

Пелипенко Л.Б., Єрошенко Г.А.

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

## СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ЕТІОПАТОГЕНЕЗ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Серед основних форм гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини гострі панкреатити займають третє місце (12 %) після гострого апендициту (58 %) та гострого холециститу (20 %). Жінки хворіють в три-чотири рази частіше, ніж чоловіки, переважно у віці 30-60 років. Загальна летальність при гострому панкреатиті становить від 15 до 23 %, частіше при деструктивних ускладненнях. Захворювання поліетіологічне. У тканині підшлункової залози відбуваються розростання сполучної тканини, фіброз і склероз. Останній буває як периферичним так і інтерфолікулярним з одночасною атрофією залозистої тканини. У результаті посиленого розвитку сполучної тканини змінюється об'єм залози. Мікроскопічно одночасно з фіброзом тканин спостерігають і запальну інфільтрацію, ліпоматоз, запальні зміни в стінках проток. Інколи визначають множинні мілкі кістки як результат облітерації протоки, відкладення солей кальцію в тканинах залози.

**Ключові слова:** підшлункова залоза, запальні захворювання, патогенез.

*Робота є фрагментом НДР «Експериментально-морфологічне вивчення дії трансплантатів кріоконсервованої плаценти та інших екзогенних чинників на морфофункціональний стан ряду внутрішніх органів», номер державної реєстрації №0113U006185.*

Серед основних форм гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини гострі панкреатити займають третє місце (12 %) після гострого апендициту (58 %) та гострого холециститу (20 %). Жінки хворіють в три-чотири рази частіше, ніж чоловіки, переважно у віці 30-60 років. Загальна летальність при гострому панкреатиті становить від 15 до 23 %, частіше при деструктивних ускладненнях [18].

Підшлункова залоза – орган, який має часточкову будову, більша частина клітин виробляє панкреатичний сік (ациноцити), що містить луги і травні ферменти, через спеціальну протоку він потрапляє в тонку кишку, в просвіті якої забезпечує перетравлення білків, жирів і вуглеводів. Менша частина клітин (ендокриноцити) синтезують гормони, що регулюють обмін вуглеводів в організмі (інсулін і глюкагон), а також роботу інших органів і систем (соматостатин, панкреатичний поліпептид, вазоактивний інтестинальний пептид). Інсулін полегшує надходження глюкози в клітину, тим самим, знижуючи її рівень в крові, тоді як глюкагон має протилежний по відношенню до інсуліну ефект. Соматостатин пригнічує продукцію гіпофізом гормону росту, а також секреторну і рухову активність органів травного тракту, печінки та підшлункової залози. Найбільш часто в підшлунковій залозі розвиваються запальні процеси, які можуть мати як гострий, так і хронічний перебіг [9].

До факторів ризику розвитку запалення в підшлунковій залозі прийнято відносити:

- 1) спадкову схильність;
- 2) порушення обміну речовин (підвищення вмісту в крові жирів, або гіперліпідемія, ожиріння, як один із проявів порушень жирового обміну);
- 3) зловживання алкоголем;
- 4) куріння;
- 5) супутні захворювання органів травлення, в першу чергу, жовчного міхура і жовчовивідних шляхів;
- 6) інфекції (вірусна, бактеріальна, глістна);
- 7) тривалий прийом лікарських препаратів, насамперед гормонів (кортикостероїдів, естрогенів) і деяких антибіотиків (тетрацикліну);
- 8) аутоімунні захворювання.

**Гострий панкреатит** – гостре асептичне запалення підшлункової залози, в основі якого лежать процеси некробіозу панкреатоцитів і ферментної аутоагресії з подальшим розвитком некрозу, дегенерації залози, приєднанням вторинної інфекції.

При гострому панкреатиті внаслідок тих чи інших причин відбувається активація ферментів в самій підшлунковій залозі. Вони-то і ушкоджують тканинні структури органу. До розвитку гострого панкреатиту ведуть такі патологічні процеси, як перезбудження секреції залози, розлади відтоку панкреатичного соку, а також зміна його хімічних властивостей (підвищення в'язкості). Патогенез гострого панкреатиту було розглянуто рядом авторів і з'ясовано, що різні механізми призводять до однотипного пошкодження клітин залози. Внутрішньоклітинна активація протеолітичних та інших ферментів (еластази, фосфоліпази А2) призводить до викиду перед існуючих цитокінів - інтерлейкінів ІЛ-1бета, ІЛ-6, ІЛ-8, фактора активації тромбоцитів, фактора некрозу пухлини  $\alpha$

