

ных трансминаз и амилазы. После соответствующей коррекции лечения данные изменения исчезли, при выписке показатели в общем и биохимических анализах крови находились в пределах нормы.

Больной Н. выписан на 37 сутки от момента поступления в стационар с рекомендациями принимать преднизолон перорально в дозе 15 мг с последующим снижением по 2,5 мг с интервалом в 3 дня, телфаст — 180 мг в день, проводить местную терапию кремом «Элидел» и лечебно-косметическими средствами линии «Авен» и «Урьяж».

Повторно осмотрен через 1 месяц, состояние удовлетворительное, высыпаний на коже не отмечает, на-

блюдается у окулиста в связи с мейбомитом и конъюнктивитом.

Таким образом, синдром Лайелла является тяжелым осложнением лекарственной терапии. В данном случае не исключается связь развития заболевания с введением противогриппозной вакцины (гриппола), так как изменения на коже и слизистых оболочках появились через 7 дней после вакцинации, т.е. по истечении периода сенсибилизации. Определенную роль в развитии этого редкого и крайне опасного заболевания сыграли, вероятно, НПВС и финлепсин. Дальнейшее наблюдение и проведение лекарственных тестов *in vitro* поможет уточнить этиологию синдрома Лайелла у больного Н.

ЛИТЕРАТУРА

1. Knowles S., Shapiro L., Shear NH. Serious dermatologic reactions in children // *Curr. Opin. Pediatr.* — 1997. — V.9. — P.388-395.
2. Takeda H., Mitsuhashi Y., Kondo S., et al. Toxic epidermal necrolysis possibly linked to hyperacute graft-versus-host disease after allogeneic bone marrow transplantation // *J. Dermatol.* — 1997. — V.10. — P.635-641.
3. Livasy C.A., Kaplan A.M. Ciprofloxacin-induced toxic epidermal necrolysis: a case report // *Dermatology* — 1997. — V.195. — P.173-175.
4. Stone N., Sheerin S., Burge S. Toxic epidermal necrolysis and graft vs host disease: a clinical spectrum but a diagnostic dilemma // *Clin. Exp. Dermatol.* — 1999. — V.24. — P.260-262.
5. Yeruham I., Perl S., Elad D. Case report: idiopathic toxic epidermal necrolysis in a one-week old calf // *Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr.* — 1999. — V.112. — P.172-173.
6. Roujeau J.C., Stern R.S. Severe adverse cutaneous reactions to drugs // *N. Engl. J. Med.* — 1994. — V.331. — P.1272-1285.
7. Guillaume J.C., Roujeau J.C., Revuz J., et al. The culprit drugs in 87 cases of toxic epidermal necrolysis // *Arch. Dermatol.* — 1987. — V.123. — P.1166-1170.
8. Halevi A., Ben-Ami D., Garty B.Z. Toxic epidermal necrolysis associated with acetaminophen ingestion // *Ann. Pharmacother.* — 2000. — V.34. — P.32-34.
9. Brand R., Rohr J.B. Toxic epidermal necrolysis in Western Australia // *Australia's J. Dermatol.* — 2000. — V.41. — P.31-33.
10. Egan C.A., Grant W.J., Morris S.E., et al. Plasmapheresis as an adjunct treatment in toxic epidermal necrolysis // *J. Am. Acad. Dermatol.* — 1999. — V.40. — P.458-461.
11. Kathy G. Toxic epidermal necrolysis: a critical care challenge // *BMJ* — 1998. — V.316. — P.1295-1298.
12. Lloyd E., King G. Adverse Drug Reactions and Dermatologist // *The Symposium «Drug Actions, Interactions, Reactions».* — Canada, Toronto, 2000.

Адрес для переписки: 664003, Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Иркутский государственный медицинский университет, кафедра госпитальной терапии — Николаева Светлана Степановна, к.м.н., ассистент. Тел. 40-79-26.

© АГЕЕНКО В.А., КЕЛЬЧЕВСКАЯ Е.А., НЕТЕСИН Е.С. — 2009

ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫЙ ЭЗОФАГИТ, ОСЛОЖНЕННЫЙ КРОВОТЕЧЕНИЕМ

В.А. Агеенко, Е.А. Кельчевская, Е.С. Нетесин

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра общей хирургии с курсом урологии, зав. — д.м.н., проф. С.Б. Пинский, кафедра анестезиологии и реаниматологии, зав. — д.м.н. проф. И.Е. Голуб)

Резюме. Проведен анализ результатов лечения 87 больных с эрозивно-язвенным эзофагитом, осложненным кровотечением, поступивших в клинику за последние 3 года. Эндоскопический гемостаз и консервативная гемостатическая и заместительная терапия привели к окончательной остановке кровотечения у 98,9% больных. Летальный исход наступил у 1 больного (1,1%). Отмечена социальная значимость проблемы вследствие особенностей этиопатогенетических факторов и необходимости длительного лечения дорогостоящими препаратами.

