симпатичної нервової системи.

У нирках рецептори до лептину знаходять у клітинах каналцевого епітелію. Ці рецептори відповідають за діурез і натрійурез, без зміни рівня АТ й екскреції K^+ .

TNF- α – білок-цитокін, утворення якого найбільш виражене в адипоцитах вісцеральної жирової тканини. TNF- α стимулює утворення ЕТ1 у мезангіальних клітинах нирок, опосередковано бере участь у регуляції судинного тонуусу й активації проліферативних і склеротичних процесів у тканині нирок [12, 17, 27].

Ангіотензин II, маючи властивості фактора росту, стимулює проліферацію мезангіальних клітин і продукцію ними колагену, факторів хемотаксису та трансформуючого фактора росту- β_1 , які провокують макрофагальну інфільтрацію, тубулоінтерстиційне запалення та сприяють прогресуванню нефросклерозу [13].

Порушення ниркової гемодинаміки.

Одночасний вплив гормональних (гіперлептинемія, гіперінсулінемія), метаболічних (гіперліпідемія, гіперурікемія, гіперглікемія) і гемодинамічних (АГ, активація ренін-ангіотензин-альдостеронової та симпатичної нервової систем) чинників, а також пошкоджуючий вплив біологічно активних речовин, які виробляються адипоцитами, сприяють порушенню ниркової гемодинаміки у вигляді розвитку внутрішньоклубочкової гіпертензії, яка вважається одним із основних факторів прогресування ураження нирок [4, 9]. Тривалий вплив підвищеного гідродинамічного тиску викликає механічне подразнення прилеглих структур клубочка та сприяє проліферації клітин клубочка, гіперпродукції ними компонентів міжклітинного матриксу (колагену IV і I типів, ламініну) і накопиченню його у ділянці мезангіума, збільшенню продукції речовини ГБМ і її потовщення [16, 19, 20]. Тривала внутрішньоклубочкова гіпертензія сприяє порушенню архітектоники та проникності ГБМ за рахунок втрати негативного заряду, викликаючи проникнення через неї білків, ліпідів та інших компонентів плазми, що веде до переважання мезангіальних клітин і епітеліальних клітин каналців, розвитку їх дисфункції і в кінцевому результаті – до гломерулосклерозу та тубулоінтерстиційного фіброзу [8, 14]. Інфільтрація інтерстицію клітинами запалення у поєднанні з протеїнурією посилює формування тубулоінтерстиційного фіброзу.

Роль внутрішньоклубочкової гіпертензії у формуванні склеротичних змін ниркової тканини побічно підтверджується тим, що лікувальні заходи, які спрямовані на зниження внутрішньоклубочкового тиску, але не впливають на метаболічні процеси, не тільки запобігають розвитку МАУ, а й зменшують вираженість склеротичних змін у клубочках, мезангіумі й інтерстиції нирок [9].

Крім цього, в умовах порушеного метаболізму, порушеної системної та ниркової гемодинаміки епітеліальні клітини клубочків, ниркових каналців і мезангіальні клітини клубочків виробляють ще більш активний, ніж ангіотензин II, вазоконстриктор – ЕТ1, який має властивості як вазоактивного фактора, так і фактора росту, стимулюючи проліферацію мезангіальних клітин, гладких міоцитів судин, фіброblastів і ендотеліальних клітин. Крім того, ЕТ1 підсилює дію різних цитокінів, вироблення фібронектину та колагену IV типу мезангіальними клітинами, стимулює синтез розчинного та нерозчинного фібрину гладкими міоцитами судин. ЕТ1 є хемоатрактантом для моноцитів, що, можливо, має значення у розвитку тубулоінтерстиційного ураження нирок. Роль ЕТ1 у пошкодженні ниркових структур побічно підтверджується у ряді робіт, що вивчають нефропротективні ефекти блокаторів ендотелінових рецепторів, як

неселективних, так і селективних антагоністів рецепторів ЕТ1 [9].

Таким чином, у прогресуванні патології нирок при МС має значення цілий комплекс метаболічних, судинних і гормональних порушень, а також пошкодження структур нирок під впливом біологічно активних речовин, що виділяються адипоцитами. Ці фактори взаємопов'язані подібно ланкам хибного кола та запускають цілий каскад запальних, проліферативних і гемодинамічних змін у нирках. Кінцевим результатом впливу на нирки цього каскаду порушень є розвиток гломерулосклерозу та тубулоінтерстиційного фіброзу тканини нирок. Переривання цього хибного кола та зворотний розвиток змін можливий, мабуть, тільки на ранніх етапах формування патологічного процесу у нирках [9].

