

Serological Publication
Herald of
Pancreatic Club

Вестник

Клуба Панкреатологов

Издание для практикующих врачей

Рекомендовано Ученым Советом Донецкого национального
медицинского университета им. М. Горького,
протокол №10 от 17.12.2010 г.



Ukrainian Pancreatic Club

№1¹⁰
Февраль 2011

Основатели:

Общественная организация ((Украинский Клуб Панкреатологов»
Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

Свидетельство о государственной
регистрации

КВ №15708 - 4180Р от 08.10.2009

ISSN 2077-5067

Издатель: *Mediana*

Руководитель проекта: Труш В.В.

Периодичность: 4 раза в год

Тираж: 5000 шт.

Подписано в печать: 12 02 2011

№ заказа: 1634-25

Главный редактор:

проф. Н.Б. Губергриц

Редакционная коллегия:

О.В. Швец	Э.И. Архий
Ю.В. Линеvский	О.П. Ревко
В.В. Аржаев	И.Н.Скрыпник
О.В. Бориско	Н.В. Драгомирецкая
В.С. Корендович	Т.Н. Христин
Г.Д. Фадеенко	А.Н. Агибалов
С.Н.Чуклин	А.Э.Дорофеев
Л.В.Нетруненко	С.С.Чубенко
ИЛ Кляритская	П.Г.Кондратенко

Адрес редакции:

03680, Киев-142,

пр. Палладина, 32/34

тел.: (044) 229 90 71

(050) 500 6703

e-mail: pancrea.vestnik@i.ua

Отдел рекламы:

тел.: (044)229 90 71

моб.: (050)133 2300

Печать:

Mediana

03680, Киев-142,

пр. Палладина, 32/34

тел. (050)5006703

e-mail: pancrea.vestnik@i.ua и а

Редакция журнала выражает свою
благодарность спонсорам выпуска

iflKRRK



c?
sanofi aventis

^ MSD

AstraZeneca

Материалы рекламного характера осознаются знаком®.
Ответственность за их содержание несет рекламодатель.

Он также самостоятельно отвечает за достоверность рекламы, за соблюдение авторских
прав и других прав третьих лиц, за наличие в рекламной информации необходимых ссылок,
предусмотренных законодательством.

Передачей материалов рекламодатель подтверждает передачу Издательству прав на их из-
готовление, тиражирование и распространение.

Редакция не использует в статьях стандартные знаки для обозначения зарегистрированных
прав на объекты любого рода собственности.

Все указанные в публикации торговые марки являются собственностью их владельцев.

Оглавление

Прелисловие главного редактора

Новости Украинского Клуба Панкреатологов

Губергрии, Н. Б., Агибалов А. Н.

Будни Украинского Клуба Панкреатологов

Губергрии, Н. Б., Агибалов А. Н.

Конференция «Трудные вопросы гастроэнтерологии»

Обзоры

Передерни В. Г., Ткач С. М.

Возможные механизмы развития неалкогольной жировой болезни поджелудочной железы

Христинич Т. Н., Гонцарюк Д. О., Телеки Я. М.

Дискуссионные вопросы о механизмах развития синдрома системного воспалительного ответа при хронических панкреатитах (обзор литературы и собственные данные)

Лекции АЛЯ врачей

Губергрии, Н. Б., Станиславская Э. Н.

Поджелудочная железа и беременность

Оригинальные исследования

Bhutani A. D., Arantes V. N., Verma D., Moezzi Suryaprasad S., Kapadia A. S., Gopafswamy N.

Гистопатологическая корреляция результатов эндоскопического ультразвукового исследования и результатов аутопсии при хроническом панкреатите

Бабінець Л. С.

Математичне прогнозування остеопорозу у хворих на хронічний панкреатит

Литвин А. А., Жариков О. Г., Ковалев В. А., Прус А. В., Хоха В. М.

Возможности «системы поддержки в принятии решений» в неотложной панкреатологии

Lauenstein T. C., Martin D. R., Sarmiento J. A., Kalb B., Moreira R., Carew J., Salman K., Adsay V.

Определение степени дифференцировки аденокарциномы поджелудочной железы при использовании контрастного магнитно-резонансного исследования

Самарин А. Г.

