

19. Белов Ю.В., Косенков А.Н., Бядин Н.Л., и др. Тактика хирургического лечения больных с диффузным поражением артерий нижних конечностей. // Хирургия. – 1999. – №4. – С.4-9.

20. Schoor W. What is critical limb ischaemia? // Crit. Ischaemia. 1995; 3: 4: 99.

21. Мишалов В.Г., Черняк В.А., Селюк В.М., Литвинова Н.Ю., Кошевский Ю.И. Новые аспекты диагностики и комплексного лечения больных с мультифокальным атеросклерозом. // Хирургия України. – 2002. - № 1. – С.41-44.

22. Мишалов В.Г., Илясова Н.Д., Селюк В.М. Применение инвазивных методов лечения при поражениях артериальных сосудов нижних конечностей (по материалам Международного трансатлантического консенсуса). // Серце і судини. – 2004. – № 3(7). – С.18-25.

23. Золоев, Г. К. Облитерирующие заболевания артерий. Хирургическое лечение и реабилитация больных с утратой конечности / Г. К. Золоев. – М.: Медицина, 2004. – 432 с.

24. Greenstein D., Brown T.F., Kester R.C. Assessment of chemical lumbar sympathectomy in critical limb ischaemia using thermal imaging // Int. J. clin. monit. Comput. – 1994. – Vol. 11. - № 1. – P. 31-34.

25. Люлька И.В., Киселевский Д.А., Сергеев О.А., Дзевинский Д.И. Опыт и результаты лечения больных с атеросклеротическими окклюзионно-стенозическими поражениями артерий голени // Серце і судини. – 2005. - №1 (додаток). – С.90-93.

26. Мишалов В.Г., Селюк В.М., Черняк В.А., Осадчий А.И., Маркулан Л.Ю. Комплексное лечение облитерирующих заболеваний периферических артерий // Серце і судини. – 2005. - №1 (додаток). – С.115-119.

27. Карпенко, А. А. Пути улучшения результатов хирургического лечения больных с патологией брюшной аорты в сочетании с мультифокальным атеросклерозом / А. А. Карпенко, А. М. Чернявский, М. С. Столяров и др. // Ангиология и сосудистая хир. – 2008. – Т. 15, № 2 (приложение). – С. 347–348.

28. Карпенко, А. А. Гибридные оперативные вмешательства в лечении ишемии нижних конечностей / А. А. Карпенко, А. М. Чернявский, В. Б. Стародубцев и др. // Материалы Всероссийской научно-практической конференции «Облитерирующие заболевания сосудов: проблемы и перспективы», Кемерово, 19–20 июня

2009. – Кемерово, 2009. – С. 86–87.

29. Гуч А.А., Дынник О.Б., Сухарев И.И., Вовченко А.Я., Кориченский А.Н. Этюды современной ультразвуковой диагностики. – “Укрмед”, 2000. – 191 с.

30. Сидоренко Л.Н., Казаков Ю.У., Соколов А.А. Клинико-ангиографические параллели у больных с окклюзиями артерий нижних конечностей // Хирургия. – 1984. – №5. – С.68-73.

31. Сидоренко Л.Н., Казаков Ю.И., Соколов А.А. Клинико-ангиографические параллели у больных с атеросклеротическими окклюзиями подвздошно-бедренного сегмента // Хирургия. – 1986. – №12. – С.29-32.

32. Шалимов А.А., Дрюк Н.Ф. Хирургия аорты и магистральных артерий. / Киев: Здоров'я, 1979. 381 с.

33. Міжнародний трансатлантичний консенсус. – International Angiology. – 2000, March. – Vol. 19 (Suppl. 1): I – XXIV. – P. 1 – 304.

Дыбьяк Ю.Н., Волошин М.М., Оринчак В.А.

Определение и подходы к классификации хронической критической ишемии нижних конечностей

Резюме. В обзорной статье отражены современные взгляды на проблему диагностики хронической критической ишемии нижних конечностей. Рассмотрены дискуссионные вопросы использования субъективных и объективных критериев критической ишемии, и подходы к ее классификации.

