

T.A. Kapustina, O.A. Grushevskaya, T.I. Kin

(Medical Research Institute for Northern Problems,
Siberian Division, Russian Academy of Medical Sciences, Krasnoyarsk)

The article represents the pattern of providing otorhinolaryngological assistance to rural population of Eastern Siberia, who live under extreme climate conditions of the North. We worked out two-stage mobile system of otorhinolaryngological assistance, which defines the needs of rural population and ecological conditions of northern districts. It is aimed not at expanding the resources of public health system, but at their redistribution. Realisation of this system will allow to improve the level of otorhinolaryngological assistance, to provide rural population of the North with regular scheduled medical examination and treatment by qualified specialists, to decrease the level of otorhinolaryngological diseases.

© ОНУЧИНА Е.В., РОЖАНСКИЙ А.А., ПОШКАЙТЕ И.А. -
УДК 616.36-002.2

СЛУЧАЙ АУТОИММУННОГО ГЕПАТИТА С ВНЕПЕЧЕНОЧНЫМИ И ХОЛЕСТАТИЧЕСКИМ СИНДРОМАМИ

Е.В. Онучина, А.А. Рожанский, И.А. Пошкайте.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор - акад. МТА и АН ВШ д.м.н., проф. А.А. Майборода, кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. - проф. Ю.А. Горяев; Городская клиническая больница №1, гл. врач - Засл. врач РФ А.А. Образцов)

Резюме. Случай диагностики и ведения больной с достаточно редким дебютом аутоиммунного гепатита с холестатического и внепеченочных синдромов.

Аутоиммунный гепатит (АИГ) - хроническое воспалительное заболевание печени неизвестной этиологии, характеризующееся перипортальным или более обширным воспалением и протекающее со значительной гипергаммаглобулинемией и появлением в сыворотке широкого спектра аутоантител. Заболеваемость АИГ составляет 170 случаев на 1 млн. населения. Среди больных преобладают женщины. Дебют заболевания приходится на возраст от 10 до 30 лет, второй пик - период менопаузы. Ведущая роль в патогенезе отводится нарушению иммунорегуляции. Обсуждаются связь АИГ с рядом антигенов HLA и триггерной ролью вирусной инфекции, факторов внешней среды и метаболитов лекарственных препаратов. Разнообразие аутоантител положено в основу общепринятой классификации, согласно которой выделяют три серологических типа АИГ, различающихся по клинической картине и прогнозу [1].

Начало заболевания чаще постепенное с неспецифических симптомов; у одной трети больных - картина острого вирусного гепатита; нередко первыми проявлениями могут быть внепеченочные - так называемые "ревматические маски"; в единичных случаях регистрируется холестаз, который создает значительные сложности в дифференциальной диагностике АИГ. Развернутая картина заболевания характеризуется желтухой, абдоминальным дискомфортом, диспепсией, артралгией, миалгией, лихорадкой, гепатоспленомегалией, кожными высыпаниями. На стадии цирро-

за появляются признаки портальной гипертензии и печеночной недостаточности. Возможно аутоиммунное поражение других внутренних органов: гломерулонефрит, тиреоидит, сахарный диабет, синдромы Кушинга, Шегрена, миокардит, перикардит, плеврит, гемолитическая анемия и др. [2].

В диагностике АИГ особое значение придается лабораторным показателям и гистологическим признакам. Значимым является положительный ответ на иммунносупрессивную терапию. Препаратами выбора считают монотерапию глюкокортикоидами или в сочетании с азатиоприном [3].

Приводим клиническое наблюдение.

Больная Е., 51 года, заболела остро 27.12.1999 г. - начала желтеть. 31.12.1999 г. появился приступ абдоминальных болей опоясывающего характера, выросла желтуха, температура повысилась до 39°C. Со 2.01. по 12.02.2000 г. стационарное лечение в городской инфекционной клинической больнице (ГИКБ). Диагноз вирусного гепатита не подтвержден. При выписке сохранялись легкая истеричность кожных покровов, дискомфорт в правом подреберье, субфебрилитет. 27.04.2000 г. усилились болевой синдром и желтуха. Больная повторно поступила в ГИКБ, где находилась по 15.05.2000 г. Маркеры вирусного гепатита вновь не обнаружены. Впервые выявлен сахарный диабет, начата инсулинотерапия. С подозрением на механический характер желтухи переведена в отделение экстренной хирургии ГКБ №1 (ист. б-ни №5329).

