V-ая Всероссийская Межвузовская Практическая Конференция для Студентов и Молодых Ученых

Гаазовские чтения: «Спешите делать добро…»

НИУ ГОУ ВПО «Российский Государственный Медицинский Университет Росздрава»

Студенческое научное общество

Кафедра терапии Московского факультета

Городская Клиническая Больница №4

Общество Ф.П. Гааза

Генеральный спонсор:

Компания NESTLE

Спонсор:

Издательский дом ПРАКТИКА

Информационная поддержка:

Клиническое подразделение РМНОТ

МЕДДТУСОВКА

Фридрих Иосиф (Федор Петрович) Гааз – великий врач, гуманист и филантроп первой половины XIX века. Родился 24 августа 1780 в городе

Мюнстерайфеле, который сейчас входит в состав земли Северный Рейн-Вестфалия в семье аптекаря. Свое образование Гааз начал в местной католической церковной школе, затем обучался в Йенском университете, и окончил курс медицинских наук в Вене. Под руководством Адама Шмидта изучал болезни глаза. Жизнь Гааза совершила резкий поворот, когда его пригласили для лечения гостившего в Вене русского вельможи Репнина, который пригласил его в Россию.

В России Гааз занялся частной практикой и быстро стал одним из известнейших врачей Москвы. 4 июня 1807 года Гааз был назначен «достойным быть определену в Павловской больнице над медицинский частью главным доктором», то есть назначен главным врачом Павловской больницы (ныне ГКБ №4). Будучи на этом посту Федор Петрович уделял много времени лечению неимущих. В описываемый период времени он также уделял большое внимание изучению минеральных источников, для чего совершил две поездки на Кавказ. Результатом этих исследований стало издание в 1811 году книги «Ma visite aux eaux d'Alexandre en 1809-1810», в котором он систематизировал сведения о минеральных источниках. В 1812 году Гааз оставляет государственную службу.

В период с 1812 по 1825 годы Гааз занимается частной практикой, принимает много пациентов, в том числе безвозмездно, к нему приезжают на консультации из отдаленных областей. Хотя он тратит значительную часть заработка на помощь бедным и часто лечит без платы, ему очень быстро удается завести карету с четверкой белых лошадей, а в дальнейшем и имение Тишково с суконной фабрикой.

14 августа 1825 году Гааз, по приглашению московского генерал - губернатора князя Голицына, занимает пост московского штадт-физика. С неисчерпаемой энергией и самоотдачей он начинает реформировать здравоохранение и бороться с злоупотреблениями, чем вызывает недовольство многих из своих подчиненных и коллег.
27 июля 1826 года он оставляет должность штадт-физика и возвращается к частной практике. Но деятельная натура и желание помочь неимущим приводят Гааза в организуемый князем Голицыном Тюремный комитет, призванный улучшить условия содержания заключенных и следить за их здоровьем. Так в 1830 году начинается самый длительный период в жизни Гааза, который он посвятил улучшению жизни заключенных. В этот период он пишет «Appel aux femmes» (фр. Обращение к женщинам), в котором формулирует свой знаменитый афоризм: «Спешите, делать добро!»

На этом посту Гааз старается облегчить учесть заключенных. Так в Бутырской тюрьме появляются сапожные, переплетные и портняжные мастерские. В 1832 году на Воробьевых горах открывается

«Полицейская больница» на 120 коек, предназначенная для оказания медицинской помощи пересыльным. В последствие он смог выхлопотать для пересыльных обязательную неделю отдыха в Москве за которую он мог ознакомится с их нуждами и раздать им провизию. Гааз был непреклонным противником соединения пересыльных «прутом» и добился разрешения заменять его выкованными на его деньги кандалами (В народе их стали называть «Гаазовками»); он добился отмены для некоторых категорий пересыльных бритья половины головы.

В 1840 году Гааз становится главным врачом Екатерининской больницы. Первым делом он осуществляет её ремонт вкладывая в это и свои средства. Он создает при больнице специальное учреждение в котором могут получить медицинскую помощь неимущие.

Ф. П. Гааз скончался 29 августа 1853 году. После смерти полиция не нашла в его доме ничего, кроме личных вещей. Гааз был похоронен на деньги полиции на «немецком» кладбище в Москве. За гробом шла двадцатитысячная толпа. В 1909 году в память о «святом докторе» на его могиле в Москве был поставлен бюст работы Н.А. Андреева.

Программа

V-ой Всероссийской Межвузовской Практической Конференции для Студентов и Молодых Ученых

Гаазовские чтения: «Спешите делать добро…»

08:00-09:30	**Регистрация участников**		
09:30-09:45	**Приветственное слово**	Ректор ГОУ ВПО РГМУ, академик РАМН, профессор Володин Н.Н.	
09:45-10:00	**Аудитория А4**	Федор Петрович Гааз: «Спешите делать добро…»	Ассистент кафедры терапии московского факультета, Былова Н.А.
10:00-10:45	**Вводная лекция (аудитория А4)**	Нутритивная поддержка в практике терапевта	Проректор по лечебной и научной работе ГОУ ВПО РГМУ Росздрава, зав. каф. терапии Московского факультета РГМУ, профессор Арутюнов Г.П.
	Конкурс работ (секция «Терапия») аудитория А4		
10:45-10:55	Недостаточность Кровообращения. Новообразование Левого Предсердия Неизвестной Этиологии (студент)		Тихонова Марина Валерьевна, Москва
10:55-11:05	Клиническое Наблюдение Больной 18 лет с Сахарным диабетом и Рассеянным Склерозом (студент)		Макарова Татьяна Анатольевна, Омск
11:05-11:15	Трепетание предсердий у больной с единственным желудочком сердца (студент)		Афанасьева Татьяна Юрьевна, Казань

11:15-11:25	Дифференциальный диагноз причины синкопальных состояний (студент)	Рыбаков Илья Викторович, Москва
11:25-11:35	Трудности диагностики множественной миеломы в общеврачебной практике (молодой ученый)	Зинина Елена Анатольевна, Москва
11:35-11:45	Ревматическая Полимиалгия (студент)	Лапочкина Светлана Евгеньевна, Рязанцева Екатерина Евгеньевна, Москва
11:45-11:55	Пациент 28 лет с Высокой Коморбидностью и Лихорадкой Неясного Генеза (студент)	Тюхтина Анна Сергеевна, Москва
11:55-12:05	Случай Сочетания Сепсиса в Терапии и Гинекологической Патологии (студент)	Соколова Ольга Игоревна, Москва
12:05-12:15	Синкопа как Проявление ТЭЛА у Пациентки с Гигантской Миомой Матки (студент)	Трегубова Мария Геннадьевна, Казань
12:15-12:25	Клинический Случай Дискоидной Красной Волчанки (студент)	Черныш Екатерина Сергеевна , Москва
12:25-12:35	Случай Синдрома Верхней Полой Вены (студент)	Лошкарев Юрий Викторович, Москва
12:35-12:45	Волчаночноподобный Синдром у Больной с Дефицитом Витамина D и Вторичным Гиперпаратиреозом (студент)	Беспалова Анна Владимировна, Москва
12:45-12:55	Хроническая Железодефицитная Анемия Тяжёлой Степени (студент)	Сорокина Клия Вестовна, Москва
13:00-14:00	Кофе-брейк и постерная сессия Постеры: 1. Трудности Диагностики Болезни Шёгрена (студент) Кудина Ольга Олеговна, Москва 2. Токсический Гепатит, Обусловленный Приемом Суррогатного Алкоголя (студент) Дегтярева Елена Андреевна, Васильева Юлия Андреевна, Ярославль	

	3. Случай Молниеносной Формы Миокардита у Мужчины 38 лет (студент) Тюхтина Анна Сергеевна, Москва 4. Клинический Разбор Пациентки с Ревматической Полимиалгией (студент) Дьячкова Дарья Викторовна, Москва 5. Ограниченный Псориаз и Экзема Кистей и Ушных Раковин (студент) Черныш Екатерина Сергеевна, Москва 6. Недостаточность Кровообращения, Ассоциированная с Болезнью Рандю-Ослера (студент) Суворова Наталья Александровна, Москва 7. Вазоренальная Гипертензия (студент) Кочеткова Оксана Владимировна, Курилова Анна Павловна, Нижний Новгород 8. Интерстициальный Пневмонит в Реальной Практике: Трудности Постановки Диагноза (студент) Александрова Екатерина Михайловна, Батайск	
14:00-14:10	Расслаивающая Аневризма Аорты при Синдроме Марфана (студент)	Светозарский Сергей Николаевич, Нижний Новгород
14:10-14:20	Гигантоклеточный Височный Артериит(Болезнь Хортона) (студент)	Акдодшоева Фариза Муборизовна, Москва
14:20-14:30	Застойная Сердечная Недостаточность с Вторичным Гиперальдостеронизмом (студент)	Vignesh Kandiah, Москва
14:30-14:40	Абсцедирующая Пневмония и Бактериальный Эндокардит Вследствие Имплантации ПЭКС (студент)	Коновалова Анна Владимировна, Москва
14:40-14:50	Пиквикский Синдром и Его Осложнения, как Пример Высокой Коморбидности (молодой ученый)	Кулинкович Анна Юрьевна, Москва
14:50-15:00	Пациент 70 лет с ВПС, Более 70 Суток на ИВЛ в Блоке Кардиореанимации (студент)	Ягубян Рубен Сергеевич, Москва
15:00-15:10	Случай Диагностики Фокально-Сегментарного Гломерулосклероза (студент)	Александрова Екатерина Михайловна, Батайск

	Конкурс работ (секция «Педиатрия») аудитория А3	
10:45-11:00	Случай Тромбоцитопенической Маски СКВ у Мальчика (студент)	Костомарова Елена Андреевна, Москва
11:00-11:15	Болезнь Мак-Кьюна-Олбрайта-Брайцева у ребёнка 4 лет (студент)	Гаврилова Анна Евгеньевна, Москва
11:15-11:30	Адренокортикальный Рак Левого Надпочечника у Ребёнка 6 Месяцев (студент)	Гаврилова Анна Евгеньевна, Москва
11:30-11:45	Случай Гематогенной Тромбофилии и Внепеченочной Портальной Гипертензии (студент)	Кузнецова Юлия Аркадьевна, Москва
11:45-12:00	Третичная Надпочечниковая Недостаточность (Дефицит Продукции Предшественника АКТГ и МСГ – Пропиомеланокортина РОМС). Перегиб в Теле Желчного Пузыря. Синдром Жильбера (студент)	Маказан Надежда Викторовна, Москва
12:00-12:15	Формирующийся Абсцесс Почки (молодой ученый)	Леонтьева Юлия Алексеевн, Москва
12:15-12:30	Неревматический Кардит. Врожденная Гипертрофическая Кардиомиопатия (студент)	Худякова Анастасия Алексеевна, Москва
12:30-12:45	Генерализованный Туберкулез у Ребенка с ВИЧ-инфекцией (студент)	Кутузов Иван, Москва
12:45-13:00	Овариальная Киста у Девочки Грудного Возраста (молодой ученый)	Гришина Александра Олеговна, Москва
13:00-14:00	Кофе-брейк и постерная сессия Постеры: 1. Клинической Разбор Ребенка с Надпочечниковой Недостаточностью (студент) Алексеева Мария Владимировна, Хусеинова Дана Фархадовна, Москва 2. Поздняя диагностика рефлюкс-нефропатии со злокачественной гипертензией (студент)	

	Романова Ксения Игоревна, Москва 3. Клинический Случай Транзиторной Гипокальциемии с Развитием Эпистатуса (студент) Маказан Надежда Викторовна, Москва 4. Атопический Дерматит и Стафилококовая Инфекция у Ребенка 6 Месяцев (молодой ученый) Мельник Светлана Ивановна, Переверткина Ксения Николаевна, Санкт-Петербург 5. Сложный Случай Мышечной Слабости (студент) Ковалев Иван Георгиевич, Кузнецова Александра Андреевна, Москва 6. Описание Новорожденного с TAR-Синдромом (студент) Бушуева Елена Вадимовна, Москва	
14:00-14:15	Клинический Разбор Больного с ДКМП и ЭКГ - Феноменом WPW (студент)	Гагин Евгений Анатольевич, Москва
14:15-14:30	Эффективность АСИТ Пыльцой Деревьев в Лечении Атопического Дерматита (молодой ученый)	Щербакова Наталья Алексеевна, Санкт-Петербург
14:30-14:45	Внутриутробная Генерализованная Цитомегаловирусная Инфекция (студент)	Лапцевич Александра Анатольевна, Москва
15:30-16:00	**Подведение результатов, награждение победителей**	

ТЕЗИСЫ

Терапия

Студенческие работы

Клиническое Наблюдение Больной 18 лет с Сахарным диабетом и Рассеянным Склерозом

Макарова Т.А.

Руководитель: Бикбавова Г.Р.
Омск

Наблюдение клинического случая пациентки 18 лет, находившейся на лечении в эндокринологическом отделении Омской областной клинической больницы с диагнозом: сахарный диабет 1 типа, тяжелая форма, декомпенсация. Диабетическая нефропатия, стадия протеинурии. Диабетическая дистальная нейропатия. Диабетическая ретинопатия, непролиферативная стадия. Рассеянный склероз, моноочаговый дебют, обострение. Левосторонний гемисиндром. Атаксический синдром.

Поступила с жалобами на нарушение координации, шаткость при ходьбе, онемение верхних и нижних конечностей, слабость в ногах, головокружение, усиливающееся при ходьбе, головную боль, нарушение почерка. В 2003г. госпитализирована в состоянии кетоацидотической комы в эндокринологическое отделение. Диагностирован сахарный диабет 1 типа, назначена инсулинотерапия. С февраля 2010 года стала отмечать нарушение координации и онемение верхних и нижних конечностей. В связи с ухудшением состояния 04.03.2010г. госпитализирована в эндокринологическое отделение ОКБ с диагнозом: сахарный диабет 1 типа, тяжелая форма, декомпенсация. Диабетическая дистальная нейропатия.

Из анамнеза известно, что бабушка страдает рассеянным склерозом с 45 лет, у сестры сахарный диабет 1 типа.

Больной проводился комплекс инструментальных и лабораторных исследований: ОАК без особенностей, ОАМ - белок 0,25 г/л, сахар «+», гликозилированный гемоглобин 9,8%.

Не смотря на проводимую терапию (тиоктовая кислота, витамины группы В, коррекция инсулинотерапии), состояние больной не улучшалось, осмотрена неврологом. Проведена МРТ головного мозга: признаки многоочагового поражения белого вещества головного мозга, вероятнее демиелинизирующий процесс. Диагностирован рассеянный склероз. Назначена пульс-терапия метипредом по 1,0 г в/в капельно, далее продолжена терапия ГКС в меньших дозах. На фоне проводимого лечения состояние больной улучшилось: неврологическая симптоматика купирована (не беспокоило нарушение координации, шаткость при ходьбе, значительно уменьшилось онемение верхних и нижних конечностей, слабость в ногах, головокружение, головная боль), уровень гликемии в пределах допустимых значений.

Особенностью данного случая является сложность в постановке диагноза, сочетание патологии аутоиммунного характера у больной 18 лет, сложность подбора доз инсулина на фоне пульс-терапии метипредом.

Трепетание Предсердий у Больной с Единственным Желудочком Сердца

Афанасьева Т.Ю, Камалетдинов Р.Э., Бурганов Р.
Руководители: Макаров М.А., Ослопов В.Н.
Казань

В реанимацию городской больницы №11 г. Казани с жалобами на одышку смешанного характера с эпизодами удушья и колющую боль в области сердца поступила больная М. 19 лет, которой в 10 лет был поставлен диагноз «врожденный порок сердца –

двухприточный желудочек, транспозиция магистральных сосудов». Клиническая симптоматика определялась объемной перегрузкой сердца и выраженной легочной гипертензией.
У больной M. habitus gracilis, акроцианоз, gibbus cardiacus. На ЭКГ резкое отклонение ЭОС влево, двухпучковая блокада ножек пучка Гиса, ранее в течение длительного времени регистрировалась синусовая тахикардия (100-115 уд/мин). При поступлении на ЭКГ трепетание предсердий с аритмичным проведением на желудочек, что и обусловило резкое ухудшение состояния больной. На 2-й день зарегистрировано трепетание с частотой сокращений предсердий 240 в минуту с ритмичным проведением на желудочек 2:1 (ЧСС 120 уд/мин). На фоне лечения бета-адреноблокатором на 8-й день зарегистрировано трепетание с частотой сокращения предсердий 300 в минуту с ритмичным проведением на желудочек 4:1 (ЧСС 75 уд/мин). В результате урежения сокращений желудочка исчезли боли и существенно уменьшилась одышка. На рентгенограмме увеличение сердца, занимающего почти всю грудную клетку. На ЭхоКГ практически отсутствует межжелудочковая перегородка и оба атрио-вентрикулярных клапана открываются в единственный желудочек, аорта и легочной ствол отходят параллельно от желудочка, причем аорта смещена кпереди.
Двухприточный, или единственный, желудочек сердца (ЕЖС) представляет собой единственную желудочковую камеру, которая через митральный и трикуспидальный клапаны сообщается с левым и правым предсердиями. Частота ЕЖС составляет 1-3%. 75% больных ЕЖС погибают на первом году жизни. В единичных случаях больные доживали до 69 лет. Средняя продолжительность жизни больных ЕЖС составляет 6-7 лет. Причинами смерти являются аритмии, сердечная недостаточность, пневмонии и прогрессирующая гипоксемия.
ЕЖС следует дифференцировать с ДМЖП, открытым общим атрио-вентрикулярным каналом, транспозицией аорты и легочного ствола.
Особенностью данного клинического случая является сочетание ЕЖС с транспозицией магистральных сосудов. Своевременное урежение сокращений желудочка улучшило самочувствие больной.

Трудности Диагностики Болезни Шёгрена

Кудина О.О.
Руководитель: Кудина Е.В.
Москва

В данной работе описан клинический случай пациентки с болезнью Шёгрена, диагностированной лишь спустя 6 лет после начала заболевания в связи с его нетипичной картиной.
Больная Б. 53 лет, наблюдается в ИР РАМН, с диагнозом: Болезнь Шёгрена, хронического течения, стадия поздняя, активность II степени. Паренхиматозный паротит, грибковый стоматит, блефароконъюктивит, гиполакримия; артралгии, рецидивирующий неэрозивный артрит, рецидивирующий криоглобулинемический васкулит в анамнезе. Обменно-трофические нарушения кожи. Глюкокортикоидный остеопороз. Распространенный остеохондроз позвоночника. Остеоартроз, гонартроз. Генитальный герпес. Поступила с жалобами на сухость слизистых оболочек глаз, ротовой полости, боли в коленных суставах, эмоциональную лабильность, нарушения сна, продолжительные боли в области сердца колющего характера, перебои, скованность в суставах кистей, боли и ограничение подвижности в плечевых суставах и суставах стоп, боли в позвоночнике.
Из анамнеза: с детства отмечалась поливалентная аллергия.