Ключевые слова: критическая ишемия, нижняя конечность, классификация, критерии, регионарный кровоток.

Dybiak Y.M., Voloshyn M.M., Orynychak V.A.

Determination and Accesses to Classification of Chronic Critical Ischemia of the Lower Extremities

Summary. In the survey article the modern data are determined at the problem of diagnostics of chronic critical ischemia of lower limbs. The debatable questions of useage of subjective and objective criteria of critical ischemia, and accesses to classification, are considered.

Key words: critical ischemia, lower extremity, classification, criteria, periferal blood stream.

Надійшла 05.12.2011 року.

УДК 616-056.52+616.379-008.64+616.12-008.331.1

Марусин О.В., Боцюрко В.І.

Ожиріння та лептинорезистентність

Кафедра ендокринології (зав. каф. – проф. В.І.Боцюрко) Івано-Франківського національного медичного університету

Про зв'язок між ожирінням та цукровим діабетом (ЦД) було описано ще 1500 років тому давньоіндійськими лікарями. На сьогоднішній день ожиріння є одним із найбільш поширених захворювань у нашому суспільстві. На даний час у світі нараховується більше 300 млн людей з ожирінням, а це є більше 7% усього населення світу, а з ЦД 2 типу – 245 млн. Впродовж останнього часу цей процес має тенденцію до зростання, особливо в економічно розвинутих країнах. Тобто, з вищенаведених даних можна сказати, що ЦД 2 типу є найчастішим ускладненням ожиріння (85% хворих на ЦД 2 типу мають надлишкову вагу).

У США біля 34% людей мають ожиріння. У Європі частота ожиріння коливається від 20 до 40% в різних країнах. Збільшення кількості людей з ожирінням спостерігається також і в Японії, Південній Кореї та Китаї, де до недавнього часу ця проблема зовсім не була актуальною. І навіть в

Індії, де більшість населення живе за межею бідності майже у 40% населення є надмірна вага тіла. Якщо така тенденція буде зберігатися, то до 2025 року буде очікуватися зростання кількості осіб з ожирінням та ЦД 2 типу в 2 рази.

В Україні проблема ожиріння також є досить актуальною. Так, серед українців, що працюють, ожиріння мають біля 30%, а надмірну масу тіла – кожен четвертий.

Дана патологія представляє собою серйозну медичну проблему, яка пов'язана із зниженням якості і тривалості життя, тому що супроводжується розвитком не тільки ЦД 2 типу, але й появою таких тяжких ускладнень, як дисліпідемія, атеросклероз, артеріальна гіпертензія, нічні апное, жирова хвороба печінки, злоякісні новоутворення, остеопороз та патологія суглобів, сечокам'яна та жовчечна хвороба, подагра, варикозне поширення вен та інші проблеми, а також призводить до ранньої інвалідизації, втрати працездатності і

смертності. Зважаючи на це, економічні витрати країни на дану патологію привірюються до витрат по лікуванню онкопатології і становлять до 10% річних витрат на охорону здоров'я [1, 2].

Тому ВООЗ визнала ожиріння неінфекційною "епідемією XXI століття" та вимагає підвищеної уваги до цієї проблеми.

Причини, які викликають ожиріння, характерні і для ЦД 2 типу. Це є генетична схильність, соціально-економічні та демографічні умови, психологічна поведінка. Наявність надлишку ваги чи ожиріння ми бачимо раніше, ніж порушення вуглеводного обміну у хворих на ожиріння, яке тривалий час є прихованим і вчасно не діагностується.

Впродовж останніх років у зв'язку із прогресуванням ожиріння все більше приділяється уваги вивченню жирової тканини. Доведено, що жирова тканина є не просто надлишком нейтрального жиру, а це – найбільша ендокринна залоза нашого організму, яка виробляє біля 10 різних гормонів і взаємодіє практично з усіма органами і системами організму. На даний час увага багатьох вчених прикута до того, щоб встановити взаємозв'язок цих гормонів із різними ускладненнями ожиріння.

