

**ПРОДУКТЫ ДЕГРАДАЦИИ БИОПОЛИМЕРОВ ДО ЛЕЧЕНИЯ
ПАЦИЕНТОВ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ И ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРЕЙ**

*Евсеев Д.А., Дундаров З.А., Адамович Д.М.,
Анжум Вакар, Али Моханнад Абд*

*Учреждение образования «Гомельский государственный медицинский
университет», Гомель, Беларусь*

**BIOPOLYMER DEGRADATION PRODUCTS PRIOR TO TREATMENT
OF PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS AND ACUTE BLOOD LOSS**

*Evseenko D.A., Dundarov Z.A., Adamovich D.M.,
Waqar Anjum, Ali Mohannad Abd*

Gomel State Medical University, Gomel, Belarus

Введение. Подвижное состояние некоторых параметров антиоксидантного статуса: продуктов окисления белков и малонового диальдегида является неотъемлемым составляющим в регуляции обменных процессов в органах и тканях. При критически насыщенном пуле продуктов деградации биополимеров, обусловленных различными патологическими состояниями, наблюдается развитие окислительного стресса с последующим формированием синдрома полиорганной недостаточности, что является основанием для разработки мер по патогенетически оправданному лечению пациентов с циррозом печени и острой кровопотерей. Известно, что формирование целостности непрерывного функционирования динамичности системы антиоксидантного статуса определяется некоторыми стандартными для изучения параметрами: продуктами окисления белков (AOPP), малоновым диальдегидом (MDA).

Цель. Дать оценку содержанию продуктов окисления белков и малоновому диальдегиду в плазме крови до лечения пациентов с циррозом печени и острой кровопотерей.

Материалы и методы. Объектом исследования явились 267 пациентов с циррозом печени и острой кровопотерей, которые находились на лечении в учреждении здравоохранения «Гомельская областная специализированная клиническая больница» в период 2020 – 2021 гг., а также 20 практически здоровых лиц. Пациенты были стратифицированы по степени тяжести цирроза печени и острой кровопотери, которых было мужского пола 150 (56,1%), женского – 117 (43,9%). От всех пациентов получено информированное согласие на участие в исследовании. В исследование не вошли пациенты, у которых наблюдалось терминальное состояние, нестабильная гемодинамика, была вазопрессорная поддержка, а также беременные и несовершеннолетние.

Концентрации AOPP в плазме крови определяли спектрофотометрическим методом, MDA – колориметрическими методами. Обработка статистических данных осуществлялась при помощи программы Statistica 13.0 (Trial-версия).
Оценку нормальности распределения числовых данных проводили с

использованием критерия Shapiro – Wilk test. Распределение числовых значений отличалось от закона нормального распределения. В этой связи цифровые данные были представлены в виде медианы (Me) и интерквартильного размаха (Q_1 ; Q_3). Для сравнительного анализа между группами исследуемых использовался критерий Mann – Whitney U-test. Расчет мощности исследования производился с использованием двустороннего t-критерия.

Результаты и обсуждение. АОРР представляют собой преимущественно продукты окисления белков: битирозиновые «сшивки» отдельных молекул в надмолекулярные агрегаты, галоген-производные, продукты нитрования и карбонилы белковых молекул, образующиеся в результате реакции белков с активными формами галогенов, в первую очередь, со свободными радикалами. Сыворотка крови практически здоровых добровольцев характеризовалась значениями АОРР, равными 1,6 [0,9;2,35] мкМ/г, что также указывало на «антиоксидантное благополучие». Формирование цирроза печени у пациентов повышало концентрацию АОРР и, как указывает А. Piwowar (2010), закономерно может привести к повышению концентраций общих продуктов окисления липопротеинов, альбумина, фибриногена с последующим нарушением их физиологической функции. Кровопотеря при циррозе инициировала дальнейший каскад патологических реакций, что в конечном итоге могло соответствовать дегрануляции, разрушению и, в том числе, гибели нейтрофилов, моноцитов под действием блеббинга, ферроптоза, нетоза их клеточной стенки. Также известно, что АОРР у здоровых лиц является продуктом жизнедеятельности и выводится из организма печенью. Однако у пациентов с циррозом данный механизм утилизации продуктов метаболизма затруднен, что ведет к еще большему повышению концентрации окислителей в плазме крови, высокому риску возникновения окислительного стресса и его проявлений: синдрома полиорганной недостаточности.

Бесспорно известно, что MDA является одним из конечных (вторичных) метаболитов полиненасыщенных жирных кислот, формирующих клеточные мембраны. Повышение концентрации диальдегида наблюдалось у пациентов с циррозом и тесно связано с внутрипеченочным воспалением, что может указывать на наличие ферроптоза – специфической клеточной гибели при окислительном стрессе, подобно блеббингу. Обусловлено это снижением L-ферритина, продуцируемого печенью, пораженной циррозом, и селезенкой, вовлеченной в синдром портальной гипертензии. Крайне высокой концентрации MDA достигла группа пациентов с тяжелой степенью тяжести цирроза и кровопотери, значение которой равнялось 2508,8 [2124,1;2563,7] нМ/л, ($p < 0,001$), что в совокупности с интерпретацией описанных выше показателей и корреляцией их с клинической картиной указывало на формирование окислительного стресса и его последствий: синдрома полиорганной недостаточности. Полученные нами данные указывают на активность окислителей в реакциях с

двойными связями жирных кислот в мембранах клеток, что приводит к образованию перекисей липидов, которые в свою очередь запускают дальнейший цепной механизм патологического повреждения клеток органов и тканей.

Выводы. Определение концентраций продуктов окисления белков и малонового диальдегида в плазме крови у пациентов с циррозом печени и острой кровопотерей позволяет судить о «глубине» проявлений окислительного стресса. Степень тяжести цирроза печени, острой кровопотери обуславливает запредельное повышение концентраций продуктов окисления белков и малонового диальдегида, что объяснимо окислительно-восстановительной адаптацией в ответ окислительный стресс. Интерпретация полученных результатов исследования пациентов с циррозом печени и острой кровопотерей до лечения может послужить основанием для разработки мер по патогенетически обоснованному лечению данной категории пациентов.