

**Зерчанинова Елена Игоревна,**

Доцент кафедры нормальной физиологии, кандидат медицинских наук  
ФГБОУ ВО УГМУ МИНЗДРАВА РОССИИ, г. Екатеринбург  
Zerchaninova Elena Igorevna, Associate Professor of the Department of Normal Physiology,  
Candidate of Medical Sciences, Federal State Budgetary Educational Institution  
of THE UGMU of THE MINISTRY of HEALTH of Russia. Yekaterinburg

**Посенко Анастасия Михайловна,**

Студентка, ФГБОУ ВО УГМУ МИНЗДРАВА РОССИИ, г. Екатеринбург  
Posenko Anastasia Mikhailovna, Student, Federal State Budgetary Educational Institution  
of Higher Medical Education of THE MINISTRY OF HEALTH of RUSSIA, Yekaterinburg

**Белоносова Диана Дмитриевна,**

Студентка, ФГБОУ ВО УГМУ МИНЗДРАВА РОССИИ, г. Екатеринбург  
Belonosova Diana Dmitrievna, Student, Federal State Budgetary Educational Institution  
of Higher Medical Education of THE MINISTRY OF HEALTH of RUSSIA, Yekaterinburg

### **КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ АЛКОГОЛЬНОЙ ЭТИОЛОГИИ CLINICAL AND MORPHOLOGICAL CASE OF ALCOHOLIC LIVER CIRRHOSIS**

**Аннотация:** В данной статье представлен клинический случай развития цирроза печени алкогольной этиологии. Проведен обзор клинического случая пациента с циррозом печени. Изучены такие аспекты, как причины возникновения болезни, её клинические проявления, осложнения данного заболевания, а также тактика ведения больных.

**Abstract:** This article presents a clinical case of alcoholic liver cirrhosis. A review of a clinical case of a patient with cirrhosis of the liver was conducted. Aspects such as the causes of the disease, its clinical manifestations, complications of the disease, as well as patient management tactics have been studied.

**Ключевые слова:** печень, токсический (алкогольный) цирроз, гепатоциты, гепатомегалия, портальная гипертензия, гепато-ренальный синдром.

**Keywords:** liver, toxic (alcoholic) cirrhosis, hepatocytes, hepatomegaly, portal hypertension, hepatorenal syndrome

Цирроз печени – это процесс, вызванный длительным повреждением и тяжелыми травмами органа, вследствие чего проявляется нарушением правильного функционирования печени, что приводит к серьезным осложнениям, таким как кровотечение, печеночная недостаточность или энцефалопатия. Показатели смертности по причине цирроза печени среди всего населения мира высоки, так, среди женщин эта цифра достигает 400 000, среди мужчин – 883 000 [3].

На данный момент не разработаны успешные методы лечения цирроза печени, несмотря на высокий уровень числа умерших от этого заболевания людей. Основным терапевтическим приемом является управление симптомами и осложнениями, а при сильных повреждениях существует единственный вариант лечения – трансплантация печени. Однако высокая стоимость, осложнения, возникающие после хирургического вмешательства, нехватка донорских органов и иммунное отторжение вызывают потребность в ином лечении. По этой причине разрабатывается новый метод терапии, в котором применяются мезенхимальные стромальные клетки (МСК), которые способны дифференцироваться в гепатоцитоподобные клетки (ГВК) и обладают иммуномодулирующими свойствами [9]. Причинами возникновения цирроза печени являются вирусными гепатиты (В, С, D) в 10,8% всех случаев, алкоголь в 39,5% случаев, неалкогольный стеатогепатит в 18,2% случаев, а также



метаболические нарушения, заболевания желчных путей, нарушение венозного оттока из печени, лекарства, токсины, химикаты, иммунные расстройства или совокупностью этих факторов [7]. Взаимосвязь печени и кишечника через желчевыводящие пути, воротную вену и системное кровообращение также может иметь значимость в патогенезе повреждения печени по причине дисбактериоза, при котором увеличивается проницаемость кишечника. В результате этого процесса эндотоксины переносятся в печень через воротную вену, что приводит к появлению начальной стадии цирроза печени – образованию свободных радикалов кислорода и активации воспалительных цитокинов [4]. Впоследствии происходит активация звездчатых клеток печени и их дифференцировка в миофибробласты, что способствуют воспалению, ангиогенезу и фиброгенезу, стимулируя прогрессирование фиброза, а при долгом повреждении гепатоцитов – цирроза печени.

