

## АЛКОГОЛЬНЫЙ ПАНКРЕАТИТ: ГЕНДЕРНЫЕ, ВОЗРАСТНЫЕ, ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Ирина Николаевна ГРИГОРЬЕВА<sup>1,2</sup>, Татьяна Михайловна НИКИТЕНКО<sup>1</sup>, Алла Юрьевна ЯМЛИХАНОВА<sup>1</sup>, Владимир Николаевич МАКСИМОВ<sup>1</sup>, Татьяна Владимировна МИРОНЕНКО<sup>3</sup>, Михаил Иванович ВОЕВОДА<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>НИИ терапии СО РАМН  
630089, г. Новосибирск, ул. Б. Богаткова, 175/1

<sup>2</sup>ГОУ ВПО Новосибирский государственный медицинский университет  
630091, г. Новосибирск, Красный проспект, 52

<sup>3</sup>ГОУ ВПО Кемеровская государственная медицинская академия  
650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а

В статье описаны половые и возрастные особенности течения алкогольного панкреатита. Отмечено, что женщины имеют более продолжительные и интенсивные панкреатические боли, чем мужчины. Флаш-реакция у женщин наблюдается при приеме меньшего количества алкоголя, чем у мужчин. Пожилые пациенты страдают от панкреатической боли меньше, чем пациенты среднего возраста. В нашем исследовании выявлено несколько пациентов с мутацией в гене PRSS1 и описаны некоторые особенности течения у них хронического панкреатита.

**Ключевые слова:** алкогольный панкреатит, возраст, пол, генетические мутации.

За последние 30 лет отмечена общемировая тенденция к увеличению заболеваемости острым и хроническим панкреатитом более чем в 2 раза. Если в 80-е годы XX в. частота хронического панкреатита (ХП) составляла 3,5–4,0 на 100 тыс. населения в год, то в последнее десятилетие отмечен неуклонный рост частоты заболеваний поджелудочной железы (ПЖ), поражающих ежегодно 8,2–10 человек на 100 тыс. населения Земли. В России распространенность ХП у взрослых составляет 27,4–50 случаев на 100 тыс. населения. В развитых странах ХП заметно «помолодел»: средний возраст с момента установления диагноза снизился с 50 до 39 лет, среди заболевших на 30% увеличилась доля женщин, первичная инвалидизация больных достигает 15% [1]. Считается, что данная тенденция связана с ухудшением экологической ситуации в мире, увеличением потребления алкоголя, в том числе низкого качества, снижением качества питания и общего уровня жизни. Злоупотребление алкоголем является одним из основных этиологических факторов панкреатита: существует логарифмическая зависимость риска развития панкреатита от суточного потребления алкоголя: например, по данным Keim V. [2], при потреблении более 80 г этанола в сутки риск

развития панкреатита возрастает в 9 раз — у 75–80% пациентов хронический панкреатит является алкоголь-индуцированным. Однако большое значение имеет генетический статус: так, при наличии мутаций генов панкреатического секреторного ингибитора трипсина (*PSTI/SPINK1*) или гена кистозного фиброза (*CFTR*) риск развития панкреатита возрастает в 50 раз, а если пациент, имеющий такие мутации, еще и злоупотребляет алкоголем, — в 200 раз. Максимальный риск (в 1000 раз) отмечен при сочетании генетических и средовых факторов (мутация гена катионного трипсиногена PRSS1 и злоупотребление алкоголем или курение) [2].

Цель — выявить клинические особенности алкогольного панкреатита (АП) в зависимости от пола и возраста больных, а также описать течение панкреатита при наличии генетических мутаций.

