

А.П. Момот, А.Н. Мамаев // Клиническая онкогематология. – 2008. – Т.1, №1. – С.63-71.

Momot A.P. Modern aspects of pathogenesis, diagnostics and those phrasias of DIC syndrome/A.P. Momot, A.N. Mamaev // Clinical oncology. – 2008. – V.1. – No. 1. – P.63-71.

7. Момот А.П. Роль гемостатических и воспалительных реакций в формировании очагов гнойной деструкции органов и тканей / А.П. Момот, Я.Н. Шойхет // Тромбоз, гемостаз и реология. – 2009. – Т.37, №1. – С.23-39.

Momot A.P. The role of hemostatic and inflammatory reactions in the formation of foci of purulent destruction of organs and tissues/A.P. Momot, Y.N. Shoiikheth // Thrombosis, hemostasis and rheology. – 2009. – No. 1. – V.37. – P.23-39.

8. Кузник Б.И. Цитомедины / Б.И. Кузник, В.Г. Морозов, В.Х. Хавинсон. – СПб.: Наука, 1998. – 310 с.

Kuznik B.I. Cytomedines /B.I. Kuznik, V.G. Morozov, V.Kh. Havinson. – St. Petersburg: Science, 1998. – 310 p.

9. Мищенко В.П. Перекисное окисление липидов, антиоксиданты и гемостаз / В.П. Мищенко, И.В. Мищенко, О.И. Цебржинский. – Полтава : АСМИ, 2005. – 160 с.

Mishchenko V.P. Lipid peroxidation, antioxidants and hemostasis/V.P. Mishchenko, I.V. Mishchenko, O.I. Tsebrzhinsky. – Poltava: ASMI, 2005. – 160 p.

10. Пат. 2708624 Российская Федерация. Способ лечения пародонтита / И.Д. Ушницкий, А.В. Иванов, Я.А. Ахременко [и др.]; заявитель и патентообладатель ФГАОУ ВО «Северо-Восточный федеральный университет имени М.К. Аммосова»; заявл. 16.04.2019; опубл.10.12.19 Бюл. №34.

Patent 2708624 of the Russian Federation. Method of treating periodontitis/I.D. Ushnitsky, A.V. Ivanov, Ya. A. Akhremenko [et al.]; applicant and patent holder of 'M.K. Ammosov North-Eastern Federal University'; declared in 16.04.2019; 10.12.19 Bul. No. 34.

11. Пат. 2708615 Российская Федерация.

Способ лечения хронического пародонтита / И.Д. Ушницкий, А.В. Иванов, Я.А. Ахременко [и др.]; заявитель и патентообладатель ФГАОУ ВО «Северо-Восточный федеральный университет имени М.К. Аммосова»; заявл. 02.10.19; опубл.10.12.2019, Бюл. №34.

Patent 2708615 of the Russian Federation. Method of treating chronic periodontitis/I.D. Ushnitsky, A.V. Ivanov, Ya. A. Akhremenko [et al.]; applicant and patent holder of «North-Eastern Federal University named after M.K. Ammosov»; declared in 02.10.19; 10/12/2019, Bul. No. 34.

12. Пинелис И.С. Состояние системы гемостаза, иммунитета и неспецифической резистентности у стоматологических больных и методы их коррекции / И.С. Пинелис // Забайкальский медицинский вестник. – 2004. – №4. – С. 80-82.

Pinelis I.S. State of the hemostasis system, immunity and nonspecific resistance in dental patients and methods of their correction/I.S. Pinelis // Transbaikalian Medical Journal. – 2004. – No. 4. – P. 80-82.

13. Пинелис И.С. Особенности биорегулирующей терапии стоматологических заболеваний / И.С. Пинелис, Б.И. Кузник, Ю.И. Пинелис // Забайкальский медицинский вестник. – 2019. – №1. – С.173-186.

Pinelis I.S. Features of bioregulatory therapy of dental diseases/I.S. Pinelis, B.I. Kuznik, Yu.I. Pinelis // Transbaikalian Medical Bulletin. – 2019. – No. 1. – P.173-186.

14. Пинелис Ю.И. Патогенетические механизмы хронического генерализованного пародонтита у больных пожилого и старческого возраста : диссертация ... д-ра медицинских наук / Ю.И. Пинелис. – Чита, 2013. – 237 с.

