

(100 %) и экзартикуляцию на различных уровнях. Хирургическая тактика лечения СДС представлена в таблице 3.

Таблица 3 — Хирургическая тактика лечения СДС

Вид	n (%)
Полная хирургическая обработка очага с дренированием гнойных затеков	13 (100 %)
Некрэктомия + местное лечение с учетом патогенной микрофлоры	13 (100 %)
Экзартикуляция пальца	V пальца — 5 (37,5 %) I пальца — 3 (15,4 %)
Экзартикуляция на уровне голеностопного сустава	2 (15,5 %)
Экзартикуляция на уровне средней трети бедра	3 (23 %)

Согласно статистике, и в нашем случае, больным, перенесшим первую ампутацию, через 6–12 месяцев в 5 (38,5 %) случаях была показана ампутация второй нижней конечности.

#### **Выводы**

Лечение СДС всегда будет направлено на сохранение нормального качества жизни пациентов — на сохранение конечности. Но, к сожалению, в связи с несоблюдением контроля уровня глюкозы пациентов с СД и с поздней обращаемостью в медицинские организации, иногда приходится применять оперативные методы лечения.

УДК 616.379-008.64:616.381-002]+616-036.88-089.819.843

### **ВЛИЯНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА НА РАЗВИТИЕ ПЕРИТОНИТА И СМЕРТНОСТЬ У ПАЦИЕНТОВ С ИМПЛАНТАЦИЕЙ КАТЕТЕРА ТЕНКХОФФА**

*Френкель О. А.*

Научный руководитель: к.м.н., доцент *В. В. Берещенко*

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

#### **Введение**

Под хронической болезнью почек (ХБП) понимают наличие маркеров почечного повреждения (характеризующих активность заболевания) и (или) снижения скорости клубочковой фильтрации (СКФ) ниже 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> (характеризующего стадию и скорость прогрессирования заболевания), сохраняющееся в течение 3 месяцев и более [1].

Распространенность ХБП высока и подобна распространенности таких социально-экономически значимых заболеваний, как сахарный диабет (СД), гипертоническая болезнь, сердечная недостаточность.

По данным исследований, сделанных в странах с разным этническим составом и финансовым благополучием, признаки ХБП отмечаются у 12–18 % населения. Исходя из этого, как минимум у каждого десятого жителя Земли отмечается наличие признаков ХБП.

Данное заболевание наносит огромный ущерб общественному здоровью и имеет серьезные социально-экономические последствия. Наиболее значимое последствие ХБП — значительные финансовые затраты на жизнесберегающую заместительную почечную терапию (диализ и трансплантацию почки), которые отнимают значительную часть бюджета у системы здравоохранения любой страны [2]. Одной из основных причин развития ХБП является СД, который в свою очередь ВОЗ определила в 1997 г. как нарастающую пандемию в мире [3].

Кроме того, при не корригируемой гипергликемии происходит быстрый рост осложнений. По данным ВОЗ в мире: приблизительно у 500 тыс. пациентов происходит повреждение гломерулярного аппарата, что требует дорогостоящей гемодиализной терапии и неизбежной трансплантации почки; каждые 10 с умирает 1 пациент с СД; более 600 тыс. пациентов полностью теряют зрение; ежегодно в мире производят более 1 млн ампутаций нижних конечностей и погибает около 4 млн больных с СД — это столько же, сколько от ВИЧ инфекции и вирусного гепатита вместе взятых [4].

### **Цель**

Провести анализ пациентов с сахарным диабетом, одним из осложнений которого явилась ХБП в стадии 5 Д с первичной имплантацией катетера для постоянного перитонеального диализа (ПД).

### **Материал и методы исследования**

Был проведен ретроспективный анализ медицинских стационарных карт пациентов, находившихся на лечении в областном нефрологическом отделении УЗ «Гомельская областная специализированная клиническая больница» за период с января 2018 по январь 2020 гг. с первичной имплантацией катетера для постоянного перитонеального диализа в 5Д стадии ХБП. Полученные данные были обработаны с использованием пакета прикладных программ «Microsoft Excel 2016» (Microsoft Corporation, США). Данные представлены в виде абсолютных величин и процентов, медианы (Me), минимальных и максимальных значений (min; max).

### **Результаты исследования и их обсуждение**

В течение изучаемого периода впервые имплантировали катетер Тенкхоффа для постоянного ПД 26 пациентам с ХБП в стадии 5Д.

Показанием для проведения почечно-заместительной терапии путем перитонеального диализа являлась 5Д стадия ХБП на фоне прогрессирования основного заболевания (гломерулонефриты, поликистозная болезнь почек, сахарный диабет, диабетическая ангиопатия, подагра, сердечно-сосудистые заболевания, нарушение свертываемости крови и др.).

Средний возраст пациентов составил 63 (34; 83) года. Мужчин было 13 (50 %) и женщин было 13 (50 %).

В течение исследуемого периода умерло от прогрессирования основного заболевания 6 (23,08 %) пациентов. Заболевания, которые привели к развитию ХБП распределились в порядке убывания следующим образом: СД — у 8 (30,77 %) пациентов, различные виды гломерулонефритов — у 7 (26,92 %), пиелонефрит — 5 (19,23 %), гипертоническая болезнь — 4 (15,38 %) и другие заболевания — у 2 (7,69 %) больных.

Из общего числа пациентов, больные с СД составили 8 (30,77 %) (1 тип — 1 (12,5 %) и 2 тип — 7 (87,5 %)). Женщины составляли 62,5 % от всех больных СД, мужчины — 37,5 %. Средний возраст пациентов с СД составил 67 лет. За два исследуемых года диализный перитонит развился у 11 (42,31 %) пациентов, находящихся на ПД.

У пациентов с СД перитонит был у 4 (50 %) от всех больных с СД. От прогрессирования осложнений СД умерло 2 (7,69 %) человека от общего числа пациентов, первичных с перитонеальным диализом. В то же время умер лишь один пациент с СД, перенесший диализный перитонит. Общий процент смертности пациентов с СД составил 33,33 % от всех умерших больных.

### **Выводы**

Пациенты с сахарным диабетом составили 30,77 % от всех первично поставленных на учет с перитонеальным диализом. Диализный перитонит развился из них у 50 %.

В течение двух лет умерло 7,69 % пациентов с сахарным диабетом, что указывает на отсутствие зависимости диабетической нефропатии и смертности у пациентов,

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 pH. 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-