(ФНП-альфа), деякі з яких через систему рецепторвзаємодіючих протеїназ викликають активацію нуклеарного фактора, який є відповідальним за синтез прозапальних та протизапальних цитокінів, а також за апоптоз. ФНП-альфа, ІЛ-1бета $\beta$ , внутрішньоклітинна молекула адгезії-1, а також, можливо, ІЛ-18 мають найбільш виражену місцеву і дистанційну ушкоджуючу дію на органи і тканини. Фосфоліпаза А2 бере участь в обміні жирних кислот Омега-6 і Омега-3, метаболіти першої (лейкотриен В4 і тромбоксан А2) посилюють запальну реакцію, другої (лейкотриен В5 і тромбоксан А3) - відповідальні за протизапальний відповідь. Матрична металопротеїназа-9 нейтрофілів викликає розрив базальної мембрани ендотелію капілярів залози, легень, печінки, нирок, наднирників з виходом компонентів крові в інтерстицій. Даний фермент є медіатором міграції нейтрофілів в різні органи і їх адгезії. Руйнування ендотеліального бар'єру призводить до активації тучних клітин і викиду біогенних амінів, що супроводжується розвитком поліорганної дисфункції. Внутрішньопросвітна акумуляція лейкоцитів являє собою потенційно механізм, що рятує життя і залежить від експресії певних генів. Тяжкість експериментального панкреатиту прямо корелює з поширеністю некрозу і назад - з виразністю апоптозу, опосередкованого вивільненням цитохрому С в цитозоль. Знання механізмів патогенезу дозволяє зрозуміти, чому перебіг захворювання може варіювати від швидкого купірування всіх проявів до масивного некрозу з розвитком важкої поліорганної недостатності [17].

Залежно від наявності та поєднання тих чи інших факторів гострі панкреатити підрозділяють за їх походженням:

1) панкреатит харчового і алкогольного походження; в основному в цій групі діє фактор перезбудження секреції; частково при сильній алкогольною навантаженні - фактор підвищення в'язкості панкреатичного соку, викликаного алкоголем; переважно зустрічається у чоловіків, в молодому і зрілому віці;

2) біліарний, тобто пов'язаний із захворюваннями жовчовивідних шляхів, панкреатит - більшість випадків пов'язана з жовчнокам'яною хворобою; в основі лежить фактор закупорки проток з порушенням відтоку панкреатичного соку і наступною активацією ферментів жовчю; зустрічаються поєднані форми захворювання (гострий холецисто-і холангіопанкреатит - поєднання з гострим холециститом або холангітом); спостерігається переважно у жінок, в будь-якому віці. В літературі представлені дані, які дозволяють скласти уявлення про патогенез біліарнозалежних панкреатитів (БЗП), оцінити значимість факторів ризику цього захворювання, обґрунтувати доцільність патогенетичного лікування. Патологія жовчовивідних шляхів серед причинних факторів панкреатитів спостерігається в 35-56% випадків. БЗП в 2-6 разів частіше зустрічається у жінок, що корелює з частотою захворюваності на жовчнокам'яну хворобу. В останні роки відзначена тенденція до зменшення частоти БЗП, що пов'язано з проведенням більш ранніх операцій з приводу хронічного калькульозного холециститу і широким застосуванням літолітичної терапії. Незважаючи на широкий спектр станів і нозологічних форм, здатних привести до розвитку БЗП, виділяють загальні патологічні механізми, що включають холангіо-і дуоденопанкреатичні рефлюкси, обструкцію великого дуоденального сосочка (ВДС) з розвитком протокової гіпертензії. Висока частота асоціації БЗП з ожирінням, цукровим діабетом і гіперліпідемією припускає, що дані стани є факторами ризику розвитку БЗП або факторами, що збільшують тяжкість перебігу хвороби. Основний напрямок лікування БЗП - усунення дії причинного фактора - холедохолітаза, холецістолітаза, стриктур термінального відділу холедоха і ВДС. Провідними методами в даних випадках є ендоскопічне та хірургічне лікування [7].

