

Korshnak V.A., Nasibullin B.A.

MODERN IMAGINATION ABOUT THE ROLE OF VEGETATIVE NERVOUS SYSTEM IN THE PROCESS OF SLEEP

Summary. *The authors analyse enough wide range of literature concerning the questions of the vegetative phenomenon observing in the process of the sleep. The authors give the data which show the stable connection of the vegetative changes with the phases and stages of the sleep. The literary data about the rhythm described vegetative phenomenon is given. Analysing the given literary data, the authors have the opinion that the vegetative nervous system is independent participant of the cycle sleep-wakefulness of the functional potential of the higher departments of CNS, in the period of the sleep, limiting their connection with the visceral system, and the other side - providing the support of homeostasis on the level which is adequate to the adaptation of the organism to the external environment.*

Key words: *sleep, vegetative nervous system.*

Стаття надійшла до редакції 16.05.2013 р.

Коршняк Володимир Олексійович - к.мед.н., ст. наук. співроб. ДУ "Український НДІ неврології, психіатрії і наркології НАМН України";

Насібуллін Борис Абдуллаєвич - доктор мед. наук, професор, гол. наук. співроб. ДУ "Український НДІ медичної реабілітації і курортології МОЗ України"; (093) 7252780.

© Лещенко І.В., Шевчук В.Г., Суходоля С.А., Фалалєєва Т.М.

УДК: 616. 37-002-036.12-07

Лещенко І.В.¹, Шевчук В.Г.¹, Суходоля С.А.², Фалалєєва Т.М.³

¹Національний медичний університет імені О.О. Богомольця (пр. Перемоги, 34, м. Київ, Україна, 01000); ²Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018); ³Київський національний університет імені Тараса Шевченка (пр. акад. Глушкова, 2, м. Київ, Україна, 03022)

ПАТОФІЗІОЛОГІЧНА РОЛЬ ОЖИРІННЯ У РОЗВИТКУ ЗАХВОРЮВАНЬ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Резюме. *Наведений огляд літератури, присвячений вивченню взаємозв'язку ожиріння та захворювань підшлункової залози. Аналіз публікацій свідчить, що ожиріння є прогностичним фактором розвитку гострого та хронічного панкреатиту.*

Ключові слова: *ожиріння, панкреатит.*

Ожиріння є найпоширенішим метаболічним захворюванням у світі, що зростає зі швидкістю епідемії як у розвинутих країнах, так і в країнах, що розвиваються, і вражає не лише дорослих, але й дітей та підлітків. Ожиріння - це хронічне захворювання обміну речовин, що проявляється надлишковим розвитком жирової тканини та має ряд ускладнень. Ожиріння без перебільшення можна назвати епідемією світового масштабу, оскільки кількість осіб як серед дорослого, так і серед дитячого населення, що мають надмірну вагу тіла постійно збільшується [Hainer, 2009]. У разі збереження тенденції, все населення економічно розвинутих країн до середини наступного сторіччя буде хворіти на ожиріння [Heiner, 2009]. Перш за все це зумовлено малорухливим способом життя та висококалорійним харчуванням, що призводить до дисбалансу між надходженням та використанням енергії [Гинзбург, 2000; Heiner, 2009].

Метою даного огляду є аналіз даних сучасної вітчизняної та закордонної літератури з приводу розвитку захворювань підшлункової залози при ожирінні.

За даними вчених з університету Північної Кароліни кількість людей з надлишковою масою тіла перевищує кількість голодуючих. Це стосується як багатих країн, так і країн, що розвиваються. У Сполучених Штатах та інших країнах ожиріння різко зросло з 1980 року. У період з 1980 по 2004 рік поширеність ожиріння зросла з 15% до 33% серед дорослого населення, а поширеність надлишкової маси тіла у дітей зросла більш ніж на 6% і

становить 19% [Flegal, 2002]. Надмірна вага у дитинстві часто призводить до ожиріння у дорослому віці [Serdula et al., 1993]. За даними ВООЗ у Європі на ожиріння страждає від 20% до 30% дорослого населення. У 2005 році близько 20 мільйонів дітей віком до 5 років мали надлишкову вагу тіла, а вже у 2010 було зафіксовано 43 мільйони. За даними ВООЗ в Україні ожиріння серед чоловіків складає 16%, а серед жінок - 26%. Серед дітей і підлітків ожиріння становить 11,1% [Гіріна, Громович, 2012; Hainer, 2009]. Отже, проблема ожиріння для України не менш актуальна, ніж для будь-якої іншої країни світу, проте увага населення до цієї патології якщо і акцентується, то головним чином, на її естетичній стороні. І лише в останні роки почали говорити та писати про те, що ожиріння - це тяжке захворювання [Шипулин, Чернявський, 2009].