Pinelis Yu.I. Pathogenetic mechanisms of chronic generalized periodontitis in patients of old age: dissertation... doctor of Medical Sciences/ Yu.I. Pinelis. – Chita, 2013. – 237 p.

15. Симановская О. Е. Влияние стоматологического здоровья на качество жизни // Стоматология. – 2008. – Т.87. – 5. – С.75-77.

Simanovskaya O. E. The influence of dental health on the quality of life // Dentistry. – 2008. – V.87. – 5. – P.75-77.

16. Тарасова Ю.Г. Значимость социальных факторов в определении качества жизни у больных с хроническим генерализованным пародонтитом / Ю.Г. Тарасова // Институт стоматологии. – 2011. – №2. – 51. – С.22-23.

Tarasova Yu.G. The significance of social factors in determining the quality of life in patients with chronic generalized periodontitis/Yu.G. Tarasova // Institute of Dentistry. – 2011. – No. 2. – 51. – P.22-23.

17. Частота и структура патологических процессов тканей пародонта воспалительно-деструктивного характера у населения Дальневосточного региона / М.Б. Сувырина, И.Д. Ушницкий, А.В. Юркевич [и др.] // Якутский медицинский журнал. – 2018. – №3. – С.71-74. DOI: 10.25789/YMJ.2018.63.24

The frequency and structure of pathological processes of periodontal tissues of inflammatory-destructive nature in the population of the Far Eastern region/M.B. Suvyrina, I.D. Ushnitsky, A.V. Yurkevich [et al.] // Yakutsk medical journal. – 2018. – No. 3. – P.71-74. DOI: 10.25789/YMJ.2018.63.24

18. IRF6 Regulates the Expression of IL-36 by human oral epithelial cells in response to Porphyromonas gingivalis / Huynh J., G.M. Scholz, J. Aw [et. al.] // The journal of immunology. – 2016. – Vol.196. – №5. – P.2230.

19. Olsen I. Modulation of inflammasome activity by Porphyromonas gingivalis in periodontitis and associated systemic diseases / I. Olsen, O. Yilmaz // Journal of oral microbiology. – 2016. – №8. – P.383-385. DOI: org/10.3402/jom.v8.30385.

20. Periodontitis induced by Porphyromonas gingivalis drives periodontal microbiota dysbiosis and insulin resistance via an impaired adaptive immune response / Blasco-Baque V., Garidou L., Pomie C. [et. al.] // Gut. February. – 2016, DOI: 10.1136/gutjnl-2015-309897.

А.В. Максимов, П.М. Иванов, Ф.Г. Иванова, П.А. Неустроев

ПРОТИВОРЕЦИДИВНАЯ ТАРГЕТНАЯ ХИМИОЭМБОЛИЗАЦИЯ – ДОПОЛНЕНИЕ К РЕЗЕКЦИИ РАКА ПОЧКИ

DOI 10.25789/YMJ.2021.73.09

УДК 616.61-006.694

Цель исследования: оценка насыщенности химиопрепаратом хирургического края резекции почки в целях определения эффективности таргетной баллонной химиоэмболизации при резекции паренхиматозного органа для профилактики рецидивов опухоли.

Полученные данные наглядно продемонстрировали пролонгированную фиксацию маркера в тканях хирургического края резецированного органа. Трансартериальная баллонная эмболизация таргетным препаратом при резекции паренхиматозного органа может быть эффективна для профилактики рецидивов опухоли ввиду длительности высоких концентраций в хирургическом крае.

Ключевые слова: рак почки, рецидивы опухоли почки, таргетная баллонная химиоэмболизация.

The purpose: to assess the saturation of the surgical margin of the kidney resection with a chemotherapy drug in order to determine the effectiveness of targeted balloon chemoembolization during the resection of parenchymal organ for preventing tumor recurrence.

The data obtained clearly demonstrated the prolonged fixation of the marker in the tissues of the surgical edge of the resected organ. Transarterial balloon embolization with a targeted drug for resection of the parenchymal organ may be effective for preventing tumor recurrence due to the duration of high concentrations in the surgical margin.

