

ных фолликулярных конусовидных папул. Значительно большая резистентность к терапии характерны для болезни Девержи. При отсутствии типичных элементов, для того чтобы установить диагноз, проводят гистологическое исследование.

Данный случай иллюстрирует развитие заболевания

в пожилом возрасте, острое начало с поражением лица и волосистой части головы и быстрое распространение процесса с поражением всего кожного покрова. Комплексное лечение с использованием ре-ПУВА-терапии способствовало регрессу кожных проявлений в течение двух недель.

ЛИТЕРАТУРА

1. Каламкарян А.А., Курбанова А.А., Акимов В.Г., Арифов С.С. Красный волосистой лишаи Девержи. // Вестник дерматологии и венерологии. — 1990. — №6. — С. 20-24.
2. Кряжева С.С., Галустян М.А. Случай красного отрубевидного лишая, имитирующего псориаз, у больной сахарным диабетом. // Российский журнал кожных и венерических болезней. — 2010. — №5. — С. 30-32.
3. Потекаев Н.Н., Жукова О.В., Лугинцов Н.И. К клинике болезни Девержи. // Клиническая дерматология и венерология. — 2005. — №2. — С. 29-32.
4. Суворова К.Н., Кузлин В.Т., Рукавишников В.М. Детская дерматовенерология. — Казань: Татполиграф, 1996. — 441 с.
5. Dicken Ch.H. Isotretinoin treatment of pityriasis rubra pilaris. // Journal of the American Academy of Dermatology. — 1987. — Vol. 16 (2). — P. 297-301.
6. Griffiths W.A. Pityriasis Rubra Pilaris — a historical approach. // Clinical and Experimental Dermatology. — 1976. — Vol. 1 (1). — P. 37-50.
7. Griffiths W.A. Pityriasis rubra pilaris: the problem of its classification. // Journal of the American Academy of Dermatology. — 1998. — Vol. 26 (1). — P. 140-142.
8. Van Voorst Vader P.C., Van Oostveen F., Houthoff H.J., Marrink J. Pityriasis rubra pilaris, vitamin A and retinol-binding protein: a case study. // Acta Dermato-venereologica. — 1984. — Vol. 64 (5). — P. 430-432.

Информация об авторах: 664025, Иркутск, ул. Российская, 16, Клиника кожных болезней ИГМУ, кафедра дерматовенерологии с курсом медицинской косметологии, тел. 8 (3952) 243126, 242313, e-mail: divanand@mail.ru, Якубович Андрей Игоревич — заведующий кафедрой, д.м.н., профессор; Чашин Александр Юрьевич — ассистент кафедры, к.м.н.; Бобкова Елена Николаевна — ординатор кафедры дерматовенерологии ФПК и ППС.

© КАЗАКОВА Р.В., РОЖАНСКИЙ А.А., ПОШКАЙТЕ И.А., СЕРГЕЕВА Л.В. — 2013
УДК: 616.36-002-022.6-08

ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЙ ВИРУСОЛОГИЧЕСКИЙ ОТВЕТ НА ЛЕЧЕНИЕ ИНТРОНОМ-АЛЬФА БОЛЬНОЙ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ ВИРУСНОГО С ГЕНЕЗА (ДАННЫЕ ТРИНАДЦАТИЛЕТНЕГО НАБЛЮДЕНИЯ)

Рита Владимировна Казакова¹, Андрей Александрович Рожанский²,
Ирина Антоносовна Пошкайте², Людмила Владимировна Сергеева²

(¹Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. — д.м.н., проф. А.Н. Калягин, ²Клиническая больница №1 г. Иркутска, гл. врач — Л.А. Павлюк)

Резюме. Представлено 13-летнее клиническое наблюдение положительного вирусологического ответа на лечение стандартным интерфероном-альфа больной с циррозом печени вирусного С-генеза.

Ключевые слова: цирроз печени, противовирусная терапия, стойкий вирусологический ответ.