При поступлении больную беспокоили боли в верхних отделах живота, несвязанные с приемом пищи, тошнота, ознобы, повышение температуры до 38°C,

слабость. Из анамнеза жизни выяснено, что страдает гипертонической болезнью, два года назад прошла стационарное лечение в ГИКБ по поводу клещевого менингоэнцефалита".

Объективные данные: общее состояние тяжелое, больная заторможена. Отмечались выраженная иктеричность кожных покровов и избыточное развитие подкожно - жировой клетчатки. В легких выслушивалось везикулярное дыхание, без дополнительных дыхательных шумов. Аускультация сердца - тоны ясные, ритмичные, 98 в мин. Живот обычной формы, при пальпации мягкий, умеренно болезненный в эпигастрии и зоне Шофара. Печень выступала из-под края реберной дуги на 3 см, болезненная. Селезенка в положении на правом боку не пальпировалась. Симптом поколачивания поясничной области был отрицательным с обеих сторон.

В периферической крови: эритроциты - $4,3 \times 10^{11}$ /л, Hb - 128 г/л, Цп - 1,0, лейкоциты - $6,7 \times 10^9$ /л (э - 1%, п - 2%, с - 71%, м - 8%, л - 18%), СОЭ - 25 мм/ч. Моча была мутная с удельным весом 1013 и содержанием белка - 0,033 г/л. Общий билирубин составил 140,4 мкмоль/л (прямой - 110,7, непрямой - 29,7); АсАТ - 120 ЕД, АлАТ - 124 ЕД; диастаза крови - 20 ч/л; сахар крови - 10,6 ммоль/л. В трех порциях глюкозурического профиля уровень сахара колебался от 0,5% до 4%. При УЗИ органов брюшной полости: печень - 170 мм, с однородной и гипохогенной структурой, ровным краем. Протоки не расширены, v. portae - 18 мм, v. lienalis - 10 мм; площадь селезенки 72 см². Желчный пузырь обычной формы и величины, стенка 7 мм с двойным контуром, в просвете мелкие камни, диаметр холедоха 7 мм. Поджелудочная железа визуализировалась с размерами: 33-22-29 мм и неоднородной, гипохогенной структурой; были видны увеличенные до 15 мм забрюшинные лимфатические узлы. Почки - обычных размеров, без нарушения соотношения слоев. При ФГДС выявлены изменения, характерные для поверхностного гастродуоденита.

В связи с отсутствием показаний для хирургического лечения 22.05.2000 г. больная была переведена в гастроэнтерологическое отделение с диагнозом: хронический калькулезный холецистит, обострение. Мелкие камни желчного пузыря. Острый холангит. Острый отечный панкреатит. Холангиогенный гепатит. Несмотря на проводимую терапию состояние больной прогрессивно ухудшалось: усилились болевой синдром в правом подреберье, тошнота, появились горечь во рту, кожный зуд, анорексия, сонливость днем, сохранялся субфебрилитет. В периферической крови обнаружены: нормохромная анемия легкой степени, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, СОЭ - 60 мм в ч. Наросла гипербилирубинемия до 216,0 мкмоль/л (за счет прямой фракции). Активность АсАТ снизилась до 71,0 ЕД, АлАТ увеличилась до 409,0 ЕД, ЩФ - в два раза. Сахар крови оставался нестабильным: 9,0-11,5-11,0-8,0 ммоль/л. При УЗИ размеры печени, сосудов и протоков уменьшились, появились волнистые контуры и неоднородность структуры. Размеры поджелудочной железы оставались увеличенными, по периферии ее головки отмечен выпот. Желчный пузырь и селезенка без динамики. Забрюшинные лимфоузлы - 24 мм. Свободной жидкости в брюшной полости нет. Рентгеноскопия органов грудной клетки обнаружила косвенные признаки патологии в брюшной полости (справа над диафрагмой небольшой пластинчатый ателектаз).

