

	n = 1519		n = 450			
	n	%	n	%		
Сахарный диабет	132	8,7	45	10,0	-0,83	0,406
Острый инфаркт миокарда	47	3,1	21	4,7	-1,54	0,124
Рак различной локализации	118	7,8	28	6,2	1,17	0,243
Язвенная болезнь	250	16,5	65	14,4	1,08	0,279

Окончание таблицы 1

Сопутствующая патология	без перелома		с переломом		t	P
	n = 1519		n = 450			
	n	%	n	%		
Острое нарушение мозгового кровообращения	63	4,1	20	4,4	-0,28	0,782
Хроническая обструктивная болезнь легких	38	2,5	17	3,8	-1,39	0,166
Хроническая сердечная недостаточность	133	8,8	60	13,3	-2,67	0,008
Ревматоидный артрит	99	6,5	28	6,2	0,23	0,819
Ожирение	495	32,6	141	31,3	0,52	0,604

Выводы

В группе пациентов с тяжелым остеопорозом и переломами в анамнезе значительно чаще ($p < 0,05$) регистрируется хроническая сердечная недостаточность в качестве сопутствующей патологии в сравнении с пациентами без переломов в анамнезе.

ЛИТЕРАТУРА

1. World Health Organization. Global status report on noncommunicable diseases 2010, 2010, http://www.who.int/chp/ncd_global_status_report/; (accessed 05.3.2014).
2. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis / J. Kanis [et al.]; Report of a WHO Study Group // WHO Technical Report. — 1994. — Vol. 843. — P. 1–129.

УДК 616.36-002-071:[577.115+577.121.7]

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ С НЕАЛКОГОЛЬНЫМ СТЕАТОГЕПАТИТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ

Суденко Ю. В.

Научный руководитель: д.м.н., доцент А. Л. Калинин

Учреждение образования

**Гомельский государственный медицинский университет
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

Неалкогольная болезнь печени — заболевание, признаком которого является жировая дистрофия печени различной степени выраженности (от стеатоза до стеатогепатита с элементами фиброза) и возможным развитием цирроза печени. Термин «неалкогольный стеатогепатит — НАСГ» используется для обозначения печени у лиц, не употребляющих алкоголь в гепатотоксических дозах, при наличии сходных с алкогольной болезнью печени гистологических признаков (стеатоза, лейкоцитарной инфильтрации в центролобулярной зоне) [1]. Эпидемиологических исследований в России не проводилось. Исследования, проведенные в Японии и Италии, показали, что распространенность жирового гепатоза в общей популяции колеблется от 3 до 58 % (в среднем 23 %) [2]. Оксидативный стресс (перекисное окисление липидов — ПОЛ) — важнейший универсальный патогенетический механизм развития стеатогепатита на фоне жировой печени различной этиологии. ПОЛ повреждает мембраны гепатоцитов, приводит к некро-

зу клеток и формированию гигантских митохондрий; Альдегиды — продукты ПОЛ — активируют звездчатые клетки печени (основные продуценты) коллагена, а также стимулируют хемотаксис нейтрофилов. Образующиеся активные формы кислорода повреждают печень. АФК обладают прямой цитотоксичностью, а также инициируют перекисное окисление липидов, приводящее к образованию реактогенных соединений, в том числе малонового диальдегида (МД) и 4-гидроксиноненала, которые непосредственно вызывают гибель гепатоцитов, индуцируют цитотоксические иммунные реакции, фиброгенез и хемотаксис в гепатоциты полиморфноядерных нейтрофилов, секрецию провоспалительных цитокинов (TNF- α , IL-8) [3].

Цель

Изучить клиническую характеристику, инструментальные и лабораторные данные у пациентов НАСГ в зависимости от уровня продуктов перекисного окисления липидов в крови.

Материалы и методы исследования

В исследование включено 26 больных НАСГ, находившихся на обследовании и динамическом наблюдении в поликлиническом отделении «РНПЦ РМ и ЭЧ» г. Гомеля в период с 2009 по 2012 гг. В числе обследуемых было 17 (65 %) мужчин и 9 (35 %) женщин в возрасте от 17 до 69 лет (средний возраст $48,6 \pm 3,9$ лет).

Диагноз устанавливали на основании клинического и физикального обследования, диффузных изменений печени по данным УЗИ. В исследование не включались пациенты, имеющие хронический вирусный гепатит В, С, Д (анти-HCV определялся методом ИФА в лаборатории ГОКИБ, HBsAg, ДНК HBV и РНК HCV-методом полимеразно-цепной реакции в лаборатории молекулярно-генетических исследований РНПЦ РМ и ЭЧ), злоупотребляющие алкоголем (отсутствие указаний на употребление алкоголя в дозе более 40 г чистого этанола в сутки), а также с аутоиммунными маркерами в диагностически значимом титре и с тяжелыми сопутствующими заболеваниями различной природы.

Лабораторное исследование липидного спектра крови (ТГ, холестерина), определение уровня АСАТ, АЛАТ, ГГТП, ЩФ, альбумина, уровня билирубина, уровня гликемии в сыворотке крови больных НАСГ и пациентов контрольной группы определяли с использованием коммерческих тест-наборов фирмы «BioSystems», Barcelona (Spain) на автоматическом биохимическом анализаторе ARCHITECT C8000 фирмы АВБОТТ.

Для характеристики продуктов ПОЛ в сыворотке крови определяли уровень малонового диальдегида (МДА) по реакции с тиобарбитуровой кислотой [4].

Полученные результаты анализировались при помощи статистической программы Excel и программы «Statistica» 6.0.

