

значением  $ОФВ_1 < 80\%$ , 3 группу составили 37 больных с АГ и ожирением,  $ОФВ_1 > 80\%$ . Контрольная группа была представлена 20 практически здоровыми людьми. Всем обследованным было проведено исследование ИЛ-6 и СРБ в сыворотке крови при помощи иммуноферментного анализа.

**Результаты исследования.** Концентрация исследуемых цитокинов представлена в таблице.

	Здоровые	АГ с нормальной массой тела	АГ с ожирением и $ОФВ_1 < 80\%$	АГ с ожирением и $ОФВ_1 > 80\%$
ИЛ-6, пкг/мл	$8,7 \pm 1,8$	$10,69 \pm 3,0$	$26,1 \pm 3,5$	$26,1 \pm 3,5$
СРБ, мг/л	$1,4 \pm 0,9$	$1,1 \pm 0,5$	$7,8 \pm 1,2$	$6,1 \pm 0,8$

При сравнении концентраций СРБ и ИЛ-6 у обследованных больных с показателями в группе контроля нами выявлены достоверные различия между уровнями исследуемых цитокинов,  $p < 0,05$ . При межгрупповом сравнении выявлены достоверные различия в концентрации ИЛ-6 в группах больных с АГ и нормальной массой тела и больными с АГ и ожирением,  $p < 0,05$ . При сравнении выделенных групп больных с АГ в отношении уровней СРБ, нами были выявлены достоверные отличия между всеми группами,  $p < 0,05$ . Следует отметить, что наивысшая концентрация СРБ наблюдалась у больных с АГ и ожирением при наличии бронхообструктивного синдрома.

**Выводы.** На основании полученных результатов можно сделать вывод о том, что повышение уровней ИЛ-6 и СРБ ассоциировано с развитием у больных АГ, ожирения и наличием бронхообструктивного синдрома.

## **БОЛЕЗНЬ ВИЛЬСОНА-КОНОВАЛОВА В ПРАКТИКЕ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГА**

*Мищенко Е.В., Панасюк Н.Г., Рыбникова С.Н.*

НИУ «Белгородский государственный университет», г. Белгород, Россия

Областная клиническая больница Святителя Иоасафа, г. Белгород

Болезнь Вильсона–Коновалова (или гепатоцеребральная дистрофия) – редкое наследственное заболевание, с генетически обусловленным нарушением обмена меди, избыточным ее накоплением в паренхиматозных органах, нервной системе.

Этиология и патогенез. В основе лежит аутосомно-рецессивное наследственное нарушение метаболизма меди: увеличена абсорбция меди в кишечнике, снижена экскреция меди с желчью. Из-за недостаточного использования меди происходит ее депонирование в печени (что вторично ингибирует синтез церулоплазмина), мозге, почках, роговице. Накопление меди ведет к повышенной продукции свободных гидроксильных радикалов, блокируются SH-группы ферментов, участвующих в окислительно-восстановительных реакциях, что приводит к энергетическому голоданию тканей.

Морфология. В печеночной ткани жировая дистрофия гепатоцитов, перипортальный фиброз, субмассивные некрозы гепатоцитов, макронодулярный цирроз. В почках – жировая и гидропическая дистрофия с отложением меди в проксимальных канальцах.

Клиническая картина. Возможны печеночные, неврологические, психиатрические, гематологические, почечные, офтальмологические, эндокринологические, сердечно-сосудистые, мышечно-скелетные, дерматологические проявления.

Тесты для диагностики болезни Вильсона–Коновалова: биомикроофтальмоскопия (обнаружение кольца Кайзера-Флейшнера); выявление снижения содержания церулоплазмина в сыворотке крови до уровня менее 20 мг/дл (норма 25-50 мг/дл); повышение содержания меди в биоптатах печени (свыше 250 мкг/г сухой массы); повышение экскреции меди с мочой (более 200 мкг в сутки при норме менее 70 мкг в сутки); D-пеницилламиновый тест.

Лечение. D-пеницилламин 0,3-1,3 г до 3-4 г в сутки в зависимости от величины экскреции меди с мочой. Унитиол 5% – по 5-10 мл внутримышечно ежедневно или через день, курс 25-30 инъекций. Повторные курсы через 2–3 месяца. Британский антилюизит (2,3-димеркаптопропанол) – внутримышечно по 1,25-2,5 мг/кг 2 раза в день в течение 10–20 дней, перерыв между курсами 20 дней. Сульфат цинка 200 мг 3 раза в день за 30 минут до еды. Витамины B1 и B6.

Трансплантация печени показана при фульминантной печеночной недостаточности, прогрессировании печеночной недостаточности на фоне хронического гепатита и цирроза печени, при неэффективности медикаментозной терапии.

Профилактика. Специфической профилактики нет.

Больной И., 26 лет, с жалобами на слабость, кровоточивость десен, нарушение походки, отеки нижних конечностей, тяжесть в правом подреберье. Болен 8 лет, с тех пор как отметил отечность коленных суставов; на УЗИ был выявлен асцит, гепатоспленомегалия. Лечился по поводу цирроза печени. Анамнез жизни – без особенностей.

Объективно: состояние средней тяжести. Астенизирован. Кожные покровы бледные. Отечность левого коленного сустава. Язык влажный, обложен белым налетом. Живот участвует в акте дыхания, мягкий, болезненный в проекции увеличенной печени. Селезенка +1,5 см. Печень: размеры по Курлову: 14x12x10 см. По другим системам органов без особенностей.

ОАК: гиперспленизм. БАК: гипербилирубинемия, диспротеинемия, цитолиз, холестаза, медь – 12,6-9,6 мкмоль/л (N – 11-22 мкмоль/л), церулоплазмин – 5,71 мг/дл (N – 20-60 мг/дл). Коагулограмма: снижение ПТИ. Иммуномаркёры вирусных гепатитов, антитела к ВИЧ (метод ИФА) – отрицательно. ВЭГДС: ВРВП II ст. УЗИ органов брюшной полости: гепатоспленомегалия, портальная гипертензия, холедохолитиаз. Биомикротофальмоскопия – обнаружены кольца Кайзера-Флешнера.

Диагноз: Болезнь Вильсона-Коновалова: Цирроз печени, класс В по Чайльд-Пью. Гепатоцеребральная дегенерация (дрожательная форма). Портальная гипертензия субкомпенсированная. ВРВП II ст. Спленомегалия. Гиперспленизм (2-ростковая цитопения: тромбоцитопения, лейкопения). Печеночная недостаточность, энцефалопатия I-II ст. ЖКБ.

Лечение: инфузионная терапия солевыми растворами, эссенциальными фосфолипидами, витаминами группы В. Купренил 500 мг/сут., ингибиторы протонной помпы, диуретики.

Внесен в лист ожидания на трансплантацию печени. Рекомендован прием Д-пенициламина, эссенциальных фосфолипидов, дюфалака.

У того же больного И. в течение трех лет наблюдения, несмотря на терапию купренилом 500-1000 мг/сут., витаминами группы В, ноотропами, относительно стабильные показатели обмена меди, отмечается отрицательная динамика течения заболевания. Усугубились вестибулоатактический синдром, тетрапарез; снизились интеллектуально-мнестические функции, развились синдром ликворной гипертензии и гипотрофия моз-

жечка. Пациент остается в листе ожидания на ортотопическую трансплантацию печени.

**Выводы:**

1. Болезнь Вильсона–Коновалова на начальных стадиях заболевания часто вызывает затруднения в диагностике, что может привести к неправильной лечебной тактике.

2. Пациенты, страдающие болезнью Вильсона–Коновалова, требуют совместного динамического наблюдения различными специалистами.

3. Трудности с наличием донорских органов приводят к потере пациентов как трудоспособных членов общества, а иногда и к смертельным исходам, так как медикаментозная терапия болезни Вильсона–Коновалова эффективна до определенной стадии заболевания.

## **ВЕГЕТАТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТМ МИОКАРДА С СОПУТСТВУЮЩИМИ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ**

*Беневская М.А., Лебедева А.Ю., Кудинова М.А.*

ГОУ ВПО «Российский государственный медицинский университет  
Росздрава», кафедра госпитальной терапии № 1 лечебного факультета,  
г. Москва, Россия

**Введение.** Известно, что сопутствующие острому инфаркту миокарда психоэмоциональные расстройства оказывают негативное влияние на клиническое течение постинфарктного периода, функциональное состояние сердечно-сосудистой системы и качество жизни пациентов. В настоящее время психоэмоциональные расстройства рассматриваются в качестве общемедицинской, а не сугубо психиатрической проблемы. Проявления таких расстройств, как снижение тонуса, общей активности, нарушения сна, сердцебиения и др., тесно переплетаются с клиническими симптомами сердечно-сосудистых заболеваний. Поэтому больные с типичными проявлениями психоэмоциональных нарушений обращаются, прежде всего, к участковым врачам, кардиологам, врачам общей практики.

Именно терапевтам и кардиологам принадлежит ведущая роль в диагностике, терапии психопатологических расстройств и предупреждении их тяжелых, хронических и инвалидизирующих форм.