

находящихся на перитонеальном диализе. Однако имеется выраженная зависимость от наличия сахарного диабета и риска развития диализного перитонита.

ЛИТЕРАТУРА

1. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease // *Kidney international supplements*. — 2013. — Vol. 3 (1). — P. 1–150.
2. Швецов, М. Ю. Хроническая болезнь почек как общемедицинская проблема: современные принципы нефропрофилактики и нефропротективной терапии / М. Ю. Швецов // *Consilium medicum*. — 2014. — Т. 16, № 7. — С. 51–64.
3. Жестовский, С. С. Современное состояние проблем профилактики и лечения сахарного диабета: обзор / С. С. Жестовский, Л. В. Петрова, А. С. Аметов // *Терапевтический архив*. — 2007. — С. 46–50.
4. Россия в цифрах: стат. сб. / РФ. Росстат — М., 2011. — С. 93–95.

УДК 616.36-004-071:577.15

**МАТРИКСНЫЕ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗЫ И ИХ ТКАНЕВЫЕ ИНГИБИТОРЫ
КАК МАРКЕРЫ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ**

Цыганок Е. В., Ким К. М.

Научный руководитель: к.м.н., доцент А. Г. Скуратов

Учреждение образования

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

Введение

В основе развития цирроза печени лежит процесс фиброгенеза за счет наличия хронической воспалительной реакции в ответ на повреждение ткани и клеток печени. Известно, что в основе этого процесса лежит нарушение баланса между синтезом и распадом компонентов внеклеточного матрикса. Это нарушение ведет к избыточному синтезу внеклеточных белков и, как следствие, к их накоплению, что приводит к неизбежному изменению гистоархитектоники органа. [1].

Существенное влияние на изменения в печеночной ткани оказывают нарушения в системе матриксных металлопротеиназ (ММП) и их тканевых ингибиторов (ТИМР), что характеризуется снижением или увеличением активности ММП и (или) ТИМР. [2].

Матриксные металлопротеиназы относятся к семейству Zn^{2+} - и Ca^{2+} -зависимых эндопептидаз, участвующих в ремоделировании соединительной ткани посредством разрушения ее органических компонентов при оптимальных значениях рН. В физиологических условиях активность металлопротеиназ регулируется специфическими тканевыми ингибиторами — ТИМР, которые подавляют активность ММП благодаря образованию с ними комплекса в соотношении 1:1. Активация ММП происходит при исключении ТИМР из комплекса. Равновесие между активной формой фермента и его специфическим ингибитором определяет его внеклеточную протеолитическую активность [3].

Цель

Оценить значимость матриксных металлопротеиназ и их тканевых ингибиторов в качестве диагностического маркера цирроза печени.

Материал и методы исследования

Объект исследования — 80 пациентов с хроническими диффузными заболеваниями печени. Из них: пациенты с хроническим гепатитом — 14, с циррозом печени — 66. Гендерный состав определен поровну (по 40). Средний возраст пациентов — 53,5 лет. В группе исследуемых лиц с циррозом печени вирусная этиология (преимущественно вирус гепатита С) была установлена у 14 (21,2 %) пациентов, невирусный цирроз был выявлен у 52 (78,8 %) пациентов. Контрольную группу сравнения составили 10 здоровых добровольцев. Концентрацию ММП-9 и ТИМР-1 определяли методом ИФА. Ин-

струмент статистического анализа — программа SPSS (SPSS: An IBM Company, США). Результаты были представлены в виде медианы (Me) и интерквартильного размаха (25-й и 75-й процентиля). Сравнение двух выборок количественных данных проводили с помощью U-теста Манна — Уитни.

Результаты исследования и их обсуждение

У пациентов с хроническим гепатитом показатель MMP-9 составил 89 (56; 105) нг/мл, у пациентов с циррозом печени — 55,3 (44,7; 71,7) нг/мл. Показатели в двух группах статистически значимо отличались ($p = 0,001$, критерий Манна — Уитни) (рисунок 1). Сывороточный уровень TIMP-1 у пациентов с хроническим гепатитом составил 190,1 (156,8; 243,5) нг/мл; у пациентов с циррозом печени — 152,5 (120,2; 212,9) нг/мл. Однако разница была статистически незначима ($p = 0,069$, критерий Манна — Уитни). Также имели место различия показателей MMP-9 и TIMP-1 в зависимости от этиологии цирроза печени. У пациентов с циррозом печени вирусной этиологии уровень MMP-9 составил 61,9 (49,1; 82,6) нг/мл; с невирусной этиологией уровень MMP-9 составил 53,9 (42,8; 67,3) нг/мл ($p = 0,13$, критерий Манна — Уитни). Уровень MMP-9 у пациентов с хроническим гепатитом и циррозом печени представлен на рисунке 1.