Таким образом, у больной были выявлены холестатический, цитолитический, мезенхимально - воспалительный синдромы. Для уточнения их генеза больная была обследована в динамике. В периферической крови впервые зарегистрированы: гемолитическая анемия, умеренная тромбоцитопения, сохранялось ускорение СОЭ до 58 мм/ч. Общий билирубин достиг 340 мкмоль/л (прямой - 183,2, непрямой - 167,6), активность трансаминаз увеличилась в 17 раз, содержание гаммаглобулинов в 2 раза. Выявлены гипоальбуминемия до 19,2 г/л, гипохолестеринемия до 1,77 ммоль/л. В коагулограмме: коагулопатия вследствие недостатка факторов свертывания, дисфибриногенемия. LE клетки трижды не обнаружены. Обнаружено наличие антител к тиреоглобулину. Аутоантитела: ANA, SMA, anti-LKM-1 из-за отсутствия реактивов не определялись. ФГДС с осмотром фалгера соска: БДС 0,5 см в диаметре, округлой формы с устьем до 0,2 см, во время исследования из соска поступает желчь. При УЗИ органов брюшной полости установлено, что печень умеренно неоднородна с формирующимися узлами - регенератами, в воротах воротной вены единичные лимфоузлы. Желчный пузырь не увеличен, однако, стенки оставались утолщенными, в просвете - конкремент до 11 мм, признаки холестероза с пристеночными холестериновыми камнями. Поджелудочная железа была с размерами: 27-15-19 мм, повышенной эхогенности и неровными контурами, вирсунгов проток не расширен. Селезенка - 66 см², однородная. Компьютерной томографией произведено исследование брюшной полости и забрюшинного пространства. Определены признаки портальной гипертензии, камень желчного пузыря. По инициативе врачей Иркутского диагностического центра, несмотря на выраженный холестаз, выполнена чрезкожная биопсия печени, которая выявила морфологическую картину постнекротического цирроза с высокой степенью активности (ИГА=14-15 баллов) с выраженным холестатическим внутридольковым вторичным компонентом и появлением признаков асцита.

С учетом полученных результатов обследования больная была представлена на терапевтический консилиум. Последовательно исключены внепеченочная билиарная обструкция, первичный склерозирующий холангит, первичный билиарный цирроз. Высказано предположение о наличии у больной хронического гепатита с исходом в цирроз печени, выраженной степени активности, вероятно, аутоиммунного происхождения. К лечению добавлен преднизолон парентерально - 90 мг и орально - 10 мг, продолжена дезинтоксикационная терапия, трансфузии свежезамороженной плазмы. С целью детоксикации и иммунокоррекции проведено пять сеансов плазмофереза в режиме плазмообмена. Через неделю от момента начала терапии преднизолоном купировался болевой синдром, постепенно исчезли диспептические явления, желтуха, асцит, лихорадка. Отмечена выраженная положительная динамика ультразвуковых и лабораторных показателей. Больная была выписана на амбулаторный этап лечения с диагнозом: хронический циррозогенный гепатит в фазе обострения, высокой степени активности с синдромами цитолиза, холестаза, мезенхимально-воспалительным, портальной гипертензией (спленомегалия, асцит), печеночной энцефалопатии 1 степени. Реактивный отечный панкреатит. Хронический калькулезный холецистит, обострение. Камень желчного пузыря. Вторичный холангит. Гемолитическая анемия, средней степени тяже-

сти. Фоновый диагноз: СД 11 тип, впервые выявленный, вторичная инсулинозависимость, средней степени тяжести, субкомпенсация. Артериальная гипертензия 11 степени, риск 4 (СД) Н 0. Продолжительность стационарного лечения составила 63 к/д. Были даны рекомендации: прием преднизолона (20 мг) со снижением дозы до поддерживающей (5-10 мг), урсосана 250 мг (2 мес.), витаминотерапия курсами.

В августе того же года больная прекратила принимать преднизолон и 14.09.2000 г. в связи с выраженным болевым синдромом в экстренном порядке госпитализирована в ПИТ (ист. б-ни №9834). Жалобы при поступлении на боли в верхней половине живота, умеренной интенсивности, слабость. Объективные данные: состояние тяжелое, кожные покровы желтушные, появились признаки кушингоида, угреватые высыпания, на груди - сосудистые звездочки, выросла масса тела. Система органов дыхания без особенностей. Тоны сердца приглушенные, ритмичные, 92 в мин. Живот был вздут, болезненный при пальпации в зонах Шофара и Губергрица. Печень выходила из-под края реберной дуги на 4 см, болезненная, плотная. Селезенка не пальпировалась. Симптом поколачивания поясничной области был умеренно положительным с обеих сторон.