Література

1. Vegetativный дисбаланс у больных с метаболическим синдромом: роль в развитии гиперfiltrации – раннего маркера поражения почек / Е.Ю. Горностаева, М.С. Новикова, А.В. Белобородова [и др.] // Терапевтический архив. – 2010. – №6. – С. 49-53.
2. Глушко Л.В. Патоморфологичні аспекти хронічної хвороби нирок при метаболічному синдромі / Л.В. Глушко, І.О. Михайлюк, І.В. Козлова // Галицький лікарський вісник. – 2010. – Т. 17, №4. – С. 17-21.
3. Козлова І.В. Метаболічний синдром, ускладнений хронічною хворобою нирок: особливості функціонального стану нирок у хворих з різними компонентами метаболічного синдрому / І.В. Козлова // Галицький лікарський вісник. – 2008. – Т. 15, №3. – С. 42-46.
4. Кузьменко И.А. Патогенез ренальных дисфункций при метаболическом синдроме / И.А. Кузьменко, В.А. Кузьменко // Достижения биологии та медицины. – 2011. – №1. – С. 62-66.
5. Новикова М.С. Гиперfiltrация – ранний признак развития хронической болезни почек у мужчин с метаболическим синдромом / М.С. Новикова, Е.М. Шилов, В.В. Борисов // Терапевтический архив. – 2010. – №4. – С. 52-56.
6. Особенности поражения органов-мишеней у больных артериальной гипертонией с наличием и в отсутствие метаболического синдрома / Г.Х. Шарипова, М.А. Саидова, Т.В. Балахонова [и др.] // Терапевтический архив. – 2009. – №6. – С. 67-73.
7. Роль ожирения в поражении почек при метаболическом синдроме / А.А. Крячкова, С.А. Савельева, М.Г. Галлямова [и др.] // Нефрология и диализ. – 2010. – Т. 12, №1. – С. 34-38.
8. Тареева И.Е. Механизмы прогрессирования гломерулонефрита / И.Е. Тареева // Терапевтический архив. – 1996. – №6. – С. 5-10.
9. Федорова Е.Ю. Механизмы прогрессирования поражения почек при ожирении (обзор литературы) / Е.Ю. Федорова, И.М. Кутырина // Нефрология и диализ. – 2006. – Т. 8, №2. – С. 102-111.
10. Формирование поражения почек у больных ожирением / Е.А. Сагинова, Е.Ю. Федорова, В.В. Фомин [и др.] // Терапевтический архив. – 2006. – №5. – С. 36-41.
11. Association between the metabofic syndrome and chronic kidney disease in Chinese adults / J. Chen, D. Gu, C.S. Chen [et al.] // Nephrol Dial Transplant. – 2007. – Vol. 22. – P. 1100-1106.
12. Baud L. Tumor necrosis factor alpha and mesangial cells / L. Baud, V. Fouqueray, P.C. Amrani // Kidney Int. – 1992. – Vol. 41. – P. 600-603.
13. Bruns K.D. The intrarenal renin-angiotensin system / K.D. Bruns, T. Homma, R.C. Harris // Semin Nephrol. – 1993. – Vol. 13. – P. 13-30.
14. Burton C.J. The role of proteinuria in progression of chronic renal failure / C.J. Burton, K.P.G. Harris // Am J Kidney Dis. – 1996. – Vol. 27, №6. – P. 765-775.
15. Circulating levels of plasminogen activator inhibitor type-1 tissue plasminogen activator, and thrombomodulin in hemodialysis patients: biochemical correlations and role as independent predictors of coronary artery stenosis / A. Segarra, P. Chacon, C. Martinez-Eyarré [et al.] // J Am Soc Nephrol. – 2001. – Vol. 12. – P. 1255-1263.
16. Cortes P. Glomerular hypertension and progressive renal disease: The interplay of mesangial cell stretch, cytokine formation and extracellular matrix synthesis / P. Cortes, B. Riser, R.G. Narins /

/ Contrib Nephrol. – 1996. – Vol. 118. – P. 229-233.

17. Diamond J.R. Focal and segmental glomerulosclerosis: analogies to atherosclerosis / J.R. Diamond, M.J. Karnovsky // Kidney Int. – 1988. – Vol. 33. – P. 917-924.

18. Fernandez-Real J.M. Insulin resistance and chronic cardiovascular inflammatory syndrome / J.M. Fernandez-Real, W. Ricart // Endocrine Reviews. – 2003. – Vol. 24, №3. – P. 278-301.

19. Functional and structural changes in the kidney in the early stages of obesity / J.R. Henegar, S.A. Bigler, L.K. Henegar [et al.] // J Am Soc Nephrol. – 2001. – Vol. 12. – P. 1211-1217.

20. Glomerular hypertrophy and epithelial cell injury are demonstrated of progressive glomerulosclerosis in the rat / J.U. Fries, D. Sanstrom, T.W. Meyer [et al.] // Kidney Int. – 1988. – Vol. 33. – P. 374 (abstract).

21. Leptin and renal disease / W. Gunter, C. Sheldon, D.C. Han [et al.] // Am J Kidney Dis. – 2002. – Vol. 39. – P. 1-11.

22. Libby P. Inflammation and atherosclerosis / P. Libby, P.M. Ridker, A. Maseri // Circulation. – 2002. – Vol. 105. – P. 1135-1143.

