



XXVII МЕЖДУНАРОДНЫЙ КОНГРЕСС «ГЕПАТОЛОГИЯ СЕГОДНЯ»

Российский журнал Гастроэнтерологии, Гепатологии, Колопроктологии

*Приложение № 61
Авторская редакция*

**17-18 марта 2023г.,
Москва, Россия**





СОДЕРЖАНИЕ

АЛКОГОЛЬНАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ	3
АУТОИММУННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ	5
ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ	7
ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ	11
МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПЕЧЕНИ	13
МОЛЕКУЛЯРНАЯ И КЛЕТочНАЯ БИОЛОГИЯ	19
НЕАЛКОГОЛЬНАЯ ЖИРОВАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ	21
ОПУХОЛИ ПЕЧЕНИ	25
ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ПЕЧЕНИ, ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ	28
ХОЛЕСТАТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ	30
ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЯ	32
ПЕЧЕНЬ И COVID-19	36
ПРОЧИЕ	38
СПИСОК АВТОРОВ	45

1. АЛКОГОЛЬНАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ



КОРРЕЛЯЦИЯ КИШЕЧНОГО ЭНДОТОКСИНА С ПЕЧЕНОЧНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ ПРИ АЛКОГОЛЬНОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ

Хаваншанов А.К., Павлов А.И.

ФГБУ «НМИЦ ВМТ им. А.А. Вишневецкого» Минобороны России, Красногорск

В настоящее время для поиска новых подходов к лечению алкогольной болезни печени (АБП) используют особенности её патогенеза – ось кишечник-печень («the gut-liver axis»). Злоупотребление алкогольными напитками приводит как к повышению проницаемости барьера кишечника, так и к изменению состава микрофлоры слизистой оболочки толстой кишки, способствуя росту грамотрицательной флоры, которая синтезирует кишечный эндотоксин (ЭТ), в избытке проникающий в центральный кровоток посредством транслокации, способствуя развитию метаболических нарушений.

Цель исследования: изучить корреляции между выраженностью печёночной энцефалопатии (ПЭ) при АБП и концентрацией ЭТ сыворотки крови, а также влияния энтеросорбента полиметилсилоксана полигидрата (ПМС ПГ) на уровень ЭТ и выраженность ПЭ в комплексной терапии АБП.

Материалы и методы: в исследовании включены 96 человек, проходящих лечение в центре гастроэнтерологии и гепатологии госпиталя: 40 (41,7%) с гепатитом и 56 (58,3%) с циррозом печени алкогольной этиологии. Средний возраст пациентов был $59,67 \pm 10,14$ лет (с гепатитом – $52,73 \pm 13,37$, с циррозом печени – $62,13 \pm 7,54$ лет). У всех исследуемых имела место ПЭ различной стадии, определяемая тестом на цифровую последовательность.

Все пациенты с АБП были разделены на две группы (гепатиты и циррозы), каждая из которых была разделена на 2 подгруппы: 1-я из которых в комплексной терапии получала ПМС ПГ в стандартной дозировке; 2-я подгруппа – контрольная, где ПМС ПГ не назначался. Изучалась концентрация ЭТ сыворотки крови с применением ЛАЛ-теста (при поступлении и в процессе лечения), влияние ПМС ПГ на уровень ЭТ и выраженность ПЭ.

Результаты. При алкогольном гепатите средняя концентрация ЭТ при поступлении составляла 1,8 EU/ml в 1-й подгруппе группы и 1,75 EU/ml в подгруппе контроля. В процессе лечения уровень ЭТ нормализовался в обеих подгруппах, при этом в 1-й подгруппе средний уровень ЭТ стал 0,38 EU/ml, а в контрольной – 0,6 EU/ml ($p < 0,05$).

При циррозе печени средняя концентрация ЭТ при поступлении была 1,6 EU/ml в обеих подгруппах. В процессе лечения уровень ЭТ нормализовался в обеих подгруппах, при этом в 1-й подгруппе средний уровень ЭТ стал 0,50 EU/ml, а в контрольной – 0,75 EU/ml ($p < 0,05$).

При обработке и изучении результатов исследования была установлена прямая корреляция между тяжестью ПЭ и уровнем ЭТ. Концентрация ЭТ при алкогольном гепатите была выше, чем при циррозе печени. Применение ПМС ПГ в комплексной терапии позволило быстрее снизить концентрацию ЭТ в сыворотке и уменьшить проявления ПЭ.

2. АУТОИММУННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ



КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АУТОИММУННОГО ГЕПАТИТА

Горчакова О.В., Гаскина Т.К., Горчаков В.Н.

Лечебно-диагностический центр «АвисМед», ГБУЗ НСО «ГКБ№1»,
НИИКЭЛ – филиал ИЦ и Г СО РАН, Новосибирск, Россия

Цель работы. Оценить особенности клинико-лабораторных показателей и результаты гистологического исследования печени в дебюте аутоиммунного гепатита (АИГ) у взрослых пациентов, проживающих в Новосибирске.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ истории болезни 34 больных (возраст от 18 до 76 лет, 27% из них мужчины) с впервые диагностированным АИГ за период 2019-21гг. Всем пациентам выполнено гистологическое исследование печени. Анализировались особенности клинических симптомов, биохимических, серологических исследований и данных биопсии печени у пациентов разного возраста.

Результаты. По возрасту пациенты распределились в 2 группы, 68% пациентов были старше 60 лет, они составили первую группу, доля мужчин в данной группе 35%, вторую группу только женщины в возрасте до 40 лет. В целом соотношение мужчин к женщинам 1:3,25. У трети пациентов АИГ протекал по типу острого тяжелого гепатита с желтухой, в 12% бессимптомное течение, в 53% случаев наблюдался легкий вариант, течение с ФПН у одного пациента. Для старшей возрастной группы были характерны более тяжелые формы заболевания. Тканевые аутоантитела отсутствовали у 32% пациентов, в возрастной группе 18-30 лет доля серонегативного АИГ была 42%, у лиц старше 60 лет 22%. Антитела SMA обнаружены в 41%, ANA в 18%, несколько видов антител в 10%. При гистологическом исследовании типичные морфологические признаки АИГ отсутствовали только в двух случаях и соответствовали острой форме АИГ. Индекс гистологической активности по шкале Исхака имел широкий диапазон (от 4/18 до 12/18). Цирроз печени диагностирован в дебюте АИГ у 45% пациентов с возрастом до 40 лет, в старшей возрастной группе 13%.

Заключение. Среди взрослых пациентов АИГ чаще возникал у лиц старше 60 лет, для этой группы характерна высокая доля мужчин, более тяжелая форма заболевания с высокой активностью, 1 тип АИГ и отсутствие значимого фиброза печени у большинства пациентов. В группе больных до 40 лет доминирует женский пол, в 2 раза чаще встречаются серонегативные формы АИГ, высокий процент цирроза печени в дебюте заболевания.

СЛУЧАЙ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ И АУТОИММУННОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ

Колесникова И.Ю.

ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия

Цель работы: проанализировать случай дифференциальной диагностики поражения печени у больного с новой коронавирусной инфекцией.

Материалы и методы: клиническое наблюдение.

Результаты: мужчина 62 лет заболел подтвержденной новой коронавирусной инфекцией в феврале 2021 г. После нормализации температуры тела и отрицательного мазка на ковид продолжала сохраняться немотивированная слабость, снижение работоспособности. При расширенном биохимическом исследовании крови выявлено повышение трансаминаз более 10 верхних границ нормы (ВГН), незначительное повышение билирубина. Был госпитализирован в инфекционное отделение ЦРБ по месту жительства, вирусные гепатиты исключены, получал гепатопротекторы с положительным клиническим эффектом (уменьшение слабости), выписан с уровнем трансаминаз 4-5 ВГН. Через 1 месяц при контрольном обследовании вновь выявлен значимый цитолиз, трансаминаза до 8-10 ВГН, госпитализирован в терапевтическое отделение ЦРБ. Употребление алкоголя категорически отрицает, признаков вирусной инфекции нет, в контакте с профессиональными вредностями не работает, кроме гепатопротекторов последние 3 месяца не принимал. В анамнезе эпизод инфекционно-аллергического артрита правого коленного сустава три года назад. Заподозрено аутоиммунное заболевание печени, выполнен анализ крови на ANA, SMA, AMA₂ – все отрицательные. За полтора года 4 раза проходил стационарное лечение в связи с гепатитом неясной этиологии высокой активности. От биопсии печени категорически отказался. При обращении к гастроэнтерологу назначен расширенный спектр аутоиммунных маркеров, выявлены положительные LC-1 в титре 1:160. Назначена комбинированная терапия метилпреднизолоном и азатиоприном. Через 3 мес. Отмечена нормализация печеночных проб.

Заключение: в представленном случае аутоиммунный гепатит 2-го типа долго протекал нераспознанным ввиду латентного течения и по сути случайного обнаружения синдрома цитолиза, отсутствия настороженности в отношении данного типа гепатита.

3. ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ



СЛУЧАЙ ДЕКОМПЕНСАЦИИ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ ВИРУСНОГО ГЕНЕЗА HCV НА ФОНЕ ПРОВЕДЕНИЯ ПРОТИВОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ

Анашкина М. А., Бессонова Е.Н., Осадчая Н. А., Глазырина Ю. А., Строганова О. А.

Свердловский областной гепатологический центр

ГАУЗ СО «Свердловская областная клиническая больница №1», Екатеринбург, Россия

Пациент Ш., 1979 г. р., хронический вирусный гепатит С (генотип 3) с 1998 г. В июле 2017 г установлен диагноз: Цирроз печени HCV этиологии, Child B. С октября 2017 г по апрель 2018 г проводился курс противовирусной терапии (ПВТ) SOF + DCV + RBV 24 недели. После окончания ПВТ - ПЦР С в апреле 2018 г. – отрицательно. В мае 2018 г при ЭГДС выявлено ВРВП 3 ст., проведено эндолигирование.

При обследовании в мае 2019 г. - ПЦР С - положительно, ген. 3. По УЗИ – минимальный асцит, гепатоспленомегалия, цирротические изменения печени. В анализе крови - лейкоциты - 4,9 тыс, тромбоциты – 74 тыс, Нв — 126 г/л, МНО — 1,48. В биохимии крови — билирубин общ. - 27,2 мкмоль/л, АСТ- 34 Ед/л, АЛТ — 23 Ед/л, ГГТП — 38 Ед/л, альбумин – 29 г/л, общий белок – 72 г/л. АФП – в норме. Пациенту установлен диагноз: цирроз печени в исходе HCV-инфекции, Child B, рецидив после ПВТ.

Повторный курс ПВТ был назначен в июле 2019 г - по схеме VEL + SOF + RBV на 24 недели, на фоне лечения к четвертому месяцу терапии постепенно выросли одышка и асцит. При контроле в октябре 2019 г по КТ выявлены цирроз печени, массивный асцит, гидроторакс до 4 ребра, спленомегалия. ПЦР HCV – отрицательно. Противовирусная терапия была отменена. В дальнейшем сохранялись резистентный гидроторакс и асцит, в связи с установленным диагнозом: Цирроз печени, Child C, MELD 15, в декабре 2019 г пациент был включен в лист ожидания трансплантации печени.

В сентябре 2020 г пациенту выполнена пересадка печени, ПЦР HCV после операции – положительно, генотип 3. В связи с тромбозом печеночной артерии, несостоятельностью холедохо-холедохо-анастомоза, в раннем послеоперационном периоде выполнена релапаротомия, реанастомозирование артерии, дренирование долевых желчных протоков. В дальнейшем отсутствовала техническая возможность проведения реконструктивной операции, рецидивировали холангиты, пациент был включен в лист ожидания ретрансплантации печени, в сентябре 2021 г был вновь прооперирован.

После ретрансплантации печени проведен третий курс ПВТ, достигнут УВО.

Заключение. Назначение ПВТ с применением ПППД больным с декомпенсированным циррозом печени требует крайне внимательной оценки состояния больного до начала лечения из за риска развития еще более выраженной декомпенсации процесса и развития новых осложнений цирроза печени. Больным, требующим трансплантации печени более эффективно и безопасно проводить противовирусное лечение после трансплантации печени, после стабилизации состояния больного.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ИНФЕКЦИИ, ВЫЗЫВАЕМОЙ ВИРУСОМ ГЕПАТИТА С СРЕДИ КОНТИНГЕНТА МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ

Бабазаров И.З.

Азербайджанский Медицинский Университет, кафедра эпидемиологии, Баку, Азербайджан

Введение. В группу высокого риска (ГВР) инфицирования трансфузионными вирусными инфекциями (ТВИ), к которым в первую очередь относятся, инфекции, вызываемые вирусами гепатита В, С и вирусом иммунодефицита человека (ВГВ, ВГС, ВИЧ), наряду с потребителями инъекционных наркотиков, лицами перенесшими гемотрансфузии, хирургические, гинекологические и/или стоматологические манипуляции в клиниках с неадекватной практикой инфекционного контроля, половыми партнерами инфицированных лиц, входят также медицинские работники (МР), поскольку по роду своей деятельности они контактируют с различными биоматериалами, а также нередко у них наблюдаются нарушения целостности кожного покрова, обычно в результате повреждения иглами шприцев при выполнении инъекций. Изучение особенностей эпидемического процесса ВГВ- и ВГС-инфекций в ГВР имеет важное теоретическое и практическое значение, так как расширяет теоретическую основу для дальнейшего совершенствования методов борьбы с вирусными гепатитами у упомянутого контингента лиц.

Цель. Изучить эпидемиологические особенности инфекций, вызванных ВГС среди МР.

Материалы и методы. Изучена сероэпидемиология инфекций, вызванных ВГВ среди МР Ширванской Центральной Районной Больницы. Серостатус изучался путем детекции anti-HCV с использованием метода ELISA. При использовались тест системы 3-го поколения (BIO-RAD, Франция). Кроме того, были изучены медицинские книжки МР и журнал регистрации инфекционных болезней кабинета инфекционных болезней (КИЗ) поликлиники.

Результаты. Было обследовано 483 МР на предмет наличия в крови anti-HCV. Возраст МР колебался в пределах от 18 до 65 лет. Из 41 мужчин и 442 женщин. У 12 МР были обнаружены anti-HCV (частота выявления anti-HCV составила 2,48% [95% CI, 1,77-3,19%]). Не удалось выявить статистически значимых гендерных ($p>0,05$), возрастных ($p>0,05$) и должностных ($p>0,05$) различий по частоте выявления anti-HCV среди МР.

Выводы. Уровень распространения ВГС среди контингента МР, в данном исследовании оказался умеренным. В настоящее время автор продолжает исследования по изучению эпидемиологического профиля ВГС среди контингента МР.

ВИРУС ГЕПАТИТА С У БОЛЬНОЙ С ДИФФУЗНОЙ В-КРУПНОКЛЕТОЧНОЙ ЛИМФОМОЙ

Маммаев С.Н., Касаева Э.А.

ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» Минздрава России,
Медицинский центр «Гепар», г.Махачкала, Россия

Описан клинический случай успешного лечения хронического гепатита С (ХГ С) у больной с диффузной В-крупноклеточной лимфомой.

Клиническая картина: двухстороннее увеличение надключичных, околоушных, подмышечных лимфоузлов размером до 1 см, слабость, утомляемость.

Материал и методы исследования. Диагноз установлен на основании биохимического, иммуноферментного анализа крови, полимеразно-цепной реакции, фиброэластометрии, морфологического, иммуногистохимического исследования биопсийного материала лимфоузла, ПЭТ-КТ.

Результаты. Установлено повышение АЛТ до 1,5 норм, анти HCV IgG+, РНК ВГС в титре 10х5 коп/мл, генотип 1в, стадия F2 по шкале METAVIR. Биопсия лимфоузла: морфологическая картина соответствует диффузной В-крупноклеточной лимфоме. Иммуногистохимическое исследование показало позитивность по CD20, MUM1, BCL-6. ПЭТ-КТ: изменения в шейных, подвздошных, внутригрудных лимфоузлах соответствуют опухолевым. Проведена противовирусная терапия ХГ С комбинацией Софосбувир/Велпатасвир (400/100 мг) продолжительностью 12 недель с достижением УВО.

Выводы. Противовирусная терапия ХГС способствовала улучшению клинической картины и достижению устойчивого вирусологического ответа у больной с диффузной В-крупноклеточной лимфомой. Продолжается наблюдение за пациенткой совместно с онкологом.

ОСОБЕННОСТИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ С

Никифорова А.О., Грешнякова В.А., Горячева Л.Г., Ефремова Н.А.

ФГБУ ДНКЦИБ, г. Санкт-Петербург, Россия

Введение. Принято считать, что вирусный гепатит С индуцирует метаболические нарушения, в том числе - метаболически ассоциированную жировую болезнь печени (МАЗБП). Сочетанное течение хронического гепатита С (ХГС) и МАЗБП является независимым фактором риска развития выраженного фиброза печени. Литературы о детях с сочетанной патологией нет.

Цель. Изучить состояние липидного и углеводного обменов, состава тела у детей с ХГС.

Материалы и методы. 17 детей с ХГС проходили обследование в 2022-2023 гг в ДНКЦИБ. Проведены расчеты антропометрических показателей, лабораторное обследование: уровень глюкозы натощак, гликированный гемоглобин, липидограмма. Всем пациентам был выполнен биоимпедансный анализ (БИА) состава тела и обменных процессов.

Результаты. Большинство детей (70,5%) имели нормальный ИМТ, 17,8% - недостаточный ИМТ, лишь у 11,7% было диагностировано ожирение 1 степени. Отклонения показателей липидного и углеводного обменов были обнаружены у 5 пациентов (29,4%). У большинства детей (3 из 5) ИМТ в пределах нормы, 2 детей с ИМТ >30, у 1 ребенка с ожирением в соответствии с международными критериями была подтверждена МАЗБП.

По данным БИА состава тела у 58,8% была повышена доля жировой массы (31-46%), масса жировой ткани варьируется от 16-46 кг. Риск развития МС повышен – 40%; высокий – 50%, очень высокий – 10%. Необходимо обратить внимание на тот факт, что у 80% детей с повышенной долей жировой массы ИМТ был в пределах нормы.