Ключевые слова: эрозивно-язвенный эзофагит, кровотечение, эндоскопический гемостаз, лечение.

EROSIVE-ALCER ESOPHAGITIS, COMPLICATED WITH HEMORRAGE

V.A. Ageenko, E.A. Kelchevskaya, E.S. Netesin
(Irkutsk State Medical University)

Summary. There has been conducted the analysis of the treatment results in 87 patients with erosive-ulcer esophagitis, complicated with hemorrhage, who were admitted to the clinic during last 3 years. Endoscopic hemostasis and conservative homeostatic and replacement therapy resulted in complete hemostasia in 98,9% of patients. The lethal outcome occurred in 1 patients. There has been noticed the social significance of the problem owing to the features of etiopathogenic factors and necessity of prolonged treatment with high-cost preparations.

Key words: erosive-ulcer esophagitis, hemorrhage, endoscopic hemostasis, therapy.

Эрозивный эзофагит длительное время относился к числу редких причин кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта, и эта проблема была недостаточно освещена в медицинской печати. В многочисленных работах 20-30-летней давности, посвященных желудочным кровотечениям и основанных на большом клиническом материале, эрозивный эзофагит лишь упоминался как редкая причина кровотечений и со-

ставлял не более 0,2% от общего количества желудочно-кишечных кровотечений [3, 5].

Дистальный эрозивный эзофагит известен давно. В 1879 году Quinke привел описание 3 больных с язвлениями в пищеводе и выделил это поражение пищевода в самостоятельную нозологическую форму — эзофагит. Позднее многие авторы установили связь эзофагита с регургии-тацией желудочного содержимого,

что было подтверждено многочисленными экспериментальными исследованиями.

В последние десятилетия интерес к изучению рефлюкс-эзофагита резко возрос, что в значительной мере объясняется увеличением частоты заболевания, улучшением диагностики и ростом количества хирургических вмешательств на пищеводе и кардиальном отделе желудка. В настоящее время эрозивный эзофагит и неэрозивная рефлюксная болезнь (эндоскопически негативная), как и ее нетипичные внепищеводные проявления (астма, аспирационная пневмония, ларингит и др.), рассматриваются как две формы одного заболевания — гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ).

Классификация всех патологических состояний, синдромов и осложнений, к которым приводит рефлюкс содержимого желудка в пищевод, до настоящего времени окончательно не уточнена, несмотря на разработку международных экспертов, представленные на Генвальской конференции (1999 г.) и публикацию доклада «Монреальское определение и классификация гастроэзофагеальной рефлюксной болезни» (2006).

В последние годы отмечается неуклонный рост заболеваемости ГЭРБ. И хотя в настоящее время истинная распространенность ГЭРБ неизвестна, клинические проявления её наблюдаются у 20-50% взрослого населения [1]. Российские исследования, проведенные в рамках программы ВОЗ MONICA в Новосибирске, показали, что 61,7% мужчин и 63% женщин испытывают изжогу (наиболее характерный для ГЭРБ симптом, который наблюдается у 83% больных) [4].

В основе патогенеза рефлюкс-эзофагита лежит нарушение соотношения факторов агрессии (соляная кислота, пепсин, желчные кислоты, ферменты поджелудочной железы) и факторов защиты слизистой пищевода, среди которых главную роль играет барьерная функция нижнего пищеводного сфинктера. Снижение тонуса нижнего пищеводного сфинктера, увеличение частоты его спонтанного расслабления, нарушение его структуры при грыже пищеводного отверстия диафрагмы способствуют патологическому рефлюксу желудочного или дуоденального содержимого. Причинами учащения спонтанных релаксаций нижнего пищеводного сфинктера могут быть нарушения перистальтики пищевода, моторно-эвакуаторной функции желудка и кишечника, которые наблюдаются при язвенной болезни, хроническом холецистите, дуоденостазе и других заболеваниях ЖКТ.

