

Обзоры

как фактора риска панкреатита и во многих государствах мира антиникотиновая пропаганда возведена в ранг государственной политики, поскольку борьба с курением остается приоритетом в программах национального здоровья по данным, например, проекта «Показатели здоровья в Европейских регионах» (ISARE III) [23] и эти усилия уже приносят плоды: в Канаде распространность курения с 1994 по 2005 г.

снизилась на 23-25% [42]. Но, несмотря на то, что достигнуты определенные успехи в исследовании патогенетических аспектов воздействия курения на клетки поджелудочной железы, способы предотвращения последствий курения остаются до конца неизученными и требуют не только медицинских усилий, но и координированных мер со стороны социально-экономических структур.

Литература

1. Васильев Ю. В. Табакокурение как возможный фактор развития хронического панкреатита и рака поджелудочной железы (обзор литературы) / Ю. В. Васильев // Эксперим. и клин. гастроэнтерология. — 2007. — № 6. — С. 78-81.
2. ВОЗ. 2008. <http://www.sciencedaily.com/releases/2008/02/080210092031.htm>
3. Горун Ю. В. Современные представления об этиологии хронического панкреатита / Ю. В. Горун // Мед. panorama. — 2003. — № 2. — С. 64-68.
4. Губергриц Н. Б. Основные направления в реабилитации больных хроническим панкреатитом / Н. Б. Губергриц // Здоров'я України. — 2008. — № 19/1. — С. 60-61.
5. Маев И. В. Хронический панкреатит / И. В. Маев, А. Н. Казюлин, Ю. А. Кучерявый. — М.: ОАО Медицина, 2005. — 504 с.
6. Медведев Д. А. 2008. http://add.net.ru/tobacco/dmedvedev_schitaet_nedopustimym_nyneshnuy_uroveni_tabakokurenija_i_potrebleniya_alkogolya_v_rossii.html
7. Радиль О. С. Курение / О. С. Радиль, Ю. М. Комаров. — М.: Медицина, 1988. — 160 с.
8. Спесивцев В. Н. Факторы риска развития хронического панкреатита и рака поджелудочной железы / В. Н. Спесивцев, А. В. Калинин // Клин. перспект. гастроэнтерологии, гепатологии. — 2008. — № 2. — С. 17-27.
9. Физиология и патофизиология желудочно-кишечного тракта / под ред. Дж. М. Поляк, С. Р. Блум, Н. А. Рой [и др.]; пер. с англ. — М.: Медицина, 1989. — 496 с.
10. Шифрин О. С. Фактор курения и лечение болевой формы хронического алкогольного панкреатита / О. С. Шифрин, И. А. Соколина, А. Е. Леонович, М. А. Ашитко // РЖГК. — 2006. — № 1, прил. 27. — С. 102.
11. 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.
12. Alcohol consumption, cigarette smoking, and the risk of recurrent acute and chronic pancreatitis / D. Yadav, R. H. Hawes, R. E. Brand [et al.] // Arch. Intern. Med. — 2009. — Vol. 169. — No 11. — P. 1035-1045.
13. Barbacid M. Ras gene / M. Barbacid // Annu. Rev. Biochem. — 1987. — Vol. 56. — P. 779-827.
14. Burgoyne R. D. The relationship between secretion and intracellular free calcium in bovine adrenal chromaffin cells / R. D. Burgoyne // Biosci. Rep. — 1984. — Vol. 4. — P. 605-611.
15. Chowdhury P. Nicotine as a mitogenic stimulus for pancreatic acinar cell proliferation / P. Chowdhury, K. B. Udupa // World J. Gastroenterol. — 2006. — Vol. 12, No 46. — P. 7428-7432.
16. Chowdhury P. Pathophysiological effects of nicotine on the pancreas: an update / P. Chowdhury, S. MacLeod, K. B. Udupa, P. L. Rayford // Biol. Med. (Maywood). — 2002. — Vol. 227, No 7. — P. 445-454.
17. Chronic pancreatitis: relationship to acute pancreatitis and pancreatic cancer / G. Talamini, M. Falconi, C. Bassi [et al.] // J. Pancreas (Online). — 2000. — Vol. 1 (3, suppl.). — P. 314-317.
18. Cigarette smoking accelerates progression of alcoholic chronic pancreatitis / P. Maisonneuve, A. B. Lowenfels, B. Mühlhaupt [et al.] // Gut. — 2005. — Vol. 54, No 4. — P. 510-514.
19. Cigarette smoking as a risk factor for chronic pancreatitis: a case-control study in Japan / Y. Lin, A. Tamakoshi, T. Hayakawa [et al.] // Pancreas. — 2000. — Vol. 21. — P. 109-114.
20. Dysfunction of the pancreas in healthy smoking persons and patients with chronic pancreatitis / H. Milnerowicz, M. Sliwińska-Mosson, J. Rabczyński [et al.] // Pancreas. — 2007. — Vol. 34, No 1. — P. 46-54.
21. Eberhard D. A. Cholinergic stimulation on inositol monophosphate formation in bovine adrenal chromaffin cells: distinct nicotinic and muscarinic mechanisms / D. A. Eberhard, R. W. Holz // J. Neurochem. — 1987. — Vol. 49. — P. 1634-1643.
22. Etemad B. Chronic Pancreatitis: Diagnosis, Classification, and New Genetic Developments / B. Etemad, D. C. Whitcomb // Gastroenterology. — 2001. — Vol. 120. — P. 682-707.
23. Health indicators in the European regions: Expanding regional comparisons to the new countries of the European Union — ISARE III / J. R. Wilkinson, L. Berghmans, F. Imbert [et al.] // Public Health. — 2009. — Jul 15. [Epub ahead of print].
