

ХИРУРГИЯ/SURGERY

DOI: <https://doi.org/10.62993/CMED.2026.7.1>

КЛИНИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ГАЛЕКТИНА-3 КАК МАРКЕРА ФИБРОЗА У ПАЦИЕНТОВ С ДИВЕРТИКУЛЯРНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ

Научная статья

Хаджи-исмаил И.А.^{1,*}, Владимирская Т.Э.²

¹ ORCID : 0000-0001-9588-7422;

² ORCID : 0000-0002-0777-192X;

^{1,2} Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

* Корреспондирующий автор (docismailabbas[at]gmail.com)

Аннотация

В течение длительного времени, с диагностической целью дивертикулярной болезни ободочной кишки (ДБОК) и её осложнений применяются стандартные лабораторные (общие и биохимические анализы крови) и инструментальные методы диагностики (компьютерная томография, ирригоскопия, колоноскопия и ультразвук). Вместе с тем в последние годы отмечается стремительный рост этой патологии, сопровождающейся серьезными осложнениями, что диктует необходимость поиска новых биологических маркёров, которые могли бы применяться в качестве факторов, раскрывающих механизм развития заболевания и предикторов диагностики на разных этапах заболевания. Целью настоящего исследования является определение роли галектина-3 (Gal-3) в патогенезе, диагностике и прогнозе течения ДБОК. В рамках исследования проводили иммуногистохимические и иммуноферментные анализы, определяя экспрессию Gal-3 в стенке ободочной кишки (OK) и содержание его в крови пациентов с дивертикулярной болезнью ободочной кишки, которые являлись объектами исследования.

Экспрессия Gal-3 в образцах тканей стенки кишки (без дивертикулов, с дивертикулами без осложнений и с осложнёнными дивертикулами) у пациентов с ДБОК выше, чем у пациентов с раком ободочной кишки и долихоколоном. Средний уровень галектина-3 в плазме крови пациентов с ДБОК превышает норму в отличие от пациентов с раком ободочной кишки и долихоколоном. Средний уровень Gal-3 в плазме крови пациентов с ДБОК остался без изменений. Следовательно, все эти факты подтверждают связь Gal-3 с процессом формирования фиброза в стенке ободочной кишки, что является предпосылкой для образования в ней дивертикулов.

Ключевые слова: Галектин-3, дивертикулярная болезнь, ободочная кишка, фиброз, диагностические биологические маркёры.

CLINICAL SIGNIFICANCE OF GALECTIN-3 AS A MARKER OF FIBROSIS IN PATIENTS WITH DIVERTICULAR DISEASE OF THE COLON

Research article

Hadji-ismail I.A.^{1,*}, Vladimirskaya T.E.²

¹ ORCID : 0000-0001-9588-7422;

² ORCID : 0000-0002-0777-192X;

^{1,2} Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

* Corresponding author (docismailabbas[at]gmail.com)

Abstract

For a long time, standard laboratory (general and biochemical blood tests) and instrumental diagnostic methods (computer tomography, irrigoscopy, colonoscopy and ultrasound) have been used for diagnostic purposes of diverticular disease of the colon and its complications. However, in recent years there has been a rapid increase in this pathology, accompanied by serious complications, which dictates the need to search for biological markers that could be used as factors revealing the mechanism of disease development and predictors of diagnosis at different stages of the disease. The purpose of this study is to determine the role of galectin-3 (Gal-3) in the pathogenesis, diagnosis and prognosis of diverticular disease of the colon. As part of the study, immunohistochemical and enzyme immunoassays were performed to determine the expression of Gal-3 in the wall of the colon and its content in the blood of patients with diverticular disease of the colon, who were the objects of the study.

Expression of Gal-3 in the intestinal wall tissue samples (without diverticula, with uncomplicated diverticula and with complicated diverticula) in patients with diverticular disease of the colon is higher than in patients with colon cancer and dolichocolon. The mean level of galectin-3 in the blood plasma of patients with diverticular disease of the colon is higher than normal, unlike in patients with colon cancer and dolichocolon. The mean level of Gal-3 in the blood plasma of patients with diverticular disease of the colon remained unchanged. Therefore, all these facts confirm the relationship of Gal-3 with the process of fibrosis formation in the colon wall, which is a prerequisite for the formation of diverticula in it.

Keywords: Galectin-3, diverticular disease, colon, fibrosis, diagnostic biological markers.