Основные осложнения ГЭРБ: пищевод Баррета и формирование стриктуры наблюдаются у 8-20% больных. Пищеводное кровотечение при эрозивном рефлюкс-эзофагите развивается у 2% больных. Среди прочих причин кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта эрозивный эзофагит и пептическая язва пищевода наблюдаются, по данным различных авторов, от 4-7% до 17,1% [2, 6, 8].

По материалам нашей клиники, за 12 лет (1977-1988) эрозивно-язвенное поражение пищевода как причина геморрагии было выявлено у 21 из 1532 (1,37%) больных. Однако только за последние 3 года в клинику поступили 87 (14,2%) больных с эрозивным рефлюкс-эзофагитом, осложненным кровотечением.

Большая распространенность ГЭРБ, увеличение числа больных эрозивно-язвенным эзофагитом, осложненным кровотечением, недостаточное количество исследований, посвященных этой проблеме, свидетельствуют об её актуальности.

Целью настоящей работы явилось изучение особенностей течения, диагностики и лечения эрозивного эзофагита, осложненного острым пищеводным кровотечением.

Материалы и методы

Проведен анализ историй болезни 87 больных с эрозивно-язвенным эзофагитом, осложненным кровотечением. Были изучены анамнестические данные,

клинико-лабораторные показатели на различных этапах лечения, данные эндоскопических исследований, эффективность эндоскопического гемостаза, принципы и результаты лечения. Все больные поступили в экстренном порядке по направлению врачей скорой помощи. После проведения общеклинического, лабораторного и инструментальных методов обследования (ЭКГ, ультразвуковое исследование органов брюшной полости и почек и др.) в течение первых 1-2 часов выполнялась эзофагогастроуденоскопия (ЭГДС). При крайне тяжелом состоянии больного ЭГДС выполнялась в отделении интенсивной терапии и реанимации. Все больные с подтвержденным диагнозом эрозивного эзофагита, осложненного кровотечением, госпитализировались в отделение реанимации. Среди них было 69 (79,3%) мужчин и 18 (20,7%) женщин в возрасте от 25 до 83 лет.

По данным А.А. Шептулина (2003), симптомы ГЭРБ встречаются одинаково часто у мужчин и женщин, однако по нашим данным, мужчин среди больных с эрозивно-язвенным эзофагитом было значительно больше (79,3%), что, вероятно, обусловлено особенностями этиологических факторов заболевания. Это подтверждается и структурой больных. Больные трудоспособного возраста составили 86,2%, пожилого и старческого возраста — 13,8% (табл. 1).

Таблица 1

Распределение больных по возрасту

| Возраст | Количество больных | |
|---------------|--------------------|-------|
| | абс.число | % |
| до 29 лет | 8 | 9,2% |
| 30-39 лет | 18 | 20,7% |
| 40-49 лет | 30 | 34,5% |
| 50-59 лет | 19 | 21,8% |
| 60-69 лет | 8 | 9,2% |
| Старше 70 лет | 4 | 4,6% |
| Всего | 87 | 100% |

В поздние сроки от начала кровотечения (позже 24 часов) поступили 46% больных (табл. 2).

Таблица 2

Распределение больных по срокам поступления в стационар

| Сроки поступления (часы) | Количество больных | |
|--------------------------|--------------------|-------|
| | абс.числа | % |
| до 12 час | 28 | 32,2% |
| 12-24 | 19 | 21,8% |
| 24-48 | 20 | 23,0% |
| 48-72 | 10 | 11,5% |
| более 72 | 10 | 11,5% |
| Всего | 87 | 100% |

Кровотечение проявлялось рвотой кровью (46), «кофейной гущей» (15), меленой (7), темно-вишневым (2) или черным стулом (13). Резкую слабость отмечали 29 больных, головокружение — 16, тошноту — 14, потерю сознания — 7 больных.

Характерные для рефлюкс-эзофагита клинические симптомы (изжога, отрыжка, срыгивание, сильные боли в эпигастриальной области и в грудной клетке), по нашим данным, нечасто выявлялись у больных при развившемся кровотечении из эрозий и язв. На изжогу жаловались 9 больных, на боли и жжение за грудиной — 16, боль в эпигастриальной области и подреберьях — 44, четверо больных отмечали опоясывающий характер боли. Возможно, у многих больных состояние алкогольного опьянения и интоксикации затрудняли выяснение анамнестических данных.