24. Hillard C. J. Effects of nicotine and nicotine agonist on calcium influx into brain synaptosomes / C. J. Hillard // NIDA Monograph. Serv. — 1988. — Vol. 81. — P. 324.
25. Hillard C. J. Neurochemistry of nicotine / C. J. Hillard // In: Watson RR, Ed. Drugs of Abuse and Neurobiology. Boca Raton, FL : CRC Press, 1992. — P. 85-114.
26. Impact of smoking on patients with idiopathic chronic pancreatitis / P. Maisonneuve, L. Frulloni, B. Mühlhaupt [et al.] // Pancreas. — 2006. — Vol. 33, No 2. — P. 163-168.
27. Is tobacco a risk factor for chronic pancreatitis and alcoholic cirrhosis? / M. Bourliere, M. Barthet, P. Berthezenne [et al.] // Gut. — 1991. — Vol. 32. — P. 1392-1395.
28. Majumdar A. P. N. Evaluation of the role of calcium in cytotoxic injury in isolated rat pancreatic acini / A. P. N. Majumdar, G. D. Veserka, M. A. Dubick, M. C. Geokas // Biochem. Biophys. Res. Commun. — 1986. — Vol. 139. — P. 530-537.
29. Marks M. J. Effects of chronic nicotine infusion on tolerance development and nicotinic receptors / M. J. Marks, J. B. Burch, A. C. Collins // J. Pharmacol. Exp. Ther. — 1983. — Vol. 226. — P. 817-825.
30. Morton C. Smoking, coffee, and pancreatitis / C. Morton, A. L. Klatsky, N. Udaltsova // Am. J. Gastroenterol. — 2004. — Vol. 99, No 4. — P. 731-738.
31. Nakaki T. Functional shift for muscarinic to nicotinic cholinergic receptors involved in inositol triphosphate and cyclic GMP accumulation during primary culture of adrenal chromaffin cells / T. Nakaki, N. Sasakawa, S. Yamamoto, R. Kato // Biochem. J. — 1988. — Vol. 251. — P. 397-403.
32. Natural History of Acute Pancreatitis: A Long-Term Population-Based Study / P. G. Lankisch, N. Breuer, A. Bruns [et al.] // Am. J. Gastroenterol. — 2009. — Jul 14. [Epub ahead of print].
33. Neer E. J. Heterotrimeric G-Proteins: organizer of transmembrane signals / E. J. Neer // Cell. — 1995. — Vol. 80. — P. 249-257.
34. Okusaka T. Serum Tumor Markers for Pancreatic Cancer: The Dawn of New Era? / T. Okusaka, T. Yamada, M. Maekawa // JOP. J. Pancreas (Online). — 2006. — Vol. 7, No 4. — P. 332-336.
35. Pender J. R. Epidemiology of obesity in the United States / J. R. Pories // Gastroenterol. Clin. North Am. — 2005. — Vol. 34, No 1. — P. 1-7.
36. Schanne F. A. Calcium dependence of toxic cell death: a final common pathway / F. A. Schanne, A. B. Kané, E. E. Young, J. L. Farber // Science. — 1979. — Vol. 206. — P. 700-702.
37. Schneider A. The M-ANNHEIM classification of chronic pancreatitis: introduction of a unifying classification system based on a review of previous classifications of the disease / A. Schneider, J. M. Löhr, M. V. Singer // J. Gastroenterol. — 2007. — Vol. 42, No 2. — P. 101-119.
38. Schwartz R. D. Nicotine cholinergic receptor binding sites in the brain: regulation in vivo / R. D. Schwartz, K. J. Keller // Science. — 1983. — Vol. 220. — P. 214-216.
39. Smoking cessation at the clinical onset of chronic pancreatitis and risk of pancreatic calcifications / G. Talamini, C. Bassi, M. Falconi [et al.] // Pancreas. — 2007. — Vol. 35, No 4. — P. 320-326.
40. Tandon R. K. Chronic pancreatitis: Asia-Pacific consensus report / R. K. Tandon, N. Sato, P. K. Gard // J. Gastroenterol. Hepatol. — 2002. — Vol. 17. — P. 508-518.
41. Tobacco smoking and other negative lifestyle behaviors among economically active individuals / D. Kaleda, T. Makowiec-Dabrowska, K. Polańska [et al.] // Med Pr. — 2009. — Vol. 60, No 1. — P. 7-14.
42. Trends in risk factors for cardiovascular disease in Canada: temporal, socio-demographic and geographic factors / D. S. Lee, M. Chiou, D. G. Manuel [et al.] // CMAJ. — 2009. — Vol. 181, No 3-4. — P. 55-66.
43. Valencia A. GTPase domains of ras p21 oncogene protein and elongation factor Tu: analysis of three-dimensional structures, sequence families, and functional sites / A. Valencia, M. Kjeldgaard, E. F. Pat, C. Sander // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. — 1991. — Vol. 88. — P. 5443-5447.
44. Williams J. A. Stimulus-secretion coupling in pancreatic acinar cells / J. A. Williams, R. Hootman // In: Gro VLW, Brooks F. B., Dimagno E. P. [et al.], Eds. Exocrine Pancreas: Biology, Pathology and Diseases. New York : Raven Press, 1986. — P. 123-139.
45. Wittel U. A. Cigarette smoke-induced pancreatic damage-experimental data / U. A. Wittel, U. T. Hopt, S. K. Batra // Langenbecks Arch. Surg. — 2008. — Vol. 393, No 4. — P. 581-588.
46. Zhang G. H. Nicotine increases $[Ca^{2+}]$ in rat sublingual mucous acini by stimulating neurotransmitter release from presynaptic terminals / G. H. Zhang, J. E. Melvin // Proc. Soc. Exp. Biol. Med. — 1994. — Vol. 207. — P. 292-301.

