

**Т.С. Морозова, Г.В. Турышева**  
 Екатеринбургский консультативно-  
 диагностический центр,  
 Уральская государственная медицинская  
 академия, г. Екатеринбург

### ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ДИФFUЗНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ

В последние годы продолжается рост хронической патологии поджелудочной железы в общей структуре гастроэнтерологической патологии [1, 2, 7]. В литературе имеются указания на частое сочетанное поражение печени и поджелудочной железы [5, 8, 9, 10]. По данным литературы, частота поражения поджелудочной железы при хронических диффузных заболеваниях печени (ХДЗП) колеблется от 40 до 95 % [3, 4, 6]. В связи со значительным ростом хронических вирусных поражений печени эта синдромная патология привлекает особое внимание клиницистов.

**Материалы и методы исследования.** Нами было обследовано 115 больных ХДЗП вирусной этиологии. По нозологическим формам выделены группы: ХПГ В – 39 человек, ХАГ В – 23, цирроз печени (ЦП) В – 20, ХПГ (В + С) – 16, ХАГ (В + С) – 10, ЦП (В + С) – 7.

Болевой синдром, характерный для хронического панкреатита, чаще наблюдался у больных ХДЗП при коинфекции: в 39,1–60 % случаев у больных хроническим гепатитом и в 60–71,4 % случаев у больных циррозом печени при НВV-инфекции и коинфекции соответственно. Диспепсический синдром чаще выявлялся на стадии цирроза печени как при моно-, так и при коинфекции, однако у больных ХДЗП (В + С) был более выражен, чем у лиц с НВV-инфекцией. Астенический синдром выявлялся приблизительно с одинаковой частотой как при моно-, так и при коинфекции и был более выражен на стадии цирроза. Полученные нами результаты вполне согласуются с данными других исследователей и подтверждают точку зрения, что невозможно только на основании клинической симптоматики оценить частоту поражения поджелудочной железы у больных ХДЗП.

При ультразвуковом исследовании гиперэхогенность поджелудочной железы выявлялась чаще на стадии ЦП (преимущественно, при коинфекции). На стадии хронического гепатита при НВV-инфек-

ции гиперэхогенность поджелудочной железы отмечена в 38,5 % случаев, при НВV-НСV – в 43,8 % наблюдений. Понижение эхогенности поджелудочной железы выявлялось наиболее часто у больных при коинфекции на стадии цирроза в 28,6 % случаев, а на стадии хронического гепатита – в 12,5 %. У больных ЦП В понижение эхогенности поджелудочной железы наблюдалось реже (в 15 % случаев) и не было отмечено при ХПГ В. Псевдокисты в поджелудочной железе выявлены у двух больных ХПГ В и у трех человек ХАГ (В + С).

**Результаты и обсуждение.** В диагностике хронического панкреатита большое значение имеет определение активности сыровоточных протеиназ – трипсина (Т) и калликреина (КК). Активность Т сыровотки крови является скрининговым показателем активности панкреатита, не зависит от поражения соседних пищеварительных органов, достоверно коррелирует с фазой заболевания и служит маркером выраженности структурных повреждений органа.

В группах больных ХПГ и ХАГ вирусной этиологии отмечено статистически достоверное ( $p < 0,01$ ) повышение активности Т сыровотки крови (табл. 1), гипертрипсинемия выявлялась приблизительно с одинаковой частотой в 60 и 63,6 % случаев соответственно. При этом значительно повышенные величины ферментемии ( $> 6$  нмоль/мл·мин), свидетельствующие об активности панкреатита, определялись при ХПГ – в 30,9 % наблюдений, при ХАГ – в 36,4 %.