Качество жизни у больных хроническим панкреатитом и возможности фармакокоррекции препаратом Тианептин

Губергрии, Н. Б., Линевский Ю. В., Линевская К. Ю., Фоменко П. Г., Мороз Т. В.

Морфологические и функциональные изменения тонкой кишки при хроническом панкреатите

Губергрии Н. Б., Плотникова Е. КХ, Зыкова Е. С.

Функциональное состояние вегетативной нервной системы у больных хроническим панкреатитом в сочетании с хроническим бронхитом

Не только панкреатология

Циммерман Я. С.

Абдоминальный болевой синдром: вопросы этиологии, патогенеза, диагностики и лечения

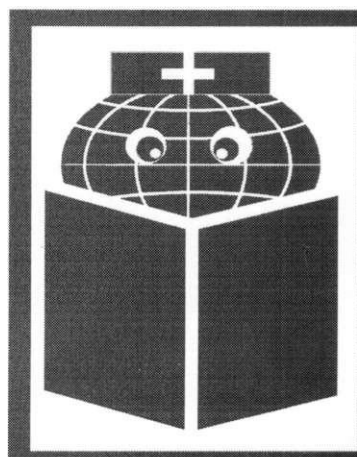
Самогальська О. Є., Лобанець І. В.

Визначення незалежних предикторів смертності при алкогольних цирозах печінки на основі багатфакторного аналізу

Аляви А. Л., Каримов М. М., Собирова Г. Н., Дусанова Н. М.

Эндогенная интоксикация при хроническом гепат и пути ее коррекции

Условия публикации в журнале «Вестник Клуба Панкреатологов»



Mediland

агентство медицинских коммуникаций

ДИСКУССИОННЫЕ ВОПРОСЫ О МЕХАНИЗМАХ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА СИСТЕМНОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОТВЕТА ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ПАНКРЕАТИТАХ (обзор литературы и собственные данные)

Христинич Т. Н., Гонцарюк Д. О., Телеки Я. М.

Буковинский государственный медицинский университет, кафедра семейной медицины, кафедра внутренней медицины с курсом эндокринологии, Украина

патогенез, синдром системного ответа на воспаление, С-реактивный белок, спорные вопросы

О клинической практике мы встречаемся с различными вариантами панкреатитов — от впервые возникшей острой атаки; атаки при хроническом рецидивирующем панкреатите (ХРП), сопровождающейся резко выраженной активацией протеолитических ферментов, ферментемией, ферментурией, достоверными морфологическими изменениями и выраженным болевым синдромом, до клинически латентного течения без выраженной симптоматики.

Именно такая индивидуальная этиологическая, патогенетическая и клиническая разбросанность вариантов течения заболевания заставляет врачей постоянно дискутировать о наличии острого или хронического процесса; о наличии или отсутствии у больных хронического панкреатита; о правомочности терапевтической либо хирургической тактики; о необходимости скорейшего проведения антибактериальной, антиферментной терапии, терапии, направленной на стабилизацию гемостаза, а также проведения мероприятий, предупреждающих развитие хирургических осложнений, несомненно определяющих исход заболевания.

Варианты сопровождающиеся атаками, не представляют трудностей в диагностике и в правильности терапевтической либо хирургической тактики. Куда сложнее с вариантами хронического панкреатита (ХП), протекающими без выраженного болевого синдрома, не связанного ни с obstructивным синдромом (верхним или нижним), ни с ферментной интоксикацией, а проявляющимися в виде синдрома хронической усталости, непонятным субфебрилитетом, депрессией. Именно в данном случае вопрос о диагностике и лечении панкреатита затруднителен (поэтому в одних случаях идет гипердиагностика, в других — гиподиагностика ХП). Часто при этом диагноз ХП отвергается, ибо существует множество заболеваний внутренних органов, проявляющихся неспецифическим характером жалоб и снижением качества жизни. По-видимому, неспецифичность жалоб и клинической картины, обусловлена адаптивными реакциями, которые направляются на мобилизацию защитных процессов при данном патологическом состоянии. К таким неспецифическим реакциям можно отнести, к примеру, процессы свободнорадикального окисления липидов и перекисной модификации белков, нарушение гемостаза, эндотелиальную дисфункцию и др.