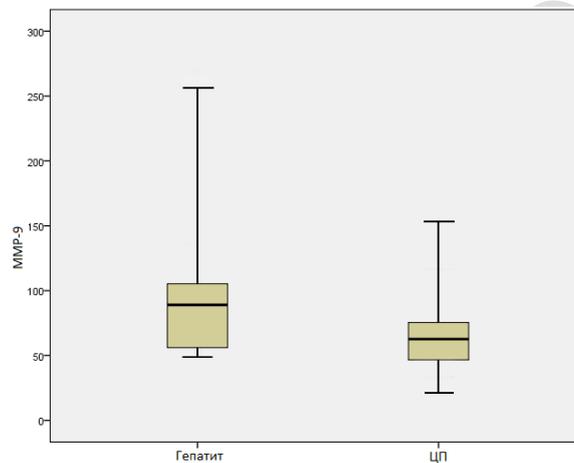


Рисунок 1 — Уровень MMP-9 у пациентов с хроническим гепатитом и циррозом печени

Уровень TIMP-1 у пациентов с вирусным циррозом — 245,2 (210,9; 413) нг/мл; с невирусным — 142,9 (115,9; 181,2) нг/мл (рисунок 2), ($p < 0,0001$, критерий Манна — Уитни) представлены на рисунке 2.

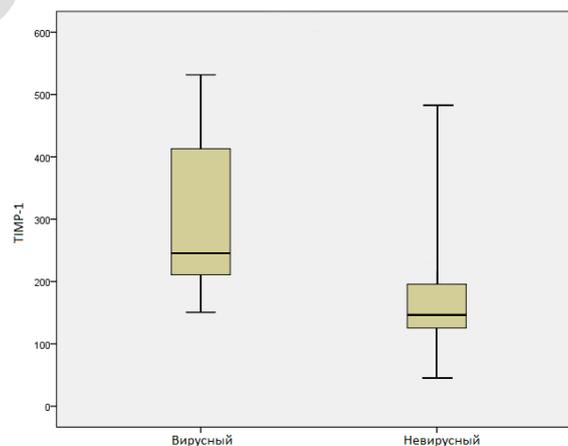


Рисунок 2 — Уровень TIMP-1 у пациентов с циррозом печени вирусной и невирусной этиологии

Выводы

Таким образом, было выявлено статистически значимое снижение сывороточного уровня ММР-9, которое нашло свое отражение в уменьшении силы процессов резорбции экстрацеллюлярного матрикса при трансформации хронического гепатита в цирроз печени. Установлено, что при вирусной этиологии цирроза печени активность ТИМР-1, угнетающего фибролитическое действие ММР-9, статистически имеет более высокое значение, что, вероятно, объясняет высокие темпы прогрессирования фиброза печени на фоне гепатита С и В.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Friedman, S. L.* Liver fibrosis — from bench to bedside / S. L. Friedman // *J. Hepatol.* — 2003. — Vol. 38, № 1. — P. 38–53.
2. Molecular pathogenesis of hepatic fibrosis and current therapeutic approaches / E. Mormone, J. George, N. Natalia Nieto // *Chem. Biol. Interact.* — 2011. — Vol. 193, no. 3. — P. 225–231.
3. Nagase, H. Matrix Metalloproteinases / H. Nagase, J. Woessner // *J. Biol. Chem.* — 1999. — Vol. 274, № 31. — P. 21491–21494.

UDC 616.366-006.5-039.38-006.6-073.432.19-089-036.8

GALLBLADDER POLYPS AS A SURGICAL PROBLEM

Kharchenko E. A., Vlasenko O. V.

Thesis mentor: corresponding member of National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Doctor of Medicine, professor V. I. Lupaltsov

**Educational institution
«Kharkiv National Medical University»
Kharkiv, Ukraine**

Introduction

Currently, gallbladder polyps (GBP) are a common disease. Its peculiarity is that it has no outlined clinical manifestations, complaints are nonspecific, and often completely absent. However, it is known that GBP can be cancerated. That is why the choice of the duration of surgery for this pathology is an urgent problem of modern hepatology.

Purpose

To study the results of surgical treatment of patients with gallbladder polyps.

Material and methods

32 patients with gallbladder polyps were under the supervision, they were operated on in the surgical department of the city clinical hospital No. 31 in Kharkiv from 2017 to 2019. There were 21 (65.6 %) women, 11 (34.4 %) men, their age ranged from 18 to 70 years old, but most of the admitted patients were aged from 33 to 45 years old. For the diagnosis, apart from general clinical methods, we used ultrasound (U/S), where the special attention was paid to the localization and size of the polyps. In the postoperative period, all polyps were subjected to histological examination.

Results

It has been discovered that the most frequent localization of GBP was the body of the gallbladder (65.4 %), the bottom area (18.5 %) and the neck of the bladder (16.1 %). Most often there were polyps of size from 5 to 10 mm (52.7 %), up to 5 mm (39.8 %) and more than 10 mm (7.5 %). Single polyps were found in 17 (53.1%) patients, two polyps in 3 (9.4 %) patients, and more than two in 12 (37.5 %) patients. The combination of polyps with gallstone disease occurred in 6 (18.75 %) patients. We conducted a semiotics analysis and at the same time found that there were no specific symptoms characteristic of this disease. Normally, there were complaints and symptoms that are characteristic of chronic cholecystitis. The pain in the right hypochondrium was the leading symptom, more often dull and only in single ob-