

ГБОУ ВПО Российский национальный исследовательский
медицинский университет им. Н.И. Пирогова
Минздрава России
кафедра внутренних болезней
и общей физиотерапии педиатрического факультета
Общество Специалистов по Сердечной Недостаточности
ГБУЗ "Городская Клиническая Больница №4" ДЗ г. Москвы



II Международная (VII Всероссийская)
Практическая Конференция
Студентов и Молодых Ученых
Гаазовские чтения
"Спешите делать добро..."



сборник тезисов

07 декабря 2012

Наши спонсоры:



Практика



Клиническое
подразделение
PHMOT



Оргкомитет конференции

ГБОУ ВПО Российский национальный исследовательский
медицинский университет им. Н.И. Пирогова Минздрава России

Кафедра внутренних болезней и общей физиотерапии
педиатрического факультета

Кафедра анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии
лечебного факультета

ГБУЗ "Городская Клиническая Больница №4" ДЗ г. Москвы

Общество специалистов по сердечной недостаточности

Заведующий кафедрой внутренних болезней и общей физиотерапии
педиатрического факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова профессор,
д.м.н. Арутюнов Григорий Павлович

Заведующий кафедрой онкологии и лучевой терапии
педиатрического факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова профессор,
д.м.н. Румянцев Сергей Александрович

Заведующий кафедрой анестезиологии, реаниматологии и
интенсивной терапии лечебного факультета РНИМУ им. Н.И.
Пирогова профессор, д.м.н. Свиридов Сергей Викторович

Доцент кафедры внутренних болезней и общей физиотерапии
педиатрического факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова к.м.н.
Былова Надежда Александровна

Ассистент кафедры анестезиологии, реаниматологии и интенсивной
терапии лечебного факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова
Симбирцев Сергей Юрьевич

Врач-терапевт Лошкарев Юрий Викторович

Ординатор кафедры внутренних болезней и общей физиотерапии
педиатрического факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова Тюхтина
Анна Сергеевна

Интерн кафедры внутренних болезней и общей физиотерапии
педиатрического факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова Сорокина
Клиа Вестовна

Интерн кафедры внутренних болезней и общей физиотерапии
педиатрического факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова Бережная
Ольга Олеговна

Ординатор (детская онкология) 1 года ФНКЦ ДГОИ им. Дмитрия
Рогачева РНИМУ им. Н.И. Пирогова Тихонова Марина Валерьевна
Интерн ФГБУ ФНКЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева РНИМУ им. Н.И.
Пирогова Васильева Анна Петровна

Интерн кафедры факультетской хирургии №2 РНИМУ им. Н.И.
Пирогова Андрианов Алексей Владимирович

Студент 6 курса педиатрического факультета Казанского
Государственного медицинского университета Хайбуллин Вахид
Шамильевич

Студентка 6 курса московского факультета РНИМУ им. Н.И.
Пирогова Слепнева Екатерина Михайловна

Оглавление

	1
ОРГКОМИТЕТ КОНФЕРЕНЦИИ	2
ОГЛАВЛЕНИЕ	4
ПРЕДИСЛОВИЕ	10
DIVERSITY AND INTERCULTURAL COMPETENCE IN MEDICINE	12
ПРОГРАММА II-ОЙ МЕЖДУНАРОДНОЙ (VII ВСЕРОССИЙСКОЙ) ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ СТУДЕНТОВ И МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ ГААЗОВСКИЕ ЧТЕНИЯ "СПЕШИТЕ ДЕЛАТЬ ДОБРО..."	13
СЕКЦИЯ «ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ»	13
СЕКЦИЯ «ХИРУРГИЯ»	14
ПОСТЕРНАЯ СЕКЦИЯ	15
СЕКЦИЯ «ПЕДИАТРИЯ»	17
СЕКЦИЯ «ТЕРАПИЯ»	18
СЕКЦИЯ «ТЕРАПИЯ»	20
ERRORS AT INTRODUCTION OF THE PATIENT WITH A GOUT IN CARDIOLOGICAL BRANCH	20
ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНОГО С ПОДАГРОЙ В КАРДИОЛОГИЧЕСКОМ ОТДЕЛЕНИИ	20
РАЗБОР КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ ПАЦИЕНТА С СИНДРОМОМ БАДДА-КИАРИ	21
РАЗБОР КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ БОЛЬНОЙ С СР КИШЕЧНИКА	22
КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ВНЕГОСПИТАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ У БОЛЬНЫХ С ОПИЙНОЙ НАРКОМАНИЕЙ	23
ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ И КОРОНАРНЫЙ ВАЗОСПАЗМ: СХОЖЕСТЬ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ И ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ	24
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АЛЬВЕОЛЯРНОГО ПРОТЕИНОЗА	24
ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У ПАЦИЕНТКИ С АНОМАЛИЕЙ ЭБШТЕЙНА	25
КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР ПАЦИЕНТА С ГЛАУКОМОЙ НОРМАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ	26
НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ТРИКУСПИДАЛЬНОГО КЛАПАНА СМЕШАННОГО ГЕНЕЗА	27
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВЗРОСЛОЙ ФОРМЫ БОЛЕЗНИ ТЕЯ – САКСА	27
ТУБЕРКУЛЕЗ МНОЖЕСТВЕННЫХ ЛОКАЛИЗАЦИЙ У БОЛЬНОГО ВИЧ- ИНФЕКЦИЕЙ	28

СЛОЖНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ	
ПАРАНЕОПЛАСТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ СУСТАВОВ И РЕВМАТОИДНОГО	
АРТРИТА	29
СЛУЧАЙ ЯЗВЕННО-НЕКРОТИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА	30
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТРАХЕОБРОНХИТА У ПАЦИЕНТА С БОЛЕЗНЬЮ	
КАРОЛИ	30
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СИНДРОМА ВАН ВИКА-ХЕННЕСА-РОССА	31
ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ НОЧНАЯ ГЕМОГЛОБИНУРИЯ (БОЛЕЗНЬ	
МАРКИАФАВЫ-МИКЕЛИ) У БОЛЬНОГО С ВРОЖДЕННЫМ ИЗОЛИРОВАННЫМ	
СТЕНОЗОМ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ	32
ИНФЕКЦИОННЫЙ (ВИРУСНЫЙ) МИОКАРДИТ, ЗАТЯЖНОЕ ТЕЧЕНИЕ. ХСН IIА	
СТАДИЯ, ФК III, РАЗБОР КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ	33
СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ КРОНА С РАЗВИТИЕМ СЕПСИСА,	
ГНОЙНОГО ПЕРИКАРДИТА	33
МАСКИ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ	34
АОРТАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ ВСЛЕДСТВИЕ ВОЗРАСТНОГО КАЛЬЦИНОЗА У	
ПОЖИЛОЙ БОЛЬНОЙ: СЛУЧАЙ ДЛИТЕЛЬНОГО НАБЛЮДЕНИЯ ПОСЛЕ	
ПРОТЕЗИРОВАНИЯ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА	35
СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ РАССЛАИВАЮЩЕЙ АНЕВРИЗМЫ АОРТЫ,	
ПРИВОДЯЩИЕ К ОШИБКАМ В ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКЕ	36
ЗАМЕТКИ ИЗ ПРАКТИКИ: СУТОЧНОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ	
ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ	36
ЭФФЕКТИВНОСТЬ БИВАЛИРУДИНА В ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО	
СИНДРОМА	37
БОЛЕЗНЬ ШТАРГАРДТА	38
ВОТУЛИЗМУС	39
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РАЗВИТИЯ ИНФАРКТА МОЗГА И ЗАМЕРШЕЙ	
БЕРЕМЕННОСТИ У МОЛОДОЙ ЖЕНЩИНЫ НА ФОНЕ НАСЛЕДСТВЕННОЙ	
ТРОМБОФИЛИИ, СИНДРОМА ШЕГРЕНА, АНФ (ВЕРОЯТНЫЙ), СКВ	
(ВЕРОЯТНАЯ)	39
РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ	40
СЛОЖНЫЙ СЛУЧАЙ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ИНФАРКТА	
МИОКАРДА, КАРДИОМИОПАТИИ И МИОКАРДИТА	41
КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ БОЛЬНОЙ С АНЕМИЕЙ НЕЯСНОЙ	
ЭТИОЛОГИИ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ	42
КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ПОДОСТРОГО ТЕЧЕНИЯ ГРАНУЛЕМАТОЗА	
ВЕГЕНЕРА ПОД МАСКОЙ ПСОРИАТИЧЕСКОЙ АРТРОПАТИИ	42
СЛУЧАЙ РАЗВИТИЯ ЛЕКАРСТВЕННО-ИНДУЦИРОВАННОГО АНЦА	
ВАСКУЛИТА НА ФОНЕ ПРИЕМА АЛЛОПУРИНОЛА	43
СЛУЧАЙ РАЗВИТИЯ МАССИВНОЙ ТЭЛА НА ФОНЕ ПРИЕМА	
НИЗКОДОЗОВЫХ КОМБИНИРОВАННЫХ ОРАЛЬНЫХ КОНТРАЦЕПТИВОВ	
(КОК)	44
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДЕРМАТОМИОЗИТА С АНТИСИНТЕТАЗНЫМ	
СИНДРОМОМ	45
МЕЛАНОЦИТОЗ ОТА	45
СЛУЧАЙ ЦИСТИЦЕРКОЗА ГОЛОВНОГО МОЗГА	46
ЖИЗНЕУГРОЖАЮЩИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ВАРФАРИНА	47
ПАЦИЕНТКА С МИЕЛОМНОЙ БОЛЕЗНЬЮ	48
ДИФФЕРЕНЦИАЦИЯ ПЕРЕДНЕ-ЛЕВОГО ГЕМИБЛОКА И СИНДРОМА 3S У	
БОЛЬНОЙ С БОЛЕЗНЬЮ ХАММАНА-РИЧА	48

ГИГАНТСКАЯ МИКСОМА ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ	49
РАЗБОР КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ РАЗВИТИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА У ПАЦИЕНТА С СИНДРОМОМ ТАКАЯСУ	50
НЕОБЫЧНЫЙ СЛУЧАЙ ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА	50
ЮКСТАРЕНАЛЬНАЯ АНЕВРИЗМА БРЮШНОГО ОТДЕЛА АОРТЫ С НАРУШЕНИЕМ СПИНАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПО ИШЕМИЧЕСКОМУ ТИПУ В ГРУДНОМ И ПОЯСНИЧНЫХ ОТДЕЛАХ СПИННОГО МОЗГА	51
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РЕФРАКТЕРНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ	52
РЕЦИДИВИРУЮЩАЯ КОНГЛОМЕРАТНАЯ КАВЕРНОЗНАЯ ГЕМАНГИОМА МАЛОГО ТАЗА У БОЛЬНОЙ С БОЛЕЗНЬЮ РАНДЮ-ОСЛЕРА	53
СЕКЦИЯ «ПЕДИАТРИЯ»	55
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РЕБЕНКА С ХРОНИЧЕСКИМ ОБЛИТЕРИРУЮЩИМ БРОНХИОЛИТОМ	55
ТРУДНОСТИ ПОСТАНОВКИ ДИАГНОЗА: СЕМЕЙНАЯ ДОБРОКАЧЕСТВЕННАЯ ГИПЕРКАЛЬЦИЕМИЯ	55
МАНИФЕСТАЦИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА У ГРУДНОГО РЕБЁНКА	56
СЛУЧАЙ ОЧАГОВОЙ АЛОПЕЦИИ С НЕЭФФЕКТИВНОСТЬЮ ПРОВОДИМОГО ЛЕЧЕНИЯ	57
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СОЧЕТАНИЯ СИНДРОМА АЛАЖИЛЯ С ВРОЖДЕННЫМ ПОРОКОМ РАЗВИТИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА	58
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РЕБЁНКА С ХРОНИЧЕСКОЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩЕЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИЕЙ	58
ЦЕРЕБРО-КАРДИАЛЬНЫЙ СИНДРОМ В ДЕБЮТЕ АРИТМОГЕННОЙ ДИСПЛАЗИИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА У РЕБЕНКА 12 ЛЕТ	59
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ ЦНС ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ В СОЧЕТАНИИ С ПОРОКОМ РАЗВИТИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ГЛУБОКОНЕДОНОШЕННОГО РЕБЕНКА	60
БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА И ЭКЗОГЕННЫЙ АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ АЛЬВЕОЛИТ: УСПЕШНЫЙ ОПЫТ ТЕРАПИИ ЦИКЛОСОНИДОМ	61
ЛЕЙКОЭНЦЕФАЛОПАТИЯ С ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ВЕЩЕСТВА МОЗГА, СТВОЛА, МОЗЖЕЧКА, СПИННОГО МОЗГА И ПОВЫШЕНИЕМ ЛАКТАТА (LBSL). КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ	62
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ ИДИОПАТИЧЕСКОГО ГЕМОСИДЕРОЗА ЛЕГКИХ РЕБЕНКА 14 ЛЕТ	63
ТЯЖЕЛАЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ У РЕБЕНКА ГРУДНОГО ВОЗРАСТА	63
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СИНДРОМА ГУДПАСЧЕРА И МДС У ДЕВОЧКИ 7 ЛЕТ	64
СЛУЧАЙ ЛИМФОМЫ ХОДЖКИНА, ДЕБЮТИРОВАВШЕЙ ПАРАНЕОПЛАСТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ В ВИДЕ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ	65
ДЕМОНСТРАЦИЯ БОЛЬНОГО С ОДНОВРЕМЕННОЙ МАНИФЕСТАЦИЕЙ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА (СД1) И ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА С НЕФРОТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ	66
ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ ХОЛОДОВАЯ ГЕМОГЛОБИнуРИЯ У МАЛЬЧИКА 3 ЛЕТ	66
СОЧЕТАННЫЙ НАСЛЕДСТВЕННЫЙ ДЕФИЦИТ ФИБРИНОГЕНА И ФАКТОРА XII	67

КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР СЛУЧАЯ СОЧЕТАНИЯ МУКОВИСЦИДОЗА И НАСЛЕДСТВЕННОЙ ТРОМБОФИЛИИ	68
КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР ПАЦИЕНТА С СИНДРОМОМ БАРДЕ-БИДЛЯ	68
ГИГАНТСКОЕ ЗАТЫЛОЧНОЕ ЭНЦЕФАЛОЦЕЛЕ В СОЧЕТАНИИ СО SPINA BIFIDA	69
ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ФОРМЫ ГРАНУЛЕМАТОЗА ВЕГЕНЕРА У ДЕТЕЙ	70
АРТЕРИАЛЬНЫЙ ТРОМБОЗ У РЕБЕНКА РАННЕГО ВОЗРАСТА	71
СЛУЧАЙ ТРОМБОЗА НАРУЖНОЙ ПОДВЗДОШНОЙ ВЕНЫ СПРАВА У РЕБЕНКА 7 МЕСЯЦЕВ С ГЕМАТОГЕННОЙ ТРОМБОФИЛИЕЙ, АНТИФОСФОЛИПИДНЫМ СИНДРОМОМ, ГОМОЦИСТЕИНЕМИЕЙ	71
МИЕЛОДИСПЛАСТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У РЕБЕНКА 14 ЛЕТ	72
ОПИСАНИЯ РЕДКОГО КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ - СИНДРОМ KLIPPEL-TRENAUNAY	73
ДЕФИЦИТ АНТИТРОМБИНА III У ДЕВОЧКИ-ПОДРОСТКА	74
ХРОНИЧЕСКОЕ ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ У МЛАДЕНЦА С ТЯЖЕЛОЙ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ДИСПАЗИЕЙ	74
ПОСЛЕДСТВИЯ ГЕМОРАГИЧЕСКОГО ЛЕВОПОЛУШАРНОГО ИНСУЛЬТА У РЕБЕНКА 1-ГО ГОДА ЖИЗНИ	75
КОРЕВОЙ ОБЛИТЕРИРУЮЩИЙ БРОНХИОЛИТ	76
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РЕБЕНКА С ОБСТРУКТИВНЫМ АПНОЭ СНА, ВЫЯВЛЕННЫМ МЕТОДОМ ПОЛИСОМНОГРАФИИ	76
ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ	77
ХРОНИЧЕСКАЯ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКАЯ ПУРПУРА, КЛИНИЧЕСКАЯ РЕМИССИЯ	78
СЛУЧАЙ ОСТРОГО БРОНХИОЛИТА НА ФОНЕ УДВОЕНИЯ ДУГИ АОРТЫ	79
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТАЛАССЕМИИ У РЕБЕНКА 8 ЛЕТ	79
СЕКЦИЯ «ОБЩАЯ ХИРУРГИЯ»	81
УНИКАЛЬНАЯ ИНТРАОПЕРАЦИОННАЯ НАХОДКА – ЖЕЛЧНЫЙ ПУЗЫРЬ, РАСПОЛОЖЕННЫЙ ВНЕПЕЧЕНОЧНО НА БРЫЖЕЙКЕ	81
СЛУЧАЙНАЯ НАХОДКА КИСТЫ МОЗГА НА ПРИЕМЕ У ВРАЧА-ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГА	82
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖИРОВЫХ ПОДВЕСОК СЛЕПОЙ КИШКИ	82
МУКОЦЕЛЕ ЧЕРВЕОБРАЗНОГО ОТРОСТКА	83
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БРЮШНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ СО СРОКОМ ГЕСТАЦИИ 33-34 НЕДЕЛИ	84
СЛУЧАЙ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО КРОВОТЕЧЕНИЯ НА ФОНЕ ЖЕЛУДОЧНОЙ АНГИОПАТИИ	85
РЕДКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ МАССИВНОГО ВНУТРИБРЮШНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ ИЗМЕНЕННЫХ СОСУДИСТЫХ СПЛЕТЕНИЙ МИОМЫ МАТКИ	86
СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ СТОЛБНЯКА В ГЛАВНОМ НАЦИОНАЛЬНОМ ГОСПИТАЛЕ МУЛАГО В УГАНДЕ	87
КИСТА БАРТОЛИНОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ БОЛЬШИХ РАЗМЕРОВ (ДИАМЕТРОМ 20 СМ)	88
ОПЫТ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ СКЛЕРОЗИРУЮЩЕГО МЕЗЕНТЕРИТА (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)	88

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТАКТИКИ ОТСРОЧЕННОГО РОДОРАЗРЕШЕНИЯ ВТОРОГО ПЛОДА ПОСЛЕ ВНУТРИУТРОБНОЙ ГИБЕЛИ ПЕРВОГО ПЛОДА ПРИ БИХОРИАЛЬНОЙ БИАМНИОТИЧЕСКОЙ ДВОЙНЕ	89
ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНАЯ СТРОМАЛЬНАЯ ОПУХОЛЬ ТОЩЕЙ КИШКИ С ЭКСТРАОРГАНЫМ РОСТОМ, ОСЛОЖНЕННАЯ МАССИВНЫМ РЕЦИДИВИРУЮЩИМ ВНУТРИПРОСВЕТНЫМ ТОНКОКИШЕЧНЫМ КРОВОТЕЧЕНИЕМ	90
I ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫЕ РОДЫ В 26 НЕДЕЛЬ, ЭКО И ПЭ – I ПОПЫТКА, РУБЕЦ НА МАТКЕ ПОСЛЕ ИССЕЧЕНИЯ МАТОЧНОГО УГЛА СПРАВА В 2011 Г., ПОЛНЫЙ РАЗРЫВ МАТКИ, АНТЕНАТАЛЬНАЯ ГИБЕЛЬ ПЛОДА, ВНУТРИБРЮШНОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ, ГЕМОГРАГИЧЕСКИЙ ШОК I-II СТЕПЕНИ	91
ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ КОРРЕЛЯЦИИ ТЕЧЕНИЯ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ГЛИОМЫ ЛЕВОЙ ЛОБНОЙ ДОЛИ ГОЛОВНОГО МОЗГА	92
КОМПЛЕКСНОЕ ЭТАПНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНОЙ СО ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМ НОВООБРАЗОВАНИЕМ СИГМОВИДНОЙ КИШКИ IV СТАДИИ	92
СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ ЛЕЙОМИОСАРКОМЫ СУПРАРЕНАЛЬНОГО ОТДЕЛА НИЖНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ, ОСЛОЖНИВШЕЙСЯ РАЗВИТИЕМ БИЛАТЕРАЛЬНОГО ТРОМБОЗА ГЛУБОКИХ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ	93
РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИОВЕНОЗНОЙ МАЛЬФОРМАЦИИ ЛЕВОЙ СТОПЫ БОЛЬНОЙ 47 ЛЕТ	94
ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕННОЙ ФОРМЫ ЖКБ У ПАЦИЕНТА ПЕРЕНЕСШЕГО ГАСТРЭКТОМИЮ	95
СПОСОБ ДИАГНОСТИКИ ИШЕМИИ МЫШЦ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ ИХ ХРОНИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ	95
СЛУЧАЙ УДАЛЕНИЯ ОБОИХ НАДПОЧЕЧНИКОВ У ПАЦИЕНТА С РАКОМ ПОЧКИ	96
СПОСОБ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ	97
РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ОБТУРАЦИОННОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ	98
СЕКЦИЯ «ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ»	99
ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ЭЛЕКТРОИНЦИЗИЯ РЕДКОГО ВАРИАНТА ЭКТОПИЧЕСКОГО УРЕТЕРОЦЕЛЕ У РЕБЕНКА	99
ТОРАКОСКОПИЧЕСКОЕ НАЛОЖЕНИЕ ЭЗОФАГО-ЭЗОФАГОАНАСТОМОЗА РЕБЁНКУ С ВРОЖДЁННОЙ АТРЕЗИЕЙ ПИЩЕВОДА	99
ГАЛОФИКСАЦИЯ И СПОНДИЛОДЕЗ КАК МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕННОЙ АТЛАНТОАКСИАЛЬНОЙ ДИСЛОКАЦИИ НА ФОНЕ АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ КРАНИОВЕРТЕБРАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ	100
СЛУЧАЙ НЕКРОТИЗИРУЮЩЕГО ФАСЦИИТА У РЕБЁНКА ОДНОГО ГОДА	101
ЛАРИНГОТРАХЕОПЛАСТИКА С ТРАНСПЛАНТАЦИЕЙ РЕБЕРНОГО АУТОХРЯЩА В ЗАДНЮЮ СТЕНКУ ГОРТАНИ В ЛЕЧЕНИИ ПАРАЛИТИЧЕСКОГО СТЕНОЗА ГОРТАНИ У РЕБЕНКА 5 ЛЕТ	102
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПАЦИЕНТА С ГИГАНТСКОЙ НЕЗРЕЛОЙ ТЕРАТОМОЙ КРЕСТЦОВО-КОПЧИКОВОЙ ОБЛАСТИ II ТИПА	102
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РЕБЕНКА 7 ЛЕТ С ИНОРОДНЫМИ МАГНИТНЫМИ ТЕЛАМИ ЖКТ	103
КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР РЕБЁНКА С ДИАГНОЗОМ: «ТРИГОНОЦЕФАЛИЯ»	104
ЗАВОРОТ СЕЛЕЗЕНКИ У РЕБЕНКА	105

АРТЕРИОВЕНОЗНАЯ МАЛЬФОРМАЦИЯ НИЖНЕЙ ДОЛИ ПРАВОГО ЛЕГКОГО	105
РЕДКАЯ АНОМАЛИЯ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ ОБСТРУКТИВНОГО ТИПА У РЕБЕНКА	106
ДЕМОНСТРАЦИЯ ПАЦИЕНТА С ПАННИКУЛИТОМ	107
АТРЕЗИЯ ПИЩЕВОДА, БЕСВИЩЕВАЯ ФОРМА. СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ	107
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: РЕБЕНОК С МНОЖЕСТВЕННЫМИ ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ РАЗВИТИЯ (АТРЕЗИЯ ПИЩЕВОДА, АТРЕЗИЯ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ, ВРОЖДЕННЫЙ ПОРОК СЕРДЦА)	108
ДЕМОНСТРАЦИЯ ПАЦИЕНТА С ДИАГНОЗОМ: «СТЕНОЗ ГОРТАНИ, НОСИТЕЛЬ ТРАХЕОСТОМЫ»	109
ТОРАКОСКОПИЧЕСКАЯ БРОНХОПЛАСТИКА У РЕБЕНКА С МНОЖЕСТВЕННЫМИ ПОРОКАМИ РАЗВИТИЯ	110
КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР БОЛЬНОГО С АЛЬВЕОЛЯРНОЙ РАБДОМИОСАРКОМОЙ МАЛОГО ТАЗА	110
ДЕМОНСТРАЦИЯ ПАЦИЕНТА С СИНДРОМОМ PRUNE-BELLY	111
ПОЛИКИСТОЗНАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ У РЕБЕНКА 9 ЛЕТ	111
СЕКЦИЯ «ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ»	113
СЛУЧАЙ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА, ОСЛОЖНЕННОГО ПРИОБРЕТЕННЫМ СИНДРОМОМ УДЛИНЕННОГО ИНТЕРВАЛА QT С ЧАСТЫМИ ПАРОКСИЗМАМИ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ TORSADE-DE-POINTS С ПЕРЕХОДОМ В ФИБРИЛЛЯЦИЮ ЖЕЛУДОЧКОВ	113
МЕДИЦИНСКАЯ ТРАНСПОРТИРОВКА ПОСТРАДАВШЕГО В ПЕРВЫЕ СУТКИ ПОСЛЕ ДТП	114
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, ОТЯГОЩЕННЫЙ ТЯЖЕЛОЙ ДВУСТОРОННЕЙ ПНЕВМОНИЕЙ, РЕСПИРАТОРНЫМ ДИСТРЕСС СИНДРОМОМ ВЗРОСЛЫХ II НА ФОНЕ ХОБЛ	114
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ НЕРВНОЙ АНОРЕКСИИ	115
РАЗВИТИЕ ГИПЕРКАЛИЕМИИ НА ФОНЕ ДЛИТЕЛЬНОГО ПРИЕМА ВЕРОШПИРОНА	116
ТЯЖЕЛЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СИБИРСКОЙ ЯЗВЫ, ЗАКОНЧИВШИЙСЯ ЛЕТАЛЬНЫМ ИСХОДОМ	117
КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР ПАЦИЕНТА СО ВТОРИЧНЫМ МЕНИНГИТОМ	118
КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР ПРИМЕНЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКИ У НЕДОНОШЕННОГО НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЕНКА С РДС	119
СЛУЧАЙ ОСТРОГО ОТРАВЛЕНИЯ БЛОКАТОРОМ МЕДЛЕННЫХ КАЛЬЦИЕВЫХ КАНАЛОВ У РЕБЕНКА	120
ОСТРОЕ ОТРАВЛЕНИЕ ДИГИДРОПИРИДИНОВЫМ БЛОКАТОРОМ КАЛЬЦИЕВЫХ КАНАЛОВ	120
ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ТИРЕОТОКСИЧЕСКИЙ КРИЗ	121
ИНФАРКТ ГОЛОВНОГО МОЗГА, ОСЛОЖНЕННЫЙ БРОНХОПНЕВМОНИЕЙ И ЛЕПТОМЕНИНГИТОМ	122
ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ	123

Предисловие

Фрак, белое жабо и манжеты, короткие, до колен, панталоны, черные шелковые чулки, башмаки с пряжками, так современники описывали Федора Петровича (Фридриха Йозефа) Гааза.

Федор Петрович родился 24 августа 1780 года в маленьком городке, Мюнстерейфеле близ Кельна. Его дед был доктором медицины, а отец аптекарем. Двое старших братьев приняли духовный сан, а двое младших работали “по судейской части”. Образование Гааза началось в местной католической школе, после окончания которой он изучал философию и математику в Иенском университете. Медицину Гааз изучал в Венском университете под руководством профессора Адама Шмидта.

В 1802 году Федор Петрович принимает приглашение русского вельможи Репнина и переезжает в Москву. В первопрестольной он быстро приобретает обширную практику. Но значительную часть медицинской помощи он оказывает безвозмездно, для чего посещает богоугодные заведения, больницы. Например, в Преображенском богадельном доме он лечит страждущих глазами. За эту деятельность он пожалован владимирским крестом 4-й степени.

В 1807 году его назначают главным врачом Павловской больницы (теперь называется ГКБ№4).

Во время работы в Павловской больнице ему дважды удавалось получить разрешение на исследования Кавказских минеральных вод. (1809 и 1810 годы) По итогам этой поездки им была написана монография “*My visite aux eaux d’Alexandre*”. К сожалению, большинство экземпляров было уничтожено во время пожара в Москве в 1812 году. 22 февраля 1811 года Гааз был произведен в надворные советники.

С началом Отечественной войны 1812 года Гааза призывают в действующую армию. Он проходит вместе с войсками всю войну. Участвует в сражениях под Смоленском и Бородином. В 1814 вместе с русскими войсками входит в Париж. После войны, он едет в свой родной Мюнстерайфель попрощаться с отцом.

С 14 августа 1825 по 27 июля 1826 года он занимает должность штатт-физика. За этот неполный год Федор Петрович предлагает упорядочить продажу «секретных» средств, учредить должность врача для внезапно заболевших, увеличить число коек в Екатерининской больнице, изменить порядок установления психического здоровья. Все эти инициативы были отклонены или приняты к рассмотрению и затем забыты. В результате Федор Петрович был вынужден оставить свою должность.

29 декабря 1828 года можно назвать поворотным моментом в жизни Гааза. В этот день был торжественно открыт «Московский губернский тюремный комитет». В него в числе прочих вошли такие уважаемые в Москве врачи как М.Я. Мудров, Х.И. Лодер, Ф.Я. Рейсс, А.И. Поль, Ф.П. Гааз. Войдя в состав тюремного комитета, Гааз стал главным врачом московских тюрем.

Деятельность Гааза на этом посту можно разделить на два направления: забота о заключенных в целом и борьба с конкретными жестокостями, систематически применяемыми в то время. Основным местом борьбы стала пересыльная тюрьма на Воробьевых горах, через которую приходили идущие по этапу. В тюрьме они задерживались только для оформления конвойными необходимых бумаг и отправлялись дальше, не считаясь ни с чем. Гааз добился для себя права оставлять больных или ослабленных заключенных для поправки здоровья. Он посещал каждую партию заключенных во время ожидания отправки и перед самой отправкой дальше. Он находил время выслушать каждого и делал все, чтобы утешить их горе. Среди ссыльных были не только осужденные на каторжные работы, но и просрочившие паспорт, отправляемые к хозяевам крепостные, не имеющие средств оплатить дорогу

домой, высылаемые из столицы за нищенство. Очень часто он ходатайствовал о помиловании безвинно осужденных, помогал выправить бумаги, разъяснял людям их участь. Его деятельность вызвала постоянные конфликты с генералом Капцевичем называющим его «утрированным филантропом». К счастью, на стороне Гааза был генерал-губернатор князь Голицын. Под его покровительством Гааз мог и дальше заботиться о заключенных и бороться против систематических жестокостей. В первую очередь это были прут Дибича и бритье половины головы. Согласно тогдашним законам, не опасные этаплируемые должны были соединяться в группы по 8-10 человек с помощью металлического прута к которому прикреплялись их ручные кандалы. Снимать их с прута не позволялось до конца пути или до того момента пока один из них не упадет совсем без сил или замертво. Таким образом, прут лишал их даже иллюзии уединения, соединяя людей разного возраста, здоровья, роста, сил, попавших к нему по самым разным причинам. Вынуждая слабых бежать за сильными, высоких сгибаться под рост низких, сильных тащить немощных. Федор Петрович разработал и испытал на себе легкие кандалы «Гаазовки», внедрению которых, посвятил остаток жизни. Пользуясь поддержкой Голицына, обращаясь к помощи Прусского короля, лично организуя и оплачивая изготовления кандалов он добивался, чтобы большинство заключенных проходящих через тюрьму на Воробьевых горах снимали с прута и перековывали в «гаазовки».

Второй систематической жестокостью было бритье половины головы предназначенное для отделения ссыльных от остального населения и с неумолимой жестокостью производимое над всеми идущими по этапу с 1825 по 1846 год. Бритье было отменено 11 марта 1846 года решением государственного совета по представлению тюремного комитета.

Кроме того, Федор Петрович посвятил много сил обустройству быта заключенных, добился постройки тюремной больницы.

В 1835 году на месте одного из чумных карантинных была открыта арестантская больница при Бутырской тюрьме. В дальнейшем больница стала больницей для чернорабочих. (Екатерининская больница). По настоянию Щербакова Гааз стал её главным врачом.

Финансирование больницы осуществлялось частично на деньги города, частично за счет ежегодных сборов с чернорабочих.

Семьи у Гааза не было, но на его попечение находился сирота Лейб Марков Норшин. Под руководством Федора Петровича он поступил в университет и получил звание лекаря.

Умер Федор Петрович 16 августа 1853 года. Его провожала вся Москва. На его могиле, на Введенском кладбище, установлен памятник с призывом «Спешите делать добро».



CRISTINA ALLEMANN-GHIONDA
University of Cologne
Faculty of Human Sciences
Department of Comparative Education and Social Sciences

RESEARCH FIELDS

Comparative educational research, special focus on policy issues e. g. time policies in education, intercultural education; multilingual education; media and intercultural competence; curriculum content (higher secondary level and teacher education); educational theories in the field of diversity. Member of the committee for International and Public Relations of the Rectorate, University of Cologne

Diversity and Intercultural Competence in Medicine

Prof. Dr. habil. Cristina Allemann-Ghionda,

University of Cologne

In very large countries – for example Russia or India or the United States - which look back on a past of great ethnic, national, religious, and socio-cultural diversity and whose societies are still marked by it, may be superfluous to define the concept of diversity or to underline its importance. Physicians who are constantly dealing with a heterogeneous population coming from many different areas within the same nation, are certainly used to communicating with patients and to treating them appropriately in spite of possible misunderstandings based on different backgrounds. However, the combination of diversity, intercultural competence and medicine still requires a closer look and special attention. There is a great deal of research on this subject in some countries, because scholars in social sciences and in medicine believe that the dimension of diversity was / is generally neglected in the curriculum of the study of medicine. In this lecture, I shall, in a first step, speak about the concept of diversity as it is used in social sciences. In a second step, I shall define and have a critical look at the concept of intercultural competence in the light of its possible implementation and assessment. The third step, finally, will be a brief overview of diversity-based approaches in medicine. In this context, I shall highlight some aspects on the project “Building up intercultural competence of young doctors: A theory-based module in a practical setting”, which we have been implementing and evaluating since 2010 at the Faculty of Medicine and Faculty of Human Sciences of the University of Cologne, as part of a program of innovation in higher education.

Reference:

Allemann-Ghionda, Cristina/Hallal, Houda (2011): Interkulturalität, Gesundheit und Medizin. In: Allemann-Ghionda, Cristina / Bukow, Wolf-Dietrich (Eds.): Orte der Diversität: Formate, Arrangements und Inszenierungen. Wiesbaden: Verlag für Sozialwissenschaften, p. 173-190.

Программа II-ой Международной (VII Всероссийской) Практической Конференции Студентов и Молодых Ученых Гаазовские чтения "Спешите делать добро..."

Секция «Интенсивная терапия»

Название доклада	Авторы	Организация
Развитие гиперкалиемии на фоне длительного приема верошпирона	Гребнева Н.А.	ГБУЗ ГКБ №4 ДЗМ, Россия, Москва
Клинический случай тяжелой дыхательной недостаточности, отягощенный тяжелой двусторонней пневмонией, респираторным дистресс синдромом взрослых II на фоне ХОБЛ	Феклистова Н.С.	ГКБ № 79, Россия, Москва
Медицинская транспортировка пострадавшего в первые сутки после ДТП	Кочергин В.Г.	ООО «СМП»
Случай острого инфаркта миокарда, осложненного приобретенным синдромом удлинённого интервала QT с частыми пароксизмами желудочковой тахикардии torsade-de-pointes с переходом в фибрилляцию желудочков	Нефедова Е.В.	БУ РКБ МЗиСР ЧР, Россия, Чебоксары
Острое отравление дигидропиридиновым блокатором кальциевых каналов	Тохиров Э.Э., Бебякина Е.Е.	ГБОУ ВПО ХМАО - Югры Ханты-Мансийская государственная медицинская академия, России, Ханты-Мансийск
Клинический пример применения различных методов респираторной поддержки у недоношенного новорожденного ребенка с РДС	Монахова А.С.	ДГКБ № 13 им. Н.Ф. Филатова, Россия, Москва
Тяжелый клинический случай сибирской язвы, закончившийся летальным исходом	Адлер Т.С.	ГБОУ ВПО Омская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития России, Россия, Омск
Клинический случай нервной анорексии	Лосева А.С., Моргачев В.В., Чурилов С.С.	ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова Минздрава России, Россия, Москва
Клинический разбор пациента со вторичным менингитом	Чурилов С.С.	ГБУЗ ГКБ №4 ДЗМ, Россия, Москва

Секция «Хирургия»

Название доклада	Авторы	Организация
I преждевременные роды в 26 недель, ЭКО и ПЭ – I попытка, рубец на матке после иссечения маточного угла справа в 2011 г., полный разрыв матки, антенатальная гибель плода, внутрибрюшное кровоотечение, геморрагический шок I-II степени	Симухина М.А., Спиридонов Д.С.	Российский Национальный Исследовательский Медицинский Университет им. Н.И. Пирогова, Москва, Россия
СПОСОБ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ	Мурадян Т.Г.	Российский Национальный Исследовательский Медицинский Университет им. Н.И. Пирогова, Москва, Россия
Случай успешного лечения лейомиосаркомы супраренального отдела нижней полой вены, осложнившейся развитием билатерального тромбоза глубоких вен нижних конечностей	Панфилов В.А.	Городская клиническая больница №1 им. Н.И. Пирогова, Москва, Россия
Описание клинического случая корреляции течения рака молочной железы и глиомы левой лобной доли головного мозга	Шрамко А.Д.	Ленинградский областной онкологический диспансер, Санкт-Петербург, Россия
Гастроинтестинальная стромальная опухоль тощей кишки с экстраорганным ростом, осложненная массивным рецидивирующим внутрипросветным тонкокишечным кровоотечением	Климов А.А., Мередов В.Б., Селезнев Д.Е., Полухина Е.А., Иванова Е.В.	Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, НОЦ абдоминальной хирургии и эндоскопии (зав. НОЦ – проф. Шаповальянц С.Г.). Городская клиническая больница №31 г. Москвы (гл. врач - Маслова Р.А.), Москва, Россия
Клинический случай тактики отсроченного родоразрешения второго плода после внутриутробной гибели первого плода при бихориальной биамниотической двойне	Рзаева Р.А.	Городская больница №8 Департамента Здравоохранения города Москвы, Красногорск, Россия
Клинический случай брюшной беременности со сроком гестации 33-34 недели	Хамзин И.З., Симухина М.А.	Российский Национальный Исследовательский Медицинский Университет имени Н.И. Пирогова, Москва, Россия
Опыт диагностики и лечения склерозирующего мезентерита (клиническое наблюдение)	Алиев М.М.	Центральная Клиническая Больница Российской Академии Наук, Москва, Россия
Случайная находка кисты мозга на приеме у врача-оториноларинголога.	Кастыро И.В., Ключникова О.С., Гришина А.С., Чиркова М.С.	Российский Университет Дружбы Народов, Москва, Россия

Клинический случай пациента с гигантской незрелой тератомой крестцово-копчиковой области II типа	Ерохина Н.О.	Детская Городская Клиническая Больница №13 им. Н.Ф. Филатова, Москва, Россия
Клинический случай: ребенок с множественными врожденными пороками развития (атрезия пищевода, атрезия желчевыводящих путей, врожденный порок сердца)	Барыбина Ю.О.	Российская детская клиническая больница, Москва, Россия
Случай некротизирующего фасциита у ребёнка одного года	Саралидзе Р.А.	ДГКБ №13 им. Н.Ф. Филатова, Москва, Россия
Клинический случай ребенка 7 лет с инородными магнитными телами ЖКТ	Ратников С.А.	ДГКБ № 13 им Н.Ф. Филатова, Москва, Россия
Атрезия пищевода, без свищевая форма. Случай из практики	Зубкова А.Ю.	ДГКБ № 13 им. Н.Ф.Филатова, Сергиев Посад-6, Россия
Торакоскопическая бронхопластика у ребенка с множественными пороками развития.	Киселева И.В.	ДГКБ № 13 им Филатова, Москва, Россия
Редкая аномалия желчных протоков обструктивного типа у ребенка.	Александрова Н.С.	Областная детская клиническая больница №1, Екатеринбург, Россия
Галофиксация и спондилодез как метод лечения осложненной атлантаксальной дислокации на фоне аномалии развития краниовертебральной области	Павлова Д.Д.	НИИ Неотложной Детской Хирургии и Травматологии, Москва, Россия
Торакоскопическое наложение эзофаго-эзофагоанастомоза ребёнку с врождённой атрезией пищевода	Петров Д. А.	ДГКБ №13 им. Н.Ф. Филатова, Москва, Россия
Поликистозная болезнь печени у ребенка 9 лет	Смолянкин А.А.	ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава Российской Федерации, Москва, Россия

Постерная секция

Название	Авторы	Организация
Клинические особенности течения внегоспитальной пневмонии у больных с опийной наркоманией	Вильцанюк О.А.	Винницкая городская клиническая больница №1, Винница, Украина
Клинический разбор пациента с глаукомой нормального давления	Саргсян Р.Г.	Городская клиническая больница № 15 им. О.М. Филатова, Москва, Россия
Клинический случай взрослой формы болезни Тея – Сакса	Датиева В.К., Датиева Л.Д.	Городская клиническая больница им. С.П.Боткина, Москва, Россия
Аортальный стеноз вследствие возрастного кальциноза у пожилой больной: случай длительного наблюдения после протезирования аортального клапана	Рязанцева Е.Е., Мурсалимова А.И.	ГКБ №12 г. Москвы, Москва, Россия
Болезнь Штаргардта	Левикова А.Д.	Российский национальный исследовательский

		медицинский университет имени Н. И. Пирогова, Москва, Россия
Клиническое наблюдение больной с анемией неясной этиологии тяжелого течения	Ерещенко А.О.	ГКБ №4, Москва, Россия
Случай развития лекарственно-индуцированного АНЦА васкулита на фоне приема аллопуринола	Дудко С.В.	Кафедра госпитальной терапии №2 РНИМУ, Москва, Россия
Разбор клинического случая развития инфаркта миокарда у пациента с синдромом Такоясу	Чугунова Д.Н.	Казанский Государственный Медицинский Университет, Казань, Россия
Рецидивирующая конгломератная кавернозная гемангиома малого таза у больной с болезнью Рандю-Ослера	Мужецкая Н.Г.	Кафедра факультетской терапии им. акад. А.И. Нестерова РНИМУ им. Н.И. Пирогова, Россия, Москва
Редкое наблюдение массивного внутрибрюшного кровотечения из измененных сосудистых сплетений миомы матки	Королева Д.В., Тихобаева А.А.	Городская клиническая больница №31, Москва, Россия
Клинический разбор больного с альвеолярной рабдомиосаркомой малого таза вич	Шифрин Ю. А.	Федеральный научный клинический центр детской гематологии онкологии иммунологии им Д. Рогачева, Москва, Россия
Демонстрация пациента с диагнозом: «Стеноз гортани, носитель трахеостомы»	Короткова Е. С.	ДГКБ 13 им. Н.Ф. Филатова, Москва, Россия
Случай острого отравления блокатором медленных кальциевых каналов у ребенка	Бебякина Е.Е., Киреева И.В.	ГБОУ ВПО ХМАО - Югры Ханты-Мансийская государственная медицинская академия, Ханты-Мансийск, Россия
Инфаркт головного мозга, осложненный бронхопневмонией и лептотенингитом	Ишутченко Г.А.	Российский Национальный Исследовательский Медицинский Университет им. Н.И. Пирогова, Москва, Россия
Трудности постановки диагноза: семейная доброкачественная гиперкальциемия	Дегтярева Е.А.	Ярославская областная детская клиническая больница, Ярославль, Россия
Клинический случай ребёнка с хронической воспалительной демиелинизирующей полинейропатией	Суслова А.А., Ражева Д.С., Заживихина М.В., Вашев А.С.	Федеральное государственное бюджетное учреждение Российская Детская Клиническая Больница, Москва, Россия
Лейкоэнцефалопатия с преимущественным поражением вещества мозга, ствола, мозжечка, спинного мозга и повышением лактата (LBSL). Клиническое наблюдение	Насонова А.Н.	Российская Детская Клиническая Больница, Москва, Россия
Случай лимфомы Ходжкина, дебютировавшей паранеопластическим синдромом в виде системной склеродермии	Абросимов А.Б	ФГБУ ФНКЦ ДГОИ им. Дм. Рогачева, Москва, Россия

Клинический разбор случая сочетания муковисцидоза и наследственной тромбофилии	Горина С.В., Пастернак Е.Ю.	Российская Детская Клиническая Больница, Москва, Россия
Клинический разбор пациента с синдромом Барде-Бидля	Семёнова Е.С.	Областная детская клиническая больница, Оренбург, Россия
Артериальный тромбоз у ребенка раннего возраста	Хаспекова М.Г.	Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова, Москва, Россия
Описания редкого клинического случая - синдром Klippel-Trenaunay	Ризаметов И.Х., Крючкова И.А.	Областная Клиническая Детская Больница, Шымкент, Казахстан
Дефицит антитромбина III у девочки-подростка	Макарова Ю.М.	Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова, Москва, Россия
Клинический случай ребёнка с обструктивным апноэ сна, выявленным методом полисомнографии	Лебедев В.В.	ФГБУ НЦЗД РАМН Педиатрии, Москва, Россия

Секция «Педиатрия»

Название доклада	Авторы	Организация
Клинический случай ребёрнка с хроническим облитерирующим бронхиолитом	Лупальцова О.С.	Харьковский национальный медицинский университет Министерства охраны здоровья Украины, Харьков, Украина
Манифестация сахарного диабета у грудного ребёнка	Ридуха А.А.	3-я городская детская клиническая больница города Минска, Минск, Беларусь
Клинический случай сочетания синдрома Алажиля с врожденным пороком развития головного мозга	Худякова А.А.	Детская городская клиническая больница № 13 им. Н.Ф.Филатова, Москва, Россия
Клинический случай перинатального поражения ЦНС тяжелой степени в сочетании с пороком развития головного мозга у глубоконедоношенного ребенка	Артемова И.В.	Городская больница №8, Москва, Россия
Бронхиальная астма и экзогенный аллергический альвеолит: успешный опыт терапии циклосонидом	Ненартович И.А.	Минская областная детская больница, Минск, Беларусь
Клинический случай тяжелого течения идиопатического гемосидероза легких ребенка 14 лет	Баязитов Р.Р., Маркевич Е.Л.	Республиканская Детская Клиническая Больница, Уфа, Россия
Клинический случай синдрома	Максимкина	ФГБУ ФНКЦ ДГОИ им.