Выводы. У пациентов с ХГС нельзя исключить наличие метаболических нарушений при нормальной или даже недостаточной массе тела. Пациентов важно всесторонне обследовать и вносить коррективы в их образ жизни, так как стеатоз в основном связан с факторами «хозяина», такими как ИМТ, висцеральное ожирение, резистентность к инсулину. Нарушение метаболизма липидов на ранней стадии может не давать изменений показателей биохимического анализа крови. Это доказывает необходимость проведение БИА состава тела.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ В И С В РЕСПУБЛИКЕ ДАГЕСТАН

Пашаева С.А., Макашова В.В., Тагирова З.Г.

ФГБОУ ВО «ДГМУ» МЗ РФ, г. Махачкала, Россия

ФБУН «ЦНИИ Эпидемиологии» Роспотребнадзора, г. Москва, Россия

Актуальность. Хронические вирусные гепатиты В и С (ХГВ и ХГС) представляют собой серьезную медицинскую и социальную проблему как в мире, так и в России, ввиду тяжелого клинического течения, формирования хронических форм с формированием цирроза и рака печени. Аналогичная ситуация остается и в Республике Дагестан (РД).

Материалы и методы. Проведен статистический анализ эпидемиологической ситуации по ХГВ и ХГС по материалам ГБУ РД «РЦИБ и СПИД» за 2021-2022 гг.

Результаты. В 2022 г. отмечается рост заболеваемости ХГВ и ХГС в РД. Так, уровень заболеваемости ХГВ вырос в 1,5 раза, в сравнении с 2021 г., зарегистрировано 128 случаев (интенсивный показатель (ИП) - 4,1), в 2021 г. - 82 случая (ИП - 2,66). Возрастной состав: 20-44 лет - 48 %, 45-60 лет - 36 %, старше 60 лет - 16 %. Распределение по полу: женщин 42 %, мужчин 58 %

Среди детей до 17 лет зарегистрированы 4 случая.

По всем случаям ХГВ проведено эпидемиологическое расследование и определен предполагаемый путь заражения: путь передачи не установлен - 72 случая (62%), парентеральный путь - 52 случая (36,3%), контактно-бытовой - 4 случая (2,5%).

Также отмечен рост заболеваемости ХГС в 1,8 раза. В 2022 г. зарегистрировано 133 случая (ИП - 4,24) против 72 случаев (ИП - 2,59) в 2021 г.

Среди детей до 17 лет зарегистрирован 1 случай ХГС.

Предполагаемый путь заражения: неизвестен - 67 случаев (50,4%), парентеральный после медицинских манипуляций - 64 случая (48,1%), контактно-бытовой - 2 случая (1,5%).

Заключение: Заболеваемость ХГВ и ХГС в РД остается неблагополучной.

Анализ возрастной структуры ХВГ показал, что преобладают лица трудоспособного возраста от 20 до 44 лет, заболеваемость среди мужчин выше и превалирует неизвестный путь передачи инфекции.

ПРОФИЛАКТИКА ГЕПАТИТА В АРМИЯХ МИРА

Постникова С.А.

ФГКУ «416 ВГ» МО РФ, г. Воронеж, Россия

Для эффективной военной силы требуется персонал, который здоров и боеспособен для развертывания по всему миру. Инфекционные заболевания исторически приводили к приостановке или отмене военных операций. Вакцинация для профилактики заболеваний является важнейшим компонентом доктрины боевой готовности вооруженных сил разных стран.

Систематический литературный поиск в базе данных PubMed с использованием поисковых терминов «военные», «вакцина» и «гепатит» показал, что охват вакцинацией против гепатита А военнослужащих - самый низкий (минимум 11,3%), а охват вакцинацией против столбняка - самый высокий (максимум 94,7%).

Опубликованные в Военно-медицинском журнале (№5, 2022 год) результаты обследования 100 здоровых российских военнослужащих соответствуют данным PubMed: 87% обследованных - серонегативны в отношении гепатита А. В воинских коллективах такие лица могут создавать предпосылки для возникновения как спорадической, так и вспышечной заболеваемости этой инфекцией. Необходимо обязательное проведение профилактических прививок против гепатита как призывников, так и уже находящихся на службе военнослужащих.

Вооруженные силы США используют ряд вакцин в качестве стратегических медицинских контрмер, требуя обязательной иммунизации против гепатита А и В. Аргументы военных в отношении доконтактной профилактики основаны на том, что военный персонал США присутствует сейчас в каждом регионе земного шара, в том числе в странах с высокой эндемичностью гепатита.

В Польше за последние 3 года количество привитых от гепатита В военнослужащих выросло в 6 раз. В Германии создали специальную компьютеризированную систему напоминаний о вакцинации своих солдат, повлиявшую на значительное увеличение показателей.

События последних месяцев показали, что регулярные вакцинации военнослужащих необходимы для минимизации распространения инфекционных заболеваний, особенно в условиях боевых действий.

4. ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ



РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЛЕКАРСТВЕННОЙ ГЕПАТОТОКСИЧНОСТИ

Бусалаева Е.И.^{1,2}, Жучкова С.М.^{1,3}

¹ФГБОУ ВО «Чувашской государственной университет им. И.Н. Ульянова»,
г. Чебоксары, Россия

²ГАУ ДПО «Институт усовершенствования врачей» Минздрава Чувашии,
г. Чебоксары, Россия

³АУ «Республиканский клинической онкологический диспансер» Минздрава Чувашии,
г. Чебоксары, Россия

В основу работы положен ретроспективный анализ 3164 сообщений о нежелательных реакциях (НР), поступивших в Чувашский региональный центр мониторинга безопасности лекарственных средств за период 01.09.2008 по 01.01.2023 гг. Было зарегистрировано 325 сообщений о НР с поражением органов пищеварения на 118 международных непатентованных названий препаратов, что составило 10,3% от общего числа всех поступивших извещений. Документировано 40 случаев лекарственной гепатотоксичности (1,3% от общего количества НР и 12,3% от всех поражений органов пищеварения). Наиболее частым (10 сообщений) «виновником» гепатотоксичности явился метотрексат, который использовался по неонкологическим показаниям. 11 извещений содержали сведения о гепатотоксичности при использовании антимикробных препаратов (Амоксиклав, Кефсепим, Амоксициллин, Рифампицин, Циласпен, Амфотерицин В, Изониазид, Веро-Ванкомицин, Абактал), 3 извещения - на нестероидные противовоспалительные препараты (Ибупрофен, Кеторолак, Диклофенак). В 47% случаев гепатотоксические реакции развились на амбулаторном этапе и имели легкую или умеренную степень тяжести, не соответствовали критериям серьезности согласно действующему Порядку осуществления фармаконадзора. В стационарных условиях развилось 53% всех случаев гепатотоксичности, степень тяжести которых оценивались как умеренная и тяжелая. При оценке причинно-следственной связи «НР - прием лекарственного препарата» высокие степени достоверности (определенная, вероятная) зарегистрированы в 56% случаев, возможная – в 33,3%. В 10,7% случаев установить причинно-следственную связь не удалось из-за недостатка информации в извещении. В 95,5% случаев по классификации ВОЗ лекарственная гепатотоксичность относилась к реакциям типа А (дозозависимые), в 5,5% - к реакциям типа В (недозозависимые).

Был зарегистрирован 1 фатальный исход как следствие применения пациентом 71 года комбинации Парацетамола, Азитромицина, Амоксиклава в амбулаторных условиях для лечения инфекции дыхательной системы.

5. МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПЕЧЕНИ



ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ТИПАХ БОЛЕЗНИ НАКОПЛЕНИЯ ГЛИКОГЕНА

Абдулманапова М.А., Строкова Т.В., Багаева М.Э., Кутырева Е.Н.
ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии», г. Москва, Россия

Болезнь накопления гликогена (БНГ) – группа наследственных болезней углеводного обмена, характеризующихся избыточным накоплением гликогена в органах и тканях, вследствие недостаточности или отсутствия ферментов, участвующих в процессе его расщепления.

Цель исследования. Изучить клинические проявления при различных типах БНГ.

Материалы и методы. Обследовано 150 детей с диагнозом БНГ (I тип - 52 (Ia - 33, Ib - 19), III тип - 31, VI и IX тип - 67), имеющих молекулярно-генетическое подтверждение. Дети с VI и IX типами были объединены в одну группу на основании схожих механизмов патогенеза и идентичной клинической картины. Всем пациентам проводился сбор жалоб и анамнеза, изучалась медицинская документация, проводился физикальный осмотр.

Результаты. Возраст манифестации при I типе составил $2,01 \pm 0,4$, при III типе – $14,5 \pm 4,5$ месяцев, при VI и IX типе – $19,5 \pm 2,4$ месяцев. Клинические проявления у пациентов в трех группах характеризовались увеличением размеров живота, выраженной потливостью, «кукольным лицом», гипогликемическими состояниями. Увеличение размеров живота и «кукольное лицо» отмечались наиболее часто у детей с I типом БНГ (57%). У 34 (66%) детей с I типом отмечались жалобы на гипогликемические состояния, в меньшей степени они были выражены при III (32%), VI и IX (13%) типах. Гепатомегалия в разной степени выраженности выявлялась у всех больных не зависимо от типа ($p > 0,05$). Спленомегалия была определена у 21 (40%) больных с I, у 7 (23%) - с III, у 4 (6%) - с VI и IX типами БНГ. Гнойно-септические заболевания (43%), неустойчивый стул (29%) были более характерны для пациентов с I типом.

Заключение. Пациенты с БНГ имеют характерную клиническую картину, позволяющую заподозрить и своевременно диагностировать данную болезнь. Наиболее ранний дебют и выраженность клинических проявлений характерны для I типа БНГ. Своевременная диагностика с назначением адекватной терапии способствует уменьшению выраженности клинических симптомов, замедлению прогрессирования и повышению качества жизни.

ОЦЕНКА СТЕАТОЗА ПЕЧЕНИ ПО ДАННЫМ ЭЛАСТОМЕТРИИ И РАСЧЕТНЫХ ИНДЕКСОВ У ЛИЦ С ФАКТОРАМИ КАРДИОМЕТАБОЛИЧЕСКОГО РИСКА

Асатуллина З.Р.¹, Мангушева Я.Р.², Синеглазова А.В.¹,
Хамзина Ф.Т.², Абдулхаков С.Р.^{1,2}

- 1 - ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ» Минздрава России, кафедра поликлинической терапии и общей врачебной практики, г. Казань, Россия
- 2 – ФГАОУ «Казанский (Приволжский) федеральный университет, кафедра внутренних болезней ИФМиБ, Медико-санитарная часть КФУ, г. Казань, Россия

Диагностика стеатоза печени в рутинной практике основывается на данных ультразвукового исследования (УЗИ) и является весьма субъективной, в связи с чем изучение сопоставимости расчетных индексов с результатами оценки стеатоза при фиброэластометрии (ФЭМ), несомненно, актуально. **Цель.** Оценить выраженность стеатоза печени (СП) на аппарате Fibroscan в сопоставлении с расчетными индексами СП у лиц с кардиометаболическими факторами риска (ФР).

Материалы и методы. В КДЦ Авиастроительного р-на и МСЧ КФУ был обследован 21 пациент с кардиометаболическими ФР (Шляхто Е.В. и соавт., 2016) без сахарного диабета, иных неметаболических заболеваний печени в возрасте $Me = 39$ [33-43] лет ($M = 67\%$, $Ж = 33\%$, $p = 0,346$). Проведено трансабдоминальное УЗИ и исследование эластичности печени/оценка параметра контролируемого затухания (CAP) на аппарате Fibroscan (Echosens, Франция), рассчитаны индексы СП: NAFLD-LFS, HSI, TyG Index. Статистическая обработка результатов проведена в SPSS Statistics 26.

Результаты. При ФЭМ СП выявлен у 13 пациентов (61,9%). Результаты расчетных индексов СП HSI и NAFLD-LFS были выше пороговых значений у всех 13 пациентов со СП. Однако, так же они показали ложноположительные результаты: 9,5% и 23,8% (соотв.). Прогнозирование СП по TyG совпало с результатами ФЭМ в 84,6%, ложно-отрицательные результаты = 9,5%, ложно-положительные = 9,5%.

Пациенты с $HSI > 36$ имели более высокие значения CAP ($297,3 \pm 49,7$), чем лица с $HSI < 36$ ($177,5 \pm 40,5$), $p = 0,000$. У пациентов с $NAFLD-LFS > 0,64$ диагностированы более высокие значения CAP ($282 \pm 58,3$), чем у лиц с $NAFLD-LFS < 0,64$ ($149,6 \pm 26,5$), $p = 0,003$. Статистически значимые различия значений CAP при значениях $TyG > 8,5$ и $< 8,5$ не выявлены ($228,2 \pm 75,1$ и $261,5 \pm 61,5$ против $284,5 \pm 63,9$ и $263,0 \pm 76,8$), $p = 0,06$ и $p = 0,94$.

Заключение. Частота выявления стеатоза печени по данным оценки CAP у лиц с кардиометаболическими ФР составила 61,9%. Наиболее информативными расчетными индексами СП у этих пациентов были индексы HSI и NAFLD-LFS.

ОКИСЛИТЕЛЬНЫЙ СТРЕСС И НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПИТАНИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ ВИЛЬСОНА

Белодедова А.С.¹, Федорова Т.Ф.², Барановский А.Ю.¹, Райхельсон К.Л.¹

¹Санкт-Петербургский государственный университет, г. Санкт-Петербург

²Санкт-Петербургская клиническая больница РАН, г. Санкт-Петербург

Цель исследования: изучить влияние недостаточности питания на уровень окислительного стресса при болезни Вильсона

Материал и методы исследования: в исследование было включено 73 пациента в возрасте от 18 до 60 лет (средний возраст $32,9 \pm 9,2$ лет) Основную группу составили 33 пациента (18 женщин и 15 мужчин) с диагнозом болезнь Вильсона (БВ). Все пациенты с БВ имели поражение печени: нецирротические стадии (НЦС) – 12 (36,3%) человек, цирроз печени (ЦП) – 21 (63,7%) человек. Контрольную группу составили 40 здоровых добровольцев (20 мужчин и 20 женщин). Всем участникам исследования были проведены: антропометрия, биоимпедансометрия; определение малонового диальдегида (МДА), уровня свободного глутатиона, витамина Е, витамина С, свободных жирных кислот (СЖК); определение уровня общей и «свободной» меди, церулоплазмина, а так же клинический и биохимический анализы крови.

Результаты исследования: уровень МДА был достоверно выше в группе пациентов с ЦП в сравнении с контрольной группой ($p < 0,05$). Уровень МДА достоверно не отличался при различных стадиях поражения печени, а так же между пациентами с НЦС и контрольной группой. Уровни свободного глутатиона, витамина С и витамина Е были достоверно ниже в группе пациентов с ЦП и НЦС в сравнении с контрольной группой ($p < 0,001$), но достоверно не отличались при различных стадиях поражения печени. Уровень СЖК достоверно не отличался при различных стадиях поражения печени и контрольной группой. При проведении корреляционного анализа была выявлена прямая взаимосвязь между уровнем МДА и наличием БЭН у пациентов с БВ ($R = 0,370$, $p < 0,05$). Напротив, между уровнем свободного глутатиона и наличием БЭН была выявлена слабая обратная корреляционная взаимосвязь ($R = -0,366$, $p < 0,05$).

Выводы: недостаточность питания и наличие ЦП у пациента с БВ ассоциированы с повышенным уровнем окислительного стресса и негативно влияют на течение заболевания.

БОЛЕЗНЬ ВИЛЬСОНА-КОНОВАЛОВА И НЕАЛКОГОЛЬНАЯ ЖИРОВАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ

Горчакова О.В., Гаскина Т.К.

Лечебно-диагностический центр «АвисМед», ГБУЗ НСО «ГКБ№1», г. Новосибирск, Россия

Цель работы. Представить клинический случай болезни Вильсона-Коновалова протекающий с ожирением и НАЖБП.

Клинический случай. Пациент Н. 20 лет обратился с жалобами на слабость, ожирение. Нарастание массы тела появилось с 10 лет, в родословной отсутствовал сахарный диабет, ожирение. Эндокринолог не выявил причину ожирения, лечение не было эффективно, вес нарастал. При УЗИ верифицирован стеатоз печени 3 степени, спленомегалия. Зафиксирован стойкий синдром цитолиза. Отсутствовали лабораторные маркеры вирусных гепатитов, аутоиммунных заболеваний печени. При объективном обследовании выявлен мелкокорзмашистый тремор кистей рук, абдоминальное ожирение 2 степени, ИМТ= 38кг/м². В лабораторных тестах: АЛТ 5 норм, АЛС 3.5 норм, ТГ 2.5 ммоль/л, ХС ЛПВП 0,8 ммоль/л, альбумин 41г/л, индекс НОМА 2.6, церулоплазмин 18мг/дл, экскреция меди с мочой в норме, отсутствовали кольца Кайзера-Флейшера и самые частые мутации гена АТР7В. Проба Д-пеницилламином была положительна, 1350мкг/с меди моче (увеличение более 5 норм). Согласно бальной системе диагностики 2001г установлен вероятный диагноз болезни Вильсона-Коновалова, начата медьхелатирующая терапия. Лечение Д-пеницилламином в дозе 2000мг/с через 18 месяцев привело к нормализации активности АЛТ, АСТ, регрессу стеатоза печени и размеров селезенки, меньше стал астенический синдром. Нормализация массы тела наступила через 4 года лечения, ИМТ=25.1кг/м². Сохранился тремор кистей рук. На фоне стихания воспалительного процесса печени уровень сывороточного церулоплазмина постепенно достиг диагностического значения 7,2 мг/дл. Диагноз: Гепатолентикулярная дегенерация. Болезнь Вильсона-Коновалова, абдоминальная форма, стеатогепатит, тремор, достоверный диагноз, шкала Лейпциг > 4 баллов.

Заключение. Болезнь Вильсона-Коновалова может проявляться стеатозом печени и ожирением, необходимо обязательно исключать нарушение обмена меди при диагностике НАЖБП. Клинический случай демонстрирует высокую эффективность патогенетической терапии в лечении ожирения и стеатогепатита при болезни Вильсона-Коновалова.