Введение

Неутешительные хирургические данные последних лет показывают повсеместный очевидный стремительный рост ДБОК с непонятным патогенезом. Вместе с тем увеличивается число её тяжелых осложнений, требующих применения более точных и конкретных методов диагностики. По различным источникам, ДБОК страдают около 10% людей в возрасте до 40 лет, около 50% старше 50 лет и почти 70% в возрасте 80 лет и старше [1], [2]. Из известных факторов,

влияющих на патогенез ДБОК, можно выделить: неправильную диету с низким содержанием клетчатки, что приводит к изменению моторно-эвакуаторной функции кишки с преобладанием запоров; типичное изменение состава микрофлоры; повышение внутривенного давления и другие менее доказанные факторы, такие как низкий уровень инсоляции и гиповитаминоз D [3], [4], [5].

Традиционно, с диагностической целью ДБОК и её осложнений применяются лабораторные методы (общие и биохимические анализы крови) и инструментальные методы (компьютерная томография, ирригоскопия, колоноскопия и ультразвук). В совокупности эти методы могут обеспечить необходимые условия для ранней диагностики ДБОК, её прогноза клинического исхода, деления пациентов в зависимости от стадии заболевания и мониторинга эффективности проводимого лечения (терапевтического или хирургического). Среди других причин, вызывающих развитие ДБОК, принято считать врождённые коллагенозы, обусловленные наследственными (генетическими) нарушениями структуры коллагена или обмена веществ (синдромы Марфана и Эйлерса-Данлоса). К сожалению, ни один из существующих методов не может проникнуть в корень механизма развития ДБОК, подтверждая или опровергая эти факторы и их роль в её патогенезе. Вместе с тем, с учётом инноваций в медицине, стало возможным оценивать патологические изменения в организме, определяя биологические маркёры, связанные с ними.

На нынешнем этапе клинической практики идет поиск биологических маркёров, которые могли бы применяться в качестве факторов, раскрывающих механизм развития заболевания и предикторов, предполагающих присутствие заболевания. Среди этих маркёров Gal-3 с особенной структурой коллагеноподобного участка, позволяющего ему связываться с так называемыми протеинами экстрацеллюлярного матрикса, такими как фибронектин, тенасцин и ламинин. Gal-3 с молекулярной массой 26 СкДа выполняет разные функции в организме в зависимости от его локализации по отношению к клеткам. Его внутриклеточная локализация ингибирует апоптоз, а внеклеточная локализация наоборот вызывает смерть клеток своим воздействием на иммунную систему интенсифицируя процессы воспаления и фиброза [6], [7], [8]. Кроме того, Gal-3 стимулирует активацию фибробластов, производящих коллаген, и активацию ростового фактора β с последующим развитием фиброза [9], [10], [11].

Цель — определить роль Галектин-3 в патогенезе, диагностике и прогнозе течения дивертикулярной болезни ободочной кишки.

Материалы и методы

Для достижения целей проводили имmunогистохимические (ИГХ) и иммуноферментные (ИФА) анализы, определяя экспрессию Gal-3 в стенке ободочной кишки и содержание биомаркера в крови пациентов с ДБОК, которые являлись объектами исследования.

Основную группу составили 34 пациента, оперированные по поводу осложненной ДБОК. В имmunогистохимическое исследование были включены 186 образцов биопсийного материала стенки ободочной кишки, взятых интраоперационно: 48 образцов тканей из стенки кишки без дивертикулов, 72 образца тканей из стенки кишки с дивертикулами без осложнений и 54 образца тканей из стенки кишки с осложненными дивертикулами.

Контрольную группу составили 8 пациентов, оперированных по поводу злокачественных новообразований без признаков непроходимости (7 образцов) и делихоколон (5 образцов). Материал для исследования у пациентов с раком ободочной кишки взят у нижнего края резекции кишки на расстоянии от 5 до 10 см от опухолей в зависимости от их локализации, а местом для забора материала у пациентов с делихоколон выбран левый фланг ободочной кишки.

Иммуногистохимическое исследование уровня экспрессии молекулярно-биологического маркера проведено с использованием поликлонального антитела Gal-3 (Cloud-Clone Corp., Китай).

Для иммуногистохимического окрашивания срезы подвергали термообработке в 0,01 М цитратном буфере (Carl Roth GmbH +Co. KG, Германия) при pH 6,0 в микроволновой печи в течение 10 мин, а затем инкубировали с 3% H₂O₂ в течение 10 мин для инактивации эндогенной пероксидазы. Далее в течение 30 минут при 37°C проводили инкубацию с первичным антителом Gal-3 во влажной камере 24 часа при температуре 4°C. В качестве системы визуализации использовались Mouse and Rabbit Specific HRP/DAB Detection IHC Kit (Abcam), содержащие комплекс вторичных антител и хромоген диаминобензидин. Для контроля активности первичных антител в каждой серии проводили одно отрицательное и одно положительное контрольное окрашивание.