При поступлении в стационар состояние больных было преимущественно тяжелым (55,2%) и средней тяжести {21,1%} и только у 17,2% — удовлетворитель-

ным. В то же время кровопотеря у большинства больных (60,9%) была легкой степени, средней тяжести — у 25,3%, тяжелой — только у 13,8 % больных. Тяжесть общего состояния больных была обусловлена не только кровопотерей, но и интоксикацией после длительного употребления алкоголя (нередко его суррогатов), а также сопутствующей патологией.

У абсолютного большинства больных (90,8%) острое пищеводное кровотечение возникло на фоне длительного употребления алкоголя нередко сомнительного качества. Только 6,9% из них принимали алкоголь накануне, 36,8% — в течение 3-10 суток и 47,1% больных — в течение более 10 дней. У 8 (9,2%) пациентов прием алкоголя перед поступлением в клинику был исключен.

Сопутствующие заболевания отмечены у 93% больных: тяжелые заболевания сердечно-сосудистой системы — у 38 (43,7%), системы дыхания — у 10 (11,5%), почечек — у 7 (8,1%), заболевания печени — у 32 (36,8%), поджелудочной железы — у 22 (25,3%), желчно-каменная болезнь — у 4 (4,6%) и др. Чаще у одного больного выявлялось до несколько заболеваний.

Результаты и обсуждения

При экстренной эзофаго-гастроуденоскопии у всех больных были обнаружены гиперемия, отек и эрозивно-язвенное поражение слизистой пищевода. Множественные эрозии выявлены у 80 (92,0%), единичные — у 7 (8,0%) больных. У 40 (46,0%) больных эрозивный эзофагит локализовался в дистальном отделе пищевода, у 31 (35,6%) — патологический процесс распространялся на среднюю треть пищевода, у 16 (18,4%) больных был тотальный эрозивный эзофагит. Дефекты слизистой имели преимущественно неправильную форму, редко сливались в полосы (3) или охватывали по окружности дистальный отдел на протяжении 2-2,5 см (у 3 больных). Они могли быть у одного и того же больного на различной стадии развития процесса и различных размеров.

У 36 больных эрозии не превышали 0,5 см, у 28 — 1 см, у 18 — 2 см и у 5 были больше 2 см. По Лос-Анжелесской классификации, принятой на X Всемирном съезде гастроэнтерологов, степень рефлюкс-эзофагита А отмечена у 27 больных, степень В — у 31, степень С — у 23 и степень D — у 7 больных.

У 77 (88,5%) больных было отмечено зияние или неполное смыкание кардии в сочетании с зиянием привратника у 21 (24,1%) и дуоденогастр-рального рефлюксом у 17 (19,5%). Прولاпс слизистой желудка в пищевод был у 26 (29,9) больных, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы — у 15 (17,2%) больных.

У всех больных выявлены сочетанные заболевания или функциональные нарушения моторики желудка или двенадцатиперстной кишки. У 10 (11,5%) из них диагностирована язвенная болезнь желудка (3) и двенадцатиперстной кишки (7), у 14 (16,1%) — острые эрозии желудка (10), двенадцатиперстной кишки (3) и тотальный эрозивный гастроуденит (1). Ат-рофический гастрит и гастроуденит установлен у 21 больного, поверхностный гастроуденит — у 39, гастрит культи желудка — у 1, гастростаз — у 1, дуоденостаз — у 15 больных.

Продолжающееся кровотечение было выявлено у 12 больных (13,8 %), причем у 11 из них интенсивность кровотечения была незначительной. У 75 (86,2 %) пациентов о состоявшемся кровотечении свидетельствовали тромбы, сгустки крови и гемосидерин в области дефектов слизистой, а также «кофейная гуща» и примесь крови в пищеводе и желудочном содержимом. Риск рецидива по Форресту был определен как 1а у 1 больного, 1b — у 11, 2а- у 8 больных, 2b — у 28, 2с — у 31 и 3 — у 8 больных.

При продолжающемся кровотечении всем больным проводился эндоскопический гемостаз. Применялись орошения эрозивных кровоточащих поверхностей или прием внутрь 4% раствора феракрила, обкалывание

источника кровотечения раствором адреналина, аргоноплазменная коагуляция. У 1 больного с интенсивным кровотечением были наложены 3 клипсы, введен раствор адреналина и выполнена диатермокоагуляция через клипсу. Кровотечение было остановлено у всех больных.

