

по ФГДС и УЗИ. Группой сравнения (2-я группа исследования) являлась эта же группа пациентов, проконсультированных и повторно исследованных в 2010 г.

**Результаты.** По данным УЗИ в 2010 г. деформации желчного пузыря (ЖП) выявлены в 1,5 раза чаще, чем 10 лет назад — 60 (68%) и 40 (45%) при  $p \geq 0,05$ , в том числе перегиб ЖП: тела — 30 (34%) и 19 (22%), шейки — 7 (8%) и 4 (4,5%), S-образный ЖП — 17 (19,3%) и 13 (14,7%), перетяжка в ЖП — 6 (6,8%) и 3 (3,4%). По данным ФГДС в 2010 г. атрофический гастрит выявлен у 57 (64,7%), что несколько чаще, чем в 2000 г. — у 50 (57%). Рефлюксная болезнь (РБ) выявлена у трети пациентов, что достоверно чаще, чем 10 лет назад — 31 (35%) и 12 (13,6%) при  $p \geq 0,05$ , в том числе в виде дуоденогастрального рефлюкса и гастроэзофагеального рефлюкса: 20 (22,7%) — 9 (10,2%) и 11 (12,5%) — 3 (3,4%). Скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы выявлена у 19 (20,5%), что несколько чаще, чем 10 лет назад — у 13 (14,7%).

**Выводы.** По результатам анализа течения диспепсической патологии у пациентов с синдромом НДСТ в десятилетней динамике выяснилось, что все маркеры фенотипа со стороны органов пищеварения имеют проградентное прогрессирующее течение, в большей степени прогрессировали деформации ЖП, в меньшей степени РБ.

#### 50. Клинический случай: поражение печени, ассоциированное с НПВП

Колесова Т. А., Викулова О. В.,  
Калужских И. А., Кулагина И. Г., Хуртова Н. И.  
СОКБ им. М. И. Калинина, Самара, Россия

Больная М., 60 лет, пенсионерка, поступила в гастроэнтерологическое отделение с направительным диагнозом: «гепатит неуточненной этиологии».

При поступлении отмечала выраженную слабость, недомогание, желтушность кожных покровов, кожный зуд, боль и распирание в правом подреберье, отеки на ногах, повышение температуры тела.

Анамнез жизни: образование среднее; алкоголь употребляет редко; не курит.

Анамнез заболевания. Заболевание печени отрицает. Развитие заболевания связывает с приемом диклофенака внутрь и в виде инъекций в мышцу в течение 5 дней по поводу боли в пояснице и суставах, без назначения врача. На фоне приема и введения препарата боль в пояснице уменьшилась, но появилась тяжесть в правом подреберье, а окружающие заметили появившуюся желтушность кожных покровов, но больная к врачу не обратилась, и лишь при нарастании желтухи и появившегося некротического отношения к своему здоровью больную госпитализировали вначале в районную больницу, а затем в гАО СОКБ им. М. И. Калинина.

При поступлении: Состояние больной тяжелое, выраженная желтушность кожных покровов и склер, следы расчесов на коже, единичные геморрагии. Не критична. Со стороны легких и сердца — без патологии. При пальпации — увеличение печени на 10 см из-под края реберной дуги. Селезенка не увеличена. На ногах пастозность.

Больная обследована клинически, лабораторно, инструментально. В ОАК выявлен лейкоцитоз,

тромбоцитопения, увеличение СОЭ, в биохимических показателях гипербилирубинемия до 580 мкмоль/л за счет прямого, увеличение гамма-глобулинов, повышение АлАТ, АсАТ, ГГТП более 20 норм, ЩФ более 3 норм. Исследованы кровь на маркеры вирусных гепатитов — все маркеры отрицательные, кровь на АМА, ANA, ANCA — все отрицательные. При УЗИ брюшной полости и КТ признаки гепатомегалии, хронического панкреатита. ФГДС: ВРВП не выявлено. БДС не изменен. Эрозивный гастрит. Эрозивный дуоденит. НР+.

Осмотрена неврологом: энцефалопатия смешанного генеза.

Учитывая жалобы, анамнез, данные лабораторных и инструментальных методов исследования, больной выставлен клинический диагноз: «острый лекарственный гепатит высокой степени активности, индуцированный приемом диклофенака. Энцефалопатия смешанного генеза. Эрозивный гастрит, индуцированный приемом НПВС, ассоциированный с НР+, эрозивный дуоденит.

Больной назначена дезинтоксикационная терапия до 1,5 литров под контролем суточного диуреза, гептрал внутривенно 1600 мг в сутки, дюфалак до 60 мл в сутки, ГКС 60 мг в вену под прикрытием контролола 40 мг, урсосфальк 15 мг/кг. При динамическом наблюдении и контроле показателей крови через 5 дней выявлена значительная положительная динамика не только в общем состоянии больной, но и в биохимических показателях — снижение билирубина, АлАТ, АсАТ, ГГТП, гамма-глобулинов. В последующем продолжено лечение урсосфальком до 3 месяцев, дюфалаком в течение 2 месяцев с хорошим эффектом. Учитывая наличие у больной гастрита, ассоциированного с НР, в последующем проведена эрадикационная терапия первой линии (ИПП + амоксициллин + клацид + закофальк) в течение 10 дней.

Через 2 месяца состояние больной значительно улучшилось, биохимические показатели нормализовались.

#### 51. Опыт применения препарата «Урсосфальк» в лечении больных с первичным билиарным циррозом

Колесова Т. А., Викулова О. В.,  
Калужских И. А., Кулагина И. Г., Хуртова Н. И.  
СОКБ им. М. И. Калинина, Самара, Россия

**Цель исследования:** оценить эффективность применения препарата «Урсосфальк» в лечении больных с первичным билиарным циррозом.

**Материал и методы.** Под нашим наблюдением находились 25 больных, все женщины, средний возраст  $(46,3 \pm 5,2)$  года. Все (100%) обследованы клинически, лабораторно, инструментально, пункционная биопсия печени выполнена 10 больным (40%). При оценке клинических симптомов все 25 больных отмечали кожный зуд различной степени интенсивности, сухость кожи, желтушность кожных покровов и склер, слабость, недомогание, тяжесть и распирание в правом подреберье у 21 больной (84%). При объективном исследовании у 20 больных (80%) — ксантелазмы на веках, у 14 больных — ксантомы на внутренней поверхности ладоней. Гепатоспленомегалия у 100% больных. Асцит у 5 больных.