Не останнє місце в патогенезі розвитку інсулінорезистентності та ЦД 2 типу має лептин. Тому зараз широко вивчається вплив та взаємозв'язок рівня лептину з порушенням толерантності до вуглеводів, абдомінальним ожирінням, артеріальною гіпертензією, гіперкортизолемією. А функціональне значення цього гормону жирової тканини у фізіологічних реакціях організму є дуже складним.

Один із генів ожиріння походить від грецького слова "лептон", яке означає "тонкий". За своєю структурою він є поліпептидом, який складається із 167 амінокислот, відноситься до цитокінів та індукується специфічним геном Об адипоцитів. З літератури відомо, що специфічні лептинові рецептори (Ob-R) розміщені у різних ділянках мозку: гіпоталамусі, мозочку, корі, таламусі, гіпокампі та судинних сплетеннях ендотелію мозкових капілярів. Лептин через ці рецептори подає сигнал у гіпоталамус. Рецептори до лептину також містяться у периферичних тканинах: печінці, підшлунковій залозі, нирках, легенях, клітинах гемопоєзу, яєчниках, надниркових залозах, скелетних м'язах [3, 4]. Отже, така поширеність лептинових рецепторів свідчить про те, що лептин регулює не тільки відчуття насичення, але й багато фізіологічних процесів в організмі людини. А короткі ізомери лептинових рецепторів, які наявні в нирках, регулюють кліренс лептину [5]. Коли відбувається стимуляція коротких ізоформ рецепторів до лептину, то в клітинах каналцевого епітелію нирки збільшується діурез і натрійурез, проте рівень артеріального тиску та екскреція кальцію з сечею не змінюється. Також лептин сприяє розвитку гіпертрофії ниркових клубочків через те, що він стимулює продукцію колагену I типу мезангіальними клітинами і фіброгенез у нирковій тканині, чим самим стимулює проліферацію ендотеліоцитів [5, 7]. Тобто, відкриття лептинових рецепторів майже у всіх органах та системах дало великі можливості науковцям для подальшого вивчення механізмів дії лептину.

Отже, лептин – це є багатофункціональний гормон жирової тканини, який посилює процеси глікоконнеогенезу в печінці і захоплення глюкози скелетними м'язами, а також впливає на швидкість ліполізу, зменшення вмісту тригліцеридів у білій жировій тканині, а також на посилення термогенезу. Цікавим є те, що він зменшує вміст тригліцеридів у печінці, підшлунковій залозі та скелетних м'язах не підвищуючи при цьому рівень вільних жирних кислот у плазмі. Лептин, як сказано вище, стимулює ЦНС (регулює центр насичення), спричинює модулюючий ефект на розвиток атеросклерозу та артеріальний тиск [5, 6, 7].

Вченими доведено, що кількість лептину не залежить

від кількості жирової тканини та її поширення, а залежить від розмірів адипоцитів. Тобто, чим більші адипоцити, тим більше вони секретують лептину. Із цього слідує, що етіологічним чинником у розвитку ожиріння не є лептин, а навпаки, у хворих з ожирінням є гіперлептинемія, а це свідчить про розвиток резистентності до лептину [7]. Отже, лептинорезистентність – це первинне, селективне і специфічне порушення біологічної дії лептину, яка характеризується станом хронічної гіперлептинемії, сприяє прогресуванню етіопатогенетичних чинників та появи цілого ряду патологічних станів в тому числі метаболічного синдрому.

Існує декілька основних механізмів лептинорезистентності:

- порушення синтезу чи секреції лептину;
- порушення транспорту лептину в головний мозок через гематоенцефалічний бар'єр;
- дефекти лептинових рецепторів і/чи на пострецепторному рівні порушення передачі сигналів (мутації генів лептинових рецепторів).

На сьогоднішній день відомі чинники зовнішнього середовища, які впливають на рівень лептину навіть більше, ніж генетичний вплив. Зокрема, в науковій літературі описано, що куріння супроводжується розвитком гіперадренергічного стану, що сприяє пониженню рівня лептину [3]. А інфекційні захворювання, ендотоксини та цитокіни призводять до гіперлептинемії. Через лептинові рецептори відбувається транспорт лептину з крові в інтерстиціальну тканину головного мозку та спинномозкову рідину через гематоенцефалічний бар'єр і при досягненні концентрації в крові 25 – 30 мг/л та більше не відбувається збільшення лептину в тканині мозку та спинномозковій рідині. І ця властивість може відігравати деяку роль в розвитку лептинорезистентності на рівні центральної нервової системи та гематоенцефалічного бар'єру [8].

