

пациентов с циррозом печени, 1 из них – цирроз-рак. Основная причина смерти больных с ЦП – кровотечение из ВРВП (63%), печеночно-клеточная недостаточность (34%), цирроз-рак (3%). Возраст умерших составил 56 лет.

Таким образом, проведенный ретроспективный анализ госпитализации больных с ЦП в гастроэнтерологическое отделение 2-й городской клинической больницы г.Гродно может служить информационной основой при организации лечебно-профилактической помощи данной категории больных. Учитывая молодой возраст пациентов, летальность в трудоспособном периоде, необходимо наладить постановку данной категории больных на трансплантацию печени.

#### Литература:

1. Болезни печени и желчевыводящих путей: Руководство для врачей / Под ред. В.Т. Ивашкина. – 2-е изд. – М.: Изд. дом «М-Вести», 2005. – 536 с.
2. Ивашкин В.Т. О состоянии организации медицинской помощи больным с заболеванием органов пищеварения в РФ: Доклад на коллегии в Министерстве здравоохранения РФ // Рос. журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. – 2004. – Т. 14, № 3. – С. 4–9.
3. Маевская М.В. Влияние вируса гепатита С на продолжительность жизни больных алкогольным циррозом печени // Рос. журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. – 2004. – Т. 14, № 2. – С. 22–29.

УДК 616.36-003.826

## НЕАЛКОГОЛЬНАЯ ЖИРОВАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ: СВЯЗЬ С ПАРАМЕТРАМИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМОМА И СИНДРОМА ПЕРЕГРУЗКИ ЖЕЛЕЗОМ

*Одинец Д.Ф., Качар И.В.*

*ГУО «БелМАПО», МСЧ ОАО «БелОМО – ММЗ им. С.И. Вавилова» г. Минск, РБ*

**Введение.** Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) – спектр патологических изменений печени, характеризующийся избыточным накоплением жира в печени, ассоциированный с метаболическими расстройствами, не имеющий отношения к индукции этанолом или другими этиологическими факторами повреждения печени [2]. Традиционная классификация предполагает разделение НАЖБП на 2 стадии: стеатоз печени и неалкогольный стеатогепатит [1]. В последние годы многими авторами уделяется большое внимание нарушению обмена железа, присутствующее на различных стадиях НАЖБП [4,6]. В 1997г. Y. Deugnier и соавт. описали состояние, при котором на фоне инсулинорезистентности выявляется избыточное накопление железа в печени при отсутствии других видимых причин нарушения метаболизма железа [3]. Данное состояние получило название “синдром дисметаболической перегрузки железом” (DIOS) или – позже - ”ассоциированная с инсулинорезистентностью перегрузка железом печени” (IR-НЮ) [5]. Основными признаками данного синдрома являются: повышенный уровень сывороточного ферритина (СФ), нормальное или

слегка повышенное насыщение трансферрина железом при наличии не менее одного признака метаболического синдрома (МС); при этом уровень сывороточного железа (СЖ) может оставаться в пределах нормы или даже быть пониженным [3].

**Цель исследования:** выявление связи между признаками патологии печени и МС, а также наличие признаков перегрузки железом у больных НАЖБП.