Количественную оценку экспрессии биомолекулярных маркеров выполняли путем анализа цифрового изображения, полученного с помощью микроскопа Leica DMLS с программным обеспечением (Германия) и цифровой камерой JVC (при увеличении в 100 раз), с использованием алгоритма “positive pixel count” и программы для морфометрии Aperio ImageScope. Фотографировали зоны слизистой и мышечной оболочки.

Иммуноферментный анализ проводили в 3-х группах:

Первая (основная) состоящая из 34 пациентов (стаж заболевания ДБОК от 1 до 120 месяцев), среди них 17 женщин (50%) в возрасте от 33 до 73 лет со средним возрастом 54,5 ± 10,137 [Me=54] и 17 мужчин (50%) в возрасте от 43 до 75 лет со средним возрастом 54,4 ± 8,938 [Me=56]. Все пациенты прошли хирургическое лечение по поводу осложненной дивертикулярной болезни следующего характера: дивертикулит — 3 случая (8,8%), инфильтративная прикрытая перфорация дивертикула с развитием стеноза просвета ободочной кишки (компенсированное нарушение кишечной проходимости) — 12 случаев (35,3%), инфильтративная прикрытая перфорация дивертикула с развитием обтурации просвета ободочной кишки (декомпенсированное нарушение кишечной проходимости) — 2 случая (5,9%), абсцедирующая прикрытая перфорация дивертикула — 7 случаев (20,5%), ободочно-моче-пузырный свищ — 3 случая (8,8%), ободочно-вагинальный свищ — 1 случай (2,9%), ободочно-тонкокишечный свищ — 1 случай (2,9%), ободочной-перианальный (кожный) свищ — 1 случай (2,9%), интрамуральный не воспалительный инфильтрат со стенозом просвета кишки вследствие инвагинации слизистой в дивертикулы с частичным ущемлением — 1 случай (2,9%) и 4 случая (11,8%) дивертикулов без осложнений (пациенты прошли первый этап оперативного вмешательства по поводу осложнений ДБ, а в момент исследования поступили в стационар с колостомами для восстановительных операций).

Вторая (промежуточная) группа, состоящая из 18 пациентов из числа пациентов основной группы, находившихся под наблюдением и сдавших кровь в срок от 4 до 6 месяцев после оперативного вмешательства. Возраст колебался от 33 до 75 лет, средний возраст составил $53,66 \pm 7,92$ [Ме=54].

Третья группа (контрольная), включала 8 пациентов, оперированных по поводу рака ободочной кишки 4 (50%) в возрасте от 49 до 82 лет со средним возрастом $64,75 \pm 10,25$ [Ме=64] года и делихоколон 4 (50%) в возрасте от 28 до 42 лет со средним возрастом 35 ± 4 [Ме=35] лет.

В этих группах исследовали изменение содержания в сыворотке крови галектина-3 с использованием набора Enzyme-linked Immunosorbent assay kit for Galectin-3 (Cloud-Clone Corp., Китай). Все образцы венозной крови были доставлены в лабораторию сразу после забора, где их центрифугировали в течение 10 минут при 2000g. Полученную плазму хранили при низкой температуре (- 80°C) до момента проведения исследования.

Оценку результатов иммуногистохимических реакций проводили с учетом локализации, распространности и интенсивности окрашивания слизистой оболочки толстой кишки. При оценке локализации окрашивания обращали внимание на ядерное, цитоплазматическое, мембранные и экстрацеллюлярное окрашивание. Интенсивность окрашивания оценивали субъективно: отмечали отсутствие окраски, слабое, умеренное и сильное окрашивание. Для стандартизации оценки использовали алгоритм “positive pixel count” и программу для морфометрии Aperio ImageScope.

Результатом проведенного анализа являлись данные о распространности и интенсивности коричневой окраски продуктов реакции ДАБ (красные поля — выраженная экспрессия, оранжевые — умеренно-выраженная, желтые — слабо выраженная, синяя и белая окраска — отсутствие экспрессии). Индекс экспрессии (ИЭ) галектина-3 рассчитывали по формуле: ИЭ = число позитивных пикселей / общее число пикселей $\times 100$. Иммуногистохимическая оценка всегда проводилась совместно с исследованиями гистологической картины на окрашенном гематоксилином и эозином срезе. Диагностика с раком:

- 1) цитоплазматическое окрашивание клеток СО и воспалительных клеток — доброкачественный процесс;
- 2) окрашивание ядер СО и экстрацеллюлярного матрикса — злокачественный.

