

Выводы

1. Добавление гентамицина в состав раневого покрытия усиливает репаративные процессы в ранах, что подтверждается стойким повышением концентраций ЭТ-1 в крови животных второй и третьей групп по сравнению с первой группой.

2. Наличие антибактериального компонента в сочетании с метилурацилом в составе раневого покрытия оказывает выраженное воздействие на регенерацию в язвенных дефектах, что подтверждается стойким повышением уровня ЭТ-1.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Комелягина, Е. Ю.* Особенности заживления ран у больных с синдромом диабетической стопы / Е. Ю. Комелягина, М. Б. Анциферов // Эндокринология. Новости. Мнения. Обучение. – 2018. – Т. 7. – № 4. – С. 42–47.
2. *Guo, S.* Factors affecting wound healing / S. Guo, L. DiPietro // Journal of Dent Res. – 2010. – 89. – № 3. – С. 219–229. DOI: 10.1177/0022034509359125
3. Современные раневые покрытия в лечении гнойных ран / Ю. С. Винник [и др.] // Новости хирургии. – 2015. – Т. 23, № 5. – С. 552–558. DOI: <http://dx.doi.org/10.18484/2305-0047.2015.5.552>
4. Oxygen in acute and chronic wound healing / S. Schreml [et al.] // Br J Dermatol. – 2010. – V. 163, № 2. – P. 257–268. DOI: 10.1111/j.1365-2133.2010.09804.x
5. *Срубиллин, Д. В.* Состояние эндотелия сосудов у крыс при хронической интоксикации дихлорэтаном / Д. В. Срубиллин, Д. А. Еникеев, В. А. Мышкин // Современные проблемы науки и образования. – 2016. – № 5. URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=25382> (дата обращения: 18.09.2022).

УДК 616.36-004-036.8

А. Г. Скуратов, А. Н. Лызиков, Б. Б. Осипов, А. А. Призенцов, В. Г. Жандарова
Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь

СТРУКТУРА ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ ПРИ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ**Введение**

Цирроз печени (ЦП) и его осложнения сохраняют свою актуальность в настоящее время, несмотря на прогрессивное развитие современной медицины. ЦП является непрерывно прогрессирующим заболеванием, летальность при котором сохраняется на высоком уровне (до 35 на 100 000 населения в год). Методы диспансеризации этих пациентов, направленные на выявление тяжелых форм заболевания и профилактику жизнеугрожающих осложнений не решают проблему, требуется их совершенствование. На амбулаторном и стационарном этапе пациентам оказывается лишь симптоматическая паллиативная помощь и малоэффективное патогенетическое и этиотропное лечение. При развитии осложнений ЦП при декомпенсации портальной гипертензии пациентов госпитализируют в хирургическое отделение или отделение реанимации и интенсивной терапии. Единственным радикальным методом лечения терминальных форм ЦП остается трансплантация печени, которая остается недоступной для большинства пациентов по ряду причин [1, 2].

Цель

Провести анализ структуры летальных исходов при циррозе печени.

Материалы и методы исследования

Проведено сплошное нерандомизированное исследование на основе ретроспективного анализа 67 протоколов аутопсий пациентов с посмертным диагнозом «цирроз печени», полученных на базе патологоанатомических отделений общей патологии № 3 и № 5 ГУЗ «ГОКПБ». Оценены следующие показатели: пол и возраст пациентов, проведенный койко-день, клинический и патологоанатомический диагнозы, результаты инструментальных и лабораторных методов исследования.

Результаты исследования и их обсуждение

Анализ половой принадлежности показал, что различий не было: из всех умерших мужчин было 33 (49 %), женщин — 34 (51 %). Средний возраст у мужчин составил 56,1 года, у женщин — 60,5 лет. На долю трудоспособного возраста (35–65 лет) пришлось большинство пациентов мужского пола — 75 %; среди женщин трудоспособного возраста (от 40 до 63 лет) оказались 15 (44, 1 %) пациентов. Средний показатель койко-дня составил 7,9; досуточная летальность имела место в 25 (37,3 %) случаях.

Структура этиологической характеристики цирроза печени представлена следующими показателями: токсико-алиментарный ЦП выявлен в 14 (20,9 %) случаях, из них у 5 пациентов была подтверждена алкогольная зависимость; ЦП вирусной этиологии выявлен в 13 (19,4 %) случаях, из них носительство вируса гепатита С был у 12 (92,3 %) человек, вируса гепатита В — у 1 человека (7,7 %); кардиальный ЦП на фоне сердечной недостаточности отмечен в 3 случаях (4,5 %); ЦП на фоне синдрома Бадда-Киари (синдром нижней полой вены) — выявлен в 1 случае (1,5 %). Однако у 35 пациентов (52,2%) этиологический фактор ЦП не был установлен, т. е. ЦП был криптогенным.

Согласно классификации ЦП по Чайлду – Пью класс тяжести С был у большинства пациентов — 57 (85,1 %), т. е. в подавляющем большинстве случаев ЦП был в стадии декомпенсации.