Згідно Міжнародної класифікації хвороб десятого перегляду (МКХ-10) ожиріння поділяється на: місцеве ожиріння (Е.65), ожиріння (Е.66), інші види надмірного харчування (Е.67), наслідки надмірного харчування (Е.68).

У залежності від місця переважного накопичення жиру можна виділити 3 види ожиріння: андройдне ожиріння - відмінною рисою цього типу є накопичення жиру в області тулуба (живіт, пахвинні області), частіше зустрічається у чоловіків, тому цей вид називається ще ожирінням за чоловічим типом; гіноїдне ожиріння - цей тип характеризується переважним накопиченням жиру під шкірою стегон та нижньої частини живо-

та, зустрічається в основному у жінок, звідси й друга назва - ожиріння за жіночим типом; змішаний тип ожиріння характерний рівномірним розподілом жиру по тілу.

Можна виділити підвид андройдного ожиріння - абдомінальне ожиріння. У цьому випадку надлишковий жир накопичується в районі живота (під шкірою і навколо внутрішніх органів), в так званій абдомінальній області.

Саме з відкладенням зайвого жиру в абдомінальній області прямо пов'язують більшість супутніх ожирінню захворювань (підвищений артеріальний тиск, цукровий діабет і т.д.). Ожиріння підвищує ризик розвитку судинних захворювань (цукрового діабету другого типу, артеріальної гіпертонії і т.д.). Була виявлена закономірність, що більше за всіх ризикують люди, у яких жир накопичується в районі живота (абдомінальна область). Для визначення абдомінального ожиріння використовується досить простий спосіб - розраховується відношення об'єму талії до об'єму стегон. Якщо отриманий коефіцієнт більший 1 (для чоловіків) або більший 0,85 (для жінок), то цей факт свідчить про накопичення жирової тканини в абдомінальній області.

Були виділені 2 підтипи абдомінального ожиріння: підшкірно-абдомінальний і вісцеральний (надлишковий жир накопичується безпосередньо в черевній області, навколо внутрішніх органів). Саме вісцеральне ожиріння найбільш небезпечне для здоров'я - підвищується вміст жирних кислот у крові, що спричиняє розвиток інсулінорезистентності (нечутливість тканин до дії інсуліну). Інсулінорезистентність сприяє розвитку цукрового діабету другого типу (інсулін виробляється в потрібних кількостях на відміну від діабету першого типу, але на вуглеводний обмін у належній мірі цей білок впливати вже не може). Для приведення в норму вуглеводного балансу організму підвищується рівень вироблення інсуліну для компенсації низького впливу його на тканини, тобто виникає гіперінсулінемія, яка в свою чергу, веде до ряду інших супутніх ожирінню захворювань (підвищений артеріальний тиск, ішемічна хвороба серця і т.д.).

Для оцінки ваги найбільш часто використовується вимірювання індексу маси тіла, що визначається як вага (кг) / зріст (м)². ВООЗ рекомендує наступну класифікацію індексу маси тіла у дорослих (20 років і старше): <18,5 кг/м² (дефіцит маси тіла), 18,5-24,9 кг/м² (нормальна вага), 25,0-29,9 кг/м² (надлишкова маса тіла), 30,0-34,9 кг/м² (ожиріння I ступеня), 35,0-39,9 кг/м² (ожиріння II ступеня) і ≥40 кг/м² (ожиріння III ступеня).

Ожиріння характеризується надмірною кількістю жирової тканини. Донедавна жирова тканина вважалася органом для збереження енергії, але впродовж останнього десятиліття стало відомо, що вона може синтезувати значну кількість гормонів, тобто виконувати ендокринну та паракринну функції, впливаючи на інші органи та тканини. Вісцеральний жир має більшу ен-

докринну активність, ніж підшкірний [Wajchenberg, Giannella, 2002]. При надлишковій масі тіла жирова тканина інфільтрується макрофагами з розвитком запальної реакції, що дає підставу говорити про ожиріння як про хронічний запальний процес [Weisberg, McCann, 2003]. Найбільш відомими біологічно активними речовинами жирової тканини є лептин, адипонектин, резистин [Bradley, Claveland, 2008].