3) гастрогенний панкреатит - розвивається на ґрунті хронічних захворювань шлунка і дванадцятипалої кишки (гастрит, виразка, дивертикул та ін), поєднанні чинників - гіперсекреція при виразках, порушення відтоку соку при дивертикулах, іноді-пряме пошкодження підшлункової залози при пенетруючих виразках; дещо частіше зустрічається у чоловіків, в молодому і зрілому віці;

4) панкреатит судинного (ішемічного) походження; в основі лежить погіршення кровопостачання підшлункової залози при атеросклерозі, артеріальній гіпертензії, аневризмах аорти і т. п.; спостерігається в похилому і старечому віці;

5) інфекційний панкреатит - виникає при ураженні підшлункової залози мікробними та вірусними отрутами при деяких інфекціях - гепатиті, висипному тифі, паротиті (свинка); частіше уражаються молоді люди або діти (паротит);

6) токсико-алергічний панкреатит - викликається немікробними отрутами (токсинами) за участю фактора алергії; спостерігається при впливі солей важких металів, органічних речовин (фарби, розчинники і т. п.), деяких ліків (гормони, протипухлинні препарати) та ін; може зустрічатися

в будь-якому віці; Група авторів в експерименті змоделювали гострий панкреатит у щурів двома внутрішньообрюшиними ін'єкціями 20% розчину L-аргініну (сумарна доза 5 г / кг з одногоднині інтервалом) за методикою L. Szako. У групі порівняння тваринам через 5 хв після моделювання гострого панкреатиту вводили препарат «Цитофлавін» в дозі 0,21 мл / кг маси тіла. Визначали активність амілази, зміст МСМ 254 і МСМ 280, рівень малонового альдегіду, дієнових кон'югатів в крові, гістологічно досліджували тканину легень і підшлункової залози. При експериментальному гострому панкреатиті показники ендогенної інтоксикації значно підвищувалися через 12-48 год, знаходилися в прямій залежності від вираженості мембранодеструктивних процесів в тканинах підшлункової залози на тлі зростання активності процесів перекисного окислення ліпідів. Застосування препарату «Цитофлавін» призводило до зменшення вираженості ендотоксикозу: зниження рівня МСМ - через 24 год і 72 год, малонового альдегіду та дієнових кон'югатів - через 24 години. Також він мав позитивний протекторний вплив на компоненти аерогематического бар'єру і зменшив їх пошкодження при гострому панкреатиті-асоційованому легеневому пошкодженні в експерименті за рахунок зменшення набряку міжальвеолярних перетинок і поліпшення мікроциркуляції [15].

7) панкреатити при вродженому патологічному стані підшлункової залози (вузькі протоки, неправильне розташування і т. п.), а також при захворюваннях щитовидної та паращитовидних залоз; сюди ж відноситься панкреатит при муковісцидозі - захворюванні, для якого характерна підвищена в'язкість соків організму, в тому числі і панкреатичного; зустрічається в дитячому і молодому віці;

8) травматичний та післяопераційний панкреатит - пов'язані як з безпосередньою механічною травмою підшлункової залози, так і з супутніми обставинами (гострою крововтратою і шоком при множинних пошкодженнях, їх ускладненнями, операційним стресом, дією наркозу і т. п.); близькі до цієї групи гострі панкреатити при отруєннях, у обпалених і т. д. Згідно даних літератури, на підставі аналізу історій хвороби 663 хворих, оперованих з приводу хронічної ішемічної хвороби та іншої патології серця із застосуванням штучного кровообігу (ШК), вивчено причини виникнення, особливості діагностики та перебігу гострого панкреатиту (ГП) у хворих в ранньому післяопераційному періоді і намічені шляхи їх профілактики. Найбільш частими ускладненнями при цьому були прояви серцевої, ниркової, поліорганної недостатності, кровотечі. У ранньому післяопераційному періоді у хворих після операцій на серці з використанням ШК ГП розвинувся у 29 хворих (4,4 %), з них деструктивна форма встановлена у 6 (0,9%), набрякла - у 23 (3,5%). Основним етіологічним фактором розвитку ГП є ішемія підшлункової залози, а серед факторів ризику відзначені супутні захворювання, що викликають підвищення тиску в панкреатичній протоці та хронічні запальні захворювання в панкреатодуоденальній області [10].

#### **Фактори, які спричиняють хворобу:**

1. Дуктогенні – (48 %):
  - а) дуоденобіліарні фактори (жовчнокам'яна хвороба, дуоденостаз, первинні та вторинні дуоденопапіліти, постхолецистектомічний синдром) – 25 %;
  - б) генуїнні фактори (хронічний панкреатит, інфільтрати запального характеру, пухлини підшлункової залози) – 23 %.
2. Гострий холецистит – 10 %.
3. Контактні (виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки з пенетрацією в підшлункову залозу) – 1,5 %.
4. Судинні (оклюзія панкреатичних артерій, вен, портальна гіпертензія) – 4 %.
5. Посттравматичні (травми залози, відкриті та закриті, операційні) – 5 %.
6. Криптогенні (захворювання, які знижують захисні сили організму) – 29 %.
7. Ускладнення інших захворювань і супровідної патології (отруєння термінальних станів гострої кишкової непрохідності тощо) – 2,5 %.

