

demiological data / M. C. Delmas, C. Fuhrman // *Revue des maladies respiratoires*. — 2010. — № 27(2). — P. 151–159.

6. Баранов, А. А. Детская аллергология: рук-во для врачей / А. А. Баранов, И. И. Балаболкин. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 687 с.

7. Kabra, S. K. Management of unresponsive asthma / S. K. Kabra, R. Lodha // *Indian J Pediatr*. — 2004. — Vol. 71, № 8. — P. 729–732.

8. Намазова, Л. С. Роль цитокинов в формировании аллергических реакций у детей / Л. С. Намазова, В. А. Ревякина, И. И. Балаболкин // *Педиатрия*. — 2000. — № 1. — С. 56–68.

9. Новиков, Д. К. Клиническая иммунология: учеб. пособие / Д. К. Новиков, П. Д. Новиков. — Витебск: ВГМУ, 2006. — 392 с.

10. Титова, Н. Д. Роль аллергических реакций различных типов в патогенезе бронхиальной астмы у детей / Н. Д. Титова // *Имунопатология, аллергология, инфектология*. — 2007. — № 4. — С. 47–57.

11. Allergic diseases: diagnosis and management / Ed. by R. Patterson, L. C. Grammer // *Greenberger*. — 1997. — 634 p.

12. Эффективность ускоренного метода парентеральной аллергенспецифической иммунотерапии при atopической бронхиальной астме у детей и подростков / И. И. Балаболкин [и др.] // *Педиатрия*. — 2007. — № 4. — С. 70–73.

13. Борукаева, И. X. Эффективность интервальной гипоксической тренировки при бронхиальной астме у детей и подростков / И. X. Букреева // *Педиатрия*. — 2007. — № 4. — С. 29–35.

14. Genne, H. A. // Направления совершенствования бронхолитической терапии при бронхиальной астме у детей и подростков / Н. А. Геппе, А. В. Карпушкина // *Consilium Medicum*. — 2001. — Т. 3, № 14. — С. 33–34.

15. Новиков, Д. К. Лекарственная аллергия / Д. К. Новиков, Ю. В. Сергеев, П. Д. Новиков. — М.: Национальная академия микологии, 2001. — С. 222–225.

Поступила 11.03.2011

УДК 616.36-004-022.376

## БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ У ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Д. И. Гавриленко

Гомельский государственный медицинский университет

Бактериальные инфекции являются распространенным и тяжелым осложнением цирроза печени. При этом заболевании бактериальные инфекции помимо общих оказывают специфические эффекты: усиливают печеночную энцефалопатию, гемодинамические нарушения, в том числе портальную гипертензию, печеночную дисфункцию, повышают риск гепаторенального синдрома и варикозных кровотечений. При этом инфекции могут не иметь четких клинических признаков, и как следствие — несвоевременно распознаваться.

**Ключевые слова:** бактериальные инфекции, цирроз печени, спонтанный бактериальный перитонит.

## BACTERIAL INFECTIONS IN HOSPITALISED PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS

D. I. Gavrilenko

Gomel State Medical University

Bacterial infections are a common and severe liver cirrhosis complication. The bacterial infections in this disease besides general effects cause also specific ones: they intensify portal hepatic encephalopathy, hemodynamic disorders, including portal hypertension, liver dysfunction, increase the risk of hepatorenal syndrome and varicose bleedings. Meanwhile, the infections may not have clear clinical signs and as a consequence may be untimely diagnosed.

**Key words:** bacterial infections, liver cirrhosis, spontaneous bacterial peritonitis.

### Введение

Бактериальные инфекции — нередкие осложнения прогрессирующего цирроза печени (ЦП), которые выявляются у 15–35 % госпитализированных пациентов (для сравнения: в стационарах бактериальные инфекции диагностируются не более чем у 6 % других пациентов с патологией небактериального генеза) [1, 2]. Развивающиеся на фоне инфекции портальные и системные гемодинамические нарушения, почечная недостаточность в 25 % случаев приводят к летальному исходу [1]. Кроме того, бактериальные осложнения при ЦП нередко требуют дифференциально-диагностического поиска с хирургическими заболеваниями, утяжеляют течение цирроза и прогноз больных, требуют дополнительного лечения.

### Цель исследования

Анализ распространенности и характера инфекционных осложнений, некоторых их клинических и прогностических особенностей у госпитализированных пациентов с ЦП.