Гудпасчера и МДС у девочки 7 лет	И.М., Щербаков А.П.	Дмитрия Рогачева, Москва, Россия
Демонстрация больного с одновременной манифестацией сахарного диабета 1 типа (СД1) и гломерулонефрита с нефротическим синдромом	Лузина Л.С.	Морозовская ДГКБ, Москва, Россия
Трудности диагностики генерализованной формы гранулематоза Вегенера у детей	Мамаева Е.А., Халед М.А., Новикова Ю.Ю.	Морозовская детская городская клиническая больница, Москва, Россия
Случай тромбоза наружной подвздошной вены справа у ребенка 7 месяцев с гематогенной тромбофилией, антифосфолипидным синдромом, гомоцистеинемией	Шарафутдинова Д.Р.	ИДГКБ, Москва, Россия
Коревой облитерирующий бронхиолит	Гитинов Ш.А., Кочанова Д.А.	Морозовская детская городская клиническая больница, Москва, Россия
Трудности диагностики периодической болезни	Лапцевич А.А.	Российский Национальный Исследовательский Медицинский Университет им. Н.И. Пирогова, кафедра пропедевтики детских болезней, Москва, Россия

Секция «Терапия»

Название доклада	Авторы	Организация
Разбор клинического случая пациента с синдромом Бадда-Киари	Хабибуллин Р.Р.	МУЗ «Клиническая больница №2» г. Казани, Казань, Россия
Клинический случай синдрома Ван Вика-Хеннеса-Росса	Шаханова К.А., Шаханов А.В.	ГБОУ ВПО «Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова», Рязань, Россия
Сложности диагностики расслаивающей аневризмы аорты, приводящие к ошибкам в лечебной тактике	Дьячкова Д.В., Геращенко К.И.	ГКБ № 12, Москва, Россия
Клинический случай развития инфаркта мозга и замершей беременности у молодой женщины на фоне наследственной тромбофилии, синдрома Шегрена, АНФ (вероятный), СКВ (вероятная)	Никитина Е.А.	Кафедра неврологии и нейрохирургии лечебного факультета с курсом ФУВ ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова Минздрава России, Москва, Россия
Клиническое наблюдение подострого течения гранулематоза Вегенера под маской псориатической артропатии	Московкина Е.С., Соянова Ш.Э.	ГКБ №1 им. Н.И. Пирогова, Москва, Россия
Клинический случай дерматомиозита с антисинтетазным синдромом	Сидоренко И.И.	Городская клиническая больница №15 им. О. М. Филатова, Москва, Россия
Юкстаренальная аневризма брюшного отдела аорты с нарушением	Козичева С.В.	Клиника и кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской

спинального кровообращения по ишемическому типу в грудном и поясничных отделах спинного мозга		генетики лечебного факультета РНИМУ имени Н.И. Пирогова, Городская клиническая больница № 1 имени Н.И. Пирогова, 12 неврологическое отделение, Москва, Россия
Клинический случай рефрактерной артериальной гипертензии	Слепнева Е.М.	Городская Клиническая Больница №4 г., Москва, Россия
Клинический случай альвеолярного протеиноза	Дегтярева Е.А., Харина С.О.	Ярославская областная клиническая больница, Ярославский областной противотуберкулезный диспансер, Ярославль, Россия
Хроническая сердечная недостаточность у пациентки с аномалией Эбштейна	Хазова Е.В.	Городская клиническая больница №7 г. Казани, Казань, Россия
Недостаточность трикуспидального клапана смешанного генеза	Бережная О.О.	Городская Клиническая Больница №4, Москва, Россия
Туберкулез множественных локализаций у больного ВИЧ-инфекцией	Загудаева М.В.	ТКБ №7, Москва, Россия
Пароксизмальная ночная гемоглобинурия (болезнь Маркиафавы-Микели) у больного с врожденным изолированным стенозом легочной артерии	Шеменкова В.С., Маслова Д.В.	Кафедра факультетской терапии им. акад. А.И. Нестерова РНИМУ им. Н.И.Пирогова, Москва, Россия
Botulismus	Сорокина К.В.	Городская Клиническая Больница №4 г., Москва, Россия
Жизнеугрожающие осложнения варфарина	Тюхтина А.С.	Российский Национальный Исследовательский Медицинский Университет им. Н.И. Пирогова, Москва, Россия
Необычный случай гипертрофии миокарда левого желудочка	Букия И.Р., Царегородцев Д.А., Сулимов В.А.	Кафедра факультетской терапии №1 ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, Москва, Россия

Сборник тезисов

Секция «Терапия»

a-4

ERRORS AT INTRODUCTION OF THE PATIENT WITH A GOUT IN CARDIOLOGICAL BRANCH

Shvetsova E.A.

Scientific advisor: professor Dr. Sci (Med) Kalyagin A.N.
The organization, which carried out a clinical case: Irkutsk
Clinical Hospital №1, Irkutsk, Russia

Patient M., 74 years, is hospitalized in department of cardiology with complaints to pains of pressing character in the field of heart against an exercise stress, intensity and which frequency have not exchanged lately, the expressed short wind mainly inspiratory character which strengthens in horizontal position. From the anamnesis it is positioned suffers a primary gout. Objectively at receipt: a state heavy, consciousness clear, a look quiet, position orthopnea, cyanosis lips, mass of 81 kg, growth 172, BMI 27 kg/m². At percussion a thorax the note obtusion on the right below 5 ribs is marked, at auscultation in lungs breath vesicular, on the right below 5 ribs - is not listened. The left border of heart is dilated outside on 2 cm. Tints of heart of a correct rhythm see, are muffled (distinctly on this background II tint on a pulmonary artery) with frequency 70/min, systolic noise on a top and over xiphoid a breast bone process, the BP of 110/70 mm. hg. is listened. In a gaste free fluid is defined, the liver is increased to +8 cm. At laboratory research in urine bulk analysis uric acid crystals in a deposit come to light. In biochemical analyses attracts attention creatininemia (187 µmol/l). On an ECG: stimulation of ventricles, HR 70 in a min, Q3-S1. The secondary significant changes of processes of repolarization. On echocardiography: an aneurysm in region apices In front left ventricle areas, dilation all chambers of heart. Contractile function is reduced, the expressed pulmonary hypertension. Streams regurgitation on mitral and tricuspid valves of 2-3 degrees. The electrode pacemaker is visualised in the right auricle. On a X-radiography of members of a thorax at the moment of receipt: on the right in pleural area free fluid with slanting high bound at level 8 intercostal on back of the shoulder lines, the expressed stagnant changes. The diagnosis is exposed: CHD: a stable stenocardia of strain 3 FC. Postinfarction cardiosclerosis (2009,

2010, 2011). Dilation all chambers of heart. Mitral insufficiency of 3 degrees, Tricuspid insufficiency of 2 degrees. A hydrothorax, ascites. The expressed pulmonary hypertension. Pacing (2011). CHF 2b stages, 3 FC. In a hospital there has been begun therapy for correction of the phenomena of the chronic heart failure, including infusions of strophanthin of 0,025% on 1,0 intravenously, introduction furosemide on 60 mg intravenously, reception ramipril on 2,5 mg once a day. The pleural puncture on the right is executed - 600 ml of light yellow fluid are deduced. Against intensive diuretic therapy at the patient the acute gouty polyarthritis which

was not stopped during all stay of the patient in branch has educed. In connection with it to therapy has been attached allopurinol - without effect. After an extract it is recommended to patient to continue treatment it is out-patient with use torasemide.

a-3

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНОГО С ПОДАГРОЙ В КАРДИОЛОГИЧЕСКОМ ОТДЕЛЕНИИ

Швецова Е.А..

Научный руководитель: профессор д.м.н. Калягин А.Н.
МАУЗ ГБ №1 г. Иркутска, Иркутск, Россия

Больной М., 74 года, госпитализирован в кардиологическое отделение с жалобами на боли давящего характера в области сердца на фоне физической нагрузки, интенсивность и частота которых не поменялись за последнее время, выраженную одышку преимущественно инспираторного характера, которая усиливается в горизонтальном положении. Из анамнеза установлено страдает первичной подагрой. Объективно при поступлении: состояние тяжёлое, сознание ясное, выражение лица спокойное, положение ортопноэ, цианоз губ, масса 81 кг, рост 172 см, ИМТ 27 кг/м². При перкуссии грудной клетки отмечается притупление звука справа ниже 5 ребра, при аускультации в лёгких дыхание везикулярное, справа ниже 5 ребра — не выслушивается. Левая граница сердца расширена кнаружи на 2 см. Тоны сердца правильного ритма,

приглушены (отчётливо на этом фоне выслушивается II тон на лёгочной артерии) с частотой 70 в минуту, систолический шум на верхушке и над мечевидным отростком грудины, АД 110/70 мм рт.ст., в животе определяется свободная жидкость, печень увеличена до +8 см. При лабораторном исследовании в общем анализе мочи выявляются кристаллы мочевиной кислоты в осадке. В биохимических анализах обращает на себя внимание креатининемия (187 мкмоль/л). На ЭКГ: стимуляция желудочков, ЧСС 70 в минуту, Q3-S1. Вторичные значительные изменения процессов реполяризации. На ЭхоКГ: аневризма передневерхушечной области левого желудочка, дилатация всех камер сердца. Сократительная функция снижена, выраженная лёгочная гипертензия. Потоки регургитации на митральном и трикуспидальном клапанах 2-3 степени. Электрод электрокардиостимулятора визуализируется в правом предсердии. На рентгенографии органов грудной клетки на момент поступления: справа в плевральной области свободная жидкость с косой верхней границей на уровне 8 межреберья по заднелопаточной линии, выраженные застойные изменения. Выставлен диагноз: ИБС, стабильная стенокардия напряжения 3 ФК. Постинфарктный кардиосклероз (2009, 2010, 2011). Дилатация всех камер сердца. Митральная недостаточность 3 степени, трикуспидальная недостаточность 2 степени. Гидроторакс, асцит. Выраженная лёгочная гипертензия. Электрокардиостимуляция (2011). ХСН 2б стадии, 3 ФК. В стационаре была начата терапия для коррекции явлений хронической сердечной недостаточности, включающая инфузии строфантина 0,025% по 1,0 г в/в, введение фуросемида по 60 мг в/в, приём рамиприла по 2,5 мг 1 раз в день. Выполнена плевральная пункция справа — выведено 600 мл светло-жёлтой жидкости. На фоне интенсивной диуретической терапии у больного развился острый подагрический полиартрит, который не купировался в течение всего пребывания больного в отделении. В связи с ним к терапии был присоединён аллопуринол — без эффекта. После выписки больному рекомендовано продолжить лечение амбулаторно с использованием торасемида.

a-5
**РАЗБОР КЛИНИЧЕСКОГО
СЛУЧАЯ ПАЦИЕНТА С
СИНДРОМОМ
БАДДА-КИАРИ**

Хабибуллин Р.Р.

*Научный руководитель: ассистент кафедры пропедевтики
внутренних болезней КГМУ
к.м.н. Чугунова Д.Н.*

МУЗ «Клиническая больница №2», Казань, Россия

**ANALYSIS OF THE CLINICAL CASE
OF THE PATIENT WITH BADDA-
KYARY'S SYNDROME**

Khabibullin R.R.

*Scientific Advisor: MD, PhD assistant of professor Cand. Sci
(Med) Chugunova D.N.*

«Clinical hospital №2», Kazan, Russia

Больная М., 55 лет поступила в гастроэнтерологическое отделение с жалобами на увеличение объема живота, тошноту, рвоту, потерю аппетита, «тяжесть» в правом подреберье. Из анамнеза: увеличение живота произошло в течение недели, затем присоединились тошнота, потеря аппетита и, наконец, рвота. Контакты с инфекционными больными, переливание крови, употребление наркотических средств и алкоголя больная отрицала. Аллергии на что-либо не отмечала. При объективном осмотре выявлена некоторая иктеричность склер и кожи, наличие асцита: живот плотный, напряжен, симптом флюктуации положительный, видны расширенные подкожные вены («голова медузы»). Отеков на верхних, нижних конечностях и лице не обнаружено. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет, тоны сердца ясные ритмичные, АД и пульс в пределах нормы. Печень перкуторно увеличена на 1 см по среднеключичной линии. Пациентке был поставлен предварительный диагноз: первичный билиарный цирроз печени, асцит. Однако при проведении УЗИ ОБП выяснилось, что структура печени однородная, эхогенность паренхимы незначительно повышена, перипортальных фиброзных изменений нет. Эти данные поставили под вопрос наличие цирроза печени. При биохимическом исследовании крови выявлено повышение уровня общего билирубина до 34 ммоль/л и незначительное увеличение уровня АСТ и АЛТ. На второй день нахождения в стационаре, выяснилось, что у племянника и сестры больной обнаружены описторхии. Выявление описторхоза у нашей пациентки могло бы объяснить происхождение имеющихся симптомов. Однако при проведении исследования у больной описторхий не

обнаружено. В связи с наличием изолированного асцита без видимой на то причины, было заподозрено наличие онкологического заболевания, к тому же выяснилось, что пациентка является девственницей и никогда не проходила обследование у гинеколога. В связи с невозможностью трансабдоминального УЗИ органов малого таза (из-за наличия асцита) и категорическим отказом больной от проведения трансвагинального осмотра и УЗИ, было решено провести КТ брюшной полости и органов малого таза, в ходе которого патологии выявлено не было. При рентгенографическом исследовании легких патологии также не выявлено. При проведении ФГДС было обнаружено варикозное расширение вен пищевода. На 4-й день пребывания в стационаре был проведен консилиум с целью установки диагноза у данной больной, поскольку причина развития асцита все еще была не ясна. В ходе тщательного сбора анамнеза удалось установить, что за день до начала развития асцита больная передвигала тяжелый шкаф и почувствовала боль в правом подреберье, но не придавала этому значения и не стала упоминать при поступлении в стационар. На основании новых данных было предположено наличие острого синдрома Бадда-Киари. Больной было проведено ультразвуковое доплеровское исследование, в ходе которого, диагноз был подтвержден.

а-6
**РАЗБОР КЛИНИЧЕСКОГО
СЛУЧАЯ БОЛЬНОЙ С CR
КИШЕЧНИКА**

Цуров Х.М.

*Научный руководитель: ассистент кафедры пропедевтики
внутренних болезней КГМУ*

к.м.н. Чугунова Д.Н.

МУЗ «Клиническая больница №2», Казань, Россия

**ANALYSIS OF THE CLINICAL CASE
PATIENT WITH CR INTESTINE**

Tsurov Kh.M.

*Scientific Advisor: MD, PhD assistant of professor Cand. Sci
(Med) Chugunova D.N.*

«Clinical hospital №2», Kazan, Russia

Больная С., 65 лет поступила в кардиологическое отделение с жалобами на одышку при ходьбе до 50 метров, смешанного характера, увеличение объема живота и нижних конечностей, слабость, дискомфорт в загрудинной области при ходьбе до 100 метров, сухость во рту, чувство жажды. Из анамнеза:

указанные жалобы появились около 1 месяца назад, за год до поступления в стационар пациентке был поставлен диагноз «ИБС: стенокардия напряжения ФК II, ХСН I ФК II, СД 2 типа, субкомпенсированный». Препараты, назначенные участковым терапевтом, не принимала. Контакты с инфекционными больными, употребление алкоголя больная отрицала, аллергии не отмечала. При объективном осмотре выявлена бледность кожных покровов, наличие асцита: притупление перкуторного звука над боковыми фланками, симптом флюктуации положительный, видны расширенные подкожные вены («голова медузы»). На нижних конечностях выявлены отеки до уровня верхней трети голени. В легких жесткое дыхание, хрипов нет, тоны сердца приглушены, ритмичны, АД и пульс в пределах нормы. При проведении лабораторных исследований выявлен повышенный уровень глюкозы крови (9,4 ммоль/л), пониженный уровень гемоглобина (105 г/л) и небольшое увеличение СОЭ (21 мм/ч). ЭКГ без существенной патологии. Пациентке был поставлен предварительный диагноз: «ИБС: стенокардия напряжения ФК III, ХСН II ФК III, асцит, СД 2 типа, декомпенсированный. Анемия легкой степени тяжести». Назначена соответствующая терапия. Однако на фоне активной терапии наблюдалось ухудшение состояния пациентки: диурез оставался отрицательным, появились тошнота, рвота, нарастание отеков, усилилась одышка. Несмотря на проведение терапии, нарастал уровень глюкозы в крови, был обнаружен ацетон и кетоновые тела в моче. Пациентка была переведена в палату интенсивной терапии. После назначения инсулина состояние несколько улучшилось, уровень сахара снизился, в моче ацетон обнаружен не был. Однако рвота, которую поначалу связывали с повышенным уровнем ацетона и кетоновых тел, не прекращалась, асцит и одышка продолжали нарастать, несмотря на проведение активной терапии. При проведении УЗИ ОБП обнаружены признаки хронического холецистита и МКБ, при проведении ФГДС патологии выявлено не было. На 5-й день пребывания в стационаре на фоне отсутствия положительной динамики пациентка отметила отсутствие стула в течение 4-х дней, болей в животе не было. Для исключения наличия кишечной непроходимости пациентка была направлена в хирургическую клинику. При проведении лапароскопической ревизии живота обнаружен Сг кишечника терминальной стадии. Соответственно, рвота, увеличение живота и возникновение асцита были связаны не с наличием сердечной недостаточности и декомпенсации сахарного диабета, а с Сг

кишечника. Таким образом, симптомы онкологического заболевания были «замаскированы» под проявления других заболеваний.

a-7

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ВНЕГОСПИТАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ У БОЛЬНЫХ С ОПИЙНОЙ НАРКОМАНИЕЙ

Вильцанюк О.А.

*Научный руководитель: заведующий кафедрой
пропедевтики внутренней медицины Винницкого
национального медицинского университета им. Н.И.*

Пирогова

профессор д.м.н. Мостовой Ю.М.

*Винницкая городская клиническая больница №1, Винница,
Украина*

CLINICAL FEATURES OF THE COURSE OF COMMUNITY- ACQUIRED PNEUMONIA IN PATIENTS WITH OPIOID ADDICTION

Viltcanyuk O.A.

*Scientific Advisor: Chief of the department of the propedeutic of
internal medicine of the Vinnytsya national medical university
n.a. N.I. Pyrogov professor Dr. Sci (Med) Mostovoy Y.M.
Vinnytsa City Clinical Hospital № 1, Vinnytsa, Ukraine*

У больных, страдающих опиийной наркоманией, лечение общесоматических заболеваний проблематично из-за снижения иммунитета и поражения внутренних органов препаратами опия кустарного изготовления. Больной Б., 22г., И/б №5758/550, был госпитализирован 29.05.12 в пульмонологическое отделение Винницкой городской клинической больницы № 1. При госпитализации жаловался на общую слабость, повышение температуры тела до 39,1⁰С, сухой кашель, одышку. Болел около 4 недель, лечился самостоятельно цефотаксимом. При поступлении общее состояние больного тяжелое. Из анамнеза жизни – прием наркотиков и алкоголя отрицал. При осмотре в паховых областях имелись места постоянного введения наркотиков, в которых при сонографии были обнаружены инфильтрация тканей, стенок сосудов и увеличение лимфоузлов. Рентгенологическое исследование органов грудной клетки показало наличие массивной инфильтрации в проекции нижних долей легких. При лабораторном исследовании мокроты выделен антибиотикорезистентный *S.aureus* в концентрации 10⁷ КОЕ/мл. Результаты лабораторных исследований: анемия, повышение СОЭ, снижение уровня

общего белка, повышение креатинина и мочевины. Реакция белой крови была неадекватной и показатели эндогенной интоксикации – неинформативными. Только уровень метаболитов средней массы и провоспалительных цитокинов указывали на выраженность интоксикации и системной воспалительной реакцией организма. Диагноз при госпитализации: Внегоспитальная пневмония (ВП) нижних долей обоих легких, III кл. гр., ЛН_{II}, ВН_{II}. Несмотря на антибактериальную, дезинтоксикационную терапию общее состояние больного продолжало ухудшаться. Появился сильный кашель с выделением большого количества мокроты, в которой цитологически определялись нейтрофильные лейкоциты, бактерии и грибы. Лабораторные данные также свидетельствовали об ухудшении состояния больного: нарастала анемия, продолжал снижаться уровень общего белка, повышались креатинин и мочевина, интерлейкины, TNF-α и показатели эндогенной интоксикации. На 3 сутки госпитализации при рентгенографии отмечалось формирование абсцессов в нижних долях обеих легких. На основании полученных данных был выставлен диагноз: ВИЧ-инфекция. СПИД. ВП абсцедирующая полисегментарная двусторонняя, IV кл.гр., ЛН_{II}, ВН_{II}. Диссеминация неопределенной этиологии. Кандидомикоз. Опиийная наркомания. На 9 сутки общее состояние больного ухудшилось: нарастали одышка, кашель с мокротой, тахипноэ и тахикардия. На рентгенограммах – множественные абсцессы нижних долей с инфильтрацией легочной ткани, которая занимала все правое и нижнюю долю левого легких. Несмотря на проводимую интенсивную терапию больной умер. Причиной смерти была ВП с развитием деструкции легких, эндогенной интоксикации и сепсиса, причиной которого было инъекционное введение суррогатов опия в бедренные вены.

а-9

ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ И КОРОНАРНЫЙ ВАЗОСПАЗМ: СХОЖЕСТЬ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ И ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ

Константинова Е.О.

*Научный руководитель: профессор д.м.н. академик
Ройтберг Г.Е.*

*Российский Национальный Исследовательский Медицинский
Университет им. Н.И. Пирогова, клиника ОАО «Медицина»,
Москва, Россия*

GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE AND CORONARY VASOSPASM: THE SIMILARITY OF THE CLINICAL PICTURE AND DIFFICULTIES OF DIAGNOSTIC

Konstantinova E.O.

*Scientific Advisor: professor Dr. Sci (Med) member of the
Academy Roytberg G.E.*

*The Russian National Research Medical University named after
N.I. Pirogov, JSC «Medicina», Moscow, Russia*

Пациент 48 лет, поступил в клинику ОАО «Медицина» для профилактического осмотра. Жалоб активно не предъявлял. При сборе анамнеза удалось выяснить, что в течение нескольких лет у пациента появилось чувство жжения в верхней части грудины с распространением в яремную ямку. Описанные ощущения длились от 10 до 30 минут, проходили самостоятельно и не связаны с физической нагрузкой. Их возникновение пациента связывал с перееданием, употреблением кофе и некоторых спиртных напитков и трактовал данные ощущения как «изжогу». В последние три месяца отметил учащение и усиление приступов «изжоги». Лечился самостоятельно (Париет 20 мг курсами по 10 дней, а так же эпизодически) без эффекта. В анамнезе в течение семи лет подъемы АД до 140/90 мм рт. ст., ранее принимал Конкор Кор 2,5 мг (последние 2 месяца лечения не получает). Курит до 20 сигарет в день. Регулярно занимается спортом, физическую нагрузку переносит хорошо. При объективном осмотре выявлено увеличение ИМТ до 30 кг/м² и подъем АД до 140/80 мм рт. ст. На основании данных осмотра и анамнеза был выставлен предварительный диагноз: Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Гипертоническая болезнь I степени. Проведено обследование: клинические анализы крови и мочи – норма. Биохимический анализ крови: мочевиная кислота 451,2 мкмоль/л; триглицериды 3,6 ммоль/л; холестерин общий 7,2 ммоль/л; ХС ЛПНП 4,5 ммоль/л, глюкоза сыворотки крови натощак 6,3 ммоль/л, через 2 часа после еды 13,5 ммоль/л.

ЭКГ: синусовый ритм. Нерезкое отклонение ЭОС влево. Суточное мониторирование ЭКГ: отклонений от нормы не выявлено. ЭХО-КГ: отклонений от нормы не выявлено. ФГДС: недостаточность кардии, поверхностный гастрит, бульбит. Отсутствие четкой эндоскопической картины ГЭРБ и сохраняющейся изжога на фоне приема антисекреторных препаратов (отрицательный рабепразоловый тест), а также наличие факторов риска ИБС, позволили заподозрить у пациента стенокардию и расценить изжогу как эквивалент коронарных болей. При проведении тредмил-теста на 5-ой минуте восстановительного периода появилась косонисходящая депрессия сегмента ST на 0,8 мм в отведениях V3-V6 и (-/+T), что не позволяло исключить ишемических изменений миокарда. При МСКТ-КАГ: в проксимальном сегменте передней нисходящей артерии была выявлена единичная плоская кальцинированная пристеночная бляшка и мышечный мостик с функционально значимым сужением просвета артерии в систолу (70%). Полученные результаты позволили расценить болевые ощущения как проявление коронарного вазоспазма, вызванного функционально значимым мышечным мостиком. Рекомендована терапия: Моночинкве-ретард 40 мг утром, Эскорди-кор 2,5 мг/день, Крестор 10 мг/день, Аспирин-кардио 100 мг. За три месяца наблюдения за пациентом после выписки из стационара новых приступов «изжоги» не отмечалось.

а-11

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АЛЬВЕОЛЯРНОГО ПРОТЕИНОЗА

Дегтярева Е.А., Харина С.О.

*Научные руководители: доцент к.м.н. Брусин С.И.,
профессор д.м.н. Коришонов Н.И.*

*Ярославская областная клиническая больница, Ярославский
областной противотуберкулезный диспансер, Ярославль,
Россия*

CLINICAL CASE OF ALVEOLAR PROTEINOSIS

Degtyareva E.A., Harina S.O.

*Scientific Advisor: associative professor Cand. Sci (Med) Brusin
S.I., professor Dr. Sci (Med) Korshunov N.I.*

*Yaroslavl regional clinical hospital, Yaroslavl regional
tuberculosis hospital, Yaroslavl, Russia*

Альвеолярный протеиноз легких – редкое заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся накоплением в альвеолах внеклеточно расположенного белково-липидного вещества и умеренно

прогрессирующей одышкой. В мировой литературе описано около 500 случаев данного заболевания. Больной Х. 1960 г.р. поступил в пульмонологическое отделение ЯОКБ с жалобами на инспираторную одышку при умеренной нагрузке, кашель с отделением слизистой мокроты, повышение температуры тела до 38,3°C. Из анамнеза: наследственность не отягощена, профессиональных вредностей не отмечено. Перенесенные заболевания: частые ОРЗ, хронический бронхит, пневмония. Курение – до 1 пачки в день. Анамнез заболевания: кашель курильщика около 10 лет, в течение 6 месяцев беспокоит одышка при умеренной нагрузке. За 3 месяца до настоящей госпитализации, на фоне возникшего субфебрилитета, отмечает усиление кашля. Находился на лечении в стационаре по месту жительства с диагнозом: внебольничная пневмония. На фоне антибиотикотерапии отмечалось улучшение, но полного выздоровления не произошло. По результатам повторной рентгенографии, с подозрением на легочную форму саркоидоза, пациент был переведен в областной противотуберкулезный диспансер. Из обследования в ОПТБ: мокрота на МБТ – отрицательно. Рентгенологически – объем нижней доли левого легкого уменьшен, нижняя доля и язычковые сегменты левого легкого неоднородно затемнены, на фоне затемнения – просветы бронхов; в S1+2 S3 очаговые тени; в правом легком очаговые тени, сливающиеся в S1-S2 и средней доле; легочный рисунок избыточен, деформирован. Гистология – в просвете альвеол белковые массы, окрашенные эозином. Пациент переведен в ЯОКБ для дообследования и лечения с диагнозом «альвеолярный протеиноз». При поступлении в ЯОКБ: перкуторно над всей поверхностью легких – ясный легочный звук, аускультативно – дыхание везикулярное, несколько ослабленное, выслушиваются нежные крепитирующие хрипы в аксиллярной области, больше слева. Дополнительное обследование: ОАК, ОАМ, ЭКГ, анализ мокроты – без патологии, пульсоксиметрия SatO₂ – 95%. Рентгенологически: оба легких затемнены, левое – субтотально, правое – верхняя и средняя доли; затемнение средней плотности, неомогенное, с просветлениями неправильной формы; на фоне затемнений видны нежно-сетчатые структуры; за 1,5 месяца без резкой динамики. КТ грудной клетки: данные за альвеолярный протеиноз. Бронхофиброскопия: двусторонний диффузный умеренный катаральный эндобронхит. Выставлен клинический диагноз: альвеолярный протеиноз легких, ДН I-II степени, сопутствующий: ХОБЛ II стадии средней степени тяжести. Лечение: Медаксон, затем

Супракс; Беродуал через небулайзер. Основное патогенетическое лечение – лечебный бронхоальвеолярный лаваж (проведен двукратно). Больной выписан с благоприятным прогнозом.

a-12

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У ПАЦИЕНТКИ С АНОМАЛИЕЙ ЭБШТЕЙНА

Хазова Е.В.

*Научный руководитель: профессор д.м.н. Булашова О.В.
Городская клиническая больница №7, Казань, Россия*

CHRONIC HEART FAILURE IN A PATIENT WITH EBSTEIN ANOMALY

Khazova E.V.

*Scientific Advisor: professor Dr. Sci (Med) Bulashova O.V.
City Clinical hospital №7, Kazan, Russia*

В структуре врожденных пороков сердца аномалия Эбштейна (АЭ) встречается в 1% случаев. Данная патология характеризуется недостаточностью трикуспидального клапана (ТК), незаращенным овальным отверстием и уменьшением полости правого желудочка и часто сопровождается симптомами сердечной недостаточности (ХСН). Клинический случай представляет пациентку П. 71 года с ишемической болезнью сердца, нарушением сердечного ритма в виде постоянного трепетания предсердий в сочетании с АЭ, скорректированной протезированием ТК (1994), недостаточностью ТК 3 степени, артериальной гипертензией, ХСН 2А, ФК III. Пациентка поступила в стационар с жалобами на одышку смешанного характера, учащенное сердцебиение и быструю утомляемость при умеренной физической нагрузке. Впервые порок сердца был диагностирован в связи с появлением пароксизма тахикардии (ПТ) после кесарева сечения в возрасте 30 лет. В последующие 4 года приступы участились. Через 3 года присоединилась кардиалгия, купирующаяся нитратами, был диагностирован инфаркт миокарда (ИМ) без зубца Q (не подтвержденный тропониновым тестом и эхокардиоскопией (ЭхоКС)). Только в 1992 году был поставлен диагноз АЭ. На коронарографии – диффузные атеросклеротические изменения в виде неровных контуров. Так как симптомы тахикардии не прекращались и ЭхоКС признаки перегрузки левого предсердия нарастали, было проведено протезирование ТК. Состояние больной после операции улучшилось:

уменьшилась одышка, прекратились приступы кардиалгии, которые ранее расценивались как стенокардия. После 65 лет у больной вновь появилась одышка при небыстрой ходьбе, более в области сердца не было. Физикальное исследование обнаруживало акроцианоз, симптомы задержки жидкости в виде пастозности голеней, перкуторные признаки расширения границ сердца за счёт левого и правого желудочков. Аускультация сердца выявляла учащенные аритмичные тоны с дефицитом пульса. Изменения размеров печени не выявлено. Электрокардиографическое исследование подтвердило трепетание предсердий, вывило полную блокаду правой ножки пучка Гиса. По данным ЭхоКС: транспротезная регургитация ТК 3 степени, расширение полости правого желудочка, умеренное увеличение левого предсердия, снижение фракции выброса до 39%. Состояние больной было расценено как прогрессирование ХСН. Лечение ХСН позволило улучшить состояние пациентки: тахикардия сократилась, одышка уменьшилась, отеки на ногах прошли. Данный клинический случай показателен диагностикой редкой аномалии, которая длительное время не была своевременно выявлена, а также ошибочностью диагностики ИМ, в то время как требовалась хирургическая коррекция порока. После операции данных за ИБС не обнаруживалось, но со временем вновь стала прогрессировать недостаточность ТК. Вопрос о вторичной операции решился в пользу консервативной терапии, которая эффективна и продолжается до настоящего времени.

a-13

КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР ПАЦИЕНТА С ГЛАУКОМОЙ НОРМАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

Саргсян Р.Г.,

Научные руководители: профессор д.м.н. Кремкова Е.В.,
ведущий научный сотрудник академической группы А.П.
Нестерова НЦССХ им. Бакулева ассистент д.м.н. Алябьева
Ж.Ю.

Городская клиническая больница № 15 им. О.М. Филатова,
Москва, Россия

CLINICAL ANALYSIS OF PATIENT WITH NORMAL PRESSURE GLAUCOMA

Sargsyan R.H.

Scientific Advisor: professor Dr. Sci (Med) Kremkova E.V.,
Leading Researcher Academic Group A. Nesterov NTSSSKH
them. Bakulev assistant of professor Dr. Sci (Med) member of
the Academy
Alyabeva J.Y.

City Clinical Hospital № 15 named O.M. Filatov, Moscow,

Пациенты с глаукомой нормального и умеренно повышенного давления – группа риска по развитию острой сосудистой патологии у лиц молодого возраста. В настоящее время является общепринятым мнение, что одной из основных причин развития глаукомы при низких и умеренно повышенных цифрах внутриглазного давления (ВГД) служит нарушение кровоснабжения головного мозга и зрительного нерва. Можно предположить, что такие пациенты - группа риска по развитию острой сосудистой патологии. Пациент А., 43 лет обратился с жалобами на ухудшение зрения за последний год. В процессе обследования выявлена миопия высокой степени обоих глаз, периферической витрео-хориоретинальной дегенерации (ПВХРД). Проведено лазерное лечение ПВХРД. Острота зрения правого глаза (OD) составила с полной коррекцией (-8,0D) 0,7, левого (OS) - 0,5 (с -6.5D). При обследовании поля зрения методом компьютерной статической пороговой периметрии выявлено снижение светочувствительности в центральном поле зрения в зоне 15-30 градусов от точки фиксации на OD и 25-30 градусов от точки фиксации на OS (по типу концентрического сужения поля зрения). Эксклавазия ДЗН расширена, соотношение Э/Д - 0,7 на OD и 0,6 - на OS. Истинное внутриглазное давление (ВГД) чуть превышало среднестатистическую норму на OD (максимальный подъем до 24 мм рт. ст., при норме до 21 мм рт. ст.), на OS - в пределах нормы (21 мм рт. ст.). Было высказано предположение о несоответствии ВГД толерантному. Назначен капельный гипотензивный режим производными простагландинов с контролем поля зрения для диагностики ex juvantibus. Было достигнуто снижение ВГД до средней нормы (16-17 мм рт. ст.) с выраженной положительной динамикой по полю зрения. Диагноз: Миопия высокой степени, ПВХРД, открытоугольная развитая глаукома правого глаза и открытоугольная начальная глаукома левого глаза (о/у Па глаукома OD, о/у Ша глаукома OS). После проведения курса нейротропиков произошло дальнейшее улучшение поля зрения. Параллельно было проведено обследование магистральных сосудов головного мозга (в НЦССХ им. А.Н. Бакулева), обнаружившее миофасциальную компрессию обеих позвоночных артерий и обеих внутренних яремных вен с периодическим оттоком по кавернозному синусу. В анамнезе у пациента были подъемы артериального давления до 150/90 мм рт. ст. в течение последних двух лет. Через 3 месяца у пациента произошел инфаркт, и было выполнено аортокоронарное

шунтирование, его перевели на группу инвалидности. Таким образом, пациенты молодого возраста с диагнозом глаукомы, развивающейся при статистически нормальных и умеренно повышенных цифрах ВГД входят в группу риска по развитию инфаркта и инсульта и нуждаются в серьезном обследовании состояния мозгового кровотока, включая артериальный и венозный компонент, а также тщательном обследовании сердечно-сосудистой системы для предотвращения инвалидизации.

a-15

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ТРИКУСПИДАЛЬНОГО КЛАПАНА СМЕШАННОГО ГЕНЕЗА

Бережная О.О.
Научный руководитель: доцент кафедры внутренних
болезней и общей физиотерапии педиатрического
факультета РНИМУ им. Н.И.Пирогова к.м.н. Былова Н.А.
Городская Клиническая Больница №4, Москва, Россия

TRICUSPID REGURGITATION OF MIXED ORIGIN

Berezhnaya O.O.
Scientific Advisor: associative professor Cand. Sci (Med) Bylova
N.A.
City Clinical Hospital #4 in Moscow, Moscow, Russia

Пациент С. 77 лет поступил в клинику с жалобами на выраженную одышку и загрудинные боли. Из анамнеза известно, что больной длительное время страдает хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), с частыми обострениями, стаж курения - 35 лет. Неоднократно проходил стационарное лечение по поводу пневмонии. У пациента пароксизмальная форма мерцательной аритмии на фоне гипертонической болезни. В ходе обследования было выявлено: в анализе крови компенсаторный эритроцитоз, лейкоцитоз, повышение уровня холестерина. На рентгенограмме ОГК: без очаговых и инфильтративных изменений, пневмосклероз. На ЭКГ за время лечения без существенной динамики: ритм синусовый, ЧСС 50-60 в мин, признаки перегрузки правых отделов сердца. При ХМ-ЭКГ выявлен суправентрикулярный ритм с ЧСС 51-97 уд в мин, желудочковая экстрасистолия 4а класс по Лауну. На ЭхоКГ выявлена значимая митральная и трикуспидальная регургитация, увеличение правых отделов сердца, умеренная легочная гипертензия. Характер поражения трикуспидального клапана: обнаружен краевой кальцинат на створке, укорочение и кальцинирование хорды, что могло явиться следствием перенесенного инфекционного поражения клапана. В объективном статусе

пациента можно отметить следующие моменты: гиперстеническое телосложение, эмфизематозная грудная клетка, отеки нижних конечностей, ЧДД, колебавшаяся от 16 до 24, значительное количество свистящих хрипов в обоих легких, склонность к гипотонии и брадикардии на фоне проводившегося лечения. Таким образом, был поставлен диагноз: гипертоническая болезнь 2 ст. риск 4. Недостаточность трикуспидального клапана 4 ст. ХОБЛ, вне обострения с формированием хронического легочного сердца. Пароксизмальная форма мерцательной аритмии. Преходящая АВ-блокада 2 ст. Желудочковая экстрасистолия 4а по В. Lowp. НК 2Б. Вторичная легочная гипертензия. Дыхательная недостаточность 1-2 ст. Рассматривая в данном случае симптом одышки, мы проводили дифференциальный диагноз между стенокардитической одышкой, учитывая загрудинные боли и длительный кардиальный анамнез пациента. На ЭКГ не было выявлено значимых ишемических изменений миокарда левого желудочка, однако, отмечалась перегрузка правых отделов сердца. Исходя из полученных нами в ходе обследования данных, можно было заключить, что имело место развитие трикуспидальной недостаточности смешанного генеза: вследствие поражения трикуспидального клапана инфекционным процессом и за счет увеличения правых отделов сердца, т.е. формирования хронического легочного сердца вследствие ХОБЛ и развития вторичной легочной гипертензии. Инфекционный эндокардит мог протекать под маской пневмонии или иметь стертую клиническую картину и остаться незамеченным.

a-16

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВЗРОСЛОЙ ФОРМЫ БОЛЕЗНИ ТЕЯ – САКСА

Датиева В.К., Датиева Л.Д.
Научный руководитель: заведующий кафедрой неврологии
профессор д.м.н. Левин О.С.
Городская клиническая больница им. С.П.Боткина, Москва,
Россия

ADULT FORM OF TAY-SACHS DISEASE, CASE PRESENTATION

Datieva V.K., Datieva L.D.
Scientific Advisor: Head of Neurology Department professor Dr.
Sci (Med) Levin O.S.
State Clinical Hospital after S.P.Botkin, Moscow, Russia

Пациентка 24 лет обратилась с жалобами на нарушение ходьбы, ухудшение речи, снижение

памяти. Первые симптомы заболевания (неустойчивость при ходьбе, частые падения) появились в 10 лет. Слабость в ногах медленно нарастала, появились трудности при подъеме по лестнице. В 12 летнем возрасте присоединились трудности при произношении слов, отмечались эпизоды, когда больная не реагировала на окружающих, смотрела в одну точку. Развился тяжелый депрессивный эпизод с двигательной заторможенностью, сопровождавшийся повышенной тревожностью и страхом. Через 2 года повторное развитие депрессивного эпизода, сопровождавшегося слуховыми галлюцинациями и потребовавшего госпитализации в специализированное учреждение. Принимала нейролептики и антидепрессанты. Семейный анамнез без особенностей. В неврологическом статусе: дизартрия, оживление сухожильных рефлексов с рук, в отсутствии коленных и ахилловых рефлексов, патологические кистевые, стопные рефлексы, оживление нижнечелюстного рефлекса, дистоническая установка кистей рук, гиперэксплексия, нижний вялый паразетоз до 2 баллов, преимущественно проксимальный, положительный симптом рекурвации, дисметрия при выполнении координаторных проб, неустойчивость в пробе Ромберга, дисдиадохокinesis, паразетическая походка. В нейropsychологическом статусе отмечается эйфория, ускорение темпа мышления, снижение критики к состоянию. Больная быстро истощается, суждения поверхностные. Память на недавние и отдаленные события снижена. Внимание неустойчивое. Зрительно-пространственные нарушения. Отмечается подкорково-лобный когнитивный синдром с более выраженными регуляторными расстройствами. Общий балл по Адденбрукской шкале - 66 из 100 баллов, по шкале MMSE 25 из 30 баллов. Рутинные лабораторные методы исследования патологии не обнаружили. Серологические пробы на сифилис, ВИЧ отрицательные. Офтальмоскопия в пределах нормы. МРТ головного мозга: выраженная атрофия срединных структур мозжечка при нормальных размерах желудочковой системы и корковых борозд. ЭЭГ: умеренные диффузные изменения с признаками дисфункции срединно-стволовых структур и неустойчивой слабой межполушарной асимметрией в теменно-затылочно-височной области в виде замедления корковой ритмики и доминирования по амплитуде слева. Данные стимуляционной ЭМГ свидетельствуют об аксонально-демиелинизирующей полиневропатии с преимущественным поражением нервов нижних конечностей. Активность общей гексоаминоазидазы в плазме крови в пределах нормы: 909,1 (N:523,50-866,10) нм/мл/ч;

активность гексоаминоазидазы А оказалась сниженной до 10,1% (N:50,90-57,30). Диагноз: Болезнь Тея – Сакса, взрослая форма, с тяжелым нижним вялым паразетозом, умеренно выраженной мозжечковой атаксией, выраженными когнитивными и аффективными нарушениями. Медленно прогрессирующее течение.

a-17

ТУБЕРКУЛЕЗ МНОЖЕСТВЕННЫХ ЛОКАЛИЗАЦИЙ У БОЛЬНОГО ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ

Загудаева М.В.

*Научный руководитель: доцент к.м.н. Каторгин Н.А.
ТКБ №7, Москва, Россия*

TUBERCULOSIS MULTIPLE LOCATIONS IN A PATIENT WITH HIV

Zagudaeva M.V.

*Scientific Advisor: associative professor Cand. Sci (Med)
Katorgin N.A.
TCH №7, Moscow, Russia*

Больной Котенко С.В., 35 лет. Лечение в ТКБ №7 с 26.06.12 по настоящее время. Жалобы на слабость, одышку в покое, усиливающуюся при физической нагрузке, боли в левом плечевом суставе, отеки нижних конечностей, ощущение тяжести в грудной клетке. Анамнез: ВИЧ-инфекция с 2004 года. Состоит на учете в МГЦ СПИД. ВААРТ не получал. С 2004г. ХВГС. Наркотические препараты с 2000 года, в настоящее время не употребляет. С 2004 по 2007 год лечился с диагнозом лимфогранулематоз в ГКБ №60, состоит на диспансерном учете у онколога-гематолога. Доставлен СМП в ТКБ №7 в связи с ухудшением самочувствия. Данные объективного обследования при поступлении: состояние средней тяжести, кожные покровы бледные, акроцианоз. ЧДД 20 в мин. Перкуторно легочный звук, притупление в нижних отделах с обеих сторон. Аускультативно дыхание везикулярное, ослабленное в нижних отделах с обеих сторон, единичные сухие хрипы. Живот мягкий, безболезненный. Печень +6 см из-под края правой реберной дуги. АД 135/95 мм рт.ст. Пульс 122 в минуту. Отеки нижних конечностей до середины бедра. Реакция на п. Манту с 2ТЕ ППД-Л папула 14 мм. Рентгенологически определяется двусторонняя мелкоочаговая диссеминация, усиление легочного рисунка, увеличение внутригрудных лимфоузлов, резкое расширение тени сердца в обе стороны.