Поєднана дія трьох діючих факторів: аутоенсибілізація тканинними антигенами, порушення внутрішньоорганного капілярного кровообігу і зміни згортальної системи крові складають патогенетичну основу гострого панкреатиту[4].

Порушення внутрішньоорганної гемодинаміки і розвиток імунологічних реакцій супроводжується активацією і виходом в інтерстиціальну тканину внутрішньоклітинних ферментів. З цього моменту до пошкоджуючої дії гіпоксії і ацидозу приєднується самоперетравлювання залози під впливом власних ферментів. Великого значення надається активаторам згортальної системи крові і ліполітичним ферментам, зокрема фосфоліпазі А.

Пусковим механізмом хвороби служить причина, яка викликає пошкодження ацидозних кіст підшлункової залози. Внаслідок пошкодження із клітин виділяється активна речовина – цитокіназа,

яка активує трипсиноген перетворюючи його в трипсин. Активний трипсин активує калікреїноген, хімотрипсиноген, проеластазу, прокароксипептидазу і, таким чином, покладає початок аутокаталітичного процесу в залозі, самоактивуванню її ферментів з послідуочим виходом активних ферментів у кров і розвитком клінічної картини гострого панкреатиту [16].

Вихід протеолітичних і ліполітичних ферментів підшлункової залози в кров спричиняє активацію калікреїнкінінової системи, яка супроводжується зниженням тонуусу і порушенням проникливості судин, виходом плазми крові за межі судинного русла і, як наслідок, серцево-судинною і нирковою недостатністю, набряком легень, головного мозку, тобто поліорганною недостатністю [20].

**Хронічний панкреатит.** В останнє десятиліття число хворих цим захворюванням значно збільшилася. В основі хронічного панкреатиту лежить часткове або повне заміщення секретуючої тканини підшлункової залози сполучною тканиною. Цей процес призводить до грубої деформації проток залози, відкладенням в тканини органу солей кальцію (панкреатичні камені), розвитку скупчень панкреатичного соку - кіст підшлункової залози.

За останні тридцять років відзначене більш ніж двократне зростання числа хронічних панкреатитів. Частота госпіталізації пацієнтів із діагнозом хронічного панкреатиту в різних частинах світу приблизно однакова. Захворювання діагностується у 6-8% гастроентерологічних хворих. У розвинених країнах хронічний панкреатит став реєструватися в осіб більш молодого віку: середній вік пацієнтів, у яких встановлюють цей діагноз, знизився з 50 до 39 років, серед хворих на 30% збільшилася частка жінок. Виявляється, 8,2 нових випадків на 100 000 населення в рік. Поширеність хронічного панкреатиту за даними аутопсії становить від 0,01 до 5,4%, в середньому - 0,3-0,4%. Частота виникнення патології постійно зростає за рахунок вживання алкоголю, збільшення частоти виявлення-захворювань жовчного-міхура, дванадцятипалої кишки і поліпшення методів діагностики; частка алкогольного панкреатиту зросла з 40 до 75% [5]. Реєструється також зростання захворюваності карциномою підшлункової залози, яка розвивається на тлі хронічного панкреатиту. У Росії «спостерігається ще більш драматичний зростання захворюваності: так, поширеність хронічного панкреатиту серед дітей становить 9 - 25 випадків, а серед дорослих - 27-50 випадків на 100 000 населення [19].

Хронічний панкреатит є однією з найбільш актуальних проблем в сучасній гастроентерології, лікування якого представляє значні труднощі через свою малу ефективність, що призводить до тимчасової непрацездатності та інвалідизації. Біліарна дисфункція становить значний відсоток у розвитку хронічного панкреатиту. Так, за даними спеціалізованої літератури, в 35-56% випадків патологія жовчовивідних шляхів визнана чинником, що призводить до загострення хронічного панкреатиту, тим самим зменшуючи частку панкреатитів алкогольної етіології. Різноманіття етіологічних причин хронічного панкреатиту і недостатність розробки питань первинної та вторинної профілактики захворювання мотивує до більш глибокого вивчення причин і механізмів розвитку хронічного панкреатиту. Підтримання патологічних процесів в підшлунковій залозі обумовлено супутньою патологією: хронічний холецистит та жовчнокам'яну хворобу, функціональними та органічними змінами сфінктера Одді і ампули фатерова сосочка, порушенням гуморального ланки регуляції, що обумовлено атрофічними процесами в слизовій дванадцятипалої кишки, як наслідок, зниженням синтезу гастроінтестинальних гормонів, що забезпечують нормальне функціонування гастро-ентеро-біліарно-панкреатичної вісі [12].

