

лы от деструкции. Кроме этого, применение этих двух препаратов восстанавливает клеточный состав эпителия, приближающийся к показателям эпителия интактной группы; уменьшает явления инфильтрации и отека в ткани, а также стимулирует регенерационный процесс, направленный в сторону восстановления мукоцилиарного клиренса, помогает сохранить структуру и функции эпителия и препятствует разрушительному действию неблагоприятных температурных условий.

Литература

1. Прокопенко А.В., Целуйко С.С., Долгополов А.С., Чжоу С.Д., Ли Ц. Адаптация эпителия трахеи в широком диапазоне температур (экспериментальное исследование) // Бюллетень физиологии и патологии дыхания, 2013. Вып. 48. С. 63-69.
2. Прокопенко А.В., Целуйко С.С., Долгополов А.С., Чжоу С.Д., Ли Ц, Мишук В.П., Ландышев С.Ю. Планиметрические изменения эпителия трахеи при охлаждении организма // Бюллетень физиологии и патологии дыхания, 2013. Вып. 50. С. 51-55.
3. Целуйко С.С. Ультраструктурная организация мукоцилиарного клиренса в норме и при холодовых воздействиях // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2009. Вып. 33. С. 7-12.
4. Целуйко С.С., Зиновьев С.В., Горбунов М.М., Решодько Д.П. Растровая криоэлектронная микроскопия легких у крыс при холодовом воздействии // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2016. Вып. 62. С. 47-52.
5. Целуйко С.С., Прокопенко А.В. Системный анализ компенсаторно-приспособительных реакций в легких. Благовещенск. АГМА, 2001. 124 с.
6. Целуйко С.С., Семенов Д.А., Перельман Ю.М., Одереев А.Н. Морфофункциональная характеристика слизиобразующих компонентов воздухоносного отдела легких крыс при осмотическом стрессе // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2015. Вып. 57. С. 70-76.

Статья поступила в редакцию 07.04.2018

Координаты для связи

Горбунов Михаил Михайлович, к. б. н., ассистент кафедры общей гигиены ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России.

Целуйко Сергей Семенович, д. м. н., профессор, проректор по научной работе ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России, зав. кафедрой гистологии с биологией ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России.

Коршунова Наталья Владимировна, д. м. н., зав. кафедрой общей гигиены ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России.

Литовченко Екатерина Андреевна, аспирант кафедры общей гигиены ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России.

Почтовый адрес ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России: 675000, г. Благовещенск, ул. Горького, 95.
E-mail: science.prorector@AmurSMA.su

УДК616.36-004-06:616.9

Л.В. Круглякова

ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России
г. Благовещенск

БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

Цирроз печени (ЦП) занимает первое место среди причин смертности от болезней органов пищеварения (исключая опухоли) [1]. Одной из основных проблем диагностики и лечения ЦП, особенно при его декомпенсации, является риск развития бактериальных осложнений. Частота инфекционных осложнений составляет от 7–20 до 47%. В большинстве случаев эти осложнения являются причиной смерти [2, 5, 7]. Они могут иметь любую локализацию. Наиболее часто возникает спонтанный бактериальный перитонит (асцит-перитонит). Данное осложнение выявляется у 8–32% больных. Мочевая инфекция возникает у 20% больных ЦП. Инфекционные заболевания легочной системы – в 15% случаев (пневмония и спонтанная бактериальная эмпиема, как осложнение гидроторакса). Значительно реже возникают бактериемия, менингит, инфекция мягких тканей нижних конечностей и брюшной стенки (последние бывают у больных с отеками ног и асцитом). Частота бактериальных осложнений коррелирует с классом тяжести ЦП и низким уровнем альбумина. Бактериальные осложнения являются непосредственной причиной смерти больных ЦП в 20% случаев. По мнению Ивашкина В.Т. (2016) они повышают риск смерти в первый месяц на 38%.