Лептин - пептидний гормон жирової тканини, член родини адипокінів, відповідає за енергетичний обмін, метаболізм та за стан голоду і насичення. Переважно лептин зосереджений у жировій тканині, але також міститься у епітелії шлунка, м'язах і плаценті. Варто зазначити, що його продукція в підшкірній жировій клітковині більша, ніж у вісцеральних жирових депо. Лептин здатний взаємодіяти з рецепторами гіпоталамусу та іншими відділами мозку, відіграє значну роль у пригніченні апетиту, знижує споживання їжі та підвищує використання жирів у енергетичному обміні. Його зниження та відсутність рецепторів характеризується не тільки розвитком ожиріння, але і розвитком синдрому, що включає порушення репродуктивної функції, гормональні, гемопоетичні, імунні порушення. Лептин вважається гормоном "анти ожиріння" і його рівень корелює з масою жиру у організмі, відповідно у людей з ожирінням його рівень підвищений, під час голодування - знижений. Також доведено прямий зв'язок між ІМТ і концентрацією лептину у крові як у здорових людей, так і хворих на цукровий діабет II типу. Але відомі випадки, коли рівень лептину у людей з ожирінням не перевищує норму [Скибчик, Скибчик, 2007]. Продукція гормону зростає після прийому їжі, а також стимулюється деякими гормонами, зокрема: кортизолом, соматотропним гормоном, цитокінами, естрогенами. Пригнічують секрецію андрогени, гормони мозкової речовини наднирників, тиреоїдні гормони, холод. Цікаво, що рівень лептину у крові жінок вдвічі більший за рахунок більшої кількості підшкірного жиру.

Найбільш широко лептинові рецептори представлені у гіпоталамусі (OB-R), а також на клітинах плаценти, легень, ендотелію, м'язів і β-клітинах підшлункової залози.

Ще одним представником родини адипокінів є адипонектин, що являє собою глікопротеїн. Адипонектин секретується адипоцитами під дією інсуліну і його експресія у вісцеральному жирі більша, ніж у підшкірному [Scherer et al., 1995]. Концентрація адипонектину знижується за розвитку ожиріння, а при нормалізації маси тіла - зростає [Hotta, Funahashi, 2000]. Адипонектин відіграє роль у регуляції енергетичного обміну, підвищує чутливість тканин до інсуліну, володіє протизапальною дією, зменшує глюконеогенез [Бутрова, Плохая, 2005]. Відома зворотна залежність між рівнем адипонектину та інсулінорезистентністю: у людей з цукровим діабетом II типу спостерігається зниження рівня адипонектину [Hotta, Funahashi, 2000].

Резистин також належить до родини адипокінів, його ще називають гормоном інсулінорезистентності. Вважають, що резистин може бути пусковим фактором розвитку у мишей метаболічних порушень, пов'язаних з діабетом та ожирінням [Steppan et al., 2001]. Інші дослідження вказують на підвищення рівня резистину у тварин з ожирінням та діабетом, що обумовлено порушенням транспорту глюкози до клітин, тобто цей адипокін є антагоністом інсуліну [Shojima et al., 2002].

Метаболічні порушення при ожирінні призводять до виникнення ряду хвороб. Ожиріння є причиною розвитку багатьох захворювань серцево-судинної системи (артеріальна гіпертонія, атеросклероз, ішемічна хвороба серця), інсульту, інсуліннезалежного цукрового діабету, передчасної смерті, захворювання опорно-рухового апарату (остеохондроз хребта та обмінно-дистрофічний поліартрит), хвороби гепатобіліарної системи (дискінезія жовчного міхура, хронічний холецистит, жовчнокам'яна хвороба), пухлини ряду локалізацій, зокрема рак легені, рак молочної залози, рак тіла матки і яєчника, у жінок спостерігається порушення оваріально-менструального циклу, дисліпідемія [Гинзбург, 2000; Савчук, Ягенський 2010; Serdula et al., 1993; Hainer, 2009]. Ожиріння зменшує тривалість життя на 3-5, а інколи на 15 років при вираженому ожирінні. З іншого боку при зниженні маси тіла уповільнюється розвиток атеросклерозу, знижується артеріальний тиск, покращується контроль рівня цукру у крові при цукровому діабеті [Гинзбург, 2000; Савчук, Ягенський, 2010].

Від захворювань, які пов'язані з ожирінням, в світі щорічно помирає 2,5 млн. людей. При схудненні на 10% ризик розвитку серцево-судинної патології знижується на 9%, цукрового діабету - на 44%, смертність від онкологічних захворювань, асоційованих з ожирінням - на 40%, загальна смертність - на 20% [Дедов, Мельниченко, 2006].

Ожиріння і виникаючі при ньому метаболічні порушення є одним з етіологічних факторів хвороб підшлункової залози. За останні 30 років відзначено більш ніж двократне зростання частоти панкреатитів. Відомо, що у людей, які мають надлишкову вагу, є схильність до розвитку важких форм панкреатиту з ускладненнями, а ожиріння при цьому є досить надійною прогностичною ознакою перебігу гострого панкреатиту [Pitchumoni et al., 2005]. Але деякі дані є суперечливими, не дивлячись на численні дослідження. Це певною мірою може бути зумовлено використанням різних діагностичних критеріїв та класифікацій, при цьому точний механізм взаємозв'язку ожиріння та панкреатиту поки що не встановлений [Сальникова, Казюлін, 2007; Segersvard et al., 2004].