Бронхоскопия: диффузный левосторонний бронхит. УЗИ органов брюшной полости: гепатоспленомегалия, лимфаденопатия, диффузные изменения почек. УЗИ перикарда: значительное количество экссудата с признаками организации процесса, спайки, перегородки, васкуляризация. Была выполнена пункция перикарда. В двух анализах перикардального экссудата получен рост микобактерий туберкулеза, выявлена устойчивость МБТ к S, H, R, Cap, OfI. Цитологическое исследование экссудата: выявлены атипичные клетки. Трансторакальная игловая биопсия перикарда: при гистологическом исследовании клинически значимого материала не получено. В общем анализе крови: лейкоцитоз, нормохромная анемия, лимфопения, ускорение СОЭ. Клинический диагноз: ВИЧ-инфекция 4В ст. прогрессирование при отсутствии ВААРТ. Туберкулез множественных локализаций: милиарный туберкулез легких в фазе инфильтрации. Туберкулезный экссудативный перикардит. МБТ-. Сердечно-легочная недостаточность. НК 26 ДН 2ст. Анемия. Хронический вирусный гепатит С вне обострения. ХОБЛ, обострение.

a-18
**СЛОЖНОСТИ
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ
ДИАГНОСТИКИ
ПАРАНЕОПЛАСТИЧЕСКОГО
ПОРАЖЕНИЯ СУСТАВОВ И
РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА**

*Логинов А.С..
Научный руководитель: профессор д.м.н. Каменев В.Ф.
Российский национальный исследовательский медицинский
университет имени Н.И.Пирогова, Москва, Россия*

**THE COMPLEXITY OF THE
DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF
PARANEOPLASTIC JOINT DAMAGE
AND RHEUMATOID ARTHRITIS**

*Loginov A.S.
Scientific Advisor: professor Dr. Sci (Med) Kamenev V.F.
The Russian National Research Medical University named after
N.I. Pirogov, Moscow, Russia*

Больная Н., 78 лет поступила в ГКБ №79 28.08.2012 года с выраженным болевым синдромом в мелких суставах кистей, лучезапястных, плечевых, коленных, голеностопных суставах, утреннюю скованность при движениях. Из анамнеза известно, что в течение 7 лет наблюдается с диагнозом:

Деформирующий остеоартроз. Лечилась амбулаторно и стационарно глюкокортикоидами внутри суставов и неспецифическими противовоспалительными препаратами. Последнее ухудшение наступило неделю назад, когда усилились суставные боли, появилась их припухлость, что затрудняло самостоятельное обслуживание. Со стороны анализа крови выявлен лейкоцитоз, эритроцитоз, тромбоцитоз. Высказано предположение о наличии у больной хронического миелопролиферативного заболевания и ревматоидного артрита. Заключение ревматолога: необходимо исключить паранеопластический процесс на фоне остеоартроза, двухстороннего гонартроза, дебют ревматоидного артрита. Даны рекомендации: ЭГДС, конс. гематолога, дообследование по онкопрограмме, назначение НПВС. Консультация НИИР РАМН: Ревматоидный полиартрит, серопозитивный, активность 2-3, стадия 3. Миелопролиферативное заболевание. Даны рекомендации: преднизолон 20мг/сут., НПВП при болях. Учитывая гематологическую картину - на протяжении не менее 6 месяцев у больной имеются признаки миелопролиферативного заболевания (3х ростковая пролиферация). Рекомендована трепанобиопсия. Для исключения онкопатологии больной проведен комплекс исследований: колоноскопия, эзофагогастродуоденоскопия, эхокардиография, УЗИ органов брюшной полости, рентгенография грудной клетки - данных за онкопатологию не выявлено. Онкомаркеры: СА-199 -3,04 (N <39), СА-125 - 10,85 (N <35), СА-153 - 28,55 (N <25). Ревматоидные пробы: ревматоидный фактор: 664 МЕ/л (N 0-15), антистрептолизин-О : 54.1 МЕ/л (N 0-250), С-реактивный белок: 10,7 (N <3) антитела к циклическому циркулинированому полипептиду: >1000,01. Результаты трепанбиопсии: расширение миелоидного ростка за счёт гранулоцитов. Выставлен диагноз: Ревматоидный артрит, серопозитивный, активность 2-3 ст, ст. 3. Антитела к циклическому цитрулиновому пептиду положительные. Сопутствующий диагноз: Хроническое миелопролиферативное заболевание. К моменту выписки состояние больной относительно удовлетворительное. Боли в суставах беспокоят меньше. Отечности суставов визуально не отмечается. Гемодинамически стабильна.

a-19
**СЛУЧАЙ ЯЗВЕННО-
НЕКРОТИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА**

Багдалова Н.Т.
Научный руководитель: доцент кафедры внутренних
болезней и общей физиотерапии педиатрического
факультета РНИМУ им. Н.И.Пирогова к.м.н. Былова Н.А.
4 ГКБ, Москва, Россия

**THE CASE OF NECROTIZING
DERMATITIS**

Bagdalova N.T.
Scientific Advisor: associative professor of Internal medicine
and general physiotherapy department Cand. Sci (Med) Bylova
N.A.
4th Clinical Hospital, Moscow, Russia

Пациент К., 54 лет, находится на лечении в 4 ГКБ с 4.10.12. Поступил с жалобами на отеки ног, боли, высыпания, "пузыри", слизистые выделения из носа, кашель с отхождением небольшого количества светлой мокроты. Со слов пациента за 3 недели до госпитализации в течение недели отмечал повышение температуры тела, максимально до 39°C, без катаральных явлений. За неделю до госпитализации, после погрешности в диете и употребления 300 г водки, отметил появление мелкоочечной сыпи на голенях, не сопровождавшейся болями и зудом. Через 3 дня появилась отечность, боль. Пациент обратился к дерматовенерологу, диагноз контагиозного заболевания был снят. При осмотре - общее состояние тяжелое. Обращают на себя внимание выраженные изменения кожи голеней и бедер: от мелкоочечной сыпи, до обширных язв с участками некроза в центре, наличие "пузырей", значительной отечности, боли при пальпации. В легких дыхание жесткое, над всей поверхностью, больше справа, выслушиваются сухие свистящие хрипы, ЧДД 20 в минуту. Отмечается инспираторная одышка. Границы сердца расширены влево, ослабление I тона, акцент II тона над легочной артерией. АДпр = АДлев 140/100 мм рт. ст., ЧСС=90, PS=90 в минуту. Живот при пальпации увеличен в размерах за счет ПЖК, мягкий, безболезненный. Печень +2 см, при пальпации чувствительная. Симптом поколачивания "-" с обеих сторон. По результатам анализов: гемоглобин 156, лейкоциты 7,0, тромб. 176, эоз. 1. Б/х анализ крови: общий белок 81,8, мочевины 3,7, глюкоза 4,9, АСТ 29, АЛТ 30. Анализ мочи по Нечипоренко лейкоциты 4200, неизмененные эритроциты 2100, бактерии в небольшом количестве. КТ ОГК выявила локальный пневмосклероз левого легкого, УЗИ щитовидной и предстательной желез не обнаружило никаких патологий. УЗИ брюшной

полости: гепатоспленомегалия и диффузные изменения поджелудочной железы. Биопсия кожи голени не подтвердила предполагаемый диагноз геморрагического васкулита, заключение: аллергический дерматит. ЭГДС - поверхностный антрум-гастрит. ЭхоКГ - уплотнение аорты и створок АК. УЗДГ вен нижних конечностей выявило ревазкуляризованный тромбоз. Таким образом, по поводу данного пациента был собран консилиум, на котором присутствовали врачи следующих специальностей: хирург, дерматолог, ревматолог и терапевт. Был поставлен диагноз: язвенно-некротический дерматит тяжелого течения. Фоновое заболевание: гипертоническая болезнь II ст. риск 3. Сопутствующие: хронический пиелонефрит в обострении, хронический бронхит курильщика в обострении, постромбофлебитический синдром. В настоящее время назначено лечение антибиотиками широкого спектра действия, глюкокортикостероидами и антикоагулянтная терапия. Пациент находится под тщательным контролем и наблюдением.

a-21
**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ
ТРАХЕОБРОНХИТА У ПАЦИЕНТА
С БОЛЕЗНЬЮ КАРОЛИ**

Шаханов А.В., Шаханова К.А.
Научный руководитель: ассистент кафедры
факультетской терапии к.м.н. Данилов А.В.
Государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования «Рязанский
государственный медицинский университет имени
академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения и
социального развития Российской Федерации, Рязань,
Россия

**CLINICAL CASE OF
TRACHEOBRONCHITIS IN A
PATIENT WITH CAROLI DISEASE**

Shakhanov A.V., Shakhanova K.A.
Scientific Advisor: assistant of professor of Faculty therapy
department Cand. Sci (Med) Danilov A.V.
Ryazan State Medical University, Ryazan, Russia

Болезнь Кароли – редкое наследственное заболевание, характеризующееся кистозным расширением внутривисцеральных желчных протоков, их инфицированием и холангиолитиазом. В РОКБ поступил больной, 21 год, с жалобами на сухой кашель, одышку при физической нагрузке, затрудненное носовое дыхание со слизистыми выделениями из носа, темный цвет мочи. Из анамнеза: в возрасте 3-х лет диагностирован фиброз печени с развитием портальной гипертензии, по поводу чего в 5 лет

выполнено мезентериально-кавальное шунтирование. Последние 2 недели отмечает повышение температуры тела до 38°C, сухой кашель, общую слабость, желтушность кожных покровов. Объективно состояние средней степени тяжести, заторможен. Кожные покровы сухие, иктеричные. Склеры субиктеричны. Отёков нет. В лёгких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧСС 98 в минуту. АД 110/70 мм рт.ст. Тоны сердца звучные, ритм правильный, над лёгочной артерией акцент 2 тона. Живот мягкий безболезненный. Печень +2 см. Свободной жидкости в брюшной полости нет. В ОАК – лейкоцитоз. В ОАМ – протеинурия 1,05 г/л. На рентгенограмме органов грудной клетки лёгочный рисунок деформирован, корни увеличены, междолевая плевра уплотнена с обеих сторон, сердце увеличено в поперечном размере. На КТ органов грудной клетки увеличен диаметр ствола правой и левой легочной артерии. На ЭКГ отклонение ЭОС влево. На ЭхоКГ лёгочная гипертензия III ст., гипертрофия миокарда и дилатация полости правого желудочка, дилатация предсердий. На УЗИ печени: структура неоднородная, в левой доле гипоехогенные образования до 25 мм, в правой до 32 мм; желчный пузырь деформирован, в просвете взвесь и конкременты до 6 мм, холедох 5,5 мм. На МРТ в печени визуализируются фокусы округлой формы неоднородного повышенного сигнала на T1- и T2-ВИ, до 2,5 см; в правой доле фокусы высокого сигнала на T2-ВИ и пониженного сигнала на T1-ВИ, до 1,2 см; заключение: кистовидная деформация желчных протоков. Установлен диагноз: "Острый трахеобронхит. Цирроз печени в исходе болезни Кароли (врождённый фиброз печени, кистозное расширение желчных протоков), портальная гипертензия. Спленомегалия с гиперспленизмом. Портокавальное шунтирование. Портопульмональная гипертензия с формированием лёгочного сердца в стадии субкомпенсации". На фоне антибиотикотерапии жалобы купировались. Больному рекомендовано наблюдение в институте трансплантологии и продолжение консервативного лечения по схеме: Верошпирон 40 мг 2р/д; Дилтиазем 30 мг 3р/д; Урсосан 250 мг 2р/д. Особенности данного клинического случая являются увеличение тяжести течения трахеобронхита за счёт имеющейся патологии печени, редкая встречаемость болезни Кароли, потребность в проведении большого количества дополнительных исследований для уточнения диагноза.

a-22
**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ
СИНДРОМА ВАН ВИКА-ХЕННЕСА-
РОССА**

*Шаханова К.А., Шаханов А.В.
Научный руководитель: доцент кафедры факультетской
терапии к.м.н. Твердова Л.В.
Государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования «Рязанский
государственный медицинский университет имени
академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения и
социального развития Российской Федерации, Рязань,
Россия*

**CLINICAL CASE OF VAN WYK-
HENNES-ROSS SYNDROME**

*Shakhanova K.A., Shakhanov A.V.
Scientific Advisor: associative professor of Faculty therapy
department Cand. Sci (Med) Tverdova L.V.
Ryazan State Medical University, Ryazan, Russia*

Синдром Ван Вика-Хеннеса-Росса является вариантом нетипичного течения первичного гипотиреоза и проявляется галактореей и нарушением менструальной функции у половозрелых женщин, чаще после родов. Пациентка 34 лет обратилась к терапевту с жалобами на выделения из молочных желез, нарушение менструального цикла, онемение пальцев рук, ломкость волос и ногтей, сухость кожи, слабость, сонливость. В течение 3 месяцев были исключены следующие диагнозы: беременность и гинекологическая патология (консультация гинеколога, УЗИ малого таза), онкообразование молочных желез (консультация маммолога, маммография), остеохондроз шейного отдела позвоночника (консультация невролога, рентгенограмма шейного отдела позвоночника), пролактиннома (консультация эндокринолога, МРТ головного мозга). Только после этого был заподозрен гипотиреоз, и больная госпитализирована в эндокринологическое отделение. Из анамнеза: менархе в 13 лет, менструации нерегулярные, скудные; последние 2 месяца – аменорея. В возрасте 28 лет – беременность, закончившаяся нормальными родами здорового ребенка. С 19 лет отмечает избыточный вес, диету не соблюдала, снижение веса наблюдалось на фоне приема мочегонных средств. Около 6 месяцев назад появились выделения из молочных желез. Объективно: состояние удовлетворительное, телосложение гиперстеническое. Кожные покровы бледные, сухие, шелушащиеся. Волосы тонкие, тусклые. Подкожно-жировая клетчатка развита избыточно, распределена равномерно. Лицо одутловатое, амимичное. Плотные отеки стоп и голеней. Сердечные тоны приглушены, ритм правильный, ЧСС – 66 уд/мин, АД –

100/70 мм рт. ст. Язык сухой, с отпечатками зубов. Щитовидная железа не пальпируется. Отмечаются выделения из молочных желез с обеих сторон (галакторея ++). Данные дополнительных исследований: гемоглобин – 105 г/л, холестерин – 6,6 ммоль/л; гормональный профиль: Т3 общий – 0,23 нмоль/л, Т4 общий – 15 нмоль/л, ТТГ – 19,3 мЕД/л, пролактин – 1020 нмоль/л. ЭКГ – синусовая брадикардия, нарушение метаболических процессов миокарда. УЗИ щитовидной железы – расположена низко, структура неоднородна, объем – 8,7 см³. Клинический диагноз: аутоиммунный тиреоидит, атрофическая форма; гипотиреоз средней степени тяжести, в стадии декомпенсации; синдром Ван Вика-Хеннеса-Росса. Лечение: заместительная гормонотерапия (L-Тироксин 1,6 мкг/кг в сутки) под контролем ЧСС, АД, ЭКГ, гормонального профиля; ноотропы, метаболические препараты, диуретики, витамины группы В. На фоне лечения достигнута компенсация гипотиреоза: нормализовался гормональный профиль, уменьшилась галакторея, улучшилось общее состояние. Таким образом, данный клинический случай хорошо иллюстрирует трудности диагностики гипотиреоза, проявляющегося синдромом Ван Вика-Хеннеса-Росса.

а-23

ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ НОЧНАЯ ГЕМОГЛОБИНУРИЯ (БОЛЕЗНЬ МАРКИАФАВЫ-МИКЕЛИ) У БОЛЬНОГО С ВРОЖДЕННЫМ ИЗОЛИРОВАННЫМ СТЕНОЗОМ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Шеменкова В.С., Маслова Д.В.

Научные руководители: профессор д.м.н. Шостак Н.А., доцент к.м.н. Поскребышева А.С.

*Кафедра факультетской терапии им. акад. А.И. Нестерова
Российский Национальный Исследовательский Медицинский
Университет им. Н.И. Пирогова, Москва, Россия*

PAROXYSMAL NOCTURNAL HEMOGLOBINURIA (MARCHIAFAVA-MICHELI DISEASE) AT THE PATIENT WITH ISOLATED CONGENITAL STENOSIS OF THE PULMONARY ARTERY

Shemenkova V.S., Maslova D.V.

*Scientific Advisors: professor Dr. Sci (Med) Shostak N.A.,
associative professor Cand. Sci (Med) Poskrebisheva A.S.*

*Department of Faculty therapy Acad. A.I. Nesterov, Russian
National Research Medical University named after N.I. Pirogov,
Moscow, Russia*

Больной Д., 33 лет, обратился с жалобами на приступообразно возникающую лихорадку до 39-40°C с ознобами, потливостью, появлением желтушности кожных покровов и черной мочи, которые сохраняются 2-3 дня и самопроизвольно разрешаются. Также больного беспокоят одышка при умеренной физической нагрузке, сердцебиение, периодические головная боль и носовые кровотечения при повышении артериального давления до 180/110 мм рт. ст. Из анамнеза известно, что пациент страдает врожденным пороком сердца – изолированным стенозом лёгочной артерии. Артериальная гипертензия выявлена около 2-х лет назад. В 2009г. впервые отметил появление приступов немотивированной лихорадки с ознобом, которые повторялись каждые 1-4 месяца с тенденцией к учащению. В 2011г. после очередного приступа был доставлен в клиническую инфекционную больницу №3 – инфекционной патологии не выявлено. В анализе крови – нормохромная анемия (гемоглобин – 60 г/л), повышение СОЭ до 72мм/ч, гипербилирубинемия; посевы крови на стерильность – отрицательные. При ЭГДС - поверхностный гастрит, при колоноскопии - катаральный колит. В феврале 2012г. пациент был консультирован на кафедре факультетской терапии им. акад. А.И. Нестерова. При осмотре отмечается бледность кожных покровов, субиктеричность склер. Периферические лимфоузлы не увеличены. Отеков нет. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. Над всеми точками аускультации выслушивается грубый систолический шум, с максимумом во втором межреберье справа, проводящийся на сосуды шеи. ЧСС – 92 в мин., АД – 140/90 мм рт.ст. Печень и селезенка не увеличены. В анализе крови: нормохромная анемия (гемоглобин – 54 г/л), снижение количества лейкоцитов до $2,9 \times 10^9/\text{л}$, лимфоцитов - 17% и тромбоцитов до $102 \times 10^9/\text{л}$. Учитывая специфическую клиническую картину заболевания, и выявленную панцитопению, проводился дифференциальный диагноз между миелодиспластическим синдромом (МС), гемолитической анемией (ГА) и пароксизмальной ночной гемоглобинурией (ПНГ). В Гематологическом научном центре проведены: стерильная пункция костного мозга, трепанобиопсия с последующей гемоцитологией и цитогенетическим исследованием, проба Кумбса. Данных за МС и ГА не получено. Выявлены положительные тесты Хема и Хартмана (пробы на осмотическую резистентность эритроцитов), а при иммунофенотипировании обнаружен специфический клон клеток, характерных для ПНГ, что подтвердило диагноз болезни Маркиафавы-Микели. С сентября 2012г пациент

получает высокотехнологичное лечение новым биологическим препаратом Экулизумаб (антитело к белку C5 системы комплемента) со значительным положительным эффектом – приступы лихорадки не повторялись, уровень гемоглобина нормализовался.

a-24
**ИНФЕКЦИОННЫЙ (ВИРУСНЫЙ)
МИОКАРДИТ, ЗАТЯЖНОЕ
ТЕЧЕНИЕ. ХСН IIА СТАДИЯ, ФК
III, РАЗБОР КЛИНИЧЕСКОГО
СЛУЧАЯ**

Ворожка И.В.

*Научный руководитель: заведующая кафедрой внутренних
болезней и поликлинической терапии Омской
государственной медицинской академии профессор д.м.н.
Викторова И.А.*

*Омская городская клиническая больница №1 им. А.Н.
Кабанова, Омск, Россия*

**INFECTIOUS (VIRAL)
MYOCARDITIS, PROLONGED
DURATION. CHF STAGE IIA, FC III,
ANALYSIS OF THE CASE**

Vorozhka I.V.

*Scientific Advisor: head of the department of Internal Medicine
and outpatient therapy of Omsk State Medical Academy
professor Dr. Sci (Med) Victorova I.A.
Omsk City Clinical Hospital №1 named A.N. Kabanov, Omsk,
Russia*

Считает себя больным с 01.06.2011 года, когда ночью внезапно возник приступ удушья, уменьшившийся при ходьбе по комнате, но повторявшийся при попытках лечь. С этого же времени стал отмечать одышку в положении лёжа и при любой физической активности. Утром обратился в поликлинику. Врачом в амбулаторной карте сделана запись о том, что в течение недели у пациента отмечались катаральные явления, и появилась постепенно нарастающая одышка. В первые дни с фебрильной температурой к врачу не обращался, лечился дома симптоматически (работу не посещал, т.к. был в отпуске). При осмотре 01.06.2011, по записям в амбулаторной карте, врачом выявлены лёгкая гиперемия зева, перкуторно коробочный звук над лёгкими и аускультативно – равномерное ослабление дыхания над всей поверхностью легких без хрипов. АД 120/80 мм рт. ст., Ps 84 в мин. Направлен на флюорографию лёгких, ОАК, ОАМ. Из анамнеза жизни известно, что курил по 20 сигарет в день в течение 40 лет, употребляет ежемесячно 1500 мл алкоголя. Профессиональный маршрут: работает станочником на заводе им. Баранова (работа на станке с металлической и водной пылью). С

июня 2011 г. общее состояние на фоне приёма бронхолитиков без улучшения, сохраняются одышка, приступы удушья в горизонтальном положении. На ЭКГ - появление желудочковой экстрасистолии. Результаты Эхо-КГ: Увеличены полости всех камер сердца. Толщина стенок сердца в пределах нормы. Аорта расширена в восходящем отделе до 4 см. стенки аорты уплотнены. Легочная артерия не изменена. Створки АК уплотнены. Створки МК уплотнены. Размер фиброзного митрального кольца 4,6 см (расширено). Листки перикарда уплотнены. Экскурсия наружного листка перикарда снижена. Гипокинез всех стенок сердца, преимущественно ЗСЛЖ. Сократительная способность миокарда значительно снижена. Назначено лечение: Диета 10, Престариум А 2,5 мг 1 раз в день с увеличением дозы постепенно до максимально переносимой, Гипотиазид 12,5 мг утром, Верошпирон 50 мг 2 раза в день, Конкор 1,25 мг утром с увеличением дозы постепенно до максимально переносимой (ЧСС до 50-55 в мин.) Динамика состояния пациента через месяц: ночные приступы левожелудочковой недостаточности (кардиальной астмы) больше не беспокоили. Уменьшились размеры печени, исчезла отечность крестца. Размеры сердца уменьшились. На основе лабораторных и инструментальных методов исследования выставлен диагноз: инфекционный (вирусный) миокардит, затяжное течение. ХСН IIА стадия, ФК III. ХОБЛ I степень, ремиссия, ДН I. Осумкованный междолевой плеврит справа.

a-25
**СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ
БОЛЕЗНИ КРОНА С РАЗВИТИЕМ
СЕПСИСА, ГНОЙНОГО
ПЕРИКАРДИТА**

Юняева М.В.

*Научные руководители: профессор д.м.н. Гендлин Г.Е.,
доцент к.м.н. Мелехов А.В.
ГКБ №12, Москва, Россия*

**THE CASE OF HEAVY FLOW OF
CROHN'S DISEASE WITH THE
DEVELOPMENT OF SEPSIS AND
PURULENT PERICARDITIS**

Yunyaeva M.V.

*Scientific Advisors: professor Dr. Sci (Med) Gendlin G.E.,
associative professor Cand. Sci (Med) Melekhov A.V.
GKB №12, Moscow, Russia*

Болезнь Крона - одна из наиболее серьезных проблем в гастроэнтерологии, по тяжести течения, частоте развития осложнений занимает

одно из первых мест среди заболеваний ЖКТ. Представлен случай непрерывно рецидивирующего тяжелого течения болезни Крона с распространенным поражением органов пищеварения, развитием на фоне длительной терапии глюкокортикостероидами иммуносупрессии и сепсиса, осложнившегося гнойным перикардитом и абсцессом легкого. Больной З., 33 года, с 1996 г боли в животе, понос, снижение массы тела. В 2006 г диагностирована болезнь Крона с внекишечными проявлениями (левосторонний сакроилеит), назначена терапия 5-АСК, преднизолон, цитостатики. Течение заболевания оставалось нестабильным, продолжалась потеря массы тела. В 2009, 2011 г желудочно-кишечные кровотечения. Начато введение инфликсимаба и адалимумаба, на фоне чего состояние с положительной динамикой. В октябре 2012 г усилились боли в животе, прогрессивное снижение массы тела, стул с примесью крови, слизи, госпитализирован в ЦНИИГ. 18 октября 2012 г отметил нарастание слабости, головокружение, давящую загрудинную боль. Вызвана СМП, АД 40/0 мм рт.ст., госпитализирован в ОРИТ ГКБ № 12 с диагнозом "коллапс". Состояние тяжелое, в сознании, пониженного питания (ИМТ 13,3 кг/м²), температура тела 35,2°C. ЧД 22 в минуту. ЧСС 140 уд/мин. Лейкоцитоз, умеренная нормохромная нормоцитарная анемия, тромбоцитопения. Общий белок 31 г/л, альбумин 22 г/л. D-димеры 23200 нг/мл. Прокальцитонин повышен до 2,05 нг/мл. Снижение уровня IgG до 5,5 г/л (норма 7-16 г/л). Рентгенологически – расширение границ срединной тени. При ЭхоКГ в перикарде более 700 мл жидкости, тампонада. Проведена пункция полости перикарда, эвакуировано около 1000 мл гнойного экссудата, рост микрофлоры не выявлен. Посев крови также роста микрофлоры не дал. Выполнено КТ органов грудной клетки с контрастированием пищевода - затеков контраста не отмечается. При этом выявлен абсцесс в основании S6 левого легкого, двусторонний гидроторакс. При посеве плеврального выпота - *Staphylococcus aureus*. По данным КТ органов брюшной полости – признаки асцита (жидкость стерильна), гепатомегалия. На фоне многокомпонентной антибактериальной, антимикотической, специфической терапии болезни Крона, коррекции уровня альбумина состояние пациента остается тяжелым, однако имеется положительная динамика: нет признаков сердечной недостаточности, нет отделяемого по дренажу из перикарда. Повысился уровень гемоглобина, эритроцитов, общего белка, альбумина. Лечение пациента продолжается.

a-26

МАСКИ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Харисова Э.Х.

Научные руководители: профессор д.м.н. Булашова О.В.,
ассистент Хазова Е.В.
Городская Клиническая Больница №7, Казань, Россия

MASKS OF THROMBOEMBOLISM OF THE PULMONARY ARTERY

Kharisova E.H.

Scientific Advisor: professor Dr. Sci (Med) Bulashova O.V.,
assistant of professor Khazova E.V.
City Clinical Hospital № 7, Kazan, Russia

Сложность диагностики тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) обусловлена часто стремительным развитием событий и стёртой клинической картиной. В то же время именно своевременное распознавание и лечение ТЭЛА уменьшает смертность на 20%. Наблюдение пациента К., 1989г. рождения, находившегося на лечении в терапевтическом отделении городской клинической больницы №7 г. Казани по поводу ТЭЛА, правосторонней инфарктной пневмонии с дыхательной недостаточностью II и ожирением II. Заболел остро: после недельного приема противовирусного препарата (ПВП) с целью профилактики ВИЧ-инфекции после случайного укола шприцем неизвестного происхождения. В связи с резким падением артериального давления до 80/20 мм рт. ст. пациент был доставлен каретой скорой помощи в многопрофильный стационар с предварительным диагнозом: «Острое нарушение мозгового кровообращения?». При поступлении пациент жаловался на головную боль сжимающего характера, головокружение, тошноту, шум в ушах, шаткость походки. Осмотр невролога инсульта не выявил, была определена: вегетативная дисфункция. В этот же день в связи с нарастанием одышки пациент был переведен в палату интенсивной терапии. Кашля, кровохарканья, болей в груди не было. В легких определялось укорочение перкуторного звука и ослабленное дыхание в нижнем отделе слева, патологические дыхательные шумы не выслушивались. На электрокардиограмме (ЭКГ) — синусовая тахикардия, ЧСС - 120 в минуту, отрицательные зубцы Т в V2-V6 и элевация сегмента ST на 1 мм Тропониновый тест — положительный. Динамика ЭКГ позволила опровергнуть инфаркт миокарда. Рентгенография органов грудной клетки патологии не выявила. Эхокардиоскопическое (ЭХО-КС) исследование показало отсутствие

зон гипо- и акинезии миокарда, дилатацию полости левого предсердия, умеренную легочную гипертензию. Рентген-компьютерная томография (РКТ) легких позволила выявить выраженную асимметрию сосудистого рисунка лёгких, если справа определялась нормальная ангио-архитектоника, то слева в базальных субплевральных отделах - обеднение сосудистого рисунка, нечеткость и неровность мелких легочных артерий. Учитывая жалобы, данные ЭКГ, ЭХО-КС, и РКТ был поставлен диагноз ТЭЛА. Самым валидным оказалось РКТ - исследование. На фоне проводимой терапии низкомолекулярными гепаринами, активаторами плазминогена, оксигенотерапией и антибактериальными препаратами состояние пациента улучшилось. Купировалась дыхательная недостаточность, нормализовалась гемодинамика. Можно констатировать следующие трудности: необычный дебют ТЭЛА (после приёма рибаварина), маску инсульта в начале болезни, подозрение на ИМ впоследствии. Однако профессионализм врачей и своевременная инструментальная диагностика (РКТ) позволили поставить правильный диагноз и своевременно осуществить этиопатогенетическую терапию.

a-27

**АОРТАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ
ВСЛЕДСТВИЕ ВОЗРАСТНОГО
КАЛЬЦИНОЗА У ПОЖИЛОЙ
БОЛЬНОЙ: СЛУЧАЙ
ДЛИТЕЛЬНОГО НАБЛЮДЕНИЯ
ПОСЛЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ
АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА**

*Рязанцева Е.Е., Мурсалимова А.И.
Научные руководители: профессор д.м.н. Гендлин Г.Е.,
доцент к.м.н. Мелехов А.В.
ГКБ №12 г. Москвы, Москва, Россия*

**CALCIFIC AORTIC STENOSIS IN
ELDERLY PATIENT: LONG-TERM
POSTOPERATIVE FOLLOW-UP**

*Ryazantseva E.E., Mursalimova A.I
Scientific Advisors: professor Dr. Sci (Med) Gendlin G.E.,
associative professor Cand. Sci (Med) Melekhov A.V.
City Hospital 12 of Moscow, Moscow, Russia*

Аортальный стеноз (АС) вследствие сенильного кальциноза аортального клапана (АК) является наиболее частой приобретенной клапанной патологией. Однако, несмотря на широкую распространенность, аортальные пороки сердца диагностируются только в 27,7% случаев, что обусловлено недостаточной

настороженностью врачей в отношении его выявления и длительным малосимптомным течением заболевания. Большая часть пациентов с сенильным кальцинозом АК приходится на лиц старше 65 лет. В России из-за сложившихся стереотипов пожилым пациентам нередко не проводится хирургическая коррекция порока. Однако в международных рекомендациях подчеркивается, что возраст не является самостоятельным противопоказанием к хирургическому вмешательству на клапанах сердца. Пациентка Я., начиная с 1990 г., неоднократно госпитализировалась в стационар с жалобами на одышку, сухой кашель. При обследовании выявляли левосторонний гидроторакс. Данное состояние расценивалось как плевропневмония, неоднократно проводились лечебно-диагностические плевральные пункции. В 2002 г (75лет) у пациентки впервые выслушивают систолический шум над аортой. При ЭХОКГ выявлен кальциноз аортального клапана с формированием стеноза (градиент на АК 95,4 мм рт.ст.) Рекомендовано хирургическое лечение. 13.11.02 выполнено протезирование аортального клапана механическим протезом «МедИнж-21 мм». В послеоперационном периоде (в течение 10 лет) пациентка постоянно наблюдается на кафедре. Самочувствие больной удовлетворительное, повседневная активность не нарушена, сохраняется сердечная недостаточность на уровне III функционального класса. Благодаря высокой приверженности к лечению пациентки и помощи ее родственников, проводимая амбулаторно гипотензивная, диуретическая и антикоагулянтная терапия адекватна и позволяет компенсировать хроническую сердечную недостаточность, проводить профилактику тромбозомболических осложнений. Данное наблюдение демонстрирует, что, несмотря на пожилую возраст, протезирование АК позволило значительно увеличить продолжительность и качество жизни пациентки. Таким образом, своевременная диагностика порока является залогом успешного лечения заболевания, особенно у пожилых пациентов. В первую очередь, настороженность клиницистов должно вызывать наличие систолического шума с максимумом над аортой и в точке Боткина, проводящегося на сосуды шеи, а также выявление «классической триады» АС, включающей в себя синкопальные состояния, стенокардию и одышку при физической нагрузке. Пациенты с физикальными находками, характерными для АС, должны быть немедленно обследованы, чтобы определить показания к оперативному

лечению.

a-28

СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ РАССЛАИВАЮЩЕЙ АНЕВРИЗМЫ АОРТЫ, ПРИВОДЯЩИЕ К ОШИБКАМ В ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКЕ

Дьячкова Д.В., Геращенко К.И.

Научные руководители: профессор д.м.н. Гендлин Г.Е.,

доцент к.м.н. Мелехов А.В.

ГКБ № 12, Москва, Россия

DIAGNOSTIC DIFFICULTIES DISSECTING ANEURYSM OF THE AORTA, LEADING TO ERRORS IN THE TREATMENT STRATEGY

Dyachkova D.V., Gerashenko K.I.

Scientific Advisors: professor Dr. Sci (Med) Gendlin G.E.,

associative professor Cand. Sci (Med) Melekhov A.V.

GKB №12, Moscow, Russia

Расслаивающая аневризма аорты – трудная для диагностики патология, имитирующая разнообразные неотложные состояния. Представлено наблюдение 4-х пациентов с различными клиническими масками острой диссекции аорты, затруднявшими диагностику и приводившим к тактическим ошибкам. Пациент Б., 71 год поступал с симптоматикой острого инфаркта миокарда (ИМ) с элевацией сегмента ST в отведениях от нижней стенки, фибрилляцией предсердий, нестабильной гемодинамикой. Выполнен системный тромболизис, через 3 часа наступила остановка сердечной деятельности, реанимационные мероприятия безуспешны. На вскрытии – расслоение аорты II тип по DeBakey, гемотампонада сердца. Больной А., 75 лет – дебют с внезапных загрудинных болей, нарушения речи, левостороннего гемипареза. Заподозрен ишемический инсульт в правой гемисфере. Через 15 часов с момента поступления снижение показателей гемодинамики, остановка дыхания. Реанимационные мероприятия без эффекта. На вскрытии признаков инфаркта мозга не выявлено. Расслоение аорты III тип по DeBakey, осложнившееся массивным кровоизлиянием. Гиподиагностика диссекции аорты, помимо краткости наблюдения, была обусловлена недооценкой данных рентгенографии органов грудной клетки (имелось расширение сосудистого пучка, кальциноз аорты). Больной Б., 59 лет госпитализирован с болями в грудной клетке, гипотонией, угнетением сознания.

Состояние расценено как острый не-Q-образующий ИМ, разрыв миокарда. Острая левожелудочковая недостаточность IV класс по Killip. На фоне проводимой терапии сохранялась нестабильность гемодинамики, олигурия. При ЧПЭХО-КГ выявлено расслоение аорты III тип по DeBakey. Возможностей для оперативного лечения не было. На вскрытии расслоение аорты от аортального клапана до подвздошных артерий, с расслоением плечеголового ствола. Пациент С., 55 лет, страдал артериальной гипертензией. Внезапно возникли боли за грудиной с иррадиацией в спину, сопровождающиеся затрудненным дыханием, тошнотой, рвотой; через некоторое время онемение, слабость правой нижней конечности. В стационаре ИМ, инсульт, ТЭЛА исключены. Через 5 дней эпизод гипотонии с синкопальным состоянием. По данным компьютерной томографии брюшной полости – расслоение аорты III тип по DeBakey с переходом на чревный ствол, левую почечную артерию и левую общую подвздошную. Пациент переведен в ангиохирургическое отделение, однако до проведения оперативного вмешательства скончался.

a-29

ЗАМЕТКИ ИЗ ПРАКТИКИ: СУТОЧНОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Иргашева У.З.

Научный руководитель: заведующий кафедрой

доцент д.м.н. Тоиров Э.С.

*Самаркандский медицинский институт, кафедра терапии
по подготовке ВОП-1, Самарканд, Узбекистан*

PARAGRAPH FROM PRACTICE: THE DAILY MONITORING OF ELECTROCARDIOGRAPHY IN RHEUMATOID ARTHRITIS

Irgasheva U.Z.

*Scientific Advisor: head of the department assistant of professor
Dr. Sci (Med) Toirov E.S.*

*Samarkand Medical State Institute, department of Therapy for
preparing general practitioners-1, Samarkand, Uzbekistan*

Основной причиной смерти больных ревматоидным артритом (РА) являются сердечно сосудистые осложнения (ССО). Частота развития ССО при РА в 3,96 раз выше, чем в общей популяции (Ю.А. Олюнин 2007). В последние годы широкое распространение в клинической практике получило длительное мониторирование ЭКГ по Холтеру. Метод применяется в основном для диагностики

преходящих нарушений ритма сердца, выявления ишемических изменений у больных и для оценки вариабельности сердечного ритма (А.В. Струтынский, Г.Е. Ройтберг 2008). Предоставляем результат случая Холтеровского мониторирования ЭКГ у больной Н. 49 лет. Без отягощенной наследственности по сердечно-сосудистым и ревматическим заболеваниям. Диагноз: Ревматоидный артрит. Полиартрит, серопозитивный. Медленно прогрессирующее течение, II степени активности, II рентгенологическая стадия. Нарушения функции суставов I. Длительность заболевания 1,5 года. С целью выявления ранних факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний проведено суточное мониторирование ЭКГ. Во время исследования больная вела дневник, в котором отмечала время приема всех лечебных процедур и изменений общего состояния в течение суток. Было выявлено, что в интервале 14:29-15:00 во время установления датчиков регистрации, а так же в период 17:00-18:00 когда больная получила физическую нагрузку (подъем и спуск на второй этаж) наблюдался учащение ЧСС до 130 уд/мин. Вечерние лечебные процедуры, прием лекарств, употребление пищи, встреча с посетителями, вечерний туалет, время отхода ко сну с 18:00 по 21:00 не влиял на ЧСС. Ночью с 03:00 по 04:00 у больной пропал сон из-за неприятных ощущений в суставах. Это способствовало учащению ЧСС до 115 уд/мин. Далее от 06:00 при появлении утренней скованности у усиления боли в суставах нарушений движений в мелких суставах кисти наблюдалась тахикардия с пиком ударов до 114 уд/минуту (в среднем 99 уд/мин). Утренний осмотр врача, прием лекарств, пищи, чтение книги не сопровождалось изменениями ЧСС (в среднем 92 уд/мин, минимально 76 уд/мин, максимально 108 уд/мин). К 12:00 у больной появились головные боли. При исследовании АД -120/80 мм рт. ст., ЧСС – 104 уд/мин., что, по мнению больного, связано с волнением и возможными изменениями погоды. Таким образом, Холтеровское мониторирование ЭКГ у больной РА показало учащение ЧСС при усилении боли в суставах и физической нагрузке. Данное наблюдение делает необходимым более детальное и обоснованное дальнейшее проведение Холтеровского мониторирования ЭКГ у больных ревматоидным артритом для выявления нарушений ритма в виде экстрасистол, эпизодов мерцательной аритмии, изменений вариабельности сердечного ритма и изменений ST сегмента.

a-30

ЭФФЕКТИВНОСТЬ БИВАЛИРУДИНА В ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА

Кочегарова И.М.

*Научный руководитель: ассистент кафедры
факультетской терапии с курсами эндокринологии, общей
физиотерапии, клинической фармакологии,
профессиональных болезней и ВПТ к.м.н. Панфилов Ю.А.
Рязанская областная клиническая больница, Рязань, Россия*

BIVALIGUDIN TREATMENT OF ACUTE CORONARY SYNDROME

Kochegarova I.M.

Scientific Advisor: assistant of professor Cand. Sci (Med)

Panfilov Y.A

Ryazan Regional Hospital, Ryazan, Russia

Своевременная и адекватная терапия ОКС, в том числе на догоспитальном этапе, позволяет существенно снизить летальность и частоту осложнений, сократить сроки реабилитации и повысить качество жизни пациента. Бивалирудин – специфический обратимый ингибитор тромбина прямого действия, который связывается как свободный, так и связанный со сгустком фибрина тромбином. Приводим клинический случай эффективного лечения бивалирудина у пациента с ОКС с подъемом с. ST. Больной В., 26.06.41 г.р. поступил в отделение неотложной кардиологии с БРИТ ГБУЗ РОКБ с жалобами на жжение за грудиной, чувство нехватки воздуха, общую слабость. Ап. morbi: ИБС с 1985, когда перенес ИМ задней стенки ЛЖ. Макс. АД до 180/100 мм рт. ст. Принимает эналаприл непостоянно. Ухудшение самочувствия с 10:00 19.01.12 на фоне физической нагрузки возникли вышеперечисленные жалобы. Вызвал СМП: на ЭКГ подъем с. ST в V2-V6. При поступлении: состояние средней степени тяжести, ЧСС 72 уд в мин, АД 140/90 мм рт. ст. Остальные органы и системы без особенностей. Данные дополнительных обследований: 1) ОАК 19.01.12 лейкоцитоз $15,6 \cdot 10^9/\text{л}$ 2). Маркеры некроза миокарда 19.01.12 КФК: 58-1855-95-47 ЕД/л; КФК-МВ: 15-368-12,5-10,2 ЕД/л. ЭКГ: 19.01.12 Синусовый ритм. N ЭОС. Очаговые изменения миокарда переднебоковой и верхушечной области, возможно старые. КАГ. Реканализация и ЧТКА ПМЖА. Реканализация, ЧТКА и стентирование ОА 19.01.12 Результаты: окклюзия в стенке ПМЖА, стент ДВ без признаков рестеноза. ОА имеет протяженную окклюзию в среднем сегменте. ПКА – окклюзирована в верхних и средних сегментах. После КАГ проводниковый катетер заведен в ствол ЛКА. Произведена проводниковая

реканализация зоны окклюзии и ЧТКА баллоном 2,5x20 мм. На контрольной КАГ просвет в стенке восстановлен полностью, но определяется дистальная эмболизация в верхушке. Проведена инфузия бивалирудина с удовлетворительным эффектом. Затем выполнена пр-ая реканализация ОА, ЧТКА и послед-ое эндопротезирование стентами Amazonia 2,5x16 и 2,5x12 мм. На контрольной КАГ просвет артерий восстановлен полностью, кровотоки TIMI III. Диагноз: ИБС повторный ИМ передней стенки левого желудочка от 19.01.12. ПИКС (1985г) Стенозирующий атеросклероз коронарных артерий КАГ 2004г ЧТКА и ЭП ДВ (2004г), ЧТКА и ЭП ПМЖА (2009г) КАГ. Реканализация и ЧТКА ПМЖА, ДВ, ЧТКА и стентирование ОА 19 01 12 Атеросклероз аорты. Фон: ГБ III ст., 3 ст., р. 4. Осложнения: ХСН II А стадии ФК II Сопутствующее: ЦВБ ДЭП II стадии вследствие церебрального атеросклероза, артериальной гипертензии. ХОБЛ II ст. Ожирение 2 ст. Лечение: изокет, панангин, лазикс, актовегин, эуфиллин; клексан; плавикс, кардиаск, лизиноприл, метопролол, липтонорм. На фоне лечения состояние пациента с положительной динамикой, АД 120/70 мм рт. ст., ритм правильный, ЧСС 60-64 уд в мин. Выписан 2.02.12 с улучшением. Приведенный клинический случай подтверждает высокую эффективность бивалирудина при чрескожном вмешательстве у больных с ОКС для лечения осложнений, в виде дистальной эмболизации и предотвращения повторного ИМ.

a-31

БОЛЕЗНЬ ШТАРГАРДТА

Левикова А.Д.

Научный руководитель: профессор д.м.н. Кремкова Е.В.
Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова, Москва, Россия

STARGARDT'S DISEASE

Levikova A.D.