Этиологическими факторами бактериальных осложнений цирроза печени чаще являются грамположительные и грамотрицательные микроорганизмы (золотистый стафилококк, β-гемолитический стафилококк, пневмококк или кишечная палочка, протей, клебсиелла). Основным источником инфицирования асцитической жидкости служит микрофлора толстой кишки, проникающая в брюшную полость вследствие повышенной проницаемости кишечной стенки (транслокация кишечной флоры). По мнению Berg R.D. et al. (1979), основным патогенетическим механизмом является синдром избыточного бактериального роста, иммуносупрессия и изменение проницаемости кишечной стенки, что в совокупности приводит к бактериальной транслокации из кишечника в мезентериальные лимфатические узлы и другие внекишечные среды. Возможны инфекции мочевых путей, пневмония, спонтанная бактериальная эмпиема плевры, бактериальный эндокардит, сепсис. Другие проявления бактериальной инфекции – менингит, легочные и внелегочные формы туберкулеза, гнойный холангит – наблюдаются редко. В 72% случаев этиологическим фактором является грамотрицательная бактериальная флора семейства Enterobacteriaceae, что является результатом перемещения бактерий из кишечника в системный кровоток. В 2/3 случаев этиологическим фактором является Escherichia coli, в 55% – Klebsiella pneumoniae. В 10% высевается смешанная флора [7]. Кроме того,

бактериальные осложнения могут быть вызваны грамположительными бактериями, выделяющимися из мезентериальных лимфатических узлов тем чаще, чем тяжелее заболевание печени [11]. Высокая вероятность спонтанной бактериемии объясняется двумя патофизиологическими механизмами: повышением проницаемости кишечной стенки и избыточным бактериальным ростом [8]. Цирроз печени является состоянием, сопровождающимся иммуносупрессией, что приводит к повышенной восприимчивости к бактериальным осложнениям и увеличению риска смерти.

Диагностика бактериальных осложнений ЦП сложна в связи со стертой клинической картиной. Часто инфекционные осложнения проявляются лишь усугублением печеночной энцефалопатии [3]. Наиболее простым и доступным скрининговым тестом на наличие инфекции при ЦП является определение С-реактивного протеина (СРБ) и повышение прокальцитонина более 0,5 мг/мл.

Наиболее частым проявлением бактериальных осложнений цирроза печени является спонтанный бактериальный перитонит (асцит-перитонит). Это осложнение возникает у 8–32% больных [7]. Данное осложнение чаще возникает у больных декомпенсированным ЦП при развитии резистентного к мочегонным препаратам асцита. Этиология ЦП не имеет принципиального значения для развития данного осложнения. Основным фактором риска спонтанного бактериального перитонита является низкое содержание белка, низкие показатели концентрации иммуноглобулинов А и G, С3 компонента комплемента, фибронектина в асцитической жидкости. Другими факторами риска являются высокие показатели билирубина, креатинина в сыворотке крови. Начальные проявления спонтанного бактериального перитонита слабо выражены или отсутствуют вовсе у 15% больных. При классическом течении заболевания (при наличии лихорадки, болей в животе и положительных перитонеальных симптомов) диагностика несложна. В 3–10% спонтанный бактериальный перитонит дебютирует септическим шоком, проявляющимся у больных с декомпенсированным ЦП снижением артериального давления ниже 90 мм рт. ст., тахикардией более 100 в минуту, олигурией. Главным в диагностике этого осложнения является результат исследования асцитической жидкости. При этом в пользу асцита-перитонита свидетельствует наличие нейтрофилов более 205 в мм³ при положительном результате посева асцитической жидкости или более 500 нейтрофилов в 1 мм³ – при отрицательном посеве. Бактериальный перитонит при ЦП у 1/3 больных приводит к развитию почечной недостаточности с летальным исходом в

54–87% случаев.