Keywords: kidney cancer, renal tumor recurrence, targeted balloon chemoembolization

МАКСИМОВ Александр Васильевич – к.м.н., зав. отделением ГАУ РС(Я) РБ №1 – Национальный центр медицины, maximov_alex1971@mail.ru;

ИВАНОВ Петр Михайлович – д.м.н., проф., зав. кафедрой Мединститута СВФУ им. М.К. Аммосова;

ИВАНОВА Феодосия Гаврильевна – к.м.н., зав. отделением ГБУ РС(Я) Якутский республиканский онкологич. диспансер;

НЕУСТРОЕВ Петр Афанасьевич – к.м.н., доцент МИ СВФУ им. М.К. Аммосова.

Введение. Аберрантная правая подпочечная артерия является наиболее частой аномалией развития дуги аорты и её ветвей [3]. По данным

аутопсийных исследований, распространенность этой аномалии колеблется от 0,16 до 4,4% в общей популяции [12,14].

Введение. Рак почки занимает 2–3 % от всех злокачественных новообразований человека, 90 % опухолей почки локализовано в почечной паренхиме. Ежегодный мировой прирост заболеваемости опухолями почек составляет 2 % [14]. В России этот показатель несколько выше – около 3–4 % [3]. Учитывая высокие темпы роста данной патологии, поиски наиболее эффективных методов лечения являются актуальной проблемой современной медицины.

Рудольф Вирхов отметил обильное кровоснабжение опухолевой ткани в 1865 г., но только через 100 лет, в 1971 г., J. Folkman предположил зависимость роста опухоли от развития капиллярного кровоснабжения, под действием определенных веществ, вырабатываемых самой опухолью [7]. С того времени начались обширный поиск ингибиторов ангиогенеза и их применение в лечении онкологических заболеваний. Продолжительное время бытовало мнение, что опухолевая масса объемом менее 2 мм³ не имеет собственного кровоснабжения и витальные функции в ней поддерживаются собственным запасом энергетических субстратов и диффузией кислорода из окружающей ткани. При росте опухоли за пределы этого объема онкоциты, расположенные в центре образования, подвергаются острой гипоксии и стимулируют процессы онкоангиогенеза [9]. Результаты исследований С. Li показали, что онкоангиогенез запускается в образовании, состоящем из 100–300 клеток, когда образуются микрососуды для питания опухолевой массы [13]. Вещества, активирующие ангиогенез, впервые описаны N. Ferrara в 1989 г. и составляют группу сосудистых эндотелиальных факторов роста (VEGF) [7].

При взаимодействии VEGF с соответствующим рецептором на поверхности эндотелиоцита происходит активация рецептора, что приводит к запуску каскада внутриклеточных медиаторов, достигающего ядра клетки, конечным результатом чего является инициация генов, отвечающих за ангиогенез [16]. Раскрытие механизмов онкоангиогенеза привело к созданию целой группы лекарственных препаратов, блокирующих ангиогенез при злокачественных опухолях различной локализации [1].

Первый таргетный препарат – бевацизумаб, представляющий собой моноклональное антитело, был представлен в 2003 г. и показал в клинических исследованиях повышение онкологической выживаемости паци-

ентов [10, 15]. При лечении распространенного почечно-клеточного рака использование бевацизумаба привело к уменьшению размеров опухоли и повысило срок безрецидивного периода [6]. Ингибиторы сосудистых эндотелиальных факторов роста блокируют участок, связывающийся с соответствующим рецептором, и тем самым предотвращают его активацию и дальнейшую передачу ангиогенного импульса, что, в свою очередь, тормозит пролиферацию эндотелиоцитов, препятствуя образованию патологической сосудистой сети. Кроме этого действие бевацизумаба вызывает апоптоз эндотелиоцитов опухолевых сосудов [5]. Примечательно, что эффект антиангиогенной терапии моноклональными антителами развивается в первые сутки после начала лечения [11], что связано с экстрацеллюлярным механизмом действия препаратов этого ряда.

