Больная Ш., 60 лет (история болезни 11342/396), поступила в гастроэнтерологическое отделение ВОКБ №1 20.05.2001 г. с жалобами на постоянный мучительный кожный зуд, желтушность кожных покровов и склер, тошноту, слабость, похудание, периодические колющие боли в правой подвздошной области. Диагноз при поступлении: «Первичный билиарный цирроз печени, активная фаза, синдром цитолиза и холестаза».

Из анамнеза: больной себя считает с июня 1997 года, когда стали беспокоить слабость, недомогание, чувство тяжести в верхней половине живота, появился кожный зуд. Алкоголь не употребляет. Профессиональных вредностей и отравлений гепатотропными ядами в анамнезе не выявлено. В общем анализе крови отмечено повышение СОЭ до 50 мм/час. Отмечено повышение уровня общего билирубина до 80 мкмоль/л за счет конъюгированной фракции. С начала заболевания наблюдается на кафедре пропедевтики внутренних болезней ВолГМУ, проходя курсы стационарного лечения в ГЭО ВОКБ № 1 дважды в год. Проводилось лечение преднизолоном, гепатопротекторами, внутривенной лазеротерапией и озонотерапией с кратковременным клиническим улучшением.

Объективно: кожа сухая, желто-бурого цвета, со следами расчесов. На коже груди и живота наблюдаются «сосудистые звездочки». Склеры и слизистые иктеричны. Дыхание везикулярное, хрипов нет. АД — 160/90 мм. рт. ст., пульс — 72 удара в минуту, ритмичный. Выслушивается систолический шум на верхушке сердца. Аппетит сохранен. Живот обычной формы и конфигурации, мягкий, безболезненный при пальпации. Печень плотная, занимает верхнюю треть брюшной полости, нижний край её заострен и располагается на 6–7 см выше уровня пупка. Селезенка плотная, безболезненная, нижний край её пальпируется на 1–2 см выше уровня пупка. Данные фиброгастроскопии: варикозного расширения вен пищевода нет. УЗИ органов брюшной полости: печень повышенной эхогенности, диффузно неоднородна. Передне-задний размер правой доли — 17,8 см., левой доли — 8,4 см., хвостатой доли — 3,8 см. v. portae — 1,4 см. Желчные протоки — без патологических изменений. Селезенка 19,5×8,2 см, обычной эхогенности, диффузно неоднородна за счет микрокальцинатов. v. lienalis — 1,4 см. Биопсия печени: в пунктате визуализируются отдельные «пустые» портальные тракты, воспалительные инфильтраты в которых не содержат желчных протоков. В ряде портальных трактов видны пролиферирующие холангиолы и воспалительные инфильтраты, вокруг которых наблюдается разрастание соединительной ткани. В перипортальных гепатоцитах видны орсеиноположительные гранулемы, содержащие желчный пигмент. Отмечаются умеренные воспалительные изменения паренхимы печени в виде ступенчатых некрозов единичных гепатоцитов. Заключение: картина первичного билиарного цирроза печени 2-й стадии на этапе пролиферации холангиол и перидуктального фиброза. Общий анализ крови: Er — 4,0×1012, Hb — 120 г/л, цветной показатель — 0,88, ретикулоциты — 20 ‰, Tr — 205×109, Le — 3,8×109, б — 1, э — 1, п — 2, с — 69, л — 23, м — 5. СОЭ — 48 мм/час. Свертываемость крови — 4 минуты. Протромбиновый индекс — 72%. Сахар крови — 4,0 ммоль/л. Микроэлементы плазмы крови: натрий — 141 ммоль/л, калий — 4,8 ммоль/л. Общий белок — 76 г/л, альбумины — 38, α1-глобулины — 3, α2-глобулины — 10, β-глобулины — 19, γ-глобулины — 30. А/Г коэффициент — 0,61. Коагулограмма: время рекальцификации плазмы — 174 сек., степень тромботеста — V, протромбиновый индекс — 68%, фибриноген плазмы — 2 г/л., фибриноген В — слабо положительный. Общий анализ мочи: желтая, прозрачная, реакция — кислая, относительная плотность — 1013, сахар — нет, белок — нет, Le — 1–4 в поле зрения, Er — нет, клетки плоского эпителия — в небольшом количестве, цилиндры — нет. Биохимические исследования: МДА — 34,2 мкмоль/л, ДК — 1,8 ед, Кат — 11,9 мкмоль/мл/мин, СОД — 0,8 у.е./мл, ГП — 1,8 мкмоль/мл/мин, СУ — 0,7 ед, СГ — 0,9 ед, ЦПл — 53,9 мг%, НАГ — 18,56 нмоль/мл/мин, СДГ — 108 мкмоль/л/ч, ТДГ — 114 мкмоль/л/ч, билирубин общий — 71,9 мкмоль/л, прямой — 53,9, непрямой — 18, тимоловая проба — 10 ед, АЛТ — 0,68 мккат/л, АСТ — 0,88 мккат/л.

С дезинтоксикационной целью больной проведен курс внутривенных капельных инфузий гипохлоритом натрия по запатентованной схеме в виде монотерапии. Процедуры перенесла хорошо, без осложнений. После окончания курса лечения у больной вновь исследованы все перечисленные пробы. Отмечено улучшение показателей ПОЛ, печеночно-специфических ферментов и стандартных печеночных проб. Наблюдалось возрастание уровня ферментов антиоксидантной защиты печени. МДА — 15,4 мкмоль/л, ДК — 1,3 ед, Кат — 14,3 мкмоль/мл/мин, СОД — 2,0 у.е./мл, ГП — 4,0 мкмоль/мл/мин, СУ — 0 ед., СГ — 0 ед., ЦПл — 41,25 мг%, НАГ — 10,33 нмоль/мл/мин, СДГ — 58 мкмоль/л/ч, ТДГ — 60 мкмоль/л/ч, билирубин общий — 33,7 мкмоль/л, прямой — 23,1, непрямой — 10,6, тимоловая проба — 5 ед., АЛТ — 0,26 мккат/л., АСТ — 0,13 мккат/л. Отмечено улучшение белково-синтетической функции печени с возрастанием А/Г коэффициента до 0,82. У больной полностью исчез мучивший её кожный зуд, снизилась интенсивность пигментации кожи, прекратились боли в правом подреберье, улучшился сон. При повторном исследовании, проведенном через 3 месяца после окончания курса лечения гипохлоритом натрия, у пациентки отмечена небольшая положительная динамика клинико-лабораторных данных. Исследование, проведенное через 6 месяцев после лечения гипохлоритом натрия, также показало сохранение стабильной динамики всех клинико-лабораторных показателей.