### Описание клинического наблюдения

Больной Н.Е. 40 лет, 14.02.2024 года был госпитализирован в плановом порядке в гастроэнтерологическое отделение ГАУЗ СО ГБ г.Каменск-Уральский. Клинико-демографические данные были собраны при поступлении, выяснилось, что мужчина 1983 года рождения (40 лет), основной вид деятельности – слесарь, по этнической принадлежности – русский, его рост составил 175 см., а вес – 78 кг., имелись вредные привычки, такие как злоупотребление алкоголем и курением. Из данных объективного осмотра при поступлении в стационар обращало на себя внимание неудовлетворительное состояние пациента, выраженные изменения со стороны кожных покровов в виде желтушного оттенка кожи, признаки асцита, признаки гепатоспленомегалии (печень на 6 см выступала из-под края реберной дуги, плотной консистенции, в левом подреберье пальпировалась увеличенная селезенка), АД – 140/90, ЧСС – 90. Из анамнеза известно, что пациент ранее состоял на диспансерном учете по поводу цирроза печени.

Клинический диагноз: основное заболевание: Цирроз печени токсической (алкогольной) этиологии класса С по Чайльд Пью (12 баллов), MELD (22 балла), F4 по шкале METAVIR. Сопутствующие заболевания: портальная гипертензия, отечно-асцитический синдром, напряженный асцит 3 степени, коагулопатия, левосторонний гидроторакс, гепатомегалия, гепато-ренальный синдром, нефропатия, пониженная скорость клубочковой фильтрации (СКФ), хронический паренхиматозный панкреатит, жёлчно-каменная болезнь, хронический калькулезный холецистит, хронический поверхностный гастрит, дивертикулярная болезнь с поражением поперечно-ободочной и сигмовидной кишок; анемия основного заболевания и фолиеводефицитная.

При поступлении пациенту были назначены: Общий и биохимический анализ крови, коагулограмма, компьютерная томография органов брюшной полости (КТ ОБП), электрокардиография (ЭКГ), копрограмма, общий анализ мочи (ОАМ), фиброгастроскопия (ФГДС), фиброколоноскопия (ФКС).

В связи с тяжелым течением болезни пациенту 19.02.2024 года был проведен лапароцентез, в результате которого вывели 8 литров прозрачной асцитической жидкости светло-желтого цвета (удельный вес 1020, белок 1,93 г/л, лейкоциты 1-3, эритроциты 0-1, клетки мезотелия единичные, опухолевых клеток не обнаружено).

Перед проведением лапароскопической операции 15.02.2024 года у пациента был изъят биологический материал для лабораторных исследований. При биохимическом анализе крови наблюдались отклонения от референсных значений по таким показателям, как: мочевины: 8,52 – мМоль/л, билирубин общий – 66,1 мкМоль/л, билирубин прямой – 28,1 мкМоль/л. В динамике в биохимическом анализе крови от 22.04.2024 года показатели были следующие: мочевины – 7,8 мМоль/л, билирубин общий – 54,9 мкМоль/л, билирубин прямой – 24 мкМоль/л. Отрицательный анализ крови на маркеры вирусных гепатитов (anti-HBV, anti-HVC). По данным коагулограммы от 15.02.2024 определялись нарушения системы гемостаза – дискоагуляция, увеличение количества маркеров активации растворимых фибринмономерных комплексов (РФМК). Активность фибринолиза резко снижена. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ): 51 мл/мин/1,73м<sup>2</sup> ХПН 1А ст.