В возрасте 28 лет стала отмечать снижение работоспособности, эмоциональную лабильность, нарушения сна. В связи с этим обращалась к терапевту с жалобами на общую слабость, но рекомендаций по лечению не получила. В 1985 году стал прогрессировать пришеечный кариес. В то же время общее состояние ухудшилось, повышалась t, снизился вес. В районной поликлинике был поставлен диагноз «термоневроз». С 1986 года появились рези в глазах и сухость слизистых, выявлен конъюктивит, диагностирован аллергический синдром. Стала отмечать сухость во рту, вязкую слюну. В 1990 году отмечала боли в мышцах ног, усиливающихся при ходьбе, предположительный диагноз «миозит». Позже присоединились артриты и рецидивирующие геморрагические высыпания на голенях. С диагнозом «васкулит», направлена на консультацию к ревматологу. В ИР РАМН выявлена болезнь Шёгрена с рецидивирующей криоглобулинемической пурпурой. Начата терапия преднизолоном и циклофосфаном, присоединился генитальный герпес. В 1993 году - сеансы плазмафереза и пульс-терапии ГК. На фоне лечения снизилась иммунологическая активность, прекратились рецидивы пурпуры. В 1997 году выявлено значительное нарушение минерализации кости. На данный момент в течение нескольких лет наблюдается стабилизация иммунопатологического процесса, пациентка получает поддерживающие дозы цитостатиков и ГК, заместительную и антиостеопоротическую терапию. Периодически госпитализируется в ИР для коррекции терапии.

Токсический Гепатит, Обусловленный Приемом Суррогатного Алкоголя

Дегтярева Е.А., Васильева Ю.А.
Руководители: Углов Е.С., Мороз Н.Г.
Ярославль

Пациент Б., 54 лет, поступил в гастроэнтерологическое отделение Дорожной клинической больницы, в 2007 г., с жалобами на желтушность кожных покровов, после употребления алкоголя. Диагноз при поступлении: токсический гепатит.
Объективно: состояние средней тяжести. Кожные покровы и слизистые интенсивно желтушного цвета. Дыхание везикулярное. Границы сердца расширены влево. Тоны сердца приглушены, ЧСС 72 в мин., А/Д 120/80 мм. рт. ст. Язык сухой, обложен сероватым налетом. Живот мягкий, безболезненный. Край печени мягкий, размеры по Курлову 17-14-10 см. Кал осветленный. В ОАК: эритроциты $4{,}06 \times 10^{12}$/л, Hb 135 г/л, лейкоциты $7{,}2 \times 10^{9}$/л.; ОАМ: цвет желтый, удельный вес 1014. В биохимическом анализе крови: общий билирубин 374 мкМоль/л, прямой 315 мкМоль/л, непрямой 59 мкМоль/л, АЛТ/АСТ 158/171 Ед/л, СОЭ 47 мм/ч. УЗИ брюшной полости: печень увеличена, высота правой доли 17,8 см, толщина 12,8 см, край ровный, ткань неоднородна. Назначено лечение: в/в растворы глюкозы, преднизолона 90 мг, рибоксина, аскорбиновой кислоты, гептрала, витамина В6, per os – мезим форте, урсосан, дюфалак, амоксициллин клавунат, преднизолона 30 мг.
После проведенного лечения состояние без динамики: иктеричность кожи темно – желтая с сероватым оттенком. Размеры печени по УЗИ 16х13 см. В анализе крови: анемия, появился лейкоцитоз, СОЭ 56 мм/ч. Биохимический анализ крови: общий билирубин 484 мкМоль/л, АСТ/АЛТ 124/150 Ед/л. В анализе мочи: удельный вес 1007, глюкоза 0,25%, белок 0,132-0,155. Выписан с диагнозом: токсический гепатит, тяжелое течение на поддерживающих дозах преднизолона.
Повторная госпитализация в связи с ухудшением через 2 недели. Состояние тяжелое. Иктеричность кожи с темно-коричневым оттенком. Живот увеличен за счет вздутия. Стул серой окраски, моча темно-желтого цвета. Не смотря на проведенную терапию: в/в глюкоза, аскорбиновая кислота, преднизолон 90 мг, хлористый калий, панангин, гемодез, per os гептрал, преднизолон 25 мг, урсосан, дюфалок, ципрофлоксацин, больной скончался.

Патолого-анатомический диагноз: субтотальная левосторонняя бактериальная гангренозная пневмония. Хронический холестатический гепатит фульминантная форма. Хронический панкреатит, липоматоз миокарда.
Приведенный случай, является яркой иллюстрацией, когда неоднократный прием суррогатного алкоголя привел к развитию острого токсического гепатита, на фоне хронического поражения печени, выраженного синдрома интоксикации с энцефалопатией в условиях снижения иммуно-защитных сил организма.

Имитация Стенокардии Острыми Язвами Желудка при Нормальных Коронарах

Лашманова Ю.В.
Научный руководитель: Ослопов В.Н.
Казань

Больная Г., 71 г., была доставлена в МКДЦ г. Казани 15.03.2010 с диагнозом ИБС: впервые возникшая стенокардия. 13.03.10 впервые возникла сильная жгучая боль за грудиной продолжительностью несколько часов. Была вызвана скорая помощь (СП): при АД 200/90 мм рт. ст. проводилась гипотензивная терапия, на ЭКГ – ПБЛНПГ (зафиксирована с 55 лет). Боли стихли, но 14.03.10 возобновились. Повторно вызвана СП: ЭКГ – без динамики. 15.03.10 госпитализирована в МКДЦ при очередном приступе сильных болей. В стационаре: ОАК, липиды в N, тропонин I <0,2 нг/мл. Коронарография изменения не обнаружила. Холтер-ЭКГ – без динамики. ФЭГДС: в антруме - множественные острые язвы 3-5 мм под фибрином. Лечение: «Рабепразол», «Де-нол», «Солкосерил». В дальнейшем загрудинные боли не возобновлялись. 26.03.10 выписана в удовлетворительном состоянии, а через 1 месяц возник флегмонозный аппендицит.
По амбулаторной карте: с 50 лет выставлялся диагноз «колит», с 55 лет фиксируется ПБЛНПГ, ФЭГДС (в 67 лет) - язвенный дефект 0,6х0,6 см в антруме (сент. 2006) с быстрым формированием рубца в окт. 2006 г., в 2008 г. рубцовых полей нет, большей частью выявлялось анацидное состояние желудка. С 56 лет обнаружен облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей (РВГ), а сейчас физикально - систолический шум на обеих a. brachialis. В мае 2010 г. (в 71 г.) – флегмонозный аппендицит. При ФЭГДС в авг. 2010 г. язв, рубцов не обнаружено. АД чаще 140 - 160/90 мм рт. ст.
Таким образом, у больной проводился дифдиагноз между впервые возникшей стенокардией (ОКС), коронарным синдромом Х (КСХ), ЯБЖ как самостоятельным заболеванием и острыми язвами желудка с выраженной кардиалгией, обусловленными атеросклерозом брюшных артерий. ОКС отвергнут, т.к. не проявились признаки инфаркта миокарда и коронарные артерии в норме. КСХ отвергнут, т.к. кардиалгия, имитирующая стенокардию, далее не повторялась. ЯБЖ, как самостоятельное заболевание, отвергнута, т. к. язвочки стали появляться только в возрасте 67 лет, они быстро рубцевались и исчезали. Быстрое купирование множественных язв и полное исчезновение кардиалгии позволяет считать клиническую картину следствием атеросклероза брюшных артерий (на такую возможность указывал еще А. Л. Мясников в 1965 г.), причём, без поражения атеросклерозом коронарных артерий.
Представленный случай – демонстрация своеобразных ишемических проявлений атеросклероза брюшных сосудов с формированием острых множественных язв желудка с клиникой кардиалгии, имитирующей впервые возникшую стенокардию (особенно с учетом возраста больной, неизмененными коронарными артериями и ПБЛНПГ).

Дифференциальный Диагноз Причины Синкопальных Состояний

Романова К.И., Рыбаков И.В.

Научный руководитель: Кудина Е.В.
Москва

Дифференциальный диагноз причины синкопальных состояний у пациентки 72 лет с диагнозом: ИБС, стенокардия 3 ФК, синдром слабости синусового узла, гипертоническая болезнь III стадии, хроническая ишемия мозга, состояние после ОНМК. Стеноз сонной артерии. Бронхиальная астма, смешанная форма, среднетяжелого течения.
Из анамнеза: В течение 20 лет отмечает подъёмы АД до 150/90 адаптирована к 110/80 мм рт. ст. Последнее время постоянно получает терапию иАПФ. В 1995г. на фоне стресса и повышения АД перенесла ишемический инсульт с левосторонним гемипарезом. Около 7 лет при небольших физических нагрузках беспокоят давящие боли за грудиной с иррадиацией под обе лопатки, одышка при ходьбе до 100 м, изредка – в покое. Длительно страдает бронхиальной астмой. Принимает симбикорт с положительным эффектом. В 2008 году была прооперирована в связи с S-извитостью правой ВС А, выявленной при УЗ-сканировании брахиоцефальных артерий.
В течение 10 лет у пациентки неоднократно случались обмороки. Синкопе провоцировались длительным пребыванием в душном помещении, переменой положения тела. Обморокам предшествовали головокружение, звон в ушах, слабость, сердцебиение, перебои в работе сердца, холодный пот. Со слов больной обмороки начинались с «чувства дурноты», при этом она предчувствовавла, что сейчас упадет, старалась найти точку опоры и теряла сознание. Больная приходила в сознание, находясь на земле. Обморок длился не более 2-3 минут. Больная восстанавливалась после обморока в течение суток. Первоначально обмороки расценивались как ангиогенные в связи с наличием у пациентки стеноза ВСА и выраженных проявлений ишемии мозга. Позднее, учитывая жалобы на сердцебиение и перебои, были заподозрены пароксизмальные нарушения ритма. В НПЦ Интервенционной Кардиологии при ХМ–ЭКГ выявлен синусовый ритм, ЧСС 37-157, частые одиночные и парные э/с, всего 5887, пробежки неустойчивой предсердной тахикардии по 4-6 комплексов с ЧСС до 150. В связи с этим был выставлен диагноз: синдром слабости синусового узла – тахи-бради форма. В 2008 г. имплантирован ИВР, после чего синкопе не возобновлялись.

Ревматическая Полимиалгия

Лапочкина С.Е., Рязанцева Е.Е.
Руководитель: Былова Н.А.
Москва

Больная С., 53 лет 8.10.10 была госпитализирована в 26 отделение ГКБ №4 с жалобами на кашель с отхождением светлой мокроты, общую слабость, боли в крупных мышцах, скованность движений (невозможность одеться, встать из положения на корточках), появление «утиной походки», повышение температуры тела до 37,2-37,6С.
Боли в мышцах и слабость появились остро на фоне полного здоровья в сентябре 2010 года, одновременно начал беспокоить кашель с отхождением обильной мокроты, повысилась температура тела до 37,3С. Больная обратилась в поликлинику, где был сделан анализ крови (СОЭ повышено до 51 мм/час), рентгенография пояснично-крестцового отдела позвоночника (деформирующий спондилез, остеохондроз L3-5), рентгенография органов грудной клетки (28.09.2010 - бронхопневмония). Была

произведена смена нескольких антибактериальных препаратов без эффекта. Для обследования и лечения пациентка была госпитализирована в 26 т/о 4 ГКБ.
В анамнезе артериальная гипертензия, хронический бронхит, увеличение щитовидной железы.
В клиническом анализе крови обращал на себя внимание нарастающий лейкоцитоз со сдвигом формулы влево (15.10.10 – 11 – 3 – 75), значительное увеличение СОЭ (15.10.10. – 60). В биохимическом анализе крови наблюдается повышение КФК, КФК МВ, ЩФ. На рентгене грудной клетки данных за инфильтративный процесс в легких не было выявлено. Общий анализ мокроты (8.10.10) выявил лейкоциты единичные в поле зрения, посев мокроты роста не дал. Для исключения патологии щитовидной железы было проведено УЗИ щитовидной железы и исследование гормонов: мелкий узел левой доли щитовидной железы, гормоны в норме. В рамках онкопоиска было проведено бронхоскопия, УЗИ брюшной полости, почек и органов малого таза, ЭГДС, колоноскопия – без значимой патологии. На рентгене параназальных синусов – признаки хронического фронтита. Для исключения костно-суставной патологии была проведена рентгенография тазобедренных суставов: отмечается неоднородность костной ткани в виде участков остеосклероза и нечетких линейны просветлений, подозрительная на деструкцию. Данных за гнойную патологию ОДА и за наличие очагов гиперактивности в костях не обнаружено. Консультация ревматолога – явные признаки патологии отсутствуют. Подозрения на активный туберкулез костей не подтвердились. Учитывая данные проведенных исследований, наиболее вероятный диагноз – ревматическая полимиалгия. С 10.11.10 пациентка получает лечение преднизолоном 15мг/день. На фоне лечения отмечается снижение температуры, уменьшение болей, скованности в мышцах.

Пациент 28 Лет с Высокой Коморбидностью и Лихорадкой Неясного Генеза

Тюхтина А.С.
Руководитель: Былова Н.А.
Москва

Пациент Ш., 28 лет, поступил в клинику в связи с жалобами на повышение температуры тела и артериального давления.
С июня 2010, прогрессивно стала нарастать одышка, у пациента развился приступ бронхиальной астмы, был эпизод потери сознания, развился отек лица, шеи, правой руки и пациент по СМП был госпитализирован. Пациенту проводилось лечение: ингибиторы АПФ, препараты калия, мочегонные, эуфиллин, рибоксин, бетаагонисты, ингаляционные стероиды, отхаркивающие средства, небулайзер с беродуалом, антибактериальная терапия, инфузионная терапия с незначительным положительным эффектом. Пациент был выписан с улучшением, однако оставалось повышение температуры тела и лейкоцитоз. Пациент вышел на работу, однако в связи с ухудшением состояния и подъемом артериального давления, не купирующимся медикаментозно, и вновь развившимся эпизодом потери сознания пациент был госпитализирован (01.08.2010), где при исследовании: повышение уровня ЛДГ до 613 Ед/л. При рентгенографии органов грудной клетки: хронический бронхит, при УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства: увеличение размеров печени, диффузные изменения печени и поджелудочной железы; каликоэктазия левой почки; при УЗИ щитовидной железы: гипоплазия левой доли щитовидной железы, диффузные изменения щитовидной железы, признаки тиреоидита; рентгенография позвоночника: спондилоартроз, нерезковыраженный остеохондроз поясничного отдела позвоночника. Пациенту был установлен диагноз: бронхиальная астма инфекционно-аллергическая форма, средней степени тяжести, обострение. Гипертоническая болезнь II ст., 3 ст., риск 4. Гипертонический криз от 01.08.2010. Гипертоническая ангиопатия

сетчатки. Хронический аутоиммунный тиреоидит, эутиреоз. Атрофия зрительного нерва OS частичный врожденный оперированный птоз верхнего века. Сахарный диабет 2 типа, средней степени тяжести, субкомпенсация. ВПС: сращение 2 створок аортального клапана с регургитацией 1 степени. Пролапс митрального клапана. Дополнительная хорда в полости ЛЖ. Спондилоартроз. Нерезковыраженный остеохондроз поясничного отдела позвоночника. Хронический пиелонефрит в ремиссии. Последствия раннего органического поражения головного мозга.
Диагностическая концепция: лихорадка неясного генеза, в связи с чем, необходимо проводить дифференциальный диагноз между сепсисом, миелопролиферативным заболеванием, объемным образованием средостения или легкого с развитием синдрома верхней полой вены.

Случай Молниеносной Формы Миокардита у Мужчины 38 лет

Тюхтина А.С.
Руководитель: Былова Н.А.
Москва

Мужчина 38 лет поступил в БКР с предположительным диагнозом – острый миокардит, полной АВ-блокадой, признаками МЭС, коллапсом по СМП. Предъявлял жалобы на общую слабость, головокружение. Анамнез заболевания: ухудшение 3 дня, после интенсивной физической нагрузки (2 дня подряд играл в футбол), отмечались слабость, озноб, повышение t тела до 39С. В день поступления 3 раза терял сознание. Работает водителем – первый эпизод потери сознания был в автомобиле, после чего была автоавария.
Особенности сердечнососудистой системы: при аускультации ритм неправильный; тоны приглушены, шумов нет; ЧСС 33в минуту. Пульс аритмичный, 33 в минуту. АД 70/50 мм рт. ст.
21.10.10 установлен ВЭКС. Навязан ритм с ЧИ 60 в минуту в режиме VVI.
В биохимическом анализе крови отмечается увеличение трансаминаз (АЛТ до 175,7 ед/л, АСТ до 77,1 ед/л), ЛДГ (до 1566 ед/л), КФК МВ (до 335 ед/л), креатинина (до 114 мкмоль/л).
В клиническом анализе крови за время стационарного наблюдения сохранялась тромбоцитопения (161-174).
В клиническом анализе мочи: белок 0,033 г/л; глюкоза 1,0 г%; кетоновые тела слабо положительны; лейкоциты 3-5 в поле зрения.
При эхокардиографии: нарушение локальной сократимости в области верхушки, снижение глобальной сократимости, митральная недостаточность 1 степени.
Проводилась антибактериальная терапия; противовоспалительная гормональная терапия; лечение антиагрегантами, симпатомиметиками.
На 3 день госпитализации ночью был приступ мелковолновой фибрилляции желудочков. Реанимационные мероприятия без эффекта.
Патологоанотомический диагноз: Основное заболевание: острый изолированный диффузный миокардит. Осложнения: АВ-блокада (клинически), ВЭКС от 21.10.10. Мускатная печень. Цианотическая индурация селезенки, почек. Острое венозное полнокровие. Асцит (300 мл). Двусторонний гидраторакс (200 мл). Отек головного мозга. Отек и полнокровие легких. Сопутствующие: слабо выраженный атеросклероз венечных артерий.
Смерть пациента С., 38 лет наступила от острого изолированного миокардита, осложнившегося острой сердечной недостаточностью в условиях декомпенсации кровообращения.