Более чем у половины больных с асцитом-перитонитом развивается спонтанная бактериальная эмпиема плевры. Клинические проявления ее слабо выражены, чаще выявляется данное осложнение при исследовании плевральной жидкости. Достаточно частым бактериальным осложнением (более чем у 20% больных ЦП) является развитие пневмонии. Нередко она возникает после кровотечения из расширенных вен пищевода при применении зонда Блэкмора. Клинические проявления пневмонии в большинстве случаев стерты: субфебрильная температура, малопродуктивный кашель, жесткое или, чаще, ослабленное дыхание, крепитация над очагом поражения, очень скромные изменения в анализе крови в виде нейтрофилии на фоне лейкопении. Главную роль в диагностике пневмонии играют лучевые методы исследования. Особенно трудна диагностика данного осложнения при наличии гидроторакса.

Инфекции мочевыводящих путей возникают у 5–25% больных ЦП. Чаще они вызываются бактериями кишечной группы и являются источником бактериемии, асцита-перитонита или бактериального эндокардита. Клинические проявления данного осложнения ЦП чаще отсутствуют, поэтому важное диагностическое значение придается исследованию мочи по Нечипоренко, посеву на флору при наличии лейкоцитурии.

Сепсис возникает у 7–20% больных ЦП. Чаще всего этиологическим фактором при нем являются *St. Aureus*, *S. Pneumonia*, *St. Viridans*, β-гемолитический стрептококк или грамотрицательные бактерии – кишечная палочка, протей, *Klebsiella pneumoniae*. Источником бактериемии являются инфекции дыхательных и мочевых путей, возможно также спонтанное инфицирование крови при кишечной транслокации. Клиника данного осложнения (сепсиса) более, чем скромная: наблюдается лишь внезапное, необъяснимое усугубление проявлений энцефалопатии. При классическом течении возможен подъем температуры, озноб, изменения в анализе крови (лейкоцитоз). При бактериологическом исследовании крови выявляется возбудитель. Летальность при данном осложнении ЦП достигает 70%.

Еще более редким осложнением ЦП является бактериальный эндокардит. Его частота не превышает 0,5–1,5%. Вызывается он теми же микроорганизмами, что и сепсис. Он может возникать на фоне пневмококковой бактериемии. Поражается чаще митральный клапан. Летальность достигает 80%.

Резюме Цирроз печени – тяжелое заболевание пищеварительной системы с самой высокой смертностью (исключая опухоли желудочно-кишечного тракта). Основными причинами летальных исходов являются кровотечения из варикозно-расширенных вен при портальной гипертензии и печеночная или печеночно-рениальная недостаточность. О бактериальных осложнениях цирроза печени врачи осведомлены значительно меньше. Данная публикация освещает бактериальные осложнения цирроза печени: спонтанный бактериальный перитонит, пневмонию, спонтанную бактериальную эмпиему плевры, инфекции мочевых путей, сепсис, септический шок, менингит. В статье освещены этиология, патогенез бактериальных осложнений цирроза печени, клинические проявления, диагностика и лечение данных осложнений. Представлено клиническое наблюдение из личного врачебного опыта автора: у больной с циррозом печени вирусной этиологии возникло бактериальное осложнение в виде сепсиса с поражением оболочек мозга, легких и плевры.

Ключевые слова: цирроз печени, бактериальные осложнения, спонтанный бактериальный перитонит, спонтанная бактериальная эмпиема, пневмония, инфекции мочевых путей, сепсис, менингит, инфекции мягких тканей, этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.

При подозрении на инфекционные осложнения при ЦП необходимо детально изучить жалобы и анамнез, провести полное физикальное исследование. Большую роль играет лабораторная диагностика: подсчет нейтрофилов в анализе крови, диагностический парацентез с посевом асцитической жидкости, посев крови, анализ мочи и посев мочи, общий анализ мокроты, рентгенологическое исследование органов грудной клетки, посев кала, исследование токсинов А и В *Clostridium difficile* в кале. Достоверно подтверждают присоединение бактериальных осложнений ЦП критерии SIRS (Systemic inflammatory response syndrome): температура тела выше 38°C или ниже 36°C, ЧСС более 90 в минуту, ЧД более 20 в минуту или гипервентиляция с содержанием диоксида углерода в крови менее 32 мм рт. ст., лейкоцитоз более $12,0 \times 10^9/\text{л.}$, или лейкопения менее $4,0 \times 10^9/\text{л.}$, или сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

Прогноз заболевания при бактериальных осложнениях ЦП зависит от степени компенсации основного заболевания. Проявления печеночной энцефалопатии и кровотечения ухудшают прогноз. Сами бактериальные осложнения, наряду с гепаторенальным синдромом, тромбозом воротной вены, являются независимым фактором летального исхода [6].