23. Mechanisms of renal structural alterations in combined hypercholesterolemia and renal artery stenosis / A.R. Chade, M. Rodriguez-Porcel, J.P. Grande [et al.] // Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology. – 2003. – Vol. 23. – P. 1295.

24. Predictive factors of chronic kidney disease in primary focal segmental glomerulosclerosis / M.M. Abrantes, L.S. Cardoso, E.M. Lima [et al.] // Pediatr Nephrol. – 2006. – Vol. 21. – P. 1003-1012.

25. Reisin E. Obesity and the kidney connection / E. Reisin // Am.

J. Kidney Dis. – 2001. – Vol. 38. – P. 1129-1134.

26. Remuzzi G. Pathophysiology of progressive nephropathies / G. Remuzzi, T. Bertani // N Engl J Med. – 1998. – Vol. 339, №12. – P. 1448-1456.

27. Saxena A.K. Renal risk of an emerging «Epidemic» of obesity: the role of adipocyte-derived factors / A.K. Saxena, R. Chopra // Dialysis and Transplantation. – 2004. – Vol. 33. – P. 11-20.

28. The adipose tissue – a novel endocrine organ of interest to the nephrologist / A. Wiecek, F. Kokot, J. Chudek [et al.] // Nephrol Dial Transplant. – 2002. – Vol. 17. – P. 191-195.

29. The changing course of diabetic nephropathy: Low-density lipoprotein cholesterol and blood pressure correlate with regression of proteinuria / D. Ellis, C. Lloyd, D.J. Becker [et al.] // Am J Kidney Dis. – 1996. – Vol. 27. – P. 809-818.

30. The metabolic syndrome: useful concept or clinical tool? Report of a WHO Expert Consultation / R.K. Simmons, K.G.M.M. Alberti, E.A.M. Gale [et al.] // Международный эндокринологический журнал. – 2010. – №4. – С. 95-104.

31. The role of lipids in nephrosclerosis and glomerulosclerosis / E.F. Grune, A.K. Walli, H.J. Grtne [et al.] // Atherosclerosis. – 1994. – Vol. 107. – P. 1-13.

32. Ziyadeh F.N. Significance of tubulointerstitial changes in diabetic renal disease / F.N. Ziyadeh // Kidney Int. – 1996. – Vol. 49. – P. 10-13.

Одержано 28.01.2013 року.

УДК: 616-006.04+616.22+616-006.6+616.22-008.5+616-08

СУЧАСНІ МОЖЛИВОСТІ ВІДНОВЛЕННЯ ГОЛОСОВИХ ФУНКЦІЙ У ХВОРИХ ПІСЛЯ ЛАРИНГЕКТОМІЇ З ПРИВОДУ РАКУ ГОРТАНІ

В.В. Голотюк

Івано-Франківський національний медичний університет

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ГОЛОСОВЫХ ФУНКЦИЙ У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ЛАРИНГЕКТОМИИ ПО ПОВОДУ РАКА ГОРТЯНИ

В.В.Голотюк

Івано-Франковський національний медичинський університет

MODERN CAPABILITIES OF VOICE FUNCTION RECOVERY IN PATIENTS AFTER LARYNGECTOMY IN CASE OF LARYNGEAL CANCER

V.V. Golotiuk

Ivano-Frankivsk National Medical University

Резюме. У статті описані сучасні методики і технології відновлення втрачених голосових функцій у хворих після операції ларингектомії. Наводяться переваги і недоліки хірургічних та нехірургічних методів голосової реабілітації, описуються можливі ускладнення при їх застосуванні.

Ключові слова: рак гортані, ларингектомія, голос, реабілітація.

Резюме. В статье описаны современные методики и технологии восстановления утраченных голосовых функций у больных после операции ларингектомии. Приводятся преимущества и недостатки хирургических и нехирургических методов голосовой реабилитации, описываются возможные осложнения при их применении.

Ключевые слова: рак гортани, ларингектомия, голос, реабилитация.

Summary. Modern methods and technologies for lost vocal function recovery in patients after surgery laryngectomy are described in the article. The author provides analysis of advantages and disadvantages of surgical and nonsurgical methods of voice rehabilitation and possible complications in their application.

Key words: laryngeal cancer, laryngectomy, voice, rehabilitation.

Рак гортані з-поміж злоякісних пухлин верхніх дихальних шляхів зустрічається найбільш часто (65-70%). В останні роки відзначається тенденція до зростання кількості хворих з цією патологією. Згідно зі статистичними даними, за період з 2008 по 2010 роки в Україні вперше взято на облік 7099

хворих раком гортані, з яких в середньому 50% отримали хірургічне лікування [6, 7]. На даний час результати лікування, особливо у хворих без метастазів, є цілком задовільними: показник 5-річного виживання при поширеності процесу IIIA сягає 80%. У той же час, найбільш поширеним обсягом