

# Патогенетичні паралелі у формуванні дисліпідних змін при коморбідності хронічного панкреатиту та ішемічної хвороби серця (огляд літератури)

Л.С. Бабінець, Н.А. Мельник

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України»

У статті проаналізовано, структуровано і узагальнено сучасні дані про аспекти патогенезу, структурно-функціональні зміни та особливості клінічного перебігу метаболического синдрому у пацієнтів з поєднанням хронічного панкреатиту та ішемічної хвороби серця.

**Ключові слова:** метаболічний синдром, хронічний панкреатит, ішемічна хвороба серця.

Хронічний панкреатит (ХП) – одне з найбільш поширених хронічних неінфекційних захворювань органів травлення, яке важко діагностується, характеризується прогресивним перебігом, частими рецидивами з тривалою тимчасовою, а іноді й стійкою втратою працездатності, що робить його проблемою не тільки медичною, але й соціальною [1–3].

Захворювання має фазово-прогресивний перебіг з періодичними нападами гострого панкреатиту, який є причиною рецидивного болю, і нерідко це єдиний клінічний симптом. Деструктивні зміни можуть бути вогнищевими, сегментарними або дифузними, в подальшому починаються процеси фіброзу, поступово больові напади слабшають або зникають, а функціональна недостатність підшлункової залози (ПЗ) прогресує [4].

Частка ХП становить близько 8–10% у структурі всіх захворювань органів травлення. Часто цю патологію діагностують пізно: алкогольної природи – до 30 міс, іншої етіології – до 60 міс від початку розвитку захворювання. Через 10 років після встановлення діагнозу ХП приблизно 25% пацієнтів частково або повністю втрачають працездатність. Смертність від ХП протягом 10 років становить 30%, протягом 20 років – 50% [5].

У 30% випадків у хворих на ХП розвиваються ранні ускладнення – гнійно-септичні стани, кровотечі з виразок гастродуоденальної зони, тромбоз у системі портальної вени, стеноз холедоха або дванадцятипалої кишки тощо. З подальшим розвитком ХП, особливо при неефективному лікуванні, прогресує функціональна недостатність ПЗ, розвивається абдомінальний ішемічний синдром. Двадцятирічний анамнез недуги підвищує ризик розвитку раку ПЗ у 5 разів [4].

У розвитку ХП має значення порушення відтоку секрету внаслідок спазму чи органічного звуження сфінктера Оді, а також дискінезія дванадцятипалої кишки, підсилення панкреатичної секреції під впливом гастроінтестинальних гормонів, збільшення секреції під впливом алкоголю і його токсичний вплив, підвищення концентрації жовчних кислот, вмісту білка в панкреатичному екскреті при одночасному зниженні секреції бікарбонатів [6].

Чимало питань проблематики ХП досі є не вирішеними. Зокрема, великі труднощі для практичного лікаря становить курація пацієнтів, у котрих ХП поєднується з іншими внутрішніми хворобами. Така коморбідність є наслідком впливу урбанізації, надмірної індустріалізації, забруднення довкілля ксенобіотиками, антропогенних змін клімату, поглиблення соціального розшарування суспільства, безпрецедентної інтенсивності міграційних процесів, нездорового способу життя [7].

Відомо про негативну дію ХП на серцево-судинну систему. Проте механізми реалізації впливу запального процесу в ПЗ на розвиток та прогресування ішемічної хвороби серця (ІХС) донині не вивчені. Невизначеність цих механізмів залишає відкритими питання медикаментозної терапії такого контингенту хворих, що в цілому знижує ефективність лікування хворих на ІХС. Тому пошук у цьому напрямку є актуальним для сучасної медицини. Поєднання ХП та ІХС призводить до низки структурних та метаболічних змін, що впливають на перебіг обох захворювань, та зумовлює необхідність розроблення системного підходу до вивчення зазначених порушень у цієї групи пацієнтів [11].