Критерии включения пациентов в исследование:

— основная группа — осложненная дивертикулярная болезнь ободочной кишки, которая требовала хирургического лечения, липидный спектр (общий холестерин, липопroteины высокой плотности, липопroteины низкой плотности и триглицериды) в пределах нормы, независимо от приема препаратов, регулирующих эти показатели;

— контрольная группа — опухоли ободочной кишки без признаков непроходимости, делихоколон с субкомпенсированной стадией.

Критерии исключения пациентов из исследований: сахарный диабет, инфаркт миокарда в анамнезе, рак щитовидной железы, любой тип гепатита, цирроз печени. Кроме того, из основной группы исключили пациентов с полипами и злокачественными новообразованиями толстой кишки, а из контрольной группы исключили пациентов с другой локализацией злокачественных новообразований.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с использованием пакета статистических программ «STATISTICA12.0» (Version10-Index, StatSoftInc., США). Отличные от нормального распределения результаты описывали в виде медианы (Ме), интервала между 25 и 75 процентами. Для определения статистической значимости различий между группами использовали ранговый анализ вариаций U-критерий Манна-Уитни, ранговую корреляцию Spearman, критерий Wilcoxon, также критерий box and whisker plot. Различия считались достоверными при $p < 0,05$. За нулевую гипотезу принималось утверждение, что наблюдаемые различия между одноименными признаками в исследуемых группах находятся в пределах случайных отклонений, т.е. различия не достоверны.

Результаты и их обсуждение

Галектин-3 при иммуногистохимическом окрашивании обнаруживался в ядрах и цитоплазме клеток слизистой оболочки, а также образовывал паттерны в экстрацеллюлярном матриксе. Сильная экспрессия Galectin-3 отмечалась в очагах умеренной и выраженной лимфоцитарной инфильтрации. Также выраженная и умеренная экспрессия галектин-3 наблюдалась в зонах фиброза и фиброплазии.

Данные ИГХ исследований показывают неоднородность окрашивания (Gal-3) в тканях ободочной кишки с дивертикулами (рис. 1).

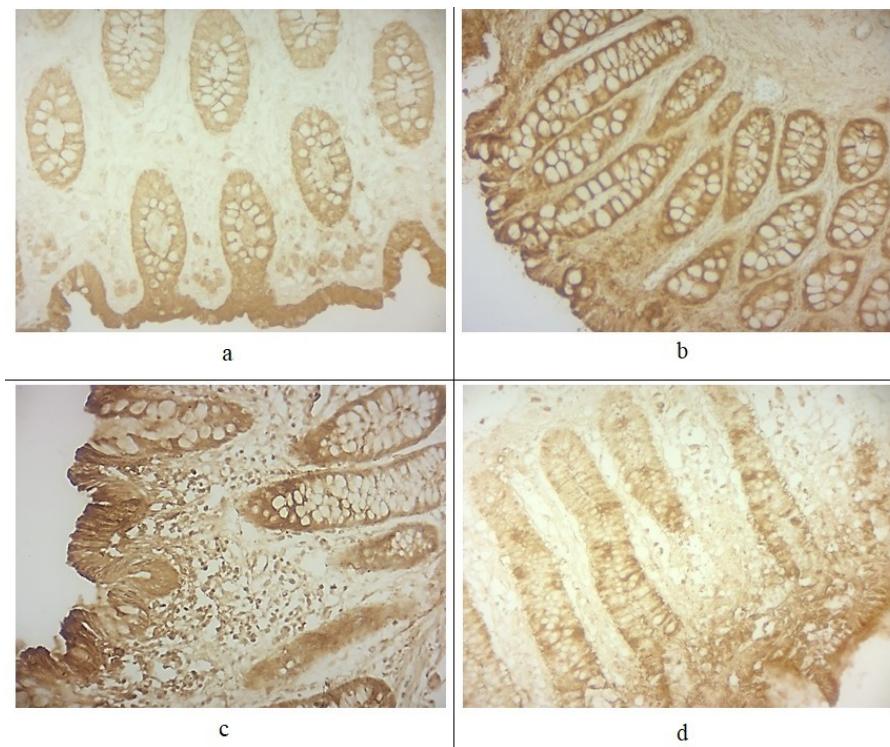


Рисунок 1 - Экспрессия галектина-3 в различных участках стенки ободочной кишки при ИГХ:

a) однородное умеренное иммуноокрашивание галектина-3 в кишечном эпителии крипт и выраженное иммуноокрашивание галектина-3 в поверхностном эпителии слизистой оболочки ободочной кишки пациента с доляхоколон (контрольная); b) однородное распределение умеренно и, очагово, сильно позитивного иммуноокрашивания галектина-3 в слизистой оболочке ободочной кишки у пациента с дивертикулярной болезнью (стенка кишки без дивертикулов); c) выраженное иммуноокрашивание галектина-3 в поверхностном эпителии и эпителии крипт слизистой оболочки стенки ободочной кишки в зоне дивертикулов без осложнений; d) заметно пятнистое и неоднородное эпителиальное иммуноокрашивание, сильно позитивные клетки к галектину-3 чередуются с нереактивными клетками стенки ободочной кишки в зоне осложненных дивертикулов

DOI: <https://doi.org/10.62993/CMED.2026.7.1.1>

Индекс экспрессии (ИЭ) Gal-3 рассчитывали по формуле: ИЭ = число позитивных пикселей / общее число пикселей' 100, по итогам чего сформирована таблица 1 с числовыми значениями.