У больных ЦП вирусной этиологии в 40,7 % случаев имели место низкие величины активности трипсина сыровотки крови, что, вероятно, связано с развитием значительного фиброза железы с уменьшением доли активной паренхимы. Лишь в 29,6 % случаев при активном ЦП выявлено умеренное повышение данного показателя. По данным ультразвукового исследования изменения структуры поджелудочной железы в группе больных ЦП регистрировалось дос-

Таблица 1

Показатели активности протеиназ и ингибиторов протеиназ сыровотки крови у больных ХДЗП вирусной этиологии (М±m)

Группа	Т, нмоль/мл·мин	КК, нмоль/мл·мин	$\alpha 1$ -ПИ, нЕ/мл	$\alpha 2$ -МГ, нЕ/мл
Контроль	1,76 ± 0,20 n = 21	11,47 ± 0,70 n = 20	25,90 ± 0,42 n = 25	5,45 ± 0,20 n = 35
ХПГ n = 55 p	4,31 ± 0,26  < 0,01	27,78 ± 1,79  < 0,01	27,12 ± 1,22  > 0,05	5,03 ± 0,16  > 0,05
ХАГ n = 33	4,44 ± 0,34  < 0,01	27,92 ± 1,96  < 0,01	26,98 ± 1,66  > 0,05	5,02 ± 0,17  > 0,05
ЦП n = 27 p	2,26 ± 0,38  > 0,05	21,38 ± 2,25  < 0,05	22,40 ± 1,42  < 0,05	4,62 ± 0,29  < 0,05

p – достоверность различий сравниваемых величин.

таточно часто, чаще, чем в группах ХПГ и ХАГ – в 70 % случаев.

Более высокие показатели гипертрипсинемии были отмечены у лиц с сочетанной вирусной инфекцией – HBV-HCV (табл. 2): при ХПГ (В + С) – в 68,8 % случаев, при ХАГ (В + С) – в 70 % исследований. При определении активности калликреина плазмы крови в группах больных ХПГ, ХАГ, и ЦП выявлено достоверное его повышение по сравнению с контрольной группой. При этом гипертрипсинемия у больных ХПГ отмечена в 63,6 % случаев, при ХАГ – в 66,7 %, меньшая частота сдвигов (в 44,4 % исследований) наблюдалась у пациентов с ЦП.

Таблица 2

Показатели протеолитической активности крови у больных ХДЗП при HBV-инфекции и коинфекции (HBV-HCV) (M ± m)

Группа	T, нмоль/мл·мин	КК, нмоль/мл·мин
Контроль	1,76 ± 0,20 n = 21	11,47 ± 0,70 n = 20
ХПГ В n = 39	3,92 ± 0,29	25,04 ± 1,87
p	< 0,01	< 0,01
ХАГ В n = 23	3,88 ± 0,34	24,87 ± 1,81
p	< 0,01	< 0,01
ЦП В n = 20	2,31 ± 0,47	22,18 ± 2,76
p	> 0,05	< 0,05
ХПГ (В + С) n = 16	5,26 ± 0,46	34,47 ± 3,75
p	< 0,01	< 0,01
p1	< 0,05	< 0,05
ХАГ (В + С) n = 10	5,72 ± 0,67	34,95 ± 4,53
p	< 0,01	< 0,01
p1	< 0,01	< 0,01
ЦП (В + С) n = 7	2,12 ± 0,60	19,11 ± 3,86
p	> 0,05	< 0,05
p1	> 0,05	> 0,05

p – достоверность различий по сравнению с группой здоровых. p1 – достоверность различий сравниваемых показателей между собой.

Та же закономерность, которая отмечена для триптической активности крови при коинфекции, определена и в отношении КК: гиперферментемия выявлялась чаще, чем при моноинфекции. Выявленные в значительном проценте случаев повышенные показатели активности Т и КК сыворотки крови у больных ХДЗП вирусной этиологии, особенно на стадии гепатита, свидетельствуют о поражении поджелудочной железы, очевидно вирусной этиологии.

