

Таким образом, протекторное действие при введении SEA на фоне блокады PPAR α ядерных рецепторов возможно происходит через связывание с PPAR γ и возможным вовлечением других рецепторных систем, отличных от PPARs, орфанных, каннабиноидных и ванилоидных рецепторов, а также может быть опосредовано так называемым эффектом «свиты» (передача сигналов с участием анандамида).

Литература

1. Влияние амидов жирных кислот с этаноламином и глицином на ноцицептивные реакции и параметры походки у крыс в норме и с экспериментальной периферической мононейропатией / А. С. Доронькина, А. Л. Михальчук, С. В. Губкин [и др.] // Вест. Нац. акад. наук Беларуси. Сер. мед. наук – 2022. – Т. 19, № 4. – С. 364–374.
2. Об утверждении ветеринарно-санитарных правил по приему, уходу и вскрытию подопытных животных в вивариях научно-исследовательских институтов, станциях, лабораториях, учебных заведениях, а также в питомниках [Электронный ресурс]: постановление Министерства сельского хозяйства и продовольствия Респ. Беларусь, 21 мая 2010 г., № 36. Национальный правовой Интернет-портал Республики Беларусь. – Режим доступа: <https://pravo.by/document/?guid=3961&p0=W210p0118>. – Дата доступа: 22.12.2022.
3. Okine, B. N. PPARs and pain / B. N. Okine, J. C. Gaspar, D. P. Fin // Journal of Pharmacology. – 2019. – № 176. – P. 1421–1442.

АССОЦИАЦИЯ ЭТИОЛОГИИ И КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПРИ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ НА РАЗНЫХ СТАДИЯХ РАЗВИТИЯ

Дорошевич К.Н., Калинин А.Л., Михайлова Е.И.,
Трофимова Н.В., Сенникова А.В.,
Першенкова О.С., Мирге М.Н.

Гомельский государственный медицинский университет

Актуальность. Цирроз печени (ЦП) – полиэтиологическое заболевание, характеризующееся хроническим, прогрессирующим течением, протекающее с поражением паренхиматозной и интерстициальной тканей органа на фоне некроза гепатоцитов с последующей узловой регенерацией и диффузным разрастанием соединительной ткани, что приводит к нарушению архитектоники органа и развитию его функциональной недостаточности [1].

В Республике Беларусь ежегодно ЦП диагностируется в среднем у 1,5 тысяч человек. Данное заболевание занимает третье место по приросту смертности, которая встречается в 35 случаях на 100 тысяч населения [2, 3].

Цель. Целью исследования является изучение клинико-лабораторных особенности пациентов с ЦП в зависимости от этиологии и класса тяжести по Чайлд-Пью.

Материалы и методы исследования. Проведен ретроспективный анализ историй болезней 333 пациентов с ЦП, прошедших лечение в «Гомельской областной клинической больнице» и «Гомельском областном клиническом госпитале инвалидов Отечественной войны» за период 2019-2022 гг. Медиана возраста пациентов соответствовала 55,0 лет ($q^{25}=45$; $q^{75}=62$). Диагноз ЦП выставлялся в соответствие с клиническими данными, результатами лабораторных и инструментальных методов обследования.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью программного обеспечения Statistica 7.0. Количественные признаки обрабатывались с использованием непараметрических критериев – медианы (М) и квартилей (q^{25} , q^{75}). Достоверность различий оценивалась с помощью апостериорной процедуры множественного сравнения с использованием для качественных признаков – критерия хи-квадрат (χ^2), для количественных признаков – критерия Крускала-Уоллиса (H). Различия между сравниваемыми группами считались достоверными при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты. Среди обследованных пациентов с ЦП класс тяжести А по Чайлд-Пью выставлен у 70 (21,02%) человек, класс тяжести В и С – у 176 (52,85%) и 87 (26,13%) пациентов, соответственно, из которых 162 (48,65%) пациента были женского и 171 (51,35%) – мужского пола. В зависимости от этиологического фактора алкогольный ЦП имел место у 45 человек (13,51%), вирусный у 29 человек (8,71%), смешанный у 63 человека (18,92%) и другой у 196 человек (58,86%).

Около половины пациентов с ЦП класса А по Чайлд-Пью (47 человек, 67,14%) жаловались на боли и дискомфорт в эпигастрии и правом подреберье. Несколько реже отмечался диспепсический (32 пациента, 45,71%) и астеновегетативный (29 пациентов, 41,43%) синдромы. В небольшом количестве случаев обнаруживался зуд кожных покровов, который расценивался как результат холестаза (5 человек, 7,14%). Среди лабораторных показателей у пациентов с ЦП класса А по Чайлд-Пью повышение уровня аланинаминотрансферазы (АлАТ) отмечалось у 25 (35,71%) пациентов, аспартатаминотрансферазы (АсАТ) – у 34 (48,57%) человек. Гипербилирубинемия имела место у 27 (38,57%) пациентов, протромбиновый индекс (ПТИ) был снижен у 49 (70,0%) пациентов. Анемия различной степени тяжести обнаружена у 13 (18,57%) человек, ускорение СОЭ – у 38 (54,29%) человек.

Среди пациентов с ЦП класса тяжести В по Чайлд-Пью количество пациентов с алкогольной этиологией ЦП составило 23 (13,07%) человека, вирусной – 14 (7,95%) человек, другой – 128 (72,73%) и смешанной – 11 (6,25%) человек. Клиническая картина в данной группе пациентов в большинстве случаев проявлялась диспепсическим и астено-вегетативным синдромами – у 124 (70,45%) и 121 (68,75%) человека соответственно. Отёчно-асцитический синдром разной степени выраженности имел место у 62 (35,23%) человек. В меньшей степени отмечался кожно-желтушный синдром (55 человек, 31,25%).