Захворювання поліетіологічне. У більшості випадків його поява пов'язана з перенесеним гострим панкреатитом і є наслідком інших причин, серед яких на першому місці стоять хронічні захворювання гепатобіліарної системи та хронічний алкоголізм. В деяких статтях автори підкреслюють значення етіологічних ризиків виникнення і розвитку хронічного панкреатиту, приділяючи увагу табакокурінню. Звертається увага, що табакокуріння є серйозною соціальною проблемою, яка потребує вирішення, розкриваються такі важливі ланки хронічного панкреатиту, як оксидативний стресс, цитокіновий каскад, теорія аутоактивації трипсиногена, теорії первинного клітинного ушкодження, теорія про первинно і вторинно рецидивуючі форми хронічного панкреатиту [14].

До основних факторів, які сприяють виникненню хронічного панкреатиту належать:

1. Захворювання жовчного міхура і жовчних проток (обтурувальні й стенозувальні ураження, жовчнокам'яна хвороба); холепанкреатит, папілопанкреатит, які пов'язані з утрудненням відтоку жовчі й панкреатичного соку, проникненням інфекції. Спираючих на дані літератури, було доведено, що недооцінка функціонального стану підшлункової залози (ПЗ) є однією з причин низької

ефективності лікування хронічного панкреатиту (ХП). Вибираючи той чи інший лабораторний метод дослідження, слід враховувати його чутливість та специфічність. Необхідно ширше впроваджувати в клінічну практику імунноферментні методи діагностики, що дозволяють вивчати патогенетичні механізми ХП. Для правильного розуміння перебігу ХП важливо знати рівень сироваткового секретину (СС) та фекальної еластази (ФЕ-1), як у період загострення, так і в період ремісії, враховуючи той факт, що між показниками рівня ФЕ-1 і СС спостерігається позитивна кореляційний зв'язок ( $r = 0,49$ ) ( $p = 0,013$ ), що дозволяє говорити про функціональну односпрямованість цих показників [11].

2. Захворювання шлунка та дванадцятипалої кишки як органів, що мають тісні анатомічні та функціональні зв'язки з підшлунковою залозою (хронічна дуоденальна непрохідність) – дуоденопанкреатит, зумовлений закиданням вмісту кишечника в протоки залози, активацією ліполітичних і протеолітичних ферментів панкреатичного соку. Їх активація призводить до набряку залози і некротичних змін з подальшим розвитком склерозу. Згідно даним літератури, рядом авторів було досліджено 112 пацієнтів з хронічним панкреатитом (32 з хронічним алкогольним і 80 з хронічним рецидивуючим панкреатитом), у яких був вивчений характер змін верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, частота залучення в патологічний процес великого дуоденального сосочка; а також рівень ФНОальфа, ІЛ-4, ІЛ-10 та лактоферину в різні стадії захворювання. Метою дослідження було з'ясування ролі підвищення базального тиску сфінктера Одді у формуванні біліарно-панкреатичного рефлюксу і його зв'язки з цитокіновими механізмами розвитку хронічного алкогольного та хронічного рецидивуючого панкреатитів [19].

3. Алкоголь має пряму токсичну дію на паренхіму залози, збільшує в'язкість панкреатичного секрету (надмірна стимуляція алкоголем зовнішньої секреції залози і затримка евакуації панкреатичного соку з підвищенням внутрішньопроктового тиску). Він також подразнює слизову оболонку дванадцятипалої кишки, що призводить до стимуляції секреції і рефлекторного спазму сфінктера Одді. В окремих статтях представлені клінічні дані пацієнтів з хронічним панкреатитом з утворенням кальцинатів і петрифікатів як результат алкоголь-асоційованого панкреатиту. Провідними клінічними симптомами є больовий синдром, прояви мальдигестії. За даними комп'ютерної томографії існує пряма кореляційна залежність між рівнем фіброзу і наявністю дрібних периферичних ділянок кальцинозу і петрифікації підшлункової залози [2].