Проблема гострого панкреатиту на теперішній час є однією з найбільш складних і невіршених у сучасній панкреатології. Захворюваність на гострий панкреатит за даними ВОЗ складає 20-80 випадків на 100000 населення в рік. В Україні цей показник дорівнює 102 на 100000 населення [Велигоцкий, 2010]. Важка форма

складає близько 15% всіх випадків гострого панкреатиту. При некротичному панкреатиті (НП) летальність досягає 20-40% [Бурневич и др., 2004]. Висока летальність при НП пов'язана з надмірною активацією протеолізу, тяжким ендотоксикозом і гнійно-некротичними ускладненнями, спричиненими як ураженням самої підшлункової залози, так і парапанкреатичної клітковини.

Ключовим у ланцюгу патогенезу ГП є активація трипсиногену, який спричиняє пошкодження паренхіми підшлункової залози, викликаючи її запалення. З часом воно призводить до розвитку синдрому системної запальної відповіді (ССЗВ) та синдрому поліорганної недостатності (СПОН) [Banks, Freeman, 2006].

Розуміння патогенезу ГП пов'язане переважно з висунутим твердженням про те, що початкова фаза тяжкого ГП залежить від активації нейтрофілів [Rinderknecht et al., 1988], яка супроводжується розвитком ССЗВ [Gross et al., 1993]. У патогенезі ССЗВ при ГП беруть участь прозапальні цитокіни, включаючи: інтерлейкіни (ІЛ) ІЛ-1 β , ІЛ-6, ІЛ-8, фактор некрозу пухлин α (ФНП- α) і анти запальні цитокіни: ІЛ-2 та ІЛ-10 [Formela et al., 1995].

Активація ендотеліальних клітин призводить до трансендотеліальної міграції нейтрофілів, моноцитів і лімфоцитів в паренхіму підшлункової залози та виділення медіаторів іншими клітинами, таких як нейтрофільна еластаза, що може призвести до більшого пошкодження, ніж панкреатичні ферменти [Frossard et al., 1999].

Більш того, прозапальні медіатори, що виділяються нейтрофілами та макрофагами, пошкоджують судинну стінку та збільшують її проникність, що призводить до набряку і гіпоксії в паренхімі підшлункової залози [Gross et al., 1993].

Таким чином, яка б не була початкова причина ГП, тяжкість захворювання пов'язана з пошкодженням ацинарних клітин та активацією нейтрофілів, моноцитів, лімфоцитів та ендотеліальних клітин [Formela et al., 1995]. Локальні та системні ускладнення ГП виникають переважно внаслідок вивільнення численних медіаторів активованими клітинами [Gross et al., 1993].

Дослідження, що проводяться у країнах Європи, Північної та Південної Америки вказують на те, що ожиріння, що супроводжує гострий панкреатит різної етіології, сприяє виникненню важкої форми панкреатиту, підвищує ризик появи ускладнень та збільшує смертність [DeWaele et al., 2006]. Було показано, що ожиріння пов'язане з оксидативним стресом, а також з підвищенням експресії у тканинах і концентрації у плазмі крові прозапального цитокіну ФНП- α , гостро фазних білків [Parachristou et al., 2006]. Прийом макронутрієнтів призводить до оксидативного стресу та прозапальних змін у плазмі та мононуклеарних клітинах у периферичній крові. Відзначається підвищення інтерлейкіну-6 та інших прозапальних факторів, таких як С-реактивний протеїн (CRP) та інгібітор активатора плазміногену (PAI-1)

[Laimer, Ebenbichler 2002]. Вважається, що метаболічний/запальний стан сприяє розвитку синдрому системної запальної відповіді та органної дисфункції при гострому панкреатиті [Papachristou et al., 2006]. Збільшення в об'ємі перипанкреатичного жиру може посилювати вивільнення адипокіну під час розвитку місцевого паренхімального та жирового некрозу. Цікаво, що після баріатричної хірургії кількість запальних медіаторів значно зменшується [Vazquez et al., 2005]. Також прозапальний стан може сприяти виникненню резистентності до інсуліну, тому що ФНП- α , а також можливо й інші прозапальні цитокіни, перешкоджають дії інсуліну. Відомо, що ФНП- α призводить до зниження експресії інсулінового рецептору на поверхні клітини [Ghanim et al., 2004]. Є дані, що вказують на те, що тип ожиріння також має значення. Так, було показано, що пацієнти з андроїдним типом ожиріння мають більше шансів на розвиток важких форм гострого панкреатиту внаслідок підвищення системної запальної відповіді [Martinez et al., 2004]. Вісцеральний жир продукує більше запальних медіаторів, ніж підшкірний [Fain et al., 2004].