Исследование активности основных сывороточных ингибиторов протеиназ – α1-протеиназного ин-

гибитора (α1-ПИ) и α2-макроглобулина (α2-МГ) позволило выявить умеренное повышение активности α1-ПИ у больных ХПГ в 38,2 % случаев, при ХАГ – в 42,4 %; а снижение – в 27,3 и 30,3 % наблюдений соответственно. При этом угнетение ингибиторной способности крови ниже критического уровня (меньше 60 % нормы) отмечено у больных ХПГ в 9,09 % случаев, при ХАГ – в 12,1 %. При оценке показателей активности другого ингибитора протеиназ – α2-МГ достоверное снижение значений выявлялось у больных малоактивным гепатитом в 12,7 % случаев, при ХАГ – в 15,2 %, достоверного повышения активности α2-МГ в данных группах больных не отмечено.

Существенно, что у пациентов ХПГ и ХАГ при достаточно высокой активности трипсиноподробных протеиназ имело место лишь весьма умеренное повышение активности α1-ПИ крови, что свидетельствует о дисбалансе системы «протеиназы – ингибиторы протеиназ», являющемся важным патогенетическим звеном развития хронического панкреатита.

При ЦП достаточно часто (в 40,7 % случаев) отмечалось снижение активности α1-ПИ, а снижение активности α2-МГ – в 25,9 % случаев. Дефицит сывороточных ингибиторов протеиназ может быть обусловлен нарушением синтеза этих белков в печени, а также расходом ингибиторов протеиназ в процессе фиброгенеза печени.

Весьма существенно, что в группах больных с коинфекцией чаще, чем при моноинфекции наблюдались значительно сниженные показатели активности α1-ПИ, у лиц с ХПГ (В + С) и ХАГ (В + С) выявлено статистически значимое снижение активности α1-ПИ по сравнению с контрольной группой, тогда как у больных с HBV-инфекцией достоверных отличий в целом по группе не получено (табл. 3).

Среди больных ХПГ (В + С) показатели активности α1-ПИ ниже критического уровня зарегистрированы в 25 % случаев, при ХАГ (В + С) – в 30 %, а при ХПГ В лишь – в 7,7 % исследований, при ХАГ В – в 8,7 %.

При оценке показателей активности α2-МГ сниженные значения регистрировались в три раза чаще у больных ХПГ и ХАГ при коинфекции. Эти изменения ингибиторов следует трактовать как своеобразную «несостоятельность» ингибиторной системы, которая лежит в основе повышенной активности процессов кининогенеза у данной категории больных. У больных ЦП как при моно-, так и при коинфекции практически с одинаковой частотой выявлялось снижение активности α2-МГ (при ЦП HBV – в 25 % случаев, при ЦП (HBV-HCV) – в 28,6 %).

**Выводы.** Таким образом, исследование ферментного гомеостаза, отражающего состояние поджелудочной железы, позволяет в 60–70 % выявить гиперферментемию – повышение активности Т и КК.

То есть у большей части больных с хронической вирусной инфекцией, обусловленной HBV или HBV-HCV, лабораторно выявляются маркеры активного панкреатита. При инфицировании вирусами гепатита В и С имеющиеся гуморальные нарушения отмечаются чаще и в большей степени. Столь частое вовлечение в патологический процесс поджелудочной железы позволяет оценивать хронические вирусные поражения печени как более серьезную по-лиорганную патологию.

Таблица 3

Показатели активности ингибиторов протеиназ у больных ХДЗП при HBV-инфекции и коинфекции (HBV-HCV) (M ± m)

Группа	$\alpha$ 1-ПИ, нЕ/мл	$\alpha$ 2-МГ, нЕ/мл
Контроль	25,90 ± 0,42 n = 25	5,45 ± 0,20 n = 35
ХПГ В n = 39 p	29,01 ± 1,41 > 0,05	5,22 ± 0,18 > 0,05
ХАГ В n = 23 p	29,03 ± 2,01 > 0,05	5,37 ± 0,29 > 0,05
ЦП В n = 20 p	22,66 ± 1,56 < 0,05	4,71 ± 0,35 < 0,05
ХПГ (В + С) n = 16 p p1	22,52 ± 2,01 < 0,05 < 0,05	4,55 ± 0,28 < 0,01 < 0,05
ХАГ (В + С) n = 10 p p1	22,25 ± 2,43 < 0,05 < 0,01	4,21 ± 0,41 < 0,01 < 0,05
ЦП (В + С) n = 7 p p1	21,65 ± 3,39 < 0,05 > 0,05	4,38 ± 0,52 < 0,05 > 0,05