Периферическая кровь: лейкоцитоз $10,4 \times 10^9$, П - 17%, С - 62%, ТЗН+, тромбоцитопения 101×10^9 /л, СОЭ - 32 мм/ч. Повышение содержания билирубина до 75,2 мкмоль/л (прямого - 42,8 мкмоль/л), активности трансаминаз повышена - в 4 раза. В моче: белок 0,66 г/л, эритроциты в большом количестве, гиалиновые и зернистые цилиндры 1-2 в поле зрения. В глюкозурическом профиле сахар до 4%. УЗИ органов брюшной полости: размеры печени - 165 мм, структура неоднородная, протоки, сосуды в норме. Селезенка однородная, площадью 70 см². Желчный пузырь не увеличен, стенка 4 мм, в просвете камни. Поджелудочная железа: 40-22-34 мм, с неоднородной структурой, гиперэхогенная, по периферии головки - полоска жидкости. Небольшой асцит. Паренхима почек неоднородная, повышенной эхогенности, толщиной до 28 мм, 4ЛС компактна, форма и размеры обычные. При ФГДС были выявлены признаки поверхностного гастродуоденита. На ЭКГ: синусовая тахикардия, нарушение процессов реполяризации миокарда передне-боковой стенки левого желудочка. Диагностированы острый отечный панкреатит, хронический криптогенный гепатит, высокой степени активности. На четвертые сутки больная переведена в гастроэнтерологическое отделение, были назначены: преднизолон 90 мг - в/в, 10 мг - per os, Н2-гистаминоблокаторы, холинолитики, антациды, ферментные препараты, диакарб, актропид 8 ед., затем 18 ед. в сутки. По поводу колебаний уровня сахара крови больная неоднократно консультирована эндокринологом. На фоне лечения при положительной клинической и УЗС динамике, сохранялась высокая лабораторная активность заболевания: гипербилирубинемия до 87,0 мкмоль/л, гипергаммаглобулинемия до 40,3 г/л, гипoadьбуминемия - 31,6 г/л. Уровень трансаминаз был выше в 10, щелочной фосфатазы - в 2 раза. Коагулограмма: значительная гипокоагуляция по внешнему и внутреннему пути, гипокоагуляция из-за дефицита факторов свертывания. Фибринолиз: повышение уровня ингибиторов фибринолиза. При исследовании иммунного статуса был отмечен рост концентрации ЦИК в 2,5 раза, содержания Ig G и Ig M - в 2 раза. Уровень антител Ig G к экстрагируемым ядерным антигенам и к нативной ДНК составили 0,48 ЕД (при норме <0,9). Лекетки трижды не обнаружены. Только после добавления к лечению азатиоприна в дозе 150 мг в сутки, в

удовлетворительном состоянии на 46 день от начала повторного стационарного лечения, с нормализовавшимися показателями общих и биохимического анализа крови и мочи больная была выписана с диагнозом аутоиммунный гепатит, высокой степени активности, с внепеченочными проявлениями (гломерулонефрит, сахарный диабет). Острый отечный панкреатит. При выписке рекомендован прием азатиоприна 100 мг в течение 5 недель, преднизолона - 15 мг с последующим снижением дозы до поддерживающей (5-10 мг), инсулинотерапия под контролем врача эндокринолога по месту жительства.

Через 10 месяцев больная госпитализирована в плановом порядке в гастроэнтерологическое отделение для пересвидетельствования на ВТЭК (ист. б-ни №7867), где находилась с 18.07. по 3.08.2001 г. Желтуха и болевой синдром отсутствовали, беспокоило только периодическое вздутие живота. При объективном обследовании отклонений со стороны систем сердечно-сосудистой, органов дыхания, пищеварения и мочевого выделения не обнаружено. Лабораторные показатели крови и мочи были в пределах нормы. При УЗИ органов брюшной полости: печень не увеличена, структурно диффузно неоднородна; сосуды, протоки не расширены. Желчный пузырь обычных размеров, деформирован, стенка 3 мм, в просвете его камень. Поджелудочная железа структурно неоднородна, обычных размеров. Селезенка визуализировалась с площадью 45 см². Почки обычных размеров, без нарушения соотношения слоев. Консультирована врачом эндокринологом, заключение СД II типа с стадии компенсации. Рекомендовано отменить актропид, но продолжить наблюдение в динамике у эндокринолога. Больная выписана с рекомендациями продолжить прием преднизолона в дозе 10 мг, ферментных препаратов, курсы витаминотерапии.

Приведенный клинический случай иллюстрирует сложности диагностики и ведения больной с достаточно редким дебютом аутоиммунного гепатита с холестатического синдрома и внепеченочных проявлений. Длительное время сохранялись желтуха, болевой синдром, лихорадка, слабость. Выявлены гемолитическая анемия, антитела к тироглобулину. Сахарный диабет был резистентен к проводимому лечению. Получен положительный ответ на глюкокортикоидную и эфферентную терапию. Выписана с улучшением на 20 мг преднизолона с последующим снижением дозы до поддерживающей. Прекращение приема иммуносупрессивной терапии привело к повторной госпитализации из-за рецидива высокой активности процесса, субкомпенсации сахарного диабета, клинических и лабораторных признаков гломерулонефрита, которые удалось купировать только комбинацией препаратов иммуносупрессивной терапии преднизолона с азатиоприном. Постоянный прием в дальнейшем поддерживающей дозы преднизолона, позволил стабилизировать состояние больной. Через 10 месяцев достигнута стойкая клиническая ремиссия с исчезновением внепеченочных проявлений и нормализацией биохимических показателей. В соответствии с бальной системой диагностики набрано 20 баллов и диагностирован определенный аутоиммунный гепатит, по совокупности клинико-лабораторных данных I типа [3].