Установлено, що у 15,5% хворих із гастроентерологічними патологіями, включаючи панкреатити, має місце ІХС – стенокардія або атеросклеротичний чи постінфарктний кардіосклероз [8]. Поширеність ХП серед хворих на ІХС становить 12,9%, що значно перевищує середній популяційний показник по Україні – 1,06% [9, 10].

За останні роки в клініку внутрішніх хвороб введено термін «ліпідний дистрес-синдром» (ЛДС), який розглядають як системний метаболічний процес або системну патологічну реакцію на основі порушень ліпідного обміну (гіперліпідемія) [12, 13]. Явище ЛДС включає патобіохімічні й патоморфологічні процеси, які виходять за межі одного органу, спричиняючи виникнення нових або прогресування наявних захворювань. ЛДС складається з багатьох поєднаних патологій (ІХС, облітерувальний атеросклероз артерій нижніх кінцівок, холестероз жовчного міхура, жовчонкам'яна хвороба, ліпогенний панкреатит, жировий гепатоз) [14]. Ці всі захворювання, окрім спільного етіопатогенетичного чинника – ліпідного дисбалансу, об'єднані спільним патогенетичним механізмом – інсулінорезистентністю (ІР), яка є своєрідним маркером ожиріння, метаболічного синдрому (МС), цукрового діабету, ХП та ін.

ЛДС часто супроводжується абдомінальним ожирінням, яке є патогномонічною ознакою МС. МС тісно пов'язаний із ЛДС, вони взаємообумовлюють один одного та мають багато спільних етіопатогенетичних механізмів, відповідно становлять інтерес для вивчення в аспекті виникнення та прогресування багатьох захворювань, зокрема ХП та ІХС.

Фактори ризику формування МС можуть взаємно потенціюватися, в поєднанні вони збільшують ризик розвитку ІХС. В осіб з МС у 8 разів підвищується ймовірність передчасного розвитку ІХС у порівнянні з людьми без нього [15, 16].

При МС дисліпопротеїдемія проявляється підвищенням рівня насичених жирних кислот, гіпертригліцеридемією, зниженням вмісту холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ), підвищенням рівня холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ), аполіпопротеїду В, збільшенням співвідношення між атерогенними та антиатерогенними фракціями холестерину. Рівень ХС ЛПНЩ при МС зазвичай нормальний або незначно підвищений [16, 17].

Під час вивчення патогенезу МС було виділено основні його критерії: ІР, гіперінсулінемія (компенсаторна), порушення толерантності до глюкози (пізніше гіперглікемія – глюкоза в плазмі крові натще  $> 6,1$  ммоль/л), абдомінальне ожиріння (окружність талії  $> 80$  см у жінок і  $> 94$  см у чоловіків; ІМТ – понад  $25$  кг/м<sup>2</sup> у жінок, понад  $27$  кг/м<sup>2</sup> у чоловіків), гіпертригліцеридемія, низький рівень загального холестерину, артеріальна гіпертензія, ІХС, мікроальбумінурія, гіперурикемія, зниження фібринолітичної активності крові, гіперлептинемія та резистентність до лептину. Популяційні дослідження, проведені в Італії, засвідчили, що ІР спостерігається у 84% хворих із гіпертригліцеридемією, у 42% – з гіперхолестеринемією, у 95% – з МС. Важливо, що гіперінсулінемія при МС пригнічує розпад жирів, що спричинює прогресування ожиріння [18]. Багато науковців вважають, що при розвитку МС порушується гормональний гомеостаз із тенденцією до підвищення рівня естрогенів та андрогенів у крові. При підвищенні рівня естрогенів у крові формується антиатерогенний ліпідний профіль крові. Жовч, з якою виділяється екзогенний холестерин, перенасичується холестерином, що призводить до утворення мікролітів, а пізніше і конкрементів, і внаслідок постійної травматизації зони фатерового соска розвивається стеноз. Стеноз є причиною внутрішньопроктової панкреатичної гіпертензії й розвитку обструктивного ХП. А при переважанні підвищеного рівня андрогенів у крові створюється атерогенний ліпідний профіль. Ожиріння як компонент МС спричинює зниження зовнішньої секреції ПЗ через жирову дистрофію ацинарних клітин або ліпоїдозу органа [11].