СОДЕРЖАНИЕ В КРОВИ ЛЕПТИНА И ЕГО РАСТВОРИМОГО РЕЦЕПТОРА У БОЛЬНЫХ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАРУШЕНИЙ ОБМЕНА УГЛЕВОДОВ

Гейвандова Т.В.

*АНМО «Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр»,
г. Ставрополь, Россия*

В патогенезе неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) важное значение имеет гиперлептинемия и лептинорезистентность. Циркулирующая растворимая форма рецептора лептина (sLep-R) – основной лептин-связывающим протеин.

Цель исследования: Определить содержание в крови больных НАЖБП лептина (Lep) и sLep-R и выявить их взаимосвязь с нарушениями углеводного обмена.

Материал и методы. Обследовано 114 пациентов с НАЖБП с сопутствующим ожирением или избыточной массой тела. Средний возраст составил $51,4 \pm 1,3$ лет. В контрольную группу вошли 72 практически здоровых лиц с ИМТ < 25 Медиана НОМА-индекса составила 4,8 (4,2 – 7,2), у 30 больных было диагностировано нарушение толерантности к глюкозе, а у 28 чел. – сахарный диабет (СД) 2 типа. Содержание Lep и sLep-R в крови определяли методом ИФА.

Результаты. Уровень Lep в крови пациентов с НАЖБП было выше, а содержание sLep-R, наоборот, ниже, чем у здоровых. Индекс свободного лептина в виде соотношения Lep/ sLep-R, оказался почти в 3 раза выше, чем у здоровых. Имелась отрицательная корреляционная связь между показателями в крови лептина и sLep-R у пациентов в группе с НАЖБП – $r_s = -0,61$. При наличии у пациентов СД уровни лептина были выше, а концентрация sLep-R ниже, чем у лиц без диабета. Индекс свободного лептина у больных с СД соответственно превышал аналогичный показатель пациентов с отсутствием диабета. Имелась положительная корреляция между уровнем в крови Lep и значениями НОМА-индекса ($r_s = 0,39$), а также между Lep/ sLep-R и НОМА-индексом ($r_s = 0,32$).

Заключение. Для пациентов с НАЖБП характерны гиперлептинемия и снижение уровня в крови sLep-R, что отражает наличие лептинорезистентности. Обнаружена тесная связь лептинового статуса с наличием инсулинорезистентности и СД.

АТЕРОГЕННЫЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У ПОДРОСТКОВ С ЖИРОВЫМ ГЕПАТОЗОМ Малявская С.И., Лебедев А.В., Кострова Г.Н.

ФГБОУ ВО Северный государственный медицинский университет МЗ РФ, г. Архангельск, Россия

Цель – установить характер гормонально - метаболических нарушений у подростков с ультразвуковыми признаками жирового гепатоза.

Методы. Для оценки характера нарушений и взаимосвязи липидного спектра крови, показателей перекисного окисления, хронического воспаления и инсулинорезистентности у подростков с ультразвуковыми признаками жирового гепатоза проведено одномоментное исследование выборки 120 подростков г. Архангельска в возрасте 12-17 лет, имеющих инструментальные признаки жирового гепатоза по данным ультразвуковой диагностики. Группу сравнения составили 219 подростков г. Архангельска, не имеющих на момент обследования острых и хронических заболеваний.

Результаты. Результаты исследования показали, что в группе подростков с жировым гепатозом выявлены более высокие средние показатели суммарного С-реактивного белка (2,76 мг/мл), суммарного перекисного окисления липидов (531,28 мкмоль/л), окружности талии (72,15 см), индекса массы тела (25,70 кг/м²), мочевой кислоты (0,29 ммоль/л), индекса НОМА (2,24 ЕД), инсулина (11,92 мкМЕ/мл), триглицеридов (0,91 ммоль/л), холестерина липопротеидов низкой плотности (2,20 ммоль/л), чем в группе сравнения (0,77 мг/мл, $p < 0,001$; 371,19 мкмоль/л, $p = 0,027$; 58,19 см, $p < 0,001$; 25,70 кг/м², $p < 0,001$; 0,25 ммоль/л, $p < 0,001$; 1,01 ЕД, $p < 0,001$; 5,90 мкМЕ/мл, $p < 0,001$; 0,69 ммоль/л, $p < 0,001$; 2,06 ммоль/л, $p = 0,025$, соответственно) и наличие корреляции индекса НОМА с уровнем суммарного перекисного окисления липидов, триглицеридов и наличием дислипидемий ($r = 0,53$; 0,44; и 0,31; $p < 0,05$).

Выводы. В группе подростков с ультразвуковыми признаками жирового гепатоза выявлены патогенетические составляющие неалкогольной жировой болезни печени – инсулинорезистентность, сопровождающаяся гиперинсулинемией на фоне абдоминального жиросотложения, активации перекисного окисления липидов, а также атерогенная дислипидемия, гиперурикемия, хроническое воспаление, что необходимо учитывать в подростковом возрасте при профилактике, диагностике, наблюдении и лечении неалкогольной жировой болезни печени.

РИСК РАЗВИТИЯ ФИБРОЗА ПЕЧЕНИ У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ИЗБЫТОЧНОГО БАКТЕРИАЛЬНОГО РОСТА

Дас Ш., Тарасова О.И., Виверос Ривера М., Миносян И.С.

Центр изучения печени им. проф. П. П. Огурцова КДЦ РУДН,

Кафедра госпитальной терапии с курсами эндокринологии, гематологии и клинической лабораторной диагностики РУДН, г. Москва, Россия

Введение. Фиброз печени - мультифакторное заболевание. Причины возникновения фиброза печени многообразны: начиная от пищевых привычек и употребления больших доз алкоголя, заканчивая генетической предрасположенностью, а также, вероятно, дисбиотическими нарушениями в кишечнике, которые, вероятно, могут быть предиктором прогрессирования данного состояния. Одним из видов дисбиоза является синдром избыточного бактериального роста (СИБР).

Цель исследования. Определить наличие фиброза печени у пациентов с синдромом избыточного бактериального роста

Материалы и методы. Всего в исследовании на базе центра изучения печени РУДН участвовало 124 пациента в возрасте от 20 до 58 лет, средний возраст 43,4, из них мужчин - 76, женщин - 48. Все пациенты проходили подробное анкетирование, отсутствие вирусных гепатитов определялось с помощью лабораторной диагностики. Пациентам был поставлен диагноз СИБР на основании положительного результата водородного дыхательного теста с лактулозой. С помощью аппарата Фиброскан была произведена оценка фиброза и стеатоза печени. По результатам обследований пациенты были разделены на 2 группы – пациенты с СИБР (64) и пациенты без СИБР (60).

Результаты. С пациентов с СИБР достоверно чаще выявлялось наличие фиброза печени 34.4 % по сравнению с пациентами без СИБР - 13.3 % (p=0,036).

Выводы. СИБР вызывает фиброз печени, что вероятно связано с действием токсинов, продуцируемых преимущественно грамотрицательной микрофлорой и активацией провоспалительного звена иммунного ответа и ведет к нарушению проницаемости клеточной стенки.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ И КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ САРКОПЕНИИ У ПАЦИЕНТОВ С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ

Умярова Р. М., Дичева Д. Т., Кулиева А. К., Набиева Л. Г.

ФКУЗ Главный клинический госпиталь МВД России, г. Москва, Россия

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) является наиболее распространённой причиной хронических заболеваний печени. НАЖБП охватывает группу состояний, которые характеризуются накоплением избыточного жира в печени при отсутствии злоупотребления алкоголем. НАЖБП считается относительно доброкачественным состоянием, в то время как неалкогольный стеатогепатит связан с повышенной смертностью. Распространенность НАЖБП во всем мире в настоящее время оценивается около 25% от общей численности населения. Сейчас активно изучается состояние мышечного метаболизма у пациентов с НАЖБП, что обусловлено важной ролью скелетных мышц в энергетическом обмене. Саркопения характеризуется снижением скелетной мышечной массы, силы и функции и часто связана с ожирением. Согласно полученным на сегодня данным НАЖБП и саркопения имеют общие основные патофизиологические механизмы, включая системное воспаление; резистентность к инсулину и изменения гормона роста, инсулиноподобного фактора роста 1, дисрегуляция миостатина и адипонектина; синтез катаболических факторов печенью; и низкая физическая активность. Скелетные мышцы являются основным инсулиночувствительным органом, потеря скелетных мышц и миостеатоз приводят к снижению инсулиночувствительности, что способствует увеличению глюконеогенеза, потребления печенью свободных жирных кислот и уменьшению их окисления. Резистентность к инсулину усиливает протеолиз и способствует потере скелетных мышц путем митохондриальной дисфункции и как следствие к снижению синтеза мышечного белка. Таким образом, резистентность к инсулину тесно связана с патогенезом НАЖБП. При НАЖБП степень потери веса пропорциональна степени регресса гистологической картины. Ведущие специалисты предлагают проводить активный скрининг саркопении и информировать пациентов с целью модификации образа жизни, который включает в себя как потерю веса, так и сохранение мышечной массы.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ ПРИ СОЧЕТАНИИ С НАЖБП

Уфимцева И.В., Пирогова И. Ю., Веренна Н.К.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Челябинск

НАЖБП часто сочетается с ЖКБ и отягощает ее течение, негативно сказываясь на эффективности консервативной терапии. Для лечения пациентов с сочетанием НАЖБП и ЖКБ необходимо учитывать ряд предикторов, влияющих на его эффективность. Цель работы: оценить влияние НАЖБП на течение ЖКБ, выявить факторы, оказывающие наибольшее воздействие на эффективность терапии. Материалы и методы: Обследовано 114 пациентов с ЖКБ от 18 до 65 лет, женщин было набрано 75 человек (65,7 %), мужчин 39 человек (34,3%). Средний возраст пациентов составил $48,4 \pm 13,3$ лет. Пациенты разделены на 2 группы: 1 группа - сочетание ЖКБ и НАЖБП (65 человек), 2 группа - только пациенты с ЖКБ без НАЖБП (49 человек). Все пациенты прошли обследование: выполнены общеклинические, биохимические анализы крови, УЗИ брюшной полости, МСКТ брюшной полости, эластометрия печени на аппарате фиброскан с датчиком XL, рассчитаны индексы фиброза (FIB4, APRI) и стеатоза печени (FLI). Все пациенты получали терапию УДХК 15 мг/кг в течение 1 года. Результаты исследования: В 1 группе статистически значимо чаще встречалась патология сердечно-сосудистой системы, ожирение, инсулинорезистентность, был выше индекс коморбидности CIRS-G ($p < 0,001$), также оказались выше показатели ОХС, ТГ, ЛПНП, НОМА индекса, ГГТП, ИМТ, окружность талии, преобладали желчные камни большой плотности и размеров, чем во 2 группе. На фоне терапии УДХК эффективного литолиза удалось достигнуть в группе ЖКБ без НАЖБП у 69,4% человек в отличие от 33,8% лиц с НАЖБП. На исход литолиза наибольшее влияние оказали значения НОМА индекса, степень стеатоза печени, индекс коморбидности CIRS-G, размер и плотность желчного камня. На фоне терапии УДХК удалось улучшить показатели углеводного (снижение НОМА индекса, инсулина, глюкозы, $p < 0,005$), липидного обмена (снижение ОХС, ЛПНП, ТГ, $p < 0,005$), а также снизить значения S по данным эластометрии печени ($p < 0,003$). Выводы: НАЖБП затрудняет лечение ЖКБ, но при своевременной терапии УДХК возможно достичь не только литолиза желчных камней, но и снизить гепатологические и сердечно-сосудистые риски коморбидных пациентов.

ЗНАЧЕНИЕ КОРРЕКЦИИ ПИТАНИЯ В ПОВЫШЕНИИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ С НАЖБП, СОЧЕТАЮЩЕЙСЯ С И ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬЮ

Ким Г.С., Хохлачева Н. А., Косарева Т.С.

ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия», Россия

Цель: оценка терапевтической эффективности оригинальной диеты при неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) на фоне инсулинорезистентности.

Материалы и методы исследования: Обследовано 78 пациентов с НАЖБП, сочетающейся с инсулинорезистентностью, в возрасте от 25 до 60 лет, среди них 38 мужчин и 40 женщин. Диагноз верифицирован на основании анамнеза, объективного обследования, лабораторных данных (аланинаминотрансфераза-АЛТ, аспартатаминотрансфераза-АСТ, гаммаглутамилтранспептидаза-ГГТП), результатов ультразвукового исследования печени. Для оценки липидного и углеводного обмена определялся уровень общего холестерина (ХС), липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), триглицеридов (ТГ), глюкозы, инсулина. Путем биоимпедансометрии проанализирован состав тела (общий и висцеральный жир), рассчитан индекс массы тела (ИМТ).

В зависимости от проводимого курса терапии (60 дней) пациенты были разделены на 2 группы: 1-ю составили 39 пациентов, которым была назначена оригинальная диета (рацпредложение № 19.21 от 01.12.21) и лечение по медико-экономическим стандартам (МЭС), 2-ю группу - 39 пациентов, получавшие лечение по МЭС и диетический стол №9.

Результаты исследований. На фоне проводимой терапии выявлено снижение АЛТ в 1-й группе пациентов на 54%, во 2-й на 19%; снижение АСТ - на 51% и 18%, снижение ГГТП - на 48% и 12%, снижение ХС - на 36% и 15%, снижение ЛПНП - на 31% и 14%, повышение ЛПВП - на 28% и 11%, снижение ТГ - на 43% и 16%, снижение уровня глюкозы - на 38% и 11%, снижение инсулина - на 37% и 17%, уменьшение ИМТ на 39% и 9%, общего жира - на 58% и 19% и висцерального жира - на 45% и 12%, соответственно.

Заключение. Разработанная программа питания оказывает положительный клинический эффект, способствуя нормализации обменных нарушений, вызывает положительные изменения в составе тела, что позволяет рекомендовать ее в качестве комплексной терапии пациентов с НАЖБП и инсулинорезистентностью.

6. МОЛЕКУЛЯРНАЯ И КЛЕТочНАЯ БИОЛОГИЯ



МАТРИКСНЫЕ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗЫ И ИХ ИНГИБИТОР ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ

Дудов Т.Р., Корой П. В., Ягода А. В.

Ставропольский государственный медицинский университет, г. Ставрополь, Россия

Цель исследования: изучение содержания матриксной металлопротеиназы-1 (ММП-1), ММП-9, тканевого ингибитора матриксной металлопротеиназы-1 (ТИМП-1) в крови у пациентов с хроническими заболеваниями печени (ХЗП).

Материал и методы. Обследовано 240 больных ХЗП (83 женщины, 157 мужчин) в возрасте от 18 до 64 лет. Хронический гепатит (ХГ) выявлен у 81 пациента (вирусный – у 68, алкогольный ХГ – у 13), цирроз печени (ЦП) диагностирован в 159 случаях (вирусный – у 89, алкогольный – у 70). Концентрация ММП-1, ММП-9, ТИМП-1 в крови изучена методом ИФА.

Результаты. Как при ХГ, так и при ЦП отмечалось повышение содержания ТИМП-1 и ММП-1 в крови, соотношения ТИМП-1/ММП-9 и снижение значений ММП-9 и ТИМП-1/ММП-1. Цирроз печени в отличие от случаев ХГ характеризовался более высокими показателями ТИМП-1, ТИМП-1/ММП-1, ТИМП-1/ММП-9 и более низкими уровнями ММП-9 в крови. ХГ алкогольной этиологии в отличие от вирусной природы был сопряжен с более высоким содержанием ММП-1 в крови, а алкогольный ЦП – с более высокими значениями ММП-1, ММП-9 и более низкими величинами ТИМП-1/ММП-1, ТИМП-1/ММП-9. Вирусная природа ХЗП (В, С, D) не влияла на изучаемые показатели за исключением сниженной концентрации ММП-9 в крови при хроническом вирусном гепатите D и нормальных сывороточных уровней ММП-1 при ЦП вследствие HDV-инфекции. Острый алкогольный гепатит на фоне алкогольного ЦП протекал с более высокими значениями ММП-9 и более низкими величинами ТИМП-1/ММП-9. Умеренная и высокая биохимическая активность, наличие мезенхимально-воспалительного и холестатического синдромов при ХГ сопровождалось ростом концентрации ТИМП-1 в крови. В случаях ЦП увеличение активности не влияло на изучаемые параметры, мезенхимально-воспалительный синдром был связан с более высокими значениями ТИМП-1, ММП-1, ММП-9 и более низкими величинами ТИМП-1/ММП-1, ТИМП-1/ММП-9, а появление холестаза характеризовалось более высокими уровнями ТИМП-1 в крови.

Заключение. При ХЗП наблюдается повышение содержания ММП-1 и ТИМП-1 в крови и снижение уровней ММП-9, более выраженное в случаях ЦП. Разнонаправленные изменения коэффициентов ТИМП-1/ММП-9 и ТИМП-1/ММП-1 свидетельствуют о различной роли ММП-1 и ММП-9 в патогенезе хронической патологии печени.

ВЛИЯНИЕ ЛИЗИНОВОГО РЕАГЕНТА ПИРИДОКСАЛЬ-5-ФОСФАТА И НЕКОТОРЫХ ТИОЛОВЫХ РЕАГЕНТОВ НА ОТКРЫТИЕ Tl^{+} -ИНДУЦИРОВАННОЙ КАЛЬЦИЙ-ЗАВИСИМОЙ ПОРЫ ВО ВНУТРЕННЕЙ МЕМБРАНЕ МИТОХОНДРИЙ ПЕЧЕНИ КРЫСЫ

Коротков С.М., Брайловская И.В.

