

показатель АЛТ был повышен у 166 (64,8 %) пациентов, АСТ — у 209 (82,2 %). Уровень общего белка в сыворотке крови составил  $68,4 \pm 8,6$  г/л, альбумина —  $35,7 \pm 7,9$  г/л, ГГТП —  $202,5 \pm 150,7$  ед/л, ЩФ —  $377,1 \pm 181,0$  ед/л. При анализе показателей коагулограммы признаки гипокоагуляции выявлены у большинства пациентов, среднее значение протромбинового индекса (ПТИ) составило  $0,75 \pm 0,12$ , АЧТВ —  $34,45 \pm 4,5$  с, фибриногена —  $2,8 \pm 0,8$  г/л. Признаки анемии выявлены у 86 (32,3 %) пациентов, из них: анемия легкой степени — у 89 %, средней степени выраженности — у 9 %, тяжелой — у 1,7 % пациентов.

У большинства пациентов имела место сопутствующая патология: гастрит — у 86 (32 %) пациентов, хронический панкреатит — у 33 (12,4 %), сахарный диабет — у 29 (11 %), желчно-каменная болезнь — у 20 (7,5 %), ИБС — у 22 (8,3 %) пациентов.

Хирургическое осложнение цирроза печени и портальной гипертензии в виде кровотечения из ВРВ пищевода наблюдалось у 7 (2,6 %) пациентов. Для остановки кровотечения в большинстве случаев использовалась баллонная тампонада с помощью зонда Блэкмора (85,7 %), лишь в 1 случае применялся аппликационный эндоскопический гемостаз препаратом «Алюфер». Среди этих пациентов 1 умер (летальность составила 14,3 %).

Всем пациентам проводилось комплексное консервативное лечение, включающее назначение следующих групп препаратов: гепатопротекторы, блокаторы желудочной секреции, ферменты, диуретики, гемостатики, белковые препараты (альбумин). По показаниям проводилась коррекция сопутствующей патологии. В результате проводимого лечения 224 (84,2 %) пациента были выписаны из стационара с клинико-лабораторным улучшением, 14 (5,3 %) пациентов — без перемен, у 28 пациентов имела место отрицательная динамика состояния с летальным исходом. Летальность в общей группе составила 10,5 %. Основными причинами смерти явились прогрессирующая полиорганная недостаточность, кровотечение из ВРВ пищевода. Средняя длительность пребывания пациентов в стационаре составила  $16,6 \pm 7,1$  дня.

#### **Выводы**

1. Цирроз печени является социально-значимым заболеванием. Болеют лица преимущественно трудоспособного возраста.

2. В большинстве случаев (73,3 %) причина развития цирроза печени не была выявлена. Среди установленных этиологических факторов лидирующие места занимали злоупотребление алкоголем и носительство вирусов гепатитов В и С.

3. Согласно классификации по Чайлд-Пью преобладали пациенты со степенью тяжести В (41,1 %) и С (39,1 %). Более чем у 50 % пациентов при объективном обследовании выявлены клинико-инструментальные признаки осложнения цирроза печени портальной гипертензией.

4. Пациентам проводилась консервативная «поддерживающая» терапия, в случае развития кровотечения — паллиативный гемостаз. Летальность составила 10,5 %.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. *Гарбузенко, Д. В.* Патогенез портальной гипертензии при циррозе печени / Д. В. Гарбузенко // Рос. журн. гастроэнг., гепатол., колопрокт. — 2002. — Т. 12, № 5. — С. 23–29.
2. Статистика здравоохранения 2012 г. / интернет-ресурс: [http://www.who.int/gho/publications/world\\_health\\_statistics/2012/ru/index.html](http://www.who.int/gho/publications/world_health_statistics/2012/ru/index.html)
3. Продолжительность жизни больных и прогностическое значение проявлений и осложнений цирроза печени / Г. К. Мироджов [и др.] // Рос. журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. — 2010. — Т. 20, № 5. — С. 27–32.

**УДК 616-003.236:618.3**

### **ВНУТРИПЕЧЕНОЧНЫЙ ХОЛЕСТАЗ БЕРЕМЕННЫХ: ФАКТОРЫ РИСКА, ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ**

*Косько Е. О., Захаренков Н. А.*

**Научный руководитель: к.м.н., доцент Т. Н. Захаренкова**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

#### **Введение**

Наиболее часто встречающаяся патология печени при беременности — внутрипеченочный холестаз беременных (ВХБ) [1], этиологически связанный только с беременно-

стью. Отмечают наследственную предрасположенность ВПХ, влияние паритета беременностей и родов, длительности лактации и течения послеродового периода [2]. Чаще ВХБ развивается после 30 нед. беременности, а клинически разрешается в течение 2 сут после родов с нормализацией лабораторных показателей через 1–4 нед. [3].