POSITIVE VIROLOGIC RESPONSE TO TREATMENT INTRON-ALPHA PATIENTS WITH CIRRHOSIS VIRAL HEPATITIS C GENESIS (DATA THIRTEEN-YEAR FOLLOW-UP)

Rita Kazakova¹, Andrey Rozhanskiy², Irina Poshkayte², Lyudmila Sergeeva²
(¹Irkutsky State Medical University, ²Irkutsk Municipal Clinical Hospital №1, Russia)

Summary. Presented by the 13-year clinical follow-up of positive virologic response to treatment with standard interferon-alpha cirrhotic patients viral hepatitis C genesis.

Key words: liver cirrhosis, antiviral therapy, SVR.

Инфицирование вирусами гепатита В и С является одной из наиболее частых причин возникновения хронического гепатита, цирроза печени (ЦП) и гепатоцеллюлярной карциномы.

ЦП, по определению Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), — это диффузный процесс, характеризующийся фиброзом и трансформацией нормальной структуры печени с образованием узлов. ЦП — финальная стадия хронических заболеваний печени.

Декомпенсированный ЦП в большинстве развитых стран служит основным показанием для трансплантации печени. В мире более 500 млн человек инфицированы вирусом гепатита С, высока инфицированность и на территории Прибайкалья [4], ЦП входит в число 6-ти основных причин смерти в возрасте 35-60 лет и составляет от 14 до 30 случаев на 100 тыс. населения. В странах СНГ ЦП встречается у 1% населения [5].

Сложность ранней диагностики ЦП 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. При осмотре выявляется увеличение печени с уплотнением и деформацией ее поверхности, край печени заострен. В начальной стадии отмечается равномерное умеренное увеличение обеих долей печени, в последующем часто преобладает увеличение левой доли. Портальная гипертензия проявляется умеренной спленомегалией.

Период развернутой клинической картины многообразен по своей симптоматике и отражает вовлечение

в патологический процесс почти всех систем организма. Основные, характерные симптомы связаны с наличием печеночно-клеточной недостаточности и портальной гипертензии. Усиливается слабость и утомляемость, работоспособность снижается, появляется нарушение сна и раздражительность. Особенно часто отмечается чувство тяжести или боль в животе (преимущественно в правом подреберье), импотенция, зуд кожи, нарушения менструального цикла у женщин, гинекомастия у мужчин. Наиболее частым объективным симптомом выступает гепатомегалия (70%). Печень имеет уплотненную консистенцию, заостренный край, мало- или безболезненная. У 30% больных пальпируется узловая поверхность органа. В терминальной стадии болезни в 25% случаев отмечается уменьшение размеров печени, спленомегалия у 70% больных. К числу относительно поздних симптомов ЦП, характеризующих выраженную печеночно-клеточную недостаточность и портальную гипертензию, относятся желтуха, асцит, периферические отеки (прежде всего, отеки ног), внешние венозные коллатерали. Гепатолиенальный синдром часто сопровождается гиперспленизмом. Наиболее тяжелые осложнения цирроза печени: печеночная кома, кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода (реже — желудка, кишечника), тромбоз в системе воротной вены, гепаторенальный синдром, формирование рака печени. Нередко наблюдаются инфекционные осложнения — пневмонии, «спонтанный» перитонит при асците, сепсис. Осложнения являются частой причиной летальности больных [1,2].

Прогноз при ЦП трудно предсказуем и определяется многими факторами: причиной болезни, тяжестью течения, наличием осложнений и сопутствующими заболеваниями, эффективностью проводимой терапии. У больных, продолжающих употреблять алкоголь (даже в небольших количествах), прогноз всегда неблагоприятный. Продолжительность жизни при ЦП зависит от степени тяжести заболевания. При декомпенсированном ЦП (при наличии осложнений) через 3 года остаются в живых 11-40% больных. У больных, перенесших спонтанный бактериальный перитонит, риск повторного возникновения этого осложнения в течение 6 месяцев составляет 43%; в течение 1 года — 69%; в течение 2 лет — 74%. При наличии асцита продолжительность жизни составляет 3-5 лет. Варикозное расширение вен пищевода, желудка и кишечника обнаруживаются у 90% пациентов с ЦП. В 30% случаев они осложняются кровотечениями. Смертность после первого эпизода кровотечения составляет 30-50%. У 70% пациентов, переживших один эпизод кровотечения из варикозных вен пищевода, кровотечения возникают повторно. Поэтому в современной стратегии лечения хронического гепатита С лежит комбинированная терапия: назначение препаратов пегилированных интерферонов и рибавирином. Известно, что пациенты с 1-м и 4-м генотипами труднее всего поддаются лечению. В последние годы были выполнены исследования, которые позволили индивидуализировать стандартную противовирусную терапию в зависимости от генотипа вируса и динамики вирусной нагрузки в процессе лечения, что приводит к укорочению курса терапии у ряда больных без потери эффективности лечения. Для обеспечения элиминации вируса необходимо поддерживать состояние авиремии (ПЦР РНК HCV в крови) на фоне противовирусной терапии определенное время, в течение которого HCV не удастся инфицировать новые гепатоциты, что в конечном итоге приводит к его элиминации.