THE CASE OF AUTOIMMUNE HEPATITIS WITH EXTRAHEPATIC MANIFESTATION AND CHOLESTATIC SYNDROME

E.V. Onuchina, A.A. Rozhansky, I.A. Poshkaite

(Irkutsk State Medical University)

The case of diagnosis and the treatment of the patient with rather rare case of autoimmune hepatitis with cholestatic syndrome and extrahepatic manifestation is presented in the article.

Литература

1. Подымова С.Д. Болезни печени. - М.: Медицина, 1998. - 704 с.
2. Григорьев П.Я., Яковенко А.В. Клиническая гастроэнтерология. - М.: МИА, 2001. - 694 с.
3. Ивашкин В.Т., Буеверов А.О. Аутоиммунные заболевания печени в практике клинициста. - М.: Издательский дом "М-Вести", 2001. - 102 с.

Страницы истории науки и здравоохранения

© КУСТОВ Ю.И., ПИННЕКЕР Е.В., СОНГОЛОВ В.И., МУРАШОВА Т.В., СИЗЫХ Т.П. -
УДК 553.711(571.54)(091)

УГЛЕКИСЛЫЕ МИНЕРАЛЬНЫЕ ВОДЫ КУОРТА "АРШАН ТУНКИНСКОГО": ИСТОРИЯ И СОСТОЯНИЕ ЕГО ГИДРОМИНЕРАЛЬНЫХ РЕСУРСОВ

Ю.И. Кустов, Е.В. Пиннекер, В.И. Сонголов, Т.В. Мурашова, Т.П. Сизых.

(г. Иркутск, Институт земной коры СО РАН, директор - чл.-корр. РАН, д.г.-м.н. Е.В. Скляров, курорт "Аршан", гл. врач - засл. врач Бурятии и Якутии - В.И Сонголов, Иркутский государственный медицинский университет, ректор - акад. МТА и АН ВШ д.м.н., проф А.А. Майборода)

Резюме. В статье представлены исторические материалы об этапах изучения гидроминеральных ресурсов углекислых минеральных вод "Аршан-Тункинского" месторождения и о их современном состоянии.

Бальнеологический санаторий "Аршан" в курортной зоне с.Аршан Тункинского района Республики Бурятия основан в 1920 году. С этого времени можно считать началось упорядоченное использование гидроминеральных ресурсов Аршан-Тункинского проявления углекислых минеральных лечебных вод. Стихийно углекислые воды Аршанского проявления использовались задолго до официального выступления (19 августа 1894 года) на заседании Ученого Совета Томского Императорского университета Якова Чистохина миссионера Койморского стана, Иркутской губернии. Чистохин сообщил членам Совета о том, что найден источник с кисло-содово-железистой водой, и он полагает источник может принести "несомненную пользу для страждущего человека".

По легенде источник был обнаружен случайно охотником Чемизовым. Позже источник каптировали деревянным срубом и местное население использовали воду для лечебных целей. Первые сведения об источнике "вкусной" воды стали появляться в печати в конце XIX столетия. Своими впечатлениями о воде источника делятся члены Географического общества Де-Генинг-Михелс, Ко-

маров и др. [2]. Первое и достаточно полное исследование углекислых минеральных вод "Аршан-Тункинского" выполнили А.В. Львов и Г.К. Кропачев в 1908 году. В процессе этих исследований были охарактеризованы геология района, гидрогеологические условия выхода углекислых вод и дано представление о генезисе углекислых вод [4].

В 1926-1928 годах гидрогеологические исследования проводили гидрогеологи М.М. Василевский и Н.И. Толстихин. Они составили достаточно полное, по тому времени, представление о гидрогеологических условиях Аршанского проявления углекислых минеральных вод и условиях их формирования. Они предложили возможности их каптирования, т.к. к тому времени потребность в лечебной воде становится уже актуальной [1].

В 1931 г. к вопросам изучения и практического использования минеральных вод Аршана приступил Государственный Центральный институт курортологии и физиотерапии Минздрава СССР. Крупномасштабные геологоразведочные работы под общим научным руководством А.И. Силина-Бекчурина выполнялись в течение трех лет. В процессе этих работ были пробурены четыре сква-