В общем анализе крови была отмечена эритроцитопения (эритроциты –  $3,44 \times 10^{12}/л$ ), гемоглобин – 111 г/л, гематокрит – 32,9%, моноцитоз  $13,6 \times 10^9/л$ ). При динамическом наблюдении общего анализа крови от 22.02.2024 года показатели имели следующие значения: гемоглобин – 113 г/л, гематокрит – 32,2%, моноциты –  $5 \times 10^9/л$ . Уменьшилось относительное количество лимфоцитов – 6.

По общему анализу мочи от 22.02.2024 года наблюдалось повышение уровня уробилиногена. Другие показатели: цвет желтый, прозрачная, уд.вес – 1010, белок – нет, сахар – нет, ацетон – нет, эпителий плоский – 1-2, лейкоциты – 0-1, бактерии – нет, слизь – нет, pH = 7,5. По результатам компрограммы от 15.02.2024 года наблюдается повышенное количество лейкоцитов в слизи – до 30, наличие непереваренной клетчатки. Остальные данные находятся в пределах референсных значений.

Помимо лабораторных исследований, было проведено диагностическое обследование с использованием технической аппаратуры. Пациенту была выполнена ЭКГ. От 14.02.2024 года результаты были следующие: Синусовый ритм с ЧСС 97, блокада ПВЛНПГ. ЭКГ в динамике от 22.02.2024: синусовый ритм с ЧСС 72, блокада ПВЛНПГ, без отрицательной динамики. 26.02.2024 года была проведена КТ ОБП. По результатам были выявлены диффузные дистрофические изменения печени, новообразование в правой доли печени, изменения в таких органах, как поджелудочная железа, селезенка, жёлчный пузырь. Основное заключение: цирроз печени. Признаки портальной гипертензии. Киста правой доли печени. Калькулезный холецистит. Дистрофические изменения поджелудочной железы. Выраженный асцит. Спленомегалия. 24.02.2024 года выполнили компьютерную томографию грудной полости, по заключению которой у пациента имеется базальный пневмофиброз справа. Гидроторакс слева.

После проведенного лечения пациент был выписан спустя 12 дней пребывания в стационаре и направлен на амбулаторное лечение. Было рекомендовано пройти освидетельствование на МСЭК для решения вопроса о группе нетрудоспособности.

Основными целями терапии являются: уменьшение проявления цирроза печени, профилактика и лечение осложнений цирроза печени, профилактика возникновения новых патологических процессов, повышение качества жизни пациента.

Медикаментозная терапия направлена на борьбу с дальнейшим развитием заболевания и включает в себя приём следующих препаратов: Гептрал 400 мг или Фосфоглив по 2 капс 3р/д или Урсодезоксихолевая кислота по 250 мг 3р/д; Омепразол по 20 мг 2р/д, ГЕПА МЕРЦ по 5мг 3р/д, Дюфалак по 15-30мл утром; Диувер или Бритомар по 10 мг; Альфа Нормикс по 400 мг 2р/д. Необходимо ограничение потребления углеводов и соли, исключение кислой, грубой пищи, сборов трав успокаивающего и слабительного действия, гомеопатических препаратов, гепатотоксичных лекарственных препаратов. Отказ от алкоголя.

Ответ на медикаментозную терапию считается «полным» на основании следующих критериев: отсутствие асцита; нахождение в пределах адекватного диапазона показателей биохимического анализа крови, отсутствие кровотечения на фоне портальной гипертензии; уменьшение фолиеводефицитной анемии. Развитие коагулопатии и гепаторенального синдрома свидетельствует о плохом прогнозе и требуют проведения хирургического вмешательства.

### **Результаты исследования и обсуждение:**

Рассматривая результаты общего анализа крови, мы выявили отклонения от референсных значений в сторону повышения и понижения параметров как до проведения лапароцентеза, так и после. Количество эритроцитов, гемоглобина, величина гематокрита имели пониженные значения, что говорит о том, что пациенты с хроническими заболеваниями печени по мере усиления активности воспалительных процессов и трансформации фиброза в цирроз часто страдают нарастающей анемией [1]. Анемия возникает по причине нарушения функционирования гемопоэза и является основным провоцирующим фактором в развитии гипоксии у больных циррозом печени. Также наблюдается повышенное количество



моноцитов, имеющих способность к миграции в очаг воспаления и регуляции процессов иммунного ответа и образования фиброзной ткани, что имеет смысл в определении прогрессии и декомпенсации заболевания [2].