Существующие в настоящее время методы органосохраняющих операций при злокачественных новообразованиях, при всех своих положительных характеристиках, лишены специфической противорецидивной составляющей. Профилактика рецидивов заключается в резекции пораженного участка органа с запасом здоровой ткани, определяемой макроскопически, и удалении прилежащих к образованию тканей. В результате этого неизбежно возникающая острая ишемия опухолевой ткани сопровождается массивным выделением сосудистых эндотелиальных факторов роста, которые, попадая в системный кровоток, воздействуют на рецепторы эпителиоцитов и тем самым запускают рецидивный неоангиогенез. При этом рецидив может дать не только краевой продолженный рост из оставшейся опухоли, но и возникновение опухоли *de novo* из микроскопических онкоцитов, расположенных вне зоны резекции при первично-множественном характере заболевания.

Материалы и методы исследования. Принимая во внимание механизм онкоангиогенеза и принцип антиангиогенной таргетной терапии, нами предложен метод баллонной химиоэмболизации и резекции злокачественных опухолей паренхиматозных органов [4].

Суть метода заключается в следующем: под рентген-контролем выполняется селективная ангиография, при которой определяется сегментарная артерия органа, снабжающая кровью сегмент с образованием. В избранную артерию под рентген-контролем заво-

дится баллон-катетер с центральным каналом для введения лекарственных препаратов, с размером баллона, достаточным для перекрытия кровотока. Раздуванием баллона прекращается артериальный кровоток в сегменте паренхимы органа. Затем через центральный канал баллона-катетера в ишемизированный сегмент вводится препарат бевацизумаб, после чего выполняется резекция опухоли в пределах интактной ткани. Рана паренхимы органа ушивается гемостатическими швами, сразу после этого баллон сдувается и удаляется из просвета сосуда.

Таким образом, своевременное насыщение таргетным препаратом прилежащей к опухоли паренхимы создает барьер-ловушку для выделяемого образованием VEGF, препятствуя его влиянию на потенциальные рецидивные очаги.

Немаловажную роль в этой защите играет временной фактор – как долго может персистировать таргетный препарат в крае резекции, так как онкоциты обладают повышенным потенциалом живучести. В связи с этим **цель нашего исследования** – оценить насыщенность химиопрепаратом хирургического края и длительность насыщения при резекции паренхиматозного органа для профилактики рецидивов опухоли.

Для оценки продолжительности фиксации препарата в хирургическом крае резекции паренхиматозного органа мы выполнили эксперимент на лабораторных животных, моделируя трансартериальное введение препарата при резекции на примере использования маркера – пищевого красителя Ponso S, введенного в паренхиму почки лабораторных кроликов.

При работе с лабораторными животными мы пользовались рекомендациями руководства «Animals in Research: Reporting In Vivo Experiments» [12], с соблюдением международных стандартов и биоэтических норм, в соответствии с Европейской конвенцией о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в научных целях, Хельсинской декларацией о гуманном отношении к животным [2].

Мы использовали 14 лабораторных кроликов массой тела 2400–2600 г, породы «Новозеландский белый». Выполнялась лапаротомия двум кроликам под масочным эфирным наркозом с дальнейшим выделением обеих почек (рис. 1). После выделения верхняя треть обеих почек прошивалась