Ураховуючи те, що ожиріння є основною причиною підвищеного вивільнення жирних кислот і розвитку дисліпідемії та ІР і є фундаментом формування МС [19], то великої уваги науковців заслуговує окрема група хворих на ХП зі збільшеною масою тіла. За даними багатьох джерел, до 2007 року більшість дорослого населення США, країн західної Європи страждає від надмірної маси тіла або ожиріння. Підраховано, що всього у світі надмірну масу тіла з ІМТ  $> 25$  мають близько 1,6 млрд жителів, а ожиріння (ІМТ  $> 30$ ) – близько 400 млн [20]. А згідно з даними ВООЗ (2003 р.), майже 1,7 млрд мешканців планети (це приблизно кожний четвертий) мають надмірну масу тіла, до 2025 року від ожиріння страждатимуть майже 40% чоловіків та 50% жінок [21].

Визначення МС включає п'ять ознак, серед яких два види дисліпідемії: підвищення рівня тригліцеридів  $> 1,7$  ммоль/л та зниження ХС ЛПВЩ  $< 1,29$  ммоль/л у жінок і  $< 1,03$  ммоль/л у чоловіків. Рівень ХС ЛПНЩ при МС нормальний або незначно підвищений [16]. Предикторними чинниками розвитку МС є перевантаження раціону вуглеводами та жирами. Особливу роль при цьому відіграє часте споживання легкозасвоєваних вуглеводів на тлі зниженої фізичної активності, що зменшує транслокацію транспортерів глюкози у м'язи. Відомий той факт, що глікоген м'язів витрачається винятково під час фізичного навантаження. Підвищене надходження вуглеводів з їжею на тлі зниження енергетичних витрат і виснаження глікогендепонуальної функції печінки призводить до неспроможності печінки і м'язів депонувати глюкозу у вигляді глікогену. Це зумовлює гіперглікемію та стимулює процеси утворення жиру (частина глюкози в печінці перетворюється на жирні кислоти, тригліцериди, холестерин, які у складі ліпопротеїдів високої щільності потрапляють у кров). Надмірне споживання жирів на тлі гіподинамії призводить до збільшення загальної жирової маси тіла, що модифікує гормональний баланс в організмі, який, у свою чергу, спричинює прогресування ІР та порушення метаболізму глюкози й ліпідів [22]. Якщо ожиріння є зовнішньою ознакою порушення маси тіла, то гіперглікемія та дисліпідемія – головні біохімічні критерії МС [23].

Захворювання ПЗ виявляють у 18% хворих, у яких діагностовано МС, з них у 12% – ХП, і в 6% випадків – гострий ліпогенний панкреатит [24]. За результатами останніх досліджень МС при ХП найчастіше спостерігається у віковому інтервалі 40–60 років, де його питома вага складає  $78,4 \pm 2,1\%$ . Серед усіх хворих на ХП питома вага таких пацієнтів складає  $12,6 \pm 0,6\%$ . Коефіцієнт поєднання ХП з МС та пов'язаної з ним дисліпідемії значно погіршує прогноз і є одним з чинників ризику виникнення жирового панкреонекрозу, що пояснюється наростанням дисліпідемії. Такі хворі помирають від жирового панкреонекрозу в 5,6 разів частіше від хворих на ХП без МС [25].

Патогенез ХП при ожирінні включає надмірну кількість вільних жирних кислот, які утворені внаслідок інтенсивного гідролізу тригліцеридів під впливом ліпази, що мають цитотоксичну дію на ПЗ [26]. Явище ліпотоксичності – пригнічувального впливу підвищеної концентрації ліпідів на функцію  $\beta$ -клітин, як і при ЛДС, є патогенетичним інструментом для розвитку та прогресування ендокринної недостатності ПЗ при ХП [1]. Дисліпопротеїнемія при абдомінально-вісцеральному ожирінні часто супроводжується ураженням печінки та ПЗ у вигляді жирового гепатозу та ліпогенного панкреатиту [27] і характеризується підвищенням рівня вільних жирних кислот, гіпертригліцеридемією, зниженням вмісту ХС ЛПВЩ, підвищенням рівня ХС ЛПНЩ, аполіпопротеїну В та збільшенням співвідношення ХС ЛПНЩ / ХС ЛПВЩ [19].