При остановившемся на момент исследования кровотечения решался вопрос о необходимости проведения эндоскопической профилактики рецидива кровотечения. Прогнозирование рецидива кровотечения до настоящего времени не имеет однозначного решения, особенно при рефлюкс-эзофагите. В клинике профилактики рецидива кровотечения проводилась при высокой степени риска его по Форресту (2а и 2b) с учетом эндоскопических и клиничко-лабораторных данных, характерных для неустойчивого гемостаза. К ним относились эпизоды потери сознания в анамнезе, значительные величина и количество дефектов, сочетание их с эрозивно-язвенными поражениями гастродуоденальной зоны, тяжелыми нарушениями функции органов, обусловленными длительной алкогольной интоксикацией и др. Использовались введение раствора адреналина, орошение феракрилом, аргоноплазменная коагуляция.

После уточнения диагноза и проведения по показаниям эндоскопического гемостаза или профилактики рецидива кровотечения всем больным в отделении реанимации проводилась общепринятая гемостатическая, заместительная, а также дезинтоксикационная терапия. Вводились гемостатические средства, витамины, плазма, кровезаменители. Переливание крови было выполнено 12 больным.

Одновременно проводилось патогенетическое лечение, направленное на снижение агрессивного воздействия желудочного или дуоденального содержимого на слизистую оболочку пищевода.

Целым рядом исследований доказана эффективность ингибиторов протонной помпы (ИПП), особенно новых поколений, которые эффективно подавляют кислотную продукцию, быстрее и длительнее снижают уровень внутрипищеводного рН, уменьшают выраженность клинических симптомов. По данным сравнительных исследований, заживление эрозий при приеме последних в течение 12 недель наблюдается у 50% больных, в то время как при лечении ИПП — у 80% (6).

Для повышения тонуса нижнего пищеводного сфинктера, усиления перистальтики пищевода и желудка больным назначали прокинетики. В комплекс лекарственной терапии входили также антациды, эрадикация *Helicobacter pylori*, лечение сопутствующих заболеваний.

Рецидив кровотечения развился у 6 (6,9%) больных в течение первых (4) и вторых (2) суток после эндоскопического гемостаза (3) или самопроизвольной остановки кровотечения (3). При экстренном эндоскопическом исследовании у 3 из них было продолжающееся кровотечение малой интенсивности (1b), у 1 риск рецидива по Форресту 2а и у 2 — 2с. Таким образом, чаще всего рецидив развивался у больных с продолжающимся кровотечением (27,3%) и при неформленном рыхлом сгустке (12,5%). При фиксированном тромбе у 28 больных рецидива кровотечения не наблюдалось, хотя при малом риске рецидива по Форресту (2с) у 6,4% больных развилось повторное кровотечение. После повторно проведенного эндоскопического гемостаза была достигнута окончательная остановка кровотечения у 5 больных.

Исключение составил больной 42 лет, поступивший в клинику после употребления алкоголя и его суррогатов в течение недели в крайне тяжелом состоянии с нормальными показателями красной крови. При эндоскопическом исследовании обнаружены множественные дефекты в пищеводе размерами от 0,2 до 0,7 см, местами сливающиеся, с вкраплениями гемосидерина (2с), острая эрозия в двенадцатиперстной кишке без

признаков кровотечения. Рецидив развился через 17 часов, был остановлен орошением 6% раствором феракрила. Умеренно выраженное кровотечение с ещё дважды развивающимися рецидивами на фоне отравления суррогатами алкоголя, гнойно-деструктивного панкреанекроза, двухсторонней гнойной пневмонии за 5 суток привели к развитию тяжелой анемии и летальному исходу.

Все больные, за исключением умершего, после консервативного лечения были выписаны на амбулаторное лечение или переведены в стационары терапевтического профиля.

Таким образом, по нашим данным, в последние годы значительно увеличилось количество больных с эрозивно-язвенным эзофагитом, осложненным пищеводным кровотечением. Особенностью изучаемого контингента больных явилось состояние тяжелого алкогольного опьянения или алкогольной интоксикации на момент развития пищеводного кровотечения у абсолютного большинства из них. По нашим данным, рефлюкс-эзофагит развивается на фоне или в сочетании с другими хроническими заболеваниями системы пищеварения. Кровотечение возникает, как правило, при выраженных и распространенных поражениях слизистой оболочки пищевода. Множественные эрозии и язвы наблюдались у 92% больных. В отличие от существующего мнения о том, что для ГЭРБ характерно поражение дистальной части пищевода, у 35,6% наблюдаемых нами больных эрозивное поражение слизистой распространялось на среднюю треть пищевода и

у 18,4% больных был тотальный эрозивный эзофагит. Кровотечение крайне редко имело интенсивный (1,12%) или повторно рецидивирующий характер (1,15%).

