

больницу для дальнейшего лечения.

**Обсуждение и выводы.** Данных, что в анамнезе у пациентки N был укус клеща – нет, нет и типичных признаков кольцевидной эритемы; менингоэнцефалит, синдром Баннварта также отсутствуют. Не исключен, но и окончательно не доказан алиментарный путь заражения через козье и коровье молоко (пациентка подтверждает факт употребления домашнего молока). К неспецифическим признакам можно отнести субфебрилитет, лейкоцитоз, неспецифическую клиническую картину: слабость, отсутствие аппетита. Повышение печеночных ферментов на 3-4 неделе болезни описано как гепатит при Лайм-боррелиозе. Тетрапарез не является типичным для проявлений боррелиоза, но встречается в литературных источниках [1, 2, 3]. Следовательно, описанный выше случай представляет пример сложного дифференциального поиска в терапевтическом стационаре, а наличие неспецифической клинической картины в виде мышечной слабости, тетрапареза неизвестной этиологии совместно с наличием лейкоцитоза должно служить поводом к дифференциальному диагнозу с Лайм-боррелиозом независимо от специализации стационара, в котором находится пациент.

#### **Литература:**

1. Дифференциально-диагностические аспекты рассеянного склероза и хронического боррелиозного энцефаломиелита / Н.Н. Спирин [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2011. – № 7. – С. 8–13.
2. Клинический полиморфизм нейроборрелиоза в поздней стадии заболевания / С.О. Вельгин [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2006. – № 3. – С. 48–51.
3. Шмидт, Т.Е. Дифференциальная диагностика рассеянного склероза / Т.Е. Шмидт // Неврологический журнал. – 2004. – № 3. – С. 4–15.

**УДК: 616.36-002:616.36-004**

## **СТРУКТУРА КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПРИ ПОСТУПЛЕНИИ У ПАЦИЕНТОВ С ДЕКОМПЕНСИРОВАННЫМ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ**

***Лемешевская З.П., Белоцкая А.Н., Старосотникова Е.Ю.***

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь*

**Введение.** Цирроз печени – хроническое прогрессирующее полиэтиологическое заболевание, которое протекает с поражением паренхиматозной и интерстициальной ткани печени с некрозом и дистрофией печеночных клеток, узловой регенерацией и диффузным разрастанием соединительной ткани, нарушением архитектоники органа и развитием той или иной степени недостаточности функции печени [1].

В экономически развитых странах цирроз печени входит в число шести основных причин смерти в возрасте 35–60 лет и составляет от 14 до 30

случаев на 100000 населения. В мире ежегодно умирают 40 млн человек от вирусного цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы, развивающейся на фоне носительства вируса гепатита В. В странах СНГ цирроз печени встречается у 1% населения [2, 3].

Формирование цирроза печени происходит в течение многих месяцев или лет. Важнейший фактор в генезе алкогольного цирроза печени – повреждение (некроз) гепатоцитов, обусловленный прямым токсическим действием алкоголя, а также аутоиммунными процессами. Сложность ранней диагностики циррозов печени в большей степени обусловлена разнообразием его первых клинических проявлений. К числу наиболее частых клинических проявлений относятся такие общие симптомы, как слабость, пониженная трудоспособность, неприятные ощущения в животе, диспепсические расстройства, повышение температуры тела, боли в суставах. Часто отмечаются метеоризм, боль и чувство тяжести в верхней половине живота, похудание, астенизация [1, 2]. Однако и в период декомпенсации цирроза печени иногда также достаточно трудно правильно поставить диагноз, так как существует «маска цирроза», под которой скрываются разные причины появления асцита и желтухи, не связанные первично с циррозом печени.

**Цель.** Описать структуру клинических проявлений на примере пациентов, госпитализированных в гастроэнтерологический стационар по поводу декомпенсированного цирроза печени.

**Материалы и методы.** Обследован 41 пациент, страдающий декомпенсированным циррозом печени, класс тяжести «С» по Чайлд-Пью, в возрасте от 34 до 61 года, средний возраст составил  $45 \pm 12$  лет и продолжительность болезни  $9 \pm 5$  лет. Все пациенты поступали в гастроэнтерологический стационар по поводу декомпенсации цирроза печени.

Этиология цирроза была представлена следующим образом: 75% – пациенты с алкогольным циррозом печени, 4% – вирусным, 2% – первичным билиарным циррозом печени, 19% – циррозом смешанной этиологии.

**Результаты.** Все клинические признаки были разделены на группы: «малые» печеночные признаки, синдром портальной гипертензии и другие. За 100% принято количество 41 (количество пациентов, участвующих в анализе). Анализировался каждый клинический признак отдельно на 41 пациента.

