

Особенности изменений ингибиторов протеиназ в сыворотке крови у больных хроническим панкреатитом

Г. Р. Юлдашева

Ташкентский институт усовершенствования врачей,
Узбекистан

Ключевые слова: хронический панкреатит, патогенез, белки и ингибиторы сыворотки крови, ферментно-ингибиторный дисбаланс, острофазные белки

Поражение поджелудочной железы как следствие воздействия неблагоприятных факторов клинически может проявляться в диапазоне от незначительных болевых ощущений до тяжелейшего ферментативного шока [1, 2].

Хронический панкреатит может много лет развиваться без выраженных клинических признаков или с острыми кратковременными приступами боли. Поэтому наиболее достоверная диагностика панкреатита и его клинико-морфологических форм может быть достигнута комплексным обследованием больных, включающим оценку биохимических показателей развития хронического панкреатита (высокоактивного ингибитора панкреатической эластазы α_1 -антитрипсина и α_2 -макроглобулина). В механизмах воспаления ни в одном органе протеолитическое повреждение не играет такой роли, как в поджелудочной железе. Считают, что именно с активации протеолитических ферментов начинается воспалительный процесс при хроническом панкреатите. Отсюда важность исследования характера изменений состояния ингибиторов протеиназ, блокирующих протеолиз [3].

Известно, что энзимные белки поджелудочной железы (трипсин, амилаза), выделяемые в тонкую кишку, частично резорбируются в форме нерасщепленных, целых молекул. В крови они связываются антипротеиназами (α_1 -антитрипсин, α_2 -макроглобулин), образуя комплекс, и тем самым маскируются антигенные детерминанты протеина. Поджелудочная железа резорбирует из плазмы крови гидролазы, а некоторая их часть захватывается Купфферовыми клетками печени, а также накапливается в местах воспаления [4]. В литературе данные, касающиеся динамики реактантов острой фазы воспаления и антипротеиназ у больных хроническим панкреатитом, вообще не освещены.

Цель исследования — изучение характерных изменений реактивных белков, синтезируемых в печени, и содержания антипротеиназ в сыворотке крови у больных хроническим панкреатитом.

Материалы и методы. Всего обследовано 58 больных хроническим панкреатитом (49 женщин и 9 мужчин) в воз-

расте от 36 до 77 лет (средний возраст $(52,3 \pm 2,7)$ года), продолжительность заболевания от 1 года до 28 лет. Билиарную этиологию хронического панкреатита отмечали у 88% пациентов, идиопатическую — у 7,9%, алкогольную — у 4,1%. Контрольную группу составили 15 здоровых лиц. Диагноз хронического панкреатита устанавливали на основании характерных симптомов: боль в эпигастральной области, тошнота, запоры, многократная рвота дуоденальным содержимым, метеоризм; а также на основании результатов лабораторных и инструментальных исследований. Содержание реактивных белков (С-реактивный белок, гаптоглобин), а также антипротеиназ (α_2 -макроглобулин, α_1 -антитрипсин) исследовали на биохимическом анализаторе «Cobas Emira» (Roche), содержание фибриногена — по Рутберг, содержание антитромбина III — на иммуноферментном анализаторе. Во всех исследованиях использовали наборы фирмы «Human». Полученные результаты обрабатывали методом вариационной статистики. Достоверность различий оценивали с помощью критерия Стьюдента; различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. С-реактивный белок является острофазным белком плазмы крови, рассматривается как наиболее чувствительный лабораторный маркер воспаления и тканевого повреждения. Данные о величине С-реактивного белка у больных хроническим панкреатитом представлены в таблице.

Как видно из результатов исследования, у обследуемых лиц содержание С-реактивного белка достоверно повышается в 112,5 раза и составляет $(102,2 \pm 8,93)$ мг/л при норме $(4,21 \pm 0,08)$ мг/л, что указывает на повреждение эндотелиальных клеток стенок сосудов, а также активацию компонента комплемента, моноцитов, стимуляцию молекул адгезии ICAM-1, E-селектина на поверхности эндотелия.

К реактантам острой фазы воспаления относится фибриноген, синтезируемый, в основном, в печени. При анализе полученных данных, представленных в таблице, видно, что у больных хроническим панкреатитом отмечается повышение содержания фибриногена в плазме крови до $(3,83 \pm 0,13)$ г/л, это на 24% выше исходных значений, что указывает на воспалительный процесс. Антитромбин III — это α_2 -глобулин, наряду с протеином является важным участником системы антикоагулянтов. Антитромбин III связывает все активированные факторы свертывания, относящиеся к сериновым протеазам. Его активность резко возрастает при взаимодействии с гепарином на поверхности эндотелия, что способствует быстрому взаимодействию реактивного сайта антитромбина с активным центром тромбина и оказывает антикоагулянтное действие.

UA Особливості змін інгібіторів протеїназ в сироватці крові у хворих на хронічний панкреатит

Г. Р. Юлдашева

Ташкентський інститут удосконалення лікарів, Узбекистан

Ключові слова: хронічний панкреатит, патогенез, білки і інгібітори сироватки крові, ферментно-інгібіторний дисбаланс, гострофазні білки

При вивченні характерних змін реактивних білків, синтезованих в печінці, і змісту антипротеїназ в сироватці крові у хворих на хронічний панкреатит відзначено достовірне підвищення рівня гострофазних білків (С-реактивний білок, фібриноген, α_2 -макроглобулін, гаптоглобін) і посилене споживання α_1 -антитрипсину в сироватці крові.

EN Particular features of the proteinase inhibitors changes in blood serum in the patients with chronic pancreatitis

G. R. Yuldasheva

Tashkent Advanced Training of Doctors Institute, Uzbekistan

Key words: chronic pancreatitis, pathogenesis, proteins and inhibitors of blood serum, enzyme-inhibitor misbalance, proteins in acute phase

At studying of specific changes of reactive proteins synthesized in a liver and level of antiproteinases in blood serum in the patients with chronic pancreatitis it was noted authentic increase of protein level in acute phase (the C-reactive protein, fibrinogen, an α_2 -macroglobulin, gaptoglobine) and the wide consumption an α_1 -antitripsin in blood serum.