Рассмотрение лечения ЦП, являющееся само по себе сложной проблемой, не ставилось целью настоящей публикации. Нами будут освещены только вопросы, касающиеся терапии инфекционных осложнений при ЦП. Известно, что улучшить прогноз пациентов с ЦП и развившимися бактериальными осложнениями можно двумя путями: ранней диагностикой и назначением адекватно подобранных антибиотиков. [4] В настоящее время золотым стандартом лечения большинства инфекций, осложняющих ЦП, являются цефалоспорины III поколения. Цефотаксим перекрывает спектр чувствительности большинство инфекций у больных с ЦП и создает высокую концентрацию в асцитической жидкости [12]. Цефотаксим в дозе 4–8 г. в сутки приводит к разрешению инфекции в 80% случаев. Альтернативой ему является амоксициллина клавуланат, назначаемый вначале внутривенно, затем перорально. Столь же эффективно назначение фторхинолонов (ципрофлоксацин) в течение недели внутривенно или 2 суток внутривенно и 5 суток перорально. По данным М.С. Жарковой и соавторов (2010) метаанализ показал

достоверное снижение уровня смертности до 16% в группе пациентов, у которых применялась кишечная деконтоминация, по сравнению с контрольной группой, где смертность составила 25%. Кроме этого, у получавших антибактериальную терапию с профилактической целью установлено снижение частоты бактериальных осложнений до 6% по сравнению с 22% в контрольной группе.

Основными антибактериальными препаратами были цефалоспорины III поколения. При инфекциях мочевых путей предпочтительно назначение норфлоксацина. При пневмонии остается верным эмпирический подход к назначению антибиотиков: амоксициллина клавуланата и цефалоспоринов III поколения в сочетании с левофлоксацином, что особенно важно при имеющемся иммунодефиците. При инфекциях, вызванных широким спектром мультирезистентных энтеробактерий, продуцирующих β -лактамазы, антибиотикотерапия должна включать препараты широкого спектра действия, такие как карбопенемы или тиенамы. В случае наличия инфекций, вызванных *Clostridium difficile*, следует избегать назначения фторхинолонов и использования ингибиторов протонной помпы (последние – только в случае необходимости!) [9].

Согласно последним рекомендациям по диагностике и лечению инфекционных осложнений ЦП, предпочтительно назначение рифаксимины (неомицина, метранидазола), про- и пребиотиков, а также препаратов урсодезоксихолевой кислоты, ингибирующих рост избыточной бактериальной флоры в кишечнике, что позволяет снизить смертность при данных осложнениях [2, 3]. Предпочтение рифаксимины по сравнению с другими антибиотиками объясняется его широким спектром действия, отсутствием всасывания из желудочно-кишечного тракта, что снижает риск системных побочных эффектов. Рифаксимин назначается в дозе 1200 мг/сут. (по 3 таблетки 2 раза в день) в течение 7–10 дней или, при необходимости постоянного длительного приема, – по 1/2 таблетки 2 раза в день в течение нескольких месяцев или лет, что достоверно снижает частоту госпитализаций больных с ЦП.

