



накопичуються мононуклеарні фагоцити з виділенням фібронектину, що вказує на перехід гострого запального процесу у фазу репаративної регенерації з розвитком фіброзних змін. У період ремісії процес фіброзування триває продовжується.

Тобто, первинно рецидивуюча форма ХП загострюється внаслідок активації (самоактивації) у вогнищі хронічного запалення мононуклеарних фагоцитів із звільненням ІЛ-8, який є хемоатрактантом істимулатором продукції нейтрофілами оксидантів. Останні, з'являючись у вогнищі хронічного запалення, викликають рецидив хвороби. Саме цитокіновий механізм загострення є альтернативним механізмом внутрішньоацінарної активації трипсина із трипсиногена.

Друга – вторинно рецидивуюча форма ХП починається із запального довготривалого процесу в інтерстиціальній тканині ПЗ. Він схожий на хронічне інтерстиціальне запалення легенів за активною участю мононуклеарних фагоцитів і при незначній участі полінуклеарів. Ініціюється запалення імунними комплексами, які виробляються на невідомі антигени, що мають відношення до тканини ПЗ. Мононуклеарні фагоцити через Fc-рецептори стимулюють виділення з цитоплазми

фагоцитів різних медіаторів, що пошкоджують паренхіму (оксиданти), активують фібробласти (фібронектин) з інтенсифікацією фіброгенеза, і цитокіні.

Запалення при цьому перебігає латентно і відповідає хронічному моноцитарно-інфільтративному запаленню [6].

На якомусь етапі латентного перебігу ІЛ-8 починає виділятись інтенсивно і діяти на нейтрофілі. Водночас, вони з'являються в зоні хронічного запалення і завдяки виділенню активних медіаторів запалення (мієлопероксидаза, оксиданти, лізосомальні ферменти) викликають загострення. З цього моменту латентна форма переходить у клінічну. Однак розповсюдженій фіброз ПЗ і атрофія паренхіми обмежують розвиток високої активності ПОЛ та виділення трипсиногена. Звертає на себе увагу, що в період загострення і ремісії мононуклеарними фагоцитами виділяється фібронектин, за рахунок чого фіброзуючий процес у ПЗ продовжується персистувати.

Неважаючи на те, що є багато теорій і гіпотез механізмів формування ХП, патогенез залишається не з'ясованим, в тому числі при ХП за серцевої недостатності.