Таблица 1 - Числовые значения экспрессии Gal-3 в различных тканях ободочной кишки

DOI: <https://doi.org/10.62993/CMED.2026.7.1.2>

№ п/п	Группы	Индекс экспрессии % Ме (25;75)	Доверительный интервал 95%	Разница
1	Контроль	14,45 (13,26; 16,31)	(1,39; 2,78)	
2	Стенка без дивертикулов	18,95 (16,9; 21,61)	(3,8; 5,02)	P1-2<0,05
3	Дивертикулы без осложнений	21,13 (18,12; 24,93)	(4,81;5,79)	P1-3<0,05
4	Осложненные дивертикулы	19,93 (17,16; 22,95)	(4,04; 5,31)	P1-4<0,05

Наблюдаемая неоднородность ИГХ окрашивания может быть связано с несколькими факторами, включая биологические свойства самого белка и особенности патологического процесса. При остром воспалении в зонах активного воспаления макрофаги и нейтрофилы активно экспрессируют Gal-3, вызывая сильное окрашивание. После разрешения воспаления эпителий может терять Gal-3, так как его экспрессия часто ассоциирована с пролиферацией и повреждением (например, при регенерации). В дивертикулах нарушена микроциркуляция, что приводит к зонам ишемии и активации Gal-3 в ответ на стресс. Реорганизованный эпителий может замещаться рубцовой тканью или изменять фенотип, теряя способность синтезировать Gal-3. Таким образом, неоднородность окрашивания отражает динамику воспаления (активная фаза или хроническое воспаление).

Gal-3 стимулирует пролиферацию и активацию фибробластов, способствуя их трансформации в миофибробласти — основные клетки, ответственные за синтез экстрацеллюлярного матрикса (ЭЦМ). Способствует поляризации макрофагов в профибротический М2-фенотип, который выделяет TGF-β и другие профибротические цитокины. Gal-3 усиливает TGF-β-зависимую сигнализацию, что приводит к увеличению продукции коллагена и фибронектина. Gal-3 взаимодействует с компонентами ЭЦМ (коллагеном, фибронектином, ламинином), стабилизируя их и препятствуя деградации. Это приводит к увеличению отложения коллагена, нарушению баланса между матриксными металлопротеиназами и их ингибиторами, что способствует фиброзу. Gal-3 может способствовать эпителиально-мезенхимальному переходу, при котором эпителиальные клетки приобретают мезенхимальные свойства, усиливая фиброз.

Мы видим, что экспрессия галектина-3 происходит во всех образцах тканей из стенки кишки в исследуемых группах, но более выражено в тканях ободочной кишки пациентов с дивертикулярной болезнью, то что указывает на наличие фиброза и воспаления в этих зонах. Кроме того, полученные числовые значения при ИГХ могут показывать наличие умеренного процесса фиброза в стенке кишки без дивертикулов, выраженный процесс (пик) фиброза в зоне дивертикулов без осложнений и в зоне осложненных дивертикулов тяжелый процесс фиброза (склероз) вследствие нарушения тканевой структуры клеток стенки кишки и её ремоделирования.

Следовательно, процесс, происходящий в стенке ободочной кишки при ДБ, можно охарактеризовать следующим образом:

- 1) в стенке ободочной кишки без дивертикулов (умеренный процесс фиброза + воспаление низкой интенсивности);
- 2) в зоне дивертикулов без осложнений (выраженный процесс фиброз + воспаление умеренной интенсивности);
- 3) в зоне осложненных дивертикулов (тяжелый процесс фиброза (склероз) + воспаление тяжелой интенсивности (осложнение дивертикулярной болезни в виде дивертикулита, прикрытой перфорации или свищей)).