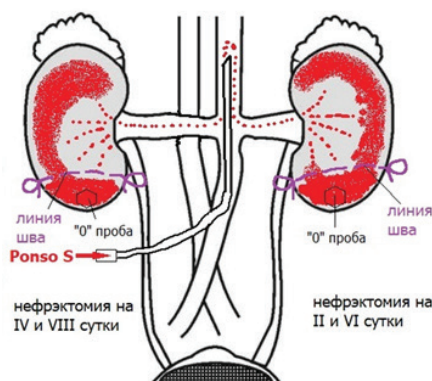


Рис. 1. Экспериментальные операции на подопытных животных

П-образными швами в поперечном направлении, узлы при этом не затягивались. Затем в просвет аорты ниже отхождения почечных артерий устанавливали канюлю 21 G длиной 25 мм, ее конец вводился проксимально, выше почечных артерий. Через канюлю в просвет аорты производилась струйная инфузия раствора пищевого красителя Ponso S в физиологическом растворе из расчета 100 мг/л объемом 5 мл. В момент введения раствора маркера завязывались узлы на паренхиме почек таким образом, чтобы вызвать ишемию участка органа. Полученная модель резекции почки с предварительным насыщением паренхимы зоны резекции маркером и с наложением гемостатических швов наглядно демонстрировала процесс фиксации таргетного препарата, введенного через артерию в прилежащую к опухоли паренхиме. После наложения швов на почку из ишемизированного участка почек брали фрагмент ткани размерами 2x3 мм, для первоначальной оценки концентрации маркера в паренхиме, и аналогичный фрагмент паренхимы из кровоснабжаемой части органа. Таким образом получали нулевые показатели содержания красителя. Операция завершалась ушиванием раны брюшной полости. Через 2 сут у одного кролика выполнялась нефрэктомия с одной стороны (почка 1), через 4 сут у этого же животного - с другой стороны (почка 2). У второго кролика почки изымались через 6 и 8 сут (почка 3, почка 4). Всем подопытным животным в завершении последней операции в аорту вводился раствор калия хлорида для кардиopleгии, посредством чего животные выводились из опыта.

Таким образом, были получены значения концентрации маркера Ponso S в паренхиме ишемизированного и кровоснабжаемого участков почек в

момент введения красителя и с динамикой элиминации в течение 2, 4, 6 и 8 сут после операции.

Результаты и обсуждение. Количественная оценка концентрации введенного красителя в паренхиму почки и определение темпов элиминации маркера из края резекции позволили оценить длительность высоких концентраций химиопрепарата в паренхиме органа. Для этого у обоих экспериментальных животных определили начальный удельный вес маркера в паренхиме в момент его введения, затем оценивали содержание вещества в ткани через 2 и 4 дня у одного кролика, через 6 и 8 сут у второго из этой пары. Для сравнения в эти же дни оценивали концентрацию красителя в здоровой, не ишемизированной части почек. Анализировали данные с применением статистических пакетов SPSS (Windows версия 7.5.2). Достоверность различий количественных показателей определяли по критерию t Стьюдента для нормально распределенных величин. Различия признавались достоверными при $p < 0,05$. Полученные в результате экспериментов данные представлены в таблице.

Концентрация красителя Понсо S в паренхиме почки, мг/л (%)

	Почка 1	Почка 2	Почка 3	Почка 4
Исходная, в день введения	27,25 (100)	26,4 (100)	22,96 (100)	28,4 (100)
День исследования	2-й	4-й	6-й	8-й
Ишемизированная паренхима (край резекции)	16,55 (60,73)	15,18 (57,5)	12,65 (55,09)	14,82 (52,85)
Здоровая паренхима	7,7 (28,25)	3,36 (12,72)	2,45 (10,67)	2,46 (8,77)

Примечание. $p = 0,024$.

Приняв исходное, в день введения, содержание маркера в паренхиме за 100%, для устранения влияний индивидуальных особенностей (возраст, состояние животного, размер органа, скорость и количество введенного препарата), можно представить концентрацию вещества в процентном соотношении к исходному (таблица). Наглядная динамика элиминации представлена на рис. 2. График показывает, что клиренс препарата, введенного в паренхиму и фиксированного швами в крае резекции, меньше, чем освобождение от маркера паренхимы в кровоснабжаемой части органа. Количественное выражение этого процесса: концентрация вещества в

прошито части органа через 2-е сут меньше в 1,64 раза, а в кровоснабжаемом участке почки – в 3,57 раза от исходных цифр. Элиминация препарата из почек продолжается в течение всего периода наблюдений, но ее скорость в зоне ишемии органа ниже, чем в ткани нетронутого участка почки.

Представленные данные доказывают факт длительного персистирования вещества, введенного в паренхиму почки через артериальное русло и фиксированного гемостатическими швами. Причем более 50% от первоначального уровня сохраняется в течение 8 сут. Вещество, введенное в орган и не фиксированное швами, теряет от своей первоначальной концентрации более 90%.

Заключение. Выполненное исследование доказывает, что длительность высоких концентраций таргетных химиопрепаратов в хирургическом крае резекции может быть достаточной для эффективной профилактики рецидивов опухоли.