Федеральное государственное бюджетное учреждение науки Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова Российской академии наук, г. Санкт-Петербург, Россия

Лизин, входящий в состав различных митохондриальных белков и функциональных комплексов, необходим для регуляции их ферментативной активности и поддержания пространственной структуры. Наиболее важными частями митохондриальной кальций-зависимой поры (МКЗП) являются F1F0-АТФсинтаза, транслоказа адениннуклеотидов (ТАН) и котранспортер неорганического фосфата. Оказалось, что конформация ТАН играет существенную роль при открытии Tl^{+} -индуцированной МКЗП во внутренней мембране митохондрий печени крыс, нагруженных кальцием (Korotkov et al., 2016). В данной работе проведено сравнительное исследование действия лизинового реагента - пиридоксаль-5-фосфата (П5Ф) и некоторых тиоловых реагентов (ТР) на индуцирование МКЗП во внутренней митохондриальной мембране (ВММ), нагруженных кальцием митохондрий. Открытие этой МКЗП сопровождалось заметным набуханием органелл, снижением мембранного потенциала ВММ и уменьшением дыхания митохондрий в состояниях 3 и 3Р_{днф} (разобъённого 2,4-динитрофенолом) и соответствующих им дыхательных контролей, ДК и ДК_{днф}. Эти эффекты последовательно возрастали при увеличении концентрации П5Ф и ТР в среде, но заметно снижались в присутствии ингибиторов МКЗП (АДФ, циклоспорина А и н-этилмалеимида). П5Ф и ТР ингибировали дыхание митохондрий в состоянии 3, но П5Ф слабо влиял на дыхание разобъённых органелл (3Р_{днф}) и ДК_{днф}. При этом, заметно большие концентрации П5Ф были необходимы для получения эффектов, сравнимых с действием на митохондрии тиоловых реагентов (Korotkov, Novozhilov, 2023). Это исследование даёт основание предположить, что открытие Tl^{+} -индуцированной МКЗП во внутренней мембране митохондрий может быть связано не только с состоянием функционально активных цистеинов образующих эту пору компонентов, но и зависеть от активности соответствующих митохондриальных лизинов.

7. НЕАЛКОГОЛЬНАЯ ЖИРОВАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ



ОЦЕНКА ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ С ПРИМЕНЕНИЕМ ЭЛАСТОМЕТРИИ ПРИ БИЛИАРНОЙ ПАТОЛОГИИ С ОЖИРЕНИЕМ

Волевач Л.В., Габбасова Л.В., Демидова Н.А., Нафикова А.Ш., Гурьев Р.Д.
ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, г. Уфа, Россия

Цель. Оценить функции печени с применением эластометрии при билиарной патологии с ожирением 1 степени.

Материалы и методы. Согласно стандартам диагностики отобрано 92 пациента 41,2±2,0 лет с хроническим некалькулезным холециститом (ХХ) и ожирением. Группа контроля - 49 человек. Для оценки функции печени применен аппарат iLivTouch (транзиентная эластография). Для статистического подсчета использованы программы: Statistica, MS Excel, SPSS.

Результаты. При анализе эластометрии печени индекс массы тела (ИМТ) составил 31,3±0,8 кг/м². Степень фиброза печени - 6,9±0,2 kPa (n до 7,3 kPa), степень стеатоза печени - 260,7±5,0 dB/m (n до 240). Корреляционный анализ показал, чем выше стеатоз печени, тем выше вероятность развития фиброза, p=0,0001. С увеличением ИМТ склонность к стеатозу и фиброзу печени возрастает, p=0,001. По УЗИ органов брюшной полости повышенная эхогенность печени у 76% коррелировала с наличием стеатоза печени, p<0,05.

Выводы. У коморбидных пациентов с билиарной патологией и ожирением 1 степени использование транзиентной эластографии способствует улучшению алгоритма поиска клинико-функциональных нарушений.

АКТОПРОТЕКТОРНЫЙ ЭФФЕКТ ЭМПАГЛИФЛОЗИНА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ НЕАЛКОГОЛЬНОМ СТЕАТОГЕПАТИТЕ

Приходько В.А., Оковитый С.В.

ФГБОУ ВО Санкт-Петербургский государственный химико-фармацевтический университет Минздрава России, г. Санкт-Петербург, Россия

До половины всех больных неалкогольным стеатогепатитом (НАСГ) сталкиваются с проявлениями астенического синдрома, включая повышенную утомляемость и стойкое снижение физической работоспособности. В настоящее время эффективность средств, используемых для терапии НАЖБП в качестве корректоров астении, изучена недостаточно. В связи с этим целью настоящего исследования стала оценка влияния ингибитора натрий-глюкозного котранспортера-2 эмпаглифлозина (ЭМПА) на физическую работоспособность при экспериментальном НАСГ.

Исследование выполнено на 38 мышах-самцах линии C57Bl/6, рандомизированных на 3 группы: 1) Интакт (n = 10); 2) Контроль (n = 14): НАСГ; 3) ЭМПА (n = 14): НАСГ + ЭМПА (10 мг/кг/д п/о). НАСГ индуцировали в течение 3 мес при помощи комбинированной алиментарно-токсической модели. Оценку физической работоспособности проводили с помощью тестов «Вынужденное плавание» (ВП) и «Трехнагрузочная плавательная проба» с грузом массой 7,5% от массы тела.

В группе Контроль наблюдали уменьшение времени плавания в тесте ВП (p<0.05) и отсутствие положительной динамики восстановления после истощающей нагрузки в тесте ТПП, что отразилось в снижении значений индекса пробы (ИП) по сравнению с интактной группой (p<0.05). В группе, получавшей терапию ЭМПА, отмечена тенденция к увеличению базовой физической работоспособности в тесте ВП, а также значительное повышение степени восстановления в тесте ТПП (p<0.05) с соответствующим увеличением значений ИП (p<0.01) (рис. 1).

Таким образом, курсовая терапия ЭМПА (10 мг/кг/д п/о) способствует улучшению восстановления после аэробных физических нагрузок лабораторных животных с экспериментальным НАСГ.

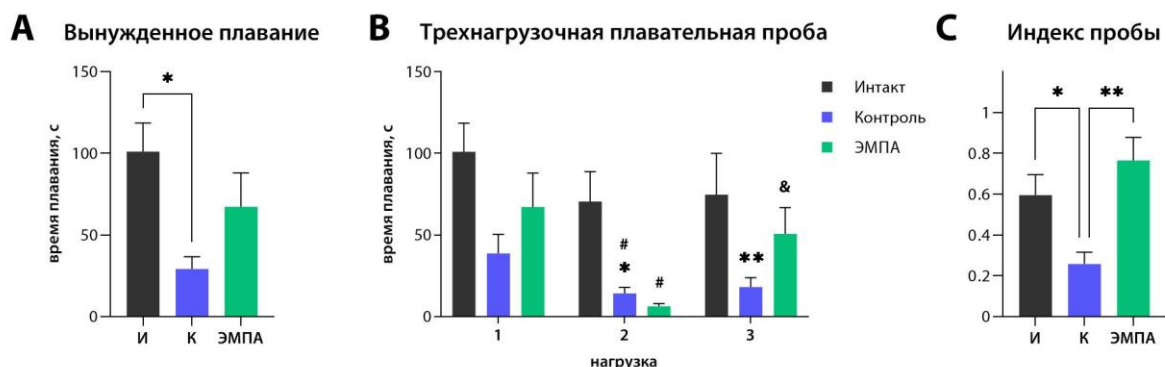


Рисунок. Результаты оценки физической работоспособности животных в тестах «Вынужденное плавание» (А) и «Трехнагрузочная плавательная проба» (В, С). И — интакт, К — контроль, ЭМПА — эмпаглифлозин; * — p<0.05 (В: против интакта), ** — p<0.01 (В: против интакта), # — p<0.05 против 1-й нагрузки, & — p<0.05 против 2-й нагрузки.

**ОЦЕНКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ И ГЕПАТОЛОГИЧЕСКИХ РИСКОВ
У ПАЦИЕНТОВ С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИНДЕКСА МАССЫ ТЕЛА**

Савельева Т.В., Белова Е.В., Пименов Л.Т., Зиннурова Г.Н.

ФГБОУ ВО Ижевская государственная медицинская академия, г. Ижевск, Россия

Цель. Изучить показатели липидного спектра крови и индекс FLI у пациентов неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП) в зависимости от индекса массы тела (ИМТ).

Материалы и методы: обследовано 56 пациентов от 24 до 68 лет, из них 36 женщин и 20 мужчин с признаками НАЖБП по результатам УЗИ печени. В 1-ю группу были включены 52 (93%) пациента с повышенным ИМТ ($32,75 \pm 2,35$), во 2-ю - 4 обследуемых (7%) с нормальным и сниженным ИМТ ($19,25 \pm 1,9$). У всех пациентов были исключены гепатиты HBV и HCV, злоупотребление алкоголем, прием статинов. С целью стратификации сердечно-сосудистых рисков исследовались содержание холестерина (ХС), уровень триглицеридов (ТГ). Для определения гепатологических рисков рассчитывался индекс FLI. Контрольную группу составили лица, не имеющие жалоб со стороны ЖКТ, рандомизированные по возрасту и полу.

Результаты. У пациентов 1-й группы содержание ХС превышало контрольный показатель на 21%, составив $7,12 \pm 0,07$ ммоль/л и $5,62 \pm 0,08$ ммоль/л соответственно. У обследованных 2-й группы содержание ХС не отличалось от контроля, в среднем $5,03 \pm 0,12$ ммоль/л. Уровень ТГ в 1-й группе превышал показатели контроля на 50%, во 2-й – на 114%, составив соответственно $2,74 \pm 0,07$ ммоль/л и $3,92 \pm 0,05$ ммоль/л против $1,83 \pm 0,04$ ммоль/л. Индекс FLI в 1-й группе составил $81,04 \pm 12,03$, во 2-й - $69,24 \pm 7,76$, в контроле - $62,02 \pm 8,87$.

Заключение. Полученные результаты свидетельствуют о наличии НАЖБП у пациентов с различным ИМТ. У пациентов с высоким ИМТ увеличены сердечно-сосудистые риски, обусловленные повышением как ХС, так и ТГ, что в совокупности приводит к росту индекса стеатоза FLI. У пациентов с нормальным и сниженным ИМТ также отмечено увеличение индекса FLI, однако в данном случае его рост сопряжен с увеличением уровня ТГ крови. Таким образом, исследование ТГ следует рекомендовать в качестве рутинного метода диагностики, направленного на ранее выявление НАЖБП и оценку сердечно-сосудистых и гепатологических рисков у пациентов как с повышенным, так и с нормальным ИМТ.

**КУРОРТНАЯ ТЕРАПИЯ НЕАЛКОГОЛЬНОГО СТЕАТОГЕПАТИТА С ПРИМЕНЕНИЕМ
МИНЕРАЛЬНОЙ ВОДЫ ЭССЕНТУКИ-НОВАЯ**

Федорова Т.Е., Трофимчук Т.А., Самсонова Н.А.

ФГБУ «Санаторий «Москва» УД Президента РФ, г. Ессентуки, Россия

Цель исследования: изучить эффективность курортной терапии неалкогольного стеатогепатита (НАСГ) с применением питьевой минеральной воды Ессентуки-Новая.

Материал и методы исследования. Обследовано 42 больных НАСГ; средний возраст - $54,2 \pm 4,2$ лет. Все больные получали курортную терапию, включающую санаторно-курортный режим, лечебное питание (диета №5), лечебную физкультуру и питьевое лечение минеральной водой Ессентуки-Новая.

Результаты исследования. После проведенного лечения у 88,1% уменьшились клинические проявления заболевания, снизилась масса тела. У 73,8% больных улучшились функциональные пробы печени: повышенный уровень АЛТ снизился с $0,98 \pm 0,06$ до $0,52 \pm 0,05$ мкмоль/л, ГГТП – с $2547 \pm 442,3$ до $1316 \pm 135,4$ нмоль/(с·л), билирубин – с $24,2 \pm 1,5$ до $20,5 \pm 0,9$ мкмоль/л, ($p < 0,05$). Достоверно уменьшилась гиперхолестеринемия у 76,2% больных с $6,43 \pm 0,1$ до $5,54 \pm 0,16$ ммоль/л ($p < 0,05$). У пациентов с гиперинсулинемией уровень инсулина снизился с $21,3 \pm 0,9$ до $17,5 \pm 0,7$ мкМЕ/мл, индекс инсулинорезистентности НОМА-IR - с $4,52 \pm 0,19$ до $3,36 \pm 0,18$ ($p < 0,05$). Иммунный статус больных имел тенденцию к восстановлению. Сниженная концентрация В-лимфоцитов (CD19+) увеличилась от $5,64 \pm 0,34$ до $7,12 \pm 1,21\%$, Т-супрессоров (CD8+) – от $14,18 \pm 2,06$ до $17,52 \pm 0,16\%$, Т-хелперов (CD4+) – от $29,28 \pm 2,72$ до $33,68 \pm 1,55\%$ ($p > 0,05$), что свидетельствует о стимуляции клеточного звена иммунитета. В результате лечения наблюдалось снижение повышенных уровней НК-клеток (CD16+) у 47,6% больных и TNK-клеток (CD56+) - у 38,1% пациентов. Отмечено повышение секреции противовоспалительного цитокина — интерлейкина-10 (от $2,49 \pm 0,22$ до $3,12 \pm 0,24$ пг/мл, $p < 0,05$) и подавление продукции фактора некроза опухолей — TNF- α (с $6,18 \pm 0,96$ до $4,79 \pm 0,78$ пг/мл, $p < 0,05$).

Заключение. Курортная терапия с применением питьевой минеральной воды «Ессентуки-Новая» способствует улучшению функционального состояния печени, липидного обмена, снижению инсулинорезистентности и нормализации иммунного статуса у больных НАСГ.

СОСТОЯНИЕ ВИТАМИН – Д ОБМЕНА У ПАЦИЕНТОК С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ И ГЕСТАЦИОННЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ, ПРОЖИВАЮЩИХ В РЯЗАНИ И РЯЗАНСКОЙ ОБЛАСТИ

Филатова Т.Е., Филиппов Е.В., Абисова А.П.

ФБГОУ ВО «Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова»,
г. Рязань, Россия

Цель – оценить состояние витамин - Д обмена у пациенток с гестационным сахарным диабетом, неалкогольной жировой болезнью печени и ожирением, проживающих в Рязани и Рязанской области.

Материалы и методы. В исследование были включены 25 беременных женщин (24-36 недель гестации) в возрасте от 22 до 43 лет, проживающих в Рязани и Рязанской области. В группу А вошли 15 пациенток с ожирением 2-3 степени и неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП), наблюдавшихся у эндокринолога с гестационным сахарным диабетом (ГСД), контрольную группу (КГ) составили 10 беременных женщин без ГСД аналогичных возраста и сопутствующей патологией. Помимо общеклинического обследования, измерения артериального давления, расчета индекса массы тела, оценки функции щитовидной железы, уровня трансаминаз, теста толерантности к углеводам, контроля дневной гликемии, у всех пациенток оценивался уровень витамина Д. Статистический анализ проводился с использованием непараметрических критериев Манна-Уитни и Уилкоксона. Статистическая значимость данных устанавливалась при $p < 0.05$.

Результаты. У пациенток с ГСД группы А выявлено значительное снижение витамина Д в крови с медианой 13 (10; 17) нг/мл., соответствующее уровню дефицита. У пациенток КГ без ГСД обнаружено также сниженное содержание витамина Д с медианой 25 (21; 30) нг/мл, соответствующее уровню недостаточности.

Выводы. У пациенток как с гестационным сахарным диабетом, так и без него с сопутствующими неалкогольной жировой болезнью печени и ожирением, проживающих в Рязани и Рязанской области, выявлено недостаточное содержание витамина Д в крови, которое на фоне гестационного диабета выражено значительно сильнее и соответствует уровню дефицита.

МОДИФИКАЦИЯ ФАКТОРОВ КАРДИОМЕТАБОЛИЧЕСКОГО РИСКА ПРИ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ У МОЛОДЫХ МУЖЧИН

Яковлева С. В.^{1,2}, Пирогова И. Ю.¹

¹ ФБГОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия

² ООО МЦ «ЛОТОС», г. Челябинск, Россия

Поиск эффективных, патогенетически обоснованных лечебных мероприятий, способных повлиять на прогрессирование неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) является актуальной научной проблемой.

Цель работы. Сравнить эффективность сочетанного назначения урсодезоксихолиевой кислоты (УДХК) и холекальциферола, с монотерапией УДХК у мужчин 18–44-х лет с НАЖБП.

Материалы и методы. Тип исследования: проспективное, интервенционное, сравнительное. Обследованы 91 пациент мужского пола с НАЖБП, далее разделенные на 2 группы: 1-ая с изолированным стеатозом (n=51); 2-ая с фиброзом печени (n=40). Медиана возраста 37(34-42) лет (Me(Q1-Q3)). В зависимости от проводимого лечения, в каждой группе были выделены две подгруппы. Первая подгруппа получала УДХК в дозе 15мг/кг в сочетании с холекальциферолом 5000МЕ, вторая только УДХК в течение 12 месяцев. Для сопоставления изучаемых показателей применялся критерий Вилкоксона.

Результаты. После проведенной терапии у пациентов 1-й группы, вне зависимости от схемы терапии, выявлена статистически значимая положительная динамика значения окружности талии, ферментов цитолиза (АЛТ, АСТ). В подгруппе мужчин, принимавших УДХК с витамином D, определено дополнительное значимое улучшение показателей глюкозы, инсулина, НОМА-IR, ОХС, ЛПНП, ТГ при достижении медианы концентрации 25(OH)D до 52,5(32,38-62,78) нг/мл. В группе мужчин с НАЖБП и фиброзом печени, получавших монотерапию УДХК, выявлено значимое снижение значения ОХЛ, инсулина, НОМА-IR. Дотация витамина D в сочетании с УДХК показала значимое преимущество в этой подгруппе в отношении снижения показателей цитолиза, ГГТП, ЛПНП.

Выводы. Наибольшая эффективность в отношении факторов прогрессирования НАЖБП была достигнута на фоне сочетанного назначения УДХК и холекальциферола.



**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПРИМЕНЕНИЯ АТЕЗОЛИЗУМАБА В КОМБИНАЦИИ С
БЕВАЦИЗУМАБОМ У ПАЦИЕНТА С ГЕПАТОЦЕЛЛЮЛЯРНОЙ КАРЦИНОМОЙ В
НЕОАДЪЮВАТНОМ РЕЖИМЕ**

Воробьева Е.Н., Павленко Е.С.