Экстренная эзофагогастроскопия при эрозивно-язвенном эзофагите, осложненным кровотечением, позволила у 100% больных выявить источник, а эндоскопические методы позволили добиться окончательного гемостаза у 9,31 больных. Рецидив кровотечения развился у 6 (6,9%) больных, у 4 из них был остановлен эндоскопическими методами и у 2 больных остановился самопроизвольно.

Лечение эрозивно-язвенного рефлюкс-эзофагита, осложненного кровотечением, должно проводиться по принципам общепринятой комплексной гемостатической, заместительной и коорегулирующей терапии. Кроме того, осуществлялась патогенетическая и (при алкогольном опьянении или интоксикации) активная дезинтоксикационная терапия. Консервативное лечение оказалось эффективным у 98,9% больных. Умер 1 больной (1,1%) от отравления суррогатами алкоголя на фоне неоднократно рецидивирующего кровотечения и тяжелой сопутствующей патологии (гнойно-деструктивного панкреанекроза и двухсторонней гнойной пневмонии). Отравление алкоголем сомнительного качества как один из этиологических факторов у большинства больных с эрозивным рефлюкс-эзофагитом, осложненным кровотечением, и необходимость длительного (до 6-12 месяцев) патогенетического лечения дорогостоящими препаратами делают эту проблему социально значимой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аруин Л.И., Исаков В.А. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и *Helicobacter pylori* // Клиническая медицина. — 2000. — № 10. — С. 62-68.
2. Гастроэнтерология. / Под ред. В.Т.Ивашкина, В.А.Лапиной. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 265с.
3. Горбашко А.И. Острые желудочно-кишечные кровотечения. — Ленинград: Медицина, 1974. — 240 с.
4. Касумов Н.А. Рефлюкс-эзофагит: современные состояние проблемы // Хирургия. — 2007. — № 4. — С. 62-65.
5. Петров В.П., Ерюхин И.А., Шемякин И.С. Кровотечения при заболеваниях пищеварительного тракта. — М: Медицина, 1987. — 256 с.
6. Сотников В.Н., Дубинская Т.К., Разживина А.А. Эндоскопическая диагностика острых кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта: Учебное пособие. — М, 2000. — 24 с.
7. Шептулин А.А. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: от мифов прошлого к реалиям настоящего (памяти А.Л.Гребенева) // Клиническая медицина. — 2003. — № 6. — С. 4-8.
8. Эфендиев В.М., Касумов Н.А., Кязимов А.К. и др. Ваготомия в лечении кровоточащего рефлюкс-эзофагита и гастродуоденальных кровотечений // Хирургия. — 2004. — № 6. — С. 24-26.

Адрес для переписки: Агеенко Вера Александровна — ассистент кафедры общей хирургии, к.м.н. 664046, Иркутск, ул. Байкальская, 118, МУЗ «Клиническая больница №1 г. Иркутска»

© СЕНДЕРОВА О.М., ГЛИНСКАЯ Е. В., ГЛИНСКИЙ А.А., ГОРОХОВА Л.А. — 2009

КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ ПЕРЕМЕЖАЮЩЕЙСЯ ПОРФИРИИ

О.М. Сендерова¹, Е.В. Глинская¹, А.А. Глинский², Л.А. Горохова²

(¹Иркутская областная клиническая больница, гл. врач — к.м.н. П.Е. Дудин;

²МСЧ Иркутского авиационного производственного объединения, гл. врач — Е.В. Выговский)

Резюме. В статье приводится случай острой перемежающейся порфирии, указаны этапы диагностики, клиническая картина и эффективность специфического лечения этой редкой, малоизученной патологии, относящейся к группе наследственных заболеваний.

Ключевые слова: острая перемежающаяся порфирия, нормосанг.

CLINICAL EXPERIENCE OF ACUTE INTERMITTENT PORPHYRIA DIAGNOSIS AND TREATMENT

O.M. Senderova, E.V. Glinskaya, A.A. Glinskiy, L.A. Gorohova
(Irkutsk Regional Clinical Hospital)

Summary. The article concerned with case of infrequent insufficiently explored pathology — acute intermittent porphyria, which related to group of hereditary diseases. The phases of diagnosis, clinical presentation and treatment efficacy are described.

Key words: acute intermittent porphyria, normosang.