Не останню роль у взаємозв'язку лептину з рецепторами відіграють глюкокортикоїди, статеві гормони (тестостерон) та тиреоїдні гормони, а це, в свою чергу, сприяє розвитку резистентності до лептину на рівні центральної нервової системи.

Декілька років тому доведено, що під час голодування та фізичних навантажень рівень лептину в крові зменшується. Проте на нього не впливають фізичні навантаження, які тривають менше години.

Багато вчених, що займаються вивченням лептину довели, що при мутації вкорочення лептинового рецептора може бути надмірне ожиріння, затримка статевого розвитку, порушення функції тиреоїдних гормонів та соматотропного гормону. До цього часу вчені активно працюють над пошуком мутацій в інших молекулах, на які впливає лептин в тому числі і для того, щоб краще зрозуміти патогенез ожиріння. Доведено, що гіперінсулінемія, яка розвивається при метаболічному синдромі, є регулятором секреції лептину. Тобто, у здорових людей та у хворих на метаболічний синдром після їжі у відповідь на підвищений рівень інсуліну адипоцити виробляють лептин. Лептин, в свою чергу, активує вихід кальцію з клітин, сприяє гіперполяризації мембран і пригнічує реакцію смакових рецепторів на солодкі подразники. Відомо, що при гіперполяризації в-клітин підшлункової залози пригнічується секреція інсуліну та синтез лептину, який є індукований інсуліном і сповільнюється катехоламінами, які активують β_3 -адренорецептори. Отже, інсулін підвищує проникність мембран адипоцитів для глюкози та посилює літогенез [7,8]. Підводячи підсумки під цими дослідженнями, можна зробити висновок, що існує прямий зв'язок між концентрацією інсуліну та його впливом на секрецію гормонів адипоцитами, а також те, що тільки з участю лептину є механізм зворотнього зв'язку між рівнем секреції інсуліну в-клітинами та жировими і м'язовими клітинами, які споживають глюкозу. В нормі

через збільшення концентрації інсуліну підвищується продукція лептину, який далі через механізм зворотнього зв'язку гальмує послідовну продукцію та викид інсуліну [3, 7, 8].

За даними літератури, у хворих із вперше виявленим діабетом 1 типу рівень лептину є низьким, проте він поступово збільшується після призначення інсулінотерапії. Проте, у хворих на цукровий діабет 2 типу з ознаками інсулінорезистентності підвищений рівень лептину відзначається рідше. Отже, чим менша чутливість до інсуліну, тим вищий рівень лептину, а це і є основним критерієм того, що гіперлептинемія являється складовою частиною метаболічного синдрому.

Згідно з сучасними уявленнями, коли є лептинорезистентність, тоді не посилюється компенсаторне окиснення вільних жирних кислот, проте збільшується синтез тригліцеридів і активується неокислювальний шлях метаболізму вільних жирних кислот. А складовими метаболічного синдрому можуть бути ліпотоксичні порушення, які є наслідком не окиснених метаболітів вільних жирних кислот і керамідів [1, 3, 7]. Тобто, переважно, при ожирінні наявний високий рівень ендогенного лептину та резистентність до екзогенного лептину. Результатом багатьох наукових праць доведено, що ліпотоксичні ефекти вільних жирних кислот і дисбаланс адипоцитів може бути наслідком ожиріння та прогресування інсулінорезистентності. А це, в свою чергу, пояснює підвищену чутливість вісцеральних адипоцитів до лі політичних ефектів катехоламінів, які впливають на більш високу мобілізацію вільних жирних кислот з вісцеральних жирових депо у портальну систему [7, 8].