Лікування зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози (ПЗ) при хронічному панкреатиті є першорядним завданням. З цією метою успішно використовують ферментні препарати панкреатину у вигляді мікротаблеток або мінімікросфер, які мають ентросолюбільну оболонку. Ці лікарські форми панкреатину найбільш вдалі для ефективною замісної терапії, забезпечують високу активність ліпази в дуоденальному вмісті, дозволяють проводити контроль адекватності та ефективності лікування. Мікротаблетований препарат Ерміталь (панкреатин) є вдалим додаванням до арсеналу сучасних поліферментних лікарських засобів, що використовуються в стандартах консервативного лікування хронічного панкреатиту [5].

4. Судинні ураження підшлункової залози (атеросклероз).

5. Медикаментозний панкреатит, який виникає при застосуванні кортикостероїдів, тетрацикліну, сульфаніламідних препаратів, саліцилатів, діуретиків.

6. Травми підшлункової залози, особливо під час операції з приводу пенетрувальних виразок у підшлункову залозу.

7. Алергія й аутоалергія, які призводять до утворення імунних комплексів у залозі й зумовлюють рецидивний характер захворювання. Аутоімунний панкреатит (АІП) - рідкісна форма хронічного панкреатиту (ХП). Він не має властивої тільки йому клінічної картини. Однак поєднання притаманних АІП серологічних, гістоморфологічних ознак і даних інструментальних методів дослідження дозволяє встановити його наявність. Для встановлення діагнозу АІП потрібний системний підхід, який найбільш повно відображений у діагностичних критеріях, запропонованих дослідниками з клініки Мейо. З практичної точки зору має значення наявність схожих симптомів, що спостерігаються у хворих на рак підшлункової залози. Це може обумовити виконання великих хірургічних втручань, що погіршують прогноз перебігу АІП [13].

Діагностика аутоімунного панкреатиту (АІП) досить складна, що визначається, з одного боку, як досить низькою поширеністю цієї нозологічної форми, відносно малою її вивченістю і відсутністю навіть загальних уявлень про це захворювання у більшості практикуючих лікарів, з іншого, - певним поліморфізмом клінічних даних і ознак захворювання, що виявляються за допомогою лабораторних та інструментальних методів дослідження. В історії вивчення АІП як окремої нозологічної форми існують певні періоди розвитку, еволюція поглядів на діагностичні критерії сприяла появі істотних

протирич в роботах різних авторів. Застосування кортикостероїдних препаратів ефективно для зменшення запалення в підшлунковій залозі, проте до цих пір недостатньо вивчено вплив на перебіг цього захворювання їх тривалого використання [6].

8. Інфекція, яка проникає гематогенним та лімфогенним шляхами (паротит, хвороба Боткіна), обмінні захворювання (гемохроматоз, гіперліпопротеїнемія). У патогенезі хронічного і гострого панкреатиту багато спільного. В основі лежить пошкодження тканини залози власними ферментами, якому допомагає зрив механізмів захисту залози від аутоімунної ферментної агресії (нормальний метаболізм ацинозних клітин, лімфовідтік, лужне середовище в тканинах залози, утворення слизу, епітелієм проток, достатня кількість у тканинах залози інгібіторів протеаз). Рецидиви захворювання призводять до включення в процес нових відділів підшлункової залози, що характеризує заміщення функціональної паренхіми сполучною тканиною, до склеротичних процесів у залозі й паравазальній системі.

У тканині підшлункової залози відбуваються розростання сполучної тканини, фіброз і склероз. Останній буває як пери-, так і інтерфолікулярним з одночасною атрофією залозистої тканини. У результаті посиленого розвитку сполучної тканини змінюється об'єм тканини залози. Мікроскопічно одночасно з фіброзом тканин спостерігають і запальну інфільтрацію, ліпоматоз, запальні зміни в стінках проток. Інколи визначають множинні мілкі кісточки як результат облітерації протоки, відкладення солей кальцію в тканинах залози (кальцинозний панкреатит) [1].

Виходячи з вищесказаного, слід визнати, що особливості різних морфологічних змін у підшлунковій залозі, її протокової системі, а також біліарного тракту зумовлюють ряд клінічних проявів хронічного панкреатиту, що вимагають адекватного лікування. У зв'язку з цим вимагає уточнення ряд критеріїв для відбору хворих до групи консервативного, малоінвазивного або хірургічного лікування [3].

