

верхностях в результате адгезии, роста и размножения микроорганизмов и образования полисахаридного внеклеточного матрикса. Это является своего рода их способом выживания. Взаимодействуя с другими микроорганизмами, способствуют образованию и нагноению кист [8].

### **Выводы**

Таким образом, выявлена определенная роль в развитии угревой болезни следующих микроорганизмов: *Propionibacterium acnes*, *Malassezia furfur*, *Staphylococcus aureus*, *Candida albicans*. Ведущая роль в патогенезе акне принадлежит *Propionibacterium acnes*.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Адашкевич, В. П. Кожные и венерические болезни: рук-во / В. П. Адашкевич, В. М. Козин. — М.: Мед. лит., 2006. — 672 с.
2. Угревая болезнь: современные представления о патогенезе и возможности комплексной коррекции алопатическими и нелекарственными методами / С. А. Бронфман [и др.] // Вестник новых медицинских технологий. — 2016. — № 1. — С. 235–240.
3. Зверев, В. В. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология: учебник / под ред. В. В. Зверева, А. С. Быкова. — М.: Медицинское информационное агентство, 2016. — 816 с.
4. Миноцилин и стафилококковая микробиота при акне / В. Г. Арзуманян [и др.] // Иммунопатология, аллергология, инфектология. — 2016. — № 4. — С. 80–85.
5. Федотов, В. П. Грибы как осложняющий фактор дерматозов (патогенез, клинические особенности и терапия) / В. П. Федотов, В. В. Горбунцов // Дерматовенерология. Косметология. Сексопатология. — 2006. — № 9. — С. 5–8.
6. Исаева, М. С. Современная концепция этиопатогенеза вульгарных угрей / М. С. Исаева, З. Т. Буриева // Научно-медицинский журнал «Паёми Сино» («Вестник Авиценны») Таджикского государственного медицинского университета имени Абуали ибни Сино. — 2010. — № 2. — С. 127–132.
7. Янец, О. Е. Оптимизация комплексной терапии угревой болезни и оценка кардиффского индекса акне-инвалидации (CADI) / О. Е. Янец, О. Б. Немчинова // Сибирский медицинский журнал. — 2012. — № 3. — С. 120–122.
8. Оценка способности к формированию биопленок клиническими штаммами *Candida albicans*, выделенными при острых и хронических формах кандидоза кожи и слизистых оболочек / С. А. Лисовская [и др.] // Экспериментальная микология. — 2017. — № 2. — С. 31–33.

**УДК 616.36-004-07**

## **КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ**

**Сенникова А. В.**

**Научные руководители: д.м.н., доцент Е. А. Красавцев;  
д.м.н., профессор Е. И. Михайлова**

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

### **Введение**

Цирроз печени (ЦП) — хроническое диффузное заболевание печени, характеризующееся нарушением ее нормального строения в результате некроза и уменьшения массы функционирующих гепатоцитов, развития соединительной ткани (фиброза) и узлов регенерации. Эти процессы при ЦП приводят к возникновению клинически важных симптомов — печеночной недостаточности (нарушение дезинтоксикационной, белково-синтетической и других функций печени) и портальной гипертензии (ПГ). Портальная гипертензия обусловлена нарушением оттока крови из печени, поступающей в нее из органов брюшной полости через портальную систему. ПГ является основной причиной развития тяжелых осложнений (асцит, печеночная энцефалопатия и кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода) [1].

Несмотря на то, что многие этиологические факторы, приводящие к циррозу, хорошо известны и в современной медицине существуют эффективные методы этиотропной терапии, смертность от осложнений цирроза остается высокой [2].

По этой причине изучение различных аспектов диагностики и лечения циррозов печени остается по-прежнему актуальной проблемой современной практической медицины.

#### **Цель**

Изучить клинические и биохимические изменения у пациентов с циррозом печени различной этиологии.

#### **Материал и методы исследования**

В исследование вошло 55 пациентов с циррозом печени различной этиологии, находившихся на лечении в гастроэнтерологическом отделении Учреждения «Гомельская областная клиническая больница» и в учреждении «Гомельская областная инфекционная клиническая больница» в 2020 г.

У всех пациентов диагноз цирроза печени был выставлен на основании стандартных клинических, лабораторных и инструментальных методов исследования. Тяжесть цирроза печени определялась в соответствии с классификацией Чайлд-Пью. Степень варикозно расширенных вен (ВРВ) пищевода устанавливалась с помощью фиброгастродуоденоскопии (ФГДС). Во время процедуры регистрировались такие эндоскопические признаки ВРВ, как их размер, цвет, расположение и наличие «красных знаков». Степень ВРВ пищевода определяли на основании трехстепенной классификации Ерамишанцева — Шерцингера (1984), согласно которой для ВРВ пищевода I степени характерно наличие расширенных, выбухающих в просвет вен шириной не более 3 мм, для ВРВ пищевода II степени — от 3 до 5 мм, для ВРВ пищевода III степени — более 5 мм [4].

#### **Результаты исследования и их обсуждение**

Установлено, что пациенты с циррозом печени представлены 22 (40 %) мужчинами и 33 (60 %) женщинами. Их возрастной диапазон колебался от 23 до 67 лет (Me = 54; 95 % ДИ: 48–58). Распределение пациентов по возрасту и полу представлена в таблице 1.