Полученные данные ИФА, проведенного для изучения уровня Gal-3 в плазме крови двух групп основной (1-ая) до оперативного вмешательства по поводу осложненной ДБОК и контрольной (3-ая) по поводу рака ободочной кишки и доляхоколон показали: средний уровень Gal-3 в крови пациентов 1-й группы составил 3,23 (2,78; 4,01) нг/мл, что значительно выше ($p<0,05$) чем у пациентов 3-й группы, который составил 1,22 (0,11; 2,15) нг/мл (рис. 2) (в плазме крови здорового человека уровень Gal-3 составляет 0–2,28 нг/мл). Вместе с тем этот непараметрический критерий Mann–Whitney, применяющийся для сравнения двух независимых групп (1 и 3 группы), доказал наличие сильного статистического различия между ними, где $u=0,0001$, $p=0,000014$, что показывал критерий box and whisker plot (рис. 2).

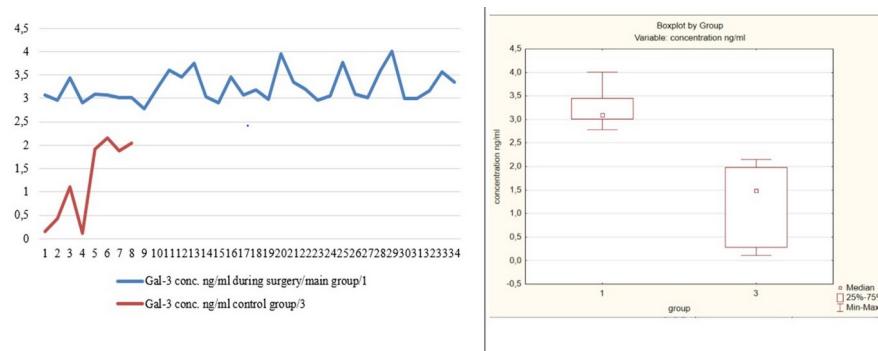


Рисунок 2 - Уровень Gal-3 в крови пациентов основной и контрольной групп
DOI: <https://doi.org/10.62993/CMED.2026.7.1.3>

Для оценки различия в группе (основной) пациентов из 34 и группе сравнения (контрольной) из 8 пациентов, применялся непараметрический критерий X^2 для таблицы со степенями свободы $df=1$ с последующей проверкой по критерию Фишера, так как количество испытуемых в контрольной группе равно 8. Статистическая значимость по X^2 и критерию Фишера отличались незначительно. Количество испытуемых в каждой группе определялось по номограмме Альтмана с заданной мощностью 80%. Статистическая значимость (точка принятия решения) — $P=0,05$.

Высокий уровень Gal-3 в плазме крови пациентов с ДБОК говорит об его активном участии и тесной связи с процессом фиброза в стенке кишки и нарушении ее клеточной структуры, что делает из галектина-3 важным маркером в диагностике и прогностическом развитии дивертикулярной болезни.

Сравнительный анализ уровня Gal-3 в плазме крови 18 пациентов из основной группы, до оперативного вмешательства, который составил в среднем 3,23 (2,78; 3,95) нг/мл и после него 2,99 (2,81; 3,3) нг/мл в сроке 4–6 месяцев (рис. 3) показал визуальное слабое снижение уровня Gal-3 в плазме крови пациентов в послеоперационном периоде. Но при этом следует отметить, что все значения у этих пациентов оставались выше нормы. Критерий Wilcoxon ($Z = 1,49$; $P = 0,136$) также показывал отсутствие статистического различия между ними, что подтверждается критерием box and whisker plot (рис. 3).

Отсутствие статистического различия между двумя группами (1 и 2) еще раз подтвердило связь Gal-3 с ДБОК и его активную роль в процессе фиброза. Незначительное снижение его уровня в послеоперационный период указывало на отсутствие воспалительного процесса и дивертикулов в оставшейся части ободочной кишки, учитывая тактику операции, заключавшуюся в удалении всех сегментов ободочной кишки, вовлечённых в процесс, включая как осложнённые, так и неосложнённые дивертикулы.

Подсчет ранговой корреляции Spearman позволил установить отсутствие корреляционной связи между уровнем Gal-3 и возрастом пациентов [$Rs = 0,156107$] и продолжительностью заболевания [$Rs = 0,162475$] при ДБОК. Было проведено исследование на нелинейность характера протекания снижения галектина-3 и выхода его уровня на плато (стагнация) за период времени 4–6 месяцев после операций, следовательно, мы не нашли корреляционную связь между уровнем галектина-3 и продолжительностью заболевания с учетом того, что у разных пациентов стаж заболевания составил от 1 до 120 месяцев. На рисунке 3 виден график близкий к линейному с девиацией, отклонение исследуемого параметра не превышает 20%.