Не менш важливою у наростанні патологічних змін у ПЗ у хворих на ХП у поєднанні із дисліпідемією є роль патофізіологічних регуляторних систем організму – дисбаланс системи перекисної ліпопероксидації (ПОЛ) і антиоксидантного захисту (АОСЗ) та порушення цитокінового гомеостазу. Доведено, що у хворих на ХП навіть у період ремісії захворювання відбувається активізація ПОЛ з одночасним розвитком недостатності АОСЗ. Таким чином, дисбаланс у системі ПОЛ/АОСЗ є пошкоджувальною ланкою в ланцюгу метаболічного контролю, він впливає на формування і прогресування захворювання [27]. Інтенсифікація ПОЛ при ХП рідко пов'язана з автолізом паренхіми ПЗ. Частіше вона зумовлена гіпоксією органа, стресовими впливами. При цьому виникає так зване хибне коло: гіпоксія призводить до подальшого посилення процесів ПОЛ, збільшення модифікованої атерогенної фракції ліпопротеїдів, інгібування ферментативної ланки АОСЗ, що в подальшому спричиняє наростання синдрому ендотоксемії, збільшення гіпоксичних та ішемічних змін в органах і тканинах, а також призводить до порушення процесів апоптозу, розвитку системних метаболічних змін [28]. Оксидативний стрес посилюється за наявності надлишкової кількості субстрату (гіпертригліцеридемія). При цьому вільні радикали блокують обмін речовин в ацинарних клітинах, розплавляють лізосомальні гранули та гранули зимогену, окиснюють ліпіди клітинних мембран, внаслідок чого починається запальна реакція із дегенерацією мастоцитів, активацією тромбоцитів і комплементу, що своєю чергою активує панкреатичні проферменти [29]. При цьому виникає дефіцит мікроелементів і вітамінів, що лежить в основі зниження функції АОСЗ при ХП та активізації ПОЛ і потенціює хронічний запальний процес у тканині залози та прогресування фіброзу та атрофії паренхіми.

Поширення МС в загальній популяції залежно від країни коливається від 14% до 24%, лідером серед країн світу є США, причому його поширеність вдвічі більша за цукровий діабет, і в найближчі 25 років очікується збільшення темпів зростання МС на 50% [30]. Проте МС – це комплекс не тільки метаболічних, але й гормональних та метаболічних порушень, що є фактором ризику серцево-судинних захво-

рювань, в основі яких лежать ІР та компенсаторна гіперінсулінемія [14].

ІР і гіперінсулінемія при МС мають патологічний вплив на серцево-судинну систему, що пришвидшує розвиток атеросклеротичних судинних захворювань. За даними літератури, смертність від ІХС у хворих з МС у 2–3 рази вища, ніж в загальній популяції [31].

Сполучною ланкою між ризиком розвитку ІХС та ожирінням є дисліпідемія. Установлено, що при прогресуванні ожиріння розвивається атерогенна спрямованість ліпідного профілю: гіперхолестеринемія, гіпертригліцеридемія, підвищення ХС ЛПНЩ. Виявлена позитивна кореляція між ІМТ і рівнем тригліцеридів, проте важливіше прогностичне значення, ніж гіпертригліцеридемія, має негативна кореляція між ХС ЛПВЩ та ІМТ. Однією з причин зниження ХС ЛПВЩ є надмірна маса тіла, ожиріння, гіподинамія. Механізм прямого атерогенного ефекту зниження ХС ЛПВЩ полягає у зменшенні зворотного транспорту холестерину, підвищенні агрегації тромбоцитів, розвитку запальних процесів в артеріях. Базуючись на результатах епідеміологічних і клінічних досліджень, було запропонова-

но комплексне визначення концентрації тригліцеридів, ХС ЛПВЩ, окружності талії, рівня інсуліну натще для ідентифікації осіб з високим ризиком розвитку ІХС.