p – достоверность различий по сравнению с группой здоровых. p1 – достоверность различий сравниваемых показателей между собой.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Макаревич Я.А., Пелов Э.Я., Левитан Б.Н. и др. Роль трипсина в изучении системы трипсин-анти трипсин-фибринолиз при циррозах печени // Успехи гепатологии : сб. науч. статей. – Рига, 2001. – Вып. 9. – С. 39–53.
2. Подымова С.Д. Болезни печени. Руководство для врачей. – М.: Медицина, 1993. – 544 с.
3. Постникова Т.Н., Серов Н.А., Морозова Т.С. и др. Вирус гепатита В и С и поджелудочная железа // Новые направления в гепатологии: Фальк-симпозиум № 92. – СПб, 1996. – № 513. – С. 311.
4. Яхонтова О.И., Гореладзе А.С. Об изменениях поджелудочной железы при хронических заболеваниях печени // Клини. медицина. – 1999. – С. 28–33.

5. Abe M., Tamura K. Pancreas necrosis and injury a histopathological study of autopsy cases // J. Med. Soc. Toho. – 2007. – Vol. 24. – № 1. – P. 71–84.
6. Dejean A., Lugassi C., Safrani S. et al. Detection of hepatitis B virus DNA in pancreas, kidney and skin of two human carries of the virus // J. Gen. Virol. – 2003. – Vol. 65. – P. 651–657.
7. Greenberger N.I. Etiology and pathogenesis of chronic pancreatitis // Hosp. Pract. – 2006. – Vol. 20. – № 9. – P. 83–90.
8. Harper A.A., Scratcherd T. Physiology: The exocrine pancreas / ed. H.T. Howat, H. Sarles. – London : Saunders, 2000. – P. 5.
9. Sherlock S. Diseases of Liver and Biliary System // Oxford. – 2004. – P. 327–348.
10. Steigmann F., Chung K.S. Further observation on reciprocity between diseases of the liver and pancreas // Amer. J. Gastroenterol. – 2001. – Vol. 38. – № 1. – P. 40–50.

**И.В. Сокольникова, В.П. Хохлов,  
С.В. Моисеева, Н.В. Гаврилина,  
Н.И. Тимофеева, А.В. Куприянова**

Иркутский областной клинический  
консультативно-диагностический центр,  
Иркутский институт усовершенствования врачей

## АДАПТАЦИОННАЯ РЕАКЦИЯ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ФН У БЕРЕМЕННЫХ НИЗКОГО И ВЫСОКОГО АКУШЕРСКОГО РИСКА

Ведущую роль в формировании адаптационных реакций во время беременности играет кардиореспираторная система, которую можно рассматривать как функциональную систему, отражающую степень напряженности и качество адаптационных реакций всего организма [1, 2, 3].

Важно отметить, что изучение механизмов формирования ответных реакций кардиореспираторной системы при гестации позволит выявить не только ранее не известные стороны развития компенсаторных реакций во время беременности, но и обосновать способы повышения адаптационных возможностей организма.

В литературе мало сведений о влиянии физических нагрузок на адаптацию кардиореспираторной системы во время беременности. В то же время изменение механики дыхания в связи с высоким стоянием диафрагмы и повышенная нагрузка на сердечно-сосудистую систему во время беременности позволили бы выявить функциональные резервы организма и его адаптационные возможности посредством использования спиреоэрометрии в качестве функционального теста [3, 4, 8, 9]. Учитывая определенное снижение резервных возможностей кардиореспираторной системы в период бе-