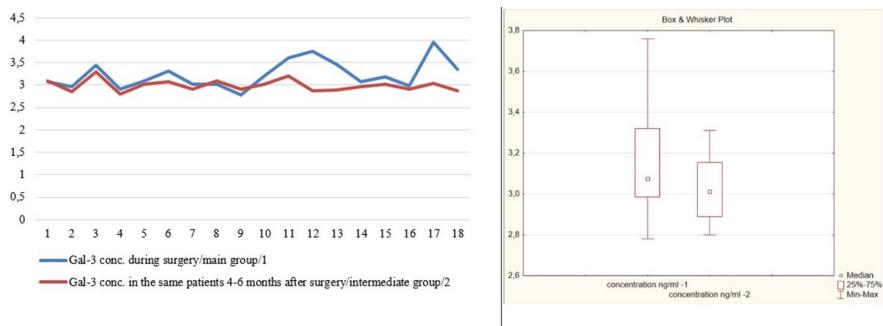


Рисунок 3 - Уровень Gal-3 в крови пациентов основной и промежуточной групп

DOI: <https://doi.org/10.62993/CMED.2026.7.1.4>

Заключение

В настоящее время доказано, что галектин-3 участвует во множестве процессов жизнедеятельности клеток, включая регуляцию клеточного цикла и передачу межклеточного сигнала. Кроме того, он играет роль медиатора клеточной трансформации и воспалительного процесса. Наши исследования (впервые изучается клиническая значимость Gal-3 при ДБОК) показали, что Gal-3 в образцах тканей стенки кишки (без дивертикулов, с дивертикулами без осложнений и с осложнёнными дивертикулами) у пациентов с ДБОК выше, чем у пациентов с раком ободочной кишки и доляхоколон. Средний уровень Gal-3 в плазме крови пациентов с ДБОК превышает норму в отличие от пациентов с раком ободочной кишки и доляхоколон. В сроке 4–6 месяцев в послеоперационном периоде средний уровень Gal-3 в плазме крови пациентов с ДБОК претерпевал незначительное снижение, но остался выше чем у пациентов с раком ободочной кишки и доляхоколон. Таким образом, полученные результаты указывают на роль Gal-3 в процессе фиброзирования стенки ободочной кишки, что является предпосылкой для образования в ней дивертикулов, и обусловлено, предположительно, генетическим фактором. Основываться только на своих исследованиях для подтверждения или опровержения генетического фактора процесса фиброзирования нецелесообразно, поэтому необходимо проведение дополнительных исследований в этом направлении.

Конфликт интересов

Не указан.

Рецензия

Все статьи проходят рецензирование. Но рецензент или автор статьи предпочли не публиковать рецензию к этой статье в открытом доступе. Рецензия может быть предоставлена компетентным органам по запросу.

Conflict of Interest

None declared.

Review

All articles are peer-reviewed. But the reviewer or the author of the article chose not to publish a review of this article in the public domain. The review can be provided to the competent authorities upon request.

Список литературы / References

1. Everhart J.E. Burden of digestive diseases in the United States part II: lower gastrointestinal diseases / J.E. Everhart, C.E. Ruhl // Gastroenterology. — 2009. — Vol. 136. — № 3. — P. 741–754. — DOI: 10.1053/j.gastro.2009.01.015.
2. Ma W. Cancer risk in patients with diverticular disease: a nationwide cohort study / W. Ma, M.M. Walker, M. Thuresson [et al.] // J Natl Cancer Inst. — 2023. — Vol. 115. — № 1. — P. 62–70. — DOI: 10.1093/jnci/djac190.
3. Painter N.S. Diverticular disease of the colon, a 20th century problem / N.S. Painter, D.P. Burkitt // Clin Gastroenterol. — 1975. — Vol. 4. — № 1. — P. 3–21.
4. Farrell R.J. Diverticular disease in the elderly / R.J. Farrell, J.J. Farrell, M.M. Morrin // Gastroenterol Clin North Am. — 2001. — Vol. 30. — № 2. — P. 475–496. — DOI: 10.1016/s0889-8553(05)70191-6.
5. Reisman Y. Diverticulitis: the effect of age and location on the course of disease / Y. Reisman, Y. Ziv, D. Kravrovitc [et al.] // Int J Colorectal Dis. — 1999. — Vol. 14. — № 4–5. — P. 250–254. — DOI: 10.1007/s003840050219.
6. Агеев Ф.Т. Галектин-3 – новый биохимический маркер сердечной недостаточности / Ф.Т. Агеев, А.Г. Азизова // Сердечная Недостаточность. — 2011. — Т. 12. — № 2. — С. 108–114.
7. Драпкина О.М. Галектин-3 – биомаркер фиброза у пациентов с метаболическим синдромом / О.М. Драпкина, Т.А. Деева // Российский кардиологический журнал. — 2015. — № 9. — С. 96–102.
8. Kramer F. Galectin-3: clinical utility and prognostic value in patients with heart failure / F. Kramer // Research Reports in Clinical Cardiology. — 2013. — Vol. 4. — P. 13–22. — DOI: 10.2147/rcc.s28562.