В связи с этим интерес представляет вопрос о том, как протекают данные процессы при острых атаках панкреатита и при хроническом течении заболевания (особенно латентном), чтобы иметь возможность вовремя и правильно осуществлять медицинские мероприятия. И самый главный вопрос, что определяет или, чем определяется триггерный момент в самой реакции адаптации, в мобилизации компенсаторных механизмов. В общепатологическом понимании в процесс вовлечены иммунная, эндокринная и нервная системы, в том числе их эффекторные структуры, располагающиеся в рыхлой соединительной ткани [6].

Если рассматривать острый процесс, то возможно, триггерным механизмом является бактериальный, запускающий синдром системного воспалительного ответа (ССВО) на повреждение, который (при несвоевременной оценке состояния больного) может перерасти в клинику бактериального шока. Механизмы развития такой адаптивной реакции рассматриваются хирургами, поскольку развиваются деструктивные процессы при острой атаке. Деструктивные изменения при этом могут быть очаговыми, сегментарными и

диффузными, способствующими разнообразному спектру изменений в поджелудочной железе (ПЖ) и тканей вокруг нее: от отека до жирового (гипертриглицеридного) и геморрагического некроза. Таким образом, при ХРП во время острой атаки (как и при остром панкреатите) в ответ на причинные факторы, ферментемию, эндо- и экзотоксемию возникает генерализованная чрезмерная воспалительная реакция — синдром системного воспалительного ответа [1].

Патогенетическими проявлениями ответа острой фазы являются активация моноцитов крови, тканевых и резидентных макрофагов, клеток Купфера (за счет липополисахаридного эндотоксина и развивающегося «цитокинового взрыва»). Обращает на себя внимание, что тяжесть патологического процесса в большей степени зависит от интенсивности ответа организма на повреждение, чем от прямого повреждающего воздействия. Тяжелое течение определяется чрезмерно и плохо контролируемым, иммунным ответом организма, ведущим к генерализованной воспалительной реакции, которая может быть опасной для жизни вследствие высокой продукции провоспалительных факторов (в том числе системы комплемента), приводящих к развитию полиорганной недостаточности. И это несмотря на то, что в норме все вышеперечисленные механизмы являются компонентами защитной реакции иммунной системы [10].

Однако подобное состояние, характеризующееся как септическое, несомненно затрагивающее ПЖ, может возникнуть и вследствие дисбиоза (или дисбактериоза) Ш ст., в возникновении которого основную роль, наряду с бактериальным проникновением в кровь, играет эндотоксемиа, вызванная бактериальным эндотоксином, усугубляющим либо поддерживающим агрессивное течение ССВО [1].

В решении же вопроса о механизме хронического течения процесса в ПЖ существенное значение может иметь синдром хронического воспалительного ответа, обуславливающий латентное течение панкреатита и персистирующее повреждение органа или формирование системности повреждения других органов и систем. Для нас в клиническом плане таковым может явиться развитие трофологического синдрома при ХП со сниженной внешнесекреторной функцией поджелудочной железы, где он является одним из важных клинических критериев стадии ферментативной недостаточности ПЖ и прогноза заболевания [9]. Однако возможный первичный пусковой механизм может быть связан с концентрацией С-реактивного белка (С-РБ), а также и других белков, реагирующих на воспаление (α₁-антипротеин, α₂-макроглобулин) или повреждение с определенной активностью. Латентно высокая концентрация СРВ направлена на восстановление (а в случае длительного течения — уже на поддержание) энергетического баланса клеток соединительной ткани пораженного органа. В результате мышечная ткань не получает необходимого количества энергетического материала, развивается мышечная дистрофия скелетных мышц, не зависящая от ферментативной недостаточности поджелудочной железы, а зависящая от хронизации воспалительного процесса (как общепатологической реакции). Согласно современным воззрениям одна из форм СРВ активирует ТЬР-а и при определенных состояниях способствует возникновению нарушения трофологического статуса, развитию анемии [3, 8].

Следовательно, латентное течение ХП без выраженной клинической симптоматики может развиваться не по единому

механизму. Клиника свидетельствует, что вялотекущий процесс характерен для алкогольного панкреатита (как второй этап его развития после ХРП), для ишемического и ХП вторичного генеза вследствие гастродуоденальных заболеваний, где роль дисбиоза II ст. весьма существенна [10].