ГАУЗ «Челябинский областной клинический центр онкологии и ядерной медицины», г. Челябинск, Россия

Под наблюдением находится пациент, 1988г.р., с диагнозом Гепатоцеллюлярная карцинома pT4N1M0 IV-а стадия. В анамнезе отсутствуют хронические вирусные гепатиты, цирроз печени. В 08.2020г. по данным МСКТ выявлено образование правой доли печени 114x102мм. Гистологическое исследование показало рост гепатоцеллюлярной карциномы, фиброламеллярный вариант строения. ECOG 0. BCLC A. Уровень АФП от 09.2020г. составил 3,83 мМЕ/мл. С учетом объема поражения запланирована консультация в федеральном центре, на период дообследования запланировано проведение терапии атезолизумабом в комбинации с бевацизумабом.

С 09.2020г. по 05.2021г. пациенту проведена терапия атезолизумабом в дозе 1200 мг в/в в комбинации с бевацизумабом в дозе 15 мг/кг в/в в 1-й день 21-дневного цикла. Не было зарегистрировано нежелательных явлений. По данным МРТ от 03.2021г. размеры опухоли составили 140x110мм. В 06.2021г. в ФГБУ НМИЦ онкологии имени Н.Н.Блохина выполнена правосторонняя гемигепатэктомия с резекцией SIV-а, холецистэктомия, резекция диафрагмы. Гистологическое исследование показало слабо выраженные признаками лечебного патоморфоза, рост в тканях диафрагмы, метастатическое поражение одного лимфоузла.

В 11.2021г. по данным МСКТ были выявлены очаги в печени, брюшине, костальной плевре. Повторное назначение атезолизумаба в комбинации с бевацизумабом показало эффективность в течение 3 месяцев. По данным МСКТ в 03.2022г. зарегистрирован рост очагов в размерах. С 03.2022г. по 02.2023г. проведена терапия ленватинибом, зарегистрирована стабилизация.

Заключение: использование атезолизумаба в комбинации с бевацизумабом позволило добиться стабилизации в ожидании хирургического этапа, повторное назначение комбинации оказалось малоэффективным.

**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ:
ПАЦИЕНТ С ГЕПАТОЦЕЛЛЮЛЯРНОЙ КАРЦИНОМОЙ И ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ**

Глушанкова Н.Д., Павленко Е.С.

ГАУЗ Челябинский Областной Центр Онкологии и Ядерной Медицины, г. Челябинск, Россия

Пациент А., 05.02.1971. В анамнезе ВИЧ-инфекция IVA, ремиссия на фоне ВААРТ.

CD 4 1.04.19 – 347. 17.06.19 МСКТ брюшной полости- гиперваскулярные очаги в обеих долях печени.

АФП 26.07.19 - 23,2

В анализах 26.07.2019 тромбоциты 759×10^9 , билирубин 20мкмоль/л. По классификации Чайлд-Пью относится к классу А (CPS-A). 16.05.2019-биопсия печени-печеночноклеточный рак. Пациент относится к группе BCLC B.

Консилиум: лечение доксорубицином 60 мг/м². Было проведено лечение. Контроль: 06.08.20. КТ брюшной полости: увеличение размеров и количества таргетных очагов. Консилиум - прием сорафениба до прогрессирования или токсичности. С сентября 2020г. получал сорафениб. 23.11.20. КТ брюшной полости: в динамике появление новых очагов в печени. Консилиум -учитывая прогрессирование процесса,сопутствующей патологии, рекомендовано: регорафениб 1 цикл, начать с 80 мг с эскалацией до 160 мг. С 08.12.2020г1 цикл регорафениба. Продолжил получать терапию регорафенибом, отметил стоматит 2 степени. С учетом развития нежелательных явлений, выполнена редукция дозы препаратов в феврале 2021 года. Проведение таргетной терапии: регорафениб 120 мг, внутрь. Получал лечение регорафенибом до апреля 2021 года. МСКТ картина роста ЗНО печени, с поражением обеих долей. Лимфаденопатия в области малого сальника и ворот печени. Общие размеры конгломерата 212x70 мм.

С учетом прогрессирования процесса на фоне 3 линии терапии, токсических реакций, тяжелого состояния пациента - проведение специального лечения не показано. Симптоматическая терапия. Диагноз: гепатоцеллюлярный рак печени T3aN1M1,IVстадия, метастазы печени. Биопсия 16.05.19г.После 8 циклов доксорубицин до 01.2020. Прогрессирование 08.2020. После терапии сорафенибом с 03.09.20 по 11.2020. Прогрессирование. После терапии регорафениб. Прогрессирование.

ЭКСПРЕССИЯ ПРОТЕИНОВ ГЕНА NF1, p53, bcl-2 и pRB с ДНК/РНК ВИРУСОВ ПРИ РАКЕ ПЕЧЕНИ

Кузнецов О.Е.

Институт биохимии биологически активных соединений НАН Беларуси, г. Гродно, Беларусь

Среди опухолей желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) показатели заболеваемости и смертности рака гепатопанкреатобилиарной зоны (ГПБЗ) составляют 37% и 48%, а доля первичного рака печени (ПРП) – 25% и 33%, соответственно. На процесс формирования опухоли влияют различные этиологические факторы: ДНК/РНК-вирусов (51,2-64,2%).

Цель исследования – установление взаимосвязи экспрессии протеинов гена NF1, p53, bcl-2 и pRB с ДНК/РНК вирусов при раке печени.

Объектом исследования были 43 образца ткани и 63 образца сыворотки крови пациентов с ПРП, 60 и 66 образцов сыворотки крови от пациентов с хроническим гепатитом В и С (ХГВ, ХГС); 31 образец ткани от пациентов с отсутствием опухолевого процесса; 80 образцов сыворотки крови от практически здоровых лиц. Определялись антитела к протеинам гена NF1, p53, bcl-2, pRB, ДНК/РНК генома вируса Эпштейна-Барр (ВЭБ, HHV4), гепатита В (ВГВ), гепатита С (ВГС), папилломы человека (ВПЧ), цитомегаловируса (ЦМВ), простого герпеса 1/2 типа (ВПГ 1/2), вируса герпеса 6 типа (HHV6). Статистический анализ – пакет программ SPSS. Установленные референтные величины концентрации антител в сыворотке к протеинам генов p53, bcl-2, pRB и NF1 у практически здоровых лиц в популяции составили: p53 – 2,54±4,17нг/мл; bcl-2 – 8,01±6,10нг/мл; pRb1 – 0,30±0,09нг/мл; NF1 – 1077,85±132,47пг/мл и отличались от концентраций в образцах сыворотки крови и образцах экстрактов ткани лиц с ХГВ и ХГС, ПРП (ткань, сыворотка), образцах нативной ткани печени при отсутствии доказанного ПРП ($p < 10^{-5}$). Анализируя корреляционные связи регулятора апоптоза bcl-2, p53, Rb и NF1, можно утверждать о зависимости протеинов клеточного цикла и механизмов апоптоза при вирусных инфекциях (ХГВ) печени и опухолевых процессах в ней, как в образцах сыворотки крови, так и в образцах экстрактов ткани ($p=0,001$). Прослеживается связь белков клеточного цикла от контрольной группы, через ХГВ к опухоли. При ПРП выделение вирусной ДНК/РНК составило: ВПГ 1/2 – 56,1%, ЦМВ – 17,1%, ВГС – 17,1%, HHV6 – 24,4%, ВГВ – 4,9%, ВПЧ – 4,1%, ВЭБ – 2,4%. Микст-персистенция вирусов в ткани при ПРП – 9,1%. Вирусы имели корреляционную связь с белками клеточного цикла, $p=0,001$: ЦМВ и bcl-2 (ХГС); CMV и NF1 (РП, ткань); ВГВ и pRb1 (ХГВ); ВЭБ и NF1 (ХГС); ВЭБ и p53 (РП, сыворотка); HHV6 и NF1 (ХГС). Содержание протеинов NF1, p53, bcl-2 и pRB не коррелирует с опухолью, полом и возрастом пациента. Информативность p53, bcl-2, pRB и NF1 как диагностических маркеров: ПРП – NF1 – наивысшая, pRb1 и bcl-2 – хорошая; при вирусных гепатитах (NF1 при ВГС – наивысшая, NF1 при ВГВ – хорошая, pRb1 при ВГС/ВГВ – хорошая, bcl-2 при ВГС/ВГВ – удовлетворительная). Предсказанное значение концентраций протеинов NF1, pRB, bcl-2 и p53 для лиц с ПРП: NF – 5191,16 пг/мл, pRB – 6,21 нг/мл, bcl-2 – 40,95 нг/мл; p53 – 46,18 нг/мл. Результаты исследования подтвердили роль показателей протеинов генов p53, bcl-2, pRB и NF1 в качестве диагностических маркеров в процессе уточняющей диагностики ПРП.

9. ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ПЕЧЕНИ, ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ



**ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ СОЧЕТАННОГО ПРИМЕНЕНИЯ СУКЦИНАТ-СОДЕРЖАЩИХ
ПРЕПАРАТОВ И АГОНИСТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ ОПИАТНЫХ РЕЦЕПТОРОВ
В СОСТАВЕ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ЦИРРОЗАМИ ПЕЧЕНИ
ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПЕЧЕНИ**

Кузнецова Н.К., Донова Л.В., Журавель С.В., Новрузбеков М.С., Тропская Н.С.

ГБУЗ НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ, г. Москва, Россия

Цель: Изучение эффективности сочетанного применения меглюмина натрия сукцината и тримебутина в составе комплексной терапии у пациентов с циррозами печени (ЦП) после трансплантации печени.

Материалы и методы: Обследованы 13 пациентов с ЦП, которые перенесли трансплантацию печени в 2022 году. Этиология ЦП имела вирусную и невирусную природу. Критериями включения в исследование служили: возраст 18 - 65 лет; не более 11 баллов по шкале тяжести ЦП по Чайлду-Пью; ИМТ не более 35 кг/м². Критерии исключения: осложнения в первые 7 суток после операции (тяжелая инфекция, кровотечение, тромбозы); нефункционирующий трансплантат. Все пациенты стандартизированы по возрасту и полу. В проспективное исследование включено 6 пациентов (исследуемая группа). Группу сравнения составили 7 пациентов, набранных ретроспективно в соответствии с критериями включения. Исследуемой группе с 1 по 7 сутки после операции дополнительно к стандартной терапии назначали в/в инфузию раствора меглюмина натрия сукцината (Реамберин) 500,0 мл 1 раз в сутки и тримебутин (Тримедат) по 200 мг 3 раза в сутки per os.

Результаты. По данным УЗИ пропульсивная перистальтика на 1 сутки появлялась у пациентов в обеих группах. Однако у трех пациентов исследуемой группы она уже на 3 сутки была удовлетворительной, тогда как у группы сравнения удовлетворительная перистальтика регистрировалась только на 5 сутки у 4 из 7 пациентов. Самостоятельный стул отмечен в исследуемой группе на 3-4 сутки. У пациентов группы сравнения самостоятельный стул появился не ранее 6 – 7 суток. У всех пациентов в группе исследования в первые 7 суток осложнений не выявлено. А в группе сравнения у 2 пациентов развилась пневмония, у 1 – стресс индуцированная кардиомиопатия.

Выводы. Включение в послеоперационную терапию меглюмина натрия сукцината в сочетании с тримебутином позволяет в короткие сроки получить эффективную кишечную перистальтику, самостоятельный стул у пациентов, а также снизить число осложнений после трансплантации печени.

10. ХОЛЕСТАТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ



ПАЦИЕНТ С АУТИММУННЫМ ПАНКРЕАТИТОМ И IGG4-СКЛРОЗИРУЮЩИМ ХОЛАНГИТОМ

Гусева А.К.¹, Охлобьстин А.В.¹, Островская А.С.¹, Сергеева О.Н.², Некрасова Т.П.¹

¹ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России, г. Москва, Россия

²ФГБУ «НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина» Минздрава России, г. Москва, Россия

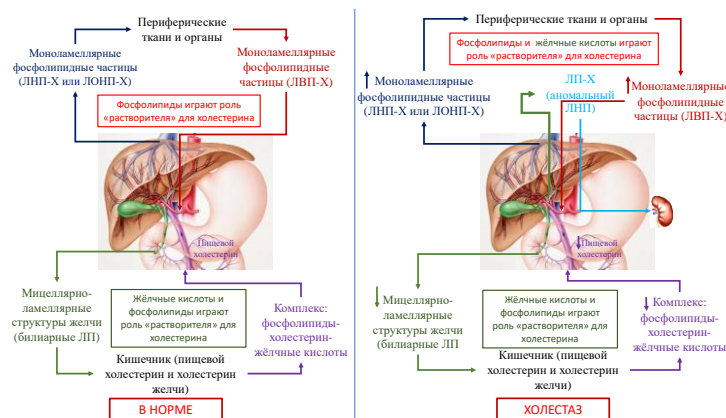
Пациент Ч., 65 лет, обратился с жалобами на желтуху, похудание на 15 кг за 10 месяцев. Осенью 2020 г. у пациента впервые появилась желтуха. При МРТ обнаружены участки инфильтрации в области конfluence долевых протоков, вдоль сегментарных протоков и проксимальных отделов общего печеночного протока. Выполнены эндоскопическая баллонная дилатация и раздельное стентирование печеночных протоков. При цитологическом исследовании желчных протоков выявлены папиллярные структуры подозрительные на аденокарциному. Пациенту проведено 6 курсов ПХТ по схеме GemOx. Через 1,5 года, на фоне сохраняющейся желтухи, при МРТ - головка поджелудочной железы (ПЖ) 50 мм, Вирсунгов проток (ВП) – 6 мм, мультифокальные стриктуры внутрипеченочных протоков, сохранялась инфильтрация в области конfluence. По результатам пункционной биопсии головки ПЖ – опухолевые клетки не обнаружены. В анализах крови – повышение общего билирубина в 7,5 раз за счет прямой фракции, ЩФ в 7 раз, ГГТ в 21 раз, АЛТ и АСТ в 2 раза, IgG₄ в 5 раз, СА19-9 в 4 раза. При гистологическом исследовании ткани печени – картина вторичного билиарного цирроза и восходящего холангита высокой гистологической активности, стадия фиброза 4. Был предположен диагноз – IgG₄-ассоциированный панкреатит и холангит. Через 3 месяца после индукционной терапии преднизолоном 40 мг/сут уровень IgG₄ в крови уменьшился до 1,6 г/л, нормализовались биохимические показатели крови. При МРТ головка ПЖ – 16 мм, ВП – 1 мм, стриктуры не визуализируются, перидуктальные инфильтративные изменения менее выражены. У пациента сохраняется ремиссия без поддерживающей терапии. Клиническое наблюдение демонстрирует необходимость включать IgG₄-ассоциированную болезнь в круг дифференциальной диагностики при поражении желчевыводящих путей, особенно в сочетании с изменениями ПЖ. В сложных клинических случаях, при отсутствии достоверных признаков злокачественного новообразования, следует рассмотреть пробную стероидную терапию с обязательным лучевым контролем ответа на терапию.

ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА ПРИ ПЕРВИЧНОМ БИЛИАРНОМ ХОЛАНГИТЕ

Маев И.В., Решетняк В.И.

ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» МЗ РФ, г. Москва, Россия

ПБХ является редким аутоиммунным холестатическим заболеванием печени. Дефицит аутоиммунной толерантности является критическим фактором начала и постепенного развития внутрипеченочного холестаза. Последний приводит к недостаточному поступлению желчных кислот в двенадцатиперстную кишку, и к повышенному накоплению желчных кислот в гепатоцитах и плазме крови. Именно эти изменения желчевыделения у пациентов с ПБХ следует рассматривать в качестве первопричины в нарушении липидного обмена при ПБХ. Недостаточное поступление желчных кислот в двенадцатиперстную кишку способствует ухудшению процессов эмульгирования жиров, мальабсорбции жиров, жирорастворимых витаминов с развитием стеатореи и дисбиоза у пациентов с ПБХ. Уже на ранних стадиях заболевания это приводит к ускоренному β -окислению жирных кислот, которое направлено на компенсацию развивающейся энергетической недостаточности питания. Попадание желчных кислот в общий кровоток при ПБХ сопровождается дислипидемией: повышается содержание фосфолипидов, общего холестерина (ХС), ХС ЛПОНП, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП и определяется аномальный липопротеин X (Lp-X). Гиперхолестеролемия и появление Lp-X, является защитной реакцией организма, направленной на инактивацию детергентного действия желчных кислот на мембранные структуры форменных элементов крови и эндотелиоцитов сосудов. Именно желчные кислоты, а не содержание общего холестерина определяет дислипидемию. Отсутствие при этом увеличения частоты сердечно-сосудистых событий может служить модельной системой для поиска и разработки новых способов лечения дислипидемий.



11. ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЯ



ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ У ПАЦИЕНТОВ С ДИАГНОСТИРОВАННОЙ ГЕПАТОЦЕЛЛЮЛЯРНОЙ КАРЦИНОМОЙ

Анашкина М. А., Бессонова Е. Н., Осадчая Н. А., Глазырина Ю. А., Строганова О. А.

Свердловский областной гепатологический центр

ГБУЗ СО «Свердловская областная клиническая больница №1», г. Екатеринбург, Россия

Цель. Изучить распределение нозологических форм у пациентов с выявленной гепатоцеллюлярной карциномой в 2022 году в Свердловском Областном гепатологическом центре.

Материалы и методы. Исследовано 38 пациентов впервые с выявленной гепатоцеллюлярной карциномой (ГЦК), находившихся на лечении в Областном гепатологическом центре в 2022 г. В группу включались пациенты независимо от тяжести цирроза печени, возраста и пола, а также независимо от применяемых методов терапии.