Случай Сочетания Сепсиса в Терапии и Гинекологической Патологии

Соколова О.И.
Руководитель: Былова Н.А.
Москва

Пациентка Д. поступила в клинику 10.10.10 с жалобами на кашель с мокроты, на слабость.
Из анамнеза: перенесла ОНМК, страдает артериальной гипертензией и мерцательной аритмией постоянной формы. В августе 2010 года находилась на стационарном лечении, где вводились внутривенно ЛС. 14.08.2010 повысилась Т тела до 39,5С, назначены жаропонижающие, пациентка выписана домой, где вновь повысилась Т тела и появился кашель. Врач местной поликлиники назначил теофидрин. В течение месяца сохранялась гектическая Т тела, кашель. Пациентка переехала в Москву, где обращалась в СМП и в поликлинику, после чего была госпитализирована в 26 т. о. 4 ГКБ.
Анамнез жизни: В 1987 году оперирована по поводу катаракты. Киста правого яичника.
Состояние при поступлении: средней тяжести. Т тела 38.7С. Кожные покровы бледные; сухие. Отеков нет. Лимфатические узлы не увеличены. Язык сухой, обложен грязным налетом. В легких дыхание жесткое, ослаблено в нижних отделах, хрипы не выслушиваются, ЧДД 18 в минуту. Тоны сердца приглушены, аритмичные; АД 130/80 мм рт.ст, ЧСС 90, PS 86 в мин. Живот мягкий, безболезненный. Печень по краю реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Симптом поколачивания отрицателен с обеих сторон. ОАК: HGB-68, HCT-18.6, RBC-3,19, PLT-509, WBC-18,5. ЭКГ: синусовая тахикардия, ЧСС-100, AV-блокада I ст, ЭОС горизонтальная, БЛПНПГ.
Больной был выставлен диагноз: Гипертоническая болезнь 3 ст, риск 4 с поражением сердца. Мерцательная аритмия постоянная форма, желудочковая экстрасистолия. БЛНПГ. НК 2а ст. Застойная пневмония. ДН 1ст. Легочная гипертензия. Анемия неясного генеза. Последствия ОНМК от 2000 и 2001 гг. Болезнь Паркинсона.
В течение 2 недель у пациентки сохраняется анемия, нейтрофильный лейкоцитоз, ускорение СОЭ, тромбоцитоз. В анализе мочи по Нечипоренко: L-3600, цилиндры 200. Исследование мокроты: немного эпителия, L – 8-10. Посев мокроты на стерильность – роста нет. Рентгенография ОГК от 12.10.10 – Очаговая пневмония в нижней доле левого легкого. Умеренный застой в МКК. УЗИ брюшной полости: диффузные изменения поджелудочной железы. Колоноскопия: картина хронического колита, хронического внутреннего геморроя. ЭГДС: поверхностный гастрит, бульбит. ЭхоКГ: уплотнение стенок аорты, створок аортального клапана. Гипертрофии миокарда ЛЖ. Недостаточность митрального клапана, Увеличение полости ЛП. Умеренная легочная гипертензия. При посеве крови обнаружен staph. aureus, чувствительный к амоксициллину, амикацину, гентамицину, цефотаксиму, имипенему. По данным рентгенографии ОГК от 25.10.10 - пневмония разрешилась. На обзорной рентгенографии брюшной полости от 25.10.10: свободного газа, уровней жидкости, арок не выявлено. УЗИ малого таза от 25.10.10: Матка в стадии инволюции. Полип? эндометрия. Объемное образование полости малого таза. Содержимое образования густое (не исключен гной) с включениями. Вокруг образования жидкость. Заключение: Опухоль с распадом? Нагноение образования яичника? Больная консультирована гинекологом: в малом тазу определяется безболезненное образование. Заключение: в настоящее время показаний к экстренной операции нет. Длительная лихорадка не связана с цистаденомой. МРТ малого таза от 30.10.10: образование представляет собой осложненную дермоидную кисту. Учитывая наличие кровоснабжения, возможно озлокачествление кисты. Сегментация содержимого характерна для нагноения. МРТ брюшной полости от 30.10.10: патологии не определяется. 1.11.10 осмотр повторный гинеколога: цистаденома яичника, подозрение на нагноение, малигнизацию. Показан перевод в гинекологические отделение и подготовка к оперативному лечению.

Предоперационный осмотр анестезиолога в 1.11.10: целесообразно провести предоперационную и преднаркозную подготовку больной. Рентгенография ОГК 2.11.10: двухсторонняя очаговая пневмония в нижних долях обоих легких. Консультация терапевта 2.11.10: показан перевод в терапевтическое отделение. Постепенно состояние больной улучшилось, на рентгенографии ОГК (9.11.10) – остаточные явления пневмонии и больная переведена в гинекологическое отделение для решения вопроса об оперативном лечении цистаденомы. 12.11.10 больная скончалась в отделении гинекологии.

Клинический Разбор Пациентки с Ревматической Полимиалгией

Дьячкова Д.В.
Руководитель: Кудина Е.В.
Москва

Клиническая картина ревматической полимиалгии уникальна и своеобразна, несмотря на это, поставить диагноз ревматической полимиалгии можно, лишь зная об этом заболевании. Ошибочная диагностика в течение первых месяцев болезни ведёт к поздней постановке диагноза, несвоевременному назначению адекватной терапии и худшему прогнозу. Актуальность рассмотрения данного заболевания подтверждается и ожидаемым постарением населения планеты с удвоением числа жителей старше 50 лет к 2020 году.
Пациентка К. 76 лет обратилась в поликлинику с жалобами на интенсивную постоянную симметричную боль в мышцах плечевого пояса, с иррадиацией на заднюю поверхность шеи, затылочную область, верхние отделы спины, верхние конечности, преимущественно возникающую при движениях; ощущение скованности при движениях рук, появляющуюся после любого периода неподвижности; ограничение движений в плечевых суставах («невозможность заведения руки для расчесывания волос»), повышение температуры до 37,5 С. Заболела внезапно без видимых провоцирующих факторов. В клиническом анализе крови - увеличение СОЭ ДО 26 мм/ч. Клиническая картина расценивалась, как проявление остеохондроза. Проводилось лечение НПВС, физиотерапия, массаж без положительного эффекта. Отмечалось нарастание симптомов заболевания, появление «боли во всем теле», скованность при движениях в суставах нижних конечностей. При лабораторном исследовании крови выявлено прогрессивное увеличение СОЭ с 26 до 62 мм/ч, CRP до 68 мг/л, анемия (Hb 110 ммоль/л), умеренная диспротеинемия. Через 5 месяцев после появления симптомов, установлен диагноз: ревматическая полимиалгия. На фоне терапии преднизолоном 15 мг/сут стремительная положительная динамика клинико-лабораторных показателей. С 45-летнего возраста пациентка страдает артериальной гипертензией. При назначении преднизолона пришлось корригировать гипотензивную терапию, однако, значимого ухудшения АГ не отмечалось.

Синкопа как Проявление ТЭЛА у Пациентки с Гигантской Миомой Матки

Трегубова М.Г.
Руководители: Ослопов В.Н., Садыкова А.Р.
Казань

Больная Ш, 42г., поступила в ГКБ г. Казани с жалобами на головную боль, потери сознания.
Из анамнеза: 2 недели назад - удалена папиллома верхнего века (кровотечение); 5 дней назад - колющие боли в левой половине грудной клетки, усиливающиеся при дыхании. В день поступления в клинику пациентка дважды теряла сознание (судороги).

Женщину доставили в БСМП, где ей провели плевральную пункцию и направили ее в ГКБ с диагнозом: «левосторонний экссудативный плеврит».
Пациентка имеет миому тела матки, страдает холелитиазом, анемией, варикозной болезнью вен нижних конечностей, язвенной болезнью 12-перстной кишки.
При поступлении состояние тяжелое. Притупление перкуторного звука и ослабление везикулярного дыхания слева в нижнебоковых отделах грудной клетки. ЧДД 18/мин. Тоны сердца ритмичные, приглушены. ЧСС 150уд./мин., АД 130/80мм.рт.ст. Живот увеличен за счет округлого образования, исходящего из малого таза с верхним полюсом на уровне 2 см ниже пупка.
ОАК: Hb 91г/л, RBC $3,4x10^{12}$/л, СОЭ 55мм/ч, WBC $9,0x10^{9}$/л.
Рентгенологически: левосторонний костальный плеврит, периваскулярная реакция левого корня.
ЭКГ: ускоренный синусовый ритм, ЧСС 120уд./мин.
Пациентка была переведена в ПИТ, получала терапию антибиотиками, гепарином, аспирином, бета-блокаторами, препаратами железа.
Осмотр гинеколога: миома тела матки соответствует 20 недель беременности. Матка плотная, безболезненная.
УЗИ: фибромиома тела матки больших размеров.
В динамике в ПИТе зарегистрирована кратковременная потеря сознания, судороги. Состояние ухудшилось: ЧДД 24-26/мин., цианоз губ. Рентгенологически: загущение рисунка в нижних отделах обоих легких, снижение структурности корней, появление участка затемнения и инфильтрации справа в нижнелатеральной области. ЭКГ: признаки перегрузки правого желудочка.
Исследование D-димера: 249 мг/л (N=63,8-246,40мг/л).
Диагностика онкомаркеров: CA-125 (яичники, матка) 30,9МЕ/мл (N=0-16,3МЕ/мл).
ЭхоКГ: тромб в правой легочной артерии (3,7смх1,6см), один из фрагментов тромба флотирующий.
Мультиспиральная КТ: признаки ТЭЛА обеих ветвей в области бифуркации с переходом на отдельные сегментарные артерии средней и нижней справа, язычковой и нижней доли слева. Инфаркт-пневмония в VIII, IX, X сегментах справа и IX сегменте слева. Признаки тромбоза общей и внутренней подвздошных вен.
В БСМП пациентке имплантировали кава-фильтр, провели эмболизацию маточных артерий, удалили некротизированные фиброматозные узлы.
В настоящее время тело матки уменьшилось до 6-7 недель, потери сознания не регистрировались.

Клинический Случай Дискоидной Красной Волчанки

Черныш Е.С.
Руководитель: Нажмутдинова Д.К.
Москва

Больная С., 81 год, пенсионер.
Обратилась в мае 2010 года с жалобами на высыпания на коже лица, которые не беспокоят, не лечилась. В связи с трудностью постановки диагноза была направлена на консультацию к профессору кафедры. На консультацию не явилась. Обратилась повторно в октябре 2010 года с теми же жалобами. Была направлена на консультацию 11.10.10. с направительными диагнозами розацеа, демодекоз? себорейный дерматит? красная волчанка?
Жалобы на высыпания на лице около 5-6 лет, настоящее ухудшение с весны этого года: нарастает шелушение, эритема. Наблюдается по поводу артроза-артрита. В анамнезе СД.

Сопутствующие заболевания: многоузловой зоб, ИБС, гипертоническая болезнь, стенокардия, тахикардия, НМК, хронический спастический колит, варикозная болезнь, артроз, артрит, остеохондроз.
Считает себя больной около 6 лет, когда впервые появились высыпания на лице (не беспокоили), не лечилась.
Объективно: на коже лица слева и на коже правой кисти отмечаются эритематозные очаги диаметром 1,5-2 см с четкими границами округлой формы с мелкопластинчатым шелушением на поверхности, чешуйки сидят плотно, при удалении на их нижней поверхности отчетливо выделяются роговые шипики (фолликулярный гиперкератоз), признак Бенье-Мещерского (болезненность при удалении чешуек), в центре высыпания атрофия. Также отмечаются телеангиэктазии.
Онкопатология не выявлена.
Проведена дифференциальная диагностика. Рекомендовано: М иммуноблотт на АТ к СКВ (натощак 12.10.10).
По результатам исследования подтвержден диагноз дискоидная красная волчанка. Направлена в институт ревматологии для дообследования. Патология внутренних органов не выявлена.
Назначено лечение: плаквенил (противомалярийное средство) 3 курса по 5/3 дня.
Динамика положительная.

Ограниченный Псориаз и Экзема Кистей и Ушных Раковин

Черныш Е.С.
Научный руководитель: Нажмутдинова Д.К.
Москва

Клинический случай сочетанной дерматологической патологии: ограниченный псориаз и экзема кистей и ушных раковин.
Больная С.,50 лет.
Обратилась в ноябре 2010 года с жалобами на высыпания на коже предплечий и кистей, шелушение, периодически слабый кожный зуд.
Считает себя больной с 2005 года, когда впервые появились высыпания на ладонях, был выставлен диагноз дисгидроз кистей, назначено лечение: беллатаминал, элоком, эриус, мазь с витаминами А и Е, ванночки с ромашкой, календулой, зверобоем. Отмечался положительный эффект.
Настоящее обострение наступило 2 месяца назад, когда появились новые высыпания и кожный зуд. Лечилась самостоятельно синафланом без положительного эффекта
Объективно: на коже ладоней, на коже тыльной поверхности межфаланговых суставов высыпания с четкими контурами, на поверхности в центре очагов видны микроэрозии, геморрагические корочки, чешуйки (мелкое отрубевидное шелушение). В области слухового прохода – микроэрозии, отрубевидное шелушение.
На коже в области предплечий симметрично расположенные розоватые (симптом Пильнова) четко ограниченные папулы, плоские, шероховатые, покрытые серебристо-белыми чешуйками, на поверхности геморрагические корочки. При поскабливании папул возникает триада феноменов: стеариновое пятно, терминальная пленка, точечное кровотечение. Феномен Кёбнера.
Выставлен диагноз: ограниченный псориаз и экзема кистей и ушных раковин.
Назначено: на кожу ушных раковин – тридерм, на кожу кистей – дипросалик; кестин (затем лоратадин по 20 дней), персен.

Динамика положительная.

Случай Синдрома Верхней Полой Вены

Лошкарев Ю.В.
Руководитель: Былова Н.А.
Москва

Мужчина N. 50 лет, Поступил в ГКБ №4 16.09.2010 с направительным диагнозом «аллергическая реакция по типу отека Квинке». Жалобы на приступообразный кашель провоцируемый изменением положения тела (наклонами вперед, положением на спине) сопровождающейся цианозом лица, эпизоды головокружения. В августе 2010 года отмечался эпизод потери сознания на фоне гипервентиляции. В сентябре после работы с краской и употребления алкоголя развился отек лица, цианоз лица и кашель, сопровождающиеся потерей сознания. Бригада СМП госпитализировала пациента в стационар, где проводилась терапия дексаметазоном, преднизолоном, лазиксом, эуфелином в течение 2-х дней с незначительным эффектом. Пациент госпитализирован в 26 терапевтическое отделение ГКБ №4.
ОАК: WBC:9,4x10^9/л, RBC 4,67x10^{12}/л, HGB 13,5 г/л, HCT 38,4% ,MCV 82, MCH 28,9, MCHC 35,1, PLT 411x10^9/л.
БАК (отклонения): АЛТ 45,9, АСТ 31,05, креатинин 116,17.
Заключение отоларинголога: аллергическая реакция, отек Квинке.
Результаты КТ: КТ картина наиболее вероятно соответствует центральному раку верхней доли правого легкого (перибронхиальный рак на уровне верхнедолевого и S1) Частичный ателектаз верхушечного S1 сегмента справа. Вторичное очаговое поражение верхней доли правого легкого, с возможным лимфогенным карциноматозом. Реактивные изменения костальной плевры верхней доли правого легкого. Очаговое изменения в S10 слева – более вероятно вторичного характера (мтс), менее вероятен участок поствоспалительного пневмосклероза. Лимфоаденопатия, инфильтрация верхнего средостения. Гидроперикард.
Результаты бронхоскопии: опухоль правого верхнедолевого бронха. Эндофитный атрофический бронхит.
Результаты гистологического исследования: в присланном материале фрагменты ацинарной аденокарциномы легкого.
Данный клинический случай с одной стороны демонстрирует насколько запутанным и сложным путем может следовать диагностический поиск и с другой стороны показывает клинику синдрома верхней полой вены и позволяет подробнее рассказать о этиологии, патогенезе и диагностике этого синдрома и нозологических форм, приводящих к нему.

Системный Некротизирующий Васкулит АНЦА-ассоциированный. ТЭЛА

Веселова М.Н.
Руководитель: Былова Н.А.
Москва

Основной диагноз: Системный некротизирующий АНЦА-ассоциированный васкулит с поражением кожи, почек, суставов.
Осложнения основного заболевания: ТЭЛА от 27.11.10
Сопутствующие заболевания: синдром мелкоочаговой диссеминации легких (внебольничная пневмония? фибозирующий альвеолит? диссеминированный туберкулез легких?). Хронический гастрит.

Пациентку в течение 4 лет беспокоили боли в суставах, в апреле 2010 появились отеки голеней, в июне 2010 на коже голеней появились сливные геморрагические высыпания, была госпитализирована в ГКБ 61, где заподозрили системный васкулит, для дальнейшего лечения была переведена в ревматологическое отделение ГКБ№1, где поставили диагноз Системного АНЦА-ассоциированного васкулита с поражением кожи, почек, суставов. Лечилась циклофосфаном, преднизолоном, тренталом. Наблюдалась в клинике Тареева, в лечение добавлен варфарин, азатиоприн.
22.10.10 появились высыпания на коже рук, лица, шеи, диаметром 1-3 см, склонные к слиянию. Пациентка обратилась в ГКБ№1, где ей был поставлен диагноз аллергическая реакция по типу крапивницы.
Настоящее ухудшение 4.11.10, когда повысилась температура тела до 39С. Госпитализирована 07.11.2010 в связи с повышением температуры до 39С, высыпаниями на коже в 4 ГКБ в терапевтическое отд. При выполнении рентгенографии легких у пациентки была обнаружена синдром мелкоочаговой диссеминации на фоне усиленного легочного рисунка (внебольничная пневмония? фибозирующий альвеолит? диссеминированный туберкулез легких?). В терапевтическом отделении проводилось лечение следующими препаратами: преднизолон, омез, престариум, конкор, супрастин, диклофенак, ципрофлоксацин (цефтриаксон был отменен в связи с сохраняющей Т тела 38-39С). Несмотря на проводимое лечение тяжесть состояния пациентки нарастала, сохранялась температура Т 38-39С, сопровождавшееся ознобом, нарастала дыхательная недостаточность. Пациентка была переведена в ОРИТ. В ОРИТе пациентке проводилась пульс-терапия метипредом (после консультации с ревматологом), противовоспалительная терапия, а\б терапия (цефтриаксон и бисептол), ингаляции О2, на фоне проводимой терапии состояние больной улучшилось, явления ДН уменьшились, 23.11 пациентка переведена в терапевтическое отделение. 27.11 резко появилась одышка в покое, акроцианоз, дежурным доктором была переведена в БКР, где был поставлен диагноз ТЭЛА и была проведена тромболитическая терапия.