### Материал и методы

В настоящее исследование были включены данные о 130 пациентах с установленным ЦП, проходивших лечение в гастроэнтерологических отделениях г. Гомеля (71 мужчина и 59 женщин). Все пациенты были разделены на две группы по наличию или отсутствию бактериальных осложнений, выявленных в течение стационарного лечения. Средний возраст больных составил  $52 \pm 1,02$  года (Min = 25 лет, Max = 76 лет). Диагноз ЦП и бактериальных осложнений устанавливался по общепринятым схемам на ос-

новании данных клинических и лабораторно-инструментальных методов исследования. В 1 группу были включены 88 пациентов без бактериальных осложнений, во 2 группу — 42 пациента с установленными в течение госпитализации эпизодами бактериальных инфекций.

При формировании групп учитывались этиологические аспекты ЦП. У 67,7% пациентов этиологию заболевания установить не уда-

лось (криптогенный ЦП), причиной болезни у 23,1% больных явилось злоупотребление алкоголем, другие этиологические варианты (вирусный, нарушение метаболизма, холестаза) составили 6,9%. Смешанный вариант (алкоголь и вирус) установлен у 2,3% больных. В анализируемых группах пациентов этиологические варианты ЦП были представлены в сопоставимых количествах (таблица 1).

Таблица 1 — Этиологическая структура ЦП у пациентов с и без бактериальных инфекций

Этиология	1 группа, n = 88	2 группа, n = 42	$\chi^2$ (p)	Доля в общей группе, n = 130 (%)
Алкогольный, n (%)	21 (23,9)	9 (21,4)	0,06 (0,414)	23,1
Смешанный (алкоголь + вирус), n (%)	1 (1,1)	2 (4,7)	0,492 (0,369)	2,3
Вирусный, n (%)	2 (2,3)	1 (2,4)	0,442 (0,496)	2,3
Билиарный, n (%)	3 (3,4)	1 (2,4)	0,178 (0,462)	3,1
Криптогенный, n (%)	60 (68,2)	28 (66,7)	0,022 (0,444)	67,7
Метаболический, n (%)	1 (1,1)	1 (2,4)	0,176 (0,454)	1,5

### Результаты и обсуждение

Бактериальные инфекции были выявлены у 42 (32,3 %) пациентов, госпитализированных по поводу ЦП. Среди инфекционных осложнений наиболее частыми были пневмонии — 33,9 % (n = 19), мочевиная инфекция — 32,1 % (n = 18), спонтанный бактериальный перитонит (СБП) — 8,9 % (n = 5). Кроме них выявлялись бактериемия, поражение кожи (рожистое воспаление), кандидозный стоматит — по 3,6 %, кандидоз пищевода — 5,4 %, абсцесс легкого, остеомиелит, генерализованный туберкулез,

пролежень крестцовой области — по 1,8 %. У 1 пациента был диагностирован сепсис (1,8 %). У части пациентов — 6,9 % (n = 9) установленные инфекционные осложнения были сочетанными (например, СБП + мочевиная инфекция, мочевиная инфекция + бактериемия, мочевиная инфекция + пневмония).

Мы сравнили (таблица 2) полученные нами результаты с данными других аналогичных исследований (А. А. de Mattos, 2003, P. Jarcuska et al., 2004, S. Mathurin et al., 2009) [3, 4, 5].

Таблица 2 — Структура инфекционных осложнений у пациентов с ЦП

Инфекционные осложнения	Число инфекционных осложнений, n = 56		Доля в общей группе больных ЦП, n = 130 (%)	Частота у больных ЦП, по данным А. А. de Mattos (2003), n = 426 (%)	Частота у больных ЦП, по данным P. Jarcuska et al., (2004), n = 93 (%)	Частота у больных ЦП, по данным S. Mathurin et al., (2009), n = 132 (%)
	абс.	%				
СБП	5	8,9	3,8	25,9	18,3	23,3
Пневмония	19	33,9	14,6	25,2	23,6	17,8
Мочевиная инфекция	18	32,1	13,8	31,1	74,2	21,7
Сепсис	1	1,8	0,8	—	—	7,7
Бактериемия	2	3,6	1,5	2,9	3,2	
Рожистое воспаление	2	3,6	1,5	11,1	—	17,1 (инфекции кожи)
Прочие	9	16,1	6,9	—	15	12,4

Анализ приведенных в таблице данных показал существенные различия в частоте выявления инфекционных осложнений ЦП в стационарах г. Гомеля и в лечебных учреждениях за рубежом. Это касается, в первую очередь, выявления СБП, мочевиной инфекции, сепсиса и бактериемии. Наиболее