Scientific Advisor: professor Dr. Sci (Med) Kremkova E.V.
Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov, Moscow, Russia

Болезнь Штаргардта — дистрофия макулярной области сетчатки, которая начинается в пигментном эпителии и проявляется в возрасте 10—20 лет прогрессирующим двусторонним снижением остроты зрения вплоть до полной слепоты. Болезнь Штаргардта наследуется в основном по аутосомно-рецессивному типу. Мутации возникают в гене ABCA4. Частота заболевания составляет 1 случай на 10.000 новорожденных. Пациентка С, 20 лет, в 2009

года стала отмечать снижение остроты зрения, был поставлен диагноз: миопия слабой степени и прописана очковая коррекция. OD = 0,1 sph = - 1, 75; OS = 0,1 sph = - 1, 25, С 2011 года у больной появились трудности с чтением текста на компьютере, при ярком освещении, острота зрения прогрессивно снижалась. В течение года пациентка несколько раз обращалась к врачам-офтальмологам с целью подбора рациональной очковой коррекции, но возникали трудности с определением степени рефракции и положительного результата не удавалось добиться (большое расхождение между результатами определения остроты зрения с коррекцией и офтальмометрии). Осенью 2011 пациентка была направлена в ГКБ № 15 для обследования. Семейный анамнез: со слов пациентки у прадеда по материнской линии был дальтонизм (дейтеранопия - не восприятие зеленого цвета) и миопия, у отца была никталопия (ночная слепота) и дальтонизм. При осмотре глазного дна было обнаружено: диск зрительного нерва бледно-розовый, границы четкие, артерии узкие, вены умеренно расширены. В макулярной области участок дистрофии. По данным ЭРУ: OD общая ЭРГ и ритмическая ЭРГ- субнормальны. OS: ритмическая ЭРГ и общая ЭРГ резко субнормальны. По данным ОКГ - в макулярной области атрофия нейрорепителлия. По данным клинической картины и ОКТ был поставлен предварительный диагноз: Наследственная форма макулодистрофии. Болезнь Штаргардта. Для уточнения диагноза было назначено дообследование: ФАГ, макулярная ЭРГ. Была назначена терапия: 1.Ретиналамин внутримышечно 2,0 № 10. 2.Нутроф-тотал 1 таб. 1 р/день - 2 месяца. 3.Тауфон 1 кап. 3 раза в день в оба глаза в течение 2х недель, затем перерыв 2 месяца. Больная не соблюдала назначения врача и не прошла полный курс лечения. Летом 2012 года у пациентки возникли жалобы на: 1.Появление тумана перед глазами и снижение остроты зрения при работе в хорошо освещенном помещении. 2. Невозможность читать текст на экране компьютера и с белой бумаги. Больная снова обратилась в ГКБ № 15. OD = 0,1 sph = - 2; OS = 0,1 sph = - 1, 75. С помощью полихроматических таблиц Рабкина у больной было выявлено изменение цветового зрения по типу дейтеранопии. ФАГ: на нормальном фоне выявляются зоны гипоплюоресценции с видимыми хориокапиллярами - феномен «бычьего глаза». В качестве дополнительного исследования была рекомендована молекулярно - генетическая диагностика для исследования частых мутаций в гене ABCA4. Пациентке был назначен курс лечения по прежней схеме.

a-32
BOTULISMUS

Сорокина К.В.
Научный руководитель: доцент к.м.н. Былова Н.А.
ГКБ №4, Москва, Россия

BOTULISMUS

Sorokina K.V.
Scientific Advisor: associative professor Cand. Sci (Med) Bylova N.A.
CCH №4, Moscow, Russia

Ботулизм – это одно из опаснейших токсикоинфекционных заболеваний человека, связанное с употреблением в пищу продуктов, содержащих токсин *Clostridium botulinum* и самих возбудителей, и характеризующееся поражением нервной системы с преобладанием офтальмоплегического и бульбарного синдромов. К счастью, в настоящее время случаи данного заболевания довольно редки, но, тем не менее, не стоит забывать об этой опасной инфекции, зачастую она может скрываться под масками других заболеваний и долгое время оставаться неузнанной. 24.09.12 пациентка Т. 55 лет поступила в ОРИТ ИКБ №3 с жалобами на двоение в глазах, поперхивание при глотании, сухость во рту. Из анамнеза известно, что Т. заболела 19.09.12, когда появились жидкий стул, рвота, озноб, поднялась температура до 37,5°C. 20.09.12 к симптомам присоединилось двоение в глазах и 21.09.12 пациентка вызвала СМП. 24.09.12 состояние пациентки тяжёлое; температура 37,2°C, дыхание в лёгких везикулярное, хрипов нет, ЧДД 24 в минуту. Тоны сердца приглушены, ритмичные, ЧСС 90 в минуту, АД 140/100 мм Нг ст. Язык сухой. Живот не вздут, мягкий безболезненный. Печень у края рёберной дуги. Мочеиспускание и стул без особенностей. Пациентка в сознании, контактна, ориентирована полностью. Отмечается полуптоз, осиплость голоса. При дальнейших расспросах пациентка вспоминает, что накануне ухудшения состояния употребляла консервированные грибы домашнего приготовления. Лабораторные методы исследования оказались крайне неинформативными (общий анализ крови – повышение СОЭ; биохимический анализ крови – незначительное увеличение прямого билирубина, АСТ; общий анализ мочи – норма; анализ крови на КЩС – увеличение ионов магния, снижение ионов кальция). Бактериологические анализы кала и мочи отрицательные. Биологическая проба отрицательная. Однако клиническая картина и анамнестические данные не оставляли сомнений в диагнозе: «Ботулизм, среднетяжёлое течение». В 15% случаев ботулизма лабораторные методы

диагностики не дают подтверждения диагноза, и он ставится по клинической картине. С первого дня в ОРИТ ИКБ №3 больная Т. получала патогенетическую и симптоматическую терапию. Вводилась антитоксическая сыворотка (тип А, С, Е по 10 000 МЕ, тип В 5 000 МЕ), проводилась инфузионная дезинтоксикационная терапия, коррекция водно-электролитных нарушений, антибактериальная терапия 01.10.12 (после недельного пребывания в реанимации) пациентка Т. была переведена в 5-е инфекционное отделение 15.10.12, проведя три недели в инфекционной больнице, больная была благополучно выписана домой с выздоровлением. Банка с грибами была утилизирована.

a-33
**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ
РАЗВИТИЯ ИНФАРКТА МОЗГА И
ЗАМЕРШЕЙ БЕРЕМЕННОСТИ У
МОЛОДОЙ ЖЕНЩИНЫ НА ФОНЕ
НАСЛЕДСТВЕННОЙ
ТРОМБОФИЛИИ, СИНДРОМА
ШЕГРЕНА, АНФ (ВЕРОЯТНЫЙ),
СКВ (ВЕРОЯТНАЯ)**

Никитина Е. А.
Научный руководитель: профессор д.м.н. Камчатнов П.Р.
Кафедра неврологии и нейрохирургии лечебного факультета
с курсом ФУВ, Российский Национальный
Исследовательский Медицинский Университет им. Н.И.
Пирогова, Москва, Россия

**BRAIN INFARCT AND
DISCONTINUED PREGNANCY IN
YOUNG WOMAN WITH SJOGREN
AND ANTIPHOSPHOLIPID
SYNDROME, TROMBOPHYLIA AND
LUPUS ERYTHEMATOSUS**

Nikitina E.A.
Scientific Advisor: professor Cand. Sci (Med) Kamchatnov P.R.
The Russian National Research Medical University named after
N.I. Pirogov, Moscow, Russia

Больная А., 28 лет: в январе 2012 года - замершая беременность (первая беременность) на сроке 8-9 недель. На протяжении 2 месяцев до 25.05.2012 принимала оральные контрацептивы - Жанин (диеногест и этинилэстрадиол) по рекомендации гинеколога. 25.05.2012 остро развились онемение и слабость в правых конечностях, нечеткость речи. Поступила в 12 ГКБ, 26.05.12 на КТ головного мозга: признаки инфаркта мозга в левой гемисфере. Во время стационарного лечения выявлена гипертоническая болезнь II ст., ст.2.,

зафиксированы тромбоцитопения $142 \times 10^9/\text{л}$, лейкопения $3,1 \times 10^9/\text{л}$, протеинурия 0,2 г/л, эритроцитурия 25-30 ед. в п/з. Учитывая тромбоцитопению, лабильную артериальную гипертензию, цереброваскулярную патологию, внутриутробную гибель плода на восьмой неделе беременности, а также лабораторные данные (гамма-глобулины 27% (12-22%), антинуклеарный фактор 8,1 (норма: отсутствие), АТ к ДНК 90,6 (до 20 единиц), гомоцистеин 15,3 мкмоль/л (4,60-12,44) проводилась дифференциальная диагностика между первичным АФС и вторичным АФС при СКВ. Выписана из 3 неврологического отделения 12 ГКБ 19.06.2012. Состояние при выписке удовлетворительное, несколько выросла сила в правых конечностях. С 24.08.12 по 25.09.12 находится на стационарном лечении в ФГБУ «Научно-Исследовательский Институт Ревматологии». Показаний для глюкокортикоидной терапии не выявлено. Пациентка в удовлетворительном состоянии выписывается на амбулаторное лечение. Пациентке поставлен следующий клинический диагноз: Основной: Дисциркуляторная энцефалопатия 2 ст. с остаточными явлениями перенесенного ишемического инфаркта мозга в системе левой средней мозговой артерии от 25.05.2012 в виде правостороннего глубокого гемипареза, речевых нарушений. Фон: Гипертоническая болезнь 2 ст., 2 ст. Сопутствующий: Синдром Шегрена с поражением слюнных желез, хронический паренхиматозный паротит, выраженная стадия, ксеростомия, гиполакемия, высокопозитивные aRo. Наследственная тромбофилия: гомозиготная мутация в генах тромбоцитарного гликопротеина 1В, метионин-синтазы, Р-селектин лиганд гликопротеина, гетерозиготная мутация в генах интегрин альфа-2, МТГФР, метионин-синтазы редуктазы, ИАП-1. Системная красная волчанка, вероятная, иммунологические нарушения, АНФ (+). Антифосфолипидный синдром, вероятный, однократно выявленный позитивный волчаночный антикоагулянт. Таким образом, у данной пациентки имеет место инфаркт мозга и замершая беременность на фоне сочетания аутоиммунных заболеваний (синдром Шегрена, системная красная волчанка, вероятная, антифосфолипидный синдром, вероятный) и нарушения системы гемостаза (генетически детерминированное).

a-34 РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ

*Сорокина К.В., Веселкова М.П.
Научный руководитель: доцент к.м.н. Былова Н.А.
ГКБ №4, Москва, Россия*

DISSEMINATED SCLEROSIS

*Sorokina K.V., Veselkova M.P.
Scientific Advisor: associative professor Cand. Sci (Med) Bylova N.A.
CCH №4, Moscow, Russia*

Рассеянный склероз – заболевание нервной системы, сопровождающееся разрушением миелина с последующим образованием соединительной ткани. Он трудно поддается диагностике, так как симптомы переменны и носят периодический характер. В настоящее время средства для лечения рассеянного склероза не существует. Пациентка Ш. 63 лет поступила в 26 терапевтическое отделение ГКБ №4 23 октября 2012 года с подозрением на внегоспитальную двустороннюю пневмонию в нижних долях. Ш. жаловалась на снижение аппетита, общую слабость, продуктивный кашель со светлой мокротой, повышение температуры до 38,5°C. Из анамнеза известно, что ухудшение состояния наступило 13.10.12, когда пропал аппетит, появились слабость и сухой кашель. Ш. лечилась дома противовирусными препаратами в течение недели, ожидаемого эффекта не было; периодически вызывала участкового терапевта, который, в свою очередь, настоятельно рекомендовал госпитализироваться, но больная отказывалась. К концу недели состояние Ш. ухудшилось, появилась одышка, кашель стал продуктивным со светлой мокротой, температура не снижалась. Пациентка решила начать принимать антибиотики (амоксиклав, цефазолин), эффекта также не последовало. 23.10.12, в очередной визит участкового терапевта, пациентка согласилась лечиться в больнице, и по СМП была госпитализирована в ГКБ №4. В 1981 году больной Ш. был поставлен диагноз: «Рассеянный склероз». За 31 год болезни она лежала в больницах более 15 раз по поводу основного диагноза и осложнений. Последние 8 лет Ш. госпитализируется почти каждый год с пневмониями (не считая тех, с которыми лечится амбулаторно). Около 20 лет пациентка не ходит, в 1992 году, после перенесенного гриппа, развился тетрапарез. Последние 5 лет отсутствует контроль над тазовыми органами. Благодаря уходу со стороны родственников и сиделки у больной имеется только поверхностный пролежень левой голени. При осмотре обращают на себя внимание выраженная кахексия, бледность

кожных покровов и видимых слизистых, контрактуры верхних и нижних конечностей. В лёгких дыхание резко ослаблено, ЧДД 24 в минуту. Тоны сердца ясные, ритмичные. ЧСС 106 ударов в минуту. АД 110/70 мм Нг ст. Живот мягкий, безболезненный во всех отделах при пальпации. Физиологические отправления в подгузник. В общем анализе крови: лейкоциты до $20,7 \times 10^9/\text{л}$, эритроциты $3,58 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобин 103 г/л, гематокрит 30,6%, тромбоциты $504 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ 36 мм/ч; в биохимическом анализе крови: общий белок 52,1 г/л, мочевины 2,4 ммоль/л, ЛПНП 2,4 ммоль/л, АЛТ 24 Ед/л, креатинин 23 мкмоль/л. Проводилась антибиотикотерапия, скорректированная по результатам посева мокроты и определения чувствительности, а также физиотерапия. При рассеянном склерозе пациенты чаще всего умирают от инфекционных осложнений, таких как пневмонии, пиелонефриты с исходом в хроническую почечную недостаточность и т.п. В связи с этим одной из основных проблем данного заболевания является раннее выявление и своевременное лечение инфекций.

а-35
**СЛОЖНЫЙ СЛУЧАЙ
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ
ДИАГНОСТИКИ ИНФАРКТА
МИОКАРДА,
КАРДИОМИОПАТИИ И
МИОКАРДИТА**

Семёнова Е.В.
*Научные руководители: доцент к.м.н. Усачева Е.В.,
профессор д.м.н. Бунова С.С.
Омская городская клиническая больница № 1 имени
Кабанова А.Н., Омск, Россия*

**COMPLEX CASE DIFFERENTIAL
DIAGNOSIS OF MYOCARDIAL
INFARCTION, CARDIOMYOPATHY
AND MYOCARDITIS**

Semenova E.V.
*Scientific Advisors: associative professor Cand. Sci (Med)
Usacheva E.V., professor Dr. Sci (Med) Bunova S.S.
Omsk City Clinical Hospital № 1 named after A.N. Kabanov,
Omsk, Russia*

Больной А., 28 лет, поступил в БУЗ Омской области «Городская клиническая больница №1 им. Кabanова А.Н.» 20.10.11 с жалобами на колющие боли в области сердца без четкой связи с физической нагрузкой, одышку инспираторного характера при физической нагрузке больше обычной. Из анамнеза известно, что считает себя больным с января

2011 г., когда перенес ОРВИ, лечился самостоятельно, за медицинской помощью не обращался. В марте 2011 г. проходил предварительный медицинский осмотр, где по ЭКГ и Эхо-КГ выявлены очаговые изменения сердца с дилатацией левого желудочка (ЛЖ), снижение глобальной сократимости ЛЖ, признаки формирующейся аневризмы ЛЖ и незначительной легочной гипертензии. Выставлен диагноз перенесенного инфаркта миокарда без уточнения его давности, рекомендовано дообследование. Далее за медицинской помощью пациент не обращался, поскольку физические нагрузки переносил хорошо. 29.08.11 ночью внезапно возникли боли в области сердца и одышка в покое, в связи с чем был госпитализирован в неотложном порядке в кардиологическое отделение БСМП №1 с диагнозом: ИБС. Повторный инфаркт миокарда (от 29.08.2011), застойная двухсторонняя пневмония. По Эхо-КГ от 01.09.11: увеличены полости левых отделов, гипокинез МЖП, снижение экскурсии всех стенок сердца. Отсутствует физиологическое сужение верхушки сердца. Сократительная способность миокарда снижена. МР 2 ст., ТР 1 ст. После выписки отмечал улучшение самочувствия, отсутствие одышки, расширение двигательного режима. Из анамнеза жизни известно, что курит с 14 лет, злоупотребляет алкоголем. Наследственный анамнез: у отца был порок сердца, генез которого был не известен, отец умер при проведении оперативного вмешательства по поводу этого порока в возрасте 38 лет, у матери имеется врожденный порок сердца. Дедушка и бабушка по линии отца были глухонемые. По данным объективного исследования у больного А. выявлен акроцианоз, ногти типа часовых стекол, плоскостопная деформация грудной клетки, АД 100/70 мм рт. ст., ЧСС 60 уд/мин. Перкуторно границы сердца расширены влево до передней аксиллярной линии. Аускультативно – тоны сердца ритмичные, приглушены, тихий короткий систолический шум во всех точках аускультации. С учетом данных проведенного исследования впечатление о перенесенном инфаркте миокарда, тем более о гемодинамически значимом коронарном атеросклерозе, не складывается, что требует проведение дифференциальной диагностики между перенесенным инфарктом миокарда, вирусным миокардитом, дилатационной и токсической кардиомиопатией. Пациенту рекомендовано проведение ЯМРТ сердца, исследование миокардитного профиля, ревмотесты и коронарография. От перечисленного обследования пациент

отказался, получает лечение в рамках стандартов ведения пациентов с ХСН, продолжает злоупотреблять алкоголем.

a-36

**КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ
БОЛЬНОЙ С АНЕМИЕЙ НЕЯСНОЙ
ЭТИОЛОГИИ ТЯЖЕЛОГО
ТЕЧЕНИЯ**

Ерещенко А.О.
Научные руководители: доцент кафедры
к.м.н. Былова Н.А.
ГКБ №4, Москва, Россия

**CLINICAL OBSERVATION OF
PATIENT WITH ANEMIA OF
UNKNOWN ETIOLOGY**

Ereshchenko A.O.
Scientific Advisor: associated professor Cand. Sci (Med) Bylova
N.A.
City Clinical Hospital №4, Moscow, Russia

Больная К., 51 года, была госпитализирована в 26 терапевтическое отделение ГКБ №4 22.10.2012г. с жалобами на слабость, эпизоды потери сознания, бледность кожных покровов, общую слабость, головокружения. Анамнез заболевания: с февраля 2012г. отмечает ночную потливость, слабость, головокружение, по поводу вышеуказанных жалоб обратилась в поликлинику по месту жительства, откуда после проведенного обследования была направлена в ГКБ им. С.П. Боткина с диагнозом «Железодефицитная анемия тяжелой степени (гемоглобин 35 г/л)». До начала настоящего заболевания подобных симптомов не отмечала, в сентябре 2012г. был эпизод черного стула и рвоты «кофейной гущей», с 25 лет беспокоит повышение артериального давления до 180/110 мм рт.ст., страдает хроническим пиелонефритом. По словам пациентки, ранее при диспансеризациях гемоглобин оставался в границах нормы. При поступлении: состояние средней тяжести, кожные покровы бледные, пастозность голеней и стоп, отечность лица. ЧД 18 в минуту. Тоны сердца ясные, ритмичные. ЧСС 105 уд в мин. АД 120/80 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный во всех отделах. Физиологические отправления: стул нерегулярный (склонность к запорам), мочеиспускание обильное, чаще ночью. ОАК: эритроциты $2,68 \times 10^{12}/л$, Hb 56 г/л, лейкоциты $7,4 \times 10^9/л$, СОЭ 59 мм/ч. СКФ= 59,1 мл/мин. По результатам проведенных исследований у больной была заподозрена миеломная болезнь, миеломная почка, приведшая к ХПН. 25.10.2012г. была получена выписка из ГКБ им.

С.П. Боткина, из которой стало известно, что больная К. проходила лечение в стационаре по поводу неспецифического язвенного колита, анемии тяжелой степени и была выписана с улучшением в июне 2012г. Так же при данной госпитализации у больной обнаружена + реакция на Tr. pallidum. Таким образом, установление генеза анемии у данной больной предполагает сложный диагностический поиск, включающий дифференциальный диагноз между миеломной болезнью, сифилитическим или туберкулезным поражением кишечника, неспецифическим язвенным колитом, являющимися причиной анемии.

a-37

**КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ
ПОДОСТРОГО ТЕЧЕНИЯ
ГРАНУЛЕМАТОЗА ВЕГЕНЕРА
ПОД МАСКОЙ
ПСОРИАТИЧЕСКОЙ
АРТРОПАТИИ**

Московкина Е.С., Соянова Ш.Э.
Научные руководители: заведующая кафедрой
факультетской терапии им. академика А.И. Нестерова
профессор д.м.н. Шостак Н.А., Врач высшей
квалификационной категории доцент к.м.н. Мурадянец А.А.
ГКБ №1 им. Н.И. Пирогова, Москва, Россия

**OBSERVATION OF SUBACUTE
CLINICAL COURSE OF
WEGENER'S GRANULOMATOSIS
UNDER THE GUISE OF PSORIATIC
ARTHRITIS**

Moskovkina E.S., Soyanova S.E.
Scientific Advisors: Head of chair of faculty's therapy, named in
honor of member of the Academy A.I.Nesterov professor Dr. Sci
(Med) Shostak N.A., Doctor of highest qualificational category
associative professor Cand. Sci (Med) Muradyants A.A.
Hospital №1 N.I. Pirogova, Moscow, Russia

Больной Р., 29 лет, поступил в ревматологическое отделение ГКБ №1 с жалобами на боли и припухание голеностопных, плюснефаланговых суставов нижних конечностей, повышение температуры до 37,7°C, покраснение склер, сухость в носу. Из анамнеза: в 2007г. был диагностирован атрофический ринит, в 2010г. — впервые возникли боли и припухание голеностопных, плюснефаланговых суставов стоп, I межфалангового сустава левой кисти. В связи с семейным анамнезом псориаза, изменениями ногтей на кистях, выявленным односторонним сакроилеитом и носительством иммуногенетического маркера HLA-B27 был поставлен диагноз: «Серонегативный

спондилоартрит, псориатический артрит». Назначена базисная терапия сульфасалазином 2 г/сут. Летом 2011г. впервые отметил покраснение глаз, диагностирован эписклерит, который потом многократно рецидивировал. Настоящее ухудшение с сентября 2012г, когда больной отметил повышение температуры до 38°C, боли и припухание голеностопных и плюснефаланговых суставов, геморрагические высыпания на коже голеней, возникновение неприятного запаха в носу, а затем рецидивирующие носовые кровотечения, в связи с чем госпитализирован в ЛОР-отделение ГКБ №1. При риноскопии в срединном отделе носовой перегородки обнаружена перфорация размером 1,0x1,5 см. В биоптате слизистой носа выявлены очаги формирования эпителиоидных гранулем, гигантские многоядерные клетки и некрозы. КТ легких – картина снижения прозрачности по типу «матового стекла» за счет периваскулярной интерстициальной инфильтрации с обеих сторон. Больной переведен в ревматологическое отделение с предварительным диагнозом «Гранулематоз Вегенера». При осмотре: состояние средней тяжести, температура 37,7°C, гиперемия склер глаз, на коже голеней и стоп геморрагические высыпания диаметром 3-10 мм Деформация обоих голеностопных суставов за счет преимущественно экссудативных изменений. В легких дыхание жесткое, хрипов нет. Тоны сердца звучные, ритмичные. ЧСС – 73 в мин, АД – 120/80 мм рт.ст. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. В анализах крови Hb 109 г/л, лейкоциты $10,3 \times 10^9$ г/л, СОЭ 55 мм/ч, повышение СРБ до 85,91 мг/дл, обнаружены антинейтрофильные цитоплазматические антитела (АНЦА) и высокое содержание РФ – 852,67 МЕ/мл. В анализе мочи – протеинурия 0,2 г/л, микрогематурия. Клинический диагноз: «Гранулематоз Вегенера, генерализованная форма, подострого течения с поражением верхних (язвенно-некротический ринит) и нижних (пневмонит) дыхательных путей, суставов, почек (гломерулонефрит), геморрагический васкулит, рецидивирующий эписклерит». На фоне пульс-терапии циклофосфаном и преднизолоном клинические симптомы регрессировали. Данное наблюдение демонстрирует редкий вариант дебюта болезни Вегенера под маской серонегативной спондилоартропатии.

a-38
**СЛУЧАЙ РАЗВИТИЯ
ЛЕКАРСТВЕННО-
ИНДУЦИРОВАННОГО АНЦА
ВАСКУЛИТА НА ФОНЕ ПРИЕМА
АЛЛОПУРИНОЛА**

*Дудко С.В.
Научные руководители: профессор д.м.н. Гендлин Г.Е.,
доцент к.м.н. Мелехов А.В.
Кафедра госпитальной терапии №2, Российский
Национальный Исследовательский Медицинский
Университет им. Н.И. Пирогова, Москва, Россия*

**ANCA-ASSOCIATED VASCULITIS
IN PATIENT TREATED BY
ALLOPURINOL: CASE REPORT**

*Dudko S.V.
Scientific Advisors: professor Dr. Sci (Med) Gendlin G.E.,
associative professor Cand. Sci (Med) Melekhov A.V.
Department of internal diseases №2, Russian National
Research Medical University named after N.I. Pirogov,
Moscow, Russia*

В настоящее время помимо классических АНЦА-ассоциированных васкулитов (гранулематоз Вегенера, микроскопический полиангиит) все чаще описываются васкулиты, развивающиеся на фоне приема различных лекарственных препаратов. Пациент П.: в 1992 году, в возрасте 48 лет у пациента впервые развился артрит первого плюснефалангового сустава (1ПФС), выявлена гиперурикемия. Диагностирована подагра, назначен аллопуринол в дозе 100 мг/сут. Далее пациент самостоятельно прекратил прием препаратов, у ревматолога не наблюдался. При появлении симптомов артрита принимал аллопуринол и диклофенак. 23.12.2011 появилась боль в 1ПФС, правом коленном и тазобедренном суставах, прием аллопуринола, диклофенака и вольтарена без эффекта. Присоединилась интенсивная миалгия, пациент не мог самостоятельно двигаться из-за выраженной слабости и болей. 11.01.2012 БСМП доставлен в ГКБ №12. Отмечался умеренный лейкоцитоз, диспротеинемия и гиперферментемия. При осмотре – гиперемия 1ПФС, болезненность при пальпации суставов и окружающих тканей, пролежни в пяточных областях и области крестца. Состояние расценено как острый приступ подагры, проводилась соответствующая терапия (диклофенак, найз, компрессы с димексидом, аллопуринол 75 мг сутки), которая эффекта не имела. Произошло инфицирование пролежней, потребовавшее проведения некрэтомии. Проводилось обследование с целью онкопоиска, исключения неврологической патологии, метастатического поражения опорно-двигательного аппарата,

реактивного артрита. Появилась интенсивная боль в мошонке, патологии со стороны половых органов и мочевыводящей системы не обнаружено, что, в сочетании с суставным синдромом, некротическим поражением кожи и выраженной миалгией позволило заподозрить васкулит. Выполнена биопсия кожи и подкожной жировой клетчатки, с последующим микроскопическим исследованием полученного материала – признаков узелкового полиартериита не обнаружено. При исследовании иммунологического статуса выявлено повышение ANA, ANCA-PR3. Отменен аллопуринол, начата терапия преднизолоном, метотрексатом. Болевой синдром регрессировал, пациент стал самостоятельно передвигаться, началась грануляция раневой поверхности. В б/х анализе крови снизился уровень АЛТ и АСТ, снизился уровень креатинина до нормальных значений, СОЭ, лейкоцитов. Пациент был выписан из стационара в удовлетворительном состоянии, терапия стероидами и метотрексатом продолжается.

a-39

СЛУЧАЙ РАЗВИТИЯ МАССИВНОЙ ТЭЛА НА ФОНЕ ПРИЕМА НИЗКОДОЗОВЫХ КОМБИНИРОВАННЫХ ОРАЛЬНЫХ КОНТРАЦЕПТИВОВ (КОК)

Туйчиева К.Ш.

Научные руководители: профессор кафедры госпитальной терапии №2 лечебного факультета РНИМУ им. Пирогова профессор д.м.н. Гендлин Г.Е., доцент кафедры госпитальной терапии №2 лечебного факультета РНИМУ им. Пирогова к.м.н. Мелехов А.В., аспирант кафедры госпитальной терапии №2 лечебного факультета РНИМУ им. Пирогова Дудко С.В.

Кафедра госпитальной терапии №2, Российский Национальный Исследовательский Медицинский Университет им. Н.И. Пирогова, ГКБ № 12, Москва, Россия

THE CASE OF MASSIVE PULMONARY EMBOLISM IN PATIENTS RECEIVING LOW-DOSE COMBINED ORAL CONTRACEPTIVES (COCS)

Tuychieva K.S.

Scientific Advisors: Professor of the Department of Hospital Therapy № 2 Medical Faculty Pirogov RNRMU Dr. Sci (Med) Gendlin G.E., associative professor of the Department of Hospital Therapy № 2 Medical Faculty Pirogov RNRMU Cand. Sci (Med) Melekhov A.V., PhD student of the Department of

Hospital Therapy № 2 Medical Faculty Pirogov RNRMU PhD student Dudko S.V.

Department of Hospital Therapy №2, Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov, CH №12, Moscow, Russia

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) представляет собой одну из ведущих причин смерти как в России, так и во всем мире. Одним из факторов риска развития ТЭЛА, распространенность которого растет, является прием оральных контрацептивов. Пациентка Б. 37 л, в течение 2х месяцев принимала Линдинет 30 (низкодозовый КОК). Прием препарата переносила хорошо. 10.06.2012 отметила появление сухого кашля. 20.06.2012 появились боли в левой половине грудной клетки при глубоком вдохе и кашле, повышение температуры тела до 38°C. Участковым терапевтом были назначены жаропонижающие препараты. 25.06.2012 в связи с неэффективностью лечения повторно обратилась в поликлинику, выявлена массивная инфильтрация в нижнем отделе левого легкого при рентгенографии, лейкоцитоз до $10,6 \cdot 10^3/\text{мкл}$ за счет гранулоцитов. Госпитализирована в ГКБ № 12. При поступлении отмечалось тахипноэ (ЧД 24 в минуту), тахикардия (ЧСС 105 в минуту), притупление перкуторного звука в нижнем отделе левого легкого, повышение температуры тела до 37,2°C. Выслушивался систолический шум II градации над аортой, проводящийся на сосуды шеи. С целью исключения порока аортального клапана выполнена эхокардиография, обнаружена турбулентность в выходном отделе ЛЖ с формированием гемодинамически незначимого градиента 18,5/9,2 мм рт. ст., в остальном – без патологии. Начата антибактериальная терапия цефотаксимом. Несмотря на это сохранялись гипертермия, тахипноэ, лейкоцитоз до $17 \cdot 10^3/\text{мкл}$. К терапии добавлен офлоксацин, на фоне чего нормализовалась температура тела, регрессировал лейкоцитоз. 08.07.2012 на фоне удовлетворительного самочувствия резко выросла одышка, появилась выраженная слабость. На ЭКГ впервые выявлена elevация ST в V1-V3. Кардиоспецифические ферменты не повышались. Значительно повышены D-димеры 8340 нг/мл (N 0~550). При повторной эхокардиографии значительная дилатация правых отделов, смещение МЖП влево, снижение КДО, повышение СДЛА до 49 мм рт.ст. Проведена мультиспиральная компьютерная томография с контрастированием, выявлена массивная тромбоэмболия обеих ветвей легочной артерии, инфарктная пневмония в нижних долях обоих легких. При УЗДАС сосудов нижних конечностей выявлен тромбоз глубоких вен

левой голени, не имевший клинических проявлений. Проводилось лечение гепарином, в дальнейшем - переход к приему варфарина. На фоне проводимой терапии самочувствие больной нормализовалось, была выписана из стационара в удовлетворительном состоянии. Прием КОК прекращен, продолжается прием варфарина.

a-40

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДЕРМАТОМИОЗИТА С АНТИСИНТЕТАЗНЫМ СИНДРОМОМ

Сидоренко И.И.
Научные руководители: доцент к.м.н. Соболева В.Н.,
доцент к.м.н. Кокорин В.А.
Городская клиническая больница №15 им. О. М. Филатова,
Москва, Россия

DERMATOMYOSITIS AND ANTISYNTHETASE SYNDROME

Sidorenko I.I.
Scientific Advisors: associative professor Cand. Sci (Med)
Soboleva V.N., associative professor Cand. Sci (Med) Kokorin
V.A.
Municipal clinical hospital #15, Moscow, Russia

Больная И., 32 лет, поступила в ГКБ №15 с жалобами на повышение температуры до 39°C, кашель с отхождением мокроты, озноб, общую слабость, недомогание. Считает себя больной в течение месяца, когда появились слабость и лихорадка до 39°C. Больная лечилась дома самостоятельно, отмечалось снижение температуры. Через 2 недели состояние ухудшилось, появился малопродуктивный кашель, температура повысилась до фебрильных цифр. При поступлении состояние больной было тяжелое. Кожные покровы бледные. ЧДД 22/мин. Перкуторно - притупление звука в нижних отделах обоих легких. При аускультации - влажные разнокалиберные хрипы с двух сторон. ЧСС 70/мин. АД 110/75 мм рт.ст. В ОАК: Нб 110 г/л, лейкоциты $30,4 \cdot 10^9/\text{л}$, СОЭ 40 мм/ч. В биохимическом анализе крови общий белок 38 г/л, альбумин 18 г/л. Рентгенография органов грудной клетки: двухсторонняя нижнедолевая пневмония. Был поставлен диагноз: внебольничная двухсторонняя нижнедолевая пневмония тяжелого течения. Проводилась антибактериальная, дезинтоксикационная терапия. На фоне проводимого лечения состояние больной оставалось тяжелым. Появилась слабость и боль в ногах, вплоть до невозможности движения в них. Затем присоединилась слабость и боль в руках, преимущественно в проксимальных отделах.

Отмечалось увеличение околоушных слюнных желез. Было заподозрено заболевание соединительной ткани с синдромом Шегрена; проводился дифференциальный диагноз с системной красной волчанкой (АТ к нативной ДНК отриц.), системными васкулитами (маркеры отриц.). Проводилась терапия метипредом и преднизолоном; отмечалось уменьшение мышечной слабости, нормализация температуры, снижение лейкоцитов до 8,1. В биохимическом анализе крови: общий белок 56 г/л, АСТ 140 Ед/л, АСТ 204 Ед/л, ЛДГ 1228 Ед/л, КФК 1187 Ед/л. У больной появилась дисфагия, охриплость, сухость кожи ладоней и стоп с гиперкератозом и трещинами. В области суставов пальцев рук отмечались папулы красно-фиолетового цвета. Был взят анализ на АТ Jo-1 - 133,2 Ед/мл (до 25). Данные игольчатой ЭМГ: снижение потенциала действия, наличие спонтанной активности, полифазии, регистрация миопатического паттерна. На основании наличия проксимальной мышечной слабости, поражения дыхательной мускулатуры, дисфагии, наличия папул Готтрона, «руки механика», интерстициального поражения легких, повышения КФК, АСТ, АЛТ, ЛДГ, наличия АТ Jo-1 в высоком титре, характерных изменений игольчатой ЭМГ установлен диагноз - дерматомиозит острого течения: проксимальная мышечная слабость, поражение дыхательной мускулатуры в дебюте с развитием пневмонии, дисфагии. Интерстициальное поражение легких. Больная была направлена в НИИ Ревматологии РАМН для дальнейшего специфического лечения. Там пациентке проводилась терапия преднизолоном, циклофосфаном, моноклональными антителами - мабтера. Отмечался положительный эффект от проводимого лечения.

a-41

МЕЛАНОЦИТОЗ ОТА

Князева В.С.
Научный руководитель: доцент к.м.н. Бодыхов М.К.
ГКБ № 20, Москва, Россия

NAEVUS OPHTHALMOMAXILLARIS

Knyazeva V.S.
Scientific Advisor: associative professor Cand. Sci (Med)
Bodykhov M.K.
City Hospital # 20, Moscow, Russia

Больной П., 46 лет, переведён в неврологическое отделение для лечения ОНМК ГКБ № 20 из ГКБ №11, где находился с диагнозом: «Ишемический инфаркт в лобно-теменной области в правом полушарии и

подкорковых структурах левого полушария. Васкулит? Сахарный диабет 2 типа». Жалобы: на невозможность передвижения из-за шаткости походки, слабость и чувство онемения в левых конечностях. Анамнез: в течение 5 лет ощущал периодическое «онемение» в левой ступне. В сентябре 2011г. в/у жалобы выросли. КТ и МРТ головного мозга (09.2011) - без патологии. За месяц состояние ухудшилось: появились нарушения речи, «перекося» лица, возникли слабость в левых конечностях, шаткость при ходьбе, нарушения мочеиспускания. СКТ головного мозга с в/в контрастным усилением: появились гиподенсивные очаги в теменной доле справа, наиболее вероятно ишемической природы. В ноябре 2011 г. выставлен диагноз: «Острый рассеянный энцефаломиелит, СД тип 2» На МРТ: инфаркты разной степени давности в обоих полушариях, вероятно на фоне болезни Мойя-Мойя или васкулита. Курс пульс-терапии преднизолоном – без эффекта. МРТ от октября 2011: зоны измененного сигнала в теменных и лобной области, накапливающие контраст. При осмотре: в правой окологлазничной области окрашивание кожи в серовато-синюшный цвет, врожденное. Склеры OD с большим количеством точечных пигментных образований коричневого цвета. OD: радужная оболочка чёрного цвета (OS-зелёная). На коже грудной клетки и лопаток пигментные образования. ЧСС 76 в мин, АД 130/80 мм рт. ст. По остальным системам – без особенностей. В неврологическом статусе: Центральный прозопаз слева. Нистагмозид при взгляде вправо, вверх. Отклонение uvula вправо. Девиация языка влево. Снижение болевой и температурной чувствительности слева. Левосторонний спастический гемипарез со снижением мышечной силы до 3 б. в руке (проксимальный и дистальный отделы) с формированием контрактуры, 4 б. в ноге. Мышечный тонус повышен по спастическому типу слева. Сухожильные рефлексы S>D с расширением рефлексогенных зон. Симптом Бабинского слева. Координаторные пробы: левыми конечностями выполняет с атаксией, по уровню пареза. Общий анализ крови: лейкоциты – 14,8. Б/х крови: общий белок – 73, креатинин – 100, холестерин – 4,6, триглицериды – 2,5, ЛПВП – 0,7, ЛПНП – 3,2, КФК – 208. Проведен курс антиагрегантной, гипотензивной, сосудистой терапии, ЛФК, массаж. При выписке: с опорой на ходунки ходит по палате. АД 130/80 мм рт.ст. В неврологическом статусе: без значимой динамики. Рекомендована КТ-ангиография. Диагностический поиск: синдром Стерджа-Вебера, множественные инфаркты головного мозга, невус Ота с поражением головного мозга (меланома). КТ-ангиография (январь 2012) подтвердила диагноз

меланоцитоза головного мозга. В течение последующих 6 месяцев нарастала спастичность в левой верхней конечности, была применена ботулинотерапия (Лантокс) с положительным эффектом.

а-42

СЛУЧАЙ ЦИСТИЦЕРКОЗА ГОЛОВНОГО МОЗГА

Тюхтина А.С.

Научные руководители: главный внештатный терапевт г. Лобня, заведующая 1 терапевтическим отделением ЛЦГБ Хохлова Н.В., доцент кафедры внутренних болезней и общей физиотерапии педиатрического факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова к.м.н. Былова Н.А., заведующий кафедрой внутренних болезней и общей физиотерапии педиатрического факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова профессор д.м.н. Арутюнов Г.П.

Российский Национальный Исследовательский Медицинский Университет им. Н.И. Пирогова, Москва, Россия

CYSTICERCOSIS OF THE BRAIN

Tyukhtina A.S.

Scientific Advisors: Head of the first therapy department of Central City Hospital of Lobnya Khokhlova N.V., associative professor Cand. Sci (Med) Bylova N.A., professor Dr. Sci (Med) Arutyunov G.P.

Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov, Moscow, Russia

Пациент Б., 61 г. поступил в клинику с жалобами на головную боль, шаткость походки, головокружение, слабость в правых конечностях. Ухудшение состояния в течение недели, когда появились и выросли вышеперечисленные жалобы. Перенесенные заболевания: ОИМ 3 года назад, гипертоническая болезнь около 5 лет. При поступлении состояние средней тяжести, в сознании, контактен. Речь сохранена, обращенную речь понимает. Нормального телосложения. Кожные покровы без высыпаний. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧДД 16 в мин. Тоны сердца ритмичные, ЧСС 65 в минуту, АД 158/90 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Нарушения тазовых функций не выявлено. Однако в неврологическом статусе обращает на себя внимание снижение силы правой руке, правой ноге до 3,5 баллов, коленный рефлекс - справа ниже, опущение правого угла рта. Зрачок справа шире. Менингеальных знаков нет. Симптом Бабинского вызывается с двух сторон, четче справа. Ходить пациент не может – падает вправо. Рабочий диагноз: ишемический инсульт в бассейне левой ПМА на фоне атеросклероза МАГ и артериальной гипертензии. Гемипарез справа с акцентом в ноге. Выраженная вестибулоатаксия. Для уточнения диагноза пациенту назначено МРТ головного мозга, где в

мозолистом теле, над левым желудочком выявлено кистозное образование продолговатой формы, 45х30 мм, с множественными перегородками, жидкостным содержимым. Аналогичного строения образование подковообразной формы в задней комиссуре (валике мозолистого тела), распространяющееся по обе стороны от срединной линии, больше вправо, в затылочную долю, размерами 55х20 мм. Образования с выраженным перифокальным отеком. Височный рог левого бокового желудочка расширен. Справа, в глубинных отделах височной доли (задние ядра таламуса) и парасагитально, в коре затылочной доли кистообразные дефекты 15 и 10 мм. Смещения срединных структур нет. Консультация нейрохирурга: объемное образование головного мозга, дифференцировать с паразитарным поражением. Учитывая характерную КТ-картину, пациенту были проведены РНГА и РФА с сывороткой крови на цистицеркоз, диагноз положительный. Проводилось антипаразитарная терапия. Учитывая множественность поражения головного мозга, от хирургического вмешательства решено было воздержаться. Пациент был выписан из стационара через месяц с положительной динамикой в виде разрешения очаговой неврологической симптоматики, исчезновения жалоб на шаткость походки, головокружение, головную боль.

a-43

ЖИЗНЕУГРОЖАЮЩИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ВАРФАРИНА

Тюхтина А.С.

*Научные руководители: доцент кафедры внутренних болезней и общей физиотерапии педиатрического факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова к.м.н. Былова Н.А., заведующий кафедрой внутренних болезней и общей физиотерапии педиатрического факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова профессор д.м.н. Арутюнов Г.П.
Российский Национальный Исследовательский Медицинский Университет им. Н.И. Пирогова, Москва, Россия*

LIFE-THREATENING COMPLICATIONS OF WARFARIN

Tyukhtina A.S.

*Scientific Advisor: associative professor Cand. Sci (Med) Bylova N.A., professor Dr. Sci (Med) Aryanunov G.P.
Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov, Moscow, Russia*

Среди всех антикоагулянтов варфарин используется активнее всего во всем мире. Причем за прошедшие пять лет число больных, получавших данный препарат, возросло на 45%. Показаниями к его назначению являются: лечение и профилактика тромбозов и

тромбоэмболических осложнений у пациентов с фибрилляцией предсердий, с протезированными клапанами сердца, тромбозами и тромбоэмболиями, инфарктами и инсультами в анамнезе. Более безопасные аналоги варфарина пока проходят клинические испытания. Нами наблюдались два пациента с жизнеугрожающими осложнениями от приема варфарина. Пациентка 56 лет поступала в клинику в тяжелом состоянии. В анамнезе системная красная волчанка с поражением сердца и почек, антифосфолипидный синдром, артериальная гипертония 3 степени, очень высокого риска, пароксизмальная мерцательная аритмия. Недавний тромбоз правой подключичной вены потребовал назначения пациентке за 15 дней до настоящей госпитализации пероральных антикоагулянтов (варфарина 5 мг/сут.). За день до госпитализации отметила четко очерченное покраснение кожи левой молочной железы и левой половины лица, резкая болезненность этих областей, повышение температуры тела до 39°C. Была госпитализирована в отделение гнойной хирургии с диагнозом флегмона левой молочной железы. Однако через день после поступления измененные участки кожи стали черного цвета, так называемый «варфариновый некроз кожи», поражение левой половины лица захватывало еще и глаз, который также не удалось спасти. Пациентка длительно наблюдалась в хирургическом отделении, ОРИТ (по тяжести состояния), проводилось лечение витамином К, наркотическими анальгетиками, ежедневные перевязки, терапия сопутствующих заболеваний. Пациент 61 года был госпитализирован в блок интенсивной терапии в связи с общемозговой симптоматикой острого нарушения мозгового кровообращения в виде угнетения сознания вплоть до комы. Из анамнеза известно, что за 2 года до госпитализации в связи с расслоившейся аневризмой восходящего отдела аорты пациент перенес оперативное вмешательство в объеме протезирования аорты и аортального клапана искусственным протезом. Постоянно получал варфарин в дозе 5 мг/сут., МНО измерял за 3 недели до госпитализации – 3,2, дозу уменьшать не стал. За 2 дня до госпитализации «простудился», отметил повышение температуры тела до 37,7°C. В течение первых суток переведен на ИВЛ. За время наблюдения на фоне проводимой терапии гемодинамика стабильна, однако уровень сознания существенно не менялся. Больной скончался на явлениях отека головного мозга, на вскрытии – диапедезное пропитывание вещества головного мозга кровью.

a-44
**ПАЦИЕНТКА С МИЕЛОМНОЙ
БОЛЕЗНЬЮ**

Sorokina K.V.
Научный руководитель: доцент к.м.н. Былова Н.А.
ГКБ №4, Москва, Россия

**THE PATIENT WITH
MYELOMATOSIS**

Sorokina K.V.
Scientific Advisor: associative professor Cand. Sci (Med) Bylova
N.A.
CCH №4, Moscow, Russia

Пациентка И. поступила в 26 терапевтическое отделение ГКБ №4 02.10.12 с подозрением на внебольничную правостороннюю пневмонию в нижних долях и анемию, лёгкой степени тяжести, неясного генеза. И. жаловалась на выраженную общую слабость, головокружение, снижение аппетита. Из анамнеза известно, что пациентка считает себя больной с сентября 2012 года, когда почувствовала слабость, обратила внимание на бледность кожи, снизился аппетит, поднялась температура тела до 38,0°C, обратилась в поликлинику, где были взяты анализы крови. В общем анализе крови было выявлено снижение гемоглобина, увеличение СОЭ, и участковый терапевт рекомендовал госпитализироваться. Из сопутствующих заболеваний: гипертоническая болезнь 2 ст., риск 3 – длительное время, коксартроз тазобедренных суставов, хронический бронхит, язвенная болезнь желудка. При осмотре состояние больной средней степени тяжести. Кожные покровы и видимые слизистые бледные. Отёков нет. В лёгких дыхание везикулярное, проводится во все отделы. Хрипов нет. ЧДД 15 в минуту. Тоны сердца несколько приглушены, ритмичные. Шумов нет. ЧСС=Ps 78 в минуту. АД 140/80 мм Hg ст. Живот мягкий, безболезненный во всех отделах при пальпации. Стул регулярный, оформленный. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Пациентка отметила появление белой пены в моче. Среди данных лабораторной и инструментальной диагностики обращают на себя внимание в общем анализе крови: эритроциты $2,65 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 77 г/л, НСТ 23%, СОЭ 62 мм/ч; в биохимическом анализе крови: общий белок 87,7 г/л, мочевины 12,1 ммоль/л, креатинин 163 мкмоль/л; в общем анализе мочи: белок 0,066 г/л, ураты в большом количестве. При УЗИ органов брюшной полости и почек выявлено объёмное образование печени – гемангиома. Рентгенография лёгких, костей черепа, костей малого таза не выявила специфических изменений. По результатам

стеральной пункции: в мазках костного мозга 42% плазматических клеток. Проводилась симптоматическая терапия, больная была консультирована по телефону главным гематологом города Москвы. 19.10.12 пациентка И. выписана в относительно удовлетворительном состоянии на амбулаторное лечение в онкодиспансер №4. Прогноз миеломной болезни крайне неблагоприятен, средняя продолжительность жизни больных, получающих специфическую терапию, – около четырёх лет, тогда как без лечения – до двух лет. Во многом продолжительность жизни зависит от стадии заболевания и чувствительности к цитостатическим препаратам. Чаще всего такие пациенты умирают от сепсиса, почечной недостаточности, инфарктов миокарда, инсультов.

a-45
**ДИФФЕРЕНЦИАЦИЯ ПЕРЕДНЕ-
ЛЕВОГО ГЕМИБЛОКА И
СИНДРОМА 3S У БОЛЬНОЙ С
БОЛЕЗНЬЮ ХАММАНА-РИЧА**

Афанасьева Т.Ю., Бердникова Е.А.
Научный руководитель: заведующий кафедрой
пропедетики внутренних болезней КГМУ профессор д.м.н.
Ослопов В.Н.
ГКБ №9, Казань, Россия

**THE DIFFERENTIATION OF LEFT
ANTERIOR HEMIBLOCK FROM 3S
SYNDROME IN A PATIENT WITH
HAMMAN-RICH SYNDROME**

Afanaseva T.Y., Berdnikova E.A.
Scientific Advisor: the Head of the Department of Propedeutics
of Internal Diseases professor Dr. Sci (Med) Oslopov V.N.
Clinical hospital №9, Kazan, Russia

Больная Г. 68 лет 8 июня 2009 года госпитализирована в одну из больниц г.Казани с жалобами на сухой кашель со скудной мокротой, боли в грудной клетке с обеих сторон, смешанную одышку, повышение температуры тела до 38°C. Состояние больной тяжелое: ортопноэ, кахексия, диффузный цианоз, отеки на ногах, звучная «трескучая» крепитация с обеих сторон ниже лопаток, феномен «писка». Рентгенограмма ОГК: Диффузный интерстициальный пневмосклероз. На основании клиники и инструментальных данных поставлен диагноз: Фиброзирующий альвеолит (болезнь Хаммана-Рича), лёгочно-сердечная недостаточность III степени, дыхательная недостаточность III. Назначено соответствующее лечение. 09.06.2009 при

помощи автоматической системы «Валента» была записана ЭКГ. Результаты автоматической дешифровки: P 0,08 сек, PQ, 0,15 сек, QRS 0,07 сек, QT/QTБ 0,30/0,30 сек, RR_{макс}-RR_{мин} 0,57-0,56, RR 0,57 сек, AQRS -51 град, ЧСС 106 уд/мин, QT_{кор} 0,40 сек. Заключение: Синусовый ускоренный ритм (106 в мин). Выраженное отклонение ЭОС влево (угол альфа -51°). Неполная блокада правой ножки пучка Гиса. Блокада передне-верхних разветвлений левой ножки пучка Гиса. Возможный синдром ранней реполяризации желудочков. Переходная зона R=S смещена влево (в V6). После просмотра ЭКГ врач дописала: «Не исключаются ЭКГ-признаки гипертрофии правого желудочка». В ноябре 2010 г. при повторной госпитализации пациентки по поводу ухудшения состояния из-за неуклонного прогрессирования фиброзирующего альвеолита и лёгочно-сердечной недостаточности на обычном электрокардиографе была снята ЭКГ. Врачебная расшифровка ЭКГ: Синусовый ритм (ЧСС 100 в мин), выраженное отклонение ЭОС вправо (правограмма, угол альфа +135 град), переходная зона смещена влево, выраженный R в отведении aVR («поздний зубец R»), T III (-+), TV1 (-), количественный ЭКГ-признак гипертрофии правого желудочка Соколова-Лайона: RV1+SV5 = 1,5 мВ (15 мм), qR-тип гипертрофии правого желудочка. После выписки через 15 дней пациентка скончалась от прогрессирования сердечно-лёгочной недостаточности. С позиции ЭКГ-диагностики в приведенном случае происходила не смена выраженной левограммы на правограмму и не «исчезновение» передне-левого гемиблока, а трансформация ЭКГ-признаков с S-типа ЭКГ гипертрофии правого желудочка, обусловленного поворотом сердца вокруг поперечной оси верхушкой назад, на qR-тип, свойственный тем случаям, когда правый желудочек значительно превышает по массе левый, что у больной Г. является следствием его перегрузки давлением в связи с прогрессирующим фиброзирующим альвеолитом. Выводы: роль врача-диагноста в формулировании заключения по ЭКГ с обязательным учетом клинической картины заболевания остается приоритетной в связи с наличием определенных ограничений диагностических алгоритмов автоматической дешифрации в плане универсальности распознавания патологии на ЭКГ.

a-46

ГИГАНТСКАЯ МИКСОМА ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ

Тюхтина А.С.