Волчаночноподобный Синдром у Больной с Дефицитом Витамина D и Вторичным Гиперпаратиреозом

Беспалова А.В.
Руководители: Мурадянц А.А., проф., Шостак Н.А.
Москва

На кафедре факультетской терапии им. акад. А.И.Нестерова РГМУ на базе ГКБ № 1 им. Н.И.Пирогова наблюдалась больная 28 лет, которая поступила в терапевтическое отделение в тяжелом состоянии с клиникой двусторонней пневмонии, плеврита, нефрита, артралгий, миоперикардита с явлениями тотальной сердечной недостаточности и асцита. Учитывая многообразие и системность клинических проявлений у молодой женщины, была заподозрена системная красная волчанка (СКВ). При обследовании выявлены анемия (Hb-90 г/л), повышение СОЭ и С-реактивного белка, 2-х кратное повышение титров антистрептококковых антител. В анализе мочи - умеренная протеинурия и гематурия. АНФ и другие аутоантитела отсутствовали. На ЭКГ: синусовая тахикардия, инфарктоподобные изменения переднебоковой стенки левого желудочка. При Эхо-КГ - умеренная диффузная гипокинезия стенок левого желудочка со снижением его систолической функции (ФВ-45%), умеренное количество свободной жидкости в перикарде. На фоне проводимой антибактериальной, противовоспалительной и диуретической терапии состояние больной значительной улучшилось – уменьшились одышка, сердцебиение, кашель, нормализовалась температура тела, исчезли отеки нижних конечностей и асцит. Отмечена положительная динамика на ЭКГ и при Эхо-КГ. При обследовании в стационаре обращало на себя внимание значительное повышение в сыворотке крови щелочной

фосфатазы до 982 ед/л, что послужило поводом для исследования паратгормона (ПТГ). ПТГ был повышен до 432,10 пкг/мл (N 15-65 пкг/мл), в связи с чем, больная была направлена на консультацию в Московский городской эндокринологический центр с диагнозом «Первичный гиперпаратиреоз? Волчаночноподобный синдром». При исследовании кальций-фосфорного и D-витаминного обмена, а также маркеров костного метаболизма было выявлено снижение концентрации витамина D до 4,00 нг/мл (N 20-32), повышение остеокальцина - 128,9 нг/мл, снижение фосфора в крови до 0,85 ммоль/л. Учитывая полученные данные, выставлен диагноз «Вторичный гиперпаратиреоз на фоне дефицита витамина D», назначена терапия препаратами кальция и витамина D3. Таким образом, в данном клиническом случае продемонстрирована взаимосвязь хронического дефицита витамина D не только с поражением костной системы, но и с поражением легких, сердца и почек, напоминавших СКВ.

Хроническая Железодефицитная Анемия Тяжёлой Степени

Сорокина К.В.
Руководитель: Былова Н.А.
Москва

Пациентка Н. 23 лет госпитализирована в 26 т/о ГКБ №4 24.09.10 с жалобами на общую слабость, снижение работоспособности, субфебрильную температуру.
Из анамнеза известно, что в июле 2009 года пациентка была прооперирована по поводу острого гангренозно-перфоративного аппендицита с множественными перфорациями подвздошной и купола слепой кишки, периаппендикулярным, межкишечным и тазовым абсцессами, а также с гнойным оментитом и абдоминальным сепсисом. С этого времени она отмечала учащение стула (до 5 - 10 раз в сутки), прогрессирование общей слабости, снижение работоспособности. Пациентка получала про- и пребиотики, ферментные препараты без эффекта.
В общем анализе крови от 22.09.10 Hb 59 г/л, эритроциты $4{,}18 \times 10^{12}$/л, в связи с чем пациентка и была госпитализирована в стационар с диагнозом: «анемия неясного генеза».
При физикальном обследовании больной обращали на себя внимание выраженная бледность кожных покровов и видимых слизистых и мягкий систолический шум во всех точках аускультации. По данным обследования был поставлен диагноз: «Хроническая железодефицитная анемия тяжёлой степени». Было назначено внутривенное введение препарата железа (Венофер), витамин B12 внутримышечно, Панзим перорально.
На фоне проводимой терапии состояние больной значительно улучшилось: уменьшилась общая слабость, повысилась работоспособность, температура снизилась до нормальных значений.

Расслаивающая Аневризма Аорты при Синдроме Марфана

Светозарский С.Н.
Руководитель: Макарова Е.В.
Нижний Новгород

Больная П., 23 лет доставлена в ГКБ №10 экстренно с диагнозом нейроциркуляторная дистония, пролапс митрального клапана. Главные жалобы: колющие боли в области сердца, смешанная одышка, ощущение перебоев в работе сердца. Дополнительные: частые головные боли, головокружение, выраженная общая слабость. Считала себя больной с 1999 г: впервые стали беспокоить боли в области сердца. Обследовалась в специализированной клинической кардиохирургической больнице (СККБ), поставлен диагноз: Синдром Марфана. Аортальная недостаточность I ст. Пролапс передней створки митрального клапана с регургитацией I ст. Последнее обследование в СККБ в 2006 г. Ухудшение состояния в течение последней недели, в связи с выраженными болями в области сердца и одышкой в покое вынуждена обратиться в скорую. Объективно: астеник, вынужденное положение ортопноэ, кожные покровы бледные, язык умеренно обложен. Гипермобильность суставов, удлиненные пальцы, оттопыренные уши. Форма грудной клетки – килевидная, дыхание неглубокое, ЧД 18 в минуту в покое, грудная клетка при пальпации болезненная. Тоны сердца приглушенные, ритмичные, ЧСС 80 в минуту, систоло-диастолический шум на верхушке и в III межреберье справа. АД на плечевых артериях одинаковое: 70/40 мм рт.ст. Живот немного болезненный в эпигастрии. Лабораторные исследования. ОАК: нейтрофильный лейкоцитоз; биохимия: снижено содержание общего белка, альбуминов, гаптоглобина, повышено – мочевины, МДГ, миоглобина, АлАТ и АсАТ. На рентгенограмме грудной клетки в легких признаки венозного застоя, нарушение лимфообращения, сердце умеренно расширено влево, аорта выражена обычно, контуры диафрагмы чёткие. На ЭКГ ритм синусовый, тахикардия с ЧСС 107, признаки ГМЛЖ, ЭОС отклонена вправо. На ЭхоКГ расширена грудная аорта в области синусов Вальсальвы, Эхо признаки расслаивающей аневризмы: отслоение начинается чуть выше створок аортального клапана, видно в восходящем отделе, дуге, нисходящем и брюшной аорте; систолический пролапс митрального клапана. По данным УЗИ: расслаивающая аневризма брюшной аорты, двухсторонний гидроторакс. Клинический диагноз: острое расслоение восходящего отдела аорты, дуги аорты, нисходящего отдела. Синдром Марфана. Систолический пролапс митрального клапана. СН IIA (ФК III по NYHA). В терапевтическом отделении лечение с целью нормализации АД и сократимости миокарда, обезболивания. После консультации в СККБ отправлена в НЦССХ им. А.Н.Бакулева для хирургического лечения. Операция пластики аорты закончилась летальным исходом.

Гигантоклеточный Височный Артериит (Болезнь Хортона)

Акдодшоева Ф.М.
Руководители: Соболева В.Н., Кокорин В.А.
Москва

Больная П.,85 лет, поступила в терапевтическое отделение с жалобами на интенсивные боли в височной, теменной, нижнечелюстной области, усиливающиеся ночью, при разговоре или жевании, повышение температуры до 37,4,обильное ночное потоотделение, снижение аппетита, резкое снижение зрения на правый глаз, общую слабость.
Больна в течении 3 лет, когда стала отмечать сильные боли и скованность в мышцах плечевого и тазобедренного пояса, повышение температуры до 38 С. С данными жалобами госпитализирована в больницу по месту жительства, где на основании клинической картины был поставлен диагноз полимиалгия. При обследовании увеличение СОЭ до 30 мм/ч. Назначен преднизолон по 20 мг/сутки. На фоне приема которого исчезли боли.

Больная принимала преднизолон в течении последующих 3х лет, с постепенным снижением дозы препарата до 1/8 таблетки. Весной 2010 полностью отказалась от данной терапии.
Настоящее ухудшения состояния в августе 2010. Больную начали беспокоить резкие боли в височной области, гиперестезия волосистой части головы, повышение температуры до 37,8С, ухудшение зрения на правый глаз.
Обратилась к ревматологу. Назначен преднизолон в дозе 20 мг/сутки. Состояние заметно улучшилось, зрение на правый глаз не восстановилось. Переведена в Москву в ГКБ № 15.
При осмотре правая и левая височные артерии уплотнены, при пальпации болезненны, кожа над ними гиперемированна.
ОАК: Hb 111 г/л, лейкоциты $21,1x10^9$ г/л, тромбоциты $561x10^9$ г/л, СОЭ 52 мм/час.
БАК: креатинин 76,3 ммоль/л, С-реактивный белок 48,0 мг/л, фосфатаза щелочная 143 мкмоль/л.
На основании клинической картины болезни- жалобы на интенсивные боли в височной, теменной, нижнечелюстной области, усиливающиеся ночью, при разговоре или жевании, повышение температуры до субфебрильных цифр, обильное ночное потоотделение, ухудшение зрения на правый глаз, изменения височных артерий, полимиалгии, стойкого повышения СОЭ, повышение уровня щелочной фосфатазы и С-реактивного белка в биохимической анализе крови, а также положительного эффекта при лечении преднизолоном - установлен диагноз височный артериит.
Назначен преднизолон в дозе 30 мг в сутки, на фоне лечения которым исчезла головная боль, снизилось СОЭ, улучшилось общее состояние.
Больная продолжает принимать преднизолон в дозе 30 мг.

Недостаточность Кровообращения, Ассоциированная с Болезнью Рандю-Ослера

Суворова Н.А.
Руководители: Соболева В.Н., Кокорин В.А.
Москва

Больная М, 65 лет, поступила в клинику с жалобами на головную боль, головокружение, перебои в работе сердца, давящие боли за грудиной при ходьбе, иногда в покое, одышку, массивные отеки ног, носовые кровотечения. Из анамнеза - с 1976 г. диагностирована болезнь Рандю-Ослера, длительное время страдает носовыми кровотечениями, менструации были длительными, около 10 дней, с большим количеством теряемой крови. Заболевание носит наследственный характер, передалось по отцовской линии, больная постоянно принимает препараты железа. С 2006 г. отмечает повышение АД до 180/100 мм рт. ст. С 2006 г. - стенокардия напряжения, мерцательная аритмия. Ухудшение состояния с сентября 2010 г., когда с августа больная перестала принимать препараты железа и на фоне анемии стали нарастать признаки недостаточности кровообращения. Состояние при поступлении тяжелое, кожные покровы бледные, телеангиоэктазии на ладонной поверхности рук, на лице, на ногах, массивные отеки ног. Дыхание везикулярное, в нижних отделах обоих легких влажные хрипы, ЧДД 24 в мин. Границы сердца расширены в обе стороны, тоны приглушены, ритм неправильный. ЧСС 120 в мин, АД 140/90. Печень + 5 см, пальпируется нижний полюс селезенки. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. При обследовании - ОАК- Hb -73 г/л, Эр- 3,14, ЦП- 0,7, П-2,С- 58, СОЭ- 10 мм/ч. ОАМ- удельный вес- 1020, реакция кислая, белок, сахар- отриц., Лей- 1-2 в п.зр., Биохимический анализ крови - общий белок- 56 г/л, мочевина 3,4, холестерин 3,7, билирубин-11, АЛТ-19, АСТ-15,4, сахар крови - 4,5 ммоль/л, креатинин - 73 мкмоль/л, скорость клубочковой фильтрации по MDRD - 67,9 мл/мин. Сывороточное железо - 2,8. ЭХОкг - дилятация всех полостей, умеренная гипертрофия миокарда, клапаны не

изменены. Аорта уплотнена. ФВ 54%.На УЗИ органов брюшной полости - печень немного увеличена, в остальном без патологи. Консультация окулиста - гипертоническая ангиопатия, гемофтальм. Рентгеноскопия желудка - функциональные признаки гастрита. Проводилась терапия, направленная на лечение сердечнососудистой патологии и лечение хронической гипохромной анемии. На фоне терапии положительная динамика, загрудинные боли не беспокоят, в легких хрипов нет, при повторном анализе крови Hb - 126 г/л, ЦП-0,74, эр-5,13, СОЭ- 4 мм/ч, сывороточное железо-9,7 мкмоль/л. При выписке поставлен клин. Диагноз - Болезнь Рандю-Ослера, железодефицитная анемия. ИБС-стенокардия напряжения III ФК, кардиосклероз, АГ III стадии, III степени, очень высокий риск ССО, Мерцательная аритмия , постоянная форма, НК II Б стадия. Хр. пиелонефрит.

Недостаточность Кровообращения. Новообразование Левого Предсердия Неизвестной Этиологии

Тихонова М. В.
Руководитель: Былова Н.А.
Москва

Больной Р. 79 лет был переведен в 26 терапевтическое отделение после постановки электрокардиостимулятора из 28 хирургического отделения 4 ГКБ на долечивание в связи с недостаточностью кровообращения, кашлем, отеками голеней.
Из анамнеза известно, что летом этого года несколько раз были эпизоды потери сознания. В октябре этого года обратился в поликлинику по поводу общего недомогания. После флюорографии был экстренно направлен в ГКБ №52 в связи с обнаружением жидкости в плевральных полостях. Из ГКБ№ 52 переведен в 4 ГКБ для постановки ЭКС. Отмечались явления недостаточности кровообращения, гипертония. В 26 отделении во время проведения ЭХО-КГ в левом предсердии было обнаружено объемное образование на плоском основании размером 2,5Х1,5 см. В пунктате плевральной полости – единичные перстневидные клетки, мезотелиальные клетки. Посев пунктата отрицательный. На рентгенограмме – корни легких структурны, незначительные явления пневмосклероза, данных за новообразование легких и плевральной полости нет. В общем анализе крови от 29.11.2010: Гемоглобин – 60,0 г/л Эритроциты $1{,}02x10^{12}$/л, Цветовой показатель 1,2, Тромбоциты $207{,}7x10^{9}$г/л, Лейкоциты – $5{,}1x10^{9}$/л, Миелоциты – 1%, Метамиелоциты – 1%, Палочкоядерные – 1%, Сегментоядерные-13%, Эозинофилы – 1%, Базофилы – 0%, Моноциты – 57%, Лимфоциты – 57 % СОЭ – 15. В общем анализе мочи от 7.12.2010: Белок- 0,066 г/л, плотность – 1008 г/л. При колоноскопии – полип поперечно-ободочной кишки . PSA – 2,32 нг/мл. На КТ от 10.12.2010 патологии не обнаружено. В анализе крови от 02.12.2010 – единичные бластные клетки. 06.12.2010 – стернальная пункция. В пунктате костного мозга не обнаружено. Ведется дообследование.

Вазоренальная Гипертензия

Кочеткова О.В., Курилова А.П.
Руководитель: Макарова Е.В.
Нижний Новгород

Цель: 1) изучение причин, ведущих к вазоренальной гипертензии, 2)сравнение вазоренальной и эссенциальной гипертензии, 3)изучение симптоматики вазоренальной гипертензии на примере клинического случая. Молодой человек 27 лет поступил в

больницу с диагнозом: острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу, с высокими цифрами АД(250/120). В ходе проводимого стационарного лечения АД оставалось на высоком уровне, и у больного развился инфаркт миокарда, после чего он был переведён из неврологического отделения в кардиологическое. В результате проведённых исследований выяснилось, что у больного имеется врожденная патология почечной артерии.