**Материал и методы.** Обследованы 93 пациента в возрасте от 22 до 78 лет (Me=58 лет), из них 36 мужчин (39%), 57 женщин (61%). Пациенты были обследованы согласно клиническим протоколам Министерства здравоохранения Республики Беларусь. Критериями включения являлись: стеатоз, подтвержденный методом ультрасонографии (УЗИ), повышенный индекс массы тела (ИМТ), признаки МС, отсутствие в анамнезе злоупотребления алкоголем и других этиологических факторов хронических диффузных заболеваний печени. Помимо сбора анамнеза, обследование пациентов включало антропометрический и клинико-лабораторные методы. Антропометрическими методами определялось: индекс массы тела (ИМТ), окружность талии. Клинико-лабораторными методами определялось: размеры печени (косовертикальный размер по правой среднеключичной линии - КВР, определяемый методом УЗИ), уровни аланиновой и аспаргиновой аминотрансфераз (АЛТ и АСТ), щелочной фосфатазы (ЩФ), гаммаглутамилтранспептидазы (ГГТП), холестерина (ХС), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), триацилглицеридов (ТГ), глюкозы, билирубина в сыворотке крови, СФ, СЖ, трансферрина, насыщения трансферрина железом (НТЖ), инсулина, индекс инсулинорезистентности (НОМА-IR). Результаты обработаны методами непараметрической статистики с определением медианы (Me), минимального (Min) и максимального (Max) значений, корреляционного анализа (Спирмена –  $r_s$ ).

**Результаты.** 56 человек (60%) страдали сахарным диабетом 2 типа (СД) продолжительностью от 1 до 21 года (ME=8 лет), 3 человека (3,2%) имели нарушение толерантности к глюкозе. 88 человек (95%) страдали АГ различной степени тяжести (7 – 1ст., 55 – 2ст., 26 – 3ст.) Me длительности АГ составила 10 лет (Min = 1 год, Max = 30 лет). ИМТ варьировал от 26 до 52 кг/м<sup>2</sup> (Me=33 кг/м<sup>2</sup>), Me окружности талии (ОТ) составила 104см (Min = 87 см, Max = 138см). У всех пациентов, по данным УЗИ, наблюдались изменения структуры ткани печени. Размеры печени (КВР) варьировали от 132 до 188 мм (Me=160 мм) и у большинства (у 81 из 93) превышали верхнюю границу нормы. Описательная статистика лабораторных показателей у обследованных пациентов (n=93) представлена в таблице.

Таблица - Лабораторные показатели у обследованных пациентов

Показатели	Min	Max	Me
ХС, ммоль/л	3	8,1	4,9
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,1	2,5	1,6
ТГ, ммоль/л	0,53	4,55	1,8
Глюкоза натощак, ммоль/л	3,6	14,4	6
АЛТ, ммоль/час/л	0,2	2,0	0,46
АСТ, ммоль/час/л	0,1	3,2	0,21
Билирубин общий, мкмоль/л	11,5	47	13,5
ЩФ, Е/л	50	402	118
ГГТП, Е/л	9	609	31
СФ, мкмоль/л	1,5	585,2	84,25
СЖ мкмоль/л	5,9	29	13,1
Трансферрин, г/л	1,23	3,62	2,31
НТЖ, %	7,9	53,1	22,5
Инсулин, Е/мл	0,86	86,03	10,01
НОМА-IR	0,24	28,7	2,8

Корреляционный анализ позволил выявить статистически значимую связь ряда параметров НАЖБП с показателями МС и метаболизма железа. Так, АЛТ коррелировала с длительностью СД ( $r=0,76$ ,  $p=0,028$ ), уровнем глюкозы ( $r=0,75$ ,  $p=0,034$ ), концентрацией инсулина ( $r=0,79$ ,  $p=0,02$ ), НОМА-IR ( $r=0,96$ ,  $p<0,05$ ). Уровень ГГТП был связан с длительностью СД ( $r=0,79$ ,  $p=0,021$ ), уровнем глюкозы ( $r=0,99$ ,  $p<0,05$ ), НОМА-IR ( $r=0,77$ ,  $p=0,025$ ). Уровень билирубина коррелировал с концентрацией ТГ ( $r=0,8$ ,  $p=0,017$ ), а КВР печени был связан с длительностью АГ ( $r= -0,78$ ,  $p=0,022$ ).