Таблица 1 — Характеристики пациентов с циррозом печени по полу и возрасту

Возраст, лет	Мужчины, количество больных	%	Женщины, количество больных	%
20–29	1	4,6	—	—
30–39	4	18,2	3	9
40–49	7	31,8	6	18,2
50–59	7	31,8	12	36,4
60–69	3	13,6	12	36,4

Трудоспособный возраст имел место у 20 (90,9 %) мужчин и 19 (57,6 %) женщин.

Вирусная этиология цирроза печени выявлена у 12 (21,8 %) человек. Остальные пациенты имели цирроз печени преимущественно алкогольной этиологии. Длительность заболевания при циррозах печени составило от 1 месяца до 20 лет.

Клиническая картина у обследованных пациентов часто имела весьма незначительные проявления. В большинстве случаев она характеризовалась астено-невротическим синдромом (повышенная утомляемость, немотивированная слабость, потеря интересов, недомогание, плохое настроение, расстройства сна) разной степени выраженности (49 (89,1 %) пациентов). Несколько реже отмечался диспепсический синдром (снижение аппетита, тошнота после жирной и острой пищи, чувство тяжести и распирания в эпигастрии). Так, снижение аппетита имело место у 32 (58,18 %) пациентов, тошнота — у 11 (20 %). Многие пациенты (33 (60 %) человека) жаловались на похудание, которое в большинстве случаев связывали с нарушением привычного режима питания и соблюдением диеты. В небольшом количестве случаев встречался (6 (10,9 %) пациентов) зуд кожных покровов, который был результатом холестаза и (или) авитаминоза.

При объективном осмотре у всех пациентов выявлялось то или иное увеличение печени (плотная, иногда бугристая печень с острым, мало чувствитель-

ным или безболезненным краем), у 25 (45,45 %) пациентов пальпировалась селезенка. Отеки имели место у 14 (25,45 %), а асцит — у 21 (38,18 %) пациента. У 6 (10,9 %) человек отмечалась субфебрильная лихорадка, у 24 (43,6 %) — желтуха разной степени выраженности. У многих пациентов, чаще с алкогольной этиологией заболевания (39 (70,9 %) человек) обнаруживались «сосудистые звездочки». Пальмарная эритема выявлена у 21 (38,18 %) пациента, варикозное расширение вен пищевода — у 30 (54,5 %). Носовые кровотечения зарегистрированы у 10 (18,18 %) человек.

Среди пациентов с циррозом печени и ВРВ количество мужчин и женщин было одинаковым (15 человек). Все варикозно расширенные вены находились в пищеводе. Эндоскопически у 14 (46,7 %) человек размер вен соответствовал I степени, у 11 (36,7 %) пациентов — II степени, 5 (16,7 %) человек имели III степень ВРВ пищевода.

Пациент с алкогольным циррозом печени обнаруживали стигмы длительного злоупотребления алкоголем. У них отмечались контрактура Дюпюитрена, увеличение околоушных слюнных желез, расширение капиллярной сети, одутловатость лица, признаки феминизации и атрофия яичек.

К характерным лабораторным признакам патологии печени относится повышение уровня сывороточных трансаминаз. Так, у всех пациентов, принявших участие в исследовании, была повышена или одна или сразу обе трансаминазы. Повышение уровня аланинаминотрансферазы (АЛТ) отмечено у 39 (70,9 %) пациентов, аспартатаминотрансферазы (АСТ) у 36 (65,45 %) человек. Анемия различной степени тяжести обнаружена у 24 (43,6 %) пациентов, ускорение СОЭ у 35 (63,64 %) человек. Гипербилирубинемия отмечена у 33 (60 %) пациентов, повышенная активность щелочной фосфатазы наблюдалась у 29 (52,73 %) больных, протромбиновый индекс (ПТИ) был снижен у 33 пациентов из 55 (60 %).

Класс тяжести А по Чайлд-Пью выставлен у 14 (29,17 %) человек, из которых 6 (42,9 %) пациентов были женского и 8 (57,1 %) мужского пола. Классу тяжести В отвечали 21 (61,7 %) женщина и 13 (38,3 %) мужчин, что составило 34 (61,82 %) человека. Класс С имел место у 7 (14,58 %) пациентов, из них было 5 (71,4 %) женщин и 2 (28,6 %) мужчин.

У 14 пациентов цирроз печени сочетался с сердечно-сосудистыми заболеваниями (артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца), у 7 пациентов с хроническим панкреатитом, у 8 человек — с желчнокаменной болезнью, у 5 пациентов — с сахарным диабетом.

### **Выводы**

Таким образом, цирроз печени чаще формируется у пациентов с алкогольной болезнью печени, что характерно не только для нашей страны, но и для большинства экономически развитых стран. Он развивается чаще у лиц трудоспособного, что определяет его как серьезную медико-социальную проблему. Отсутствие выраженной клинической картины заболевания обуславливает позднее обращение пациентов за медицинской помощью. Запущенные формы заболевания хуже поддаются лечению и имеют более серьезный прогноз. В этой связи актуальным остается широкий охват населения диспансеризацией, особенно слоев с высоким риском развития цирроза печени, с целью его своевременного выявления и лечения.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Петров, В. Н. Цирроз печени / В. Н. Петров, В. А. Лапотников // Российский семейный врач. — 2011. — № 1. — С. 46–52.
2. Осипенко, М. Ф. Цирроз печени Как продлить жизнь больному? / М. Ф. Осипенко, Е. А. Бикбулатова, С. И. Холин // Медицинский совет. — 2015. — № 13. — С. 76–80.
3. Ерамишанцев, А. К. Эволюция хирургического лечения кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка / А. К. Ерамишанцев. — М.: Триада-Х, 2004. — 501 с.