Методы нефронсберегающей хирургии в последнее время прочно заняли свою нишу в арсенале хирургического лечения злокачественных

опухолей почки. Функциональная сохранность, малоинвазивность и радикальность этих методов, безусловно, заслуживают самой высокой оценки, но при этом упускается один немаловажный аспект лечения злокачественных новообразований паренхиматозных органов – опасность рецидивирования опухоли. Дополнение хирургического органосохраняющего лечения локальной таргетной химиотерапией, основанной на одном из механизмов

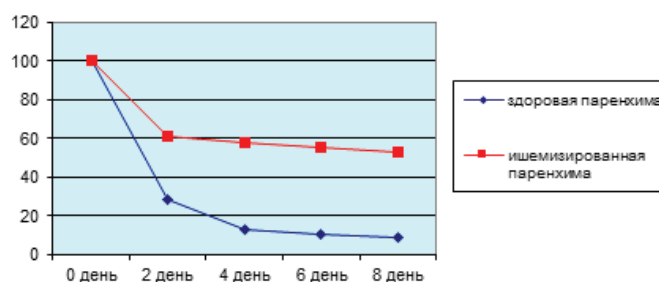


Рис. 2. Динамика элиминации Понсо S из паренхимы почки, %

рецидивирования опухолей и принципах антиангиогенной терапии, позволит блокировать указанный вектор возобновления болезни.

Литература

1. Баныра О.Б. Блокада ангиогенеза в терапии рака почки: механизмы, особенности, перспективы / О. Б. Баныра, А. В. Шуляк // Экспериментальная и клиническая урология. – 2011. – №1. – с. 59–68.
2. Banyra O.B. Angiogenesis Inhibition in Renal Cell Carcinoma (RCC) Treatment: Mechanisms, Especialities and Perspectives / Banyra O.B., Shulyak A.V. // Experimental and Clinical Urology. – 2011. – №1. – P. 59–68. (In Russ.)
3. Европейская конвенция о защите позвоночных животных, используемых в экспериментальных и иных научных целях (ETS № 123). Приложение А «Руководство по содержанию и уходу за животными». – Страсбург, 18.03.1986.
4. European Convention for the Protection of Vertebrate Animals used for Experimental and Other Scientific Purposes (ETS No.123). Appendix A «Guidelines for the maintenance and care of animals». Strasbourg, 18.03.1986.
5. Каприн А.Д. Анализ уронефрологической заболеваемости и смертности в Российской Федерации за 2003–2013 гг. / А.Д. Каприн, О.И. Аполихин, А.В. Сивков // Экспериментальная и клиническая урология. – 2015. – № 2. – с. 4–12.
6. Kaprin A.D. Analysis of urological morbidity and mortality in Russian Federation for 2003–2013 / Kaprin A.D., Apolikhin O.I., Sivkov A.V. // Experimental and Clinical Urology. – 2015. – № 2. – P. 4–12. (In Russ.)
7. Максимов А.В. Способ баллонной химиоэмболизации и резекции злокачественных опухолей паренхиматозных органов. Патент РФ на изобретение №2711549 / А.В. Максимов, П.А. Неустроев // Государственный реестр изобретений Российской Федерации. 17.01.2020.
8. Bergers G. Tumorigenesis and the angiogenic switch / G. Bergers, L.E. Benjamin // Nature Rev. Cancer. – 2003. – № 3 (6). – P. 401–410.
9. Costa J.L. Renal cell carcinoma: new developments in molecular biology and potential for targeted therapies. / J.L. Costa, H.A. Drabkin // The oncologist. – 2007. – № 12. – P. 1404–15.
10. Heterozygous embryonic lethality induced by targeted inactivation of the VEGF gene / N.Ferrara, K.Carver-Moore, H. Chen [et al.] // Nature. – 1996. – № 380(6573). – P. 439–42.
11. Folkman J. The vascularization of tumors / J. Folkman // Sci Am. – 1976. – № 234(5). – P. 58–64.
12. Folkman J. Fighting cancer by attacking its blood supply. / J. Folkman // Sci Am. – 1996. – № 275. – P. 150–4.
13. Gunther J.B. Bevacizumab (Avastin) for the treatment of ocular disease / J.B. Gunther, M.M. Altaweel // Survey of Ophthalmology. – 2009. – №54(3). – P. 72–400. doi: 10.1016/j.survophthal.2009.02.004
14. Inhibition of vascular endothelial growth factor (VEGF) signaling in cancer causes loss of endot helial fenestrations, regression of tumor vessels, and appearance of basement membrane ghosts. / T. Inai, M. Mancuso, H. Hashizume [et al.] // Am. J. Pathol. – 2004. – №165(1). – P. 35–52.
15. Improving Bioscience Research Reporting: The ARRIVE Guidelines for Reporting Animal Research / C. Kilkenny, William J. Browne [et al.] // PloS Biol. – 2010. – №8 (6). – P. 94–99.
16. Initial stages of tumor cell-induced angiogenesis: evaluation via skin window chambers in rodent models. / C.Y. Li, S. Shan, Q. Huang [et al.] // J. Nat. Cancer Inst. – 2000. – № 92(2). – P. 143–7.
17. EAU Guidelines on Renal Cell Carcinoma: 2014 Update. / B. Ljungberg, K. Bensalah, S. Canfield [et al.] // Eur. Urol. – 2015. – №67(5). – P. 913–24. doi: 10.1016/j.eururo.2015.01.005.
18. Mukherji S.K. Bevacizumab (Avastin). / S.K. Mukherji // American journal of neuroradiology. – 2009. – №31(2). – P. 235–6. doi: 10.3174/ajnr.a1987
19. Rosen L.S. Clinical experience with angiogenesis signaling inhibitors: focus on vascular endothelial growth factor (VEGF) blockers. / L.S. Rosen // Cancer Control. – 2002. – №9. – P. 36–44.

