

**RU** **Современные взгляды на варианты течения хронического панкреатита при сахарном диабете****Т. Н. Христин<sup>1</sup>, Д. А. Гонцарюк<sup>2</sup>**<sup>1</sup>Черновицкий национальный университет имени Юрия Федьковича, Черновцы, Украина<sup>2</sup>Буковинский государственный медицинский университет, Черновцы, Украина

**Ключевые слова:** хронический панкреатит, поджелудочная железа, эндокринная и внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы, неалкогольная жировая болезнь поджелудочной железы, метаболический синдром, сахарный диабет

В статье проанализированы взаимосвязи между эндокринной и экзокринной паренхимой поджелудочной железы, которые могут обеспечить развитие хронического панкреатита и сахарного диабета (в том числе «панкреатогенного»). Представлены литературные данные относительно механизма развития внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы при сахарном диабете 1-го и 2-го типа, что является свидетельством фиброза и атрофии железы (в результате хронического системного воспаления). Хроническое системное воспаление является единым патогенетическим механизмом формирования хронического панкреатита и сахарного диабета. Акцентируется внимание на роли ацинарно-островково-ацинарной оси в развитии стеатоза и стеатопанкреатита при метаболическом синдроме, составной частью которого является сахарный диабет и ожирение. Внимание акцентируется на значении для развития метаболического синдрома как гормонального дисбаланса в работе поджелудочной железы, так и дисбаланса в деятельности адипокинов (лептина, адипонектина). Рассматривается возможность существования гипотезы о роли диабетической ангиопатии в формировании и прогрессировании недостаточности панкреатической секреции в результате развития ишемии экзокринной части, фиброза, атрофии поджелудочной железы у таких больных. Подчеркивается значение сигнальной функции белков, которая заключается в образовании фиброзных волокон, регуляции клеточной адгезии, ремодулировании цитоскелета панкреатических звездчатых клеток, активации и выделении трипсиногена из ацинусов, развитии и персистенции хронического системного воспаления (JAK-STAT-киназный сигнальный путь). Детально представлены возможные механизмы развития стеатоза поджелудочной железы, стеатопанкреатита при метаболическом синдроме (сахарном диабете). Подчеркивается, что механизм развития хронического панкреатита, внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы при сахарном диабете 1-го и 2-го типа является многофакторным.

**UA** **Сучасні погляди на варіанти перебігу хронічного панкреатиту при цукровому діабеті****Т. М. Христин<sup>1</sup>, Д. О. Гонцарюк<sup>2</sup>**<sup>1</sup>Чернівецький національний університет імені Юрія Федьковича, Чернівці, Україна<sup>2</sup>Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна

**Ключові слова:** хронічний панкреатит, підшлункова залоза, ендокринна та зовнішньосекреторна недостатність підшлункової залози, неалкогольна жирова хвороба підшлункової залози, метаболічний синдром, цукровий діабет

У статті проаналізовані зв'язки між екзокринною та ендокринною паренхімою підшлункової залози, які можуть спричинити розвиток хронічного панкреатиту та цукрового діабету (зокрема «панкреатогенного»). Представлено літературні дані щодо механізму розвитку зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози при цукровому діабеті 1-го і 2-го типу, що є свідченням фіброзу та атрофії залози (через хронічне системне запалення). Воно є єдиним патогенетичним механізмом, характерним як для формування хронічного панкреатиту, так і цукрового діабету. Акцент зроблено на ролі ацинарно-острівцево-ацинарної вісі у розвитку стеатозу та стеатопанкреатиту при метаболічному синдромі, складовою якого є цукровий діабет і ожиріння. Увага акцентується на значенні для розвитку метаболічного синдрому як гормонального дисбалансу у функціонуванні підшлункової залози, так і дисбалансу у діяльності адипокінів (лептину, адипонектину). Розглядається можливість існування гіпотези про роль діабетичної ангиопатії у формуванні і прогресуванні недостатності панкреатичної секреції через розвиток ішемії екзокринної частини, фіброзу, атрофії підшлункової залози у таких хворих.

Підкреслюється значення сигнальної функції білків, яке полягає в утворенні фіброзних волокон, регуляції клітинної адгезії, ремодулюванні цитоскелету панкреатичних зірчастих клітин, активації та виділенні трипсиногену з ацинусів, розвитку та персистенції з наступним формуванням хронічного системного запалення (JAK-STAT-киназный сигнальний шлях). Детально представлені можливі механізми розвитку стеатозу підшлункової залози при метаболічному синдромі (цукровому діабеті). Підкреслюється, що механізм розвитку хронічного панкреатиту, недостатності зовнішньої секреції підшлункової залози при цукровому діабеті 1-го і 2-го типу, метаболічному синдромі є багатофакторним.