Важливу роль у розвитку кардіальних ускладнень відіграє ІР і спричинена нею компенсаторна гіперінсулінемія, яка негативно впливає на стан системи гемостазу шляхом погіршення мікроциркуляції та підвищення синтезу ендотеліальними клітинами фактора, який стимулює тромбоцити. На тлі МС інсулін проявляє вазоконстрикторні властивості у відповідь на інфузію вазодилаторних агентів. Ці спостереження підтверджують гіпотезу про те, що гіперінсулінемія може спричинювати дисфункцію ендотелію, модулюючи синтез оксиду азоту і ендотеліну-1. Є дані про те, що інсулін є атерогенним гормоном, що підтверджується клінічними спостереженнями стосовно асоціації високої концентрації інсуліну в плазмі та підвищеною частотою ІХС [32].

Аналізуючи все викладене вище, можна зробити висновок про спільні патогенетичні ланки виникнення ХП та ІХС. Тому доцільним є розроблення шляхів корекції метаболічних порушень при поєднанні даних захворювань та більш ретельне їхнє дослідження.

### Патогенетические параллели в формировании дислипидных изменений при коморбидности хронического панкреатита и ишемической болезни сердца (обзор литературы)

**Л.С. Бабинец, Н.А. Мельник**

В статье проанализированы, структурированы и обобщены современные данные об аспектах патогенеза, структурно-функциональные изменения и особенности клинического течения метаболического синдрома у пациентов с сочетанием хронического панкреатита и ишемической болезни сердца.

**Ключевые слова:** метаболический синдром, хронический панкреатит, ишемическая болезнь сердца.

### Pathogenetic parallels in the formation of dyslipid changes in comorbidity of chronic pancreatitis and ischemic heart disease (literature review)

**L.S. Babinets, N.A. Melnyk**

Analyzed, structured and summarized data on current aspects of pathogenesis, structural and functional changes and the clinical course of metabolic syndrome in patients with a combination of chronic pancreatitis and ischemic heart disease.

**Key words:** metabolic syndrome, chronic pancreatitis, ischemic heart disease.

### Сведения об авторах

**Бабинец Лилия Степановна** – Тернопольский государственный медицинский университет им И.Я. Горбачевского МЗ Украины, 46022, г. Тернополь, ул. Довженко, 3А/1; тел. (0352) 52-97-00

**Мельник Наталия Анатольевна** – Тернопольский государственный медицинский университет им И.Я. Горбачевского МЗ Украины, 46022, г. Тернополь, ул. Клиническая, 2/2