### Материалы и методы

В ходе одномоментного клинического исследования нами были обследованы 99 больных панкреатитом (из них 23 больных АП), в том числе 37 мужчин и 62 женщины. Все пациенты были разделены на три группы в зависимости от результатов анкетирования по опроснику CAGE (Cut Annoy Guilty Eyer-opener):

Григорьева И.Н. — д.м.н., вед.н.с. лаборатории гастроэнтерологии, врач-гастроэнтеролог высшей категории, e-mail: igrigorieva@ngs.ru

Никитенко Т.М. — канд.м.н., н.с. лаборатории гастроэнтерологии

Ямлиханова А.Ю. — аспирант

Максимов В.Н. — д.м.н., вед.н.с. лаборатории генетики

Мироненко Т.В. — канд.м.н., ассистент кафедры факультетской хирургии и урологии КГМА

Воевода М.И. — член-корр. РАМН, д.м.н., зав. лабораторией генетики, директор ГУ НИИ терапии СО РАМН, профессор кафедры генетики НГМУ

1 группа — не употребляющие алкоголь (0 баллов), 31 человек; 2 группа — употребляющие алкоголь умеренно (до 8 баллов), 45 человек; 3 группа — злоупотребляющие алкоголем (8 и более баллов), 23 человека. Только для пациентов 3 группы можно расценивать этиологию панкреатита как алкогольную. Для выявления возрастных особенностей больные панкреатитом были разделены на пожилых пациентов (60 лет и старше — 45 человек, средний возраст  $67,7 \pm 0,9$  лет) и людей среднего возраста (моложе 60 лет — 54 человека, средний возраст  $43,9 \pm 1,4$  лет). У 4 обследованных больных методом полимеразной цепной реакции были выявлены аутосомно-доминантные мутации гена катионного трипсिनогена *PRSSI*, ответственного за развитие наследственного панкреатита (НП): у троих пациентов — мутации R122H и у одного — мутация N29I.

Исследование было выполнено с одобрения Комитета биомедицинской этики ГУ НИИ терапии СО РАМН. От всех пациентов было получено письменное информированное согласие на участие в исследовании.

Диагноз панкреатита был верифицирован клинико-инструментальными методами (биохимический анализ крови, копроскопия, ультразвуковое исследование ПЖ, определение активности эластазы-1 при копрологическом исследовании, в отдельных случаях — компьютерная томография ПЖ, эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография). Для оценки клинических признаков был использован предложенный нами опросник, охватывающий наиболее значимые клинические признаки панкреатита.

Статистическая обработка данных проведена с использованием пакета прикладных программ SPSS (10.0). Вычисляли среднее арифметическое значение ( $M$ ), ошибку среднего арифметического значения ( $m$ ), результаты представлены в виде  $M \pm m$ . Различия между группами оценивали с критерия Стьюдента, достоверными считались результаты при  $p < 0,05$ .

### Результаты и обсуждение

При анализе характеристик болевого синдрома у больных АП наиболее часто была отмечена локализация болевого синдрома в эпигастральной и левой подреберных областях, однако иррадиацию болей по типу «полного пояса», «левого полупояса» и в левую половину грудной клетки сзади отметили только 43,5% пациентов. По данным Шалимова А.А., боль при АП иногда сразу приобретает опоясывающий характер, интенсивность боли может нарастать [3]. Наибольшая интенсивность болевого синдрома отмечена в левом подреберье,

боли возникали или усиливались после приема пищи. По нашим данным, боли в левом подреберье испытывают 82,4% женщин и 100% мужчин, при этом частые, но не постоянные, боли испытывают 100% мужчин и только 26,5% женщин, кроме того, 41,2% женщин жалуются на постоянные боли. В целом женщины с АП значительно, в 1,7 раза чаще отмечали наличие интенсивных болей, чем мужчины. Среди больных панкреатитом среднего возраста 1 группы боли в левом подреберье испытывают 85,7% лиц, причем 64,3% из них отмечают постоянные боли, в то время как пожилые пациенты испытывают постоянные боли только в 27,8% случаев ( $p < 0,05$ ). При этом пожилые пациенты 2 и 3 групп испытывают боли в 53,8 и 66,7% случаев, что, возможно, связано с прогрессирующим токсическим воздействием алкоголя на ПЖ [4]. Постоянные боли пожилые пациенты 2 и 3 групп отмечают только в 15,4 и 33,3% случаев соответственно. В некоторых исследованиях отмечено, что по мере прогрессирующего снижения экзокринной функции ПЖ частота безболевого форм несколько увеличивается, этим авторы объясняют снижение частоты постоянных болей у пожилых пациентов (примерно на 60%) [5, 6]. В основном пациенты и мужского, и женского пола отмечают, что они носят ноющий (50% мужчин и 37,9% женщин) и пекущий характер (50% мужчин и 20,7% женщин). Женщины описывали панкреатический болевой синдром более красочно: сверлящие, колющие, тянущие, разливающиеся боли и т. д.