Примером бактериального осложнения цирроза печени является случай, имевшийся в ГАУЗ АО «Благовещенская городская клиническая больница» в декабре 2016 г. Больная М., 80 лет, доставлена 27.12. 2016 г. в 14 часов 10 минут бригадой скорой

BACTERIAL COMPLICATIONS OF HEPATOCIRRHOSIS

L.V. Kruglyakova

FSBEI HE the Amur state medical Academy of Ministry of Public Health of Russia, Blagoveshchensk

Abstract Hepatocirrhosis is a serious disease of the digestive system with the most high death rate (excluding tumors of gastrointestinal tract). The main causes of lethal outcomes are bleedings from varicose veins in portal hypertension and hepatic or hepatorenal insufficiency. There is the lack of information for physicians about complications of hepatocirrhosis. This article contains information about bacterial complications of hepatocirrhosis: spontaneous bacterial peritonitis, pneumonia, spontaneous bacterial pleural empyema, infection of the urinary tract, sepsis, septic shock, meningitis. Etiology, pathogenesis of bacterial complications of hepatocirrhosis, clinical symptoms, diagnostics and therapy of these complications are also described in this article. Clinical observation from personal author's experience is presented in this article: bacterial complication in the form of sepsis with the damage of arachnoid membranes, lungs and pleura appeared in the patient with hepatocirrhosis of the viral etiology.

Key words: hepatocirrhosis, bacterial complications, spontaneous bacterial peritonitis, spontaneous bacterial empyema, pneumonia, infection of the urinary tract, sepsis, meningitis, infections of soft tissues, etiology, pathogenesis clinical picture, diagnostics, therapy.

DOI 10.22448/AMJ.2018.3.61-65

Амурский медицинский журнал №3 (23) 2018

медицинской помощи с диагнозом: двусторонняя внебольничная пневмония. При поступлении жалоб не предъявляла из-за тяжести состояния. Со слов дочери в мае 2016 г. находилась на стационарном лечении в терапевтическом отделении по поводу цирроза печени вирусной этиологии. Наблюдалась в поликлинике по месту жительства. С 25.12. повысилась температура тела до 39°C, появилась резкая слабость, из-за которой 29.12. больная упала. С этого времени не принимала пищу и воду, перестала разговаривать и передвигаться. В анамнезе жизни в течение многих лет гипертоническая болезнь, ИБС. В мае 2016 г. была направлена в стационар с диагнозом: железодефицитная анемия тяжелой степени. После обследования был диагностирован цирроз печени, как исход вирусного гепатита С, осложненный портальной гипертензией, асцитом, спленомегалией, явлениями гиперспленизма (анемия: эритроциты $2,42 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 60 г/л, лейкопения: лейкоциты $1,59 \times 10^9/л$, тромбоцитопения: тромбоциты $79 \times 10^9/л$). Выписана через 18 дней с незначительным улучшением.

В момент поступления в больницу состояние больной тяжелое. Температура тела 37,3°C. Кожа бледно-иктеричного с серым оттенком цвета, местами шелушащаяся, слизистые оболочки бледные. Следов травмы головы нет. Дыхание везикулярное, ослабленное в нижних отделах грудной клетки. ЧД 25 в минуту. Тоны сердца приглушены, ритмичные. АД 90/60 мм рт. ст. ЧСС 88 в минуту. Живот умеренно увеличен в размере за счет асцита, при пальпации мягкий, на пальпацию правого подреберья больная реагирует гримасой боли. Край печени, плотный, острый, выступает из-под реберной дуги на 4 см. Пальпируется селезенка мягко-эластической консистенции. На пальпацию других отделов живота больная не реагирует. Перитонеальные симптомы отрицательны. При ректальном исследовании патологии не выявлено. Кал темно-коричневого цвета, оформленный. Почки не пальпируются. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Диурез (со слов дочери) снижен. В неврологическом статусе: уровень сознания – стопор, на осмотр реагирует, выполняет простейшие инструкции. Движения глазных яблок отсутствуют, поворот зора вправо. Асимметрия правой носогубной складки. Положительные рефлексы орального автоматизма. Мышечный тонус повышен. Явных парезов не выявлено. Симптомов натяжения нет. Рефлексы карпорадиальные, коленные, ахилловы одинаковы с обеих сторон. Патологические рефлексы определяются с двух сторон. Координаторная сфера не исследована из-за тяжести состояния больной. Менингеальные проявления: положительный симптом Кернига с обеих сторон. В связи с выявленной неврологической симптоматикой произведена люмбальная пункция. Ликвор полупрозрачный, бесцветный. В ликворе белок 1,0%, глюкоза 4,0, хлор 124 ммоль/л, цитоз 289/3, нейтрофилов 92%, лимфоцитов 8%. Клинический анализ крови: эритроциты $2,66 \times 10^{12}/л$, лейкоциты $3,27 \times 10^9/л$, нейтрофилы 83,4%, лимфоциты 6,7%, моноциты 4,7%, эозинофилы 4,7%, базофилы 0,5%, тромбоциты $65 \times 10^9/л$. СОЭ 2 мм/ч. Общий белок 72 г/л, глюкоза 4,8 ммоль/л, мочевины 27,2 ммоль/л, креатинин 155 мкмоль/л, билирубин общий 42,7, прямой – 36,7, непрямой – 6,0 мкмоль/л, амилаза крови 49U/l, АСАТ 54U/l, АЛАТ 18U/l. Сывороточное железо 8,6 ммоль/л. Анализ мочи: цвет соломенный, относительная плотность 1025, белка и сахара нет, pH 6,0, лейкоциты 2–3 в поле зрения, эпителий плоский,

