



КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЦИРРОЗОВ ПЕЧЕНИ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА

Нишанбаева Алмасхан Таджимирзаевана

Преподаватель Ташкентской Медицинской Академии Филиала Чирчик

Жураев Достонбек Рустамович

Студент Ташкентской Медицинской Академии Филиала Чирчик

Аннотация При циррозе печени микст-этиологии (ВГС+алкоголь) достоверно чаще регистрировались больные с 3 генотипом и низкой вирусной нагрузкой. При ЦП класса В по Чайлд-Пью исходные данные биохимических показателей были одинаковы у больных ЦП-ХГА и ЦП-ХГМ, кроме активности АЛТ и АСТ, которые достоверно выше отмечались у пациентов с ЦП-ХГМ. При выписке активность АЛТ и ГГТП регистрировались достоверно выше у больных ЦП-ХГМ, чем у пациентов ЦП-ХГА. При ЦП класса С по Чайлд-Пью исходные показатели, отражающие холестаза — Бобц, ГГТП и ЩФ регистрировались достоверно выше при ЦП-ХГА, чем при ЦП-ХГМ, существенно снижаясь и не отличаясь между группами к выписке из стационара, кроме активности ГГТП, которая оставалась значимо выше при ЦП-ХГА, чем при ЦП-ХГМ. Активность ферментов цитолиза (АЛТ, АСТ) в течение всего периода заболевания отмечалась достоверно выше нормальных значений и не зависела от этиологии ЦП

Ключевые Слова: цирроз печени алкогольного генеза, цирроз печени микст этиологии (ВГС+алкоголь).

Введение:

Цирроз печени (ЦП) — частая причина снижения и потери трудоспособности, а также летальности в молодом возрасте [3, 8, 9, 10, 12]. Наиболее частыми причинами развития ЦП являются хроническая интоксикация алкоголем (по разным данным от 40–50% до 70–80%) и вирусные гепатиты (прежде всего гепатит С), а также неалкогольный стеатогепатит и аутоиммунные процессы (первичный билиарный цирроз) [1, 3, 8, 9]. Исследования ВОЗ национального бремени болезней показали, что цирроз печени как причина смерти занимает 10-е место в мире и 6-е место в России. За период с 2002 по 2013 г. в России ежегодная смертность от алкогольной болезни, включая алкогольный ЦП, составила 16,3%, что в 3,5 раза выше, чем в США и других экономически развитых странах. Частота ЦП алкогольной этиологии по результатам аутопсии за 2010–2013 гг. в 2 раза выше, чем ЦП другой этиологии [2]. Клинические проявления ЦП чрезвычайно многообразны. Заболевание может манифестировать как острый гепатит или как хроническое активное воспалительное поражение печени, или же в течение нескольких лет и



даже десятилетий может оставаться абсолютно бессимптомным и впервые проявляться осложнениями (например, кровотечениями из варикозных вен пищевода или развитием ГЦК). Примерно у 20% больных диагноз ЦП первично устанавливается посмертно на аутопсии [8]. В настоящее время большинство авторов признают, что алкогольно-вирусные ЦП относятся к наиболее быстро прогрессирующим вариантам заболевания, они превосходят по показателям летальности моноэтиологические формы в среднем на 50%. У больных этой группы наиболее часто развивается первичный рак печени [7, 11, 14, 15]. В литературе имеется достаточно много исследований, посвященных циррозам печени (ЦП) в исходе алкогольной болезни печени, меньше работ по ЦП в исходе вирусных и совсем мало в исходе микстгепатитов. Практически отсутствуют клиничко-лабораторные данные у больных ЦП различной этиологии в сравнительном аспекте. Все это обуславливает дальнейшее изучение клиничко-лабораторных особенностей хронических гепатитов и циррозов печени микст (ВГС+алкоголь) и алкогольной этиологии. Вывод:

Разные лаборатории могут проводить биохимический анализ крови в соответствии с отличными методическими пособиями, использовать иные единицы измерения концентраций элементов.

Поэтому нормы показателей могут существенно различаться. Когда лаборант выдает вам результаты анализов, обязательно убедитесь, что на бланке написаны нормативы. Только так вы сможете понять, есть ли изменения в ваших анализах или нет.