Відомо, що ожиріння часто асоціюється з жовч каменю хворобою (ЖКХ), це знаходить пояснення підвищеного ризику виникнення панкреатиту [Сальникова, Казюлин, 2007]. У дослідженнях [Torgerson et al., 2003] було показано, що панкреатит, ЖКХ, хронічний холецистит зустрічаються частіше у людей з надлишковою масою тіла. Можна припустити, що переважна причина розвитку панкреатиту - це порушення у гепатобіліарній системі. Разом з тим хворі на ожиріння мають також порушення вуглеводного та жирового обміну, що може впливати на структурно-функціональний стан підшлункової залози. Є дані про те, що жирові відкладення у перипанкреатичній зоні можуть збільшувати ризик виникнення некрозу у цій зоні та гнійних ускладнень, а стеатоз печінки впливає на виживання при гострому панкреатиті [Segersvard et al., 2004]. Необхідно також зважати на характер харчування хворих на ожиріння, оскільки їжа, яку вони вживають, може спровокувати виникнення гострого панкреатиту. До цього можна додати і гіподинамію. Отже, маємо, що ризик розвитку гострого панкреатиту вищий у осіб, що неправильно харчуються, переїдають, мають надлишкову масу тіла і ведуть малоактивний спосіб життя. З іншого боку вживання рису, овочів, морепродуктів значно знижує ризик виникнення гострого панкреатиту [Zhao et al., 2004]. Відомо, що при ожирінні зростає внутрішньоочеревинний тиск, це може призводити до надходження вмісту дванадцятипалої кишки до протоку підшлункової залози та активувати протеолітичні ферменти, викликаючи розвиток гострого панкреатиту [Pfeffer et al., 1957]. Паління також являється фактором, що підвищує ризик розвитку гострого панкреатиту, при цьому сприяє його розвитку у більш ранньому віці [Мараховский, 1996]. Як було сказано вище, ожиріння пов'язано з системним запальним станом,

це і зумовлює важкість перебігу та ускладнення при гострому панкреатиті. Ожиріння супроводжується більш вираженою імунною відповіддю, а також може призводити до виникнення гострої ниркової та дихальної недостатності при розвитку гострого панкреатиту [Papachristou, 2006]. Необхідно зазначити про можливий перехід гострого панкреатиту у хронічний, отже у деякій мірі можна сказати про зв'язок ожиріння з хронічним панкреатитом [Маев и др., 2005, Кучерявый, и др., 2006; 2007]. Гострий панкреатит зустрічається частіше у осіб з цукровим діабетом, гіперліпідемією та надмірною вагою тіла [Маев и др., 2005; Mao et al., 2003]. Причиною розвитку гострого панкреатиту є жирова інфільтрація ацинарних клітин, жирова мікроемболія судин підшлункової залози з поступовим розвитком дистрофічних змін. Але гіперліпідемія сама по собі не є визначальним фактором розвитку важких форм гострого панкреатиту і без додаткових факторів (алкоголь, лікарські речовини, цукровий діабет) не так часто призводить до виникнення панкреатиту [Pfaу, 1989].

З іншого боку, надлишкова вага може призводити до розвитку цукрового діабету, який, у свою чергу, викликає порушення екзокринної функції підшлункової залози. Існування зв'язку між ендокринною та екзокринною частинами має морфологічне підтвердження, оскільки екзокринні клітини, що лежать ближче до острівців, мають більшу кількість зимогенних міхурців через вплив інсуліну та глюкагону [Маев и др., 2008]. Відповідно при цукровому діабеті I типу спостерігається зниження екзокринної функції підшлункової залози, що підтверджується зниженням концентрацій у сироватці крові панкреатичних ферментів. Ймовірно причиною розвитку хронічного панкреатиту є ураження мікроциркуляторного русла внаслідок розвитку діабетичної ангіопатії та тромбоутворення, що призводить до ішемії органа [Маев и др., 2008].

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Проведений аналіз публікацій, присвячених вивченню взаємозв'язку ожиріння та захворювань підшлункової залози, свідчить про існуючу та прогресуючу епідемію ожиріння в наші дні. Епідемія ожиріння відображає неспроможність людських генів справлятися з факторами довкілля, що призводять до ожиріння і характеризуються позитивним енергетичним балансом (висококалорійне насичене харчування, низька фізична активність, перехід до сидячого способу життя).

2. Незважаючи на те, що ожиріння було включене до Міжнародної класифікації захворювань більше, ніж півсторіччя тому (код E66), система охорони здоров'я і практикуючі лікарі, зокрема, не сприймають ожиріння як серйозне захворювання, хоча його патогенез, поширеність та наслідки для здоров'я можна порівняти з іншими комплексними захворюваннями, такими як артеріальна гіпертензія.

3. В багатьох проаналізованих роботах вказано, що ожиріння є прогностичним фактором розвитку гострого та хронічного панкреатиту.