При исследовании лабораторных показателей повышение уровня АЛАТ отмечено у 48 (27,27%) пациентов, АсАТ – у 119 (67,61%) человек. Гипербилирубинемия зарегистрирована у 116 (65,91%) пациентов, ПТИ был снижен у 146 пациентов из 176 (82,95%). Анемия различной степени тяжести была обнаружена у 97 (55,11%) человек, ускорение СОЭ – у 106 (60,23%) человек.

Среди пациентов с классом тяжести С по Чайлд-Пью количество пациентов с алкогольной этиологией ЦП составило 16 (18,39%) человека, вирусной – 10 (11,49%) человек, другой – 12 (13,79%) и смешанной – 49 (56,32%) человек.

Клиническая картина в половине случаев проявлялась астено-вегетативным синдромом (52 пациента, 59,77%). В меньшей степени отмечался отёчно-асцитический, кожно-желтушный и диспепсический синдромы – у 38 (43,68%), 37 (42,53%) и 37 (42,53%) человек соответственно. У 37 (42,53%) человек отмечалась желтуха разной степени выраженности. В немногочисленных случаях встречался зуд кожных покровов, который расценивался как результат холестаза (у 4 человек, 4,59%).

У пациентов с ЦП класса С по Чайлд-Пью повышение уровня АЛАТ выявлено у 30 (34,48%) пациентов, АсАТ – у 58 (66,67%) человек. Повышение уровня ГГТП обнаружено у 41 (47,13%) пациента. Гипербилирубинемия имела место у 74 (85,06%) человек, пониженный уровень ПТИ – у 77 (88,51%) пациентов. Анемия различной степени тяжести была установлена у 62 (71,26%) человек, ускорение СОЭ – у 36 (41,38%) пациентов.

В результате апостериорного сравнения групп 1-4 между собой статистически значимых различий в клинической картине ЦП А, В и С классов по Чайлд-Пью выявлено не было ($p > 0,05$). Данный факт доказывает, что ни клиническая картина, ни лабораторные показатели не позволяют четко дифференцировать ЦП по этиологии вне зависимости от класса тяжести по Чайлд-Пью. Исключение составляет алкогольный

ЦП, который можно отличить от вирусного поражения печени по более высоким уровням гамма-глутамилтранспептидазы ($Me=197,5$; $q^{25}=161,5$; $q^{75}=273,5$ для А класса; $Me=307$; $q^{25}=199$; $q^{75}=507$ для В класса; $Me=105$; $q^{25}=50$; $q^{75}=211$ для С класса; $H=14,93$; $p=0,0006$), АСТ ($Me=73$; $q^{25}=56$; $q^{75}=77$ для А класса; $Me=83$; $q^{25}=54$; $q^{75}=156,5$ для В класса; $Me=110$; $q^{25}=84$; $q^{75}=176$ для С класса; $H=14,72$; $p=0,0006$) и коэффициенту де Ритиса ($Me=1,77$; $q^{25}=1,10$; $q^{75}=2,03$ для А класса; $Me=2,15$; $q^{25}=1,79$; $q^{75}=3,15$ для В класса; $Me=2,27$; $q^{25}=1,79$; $q^{75}=2,98$ для С класса; $H=12,62$; $p=0,002$), а также более значительной гипербилирубинемии ($Me=23,75$; $q^{25}=16,6$; $q^{75}=36,1$ для А класса; $Me=63,55$; $q^{25}=30,95$; $q^{75}=86,55$ для В класса; $Me=209,7$; $q^{25}=56,9$; $q^{75}=424,8$ для С класса; $H=8,97$; $p=0,01$) на поздних стадиях развития заболевания.

Выводы. Проведенное исследование показало, что ни клиническая картина, ни лабораторные показатели не позволяют четко дифференцировать ЦП по этиологии вне зависимости от класса тяжести по Чайлд-Пью. Исключение составляет алкогольный ЦП, который можно отличить от вирусного поражения печени по более высоким уровням ГГТП, АСТ и коэффициенту де Ритиса, а также более значительной гипербилирубинемии на поздних стадиях развития заболевания. Следует отметить, что специфический вид лица и окраска кожи, наличие контрактура Дюпюитрена и сосудистых звёздочек, характерные для алкогольного ЦП, не всегда отмечаются при объективном осмотре пациентов, что затрудняет этиологическую верификацию заболевания.

Литература

1. Светова, Э. В. Возможности помощи больным с циррозом печени, осложненным портальной гипертензией / Э. В. Светова, Н. Г. Сапронова, И. И. Кательницкий // Медицинский вестник Юга России. – 2018. – Том 9, № 1. – С. 6–16.
2. Мироненко, Е. С. Особенности клинико-лабораторных показателей у пациентов с циррозом печени / Е. С. Мироненко // Проблемы и перспективы развития современной медицины : сборник научных статей XIII Республиканской научно-практической конференции с международным участием студентов и молодых ученых, Гомель, 6-7 мая 2021 г. – Т. 8. – С. 126–129.
3. Осипов, Б. Б. Трансплантация мезенхимальных стволовых клеток в комбинации с озонотерапией в лечении экспериментального цирроза печени / Б. Б. Осипов // Вестник Витебского государственного медицинского университета. – 2018. – Том 17, № 1. – С. 81–90.