У мужчин с АП прослеживается более четкая связь болей с едой, чем у женщин (рис.).

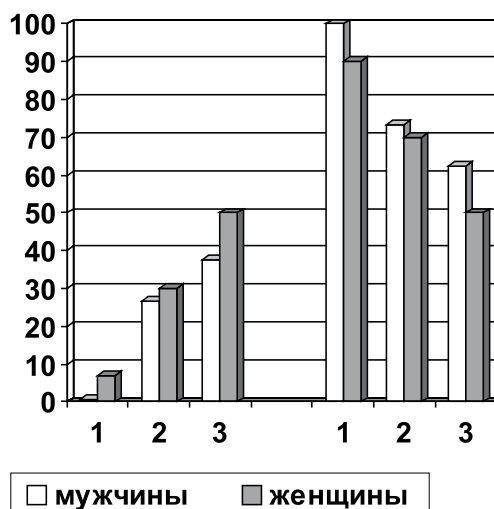


Рис. Связь панкреатической боли с приемом пищи у мужчин и женщин с АП, %. Цифрами обозначены группы обследованных.

Также следует отметить, что пациенты обоих полов в средней возрастной группе чаще указывают на усиление болей после еды по сравнению с пожилыми больными панкреатитом, исключение составляют пожилые пациенты 3 группы, которые в 100% случаев указывают на связь боли с едой.

У больных АП, по данным Маева И.В., боли возникают зачастую после каждого приема пищи [5], в нашем исследовании также подтверждена четкая связь болей с приемом пищи. Боль, как правило, высокой интенсивности, сохраняется длительное время, но при этом в нашем исследовании отмечено, что женщины отмечают более интенсивные боли, чем мужчины, что, возможно, связано с алкогольной «анестезией» у мужчин, снижающей ее выраженность.

У 76,3% обследованных больных АП отмечены боли в правом подреберье, в основном умеренного характера, при длительности  $7,2 \pm 3,1$  часов (для сравнения, боли в левом подреберье продолжались  $13,2 \pm 4,5$  часов), зачастую больные жаловались на боли по всей площади живота. Многие авторы сообщают о наличии безболевого форм панкреатита более чем в 15% случаев. Нами отмечено, что боли в среднем наблюдались у 80% пациентов, что согласуется с приведенными данными, кроме того, в этих работах отмечено отсутствие четкой локализации боли при хронических и острых панкреатитах, что мы также выявили в нашем исследовании [4–6].

Для купирования болей в большинстве случаев пациенты с АП принимали лекарственные препараты, при этом хуже всего снимались боли в подложечной области и левом подреберье (80,1 и 71,4% соответственно). Для снятия болей в левом подреберье и в эпигастральной области только 30% пациентов с АП используют лекарственные препараты изолированно, а 70% больных сочетают их с голодом и холодом. Вероятно, этим можно объяснить потерю веса, которую отмечали приблизительно 50% пациентов во всех группах. Охлобыстин А.В. приводит данные о снижении веса у 30–52% пациентов с панкреатитом [6].

Все обследованные пациенты предпочитают снимать боли лекарственными препаратами (более 60% в разных группах), однако женщины наряду с лекарственными препаратами довольно часто применяют ограничение в еде (более 30%). У 65% пациентов 1 группы

вне зависимости от возраста и пола боли снижаются плохо или не поддаются лечению, у пациентов 3 группы — в 50%. Купировать хронический болевой синдром у больных панкреатитом весьма непросто: даже ненаркотические анальгетики бывают малоэффективными [4, 5]. Мы также отметили недостаточный эффект лекарственных препаратов — не более чем в 50% случаев.

Страх перед едой из-за боли чаще испытывают женщины, вероятно поэтому они чаще оказываются от приема пищи в период обострения. И мужчины, и женщины с АП вне зависимости от возраста испытывают тошноту более чем в 60%, но женщины отмечают большую частоту эпизодов тошноты (2–3 раза в месяц), чем мужчины (реже 1 раза в месяц,  $p < 0,05$ ). Рвота довольно часто наблюдается у пациентов с АП, причем чаще у мужчин, чем у женщин (в 70,6 и 50% случаев соответственно,  $p < 0,05$ ). По данным Соколова Л.К., болевой синдром при АП обычно сопровождается повторной многократной рвотой [7].

Во 2 группе больных панкреатитом средний балл по опроснику CAGE составил  $2,6 \pm 0,2$ , в 3 группе —  $17,2 \pm 1,0$ ,  $p < 0,05$ . Более 8 баллов отметили 23 человека. Среди пациентов у лиц с острым П (ОП) средний балл по опроснику CAGE был достоверно выше ( $8,9 \pm 1,2$ ), чем у лиц с ХП ( $1,4 \pm 0,4$ ),  $p = 0,03$ .

Существенных различий в возрасте, в котором обследованные впервые попробовали алкоголь, среди пациентов всех трех групп (15–17 лет) не выявлено. Из 2 группы 32% пациентов употребляли алкоголь в течение последнего года 1–2 раза в месяц (11,1% пациентов из 3 группы,  $p < 0,05$ ) и 8% — 2–4 раза в неделю (16,7% пациентов из 3 группы,  $p > 0,05$ ), 44,4% пациентов из 3 группы употребляли алкоголь 5–6 раз в неделю или ежедневно, во 2 группе таких пациентов не было ( $p < 0,05$ ). В целом 92% пациентов из 2 группы употребляли алкоголь реже двух раз в месяц, в то время как в 3 группе — только 22,3% пациентов,  $p < 0,05$ .

Покраснение лица после приема алкоголя отметили 55,9% пациентов 2 группы и 45% пациентов 3 группы. Покраснение лица реже отмечают пожилые пациенты, употребляющие алкоголь (45,7%), чем пациенты среднего возраста (58,1%,  $p < 0,05$ ). У пожилых пациентов, употребляющих алкоголь, покраснение лица возникает после приема  $76,1 \pm 13,2$  г крепких напитков, у больных среднего возраста — после

приема  $76,4 \pm 9,0$  г,  $p > 0,05$ . У женщин флэш-реакция наступает после приема значительно меньшего количества крепких алкогольных напитков ( $59,4 \pm 6,5$  г), чем у мужчин ( $92,3 \pm 11,2$  г,  $p = 0,012$ ). При ХП покраснение лица возникает после приема  $58,9 \pm 13,8$  г крепких напитков, при ОП — после употребления  $85,7 \pm 12,2$  г,  $p > 0,05$ .

После появления флэш-реакции продолжать выпивку могут 82% больных 2 группы, 90% больных 3 группы. Среди женщин этот показатель составляет 72,1%, среди мужчин — 96,1%,  $p > 0,05$ . Пожилые пациенты несколько реже способны продолжать прием алкоголя (в 63,6% случаев), чем пациенты среднего возраста (в 89,7% случаев,  $p > 0,05$ ).

В нашем исследовании выявлено 4 человека с генетическими мутациями, 3 женщины и один мужчина, средний возраст —  $59 \pm 4,1$  лет. Наиболее частой является аутосомно-доминантная R122H-мутация (замена аргинина на гистидин в 122 кодоне 3 экзона) гена *PRSS1*. Активный центр трипсина неспособен распознавать гистидин, следствием чего являются резистентность к аутолизу и потеря контроля над активацией ферментов, что приводит к развитию панкреатита. У лиц с такой мутацией рано появляются повреждение ациноцитов и воспалительная инфильтрация ПЖ, чаще развивается фиброз ПЖ и дедифференциация ациноцитов. R122H-мутацию выявляют у 50–60% больных НП, хотя обнаруживают и спонтанные мутации этого гена *de novo* [8].

Трое пациентов с R122H-мутацией испытывали постоянные боли в левом подреберье, умеренные по интенсивности ноющего, режущего и жгучего характера длительностью от 1 до 4 часов. У одного пациента боли иррадиируют в левую половину поясницы по типу «левого полупояса». Все пациенты отмечают усиление боли после еды, эти боли провоцируются практически любой пищей. Все пациенты для снятия болей принимают лекарственные препараты, у 3 пациентов боли снимаются хорошо. Трое человек отметили, что тошноту испытывают редко, рвоты не бывает, трое — периодическое учащение стула, неустойчивый стул с остатками непереваренной пищи, статорею. Реже обнаруживается у лиц, страдающих НП, мутация N29I гена *PRSS1* (замена аспарагина на изолейцин в 29 остатке 2 экзона), имеющая такие же клинические последствия, как и R122H-мутация. Чаще в случае N29I-мутации

заболевание протекает более легко [8], что, однако, не подтверждается в нашем исследовании. Единственная пациентка с N29I-мутацией жаловалась на постоянные жгучие интенсивные боли длительностью до нескольких дней, которые не снимались медикаментами; женщина снимала их голодом, при этом она отмечала, что боли снимаются плохо. Несмотря на то, что боли провоцируются практически любой пищей, пациентка испытывала страх перед едой, аппетит был резко снижен. Кроме того, ее беспокоило постоянное вздутие живота, частый жидкий стул, рвота, обычно желчью, приносящая облегчение, периодически чувство голода с дрожью в теле, слабость, выявлены сахарный диабет и гиперлипотеинемия. Больной было рекомендовано дообследование с целью выявления возможных осложнений (псевдокисты и т.д.) — эндоскопическое ультразвуковое исследование ПЖ, компьютерная томография ПЖ с контрастированием и т. д.

Ни один из четырех пациентов с выявленными мутациями не курит. При анкетировании по опроснику CAGE средний балл у этих пациентов был равен 1, только 1 пациент продолжает употреблять алкоголь 1–2 раза в месяц. Однако ранее двое из 4 обследованных употребляли алкоголь 3–4 раза в неделю; пациентка с более яркими клиническими проявлениями — 1 раз в месяц. Три женщины не отмечают флэш-синдрома, у 1 пациента флэш-синдром возникает редко (после приема 200 г алкоголя), однако он может дальше продолжать выпивку.

Rebours V. и соавт. описывают естественное течение хронического НП: манифестация заболевания в 10-летнем возрасте, мутации гена *PRSS1* выявлены у 68%, гена панкреатического секреторного ингибитора трипсина *PSTI/SPINK* — у 13%, гена кистозного фиброза *CFTR* — у 2% пациентов [9]. Бессимптомное течение НП отмечено у 17% лиц, абдоминальная боль беспокоила 83% пациентов. Атаки ОП были у 69% больных НП, псевдокисты ПЖ — у 23%, кальцификация ПЖ — у 61%. «Панкреатогенный» сахарный диабет обнаружен у 26%, стеаторея — у 34%, холестаз — у 3%, аденокарцинома ПЖ — у 5% пациентов. Хирургическое лечение было проведено 23% больным НП, эндоскопическое лечение — 16% [9].

НП предполагает проявление заболевания у двух или более членов нескольких поколений одной семьи [8]. В нашем исследовании мы не обследовали членов семей пациентов, поскольку

в случае минимальных жалоб для верификации диагноза панкреатита необходимы дорогостоящие визуализирующие методики. Кроме того, НП обычно манифестирует в подростковом возрасте, а давность заболевания у 4 больных с генными мутациями не превышает 10–15 лет. Поэтому представляется некорректным выставить диагноз НП этим пациентам, возможна формулировка «ХП с мутацией R122H гена *PRSS1*». Подтверждает наше мнение тот факт, что в Финляндии только у 50% больных с мутацией R122H гена *PRSS1* выявлен НП [10], сходные данные получены в Европе и в США [2, 9]. И наоборот, по данным Keiles S., 49% больных панкреатитом различной этиологии имеют хотя бы один мутантный аллель генов *PRSS1*, *PSTI/SPINK* или *CFTR* [11]. Среди 94 больных АП итальянскими авторами обнаружена только 1 мутация (N34S) гена *PSTI/SPINK1* и не выявлено ни одной мутации гена *PRSS1* [12]. Учитывая, что среди наших четырех больных панкреатитом с генетическими мутациями ни один человек не злоупотребляет алкоголем, мы считаем правомерным мнение авторов, что пока остается неизвестной генетическая база повышенной чувствительности к алкоголю или модуляции воспалительного ответа тканей ПЖ в ответ на его воздействие.

#### Выводы:

1. У женщин с АП боли в левом подреберье более интенсивные и продолжительные, чем у мужчин. У мужчин с АП прослеживается более четкая связь панкреатических болей с приемом пищи, чем у женщин. Женщины с АП чаще мужчин испытывают тошноту, однако рвота чаще бывает у мужчин.

2. У пожилых больных АП болевой синдром значительно менее выражен по сравнению с молодыми среднего возраста. У пожилых больных АП флэш-реакция на прием алкоголя возникает значительно реже, чем у молодых среднего возраста.

3. Среди больных ОП достоверно выше средний балл по опроснику CAGE ( $8,9 \pm 1,2$  балла), чем у лиц с ХП ( $1,4 \pm 0,4$  балла). Флэш-реакция отмечается примерно у половины пациентов, употребляющих алкоголь, причем у женщин она наблюдается после приема достоверно меньшего количества алкоголя, чем у мужчин. Флэш-реакция у пациентов с ХП возникает после приема гораздо меньшей дозы алкоголя, чем у пациентов с ОП.

4. У трех пациентов с панкреатитом с R122H-мутацией гена *PRSS1* выявлены клинические признаки панкреатита умеренного характера, у пациентки с мутацией N29I гена *PRSS1* симптомы панкреатита были ярко выраженными, обнаружены сахарный диабет и гиперлипотеинемия.

Исследование выполнено при финансовой поддержке РГНФ в рамках научно-исследовательского проекта РГНФ «Генетические маркеры панкреатита различной этиологии и социальные факторы риска», проект № 08-06-00519а.

#### Литература

1. *Мараховский Ю.Х.* Хронический панкреатит. Новые данные об этиологии и патогенезе. Современная классификация. Успехи в диагностике и лечении. 2006. [http://rumedic.ru/library/ic\\_library\\_documents\\_42\\_960](http://rumedic.ru/library/ic_library_documents_42_960)
2. *Marachovskij Y.H.* Chronic pancreatitis. New data about aetiology and pathogenesis. Modern classification. Successes in diagnostics and treatment. 2006. [http://rumedic.ru/library/ic\\_library\\_documents\\_42\\_960](http://rumedic.ru/library/ic_library_documents_42_960)
3. *Keim V.* Identification of patients with genetic risk factors of pancreatitis: impact on treatment and cancer prevention // Dig. Dis. 2003. 21. 346–350.
4. *Шалимов С.А., Радзиховский А.П., Ничитайло М.Е.* Острый панкреатит и его осложнения. Киев: Наук. Думка, 1990. 272 с.
5. *Shalimov S.A., Radzihovskij A.P., Nichitajlo M.E.* Acute pancreatitis and its complications. Kiev: Nauka. Dumka, 1990. 272 p.
6. *Губергриц Н.Б., Христич Т.Н.* Клиническая панкреатология. Донецк: Лебедь, 2000. 416 с.
7. *Gubergits N.B., Christich T.N.* Clinical pancreatology. Donetsk: Lebed, 2000. 416 p.
8. *Маев И.В., Казюлин А.Н., Кучерявый Ю.А. и др.* Хронический панкреатит. М., Медицина, 2005. 503 с.
9. *Maev I.V., Kasulin A.N., Kutcheriav Y.A.* Chronic pancreatitis. M. Medicina, 2005. 503 p.
10. *Охлобыстин А.В.* Применение препаратов пищеварительных ферментов в гастроэнтерологии // Клинический перспект. гастроэнтерол., гепатол. 2001. (2). 34–38.
11. *Okhlobystin A.V.* Application of medications of digestive enzymes in gastroenterology // Klin. perspect. gastroenterol. hepatol. 2001. (2). 34–38.
12. *Соколов Л.К.* Клинико-инструментальная диагностика болезней органов гепато-панкреатодуоденальной зоны. М., 1987. 175 с.
13. *Sokolov L.K.* Clinic-instrumental diagnostic of hepato-pancreatic-duodenal diseases. 1987. 175 p.
14. *Whitcomb D.C.* Novel cationic tripsonogen (*PRSS1*) N29T and R122C mutations cause autosomal dominant hereditary pancreatitis // Hum. Mutat. 2002. 21. 35–42.
15. *Rebours V., Boutron-Ruault M.C., Ferec C. et al.* Natural history of Chronic Hereditary Pancreatitis. 38th Eur. Pancr. Club (Final Programme). 2006. T17.

10. Raty S., Babu M., Pelli H. et al. Human cationic trypsinogen (PRSS1) and trypsinogen inhibitor gene (SPINK1) mutation screening in a Finnish hereditary pancreatitis family. 38th Eur. Pancr. Club. 2006. 1. P34.

11. Keiles S, Kammesheidt A. Identification of CFTR, PRSS1, and SPINK1 mutations in 381 patients with pancreatitis // *Pancreas*. 2006. 33. (3). 221–227.

12. Perri F., Piepoli A., Stanziale P. et al. Mutation analysis of the cystic fibrosis transmembrane conductance regulator (CFTR) gene, the cationic trypsinogen (PRSS1) gene, and the serine protease inhibitor, Kazal type 1 (SPINK1) gene in patients with alcoholic chronic pancreatitis // *Eur. J. Hum. Genet.* 2003. 11. 687–692.

## ALCOHOLIC PANCREATITIS: GENDER, AGE AND GENETIC ASPECTS

**Irina Nikolaevna GRIGORIEVA<sup>1,2</sup>, Tatyana Michailovna NIKITENKO<sup>1</sup>, Alla Yurievna YAMLICHANOVA<sup>1</sup>, Vladimir Nikolaevich MAXIMOV<sup>1</sup>, Tatyana Vladimirovna MIRONENKO<sup>3</sup>, Michail Ivanovich VOEVODA<sup>1,2</sup>**

<sup>1</sup>*Institute of Internal Medicine SB RAMS  
175/1, Boris Bogatkov st., Novosibirsk, 630089*

<sup>2</sup>*Novosibirsk State Medical University  
52, Krasnyi Prospect, Novosibirsk, 630091*

<sup>3</sup>*Kemerovo State Medical Academy  
22a, Vorochilova st., Kemerovo, 650029*

---

In article are described sexual and age features of alcoholic pancreatitis. It is noted, that women have more long and intensive pancreatic pains, than men. Flash-reaction in women with pancreatitis observed in drinking of much smaller dose alcohol, than in men. Elderly patients suffer from a pancreatic pain less than middle age patients. In our research some patients with a mutation in gene PRSS1 are revealed and some features of current of a chronic pancreatitis at these patients are described.

---

**Key words:** alcoholic pancreatitis, age, sex, genes mutation.

**Grigorieva I.N.** — doctor of medical sciences, leading scientific researcher of gastroenterology laboratory, e-mail: igrigorieva@ngs.ru

**Nikitenko T.M.** — candidate of medical sciences, scientific researcher of gastroenterology laboratory

**Yamlichanova A.Y.** — Post-Graduate student

**Maximov V.N.** — doctor of medical sciences, leading scientific researcher of genetics laboratory

**Mironenko T.V.** — candidate of medical sciences, assistant of cathedra of surgery and urology of

**Voevoda M.I.** — doctor of medical sciences, director of Institute of Internal Medicine SB RAMS, chief of genetics laboratory, professor of cathedra of Genetics of Novosibirsk State Medical University