Позвольте привести Вам пример тринадцатилетнего наблюдения за больной с циррозом печени, ассоциированного вирусом гепатита С, у которой сформировался стойким вирусологический ответ на лечение стандартным интерфероном [1], ранее продемонстрированный нами сразу после проведенной терапии.

Больная Г., 1968 года рождения, в 1976 г. перенесла вирусный гепатит, однако возможностей для уточне-

ния его этиологии в тот момент не было. В мае 1999 г. отметила отеки нижних конечностей (до колен), отеки лица в утренние часы. К врачам не обращалась, самостоятельно принимала мочегонные травы. На этом фоне стала нарастать общая слабость, из-за этого в декабре того же года с трудом поднималась до 2 этажа, начал увеличиваться живот, появилось уменьшение диуреза. В феврале 2000 г. живот стал «как у беременной». Была госпитализирована и после обследования впервые выставлен диагноз ЦП. В дальнейшем при лабораторном исследовании выявлены маркеры HCV. Проведено лечение диуретиками и эссенциальными фосфолипидами. Удалось ликвидировать асцит, периферические отеки, но через 3 месяца после стационарного лечения вновь стала нарастать слабость, появилась одышка при физической нагрузке, в связи с чем, больная поступила в гастроэнтерологическое отделение Клинической больницы №1 г. Иркутска. При обследовании у неё выявлены гепатоспленомегалия, портальная гипертензия (диаметр v. portae 23 мм), варикозное расширение вен пищевода I степени, гипорегенераторная анемия лёгкой степени (Hb 103 г/л), тромбоцитопения (Tr 102x10⁹/л), умеренная трансаминаземия (преимущественно за счёт АлТ). На фоне терапии удалось ликвидировать анемию, хотя сохранялась тромбоцитопения и увеличение уровня трансаминаз. Учитывая молодой возраст, недавнюю диагностику ЦП больной при выписке была рекомендовано экстравазальное портокавальное шунтирование.

Для консультации о возможности проведения хирургической коррекции больная в декабре 2000 г. была направлена в специализированный центр в Санкт-Петербурге, где диагноз был подтверждён. Больной выполнена лапароскопия и биопсия печени (протокол №6020) и выявлена картина мелкоузлового ЦП на фоне активного гепатита. В операции портокавального шунтирования было отказано, проведено лигирование варикозно-расширенных вен пищевода. Рекомендован приём виросепта и биквалита по 1 мл 3 раза в неделю в мышцу. Получала это лечение в течение 3 месяцев без какого-либо эффекта, в это время вновь стала нарастать слабость, периферические отеки и асцит, анемия, возрос уровень трансаминаз, впервые снизилось содержание альбуминов и общего белка плазмы. С такой клинической картиной больная вновь госпитализирована в гастроэнтерологическое отделение Клинической больницы №1 г. Иркутска. Повторно проведено исследование маркеров HCV, при ПЦР была обнаружена РНК вируса, в то время типирование вируса HCV и вирусная нагрузка лабораториях города не определялись. Учитывая негативную клинико-лабораторную динамику и соответствие критериям Парижского консенсуса (1999) было принято решение о начале интерферонотерапии Интроном-А и избрана стратегия применения более высоких доз интерферона (по 3 млн. МЕ ежедневно в течение двух месяцев, а затем через день). На этом фоне у пациентки возник гриппоподобный синдром, выпадение волос, который первоначально вызвал негативное отношение больной к проводимому лечению, через 4 месяца развилась тяжёлая депрессия. Только силой убеждения врачей и терпения близких родственников удалось убедить пациентку в необходимости продолжить введение интерферонов. Терапия продолжалась на протяжении 6 месяцев. За этот период существенно улучшилось общее самочувствие, больная стала бодрой и жизнерадостной, значительно уменьшился асцит (в положении стоя в малом тазу минимальное количество жидкости), размеры печени стали нормальными (косой вертикальный размер правой доли 12,5 см), стабильно сохранялась спленомегалия площадью 115 см², существенно уменьшился диаметр v. portae (14 мм), исчезла анемия, нормализовался уровень трансаминаз, общего белка плазмы крови. При повторном исследовании в конце 2003 г. клинико-лабораторные показатели стабильные и соответствуют вышеприведённым, HCV- РНК вируса не обнаружено.

