

# ОЦЕНКА ЭКСПРЕССИИ МАРКЕРОВ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОЙ ИШЕМИИ ПРИ СИНДРОМЕ КОМПРЕССИИ ЧРЕВНОГО СТВОЛА

*Бут-Гусаим Г. В., Степанова Ю. И., Юрага Т. М., Бибиков Я. И.,  
Дыбов О. Г., Шулейко А. Ч., Хоровец А. И.*

*УО «Белорусский государственный медицинский университет»,  
г. Минск, Республика Беларусь*

**Введение.** Синдром компрессии чревного ствола (СКЧС) — это изолированное поражение чревного ствола (ЧС) и чревного нервного сплетения (ЧНС), возникающее вследствие их прямого сдавления окружающими структурами диафрагмы и приводящее к развитию абдоминальной боли нейрогенного и/или ишемического генеза, что сопровождается клинической картиной, схожей с хронической мезентериальной ишемией (МИ). Приятно считать, что причиной абдоминалгии при СКЧС является депривация локального кровотока по ЧС с развитием МИ. Исследователи используют хирургические методы лечения синдрома на основании данной теории, однако они не учитывают новые возможности анализа фундаментальных механизмов патогенеза болевого синдрома при СКЧС. Вместе с тем, появляются данные о вторичной трансформации ЧНС вследствие регулярно повторяющейся его травматизации за счет компрессии и развития хронического воспаления в нервной и периневральной тканях. Ранее было выдвинуто предположение о сходстве СКЧС с синдромом карпального канала или периневральным фиброзом [Weber, 2016; Barbon, 2021; DeCicco, 2023]. Для оценки МИ предложены несколько методов, среди которых наиболее перспективным является анализ специфических

биохимических маркеров. В настоящее время данные показатели не используют в рутинной практике, однако, их дальнейший поиск с целью всестороннего изучения патогенеза МИ при СКЧС позволил бы раскрыть механизмы развития болевого синдрома и разработать тактику лечения СКЧС.

**Цель исследования:** изучить литературные данные и провести анализ ряда биохимических маркеров для оценки мезентериальной ишемии при синдроме компрессии чревного ствола.

**Материалы и методы.** В рамках диссертационного исследования осуществлен систематический обзор научной литературы (Medline PubMed, Google Scholar, eLibrary) до 2024 г. включительно. Проведен иммуноферментный анализ содержания в сыворотке крови маркеров ишемии, таких как кишечный белок, связывающий жирные кислоты (I-FABP),  $\alpha$ -глутамат-S-трансфераза ( $\alpha$ -GST), ишемия-модифицированный альбумин (ИМА), у здоровых добровольцев и пациентов УЗ «Минской ОКБ» за период 2024 г. с учетом уже имеющейся научной базы. Статистическая обработка выполнена с использованием лицензированного пакета программ Microsoft Office, 2019 (Microsoft Corp., USA), jamovi 2.3.26 (Computer Software, 2021), использованы методы описательной, параметрической и непараметрической статистики.

**Результаты и обсуждение.** По многочисленным литературным данным установлено, что для оценки ишемических изменений при МИ было изучено более десятка маркеров. Среди них наиболее перспективными в диагностике и клинической оценке МИ являются L-лактат (продукт гликолиза в анаэробных условиях) и D-лактат плазмы (продукт жизнедеятельности микрофлоры толстой кишки), а также I-FABP (белок эпителия слизистой тонкой кишки), уровень которых достоверно повышается при развитии МИ. Чувствительность I-FABP при МИ составляет 88–90 %, а  $\alpha$ -GST (фермент, который обеспечивает метаболизм стероидов, желчных кислот и билирубина, транспорт аминокислот, конъюгацию канцерогенов, токсинов в печени) является высокочувствительным маркером повреждения гепатоцитов [Czuczejko, 2019;

Bala, 2022]. Тем не менее, в настоящее время нет рекомендаций по использованию  $\alpha$ -GST, I-FABP и других маркеров для оценки МИ при бессимптомной компрессии ЧС или СКЧС.

Нами проанализирована экспрессия в сыворотке крови I-FABP,  $\alpha$ -GST, IMA и D-лактата у здоровых добровольцев и пациентов с поражением периферических артерий (всего 71). Без учета пола, жалоб и симптомов, а также данных ангиовизуализации медианная концентрация маркеров составила: для I-FABP — 1,36 нг/мл (75–25 % 1,03); для  $\alpha$ -GST — 3,13 нг/мл (75–25 % 6,52); для IMA — 13,0 нг/мл (75–25 % 10,3); для D-лактата — 219 нг/мл (75–25 % 128). Достоверная разница маркеров у мужчин и женщин не выявлена —  $\chi^2=0,44$ ;  $df=1$ ;  $p=0,507$  и  $\chi^2=0,367$ ;  $df=1$ ;  $p=0,54$  и  $\chi^2=0,319$ ;  $df=1$ ;  $p=0,572$  и  $\chi^2=0,579$ ;  $df=1$ ;  $p=0,447$  соответственно. Результаты приведены в табл. 1.