В основе этиопатогенеза ВХБ лежит увеличенная секреция эстрогенов, прогестерона и других плацентарных гормонов, что тормозит выработку гонадотропных гормонов гипофиза и приводит к повышенному синтезу холестерина в печени. Нарушается усвоение желчи и выделение ее в двенадцатиперстную кишку. Желчные кислоты накапливаются в крови, вызывая синдром холестаза [4].

ВХБ проявляется кожным зудом, который чаще возникает ночью. Зуд появляется сначала на ладонях, затем на стопах, переходя на конечности. На коже могут определяться следы от расчесов, «сосудистые звездочки», эритема ладоней [4]. Отмечено неблагоприятное влияние ВПХ на течение беременности и состояние плода, вплоть до его гибели, что диктует вопрос о досрочном родоразрешении во избежание перинатальной смертности [5].

### **Цель**

Выявить факторы риска и особенности течения ВХБ беременных.

### **Материал и методы исследования**

Проведен ретроспективный анализ медицинских карт 50 беременных с диагнозом внутриспеченочный холестаз беременных (основная группа), родоразрешенных в ГКБ № 2 в 2013–2015 гг. Группу сравнения составили 20 беременных без внутриспеченочного холестаза. Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета компьютерных программ «MedCalc» 10.2.0.0. и «Microsoft Office Excel». Нормальность распределения количественных данных проверяли с помощью критерия Колмогорова — Смирнова. Данные представлены в Ме (5, 95 перцентилей). Значимыми считались различия при  $p < 0,05$ .

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

Возраст пациенток основной группы составил  $29,2 \pm 6,5$  лет (от 17 до 41 года), в группе сравнения —  $28,5 \pm 4,8$  лет (от 21 до 39 лет). Среди беременных с ВХБ большинство пациенток были повторнородящими (72 % против 28 % первородящих;  $\chi^2 = 16,6$ ;  $p < 0,0001$ ). В группе сравнения 45 % составили первородящие и 55 % — повторнородящие.

У 19 (38 %) беременных основной группы фоном для развития ВХБ явились хронические заболевания гепатобилиарной системы: у 8 (16 %) — вирусные гепатиты В (6 %) или С (10 %), у 11 (22 %) пациенток — желчекаменная болезнь. В группе сравнения 1 (5 %) пациентка была с вирусным гепатитом С ( $\chi^2 = 6,1$ ;  $p = 0,014$ ).

У 35 (70 %) пациенток с ВХБ беременность протекала на фоне следующей гинекологической патологии: вагинит — у 8 (16 %) пациенток, цервицит — у 6 (12 %), псевдоэрозия шейки матки — у 20 (40 %) беременных. В группе сравнения вагинит наблюдался у 3 (15 %) пациенток, цервицит — у 2 (10 %), псевдоэрозия шейки матки — у 7 (35 %). Значимой разницы между группами не выявлено.

Срок развития ВХБ колебался от 27 до 40 нед. (средний срок  $36,2 \pm 2,7$  недель). В клинической картине ВХБ преобладающим симптомом явился кожный зуд, наблюдаемый у 32 (64 %) беременных, причем у 16 (32 %), как моносимптом. У 4 (8 %) беременных наблюдалась иктеричность склер, у 8 (16 %) было выявлено изменение стула по типу стеатореи (8 %) или обесцвечивания (8 %).

По данным УЗИ печени и желчного пузыря специфических критериев ВХБ выявлено не было, изменения были обусловлены сопутствующими заболеваниями гепатобилиарной системы: у 5 (10 %) человек обнаружено увеличение размеров печени на фоне хронического гепатитов; у 3 (6 %) выявлены диффузные изменения в ее паренхиме, у 11 (22 %) женщин — увеличение размеров желчного пузыря на фоне ЖКБ.