Не дивлячись на прогрес, досягнутий в останні роки в питаннях діагностики, лікування та прогнозу розвитку захворювання, гострий панкреатит залишається

складною задачею панкреатології та загрозою для життя хворих. Високий відсоток летальності від гострого панкреатиту обумовлює необхідність більш детального вивчення морфо-функціонального стану підшлункової залози за умов ожиріння та розробки ефективних і безпечних засобів профілактики вказаної патології.

Список літератури

- Адипокины: биологические, патофизиологические и метаболические эффекты /О.Н.Ковалева, Т.Н.Амбросова, Т.В.Ащеулова [и др.] //Внутренняя медицина. - 2009. - Т.3(15). - С. 120-123.
- Бурневич С.З. Прогноз и исходы хирургического лечения больных панкреонекрозом в светесовременных представлений о патогенезаболевания (сообщение 1) /С.З.Бурневич, Ю.Н.Игнатенко, К.В.Кирсанов //Анналы хирургии. - 2004. - №3. - С. 30-32.
- Бутрова С.А. Ожирение и сахарный диабет: общность этиологии и профилактики /С.А.Бутрова, А.А.Плохая //Сахарный диабет. - 2005. - №3. - С. 45-50.
- Велигоцкий Н.Н. Некоторые нерешенные вопросы классификации и лечебно-диагностической тактики при остром панкреатите /Н.Н.Велигоцкий, Б.С.Федак, А.Н.Велигоцкий [и др.] //Вестник клуба панкреатологов. - 2010. - №3. - С. 36-38.
- Гинзбург М.М. Ожирение и метаболический синдром. Влияние на состояние здоровья, профилактика и лечение /Гинзбург М.М. - Самара: Парус, 2000. - 160 с.
- Гиріна О.М. Поширеність ожиріння як чинник ризику соматичної патології серед підлітків /О.М.Гиріна, А.В.Громович //Практикуючий лікар. - 2012. - №2. - С. 32-35.
- Дедов И.И. Ожирение /И.И.Дедов, Г.А.Мельниченко - М.: Медицинское информационное агентство, 2006. - С. 17.
- Маев И.В. Хронический панкреатит /Маев И.В., Казюлин А.Н., Кучерявый Ю.А. - М.: ОАО "Медицина". - 2005. - 504 с.
- Мараховский Ю.Х. Хронический панкреатит. Новые данные об этиологии и патогенезе. Современная классификация. Успехи в диагностике и лечении /Ю.Х.Мараховский //РМЖ. - 1996. - №3. - С. 156-60.
- Ожирение и болезни поджелудочной железы /И.В.Маев, А.Б.Москалева, Е.А.Сальникова [и др.] //Гастроэнтерология (прилож.). - 2008. - №1. - С. 24-29.
- Оценка трофологического статуса у больных хроническим билиарнозависимым панкреатитом в рамках ретроспективного исследования /Ю.А.Кучерявый, И.В.Маев, А.Н.Казюлин [и др.] //Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. - 2007. - №1 (Прил. 29). - С. 83.
- Придается ли оценке трофологического статуса должное внимание у больных хроническим панкреатитом: ретроспективное исследование /Ю.А.Кучерявый, И.В.Маев, А.Н.Казюлин [и др.] //Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. - 2006. - №5(Прил. 28). - С. 69.
- Савчук І. Поширеність ожиріння у хворих після ішемічного інсульту на амбулаторному етапі реабілітації /І.Савчук, А.Ягеньський //Молода спортивна наука України. - 2010. - Т.3. - С. 178-182.
- Сальникова Е.А. Влияет ли избыточная масса тела на возникновение и течение панкреатита? Клинико-эпидемиологические, этно-экологические проблемы заболеваний органов пищеварения /Е.А.Сальникова, А.Н.Казюлин, Ю.А.Кучерявый //Материалы 7-й Восточно-Сибирской гастроэнтерологической конференции с международным участием; под ред. проф. В.В.Цуканова, проф. А.Б.Салминой. - Красноярск, 2007. - С. 217-227.
- Скибчик В.А. Проблема лептинемии при сердечно-сосудистых заболеваниях /В.А.Скибчик, Я.В.Скибчик //Український медичний часопис. - 2007. - Т.6(62), XI/XII. - С. 50-51.
- Шипулин В.П. Гепатологический риск при лечении избыточной массы тела и ожирения: возможные пути профилактики /В.П.Шипулин, В.В.Чернявский //Здоров'я України. - 2012. - №4(281). - С. 53.
- A case-control study on the dietary factors of patients with acute pancreatitis /Q.Zhao, C.Huang, W.Hu [et al.] //Wei Sheng Yan Jiu. - 2004. - Vol.33(2). - P. 167-72.
- A possible zymogen self-destruct mechanism preventing pancreatic autodigestion /H.Rinderknecht, N.F.Adham, I.G.Renner [et al.] //Int. J. Pancreatol. - 1988. - Vol.3. - P. 33-44.
- Ahima R.S. Adipose tissue as an endocrine organ /R.S.Ahima, J.S.Flier //Trends Endocrinol. Metab. - 2000. - Vol.11(8). - P. 327-32.
- Banks P.A. Practice Guidelines in Acute Pancreatitis /P.A.Banks, M.L.Freeman //Am. J. Gastroenterol. - 2006. - Vol.101. - P. 2379-2400.
- Bistrian B.R. Chronic systemic inflammation in overweight and obese adults /B.R.Bistrian, L.Khaodhiar //JAMA. - 2000. - Vol.283. - P. 2235-2236.
- Bradley L.A. The adipocyte as a secretory organ: mechanisms of vesicle transport and secretory pathways /L.A.Bradley, K.A.Cleveland, B.Cheatham //Recent Prog. Horm. Res. - 2001. - Vol.56. - P. 329-358.
- Circulating Mononuclear Cells in the Obese Are in a Proinflammatory State /H.Ghanim, A.Aljada, D.Hofmeyer [et al.] //Circulation. - 2004. - Vol.110. - P. 1564-1571.
- Comparison of the release of adipokines by adipose tissue, adipose tissue matrix, and adipocytes from visceral and subcutaneous abdominal adipose tissues of obese humans /J.N.Fain, A.K.Madan, M.L.Hiler [et al.] //Endocrinology. - 2004. - Vol.145(5). - P. 2273-82.
- Depotspecific hormonal characteristics of subcutaneous and visceral adipose tissue and their relation to the metabolic syndrome /B.L.Wajchenberg, D.Giannella-Neto, M.E.da Silva [et al.] //Horm. Metab. Res. - 2002. - Vol.34. - P. 616-621.
- Do obese children become obese adults? A review of the literature /M.K.Serdula, D.Ivery, R.J.Coates [et al.] //Prev. Med. - 1993. - Vol.22. - P. 167-177.
- Effects of changes in body weight and insulin resistance on inflammation and endothelial function in morbid obesity after bariatric surgery /L.A.Vazquez, F.Pazos, J.R.Berrazueta [et al.] //J. Clin. Endocrinol. Metab. - 2005. - Vol.90(1). - P. 316-22.
- Formela L.J. Inflammatory mediators in acute pancreatitis /L.J.Formela, S.W.Galloway, A.N.Kingsnorth //Br. J. Surg. - 1995. - Vol.82(1). - P. 6-13.
- Gallstones, gallbladder disease, and pancreatitis: cross-sectional and 2-year data from the Swedish Obese Subjects (SOS) and SOS reference studies /J.S.Torgerson, A.K.Lindroos, I.Naslund [et al.] //Am. J. Gastroenterol. - 2003. - Vol.98. - P. 1032-41.
- Hainer V. Патолофізіологічні передумови виникнення ожиріння /V.Hainer //Журнал "Внутренняя медицина". - 2009. - №4(16).
- High prevalence of exocrine pancreatic

