

Заключение. Таким образом, применение плазмафереза в комплексном лечении хронических активных гепатитов и циррозов печени оказывает положительное влияние на динамику клинических симптомов и клинико-биохимических показателей.

Литература:

1. Кирковский, В.В. Физико-химические методы коррекции гомеостаза. / В.В. Кирковский. Монография. – М.: Издательский дом «Русский врач», 2012. – 216 с.
2. Якубчик, Т.Н. Клиническая гастроэнтерология. / Т.Н. Якубчик. – Гродно: ГрГМУ, 2011. – 307 с.

УДК 616.36-002.1

ОСОБЫЙ СЛУЧАЙ ОСТРОГО ТОКСИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА

Водоевич В.П.¹, Божко Е.Н.², Кобринский В.М.²

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

УЗ «Городская клиническая больница №4 г. Гродно», Гродно, Беларусь

Пациент М., 45 лет, животновод (история болезни №4243) поступил в гастроэнтерологическое отделение 4 ГКБ г. Гродно 02.05.2013 г. по направлению Индурской участковой больницы с диагнозом: цирроз печени?, хр. пиелонефрит в сочетании с токсической нефропатией, дисметаболическая полинейропатия. В направлении указаны анализы: активность аланиновой, печеночной трансаминазы (АлАТ) в сыворотке крови составляла 4982 ед/л, т.е. в 100 с лишним раз превышала норму; в ОАМ были зернистые цилиндры до 15 в п/зрения, лейкоциты до 40 в п/зрения; содержание белка в моче – 1,32 г/л; сахар в моче не обнаружен; СОЭ – 18 мм/час. В Индурской больнице находился с 26.04.2013 г. по 02.05.2013 г., получал лечение: мильгамму (витамины В₁, В₆, В₁₂), калий-поляризующую смесь, милдронат. Состояние несколько улучшилось, но, учитывая высокие цифры АлАТ, и был направлен в 4 ГКБ г. Гродно.

При поступлении пациент жаловался на слабость в ногах, чувство онемения в них, поэтому с трудом ходил. Также отмечал тяжесть в правом подреберье, подташнивание, отсутствие аппетита, слабость. Причину заболевания пациент скрывал и говорил, что началось все постепенно. Но после внушительной беседы, которая свелась к тому – «останешься инвалидом, если не скажешь, чем отравился», пациент признался, что вечером на ферме с друзьями пил разведенный спирт или самогон (суррогаты алкоголя). Сколько выпил, не помнит, после чего проспал там же на досках до следующего вечера.

Объективно: Состояние пациента средней степени тяжести. На задней поверхности голеней, бедер отмечаются кровоподтеки, участки синевато-багрового цвета кожных покровов. В легких дыхание везикулярное, ЧД в 1' – 18. Тоны сердца ритмичные, ЧСС в 1' – 80, АД 120/80 мм рт. ст. Язык обложен белым налетом, живот мягкий, безболезненный при пальпации,

печень выступает из-под края реберной дуги по срединно-ключичной линии на 3 см, край ее мягкий, умеренно болезненный. Селезенка не пальпируется. УЗИ брюшной полости: застойная желчь в просвете пузыря, размеры печени не увеличены. Гастрофиброскопия: признаки эрозивной гастропатии, пролабирование слизистой желудка в пищевод, варикозно расширенных вен пищевода не обнаружено.

Биохимический анализ крови 03.05.2013 г.: содержание общего белка в крови – 59 г/л, альбуминов – 37 г/л, мочевины – 37,3 ммоль/л, креатинина – 551,0 мкмоль/л, общего билирубина – 12,54 мкмоль/л. Активность АлАТ – 693,4 ед/л, АсАТ – 398,1 ед/л, амилазы – 43 ед/л, щелочной фосфатазы – 27 ед/л. Антитела к HBsAg, HCVAg в крови не обнаружены.

ОАК 07.05.2013 г.: Гемоглобин – 130 г/л, эритроциты – $4,1 \cdot 10^{12}$ /л, лейкоциты – $11,26 \cdot 10^9$ /л, э. – 6, с. – 63, л. – 20, м. – 11, СОЭ – 4 мм/час. ОАМ 07.05.2013 г.: уд. вес – 1009, белок – отр., сахар – отр., эритроциты – 0-2 в п/зр., лейкоциты – 0-1 в п/зр.