Научные руководители: доцент кафедры внутренних болезней и общей физиотерапии педиатрического факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова к.м.н. Былова Н.А., заведующий кафедрой внутренних болезней и общей физиотерапии педиатрического факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова профессор д.м.н. Арутюнов Г.П.
Российский Национальный Исследовательский Медицинский Университет им. Н.И. Пирогова, Москва, Россия

GIANT LEFT ATRIAL MYXOMA

Tyukhtina A.S.

Scientific Advisors: associative professor Cand. Sci (Med)
Bylova N.A., professor Dr. Sci (Med) Arutyunov G.P.
Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov, Moscow, Russia

Пациент 87 лет был доставлен в клинику бригадой СМП в тяжелом состоянии. Со слов сына, когда он вернулся из недельной командировки, он нашел отца дома на полу, без сознания. При опросе пациента выяснилось, что за эту неделю он терял сознание не менее 7 раз. Из анамнеза известно, что пациент страдает гипертонической болезнью много лет, однако гипотензивную терапию получает нерегулярно: при выраженной слабости и головной боли, если АД более 180/90 мм рт.ст. принимает капотен. Также пациент предъявляет жалобы на одышку: раньше без одышки мог пройти до 150 м, однако в последнюю неделю одышка появляется при минимальной физической нагрузке. При осмотре: пациент пониженного питания, пастозность голеней и стоп. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. ЧД 20 в минуту. Тоны сердца ритмичные, усилен 1 тон на верхушке, также выслушивается диастолический шум. ЧСС 115 в минуту. АД 170/95 мм рт.ст. Очаговой неврологической симптоматики не выявлено. Осмотрен неврологом: данных за ОНМК нет. На ЭКГ данные за CCCY, паузы более 2 секунд не выявлены; ритм синусовый, правильный, тахикардия (120 в мин.), Q в VII, VIII, VIV, VV, подъем ST на 2 мм в этих же отведениях. Пациенту проведено ЭхоКГ. Выявлено: утолщение аорты, створок аортального клапана с регургитацией 2 степени. Объемное образование (тромб? миксома?) левого предсердия размерами 5,5 x 3,5 см, свободно флотирующее с током крови в полость левого желудочка через отверстие митрального клапана, исходящее предположительно из межпредсердной перегородки. Также выявлен гипокинез всей передне-перегородочной области, снижение глобальной сократимости левого желудочка. ЛП 4,3 см; ПЖ 2,6 см;

ТМЖП 0,8 см; ТЗСЛЖ 0,8 см; КДР 5,6 см; КСР 4,5 см; ФВ 35%. В биохимическом анализе крови выявлено незначительное повышение трансаминаз, ЛДГ, общего КФК и МВ фракции. Диагноз был расценен как острый инфаркт миокарда недельной давности у пациента с гигантской миксомой левого предсердия. Синкопальные состояния могут быть объяснены вклиниванием миксомы в левое атрио-вентрикулярное отверстие. Пациенту показано срочное оперативное лечение, однако от него решено было воздержаться ввиду острой фазы инфаркта миокарда. К сожалению, несмотря на проводимую терапию, пациент умер через 3 суток от момента поступления в клинику по причине декомпенсации кровообращения.

a-47

РАЗБОР КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ РАЗВИТИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА У ПАЦИЕНТА С СИНДРОМОМ ТАКАЯСУ

Чугунова Д.Н., Султанов А.Р.

*Научный руководитель: доцент д.м.н. Хасанов Н.Р.
ГБОУ ВПО Казанский государственный медицинский
университет, Казань, Россия*

CLINICAL CASE: DEVELOPMENT OF A MYOCARDIAL INFARCTION IN THE PATIENT WITH TAKAYASU'S SYNDROME

Chugunova D.N., Sultanov A.R.

*Scientific Advisor: associative professor Dr. Sci (Med)
Khasanov N.R.*

*State Educational Institution of High Professional Education
Kazan State Medical University, Russia, Kazan*

Больной П., 31 год, поступил в клинику с жалобами на интенсивные боли давящего, жгущего характера в загрудинной области, возникающие при незначительной физической нагрузке и в покое, иррадиирующие в левую руку и левую половину шеи. Указанные боли возникли за 12 часов до госпитализации, без какой-либо видимой на то причины. Также больной отмечал наличие слабости, «разбитости», «ломоты в мышцах». Из анамнеза: примерно за 5 месяцев до поступления в клинику пациент начал отмечать большую, чем обычно, утомляемость, похудел на 2 кг, однако не придавал этому особого значения. Помимо вышеуказанных жалоб, пациента ничего не беспокоило, он считал себя полностью здоровым, активно занимался спортом, правильно питался. Аллергии не отмечал, наследственность не

отягощена. Контакты с инфекционными больными, переливание крови, употребление наркотических средств и алкоголя больной отрицал. При объективном осмотре патологических изменений, помимо некоторого ослабления тонов сердца выявлено не было, АД 130/80 мм рт. ст., пульс - 85 в минуту. На ЭКГ выявлены признаки ишемии миокарда: подъем сегмента ST и отрицательные зубцы Т в V4-V6. Больному были поставлен диагноз: «ИБС: инфаркт миокарда передне-боковой стенки без зубца Q» и назначено соответствующее лечение. На 2-й день после госпитализации у пациента поднялась температура тела до субфебрильных цифр, он начал отмечать «ломоту» в мышцах и суставах, онемение в левой руке, боли в загрудинной области, несмотря на проводимое лечение сохранялись. В ОАК: повышение СОЭ до 30 мм/ч. При повторном осмотре была обнаружена разница в уровне артериального давления на правой и левой руках и ослабление пульса на лучевой артерии левой руки. С предварительным диагнозом: Синдром Такаясу пациент был направлен на ангиографическое исследование. В результате исследования был установлен диагноз: «синдром Такаясу с поражением дуги аорты, коронарных артерий и подключичной артерии, инфаркт миокарда передне-боковой стенки без зубца Q», и пациент был направлен в кардиохирургическое отделение для дальнейшего лечения.

a-48

НЕОБЫЧНЫЙ СЛУЧАЙ ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Букя И.Р., Царегородцев Д.А., Сулимов В.А.

*Научный руководитель: заведующий кафедрой
факультетской терапии №1 ГБОУ ВПО Первый МГМУ им.
И.М. Сеченова профессор д.м.н. Сулимов В.А.
Кафедра факультетской терапии №1 ГБОУ ВПО Первый
МГМУ им. И.М. Сеченова, Москва, Россия*

ABNORMAL CASE OF LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY

Bukia I.R., Tsaregorodcev D.A., Sulimov V.A.

*Scientific Advisor: head of a chair faculty therapy №1 I.M.
Sechenov First Moscow State Medical University professor Dr.
Sci (Med)
Sulimov V.A.*

*Department of faculty therapy №1 I.M. Sechenov First Moscow
State Medical University, Moscow, Russia*

Больной 22 лет, поступил в клинику в апреле

2010 г. с жалобами на периодически возникающее покалывание в области сердца, головные боли в височной области, боли в поясничном отделе позвоночника при перемене положения тела, нарушение походки, неустойчивость при ходьбе. Из анамнеза: в 2000 г. при диспансерном осмотре на ЭКГ было выявлено «нарушение процессов реполяризации». Был направлен в федеральный педиатрический центр, где наблюдался до 2003 г. При эхокардиографии - толщина межжелудочковой перегородки (тМЖП) 14 мм. Диагностирована гипертрофическая кардиомиопатия, необструктивный вариант. Проводились курсы метаболической терапии. С 2006 г. отметил появление болей в поясничном отделе позвоночника, нарушение походки, что объяснял небольшой травмой. В дальнейшем стал отмечать нарастание слабости, неустойчивости при ходьбе, приводящей к частым падениям. При поступлении: состояние удовлетворительное. Речь с элементами скандированности. Деформация позвоночного столба, сколиоз, нарушение походки, шаткость при ходьбе. В позе Ромберга пошатывание резко усиливается при закрывании глаз. Мышечная сила сохранена. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные. АД 100/60 мм рт. ст. ЧСС 80 уд/мин. Живот мягкий, безболезненный. Печень, селезенка не увеличены. Тазовые функции не нарушены. В общем, биохимическом, иммунологическом анализе крови, общем анализе мочи без изменений. ЭКГ: ритм синусовый, с ЧСС 91/мин. Нормальное положение ЭОС. Нарушение процессов реполяризации. Мониторирование ЭКГ: единичные суправентрикулярные и желудочковые экстрасистолы. ЭХО-КГ: тМЖП 1,2-1,3 см, задняя стенка 1,2 см, фракция выброса 69%. Неоднородная гиперэхогенность гипертрофированного миокарда ЛЖ. МРТ сердца: необструктивная форма гипертрофической кардиомиопатии(?). Накопление контрастного препарата в негипертрофированных сегментах миокарда ЛЖ. Биопсия кожи и подкожной клетчатки: конго-позитивного материала не выявлено. УЗИ органов брюшной полости: без патологии. МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника: протрузии дисков Th11-L. Грыжи Шморля на уровнях Th11-S1. Консультация невролога: сенситивная и мозжечковая атаксия, признаки поражения верхнего моторного нейрона. Нейродегенеративное заболевание (болезнь накопления?). Молекулярно-генетическое исследование: аллель гена фратаксина, соответствующий нормальному числу копий ГАА-повтора не обнаружен. Клинический диагноз: атаксия Фридрейха. Особенностью

данного случая является сочетание «гипертрофии» миокарда с выраженной неврологической симптоматикой. Лишь диагностический поиск, имевший целью объяснение этих двух составляющих клинической картины в рамках одного заболевания, позволил поставить правильный диагноз.

a-49

ЮКСТАРЕНАЛЬНАЯ АНЕВРИЗМА БРЮШНОГО ОТДЕЛА АОРТЫ С НАРУШЕНИЕМ СПИНАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПО ИШЕМИЧЕСКОМУ ТИПУ В ГРУДНОМ И ПОЯСНИЧНЫХ ОТДЕЛАХ СПИННОГО МОЗГА

Козичева С.В.

Научный руководитель: заведующий кафедрой неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики лечебного факультета РНИМУ имени Н.И. Пирогова профессор д.м.н. академик Гусев Е.И.

Клиника и кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики лечебного факультета, Российский Национальный Исследовательский Медицинский Университет им. Н.И. Пирогова, Городская клиническая больница № 1 имени Н.И. Пирогова, 12 неврологическое отделение, Москва, Россия

YUKSTARENAL ANEURYSM OF THE ABDOMINAL AORTA WITH A VIOLATION OF THE SPINAL CIRCULATION BY ISCHEMIC TYPE IN THE THORACIC AND LUMBAR SPINAL CORD

Kozicheva S.V.

Scientific Advisor: head of the Department of Neurology, Neurosurgery and Medical Genetics of the Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov, professor Dr. Sci (Med) member of the Academy Gusev E.I. Clinic and Department of Neurology, Neurosurgery and Medical Genetics, Medical Faculty, Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov, City Clinical Hospital № 1 named after N.I. Pirogov, 12 neurological department, Moscow, Russia

Больной Г., 69 лет, поступил в ГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова с жалобами на отсутствие движений и чувствительности в обеих нижних конечностях, отсутствие позывов к мочеиспусканию и периодическое самопроизвольное отделение кала. Из анамнеза известно, что в течение 2-х лет беспокоили боли в поясничной области. Ухудшение произошло остро с внезапным появлением вышеописанных жалоб. Состояние при поступлении средней тяжести. Кожные покровы обычной окраски и влажности. Дыхание жесткое, хрипов нет, ЧДД

18 в минуту. Тоны сердца приглушены, ритмичные, ЧСС 80 ударов в минуту, АД 140/80 мм рт.ст. Живот не вздут, мягкий, при пальпации безболезненный, в околопупочной области пальпируется объемное, плотной консистенции, пульсирующее образование размерами 7x10 см. Над ним выслушивается систолический шум. Перистальтика выслушивается, перитонеальных симптомов нет. Неврологический статус: гиперпатия в паховой области с дальнейшей гипалгезией по проводниковому типу в области бедер, голени и стопы. Сохранены глубокие и сложные виды чувствительности. Трофических нарушений на коже нижних конечностей, промежности нет. Координаторные пробы с ног не выполняет из-за пlegии. Практически не испытывает позывов к мочеиспусканию. Дефекация по типу парадоксальной: периодическое отделение кала без позывов к дефекации. На УЗДГ артерии нижних конечностей признаки инфраренальной аневризмы брюшной аорты без признаков разрыва, извитость подвздошных артерий, стенозы до 50%. На КТ грудной аорты и забрюшинного пространства - признаки юкстаренальной веретенообразной аневризмы брюшной аорты без признаков разрыва с пристеночными тромботическими массами. Признаки дилатации нисходящего отдела грудной аорты с участками пристеночных тромботических масс. УЗИ брюшной полости и забрюшинного пространства - признаки инфраренальной аневризмы брюшной аорты протяженностью 14,0 см 6,0x5,8 см без признаков разрывов. У больного с гиперпатией в паховой области и с гипалгезией по проводниковому типу и наличием инфраренальной аневризмы необходимо исключить нарушение спинального кровообращения по ишемическому типу. Для этого показано проведение МРТ грудного и пояснично-крестцового отделов спинного мозга. На МРТ выявлено, что спинной мозг с уровня Th8 и ниже, включая эпиконус, несколько утолщен, МР-сигнал от него изменен - отмечается диффузное слабое повышение в T2 ВИ и FLAIR и слабое понижение в T1 ВИ, преимущественно в центральных отделах. Таким образом, с учетом клинических проявлений, результатов дополнительного обследования и МРТ грудного и пояснично-крестцового отдела позвоночника можно выставить диагноз: юкстаренальная аневризма брюшного отдела аорты, осложненная нарушением спинального кровообращения по ишемическому типу в грудном и поясничном отделах спинного мозга.

a-50
**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ
РЕФРАКТЕРНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ
ГИПЕРТЕНЗИИ**

Слепнева Е.М..
Научный руководитель: доцент к.м.н. Былова Н.А.
ГКБ №4, Москва, Россия

**CLINICAL CASE OF REFRACTORY
ARTERIAL HYPERTENSION**

Slepneva E.M..
Scientific Advisor: associative professor Cand. Sci (Med) Bylova
N.A.
SCH №4, Moscow, Russia

Больную Л., 74 года длительное время беспокоят боли в области спины, установлен диагноз: остеохондроз поясничного отдела позвоночника. Около четырех лет назад был выявлен «камень» правой почки. В 2011 году отмечала эпизод потери сознания, которому предшествовала слабость и головокружение, в дальнейшем развилась афазия, были выявлены МРТ-признаки ОНМК по ишемическому типу в бассейне левой передней мозговой артерии. В 2011 году впервые выявили повышение артериального давления с максимальными подъемами до 200/100 мм рт. ст., была назначена гипотензивная терапия. В 2012 году - повторный ОНМК в левом полушарии, на протяжении года пациентка отмечала усиление болей в поясничной области, общую слабость, снижение аппетита и снижение массы тела на 10 кг. Около двух недель до нынешней госпитализации после травмы спины отмечала усиление слабости, болей в пояснице, появление головной боли, стойкое повышение артериального давления (200-210/100 мм рт. ст.). Пациентка обратилась в поликлинику, при УЗИ органов брюшной полости выявлено образование правой почки, при МРТ (8.10.2012) — образование правой почки, МР-признаки МКБ (конкремент левой почки), кисты левой почки. 15.10.2012 в связи с резким повышением артериального давления (210/100 мм рт. ст.) была госпитализирована бригадой СпНМП в ГКБ с диагнозом «ИБС, нестабильная стенокардия, гипертоническая болезнь, кризовое течение». При поступлении предъявляла жалобы на боли сжимающего характера в левой половине грудной клетки, иррадиирующие в спину, общую слабость, шум в ушах, головную боль в затылочной области. Общее состояние средней тяжести, отеков, цианоза нет, хрипов нет, ЧД 17 в минуту, границы сердца расширены влево на 2 см, ослабление I тона, акцент II тона на аорте, артериальное давление 200/100 мм рт. ст.,

ЧСС=Ps 60 ударов в минуту. Симптом поколачивания с обеих сторон отрицательный, мочеиспускание затрудненное, учащенное. ОАК в пределах нормы, в б/х анализе: холестерин 7.76 ммоль/л, глюкоза 7.2 ммоль/л, остальные показатели в пределах нормы, ОАМ в норме. ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС 61 в минуту, горизонтальное положение ЭОС, признаки ГЛЖ. УЗИ органов брюшной полости и почек (16.10.2012): объемное образование правой почки; кисты правой почки; кисты, конкременты, калкоэктазия левой почки. КТ (26.10.2012): КТ-картина опухоли верхнего сегмента правой почки, парапелвичные кисты обеих почек; паренхиматозные кисты, конкремент левой почки, признаки хронического панкреатита; атерокальциноз аорты и её ветвей; гемангиома L4 позвонка. Был поставлен диагноз: основное заболевание — объемное образование правой почки, МКБ, конкремент левой почки, кисты обеих почек; осложнение — ренальная артериальная гипертензия III степени. Учитывая вовлечение в патологический процесс ЧЛС обеих почек и отсутствие данных о метастатическом поражении, следует исключить специфическое поражение почек (tbc).

a-51

РЕЦИДИВИРУЮЩАЯ КОНГЛОМЕРАТНАЯ КАВЕРНОЗНАЯ ГЕМАНГИОМА МАЛОГО ТАЗА У БОЛЬНОЙ С БОЛЕЗНЬЮ РАНДЮ-ОСЛЕРА

Мужеецкая Н.Г.

*Научные руководители: доцент к.м.н. Мурадянц А.А.
Кафедра факультетской терапии им. акад. А.И.
Нестерова, Российский Национальный Исследовательский
Медицинский Университет им. Н.И. Пирогова, Москва,
Россия*

RECURRENT CONGLOMERATE CAVERNOUS HEMANGIOMA PELVIS IN A PATIENT WITH THE RENDU-OSLER DISEASE

Muzhetskaya N.G.

*Scientific Advisor: associative professor
Cand. Sci (Med) Muradyants A.A.
Department of Faculty therapy Acad. A.I. Nesterov, Russian
National Research Medical University named after N.I. Pirogov,
Moscow, Russia*

Пациентка С. 28 лет поступила с жалобами на выделения из прямой кишки с примесью крови, общую слабость, периодический субфебрилитет, отсутствие полного разгибания в правом коленном суставе. Диагноз:

генерализованный ангиоматоз (болезнь Рандю-Ослера) был установлен у пациентки на 10-е сутки после рождения. В связи с неоднократными кровотечениями проводились: вскрытие гемангиомы и разобщение врожденных артериовенозных шунтов на правом бедре, в 1999г - двустольная сигмостомия и удаление матки, в 2011г - левосторонняя гемиколэктомия + внутрибрюшная резекция. При МРТ м/таза диагностирована гемангиома культи прямой кишки 15-16 см протяженностью, которая постоянно кровоточила. Госпитализирована в ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России для определения дальнейшей тактики лечения. При осмотре: общее состояние тяжелое, конституция астеническая. АД-110/65 мм рт. ст. ЧСС – 78 в мин. Кожные покровы и видимые слизистые бледной окраски. Подкожная жировая клетчатка развита слабо. Живот мягкий, безболезненный. Перитонеальных симптомов нет, перистальтика выслушивается. Печень и селезенка не увеличены. Колостома на передней брюшной стенке функционирует удовлетворительно. Мочеиспускание свободное, умеренно болезненное. КТ органов брюшной полости и малого таза от 17.01.2012: патологическая сеть сосудов в воротах печени, в ложе желчного пузыря, вокруг головки поджелудочной железы – вероятно в рамках проявления основного заболевания. Мягкотканые массы в обеих подвздошных областях. 19.01.12 больной выполнено экстренное оперативное лечение по жизненным показаниям в следующем объеме: удаление конгломератной рецидивной гемангиомы малого таза, тотальный адгезиовисцеролиз, резекция и бифуркационное протезирование нижней полой вены, общих и наружных подвздошных вен, эвисцерация малого таза, резекция сегмента тонкой кишки, уретероилеокутанеостомия по Брикеру, тампонирование малого таза. Гистологическое заключение: множественные сосудистые мальформации (артерио-венозные) с поражением толстой кишки, влагалища, матки, мочевого пузыря. Кавернозная гемангиома забрюшинного пространства. В толстой кишке язвенный дефект с некрозом, кровоизлияниями. В последующем кровотечения рецидивировали, в связи с чем выполнялись повторные хирургические вмешательства. Также с гемостатической целью проведено 10 сеансов лучевой терапии и курс лечения препаратом Прогинова. На фоне хирургического и консервативного лечения удалось добиться регресса описанной клинической симптоматики, и больная была выписана из стационара на 197-е сутки. За время пребывания в стационаре пациентке проведено гемотрансфузий в общем объеме: 40 литров эритроцитарной массы, 120

литров свежемороженой плазмы, 20 доз
тромбоконцентрата.

Секция «Педиатрия»

б-3 КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РЕБЕНКА С ХРОНИЧЕСКИМ ОБЛИТЕРИРУЮЩИМ БРОНХИОЛИТОМ

*Лупальцова О.С.,
Научный руководитель: зав. кафедрой педиатрии №1 и
неонатологии профессор д.м.н Сенаторова А.С.
Харьковский национальный медицинский университет
Министерства охраны здоровья Украины, Харьков, Украина*

MEDICAL CASE OF CHILD WITH CHRONIC BRONCHIOLITIS

*Lupaltsova O.S.
Scientific Advisor - Head of Department professor
Dr. Sci (Med) Senatorova G.S.
Kharkiv national medical university, Kharkiv, Ukraine*

Больная А., 13 лет, заболела в возрасте 4 лет, когда диагностирован: двусторонний хронический облитерирующий бронхиолит. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани. При динамическом наблюдении: отсутствие длительных периодов клинико-лабораторной ремиссии, несмотря на достаточно широкий комплекс проводимых лечебных мероприятий, постоянный кашель с мокротой, одышка, смешанные нарушения функции внешнего дыхания II-III ст. при спирографическом исследовании. Прогрессирующее течение заболевания подтверждала динамика данных компьютерной томографии: в возрасте 7 лет выявлены буллезная эмфизема, дистрофия паренхимы легкого, незначительное уплотнение, утолщение стенки бронхов. В 9 лет - гиперпневматоз, деформация прикорневого легочного рисунка, уплотнение субсегментарных бронхов, диффузный пневмосклероз, эмфизема, плевральные спайки в наддиафрагмальных отделах слева. В возрасте 12 лет - участки по типу «матового стекла» в нижних долях легких. При плановом поступлении в КУОЗ «ОДКБ» г. Харькова объективно: бледность кожных покровов, астеническое телосложение, формирование «барабанных палочек» и «часовых стекол». Деформация грудной клетки. Постоянные сухие и мелкопузырчатые влажные хрипы при аускультации легких. При аускультации сердца: тоны ритмичные, приглушены, короткий систолический шум во II межреберья слева от грудины. Границы относительной сердечной тупости не изменены. ЭКГ исследование: ЧСС-56, брадиаритмия, перегрузка правых камер,

нарушение реполяризации гипоксического характера. При ЭхоКГ исследовании с доплеровским эффектом у ребенка обнаружен открытый артериальный проток диаметром 3 мм, умеренная дилатация правых камер. Пропалс митрального клапана I ст. обеих створок. Среднее давление в легочной артерии 26 мм. рт.ст. Сократительная способность миокарда удовлетворительная. Ребенок направлен в ГУ НПМЦ кардиологии и кардиохирургии, где выполнено закрытие открытого артериального протока системой Nit-Occlud. При контрольном обследовании через 3 месяца состояние ребенка улучшилось: нормализовались физикальные данные в легких, кашель и одышка не беспокоят. Рекомендовано диспансерное наблюдение с рекомендациями продолжить лечение. Приведенное клиническое наблюдение демонстрирует, что дети с хронической бронхолегочной патологией нуждаются в более углубленном обследовании, в том числе и кардиологическом. Под маской хронической бронхолегочной патологии могут скрываться врожденные заболевания сердца и сосудов. Совокупность таких неблагоприятных факторов у данного пациента как рецидивирующая бронхолегочная патология, недифференцированная дисплазия соединительной ткани, гемодинамически незначимый открытый артериальный проток диаметром 3 мм привели к формированию прогрессирующего течения хронического облитерирующего бронхиолита.

б-4 ТРУДНОСТИ ПОСТАНОВКИ ДИАГНОЗА: СЕМЕЙНАЯ ДОБРОКАЧЕСТВЕННАЯ ГИПЕРКАЛЬЦИЕМИЯ

*Дегтярева Е.А.,
Научные руководители: ассистент Бабунина Е.В.,
ассистент Туз В.В.
Ярославская областная детская клиническая больница,
Ярославль, Россия*

DIFFICULT DIAGNOSIS: FAMILIAL BENIGN HYPERCALCAEMIA

*Degtyareva E.A.
Scientific Advisors: assistant of professor Babunina E.V.,
assistant of professor Tuz V.V.
Yaroslavl Regional Pediatric Clinical Hospital, Yaroslavl, Russia*

Гиперкальциемия может сопутствовать многим заболеваниям (злокачественные опухоли,

включая МЭН; гиперпаратиреоз, аденокортикальная недостаточность и др.), в то же время, существует доброкачественный ее вариант. В связи с этим, встает вопрос о своевременной дифференциальной диагностике состояний, сопровождающихся гиперкальциемией. Клинический случай: девочка О., 12 лет находилась на обследовании в эндокринологическом отделении ЯОДКБ в мае 2012 г. Из анамнеза: ребенок от II беременности, I родов на сроке 40 недель. Физическое и нервно-психическое развитие – без патологии. Семейный анамнез: у бабушки и деда по линии отца сахарный диабет II типа, у матери и деда ее стороны – аутоиммунный тиреоидит. Индекс отягощенности по эндокринологическим заболеваниям 0,67 (выраженная отягощенность). Анамнез заболевания: в течение 3 лет до момента госпитализации отмечались жалобы на жажду (пьет более 6 литров в сутки), полиурию, запоры. Направлена детским эндокринологом поликлиники с целью исключить несахарный диабет. При поступлении: физическое развитие – нормальная масса тела при росте выше среднего. Эндокринологический статус: объективных знаков дисфункции эндокринных желез нет, половая формула $Ax3\ P3\ Ma3\ Me2$. Диагностический выбор: сахарный диабет, несахарный диабет, гиперальдостеронизм, гиперпаратиреоз, хроническая почечная недостаточность. Лабораторное обследование: ОАК, ОАМ – норма, гликемический профиль – норма, биохимический анализ крови – повышение уровня Са общего (2,39 ммоль/л) и ионизированного (1,24 ммоль/л). Уровень кортизола, инсулина, С-пептида, парат-гормона, АКТГ – в норме. Моча по Зимницкому – гипостенурия. Глюкозурический профиль в норме, суточный белок в моче – незначительное повышение (0,135 г/сут), суточные электролиты в моче – снижение экскреции Са (1,26 мг/сут) и Р (13,2 мг/сут), суточная оксалурия – повышение уровня оксалатов (56,7 мг/сут). Инструментальное обследование: МРТ головного мозга, КТ головного мозга – асимметрия боковых желудочков. Рентгенография черепа – патологии нет. ЭКГ – тахикардия. ЭЭГ – легкие диффузные изменения регуляторного характера, отчетливой эпилептиформной активности не выявлено. УЗИ органов брюшной полости и почек – гипермобильность правой почки (нефроптоз?). Консультации специалистов: невролог – асимметрия боковых желудочков, вследствие ППЦНС; нефролог – вторичная обменная оксалатно-кальциевая нефропатия. Обследование членов семьи – у матери выявлена гиперкальциемия. Таким образом, по результатам проведенного обследования был

выставлен клинический диагноз: гиперкальциемия неясного генеза. Основная разрабатываемая версия дальнейшего поиска – семейная доброкачественная гипокальциурическая гиперкальциемия. Рекомендации: в настоящее время лечения не требует, рекомендовано наблюдение эндокринолога. Диагностический поиск продолжается.

b-6

МАНИФЕСТАЦИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА У ГРУДНОГО РЕБЁНКА

Ридука А.А.

Научный руководитель: к.м.н., ассистент 2-ой кафедры детских болезней БГМУ к.м.н. Безлер Ж.А.
3-я городская детская клиническая больница города Минска, Минск, Беларусь

MANIFESTATION OF BABY DIABETES

Rydukha A.A.

Scientific Advisor: Cand. Sci (Med), assistant of 2nd department of Childhood Illness BSMU Cand. Sci (Med) Bezler Z.A.
3rd City Childrens Hospital in Minsk, Minsk, Belarus

Мальчик, 3 мес. 19 дней, поступил в отделение ОИТР 3ДГКБ г. Минска с диагнозом: острый двусторонний отит, острый ринофарингит. Состояние при поступлении очень тяжёлое, вследствие выраженной интоксикации, дегидратации, лихорадки 38°C. При осмотре: болезненный плач, одышка с участием вспомогательной мускулатуры, ЧД: 65 дыханий в минуту, запах ацетона изо рта. Кожа бледная, сухая, цианоз носогубного треугольника, слизистые сухие, тургор тканей снижен. Отмечалась гиперестезия, сомнительные менингеальные симптомы. Из анамнеза: мальчик от 1-ой беременности, 1-ых срочных родов. Матери 19 лет, отцу 23 года. Семейный анамнез: у бабушки по материнской линии сахарный диабет 2 типа. На 16-й неделе беременности у матери выявлена анемия 2 степени (Hb-78 г/л), в течение недели получала лечение «Феррум-леком» в/м. На 30-й неделе на фоне ОРВИ была угроза прерывания беременности. Мальчик родился с весом 2750 г., ростом 52 см, выписан на 4-е сутки. Неонатальная желтуха длилась больше месяца, ребенок принимал смекту и хофитол. Вскармливание искусственное адаптированной смесью с первых дней. За 1-й месяц жизни ребенок набрал 1 кг, за 2-й месяц - 600 г, за 3-й - 200 г. На 2-м, 3-м месяцах жизни съедал до 1 л смеси в сутки и выпивал 250 мл воды. Со слов матери, мочился много и часто. Родители считали это нормой и связывали с жаркой

погодой. На 2-м месяце ребенок перенес ОРИ, острый бронхит. На 3-м месяце мать обратилась к педиатру с жалобами на низкую прибавку массы тела. Педиатр назначил прикорм (60 г каши), аргументировав это низкой калорийностью смеси. Через 2 дня ребёнок поступил в детский хирургический центр. Мальчик был беспокойным, живот вздут. Диагноз инвагинация кишечника был исключен и ребёнок выписан домой. Наутро мальчик отказался от еды, был вялым, появилась одышка, пероральный цианоз. На скорой ребенок был доставлен в ЗДГКБ. В общем анализе крови отмечался нейтрофильный лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом влево. В общем анализе мочи: белок 0,495 г/л, ацетон +++; сахар +++. Глюкоза крови – 24,8 ммоль/л. КОС: pH 7,012, BE: -27,1. Учитывая менингеальные симптомы, проведена люмбальная пункция: глюкоза - 17,7 ммоль/л. Рентгенография легких и УЗИ органов брюшной полости без патологии. С-пептид-5,95 пмоль/л, ИРИ-0,14 мкЕД/мл, АТ-GAD-0,01 ЕД/мл. Консультация ЛОР: острый двусторонний средний отит, справа гнойный. Клинический диагноз: СД 1 типа, впервые выявленный, фаза клинико-метаболической декомпенсации. Диабетический кетоацидоз. Острый двусторонний, слева гнойный, средний отит. Проведено лечение: инфузионная терапия глюкозо-солевыми растворами, актрапид 0,1 ЕД/кг/час, гидрокарбонат натрия, цефотаксим 100 мг/кг/сут. За время лечения в ОИТР (6 дней) состояние ребёнка улучшилось, проявлений кетоацидоза нет, масса увеличилась на 390 г. Для дальнейшего лечения ребёнок переведён в эндокринологическое отделение 2ГДКБ.

b-7

СЛУЧАЙ ОЧАГОВОЙ АЛОПЕЦИИ С НЕЭФФЕКТИВНОСТЬЮ ПРОВОДИМОГО ЛЕЧЕНИЯ

Стуканова К.Ю.

*Научный руководитель: доцент к.м.н. Седова А.А.
ГБОУ ВПО «Тверская ГМА Минздрава России»
Тверь, Россия*

THE CASE OF ALOPECIA AREATA WITH THE INEFFICIENCY OF THE TREATMENT

Stukanova K.Y.

*Scientific Advisor : associative professor Cand. Sci (Med)
Sedova A.A.
GBOU VPO Tver GMA Minzdravsocrazvitia RF c.
Tver, Tver, Russia*

Наблюдение клинического случая пациентки 22 лет, находящейся на лечении в

Диагностическом центре в г. Твери с диагнозом: очаговая алопеция. Обратилась с жалобами на периодическое выпадение волос головы, вплоть до облысения, которое полностью восстанавливается. Атрофии в очагах нет. Рост пушковых волос на месте выпавших. Заболевание впервые отмечено в возрасте 5 лет. В последующем обращалась в 14, 15, 17 лет. С 19 лет волосы выпадают постоянно до настоящего времени. Семейный анамнез не отягощен. Больная проводила комплекс лабораторных и инструментальных исследований: ОАК без особенностей, консультации невролога и эндокринолога без особенностей, МРТ головного мозга без особенностей. Рентгенологическое исследование черепа: формы и размеры черепа не изменены, целостность костей не нарушена. Рисунок пальцевых вдавлений умеренно выражен. Слабо выражен пришовный склероз. Детали турецкого седла без особенностей. Размеры турецкого седла 1,0*0,7 см (норма). Основная пазуха пневмотизирована. Проводимая терапия (раздражающая местная терапия, ноотропил, дипроспан, компливит, пентогам, цинктерал, перфектил, адабазол, мазь адвантан) дает временный эффект (на срок около месяца), после чего выпадение волос возобновляется, но каждый раз на разном месте. Постоянно наблюдается у врача – дерматолога и врача – трихолога. При дифференциальной диагностике была предположена киста головного мозга, было назначено МРТ, которое оказалось без особенностей (не информативным). Каждый раз подбирается новая терапия. Ежегодно 3 раза в год выполняются внутриочаговые подкожные инъекции дипроспана по 1.0 мл, на фоне проводимого лечения видимого эффекта не наблюдается. Особенностью данного случая является неясность этиологии заболевания, неэффективность проводимого лечения, а также невозможность объяснить дальнейшее полное восстановление волос.

b-8

**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ
СОЧЕТАНИЯ СИНДРОМА
АЛАЖИЛИЯ С ВРОЖДЕННЫМ
ПОРОКОМ РАЗВИТИЯ
ГОЛОВНОГО МОЗГА**

Худякова А.А.
Научные руководители: профессор кафедры неонатологии
ФУВ профессор д.м.н. Дегтярева М.Г., профессор кафедры
неонатологии ФУВ профессор д.м.н. Медведев М.И.
Детская городская клиническая больница № 13 им.
Н.Ф.Филатова, Москва, Россия

**CASE OF BRAIN MALFORMATION
IN CHILD WITH ALAGILLE
SYNDROME**

Khudyakova A.A.
Scientific Advisors: professor of neonatology department
professor Dr. Sci (Med) Degtyaryova M.G., professor of
neonatology department professor Dr. Sci (Med) Medvedev M.I.
City Children's Hospital №13 named after N.F. Filatov,
Moscow, Russia

Девочка от 3 беременности у матери, перенесшей сифилис на сроке гестации 32 нед. (стационарное лечение). Роды 2-е, самопроизвольные, в срок. Масса тела при рождении 2700 г, рост – 49 см. Оценка по шкале Апгар 8/9 баллов. В роддоме диагностирован ВПС: ДМЖП, стеноз легочной артерии, НК 0ст., выписана под наблюдение кардиолога. В возрасте 2-х нед.- госпитализация в связи со срыгиваниями с примесью крови, носовыми кровотечениями, единичными экхимозами. Состояние с отрицательной динамикой к 3-м суткам пребывания в стационаре за счет неврологической симптоматики, спонтанное внутрижелудочковое кровоизлияние с формированием постгеморрагической гидроцефалии, компенсация на фоне консервативной терапии. В возрасте 1 мес. – появление желтухи, ахоличный стул, увеличение размеров печени до +4см. При лабораторном обследовании – гипербилирубинемия 150 мкмоль/л за счет прямой фракции, ГГТП 993 ед/л, АЛТ 366 ед/л, АСТ 350 ед/л, гемоглобин 87 г/л. УЗИ органов брюшной полости: печень увеличена, структура однородная, внутри- и внепеченочные желчные протоки не расширены. В проекции желчного пузыря - структура каплевидной формы с гиперэхогенными стенками, без содержимого, с гиперэхогенным центром. Заподозрен внутриутробный гепатит, холестаз, атрезия желчевыводящих путей, атрезия желчного пузыря, синдром Алажилия (?). На фоне терапии гепатита и синдрома холестаза в массе прибавляет, стул остается ахоличным. Печень сократилась. Снижение прямого и повышение

непрямого билирубина, снижение АЛТ, АСТ. В возрасте 3-х мес. - пункционная биопсия печени, выявлены гипоплазия внутрипеченочных желчных ходов, перипортальный гепатит низкой степени гистологической активности. Сочетание гипоплазии внутрипеченочных желчных протоков, ВПС (ДМЖП, стеноз легочной артерии), внутриутробной гипотрофии и выявленных в дальнейшем специфической деформации тел позвонков типа «бабочки» и малой аномалии развития глаза в виде кольцевидного помутнения и утолщения линии Швалбе на латеральной границе радужки (терм.-задний эмбриотоксон) стало основанием диагноза: «Синдром Алажилия». Психомоторное развитие на 1-м году жизни - с грубой задержкой. С 1 года жизни отмечены эпизоды замирания и спонтанного горизонтального нистагма. При видео-ЭЭГ-мониторинге - эпилептиформная активность в задних отделах правого полушария, назначен Конвулекс в начальной дозе 15 мг/кг/сут, частота приступов снизилась. С учетом соматической патологии, госпитализирована для обследования и дальнейшего подбора АЭП в возрасте 1 год 8 мес. МРТ головного мозга: врожденный порок развития головного мозга: частичная агенезия мозолистого тела, гипоплазия червя мозжечка; обобщающаяся внутренняя гидроцефалия. Порок развития головного мозга не входит в комплекс изменений органов и систем при синдроме Алажилия и ухудшает прогноз заболевания ребенка (невозможность проведения трансплантации печени).

b-9

**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ
РЕБЁНКА С ХРОНИЧЕСКОЙ
ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ
ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩЕЙ
ПОЛИНЕЙРОПАТИЕЙ**

Суслова А.А., Разжева Д.С., Заживихина М.В., Васhev А.С.
Научные руководители: профессор д.м.н. Холин А.А.,
профессор д.м.н. Заваденко Н.Н.
Федеральное государственное бюджетное учреждение
Российская Детская Клиническая Больница, Москва, Россия

**CLINICAL CASE OF A CHILD WITH
CHRONIC INFLAMMATORY
DEMYELINATING
POLYNEUROPATHY**

Suslova A.A., Razheva D.S., Zazhivihina M.V., Vashev A.S.
Scientific Advisors: professor Dr. Sci (Med) Kholin A.A.,
professor Dr. Sci (Med) Zavadenko N.N.
Federal State Institution Russian Children's Clinical Hospital,
Moscow, Russia

Больной Н, 4 года, планово госпитализирован в РДКБ для прохождения курса лечения и решения тактики дальнейшего ведения пациента. Из анамнеза - ребенок от II беременности. Роды II, на сроке 39/40 нед, самостоятельные. Вес при рождении 4120 г, рост 56 см. Оценка по Апгар 8/9. Наследственный анамнез не отягощен. Психомоторное развитие без особенностей. Прививки по возрасту до 3.5 лет. В августе 2011 ребенок перенес стрептодермию, через 2-3 нед после выздоровления постепенно появились слабость в ногах, частые спотыкания. Затем перестал ходить, стоять мог только с опорой, присоединилось нарушение ритма дыхания. По месту жительства наблюдался с подозрением на прогрессирующую мышечную дистрофию. Далее переведён в 1 ИБ г. Москвы, где были выполнены: спинномозговая пункция (без воспалительных изменений), ЭНМГ (нарушение по аксонально-демиелинизирующему типу), поставлен диагноз: хроническая воспалительная демиелинизирующая полирадикулонейропатия (ХВДП) и назначена нейротрофическая терапия с умеренно положительной динамикой. В ноябре 2011 обследован в РДКБ, выявлено повышение уровня лактата в крови: до еды-2.0 ммоль/л, после 3.9 ммоль/л. Были проведены курсы высокодозного Ig, симптоматическая терапия с положительным эффектом. В связи с ухудшением в декабре 2011 ребенок был экстренно госпитализирован в РДКБ. Получал гормональную терапию и продолжен курс внутривенного Ig с выраженной положительной динамикой (стал самостоятельно ходить, выросла сила в конечностях). В январе 2012 рекомендовано постепенное снижение дозы преднизолона с полной отменой 2.05.2012, курсы реабилитационной терапии. В мае и октябре 2012 – плановые госпитализации для контроля лечения и курсов реабилитационной терапии. Status presens: вес 17 кг, рост 108 см, t 36,6, по внутренним органам без патологии. Неврологический осмотр: Легкая недостаточность конвергенции слева. Походка с элементами полиневритической, на мысочках лучше, чем на пятках, без четкой асимметрии. Умеренная диффузная мышечная гипотония больше в ногах, слабость перинеальных групп мышц, без четкой разницы сторон. Сухожильные рефлексы с рук – средней силы, с ног - коленные ослаблены, ахилловы живые. Нижние брюшные рефлексы быстро истощаются. Координаторные пробы с лёгкой интенцией, больше при нагрузке. ЭНМГ от 07.05.2012 умеренные изменения периферических нервов демиелинизирующего типа генерализованного характера. По сравнению с исследованием от 4.02.2012

имеются улучшения: увеличение скорости распространения импульсов и амплитуды моторных и сенсорных ответов. ЭКГ от 02.10.2012: на фоне миграции водителя ритма преобладает эктопический с брадиаритмией. Заключение: Данный клинический случай показывает связь ХВДП со стрептококковой инфекцией, значение ЭНМГ для постановки диагноза и необходимость комплексного лечения (иммуноглобулины, гормональная и нейротрофическая терапия).

b-10
**ЦЕРЕБРО-КАРДИАЛЬНЫЙ
СИНДРОМ В ДЕБЮТЕ
АРИТМОГЕННОЙ ДИСПЛАЗИИ
ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА У
РЕБЕНКА 12 ЛЕТ**

Новикова Ю.Ю.

Научный руководитель: доцент к.м.н. Кантемирова М.Г.
ГФБОУ ВПО Российский Университет Дружбы Народов,
Морозовская детская городская клиническая больница
Департамента здравоохранения г. Москвы, Москва, Россия

**CEREBRO-CARDIAL SYNDROME IN
THE DEBUT OF
ARRHYTHMOGENIC RIGHT
VENTRICULAR DYSPLASIA IN A 12
YEAR OLD CHILD**

Novikova Y.Y.

Scientific Advisor: associative professor Cand. Sci (Med)
Kantemirova M.G.