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Губергіц Н.Б. Практична панкреатологія / Н.Б. Губергіц, С.В. Скопиченко. – Донецьк : Либідь, 2007. – 244 с.
2. Христин Т.Н. Хронический панкреатит: нерешенные проблемы / Т.Н. Христин, В.П. Пишак, Т.Б. Кендзерская. – Черновцы: Медуниверситет, 2006. – 280 с.
3. Харченко Н.В. Опыт применения цитрагрина в лечении пациентов с хроническими заболеваниями печени / Н.В. Харченко, Н.Д. Опанасюк // Сучасна гастроентерологія. – 2002. – № 2. – С. 73–75.
4. Губергіц Н.Б. Лікування хронічного панкреатиту / Н.Б. Губергіц, О.О. Голубова // Рациональна фармакотерапія. – 2007. – № 2. – С. 33–36.
5. Губергіц Н.Б. Внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы: этиопатогенетические варианты и лечение // Сучасна гастроентерологія. – 2003. – № 3 (13). – С. 24–32.
6. Губергіц Н.Б. Хронические гепатиты и циррозы печени. Современные классификации, диагностика и лечение. – Донецьк: ООО «Лебедь», 2002. – 166 с.
7. Губергіц Н.Б. Оптимізація лікування гастроэзофагеального рефлюксу при хронічному панкреатиті / Н.Б. Губергіц, І.В. Василенко, О.М. Агібалов, П.Г. Фоменко, О.О. Голубова, А.А. Ачкасова // Гастроэнтерология (Клинические исследования). – 304. – 2009.
8. Каткова В.Е. К некоторым особенностям течения ИБС при сочетании с заболеваниями органов пищеварения / В.Е. Каткова. – 1989.
9. Заздравнов А.А. Діагностика та лікування хронічного панкреатиту на тлі ішемічної хвороби серця: Автореферат дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.02.02 – Внутрішні хвороби. – Луганськ, 2002. – 20 с.
10. Філіпов Ю.О. Основні показники гастроентерологічної захворюваності в Україні / Ю.О. Філіпов, І.Ю. Скирда, Л.М. Петречук // Гастроентерологія: міжвід. зб. – Дніпропетровськ, 2006. – Вип. 37. – С. 3–9.
11. Губергіц Н.Б. Клиническая панкреатология / Н.Б. Губергіц, Т.Н. Христин. – Донецьк: ООО «Лебедь», 2000. – 416 с.
12. Базилевич А.Я. Роль ліпідного дистрес-синдрому в розвитку неалкогольної жирової хвороби печінки та ішемічної хвороби серця // Новості медицини і фармації. Спецвип. «Кардіологія». – 2010. – 327. – С. 23–28.
13. Долженко М.Н. Липидный дистресс-синдром, или Новое – это хорошо забытое старое? // Мистецтво лікування. – 2006. – № 7 (33). – С. 28–31.
14. Бугаева А. Что скрывает метаболический синдром? // Здоров'я України. – 2009. – № 1–2 (206–207). – С. 44–45.
15. Мітченко О.І., Лутай М.І. Дисліпідемія: діагностика, профілактика та лікування. – К.: Четверта хвиля, 2007. – 56 с.
16. Knopp RH, Retzlaff B, Fish B, Walden C, Wallick S, Anderson M, Aikawa K, Kahn SE. Effects of insulin resistance and obesity on lipoproteins and sensitivity to egg feeding // Arterioscler Thromb Vasc Biol. – 2003. – № 23 (8). – P. 1437–1443.
17. Lee Y., Hirose H., Ohneda M. et al. Beta-cell lipotoxicity in the pathogenesis of non-insulin-dependent diabetes mellitus of obese rats: Impairment in adipocyte-beta-cell relationships // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 1994. – Vol. 91. – P. 10878–10882.