УДК 613.84+616.37-02

НИКОТИН И ПОДЖЕЛУДОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА

Григорьева И.Н.
НИИ терапии СО РАМН, НГМУ, Новосибирск, Россия

Ключевые слова: никотин, поджелудочная железа, патогенез, фактор риска панкреатита, влияние на панкреатическую секрецию.

Табакокурение представляет серьезную социально-медицинскую проблему во всем мире. В настоящем обзоре освещены различные аспекты центрального и периферического патогенного воздействия никотина на поджелудочную железу. Никотин — за счет роста уровня внутриклеточного кальция и активации протоонкогена, H-ras гена — повреждает и эзохинин (снижение секреции амилазы, бикарбонатов, антипротеаз), и эндокринную (развитие гипергликемии и сахарного диабета) функции поджелудочной железы, а также повышает риск ее кальцификации. Табакокурение приводит к утяжелению течения панкреатита, в частности, большой рефрактерности к анальгетикам по сравнению с некурящими больными панкреатитом. Для успешной борьбы с последствиями табакокурения необходимы как медицинские меры, так и изменения в социальной политике.

УДК 613.84+616.37-02

НИКОТИН І ПІДШЛУНКОВА ЗАЛОЗА

Григор'єва І.Н.
Національний інститут терапії СО РАМН, НДМУ, Новосибріськ, Росія

Ключові слова: нікотин, підшлункова залоза, патогенез, фактор ризику панкреатиту, вплив на панкреатину секрецію.

Табакокуріння представляє серйозну соціально-медичну проблему у всьому світі. У цьому огляді висвітлені різні аспекти центральної та периферичної патогенної дії никотину на підшлункову залозу. Нікотин — за рахунок зростання рівня внутріклітинного кальцію й активізації протоонкогену, H-ras гена — ушкоджує езохінін (зниження секреції амілази, бікарбонатів, антипротеаз), й ендокринну (розвиток гіперглікемії і цукрового діабету) функції підшлункової залози, а також підвищує ризик її кальцифікації. Табакокуріння приводить до того, що обважнює перебігу панкреатиту, зокрема, більшою рефрактерністю до анальгетиків в порівнянні з некурящими хворими панкреатитом. Для успішної боротьби з наслідками табакокуріння необхідні як медичні заходи, так і зміни в соціальній політиці.

NICOTINE AND PANCREAS

Grigoryeva I.N.

Scientific research institute of therapy Siberian department of Russian Academy of Medical Science, NSMU, Novosibirsk, Russia

Key words: nicotine, pancreas, H-ras, pathogenesis, risk factor of pancreatitis, influence on pancreatic secretion.

Tobacco smoking presents serious social medical problem all over the world. Different aspects of the central and peripheral pathogenic action of nicotine on the pancreas are described in this survey. Nicotine due to an increase in the level of intracellular calcium and activation of protooncogen, H-ras-gene damages both exocrine (reduction in the secretion of amylase, bicarbonates, antiproteases), and endocrine (development of hyperglycemia and diabetes mellitus) of the function of the pancreas, and also increases the risk of its calcification. Tobacco smoking leads to the loading of the course of pancreatitis, in particular, larger refractoriness to the analgesics in comparison with the nonsmoking patients with pancreatitis. Both the medical measures and the changes in the social policy are necessary for the successful fight with the consequences of tobacco smoking.