Пациентку повторно вызвали на осмотр в 2004 году. Жалоб не предъявляла. Чувствовала себя хорошо. При объективном осмотре: вид цветущей, здоровой женщины, волосы густые, тёмные, кожные покровы чистые, влажные. Лимфатические узлы не увеличены, безболезненные. Печень не пальпируется. Селезенка пальпируется лежа на боку, плотная, безболезненная. выполнено УЗИ брюшной полости. Печень 14,8 см, *v. portae* — 18 мм, *v. lienalis* — 10 мм, площадь селезенки 95 см², желчный пузырь обычных размеров, чистый. На ФГДС поверхностный гастродуоденит. При лабораторном обследовании щелочная фосфатаза, трансаминазы, протеинограмма, ГГТП, холестерин, билирубин в пределах нормы, в ОАК явлений панцитопении нет. Больной рекомендована урсодеооксихолевая кислота по 250 мг вечером постоянно. Больная после терапии интерфероном вернулась к прежней работе.

Больная в 2005, 2006, 2009 проходила стационарное обследование с диагнозом: Цирроз печени, ассоциированный с вирусом С, (НСV отрицательный), стойкий вирусологический ответ на интерферонотерапию, компенсированный (класс А по Чайлд-Пью), портальная гипертензия: спленомегалия. Все это время больная отмечала появление слабости после физических нагрузок. При осмотре печеночные знаки отсутствуют, печень не увеличена и при пальпации безболезненна, уплотнена, край закруглен и не ровный. Лежа на правом боку пальпируется увеличенная селезенка, при пальпации безболезненна. При УЗИ брюшной полости увеличения размеров печени нет, диффузно неоднородна. Площадь селезенки 105 см², *v. portae* — 13 мм, *v. lienalis* — 13 мм. С 2006 года выявлена ЖКБ (камень желчного пузыря до 1 см в диаметре). На ФГДС варикозно-расширенные вены пищевода 2 ст. При лабораторном обследовании щелочная фосфатаза, трансаминазы, протеинограмма, ГГТП, холестерин, билирубин в пределах нормы. ПТИ

до 62%, в анализе крови патологии не выявлено. РНК гепатита С не обнаружена, (количественное определение). Больная принимала Урсосан в дозе 500 мг в день, соблюдала диету №5. В 2012 году с приступообразными болями в правом подреберье пациентка доставлена в Клиническую больницу №1 г. Иркутска, при обследовании был выставлен диагноз: ЖКБ, фаза обострения, хронический калькулезный холецистит, болевая-торпидная форма, камень желчного пузыря до 19 мм. Сопутствующий диагноз: цирроз печени, в исходе вирусного гепатита С, компенсация, стойкий вирусологический ответ с 2004 года, стадия регрессии (вирус С не обнаружен), портальная гипертензия: гиперспленизм. На УЗИ: печень не увеличена, площадь селезенки 110 см², ЖКБ, перехолевистит, камень в просвете желчного пузыря 19 мм. На ФГДС поверхностный гастродуоденит. В анализе крови панцитопения: *Er* — $3,9 \times 10^{12}/л$, *Tr* — $108 \times 10^9/л$, *L* — $2,2 \times 10^9/л$, *Hb* — 98 г/л, холестерин — 2,9 ммоль/л, щелочная фосфатаза, билирубин, трансаминазы в пределах нормы. Больной назначен мебеверин по 200 мг 2 раза в день, цефатоксим 2,0 2 раза в день, урсодеооксихолевая кислота 1000 мг в день. Холецистэктомия не выполнена из-за тромбоцитопении. Выписана с положительной динамикой. Рекомендована холецистэктомия в плановом порядке после нормализации тромбоцитов. Больная принимает урсодеооксихолевую кислоту 1000 мг в день. Больная обследована в отделении портальной гипертензии Иркутской ОКБ в хирургическом лечении было отказано. Рекомендовано консервативная терапия у гастроэнтерологов.