Мы изучили биохимический анализ крови, в котором также наблюдается отклонение значений от референса. Таким образом, концентрация общего белка в крови зависит от синтеза и распада альбумина и глобулинов, а угнетение этих процессов возникает вследствие недостаточной функции печени. Повышение фракции альфа-2-глобулинов, понижение фракции бетта-1-глобулинов и гипергаммаглобулинемия приводят к уменьшению показателя общего белка и вызваны повышением антител и воспалительным процессом, связанным с циррозом печени. В выписном эпикризе пациента отмечена анемия основного заболевания, которая обусловлена высоким распадом эритроцитов в крови, что является следствием увеличения содержания общего билирубина из-за нарушения процесса глюкоронизации, обеспечивающей механизмы детоксикации человеческого организма. При этом повышение прямого билирубина служит не только результатом алкогольного цирроза, но и хронического калькулезного холецистита, а также сопровождается гепатомегалией [8]. Увеличение гамма-аминотрансферазы – наиболее точного маркера застоя желчи, является сопутствующим фактором выше перечисленных заболеваний пациента, а также хронического паренхиматозного панкреатита.

Характерным признаком некорректной работы выделительной функции почек является повышение креатинина и мочевины в крови в биохимическом анализе крови, что отмечается у пациента в виде сопутствующих заболеваний, таких как гепаторенальный синдром и нефропатия. Развитию гепаторенального синдрома способствуют гипонатриемия, активация ренин-ангиотензин-альдостерон-системы и симпатической нервной системы, снижение среднего показателя артериального давления [5]. С момента поступления в стационар у пациента наблюдается постепенное повышение калия в сыворотке крови по причине назначения высокой дозы диуретиков.

Рассматривая низкое значение ЛПВП можно предположить высокий риск развития атеросклероза у пациента за счет ухудшения функционирования печени, при котором в большом количестве образуется холестерин в составе ЛПНП и ЛПОНП, откладывающийся на сосудистых стенках и образующий жировые отложения на стенках сосудов [6]. Важно учитывать уменьшение триглицеридов в биохимическом анализе, которые чаще всего повышаются при чрезмерном употреблении алкоголя, циррозах, нефропатиях, панкреатите, но в случае данного пациента наблюдается их снижение, что может быть связано с наследственностью и нарушением функции всасывания в кишечнике.

Можно отметить, что показатель С-реактивного белка был также увеличен в сравнении с референсными значениями, но постепенно незначительно снижался в ходе лечения и проведения лапароцентеза в стационаре. Такая зависимость связана с тем, что концентрация этого маркера напрямую зависит от активности воспалительного процесса, а значит после проведения малоинвазивного хирургического вмешательства для удаления асцитической жидкости из брюшной полости С-реактивный белок должен понизиться в небольшом количестве по причине множества сопутствующих заболеваний, сопровождающихся повреждением тканей.

На основе данных общего анализа мочи, обнаружилось повышение уробилиногена – предшественника уробилина, который является продуктом метаболизма билирубина. У здорового человека в моче наблюдается отсутствие уробилиногена, по этой причине слабоположительная реакция этого показателя указывает на медленную утилизацию билирубина, которая свойственна для алкогольного поражения печени. Увеличенное количество маркеров активации растворимых фибрин-мономерных комплексов в коагулограмме, которое вызвано патологиями печени, говорит о высоком риске образования тромбов. В капрограмме отклонений от нормы связанных с циррозом печени не обнаружено.