#### Список літератури

1. Білий І.С. Деструктивний панкреатит. / І.С.Білий, В.І.Десятерик, Р.Ш Вахтангішвілі// - Київ. - Здоров'я. - 1986. - 128с.
2. Дунаевская С.С. Хронический рецидивирующий панкреатит с образованием кальцинатов и петрификатов поджелудочной железы как исход острого алкогольного панкреатита / С.С. Дунаевская, Д.А. Антюфьева// Кубанский научный медицинский вестник.- 2013, № 3 (138).- С. 57-58.
3. Кузин М.И. Хирургические болезни /Под ред. М.И. Кузина.// - М. - Медицина. - 1986. - С. 628-653.
4. Кучерявый Ю.А. Наследственный панкреатит: от истории к новым открытиям./ Ю.А. Кучерявый, Н.В. Петрова, Т.С. Оганесян [и др.]// Фарматека. – 2011, № 12.- С. 53-61.
5. Лоранская И.Д. Проблема цивилизации – хронический панкреатит алкогольной этиологии. / И.Д. Лоранская, Э.В. Мулухова// Фарматека. – 2013, № 6 (259). - С. 78-81.
6. Маев И.В. Аутоиммунный панкреатит: современное состояние проблемы. /И.В. Маев, Ю.А. Кучерявый, Т.С. Оганесян// Терапевтический архив.- 2012, Т. 84. № 2.- С. 56-61.
7. Маев И.В. Билиарнозависимый панкреатит: от патологической физиологии к патогенетическому лечению. / И.В. Маев, Ю.А. Кучерявый// Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. - 2008, № 3. - С. 3-14.
8. Русин В.В. Особенности перебігу гострого панкреатиту в фазі деструктивних ускладнень. / В.В.Русин, С.С. Філіп // Вестник неотложной и восстановительной медицины. - 2011, Т. 12. № 4. - С. 431-434.
9. Скуя Н.А. Заболевания поджелудочной железы. / Н.А. Скуя // - М. - Медицина. - 1986. - 240 с.
10. Соколова О.В. Острый панкреатит в раннем послеоперационном периоде: причины, особенности течения, профилактика. / О.В. Соколова, В.Г Гудемович, В.Н. Диомидова [и др.]// Вестник Чувашского университета. -2012, № 3. - С. 498-507.
11. Степанов Ю.М. Хронічний панкреатит біліарного генезу: особливості клінічного перебігу та стан зовнішньо секреторної функції підшлункової залози. / Ю.М . Степанов, Н.Г. Заїченко// Медичні перспективи. – 2012, Т. XVII. № 1. - С. 70-75.
12. Степанов Ю.М. Хронічний панкреатит: біліарний механізм, чинники та перебіг / Ю.М . Степанов, Н.Г. Заїченко// Запорожский медицинский журнал. – 2012, № 1 (70). - С. 046-050.
13. Третьяк С.И. Хронический аутоиммунный панкреатит. / С.И. Третьяк, С.М. Рашинский// Новости хирургии. - 2009, Т. 17. № 4. - С. 138-149.
14. Федів О. Деякі питання про етіологію і патогенез хронічного панкреатиту. /О.О. Федів, Д.О. Гонцарюк // Вестник клуба панкреатологов. – 2010, № 3 (8). - С. 39-41.
15. Федоркив М.Б. Проявления эндогенной интоксикации при остром панкреатите – ассоциированном легочном повреждении при коррекции цитофлавином в эксперименте. / М.Б. Федоркив, М.И. Яворский// Хирургия Восточная Европа. – 2013, № 2 (06). - С. 62-67.
16. Филин В.И. Энциклопедия боли. / В.И Филин, А.Д. Толстой// - Санкт-Петербург. - «Фламинго». - 1996 г. - 503с.
17. Фирсова В.Г. Острый панкреатит: современные аспекты патогенеза и классификации. / В.Г. Фирсова, В.В. Паршиков, В.П. Градусов// Современные технологии в медицине. – 2011, № 2. - С. 127-134.
18. Шалимов А.А. Хирургия поджелудочной железы. / А.А. Шалимов, С.А. Шалимов, М.Е. Ничитайло [и др.]// - Симферополь. - Таврия. - 1997. - 560 с.

19. Ширинская Н.В. Внепанкреатические и внутрипанкреатические механизмы в формировании хронического алкогольного и хронического рецидивирующего панкреатитов. / Н.В. Ширинская // Омская государственная медицинская академия. - Москва. - 2005.
20. Ярош А.Л. Острый панкреатит при вклиненном конкременте большого сосочка двенадцатиперстной кишки. / А.Л. Ярош, А.В. Солошенко, А.А. Карпачев [и др.]// Фундаментальные исследования. 2011, - № 9-3. - С. 575-578.