Застойная Сердечная Недостаточность с Вторичным Гиперальдостеронизмом

Vignesh Kandiah
Научный руководитель: Yakoleva T.A.
Москва

Больная Т. (66 лет) 2.12.2010 была госпитализирована в КО-2 ГКБ №60 с жалобами на общую слабость, умеренную одышку, сильную боль в области сердца, появляющуюся при физической нагрузке, а также на боли в правой половине грудной клетки в покое. Также она отмечала, что за два месяца до госпитализации она потеряла сознание во время уборки в квартире.
По данным анамнеза пациентка в течение 15 лет страдает ГБ III степени II стадии с риском IV, в течение 10 лет - сахарным диабетом II типа, в 2006 году перенесла инфаркт.
По данным осмотра: состояние средней тяжести, сознание ясное. Выраженные отёки нижних конечностей, лица, асцит. Рост 162см. Вес 85кг. ИМТ 32. АД 120/80мм.рт.ст., ЧСС 72 удара в минуту, ЧДД 22 в минуту. Печень выступает на 4см из-под края правой рёберной дуги. Имеется притупление перкуторного звука в нижних отделах правого лёгкого. Выслушиваются влажные хрипы над нижними отделами обоих лёгких. Аускультация области сердца - без особенностей.
УЗИ брюшной полости: лоцируется большое количество свободной жидкости; увеличен размер правого надпочечника (31х29мм), контуры чёткие, плотность паренхимы снижена. По данным лабораторных анализов отмечается значительное снижение калия до 3.4ммоль/л.
Диагноз: ИБС, постинфарктный кардиосклероз, ГБ III степени II стадии с риском IV, ЗСН IIб. сахарный диабет II типа, Альдостеринома правого надпочечника.
Проводимое лечение:
1. Режим палатный
2. Стол №9
3. БАБ (Бисопролол)
4. иАПФ (Ренаприл)
5. Диуретики (Фуросемид, Вершпирон, Лазикс, Диувер)
6. Сахар-понижаюшие (Хумулин NPX)
7. Антиагреганты (Тромбо АСС)

Абсцедирующая Пневмония и Бакэндокардит Вследствие Имплантации ПЭКС

Коновалова А.В.
Руководитель: Былова Н.А.
Москва

Больной Т. 65 лет, находится на стационарном лечении в терапевтическом отделении ГКБ№4 с 12.11.2010 диагноз: Инфекционный эндокардит трикуспидального клапана. Подострое течение. Двусторонняя абсцедирующая пневмония, средней степени тяжести. ДН I степени. Сепсис. Анемия, средней степени тяжести. Атеросклеротический кардиосклероз. НК IIA. Сопутствующие заболевания: Папулонекротический васкулит. Многоузловой зоб. Эутиреоз. ХПН легкая степень. Киста левой почки. Поверхностный гастрит. Бульбит. Язва 12п.к. в стадии рубцевания. Дивертикулит сигмовидной кишки. Атрофический проктосигмоидит. Варикозная болезнь нижних конечностей. An. vitae: ПЭКС в 2009 года по поводу СССУ, пароксизмальной формы аритмии.
An. morbi: 6.09.10 внезапно поднялась температура 40,00С, появилась слабость, боли в костях. Диагностирована левосторонняя нижнедолевая пневмония. Получал лечение: Супракс. Цефотриаксон+лидокаин, цефазолин,ортофен, мильгамма, метронидозол, кларитин.
17.09.10 появились высыпания на коже нижних конечностей распространившиеся на кожу ягодиц и верхних конечностей. Госпитализирован в ГКБ№52. Выписан 3.11.10 в состоянии клинического улучшения, с Ds:Хроническая лимфовенозная недостаточность. Распространенный папулонекротический васкулит. Гранулематоз Вегенера? Получал лечение: ампициллин, преднизолон, дексамед, vit (B12,B6,B1,C), цефтриаксон, глюкоза+актрапид, трентал, лазикс, аспаркам, аскорутин, тавегил, бромгексин, парацетамол. Настоящее ухудшение состояния произошло 4.11.10, когда повысилась температура до37,4С, появились жалобы на затруднение дыхания, слабость, головокружения. Амбулаторное лечение без эффекта. Госпитализирован по СМП 12.11.10 в ГКБ№4 Объективно: над легкими дыхание жесткое, крепитация с участками ослабления дыхания, ЧДД 20/мин., ЧСС 88/мин, АД 110/70мм рт ст. Живот мягкий, безболезненный. Отеки голеней и стоп.
Обследование:
R: двусторонняя абсцедирующая пневмония, осложненная левосторонним плевритом
ЭХОКГ:вегетации различной зрелости на трикуспидальном клапане, недостаточность трикуспидального клапана. Уплотнение стенок и створок аортального клапана. Аортальная регургитация.
В общем анализе крови:сохраняющийся лейкоцитоз (от14,9 до $10,7x10^9$/л)с увеличением сегментоядерных форм(от 78 до 84%), нарастание анемии (от 95 до 77 г/л) и СОЭ (от 31 до 76 мм/ч), лимфоцитопения (от 10 до 15%).В биохимическом анализе крови повышен уровень креатинина 125,65мкмоль/л
Общий анализ мочи: кислая реакция сменяется нейтральной.
Моча проба Реберга: креатинин 5163,0 мкмоль/л, клубочковая фильтрация 45,8 мл/мин, канальцевая реабсорбция 97,8%
УЗИ: диффузные изменения поджелудочной железы. Киста левой почки
ЭГДС: поверхностый гастрит. Бульбит. Рубцово-язвенная деформация12п.к.
Колоноскопия: дивертикулез сигмовидной кишки. Атрофический проктосигмоидит.
Терапия: ципрофлоксацин, амикацин, амписид, эритромицин, цефтриаксон, цефазолин, квинтер, фуросемид. На фоне проводимой терапии состоянии средней тяжести, положительной динамики от лечения не наблюдается.

Лихорадка Неясного Генеза

Долгачёва Д.В.
Руководитель: Былова Н.А.
Москва

Пациент 60 лет считает себя больным с 20.09.2010, когда внезапно почувствовал недомогание, слабость, озноб, повысилась температура тела до 39,5°С, появился

кашель с мокротой, одышка. Пациент обратился в поликлинику, были назначены антибактериальные препараты (какие пациент уточнить не может), препараты от кашля и жаропонижающие, в результате приема которых температура снизилась, однако жалобы сохранялись, и самочувствие не улучшилось. Через 10 дней пациент был выписан к труду, спустя несколько дней состояние вновь ухудшилось, вновь повысилась температура тела. Пациент обратился в поликлинику, и в течение последующих 5 дней пациент принимал рекомендованные препараты без положительного эффекта, также присоединилась боль в области правой лопатки, и пациент повторно обратился в поликлинику, где было проведено рентгенологическое исследование органов грудной клетки, заподозрена правосторонняя пневмония и по СМП был госпитализирован в 4 ГКБ.

Во время лечения в стационаре пациент предъявлял жалобы на одышку при незначительной физической нагрузке, в положении лежа на спине, общую слабость, отеки ног, повышение температуры тела до 39° С. Из анамнеза известно, что около 7 лет назад был установлен диагноз сахарного диабета 2 типа, у эндокринолога не наблюдался, терапии не получал, сахара не контролировал. Около 5 лет назад выявлена мерцательная аритмия, в течение непродолжительного времени пациент принимал по этому поводу какие-то лекарственные препараты, уточнить какие не может. На протяжении 36 лет пациент работал на вредном производстве (никель, молибден, вольфрам, хром и т.д.)

Пациент более 35 дней находился на лечении в ГКБ №4, в течение которых ему были выполнены различные виды исследований, а также консультации врачей-специалистов с целью выявления причины длительной лихорадки.

Исходя из данные анамнеза, жалоб, осмотра, полученных лабораторных и инструментальных методов исследования у пациента необходимо исключать в первую очередь бактериальный эндокардит.

Кроме того, у пациента имеет место: Атеросклеротический кардиосклероз, постоянная форма мерцательной аритмии. НК IIA. NYHA III. Гидроперикард. Сахарный диабет 2 типа, среднетяжелого течения, субкомпенсация. Холестероз стенки желчного пузыря. Кисты почек.

Сочетание B12-Дефицитной Анемии, Аксиальной Хиатальной Грыжи и ГЭРБ

Ладысева О.А., Беседовская Н.А.
Руководитель: Былова Н.А.
Москва

4.12.2010г. в 26 т/о ГКБ № 4 переведен больной К., 82 лет, с жалобами на головокружение, слабость, похолодание конечностей, одышку при минимальной физической нагрузке, отрыжку воздухом и икоту. Из анамнеза известно, что с 2008г. гемоглобин пациента не выше 90-100 г/л, терапия витамином B12 и препаратами фолиевой кислоты с положительным эффектом. В течение последних 2-х месяцев пациента беспокоит головокружение, слабость, сонливость. С 19.11.2010г. температура тела стала периодически подниматься до 37,2°С. 26.11.2010г. врачом поликлиники были назначены инъекции мильгаммы, мексидола и пирацетама. 2.12.2010г. температура тела поднялась до 39°С, состояние резко ухудшилось, появились боли в ягодичной области. В стационаре произведена пункция постинъекционного инфильтрата, отделяемого не получено, назначена консервативная терапия. При осмотре на 8-е сутки стационарного лечения: состояние тяжелое. Температура тела 36,7°С. Кожные покровы бледные, сухие. Иктеричность склер. Лимфоузлы не увеличены. Отеки стоп теплые, симметричные. Во всех отделах обоих легких везикулярной дыхание. Хрипов нет. ЧДД 18 в 1 мин. При аускультации тоны сердца приглушены. Шумов нет. Периодический подъем АД до 160/90 мм рт. ст., адаптирован

к 110/60 мм рт.ст. ЧСС 78 в 1 мин. Язык обложен белым налетом. Живот правильной формы, симметричный. Над всей поверхностью живота определяется тимпанический перкуторный звук. Небольшая болезненность при пальпации в эпигастрии, передняя брюшная стенка не напряжена. Нижний край печени не выступает из-под края реберной дуги. Симптом поколачивания отрицательный. Почки не пальпируются. В общеклиническом анализе крови панцитопения: Hb 43 г/л; Э - $1,23x10^{12}$/л; ЦП - 1,0; Тромбоциты $61,0x10^{9}$/л; Лейкоциты $4,6x10^{9}$/л; СОЭ 44мм/ч. В биохимическом анализе крови повышены креатинин 121,75 ммоль/л; мочевина 19,41 ммоль/л и железо 35,43 ммоль/л. ЭхоКг:гидроперикард, выраженный минимально. ЭГДС: эрозивный рефлюкс-эзофагит. Грибковое поражение пищевода. Аксиальная хиатальная грыжа IIст. Смешанный гастрит. Учитывая жалобы, анамнез и данные осмотра и лабораторных исследований поставлен диагноз: В12 и фолиеводефицитная анемия тяжелого течения. Гипертоническая болезнь II степени, риск 3. НК IIА. Гидроперикард. ГЭРБ. Аксиальная хиатальная грыжа II ст. Смешанный гастрит. Учитывая возраст больного, тяжесть анемии и наличие аксиальной хиатальной грыжи целесообразно провести онкопоиск у пациента, т.к. новообразование вполне могло бы спровоцировать все вышеуказанные симптомы.

Пациент 70 Лет с ВПС, Более 70 Суток на ИВЛ в Блоке Кардиореанимации

Ягубян Р.С.
Научный руководитель: Свиридов С.В.
Москва

Больная Г. 70 лет, находится в блоке кардиореанимации 4 ГКБ города Москвы с 28.11.10.
Клинический диагноз: ВПС: дефект межпредсердной перегородки, декомпенсация кровообращения. Пневмония нижних отделов обоих легких. Мерцательная аритмия, постоянная форма. Легочная гипертензия. Гипертоническая болезнь III степени, III стадии, IV риск. Гипохромная анемия. Реанимация 01.01.10. ИВЛ от 01.01.10. Трахеостомия от 03.11.10. Миастения: генерализованная форма. Атрофический деформирующий бронхит. Лапароцентез от 23.11.10. Пролежни в левой ягодичной области и в области левой лопатки.
Осмотр на 05.12.10:состояние тяжелое, сознание - ясное, общий осмотр: видимые слизистые и кожные покровы бледные, пролежни в левой ягодичной области и в области левой лопатки, отеки латеральных поверхностей туловища, нижних и верхних конечностей, аппаратное дыхание; АД от 05.12.10 - 110/50, пульс 72/мин, мочеотделение по катетеру 1400 мл/сут.
Лабораторные показатели: общий анализ крови: Hb: от 23.11.10 - 43г/л, трансфузия эритроцитарной массы и плазмы 23.11.10, на 05.12.10 - 80 г/л., на 05.12.10 - эритроциты - 2,53 трил/л, лейкоциты - 10 млрд/л, гематокрит 20%, тромбоциты - 235 млрд/л. Биохимический анализ крови от 05.12.10:без отклонений от нормы. КОС венозной крови от 05.12.10:pH – 7,42, BE - -0,6, pO2 – 52 мм.рт.ст., pCO2 – 36 мм.рт.ст., K – 3,8 ммоль/л, Na – 135 ммоль/л, Ca – 0,89 ммоль/л, Cl – 108ммоль/л, Osm – 275 мОсм.
Инструментальные методы обследования: ЭКГ от 05.12.10:мерцание предсердий, отклонение ЭОС вправо, ЧСС 60-80 уд/мин, НБПНПГ, диффузные изменения миокарда без динамики; ЭхоКГ при поступлении - расширение правых отделов сердца (правый желудочек больше левого, правое предсердие 130 мл), САД легочной артерии расчетное –77-82 мм.рт.ст., сброс слева направо; рентгенограмма грудной клетки от 18.11.10 –явления венозного полнокровия и легочной гипертензии, корни легких неструктурны, расширены, сердце расширено в поперечнике, дуги сглажены. Санационная бронхоскопия от 02.10.10 – атрофический бронхит.

Терапия: Аппаратная ИВЛ в режиме SIMV (на 05.12.10:ДО - 560мл, ЧД - 8,5 в мин, PEEP - 5 см H2O, FiO2 - 25%), сеансы самостоятельного дыхания с поддержкой давлением (режим CPAP). Проводится дыхательная и лечебная гимнастика, санационная бронхоскопия. Медикаментозная терапия: кристаллоидные растворы, антибионикотерапия, парентеральное питание 1500 ккал/сут, кардиотропная терапия. Инотропная терапия (допамин) отменена вследствие стабильности гемодинамики. Энтеральное зондовое питание 1000ккал/сут.

Случай Диагностики Фокально-Сегментарного Гломерулосклероза

Александрова Е.М., Кашина М.А., Галушкин А.А., Гасанов М.З.
Руководитель: Батюшин М.М
Батайск

Пациентка А., 29 лет, при поступлении в нефрологическое отделение клиники жалоб не предъявляла. Из анамнеза:4 года назад 1я беременность была спонтанно прервана в сроке 9-10 недель в связи с остановкой развития плода (в моче изменений не обнаружили). Обследовалась на ИППП, гормональный статус – без патологии. Через год, при второй беременности в сроке 21-22 недели резко уменьшилось количество мочи, появились отеки, головная боль, повышение АД до 170/100 мм.рт.ст., была госпитализирована – в моче обнаружена выраженная протеинурия, наблюдалась клиника отека легких, беременность была прервана по медицинским показаниям путем малого кесарева сечения, состояние нормализовалось в течение месяца (нормализовалось артериальное давление, купирована протеинурия). Обследовалась у гемостезиолога – выявлено изменение АЧТВ. Год назад возникла третья беременность – в сроке 19-20 недель – выявлена протеинурия, повышение АД до 140/90 мм. рт. ст., учитывая отрицательную динамику беременность была прервана. Гинекологическая и генетическая патология были исключены. В отсутствии беременности изменений в анализах мочи, повышения АД не отмечает. При объективном осмотре, лабораторном обследовании отклонений от нормы не выявлено. По данным УЗИ почек и мочевого пузыря - почки обычных размеров, паренхима не увеличена, ЧЛС не расширена, положение почек обычное, мочевой пузырь без отклонений от нормы, остаточной мочи нет. Триплексное сканирование почечных артерий – гемодинамически значимых стенозов почечных артерий не выявлено. В положении стоя перекрута сосудистой ножки не выявлено. СКТ органов забрюшинного пространства - признаки добавочных артерий обеих почек.
Учитывая то, что добавочные артерии почек не могут быть причиной развития нефротического синдрома в сочетании с артериальной гипертензией во втором треместре беременности принято решение о проведении пункционной нефробиопсии. Заключение: морфологическая картина более соответствует фокальному сегментарному гломерулосклерозу. Таким образом, возникновение нефротического синдрома в сочетании с артериальной гипертензией во втором триместре беременности стало рассматриваться нами как обострение ФСГС, требующего патогенетического лечения в момент обострения. Пациентке назначена нефропротективная терапия с рекомендацией госпитализации в нефрологическое отделение при наступлении беременности.

Интерстициальный Пневмонит в Реальной Практике: Трудности Постановки Диагноза

Александрова Е.М., Красовская Р.Ю., Ягозинская О.В.
Научный руководитель: Харьков А.С.
Батайск

Больной Д. 45 л. поступил в отделение с жалобами на повышение температуры тела до 38,8С, одышку при физической нагрузке, общую слабость, кашель со слизисто-гнойной мокротой, боли в грудной клетке. Из анамнеза известно, что заболел остро, без видимых причин повысилась температура тела, появился кашель и одышка. Был госпитализирован в стационар, при обследовании обнаружены лейкоцитоз – $18,8x10^9$, СОЭ – 37мм/ч, на компьютерной томографии органов грудной клетки (КТ ОГК) - признаки двухсторонней нижнедолевой пневмонии. Антибактериальная терапия в течение 10 дней была неэффективна. Для продолжения лечения переведен в пульмонологическое отделение РОКБ с диагнозом: внебольничная двухсторонняя полисегментарная пневмония.
При осмотре состояние больного средней тяжести. Кожные покровы бледные, повышенной влажности, физическая активность значительно снижена. Температура тела 38.40С. Аускультативно в легких дыхание ослаблено, в нижнебоковых отделах с двух сторон влажные мелкопузырчатые хрипы средней интенсивности и крепитация, ЧДД 24 в мин. ЧСС 98 в мин. АД=115/70 мм.рт.ст. Пациенту проведено лечение: меропенем, ципрофлоксацин, ванкомицин, амоксицилин/клавуанат, ровамицин, флуканазол, дезинтоксикационая, муколитическая терапия, НПВС. На фоне лечения уменьшились одышка и кашель, но сохранялись повышение температура тела до 39,10С, лейкоцитоз $160x10^9$,СОЭ – 42 мм/ч, тромбоцитоз $681x10^9$. После проведения цитологических и генетические исследований системные заболевания крови были исключены. Исследование функции внешнего дыхания выявило значительное снижение вентиляционной функции легких по смешенному типу. При анализе рентгенологического архива и повторных КТ ОГК консилиумом рентгенологов первоначальный диагноз пневмонии не был подтвержден и рентгенологические изменения были расценены как интерстициальное заболевание легких (ИЗЛ) - интерстициальный пневмонит. От предложенной биопсии легких, больной отказался. Учитывая клинические, лабораторные и рентгенологические данные был поставлен окончательный диагноз: ИЗЛ, острая интерстициальная двусторонняя пневмония. Осложнения: ДН 2ст. Антибиотикотерапия была отменена и назначен преднизолон 40мг. в сутки. На фоне лечения преднизалоном в течении 1,5 мес. температура тела нормализовалась, хрипы и крепитация перестали выслушиваться, на КТ ОГК - значительное уменьшение инфильтрации.