Изолированные анатомические поражения и нарушение гемодинамики ЧС достоверно не влияли на уровни биохимических параметров; их медианы составили для I-FABP — 1,53 нг/мл (75–25 % 0,91);  $\alpha$ -GST — 2,77 нг/мл (75–25 % 4,34); IMA — 12,5 нг/мл (75–25 % 6,38); D-лактата — 230 нг/мл (75–25 % 113). При отсутствии поражения ЧС медиана I-FABP составила 1,2 нг/мл (75–25 % 1,18);  $\alpha$ -GST — 3,85 нг/мл (75–25 % 7,3); IMA — 14,5 нг/мл (75–25 % 20,0); D-лактата — 209 нг/мл (75–25 % 142). Достоверная корреляция не выявлена —  $\chi^2=0,503$ ;  $df=1$ ;  $p=0,478$  и  $\chi^2=0,319$ ;  $df=1$ ;  $p=0,572$  и  $\chi^2=1,979$ ;  $df=1$ ;  $p=0,159$  и  $\chi^2=1,163$ ;  $df=1$ ;  $p=0,281$  соответственно. Поражение верхней брыжеечной артерии (ВБА) было достоверно ассоциировано с повышением уровня I-FABP ( $F=12,8$ ;  $df1=1$ ;  $df2=69$ ;  $p=0,001$  и Tukey Post-Hoc Test  $p=0,001$ ). Поражение других периферических артерий (аортоподвздошный сегменты и артерии нижних конечностей) достоверно было ассоциировано с повышением активности  $\alpha$ -GST ( $\chi^2=4,914$ ;  $df=1$ ;  $p=0,027$ ). По-видимому, это связано с проведением фармакотерапии мультифокального атеросклероза, а также с системной антибиотикотерапией при трофических нарушениях на фоне хронической ишемии с угрожающей потерей нижних конечностей.

Таблица 1

## Распределение медиан маркеров в сыворотке у пациентов разных групп

Группа пациентов	I-FABP, нг/мл	a-GST, нг/мл	IMA, нг/мл	D-lactate, нг/мл
Все пациенты	1,36 (75–25 % 1,03)	3,13 (75–25 % 6,52)	13,0 (75–25 % 10,3)	219 (75–25 % 128)
Здоровые добровольцы	1,18 (75–25 % 0,56)	2,26 (75–25 % 4,74)	14,8 (75–25 % 43,6)	213 (75–25 % 124)
С кишечной непроходимостью	0,98 (75–25 % 0,78)	<b>4,94</b> (75–25 % 4,17)	13,1 (75–25 % 16,0)	254 (75–25 % 66,6)
С критической ишемией ног	1,18 (75–25 % 0,46)	<b>8,58</b> (75–25 % 7,54)	11,2 (75–25 % 2,16)	238 (75–25 % 82,6)
С тромбозом ВБА	<b>6,72</b> (75–25 % 0,52)	<b>10,6</b> (75–25 % 6,2)	<b>25,6</b> (75–25 % 5,76)	127 (75–25 % 25,1)
С бессимптомной компрессией ЧС	1,54 (75–25 % 0,98)	2,02 (75–25 % 2,85)	12,8 (75–25 % 7,20)	232 (75–25 % 115)
С симптомным СКЧС	1,61 (75–25 % 1,18)	3,71 (75–25 % 4,17)	13,4 (75–25 % 11,6)	236 (75–25 % 80,6)
С критической ишемией ног и поражением ЧС	1,6 (75–25 % 0,91)	<b>5,79</b> (75–25 % 7,39)	11,9 (75–25 % 1,88)	183 (75–25 % 117)

**Выводы.** Таким образом, установлена клинико-диагностическая значимость маркеров I-FABP и  $\alpha$ -GST. Поражение ВБА достоверно ассоциировано с повышением содержания I-FABP вследствие развития МИ тонкой кишки. Системная терапия тромбоза мезентериальных артерий и мультифокального атеросклероза с комплексным лечением трофических нарушений достоверно ассоциирована с повышением уровня  $\alpha$ -GST, что может быть отражением повышенной активности гепатоцеллюлярного метаболизма. Изолированное поражение ЧС (бессимптомная компрессия ЧС или СКЧС) достоверно не было ассоциировано с повышением экспрессии биохимических маркеров МИ. Следовательно, нами получены данные, подтверждающие отсутствие ишемии при изолированном поражении ЧС.