### Реферати

#### СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ЕТІОПАТОГЕНЕЗ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Пелипенко Л.Б., Ерошенко Г.А.

Среди основных форм острых хирургических заболеваний органов брюшной полости острые панкреатиты занимают третье место (12%) после острого аппендицита (58%) и острого холецистита (20%). Женщины болеют в три-четыре раза чаще, чем мужчины, преимущественно в возрасте 30-60 лет. Общая летальность при остром панкреатите составляет от 15 до 23%, чаще при деструктивных осложнениях. Заболевание полиэтиологическое. В ткани поджелудочной железы происходит разрастание соединительной ткани, фиброз и склероз. Последний бывает как пери- так и интерацинарным с одновременной атрофией железистой ткани. В результате усиленного развития соединительной ткани изменяется объем железы. Микроскопически одновременно с фиброзом тканей наблюдают и воспалительную инфильтрацию, липоматоз, воспалительные изменения в стенках протоков. Иногда определяют облитерацию протоков, отложения солей кальция в тканях железы.

**Ключевые слова:** поджелудочная железа, воспалительные заболевания, патогенез.

Стаття надійшла 15.05.2014 р.

#### MODERN APPROACH TO INFLAMMATORY DISEASES ETIOPATHOGENESIS OF PANCREAS

Pelipenko L.B., Yeroshenko G.A.

The main forms of acute surgical diseases of the abdominal cavity acute pancreatitis occupy third place (12%) after acute appendicitis (58%) and acute cholecystitis (20%). Women suffer from three to four times more often than men, mostly aged 30-60 years. Total mortality in acute pancreatitis ranges from 15 to 23%, often with destructive complications. Disease is polyetiologic. In pancreatic tissue occurring proliferation of connective tissue fibrosis and sclerosis. Last is both peri- and interacinar with simultaneous atrophy of the glandular tissue. As a result of intensive development of connective tissue changes volume of gland. Microscopically simultaneously with tissue fibrosis and inflammatory infiltration observed, lipomatosis, inflammatory changes in the walls of the ducts. Sometimes define obliteration of the ducts, the deposition of calcium salts in the tissues of gland.

**Key words:** pancreas, inflammatory disease pathogenesis.

УДК 616.98-053.3/5

К. В. Пікуль

ВДІЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

#### СТРЕПТОКОКОВА ІНФЕКЦІЯ У ДІТЕЙ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ

В роботі представлений аналіз, спираючись літературні дані, причин виникнення та клінічних проявів стрептококозу у дітей. Зокрема, автором приділяється достатня увага скарлатині, як одному із перших проявів стрептококової інфекції.

**Ключові слова:** діти, стрептококова інфекція, скарлатина.

*Робота є фрагментом НДР «Розробити систему діагностичних, лікувальних і профілактичних заходів для новонароджених від матерів з інфекцією статевих органів», № держреєстрації 0111U002060.*

Стрептококові інфекції продовжують залишатися в числі найбільш гострих проблем охорони здоров'я в усіх країнах світу. Важко знайти розділ медицини, в якому немає захворювань, викликаних стрептококами. Стрептококова інфекція – це група хвороб, які викликані стрептококом різних серологічних груп, що відрізняються за своїми морфологічними, патогенетичними, імунологічними властивостями [13].

Резервуар збудника зберігається за рахунок тривалого носійства стрептококів (до року і більше). Наявність в колективі 15-20% осіб з тривалим носійством визначає практично постійну циркуляцію стрептокока серед людей. Періодична циклічність - одна з характерних особливостей перебігу епідемічного процесу при стрептококових інфекціях. Крім добре відомої циклічності з інтервалом в 2-4 роки відзначена періодичність з інтервалом в 40-50 років і більше [1]. У 20-40-і роки ХХ століття хвороби стрептококової етіології були не тільки широко поширені, але й відрізнялися тяжкістю течії. Часто скарлатину і тонзилфарингіт ускладнювали гнійно-септичні (отити, менінгіти, сепсис) та імунопатологічні (ревматизм, гломерулонефрит) процеси. У 50-ті роки намітилася тенденція до зниження їх кількості і аж до 1987р. стрептококові інфекції не становили значущої проблеми для охорони здоров'я. За останні роки відзначено зростання захворюваності на стрептококові хвороби, зареєстровані навіть спалахи цього захворювання. Важливо відзначити, що цю тенденцію спостерігають як в країнах, що розвиваються, так і в розвинених, у тому числі і в США, де спалахи ревматизму відзначені в середніх шарах населення і військових колективах.