немного.

Проведена компьютерная томография органов грудной клетки, при которой выявлены признаки двустороннего малого гидроторакса с явлениями осумкования, косвенные признаки сердечной недостаточности, плевропневмофиброз с обеих сторон, признаки консолидированного перелома тела Th5 и краевого перелома остистого отростка Th6 позвонков, асцит, спленомегалия.

При компьютерной томографии головного мозга выявлены признаки ранее перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения лакунарного типа в подкорковых ядрах справа в виде очага пониженной плотности с четкими неровными контурами размером 8x4x4 мм. С обеих сторон – гиподенсивные очаги с четкими, ровными контурами диаметром до 3 мм. Срединные структуры мозга не смещены. Желудочки мозга ассиметричны, расширены. Признаков нарушения оттока ликвора и повышения внутричерепного давления не выявлено. Субарахноидальное пространство больших полушарий и мозжечка не расширено. Заключение: КТ-признаки ранее перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения лакунарного типа в подкорковых ядрах справа в виде кистозно-глиозной трансформации. Очаговые изменения сосудистого характера в подкорковых ядрах с обеих сторон. Смешанная заместительная гидроцефалия.

В 19.00. больная осмотрена инфекционистом. Учитывая клинико-лабораторные данные, менингококковая инфекция исключена.

В связи с тяжестью состояния больная госпитализирована в отделение реанимации и анестезиологии, где проводилась дезинтоксикационная, инфузионная и антибактериальная терапия. В 21.10. того же дня произошла остановка сердечной деятельности. Реанимационные мероприятия не имели эффекта. В 21.35. 27.12. 2016 г. констатирована смерть. На вскрытие труп направлен со следующим диагнозом.

Основной сочетанный диагноз: цирроз печени, как исход вирусного гепатита С; активность по Чайлд-Пью V.; сепсис: внебольничная двусторонняя пневмония, тяжелое течение; ДН II; вторичный гнойный менингит. Осложнения: отек головного мозга; дислокационный синдром; отек легких; двусторонний малый гидроторакс с явлениями осумкования; плевропневмофиброз с обеих сторон; портальная гипертензия III; асцит; гепатоспленомегалия; печеночно-клеточная недостаточность; хроническая болезнь почек III-IV ст.; железодефицитная анемия средней степени тяжести; полиорганная недостаточность. Сопутствующий диагноз: ИБС; стенокардия напряжения ФК II; гипертоническая болезнь III; артериальная гипертензия 3 ст. Риск IV; ХСН IIA; ФК II. Вскрытие полностью подтвердило выставленный диагноз.

