

Исходя из результатов исследования можно заметить, что уровень гемоглобина до беременности у всех пациенток был в норме, то есть в пределах 120–140 г/л. В первом триместре уровень гемоглобина уменьшился у 4-х пациенток, что составило 12,1 % от общего количества. Ко второму триместру у 16 (48,5 %) пациенток снизился уровень гемоглобина. И в третьем триместре у 5 (15,1 %) пациенток уровень гемоглобина стал ниже нормы.

Выводы

Таким образом, проанализировав данные уровня гемоглобина до и в период беременности индивидуальных карт беременных и родильниц, ранее состоявших на учете в ГУЗ «Гомельская городская клиническая поликлиника № 3» в период с 2021 по 2022 года, можно сделать вывод, что уровень гемоглобина у большинства пациенток снижался во II триместре, а к III триместру наблюдается увеличение уровня гемоглобина в крови, что может свидетельствовать о медикаментозной терапии беременных.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Анемия и беременность [Электронный ресурс] / Справочник MSD – Режим доступа: https://www.msmanuals.com/ru/профессиональный/гинекология_и_акушерство/осложненная_беременность/анемия_и_беременность. – Дата доступа: 10.12.22.

2. Анемия при беременности [Электронный ресурс] / Учреждение здравоохранения Минский клинический консультативно-диагностический центр – Режим доступа: <https://mkdc-minsk.by/ru/poleznaya-informatsiya-dlya-patsientov/stati/496-anemiya-pri-beremennosti.html>. – Дата доступа: 10.12.22.

УДК 616.36-002.43:616.379-008.64-037

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

НЕАЛКОГОЛЬНАЯ ЖИРОВАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ КАК ПРЕДИКТОР РАЗВИТИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

Введение

Согласно современным клиническим рекомендациям, неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) представляет собой хроническое заболевание печени метаболического генеза у лиц с отсутствием экзогенных факторов токсического поражения печени, обусловленное накоплением липидов в составляющих печеночную дольку клеточных элементах, морфологически доказанным стеатозом, стеатогепатитом, фиброзом, циррозом или аденокарциномой [1].

НАЖБП и сахарный диабет 2 типа (СД тип 2) – патологические состояния, ассоциированные друг с другом и достигающие размеров эпидемии. Одним из наиболее значимых факторов риска развития как СД тип 2, так и НАЖБП является ожирение, которое усиливает имеющуюся инсулинорезистентность [2]. НАЖБП можно рассматривать как ранний предиктор и решающий фактор в развитии диабета и других клинических проявлений метаболического синдрома [3].

Цель

Определить изменение основных клинико-лабораторных данных у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени и сахарным диабетом второго типа.

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 за 2022 г. Объект исследования – 200 пациентов, которые были разделены на 2 группы: 1-я (основная) – пациенты с НАЖБП и СД тип 2 и 2-я (группа сравнения) – без НАЖБП и СД тип 2. Статистическая обработка результатов исследования проводилась при помощи компьютерной программы Microsoft Excel 2016, STATISTICA version 10.

Результаты исследования и их обсуждение

Общее количество исследуемых – 200, из них 92 (46 %) пациента мужского пола и 108 (54 %) пациентов женского.

Средний показатель ИМТ у основной группы на 29,46 % больше, чем у контрольной, что можно связать с имеющимися у основной группы НАЖБП и СД 2 типа.

Таблица 1 – Клинико-лабораторные показатели у пациентов с НАЖБП и СД тип 2 в сравнении с группой пациентов без НАЖБП и СД тип 2

Показатели	N	Основная группа		Группа сравнения		Коэф-т знач-ти (p)
		среднее значение	медиана	среднее значение	медиана	
Возраст	–	56,43	59,5 (51,5÷65,5)	66,61	66 (62,5÷70)	0,089
ИМТ	18,5–24,9	32,45	32,03 (29÷35,53)	22,89	23,53 (21,23÷24,1)	0,00001
Эритроциты, 10 ¹² /л	Ж. 3,8–4,5 М. 4,4–5,0	4,46	4,45 (4,1÷4,86)	4,61	4,39 (4,2÷4,63)	0,144
Тромбоциты, 10 ⁹ /л	150–450	242,01	237,5 (202,5÷283,5)	207,95	208 (188÷234)	0,000002
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	4–9	7,66	7,2 (6,3÷8,85)	6,32	6,2 (5,57÷7,12)	0,000001
Гемоглобин, г/л	Ж. 120–140 М. 130–160	132,37	130 (123÷144)	135,08	131 (125÷148)	0,177
СОЭ, мм/ч	Ж. 2–15 М. 1–10	22,83	20,5 (15÷29)	6,34	6 (5÷8)	0,0006
Гликированный гемоглобин, %	4,8–5,9	8,68	8,3 (7,2÷10,1)	4,25	4,3 (3,8÷4,7)	0,0002
Общий белок, г/л	65–85	70,75	70 (67÷74)	69,89	69 (68÷71)	0,203
Мочевина, ммоль/л	2,5–8,3	6,27	6 (4,8÷7,25)	5,91	5,3 (4,9÷6,5)	0,164
Креатинин, мкмоль/л	62–132	87,28	80,5 (67÷92,5)	93,94	98 (75÷110)	0,174
Холестерин, ммоль/л	2–6,2	7,58	6,9 (5,7÷8,1)	5,25	5,2 (4,3÷6,1)	0,017
ЛПВП, ммоль/л	>1	1,27	1,23 (1,03÷1,44)	1,36	1,2 (1,01÷1,6)	0,133
ЛПНП, ммоль/л	<3	2,84	2,82 (2,1÷3,46)	2,29	2,2 (1,79÷2,79)	0,000012
ЛПОНП, ммоль/л	<0,7	1,03	0,8 (0,6÷1,15)	0,66	0,65 (0,48÷0,78)	0,000813
Билирубин, ммоль/л	3,4–17,1	15,93	13,75 (11÷17,3)	14,34	13,85 (10,5÷18,05)	0,144
АСТ, МЕ/л	10–30	21,07	18 (14÷23,5)	21,22	18 (16,5÷21,5)	0,912
АЛТ, МЕ/л	7–40	31,61	25 (21÷34,5)	20,1	17,5 (14÷24)	0,000001
Глюкоза, ммоль/л	3,9–6,1	10,07	9,2 (7,95÷11,4)	4,88	5 (4,5÷5,05)	0,000032

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

Средний показатель лейкоцитов у основной группы на 17,49 % больше, чем у контрольной и является статистически значимым (p = 0,000001). Непосредственными факторами, вызывающими воспаление, являются нарушенные функции внутриклеточных структур митохондрий, а факторами, вызывающими гибель гепатоцитов и развитие фиброза, – реакции перекисного окисления липидов, секреция цитокинов [2].

Средний показатель тромбоцитов у пациентов с СД тип 2 и НАЖБП на 14,07 % больше, чем у контрольной группы. Средний показатель СОЭ у основной группы на 72,23 % превышает данный показатель у контрольной. Средний показатель гликированного ге-

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)