Итак, каким может быть механизм формирования латентного течения хронического панкреатита, не связанного с дуктулярным?

На основании новой информации о значимости СРВ в развитии воспаления (как биологического процесса) складывается впечатление, что можно связать формирование хронического латентного течения такого панкреатита с первоначально минимальными симптомами (синдромами) с задействованием в патогенез различных форм СРВ. При этом С-реактивный протеин не оказывает столь выраженного влияния на рыхлую соединительную ткань поджелудочной железы, на активацию протеолитических ферментов, способствующих развитию агрессивного течения, а постепенно формирует липолитическую и амилолитическую недостаточность, изменяя деятельность гуморального звена механизма вплоть до развития инсулинорезистентности, и вызывая морфологические изменения паренхимы и стромы самой железы.

Следовательно, СРВ может использоваться в качестве неспецифического маркера эндотоксемии, приводящей к синдрому хронического системного воспалительного ответа, а также для объяснения развития различных по клиническому течению вариантов панкреатита, в том числе клиники ХП без острых атак. Подтверждением тому является все более значительный перечень нозологических форм заболеваний, при которых повышение показателей СРВ используется как неспецифический тест воспаления, хотя для клиницистов важно объяснить не только его диагностическую, но и клиническую, патогенетическую и прогностическую значимость.

Известно, что при нормальном образе жизни в плазме крови сохраняется СРВ в субклиническом варианте ниже 3 мг/мл. Уровень его медленно растет с возрастом, он более высок у женщин по сравнению с мужчинами. Малая физическая нагрузка, активность, увеличение массы тела, преобладание в пище насыщенных и ненасыщенных жирных кислот, курение и прием избыточного количества алкоголя увеличивают содержание СРВ. В связи с перечисленными выше причинами в организме накапливаются токсические эндогенные инициаторы воспаления (флогены).

Увеличение концентрации СРВ в десятки и сотни раз в рамках клинического интервала рассматривается уже как следствие инфицирования бактериальными патогенами [6]. Высказывается также мнение о значении активации при этом «дистресс-синдрома» любой этиологии (в том числе липидного), который выступает в роли стимула активации гепатоцитами синтеза белков острой фазы, и в первую очередь, СРВ [4, 5].

В настоящее время изучается роль каждого из белков, определяющих реакцию воспаления, относительно же СРВ все авторы считают, что он является иммуномодулятором (причем, только СРВ-мономер). Примечательно, что он активирует все клетки, участвующие в осуществлении врожденного и приобретенного иммунитета.

СРВ-пентамер активирует клетки рыхлой соединительной ткани путем удовлетворения их потребностей в субстрате энергии, формируя направленный к ним поток ненасыщенных и насыщенных жирных кислот.

Известно, что пространственная форма СРВ не имеет аналогов, а разная структура СРВ-пентамера и СРВ-мономера является не только различием в физико-химических свойствах и их биологической активности, но подчеркивает и различие в функциональных реакциях. Это очень важно для понимания различных вариаций механизма ССВО, в том числе хронического, при панкреатите. Так, СРВ — мономер взаимодействует с рецепторами на плазматической мембране лимфоцитов, С-РБ — тетрамер способен активировать ИЛ-1, ТЫР-а в присутствии липополисахаридов [7].

Предполагается, что стимулирующее действие СРВ-тетрамеров определяется взаимодействием с нуклеарным фактором — каппа В. В тоже время СРВ-мономер может связываться с клетками, гибнущими по типу апоптоза, что еще раз указывает на многоплановость регулирующей способности различных форм С-реактивного протеина [8] при развитии хронически протекающего воспалительного процесса, заканчивающегося процессом ангиогенеза.

Очень важным моментом для запуска хронического генерализованного воспалительного процесса является хроматин, поскольку он выступает в качестве лиганда для СРВ и активирует систему

комплемента, которая также участвует в процессах системного ответа на воспаление (причем довольно агрессивно), происходящих во внеклеточном матриксе и формирующих фиброз [10]. Данный момент важен для развития фиброза поджелудочной железы, определяющего особенности симптоматики и прогноза хронического панкреатита.