Peoples' Friendship University of Russia, Morosovskaya
children's clinical hospital, Moscow, Russia

Аритмогенная дисплазия правого желудочка (АДПЖ) - форма кардиомиопатии с замещением жировой и фиброзной тканью миоцитов правого желудочка (ПЖ), часто манифестирующая внезапной смертью. АДПЖ проявляется желудочковыми тахикардиями, синкопальными состояниями, симптомами сердечной недостаточности. Реже развивается острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) с церебральной ишемией и гемипарезом. ОНМК у пациентов с заболеваниями сердца может развиваться по типу ишемического инсульта в результате эмболии, геморрагического инсульта и инсультоподобного синдрома, связанного с митохондриальной ангиопатией сосудов мозга при MELAS-синдроме, либо с ишемией мозга при церебральном варианте острого инфаркта миокарда. Развитие острых церебральных симптомов в дебюте сердечно-сосудистых заболеваний значительно осложняет их своевременное выявление. Девочка А., 12 лет,

поступила в ОРИТ Морозовской Детской Клинической Больницы г. Москвы. После психотравмирующей ситуации у ребенка возник истероидный приступ, сопровождающийся сильной головной болью, рвотой, нарушением речи, сознания и правосторонним гемипарезом. Семейный анамнез отягощен: ишемический, геморрагический инсульты. При поступлении: состояние тяжелое. Сознание – оглушение. Т 36,6°C, ЧСС 100 в мин, ЧД 24 в мин, АД 125/80 мм рт.ст. Кожные покровы чистые, цианоза, отеков нет. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца громкие, ритмичные, шумы не выслушиваются. Живот мягкий. Печень + 0,5 см. Менингеальных знаков нет. Правосторонний гемипарез 4-5 баллов. Общий анализ крови: Le 22,5·10⁹ (нейтр. 88%), тромбоциты 326·10⁹. Гликемия 9,3 ммоль/л. Лактат сыворотки в норме, pH 7,39. Коагулограмма без патологии. КТ головного мозга: ОНМК в бассейне левой средней мозговой артерии. УЗДГ сосудов шеи: снижение скорости кровотока в левой внутренней сонной артерии. ЭКГ: Синусовая тахикардия, ЧСС 120-143 в мин, ТП «-», qV2,3. ЭХО-КГ: камеры сердца не расширены, ФВ 82%. Несмотря на проводимую интенсивную терапию состояние ребенка ухудшилось: нарастание отека-набухания головного мозга, появление признаков недостаточности кровообращения. Через 26 часов от момента поступления констатирована смерть, диагноз: ОНМК по ишемическому типу в бассейне левой внутренней сонной артерии. Отек-набухание головного мозга. На аутопсии: набухание, спазм мелких артерий и диапедзные кровоизлияния в веществе головного мозга. Данных за ишемический инсульт нет. Со стороны сердца характерные морфологические признаки АДПЖ: выраженный липоматоз и диффузный фиброз миокарда желудочков, преимущественно ПЖ; неравномерная гипертрофия миокарда желудочков, миогенная дилатация полости ПЖ. Таким образом, данный случай демонстрирует редкую неблагоприятную цереброваскулярную манифестацию АДПЖ в детском возрасте.

b-11

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ ЦНС ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ В СОЧЕТАНИИ С ПОРОКОМ РАЗВИТИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ГЛУБОКОНЕДОНОШЕННОГО РЕБЕНКА

Артемова И.В.

*Научные руководители: профессор д.м.н. Дегтярева М.Г.,
ассистент к.м.н. Гребенникова О.В.
Городская больница №8, Москва, Россия*

THE CASE OF SEVERE PERINATAL BRAIN DAMAGE IN LATE PRETERM INFANT WITH BRAIN MALFORMATION

Artemova I.V.

*Scientific Advisors: professor Dr. Sci (Med) Degtyareva M.G.,
assistant of professor Cand. Sci (Med) Grebennikova O.V.
City hospital №8, Moscow, Russia*

Девочка В. от матери 28 лет, с отягощенным соматическим (хронический пиелонефрит) и акушерско-гинекологическим анамнезом (хронический сальпингоофорит, полип цервикального канала, уреаплазмоз). Беременность 1-я, протекала с токсикозом в I триместре, обострением хр. пиелонефрита, угрозой прерывания во II триместре. Роды самостоятельные, на 25-26 неделе гестации, воды мутные с запахом. Масса при рождении 960г, рост 34 см, окр. головы 24 см. окр. груди 20см, оценка по шкале Апгар 3/5 баллов. Состояние ребенка при рождении крайне тяжелое за счет острой дыхательной недостаточности, угнетения ЦНС, общего отека синдрома. Оказан комплекс первичных реанимационных мероприятий, переведена на ИВЛ, доставлена в ОРИТН. На фоне синдрома угнетения ЦНС с 8-х сут. жизни отмечены генерализованные миоклонические неонатальные судороги (НС), не купировавшиеся при введении Реланиума. Клиническая ремиссия приступов - на фоне терапии Депакином в дозе 25 мг/кг/сут. По данным НСГ на 8 с.ж. - ПИВК III ст. слева, II ст. справа, церебральная ишемия II-III ст. на фоне глубокой морфофункциональной незрелости. Совокупность клинико-инструментальных данных соответствовала критериям перинатального поражения ЦНС тяжелой степени. по В динамике данным НСГ – умеренная вентрикуломегалия, формирование кист ПВЛ. В возрасте 27 с.ж. при снижении дозы Депакина до 20 мг/кг/сут отмечены апноэ как эквиваленты НС, купированы на фоне увеличения дозы Депакина до 30 мг/кг/сут.

Девочка получала комплексную патогенетическую терапию (базовую инфузионную, антибактериальную, респираторную, коррекцию анемии недоношенных) с положительной динамикой. В возрасте 2 мес. 29 дн. выписана домой с диагнозом: «Недоношенность 25-26 недель, В/у пневмония, тяжелое течение. БЛД, классическая форма, легкое течение (ИВЛ-23 дня). Перинатальное гипоксически-геморрагическое поражение ЦНС тяжелой ст. (ПВК III ст., ПВЛ). Синдром двигательных нарушений (мышечная гипотония). Неонатальные судороги, медикаментозная ремиссия. Анемия. Ретинопатия недоношенных II-III ст., регресс». При катамнестическом наблюдении отмечено несоответствие динамики синдрома двигательных нарушений и характера нарушений мышечного тонуса топике диагностированного первично структурного церебрального повреждения. Отмечен низкий темп роста окружности головы с формированием брахицефалии с уплощением теменно-затылочной области. Отмечено нарастание степени задержки психомоторного развития на фоне симптомов статической и динамической атаксии. Отмечен также низкий эффект комплекса реабилитационных мероприятий (повторных курсов общего массажа, рефлексотонической гимнастики по методу Дж. Войты, нейрометаболической терапии). Вышеизложенное позволило заподозрить у ребенка наличие врожденного порока развития мозга. МРТ в возрасте 10 мес.: «Гипоплазия полушарий и червя мозжечка, гипоплазия и микрополигрия теменных долей».

b-12

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА И ЭКЗОГЕННЫЙ АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ АЛЬВЕОЛИТ: УСПЕШНЫЙ ОПЫТ ТЕРАПИИ ЦИКЛОСОНИДОМ

Ненартович И.А.

*Научный руководитель: заведующий кафедрой
поликлинической педиатрии ГУО профессор д.м.н.
В.Ф. Жерносок*

Минская областная детская больница, Минск, Беларусь

ASTHMA AND ALLERGIC ALVEOLITIS: SUCCESSFUL TREATMENT WITH CICLESONIDE

Nenartovich I.A.

*Scientific Advisor: Head of Ambulatory Pediatric Department Of
Belarusian Medical Academy of Post-Graduate Education
professor Dr. Sci (Med) Zhernosek V.F.
Minsk Regional Children Hospital, Minsk, Belarus*

Мальчик Д., 14 лет, поступил с жалобами на приступы астмы (кашель) 2-3 раза в неделю в

дневное время, купируемые беродуалом. Пищевая, медикаментозная гиперчувствительность: цефазолин, новокаин, сальбутамол. На учете по астме 7 лет; терапия в последние 6 месяцев: серетид 50/500 1 доза 2 р/день; сингуляр по 10 мг 1 раз в день 3 месяца; преднизолон по 1 таб. 1 раз в день 7 дней → ½ таб. 7 дней → ¼ таб. 1 раз в день 7 дней → отмена; аспаркам по 1 таб. 1 раз в день на время приема преднизолона. При объективном осмотре: дыхание жесткое, проводится во все отделы, крепитирующие хрипы в нижних отделах легких с обеих сторон, ЧД – 24/мин. Тоны сердца громкие, ритмичные, ЧСС – 100 уд/мин. Результаты обследования: общеклинические анализы без особенностей; в иммунограмме Ig E 1953 МЕ/мл; скарификационные кожные аллергопробы: сенсibilизация к кукурузе, луговым и сорным травам; риноцитогрaммa эозинофилы 72%. ЭКГ: ритм синусовый, регулярный, ЧСС 98 уд/мин. Нормальное положение электрической оси сердца. ХОЛТЕР–ЭКГ: Средняя ЧСС 94 уд/мин, минимальная 60 уд/мин, максимальная 142 уд/мин. Максимальный RR интервал (синусовый) 1268 мс. В дневное время средняя ЧСС 101 уд/мин, в ночное время – 81 уд/мин. Циркадный индекс 1.25. Эпизоды синусовой тахикардии: 87, общей продолжительностью 00:31:01. УЗИ сердца: Регургитация 0-1 степени на митральном, трикуспидальном клапанах и клапане легочной артерии. Сократительная функция миокарда желудочков удовлетворительная. Спирометрия: Нарушения по смешанному типу; ОФВ1 59%; бронходилатационные пробы: с беротеком отрицательная, с атровентом отрицательная, с беродуалом отрицательная, с формотеролом положительная. Рентгенография органов грудной клетки: неравномерно усиленный легочный рисунок, преимущественно в базальных отделах с обеих сторон, с контурированием стенок бронхов, нечеткий. КТ органов грудной клетки: легочный рисунок умеренно деформирован, несколько обеднен в среднем этаже легочных полей; отмечается невыраженное уплотнение стенок бронхов. Клинический диагноз: Бронхиальная астма, смешанной этиологии, тяжелое персистирующее течение, частично контролируемая. Хроническая дыхательная недостаточность 1 ст. Экзогенный аллергический альвеолит, рецидивирующее течение. Аллергический персистирующий ринит, умеренной степени. Вегетативная дистония, смешанный тип. НЦД, кардиальный тип. Астено – невротический синдром. Назначена терапия: серетид 50/500 по 1 дозе 2 раза в день + теопек 300 по ½ таблетки 2 раза в день + купренил 0,25 1 раз в день 3 месяца. Но

через 1 месяц в связи с выраженной диареей отменен купренил. Добавлен циклесонид (Альвеско) 160 мкг 2 раза в день, с последующей заменой утренней дозы серетиды 1 дозой Альвеско 160 мкг, а затем - переход на Альвеско 160 мкг утром и 320 мкг вечером. За 3 месяца терапии отмечено улучшение самочувствия (2 приступа за 3 месяца), дыхание жесткое, хрипов нет; ОФВ1 >80%; отменен теопек, серетид.

b-13

**ЛЕЙКОЭНЦЕФАЛОПАТИЯ С
ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ
ПОРАЖЕНИЕМ ВЕЩЕСТВА
МОЗГА, СТВОЛА, МОЗЖЕЧКА,
СПИННОГО МОЗГА И
ПОВЫШЕНИЕМ ЛАКТАТА
(LBSL). КЛИНИЧЕСКОЕ
НАБЛЮДЕНИЕ**

Насонова А.Н.

*Научные руководители: Волкова Э.Ю.,
профессор д.м.н. Заваденко Н.Н., доцент д.м.н. Холин А.А.
Российская Детская Клиническая Больница, Москва,
Россия*

**LEYKOENTSEFALOPATIYA WITH
PRIMARY DEFEAT OF
SUBSTANCE OF A BRAIN, A
TRUNK, A CEREBELLUM, A
SPINAL CORD AND INCREASE OF
A LACTATE (LBSL). CLINICAL
SUPERVISION**

Nasonova A.N.

*Scientific Advisors: Volkova E.Y.,
professor Dr. Sci (Med) Zavadenko N.N.,
associative professor Dr. Sci (Med) Kholin A.A.
Russian Children's Clinical Hospital, Moscow, Russia*

Введение. Представляем пациента с редким случаем лейкоэнцефалопатии с преимущественным поражением вещества мозга, ствола, мозжечка, спинного мозга и повышением лактата (LBSL). Цель Изучение редкого случая LBSL с поздним дебютом. Описание клинического случая С., 17 лет, поступил в РДКБ 28.11.11 с жалобами на слабость в ногах, нарушения походки и координации, вынужденное положение головы и произвольные повороты ее вправо. Anamnesis morbid. С 4 лет появились боли в коленных суставах, с 11 лет – шаткость походки, частые падения. В 2006 г. поставлен диагноз: лейкоэнцефалопатия с поражением ствола мозга, спинного мозга и повышенным лактатом. Мозжечковый и астенический

синдромы. Ухудшалась походка – появились приступы слабости в ногах с болями в мышцах ног, вынужденное положение головы. В 2009 г. выставлен диагноз LBSL. Анализ крови на лактат от 10.02.09: 4,4 ммоль/л. ДНК-диагностика: обнаружена наиболее частая мутация гена DARS2 в 3 и 5 экзонах. Диагноз LBSL подтвержден. На момент осмотра (1.12.11) обращает на себя внимание вынужденное положение головы и нижних конечностей. Неврологический статус: сознание ясное. Нижний спастический парализ, торсионный гиперкинез в мышцах шеи с насильственным поворотом головы вправо. Нарушения чувствительности: гипестезия по типу носков; расстройство графестезии в ногах. ЧМН: симптомы поражения III, IV, V, VI, VII, IX, X, XI, XII пар. Рефлексы оживлены, D>S, с расширением зон. Патологические стопные и кистевые рефлексы, брюшные отсутствуют. В позе Ромберга отклоняется в стороны с падением вперед. Динамическая атаксия. Мимопопадание при пальце-носовой и пяточно-коленной пробах. МРТ ГМ от 14.07.06: Диффузное поражение миелина глубокого белого вещества больших полушарий с двух сторон, внутренних капсул, кортико-спинальных трактов на всем протяжении исследованных отделов, медиальной петли и внутристволовой порции V пары ЧМН, глубокого белого вещества гемисфер мозжечка. МР-картина патогномонична для LBSL. МРТ шейного и грудного отделов позвоночника от 09.04.08: умеренная гидромиелия на уровне тел С3-С7 и миелопатия на уровне грудного отдела позвоночника. МРТ ГМ и СМ на уровне грудного отдела позвоночника от 25.08.10: Субатрофические изменения вещества мозга. Желудочковая система асимметрична S>D, ликвородинамика компенсирована. Распространенное поражение белого вещества больших полушарий и гемисфер мозжечка, структуры ствола. Те же изменения в спинной хорде на протяжении грудного отдела позвоночника. Заключение. У пациента LBSL – лейкоэнцефалопатия с преимущественным поражением вещества мозга, ствола, мозжечка, спинного мозга и повышением лактата – митохондриальное заболевание, обусловленное мутациями гена DARS2. Наследование аутосомно-рецессивное. Показана нейрометаболическая терапия. Прогноз неблагоприятный.

b-14

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ ИДИОПАТИЧЕСКОГО ГЕМОСИДЕРОЗА ЛЕГКИХ РЕБЕНКА 14 ЛЕТ

Баязитов Р.Р., Маркевич Е.Л.

*Научный руководитель: заведующая пульмонологическим
отделением Республиканской Детской Клинической
Больницы города Уфы ассистент к.м.н. Байкова Г.В.
Республиканская Детская Клиническая Больница, Уфа,
Россия*

CLINICAL CASE IDIOPATHIC PULMONARY HAEMOSIDEROSIS THE CHILD HAS 14 YEARS

Bayazitov R.R., Marceovich E.L.

*Scientific Advisor: manager of pulmonology unit Ufa
Republican Children's Clinical Hospital assistant of professor
Cand. Sci (Med) Baykova G.V.
Republican Children's Clinical Hospital, Ufa, Russia*

Родился от 2 беременности, протекавшей без патологий, кесаревым сечением на сроке 38 недель с весом 2450 грамм, рост 49 см. На грудном вскармливании до 2,5 лет. Ребенок болен с мая 2009 года, когда появились жалобы на слабость, бледность, одышку при ходьбе. Отмечался подъем температуры, головокружение. Обратился в поликлинику: Hb=36 г/л, переведен в отделение реанимации. Дважды проведено переливание крови (Hb=70 г/л), переведен в гематологическое отделение РДКБ г. Уфы. На рентгенографии грудной клетки изменений не выявлено. Выставлен диагноз: железодефицитная анемия, проведено лечение препаратами железа, выписан с улучшением в удовлетворительном состоянии. Через 2 месяца (в августе 2009) появился кашель с прожилками крови. Объективно: в легких дыхание ослаблено, в нижних отделах – небольшое количество сухих и крепитирующих хрипов. В УРДКБ установлен диагноз идиопатический гемосидероз легких. Получал лечение преднизолоном внутрь, начиная с дозы 30 мг/сут с постепенным снижением дозы и отменой через 5 месяцев. В апреле 2011 года (до этого времени наблюдался врачами, проводили рентгенографию грудной клетки, уровень Hb=100-114 г/л) - сильная одышка, сердцебиение, головная боль, бледность, Hb=65 г/л. Повторно госпитализирован в УРДКБ 14.04.2011; в связи с тяжелым состоянием переведен в отделение реанимации (подъем температуры до 39,0°C). На ИВЛ в течение 4 суток. Однократно переливали эритроцитарную массу. Преднизолон 25 мг/сут с постепенным снижением дозы. С июля 2011

получает преднизолон 15 мг/сут; отмечалось снижение Hb до 55 г/л, в связи с чем был госпитализирован в гематологическое отделение ОДКБ г. Екатеринбурга, где трижды проводили переливание эритроцитарной массы. Дозу преднизолона не увеличивали. Hb при выписке 106 г/л. Все это время сохранялось периодическое кровохарканье. 30.08.2011 переведен в Московский Научно-Исследовательский Институт педиатрии и детской хирургии Росмедтехнологий в отделение пульмонологии, где проведено комплексное обследование. Консилиумом принято решение в связи с недостаточной эффективностью от стероидной терапии от 16.11.2011 начать лечение циклофосфамидом. На фоне проводимой терапии отмечена стабилизация показателей Hb, полное прекращение кашля, кровохарканья. Стало возможным снижение дозы преднизолона внутрь (до 17,5 мг/сут к моменту выписки). С 19.12.2011 инфузии циклофосфана прекращены; переведен на терапию эндоксаном. Выписан 27.12.2011 в удовлетворительном состоянии, даны рекомендации по лечению и наблюдению у специалистов. Диагноз: Идиопатический гемосидероз легких, хроническое течение, ДН II-III.

b-18

ТЯЖЕЛАЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ У РЕБЕНКА ГРУДНОГО ВОЗРАСТА

Юшкина Е.А.

*Научный руководитель: ассистент к.м.н. Безлер Ж.А.
Белорусский государственный медицинский университет,
Минск, Беларусь*

SEVERE IRON DEFICIENCY ANEMIA IN INFANT

Yushkina E.A.

*Scientific Advisor: assistant of professor Cand. Sci (Med) Bezler
Z.A.
Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus*

Больной В., 11 месяцев, находился на обследовании в РНПЦДОГи с 3.04 по 5.04.12, затем переведен в 3 ГДКБ г. Минска (5.04.12-16.04.12) с диагнозом: железодефицитная анемия, тяжелой степени. Ребенок от 1 беременности (анемия у матери), 1 срочных родов. Вес при рождении 3700г, рост 53 см. Из перенесенных заболеваний – нечастые ОРИ. Вскармливание искусственное с 1 месяца цельным коровьим молоком, каша на молоке - с 6 мес., мясо - с 7 мес. (1 ч.л.). Со слов матери, мясо ел неохотно. В 2 месяца уровень Hb - 102

г/л, препараты железа не получал. Анамнез: за 4 дня до поступления повысилась температура до 39°C, 2 раза была рвота, жидкий стул. Ребенок принимал Ибуклин, состояние без улучшения. Педиатром направлен в инфекционную больницу. Мама от госпитализации отказалась. При контроле анализов в поликлинике жительства в ОАК снижен Hb до 50 г/л, ребенок госпитализирован в РНПЦДОГи. При поступлении: состояние средней тяжести, ребенок активный, капризный. Температура тела 36,3°C. Масса – 10 кг, рост – 72 см. Анемический синдром. Кожные покровы и видимые слизистые бледные, чистые. Подкожно-жировой слой развит умеренно. Лимфатические узлы не увеличены. Костно-суставная и мышечная система без отклонений от нормы. Большой родничок закрыт. Отеков нет. Дыхание пуэрильное, хрипов нет. Тоны сердца громкие, умеренная тахикардия ЧСС 140 в минуту, короткий систолический шум на верхушке. Гемодинамика стабильная. Живот мягкий, безболезненный. Печень +1,5 см ниже реберной дуги, селезенка у края реберной дуги. Рвоты нет. Стул 2-3 раза в день жидкий. Мочится нормально. Результаты обследования (3.04.12): ОАК: Эр.- 4,19x10¹²/л; Hb-44 г/л; гипохромия и микроцитоз эритроцитов +++++, смешанный пойкилоцитоз Эр-в+, НСТ 18,1, MCV 43, MCH 10,6, ретик.-7‰, тромб.- 657x10¹²/л, лейко.- 7,7x10⁹/л. Биохимический анализ крови: общий белок 58 г/л, СРБ <0,5 мг/л; мочевины 3,6 ммоль/л, билирубин – 6,1 мкмоль/л, АЛТ 22МЕ/л, АСТ 40 МЕ/л, ЩФ 266 ЕД/л, ЛДГ 596 ЕД/л; Na 136ммоль/л, К 4,61ммоль/л, Cl 101ммоль/л; ОЖСС 78 мкмоль/л, Св. Hb плазмы 0,6; ферритин 6 мкг/л, насыщение трансферрина железом 2,7%. Проба Кумбса прямая и непрямая - отрицательные. ОАМ – норма. Миелограмма: бласты 2%, лимфоциты 14,0, эритрокарициты 37,25%, миелокарициты 356x10⁹/л, МКЦ 0,081x10⁹/л. Пунктат костного мозга богат клеточными элементами. Достаточное количество МКЦ, тромбоцитов. УЗИ ОБП: печень +0,5-1,0 см; селезенка +0,5-1,0 см. Реактивное состояние печени, селезенки (уплотнение стенки сосудов). Незначительно расширена лоханка слева. Дополнительных образований не выявлено. Назначено лечение: препараты железа в/м (Феррум-лек), курсовая доза 506 мг по элементарному железу (4.04-16.04), затем перорально 5мг/кг/сут., фолиевая кислота 1мгх3р/сут. (2 нед.); рациональное питание. Состояние при выписке (16.04): с улучшением, Hb 88г/л. Рекомендовано продолжить лечение препаратами железа с контролем уровня Hb.

b-19
**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ
СИНДРОМА ГУДПАСЧЕРА И МДС
У ДЕВОЧКИ 7 ЛЕТ**

Максимкина И.М., Щербakov А.П.
Научный руководитель: заведующий кафедрой онкологии и гематологии педиатрического факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова профессор д.м.н. Румянцев С.А.
ФГБУ ФНКЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева, Москва, Россия

**CLINICAL CASE OF
GOODPASTURE'S AND
MYELODYSPLASTIC SYNDROME
AT 7 YEARS OLD GIRL**

Maximkina I.M., Shcherbakov A.P.
Scientific Advisor: head leader of department oncology and hematology of Pediatric faculty RNRMU named after N.I. Pirogov professor Dr. Sci (Med) Roumiantsev S.A.
Federal Scientific Clinical Center of Pediatric Hematology, Oncology and Immunology (FSCC of PHOI), Moscow, Russia

Ребенок М., 7 лет поступил в ФНКЦ ДГОИ 07.02.12 с направляющим диагнозом МДС, рефрактерная цитопения, гиперспленизм, обменная нефропатия с отягощенным наследственным анамнезом - мать и отец, троюродные брат и сестра. При поступлении у ребенка выраженный геморрагический синдром в виде множественных гематом до 7 см, экхимозов, единичных петехий. Нижний край селезенки определялся на уровне гребня подвздошной кости. В ОАК - анемия, тромбоцитопения, лейкопения, СОЭ 43 мм/ч, в связи с чем была назначена а/б (роцефин, амикацин) и инфузионная терапия. Однако, в гемограмме сохранялась стойкая тромбоцитопения до 9 x 10⁹/л, анемия до 81 г/л, в ОАМ отмечается гематурия до 250-270 в п/з. При цитогенетическом исследовании в гене MTHFR обнаружена мутация G677T и в гене PAI – 1-мутация 5G/4G в гомозиготном состоянии. 23.02.12 на фоне артериальной гипертензии появилась грубая неврологическая симптоматика (по данным КТ кровоизлияние в желудочковую систему), в связи с чем, ребенок был переведен в ОРИТ. 24.02.12 наложен наружный вентрикулярный дренаж. Назначена а/б, протогогрибковая, гемостатическая, заместительная терапия. Через 6 дней при динамической Rg органов грудной клетки выявлена правосторонняя полисегментарная пневмония, правосторонний гидроторакс, в связи с чем произведена пункция правой плевральной полости, получено 300 мл геморрагического отделяемого. В последующие дни кровотечение усилилось, произведена торакотомия справа с остановкой кровотечения и санацией грудной полости, однако кровотечение по плевральным дренажам

сохранялось. При проведении дополнительных исследований выявлены множественные очаги в паренхиме печени (грибковая этиология?). 20.03.12 отмечается ухудшение состояния в виде угнетения сознания, а так же нарастания почечной, сердечной недостаточности и геморрагического синдрома. При проведении диагностической КМП данных за лейкоз и МДС не получено. 31.03.12 был проведен консилиум на котором был предположен диагноз: СКВ, подострое течение, активность III, АФ синдром, ДВС-синдром, III стадия, генерализация фибринолиза. Рекомендована гормональная терапия и мабтера. В связи с нарастанием почечной недостаточности (мочевина 42,3 ммоль/л) ребенку назначена гемодиализация. Несмотря на проводимую терапию - массивное кишечное кровотечение, прогрессирование СПОН. 19.04.12 на фоне прогрессирования синдрома отека - дислокации головного мозга, с развитием вклинения головного мозга, возникла нестабильность гемодинамики с падением АД и остановкой сердечной деятельности. Реанимационные мероприятия без эффекта, констатирована биологическая смерть. Окончательный патологоанатомический диагноз: Основной: синдром Гудпасчера: геморрагическая некротизирующая интерстициальная пневмония, гемохроматоз легких, крупноочаговый пневмосклероз. Мембранопролиферативный гломерулонефрит. МДС.

b-21

СЛУЧАЙ ЛИМФОМЫ ХОДЖКИНА, ДЕБЮТИРОВАВШЕЙ ПАРАНЕОПЛАСТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ В ВИДЕ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ

Абросимов А.Б.

*Научный руководитель: профессор д.м.н. Румянцев С.А.
ФГБУ ФНКЦ ДГОИ им. Дм. Рогачева, Москва, Россия*

CASE OF HODGKIN'S LYMPHOMA, DEBUTED AS A PARANEOPLASTIC SYNDROME OF SYSTEMIC SCLEROSIS

Abrosimov A.B.

*Scientific Advisor: professor Dr. Sci (Med) Roumiantsev S.A.
The Dm. Rogachev's FCCHO, Moscow, Russia*

Ребенок, девочка 13 лет, с 10.2010 г. наблюдалась с диагнозом системная склеродермия с тотальным поражением кожи и ПЖК, мышц правого бедра и верхнего мышечка

голеностопного сустава, ЖКТ. Получала купренил, преднизолон. С 12.2011 отмечалось увеличение шейных л/у, появился кашель, при обследовании было выявлено увеличение лимфоузлов средостения и проведена биопсия шейного л/у, по результатам которой был выставлен диагноз: Лимфома Ходжкина IVB стадия, нодулярный склероз, с поражением шейных л/у, средостения, мезентериальных л/у, легких. В ФНКЦ ДГОИ подтвержден диагноз, начата терапия по протоколу GPOH-HD 2002: Цикл ОЕРА №2 осложнился тромбозом внутренней яремной вены справа, флебит правой БЦВ (10.05.12). Состояние после 4 курса осложнилось течением целлюлита в области нижней челюсти справа, регионарным лимфаденитом, гнойным конъюнктивитом, бронхитом, стоматитом, глосситом, хейлитом, ларингитом, пневмонией. Отмечалось появление мелкопятнистой сыпи на нижних конечностях, сохранялся постоянный субфебрилитет с эпизодами фебрильной лихорадки с кратностью 1 раз в 2-3 дня. В ОАК (в динамике) отмечался лейкоцитоз до 12-13 тыс/мкл (периодически моноцитоз, эозинофилия - до 2,5 тыс/мкл), анемия легкой степени, повышение СОЭ, CRP. Данный симптомокомплекс у ребенка сохранялся на протяжении 1-1,5 месяцев в той или иной степени выраженности. Учитывая отсутствие эффекта от проводимой АБ-терапии препаратами широкого спектра действия, противовирусной терапии (валтрекс), противогрибковой терапии (дифлюкан), отсутствие убедительных данных микробиологических исследований (кровь, слизистые полости рта, мокрота), а также учитывая данные анамнеза (аналогичный клинический симптомокомплекс отмечался в дебюте заболевания), положительные АТ (IgM) к вирусам краснухи, паротита, парвовирусу В19 (скорее всего, обусловленные наличием перекрестных АТ), можно предположить, что данные изменения являются проявлением паранеопластического симптомокомплекса в рамках основного заболевания. Также принимая во внимание длительный перерыв в химиотерапии, проведена ХТ 2-ой линии (гемзар + винорельбин) с эффектом. В настоящее время проводится ПХТ по схеме IEP для рецидива лимфомы Ходжкина. Получает антикоагулянтную терапию.

b-22

ДЕМОНСТРАЦИЯ БОЛЬНОГО С ОДНОВРЕМЕННОЙ МАНИФЕСТАЦИЕЙ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА (СД1) И ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА С НЕФРОТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Лузина Л.С.

*Научный руководитель: доцент к.м.н. Ярошевская О.И.
Морозовская ДГКБ, Москва, Россия*

DEMONSTRATION OF THE PATIENT WITH SIMULTANEOUS DEMONSTRATION OF DIABETES OF 1 TYPE AND GLOMERULONEPHRITIS WITH A NEPHROTIC SYNDROME

Luzina L.S.

*Scientific Advisor: associative professor Cand. Sci (Med)
Yaroshevskaya O.I.
Morozovskaya DGKB, Moscow, Russia*

Ребенок Антон Н. (23.03.2006) находится под наблюдением отделения эндокринологии МДКБ с февраля 2008 года с диагнозом: сахарный диабет I типа, 6 лет/4 года, клиническая компенсация. Хронический гломерулонефрит, смешанная форма (нефротический синдром с гематурией), мембрано-пролиферативный вариант, период полной ремиссии. Из анамнеза: ребенок от молодых здоровых родителей. Заболевание почек в семье родители отрицают, двоюродный брат матери страдает сахарным диабетом 1 типа с 2 лет. Ребенок родился от 1 беременности с токсикозом, угрозой прерывания, анемией, большой прибавкой в массе, от срочных самостоятельных родов крупным плодом (4500, рост 57 см). Заболел в конце января 2008 года, когда на фоне перенесенного ОРВИ появились отеки, в анализе мочи эритроцитурия сплошь в п.з. и протеинурия 1,5 г/л. Был госпитализирован в отделение нефрологии с диагнозом «острый гломерулонефрит». При поступлении отмечались признаки нефротического синдрома: гипопроteinемия до 39 г/л, гипоальбуминемия до 16 г/л, гиперхолестеринемия до 10,4. Сахар крови в момент поступления не повышен. Мальчику в связи с наличием нефротического синдрома с течением 7 дней назначался преднизолон в/в, затем внутрь 30 мг (2 мг/кг). На фоне чего появилась гипергликемия 27,3 ммоль/л. Диагноз диабета 1 типа был подтвержден при определении иммунологических показателей (снижение С-пептида, повышение АТ к глютаматдекарбоксилазе), назначена терапия

инсулином, что привело к нормализации углеводного обмена. Учитывая сахарный диабет, ребенок был переведен на альтернирующий режим преднизолона с подключением лейкерана. Достигнута клинико-лабораторная ремиссия, однако с осени 2008 года стала нарастать протеинурия и была назначена терапия циклофосфаном (10 введений) и закончен без осложнений – 23.09.09. В 2010 году проведен биопсия и установлен мембрано-пролиферативный гломерулонефрит. В декабре 2010 года третье обострение гломерулонефрита (ремиссия 1 год 3 месяца) начато лечение циклоспорином «Сандимун Неорал» данное лечение продолжалось 1 год, достигнута ремиссия, которая длится по настоящее время. Находится на инсулинотерапии, СД 1 типа, компенсирован. Ремиссия продолжается, СД компенсирован, ребенок находится под нашим наблюдением. Цель: данный ребенок интересен редким сочетанием гломерулонефрита и СД 1, и, как следствие, трудность подбора терапии.

b-23

ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ ХОЛОДОВАЯ ГЕМОГЛОБИНУРИЯ У МАЛЬЧИКА 3 ЛЕТ

Федорова Д.В.

*Научный руководитель: доцент к.м.н. Ларина Л.Е.
Кафедра ПДБ н/ф РНИМУ им. Н.И.Пирогова, Москва,
Россия*

A 3-YEAR-OLD BOY WITH PAROXYSMAL COLD HEMOGLOBINURIA

Fedorova D.V.

*Scientific Advisor: associative professor
Cand. Sci (Med) Larina L.E.
Propaedeutics of Children Diseases Unit of the Russian National
Research Medical University named after N.I. Pirogov,
Moscow, Russia*

Больной Г., 3 лет, госпитализирован в ИДГКБ 24.03.12, когда после перенесенной ОРВИ появились геморагии на коже, кровотечение из слизистой ротовой полости, иктеричность кожи и склер, фебрильная лихорадка, бурая окраска мочи. При поступлении: состояние тяжелое, множественные петехии и экхимозы на коже. Дыхание пуэрильное, хрипов нет, тоны сердца ясные, громкие. Живот мягкий, безболезненный, печень у края реберной дуги, селезенка не пальпируется. Диурез достаточный, моча бурая. ОАК: эритроциты $2,62 \times 10^{12}/л$, Hb 67 г/л, MCV 80 фл, MCH 26 пг, лейкоциты $9,2 \times 10^9/л$, тромбоциты $78 \times 10^9/л$. Группа крови (25.03.11) А (II), Rh-, Kell+. Реакция Кумбса

отрицательная. Аутоантитела +++.
Миелограмма: раздражение эритроидного ростка. Установлен диагноз: синдром Фишера-Эванса. Получал терапию ГКС (преднизолон из расчета 2 мг/кг/сут), ВВИГ (Октагам), инфузионную терапию, на фоне чего: в ОАК от 19.04.11 эритроциты $4,7 \times 10^{12}/л$, Hb 134 г/л, тромбоциты $324 \times 10^9/л$. Выписан в удовлетворительном состоянии. 22.02.12 на фоне переохлаждения возник рецидив с появлением кровоизлияний на коже, носового кровотечения, рвоты кровью, фебрильной лихорадки, бурой окраски мочи. При госпитализации: состояние тяжелое, на коже множественные петехии и экхимозы, ЧД 32/мин, ЧСС 140/мин, АД 130/80 мм рт. ст., живот мягкий, безболезненный; диурез достаточный, моча бурая. В ОАК (26.02.12) эритроциты $2,4 \times 10^{12}/л$, Hb 58 г/л, MCV 82 фл, MCH 26 пг, лейкоциты $9,9 \times 10^9/л$, тромбоциты $101 \times 10^9/л$. Б/х анализ крови: Бн общий 37,31 мкмоль/л, Бн прямой 6,98 мкмоль/л. Реакция Кумбса отрицательная. Аутоантитела +++.
Группа крови: 27.02.12 - A (II), Rh+, Kell+ (после экспозиции на холоде), 29.02.12 - A (II), Rh-, Kell+. Миелограмма (27.02.12): эритропоэз расширен, пролиферация ускорена; мегакариоцитарный росток раздражен. ОАМ (26.02.12): цвет бурый, лейкоциты 4, эритроциты 6, цилиндры 2, белок 10 г/л. УЗИ почек от 28.02.12г.: признаки течения нефрита; контроль от 04.04.12: положительная динамика. Лечение: переливание эритроцитарной массы (27.02.12), терапия ГКС (дексаметазон 4мл в/в кап. в день поступления; преднизолон 2 мг/кг/сут с 26.02.12 по 20.03.12, затем снижение дозы по 5 мг через 5сут.); гепарин 100 ед/кг с 29.02.12 по 22.03.12; эналаприл 5мг х 2р. После проведенного лечения: ОАК (04.04.12) - эритроциты $4,7 \times 10^{12}/л$, Hb 136 г/л, лейкоциты $11,8 \times 10^9/л$, тромбоциты $298 \times 10^9/л$. ОАМ (04.04.12): без особенностей. За время наблюдения купированы явления гемолиза и геморрагического синдрома, однако выявлены признаки нефрита. Учитывая дебют и рецидив гемолитической анемии после переохлаждения, предполагается наличие пароксизмальной холодовой гемоглобинурии, осложнившейся поражением почек. Обращало на себя внимание изменение Rh-принадлежности в зависимости от температурного режима. Выписан в удовлетворительном состоянии под наблюдение педиатра и гематолога по м/ж.

b-24

СОЧЕТАННЫЙ НАСЛЕДСТВЕННЫЙ ДЕФИЦИТ ФИБРИНОГЕНА И ФАКТОРА XII

Галкина А.О.

Научный руководитель: доцент к.м.н. Ларина Л.Е.
Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова, Москва, Россия

THE COMBINED HEREDITARY DEFICIENCY OF FIBRINOGEN AND FACTOR XII

Galkina A.O.

Scientific Advisor: associative professor Cand. Sci (Med)

Larina L.Y.

The Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov, Moscow, Russia

Мальчик Анатолий Д. 16 лет (д.р. 27/05/1995) находился в гематологическом отделении ИДГКБ с 29.02.2012 по 05.03.2012 с клиническим диагнозом: Сочетанный наследственный дефицит фибриногена и фактора XII. Правосторонняя забрюшинная гематома. Реактивный панкреатит. С рождения наблюдается в гематологическом центре с диагнозом сочетанный наследственный дефицит фибриногена и фактора XII (исследование системы гемостаза от 2006 года - фибриноген, АЧТВ, тромбиновое время - не определяется; фактор XII -1,3). Анамнез заболевания: в течение последнего месяца поднимал тяжести, 29.02.12 – обратился в гематологический центр ИДГКБ с жалобами на умеренные боли в течение 2-х дней в правой половине живота тянущего характера и изменение цвета мошонки с правой стороны. При проведении УЗИ органов брюшной полости была обнаружена забрюшинная гематома справа. Ребенку в день обращения перелита свежемороженая плазма в объеме 250 мл. Экстренно госпитализирован в гематологическое отделение. При поступлении: состояние средней тяжести. Жалобы на умеренную боль в правых отделах живота в течение 3-х дней тянущего характера и изменение цвета мошонки с правой стороны с 28.02. Кожные покровы бледные, единичные экхимозы, кожа правой половины мошонки синюшного цвета. Живот мягкий умеренно болезненный в правой подвздошной области. ОАК, б/х анализ крови без особенностей. ОАМ: слизь. Коагулограмма: АЧТВ – не определяется, тромбиновое время – 26,4 сек, протромбиновый индекс, фибриноген плазмы - нет свертывания, активность фактора Виллебранда - 85%. Группа крови: A(II) Rh-положительная Kell- отрицательная УЗИ органов брюшной полости от 29.02.2012: Эхо-

признаки гематомы. УЗИ органов брюшной полости от 05.03.2012: Реактивные изменения поджелудочной железы. Положительная динамика гематомы. Лечение в отделении: Стол 15. 1. Свежесамороженная плазма в/в, капельно 500,0 №2 (01.03.12;02.03.12) 2. ФЗТ: УВЧ на правую подвздошную область №3. За время наблюдения в отделении боли в животе купированы, гематома уменьшилась в размерах по УЗИ, но синюшность кожных покровов мошонки сохранялась. Учитывая приступы затруднения дыхания в анамнезе, предполагалось дообследование: рентгенография грудной клетки в 2-х проекциях, ЭКГ. Однако, пациент был выписан по настоянию матери до завершения обследования.

b-26

КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР СЛУЧАЯ СОЧЕТАНИЯ МУКОВИСЦИДОЗА И НАСЛЕДСТВЕННОЙ ТРОМБОФИЛИИ

Горина С.В., Пастернак Е.Ю..

*Научный руководитель: профессор д.м.н. Постников С.С.
Российская Детская Клиническая Больница, Москва, Россия*

COMBINATION OF MUCOVISCIDOSIS AND HEREDITARY THROMBOPHILIA

Gorina S.V., Pasternak E.Y.

*Scientific Advisor: professor Dr. Sci (Med) Postnikov S.S.
Russian Children's Clinical Hospital, Moscow, Russia*

Ребенок А., 10 лет (д.р. 20.02.02) ежегодно планово наблюдается в отделении генетики РДКБ с 2009 года. Клинический диагноз: Муковисцидоз, смешанная форма, тяжелое течение. Хронический гнойный бронхит. Хроническая панкреатическая недостаточность. Цирроз печени, класс С по Чайлд-Пью. Портальная гипертензия. Синдром гиперспленизма (анемия, лейкопения, тромбоцитопения). ВРВП 1-2 степени. Антральный гастрит. Бульбит. Дуоденит. Дуодено-гастральный рефлюкс. Хроническая синегнойная инфекция. Легочная гипертензия. Хроническое субкомпенсированное легочное сердце. Отставание в физическом развитии. При поступлении в августе 2012 года для повторного обследования и коррекции базисной терапии: В легких разнокалиберные влажные хрипы по всем полям. Мокрота обильная, гнойная, вязкая. ЧД=44-46/мин, ЧСС=144-146 уд/мин. Живот увеличен в размерах, асцит. Печень у края реберной дуги, селезенка 8х13 см. В анализе крови Hb 103г/л, Ht 31,8, тромбоциты 64

тыс/мкл, лейкоциты 15 тыс/мкл. В конце августа у ребенка наблюдалось ухудшение в виде кровохаркания, носового кровотечения, легочного кровотечения и кровотечения из верхних отделов ЖКТ с меленой, в связи с чем он был переведен в отделение реанимации. По ФЭГДС увеличение размера вен пищевода до 2 мм. 6.09.12 была проведена операция по склерозированию вен пищевода. В результате проводимой терапии кровотечения были купированы. В анализе крови от 12.09.12 Hb 96г/л, тромбоциты 19 тыс/мкл, лейкоциты 3,1тыс/мкл. В коагулограмме снижение ПК 34,54%, фибриногена 1,438 г/л, АТ-3 52,5% МНО 1,5. Таким образом, клинически и лабораторно у ребенка было выявлено нарушение коагуляции крови, и 28.09.12 проведено генетическое обследование, в результате которого обнаружены мутации в гомозиготном состоянии генов MTHFR и PAI-I, что подтверждает диагноз наследственной тромбофилии. Ребенок получает этиологическую, патогенетическую, симптоматическую терапию, в том числе ингаляции с тобрамицином, заместительную ферментотерапию и гепатопротекторы, также проводились трансфузии СЗП. В связи с нарастанием асцита (окружность живота 84 см) 10.09.12 было проведено дренирование брюшной полости в экстренном порядке. В настоящее время по причине нарастающей портальной гипертензии решается вопрос о проведении спленоренального шунтирования при стабилизации показателей гемостаза.

b-27

КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР ПАЦИЕНТА С СИНДРОМОМ БАРДЕ-БИДЛЯ

Семёнова Е.С.

*Научный руководитель: врач-педиатр высшей категории,
врач-нефролог высшей категории доцент к.м.н.*

Л.М.Гордиенко

*Областная детская клиническая больница, Оренбург,
Россия*

CLINICAL ANALYSIS OF PATIENTS WITH BARDET-BIEDL SYNDROME

Semenova C.S.

*Scientific Advisor: pediatrician highest category, nephrologist
doctor of the highest category*

*associative professor Cand. Sci (Med) Gordienko L.M.
regional children's clinical hospital, Orenburg, Russia*

Пациент Д., 11 лет был госпитализирован в эндокринологическое отделение в плановом порядке 27.10.2012 г. по направлению детской поликлиники № 10 с диагнозом: синдром Барде-

Бидля. Анамнез заболевания: с 3-4 лет избыточно прибавляет в весе. Наблюдается у эндокринолога с диагнозом: синдром Барде-Бидля (диагноз впервые был поставлен в 2008 г.). С 5 лет беспокоят головные боли, повышение артериального давления, носовые кровотечения. Диету не соблюдает. Последняя госпитализация в ОДКБ с 23.03. по 04.04.2012 г. За это время в росте прибавил на 3 см., в весе на 6 кг. Жалобы при поступлении на избыточный вес, головные боли, носовые кровотечения, повышение артериального давления до 130/100 мм.рт.ст., повышение аппетита, рассеянность, плохую успеваемость в школе. Физическое развитие – гиперсомия: м (113 кг.) > 97 ц., р (163 см.) > 97 ц. Нервно-психическое развитие: задержка нервно-психического развития. Состояние при поступлении средней тяжести. Кожные покровы и видимые слизистые розовые, бледные. Перiorбитальные тени. ЧДД 18 в минуту. При аускультации легких дыхание везикулярное, хрипы отсутствуют. ЧСС 90 в минуту. При аускультации сердца тоны чистые, ритмичные, средней громкости, шумы не выслушиваются. Язык влажный, обложен у корня белым налетом. Багровые стрии на передней брюшной стенке, пояснице, бедрах; живот увеличен в размерах, за счет избыточного отложения подкожно-жирового слоя. Гормоны щитовидной железы (28.10.12)-ТТГ 5,55 мкМЕ/л ЭКГ (28.10.12) - синусовая тахикардия 100 уд. в мин. Синдром ранней реполяризации желудочков. ЭХО-КС (28.10.12) - щелевидное ООО со сбросом крови. УЗИ печени (28.10.12) - сосудистый рисунок обеднен, эхогенность паренхимы повышена. УЗИ поджелудочной железы (28.10) - увеличен хвост, эхогенность паренхимы повышена. УЗИ яичек (28.10.12) - общий объем 3,0 см. куб. (гипоплазия яичек) Суточное мониторирование АД (29.10.) - зарегистрированы колебания систолического давления 163-97 мм рт. ст., диастолического 97-70 мм рт. ст. Индекс артериальной гипертензии 97%. В настоящее время получает: L-тироксин 50 мг утром, физиотенз 400 мг., урсосан 1000 мг., арифон 1 таб. утром. Диагноз клинический: синдром Барде-Бидля (ожирение IV степени, гипоплазия яичек, полидактилия левой стопы, последствие раннего органического поражения головного мозга с нарушением мозговой функции). Диагноз сопутствующий: артериальная гипертензия II степени, стабильная; неалкогольный жировой стеатогепатоз, субклинический гипотиреоз, малая аномалия сердца: щелевидное ООО со сбросом крови. Частота встречаемости в мире данного синдрома – 1:120000 новорожденных в Европе и Северной Америке. В Оренбургской области зарегистрирован 1 случай.

b-28

ГИГАНТСКОЕ ЗАТЫЛОЧНОЕ ЭНЦЕФАЛОЦЕЛЕ В СОЧЕТАНИИ СО SPINA BIFIDA

Малова М.А.