существенно отличалась частота выявления СБП. Это весьма характерное для ЦП осложнение, наблюдающееся за рубежом с частотой 18–26 % [3–6], по нашим данным выявлялось лишь в 3,8 % случаев. Мы далеки от мысли, что наши пациенты с асцитом менее подвержены развитию СБП. Зна-

чительный диссонанс показателей объясняется, вероятно, отсутствием внедренных стандартизованных подходов в диагностике этого бактериального осложнения, «ненастороженностью» в его отношении. Способствует этому и то обстоятельство, что лейкоцитоз, лихорадка, являющиеся у пациентов с ЦП распространенной проблемой [7], вынуждают использовать антибактериальные препараты широкого спектра действия практически в первые дни госпитализации. Это, естественно, «стерилизует» результаты культурального исследования асцитической жидкости, крови, мочи. По данным нашего исследования, лихорадка была выявлена у 55,4 % больных в общей группе, лейкоцитоз — у 43,1 %. Достоверно чаще эти признаки выявлялись в группе пациентов с инфекциями ( $p = 0,05$ ). Кро-

ме того, зачастую пациенты просто отказываются от парацентеза, считая его серьезным оперативным вмешательством.

Тяжелое течение ЦП предрасполагает к развитию инфекционных осложнений. Такая взаимосвязь установлена многими исследованиями [1, 3, 4, 5, 6, 8]. Нами также проанализировано распределение бактериальных инфекций среди пациентов с разной степенью тяжести течения ЦП, которая оценивалась по шкале Child-Pugh. В исследованной группе ( $n = 130$ ) классу тяжести (КТ) А по шкале Child-Pugh соответствовало 3 (2,3%), КТ В — 50 (38,5 %), КТ С — 77 (59,2 %) пациентов.

Данные о частоте выявления бактериальных инфекций у пациентов с различными КТ ЦП приведены в таблице 3.

Таблица 3 — Частота бактериальных инфекций у больных ЦП с различными классами тяжести

Инфекции	Класс тяжести по Child-Pugh	
	В, $n = 50$ (38,5 %)	С, $n = 77$ (59,2 %)
СБП, $n$	0	5
Пневмония, $n$	5	14
Мочевая инфекция, $n$	5	13
Сепсис, $n$	0	1
Бактериемия, $n$	1	1
Рожистое воспаление, $n$	0	2
Прочие, $n$	1	8

Большинство случаев бактериальных инфекций закономерно отмечались у пациентов КТ С ( $p = 0,02$ ). Так, пациенты с такими тяжелыми инфекциями, как СБП имели КТ С по Child-Pugh. Только среди больных этого класса был диагностирован сепсис — наиболее тяжелый вариант инфекционного процесса.

Наиболее значимым прогностическим признаком патологического процесса является спо-

собность его привести к летальному исходу. Число умерших пациентов во 2 группе было достоверно более высоким, чем в группе 1 ( $p = 0,005$ ). При этом, несмотря на отсутствие достоверности различий, количество смертельно опасных осложнений ЦП, таких как желудочно-кишечное кровотечение (ЖКК) и гепаторенальный синдром (ГРС) имело тенденцию к более высокому показателю во 2 группе (таблица 4).

Таблица 4 – Частота ЖКК, ГРС, летальных исходов в 1 и 2 группах

Показатели	1 группа ( $n = 88$ )	2 группа ( $n = 42$ )	$\chi^2$ ( $p$ )
Гастроинтестинальное кровотечение	7	6	0,416 (0,280)
ГРС	2	4	0,162 (0,252)
Смерть	0	5	0,136 (0,005)

Таким образом, проведенный анализ показывает значительную частоту бактериальных инфекций у больных ЦП. Кроме того, бактериальные инфекции существенно утяжеляют течение ЦП и приводят к ряду негативных последствий — развитию желудочно-кишечных кровотечений, гепаторенального синдрома, смерти больных.

#### Выводы

1. По нашим данным, тяжелые бактериальные инфекции имели место у 42 (32,3 %; ДИ 95 % 26,4–43,60 %) из 130 больных ЦП.

2. В структуре бактериальных инфекций основную долю составили традиционные для ЦП осложнения: пневмония, СБП, мочевиная инфекция, инфекции кожи, бактериемия и сепсис.

3. Частота выявления СБП у обследованных больных была существенно более низкой (3,8 %) в сравнении с данными других авторов (18–26 %), что, вероятно, объясняется недостаточной стандартизацией диагностики этого осложнения.

4. Бактериальные инфекции достоверно чаще ( $p = 0,02$ ) встречаются у больных ЦП с КТ С, утяжеляют прогноз заболевания, увеличивают частоту летальных исходов.

## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Garsia-Tsao, G. Bacterial infections in cirrhosis: treatment and prophylaxis / G. Garsia-Tsao // J. Hepatol. — 2005. — Vol. 42. — P. 85–92.
2. Bacterial infections are common in hospitalized cirrhotic patients / G. Garsia-Tsao [et al.] // AGA Institute GastroSlide. — 2005. — P. 262.
3. Bacterial infection in cirrhotic patient / A. A. De Mattos [et al.] // Arq Gastroenterol. — 2003. — Vol. 40 (1). — P. 11–15.
4. Infectious complications in patients with liver cirrhosis / P. Jarcuska [et al.] // Klin. Mikrobiol. Infekc. Lek. — 2004. — Vol. 10 (4). — P. 176–180.
5. Infections in hospitalized patients with cirrhosis / S. Mathurin [et al.] // Medicina (B Aires). — 2009. — Vol. 69(2). — P. 229–238.
6. Diagnosis, treatment and prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis: a consensus document / A. Rimola [et al.] // J. Hepatol. — 2000. — Vol. 32. — P. 142–153.
7. Силивончик, Н. Н. Болезни печени в таблицах: справ. врача / Н. Н. Силивончик. — Минск: Ковчег, 2009. — С. 159–160.
8. Sepsis in cirrhosis: Report on the 7th meeting of the international ascites club / F. Wong [et al.], on behalf the International Ascites Club // Gut. — 2005. — Vol. 54. — P. 718–725.

Поступила 13.06.2011

УДК 616.453-008.64-074

ОЦЕНКА ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ  
В ДИАГНОСТИКЕ СИНДРОМА ГИПЕРКОРТИЦИЗМА

М. П. Каплиева, А. В. Ладошкина

Гомельский государственный медицинский университет

Лабораторная диагностика синдрома гиперкортицизма позволяет верифицировать заболевание и провести дифференциальную диагностику между первичным и центральным гиперкортицизмом. Установлена высокая диагностическая информативность показателей кортизола для диагностики синдрома гиперкортицизма, а показателей АКТГ и результатов большой дексаметазоновой пробы — для дифференциальной диагностики синдрома гиперкортицизма.

Ключевые слова: диагностика, синдром гиперкортицизма, первичный и центральный гиперкортицизм, кортизол, АКТГ.

ASSESSMENT OF LABORATORY INDICES  
IN HYPERCORTICISM DIAGNOSIS

M. P. Kapliyeva, A. V. Ladoshkina

Gomel State Medical University

The laboratory diagnosis for hypercorticism syndrome helps verify the disease and differentiate between primary and central hypercorticism. The cortisol indices have high diagnostic information value for hypercorticism diagnosis. The ACTH levels and big dexamethasone test results are effective for differential hypercorticism syndrome diagnosis.

Key words: diagnosis, hypercorticism syndrome, primary and central hypercorticism, cortisol, ACTH.

**Введение**

Синдром гиперкортицизма (ГК) включает группу заболеваний, при которых происходит длительное хроническое воздействие на организм человека избыточного количества гормонов коры надпочечников [1, 3].

Причиной синдрома ГК могут быть различные состояния. Чаще он обусловлен повышенной выработкой адренкортикотропного гормона (АКТГ) гипофиза, который стимулирует избыточную продукцию глюкокортикоидов надпочечников. АКТГ может вырабатываться микроаденомой гипофиза (центральный ГК) или эктопированной кортикотропиномой, которая может располагаться в бронхах, легких, печени, яичках, яичниках, кишечнике [4].

Реже синдром ГК возникает при первичном поражении коры надпочечников вследствие доброкачественной или злокачественной опухоли, гиперплазии, продуцирующих в кровь избыточное количество глюкокортикоидов. По

закону обратной связи снижается выработка АКТГ гипофиза и оставшаяся ткань надпочечников подвергается атрофическим изменениям [7].

Основой патологических изменений, которые развиваются при ГК со стороны большинства органов и систем, является гиперпродукция кортизола. В избыточных концентрациях он оказывает катаболическое действие на белковые структуры и матрицы большинства тканей и структур (кости, мышцы, в том числе гладкие и миокард, кожа и внутренние органы), в которых постепенно развиваются выраженные дистрофические и атрофические изменения. Нарушения углеводного обмена заключаются в стойкой стимуляции глюконеогенеза и гликолиза в мышцах и печени, что приводит к гипергликемии, вплоть до «стероидного диабета».

На жировой обмен избыток кортизола оказывает диспластическое действие: на одних участках тела происходит избыточное жиросложение, а на других — атрофия жировой