Следовательно, не исключено, что СРВ в различных формах и концентрациях может осуществлять различные по характеру и течению физиологические и патологические реакции, что также объясняется особенностями генной регуляции [8], а именно, гомозиготных фенотипов ТТ, СС и гетерозиготного — ТС. Так, в ответ на введение эндотоксина уровень ИА-6 в плазме повышается в 2 раза выше, при варианте СС, в сравнении с ТТ, хотя в тоже время ТЫР-а повышается в 4 раза при введении патогена (в сравнении с исходными показателями). Примечательно, что концентрация СРВ после инъекции эндотоксина повышается в существенно большей степени при фенотипе ТТ. Следовательно, генетически детерминированные особенности регуляции СРВ определяют индивидуальные черты (характер) воспаления при воздействии повреждающих факторов, что весьма важно для понимания патогенеза синдрома системного воспалительного ответа, особенно при различной симптоматике ХП.

Очень важным моментом для понимания причины различной интенсивности ССВО является факт, что пропорционально концентрации СРВ (вторичного медиатора воспаления) в плазме крови происходит активация клеток рыхлой соединительной ткани, которые и реализуют синдром системного воспалительного ответа, в том числе и хронического.

Таким образом, регулирующее влияние СРВ можно считать неспецифическим феноменом общей биологии, подобно процессам свободнорадикального окисления.

Надо отметить, что СРВ-пентамер и нео-СРВ обладают сходной провоспалительной активностью, и она может быть реализована разными механизмами (быстрыми и более медленными).

Напрашивается весьма существенный вывод — именно связывание СРВ (вторичного медиатора) клетками является условием действия первичных провоспалительных цитокинов, причем СРВ активирует ИА-8 быстрее (в 3 раза), чем СРВ-пентамер [7]. Одновременно он способен предотвратить ингибирование ЫО-синтазы, иницируемое ТЫР-а, т.е. продолжить процесс пероксидации.

Согласно данным V. Parzen et al. [8] СРВ самостоятельно активирует клетки моноцита эндотелия, вызывая эндотелиальную дисфункцию, усиливая хемотаксис, а не только трансформирует действие первичных медиаторов. Отсюда можно предположить, что, запустив цитокиновый каскад воспаления, он дополнительно способен стимулировать или поддерживать воспалительный процесс и в поджелудочной железе. Тем более, что эндотелиальными модуляторами воспаления является ЫО, межклеточная молекула-1-адгезии (ICAM-1), сосудистая молекула-1-адгезии (VCAM-1), Е-селектин, ядерный фактор каппа В (ЫР-кВ). При этом эндотелий осуществляет модулирование гемостаза путем выделения таких соединений как активатор плазминогена, ингибитор тканевого фактора, фактора Виллебранда, оксида азота, простагландина I, тромбосана А₂, ингибитор-1-активатора плазминогена и фибриногена.

Но самое главное, что СРВ, выступая в качестве триггерного механизма активации многих неспецифических реакций, участвующих в хронизации и прогрессировании ХП, в последующем выступает в качестве связующего и регулирующего звена данных механизмов, заставляя их участвовать в развитии хронического синдрома системного ответа на воспаление с соответствующей симптоматикой хронического панкреатита. К таким механизмам можно отнести активацию пероксидации липидов, перекисной модификации белков, медиаторов воспаления (через цитокиновый механизм вплоть до «цитокинового взрыва» в нейтрофилах), нарушение деятельности иммунокомпетентных клеток, развитие эндотелиальной дисфункции, изменение гемореологии и микроциркуляции, а также ферментативно-ингибиторный дисбаланс, расстройство ионного обмена, особенно кальциевого, повреждение клеток чаще путем апоптоза.

Итак, СРВ обладает многосторонней функциональной способностью обеспечивать различные варианты течения синдрома системного воспалительного ответа, как остро протекающего, так и хронического (в том числе при хроническом панкреатите).

Поэтому мы можем предполагать, что пока при ХП будет продолжаться воспалительный процесс (особенно хронический, вялотекущий), СРВ, соответственно, будет обеспечивать искаженно

Обзоры

протекающий энергетический обмен всех клеток, способствуя развитию ангиогенеза как заключительной фазы ответа на повреждение.