Научные руководители: преподаватель кафедры
пропедевтики детских болезней КГМУ доцент к.м.н.

Самороднова Е.А.,

Главный врач Малов А.Г.

БУ, Казань, Россия

THE GIANT OCCIPITAL ENCEPHALOCELE IN COMBINATION WITH SPINA BIFIDA

Malova M.A.

Scientific Advisors: lecturer of the chair of propedeutics of
children's diseases, KSMU, associative professor Cand. Sci
(Med) E.A.Samorodnova, chief doctor Malov A.G.

BI, Kazan, Russia

Мальчик П. был переведен в реанимационное отделение детской больницы №3 г. Чебоксары на 7 день жизни с диагнозом: ВПР ЦНС: гигантское затылочное энцефалоцеле, спинальный дизрафизм на уровне T10-S1 (менингомиелоцеле). Микроцефалия. Из анамнеза: ребенок от I беременности на фоне пиелонефрита, гестоза, многоводия. Отец ребенка злоупотребляет алкоголем. По УЗИ в 14, 20, 33 недели беременности выставлен диагноз: ВПР ЦНС. По медицинским показаниям матери было предложено прерывание беременности, от которого она отказалась. Ребенок от I оперативных родов на сроке 39 недель. При рождении масса тела 3705 г., рост 48 см, окружность головы 29 см, окружность грудной клетки 34 см. Сразу после рождения состояние стабильно тяжелое за счет неврологической симптоматики, нарушения ликвородинамики. От кислорода независим. Кормился через зонд, питание усваивал. Кости черепа мягкие, податливые. Большой родничок 0,5×0,5 см, вровень с костями черепа, умеренно напряжен, голова запрокинута, выражена гипорефлексия. В затылочной области образование мягко-эластической консистенции размером 15×12 см, флюктуирующее. Такое же образование в грудно-поясничном отделе позвоночника размером 8×4 см, оболочки не нарушены, ликворотечения нет. Осмотрен неврологом: в сознании, ригидность затылочных мышц. Сходящееся косоглазие, горизонтальный нистагм, фотореакция вялая, реснично-корнеальный рефлекс снижены. Глотание не нарушено. Гипотония диффузная. Парез нижний, вялый. Судорожная готовность. На серии томограмм выявлен дефект затылочной кости размерами 20 × 17,5 мм с

грыжевым выпячиванием мозговых оболочек, большого количества вещества мозга и спинномозговой жидкости. Грыжевой мешок 119×44,5×137 мм. 4 желудочек расширен до 11×13×20 мм. Отсутствуют задние дужки позвонков с Th10 и ниже, с расширением спинномозгового канала на уровне Th10-S5 до 16мм, содержимое - ликвор. В течение 2 месяцев состояния прогрессивно ухудшалось за счет нарастания гидроцефалии, нарушения ликвородинамики. Объем менингоэнцефалоцеле увеличивался прогрессивно, появилось изъязвление стенок грыжевого мешка, нарастал лейкоцитоз, нейтрофилез. В неврологическом статусе нарастала вялость, судорожная готовность, склонность к брадикардии. В ночь состояние резко ухудшилось: монотонный крик, нарушение целостности грыжевого мешка, наружная обильная ликворея, по экстренным показаниям взят на операцию. Проведены ревизия и удаление гигантского заднего миеломенингоцеле. После окончания операции состояние критическое: АД не определяется, тоны сердца глухие, резкая брадикардия. Зрачки расширены, фотореакция отсутствует. Реанимационные мероприятия без эффекта, констатирована смерть. Смерть ребенка последовала в результате декомпрессии части головного мозга с жизненно-важными центрами после разрыва грыжевого мешка.

b-29

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ФОРМЫ ГРАНУЛЕМАТОЗА ВЕГЕНЕРА У ДЕТЕЙ

Мамаева Е.А., Халед М.А., Новикова Ю.Ю.

*Научные руководители: доцент к.м.н. Артамонова В.А.,
доцент к.м.н. Кантемирова М.Г.*

*Морозовская детская городская клиническая больница,
Москва, Россия*

DIFFICULTIES IN DIAGNOSIS OF THE GENERALIZED WEGENER'S GRANULOMATOSIS IN CHILDREN

Mamaeva E.A., Khaled M.A., Novikova Y.Y.

*Scientific Advisors: associative professor Cand. Sci (Med)
Artamonova V.A., associative professor Cand. Sci (Med)
Kantemirova M.G.*

Morosovskaya children city hospital, Moscow, Russia

Гранулематоз Вегенера (ГВ или некротизирующий гранулематозный васкулит) – АНЦА-ассоциированный васкулит, характеризующийся воспалением верхних и нижних отделов респираторного тракта, глазной орбиты в сочетании с некротизирующим васкулитом сосудов среднего и мелкого калибра

и гломерулонефритом. Приводим клиническое наблюдение ребенка в возрасте 13 лет, поступившего в МДГКБ г. Москвы с жалобами на боли в суставах и повышение температуры до 38,7°C. В течение месяца до поступления беспокоили слабость, вялость, снижение аппетита, боли в коленных суставах; с начала января 2012 г. - высокая лихорадка, выраженные артралгии. При поступлении в стационар отмечались интоксикация, лихорадка до 38-39°C, боли в покое и при физической нагрузке в коленных и левом лучезапястном суставах. В крови - умеренная анемия, лейкоцитоз ($14,1 \cdot 10^9$), нейтрофилез (п/я - 1%, с/я - 89%), ускорение СОЭ (24 мм/ч). В анализе мочи: протеинурия, микрогематурия. В сыворотке крови повышено содержание серомукоида, СРБ. В последующие дни состояние ухудшилось: нарастали явления интоксикации, на коже нижних конечностей и предплечий появились элементы экссудативно-геморрагической сыпи с тенденцией к некрозу, боль при глотании, жевании; на слизистой полости рта язва до 1,5 см. Появились отеки локтевых суставов, правой кисти и правого лучезапястного сустава, одышка, непродуктивный кашель, боли в эпигастрии, разжиженный, темный стул. При проведении КТ органов грудной клетки с обеих сторон отмечается массивная очагово-сливная инфильтрация легочной паренхимы, в сегментах левого легкого выявляются множественные отдельные фокусы снижения воздушности легочной ткани по типу матового стекла и участки консолидации. Выявлен резко повышенный уровень антинейтрофильных цитоплазматических антител (АНЦА). За время пребывания в стационаре девочка получала комплексное лечение в сочетании с преднизолоном в дозе 60 мг в сутки, проводилось внутривенное введение человеческого иммуноглобулина. Несмотря на проводимую терапию, состояние ухудшалось: кашель с прожилками крови в мокроте, боли в грудной клетке, массивные отеки голеней и стоп. При повторной КТ грудной клетки отмечена отрицательная динамика: появление новых очагов деструкции в левом легком, интерстициальный отек правого легкого. В сыворотке крови повысились показатели креатинина и мочевины. Основываясь на диагностических критериях ГВ, был поставлен клинический диагноз: Гранулематоз Вегенера, генерализованная форма. Особенностью данного случая является редкий для детского возраста диагноз: генерализованная форма ГВ, редкое при данном заболевании у детей специфическое поражение легких в сочетании с быстро прогрессирующим нефритом, приводящим к развитию легочно-почечного

синдрома.

b-30
**АРТЕРИАЛЬНЫЙ ТРОМБОЗ У
РЕБЕНКА РАННЕГО ВОЗРАСТА**

*Хаспекова М.Г.
Научный руководитель: доцент к.м.н. Ларина Л.Е.
СНК кафедры пропедевтики детских болезней
педиатрического факультета, Москва, Россия*

**ARTERIAL THROMBOSIS IN THE
YOUNG CHILD**

*Khaspekova M.G.
Scientific Advisor: associative professor Cand. Sci (Med) Larina
L.Y.
Department of propaedeutics children disease, Moscow, Russia*

Пациент: А-в В. поступил в ИДГКБ 27.10.11 в возрасте 1 года 5 месяцев. Анамнез: с 9.10.11 болел ОРВИ, отмечалось фебрильное повышение температуры. Получал НПВС, сумамед. С 13.10.11 беспокойство, с 14.10.11 - ограничение движений левой нижней конечности, изменение ее цвета и снижение температуры. После компресса с одеколоном в области левого голеностопного сустава появились признаки нарушения кровотока в мягких тканях. По УЗДГ: окклюзирующий тромбоз общей бедренной и подколенной артерий слева. 18.10.11-27.10.11 находился в отделении реанимации РДКБ, где выявлены маркеры антифосфолипидного синдрома. Получал клексан, трентал, аспирин, преднизолон, бисептол, дифлюкан с положительной динамикой. Переведен в отделение гематологии ИДГКБ с диагнозом — тромбоз левой бедренной вены, антифосфолипидный синдром (?). При поступлении: состояние тяжелое. Субфебрилитет. Влажный кашель при крике и беспокойстве. В области нижней трети левых голени и стопы бледность кожных покровов; кожа вокруг левого голеностопного сустава красно-бурая, отек стопы и голени, снижение кожной температуры, участки багрово-синюшного цвета в области кончиков I и II пальцев, голеностопного сустава и тыла левой стопы. В легких дыхание жесткое, единичные проводные хрипы. Печень + 1 см. При обследовании: На УЗДГ: по общей бедренной артерии слева кровоток до средней трети, далее отсутствует; по артериям голени — отсутствует. В подколенной ямке — слабый. Визуализируются множественные коллатерали. В дальнейшем по УЗДГ положительная динамика. Последняя УЗДГ: при сканировании тыла стопы слева отчетливо визуализируется артериальный кровоток. При исследовании

системы гемостаза 28.10.11г.: повышение ф. VIII, фибриноген — 5,6 г/л, плазминогена, Д-димеров. Анализ генетических полиморфизмов системы гемостаза выявил гомозиготные мутации генов, кодирующих ингибитор активатора плазминогена, метилентетрагидрофолатредуктазу, метионин-синтазу редуктазу. Маркеры антифосфолипидного синдрома нет. За время наблюдения: состояние ребенка улучшилось. С 4.11 - повторный эпизод обструкции бронхов, купирован. Местно: кожа стопы и голени теплая, бледно-розовая, практически исчезли отек и «мраморность». Пальпируется пульс на задней большеберцовой артерии и на артерии тыла стопы. Локализовались очаги некроза. Диагноз основной: Гематогенная тромбофилия (носительство гомозиготных мутаций генов, кодирующих ингибитор активатора плазминогена, метилентетрагидрофолатредуктазу, метионин-синтазу редуктазу), окклюзия общей бедренной и подколенной артерии слева. Диагноз сопутствующий: Ишемическое поражение п. Tibialis, парез левой стопы, поверхностные очаги некроза мягких тканей левой стопы. ОРВИ, обструктивный бронхит. Ребенок выписан в удовлетворительном состоянии. В анамнезе — ишемическое поражение большеберцового нерва купировано.

b-32
**СЛУЧАЙ ТРОМБОЗА НАРУЖНОЙ
ПОДВЗДОШНОЙ ВЕНЫ СПРАВА У
РЕБЕНКА 7 МЕСЯЦЕВ С
ГЕМАТОГЕННОЙ
ТРОМБОФИЛИЕЙ,
АНТИФОСФОЛИПИДНЫМ
СИНДРОМОМ,
ГОМОЦИСТЕИНЕМИЕЙ**

*Шарафутдинова Д.Р.
Научный руководитель: доцент к.м.н. Ларина Л.Е.
ИДГКБ, Москва, Россия*

**THE CASE OF THE EXTERNAL
ILIAC VEIN THROMBOSIS OF 7
MONTHS OLD CHILD WITH
HEMATOGENIC THROMBOPHILIA,
ANTIPHOSPHOLIPID SYNDROME,
HOMOCYSTEINEMIA**

*Sharafutdinova D.R.
Scientific Advisor: associative professor Cand. Sci (Med) Larina
L.E.
Izmaylovo Children's City Hospital, Moscow, Russia*

Мальчик М., 7 месяцев (30.04.2011), находился

в гематологическом отделении ИДГКБ с 05.12.2011 по 21.12.2011. Диагноз: Гематогенная тромбофилия: пограничное снижение уровня протеина С (63,6%), носительство множественных генетических полиморфизмов системы гемостаза (гетерозиготные мутации генов тромбоцитарного гликопротеина 1b, интегрин Альфа-2 и гомозиготные мутации генов метионин-синтазы редуктазы и ингибитора активатора плазминогена). Антифосфолипидный синдром. Гомоцистеинемия. Тромбоз наружной подвздошной вены справа. Ребенок от III беременности, протекавшей с токсикозом во II триместре, с 23 недели — угроза прерывания. Роды на 32 неделе, экстренное кесарево сечение по поводу отслойки плаценты. При рождении вес — 1680 г, рост — 44 см, Апгар — 6/7 баллов. На вторые сутки жизни переведен в отделение патологии новорожденных ДГКБ №13 с диагнозом: Внутриутробная пневмония, гипоксически-ишемическое поражение ЦНС, церебральная ишемия II ст., неонатальные судороги, анемия недоношенных I ст. В 6 мес. у ребенка обнаружен отек правого бедра. Консультирован сосудистым хирургом, выполнено УЗИ вен нижних конечностей в РДКБ, выявлен тромбоз наружной подвздошной вены справа. Ребенок был направлен в ИДГКБ (отделение гематологии). Состояние при поступлении средней тяжести. Определялось: отек правого бедра до 27 см (+2 см) в окружности, кожные покровы и видимые слизистые чистые, бледные. Подкожно-жировой слой развит умеренно, равномерно. Дыхание пуэрильное. Тоны сердца ясные, громкие. Живот мягкий, не вздут. Стул и мочеиспускание в норме. При проведении лабораторно-инструментального обследования выявлено: генетически обусловленное нарушение системы гемостаза - гематогенная тромбофилия, снижение уровня протеина С (63,6%), носительство множественных генетических полиморфизмов системы гемостаза (гетерозиготные мутации генов - тромбоцитарного гликопротеина 1b, интегрин Альфа-2 и гомозиготные мутации генов метионин-синтазы редуктазы и ингибитора активатора плазминогена), первичный антифосфолипидный синдром (повышение уровня АТ к фосфолипидам IgG (13,1 МЕ/мл) и АТ к бета-2-гликопротеину 1 (170 МЕ/мл), высокий уровень гомоцистеина (10,5 мкмоль/л), приведшее к тромбозу наружной подвздошной вены правого бедра в грудном возрасте и опасное рецидивом жизнеугрожающих тромбозов. В отделении проводилось лечение: фраксин 200ЕД/кг/сутки, фолиевая кислота. За время наблюдения: состояние по основному

заболеванию с тенденцией к улучшению. Ребенок выписан в удовлетворительном состоянии с рекомендациями дальнейшего динамического наблюдения, терапии фраксином, фолиевой кислотой, витамином В6.

b-33

МИЕЛОДИСПЛАСТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У РЕБЕНКА 14 ЛЕТ

Шагалова Д.Л.

Научный руководитель: доцент к.м.н. Высоцкая Т.А.
Морозовская детская городская клиническая больница,
Москва, Россия

14-YEAR CHILD WITH MYELOYDYSPLASTIC SYNDROME

Shagalova D.L.

Scientific Advisor: associative professor Cand. Sci (Med)
Vysotskaya T.A.

Morozovskaya children's clinical hospital, Moscow, Russia

Миелодиспластический синдром (МДС) — группа клональных заболеваний системы крови, характеризующихся наличием трехростковой цитопении в периферической крови, дисплазии в костном мозге и высоким риском трансформации в острый лейкоз. У детей МДС встречается достаточно редко, однако, в связи с трудностью дифференциальной диагностики, МДС часто принимают за другие заболевания системы кроветворения, поэтому мы решили представить данный клинический случай. Пациентка П., 14 лет, наблюдалась в гематологическом отделении МДКБ №1 в 2003-2004 гг. В ноябре 2002 г. при диспансеризации выявлено снижение уровня гемоглобина до 95 г/л. В связи со стойкой анемией, в январе 2003 г. девочка была госпитализирована, был поставлен диагноз «полидефицитная анемия». Проводимая терапия препаратами железа и витаминами группы В была неэффективной. В ноябре 2003 г. впервые госпитализирована в МДКБ №1 (инфекционно-боксированное отделение). При поступлении присутствовала следующая симптоматика: бледность кожи и слизистых с желтушным оттенком, отечность, гиперемия и боли в голеностопных суставах, субфебрильная температура, слабость. Состояние расценено как проявление тяжелой формы В12 дефицитной анемии, девочка переведена в гематологическое отделение. Лабораторные исследования: общий анализ крови: анемия (Hb 72 г/л, эр $2,8 \cdot 10^{12}/л$, анизоцитоз, пойкилоцитоз), тромбоцитопения ($56 \cdot 10^9/л$), лейкопения ($3,3 \cdot 10^9/л$) с относительным лимфоцитозом (79%); биохимический анализ крови: повышение

уровня ЛДГ, признаки гемолиза (повышение непрямого билирубина, повышение свободного гемоглобина), неспецифические признаки воспаления (повышение серомукоида, СРБ); миелограмма: 7% бластов, признаки диспоза кроветворения. Поставлен диагноз: МДС, рефрактерная анемия с избытком бластов, тип I. Назначена длительная иммуносупрессивная терапия циклоспорином А и преднизолоном, однако эффекта достигнуто не было. Начат поиск донора для ТКМ. В мае 2004 г. – ухудшение состояния, прогрессировали анемический и суставной синдромы. Сохранялась цитопения, в миелограмме до 18,4% бластов. Диагноз: МДС, рефрактерная анемия с избытком бластов, тип II. Проводилась терапия рекомбинантным человеческим эритропоэтином. В августе 2004 г. был диагностирован острый нелимфобластный лейкоз (в миелограмме – 40% бластных клеток миелоидной природы). Проводилась полихимиотерапия, но на 26й день ремиссия не была достигнута. В отсутствие ремиссии была проведена ТКМ от неродственного донора, но нарастал бластоз (до 70%) и девочка погибла.

b-34

ОПИСАНИЯ РЕДКОГО КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ - СИНДРОМ KLIPPEL-TRENAUNAY

Ризаметов И.Х., Крючкова И.А.

*Научные руководители: доцент кафедры Педиатрии
Южно-Казахстанской Государственной
Фармацевтической Академии, к.м.н. Купилова Ю.С., доцент
кафедры Педиатрии Южно-Казахстанской
Государственной Фармацевтической Академии доцент
к.м.н. Балабекова С.Ш.
Областная Клиническая Детская Больница, Шымкент,
Казахстан*

DESCRIPTION OF A RARE CLINICAL CASE - KLIPPEL- TRENAUNAY SYNDROME

Rizametov I.H., Kruchkova I.A.

*Scientific Advisors: associate Professor of Pediatrics in South
Kazakhstan State Pharmaceutical Academy, Cand. Sci (Med)
Kupilova J.S., associate Professor of Pediatrics in South
Kazakhstan State Pharmaceutical Academy Cand. Sci (Med)
Balabekova S.S.
Regional Children's Clinical Hospital, Shymkent, Kazakhstan*

Синдром Klippel-Trenaunay впервые был описан в 1900 г М. Klippel совместно с Р. Trenaunay. Данный синдром представляет собой врожденную сосудистую аномалию, включающийся в ряд факотомозов, вызванных сосудистой дизембриоплазией, локализованной по всей артериовенозной системе лица и конечностей; на лице затрагивает

поверхностную систему, а на конечностях глубокую [1, 4]. Компенсаторно, глубокое кровообращение замещается гипертрофией поверхностной системы вен, в которых появляются расширения. Со временем, венозная недостаточность становится хронической и обуславливает вторичным образом появление ортостатических отеков, гиперпигментацию и трофические изъязвления [2, 4]. Благодаря повышенному кровотоку (обусловленному богатой местной васкуляризацией на уровне конечности пораженной ангиоматозом) и местной гипероксигенации (из-за весьма замедленного венозного кровоснабжения) получается общая гипертрофия (как костных элементов, так и мягких частей) соответствующей конечности. Костная гипертрофия является следствием нарушения развития росткового хряща [2, 3,4]. Данный синдром появляется обычно в первый год жизни и в раннем детстве и редко у большого ребенка. Имеется наследственный характер (исключительно редко и семейный) и нерегулярно передается доминирующим образом. Отмечено много спорадически появляющихся случаев, когда семейный анкетный лист не может выявить данных, касающихся этого синдрома у предков. В Областную клинику детскую больницу г. Шымкента поступил ребенок из Областного перинатального центра на 5-й день жизни с диагнозом «Мраморная телеангиоэктазия, гемангиома звездчатая». Наблюдаемый нами случай врожденной аномалии развития сосудов у новорожденного ребенка является одним из редких заболеваний. В доступной нами литературе имеются единичные описания этого синдрома, поэтому он является уникальным. Особенностью нашего случая является яркие клинические проявления с момента рождения, двусторонность поражения, связь с внутриутробной инфекцией (уреаплазмоз IgG), признаки поражения мочевыделительной системы (двусторонний гидрокаликоз). Литература: 1) Samuel M, Spitz L: Klippel-Trenaunay syndrome: clinical features, complications and management in children. Brit. J. Surg. 82: 757-761, 1995. 2) Klippel M., Trenaunay P. – Du naevus osteo-hypertrophique. Arch. Gen. med. (Paris) 1900, nr. 3, 641 3) Gnerra J., Cardamone E. – Le syndrome Klippel – Trenaunay, Ann. Derm. Syph. (Paris), 1963, nr. 5, p. 596. 4) О. Попеску. – Синдромы в педиатрии. Мед. Изд. Бухарест, 1977, стр. 213 – 215.

b-35

ДЕФИЦИТ АНТИТРОМБИНА III У ДЕВОЧКИ-ПОДРОСТКА

Макарова Ю.М.

Научный руководитель: доцент к.м.н. Ларина Л.Е.
СНК кафедры пропедевтики детских болезней, Москва, Россия

ANTITHROMBIN III DEFICIENCY IN TEENAGE GIRLS

Makarova J.M.

Scientific Advisor: associative professor Cand. Sci (Med) Larina L.E.
Chair propaedeutics childhood diseases, Moscow, Russia

Больная Наталья Ж., 13 лет. Диагноз: гематогенная тромбофилия (дефицит антитромбина III, носительство гомозиготной мутации гена ингибитора активатора плазминогена, гетерозиготных мутаций коагуляционного фактора V, фибриногена, тромбоцитарного рецептора фибриногена, метионин-синтазы редуктазы, интегрин альфа 2). Посттромбофлебитический синдром бедренной вены справа. Дата поступления: 20.01.11. Анамнез: ребенок от I физиологической беременности, I срочных самостоятельных родов в головном предлежании. Вес при рождении 3200г, длина 54 см. Болеет редко, аллергологический анамнез не отягощен. 07.09.09 впервые появились жалобы на боли в левом бедре, выраженные отек левой ноги. Лечилась в отделении сосудистой хирургии по месту жительства с диагнозом: левосторонний подвздошно-бедренный венозный тромбоз. После выписки через неделю возникли отек и боль в правой ноге. Лечилась там же. В июне 2010 обследовалась и лечилась в ИДГКБ, диагностирована гематогенная тромбофилия (дефицит антитромбина III, носительство множественных мутаций генов системы гемостаза), тромбоз бедренной вены справа. Получала терапию низкомолекулярными гепаринами, инфузии антитромбина III. 20.01.11 была госпитализирована в ИДГКБ для исключения рецидива тромбоза (жалобы на дискомфорт в ногах). Данные клинического наблюдения в отделении: при поступлении состояние средней тяжести. При исследовании системы гемостаза выявлено снижение антитромбина III (43,2%). По данным УЗИ и Дуплексного сканирования нижних конечностей выявлен посттромбофлебитический синдром вен правой ноги. За время наблюдения состояние ребенка стабильное, данных за острый тромбоз бедренной вены нет. Ребенок получал Вессел Дуэ Ф. 27.01.11 выписана домой в удовлетворительном состоянии.

Рекомендации: наблюдение гематолога по месту жительства и в гематологическом центре ИДГКБ, избегать ситуаций перегревания, обезвоживания, инфекционных заболеваний, оперативные вмешательства должны проводиться под контролем коагулограммы; Вессел Дуэ Ф.

b-36

ХРОНИЧЕСКОЕ ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ У МЛАДЕНЦА С ТЯЖЕЛОЙ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ

Миналян А.Э., Мамаева Е.А., Зайцева Н.О.

Научные руководители: заведующий кафедрой педиатрии медицинского факультета РУДН профессор д.м.н. Овсянников Д.Ю., профессор д.м.н. Дегтярева Е.А.

Детская инфекционная городская клиническая больница №6, Москва, Россия

CHRONIC COR PULMONALE IN A NEWBORN WITH SEVERE BPD

Minalyan A.E., Mamaeva E.A., Zaytceva N.O.

Scientific Advisors: head of the department of pediatrics of the Peoples Friendship University of Russia professor Dr. Sci (Med) Ovsyannikov D.Y., professor Dr. Sci (Med) Degtyareva E.A.
Children's infectious city hospital №6, Moscow, Russia

Легочная гипертензия (ЛГ) и легочное сердце (ЛС) являются грозными осложнениями бронхолегочной дисплазии (БЛД). БЛД - хроническое заболевание легких, развивающееся у недоношенных новорожденных детей, длительно находящихся на ИВЛ по поводу респираторного дистресс-синдрома (РДС). Данные осложнения БЛД ассоциируются с повышенной летальностью. Приводим клиническое наблюдение ребенка в возрасте 7 месяцев с тяжелой БЛД. Из анамнеза известно, что ребенок был рожден на сроке гестации 27 недель с задержкой внутриутробного развития (ЗВУР) II степени от 6-ой беременности, протекавшей на фоне тяжёлого гестоза/преэклампсии. Оценка по шкале Апгар при рождении 4/7 баллов. Ребёнок перенес РДС, осложнившийся развитием тяжелой БЛД - на ИВЛ находился до 5,5 месяцев, попытки перевода ребёнка на самостоятельное дыхание были безуспешны до возраста 6,5 месяцев, когда ребенок был переведен на респираторную терапию в режиме диффузной подачи кислорода. В возрасте 4,5 месяцев была диагностирована методом доплер-эхокардиографии (по скорости трикуспидальной регургитации) высокая ЛГ, среднее ДЛА 78 мм рт.ст., гипертрофия ПЖ. В связи с чем к комплексной терапии был

подключен силденафил из расчета 4 мг/кг/сутки. Несмотря на проводимую комплексную терапию в возрасте 7 месяцев была диагностирована смерть. По данным аутопсии установлены: гипертрофия правых и левых отделов сердца – утолщение стенки правого желудочка в 2,5 раза, левого желудочка в 1,5 раза; изменения легочных сосудов, соответствующие V стадии морфологической классификации изменений в легких при ЛГ по Heath D. (1958); со стороны легких – гипоплазия, фиброз альвеолярно-капиллярной мембраны; признаки тканевых фетодисплазий со стороны лицевого скелета, головного мозга, почек. При сопоставлении морфологии легочных сосудов и сосудов плаценты (по данным биопсии плаценты, проведенной после рождения ребенка), изменения в виде облитерации были идентичны, что может свидетельствовать об антенатальном возникновении патологии легочных сосудов и ЛГ. Таким образом, как может свидетельствовать данное наблюдение, ЛГ и ЛС при БЛД имеют полиэтиологический характер и связаны с глубокой недоношенностью, ЗВУР, преэклампсией и хронической гипоксемией.

b-37
**ПОСЛЕДСТВИЯ
ГЕМОМРАГИЧЕСКОГО
ЛЕВОПОЛУШАРНОГО ИНСУЛЬТА
У РЕБЕНКА 1-ГО ГОДА ЖИЗНИ**

Крикунова В.В.

Научные руководители: заведующий кафедрой неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики педиатрического факультета РНИМУ им. Н.И.Пирогова профессор д.м.н.

Заваденко Н.Н., профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики педиатрического факультета РНИМУ им. Н.И.Пирогова д.м.н. Холин А.А.

Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики педиатрического факультета Российского Национального Исследовательского Медицинского Университета им. Н.И.Пирогова, Москва, Россия

**THE CONSEQUENCES OF A
HEMORRHAGIC STROKE OF THE
LEFT HEMISPHERE IN A CHILD OF
THE 1-TH YEAR OF A LIFE**

Krikounova V.V.

Scientific Advisors: head of the Department of Neurology, Neurosurgery and Medical Genetics, Faculty of Pediatrics RNRMU named after N.I. Pirogov professor Dr. Sci (Med) Zavadenko N.N., Professor of the Department of Neurology, Neurosurgery and Medical Genetics, Faculty of Pediatrics RNRMU named after N.I. Pirogov

Dr. Sci (Med) Kholin A.A.

The Department of Neurology, Neurosurgery and Medical Genetics, Faculty of Pediatrics Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov, Moscow, Russia

Введение: представляем клиническое наблюдение последствий геморрагического левополушарного инсульта у ребенка 1-го года жизни. Геморрагический инсульт более характерный для взрослых может отмечаться и у маленьких детей вследствие коагулопатий, наследственных нарушений обмена и сосудистых аномалий. Цель: изучение последствий и выяснение причины геморрагического инсульта у ребенка на 21-м дне жизни. Клиническое описание случая: больной Р. 11 мес. поступил в РДКБ 01.10.2012. Из анамнеза: ребенок от 3 беременности. Роды 2-е, в срок, физиологические в головном предлежании, Апгар 7-9, масса 3935 г, длина 54 см. На 21-е сутки жизни (17.11.11) на фоне полного благополучия вечером начал срыгивать, появилась рвота фонтаном с прожилками крови, кричал. Следующим утром развились правосторонние гемиконвульсивные судороги. Ребенок был помещен в реанимационное отделение с диагнозом: геморрагический инфаркт мозга, анемия тяжелой степени. Находился на ИВЛ в течение 10 суток. 29.12.11 вновь госпитализирован в связи с нарастающей дыхательной недостаточностью на фоне двусторонней пневмонии. Получал эритромазсу, плазму, а/б терапию, преднизолон, этамзилат, кортексин, винпоцетин. Переведен в отделение неврологии, где продолжил принимать преднизолон, ноотропную терапию. В дальнейшем развивался с задержкой: голову держит с 3 мес., переворачивался с 4 мес., сидел с 11 мес. Соматический статус: без особенностей. На момент осмотра общемозговых, менингеальных симптомов нет. ЧН: ЧАЗН, взгляд фиксирует, прослеживает. Расходящееся косоглазие за счет ОД. Сглаженность правой н/г складки, легкое опущение левого угла рта. На звуки реагирует. Глоточные, небные рефлексы живые. Язык в полости рта по ср/л. Двигательная сфера: голову удерживает, переворачивается, садится. Захватывает игрушки, больше левой рукой. Объем движений снижен справа. Мышечная сила снижена справа до 4 б. Правая рука полусогнута, тонус повышен по спастическому типу. При вертикализации правую ногу ставит на носок с девиацией кнутри. На фоне умеренной гипотонии элементы спастичности справа. Сухожильные рефлексы D>S с расширением рефлексогенных зон коленного рефлекса справа, рефлексы Шефера и Гордона справа, непостоянны. Симптом Бабинского D>S. Корковая атаксия. На МРТ: гемипатрофия левого полушария. На ЭЭГ отмечается угнетение б.э.а. в задних и центральных отделах левой гемисферы, в то время как в правой центральной области отмечается региональное замедление с включением одиночных

эпилептиформных пик-волновых разрядов во время сна. Заключение: учитывая отсутствие изменений на ТМС (скрининг на НБО), коагулопатий и антифосфолипидного синдрома наиболее вероятной причиной инсульта является разрыв сосудистой аневризмы. Ребенок угрожаем по развитию постинсультной эпилепсии и требует динамического наблюдения.

б-38 КОРЕВОЙ ОБЛИТЕРИРУЮЩИЙ БРОНХИОЛИТ

*Гитинов Ш.А. Кочанова Д.А.
Научный руководитель: заведующий кафедрой педиатрии
медицинского факультета РУДН
профессор д.м.н. Овсянников Д.Ю.
Морозовская детская городская клиническая больница,
Москва, Россия*

MEASLES BRONCHIOLITIS OBLITERANS

*Gitinov S.A., Kochanova D.A.
Scientific Advisor: head of the department of pediatrics of the
Peoples Friendship University of Russia professor
Dr. Sci (Med) Ovsyannikov D.Y.
Morosovskaya children city hospital, Moscow, Russia*

Облитерирующий бронхиолит (ОБ) – воспалительное заболевание нижних дыхательных путей с преимущественным поражением бронхиол в виде облитерации. Клинические критерии диагностики: одышка, интолерантность к физической нагрузке, хрипы, персистирующие после острого бронхиолита. Рентгенологические критерии диагностики: вздутие легких, усиление сосудистого рисунка. КТ-признаки: утолщение стенок бронхиол, негомогенность вентиляции, воздушные ловушки. Ниже приводим клинический случай ОБ у ребенка грудного возраста в исходе кори. Ребенок И., поступил в отделение в возрасте одного года с направляющим диагнозом: острый обструктивный бронхит, ДН II степени. Из анамнеза известно, что ребенок в возрасте 8 месяцев перенес корь, осложнившуюся ранней (коревой) правосторонней верхнедолевой пневмонией, по поводу чего получал лечение в условиях реанимационного отделения, находился на ИВЛ. После выписки у ребенка периодически отмечался субфебрилитет. В возрасте 11 месяцев регоспитализирован в связи с правосторонней полисегментарной пневмонией затяжного течения. Несмотря на проводимую терапию, сохранялись редкий малопродуктивный кашель, затрудненное дыхание. При поступлении в МДГКБ состояние расценивалось как среднетяжелое, за счет

бронхиальной обструкции, катарального синдрома. При осмотре цианоз носогубного треугольника, дистанционные хрипы, дыхание с втяжением межреберных промежутков, умеренная одышка экспираторного типа. ЧДД-48-50 в минуту. Аускультативно дыхание жесткое, сухие и влажные мелко и среднепузырчатые хрипы с двух сторон, больше справа. При обследовании гематологических и биохимических маркеров бактериальной инфекции выявлено не было, на рентгенограмме органов грудной клетки – убедительных данных за наличие очагово-инфильтративных изменений нет. Легочный рисунок обогащен и сгущен в прикорневых отделах больше справа. Исключены туберкулез, первичный иммунодефицит, врожденные пороки развития (ВПР) легких и инородное тело бронхов. По данным КТ органов грудной клетки: утолщение стенок бронхов, негомогенность вентиляции, воздушные ловушки; катаральный эндобронхит по данным бронхоскопии. Таким образом, данное наблюдение иллюстрирует возможность развития ОБ в исходе кори в современных условиях.

б-39 КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РЕБЁНКА С ОБСТРУКТИВНЫМ АПНОЭ СНА, ВЫЯВЛЕННЫМ МЕТОДОМ ПОЛИСОМНОГРАФИИ

*Лебедев В.В.
Научный руководитель: заведующая отделением
инструментальной и лабораторной диагностики КДЦ к.м.н.
Кожевникова О.В.
ФГБУ НЦЗД РАМН Педиатрии, Москва, Россия*

A CLINICAL CASE OF THE CHILD WITH THE OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA, IDENTIFIED BY THE METHOD OF POLYSOMNOGRAPHY

*Lebedev V.V.
Scientific Advisor : head of the Department of instrumental and
laboratory diagnostics center Cand. Sci (Med) Kozhevnikova
O.V.
Federal state budgetary institution Scientific centre of children
health of the Russian Academy of medical Sciences, Moscow,
Russia*

Введение: апноэ сна могут вызываться рядом причин: патология ЦНС, ЛОР-нарушения, смешанные причины. ПСГ – метод выбора для диагностики этих состояний. Цель работы: демонстрация клинического случая апноэ сна и эффективности его диагностики полисомнографией. Материалы и методы: полисомнографический комплекс Embla N7000. Клиническое описание: ребёнок Даниэль, 6 лет,

поступил в КДЦ НИЗД РАМН Педиатрии с жалобами на продолжительные и частые задержки дыхания во сне для уточнения диагноза. Из анамнеза: впервые в 3 года по месту жительства был диагностирован хронический тонзиллит, аденоиды II-III степени. В связи с частыми обострениями ребёнку ежегодно в течение 3 лет проводились операции аденэктомия и тонзилотомии. В течение последних месяцев отмечалась постоянная затруднённая дыхания и длительные и частые остановки дыхания во сне, выраженная дневная сонливость. При осмотре отмечалось повышение индекса массы тела, глотка была гиперемирована, передние края нёбных дужек утолщены, миндалины увеличены до III степени. Носовое дыхание затруднено. В анализе крови выявлен лейкоцитоз до $12,1 \times 10^9$, остальные показатели в пределах возрастной нормы. Ребёнок получал консервативную ЛОР-терапию, было рекомендовано обследование ЦНС для выявления причины апноэ сна. На ЭЭГ сна не было данных за апноэ центрального генеза. Ребёнку провели ПСГ, которое выявило 964 эпизода апноэ/гипопноэ, обструктивного характера общей длительностью до 234,5 мин. Средняя продолжительность эпизода апноэ/гипопноэ составила 14,6 сек, максимальная – 52,2 сек. Минимальное значение уровня сатурации 34%, средний уровень сатурации - 79% (норма >93%). Средняя ЧСС ночью была повышена до 106,7 уд/мин (норма 75 уд/мин). Также отмечалось нарушение структуры сна: увеличение длительности поверхностных стадий при почти полном отсутствии глубоких стадий фазы медленного сна и фазы быстрого сна. Эффективность сна была снижена до 86%, за счёт частых эпизодов апноэ/гипопноэ обструктивного характера. На основании этих данных, уточнён и выставлен диагноз: Синдром обструктивного апноэ сна, тяжёлая форма. Гипертрофия нёбных миндалин III степени. Хронический гипертрофический ринит. Учитывая степень тяжести проявления дыхательных нарушений, ребёнку было проведено оперативное вмешательство: тонзилэктомия с двух сторон, шейверное частичное удаление тубарного валика справа, лазерная абляция гипертрофированных тубарных валиков и остатков лимфоидной ткани носоглотки. Лазерная вазотомия нижних носовых раковин. На контрольном ПСГ, спустя 1 месяц, выявлена нормализация показателей сна, 9 эпизодов апноэ/гипопноэ без снижения сатурации. Также отмечается субъективное улучшение качества сна и дневной активности. Заключение: таким образом, ПСГ выявила у данного больного жизнеугрожающее состояние

(обструктивное апноэ сна), которое было устранено адекватной хирургической терапией.

b-40

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Латцевич А.А.

*Научный руководитель: доцент к.м.н. Ларина Л.Е.
Российский Национальный Исследовательский Медицинский
Университет им. Н.И. Пирогова, кафедра пропедевтики
детских болезней, Москва, Россия*

DIFFICULTIES OF DIAGNOSTICS A PERIODIC PERITONITIS

Laptevich A.A.

*Scientific Advisor: associative professor Cand. Sci (Med) Larina
L.E.*

*The Russian National Research Medical University named after
N.I. Pirogov, Moscow, Russia*

Мальчик Авидан В., 9 лет (д.р. 01.05.01), находился на лечении в ИДГКБ с 8 по 31.01.11. Ребенок от 1-й беременности, срочных родов. С 2 месяцев до 5 лет наблюдалась анемия I ст. В 2008г. выявлена спленомегалия, повышение СОЭ и снижение уровня железа. С 3 лет наблюдается у аллерголога с диагнозом: «Формирующаяся бронхиальная астма, аллергический риноконъюнктивит». В марте и сентябре 2010 рожистое воспаление кожи ног. В сентябре 2010 госпитализирован в ДКГБ св. Владимира с жалобами на боли в животе – острая хирургическая патология исключена, выявлена спленомегалия, рожистое воспаление левой стопы. 26.12.10 у мальчика появились жалобы на боли в животе, многократная рвота, субфебрилитет и 08.01.11 был госпитализирован в хирургическое отд. ИДГКБ с подозрением на острый аппендицит. Выполнена экстренная лапароскопия, удален дивертикул Меккеля. 13.01 появились жалобы на боли в левом яичке, отек мошонки; произведена экстренная скрототомия. С 9 по 24.01 субфебрильно лихорадил. 17.01 у ребенка развился геморрагический синдром (петехиальная сыпь на голенях и стопах). 18.01 переведен в гематологическое отделение с диагнозом «Геморрагический васкулит». При осмотре спленомегалия (+4 см). При обследовании: ОАК анемия, увеличение СОЭ; в ОАМ протеинурия, микрогематурия; в б/х анализе крови снижение железа, гипоальбуминемия, повышение α_2 -глобулинов и γ -глобулинов повышение СРБ; коагулограмма – повышение фибриногена. УЗИ органов брюшной полости в динамике – спленомегалия и свободная жидкость в малом тазу, в межпечерных пространствах, у края печени. УЗИ мошонки: «Орхоэпидидимит

слева». ЭхоКГ – выпот по задней стенке левого желудочка. 22.01. появился ангионевротический отек правой руки. Получал лечение: АБ терапию с 09 по 28.01; метронидазол с 09 по 11.01, трихопол с 12 по 20.01; инфузионная терапия; курантил с 18 по 31.10; гепарин с 21 по 31.01; преднизолон с 25 по 31.01. Фебрильная лихорадка на фоне АБ терапии, полисерозит, суставной синдром заставили предположить наличие у ребенка системного заболевания соединительной ткани. 28.01 консультация ревматолога – вероятнее всего у ребенка диффузное заболевание соединительной ткани (СКВ, системный васкулит). 31.01 мальчик был переведен в НИИ Ревматологии с клиническим диагнозом «Системный васкулит (полиартрит, полисерозит, нефрит). Дивертикул Меккеля. Орхоэпидидимит слева. Реактивные изменения поджелудочной железы. Состояние после лапароскопического удаления дивертикула Меккеля и ревизии мошонки. Осложнения: дивертикулит, мезаденит». В дальнейшем, ребенок находился на лечении в НИИ Ревматологии и ДКБ №38, где была заподозрена и подтверждена Периодическая болезнь (мутация гена V456). Назначена терапия: колхицин и преднизолон, на фоне которой удалось достичь ремиссии. Уровень амилоида в октябре 2011 г. повышался до 0,9 мг/л, в дальнейшем в норме. Биопсия почек (09.12): нефрит, амилоидоз не обнаружен.

b-41

ХРОНИЧЕСКАЯ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКАЯ ПУРПУРА, КЛИНИЧЕСКАЯ РЕМИССИЯ

Суждаева Г.К.

*Научный руководитель: доцент к.м.н. Ларина Л.Е.
Измайловская детская городская клиническая больница,
Москва, Россия*

CHRONIC THROMBOCYTOPENIC PURPURA, CLINICAL REMISSION

Sudzhaeva G.K.

*Scientific Advisor: associative professor Cand. Sci (Med) Larina
L.E.*

Ismailovskaya children's clinical hospital, Moscow, Russia

Описание пациента с хронической тромбоцитопенической пурпурой. Основной диагноз: Хроническая тромбоцитопеническая пурпура, клиническая ремиссия. Сопутствующий диагноз: Гемофилия А легкая (уровень VIII фактора 12%). Реактивные изменения крови (неиммунная лейкопения и нейтропения). Синдром артериальной

гипертензии. Больной: Никита, 15 лет. Анамнез, беременность: Ребенок от 2 беременности, протекавшей с угрозой выкидыша, гестозом 2-й половины беременности, I срочных самостоятельных родов. Масса при рождении 3000 г, длина 50 см. В 13 лет после экстракции зуба отмечалось обильное кровотечение. При обследовании диагностирована гемофилия А, легкая. Заместительную терапию фактором не получал. В апреле 2010 г. лечился в гематологическом отделении БУЗ ВО ОДКБ №1 с диагнозом: Аутоиммунная гемолитическая анемия, тяжелая. Получал гормональную терапию. С июля 2011г отмечается сниж. уровня тромбоцитов, без геморрагического синдрома. Неоднократно проводились пункции костного мозга, в миелограмме нарушение отшнуровки тромбоцитов, специфических изменений не отмечалось. В декабре 2011 г., в/в получал иммуноглобулин №3 0,8 г/кг, с улучшением, уровень тромбоцитов нормализовался. Последняя госпитализация в июле 2012 г. в гематологическое отделение, где был выявлен ВЭБ. Проводилось лечение: дицинон, аскорутин, глюконат Са, рибоксин, циннаризин, панангин. Настоящая госпитализация для обследования, определения причины тромбоцитопении и лечения. Данные клинического наблюдения в отделении: Состояние при поступлении средней тяжести. В ОАК: лейкопения ($2,8 \times 10^9/\text{л}$), тромбоцитопения ($59 \times 10^9/\text{л}$), увеличение СОЭ (35мм/ч). В б/хАК: гипербилирубинемия, повышение уровня железа, снижение В-липопротеидов, гипоальбуминемия. Коагулограмма: увеличение АЧТВ, снижение Ф. VIII. Обнаружен вирус Эбштейн-Барра Ig G. Получал Дицинон, нафтизин. За время пребывания в отделении состояние ребенка стабильное. Геморрагического синдрома не отмечалось. Наблюдались колебания АД от 120/80 до 160/90 мм рт. ст. Заключение: в настоящий момент у ребенка не выявлено данных за онкогематологическое и апластическое заболевание кроветворения, системное заболевание соединительной ткани. Необходимо наблюдение в динамике. Имеется врожденное нарушение системы гемостаза – гемофилия А, легкая. Хроническая тромбоцитопеническая пурпура в стадии клинической ремиссии. Ребенок выписан 04.10.2010 в удовлетворительном состоянии. Рекомендации: Наблюдение гематолога, профилактика травм, инфекций, избегать инсоляции, отвод от профилактических прививок и пробы Манту на 3 года, при геморрагическом синдроме – дицинон, фитотерапия длительно (сборы кровоостанавливающие), повторная консультация эндокринолога после выполнения

обследования, циклоферон.

b-42

СЛУЧАЙ ОСТРОГО БРОНХИОЛИТА НА ФОНЕ УДВОЕНИЯ ДУГИ АОРТЫ

Tolstych N.V.