Работы молодых ученых

Трудности Диагностики Множественной Миеломы в Общеврачебной Практике

Човдхури П.Р.
Руководители: Зинина Е.А., Крючков М.И.
Москва

Пациентка 72 лет госпитализирована в гематологическое отделение с подозрением на множественную миелому. Из анамнеза известно, что в течение 10 лет беспокоили слабость, боли в костях, неоднократно проходила лечение в неврологическом, травматологическом отделениях с распространенным остеохондрозом, компрессионным переломом грудного позвонка. Наблюдалась в НИИ Геронтологии, где был поставлен диагноз: первичный постменопаузальный остеопороз, тяжелое течение, множественные переломы, высокий риск переломов. Получала лечение миокальцик, препараты Са, фосамакс, бивалас, постоянно обезболивающие препараты. Терапия с временным положительным эффектом. С 2008 по 2009г 11 патологических переломов ребер , 3 перелома грудины, 2 ключицы. Пациентка госпитализирована в ЦИТО, где пациентке выполнено рентгенологическое исследование скелета, выявлены

множественные «старые» переломы ребер, ключиц, компрессионные переломы позвоночника, множественные округлые остеодеструкции в костях черепа, с подозрением на миеломную болезнь, пациентка госпитализирована в гематологическое отделение. При поступление состояние средней тяжести, слабость, боли во всех костях, пальпация костей скелета чувствительная. По другим органам и системам при осмотре патологии не выявлено. В общем и биохимическом анализе крови и мочи без отклонения. Иммунологическое исследование крови: IgG 3.7, IgA 0.25, IgM 0.17, Ig D 0 (глубокий иммунодефицит), свободные легкие цепи и их соотношение не изменено. Выполнено цитологическое исследование костного мозга - выявлен 31% миеломных (плазматических) клеток. Кроме этого проведены компьютерная и магнитно-резонансная томографии – множественные остеодеструкции в костях таза, ребрах, грудине, проксимальных отделах бедренных и плечевых костей, черепе, компрессионные переломы грудного отдела позвоночника, а так же мягкотканный компонент исходящий из D5. Поставлен диагноз: Множественная миелома, несекретирующая форма. Начата курсовая химиотерапия (М2)+ замета, после 1 курса болевой синдром уменьшился, после 20 месяцев лечения боли и слабость не беспокоят, новых патологических переломов не было, пациентка себя полностью обслуживает. Но при контрольном обследовании сохраняются прежние очаги остедеструкции и глубокий иммунодефицит.
Выводы: множественная миелома – многоликое заболевание, которое может скрываться под маской остеопороза. Основная цель лечения не только затормозить прогрессирование опухолевого процесса, но и улучшить качество жизни больного.

Пиквикский Синдром и Его Осложнения, Как Пример Высокой Коморбидности

Кулинкович А.Ю.
Руководитель: Былова Н.А.
Москва

Больной П., 40 лет. поступил в ГКБ № 4 с жалобами на отеки и трофические язвы голеней и стоп, на боли в области голеней и стоп, а также в коленных и тазобедренных суставах; одышку при малейшей физической нагрузке.
Со слов пациента, более 10 лет страдает артериальной гипертензией с максимальными цифрами АД 200/100 мм рт. ст., хорошо себя чувствует при уровне АД 160/100 мм рт. ст. Дома периодически принимал конкор и арифон. Пациент курит более 40 лет, длительное время страдает хроническим бронхитом. В течение 5 лет больной наблюдается с диагнозом деформирующего коксартроза, по поводу чего было рекомендовано эндопротезирование обоих тазобедренных суставов при условии снижения массы тела. Пациент с детства отмечает избыточную массу тела, однако считает, что резко стал поправляться 2 года назад, одновременно появились отеки ног. Обращался к эндокринологу, по рекомендации которого в течение 6 месяцев получал терапию тестостероном. Но более к эндокринологу не обращался. Настоящее ухудшение с июля 2010 года, когда отеки ног и одышка . стали нарастать. Неоднократно обращался к врачам поликлиники, принимал петлевые диуретики с минимальным эффектом. В связи с прогрессивным ухудшением состояния по СМП пациент был госпитализирован с диагнозом: атеросклеротический кардиосклероз. НК 3. Асцит. Анасарка.
При осмотре обращают на себя внимание выраженные отеки голеней, стоп и передней брюшной стенки. Кожа голеней цианотична, трофические язвы. Кожные покровы лица и верхних конечностей с землистым оттенком. Подкожно жировая клетчатка развита избыточно. ИМТ 38 кг/м2 В легких дыхание жесткое, в нижних отделах с двух сторон ослаблено, там же выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы. Над всей поверхностью легких выслушиваются сухие рассеянные хрипы. Чд 22 в мин. При

аускультации сердца ритм неправильный, тоны резко ослаблены, глухие. Акцент 2го тона на легочной артерии, АД 140/100, ЧСС 110 в мин. Живот увеличен в размерах за счет ПЖК и отека. При пальпации безболезненный. Признаков наличия жидкости в брюшной полости нет. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Физиологические отправления без особенностей.
При более подробном распроссе больной отмечает, что часто засыпает во время бодрствования, а со слов супруги, ночью во время сна у него периодически бывают остановки дыхания.
Таким образом, меняется предположительный диагноз больного - Пиквикский синдром под вопросом. На момент подачи тезисов больной продолжает обследоваться для подтверждения диагноза.

Педиатрия

Студенческие работы

Случай Тромбоцитопенической Маски СКВ у Мальчика

Костомарова Е.А.
Руководитель: Ларина Л.Е.
Москва

Ребенок Егор В. 11 лет наблюдался в гематологическом отд. ИДКБ с 2001 по 2008 гг. Клинический диагноз: СКВ, острое течение, тромбоцитопенический вариант (хроническая аутоиммунная ТПП, непрерывно-рецидивирующее течение), активность I ст, состояние после НМК. Вторичная иммунологическая недостаточность.
Из анамнеза: ребёнок от матери, страдающий СКВ, болен с 2001 года, когда после вакцинации от гриппа развился геморрагический синдром на коже и слизистых. В ОАК тромбоцитов до 30 тыс/мкл, в пунктате костного мозга данных за онкогематологическую патологию нет. При обследовании обнаружены JgG к ЦМВ, в. Эбштейна-Барр. В иммунном статусе неспецифические изменения, маркеров СКВ не обнаружено. Получал Преднизолон по 2 мг/кг/сут. В 2001-2002гг. рецидивы геморрагического синдрома 1 раз в 2-3мес, короткие курсы кортикостероидов. Была предположена тромбоциопатия, назначено - дицинон. В нояб.2002г. после профузного носового кровотечения, потребовавшего заместительной терапии, пульс-терапия Метипредом, курсы в/в Jg, курс реаферона, 3 курса ПХТ (Циспластин, Винкристин). В мае-июне 2003г. находился в гематологическом отд. ИДКБ, проводилось лечение Даназолом (400 мг/сут), курс анти-D-Jg. В дальнейшем неоднократно рецидивы кожного геморрагического синдрома, носовые, кишечные и почечные кровотечения. В апреле 2004 года развилось паренхиматозное кровоизлияние в головной мозг, в связи с чем была проведена спленэктомия. Гематологическая ремиссия 3 мес на фоне приема Даназола (600мг/сут). С сент.2004г. по июль 2005г. криз заболевания с глубокой тромбоцитопенией (до 15 тыс в мкл), носовыми кровотечениями, развитием аутоиммунного гепатита, обострением персистирующих инфекций. Проводилась пульс-терапия Дексаметозоном (0.5 мг/кг/сут), в/в инфузии дицинона, АКК, в/в Jg, п/вирусная терапия (Валтрекс, Циклоферон, Виферан, Иммунофан), Бициллин-5 1р/мес. Ревмопробы - отрицательные. По жизненным показаниям - терапия Даназолом 6 мес (600мг/сут). В июле 2005г. на фоне ВПГ-инфекции криз заболевания, впервые результаты ревмопроб положительны, диагностирована СКВ. Ребенок находился на массивной кортикостероидной терапии, при попытке снижения дозы - обострения заболевания, в лечение добавлены иммунодепрессанты (Плаквенил). По настоящее время находится на сочетанной терапии кортикостероидами и иммунодепрессантами

(метипред+плаквенил). Отмечаются ежесезонные обострения СКВ, наблюдается в Институте Ревматологии, в анализах крови сохраняются признаки активности СКВ.

Клинической Разбор Ребенка с Надпочечниковой Недостаточностью

Алексеева М.В., Хусеинова Д.Ф.
Руководитель: Ларина Л.Е.
Москва

Ребенок Б., 2 мес (д.р. 11.08.2010)находился в грудном отделении ИДГКБ в 2010году с клиническим диагнозом: внутриутробная инфекция, вторичная надпочечниковая недостаточность, органическое поражение ЦНС.

Ребенок от 15 летней матери с отягощенным гинекологическим, соматическим анамнезом. От I беременности, протекавшей с легким токсикозом в I триместре, острым гестационным рецидивирующим пиелонефритом по поводу чего 6 раз находилась на стационарном лечении, кандидозом, кольпитом в 34 нед, угрозой прерывания во II триместре, гестозом с 35 нед беременности, тахикардией, анемией второй половины беременности. Роды I срочные на 39 неделе путем кесарева сечения по поводу поперечно-суженного таза. По шкале Апгар 6/7 баллов в тяжелом состоянии, обусловленном дыхательной недостаточностью на фоне угнетения ЦНС. На 5 сутки жизни переведен в РАО в связи с нарастанием ДН. На ИВЛ находился с 1 по 10 сутки жизни. Функционировал пупочный катетер с 1 по 7 с.ж. Врожденная пневмония разрешилась к 23 с.ж. Конъюгационная желтуха со 2х суток жизни. Флебит пупочной вены разрешился к 22 с.ж. Отмечалась большая первоначальная потеря в весе (-330грамм) 2810 к 10с.ж., до 14с.ж. – плоская весовая кривая, сформировалась постнатальная гипотрофия I ст.

На 2 этапе выхаживания был взят б/х анализ крови в 20с.ж. на фоне в/в введения глюкозы, где глюкоза была в пределах нормы.

Ребенок находился дома 20 дней, 6.10 ребенок стал вялым, отказывался от еды, сохранялась иктеричность кожных покровов, «закатывал» глаза. По поводу чего родители обратились в ИДГКБ, где по тяжести состояния был госпитализирован в РАО. Тяжесть состояния обусловлена неврологическими изменениями (сознание - кома. На осмотр не реагирует. Большой родничок выбухает. Менингеальная симптоматика отрицательная, судорог нет). Имеются анемия, гипербилирубинемия. 6.10 в 15:10 в РАО отмечался приступ генерализованных тонико-клонических судорог. Находился в РАО с 6.10 по 11.10 общее состояние ребенка улучшилось. Температура нормализовалась. Гемодинамика компенсирована. Для верификации диагноза переведен в грудное отделение. В грудном отделении обследован, поставлен диагноз: внутриутробная инфекция, вторичная надпочечниковая недостаточность, органическое поражение ЦНС.

Поздняя Диагностика Рефлюкс-Нефропатии со Злокачественной Гипертензией

Романова К.И.
Руководитель: Гуревич О.Е.
Москва

Клинический случай пациента 13 лет, обратившегося в поликлинику по месту жительства с жалобами на постоянные головные боли и ухудшение зрения. При осмотре обнаружены дистрофические изменения на глазном дне, OS центральная скотома, впервые выявлено повышение уровня АД до 170-198/138-150 мм.рт.ст. Известно, что с 8 лет страдает энурезом, в 9 лет перенес пиелонефрит с курсом антибиотикотерапии, без последующего диспансерного наблюдения. Госпитализирован

в Морозовскую больницу для дополнительного обследования и лечения. При поступлении: состояние тяжелое в сознании, речь смазана, реакции замедлены. Кожные покровы бледные, отеков нет. ЧСС 110 уд/мин АД 200/140 мм. рт. ст, в ОАМ протеинурия 5 г/л, лейкоцитурия до15 в поле зрения, креатинин 141 мкмоль/л. По данным проведенной ангиосцинтиграфии почек: выраженная средняя степень нарушения накопительно-выделительной функции левой почки пограничная с тяжелой степенью. Нарушение уродинамики. Умеренная степень нарушения накопительной и средняя степень нарушения выделительной функции правой почки. Экскреторная урография: экскреторная функция почек резко снижена. Латеральный контур правой почки волнистый. Контуры левой почки видны неотчетливо. ЧЛС правой почки: глубоко расщеплена. Чашечки булавовидной формы. Элементы их не дифференцируются. ЧЛС левой почки: очень слабо контрастируется. Треугольной формы. Элементы чашечки не дифференцируются. Заключение: резкое снижение функциональной способности обеих почек. Гипоплазия левой почки. По данным цистоуретрографии: левосторонний везико-ренальный рефлюкс? Расширение ЧЛС и мочеточника, в с\3 d=1,5 см. в предпузырном отделе с перегибом.
После микции большое количество остаточной мочи. Заключение: левосторонний ПМР. На ЭХО-грамме глазного яблока OS – оболочки утолщены, без признаков воспаления. В центральной зоне соответственно части зрительного нерва и MZ «+»ткань высотой около 2мм с участками выраженного уплотнения. Проекция ЗН несколько расширена. Заключение: на глазном дне признаки экссудативной нейроретиноангиопатии. Была установленная ирригационная система в ретробульбарное пространство для проведения рассасывающей терапии. Подобрана гипотензивная терапия. Ребенок с улучшением переведен в ДГКБ№13 для хирургического лечения.

Болезнь Мак-Кьюна - Олбрайта - Брайцева у Ребёнка 4 лет

Гаврилова А.Е.
Руководитель: Петряйкина Е.Е.
Москва

Болезнь Мак-Кьюна-Олбрайта-Брайцева является достаточно редким заболеванием. Болезнь характеризуется преждевременным половым развитием, диссеминированным фиброзным оститом, гиперпигментацией кожи. Преждевременное половое развитие у этих больных часто сочетается с фолликулярными кистами в яичниках.
Приводим описание случая Болезни Олбрайта–Брайцева–Мак-Кьюна у ребёнка 4 лет с преждевременным половым развитием, гонадотропиннезависимой формы, ателектазом справа, ОРВИ, двусторонним острым средним катаральным отитом.
Клинический случай: пациентка Л, от 5 беременности, протекавшей с токсикозом в 1 триместре, роды 2, на 37 неделе, самостоятельные. Масса при рождении 2920 гр., рост 49 см. Раннее развитие по возрасту. В 3 года 8 месяцев увеличение груди, через неделю появились кровянистые выделения из влагалища, которые длились 2 дня. Вторая менструация через месяц, 3 дня. Поступила в МДГКБ для обследования.
Состояние при поступлении: удовлетворительное. В поясничной области участок пигментации цвета кофе с молоком 8,0х5,0см. Половая формула Ах1; Р1; Ма1, Ме с 4 лет (Таннер-3) рост-117 см, вес-24,5 кг, SDS роста +2,19, ИМТ- 17,9.
Костный возраст опережает паспортный, соответствует 8,5 годам. При рентгенограмме органов грудной клетки: ателектаз справа в нижнемедиальном отделе. Остеогаммасцинтиграфия: определяется умеренно выраженная асимметрия накопления РФП в области проекции: грудино-ключичных сочленений, тел подвздошных костей, больших веретелов бедренных костей. Заключение: нельзя исключить фиброзную дисплазию. Консультация генетика - диагноз: Мак-Кьюна-Олбрайта синдром. По

данным клинико-лабораторного исследования у девочки с гонадотропиннезависимым ППР и пятном «кофе с молоком» на пояснице имеет место Болезнь Олбрайта-Брайцева–Мак Кьюна. Тактика лечения – наблюдательная.
Следуя рекомендациям пульмонолога, в отделении проводилась терапия сопутствующих заболеваний: макропен 200мг х 2р/д, тавегил 1/2т х 2 р/д, эреспал 5мл х 3р/д, цефтриаксон 750мг х 2 р/д, ингаляции с лазолваном 1,0 х 2 р/д. бифидум бактерин 10 доз х 2 р/д.
Выводы: случай пациента редко встречающейся болезнью Мак-Кьюна—Олбрайта-Брайцева. Полученные данные подчеркивают необходимость проведения компьютерной томографии, исследования гормонального профиля, остеогаммасцинтиграфии, а также консультации генетика у детей с преждевременным половым развитием, наличием пятен на коже и неправильным пубертатом для постановки правильного диагноза и выбора оптимальной тактики ведения пациентов.

Адренокортикальный Рак Левого Надпочечника у Ребёнка 6 Месяцев

Гаврилова А.Е.
Руководитель: Петряйкина Е.Е.
Москва

Синдром Кушинга – клинический синдром, обусловленный эндогенной гиперпродукцией или длительным экзогенным приемом кортикостероидов.
Пациентка К. от 1 беременности, протекавшей на фоне токсикоза и анемии, роды 1, самостоятельные, срочные, без осложнений. Масса при рождении 2930, рост 49 см. Ранний период без особенностей. В феврале 2010 отмечена значительная прибавка веса. В 4 мес. – вес 5,5 кг, 5 мес. – 7,5 кг, 6 мес. – 9,970 кг.
Ребёнок консультирован педиатром и экстренно направлен в эндокринологическое отделение МДГБ. Состояние при поступлении тяжелое. Аппетит повышен. Подкожно – жировой слой развит избыточно, перераспределен по кушиногидному типу. Выражен матронизм. ЧСС снижено до 112 в мин, тоны сердца ритмичные, приглушены, АД повышено 130/70. Печень увеличена. Половые органы по женскому типу, сформированы правильно.
Рост - 63 см, вес 10 кг, ИМТ 25,20 кг/м2; SDS ИМТ + 3,83; SDS роста - 1,24
В общем анализе крови Нв 103 г/л, нормохромная анемия. В биохимическом анализе крови снижен калий, натрий повышен. Другие показатели б/х крови в норме. Электролитные нарушения вместе с повышением АД позволили заподозрить гиперальдостеронизм.
Гормональный профиль: в 7.00:АКТГ снижен, кортизол увеличен, ренин снижен, ангиотензин снижен, но повышения альдостерона не выявлено. В 23.00 кортизол резко выше нормы, что свидетельствует о нарушении суточного ритма секреции кортизола, АКТГ снижен.
При обследовании выявлена цитомегаловирусная инфекция.
При УЗИ органов брюшной полости и почек: в проекции левого надпочечника, определяется объемное образование неправильной округлой формы, с четкими неровными контурами, неоднородной структуры.
Клинический диагноз: Объемное образование левого надпочечника. АКТГ – независимый гиперкортицизм. Синдром Кушинга.
Для блокады стероидогенеза был назначен Низорал в дозе 0,2 по табл 2 раза в день. Симптоматическая терапия – антибактериальная (катетеризация подключичной вены), антигистаминная терапия, биопрепараты, виферон.
После проведённого лечения состояние ребёнка стабилизировалось, электролитных нарушений не наблюдалось. 7.04.10 после лапороскопической левосторонней адреналэктомии и полученных данных гистологии выставлен окончательный диагноз:

Адренокортикальный рак левого надпочечника. Состояние после адреналэктомии слева.
Синдром Кушинга. АКТГ-независимый гиперкортицизм. При катамнезе через 1 месяц состояние удовлетворительное. Клинико-метаболических признаков гиперкортицизма не выявлено, метастазов нет.