18. Седлецкий Ю.И. Ожирение и метаболический синдром / Ю.И. Седлецкий // Новости медицины и фармации. – 2009. – № 21 (301). – С. 12–14.
19. Христин Т.Н. Эндокринные нарушения как этиологический фактор развития панкреатита / Т.Н. Христин, Т.Б. Кендзерская // Consilium Medicum Ukraina. – 2008. – № 2. – С. 37–41.
20. Ogden C. The epidemiology of obesity / C. Ogden, S. Yanovski, M. Carrol // Gastroenterology. – 2007. – Vol. 132, № 6. – P. 2087–2102.
21. Berrington de Gonzalez A. A meta-analysis of obesity and the risk of pancreatic cancer / A. Berrington de Gonzalez, S. Swwetland, S. Spencer // Br. J. Cancer. – 2003. – Vol 9, № 3. – P. 519–523.
22. Бабінець Л.С. Порушення ліпідного обміну в патогенезі хронічного панкреатиту, підходи до їх корекції / Л.С. Бабінець, Л.М. Мігенько // Новости медицины и фармации. – К., 2011. – № 382. – С. 67–69.
23. Ковалева О.Н. Ишемическая болезнь сердца и метаболический синдром – опасный тандем / О.Н. Ковалева // Новости медицины и фармации. – 2010. – № 314. – С. 25–39.
24. Дмитриев А.Н. Нарушения внешнепанкреатической секреции при различных типах гиперлипидотемии у пациентов с метаболическим синдромом / А.Н. Дмитриев // Уральский медицинский журнал. – 2008. – № 6 (46). – С. 31–33.
25. Свиридчук В.З. Ліпосомні есенціальні фосфоліпіди в лікуванні стеатогепатиту, поєданого з хронічним панкреатитом і метаболічним синдромом / В.З. Свиридчук // Проблеми клініки, діагностики і терапії гепатитів. – Харків: ХМАПО, 2005. – С. 146–147.
26. Буклис Э.Р. Хронический панкреатит: этиология, патофизиология и консервативная терапия / Э.Р. Буклис, В.Т. Ивашкин // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2006. – № 6. – С. 79–86.
27. Передерий В.Г. Болезни поджелудочной железы / В.Г. Передерий, С.М. Ткач. – К., 2001. – 248 с.
28. Губергриц Н.Б. Клиническая панкреатология / Н.Б. Губергриц, Т.Н. Христин. – Донецк: ООО «Лебедь», 2000. – 416 с.
29. Христин Т.Н. Дисметаболические формы хронического панкреатита / Т.Н. Христин, Т.Б. Кендзерская, И.В. Трефаненко // Сучасна гастроентерологія. – 2004. – № 6 (20). – С. 79–84.
30. Фадеенко Г.Д. Роль ожирения как компонента метаболического синдрома в возникновении и прогрессировании неалкогольной жировой болезни печени / Г.Д. Фадеенко, К.А. Просолонко, Е.В. Колесникова // Сучасна гастроентерологія. – 2008. – № 2 (40). – С. 4–9.
31. Бутрова С.А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению // Русский медицинский журнал. – 2001. – № 2. – С. 56–61.
32. Харченко Н.В., Анохіна С.В., Бойко С.В. Нові підходи до корекції порушень ліпідного обміну у хворих з метаболічним синдромом // Сучасна гастроентерологія. – 2006. – № 1 (27). – С. 36–39.

Статья поступила в редакцию 07.04.2014

## НОВОСТИ МЕДИЦИНЫ

### СПЕЦИАЛИСТЫ ПО ЗДРАВООХРАНЕНИЮ: С МИКРОБАМИ, РЕЗИСТЕНТНЫМИ К АНТИБИОТИКАМ, ВСЬ МИР ДОЛЖЕН БОРЬТЬСЯ СООБЩА

Специалисты по государственному здравоохранению призывают создать всемирную организацию для борьбе с нарастающей угрозой - микробами, на которых не действуют лекарства, сообщает The Guardian. "Патогены, устойчивые к антибиотикам, добрались до всех стран", - поясняет журналист Иэн Сэмпл.

Ученые, собравшиеся в Королевском обществе в Лондоне, предостерегли: ситуация отчаянная, необходима глобальная реакция, сравнимая по масштабу с борьбой против климатических изменений.

В Великобритании от инфекций, устойчивых к антибиотикам, умирает около 5 тыс. человек в год.

Глава организации Wellcome Trust Джереми Фаррар и эпидемиолог Марк Вулхауз через журнал Nature призвали мировых лидеров создать международную комиссию по противомикробным препаратам. Ее задача - обеспечить эффективность ныне существующих лекарств и разработать альтернативы: "найти способы, чтобы ограничить применение антибиотиков", "совместно с индустри-

ей разрабатывать препараты и способы лечения для борьбы с инфекциями, которые вызываются бактериями, вирусами и паразитами".

Необходимо усовершенствовать медицинское образование. По словам автора, "обычно студенты-медики тратят всего неделю на изучение антибиотиков".

Несмотря на запрет ЕС, антибиотики по-прежнему широко используются в сельском хозяйстве, отмечает газета. /The Guardian

<http://www.inopressa.ru>