Література

- Григорьева И. Н. Никотин и поджелудочная железа / И. Н. Григорьева // Вестник Клуба Панкреатологов. – 2009. – №4(5). – С. 21-22.
- Губергриц Н. Б. Клиническая панкреатология / Н. Б. Губергриц, Т. Н. Христич. – Донецк: ООО „Лебеды”, 2000. – 416 с.
- Жуков Н. А. Клинические формы хронического рецидивирующего панкреатита и их патогенетические особенности / Н. А. Жуков, Е. Н. Жукова, С. Н. Афонасьева // Актуальные проблемы теории на рубеже веков : Сб. науч. тр. – Омск, – 2001. – С. 54-58.
- Жукова Е. Н. Роль депрессии биоантиоксидантов и дефицита ингибитора протеаз а-1 антитрипсина в механизме активации свободнорадикального окисления и протеолиза при хроническом панкреатите / Е. Н. Жукова // Тер. арх. – 2000. – Т.72, №2. – С. 29-31.
- Маев И. В. Теории и гипотезы патогенеза хронического панкреатита / И. В. Маев, Ю. А. Кучерявый // Клин. перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. – 2005. – №2. – С. 18-26.
- Маянский Д. Н. Хроническое воспаление / Д. Н. Маянский. – М. : Медицина, 1991. – 272 с.
- Спесивцев В. Н. Факторы риска развития хронического панкреатита и рака поджелудочной железы / В. Н. Спесивцев, А. В. Калинин // Клин. перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. – 2008. – №2. – С. 17-27.
- Христич Т. Н. Хронический панкреатит: нерешенные проблемы / Т. Н. Христич, В. П. Пишак, Т. Б. Кендзерская. – Черновцы, 2006. – 280 с.
- Циммерман Я. С. Гастродуodenальные заболевания и инфекция: общее обозрение проблем / Я. С. Циммерман // Вестник Клуба Панкреатологов. – 2009. – №4 (5). – С. 52-57.
- Alcohol and smoking as risk factors in chronic pancreatitis and pancreatic cancer / G. Talamini, C. Bassi, M. Falconi [et al.] // Dig. Dis. Sci. – 1999. – Vol. 44. – P. 1301-1311.
- CD4(+T cell play an important role in acute experimental pancreatitis in mice / A. Demols, O. Le Moine, F. Desalle [et al.] // Gastroenterology. – 2000. – Vol. 118. – P. 582-590.
- Comfort M. W. Chronic relapsing pancreatitis: a study of 29 cases without associated disease of the biliary or gastro-intestinal tract / M. W. Comfort, E. E. Gaubill, A. M. Baggenstos // Gastroenterology. – 1946. – Vol. 6. – P. 239.
- Cytocines and acute pancreatitis / M. Brady, S. Christmas, R. Sutton [et al.] // Ballieres. Best. Pract. Clin. Gastroenterol. – 1999. – Vol. 13. – P. 265-289.
- Early NF-kappa B activation is associated with hormone-induced pancreatitis / I. Gukovsky, A. S. Gukovskaya, T. A. Blinman [et al.] // Amer. J. Physiol. – 1998. – Vol. 275. – P. 1402-1414.
- A family of 16-kDa pancreatic secretory stress proteins form highly organized fibrillar structures upon tryptic activation / R. Graf, M. Schiesser, G. A. Scheele [et al.] // J. Biol. Chem. – 2001. – Vol. 276. – P. 2128-2138.
- Free radical inhibition and serial chemiluminescence in evolving experimental pancreatitis / D. B. Gough, B. Boyle, W. P. Joyce [et al.] // Brit. J. Surg. – 1990. – Vol. 77. – P. 1256-1259.
- Frossard J. L. Activation peptide (TAP) in acute pancreatitis: from pathophysiology to clinical usefulness / J. L. Frossard // JOP. J. Pancreas (Online). – 2001. – Vol. 2, No 2. – P. 69-77.
- Kupffer cell blockade reduces hepatic and systemic cytokine levels and lung injury in hemorrhagic pancreatitis in rats / B. Gloor, T. A. Blinman, D. A. Rigberg [et al.] // Pancreas. – 2000. – Vol. 21. – P. 414-420.
- Mutations in the gene encoding the serine protease inhibitor, Kazal type 1 are associated with chronic pancreatitis / H. Witt, W. Luck, H. Hennies [et al.] // Nat. Genet. – 2000. – Vol. 25. – P. 213-216.
- Sarles H. Pathogenesis and epidemiology of chronic pancreatitis / H. Sarles, J. P. Barnard, C. Chonson // Ann. Rev. Med. – 1989. – Vol. 40. – P. 453.

УДК 616.37-002.2-092

УДК 616.37-002.2-092

ДЕЯКІ ПИТАННЯ ПРО ЕПОЛОГІЮ І ПАТОГЕНЕЗ

ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ

Федів О. І., Гонцарюк Д. О.

Буковинський державний медичний університет,
Україна

Ключові слова: хронічний панкреатит, етіологія, патогенез, табакокуріння, фактор ризику.

Автори статті підкреслюють значення етіологічних ризиків виникнення і розвитку хронічного панкреатиту, приділяючи увагу табакокурінню. Звертається увага, що табакокуріння є серйозною соціальною проблемою, яка потребує вирішення. У статті розкриваються такі важливі ланки хронічного панкреатиту, як оксидативний стрес, цитокіновий каскад, теорія аутоактивації трипсиногена, теорія першевинного клітинного ушкодження, теорія про першевинно і вторинно рецидивуючі форми хронічного панкреатиту.

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА

ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

Федів А. І., Гонцарюк Д. А.

Буковинский государственный медицинский
университет, Украина

Ключевые слова: хронический панкреатит, этиология, патогенез, табакокурение, фактор риска.

Авторы статьи подчеркивают значение этиологических рисков возникновения и развития хронического панкреатита, уделяя внимание табакокурению. Подчеркивается, что табакокурение является серьезной проблемой, которая требует решения. В статье раскрываются такие важные звенья хронического панкреатита, как оксидативный стресс, цитокиновый каскад, теория аутоактивации трипсиногена, теория первичного клеточного повреждения, теория о первично и вторично рецидивирующих формах хронического панкреатита.

SOME QUESTIONS OF AEIOLOGY AND PATHOGENESIS OF

CHRONIC PANCREATITIS

Fedin A. I., Gontsajuk D. A.

Bukovinsky State Medical University, Ukraine

Key words: chronic pancreatitis, aetiology, pathogenesis, tobacco smoking, risk factor.

Authors of article underline value of etiological risks of occurrence and development of chronic pancreatitis, paying attention to tobacco smoking. It is underlined, that tobacco smoking is a serious problem which demands the decision. In article such important links of chronic pancreatitis, as oxidative stress, cytokins cascade, theory of trypsinogen autoactivation, theory of primary cellular damage, theory of initially and again recurrent forms of chronic pancreatitis reveal.