А.В. Рыбочкина, Т.Г. Дмитриева, Т.М. Климова,
Е.А. Фонарева

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У ДЕТЕЙ С ПАТОЛОГИЕЙ ПЕЧЕНИ НА ТЕРРИТОРИИ РЕСПУБЛИКИ САХА (ЯКУТИЯ)

DOI 10.25789/YMJ.2021.73.10

УДК 616-056.52-053.2

Исследованы метаболические изменения у детей с патологией печени с клинических и лабораторно-инструментальных позиций. Целью исследования послужило изучение биохимических и метаболических показателей у детей и подростков с ожирением и патологией печени на территории РС(Я). По этнической принадлежности установлено, что поражение печени преобладало у детей монголоидной расы. Определены маркеры, позволяющие идентифицировать поражение печени у детей на ранней стадии.

Ключевые слова: дети, ожирение, патология печени, метаболические изменения, ROC-анализ.

Metabolic changes in children with liver pathology were studied from clinical and laboratory-instrumental positions. The aim of the study was to investigate biochemical and metabolic parameters in children and adolescents with obesity and liver pathology in the Republic of Sakha (Yakutia). According to ethnicity, it was found that liver damage prevailed in children of the Mongoloid race. Markers have been identified that allow identifying liver damage in children at an early stage.

Keywords: children, obesity, liver pathology, metabolic changes, ROC analysis.

РЫБОЧКИНА Анна Витальевна – врач гастроэнтеролог РБ№1-НЦМ – ПЦ, a.rybochkina@yandex.ru;

ДМИТРИЕВА Татьяна Геннадьевна – д.м.н., проф. СВФУ им. М.К. Аммосова;

КЛИМОВА Татьяна Михайловна – к.м.н., доцент СВФУ им. М.К. Аммосова, с.н.с. ЯНЦ КМП;

ФОНАРЕВА Евдокия Андреевна – студентка МИ ПО СВФУ им. М.К. Аммосова.

Введение. В настоящее время коморбидное течение заболеваний является актуальной проблемой медицины не только в России, но и во всем мире [2, 3]. Известно, что ожирение сопровождается поражением практически всех органов и систем, в том числе пищеварительной системы [5, 7]. Во всем мире отмечается катастрофически быстрое увеличение числа лиц, страдающих ожирением, не только среди взрослого населения, но и среди детей

[1, 6]. Жировая ткань влияет на органы пищеварения как механически, так и за счет метаболического действия [9]. Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) считается наиболее частым заболеванием печени неинфекционной этиологии у взрослых и детей, что обусловлено, в первую очередь, увеличением распространенности ожирения, которое является основным этиологическим фактором данной патологии [10]. У детей и подростков