Данный пример показывает положительную динамику противовирусной терапии с длительным стойким вирусологическим ответом. Противовирусная терапия позволила не только продлить жизнь, но и повысить качество жизни, восстановить работоспособность, вернуться к трудовой деятельности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Калягин А.Н., Рожанский А.А. Осложнения циррозов печени. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2003. — Т. 13. №5. Прил. №21. — С. 87.
2. Калягин А.Н., Рожанский А.А. Осложнения циррозов печени и прогноз при них. // Актуальные вопросы интенсивной терапии. — 2003. — №2(13). — С. 52-54.
3. Калягин А.Н., Рожанский А.А., Казакова Р.В., Пошкайте И.А. Наблюдение эффективного лечения интроном А цирроза печени, ассоциированного с вирусом гепатита С. // 4-я Восточно-Сибирская гастроэнтерологическая конференция «Клинико-эпидемиологические и этно-экологические

проблемы заболеваний органов пищеварения» 7-9 апреля 2004 г. Абакан. / Под ред. В.В. Цуканова. — Абакан, 2004. — С. 118-122.

4. Малов С.И., Малов И.В., Дагвадорж Я. и др. Эпидемиология хронической НСV-инфекции в Прибайкалье и Монголии. // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). — 2012. — Т. 112. № 5. — С. 107-110.
5. Юзук Н.Д., Климова Е.А., Знойко О.О. и др. Протокол диагностики и лечения больных с вирусными гепатитами В и С. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. — 2010. — №6. — С. 5-60.

Информация об авторах: Казакова Рита Владимировна — ассистент кафедры, 664003, Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, кафедра пропедевтики внутренних болезней ИГМУ, тел. (3952) 229933, e-mail: kazakovarv@yandex.ru; Рожанский Андрей Александрович — заведующий отделением; Пошкайте Ирина Антоновна — врач-гастроэнтеролог; Сергеева Людмила Владимировна — врач-гастроэнтеролог.

© БАКЛАНОВА О.В., БАТОРОВЕ Ю.К., КИСЛИЦЫНА Л.Ю., КОВАЛЕВ Е.В., ЗАЙГАНОВА Е.А., ПОПОВ И.П., МАНЬКОВА Т.Л., ТАРАНЕНКО А.В. — 2013
УДК: 616.65-002-006.55-085

СЛУЧАЙ РЕДКОЙ ОПУХОЛИ — МЕТАНЕФРОГЕННОЙ АДЕНОМЫ

Ольга Валерьевна Бакланова^{1,2}, Юрий Климентьевич Батороев^{1,3}, Лада Юрьевна Кислицына¹, Егор Валерьевич Ковалёв¹, Елена Андреевна Загайнова¹, Иван Петрович Попов¹, Татьяна Леонидовна Манькова, Андрей Валентинович Тараненко¹

(¹Иркутский областной онкологический диспансер, гл. врач — д.м.н., проф. В.В. Дворниченко; ²Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В.Малов; ³Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования, ректор — д.м.н., проф. В.В. Шпрах)

Резюме. Статья посвящена описанию клинического случая интраоперационной морфологической диагностики редкой эпителиальной доброкачественной опухоли почки, которая клинически напоминала рак.

Ключевые слова: метанефrogenная аденома, резекция почки, срочное патоморфологическое исследование.