ЦП сопровождался осложнениями у всех пациентов: в 43 (62,9 %) случаях — портальная гипертензия с варикозным расширением вен пищевода (ВРВП) и кровотечением из них, асцитом, спленомегалией; в 34 (50,1 %) случаях — гепаторенальный синдром; у 18 (26,9 %) пациентов — печеночная энцефалопатия.

Данные лабораторных и инструментальных методов исследования характеризовали декомпенсированную стадию ЦП и портальной гипертензии: расширение воротной вены до 15–17 мм по данным УЗИ имело место у 64 (95,5 %) пациентов. При развитии кровотечения из ВРВП постгеморрагическая анемия легкой степени тяжести имела место у 6 (13,9 %) пациентов, средней степени — у 14 (32,5 %), тяжелой степени — у 13 (30,2 %). Лабораторные признаки печеночной недостаточности: гипербилирубинемия выявлена у 55 (82,1 %) пациентов, максимальное значение составило 310,4 мкмоль/л; гипопротейнемия (до 39 г/л) выявлена в 42 (62,7 %) случаях; уровень аспартатаминотрансферазы (АСТ) был повышен (до 525 Ед/л) у 54 (80,1 %) пациентов, аланинаминотрансферазы (АЛТ) — повышен (до 507 Ед/л) у 38 (56,7 %) пациентов; снижение протромбинового индекса (ПТИ) выявлено у 56 (83,6 %) пациентов.

Оказываемая медицинская помощь при кровотечении из ВРВП заключалась в проведении палиативных мероприятий: постановка зонда-обтуратора Блэкмора в 8 случаях, эндоскопический гемостаз — в 2 случаях, восполнение объема циркулирующей крови и гемотрансфузия.

При анализе структуры причин летальных исходов при ЦП установлено, что из всех умерших диагноз «Цирроз печени» как причина смерти без уточнения осложнений был выставлен у 5 (7,5 %) пациентов; связанная с кровотечением из ВРВП постгеморрагическая анемия — в 13 (19,4 %) случаях; гепаторенальный синдром явился причиной смерти в 18 (26,9 %) случаях, печеночная недостаточность — в 2 (3 %) случае, синдром зависимости от алкоголя — в 1 (1,5 %) случае; постгеморрагическая анемия, не ассоциированная с кровотечением из ВРВП (хроническая язва 12-перстной кишки с кровотечением) — 1 (1,5 %). В этой группе у всех пациентов был декомпенсированный ЦП (класс тяжести С по Чайлду – Пью).

В 21 (31,3 %) случае при наличии у пациента ЦП как сопутствующего заболевания причиной смерти была другая патология: отек головного мозга — 7 (28 %) случаев, атеросклероз коронарных сосудов — 5 (20 %), инфаркт миокарда — 2, лейкоз — 1, рак печени — 1, тромбоэмболия легочной артерии — 1, пневмония — 1, перитонит — 1 и др. При этом в этой группе ЦП класса тяжести А был у 2 пациентов, класс тяжести В — у 8, класс тяжести С — у 11 пациентов.

Выводы

Анализ структуры пациентов и причин летальных исходов по данным аутопсий показал, что по половому признаку не выявлено различий между количеством умерших от ЦП среди мужчин и женщин; преобладали пациенты трудоспособного возраста (от 35 до 65 лет). Этиология ЦП не была установлена в половине случаев (52,2 %), а основными из установленных причин ЦП явились токсико-алиментарная и вирусная (преимущественно вирусный гепатит С). Во всех случаях, при которых ЦП установлен как причина смерти, заболевание достигло терминальной стадии (класс тяжести С по Чайлду-Пью), при которой развились осложнения, которые непосредственно привели к летальному исходу: декомпенсированная портальная гипертензия с кровотечением из ВРВП, острая печеночно-почечная недостаточность и печеночная энцефалопатия. Досуточная летальность отмечена с 37,3 % случаев, высокие цифры которой могут свидетельствовать о недостаточно эффективной диспансеризации на амбулаторном этапе, а также о низком социальном уровне и комплаенсе пациентов данной категории. ЦП является хронически непрерывно прогрессирующим заболеванием, которое длительно может протекать бессимптомно развитием необратимых изменений в печени. Таким образом, несвоевременная диагностика и ограниченность эффективных способов лечения заболевания часто приводит к летальным исходам у лиц трудоспособного возраста.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Ивашкин, В. Т.* Осложнения портальной гипертензии при циррозе печени / В.Т. Ивашкин // Российский физиологический журнал. – 2009. – № 10. – С. 74–76.
2. *Liver cirrhosis* / P. Gines [et all.] // *Lancet*. – 2021. – Vol. 398. – P. 1359–1376.
3. *Expanding consensus in portal hypertension: Report of the Baveno VI Consensus Workshop: stratifying risk and individualizing care for portal hypertension* / R. Franchis. – *J Hepatol*. – 2015. – Vol. 63. – P. 743–752.