Материалы и методы В течение 2011-2013 гг. на базе клинической инфекционной больницы № 2 в отделении № 3 г. Москвы (главный врач Мясников В.А.) проводилось комплексное обследование 62 больных циррозами печени различной этиологии. Пациенты были разделены на группы по этиологическому фактору: цирроз печени алкогольного генеза (ЦП-ХГА) — 28 чел., цирроз печени микст генеза (ВГС+алкоголь) — ЦПХГМ — 34 чел. Степень печеночно-клеточной недостаточности при ЦП оценивалась в соответствии с классификацией Чайлд-Пью. В группе больных ЦП-ХГА у 10 человек диагностировали ЦП класса В по Чайлд-Пью, у 18 — класс С; при ЦП-ХГМ у 16 — класс В, у 18 — класс С. Все исследования проводились в строгом соответствии с требованиями биомедицинской этики согласно Женевской конвенции о правах человека (1997 г.) и Хельсинской декларации Всемирной медицинской ассоциации (2000 г.) на основании разрешения локального этического комитета ФБУН Центрального НИИ эпидемиологии. В связи с этим у всех пациентов было получено письменное добровольное информированное согласие на участие в исследовании. Критериями включения больных в исследование были: возраст более 18 лет, верифицированный диагноз цирроза печени в стадии декомпенсации класса А и В по Чайлд-Пью (согласно нормам, принятым ВОЗ), пациенты, не употребляющие наркотические средства последние шесть месяцев



и не получавшие противовирусную терапию. Из исследования исключались пациенты моложе 18 лет, имеющие сопутствующий вирусный гепатит В, Д или другие заболевания, вызывающие поражение печени, ВИЧ-инфекцию, туберкулез легких в анамнезе, аутоиммунные, онкологические заболевания, а также беременные женщины. Все участники исследования заполняли опросник, который является международным официальным Архивъ внутренней медицины • № 3(29) • 2016 ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ 61 инструментом для определения алкогольной зависимости. Для дальнейшего исследования отбирались лишь те пациенты, у которых общий балл по опроснику был 2 или более, что свидетельствует о клинически значимом алкоголизме. Все пациенты были осмотрены психиатром-наркологом, который подтвердил хроническую алкогольную интоксикацию. Больные циррозом печени алкогольной этиологии были определены как не имеющие вирусной инфекции и с «положительной» анкетой «CAGE». Клинические методы включали сбор анамнестических данных, объективное обследование, лабораторные исследования: биохимический анализ крови (билирубин общий/прямой, АЛТ, АСТ, ГГТ, ЩФ, холестерин, белок и белковые фракции); иммуногенетические исследования: РНК HCV-качественный и количественный метод ПЦР (АмплиСенс HCVМонитор), определение наличия а-HCV, а-HDV, HBs-Ag, Hbe-Ag; ультразвуковое исследование органов брюшной полости, по показаниям — рентгенография органов грудной клетки, ЭФГДС. С целью определения контрольных значений изучаемых параметров было обследовано 30 практически здоровых лиц в возрасте от 25 до 45 лет, давших информированное согласие на обследование, не отличавшихся от больных по полу и возрасту, не имевших по данным анамнеза, результатам биохимических и серологических исследований вирусных гепатитов, а также других заболеваний печени. Статистическую обработку результатов проводили с помощью лицензированных программ IBM SPSS Statistics 21.0 и статистического модуля программы Microsoft Excel 2010. Определяли процентное выражение ряда данных, среднюю арифметическую, стандартную ошибку средней арифметической. Для корреляционного анализа использовали методы Спирмена и Пирсона. Все исследования осуществляли при поступлении в стационар и на 10-14 дни стационарного лечения, которое проводили по стандартам оказания медицинской помощи департамента здравоохранения г. Москвы ИКБ № 2 от 2008 г.