- insufficiency in diabetes mellitus. A multicenter study screening fecal elastase 1 concentrations in 1,021 diabetic patients / P.D.Hardt, A.Hauenschild, J.Nalop [et al.] // *Pancreatology*. - 2003. - Vol.3(5). - P. 395-402.
- Impact of body overweight and class I, II and III obesity on the outcome of acute biliary pancreatitis /B.De Waele, B.Vanmierlo, Y.Van Nieuwenhove [et al.] // *Pancreas*. - 2006. - Vol.32(4). - P. 343-5.
- Inflammatory mediators and cytokines - new aspects of the pathophysiology and assessment of severity of acute pancreatitis? /V.Gross, H.G.Leser, A.Heinisch [et al.] // *Hepato-gastroenterology*. - 1993. - Vol.40. - P. 522-30.
- Is obesity a risk factor in acute pancreatitis? A meta-analysis /J.Martinez, J.Sanchez-Paya, J.M.Palazon [et al.] // *Pancreatology*. - 2004. - Vol.4(1). - P. 42-8.
- Mao E.Q. Formalized therapeutic guideline for hyperlipidemic severe acute pancreatitis /E.Q.Mao, Y.Q.Tang, S.D.Zhang // *World J. Gastroenterol*. - 2003. - Vol.9(11). - P. 2622-6.
- Markers of chronic inflammation and obesity: a prospective study on the reversibility of this association in middle-aged women undergoing weight loss by surgical intervention /M.Laimer, C.F.Ebenbichler, S.Kaser [et al.] // *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord*. - 2002. - Vol.26. - P. 659-662
- Obesity increases the severity of acute pancreatitis: performance of APACHE-O score and correlation with the inflammatory response / G.I.Papachristou, D.J.Papachristou, H.Avula [et al.] // *Pancreatology*. - 2006. - Vol.6(4). - P. 279-85.
- Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue / S.P.Weisberg, D.McCann, M.Desai [et al.] // *J. Clin. Invest*. - 2003. - Vol.112. - P. 1796-1808.
- Ogden C.L. Epidemiologic trends in overweight and obesity /C.L.Ogden, M.D.Carroll, K.M.Flegal // *Endocrinol. Metab. Clin. North Am*. - 2003. - Vol.32. - P. 741-760.
- Pfau J. Acute pancreatitis and hypertriglyceridemia /J.Pfau // *Rev. Med. Chil*. - 1989. - Vol.117. - P. 907-09.
- Pfeffer R. The clinical picture of the sequential development of acute hemorrhagic pancreatitis in the dog /R.B.Pfeffer, O.Stasior, J.W.Hinton // *Surg. Forum*. - 1957. - Vol.8. - P. 248-51.
- Pitchumoni C.S. Factors influencing mortality in acute pancreatitis: can we alter them? /C.S.Pitchumoni, N.M.Patel, P.Shah // *J. Clin. Gastroenterol*. - 2005. - Vol.39(9). - P. 798-14.
- Plasma concentrations of a novel, adipose-specific protein, adiponectin, in type 2 diabetic patients /K.Hotta, T.Funahashi, Y.Arita [et al.] // *Arterioscl. Thromb. Vascul. Biol*. - 2000. - Vol.20. - P. 1595-1599.
- Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents, 1999-2000 /C.L.Ogden, K.M.Flegal, M.D.Carroll [et al.] // *JAMA*. - 2002. - Vol.288. - P. 1728-1732.
- Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000 //K.M.Flegal, M.D.Carroll, C.L.Ogden [et al.] // *JAMA*. - 2002. - Vol.288. - P. 1723-1727.
- Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004 /C.L.Ogden, M.D.Carroll, L.R.Curtin [et al.] // *JAMA*. - 2006. - Vol.295. - P. 1549-1555.
- Scherer P.E., Williams S., Fogliano M. et al. A novel serum protein similar to C1q, produced exclusively in adipocytes // *J. Biol. Chem*. - 1995. - Vol. 270. - P. 26746-26749.
- Segersvard R, Sylvan M, Lempinen M et al. Impact of chronic and acute high-fat feeding on acute experimental pancreatitis complicated by endotoxinaemia. *Scand J Gastroenterol* 2004; 39(1): 74-80.
- Severe acute pancreatitis: prognostic factors in 270 consecutive patients / K.I.Halonen, A.K.Leppaniemi, P.A.Puolakkainen [et al.] // *Pancreas*. - 2000. - Vol.21(3). - P. 266-71.
- Shojima N., Sakoda H., Ogihara T., [et al.] Humoral Regulation of Resistin Expression in 3T3-L1 Mouse Adipose // *Diabetes*. - 2002. - Vol. 51. - P. 1737-1744.
- The hormone resistin links obesity to diabetes /C.M.Steppan, S.T.Bailey, S.Bhat [et al.] // *Nature*. - 2001. - Vol.409. - P. 307-12.
- The role of intercellular adhesion molecule 1 and neutrophils in acute pancreatitis and pancreatitis-associated lung injury /J.L.Frossard, A.Saluja, L.Bhagat [et al.] // *Gastroenterology*. - 1999. - Vol.116(3). - P. 694-701.