Синдром «малых» печеночных признаков (синдром печеночно-клеточной недостаточности) в той или иной степени выявлен у всех наблюдаемых нами пациентов и был представлен следующими симптомами:

- 1) общая феминизация облика мужчины в виде отложения жира на бедрах и на животе – 71%;
- 2) тонкие конечности – 64%;
- 3) скудное оволосение в подмышечной области и на лобке – 53%;
- 4) гинекомастия (образование и увеличение грудных желез у мужчины) – 39%;

5) атрофия яичек (уменьшение объема ткани яичек, расстройство их функции) – 13%;

6) импотенция (расстройство половой и эректильной функции (эрекции) у мужчин, невозможность совершить нормальный половой акт), со слов пациентов, наблюдалась у 87%;

7) ладонная и/или подошвенная эритема (покраснение кожи) – 12%;

8) гипертрофия околоушных слюнных желез, так называемый симптом «хомячка» – 2%;

9) расширенная капиллярная сеть на лице (симптом «долларовой» купюры, красное лицо) – 96%;

10) склонность к образованию «синяков» – 76%;

11) контрактура Дюпюитрена (безболезненный подкожный тяж) деформация и укорочение сухожилий ладони, приводящее к ограничению функции ладони и ее сгибательной деформации) – 1%;

12) желтушная окраска кожи, слизистых оболочек полости рта и склер (белых оболочек глазного яблока) – 18%;

13) лейконихии (мелкие белые полосы на ногтях) – 14%;

14) симптомы «барабанных палочек» (увеличение размеров кончиков пальцев рук, отчего их внешний вид похож на барабанные палочки) и «часовых стекол» (увеличение размеров и округлое изменение ногтевых пластин) – 9%.

Синдром портальной гипертензии наблюдался у всех пациентов, однако наличие симптомов внутри синдрома значительно различалось, что описано ниже:

1) телеангиоэктазии (сосудистые «звездочки») на лице имелись у 67% пациентов;

2) телеангиоэктазии на теле – у 34%;

3) увеличение селезенки наблюдалось у 60% пациентов;

4) асцит (свободная жидкость в брюшной полости) – 79%;

5) варикозное (деформационное) расширение вен пищевода (выносящих кровь от пищевода) – 84%;

6) расширение параумбиликальных (находящихся в области пупка) вен, симптом «головой медузы» (характерный венозный рисунок на животе, в виде расходящихся в разные от пупка стороны синих вен) – 94%;

7) гепатоспленомегалия – 71%.

Другие признаки, не входящие в группы симптомов перечисленных выше, представлены далее:

1) жалобы на слабость у – 48%;

2) повышенная утомляемость – 74%;

3) снижение работоспособности и аппетита – 91%;

4) диспепсические расстройства (тошнота, рвота, горечь во рту, отрыжка, непереносимость жирной пищи) – у 14%;

5) коэффициент де Ритиса (отношение аспартатаминотрансферазы к аланинаминотрансферазе) (в норме этот коэффициент менее 1) более

единицы был у 19% пациентов;

б) артериальная гипотония (снижение систолического артериального давления ниже 100 мм рт. ст.) – у 57%;

7) кахексия (истощение), снижение массы тела – 11%.

**Обсуждение и выводы.** По статистике, 80% циррозов протекают незаметно, не привлекая внимание ни пациента, ни врача [3]. Ранняя диагностика затруднена особенно у алкоголиков, эти пациенты относятся к своему здоровью без должной критики и впервые обращаются за помощью тогда, когда уже имеется асцит или выраженная желтуха. Среди наших пациентов следует обратить внимание на высокую частоту встречаемости таких симптомов, как общая феминизация облика (71%), тонкие конечности (64%), расширенная капиллярная сеть на лице (96%), склонность к образованию «синяков» (76%), телеангиоэктазии на лице (67%), увеличение селезенки (60%), асцит (79%), варикозное расширение вен пищевода (84%), расширение параумбиликальных вен (94%), гепатоспленомегалия (71%), в то время как наличие желтухи наблюдалось лишь у 18% пациентов с декомпенсацией цирроза печени.

#### **Литература:**

1. Садовникова, И.И. Циррозы печени. Вопросы этиологии, патогенеза, клиники, диагностики, лечения / И.И. Садовникова // Русский Медицинский Журнал. – 2004. – № 2. – С. 37–42.
2. Хазанов, А.И. Итоги длительного изучения (1946-2005 гг.) циррозов печени у стационарных больных / А.И. Хазанов // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2006. – Т.16, № 2. – С.11-18.
3. Этиологический профиль циррозов печени с летальным исходом у стационарных больных / А.Н. Бобров [и др.] // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2006. – Т.16, № 2. – С.19-24.

УДК 616. 33/. 342-002. 44-008. 843. 3-089

## **ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ДУОДЕНОГАСТРАЛЬНОГО РЕФЛЮКСА ПРИ ОПЕРАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ**

*Мармыш Г.Г., Довнар И.С.*

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь*

**Введение.** Одной из причин развития послеоперационного рефлюкс-гастрита при выполнении органосохраняющих операций по поводу язвенной болезни двенадцатиперстной кишки является дуоденальная регургитация вследствие функциональной недостаточности пилорического жома, обусловленной дегенеративными изменениями в пилорической мышце или выполненными ранее операциями, разрушающими привратник (различные виды пилоропластик).