**Вывод.** Таким образом, представленный клинический случай демонстрирует, что латентное течение цирроза, отсутствие специфических жалоб на ранних этапах развития заболевания часто служит причиной поздней диагностики патологических состояний. По результатам лабораторных исследований у пациента было выявлено повышение прямого билирубина, который медленно выводится из организма, что подтверждается высоким содержанием уробилиногена в моче. Эти данные указывают на алкогольное поражение печени. Наблюдаются изменения в белковых фракциях: увеличение альфа-2-глобулинов и снижение бетта-1-глобулинов, а также снижение показателей в общем анализе крови (эритроцитов, гемоглобина и гематокрита). Данные изменения позволяют определить наличие воспалительного процесса, ассоциированного с циррозом печени. Повышение уровня гамма-аминотрансферазы (ГГТ), креатинина и мочевины свидетельствует о том, что основному заболеванию сопутствуют нарушения других органов и систем организма.

#### Список литературы:

1. Козловский Александр Александрович, Козловская Екатерина Олеговна Особенности показателей гемограммы при циррозах печени // Academy. 2019. №8 (47). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/osobennosti-pokazateley-gemogrammy-pri-tsirrozhah-pecheni> (дата обращения: 22.04.2025).
2. Леплина О.Ю., Тихонова М.А., Меледина И.В., Желтова О.И., Шевела Е.Я., Останин А.А., Черных Е.Р. Субпопуляции циркулирующих моноцитов как потенциальные биомаркеры тяжести заболевания у больных вирусным циррозом печени // Инфекция и иммунитет. – 2022. – Т. 12. – №3. – С. 475-485. doi: 10.15789/2220-7619-CMS-1810
3. GBD 2017 Cirrhosis Collaborators. The global, regional, and national burden of cirrhosis by cause in 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2020 Mar;5 (3):245-266. doi: 10.1016/S2468-1253 (19)30349-8. Epub 2020 Jan 22. PMID: 31981519; PMCID: PMC7026710.
4. Lee NY, Suk KT. The Role of the Gut Microbiome in Liver Cirrhosis Treatment. Int J Mol Sci. 2020 Dec 28;22 (1):199. doi: 10.3390/ijms22010199. PMID: 33379148; PMCID: PMC7796381.
5. Peluso L, Savi M, Coppalini G, Veliaj D, Villari N, Albano G, Petrou S, Pace MC, Fiore M. Management of hepatorenal syndrome and treatment-related adverse events. Curr Med Res Opin. 2024 Jul;40 (7):1155-1162. doi: 10.1080/03007995.2024.2358242. Epub 2024 Jun 13. PMID: 38773739.
6. Qiao YN, Zou YL, Guo SD. Low-density lipoprotein particles in atherosclerosis. Front Physiol. 2022 Aug 30;13:931931. doi: 10.3389/fphys.2022.931931. PMID: 36111155; PMCID: PMC9468243.
7. Tonon M, Piano S. Alcohol-related cirrhosis: The most challenging etiology of cirrhosis is more burdensome than ever. Clin Mol Hepatol. 2021 Jan;27 (1):94-96. doi: 10.3350/cmh.2020.0305. Epub 2020 Dec 3. PMID: 33317236; PMCID: PMC7820200.
8. Yamana H, Imai S, Yamasaki K, Horiguchi H, Ario K, Komatsu T, Sugimoto R, Katsushima S, Naganuma A, Mano Y, Yamashita T, Kamitsukasa H, Tsuruta S, Jo T, Yasunaga H, Fushimi K, Yatsuhashi H. Prognosis of patients with liver cirrhosis: A multi-center retrospective observational study. Hepatol Res. 2021 Dec;51 (12):1196-1206. doi: 10.1111/hepr.13711. Epub 2021 Sep 21. PMID: 34492143.
9. Yao L, Hu X, Dai K, Yuan M, Liu P, Zhang Q, Jiang Y. Mesenchymal stromal cells: promising treatment for liver cirrhosis. Stem Cell Res Ther. 2022 Jul 15;13 (1):308. doi: 10.1186/s13287-022-03001-z. PMID: 35841079; PMCID: PMC9284869.