Результаты. Среди выявленных 38 пациентов с ГЦК — 13 пациентов (34,2 %) имели цирроз печени смешанного генеза (в исходе вирусного гепатита HCV + алкогольный), 12 пациентов (31,6 %) - цирроз печени вирусного генеза HCV. 4 пациента (10,5 %) - цирроз печени смешанного генеза (в исходе неалкогольного стеатогепатита + вирусного гепатита HCV). 3 пациента (7,9 %) имели только неалкогольный стеатогепатит как причину цирроза печени, 2 пациента (5,3 %) имели цирроз печени в исходе вирусных гепатитов HBV + HDV, по 1 пациенту (по 2,6%) - пришлось на пациентов с первичным склерозирующим холангитом, алкогольным циррозом печени, криптогенным циррозом и циррозом печени сложного генеза (в исходе вирусного гепатита В + алкогольного).

Выводы. Наиболее весомым этиологическим фактором в структуре причин, приведших к ГЦК в Свердловском областном гепатологическом центре служит вирусная инфекция HCV, среди всех пациентов было инфицировано — 29 пациентов (76,3 %). Однако из этих пациентов 58,7% имели смешанную этиологию заболевания (алкогольную или неалкогольный стеатогепатит) и только 31,6% больных с ГЦК имели исключительно вирусную этиологию HCV. Очевидно, что вероятность развития ГЦК повышается при наличии дополнительной причины в виде алкогольного (наиболее часто) или неалкогольного стеатогепатита.

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПИЩЕВОДНО-ЖЕЛУДОЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ ПОРТАЛЬНОГО ГЕНЕЗА

Джафаров А.А., Котив Б.Н., Дзидзава И.И., Солдатов С.А., Смородский А.В.,
Слободяник А.В., Молочникова О. В., Гусарова П.А.

*ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» МО РФ,
г. Санкт-Петербург, Российская Федерация*

Цель исследования: оценить результаты профилактики и лечения кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка у пациентов с синдромом портальной гипертензии.

Материалы и методы. За период с 2012 по 2022 гг. в клинике госпитальной хирургии Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова проходили лечение 373 пациента с синдромом портальной гипертензии (СПГ) (мужчин – 214 (57,3 %), женщин – 159 (42,6 %)). Средний возраст – 50,5 ± 11,9 лет. Из них этиологическим фактором развития СПГ в 82 (22%) случаях был распространённый тромбоз системы воротной вены и в 291 (78%) случаях цирроз печени. У 141 (37,8%) пациента в анамнезе были эпизоды пищеводно-желудочных кровотечений, по поводу чего они получали лечение в других клиниках, у 98 (26,27%) пациентов было установлено продолжающееся кровотечение при поступлении в клинику. Варикозное расширение вен (ВРВ) пищевода отмечалось у 320 (85,8%) пациентов, из них у 101 (27,3%) выявлено ВРВ желудка. В 53 (14,2%) случаях было диагностировано изолированное расширение вен желудка. В качестве методов профилактики ГЭК проводилось эндоскопическое склерозирование (ЭС) вен желудка – 101 с эндоскопическим лигированием (ЭЛ) вен пищевода – 214, операции формирования дистального спленоренального анастомоза (ДСРА) 37 пациентам и азигопортального разобщения 21 пациенту. Всем пациентам применялась консервативная терапия неселективными бета-блокаторами (НСББ) в максимально переносимой дозе.

Результаты. Показаниями для проведения хирургических вмешательств считали наличие или сочетание: 1) гастроэзофагеального кровотечения (ГЭК) 2) наличие варикозного расширения вен пищевода и желудка II, III степени (по классификации Soehendra); 3) тяжесть цирроза печени (по классификации Child-Pugh). После эндоскопических вмешательств с целью предупреждения первого ГЭК рецидив варикозного расширения вен пищевода и желудка наблюдался в 35,9%, а кровотечение в 18,6% случаев. Эффективность ЭЛ при гастроэзофагеальном кровотечении составила 91,2%. Многократные эндоскопические вмешательства способствовали полной эрадикации варикозно расширенных вен пищевода и желудка в 58,2% случаев, рецидивы кровотечений развились в 11,6%, в то время как рецидив варикозного расширения вен пищевода и желудка наблюдался в 35,1% случаев. Лапароскопические операции азигопортального разобщения способствовали регрессу варикозных вен желудка, но в отдаленном периоде рецидив геморрагии развился в 43,3% случаев. Формирование ДСРА обеспечивало регресс варикозного расширения вен пищевода и желудка и надежную профилактику рецидива ГЭК в отдалённом периоде. Случаев тромбоза шунта и летальных исходов не отмечено, частота постшунтовой энцефалопатии составила в 13,3%.

Заключение. Подход к профилактике и лечению кровотечений из ВРВ пищевода и желудка должен быть дифференцированным в зависимости от этиологии СПГ, локализации ВРВ и степени варикозного расширения вен. При неэффективности эндоскопических методов лечения ВРВ наиболее эффективными остаются радикальные методы - операции portoкавального шунтирования и азигопортального разобщения.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ И ЕГО ПРОЯВЛЕНИЙ С СИСТЕМОЙ МАТРИКСНЫХ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗ

Дудов Т.Р., Ягода А.В., Корой П.В.

Ставропольский государственный медицинский университет, г. Ставрополь, Россия

Цель исследования: изучение взаимоотношений матриксной металлопротеиназы-1 (ММП-1), ММП-9, тканевого ингибитора матриксной металлопротеиназы-1 (ТИМП-1) в крови с проявлениями цирроза печени (ЦП).

Материал и методы. Обследовано 159 больных ЦП (53 женщины, 106 мужчин) в возрасте от 26 до 64 лет. Вирусная этиология ЦП выявлена у 89 пациентов, алкогольная – в 70 случаях. Концентрация ММП-1, ММП-9, ТИМП-1 в крови изучена методом ИФА.

Результаты. У больных ЦП определялось повышение содержания ТИМП-1 и ММП-1 в крови, соотношения ТИМП-1/ММП-9 и снижение значений ММП-9 и коэффициента ТИМП-1/ММП-1. В случаях ЦП классов В и С по Child-Pugh концентрация ММП-1 и ТИМП-1 в крови была выше, а соотношение ТИМП-1/ММП-1 ниже, чем у пациентов с классом А. У больных с градациями шкалы MELD ≥ 9 баллов регистрировались более высокие уровни ТИМП-1, ММП-1, ММП-9 и более низкие значения ТИМП-1/ММП-9. Выявлена прямая корреляция ТИМП-1, ММП-1, ММП-9 с величинами шкал Child-Pugh и MELD, общего билирубина, протромбинового времени, МНО, общего холестерина и отрицательная – с сывороточным альбумином и ПТИ. Соотношения ТИМП-1/ММП-1 и ТИМП-1/ММП-9 негативно коррелировали со шкалами Child-Pugh и MELD, общим билирубином, МНО и позитивно – с альбумином крови. Утяжеление ЦП (суб- и декомпенсированная портальная гипертензия, наличие асцита, печеночной энцефалопатии) сопровождалось ростом содержания ТИМП-1, ММП-1, ММП-9 в крови и снижением их коэффициентов. При появлении гиперспленизма отмечалось снижение уровней ТИМП-1, ММП-1 в крови и увеличение показателей ТИМП-1/ММП-1. Наличие расширения вен пищевода не влияло на изучаемые показатели, однако у больных ЦП с кровотечением из пищеводных флелкэстазий в анамнезе определялись более высокие сывороточные значения ММП-1 и более низкие величины ТИМП-1/ММП-1.

Заключение. При ЦП наблюдается повышение содержания ММП-1 и ТИМП-1 в крови и снижение плазменной концентрации ММП-9. Утяжеление ЦП характеризуется преобладающим ростом сывороточных значений матриксных металлопротеиназ, что может играть негативную роль в прогнозе заболевания.

ФАКТОРЫ РИСКА ТРОМБОЗА ВОРОТНОЙ ВЕНЫ У ПАЦИЕНТОВ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ РАЗНЫХ КЛАССОВ ПО CHILD-PUGH

Кодзоева Х.Б., Надинская М.Ю., Гуляева К.А., Хэн М-Д.Э., Королева Д.И.,

Привалов М.А., Прокофьев С.Г., Текаева А.Х.

ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова»
Минздрава России (Сеченовский университет), г. Москва, Россия

Введение. Частота тромбоза воротной вены (ТВВ) у больных циррозом увеличивается с тяжестью заболевания. Цель исследования – определить факторы риска и построить предиктивные модели ТВВ у больных циррозом для классов А и В/С по Child-Pugh.

Материалы и методы. Дизайн исследования – случай-контроль. Из базы данных 1708 больных циррозом печени и клинически значимой портальной гипертензией отобрано 130 пациентов с впервые диагностированным неопухолевым ТВВ. Среди них 29 пациентов с циррозом печени класса А и 101 – с циррозом классов В/С по Child-Pugh. С помощью стратифицированной рандомизации по полу, возрасту и этиологии отобраны пациенты без ТВВ: 60 для класса А и 205 для классов В/С. Построены модели логистической регрессии, проведен ROC-анализ, рассчитана площадь под ROC-кривой – АUC.

Результаты. Для класса А наиболее высокими показателями точности обладали две модели. Первая состояла из комбинации диаметра воротной вены (ВВ) и наличия в анамнезе любого из вмешательств на варикозно-расширенных венах (ВРВ): чувствительность – 75,9%, специфичность – 91,7%, точность – 86,5%, АUC – 0,849. Вторая модель включала наличие асцита, кровотечения из ВРВ, диаметр ВВ и абсолютное число нейтрофилов: чувствительность – 79,3%, специфичность – 90%, точность – 86,5%, АUC – 0,897. Для класса В/С отобраны две модели, в которые вошли три одинаковые переменные: диаметр ВВ, длинна селезенки и наличие локальных факторов или злокачественных опухолей. Первая модель была дополнена вмешательствами на ВРВ: чувствительность модели – 74,3% и специфичность – 72,2%, точность – 72,9%, АUC – 0,783. Во вторую модель четвертым фактором был включен асцит: чувствительность модели – 73,3%, специфичность – 68,3%, точность – 69,9%, АUC – 0,789.

Заключение. Тяжесть портальной гипертензии является ключевым фактором, определяющим вероятность развития ТВВ у больных циррозом независимо от класса по Child-Pugh. У больных с классом В/С значимым фактором риска ТВВ служат локальные факторы и злокачественные опухоли.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТЕЧЕНИЯ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ СЛОЖНОЙ ЭТИОЛОГИИ (ХРОНИЧЕСКИЙ ГЕПАТИТ С И НЕАЛКОГОЛЬНАЯ ЖИРОВАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ)

Плотникова Е.Ю., Краснова М.В.
ФГБОУ ВО КемГМУ МЗ РФ, г. Кемерово

Цель работы. Оценить динамику показателей состояния печени при циррозе сложной этиологии (хронический гепатит С и неалкогольная жировая болезнь печени) на фоне лечения.

Материалы и методы. У пациента В., 38 лет, на фоне астении, в феврале 2017 года выявлен хронический гепатит С (ХГС), генотип 3 а/в, вирусная нагрузка $2,9 \times 10^6$. При обследовании индекс массы тела $32,5 \text{ кг/м}^2$, умеренная гипербилирубинемия, цитолит минимальной степени (2-3 нормы), гипохолестеринемия, тромбоцитопения, инсулинорезистентность (индекс НОМА-IR 5,8), по результатам фиброэластометрии плотность печени составила 20,6 Кпа, что соответствовало уровню фиброза 4 или циррозу печени. Пациент подписал «Информированное согласие» на участие в клиническом наблюдении. Пациенту В. было рекомендовано сбросить вес, назначена противовирусная терапия – Софосбувир 400 мг/сут, Даклатосвир 60 мг/сут, Метформин-лонг 2000 мг/сут, Урсодезоксихолевая кислота 500 мг х 3 раза в сутки – курс лечения 24 недели.

Результаты и обсуждение. Назначенный курс лечения пациент прошел полностью. В динамике мониторинг основных показателей повторял каждые три месяца, затем каждые шесть месяцев. Биохимические показатели функции печени нормализовались к концу курса лечения, повысился уровень холестерина, авиремия наблюдалась уже через 2 месяца лечения, через шесть месяцев нормализовался индекс НОМА-IR – пациент сбросил 20 кг веса. Весь период пациент принимал интермиттирующими курсами Урсодезоксихолевую кислоту 500 мг х 3 раза в сутки и Силимарин 180 мг х 2 раза в сутки. Фиброэластометрия печени в динамике с 2017 по 2022 гг. регистрировалась – 19,1 (F4) – 17,22 (F4) – 16,4 (F4) – 13,36 (F4) – 11,2 (F3) – 9,5 (F2).

Выводы. На фоне противовирусной и неспецифической терапии, модификации образа жизни, мы наблюдали не только клиническое улучшение, но и положительную морфологическую динамику состояния печени по данным неинвазивной фиброэластометрии на фоне высокого комплаенса пациента от цирроза до фиброза 2 ст., лечение продолжается.

ВЛИЯНИЕ ПРОЛОНГИРОВАННОЙ ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ АЛЬБУМИНОМ НА СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ СЫВОРОТОЧНОГО АЛЬБУМИНА И КОНТРОЛЬ АСЦИТА

Туркина А.А., Маевская М.В., Жаркова М.С., Ивашкин В.Т.

ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет),
клиника пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и гепатологии им. В.Х. Василенко,
г. Москва, Российская Федерация

Введение: Функции сывроточного альбумина (СА) человека нарушаются при циррозе (ЦП). Заместительная терапия альбумином (ЗТА) широко используются в лечении ЦП короткими и длительными курсами. Однако недостаточно изучено ее влияние на структуру и функции СА.

Цель: Оценить влияние 3-месячной ЗТА на структуру и функциональные свойства СА, лечение асцита.

Материалы и методы: В исследование включили 50 пациентов с декомпенсированным ЦП и асцитом. Пациенты были разделены на 2 группы: стандартной медицинской терапии (СМТ) и СМТ+Альбумин. Группа СМТ+Альбумин, наряду с СМТ, получала ЗТА в течение 3 месяцев (20% – 200 мл в неделю). СМТ - базисную терапию. При поступлении и после 3 месяцев терапии пациентам проводилось стандартное обследование в рамках рекомендаций по ведению пациентов с ЦП и дополнительно оценивались свойства альбумина методом электронного парамагнитного резонанса. В ходе исследования были проанализированы следующие параметры: DR – показатель конформации нативного альбумина, BE – эффективность связывания, RTQ – эффективность транспорта и DTE – детоксикационная способность.

Результаты: У всех пациентов исходно был асцит. Гипоальбуминемия ($< 32 \text{ г/л}$) наблюдалась у 48% ($n = 24$) пациентов. DR, BE, RTQ, DTE были нарушены у 100 % пациентов в обеих группах и не зависели от уровня альбумина ($p < 0,001$). После 3 месяцев лечения в группе СМТ+Альбумин асцит разрешился у 48,4 % ($n = 15$) по сравнению с 7 % ($n = 1$) в группе СМТ ($p = 0,042$). DR, BE, RTQ, DTE - улучшились в группе СМТ+Альбумин по сравнению с СМТ: DR 42,4 % vs 0%, BE 60,6 % vs 14,3%, RTQ 63,6 % vs 14,3%, DTE 60,6 % vs 28,6% ($p < 0,001$).

Заключение: ЗТА в течение 3 месяцев приводит к снижению выраженности асцита и способствует его разрешению у 48,4% пациентов и восстановлению структурно-функциональных свойств альбумина у значимой части больных. Нативная конформация и функциональные свойства альбумина могут служить дополнительными маркерами для начала ЗТА и ее отмены.



СИНДРОМ ЦИТОЛИЗА У ПАЦИЕНТОВ С COVID-19

Лукманова А. М., Сахаутдинова Г. М., Исанбаева А. Р.

Башкирский государственный медицинский университет, г. Уфа, Российская Федерация

COVID-19 представляет серьезную угрозу для общественного здравоохранения и рассматривается как системное заболевание с поражением легких, сердца, почек, кишечника, печени и селезенки. Цель исследования – выявить и оценить поражение печени среди пациентов с COVID-19. Обследованы 307 человек с диагнозом «Коронавирусная инфекция COVID-19, вирус идентифицирован», проходящих стационарное лечение. На момент поступления в стационар пациенты ранжировались следующим образом: КТ 1 диагностировалось у 222 (72,3%) пациентов, КТ 2 у 67 (21,8%) пациентов, КТ 3 у 7 (2,3%) пациентов, КТ 4 у 11 (3,6%) пациентов. По результатам биохимического анализа крови наличие синдрома цитолиза выявлено у 233 (75,89%) пациентов с COVID-19. Уровень АЛТ составлял 60 [41;85] Ед/л, а уровень АСТ составлял 46 [32;66] Ед/л. Между степенью поражения легочной паренхимы и уровнем АЛТ выявлена прямая корреляционная связь слабой силы ($p=0,1391$). Поражение печени может быть связано с прямым вирусным воздействием SARS-CoV-2 на гепатоциты, поскольку они имеют ACE2, с помощью которого SARS-CoV-2 проникает в клетку. Повреждение печени также может быть ассоциировано с приемом лекарственных препаратов, обладающих гепатотоксичностью. Одним из предполагаемых механизмов является иммунно-опосредованный системный воспалительный ответ, сопровождающийся развитием цитокинового шторма. Возможно, пациенты с хроническими заболеваниями печени более восприимчивы к повреждению от SARS-CoV-2, однако у обследуемых пациентов не было хронических заболеваний печени. Заключение и выводы: COVID-19 вызывает полиорганные поражения с развитием цитолитического синдрома. Увеличение степени поражения легочной паренхимы влияет на выраженность цитолитического синдрома. Важным пунктом постковидной реабилитации пациентов является включение в курс гепатопротекторов.

ВЛИЯНИЕ COVID-19 НА ПЛОТНОСТЬ ПЕЧЕНИ ПО ДАННЫМ ДВУХ КТ В ДИНАМИКЕ: РЕТРОСПЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Шумская Ю.Ф.^{1,2}, Гончар А.П.¹, Мнацаканян М.Г.², Блохин И.А.¹, Решетников Р.В.¹.