*Научный руководитель: аллерголог аспирант Мельник С.И.
СПбГБУЗ "Детская городская больница № 19 им.
К.А.Раухфуса", Санкт-Петербург, Россия*

THE CASE OF ACUTE BRONCHIOLITIS AGAINST DOUBLE AORTIC ARCH

Tolstych N.V.

*Scientific Advisor: PhD student Melnik S.I
Spb "Children hospital №19 K.A. Raufhusa", Saint Petersburg,
Russia*

Случай острого бронхиолита на фоне удвоения дуги аорты. Пациент 4 месяцев, доставлен в стационар с жалобами матери на шумное дыхание, влажный кашель. Из анамнеза известно, что ребенок от 3 беременности, протекавшей на фоне анемии, ОАГА. Вторых срочных родов путем кесарева сечения. Масса тела при рождении 3380, длина 53 см. Оценкой по шкале Апгар 7/8 баллов. Выписан из родильного дома на 7 сутки жизни в удовлетворительном состоянии. Анамнез заболевания. В апреле 12 г. ребенок вакцинирован АКДС вакциной, на следующий день после которой отметили ухудшение состояния в виде повышения температуры тела до фебрильных цифр, появление оральных хрипов. Получал симптоматическую терапию без выраженного эффекта. В мае 12 года находился на стационарном лечении в г. Псков, откуда был выписан по требованию родителей с диагнозом: двусторонняя пневмония, средней степени тяжести, бронхообструктивный синдром. При обследовании в посеве мокроты, и мазках из зева выделена *pseudomonas aeruginosa*. Получал массивную антибактериальную терапию. На фоне проводимой терапии синегнойная палочка была элиминирована. Для обследования и лечения ребенок госпитализирован в ДГБ № 19 г. Санкт-Петербург, на отделение пульмонологии. При поступлении: состояние средней степени тяжести, одышка смешанного характера, кашель влажный, частый. Носовое дыхание затруднено, отделяемое слизистое. В зеве умеренная гиперемия небных дужек, ГНМ 1 ст., без налетов. Отмечается снижение мышечного тонуса, более выраженное в верхних отделах. При аускультации дыхание жесткое с

удлиненным выдохом, равномерно проводится во все отделы, на вдохе обилие проводных крупнопузырчатых влажных хрипов, на удлиненном выдохе сухие, гудящие и мелкопузырчатые хрипы. Перкуторно коробочный звук, без локальных изменений. В остальном по органам без особенностей. При обследовании выявлена гипоксемия (pO_2 71,8 мм рт. ст.). По данным мультиспиральной компьютерной томографии картина удвоения дуги аорты, сужения трахеи, участки гиповентиляции с обеих сторон. При фибробронхоскопии выявлена трахеомалация. Деформация просвета средней и нижней трети трахеи за счет сдавления извне. По данным ФГДС — компрессионная деформация просвета пищевода в средней трети. Слизистая осмотренных отделов без патологии. УЗ-картина удвоения чашечно-лоханочной системы правой почки, пиелоэктазия справа. ЭХОКГ — эктопически расположенные хорды в полости левого желудочка. Таким образом, в ходе обследования по поводу острого бронхиолита были выявлены множественные аномалии развития: удвоение дуги аорты, приводящее к сдавлению трахеи и пищевода; удвоение чашечно-лоханочной системы правой почки, эктопически расположенные хорды в полости левого желудочка.

b-43

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТАЛАССЕМИИ У РЕБЕНКА 8 ЛЕТ

Барсукова С.В.

*Научные руководители: доцент к.м.н. Гордиенко Л.М.,
ассистент к.м.н. Буракова А.И.
Государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования Оренбургская
государственная медицинская академия Министерства
здравоохранения Российской Федерации, Оренбург, Россия*

THE CLINICAL CASE OF THALASSEMIA FOR CHILD OF 8 YEARS

Barsukova S.V.

*Scientific Advisors: associative professor Cand. Sci (Med)
Gordienko L.M., assistant of professor Cand. Sci (Med)
Burakova A.I.*

*The state Orenburg medical academy of Ministry and Health of
the Russian Federation, Orenburg, Russia*

Ребенок К. 8 лет (24.03.2004 г. р.) находился на гематологических койках кардиоревматологического отделения ГБУЗ ОДКБ г. Оренбурга с клиническим диагнозом: Талассемия В, промежуточная форма, хроническое течение, период криза. Обструктивный бронхит. ДН I ст. Острый правосторонний верхнечелюстной синусит.

Аденоиды II ст. Миокардиодистрофия смешанного генеза с сохраненной сократительной способностью миокарда. Хроническая гипоксическая энцефалопатия. Когнитивные расстройства. Медико-биологический анамнез отягощен: ребенок от V беременности, протекавшей с токсикозом I и II триместра, IV роды, ОАА – медицинский аборт, III роды – смерть близнецов до 1 года по неизвестной причине, угроза прерывания на 35 нед, хронический бронхит; ХВГП, при рождении асфиксия средней степени тяжести. Генетический анамнез отягощен: кровнородственный брак. Перенесенные заболевания – частые ОРЗ, хронический обструктивный бронхит, фолликулярные ангины, хроническая пневмония, гнойный конъюнктивит. Анамнез заболевания: с раннего возраста анемия, иктеричность склер. Диагноз талассемия поставлен в возрасте 4 лет (г. Баку). В 09.2010 г гематологом ОДКБ г. Оренбурга подтвержден диагноз тяжелой талассемии. При поступлении предъявлял жалобы на бледность, желтушность кожного покрова, утомляемость, кашель, заложенность носа. Множественные стигмы эмбриогенеза: гипертелоризм, башенный череп, короткая шея, низкий рост волос, деформация грудной клетки по типу килевидной. В клинике анемический синдром, желтушный синдром, гепато- (+3 см) спленомегалия (+7 см), в легких проводные и свистящие хрипы на фоне жесткого дыхания. Проведено обследование: КАК - анемия средней степени тяжести (гемоглобин 87 г/л, эр $3.51 \cdot 10^{12}/л$), MCV снижен до 75 фл, MCHC до 24.9 г%, лейкоцитоз $10.8 \cdot 10^9/л$, СОЭ 6 мм/ч. БАК - билирубин до 55.3 мкмоль/л за счет непрямой фракции 45,8 мкмоль/л, ОЖСС снижена. ОРЭ повышена (0.44/0.28%). Средний диаметр эритроцита 7.15 М, кривая Прайс-Джонса не смещена. УЗИ органов брюшной полости: печень 111-47 мм, селезенка 145-71 мм. ЭКГ: умеренная предсердная тахикардия 92-97 уд в минуту, нарушены процессы реполяризации в миокарде желудочков. ЭХОКС: увеличена полость левого желудочка до 5,2 см, МПП истончена в области ООО, ПТК I ст. с регургитацией, расширена легочная артерия 1,8 см с регургитацией на клапане, сократительная способность миокарда в норме. Рентгенография грудной клетки: признаки бронхита. Рентгенография придаточных пазух: затемнение в нижних отделах верхнечелюстной пазухи. Базисная терапия – эритроцитарная взвесь с ресуспендирующим раствором 0(1) РН+ 360 мл; симптоматическая терапия. На фоне лечения уменьшился анемический синдром. Выписан на амбулаторное лечение. Особенности случая: поздняя диагностика; кровнородственный брак в генеалогическом

древе; национальная принадлежность.

Секция «Общая хирургия»

С-3

УНИКАЛЬНАЯ ИНТРАОПЕРАЦИОННАЯ НАХОДКА – ЖЕЛЧНЫЙ ПУЗЫРЬ, РАСПОЛОЖЕННЫЙ ВНЕПЕЧЕНОЧНО НА БРЫЖЕЙКЕ

Мичуров Е.И., Трухин Д.В.

Научные руководители: Заведующий кафедрой общей хирургии Красноярского государственного медицинского университета им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого профессор д.м.н. Винник Ю.С., Ассистент кафедры общей хирургии Красноярского государственного медицинского университета им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого к.м.н. Серова Е.В., Заведующий хирургическим отделением №1 Городской клинической больницы №7 г. Красноярск к.м.н. Миллер С.В., Врач-хирург хирургического отделения №1 Городской клинической больницы №7 г. Красноярск к.м.н. Мухин С.П.

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого, Красноярск, Россия

A UNIQUE INTRAOPERATIVE FINDING - A GALLBLADDER SITUATED ON A MESENTERIUM EXTRANEPATICALLY

Michurov E.I., Trukhin D.V.

Scientific Advisors: Head of the department of general surgery of the Krasnoyarsk State Medical University n. a. Professor V. F. Vojno-Yasenetsky professor Dr. Sci (Med) Vinnik Y.S., Assistant of the department of general surgery of the Krasnoyarsk State Medical University n. a. Professor V. F. Vojno-Yasenetsky assistant of professor Cand. Sci (Med) Serova E.V., Head of the department of surgery №1 of the City Clinical Hospital №7 in the city of Krasnoyarsk Cand. Sci (Med) Miller S.V., Surgeon of the department of surgery №1 of the City Clinical Hospital №7 in the city of Krasnoyarsk Cand. Sci (Med) Mukhin S.P.

Krasnoyarsk State Medical University n. a. Professor V. F. Vojno-Yasenetsky, Krasnoyarsk, Russia

Больная О., 46 лет, доставлена в Х/О №1 ГКБ №7 г. Красноярск бригадой СМП с клинической картиной острого калькулезного холецистита. Желчнокаменная болезнь страдает в течение 1 года. Заключение ультрасонографии: острый калькулезный холецистит. Диффузные изменения в поджелудочной железе. Выполнена лапароскопическая холецистэктомия. Интраоперационно: печень красно-коричневая, не увеличена, поверхность гладкая, край закруглен. При первичном осмотре желчный пузырь не визуализируется, прикрыт прядью большого сальника и печеночным изгибом поперечной ободочной кишки. При поднятии края печени обнаружено полное отсутствие ложа желчного пузыря, никаких изменений в области предполагаемого расположения ложа не выявлено. Желчный пузырь, размером 10×3 см, свободно лежит в подпеченочном пространстве

на печеночно-двенадцатиперстной связке, ДПК и большом сальнике, свободен от спаек, подвижен. Стенка желчного пузыря утолщена, отечна, сосуды инъецированы. Желчный пузырь напряжен, расположен атипично, полностью на брыжейке, внепеченочно. От шейки желчного пузыря и начального отрезка пузырного протока идет брыжейка, толщиной до 5 мм, длиной 40 мм и шириной 20 мм до бороздки нижней поверхности правой доли печени, расположенной в косопоперечном медиально восходящем направлении на 10 мм выше места выхода общего печеночного протока из ворот печени после слияния правого и левого долевого протоков. Средняя и нижняя трети пузырного протока расположены в печеночно-двенадцатиперстной связке, пузырный проток соединяется с общим печеночным протоком, образуя холедох, который впадает в нижней трети нисходящего отдела ДПК. После пересечения брюшины выделен пузырный проток, диаметром 3 мм, не удлинён. Пузырный проток лигирован клипсами, пересечён. Выделена пузырная артерия магистрального типа, расположенная медиально. Артерия лигирована клипсами, пересечена. Холедох хорошо визуализируется, диаметром 7 мм. Ножницами пересечен передний листок брюшины, покрывающий брыжейку желчного пузыря, на брыжейку поэтапно наложено 5 клипс, брыжейка пересечена с помощью диатермокоагуляции. В подпеченочное пространство установлен трубчатый ирригатор. В просвете желчного пузыря обнаружено 3 крупных фестончатых конкремента диаметром до 25 мм, один из которых располагался в шейке желчного пузыря. Клинический диагноз: Острый обтурационный калькулезный холецистит. Течение послеоперационного периода гладкое. Ирригатор удален на 4-е сутки. Швы сняты на 7-е сутки. Больная выписана в удовлетворительном состоянии.

C-4

СЛУЧАЙНАЯ НАХОДКА КИСТЫ МОЗГА НА ПРИЕМЕ У ВРАЧА- ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГА

Кастыро И.В., Ключникова О.С., Гришина А.С., Чиркова М.С.

*Научный руководитель: заведующий кафедрой
оториноларингологии медицинского факультета РУДН
профессор д.м.н. Попадюк В.И.*

Российский Университет Дружбы Народов, Москва, Россия

CASUAL FIND OF BRAIN CYST AT THE RECEPTION OF OTOLARYNGOLOGIST

Kastyro I.V., Kluchnikova O.S., Grishina A.S., Chirkova M.S.

*Scientific Advisor: Head of Department
professor Dr. Sci (Med) Popadyuk V.I.*

Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russia

Традиция диспансеризаций и плановых осмотров в отечественном здравоохранении насчитывает много десятилетий. На разных этапах становления Российской медицины неоднократно поднимался вопрос об отмене культуры диспансеризации. Наш клинический случай является лишним подтверждением ошибочности мнения о несостоятельности плановых и периодических медицинских осмотров. Амбулаторный этап подготовки к офтальмологической операции подразумевает полное как лабораторное обследование, так и привлечение широкого круга узконаправленных специалистов (ЛОР-врача, невролога, хирурга и др.). Пациентка Б. 83 лет для подготовки к операции по поводу катаракты правого глаза обратилась к ЛОР-врачу для консультации. Клинический анализ крови, клинический анализ мочи, биохимические показатели были без выраженных отклонений от референсных значений. При оториноларингологическом осмотре слизистые оболочки полости носа и глотки были розовые, чистые, перегородка носа незначительно искривлена в хрящевом отделе влево (гребень по нижней части), небные миндалины в пределах небных дужек. Уши – без патологии. Шепотная речь – 6 метров. Обязательным обследованием у данного контингента пациентов является рентгенограмма околоносовых пазух, которое было выполнено пациентке Б. в прямой носоподбородочной проекции. Это исследование позволяет заподозрить и/или обнаружить гнойные очаги в околоносовых пазухах, скрытый полипозный процесс и новообразования носа и околоносовых пазух. На полученной рентгенограмме отмечалось гомогенное рентгенологическое затемнение округлой формы с нечеткими границами размером 30x30 мм в области дна левой

верхнечелюстной пазухи с переходом за её границы. С согласия пациентки была произведена лечебно-диагностическая пункция левой верхнечелюстной пазухи. При аспирации – чисто, при промывании пазухи физиологическим раствором блока соустья не было, отделяемого не получено. Пациентке было рекомендовано дальнейшее плановое обследование в рамках подготовки к операции и компьютерная томограмма (КТ) околоносовых пазух и головного мозга. На КТ было обнаружено округлое образование размером 33x35 мм в заднем отделе левой теменной доли головного мозга. В заключении – киста левой теменной доли мозга. При сборе дополнительного анамнеза, со слов, дочери, у пациентки было лишь кратковременная потеря сознания 3 года назад. Ни эпистатуса, ни головных болей, ни другой характерной очаговой симптоматики выявлено не было. Пациентка была направлена на дополнительную консультацию к неврологу. Таким образом, внимательное отношение к пациентам, тщательное обследование (инструментальное, лабораторное), правильно собранный анамнез заболевания и жизни помогают распознать и диагностировать не только ЛОР-заболевания, но редкую патологию смежных направлений медицины в рамках обычных плановых и диспансерных осмотров у врача-оториноларинголога.

C-5

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖИРОВЫХ ПОДВЕСОК СЛЕПОЙ КИШКИ

Теличко Т.Б., Русак А.Е., Свирдюкевич Д.С., Литвинцев С.В..

*Научные руководители: доцент к.м.н. Маслакова Н.Д.,
профессор д.м.н. Силиева Н.Ф.*

*Гродненский государственный медицинский университет,
Гродно, Республика Беларусь*

INFLAMMATORY DISEASE OF FAT HANGERS CECUM

Tsialichka T.B., Rusak A.E., Svirdukevich D.S., Litvinec S.V.

*Scientific Advisor: associative professor
Cand. Sci (Med) Maslakova N.D.,
professor Dr. Sci (Med) Siliaeva N.F.*

Grodno State Medical University, Grodno, Belarus

Патология жировых подвесок толстой кишки по данным статистики составляет 0,09–0,3% острых заболеваний брюшной полости. Летальность при этом достигает 1,6%. Чаще всего наблюдается воспаление жировых подвесок вследствие их перекута. Спонтанное воспаление жировых подвесок, расположенных в области слепой кишки, без перекута –

казуистика. Редкость патологии и отсутствие патогномичных признаков затрудняют ее диагностику. Зачастую больные госпитализируются диагнозами «острый аппендицит», «непроходимость кишечника», «перитонит» и другие. Приводим наблюдение. Пациент К., 40 лет, обратился в военный медицинский центр «1134 ВКМЦ ВС РФ» г. Гродно с жалобами на возникновение постоянных тупых болей в эпигастральной области, спустя сутки сместившихся в правую подвздошную область. Обследование на момент поступления: состояние больного удовлетворительное. Язык влажный, обложен белым налетом, живот мягкий, резко болезненный в правой подвздошной области. Симптомы Ситковского, Ровзинга, Кохера-Волковича, Щеткина-Блюмберга положительные. Температура тела – 36,2 градуса, пульс – 72 уд/мин., АД – 110/70 мм. рт. ст., общий анализ крови: $E_r = 4,0 \times 10^{12}/л$, $Hb = 137 г/л$, $Leuc = 6,8 \times 10^9/л$, данные анализа мочи и биохимического исследования крови в норме. С учетом анамнеза и данных физикального обследования был диагностирован острый аппендицит и показана экстренная аппендэктомия. После предоперационной подготовки под эпидуральной анестезией в правой подвздошной области был произведен разрез по Волковичу - Дьяконову. Брюшина не изменена. Выпота нет. Купол слепой кишки в рану не выводился из-за спаечного процесса. Было произведено рассечение спаек. Червеобразный отросток макроскопический изменен не был, однако имелись признаки вторичного воспаления: в 5 см от основания червеобразного отростка располагался воспалительный инфильтрат. На стенке слепой кишки была обнаружена плоскостная некротизированная жировая подвеска 2,0 x 1,5 см темно-багрового цвета без признаков перекрута. В окружности подвески кишка была инфильтрирована на протяжении 3,0 x 2,0 см. Жировая подвеска была взята на зажимы и удалена. Десерозированный участок слепой кишки ушит кисетным швом. Послеоперационный диагноз: острый катаральный аппендицит, некроз жировой подвески. Послеоперационный период без особенностей. Данные гистологического исследования: стенка червеобразного отростка без воспалительных изменений. В жировой подвеске обнаружен очаговый некроз, полнокровие сосудов, кровоизлияния и очаговая лимфо-лейкоцитарная инфильтрация. Анализ клинической картины болезни позволяет выявить общие признаки заболевания сальниковых отростков: постоянные тупые боли, возникшие внезапно, без иррадиации, отсутствие тошноты, рвоты, наличие

напряжения мышц передней брюшной стенки и симптома «смещения боли». Отсутствие признаков нарастающей интоксикации.

С-6 МУКОЦЕЛЕ ЧЕРВЕОБРАЗНОГО ОТРОСТКА

Ляшук А.В.
Научный руководитель: доцент к.м.н. Пепенин А.В.
ЛГКМБ №1, Луганск, Украина

MUCOCELE OF APPENDIX

Lyashchuk A.V.
Scientific Advisor: assistant of professor Cand. Sci (Med)
Pepenin A.V.
Hospital №1, Lugansk, Ukraine

Мукоцеле червеобразного отростка Мукоцеле (mucosele; от лат. mucus – слизь и греч. kele – опухоль) – ретенционная слизистая киста, локализуемая в червеобразном отростке. Впервые была описана К. Рокитанским в 1842г., а термин «мукоцеле» ввел Г.Фере в 1877г. По данным литературы, частота обнаружения кист также невелика: 0,02-0,24% (Л. Я. Клейман, Carleton, Collins и др.), от всех аппендэктомий. Размеры кист варьируют в широких пределах, от мелкой горошины до гигантских образований — 40 см и более в окружности (О. К. Хмельницкий и М. А. Элькин, Fnedlander и др.). В 2010 г. нами оперирована пациентка с клинической симптоматикой острого аппендицита, у которой во время операции было выявлено мукоцеле аппендикса. В связи с тем, что этот вид кист встречается весьма редко, мы посчитали возможным представить вниманию клинический пример. Клинический пример. Больная А., 30 лет. Доставлена в клинику 10.04.2010 г. с типичной клинической картиной острого аппендицита, повышением температуры тела до 37,8о. Со слов больной, боль появилась внезапно в эпигастрии, носила периодический характер. Помимо боли у больной развилась тошнота и однократная рвота. Боль не проходила и со временем (через 3-4 часа) переместилась в правую подвздошную область. Status praesens objectivus Общее состояние средней степени тяжести. Сознание ясное, продуктивному контакту доступна. Лимфатические узлы при пальпации безболезненны. Пульс 80 уд/мин. удовлетворительных качеств и наполнения. Живот вздут, округлой формы, симметричен, участвует в акте дыхания. При пальпации мягкий, болезненный в правой подвздошной области. Симптомы Образцова, Ровзинга, Ситковского, Бартомье-Михельсона положительные. Симптомы раздражения брюшины положительны в правой подвздошной

области. Печень у края рёберной дуги. Селезёнка не пальпируется. Перистальтика ослаблена. Стул оформлен, регулярный. Почки не пальпируются, мочеточниковые точки и мочевой пузырь безболезненны. Симптом Пастернацкого отрицательный с двух сторон. Мочеиспускание свободное, около 5 раз в сутки. Предварительный диагноз: Острый аппендицит. Результаты лабораторного и инструментального обследования: 1. Клинический анализ крови – Hb - 155 г/л, эр - $4.9 \cdot 10^{12}$, лейкоц - 12 тыс. Общий анализ мочи - в пределах нормы; Объем хирургического вмешательства: аппендектомия. Во время операции было обнаружено булавовидное (до 4 см.) утолщение средней трети червеобразного отростка плотнoэластичной консистенции. Отросток катарально изменен. Произведена типичная аппендэктомия. Послеоперационное течение гладкое. Заживление раны первичным натяжением. Гистологическое заключение: в отростке имеется мукоцеле с зоной перифокального гранулематозного воспаления. Заключение. Клиника напоминает острый аппендицит, лечение радикальное – аппендэктомия.

Mucocele of appendix

Mucocele it's a retention mucous cyst, localized in the appendix. The first described K. Rokitansky in 1842., and brought in a determination of «mucocele» was G.Fere in 1877. According to the literature, the frequency detection of cysts is also low: 0,02-0,24% (L. Ya. Kleiman, Carleton, Collins, etc.), from all appendectomies. The sizes vary of cyst in the widely range from a small pea to a giant formations - 40 cm or more in circumference (O. K. Khmel'nitsky and M. Elkin, Fnedlander etc.).

In 2010, we operated the patient with clinical symptoms of acute appendicitis, which at the time of the operation was revealed mucocele of appendix. Due to the fact, that this type of cyst occurs very seldom, we considered it possible to take your attention of colleagues and present the clinical example.

The clinical example.

The patient A., 30 was delivered to hospital at 04/10/2010, with a typical clinical picture of acute appendicitis, the fever of 37.8.

Anamnesis morbi

According to the patient, the pain was appeared suddenly in the epigastrium and had periodic character. In addition to pain, the patient developed nausea and single vomiting. The pain didn't go by time (3-4 hours) moved to the right iliac region.

Status praesens objectivus

The general condition of the patient was moderate severity. The consciousness was clear, productive contact was available, behavior adequate. Lymph nodes didn't visualized, in the palpation didn't

enlarged and didn't painful. Pulse 80 beats / min. with satisfactory quality and content. The abdomen was swollen, rounded, symmetrical, involved in the act of breathing. In the palpation was soft, pain in the right iliac region. The symptoms of Obratzsova, Rovzinga, Sitkovskiy, Bartome-Michelson were positive. The symptoms of peritoneal irritation were positive in the right iliac region. The liver at the costal margin. The spleen wasn't palpable. Peristalsis of intestine weakened. The stool designed, regular. The kidneys didn't palpable, ureteral and bladder point painless. The symptoms of Pasternatsky negative in the both sides. Urination was free, about 5 times a day, wasn't affected. The signs of the endocrine glands were found.

Preliminary diagnosis: acute appendicitis.

The results of laboratory and instrumental examinations:

1. Clinical blood test - Hb - 155 g/l, red cells - $4.9 \cdot 10^{12}$, leukocytes - $12 \cdot 10^9$;

2. Total urine test - in the normal range;

The volume of surgery: appendectomy. During the operation it was found clavate (do 4 cm), the middle third of the appendix close – elastic consistency. The appendage was catarrhal changed. Produced the typical appendectomy. The postoperative course was smooth. First intention.

Histological conclusion: in the appendage had a mucocele perifocal area with granulomatous inflammation.

Conclusion.

The clinic remind an acute appendicitis. A radical treatment - appendectomy.

C-8

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БРЮШНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ СО СРОКОМ ГЕСТАЦИИ 33-34 НЕДЕЛИ

Хамзин И.З., Симухина М.А.

*Научный руководитель: профессор д.м.н. Соломатина А.А.
Российский Национальный Исследовательский Медицинский
Университет имени Н.И. Пирогова, Москва, Россия*

CLINICAL CASE OF ABDOMINAL PREGNANCY WITH A GESTATIONAL AGE OF 33-34 WEEKS

Khamzin I.Z., Simukhina M.A.

*Scientific Advisor: Professor Dr. Sci (Med).Solomatina A. A
The Russian National Research Medical University named after
N.I. Pirogov, Moscow, Russia*

Беременная Д., 25 лет, поступила в родильное отделение ЦПСИР г. Москвы с жалобами на боли внизу живота. Срок беременности при

поступлении составил 33 – 34 нед. Из анамнеза: пациентка взята на учет по беременности в женской консультации (ЖК) только в 17 – 18 недель. Ранее не наблюдалась. Ввиду появления болевого синдрома на сроке 17 – 18 недель госпитализирована в стационар. В течение 14 дней получала терапию, направленную на пролонгирование беременности. В дальнейшем обращалась в ЖК нерегулярно, т.к. беременность протекала без особенностей. На сроке гестации 33 – 34 недели госпитализирована в ЦПСИР с жалобами на тянущие боли внизу живота, болезненные ощущения во время шевеления плода, появление пастозности в нижних конечностях, периодическое повышение АД до 140/90 мм.рт.ст. При поступлении обращала на себя внимание ассиметричная форма живота. При пальпации через переднюю брюшную стенку определялся плод в поперечном положении. Влагалищное исследование выявило отсутствие признаков родовой деятельности. При проведении трансабдоминальной эхографии в верхних отделах брюшной полости визуализировался живой плод в неустойчивом поперечном положении, ЧСС 140 уд/мин. Фетометрические размеры соответствовали 31 – 32 неделям беременности. Предполагаемая масса плода составила 1700 гр., стенки матки четко не дифференцировались. С диагностической целью использовалась МРТ, которая позволила подтвердить брюшную нидацию. Было решено произвести оперативное вмешательство лапаротомическим доступом в экстренном порядке. Интраоперационно обнаружено: в верхней половине брюшной полости, вне полости матки располагался живой недоношенный плод мужского пола, весом 1990 гр., с признаками незрелости. Оценка по шкале Апгар 7 – 8 баллов. Околоплодные воды отсутствовали. Отдельно определялась матка увеличенная до 8 – 9 недель. Плодовместилище - между задней стенкой матки, маточной трубой и мезосальпинксом, большим сальником, боковой стенкой таза. Плацента прилежала к левой маточной трубе, мезосальпинксу и ядри большого сальника. После извлечения плода произведена эмболизация маточных артерий (ЭМА), в последующем – практически бескровное удаление плаценты. При удалении плаценты выполнена тубэктомия слева и резекция большого сальника. Общая кровопотеря - 350 мл. Родильница переведена в послеродовое отделение. Диагностика брюшной беременности представляет значительные трудности. Только с увеличением срока беременности УЗИ приобретает диагностическую ценность. МРТ позволяет определить топографическое соотношение между плодом, плацентой и органами брюшной

полости, четко представить локализацию плаценты. Применение ЭМА, является профилактикой кровотечения, которое может развиваться в результате отделения плаценты от подлежащих органов и позволяет выполнить органосберегающие операции и сохранить репродуктивный потенциал женщины.

C-10 СЛУЧАЙ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО КРОВОТЕЧЕНИЯ НА ФОНЕ ЖЕЛУДОЧНОЙ АНГИОПАТИИ

Мокляк Е.В.

Научные руководители: профессор кафедры
экспериментальной и клинической фармакологии
Украинской медицинской стоматологической академии
профессор д.м.н. Важничая Е.М., заведующий
хирургическим отделением Глобинской ЦРБ Полтавской
области Харченко Д.А.
ВГУЗ Украинская медицинская стоматологическая
академия, Полтава, Украина

CASE OF RECIDIVE BLEEDING ON THE BACKGROUND OF GASTRIC ANGIOPATHY

Moklyak Y.V.

Scientific Advisors: professor of Chair of experimental and
clinical pharmacology of Ukrainian medical stomatological
academy professor Dr. Sci (Med). Vazhnichaya Y.M., head of
surgical department of Globino CDH of Poltava region resident
Kharchenko D.A.
HSEE, Poltava, Ukraine

Больной К., 74 лет, поступил в хирургическое отделение ЦРБ в ургентном порядке 07.08.12 г. с жалобами на общую слабость, головокружение, наличие кала черного цвета. Заболел 06.08.12 г., когда появились вышеуказанные симптомы, которые нарастали. Ранее оперирован по поводу острого холецистита и перфоративной язвы двенадцатиперстной кишки. Общее состояние средней тяжести, кожные покровы бледные, пульс 100 уд./мин., АД 110/60 мм. рт.ст., язык сухой, живот при пальпации мягкий, дискомфорт в эпигастрии, per rectum – кал черного цвета. Предварительный диагноз: Желудочно-кишечное кровотечение. Кровопотеря средней степени тяжести. При лабораторном обследовании: эр.- $3,4 \times 10^{12}/л$, Hb-108г/л, Ht-30%, тромб.- $180 \times 10^9/л$. По данным ФГДС: полость желудка содержит темную кровь и ее сгустки, по малой кривизне – фиксированный сгусток крови 1,0х2,0см без подтекания крови. Больному введен постоянный тонкий назогастральный зонд, назначена гемостатическая, гемотрансфузионная и противоязвенная терапия. 09.08.12 г. возник рецидив кровотечения, но от операции больной

отказался. При ФГДС в полости желудка сгустки темной крови без активного кровотечения. В тот же день – второй рецидив кровотечения. Состояние больного тяжелое, пульс нитевидный 100 уд./мин., АД 70/40 мм рт.ст., эр.-2,3х10¹²/л, Hb-60г/л, Ht-18%, тромб.-160х10⁹/л. Операция выполнена в экстренном порядке. Произведена верхнесрединная лапаротомия с рассечением спаек и выделением желудка из них. Пальпаторно источник кровотечения не выявлен, произведена гастротомия. При осмотре в области малой кривизны обнаружено 3 сосуда без признаков активного кровотечения, выступающих над уровнем слизистой, диаметром 1,5-3,0 мм. Язвенного дефекта в желудке не найдено. Сосуды прошиты. Гастротомическое отверстие ушито. С помощью интраоперационной ФГДС выявлен еще 1 непрошитый «торчащий» сосуд высоко по малой кривизне. Швы сняты, сосуд прошит, желудок вновь ушит, брюшная полость дренирована и ушита послойно. Лечение продолжено в отделении реанимации. 12.08.12 г. переведен в хирургическое отделение с эр.-2,8х10¹²/л, Hb-84г/л, Ht-26%, тромб.-170х10⁹/л, где продолжена заместительная терапия. Состояние постепенно улучшалось. 17.08.12 г. швы сняты через один, ОАК: эр.-3,5х10¹²/л, Hb-104г/л, Ht-31%, тромб.-180х10⁹/л. 20.08.12 г. швы полностью сняты, рана зажила первичным натяжением. До оперативного лечения больному было перелито 1360 мл одногруппной эритроцитарной массы и 970 мл свежемороженой плазмы, в послеоперационном периоде – 1400 мл одногруппной крови и 2800 мл свежемороженой плазмы. 27.08.12 г. с лабораторными показателями: эр.-4,1х10¹²/л, Hb-117г/л, Ht-36%, тромб.-185х10⁹/л больной выписан на амбулаторное долечивание. Клинический диагноз: Ангиодисплазия сосудов желудка, осложненная рецидивирующим кровотечением. Кровопотеря тяжелой степени.

С-11
**РЕДКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ
МАССИВНОГО
ВНУТРИБРЮШНОГО
КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ
ИЗМЕНЕННЫХ СОСУДИСТЫХ
СПЛЕТЕНИЙ МИОМЫ МАТКИ**

*Королева Д.В., Тихобаева А.А.
Научный руководитель: младший научный сотрудник
кафедры акушерства и гинекологии педиатрического
факультета
к.м.н. Арютин Д.Г.
Городская клиническая больница №31, Москва, Россия*

**A RARE SIGHTING OF A MASSIVE
INTRA-ABDOMINAL BLEEDING
FROM ALTERED VASCULAR
PLEXUSES UTERINE MYOMA**

*Koroleva D.V., Tihobaeva A.A.
Scientific Advisor: younger research associate of chair of
obstetrics and gynecology of pediatric faculty Cand. Sci (Med)
Aryutin D.G.
City clinical hospital №31, Moscow, Russia*

Пациентка П. 24 лет, поступила 29.08.10 г., ночью, по каналу скорой медицинской помощи в приемное отделение ГКБ №31 г. Москвы с жалобами на выраженные боли во всех, преимущественно в нижних отделах живота, тошноту, однократную рвоту. Из анамнеза известно: 5 день менструального цикла; заболела остро, на фоне полного здоровья, за два часа до момента поступления. В приемном отделении осмотрена гинекологом и хирургом, учитывая не ясную клиническую картину заболевания, с целью дифференциальной диагностики между острой гинекологической и хирургической патологией произведена экстренная диагностическая лапароскопия. Интраоперационно обнаружено: в брюшной полости до 300 мл темной крови и сгустков, тело матки увеличено до 9-10 недель беременности за счет множественных интерстициально-субсерозных узлов миомы, лидирующий, расположенный в дне матки диаметром до 4 см. Придатки матки с двух сторон без особенностей. Червеобразный отросток и остальные органы брюшной полости без видимых изменений. На поверхности вышеописанного лидирующего узла визуализируются сеть расширенных до 3-5 мм артерий, а также сосудистые узловоеобразования до 2 см в диаметре, прикрытых темными сгустками крови, при снятии которых началось активное струйное внутрибрюшное кровотечение. Попытки эндоскопической остановки кровотечения оказались безрезультатны. Принято решение о конверсии

оперативного доступа. Произведена экстренная нижнесрединная лапаротомия. В ходе оперативного вмешательства выполнено: остановка внутрибрюшного кровотечения, миомэктомия вышеописанного узла и удаление сосудистых образований. Интраоперационная кровопотеря составила 1000 мл. Ранний послеоперационный период осложнился острой постгеморрагической анемией средней степени тяжести. По данным гистологического исследования ГКБЗ1 картина может соответствовать лейомиосаркоме. Гистологический препарат консультирован в РОНЦ им. Н.Н.Блохина, заключение: пролиферирующая (клеточная) лейомиома с единичными митозами в редких полях зрения и участками расстройства кровообращения. На 15 сутки от момента оперативного вмешательства пациентка выписана в удовлетворительном состоянии. Учитывая молодой возраст пациентки, заинтересованность в сохранении репродуктивной и менструальной функции, больной с целью лечения миомы матки решено, произвести эмболизацию маточных артерий, которая выполнена в плановом порядке через 6 месяцев от момента первичного оперативного вмешательства.

C-12

СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ СТОЛБНЯКА В ГЛАВНОМ НАЦИОНАЛЬНОМ ГОСПИТАЛЕ МУЛАГО В УГАНДЕ

Бьякуно У.

*Научный руководитель: профессор кафедры
экспериментальной и клинической фармакологии
Украинской медицинской стоматологической академии
профессор д.м.н. Важничая Е.М.
ВГУЗ Украинская медицинская стоматологическая
академия, Полтава, Украина*

A CASE OF SUCCESSFUL MANAGEMENT OF TETANUS DISEASE AT MULAGO NATIONAL REFERRAL HOSPITAL IN UGANDA

Byakuno W.

*Scientific Advisor: professor of Chair of experimental and
clinical pharmacology of Ukrainian Medical Stomatological
Academy professor Dr. Sci (Med) member of the Academy
Vazhnichaya Y.M.
HSEE, Poltava, Ukraine*

The purpose of this research study is to establish the clinical management of Tetanus Disease and the effectiveness of drugs prescribed by physicians at Mulago National Referral Hospital in Uganda. Mr. Joseph O., a 29-year-old farmer, is from Kibanga village in Vumba parish, Kalagala subcounty in Luwero District. He was brought in the hospital

after having been involved in a fatal motor cycle accident 7 days ago and sustained multiple wounds. Mr. Joseph O. was referred from Kalagala health center level four. The reason for referral was to enable the patient access appropriate management for his disease, as there was shortage of drugs at that time in the health facility. The clinical presentation of Mr. Joseph O. was that he had muscle spasms with mild stiffness of the jaw; neck was stiff as well, he had difficult swallowing; stiff abdominal muscles. Physical examination: patient had temperature 38 degrees Celsius. He sweated. Blood pressure was 140/100 mm. Hg. Heart rate was very rapid. The wounds were located on the right leg. They were deep, crushed and dirty with pus and bad smell. The Kerning's sign was positive. On the basis of the patient's complaints of mild stiff of the jaw, stiff neck, difficult swallowing, stiffness of abdominal muscles, and also that the patient experiences painful body spasms lasting for several minutes which were typically triggered by minor occurrence like loud noise, physical touch, and basing on the fact that he sustained many injuries, he did not seek medical treatment immediately and yet he needed to receive the anti-tetanus serum, the physical examination which reveals remarkable fever, sweating, hypertension, rapid heart rate, the presence of crushed dirty wounds, the diagnosis was: Tetanus in spasm form. Management of the disease included the following: 1. Admitting into the intensive care unit, into the dark room, free of noise. 2. Wounds toilet; removal of the dead tissues, clean of the wounds with Hydrogen peroxide. 3. The wounds have been left open without dressing it so as to minimize the toxins from penetrating deeper in the tissues. 4. Intravenous injections of Ceftriaxone (1g) every 4 hours. 5. Anti-tetanus serum (30.000 international units). 6. Intravenous injections of Diazepam (10 mg), whenever, patient gets spasms. 7. Intravenous injections of No-spa (80 mg) every 4 hours until patient's condition gets better. The disease in the given patient developed without possible complications such as sudden cardiac death, pulmonary embolism, aspiration pneumonia or acute renal failure. After making a close monitoring of the patient, we found out that within two weeks on intensive care management, the prognosis of the patient was better, and he was later discharged when he was well and in good health. Special thanks go to the hospital administration who allowed me to investigate the condition of this patient.

C-13

КИСТА БАРТОЛИНОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ БОЛЬШИХ РАЗМЕРОВ (ДИАМЕТРОМ 20 CM)

Плахова Т.А.

Научный руководитель: врач акушер-гинеколог

ассистент к.м.н. Шевченко Н.А.

Городская клиническая больница №31, Москва, Россия

BARTHOLIN'S GLAND CYST OF LARGE SIZE (DIAMETER 20 CM)

Plakhova T.A.

Scientific Advisor: obstetrician-gynecologist assistant of

professor Cand. Sci (Med) Shevchenko N.A.

City clinical hospital №31, Moscow, Russia

Бартолинова железа - большая парная железа преддверия влагалища, расположенная в толще больших половых губ у их основания. Выводной проток бартолиновой железы открывается на внутренней поверхности малой половой губы. Бартолинова железа выделяет тягучую сероватую богатую белком жидкость, которая поддерживает нормальную влажность слизистой оболочки входа во влагалище. Если выводной проток железы закупоривается, то выделения этой железы скапливаются внутри и образуется киста. Выглядит она как округлая припухлость губы различного размера от 1 до 3-4 см. Больная К. 37 лет находилась на лечении в гинекологическом отделении ГКБ № 31 с 02.07.12г-06.07.12г. Клинический диагноз: Киста бартолиновой железы слева. Жалобы при поступлении: на тянущие боли и на ощущение «инородного тела» в области промежности. Из анамнеза: пациентка с 2011 года обнаружила у себя на левой большой половой губе подвижное безболезненное образование. К врачу ж/к не обращалась, наблюдала за образованием самостоятельно, которое постепенно увеличивалось в размерах. И только в июне 2012 года обратилась к гинекологу. Было рекомендовано оперативное лечение в плановом порядке. Пациентка была полностью обследована и госпитализирована в ГКБ №31. Гинекологический осмотр: Наружные половые органы сформированы правильно, оволосенение по женскому типу. В области левой большой и малой половой губы визуализируется образование 20 см в диаметре, туго-эластичной консистенции, безболезненное, без гиперемии. Осмотр в зеркалах: Шейка матки конической формы, не эрозирована. Наружный зев точечный. Выделения из цервикального канала слизистые. Двуручное исследование: Шейка матки обычной плотности. Тракции за шейку безболезненные. Тело матки в ante flexio, не увеличено, плотной консистенции, подвижное, безболезненное. Придатки с обеих сторон не определяются, область их безболезненна. Своды

свободные, глубокие. Инфильтратов в малом тазу нет. 04.07.12 г под спинальной анестезией с большими техническими трудностями произведено вылущивание кисты левой бартолиновой железы. Из полости кисты излилось 600 мл светло-коричневого содержимого с запахом. Полость промыта 3% перекисью водорода. На стенки наложены 3-х рядный викриловый шов и внутрикожный викриловый шов. Операционная рана обработана раствором фурацилина. Установлен латексный выпускник. Заключение гистологического исследования: Стенки кисты без эпителиальной выстилки, представлены фиброзно-грануляционной тканью, обильно инфильтрированной плазмócитами с примесью лимфоцитов, сегментоядерных лейкоцитов, макрофагов, ксантомных клеток, гигантских многоядерных клеток; с отеком и очаговыми кровоизлияниями различной давности. Послеоперационный период протекал благоприятно. 06.07.12г пациентка на 2 сутки после операции выписана домой в удовлетворительном состоянии.

C-14

ОПЫТ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ СКЛЕРОЗИРУЮЩЕГО МЕЗЕНТЕРИТА (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

Алиев М.М.

*Научный руководитель: заведующий кафедрой лучевой
диагностики и терапии РНИМУ им. Пирогова*

профессор д.м.н. Юдин А.Л.

*Центральная Клиническая Больница Российской Академии
Наук, Москва, Россия*

EXPERIENCE IN DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF SCLEROSING MESENTERITIS (CLINICAL OBSERVATION)

M.M.Aliev

*Scientific Advisor: head of department of radiologic diagnostics
and therapy professor Dr. Sci (Med) A.L.Yudin*

*Central Clinical Hospital of the Russian Academy of Sciences,
Moscow, Russia*

Пациентка П., 83 года, поступила в клинику 12 июня 2012 г. с жалобами на выраженную слабость, повышение температуры до 37,5°, боли в верхних отделах и вздутие живота, постоянную тошноту, запоры. Полтора года назад была госпитализирована по поводу обострения панкреатита. В анамнезе спаечная болезнь, дивертикулез нисходящей ободочной и сигмовидной кишки, запоры, неалкогольный стеатогепатит, хронический гастродуоденит, полип 12-перстной кишки, ишемическая болезнь сердца, холецистэктомия по поводу

желчекаменной болезни 44 года назад. Биохимический и общий анализ крови выявили повышение АЛТ – 43 ед., АСТ – 68 ед., билирубин общ. – 22,7 мкмоль/л, ГГТП – 391 ед/л, ЩФ – 591 ед/л, снижение общего белка – 56 г/л, холестерина – 3,3 ммоль/л, ускорение СОЭ до 22 мм/ч. При компьютерной томографии в стационаре выявлены признаки очагового стеатоза. Основные изменения отмечены в области брыжейки. Определяется тяжистое уплотнение жировой клетчатки брыжейки. Сосуды брыжейки не смещены, вокруг них отмечается ободок жировой ткани нормальной плотности. На основе клинко-лабораторных данных и результатов КТ был поставлен диагноз – лекарственный гепатит, склерозирующий мезентерит (панникулит брыжейки). Назначен курс лечения: диклофенак 3.0 мл 1 раз в сутки внутримышечно, ацекардол 100 мг 1 раз в сутки перорально, кеторол 2,0 мл при болях 1 раз в сутки внутримышечно. При контрольной КТ через 5 недель патологические изменения брыжейки не определяются. Начальные клинические проявления панникулита брыжейки неспецифичны, и КТ обычно оказывается первым и достаточным методом диагностики данного состояния. Показатели диагностической ценности приближаются к 100% при сочетании симптомов «мутной брыжейки» и «жирового кольца». В представленном случае терапия нестероидными противовоспалительными препаратами привела к регрессии панникулита брыжейки.

С-15
**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ
ТАКТИКИ ОТСРОЧЕННОГО
РОДРАЗРЕШЕНИЯ ВТОРОГО
ПЛОДА ПОСЛЕ
ВНУТРИУТРОБНОЙ ГИБЕЛИ
ПЕРВОГО ПЛОДА ПРИ
БИХОРИАЛЬНОЙ
БИАМНИОТИЧЕСКОЙ ДВОЙНