

моглобина основной группы на 51,04 % больше, чем у контрольной группы, что является статистически значимым ($p = 0,0002$).

Средний показатель холестерина основной группы превышает данный показатель у контрольной группы на 30,74 %, что является достоверно значимым показателем ($p = 0,017$). Увеличение секреции холестерина гепатоцитами одновременно приводит к уменьшению секреции первичных желчных кислот – развитию билиарной недостаточности и еще большему уменьшению растворимости холестерина.

Средний показатель ЛПНП основной группы на 19,37 % превышает таковой контрольной группы и является статистически значимым (0,000012). Средний показатель ЛПОНП основной группы на 35,92 % превышает таковой контрольной группы. Гиперинсулинемия и часто наблюдающаяся при ожирении активация симпатoadреналовой системы приводят к усилению липолиза в жировой ткани с высвобождением повышенного количества СЖК, в то время как в печени снижается скорость их окисления. Повышенный приток СЖК к печени и недостаточное их окисление ведет к избыточному накоплению триглицеридов в гепатоцитах и секреции повышенного количества ЛПОНП [3]. Средний показатель АЛТ основной группы на 36,41 % превышает таковой контрольной группы.

Средний показатель глюкозы основной группы на 51,54 % больше, чем у контрольной. Гиперинсулинемия, вызванная ИР, приводит к избыточному липогенезу *de novo* в печени и нарушенному ингибированию липолиза в жировой ткани, что, в свою очередь, влечет за собой избыточное поступление свободных жирных кислот из жировой ткани в печень.

Выводы

Исходя из полученных данных, можно сделать вывод о существовании сильной патогенетической взаимосвязи между такими процессами, как центральное ожирение, ИР, НАЖБП и СД тип 2. У пациентов с НАЖБП и СД тип 2 наблюдается достоверное увеличение уровня глюкозы, гликированного гемоглобина, маркеров цитолитического синдрома, холестерина, липопротеидов низкой плотности и липопротеидов очень низкой плотности. Дальнейшие исследования необходимы для понимания вклада гликемического контроля в прогрессирование НАЖБП.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Маев, И. В. Метаболически ассоциированная жировая болезнь печени – заболевание XXI века / И. В. Маев, Д. Н. Андреев, Ю. А. Кучерявый // *Consilium Medicum*. – 2022. – Т. 24. – № 5. – С. 325–332.
2. Мишина, Е. Е. Неалкогольная жировая болезнь печени: причина или следствие инсулинорезистентности? / А. Ю. Майоров, П. О. Богомолов // *Сахарный диабет*. – 2017. – Т. 20. – № 5. – С. 335–342.
3. Петунина, Н. А. Неалкогольная жировая болезнь печени и сахарный диабет 2-го типа: общие подходы к выбору терапии / Н. А. Петунина, М. Э. Тельнова, Е. В. Гончарова // *Терапевтический архив*. – 2022. – Т. 94. – № 10. – С. 1155–1162.

УДК 616-005.1-08:616.36-003.826

Д. Д. Кухленкова, Н. И. Шаблюк

Научный руководитель: зав. кафедрой, д.м.н., профессор А. Л. Калинин

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

ОСОБЕННОСТИ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У ПАЦИЕНТОВ С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ

Введение

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) становится наиболее распространенным хроническим заболеванием печени во всем мире, что связано с неуклонным ростом факторов риска заболевания, ожирения, избыточной массы тела, сахарного диабета (СД)

2 типа [1]. Спектр тяжести заболевания варьируется от простого стеатоза до неалкогольного стеатогепатита и цирроза печени. Данное заболевание повышает смертность населения как за счет печеночных причин, так и внепеченочных проявлений, и осложнений [2].

При НАЖБП наблюдаются нарушения всех стадий гемостаза, что объясняет повышение частоты клинически значимых тромботических осложнений, включая тромбоэмболию легочной артерии (ТЭЛА), тромбоз глубоких вен (ТГВ), тромбоз портальной вены (ТПВ), риск которых при НАЖБП не зависит от ожирения или других традиционных факторов риска тромбоэмболизма [3].

Цель

Определить изменения в системе гемостаза и фибринолиза у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени.

Материал и методы исследования

Исследование проводилось на базе ГУ «Республиканский научно-практический Центр Радиационной Медицины и Экологии Человека» путем ретроспективного анализа индивидуальных историй болезни пациентов в период за 2022 г. Объект исследования – 100 пациентов, которые были разделены на 2 группы: 1-я (основная) – пациенты с НАЖБП и 2-я (группа сравнения) – пациенты без НАЖБП. Статистическая обработка результатов исследования проводилась при помощи компьютерной программы Microsoft Excel 2016, Statistica v. 10.

Результаты исследования и их обсуждение

Средний возраст пациентов составил 57,2 лет. Из них 53 (53 %) мужского пола, 47 (47 %) женского.

Проанализировав полученные результаты, можно сказать, что большинство показателей (АЧТВ, ТВ, МНО, число тромбоцитов) у пациентов обеих групп были в пределах референсных значений. Показатели гемостаза среди обследованных пациентов представлены в приведенной ниже таблице.

Таблица 1 – Показатели свертывающей системы крови у пациентов с НАЖБП в сравнении с контрольной группой

| Показатели | N | Основная группа | | Группа сравнения | | Коэф-т знач-ти (p) |
|------------------------------|---------|------------------|-------------------|------------------|-------------------|--------------------|
| | | среднее значение | медиана | среднее значение | медиана | |
| аЧТВ, с | 24–39 | 26,45 | 25,7 (24,5÷26,9) | 30,24 | 30,5 (27,9÷32,35) | 0 |
| МНО | 0,9–1,3 | 1,02 | 1 (1÷1,03) | 1,04 | 1 (1÷1,08) | 0,85 |
| ТВ, с | 14–18 | 15,74 | 15,65 (15,1÷16,1) | 16,14 | 14 (15,6÷16,75) | 0,042 |
| Протромбин (по Квику), % | 70–130 | 0,94 | 1 (0,9÷1) | 1,02 | 1 (0,97÷1,1) | 0,014 |
| Фибриноген, г/л | 2–4 | 4,04 | 4,05 (3,6-4,2) | 3,62 | 3,65 (3,5÷3,9) | 0,0004 |
| Тромбоциты, ×10 ⁹ | 150–450 | 251,1 | 240 (207÷296) | 214,63 | 210 (189÷239) | 0,002 |

Примечание: *p < 0,05 – статистически значимое отличие группы пациентов с НАЖБП от контрольной группы.

Нарушения первичного гемостаза при НАЖБП связывают с абберациями образования и функциями тромбоцитов в условиях хронического воспаления. Средний показатель тромбоцитов у пациентов с НАЖБП составил $251,1 \times 10^9$ /л, что на 14,52 % выше, чем у контрольной группы (p = 0,002). Данный результат может свидетельствовать о повышенном риске развития тромбогенных нарушений и сердечно-сосудистых осложнений.

Среднее значение АЧТВ (активированное частичное тромбопластиновое время) в обследуемых группах составило 26,45 и 30,24 сек, при этом у пациентов с НАЖБП оно было менее 28 сек, что свидетельствует о прокоагулянтном статусе данных пациентов.

МНО (международное нормализованное отношение) составило 1,02 у основной группы и 1,04 у группы сравнения, показатели в пределах нормы.

Средний показатель тромбинового времени у пациентов с НАЖБП на 2,48 % ниже, чем у контрольной группы. Понижение тромбинового времени можно связать с увеличением уровня фибриногена у пациентов с НАЖБП в сравнении с контрольной группой.

Средний показатель протромбина (по Квику) у пациентов с НАЖБП на 7,84 % ниже, чем у группы сравнения. Понижение его уровня у пациентов основной группы в сравнении с контрольной группой может указывать на развитие воспалительных процессов в печени (стеатогепатита).

Средний уровень фибриногена у пациентов с НАЖБП составил 4,04 г/л, что на 10,4 % больше среднего показателя фибриногена у контрольной группы. По мнению большинства исследователей, фибриноген является одновременно маркером сосудистого воспаления и прокоагулянтного состояния, что является маркером тромбофилии и тромбозов [4]. Увеличение его содержания может указывать на активацию процесса тромбообразования у обследуемых пациентов.

Выводы

Хроническое низкоинтенсивное воспаление служит пусковым механизмом нарушений системы гемостаза на всех ее стадиях при НАЖБП.

У пациентов с НАЖБП наблюдается достоверное снижение показателей тромбинового времени и протромбина (по Квику), а также увеличение уровня фибриногена. Выявленные в ходе данного исследования протромбогенные изменения у пациентов с НАЖБП могут говорить о наличии высокого риска развития тромбоэмболических осложнений у пациентов.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бортницкая, В. И. Особенности системы гемостаза у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени в Республике Хакасия / В. И. Бортницкая, Е. С. Агеева, О. В. Штыгашева // Вестник Хакасского государственного университета им. Н. Ф. Катанова. – 2016. – № 18. – С. 93–95.
2. Ройтберг, Г. Е. Оценка факторов риска неалкогольной жировой болезни печени / Г. Е. Ройтберг, О. О. Шархун // Лечащий врач. – 2017. – № 1. – С. 58–62.
3. Бабак, О. Я. Причины и метаболические последствия неалкогольной жировой болезни печени / О. Я. Бабак // Сучасна гастроентерологія. – 2010. – Т. 54, № 4. – С. 8–16.
4. Стаценко, М. Е. Неалкогольная жировая болезнь печени как парадигма коморбидности / М. Е. Стаценко, С. В. Туркина, М. А. Косивцова. – М.: Синапс, 2018. – 128 с.

УДК 617.586:616.379-008.64]-06-089

А. В. Лаврентьева, Д. С. Ильюшенко

*Научный руководитель: старший преподаватель Н. В. Буринский,
старший преподаватель Д. М. Адамович*

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

КОМОРБИДНАЯ ПАТОЛОГИЯ У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

Введение

Наиболее серьезным и распространенным осложнением сахарного диабета (СД) является синдром «диабетической стопы» (СДС), который проявляется хроническими язвами и гнойно-некротическими поражениями кожи, мягких тканей, костно-суставного аппарата нижней конечности [1].