Результаты исследования В обеих группах (ЦП-ХГА и ЦП-ХГМ) преобладали мужчины. Средний возраст мужчин в группе П-ХГА — $42,0 \pm 4,3$, в группе ЦП-ХГМ — $38,8 \pm 1,6$ лет; женщин — $41,0 \pm 3,8$ и $45,2 \pm 6,3$ лет соответственно, т.е. молодого работоспособного возраста. В стационар больные ЦП-ХГА и ЦП-ХГМ поступали в одинаковые сроки — на $15,4 \pm 2,3$ и $18,7 \pm 1,7$ дни дебюта клинических проявлений (нарастание слабости, увеличение живота в объеме,



периферические отеки, пожелтение кожи, потемнение мочи). Койко-день при ЦП-ХГА был значимо короче — $16,7 \pm 4,6$ дней, а при ЦП-ХГМ — $30,8 \pm 3,1$ дней

При изучении показателей общего анализа крови (табл. 4) выявлено, что у больных как ЦП-ХГА, так и ЦП-ХГМ класса В по Чайлд-Пью при поступлении и при выписке отмечалось достоверное снижение количества эритроцитов (рN до 3N, 2 подгруппа — умеренная активность — от 3N до 10N; 3 подгруппа — высокая активность — выше 10N; ГГТП — 1 подгруппа — минимальная активность — >N до 5N; 2 подгруппа — умеренная активность от 5N до 20N; 3 подгруппа — высокая активность >20N;

Вывод:

1. При циррозе печени микст-этиологии (ВГС+алкоголь) достоверно чаще регистрируются больные с 3 генотипом и низкой вирусной нагрузкой. 2. Удельный вес клинических симптомов не зависел от этиологии и класса цирроза печени. 3. Максимальная степень изменения основных биохимических показателей наблюдается у больных циррозом печени сочетанной этиологии класса В, а при алкогольном генезе — у больных циррозом печени класса С.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Белякин С.А., Бобров Н.А., Плюснин С.В. Уровень потребления алкоголя населением и смертность, обусловленная циррозами печени. Как они связаны? Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. 2009; 5: 3-9.
2. Винницкая Е.В., Киселева А.В. Алкогольная болезнь печени в практике терапевта. Эффективная фармакотерапия. 2014; 7: 22-28.
3. Дядык, А.И. Цирроз печени. Новости медицины и фармации. 2013; 5 (449); 24-31.
4. Корой П.В. Механизмы нарушения и особенности регуляции функции тромбоцитов при хронических заболеваниях печени: дис. ... канд. мед. наук. Ставрополь, 2002; 188 с.
5. Кручинина М.В. Алкогольные поражения печени: взаимосвязь электрических, вязкоупругих характеристик эритроцитов и структуры их мембран. Вестник Новосибирского государственного университета. Серия: Биология, клиническая медицина. 2008; 6(2): 96-102.
6. Кушнерова Н.Ф., Лесникова Л.Н. Влияние хаурантина на процессы восстановления липидной составляющей мембран эритроцитов после поражения этиловым спиртом. Наркология. 2003; 5: 25-28.
7. Лопаткина Т.Н. Оценка выживаемости и риска развития гепатоцеллюлярной карциномы у больных циррозом печени сочетанной (вирусной, алкогольной) этиологии. Терапевтический архив. 2002; 2: 44-46.
8. Майер К.-П. Гепатит и последствия гепатита. Практич. рук. Пер. с нем. Изд. 2-е Москва: ГЭОТАР — МЕД, 2004; 718 с.
9. Мицура В.М. HCV — ассоциированный цирроз печени: клинические проявления и причины неблагоприятных исходов. Клиническая инфектология и паразитология. 2013; 3: 75-82.
10. Радченко В.Г., Шабров А.В., Зиновьева Е.Н. Основы клинической



гепатологии. Заболевания печени и билиарной системы. Спб.: Диалект; Москва: БИНОМ, 2005; 864 с. 11. Хазанов А.И. Современные проблемы вирусных и алкогольных болезней печени. Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2002; 2: 6-13. 12. Яковенко, А.В. Цирроз печени: вопросы терапии. Consilium Medicum. 2006; 8(7): 13-17. 13. Ho C. Chronic ethanol intoxication induces adaptive changes at the membrane protein/lipid interface. Biochimica et biophysica acta. 1994; 1189(2): 135-142. 14. Khan M.K. How much does alcohol. Contribute to the variability of hepatic fibrosis in chronic hepatitis C? J. Gastroenterol. Hepatol. 1998; 13(4): 419-426. 15. Poynard T., Bedossa P., Opolon P. Natural history of liver fibrosis progression in patients with chronic hepatitis C. Lancet. 1997; 332(9055): 1457-1462