Зусилля багатьох вчених були спрямовані на вивчення впливу гіпоталамо-гіпофізарної системи на секрецію лептину. Відомо, що кортизол стимулює синтез кортизолзалежної ліпопротеїнової ліпази, яка виробляється на капілярах адипоцитів верхньої частини тулуба, передньої черевної стінки та вісцеральної жирової клітковини, що призводить до прогресування абдомінального ожиріння [1, 2]. Отже,

звідси випливає висновок, що одним із провідних етіопатогенетичних чинників у розвитку та прогресуванні метаболічного синдрому є лептинорезистентність.

До цього часу продовжується вивчення впливу лептину на артеріальну гіпертензію та інсулінорезистентність у дорослих осіб.

Враховуючи все вищеописане, можна сказати, що для науковців майбутнім завданням є створення нових анорексичних препаратів та ефективних методів лікування ожиріння. А для практичних лікарів наступним завданням є навчити хворого правильному харчуванню, підрахунку калорію їжі з метою поступового та прогресивного зменшення ваги тіла.

Література

1. Беляков Н. А. Ожирение / Н. А. Беляков, В. И. Мазурова. – СПб.:Издательский дом СПб МАПО, 2003. – 520 с.
2. Медикаментозная терапия ожирения / А. Каминский, А. Коваленко, О. Гирина, И. Киселева // Рациональная фармакотерапия. – 2008. - № 1. – С. 53 – 63.
3. Аметов А. С. Влияние лептина на регуляцию массы тела / Аметов А. С., Демидова Т. Ю., Целиковская А. Л. – Москва : 2002.
4. Метаболічний синдром / П. М. Боднар, Л. О. Кононенко, Г. П. Михальчишин [та ін.] // Журнал АМН України. – 2000. - № 4. – С. 677 -685.
5. Leptin and renal disease / [Gunter W., Sheldon C., Han D. et al.] – Am. J. Kidney Dis., 2002. – 1 – 11, 39.
6. Hypoadiponectinemia in obesity and type 2 diabetes: close association with insulin resistance and hyperinsulinemia / [Weyer C., Funahashi T., Tanaka S. et al.] – J. Clin. Endocrinol Metabol., 2001. – 86, 1930 – 1935.
7. Глоба С. В. Сучасні уявлення про гормони жирової тканини та інші біоактивні речовини як чинник розвитку підвищеної маси тіла і цукрового діабету 2 типу / С. В. Глоба // Ендокринологія. – 2004. - № 1. – С. 78 – 88.
8. Терещенко И. В. Лептин и его роль в организме / И. В. Терещенко // Пробл. эндокринологии. – 2001. - № 4. – С. 40 – 47.

Надійшла 06.02.2012 року.

УДК: 616.112+616.24-002+616.12+579.882

Островський М.М., Варунків О.І., Кулинич-Міськів М.О., Савеліхіна І.О., Корж Г.З., Бондаренко Т.Я.

Використання антибіотиків в лікуванні негоспітальної пневмонії, що виникла як ускладнення грипу

Кафедра внутрішньої медицини №3 з курсом професійних захворювань (зав. каф. - проф. М.М.Островський)
ДВНЗ «Івано-Франківській національний медичний університет»

Резюме. Негоспітальна пневмонія, уражаючи в переважній більшості осіб працездатного віку та характеризується високою смертністю й інвалідизацією хворих внаслідок розвитку ускладнень, формує одну із найбільш обтяжливих медико-соціальних проблем. Клінічний перебіг негоспітальної пневмонії за останні роки помітно змінився, що пов'язано зі збільшенням кількості верифікації атипової мікрофлори, насамперед вірусної інфекції як можливого етіологічного чинника патології. У статті розглянуто результати дослідження ролі вірусних збудників у розвитку негоспітальної пневмонії.

Ключові слова: негоспітальна пневмонія, віруси грипу, клі-

нічний перебіг.

Інфекційні хвороби протягом багатьох сторіч були й залишаються найнебезпечнішими хворобами людського організму через їхню здатність викликати різні недуги від застуди до тяжкої пневмонії та призводити до значної захворюваності, особливе місце займають вірусні інфекції дихальних шляхів [1-3].

Серед основних інфекційних хвороб, які є причиною 90 % летальних випадків від інфекційної патології, гострі