При оценке биохимических показателей крови установлено: уровень щелочной фосфатазы в основной группе составил  $300,2 [285,1; 317,1]$  Ед/л, в группе сравнения —  $109,0 [102,5; 133,1]$  Ед/л ( $Z = -6,3$   $p < 0,0001$ ), причем чувствительность критерия составила 84 %, специфичность — 100 %. Уровень общего билирубина у пациенток основной группы со-

ставил 15,2 [12,7; 18,4] мкмоль/л, в группе сравнения — 9,4 [7,2; 12,5] мкмоль/л, ( $Z = -3,6$ ;  $p = 0,0003$ ), чувствительность — 36 %, специфичность — 95 %. Уровень АЛАТ в основной группе был 114,6 [57,8; 184,3] Ед/л, в группе сравнения — 14,5 [12,0; 19,6] Ед/л ( $Z = -5,7$ ;  $p < 0,0001$ ), чувствительность маркера — 80 %, специфичность — 90 %. Уровень АСАТ в основной группе составил 70,4 [48,1; 132,0] Ед/л, в группе сравнения — 21,0 [19,0; 30,0] Ед/л ( $Z = -4,6$ ;  $p < 0,0001$ ), чувствительность маркера — 76 %, специфичность — 85 %.

Анализ осложнений беременности показал, у 19 (38 %) пациенток основной группы наблюдалась угроза самопроизвольного аборта на сроках  $12,7 \pm 4,7$  нед., у 18 (36 %) — угроза преждевременных родов на сроках  $29,7 \pm 3,5$  нед. В группе сравнения у 5 (25 %) беременных отмечена угроза самопроизвольного аборта на сроках  $15,2 \pm 2,6$  нед. и у 4 (20 %) угроза преждевременных родов на сроках  $32,1 \pm 4,0$  нед. Следует отметить высокий процент преждевременных родов в основной группе — у 11 (22 %) женщин на сроке  $35,8 \pm 0,4$  нед. против 5,0 % в группе сравнения. Срок родоразрешения в основной группе составил  $37,9 \pm 0,6$  нед. Путем операции кесарева сечения были родоразрешены 22 (44 %) женщины основной группы и 5 (25 %) беременных группы сравнения ( $p = 0,23$ ).

#### **Выводы**

1. ВХБ чаще развивается у повторнородящих ( $p < 0,0001$ ). Срок манифестации составил  $36,2 \pm 2,7$  нед., а основным клиническим симптомом явился кожный зуд (64 %). Беременность у 36 % протекала с угрозой преждевременных родов и у 22 % закончилась преждевременными родами.

2. В 38 % случаев ВХБ развился на фоне хронических заболеваний гепатобилиарной системы ( $p = 0,014$ ), поэтому необходимо проводить дифференциальную диагностику ВХБ и обострений заболеваний гепатобилиарной системы, в связи с различной акушерской тактикой при данных патологиях.

3. Специфических клинических и УЗИ критериев ВПХ не выявлено, поэтому, основным методом диагностики является лабораторный: повышение уровней щелочной фосфатазы ( $p < 0,0001$ ), общего билирубина ( $p = 0,0003$ ), АЛАТ ( $p < 0,0001$ ) и АСАТ ( $p < 0,0001$ ). Из них наибольшей чувствительностью и специфичностью обладают показатели щелочная фосфатаза (84 и 100 %) и АЛАТ (80 и 90 %).

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Клиника и лечение холестатического гепатоза / О. И. Линева [и др.] // Акуш. и гин. — 2000. — № 6. — С. 15–17.
2. Плазмаферез в лечении холестатического гепатоза беременных / Н. В. Дербина [и др.] // Акуш. и гин. — 2002. — № 6. — С. 28–32.
3. *Greenes, V.* Intrahepatic cholestasis of pregnancy / *V. Greenes, C. Williamson* // *World Journal of Gastroenterology*. — 2009. — Vol. 15 (17). — P. 2049–2066.
4. *Блюгер, А. Ф.* Практическая гепатология / *А. Ф. Блюгер, И. Н. Новицкий*. — Рига: Звайгзне, 1984. — С. 357–360.
5. *Ключарева, А. В.* Внутривенный холестаза беременных / *А. В. Ключарева, Л. В. Вавилова* // *Здравоохранение*. — 2007. — № 3. — С. 72–73.

**УДК 578.7**

## **РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ НАСЕЛЕНИЯ ГОМЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ (2009–2014 гг.)**

**Котлярова С. В.**

**Научный руководитель: старший преподаватель М. А. Дубина**

**Учреждение образования**

**«Международный государственный экологический институт имени А. Д. Сахарова»  
Белорусского государственного университета  
г. Минск, Республика Беларусь**

#### **Введение**

Эпидемия ВИЧ/СПИДа, начавшаяся в конце 70-х – начале 80-х гг. прошлого столетия, как болезнь определенных социальных групп общества и, казалось бы, мало затрагиваю-