Биохимический анализ крови 07.05.2013 г.: содержание мочевины в крови 15,0 ммоль/л, креатинина 139 мкмоль/л. 13.05.2013 г.: уровень мочевины – 4,7 ммоль/л, креатинина – 88 мкмоль/л, активность АлАТ – 103,8 ед/л, АсАТ – 32,8 ед/л.

Из приведенных анализов видно, что токсическому поражению подверглись 2 органа – печень и почка (резкое повышение в крови АлАТ, АсАТ, мочевины и креатинина). Проводилось лечение: витамины В₁, В₆, В₁₂, С, глюкоза, пентоксифиллин, урсокапс. Почти все показатели пришли к норме, появился аппетит, исчезли слабость и тяжесть в правом подреберье, сократилась печень. Пациент стал лучше ходить, но слабость в ногах еще сохранилась.

Как указывается в справочнике терапевта [2], к истинным суррогатам алкоголя относятся неполноценные заменители этанола, используемые как алкогольные напитки. К ним относятся: гидролизный и технический (денатурат) спирт, одеколон, лосьоны, самогон, политура, клей БФ, морилка. Отравления истинными суррогатами алкоголя характеризуются более глубокой и затяжной комой с развитием синдрома длительного позиционного сдавления (позиционная компрессия тканей) в результате длительного сдавления мышц конечностей и туловища массой собственного тела с развитием миоглобинурийного нефроза на фоне длительной экзотоксической комы. Обязательным условием его развития является пребывание пациента в коме в неудобном положении на протяжении не менее 4 часов (у нашего пациента – гораздо больше!), часто на твердой поверхности. В патогенезе значительную роль играют недоокисленные продукты ишемизированных тканей, распад миоцитов, выход из них миоглобина, калия, гистамина, гидролаз и других биологически активных веществ. Локальные изменения характеризуются медленным нарастанием отека травмированных сдавлением конечностей и туловища, болезненностью отечных тканей с распространением на здоровые участки мышц на фоне

потери поверхностной и глубокой чувствительности, трофическими расстройствами в области наибольшей компрессии (сине-багровый цвет, кровоподтеки). Пациенты отмечают после выхода из комы общую слабость, головную боль, тошноту, боль и ограничение движений в пораженных участках тела, олигурию. В дальнейшем наблюдается клиника полиневрита, а при сдавлении крупных мышечных массивов – острая почечная недостаточность.

Так происходило и у нашего пациента. Суррогат алкоголя, помимо прямого токсического воздействия на печень, почки, привел к возникновению алкогольной комы с развитием синдрома длительного позиционного сдавления, что привело к миоглобинурийному нефрозу и острой почечной недостаточности.

Особенностью острого алкогольного гепатита у нашего пациента является слишком высокая активность в крови АлАТ (4982 ед/л). В нашей многолетней практике мы такого не встречали. В то время уровень билирубина в крови не был повышен, т.е. желтухи, как обязательного компонента острого алкогольного гепатита, не было [1]. Возможно, была гемолизирована сыворотка крови. Известно, что АсАТ содержится в основном в сыворотке крови, а АлАТ – и в ферментных элементах.

При лечении таких пациентов необходимо учитывать полиорганные нарушения, т.е. лечить не только поражение печени, но и почек, периферической нервной системы, обусловленные синдромом длительного позиционного сдавления.

Литература:

1. Огороков, А.Н. Диагностика болезней внутренних органов: Т.1. Диагностика органов пищеварения / А.Н. Огороков – М.: Мед. лит., 2002. – 560 с.
2. Справочник терапевта / Г.П. Матвейков, Н.А. Манак, Н.Ф. Сорока и др.; сост. и ред. Г.П. Матвейков. – 2-е изд. – Мн.: Беларусь, 2002. – 846 с.

УДК 616.36-008.5-036.1-053.2

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СИНДРОМА ЖИЛЬБЕРА У ДЕТЕЙ

Волкова М.П.

УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь

В педиатрической практике достаточно часто определенные трудности представляет дифференциальная диагностика гипербилирубинемии у детей. Диагностический поиск требует исключения гемолитической анемии, врожденного гепатита и цирроза печени, атрезии желчных ходов или тонкой кишки. Одним из вариантов неконъюгированной гипербилирубинемии у детей является синдром Жильбера. Синдром Жильбера – пигментный гепатоз (простая семейная холемия, конституциональная гипербилирубинемия,