Лещенко И.В., Шевчук В.Г., Суходоля С.А., Фалалеева Т.М.

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ ОЖИРЕНИЯ В РАЗВИТИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Резюме. Приведен обзор литературы, посвященный изучению взаимосвязи ожирения и заболеваний поджелудочной железы. Анализ публикаций показывает, что ожирение является прогностическим фактором развития острого и хронического панкреатита.

Ключевые слова: ожирение, панкреатит.

Leschenko I.V., Shevchuk V.G., Sukhodolya S.A., Falalyeyeva T.M.

PATHOPHYSIOLOGICAL ROLE OF OBESITY IN THE DEVELOPMENT OF PANCREAS DISEASES

Summary. There is there view of literature on the study devoted to the relationship of obesity and diseases of the pancreas. The analysis of publications shows that obesity is a predictor of the development of acute chronic pancreatitis.

Key words: obesity, pancreatitis.

Стаття надійшла до редакції 17.05.2013р.

Лещенко Иван В'ячеславович - асистент кафедри нормальної фізіології Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця;

Шевчук Віктор Григорович - доктор біол. наук, проф., член-кореспондент АПН України відділення психології, вікової фізіології та дефектології;

Суходоля Сергій Анатолійович - магістрант кафедри хірургії №1 Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова; (0432) 358356;

Фалалеева Тетяна Михайлівна - доктор біол. наук, с.н.с., ННЦ "Інститут біології", Київський національний університет імені Тараса Шевченка.