Концентрация СФ, как основного показателя перегрузки железом, в группе у обследованных пациентов варьировала в пределах от 1,5 до 585,2 мкмоль/л ( $Me=84,5$ ). Превышение верхней границы нормы (для мужчин 300 мкмоль/л, для женщин 200 мкмоль/л) отмечалось у 13 пациентов (14%, 95% ДИ 113,8-174,3). При этом концентрация СЖ находилась в диапазоне 5,9–29 мкмоль/л ( $Me=13,1$  мкмоль/л) и превышала верхнюю границу у 5 пациентов (5,4%, 95% ДИ 13,1-15). Концентрация трансферрина превысила норму у 1 человека, НТЖ – у 3.

**Заключение.** Полученные в небольшой группе пациентов НАЖБП данные позволили выявить связь характеристик НАЖБП с некоторыми параметрами МС – уровнем глюкозы, инсулина, НОМА-IR, ТГ, длительностью СД и АГ.

Согласно данным нашего исследования, можно предположить, что повышение СФ как проявление синдрома дисметаболической перегрузки железом при МС, не является столь редким явлением у пациентов с НАЖБП (отмечалось у 13 из 93 обследованных).

#### Литература:

1. AGA Technical Review on Nonalcoholic Fatty Liver Disease // Gastroenterology. - 2002. - Vol. 123. - P. 1705 – 1726.
2. American Gastroenterological Association Medical Position Statement: Nonalcoholic fatty liver disease // Gastroenterology. – 2002. – Vol. 123. – P. 1702-1704.

3. Deugnier Y., Moirand R., Mortaji A. et al. A new syndrome of liver iron overload with normal transferrin saturation // Lancet. – 1997. – Vol. 349. – P.95 – 98.
4. Fargion S., Mattioli M., Fracanzani AL, et al. Hyperferritinemia, iron overload, and multiple metabolic alterations identify patients at risk for nonalcoholic steatohepatitis // Am. J. Gastroenterol. – 2001. – Vol.96. – P.2448 – 2455.
5. Mendler MH, Turlin B, Moirand R et al. Insulin resistance-associated hepatic iron overload // Gastroenterology. – 1999. – Vol. 117. – P.1155 – 1163.
6. Trombini P., Piperno A. Ferritin, metabolic syndrome and NAFLD: Elective attractions and dangerous liaisons. // J. Hepatol. – 2007. - Vol. 46. – P.549 – 552.

УДК УДК 616.72-007.2:616.33-072.1

## **КЛИНИКО-ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПОРАЖЕНИЙ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ С ДОО**

*Шватро С.Ч., Колодзейский Я.А., Якубчик Т.Н.*

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», г. Гродно, РБ  
УЗ «ГКБ №2 г.Гродно», РБ*

К числу наиболее тяжелых форм хронической патологии человека относятся воспалительные ревматические заболевания. Деформирующий остеоартроз (ДОО) – дегенеративное заболевание, связанное с первичной дистрофией суставного хряща и последующим развитием краевых остеофитов, сопровождающихся воспалительной реакцией и деформацией суставов. В традиционной медицине основными методами лечения этой болезни является назначение таких препаратов, как хондропротекторы, нестероидные противовоспалительные препараты НПВП (3,4). В литературе широко обсуждается влияние нестероидных противовоспалительных препаратов на пищеварительную систему (1,2,3).

Известно, что даже кратковременный прием НПВП может приводить к развитию тяжелых осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта. В настоящее время установлено (1), что на фоне приема НПВП могут развиваться поражения любых отделов желудочно-кишечного тракта. В 1986 году был введен термин „НПВП - гастропатия” для определения разной степени выраженности нарушений слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки при приеме этой группы препаратов. Клинически „НПВП – гастропатия” проявляется диспепсическими симптомами. Эндоскопическими проявлениями ее чаще бывает „острая язва”, которая может заживать без рубца.

**Целью** настоящего исследования явилось изучение эндоскопической картины верхних отделов желудочно-кишечного тракта у больных ДОО с длительным приемом НПВП как при клинических синдромах диспепсии, так и без них.