¹ *Научно-практический клинический центр диагностики и телемедицинских технологий Департамента здравоохранения города Москвы, г. Москва, Россия*

² *Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет), г. Москва, Россия*

Введение. Летальность среди пациентов с COVID-19 колеблется от 10% до 26%, в связи с чем крайне важна стратификация риска у каждого пациента. Показана широкая распространенность сниженной плотности печени среди пациентов с COVID-19, но однозначной оценки ее влияния на тяжесть заболевания нет. Оценка состояния печени до и после поражения легких при COVID-19 не проводилась.

Цель исследования: изучение влияния COVID-19 на плотность печени по данным двух КТ - до и после развития поражения легких.

Материал и методы. Исследование ретроспективное когортное. Проанализированы данные амбулаторных пациентов, обследованных по поводу COVID-19. Критерии включения: две КТ ОГК, показатели аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы крови, ПЦР мазка из ротоглотки на SARS-CoV-2. Выделены 4 группы сравнения согласно тяжести поражения легких (КТ1 – КТ3, КТ0 – группа контроля). Анализ плотности печени проводился с помощью автоматической сегментации, сниженными считались показатели менее 40 HU.

Результаты. В базе данных 139100 пациентов, из которых отобраны 499. Во всех группах корреляции между АЛТ, АСТ и показателем плотности печени не выявлено. Группы отличались по возрасту и плотности печени на обеих КТ. На КТ в динамике низкая плотность печени была характерна для мужского пола (отношение шансов (ОШ) 2,79 (95% ДИ 1,42-5,47), p -value=0,003) и исходно сниженной плотности печени (ОШ 60,59 (95% ДИ 30,51-120,33), p -value<0,001). Возраст старше 60 лет взаимосвязан с развитием поражения легких (ОШ 1,04 (95% ДИ 1,02-1,06) для КТ1, ОШ 1,08 (95% ДИ 1,05-1,11) для КТ2, ОШ 1,1 (95% ДИ 1,06-1,15) для КТ3, p -value<0,001). Низкая плотность печени на первичной КТ повышала шансы развития в динамике тяжелого поражения легких (ОШ 6,9 (95% ДИ 2,06-23,07), p -value=0,002).

Заключение. Поражение легких при COVID-19 не влияет на плотность печени, что может говорить об отсутствии влияния вируса на состояние печени. При COVID-19 у пациентов с низкой плотностью печени чаще развивается тяжелое поражение легких.



ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА ПОСЛЕ СТЕНТИРОВАНИЯ

Абдуллаев А.Х., Аляви Б.А., Каримов М.М., Узоков Ж.К., Курмаева Д.Н., Пулатов Н.Н.

*ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации»; Ташкентский педиатрический медицинский институт;
Центр высоких технологий, г. Ташкент, Узбекистан*

В исследование включили больных ишемической болезнью сердца (ИБС)(40) после планового стентирования коронарных артерий(СКА). Исходно и в динамике лечения(3 месяца) определяли содержание билирубина, холестерин(ХС), ХС липопротеидов низкой плотности(ХСЛПНП), ХС ЛП высокой плотности(ХСЛПВП), триглицеридов(ТГ), активность ферментов трансаминаз, щелочной фосфатазы, изучали полиморфизм генов СУР2С19 и 9р21, оценивали жизнеспособность миокарда (стресс-ЭХОКГ), проводили ультразвуковое исследование(УЗИ) печени. На фоне базисного лечения (статины, аспирин, клопидогрел, бета-блокаторы) пациенты получали гепатопротектор Гепофреш (экстракты лекарственных растений). Исходно у большинства больных выявлены изменения характерные для атерогенной дислипидемии. Статины нормализовали ХС, ХСЛПНП, ХСЛПВП, ТГ. Лечение с учетом полиморфизма генов усилило гиполипидемический и противоатеросклеротический эффект статинов. Гепофреш, обладающий противовоспалительным, спазмолитическим и желчегонным действием, оказал благоприятное влияние на течение ИБС после СКА, что подтвердили показатели билирубина, активности ферментов, параметры УЗИ печени. Учет индивидуальных особенностей пациентов и фармакогенетики, оценка жизнеспособности миокарда и адекватный выбор метода реваскуляризации, повышают эффективность СКА и базисного лечения, предупреждают развитие резистентности к препаратам. Включение в комплекс гепатопротектора позволило предотвратить развитие побочных эффектов и нарушений со стороны печени, развитие различных грозных осложнений и позволило значительно улучшить состояние больных и их качество жизни.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ У ПАЦИЕНТКИ С ЦИТОЛИЗОМ И ГИПЕРБИЛИРУБИНЕМИЕЙ

Акберова Д.Р., Бодрягина Е.С., Нигматуллина А.М., Искандерзаде У.Ф.

ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России, г. Казань, Россия

Патология печени характеризуется широким набором клинико-лабораторных изменений, включая гипербилирубинемию. Причинами ее могут быть как генетические дефекты, так и приобретенные заболевания. Среди наследственных гипербилирубинемий наиболее часто встречается синдром Жильбера (СЖ), возникающий вследствие мутации в гене UGT1A1.

Цель: ознакомить с клиническим случаем диагностического поиска синдрома Жильбера.

Материалы и методы. Клинические, лабораторно-инструментальные методы: биохимический анализ крови, липидограмма, аутоантитела, маркеры вирусных гепатитов, ультразвуковое исследование (УЗИ), молекулярно-генетическое исследование.

Результаты. Пациентка Н., 50 лет, обратилась к гастроэнтерологу с жалобами на периодическую желтуху, слабость, тяжесть в правом подреберье. В течение последних 6 лет наблюдалось повышение АЛТ и АСТ, общего билирубина; по УЗИ выявлены гепатомегалия, диффузный стеатоз. Были исключены вирусные, токсические и аутоиммунные поражения печени, уровень церулоплазмина в норме. Липидограмма выявила дислипидемию типа 2а, выставлен диагноз неалкогольной жировой болезни печени на стадии гепатита. Назначена терапия урсодезоксихолевой кислотой, на фоне чего наблюдалось нарастание цитолиза: АЛТ 197 Ед/л (5N), АСТ 110 Ед/л (4N); общий билирубин 24,5 мкмоль/л, неконъюгированный – 19. В связи с отсутствием положительной динамики был возобновлен диагностический поиск: генетическое обследование выявило аллели с 7 ТА повторами гена UGT1A1, что указывало на наличие СЖ. Назначенная на основании этого патогенетическая терапия привела к улучшению.

Заключение. Использование рутинных и специфических (в т.ч. генетических) методов исследования необходимо при отсутствии убедительных данных об этиологии поражения печени с целью своевременной диагностики и лечения.

**ПОКАЗАТЕЛИ ТРЕВОЖНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ
ПРИ БИЛИАРНОЙ ПАТОЛОГИИ И ОЖИРЕНИИ**
Волевач Л.В., Демидова Н.А., Габбасова Л.В., Нафикова А.Ш., Гурьев Р.Д.
ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, г. Уфа, Россия

Цель работы. Оценить показатели тревожности при патологии билиарной системы в сочетании с ожирением.

Материалы и методы. Обследовано 94 пациента с хроническим некалькулезным холециститом (ХНХ) и ожирением в возрасте $46,5 \pm 0,5$ лет. Контрольная группа - 49 человек. Всем проводился комплекс исследований, в т.ч. определение уровней тревожности с применением шкал Спилбергера-Ханина.

Результаты. Умеренный уровень личностной тревожности (ЛТ) выявлен у 12 (37,5%) пациентов, высокая ЛТ у 20 (62,5%). Обнаружен умеренный уровень реактивной тревожности (РТ) в 15 случаях (46,9%) и высокий уровень РТ в 17 случаях (53,1%). У лиц группы контроля отсутствовали высокие уровни как ЛТ, так и РТ, имели место быть низкий и умеренный уровни тревожности, 43,8 и 56,2%, 62,5 и 37,5% соответственно, $p < 0,05$. Низкий уровень ЛТ определялся у 14 лиц (43,8%), а у 18 пациентов (56,2%) выявлена умеренная ЛТ. В 62,5% случаев диагностировалась низкая и в 37,5% умеренная РТ. Это свидетельствует о напряженности механизмов реагирования на неблагоприятные факторы среды, нахождение пациента в состоянии тревоги, беспокойства.

Выводы. У обследованных пациентов с ХНХ и ожирением 1 степени выявлены умеренные и высокие уровни ЛТ, РТ. Показатели тревожности целесообразно учитывать у пациентов с билиарной патологией и ожирением 1 степени при проведении диагностических, лечебно-профилактических мероприятий.

**ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ ПРИ ПОСТСПЛЕНЭКТОМИЧЕСКОМ
ГИПОСПЛЕНИЗМЕ У ДЕТЕЙ**

Лабузов Д.С.¹, Степанов В.Н.², Мельникова В.М.¹, Артёменкова Е.И.¹
Смоленский государственный медицинский университет, Смоленск, Россия¹
Смоленская областная клиническая больница, г. Смоленск, Россия²

Актуальность. Спленэктомия сопровождается специфическими осложнениями, связанными с функциональными особенностями данного органа. Селезенка и печень анатомически связаны через портальную циркуляцию и имеют общие функции. Тесная взаимосвязь отражается в концепции гепатоспленовой оси. В послеоперационном периоде описаны нарушения функциональных показателей печени. Вопрос о влиянии спленэктомии на функциональные особенности печени остаётся дискуссионным.

Цель. Изучить функциональное состояние печени у детей после спленэктомии.

Материалы и методы. В клинике с 2012 по 2022 год выполнено 19 спленэктомий: у 12 детей по поводу травмы, у 7 - по поводу наследственного микросфероцитоза в ремиссии, у 1 ребёнка с некрозом блуждающей селезёнки и 1 - с гигантской кистой селезёнки и спленоmegалией. Возраст оперированных детей от 3 до 15 лет. Изменение функционального состояния печени изучалось по стандартным биохимическим маркерам: снижение уровня общего белка и альбумина, увеличение активности цитолитических ферментов (АЛТ, АСТ). При УЗИ оценивался размер и структура печени.

Результаты. В группе детей с травмой селезёнки у 5 (41,7%) и у 2 (28,6%) пациентов с микросфероцитозом отмечены значимые изменения изучаемых биохимических показателей. У ребёнка с заворотом и некрозом селезёнки и пациента с гигантской кистой имелись выраженные признаки нарушения функционального состояния печени. В послеоперационном периоде изменения появлялись со 2-3 суток, сочетаясь с резким нарастанием тромбоцитоза. Пик изучаемых изменений приходился на 6-8 сутки, с последующей стабилизацией. Эхографические изменения размера и структуры печени не отличались от дооперационных показателей.

Заключение: У 9 (47,4%) пациентов обнаружены нарушения функционального состояния печени после спленэктомии. Выявленные изменения носили транзиторный характер.

ТРУДНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ СОЧЕТАННОГО ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ У ПАЦИЕНТКИ С СИСТЕМНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ

Лапшин А.В., Жаркова М.С., Буеверова Е.Л., Некрасова Т.П., Исмаилова А.Г., Морозова В.А.
ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет
имени И.М. Сеченова» Минздрава России, г. Москва, Россия

Пациентка 38 лет обратилась с жалобой на боль и отёк в области голеностопных суставов. Суставной синдром, фебрильная лихорадка, узелки багрового цвета на передней поверхности голени с марта 2018 года, обследована ревматологом. Диагноз: Узловатая эритема, терапия ГКС 8 мг/сут. с положительным эффектом. После отмены ГКС рецидив. КТ ОГК: увеличение внутригрудных лимфатических узлов (ВГЛУ). Бронхоскопия без особенностей. Диагноз: Саркоидоз с поражением ВГЛУ, суставов, кожи. Возобновлена терапия ГКС. В ноябре 2018 года острый бронхит, амбулаторно терапия - азитромицин, цефтриаксон, амоксициллин, на фоне чего боль в правом подреберье, тошнота, рвота. В стационаре: АЛТ 830 ед/л, АСТ 350 ед/л, ГГТ 280 ед/л, γ -глобулин 22%. Диагноз: Аутоиммунный гепатит. Терапия ГКС, адеметионином, УДХК с неполным эффектом. Обратилась в клинику. Лабораторно: АЛТ 538 ед/л, АСТ 154 ед/л, ГГТ 221 ед/л, общий билирубин 46,6 мкмоль/л (прямой 14,4 мкмоль/л); Диаскинтест отрицательный. Исключены вирусная, аутоиммунная, метаболическая, холестатическая причины. Биопсия печени: неказеозная эпителиоидноклеточная гранулёма в портальном тракте, центрилобулярные некрозы и апоптоз гепатоцитов. Клинический диагноз: Сочетанные заболевания: Саркоидоз печени, ВГЛУ, суставов, кожи. Лекарственный гепатит (ИГА 4 балла). ГКС 12 мг/сут. со снижением дозы по схеме, реамберин 400,0 в/в с положительным эффектом. КТ ОГК в июле 2021 года: лимфаденопатия не выявлена. Самовольная отмена ГКС, артралгии с октября 2021 года. Физикальное и лабораторно-инструментальное обследование в клинике без особенностей. С целью поддержания ремиссии рекомендована длительная терапия метилпреднизолоном 2 мг/сут.

Заключение. У пациентов с суставным синдромом, высокой биохимической активностью и приёмом потенциально гепатотоксичных препаратов в круг дифференциального диагноза необходимо включать лекарственное и редкое гранулематозное заболевание печени. Морфологическая верификация позволяет наиболее достоверно определить характер поражения.

РАК ГОЛОВКИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Леушина Е.А.^{1,2}

ФГБОУ ВО Кировский ГМУ Минздрава России¹

ЧУЗ «Клиническая больница «РЖД-медицина» города Киров»², г. Киров, Россия

Цель. Рак головки поджелудочной железы (РГПЖ) – злокачественная опухоль, возникающая в головке поджелудочной железы. Занимает 7 место в структуре причин смертности от всех злокачественных опухолей. Длительное время течение этого заболевания остается бессимптомным, до 80% больных умирают в течение года после установления диагноза. Цель: представить клиническое наблюдение пациента с РГПЖ.

Материалы и методы. Клиническое наблюдение пациента, который находился на гастроэнтерологическом лечении в ЧУЗ «Клиническая больница «РЖД-медицина» города Киров».

Результаты. Больной С., в возрасте 60 лет, жалобы на тупые боли и чувство тяжести в правом подреберье, горечь в ротовой полости, которые беспокоят в течение 3 недель. Неоднократно обращался за медицинской помощью к участковому терапевту. Ультразвуковая картина органов брюшной полости: диффузные изменения печени, поджелудочной железы, уплотнение стенки желчного пузыря. Получал желчегонное средство растительного происхождения, без улучшения. Обратился на прием к гастроэнтерологу. При осмотре – выраженная желтушность кожных покровов и склер, на которую не обратили внимание ни больной, ни родственники, ни участковый терапевт. При обследовании выявлены: общий билирубин – 43,6 (прямой – 10,4) мкмоль/л, щелочная фосфатаза – 380 Ед/л, АЛТ 42,8 Ед/л, АСТ 40,6 Ед/л, амилаза – 110 ЕД/л. В общем анализе крови – повышение СОЭ. Маркеры вирусных гепатитов отрицательны. По результатам компьютерной томографии брюшной полости с внутривенным контрастированием - небольшое объемное образование головки поджелудочной железы. Проведено снижение уровня билирубина, купирование желтухи. Больной незамедлительно направлен в онкологический диспансер. Так как опухоль выявлена на ранней стадии, то было проведено оперативное лечение.

Выводы. Таким образом, представленное наблюдение демонстрирует важность детального сбора анамнеза, полный осмотр пациента и внимание к каждой детали. Именно благодаря этому больной получит своевременную помощь и лечение. Совместные усилия команды врачей (гастроэнтеролога, онколога и хирурга) помогли продлить жизнь пациенту.

ПОРАЖЕНИЕ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТА С ТОКСОКАРОЗОМ

Леушина Е.А.^{1,2}

ФГБОУ ВО Кировский ГМУ Минздрава России¹

ЧУЗ «Клиническая больница «РЖД-медицина» города Киров»², г. Киров, Россия

Цель. Токсокароз – инфекция человека, вызываемая личинками аскарид животных. Часто постоянными хозяевами паразита являются собаки и кошки. Возбудитель – круглый червь токсокара длиной от 9 до 19 см локализуется в желудке и тонком кишечнике животных, способен в личиночной стадии паразитировать в организме человека. Характеризуется поражением печени, появлением рецидивирующей лихорадки, аллергическими явлениями. Цель: представить клиническое наблюдение пациента с токсокарозом и поражением гепатобилиарной системы.

Материалы и методы. Клиническое наблюдение пациента, который находился на гастроэнтерологическом лечении в ЧУЗ «Клиническая больница «РЖД-медицина» города Киров».

Результаты. Больной Б., в возрасте 37 лет, жалобы на чувство тяжести в правом подреберье после еды. Отмечает периодическое повышение уровня билирубина в крови с 2015 года. При обследовании выявлены: общий билирубин – 40,4 (прямой – 11,8) мкмоль/л, щелочная фосфатаза – 180 Ед/л, гамма-глутамилтранспептидаза – 72 Ед/л, АЛТ 72 Ед/л, АСТ 33 Ед/л, общий холестерин – 6,6 ммоль/л. Маркеры вирусных гепатитов не обнаружены. В крови антитела к антигенам гельминтов (токсокароз) – 6,7 (титр 1:1600). Ультразвуковая картина органов брюшной полости: без патологии. Консультирован инфекционистом: хронический висцеральный токсокароз, клинико-серологический (ИФА 1:1600). Получал гепатопротекторы, желчегонные средства в связи с синдромами цитолиза и холестаза. Прошел антигельминтную терапию альбендазолом. После лечения стал отмечать улучшение самочувствия, биохимические показатели крови нормализовались.

Выводы. Таким образом, представленное наблюдение демонстрирует важность обследования пациентов с поражением гепатобилиарной системы на гельминтозы. Токсокароз – паразитарное заболевание, которое при отсутствии адекватного и своевременного лечения может привести к масштабному поражению внутренних органов и инвалидности.

ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ ПОРОГОВЫХ ЗНАЧЕНИЙ ОЦЕНКИ СТАДИЙ ФИБРОЗА ПЕЧЕНИ С ПОМОЩЬЮ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ СДВИГОВОЙ ЭЛАСТОМЕТРИИ И ПУТИ ЕЕ СНИЖЕНИЯ

Зыкин Б.И., Тарасова О.И., Миносян И.С.

Центр изучения печени им. проф. П. П. Огурцова КДЦ РУДН,

Кафедра госпитальной терапии с курсами эндокринологии, гематологии и клинической лабораторной диагностики РУДН, г. Москва, Россия

Введение: Результаты ряда исследований (Bavu и соавт., 2011; Guibal и соавт., 2016; Зыкин Б.И., 2022), выполненных на УЗД системе Aixplorer, позволяет предположить, что вариабельность заметно снижает величину пороговых значений, используемых для оценки стадий фиброза печени с помощью ультразвуковой сдвиговой эластометрии.

Материал и методы: С целью изучения возможности редукации подобной вариабельности проведен ретроспективный анализ результатов обследования (с помощью УЗД системы Aixplorer) объединенной группы 2111 больных HCV и HBV. Эта группа была составлена на основе 14 публикаций, полученных в поисковой базе MEDLINE. При систематическом анализе были получены интегральные пороговые значения для каждой стадии фиброза (F2, F3 и F4 по Метавир) печени с оценкой чувствительности и специфичности. Затем с помощью мета-анализа (модели "случайных эффектов" и асимметрии воронкообразного теста) были отобраны работы с одинаковыми значениями отношения шансов.

Результаты: В результате систематического анализа интегральные Медианы порогов для стадии F2, F3 и F4 по Метавир составили соответственно 7,4 кПа (разброс 5,9-9,1 кПа), 9,2 кПа (разброс 7,9-11 кПа) и 11 кПа (разброс 9,5-13,3 кПа) с совокупной чувствительностью и специфичностью соответственно 89% (95% ДИ 76–95%) и 80% (95% ДИ 86–87%), 89% (95% ДИ 78–99%) и 91% (95% ДИ, 78–97%), 89,5% (95% ДИ 49–99%) и 88,5% (95% ДИ 80–96%). В отобранных с помощью мета-анализа (DOR) работах модифицированные Медианы порогов для стадии F2, F3 и F4 по Метавир составили соответственно 8,4 кПа (разброс 7,1-8,5 кПа), 9,6 кПа (разброс 8,3-10,4 кПа) и 11,3 кПа (разброс 10,4-13,3 кПа). Обращает на себя внимание, что Медианы порогов заметно увеличились: для F2 - с 7,4 кПа до 8,4 кПа и для F3 - с 9,2 кПа до 9,6 кПа. Для всех стадий отмечено заметное сужение разбросов.

Выводы: Результаты выполненного исследования дают основание подтвердить выдвинутую гипотезу о том, что вариабельность снижает величину пороговых значений и указывают на необходимость их пересмотра.

Ключевые слова: Ультразвуковая сдвиговая эластометрия. Гепатиты С и В. Фиброз печени. Мета-анализ (DOR).

КОЖНЫЙ ЗУД И ЦИТОЛИЗ В ДЕБЮТЕ СИСТЕМНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ
Островская А.С., Жаркова М.С., Буеверова Е.Л., Комарова В.С., Канаева М.
ФГАОУ ВО "Первый Московский государственный медицинский университет
имени И.М. Сеченова" Минздрава России, г. Москва, Россия

Больной 44 лет обратился с жалобами на мучительный кожный зуд и нарастающую мышечную слабость. Зуд стал беспокоить в ноябре 2020 года, элиминационная диета, антигистаминные препараты, ГКС местно без эффекта. В марте 2021 года отметил слабость, утомляемость, снижение концентрации внимания, похудание на 6 кг за полтора года. С августа 2022 года усиление зуда, мышечная слабость. Амбулаторно заподозрен первичный билиарный холангит, направлен на дообследование.

Объективно: сухость кожи, локальная гиперпигментация на местах расчёсов на туловище, «руки механика», симптом Готтрона, симметричная слабость проксимальных мышц рук и ног. Лабораторно: лейкоцитоз $12 \cdot 10^9/\text{л}$, нейтрофиллёз $8,88 \cdot 10^9/\text{л}$, эозинофилия $0,7 \cdot 10^9/\text{л}$, повышение АЛТ в 2 и АСТ в 3 раза, СРБ 24,1 мг/л, СОЭ 42 мм/ч, гаммаглобулинемия 25,8%, IgG 19,18 г/л. УЗИ: киста печени 3 мм, полип желчного пузыря. Исключены болезни печени, паразитарные инвазии (с учётом употребления мяса кабана, рыбы, эндемичности района проживания - республика Саха - по описторхозу и трихоцефалёзу), тиреотоксикоз и диабет. В связи с прогрессирующей мышечной слабостью и системным иммунным воспалением дообследован: повышение КФК в 25 раз, ЛДГ в 2,5 раза, анти-Mi-2 и анти-SRP. В круг дифференциального диагноза включены воспалительные миопатии (критерии IMCCP, ACR, EULAR, 2016). Электромиография (ЭМГ): уменьшение средней длительности потенциалов двигательных единиц. Биопсия мышц: некроз мышечных волокон, лимфогистиоцитарная инфильтрация. Клинический диагноз: Иммуноопосредованная некротизирующая миопатия (анти-Mi-2, анти-SRP) с поражением кожи и мышц. Терапия ГКС (преднизолон 1 мг/кг) с переходом на биологическую терапию (ритуксимаб 1000 мг в/в капельно 1 раз в 14 дней №2, затем 1 раз в 6 месяцев) с положительной динамикой клинико-лабораторной картины.

Заключение. У пациентов с кожным зудом, мышечной слабостью в круг дифференциальной диагностики необходимо включать воспалительные миопатии. Золотым стандартом верификации являются ЭМГ и биопсия мышц.

ЗАБОЛЕВАНИЕ ПЕЧЕНИ, АССОЦИИРОВАННОЕ С ПАРЕНТЕРАЛЬНЫМ ПИТАНИЕМ
У ПАЦИЕНТА С СИНДРОМОМ КОРОТКОЙ КИШКИ

Павлов А.И., Бакирова В.Э., Балабанов А.С.
ФГБУ "НМИЦ ВМТ им. А.А. Вишневого" МО РФ, г. Красногорск, Россия

Цель исследования: проанализировать возможные факторы риска заболевания печени, ассоциированного с парентеральным питанием (ППАЗП), у пациента с синдромом короткой кишки (СКК) для выбора тактики лечения и профилактики.

Материалы и методы: Пациент С, переведен из хирургического отделения, где был диагностирован синдром короткой кишки 1 типа тяжёлой степени, длительно проводилось дополнительное парентеральное питание (ПП). Перевод в гастроэнтерологическое отделение обусловлен развитием у пациента гепатита с синдромом холестаза. В анализах – повышение общего билирубина до 85 мкмоль/л (прямого до 72 мкмоль/л), сывороточных трансаминаз до 2,5 норм, ГГТП до 11 норм, ЩФ до 6 норм. При УЗИ и МРХПГ патологии желчевыводящих путей не выявлено. Диагностировано заболевание печени, ассоциированное с парентеральным питанием.

Известно, что к факторам риска развития ППАЗП относятся СКК (с прерыванием энтерогепатической циркуляции), бактериальные и грибковые инфекции, СИБР, излишний калораж ПП, использование в составе ПП липидных эмульсий на основе только соевого масла, отсутствие энтеральной стимуляции, непрерывная инфузия смеси для ПП.

Была проведена замена смеси для ПП на смесь «3 в 1», содержащую в своем составе жировую эмульсию III поколения (ЛСТ, МСТ-фракции, ω -3 жирные кислоты, полученные из рыбьего жира), скорректирован калораж и скорость введения ПП, начато циклическое ПП, расширено энтеральное питание, проведена деконтаминация кишки, назначена УДХК в максимально переносимой дозе. В результате достигнуто купирование кожного зуда и нормализация биохимических показателей.

Выводы. Рациональное ПП и сопроводительная терапия, направленные на коррекцию факторов риска ППАЗП, позволяют минимизировать проявления ППАЗП, и повысить показатели выживаемости данной категории пациентов.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ РАНЕНИЯХ И ТРАВМАХ ПЕЧЕНИ
Котив Б.Н., Дзидзава И.И., Пасичник А.С., Аполлонов А.А., Солдатов С.А., Фуфасв Е.Е.
ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» МО РФ,
г. Санкт-Петербург, Российская Федерация

Введение: травматические повреждения печени по тяжести течения, трудности диагностики и лечения являются наиболее сложными среди травм органов брюшной полости.

Цель: анализ хирургической тактики лечения раненых с ранениями и травмами печени.

Материалы и методы исследования: Работа основана на результатах анализа историй болезни 111 пациентов с ранениями и травмами печени, проходивших лечение ВМедА им. С.М. Кирова с 2022г. по настоящее время.

Результаты: распределение раненых по степени повреждения печени (классификация AAST): I степень – 0 человека (0%); II степень – 16 человека (14,4%); III степень – 47 человека (42,3%); IV степень – 42 человека (37,8%); V степень – 6 человека (5,4%). Выбор тактики хирургического лечения определялся согласно алгоритму тактики хирургического лечения WSES на основании УЗИ, КТ и оценки объективного статуса пациента (стабильность гемодинамики, результаты лабораторных показателей): тактика NOM – 16 раненых (14,4%); лапароскопическое лечение – 14 раненых (12,6%); открытым способом – 79 раненых (71,2%). В результате лечения с использованием тактики NOM осложнения выявились у 3 раненых (18,8%) в виде развития абсцессов печени. Летальность составила 2,7%. Непосредственными причинами летального исхода были абдоминальный сепсис у 3 человек.

Выводы: Лечение огнестрельных ранений печени требует междисциплинарного подхода с участием реаниматологов, трансфузиологов, специалистов по лучевой диагностике, хирургов

Диагностические и лечебные направления выбираются, исходя из физиологического статуса пациента, тяжести повреждения печени и наличия повреждения других органов

Пациенты без признаков нарушения центральной гемодинамики при наличии доступных диагностических и лечебных ресурсов независимо от степени повреждения и характера ранения печени при отсутствии повреждения других органов живота можно подвергать избирательной консервативной тактике лечения.

Интервенционные диаплевтические и радиологические методы могут предотвращать и купировать осложнения неоперативного и оперативного подходов при ранении печени, а эндоваскулярная эмболизация может рассматриваться как вмешательство первой линии у гемодинамически стабильных пациентов с признаками сосудистой экстравазии по данным КТ

У тяжелых пациентов и при сочетанной травме целесообразно рассматривать тактику многоэтапного хирургического лечения (damage control surgery)

**ИЗМЕНЕНИЕ ВЕСОВЫХ ИНДЕКСОВ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ МОДЕЛИРОВАНИИ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПЕЧЕНИ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА**

**Тропская Н.С., Кислякова Е.А., Вилкова И.Г., Гурман Ю.В.,
Кислицына О.С., Бородин Е.Н., Попова Т.С.**

ГБУЗ НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ, г. Москва, Россия

Цель: Изучить изменения весовых индексов внутренних органов при экспериментальном моделировании повреждений печени.

Материалы и методы: Эксперименты выполнены на крысах линии Вистар (n=61). Исследованы 4 группы животных, которые в течение 3-х недель получали: стандартную диету (1 группа - контроль); стандартную диету + кукурузное масло (дополнительно 40% доли жира от общей суточной калорийности) (2 группа – модель стеатоза); стандартную диету + внутривенно ежедневно ацетаминофен в дозе 500 мг/кг (3 группа – модель токсического поражения печени); стандартную диету + кукурузное масло (дополнительно 40% доли жира от общей суточной калорийности) + внутривенно ежедневно ацетаминофен в дозе 500 мг/кг (4 группа – модель цирроза). По окончании экспериментов после введения летальной дозы наркоза и вскрытия брюшной полости выделяли печень, почки, надпочечники и селезенку. Рассчитывали весовые индексы органов (масса органа/масса тела, %). При сравнении значений весовых индексов органов опытных групп с контрольной группой использовали непараметрический U - критерий Манна-Уитни. Статистически значимыми считались значения с $p < 0,05$.

Результаты. Относительная масса селезенки и надпочечников не изменялась и соответствовала контрольной группе во всех экспериментальных моделях. При стеатозе весовой индекс печени не изменился, а индекс почек незначительно увеличился на 3,5% ($p < 0,05$) по сравнению с контрольной группой. При токсическом поражении печени наблюдалось увеличение как весового индекса печени на 36,6% ($p < 0,05$), так и почек на 18,2% ($p < 0,05$). При циррозе печени выявлено повышение весового индекса печени на 10,4% ($p < 0,05$) и значительное увеличение весового индекса почек на 46,2% ($p < 0,05$).

Выводы. При экспериментальном моделировании повреждений печени различного генеза происходит компенсаторная гипертрофия печени и почек разной степени выраженности.

СПИСОК АВТОРОВ

А		Д		Л		С	
Абдуллаев А.Х.	39	Дас Ш.	17	Леушина Е.А.	41,42	Самсонова Н.А.	23
Абдулманапова М.А.	14	Демидова Н.А.	22,40	Лукманова А.М.	37	Сахаутдинова Г.М.	37
Абдулхаков С.Р.	14	Джафаров А.А.	33	М		Сергеева О.Н.	31
Абисова А.П.	24	Дзидзава И.И.	33,44	Маев И.В.	31	Синеглазова А.В.	14
Акберова Д.Р.	39	Дичева Д.Т.	17	Маевская М.В.	35	Слободяник А.В.	33
Аляви Б.А.	39	Донова Л.В.	29	Макашова В.В.	10	Смородский А.В.	33
Анашкина М.А.	8,33	Дудов Т.Р.	20,34	Маявская С.И.	16	Солдатов С.А.	33,44
Аполлонов А.А.	44	Е		Маммаев С.Н.	9	Степанов В.Н.	40
Артёменкова Е.И.	40	Ефремова Н.А.	9	Мангушева Я.Р.	14	Строганова О.А.	8,33
Асатуллина З.Р.	14	Ж		Мельникова В.М.	40	Строкова Т.В.	14
Б		Жаркова М.С.	35,41,43	Миносян И.С.	17,42	Т	
Бабазаров И.З.	8	Журавель С.В.	29	Мнацаканян М.Г.	37	Тагирова З.Г.	10
Багаева М.Э.	14	Жучкова С.М.	12	Молочникова О.В.	33	Тарасова О.И.	17,42
Бакирова В.Э.	43	З		Морозова В.А.	41	Текаева А.Х.	34
Балабанов А.С.	43	Зиннурова Г.Н.	23	Н		Тропская Н.С.	29,44
Барановский А.Ю.	15	Зыкин Б.И.	42	Набиева Л.Г.	17	Трофимчук Т.А.	23
Белова Е.В.	23	И		Надинская М.Ю.	34	Туркина А.А.	35
Белодедова А.С.	15	Ивашкин В.Т.	35	Нафикова А.Ш.	22,40	У	
Бессонова Е.Н.	8,33	Исаибаева А.Р.	37	Некрасова Т.П.	31,41	Узоков Ж.К.	29
Блохин И.А.	37	Искандерзаде У.Ф.	39	Нигматуллина А.М.	39	Умярова Р.М.	17
Бодрягина Е.С.	39	Исмаилова А.Г.	41	Никифорова А.О.	9	Уфимцева И.В.	18
Бородин Е.Н.	44	К		Новрузбеков М.С.	29	Ф	
Брайловская И.В.	20	Канаева М.	43	О		Федорова Т.Е.	23
Буеверова Е.Л.	41,4	Каримов М.М.	39	Оковитый С.В.	22	Федорова Т.Ф.	15
Бусалаева Е.И.	12	Касаева Э.А.	9	Осадчая Н. А.	8,33	Филатова Т. Е.	24
В		Ким Г.С.	18	Островская А.С.	31,43	Филиппов Е.В.	24
Верейна Н.К.	18	Кислицына О.С.	44	Охлобьстин А.В.	31	Х	
Виверос Ривера М.	17	Кислякова Е.А.	44	П		Хаваншанов А.К.	4
Вилкова И.Г.	44	Кодзоева Х.Б.	34	Павленко Е.С.	26	Хамзина Ф.Т.	14
Волевач Л.В.	22,40	Колесникова И.Ю.	6	Павлов А.И.	4,43	Хохлачева Н.А.	18
Воробьева Е.Н.	26	Комарова В.С.	43	Пасичник А.С.	44	Хэн М-Д.Э.	34
Г		Корой П.В.	20,34	Пашаева С.А.	10	Ш	
Габбасова Л.В.	22,40	Королева Д.И.	34	Пименов Л.Т.	23	Шумская Ю.Ф.	37
Гаскина Т.К.	6,15	Коротков С.М.	20	Пирогова И.Ю.	18,24	Я	
Гейвандова Т.В.	16	Косарева Т.С.	18	Плотникова Е.Ю.	35	Ягода А.В.	20,34
Глазырина Ю. А.	8,33	Кострова Г.Н.	16	Попова Т.С.	44	Яковлева С.В.	24
Глушанкова Н.Д.	26	Котив Б.Н.	33,44	Постникова С.А.	10		
Гончар А.П.	37	Краснова М.В.	35	Привалов М.А.	34		
Горчаков В.Н.	6	Кузнецов О.Е.	27	Приходько В.А.	22		
Горчакова О.В.	6,15	Кузнецова Н.К.	29	Прокофьев С.Г.	34		
Горячева Л.Г.	9	Кулиева А.К.	17	Пулатов Н.Н.	39		
Грешнякова В.А.	9	Курмаева Д.Н.	39	Р			
Гуляева К.А.	34	Кутырева Е.Н.	14	Райхельсон К.Л.	15		
Гурман Ю.В.	44	Л		Решетников Р.В.	37		
Гурьев Р.Д.	22,40	Лабузов Д.С.	40	Решетняк В.И.	31		
Гусарова П.А.	33	Лапшин А.В.	41	С			
Гусева А.К.	31	Лебедев А.В.	16	Савельева Т.В.	23		