С целью определения значимости С-реактивного протеина в диагностическом и прогностическом плане *набл* изучен уровень СРБ у больных хроническим рецидивирующим панкреатитом и хроническим панкреатитом у 43 больных, находящихся на стационарном лечении в гастроэнтерологическом отделении областной клинической больницы г. Черновцы. Уровень СРБ определяли количественным методом с помощью набора фирмы *DA* (США) на анализаторе иммуноферментных реакций «Униплан».

По этиологическим признакам группа была неоднородной, преобладали больные с вторичным панкреатитом, обусловленным заболеваниями гастродуоденальной (19 человек) и гептобилиарной зоны (9 человек). Удельный вес алкогольного панкреатита не превышал 30%, ишемический характер поражений поджелудочной железы зарегистрирован у 7 больных, что составляло 30,1%.

Возраст больных колебался от 32 до 64 лет [что свидетельствовало о преобладании заболевания у лиц зрелого трудоспособного возраста), среди них женщин было 24 (55,8%), с преимущественным поражением билиарной системы. Длительность же заболевания колебалась в пределах от 5 до 17 лет, соответственно.

Анализ результатов исследования показал, что уровень СРБ в сыворотке крови больных характеризовался широким размахом медианы показателей и интерпроцентильным интервалом, что затрудняло интерпретацию. Однако удалось отметить определенную тенденцию, позволившую выделить три группы больных. Так в первую группу вошли больные [8], у которых значения медианы составили 34,18 мг/мл и 80% интерпроцентильный интервал составил 15,8-42,9 мг/мл. Клинически при этом доминировали болевой, диспепсический (с послаблением стула, вздутием), интоксикационный, астено-невротический синдромы, сопутствующий гастродуоденит, заболевания желчевыводящей системы, дисбиоз *11* ст. Следует обратить внимание на пристрастие больных к

различным алкогольным напиткам. Вторую группу сформировали 11 больных, где показатели соответственно, отвечали значениям: медиана = 6,1 мг/мл; и 80% интерпроцентильный интервал 3,1-8,97 мг/мл. При этом у большинства часто отмечалась повышенная масса тела, преобладал диспепсический синдром, метеоризм, дисбиоз *!* ст., беспокойный сон, выраженная раздражительность, синдром повышенной усталости, то есть отмечались нарушения качества жизни. Третья группа была самая многочисленная (n=25), но уровень СРБ был наименьшим: медиана = 1,2 мг/мл; 80% интерпроцентильный интервал 0,3-2,5 мг/мл. Чаще всего больные обращались с жалобами на быструю утомляемость, периодически возникающую неустойчивость стула, но в целом качество жизни, определяемое при помощи вопросника SF-36, не страдало. В анамнезе 7 пациентов не отрицало частого употребления алкоголя, из сопутствующих заболеваний преобладали заболевания желчевыводящих путей.

Исходя из литературных данных [8] показатели СРБ при различных воспалительных состояниях характеризуются значительными размахами, чаще всего связанными с взаимодействием различных рецепторов на плазматической мембране лимфоцитов, многообразными взаимодействиями цитокинов, определяющими соответствующие стадии воспалительного процесса, регулирующей ролью генов, и, несомненно, требуют глубокого клинического анализа.

Таким образом, представленный анализ данных позволяет предположить, что различные по физико-химическим свойствам формы СРБ в сочетании с реакцией активных форм кислорода, со снижением активности оксида азота можно рассматривать в качестве триггерных механизмов соответствующих стадий единой биологической реакции воспаления, репарации и ангиогенеза, которые определяют соответствующее течение хронического панкреатита, в том числе латентно протекающего, и, по-видимому, должны определять варианты дифференцированной терапевтической тактики.