Случай Гематогенной Тромбофилии и Внепеченочной Портальной Гипертензии

Кузнецова Ю.А.
Руководитель: Ларина Л.Е.
Москва

Ребенок Сергей Ч., 16 лет, с внепеченочной портальной гипертензией, тромбофилией (дефицит протеина С, носительство множественных генетических полиморфизмов системы гемостаза) и тромбозом кава-ренального анастомоза, варикозным расширением вен пищевода III степени с рецидивирующими желудочно-кишечными кровотечениями, железодефицитной анемией, спаечной болезнью.
Из анамнеза известно: ребенок от I физиологической беременности, самостоятельных срочных родов, рос и развивался по возрасту, привит по календарю прививок. Диагноз портальной гипертензии установлен в возрасте 2 лет, проведена лапаротомическая спленэктомия в связи с кровотечением из расширенных вен пищевода, в послеоперационном периоде дважды наблюдалась эвентрация. Затем неоднократно оперирован по поводу дивертикула Меккеля, спаечной кишечной непроходимости. В сентябре 2009г. проведено мезентерико-кавальное шунтирование с последующим тромбозом анастомоза. В ноябре 2009г. госпитализирован с образованием в брюшной полости, сепсисом. В связи с тромбозом сосудистого анастомоза обследован гематологами, выявлено носительство множественных генетических полиморфизмов системы гемостаза. В апреле 2010г. выполнено удаление образования забрюшинного пространства, наложен кава-ренальный анастомоз. На фоне антикоагулянтной терапии вновь наблюдается тромбоз сосудистого анастомоза. Выявлен дефицит протеина С.
В июне 2010г. в состоянии средней тяжести переведен в гематологическое отделение ИДГКБ для проведения заместительной терапии. При поступлении протеин С 57%, железодефицитная анемия. Получал «Сепротин» 500 МЕ в сутки через день. На фоне терапии проходимость сосудистого анастомоза по данным УЗДГ восстановилась, после чего был выписан с рекомендациями повторной госпитализации через 2 месяца с целью контроля проходимости анастомоза и уровня протеина С. При повторной госпитализации: кровоток по анастомозу адекватный, состояние ребенка удовлетворительное.

Транзиторная Гипокальциемия. Гипокальциемический Криз. Эпистатус. Состояние После Перенесенного Отека Мозга. Дополнительная Трабекула Левого Желудочка

Маказан Н.В.
Руководитель: Петряйкина Е.Е.
Москва

Гипокальциемия развивается при неправильном выбросе паратгормона (ПТГ) - гипопаратиреозе, резистентности к ПТГ - псевдогипопаратиреозе, хронической почечной недостаточности; транзиторная гипокальциемия возникает при сепсисе, ожоге, после переливания цитратной крови. Основные проявления гипокальциемии

обусловлены повышением нервно-мышечной возбудимости и снижением сократительной способности сердечной мышцы.
Клинический случай: пациент Ш.Э, вес при рождении 3950, рост 54см. Искусственное вскармливание с 10го дня жизни в соответствии с национальными киргизскими традициями: молоко+пшеничная мука+топленое сливочное масло. Со слов родителей, до 2 месяцев развивался без особенностей, педиатром не наблюдался. В возрасте 3 месяцев был госпитализирован в МДГКБ в тяжелом состоянии гипокальциемического криза и эпилептического статуса, с отеком головного мозга при гипокальциемии и гиперфосфатемии. Состояние было расценено как гипопаратиреоз. Но последующее динамическое клинико-лабораторное наблюдение – снижение уровня ПТГ с высокого на фоне гипокальциемии до нормального при Са крови на верхней границе нормы, быстрая компенсация уровня Са на фоне терапии тахистином и препаратами Са с сохранением уровня Са и Р на верхней границе нормы более чем через 10 дней после отмены терапии – позволили усомниться в диагнозе врожденного гипопаратиреоза и расценить эпистатус как имеющий смешанный генез: гипокальциемический, в т.ч. из-за дефектов вскармливания и как результат ишемически-гипоксического поражения ЦНС резидуального характера. На момент выписки состояние удовлетворительное, данных за манифестную эндокринную патологию не было. Клинико-метаболический катамнез в течение года на фоне правильного питания не выявил отклонений от параметров здорового развития.
Выводы: при гипокальциемии большое значение имеет выбор адекватной терапии, направленной на купирование последствий гипокальциемии и предупреждение развития рецидива с осторожным назначением препаратов витамина D из-за риска развития передозировки. Неправильное питание детей может привести к развитию тяжелой гипокальциемии с развитием рахита, когда без проведения лечебных мероприятий, ребенок может погибнуть.

Третичная Надпочечниковая Недостаточность (Дефицит Продукции Предшественника АКТГ и МСГ – Пропиомеланокортина РОМС). Перегиб в Теле Желчного Пузыря. Синдром Жильбера

Маказан Н.В.
Руководитель: Петряйкина Е.Е.
Москва

Третичная надпочечниковая недостаточность развивается при дефиците кортикотропин-рилизинг-гормона (КРГ). Описывается случай третичной надпочечниковой недостаточности, основу которой составил дефицит продукции пропиомеланокортина – единственный вариант, когда наблюдается гиперпигментация. Сопутствующей патологией явились синдром Жильбера, перегиб в теле желчного пузыря, ОРВИ, реконвалесценция.
Клинический случай: пациент Н. А., 5 лет, с 2 лет страдает приступами гипогликемии, сопровождающихся потерей сознания, тоническими судорогами. Поступил по СМП в отделение эндокринологии МДГКБ в тяжелом состоянии: вялый, сонливый, метаболический ацидоз, отмечались тонические судороги в верхних и нижних конечностях. Кожные покровы смуглые, гиперпигментация в области суставов, по белой линии живота, ануса. В отделении был проведен спектр лабораторно-инструментальных исследований, результаты которых позволили исключить базальную гиперинсулинемию органической этиологии, первичные нарушения надпочечников, щитовидной, поджелудочной желез. В биохимическом анализе крови отмечалась постоянная непрямая гипербилирубинемия. УЗИ органов брюшной полости выявило наличие перегиба в теле желчного пузыря. МРТ головного мозга показало наличие питуитарной гипоплазии.

Анализ данных стимуляционной пробы на выброс АКТГ, кортизола с кортикотропин-релизинггормоном указывает на хроническую надпочечниковую недостаточность, связанную с дефицитом РОМС (propiomelanocortin) - предшественника АКТГ и МСГ, чем объясняется центральный генез гипокортицизма наряду с пигментацией, характерной для первичного гипокортицизма.
Основу патогенетического лечения составила заместительная терапия кортефом. В результате проведенного лечения состояние ребенка улучшилось, достигнута медикаментозная компенсация, смуглость кожного покрова несколько уменьшилась, мальчик стал активнее.
Выводы: дефицит промиомеланокортина является редкой причиной надпочечниковой недостаточности (НН); в данном случае имеет место быть гиперпигментация, нехарактерная для центральной формы НН. Заболевание обуславливает пожизненную заместительную гормональную терапию глюкокортикоидами и имеет трудности верификации.

Неревматический Кардит. Врожденная Гипертрофическая Кардиомиопатия

Худякова А.А.
Руководитель: Ларина Л.Е.
Москва

Девочка А., 6 лет поступила в ИДКБ 16.08.00г. с диагнозом анемия неясной этиологии, лихорадка неясной этиологии. В анамнезе: больна с 11.07.00, когда после съеденного арбуза появилась рвота, пятнисто-папулезная сыпь, позднее – пастозность лица, туловища, голеней, стоп на фоне Т 39-40С. С диагнозом токсико-аллергическая реакция девочка госпитализирована Морозовскую больницу, где находилась с 16.07.00 по 10.08.00г. На фоне лечения преднизолоном, антигистаминных препаратов, курантила, активированного угля, энтеродеза состояние улучшилось. При поступлении продолжает лихорадить до 39-40о, вялая, бледная, повторная рвота. Сознание ясное. Катаральных явлений нет. Кожные покровы бледные, сухие, шелушение. Тоны сердца приглушены, систолический шум на верхушке. Тахикардия до 120 уд/мин. Язык обложен налетом, живот не вздут. При пальпации б/б. Печень +4+5+в/з. Селезенка не пальпируется. Стул оформленный, мочеиспускание не нарушено. В ОАК гипохромная анемия средней степени тяжести, лейкоцитоз, СОЭ 65 мм/ч. Рентгенография грудной клетки: сердце расширено в поперечнике в обе стороны. ЭХО-КГ: гипертрофия миокарда ЛЖ, выпот в перикарде. При обследовании выявлено токсическое поражение почек. Предполагается волнообразное течение септической формы иерсиниоза. Лечение: левомицетин 500мг 2 р/д, фуросемид 1/2т 2 р/д, эуфиллин 1/2т 2 р/д, преднизолон 20 мг в сут, коргликон 0.6 мг в/в, панангин 1т х 3р/д. 24.08. состояние ребенка ухудшается, жалобы на отсутствие аппетита, тошноту, рвоту, боли в лучезапястных, коленных, голеностопных суставах. Перевод в РАО, где проведена гемотрансфузия Эр-массы В(III) Rh+, в лечение добавлен ортофен 1,0 3 р/д, 2 ампулы пентоглобина по 50 мл.
Иерсиниоз не подтвержден. Перевод в терапевтическое отделение, где продолжено лечение преднизолоном 15 мг/сут, НПВС, диуретиками, сердечными гликозидами, введен рибоксин. На фоне проводимой терапии состояние стабилизировалось, Т субфебрильная, прекратилась рвота. Однако сохраняется расширение границ сердца до передней аксиллярной линии, тахикардия до 120 уд/мин. Печень +4-5см. В анамнезе на фоне здоровья утомляемость и одышка. Консультация в Институте ревматизма – предполагается наличие неревматического кардита, развившегося на фоне имевшейся ранее гипертрофической кардиомиопатии. Перевод в отделение врожденных и наследственных заболеваний ССС НИИ педиатрии и детской хирургии МЗ РФ, лечение иммунодепрессантами, на фоне которого симптомы заболевания купировались.

Генерализованный Туберкулез у Ребенка с ВИЧ-инфекцией

Кутузов И.
Научный руководитель: Стаханов В.А.
Москва

ВОЗ объявила туберкулез угрозой для нашей планеты, т.к. во многих странах он вышел из-под контроля. От возбудителя туберкулеза, проникшего в организм, человека защищают именно те иммунные клетки, которые поражает вирус иммунодефицита человека. Н., 3г. 11 мес., БЦЖ в р/д, туберкулиноотрицательная. ВИЧ-инфекция выявлена в 3г. на стадии 4В при обследовании по поводу затяжной полисегментарной пневмонии. В связи с отсутствием динамики от неспецифического лечения, девочка консультирована фтизиатром. Мать - ВИЧ-инфицирована, у отца ВИЧ-инфекция и диссеминированный туберкулез. Диагноз родителями скрывался. Профилактика передачи ВИЧ-инфекции от матери ребенку не проводилось. Превентивное лечение по туберкулезу и АРВ-терапию получала нерегулярно. Через 5 месяцев от момента заболевания ухудшение состояния: лихорадит, рвота, потеря массы, боли в животе. Длительно за помощью не обращались. Через 2 мес. с момента ухудшения в тяжелом состоянии поступила в Центр СПИД, выявлен диссеминированный туберкулез легких. Переведена в ТКБ 7 в крайне тяжелом состоянии, выражены симптомы интоксикации, полиорганной недостаточности, кахексии. В теменно-затылочной области справа опухолевидное образование мягкой консистенции. Микрополиадения. Грудная клетка вздута. Аускультативно - сухие хрипы. Сердечные тоны глухие, тахикардия. Живот вздут, болезненный. Гепатоспленомегалия. Клин. ан. крови снижение Hb, сдвиг формулы влево, лимфопения, ускорение СОЭ. ПЦР крови выделена ДНК МБТ. Иммунным блоттингом обнаружены антитела к ВИЧ. В иммунограмме снижены CD4-Т-лимфоциты. В пунктате абсцесса правой теменной области некротические массы, при люминесцентной микроскопии обнаружены МБТ. Рентгенотомографически: диссеминированный туберкулез в фазе инфильтрации; туберкулезный остит теменной кости черепа справа. Несмотря на проведение ВАРВ и противотуберкулезной терапии, иммунотерапии, девочка погибла.

Патологоанатомическое исследование: ВИЧ-инфекция, стадия 4В. Вторичные заболевания: генерализованный туберкулез: казеозный лимфаденит внутригрудных, парааортальных, мезентериальных лимфоузлов, крупноочаговый диссеминированный туберкулез легких, печени, селезенки; милиарный туберкулез почек, поджелудочной железы; инфильтративно-язвенный туберкулез кишечника; туберкулезный перитонит; туберкулезный менингоэнцефалит; туберкулезный остит правой теменной кости. МБТ (+) в содержимом абсцесса. Межуточный гепатит с явлениями фиброзирования. Двусторонняя полисегментарная фибринозно-гнойная пневмония. Осложнения: отек головного мозга с вклинением миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие; отек легких; геморрагический синдром; кахексия.

Данный пример показывает течение генерализованного туберкулеза, развившегося у вакцинированного БЦЖ ребенка на фоне поздно диагностированной ВИЧ-инфекции, из неблагополучных социально-бытовых условий. Смерть обусловлена поздней диагностикой ВИЧ-инфекции и генерализованного туберкулеза, отсутствием превентивных мероприятий по предупреждению заболевания ребенка туберкулезом и ВИЧ-инфекцией.

Внутриутробная Генерализованная Цитомегаловирусная Инфекция

Лапцевич А.А.
Руководитель: Ларина Л.Е.

Ребенок Дмитрий Б. (д.р. 01/08/2010) находился на лечении в ИДГКБ с 04/08/2010 по 03/09/2010 с клиническим диагнозом Внутриутробная генерализованная ЦМВ-инфекция, Гипоксически-ишемическое поражение ЦНС, Синдром мышечной дистонии, Анемия ранняя смешанного генеза средне-тяжелая, Серозный омфалит, Флебит пупочной вены, ЗВУР.
Мальчик от 1-й беременности, осложненной в первом триместре токсикозом, ОРЗ (насморк), второй триместр без особенностей, в третьем триместре отеки, подъем АД до 140/100, фето-плацентарная недостаточность, ЗВУР плода, белок в моче, стационарное лечение на 30-32 нед.. Анализы матери во время беременности на Cytomegalovirus IgG: на 10-11 нед. гестации отрицательный, на 26-27 неделе гестации – положительный. Мать поставлена на учет в Городском Центре ЦМВ, получала лечение Виферoном, ЦМВ-глобулином. От 1-х срочных родов в головном предлежании. Состояние при рождении тяжелое, за счет: симптомов угнетения ЦНС, дыхательной недостаточности, незрелости, обильной геморрагической сыпи, гепатоспленомегалии.
После стабилизации состояния, на 3-и сутки мальчик переведен на 2-й этап выхаживания в ИДГКБ. Состояние при поступлении тяжелое, обусловлено: хронической в/у гипоксией, гипоксией в родах, церебральная ишемия II ст., церебральной депрессией, кожно-геморрагическим синдромом, в/у инфекцией, дыхательной недостаточностью, незрелостью, гепатоспленомегалией.
При проведенном обследовании выявлены: ВЖК 1 ст. слева, гепатолиенальный синдром, асцит, СДР II типа, на ЭКГ брадиаритмия, перегрузка желудочков, брадиаритмия, оттоакустический тест: правое ухо – прошел, левое – не прошел. В ОАК: Hb – 130 г/л, PLT – $70x10^9$/л, WBC – $5,7x10^9$/л. Биохимический анализ крови: повышение общего белка, непрямого билирубина, АСаТ, гамма-ГТП, С-РБ. ПЦР -анализ на возбудителей инфекции: ЦМВ обнаружен в моче (титр 1:10, 2,5-5 тыс. копий) и в крови (1:1000, 250-500 тыс. копий), бактериологический посев из зева E. coli, S. haemolyticus.
После проведения назначенной терапии к 11/08/10 состояние ребенка ухудшилось: Hb снизился до 87 г/л. Сохранись повышенные уровни АСаТ, гамма ГТП. Появилась нарастающая отдышка, тахикардия. Прибавка в массе была незначительная. Гепатолиенальный синдром сохранялся. Ребенку было проведено переливание эритроцитарной массы.
К 30/08/10 состояние ребенка улучшилось, ребенок начал прибавлять в массе. Однако титр ЦМВ в моче сохранялся на прежнем уровне. 03/09/10 в возрасте 1 мес. 2 дн. Ребенок в удовлетворительном состоянии был выписан домой.

Клинический Случай Сочетания ХТПП, БА и Синусовой Брадиаритмии.

Кушнир Б.Л., Нагорная Ю.В.
Руководитель: Ларина Л.Е.
Москва

Анна Б., 10 лет. Основной диагноз:
Синусовая брадиаритмия, слабость синусового узла. Хроническая тромбоцитопеническая пурпура, ремиссия. Атопическая бронхиальная астма, среднетяжёлое течение.
Ребёнок от молодых родителей, считающих себя здоровыми, от I беременности (со слов матери, протекала физиологично), роды в срок.
Семейный анамнез отягощён атопическими реакциями у матери, СД и АГ у бабушки.
Девочка страдает атопией с рождения, в 2,5 года впервые наблюдался отёк Квинке.
Стала часто болеть после начала посещения детского сада (с 2х лет).

Впервые ТПП выявлена в 3 года - после перенесённого респираторного заболевания. Отмечался кожный геморрагический синдром средней степени выраженности. Выявлено 1,5-кратное повышение уровня тромбоцитассоциированных антител и следовые уровни IgG к ЦМВ и вирусу Эпштейна-Барр.
Во время 1-й госпитализации (IV-V 2003) проводилась терапия человеческим иммуноглобулином с кратковременным клинико-гематологическим эффектом.
Через 1 месяц (VI 2003) после выписки – криз заболевания с обильным кожным геморрагическим синдромом, получила курс кортикостероидной терапии с нестойким клинико-гематологическим эффектом.
Далее криз в сентябре 2003, который был купирован применением препаратов ИФН?, терапия продолжалась длительно, в течение полугода.
Следующий криз (VI 2004) был спровоцирован проведением пробы Манту, потребовался повторный курс ИФН. Была достигнута выраженная клиническая и гематологическая ремиссия.
С июля 2003 года появились бронхоспастические реакции (провоцировались лекарствами, пищевыми и бытовыми аллергенами). В основном приступы возникают на фоне ОРВИ. У ребёнка постоянно отмечается повышенный уровень IgE, в связи с чем был поставлен диагноз: Атопическая форма бронхиальной астмы, среднетяжёлое течение.
До 8-летнего возраста:
- нечастые приступы бронхоспазма;
- реже, чем раз в год – госпитализации по поводу ТПП.
Состояние стабильное, кожный геморрагический синдром выражен незначительно.
На 9-м году жизни брадикардия, склонность к которой отмечалась с раннего возраста, стала влиять на состояние девочки. Было проведёно холтеровское мониторирование, определена ЧСС: 45-60 уд/мин. Получает противоаритмические препараты, рибоксин, кокарбоксилазу. За год ЧСС стабилизировалась на уровне 69-80 уд/мин.
Таким образом, у ребенка наблюдаются несколько иммунных заболеваний (иммунная ТПП, бронхиальная астма) и, возможно, поражение сердечнососудистой системы.