Данный случай представляет научный интерес в связи с бактериальными осложнениями цирроза печени в виде сепсиса, гнойного менингита и плевропневмонии, вызванными *St. Aureus*. Известно, что цирроз печени протекает со значительным угнетением иммунитета вследствие синдрома гиперспленизма, поэтому клиническая картина сепсиса обычно выражена слабо и проявляется лишь по-

вышением температуры и усугублением энцефалопатии, которая вначале была расценена как следствие печеночной недостаточности. После осмотра неврологом, выявившего положительные менингеальные симптомы, и подтвержденного люмбальной пункцией гнойного поражения оболочек головного мозга, был выставлен диагноз вторичного гнойного менингита. Несмотря на кратковременность пребывания в стационаре, диагноз сепсиса был установлен при жизни больной. Клинические проявления сепсиса: анемия, спленомегалия, выраженная интоксикация, гипотония вначале расценивались как проявления печеночно-почечного синдрома при циррозе печени, осложненном явлениями гиперспленизма, но в последующем в связи с выявлением двух доказанных локализаций бактериального осложнения был выставлен сепсис. Интересной особенностью данного случая является «аспленореактивное» течение сепсиса (при вскрытии не было проявлений «септической селезенки», что само по себе является плохим прогностическим признаком [4].

Литература

1. Гастроэнтерология. Национальное руководство. Краткое издание. Под ред. В.Т. Ивашкина, Т.Л. Лапиной. М. «ГЭОТАР-Медиа». 2015. 462 с.
2. Жаркова М.С., Маевская М.В., Ивашкин В.Т. Современный взгляд на бактериальные осложнения при циррозе печени // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2010. №6. Т. XX. С. 61–69.
3. Ивашкин В.Т., Маевская М.В., Павлов Ч.С. Клинические рекомендации Российского общества по изучению печени и российской гастроэнтерологической ассоциации по лечению осложнений цирроза печени // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2016. №4. Т.26. С. 71–102.
4. Кобзева В.В. Механизмы, последствия бактериальных инфекций и управление ими у больных с заболеваниями печени. [Электронный ресурс]. URL: «Новости медицины и фармации». Инфекционные болезни (330). 2010.
5. Махаринская Е.С., Березняков И.Г., Шаповалова Т.Б. Диагностика и лечение асцита и его осложнений. Болезни и антибиотики. 2011. №2 (05).
6. Мироджанов Г.К., Авезов С.А., Тухтаева Н.С. и др. Продолжительность жизни больных и прогностическое значение проявлений и осложнений цирроза печени // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. 2010. №5 (XX т). С. 27–32.
7. Яговдик-Тележная Е.Н., Данилов Д.Е., Карпов И.А. Бактериальные осложнения цирроза печени // Медицинская панорама. №9. 2005.
8. Appenrodt B., Grunhage F., Gentermann M.G. et al. NOD2 variants are genetic risk factors for death and spontaneous bacterial peritonitis in liver cirrhosis // Hepatology. 2010\$ in press.
9. Bajaj J.S., Ananthakrishnan A.N., Hafeezullah M. et al. Clostridium difficile is associated with poor outcomes in patients with cirrhosis: A national and tertiary center perspective // Am. J. Gastroenterol. 2010. 105. 10613.

10. Berg R.D., Garlington A.W. Translocation of certain bacteria from the gastrointestinal tract to the mesenteric lymph node and other organs in a gnotobiotic mouse model // Infect. Immun. 1979. Vol. 23. P. 403–411.

11. Cirera I., Bauer T.M., Navasa M. et al. Bacterial translocation of organisms in patients with cirrhosis // J. Hepatol. 2001. 34. С. 3237.

12. Gustot T., Moreau R. Mechanisms, consequences and management of infections in liver disease // J. Postgraduate course management of acute critical conditions in hepatology. 2010. С. 5361.

Статья поступила в редакцию 10.12.2017

Координаты для связи

Круглякова Людмила Владимировна, к. м. н, ассистент кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России.

Почтовый адрес ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России: 675000, г. Благовещенск, ул. Горького, 95.

E-mail: science.prorector@AmurSMA.su