Литература

1. Глумчер Ф. С. Септический шок: нозые концепции патогенеза и лечения / Ф. С. Глумчер // Мистецтво лікування. — 2004 — № 8. — С. 4-8.
2. Козлов В. К. Сепсис, тяжелый сепсис, септический шок как смысловые и клинические категории (общая методология диагностики) / В. К. Козлов // Клінічна імунологія, алергологія, інфектологія. — 2008. — №2 (13). — С. 39-50.
3. Макарова В. И. Роль цитокинов в реализации воспалительной реакции // В. И. Макарова, А. И. Макаров // Экология человека. — 2008. — № 5. — С. 31-35.
4. Серебренникова С. Н. Роль цитокинов в воспалительном процессе (сообщение 1) / С. Н. Серебренникова, И. Ж. Семинский // Сибирск. мед. журн. — 2008. — № 6. - С. 5-8.
5. Серебренникова С. Н. Роль цитокинов в воспалительном процессе (сообщение 2) / С. И. Серебренникова, И. Ж. Семинский // Сибирск. мел. журн. — 2008. — № 8. - С. 5-8.
6. Титов В. Н. Атеросклероз. Роль эндогенного воспаления, белков острой фазы и жирных кислот / В. Н. Титов, С. Г. Осипов. — М., 2003. — 168 с.
7. Титов В. Н. Роль макрофагов в восстановлении воспаления, действие интерлейкина-1, интерлейкина-6 и активность гипоталамо-гипофизарной системы / В. Н. Титов // Клин, лабор. диагн. - 2003. - № 12, - С. 3-10.
8. Титов В. Н. С-реактивный белок — вектор переноса жирных кислот к клеткам, которые непосредственно реализуют синдром системного воспалительного ответа / В. Н. Титов // Клин, лабор. диагн. — 2008. — № 6. — С. 3-13.
9. Христин Т. Н. Хронический панкреатит: нерешенные проблемы / Т. Н. Христин, В. П. Пишак, Т. Б. Кендзерская. — Черновцы, 2006. — 279 с.
10. Христин Т. Н. Хронический рецидивирующий панкреатит в период острой атаки и синдром системного воспалительного ответа (патогенетические и клинические аспекты) // Суч. гастр. — 2009. — № 4. — С. 12-14.

УДК 616.37-002.2:616-002

ДИСКУССИОННЫЕ ВОПРОСЫ О МЕХАНИЗМАХ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА СИСТЕМНОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОТВЕТА ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ПАНКРЕАТИТАХ (обзор литературы и собственные данные)

Христин Т. Н., Гончарюк Д. О., Телеки Я. М.
Буковинский государственный медицинский университет, кафедра семейной медицины, кафедра внутренней медицины с курсом эндокринологии, Украина

Ключевые слова: панкреатит, патогенез, синдром системного ответа на воспаление, С-реактивный белок, спорные вопросы.

В работе представлены теоретические обоснования и собственные данные значимости С-реактивного протеина в формировании хронического синдрома системного воспалительного ответа при хроническом панкреатите, свидетельствующие о тесной связи его с цитокиновым механизмом повреждения рыхлой соединительной ткани (в том числе и поджелудочной железы).

УДК 616.374)02.2:616-002

ДИСКУСІЙНІ ПИТАННЯ СТОСОВНО МЕХАНІЗМІВ РОЗВИТКУ СИНДРОМУ СИСТЕМНОЇ ЗАПАЛЬНОЇ ВІДПОВІДІ ПІД ЧАС ХРОНІЧНИХ ПАНКРЕАТИТІВ (огляд літератури та власні дані)

Христин Т. Н., Гончарюк Д. О., Телеки Я. М.
Буковинський державний медичинський університет, кафедра родинної медицини, кафедра внутрішньої медицини з курсом ендокринології, Україна

Ключові слова: панкреатит, патогенез, синдром системної відповіді на запалення, С-реактивний білок, спірні питання.

У роботі показано теоретичні обґрунтування і власні дані важливості С-реактивного протеїну у формуванні хронічного синдрому системної запальної відповіді під час хронічного панкреатиту, що свідчить про його тісний зв'язок з цитокіновим механізмом пошкодження сполучної тканини (у тому числі і підшлункової залози).

DISCUSSION QUESTIONS CONCERNING MECHANISMS OF DEVELOPMENT OF INFLAMMATORY RESPONSE SYSTEMIC SYNDROM BY CHRONIC PANCREATITIS

Christich T., Gontsaruk D., Teieki Ya.
Bukovinskii State Medical University, Ukraine

Key words: pancreatitis, pathogenesis, syndrome of systemic response for inflammation, C-reactive protein, disputable issues.

In the work theoretical ground and own data of C-reactive protein importance in formation of chronic syndrome of systemic inflammatory response for chronic pancreatitis are presented. It indicates its close connection with cytokine mechanism of areolar tissue damage (including pancreas).