Клинический Разбор Больного с ДКМП и ЭКГ - Феноменом WPW

Гагин Е.А.
Руководитель: Котлукова Н.П.
Москва

Больной А. поступил в ПКЦ ГКБ№67 08/09/10 по направлению из ДГБ по м/ж для дополнительного кардиологического исследования и верификации диагноза. Из анамнеза: мальчик от матери 27лет, 2ой беременности, протекавшей с угрозой прерывания. Во время беременности – обострение холецистита, нефропатия. Роды 1-е, срочные, путем кесарева сечения. При рождении: масса 4350г, длина 59см, закричал сразу. Апгар 9б. На 3с.ж. появилась иктеричность кожных покровов, в р/д проводилась фототерапия. Из р/д выписан на 6 сутки жизни. В 1 месяц жизни иктеричность сохранялась и ребёнок был переведен в ДГБ по м/ж, где был сделан б/х анализ крови (билирубин 145ммоль/л) при обследовании обратили на себя внимание аритмичность и приглушенность тонов сердца, периодически - ритм галопа, шум над областью сердца. При обследовании по м/ж были получены следующие данные: ЭКГ – феномен WPW; ДЭХОКГ – увеличение левого желудочка с умеренным снижением сократимости. В ДГБ по месту жительства получал следующую терапию: Урсофальк, актовегин, элькар, смекта, верошпирон, дигоксин, фолиевая кислота. При поступлении в ПКЦ ГКБ№67: состояние ребенка средней тяжести, масса: 5560г, В лёгких дыхание жесткое, проводится во все отделы, хрипов нет, умеренно выраженная одышка с ЧДД 52 в минуту, кожные покровы: иктеричны, гипергидроз ладоней и стоп, небольшой

периоральный цианоз, иктеричность склер, ЧСС-128 в минуту, границы относительной сердечной тупости расширены: тоны сердца значительно приглушены, ритмичные, выслушивается систолический шум средней интенсивности с р.мах. на верхушке.
Были проведены следующие диагностические манипуляции: ЭКГ (Нарушение внутрижелудочковой проводимости, феномен WPW); ДЭХОКГ (дилатация желудочков, снижение ФВ); Холтеровское мониторирование (постоянные нарушения внутрижелудочковой проводимости феномен WPW?); рентгенография грудной клетки: ДКМП.
С учётом данных анамнеза и кардиологического обследования больному был выставлен диагноз: ДКМП. Относительная недостаточность МК и АК. ЭКГ - феномен WPW, врожденный порок сердца (ДМЖП), НК 2А ст. Легочная гипертензия. Затяжная конъюгационная гипербилирубинемия (эстрогеновая желтуха Ариаса-Люцея). Синдром холестаза. Железодефицитная анемия 1ст.
И было назначено лечение: дигоксин, панангин, верошпирон, рибоксин, кудесан, урсофальк, виферон, актиферрин. Ребёнок без отрицательной динамики выписывается под наблюдение педиатра и кардиолога по м/ж, рекомендована повторная госпитализация для контрольного обследования и коррекции проводимой терапии.

Сложный Случай Мышечной Слабости

Ковалев И.Г., Кузнецова А.А.
Руководитель: Холин А.А.
Москва

Больной Я., 8 лет регоспитализирован в РДКБ из Воронежа для уточнения диагноза с жалобами на прогрессирующую мышечную слабость, атаксию, расходящееся косоглазие паралитического характера с целью уточнения диагноза.
Анамнез заболевания. Ребенок с неотягощенной наследственностью, с отягощенным акушерским анамнезом (гестоз 2ой половины беременности, анемия; роды срочные со стимуляцией; крупный плод: m=4130г, асфиксия: тугое обвитие пуповиной вокруг шеи и туловища, воды зеленые, мутные). Со слов бабушки, болен с 2х лет, когда на фоне полного благополучия появились следующие симптомы: гиперсомния, прогрессирующая мышечная слабость, атаксия. Был госпитализирован по месту жительства, где был поставлен диагноз «Вирусный энцефалит. Церебеллит. Демиелинизирующий процесс». На фоне проводимого лечения состояние ребенка улучшилось: исчезли сонливость и тремор конечностей, сохранялись атаксия и мышечная гипотония. Несколько раз лежал по месту жительства с рецидивами, выражавшимися прежними симптомами. По данным МРТ и КТ до 2010 года изменений не установлено.
В связи с ухудшением состояния (нарастание общей слабости, появление расходящегося косоглазия) 4.11.10 был госпитализирован в н/хир-е отд-е по м/ж. Выполнена МРТ: ОНМК по ишемическому типу. Не исключена кавернома ствола головного мозга
Настоящее время.
Неврологический статус: ребенок в сознании, ориентирован в пространстве и времени, недостаточно адекватно реагирует на осмотр и выполнение заданий. Речь вялая, бедная. Менингеальные симптомы: отсутствуют. Двухсторонний полуптоз, недоведение глазных яблок кнаружи, нарушение конвергенции с 2х сторон. Гипомимия. Бульбарные симптомы отсутствуют. Выраженная мышечная атония. Снижение мышечной силы на руках до3б, на ногах – 2б. При ходьбе с поддержкой пошатывается в обе стороны. В позе Ромберга с закрытыми глазами отклоняется влево. Сухожильные рефлексы на руках средней живости, на ногах – низкие. Сим-м

Бабинского положительный с 2х сторон. Псевдобульбарные симптомы положительные. Брюшные рефлексы снижены.
ОАК-пат-ии нет. В б/х анализе выявлены повышение глюкозы (6,6ммоль/л), лактата (4,1ммоль/л) и холестерина (5,8ммоль/л).
МРТ от30.11.10: на МР-изобр-х обращают на себя внимание распространенные зоны повышенного МР-сигнала по задней поверхности ствола дегенеративного характера.
Учитывая данные обследования, в настоящее время проводится дифференциальный диагноз между: митохондриальным заб-м; дегенеративным заб-м ЦНС; хрон. стволовой инф-й.
В данный момент проводится дальнейшее обследование для уточнения диагноза

Описание Новорожденного с TAR-синдромом

Бушуева Е.В.
Руководитель: Ларина Л.Е.
Москва

Больной Игорь С.
Дата рождения: 16.04.10
Дата поступления: 21.04.10
Диагноз при поступлении: TAR-синдром. Церебральная ишемия I степени, синдром угнетения. Анемия.
Анамнез, беременность: Ребенок от матери 23 лет от II беременности (I в 2009 г. – самопроизвольный выкидыш), протекавшей с кольпитом, ОРВИ в III триместре, в 28 недель беременности выявлен порок развития конечностей плода, ЗВУР. Родился на 38 неделе, с оценкой по Апгар 7/8 баллов. Рост при рождении 47 см, вес 2500г.
Данные клинического наблюдения в отделении: поступил в возрасте 4 дней в тяжелом состоянии за счет геморрагического синдрома при наличии врожденной тромбоцитопении (16 тыс/мкл), анемии среднетяжелая, множественных пороков развития и стигм дисморфогенеза. TAR-синдром, гепатоспленомегалия. Отмечались пневмония, омфалит, афтозный стоматит, церебральная ишемия II, паренхиматозное кровоизлияние в мозг, вывих тазобедренных суставов с двух сторон. Инфузия crio плазмы (21.04.10), тромбоцитарной массы (30.04.10) эритроцитарной массы (02.05.10).
На фоне проводимой терапии состояние ребенка улучшилось: стал спокойнее, неврологический статус улучшился, купирована ДН, купированы явления пневмонии, омфалита, стоматита, анемии.
Выписан в возрасте 26 дней, в удовлетворительном состоянии в неврологическое отделение ДКБ №13.

Работы молодых ученых

Формирующийся Абсцесс Почки

Леонтьева Ю.А., Гольцова Н.Л., Ревенкова Л.А.
Руководитель: Паунова С.С.
Москва

В нефрологическом отделении Морозовской ДГКБ под наблюдением находилась девочка Н., 3-х лет. Девочка госпитализирована с лихорадкой до 39,2С, резкими болями в животе, многократной рвотой в течении 2-х дней. Накануне находилась в областной больнице с вышеуказанными жалобами, где был выставлен диагноз: «Кишечная инфекция».

При поступлении в МДГКБ состояние тяжелое, высоко лихорадит, резкая болезненность при пальпации в нижней трети живота, в общем анализе крови лейкоцитоз до $27x10^9$/л, в биохимическом анализе крови серомукоид составлял 0,374 ед, СРБ 0,065 г/л, в общем анализе мочи незначительная протеинурия 0,306 г/л. По УЗИ брюшной полости и почек изменений не выявлено. С подозрением на «Острый аппендицит» больная госпитализирована в хирургическое отделение, где выполнена диагностическая лапароскопия, в ходе которой воспалительных изменений в брюшной полости, в том числе червеобразного отростка, не выявлено.
Несмотря на проводимую терапию состояние ребенка ухудшалось, продолжала лихорадить, нарастал интоксикационный синдром, лабораторные показатели сдвинулись в сторону гнойно-воспалительного процесса: в общем анализе крови - лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, СОЭ 31, в биохимическом анализе крови серомукоид увеличился до 0,648 ед, СРБ на прежнем высоком уровне 0,064 г/л. В общем анализе мочи – лейкоцитурия до 20 в п/зр, по Нечипоренко - до 9000 в 1 мл, микрогематурия до 7500 в 1 мл. Учитывая сохраняющийся болевой синдром проведено повторное ультразвуковое исследование почек с допплерографией, при котором определяется формирующийся абсцесс правой почки.
Проводилась массивная антибактериальная терапия (Меронем) в соответствие с принципами лечения гнойно-воспалительных заболеваний, инфузионная, симптоматическая терапия, что привело к разрешению абсцесса. На фоне проводимого лечения самочувствие ребенка улучшилось, на 3 день лечения перестала лихорадить, боли в животе исчезли, мочевой синдром купирован к 5-м суткам лечения. При динамическом УЗ наблюдении – объемное образование в паренхиме правой почки не обнаружено.
Данный случай демонстрирует сложность диагностирования почечных абсцессов из-за неспецифичности их симптомов. В диагностическом поиске абсцессы почек должны быть приняты во внимание, особенно, у длительно лихорадящих детей с болью в животе, и высокими показателями системной воспалительной реакции.

Овариальная Киста у Девочки Грудного Возраста

Гришина А.О., Стенина О.И.
Научный руководитель: Паунова С.С.
Москва

Доношенная девочка от матери 36 лет, 2-й беременности (1-ая в/у гибель плода), 1-х срочных экстренных оперативных родов (слабость родовой деятельности) в возрасте 3 мес. 26 дней госпитализирована в Морозовскую ДГКБ в связи с лихорадкой до 38С, вялостью, снижением аппетита, плаксивостью. Мать девочки с 22 лет страдает кистозным изменением яичников, по поводу чего получала гормональную терапию. Пренатальная УЗ-диагностика – без патологии. При поступлении: состояние ребенка средней тяжести, умеренный абдоминальный синдром. В общем анализе мочи - без патологии; в гемограмме воспалительные изменения в виде лейкоцитоза и ускорения СОЭ; в биохимическом анализе крови повышение концентрации острофазных белков. В правой подвздошной области определялось плотное болезненное образование овальной формы 4,0x4,5x2,0см, также отмечалась некоторая болезненность при пальпации левой подвздошной области. УЗИ почек – без особенностей. УЗИ органов малого таза: матка отклонена кзади, форма грушевидная, размеры 22x9x12мм, миометрий – в норме. Яичники: левый 25x19мм, правый 41x32 мм (норма 17x13); в центре правого яичника участок повышенной эхоплотности 14x12мм. В обоих яичниках жидкостные включения до 8 мм. Заключение: на основании эхографических данных и консультации детского гинеколога поставлен диагноз: «Кисты обоих яичников. Перекрут правых придатков». Девочка переведена в Измайловскую ДГКБ,

где лапароскопически проведены правосторонняя аднексэктомия, аппендэктомия, биопсия левого яичника. Послеоперационный период протекал без осложнений. На основании данных анамнеза, ультразвукового, эндоскопического обследования и лечения, результатов морфологического исследования яичников установлен окончательный диагноз: Апоплексия правого яичника, некроз придатков матки справа; вторичный аппендицит. Фолликулярная киста левого яичника с атрофией коркового слоя.

Атопический Дерматит и Стафилококовая Инфекция у Ребенка 6 Месяцев

Мельник С.И., Переверткина К.Н.
Руководитель: Захарова М.Н.
Санкт-Петербург

Пациент П, 6 мес, обратился с жалобами на распространенные высыпания на коже, с участками мокнутия, интенсивным зудом.
Ребенок от 1 беременности на фоне анемии легкой степени, ринита на 33 неделе. Роды 1, срочные. При рождении вес 3250г, длина 52 см., оценка по шкале Апгар 8/9 баллов. В родильном доме проводилась терапия ампициллином в связи с длительным безводным периодом.
Атопический дерматит (АтД) регистрируется со 2 месяца жизни. Проводилась терапия фенистилом без эффекта. В 3 и 5 месяцев ребенок госпитализировался в кожную клинику, где проводилась терапия антигистаминами, тГКС, антибактиками, без значимого клинического эффекта. В 6 месяцев ребенок осмотрен районным аллергологом. При осмотре состояние средней тяжести по основному заболеванию. На коже лица, туловища, конечностей множественные эритематозно-сквамозные участки на гиперемированном фоне, на коленях с мокнутием. На животе, груди – экскориации. Оценка по SCORAD 60,1. В остальном по органам без особенностей. Стул 4-5 раз в день, жидкий, желтого цвета, со слизью.
Установлен диагноз: АтД, младенческая фаза, диффузный, непрерывно-рецидивирующее течение. Вторичное инфицирование? Назначено лечение: ГА диета матери, базовый уход за кожей, фуцидин Г крем 2р в день, зиртек, сорбенты. При повторном осмотре через 1 неделю – незначительное улучшение кожного процесса – отсутствие мокнутия, стул кашицеобразный 2 раз в сутки, в остальном – без динамики. SCORAD 52,6.
При обследовании установлено: повышение общего Ig E до 768 (норма до 42). Повышения специфических Ig E к пищевым, бытовым аллергенам не выявлено. В результатах посева с кожи – S. Aureus 106. Диагноз: АтД, младенческая фаза, диффузный, непрерывно-рецидивирующее течение. Стафилодермия.
Учитывая неэффективность проводимой терапии, вторичное инфицирование назначен курс стафилококковой вакцины № 10. На момент введения последней дозы вакцины кожные покровы без динамики. Рекомендован повторный осмотр через 1 мес, терапия антигистминными препаратами, топические кортикостероиды – по требованию, наблюдение педиатра.
Через 1 месяц после окончания вакцинации ребенок осмотрен повторно: кожные покровы обычной окраски, на ягодицах единичные папулезные элементы, в остальном – чистые. В остальном по органам без особенностей. Оценка по шкале SCORAD 6,3.

Эффективность АСИТ Пыльцой Деревьев в Лечении Атопического Дерматита

Щербакова Н.А., Артемьева А.В.
Руководитель: Захарова М.Н.
Санкт-Петербург

На клинический разбор представляется Литвинов Вася 6 лет.
Ребенок от 12 беременности на фоне уреаплазмоза.
Роды: II, срочные. Вес при рождении – 3620 г., длина 51 см. Оценка по шкале Апгар 7/8 баллов.
Кожные проявления с регистрируются с периода новорожденности. В 3 месяце приняли распространенный характер после вакцинации полиомиелитом. В 4 месяца консультирован дерматологом КВД по поводу распространенной формы атопического дерматита. Назначался фенистил и лечение дизбактериоза кишечника (без динамики). В возрасте 5 и 6 месяцев атопический дерматит осложнился герпетиформной экземой Капоши, вторичным иммунодефицитом. Госпитализируется оба раза в кожную клинику, получал ацикловир, топические стероиды. В клиническом анализе крови эозинофилия 22 %.
На грудном вскармливании ребенок находился до конца первого года жизни. С 4 месяцев назначалась строгая безмолочная диета матери по показаниям. Введение прикромов и яблока с 4 месяцев. С 11 месяцев попытка перевести на соевую смесь – без динамики со стороны кожи.
К году – распространенные явления мокнущей детской экземы.
С 2 до 3 лет перенес 3 эпизода остеомиелита верхней челюсти. Лечился стационарно. Получил несколько курсов антибактериальной терапии со значительным ухудшением кожного процесса.
В возрасте 4 лет 9 месяцев впервые осмотрен аллергологом. Установлен диагноз: распространенный атопический дерматит, непрерывно рецидивирующее течение. Оценка по шкале SCORAD 58,75Проведено аллергообследование по результатам которого выявлено:
Выраженное увеличение общего до 800 МЕ/мл. Поливалентная пищевая, бытовая и пыльцевая сенсибилизация по специфическим Ig E.
По скарифифкационным кожным пробам – выраженная бытовая сенсибилизация
В ноябре-декабре 2007 года, в возрасте 5 лет проведен 1ый курс специфической иммунной терапии аллергенам домашней пыли с незначительной положительной динамикой со стороны кожи, в основном туловища. Оценка по шкале SCORAD 64.
В мае 2008г – дебют бронхиальной астмы. Назначена базисная терапия кромонами, сальбутомол – по требованию.
Осенью 2008 года, проведен 1 курс специфической иммунной терапии (АСИТ) пыльцой деревьев. Через 1 месяц после окончания курса АСИТ отмечено разрешение кожного процесса. Оценка по шкале SCORAD 0.

ДЛЯ ЗАМЕТОК