9. de Filippi C.R. Galectin-3 in heart failure-linking fibrosis, remodeling, and progression / C.R. de Filippi, G.M. Felker // US Cardiology. — 2010. — Vol. 7. — № 1. — P. 67–70. — DOI: 10.15420/ecr.2010.6.2.33.
10. Billebeau G. Effects of a cardiac rehabilitation programme on plasma cardiac biomarkers in patients with chronic heart failure / G. Billebeau, N. Vodovar, A. Cohen-Solal [et al.] // Eur J Prev Cardiol. — 2017. — Vol. 24. — № 11. — P. 1127–1135. — DOI: 10.1177/2047487317705488.
11. Гямджян К.А. Диагностическая ценность определения галектина-3 – нового биомаркера хронической сердечной недостаточности / К.А. Гямджян, М.Л. Максимов // Кардиосоматика. — 2014. — Т. 5. — № 3–4. — С. 27–31.

Список литературы на английском языке / References in English

1. Everhart J.E. Burden of digestive diseases in the United States part II: lower gastrointestinal diseases / J.E. Everhart, C.E. Ruhl // Gastroenterology. — 2009. — Vol. 136. — № 3. — P. 741–754. — DOI: 10.1053/j.gastro.2009.01.015.
2. Ma W. Cancer risk in patients with diverticular disease: a nationwide cohort study / W. Ma, M.M. Walker, M. Thuresson [et al.] // J Natl Cancer Inst. — 2023. — Vol. 115. — № 1. — P. 62–70. — DOI: 10.1093/jnci/djac190.
3. Painter N.S. Diverticular disease of the colon, a 20th century problem / N.S. Painter, D.P. Burkitt // Clin Gastroenterol. — 1975. — Vol. 4. — № 1. — P. 3–21.
4. Farrell R.J. Diverticular disease in the elderly / R.J. Farrell, J.J. Farrell, M.M. Morrin // Gastroenterol Clin North Am. — 2001. — Vol. 30. — № 2. — P. 475–496. — DOI: 10.1016/s0889-8553(05)70191-6.
5. Reisman Y. Diverticulitis: the effect of age and location on the course of disease / Y. Reisman, Y. Ziv, D. Kravrovitc [et al.] // Int J Colorectal Dis. — 1999. — Vol. 14. — № 4–5. — P. 250–254. — DOI: 10.1007/s003840050219.
6. Ageev F.T. Galektin-3 – novyy biokhimicheskiy marker serdechnoy nedostatochnosti [Galectin-3 – A New Biochemical Marker of Heart Failure] / F.T. Ageev, A.G. Azizova // Serdechnaya Nedostatochnost' [Heart Failure]. — 2011. — Vol. 12. — № 2. — P. 108–114. [in Russian]
7. Drapkina O.M. Galektin-3 – biomarker fibroza u patsientov s metabolicheskim sindromom [Galectin-3 – A Biomarker of Fibrosis in Patients with Metabolic Syndrome] / O.M. Drapkina, T.A. Deeva // Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal [Russian Journal of Cardiology]. — 2015. — № 9. — P. 96–102. [in Russian]
8. Kramer F. Galectin-3: clinical utility and prognostic value in patients with heart failure / F. Kramer // Research Reports in Clinical Cardiology. — 2013. — Vol. 4. — P. 13–22. — DOI: 10.2147/rrcc.s28562.
9. de Filippi C.R. Galectin-3 in heart failure-linking fibrosis, remodeling, and progression / C.R. de Filippi, G.M. Felker // US Cardiology. — 2010. — Vol. 7. — № 1. — P. 67–70. — DOI: 10.15420/ecr.2010.6.2.33.
10. Billebeau G. Effects of a cardiac rehabilitation programme on plasma cardiac biomarkers in patients with chronic heart failure / G. Billebeau, N. Vodovar, A. Cohen-Solal [et al.] // Eur J Prev Cardiol. — 2017. — Vol. 24. — № 11. — P. 1127–1135. — DOI: 10.1177/2047487317705488.
11. Gyamdzhan K.A. Diagnosticheskaya tsennost' opredeleniya galektina-3 – novogo biomarkera khronicheskoy serdechnoy nedostatochnosti [Diagnostic Value of Determining Galectin-3 – A New Biomarker of Chronic Heart Failure] / K.A. Gyamdzhan, M.L. Maksimov // Kardiosomatika [Cardiosomatics]. — 2014. — Vol. 5. — № 3–4. — P. 27–31. [in Russian]