Результаты исследования и их обсуждение

Из объективных симптомов у больных НАСГ следует отметить следующие: избыточная масса тела — у 24 (92 %) больных (средний ИМТ составил $30,9 \text{ кг/м}^2$).

Среди обследованных пациентов с НАСГ астенические проявления различной степени выраженности наблюдались у 9 (35 %) человек, 19 (73 %) предъявляли жалобы на ноющие боли и тяжесть в правом верхнем квадранте живота, не имеющие отчетливой связи с какими-либо провоцирующими факторами, 15 (58 %) пациентов предъявляли жалобы на нарушение пищеварения (горечь во рту), 6 (23 %) пациентов на зуд кожи.

Гепатомегалия выявлена у 21 (87,5 %) пациентов, а спленомегалия, только у 1 (4 %) пациента. При проведении УЗИ выявлены следующие изменения: увеличение размеров печени — у 21 пациента, повышенная эхогенность — у 24 (92 %) пациентов, неоднородная структура печени — у 23 (88,5 %) пациента, увеличение селезенки — у 1 (4 %) пациента.

В зависимости от уровня продуктов ПОЛ в крови все пациенты были разделены на 2 группы (до и свыше 4 мкмоль/л). Содержание продуктов ПОЛ в 1 группе ($n = 12$) составило $2,4 \pm 0,28$ мкмоль/л, во 2 группе ($n = 14$) — $6,3 \pm 0,5$ мкмоль/л, различие было статистически значимым ($p = 0,000008$).

Таблица 1 — Биохимические показатели крови пациентов

Показатель	1 группа	2 группа	p
МДА, мкмоль/л	2,4 ± 0,3	6,3 ± 0,5	0,000008
Билирубин, частота повышения, %	18 (n = 11)	67 (n = 12)	0,04
Билирубин, мкмоль/л	15,2 ± 2	26,3 ± 3,2	0,01
АЛТ, МЕ/л	63,1 ± 8,9	69,1 ± 25,4	0,4
АЛТ, частота повышения, %	43 (n = 12)	79 (n = 14)	0,59

Окончание таблицы 1

Показатель	1 группа	2 группа	p
Ферритин, мкмоль/л	278,1 ± 65,4	229 ± 52	0,14
Трансферрин, мкг/л	28,6 ± 1,6	27,9 ± 0,9	0,15
Холестерин, ммоль/л	5,6 ± 0,4	5,3 ± 0,3	0,2
Холестерин, частота повышения, %	27	8	0,26
Триглицериды, ммоль/л	1,1 ± 0,16	1,84 ± 0,32	0,16
Триглицериды, частота повышения, %	17	22	0,66

Как видно из данных, представленных в таблице 1, средний уровень билирубина был достоверно выше у пациентов 2-й группы ($p = 0,01$). Кроме того, частота повышения билирубина в 1-й группе составила 18 % ($n = 11$), во 2-й — 67 % ($n = 12$). Различие было статистически значимое ($p = 0,04$). Также во 2-й группе отмечена тенденция к более высоким уровням АЛТ (повышение встречается более часто, чем в 1-й группе). Эти данные могут указывать на более высокую активность НАСГ у данных пациентов. Так же у пациентов 2 группы был более высокий уровень ТГ ($1,84 \pm 0,32$ ммоль/л), что, отражает особенности нарушения липидного обмена при данной патологии и более выраженное накопление ТГ у пациентов 2 группы. Отсутствие статистической значимости может объясняться небольшой выборкой.

У пациентов 1-й группы уровень ферритина ($278,1 \pm 65,4$ мкг/л) и трансферрина ($28,6 \pm 1,6$ мкмоль/л) выше, чем во 2-й группе (229 ± 52 мкг/л и $27,9 \pm 0,9$ мкмоль/л соответственно) ($p = 0,14$; $p = 0,15$ соответственно). Более низкий уровень трансферрина и ферритина у пациентов 2 группы предположительно возникает в результате того, что в процессе оксидативного стресса происходит мобилизация свободных ионов железа из ферритина, что в свою очередь увеличивает содержание гидроксильных радикалов, запускающих ПОЛ.

Выводы

НАСГ характеризуется минимальной активностью по данным биохимических показателей, незначительной гепатомегалией, повышением уровня МДА. Для пациентов с НАСГ с уровнем МДА $> 4,4$ мкмоль/л характерны более высокие показатели синдрома цитолиза (повышение уровня и частоты повышения АЛТ и билирубина). Следовательно, определение в сыворотке крови пациентов продуктов перекисного окисления липидов (малонового диальдегида) может использоваться для косвенной оценки активности неалкогольного стеатогепатита и выбора метода лечения, направленного на коррекцию изменений перекисного окисления липидов.

ЛИТЕРАТУРА

1. МакНелли, П. Р. Секреты гастроэнтерологии / П. Р. МакНелли; пер. с англ. — М.: Бином, 2005. — 928 с.
2. Метаболический синдром / под ред. чл.-корр. РАМН Г. Е. Ройтберга. — М.: МЕД-М54 пресс-информ, 2007. — 224 с.
3. Окорочков, А. Н. Руководство по лечению внутренних болезней: т. 3. Лечение болезней печени, желчных путей, поджелудочной железы. — 3-е изд., перераб. и доп. / А. Н. Окорочков. — М.: Мед. лит., 2010. — 336 с.
4. Камышников, В. С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике / В. С. Камышников. — Минск: Беларусь, 2002. — 463 с.

УДК 616.366-089.87-099:616.155.3

ИЗМЕНЕНИЕ ЛЕЙКОЦИТАРНОГО ИНДЕКСА ИНТОКСИКАЦИИ ПОСЛЕ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ

Сушкин М. И.

Научный руководитель: к.м.н., доцент *Т. С. Угольник*

Учреждение образования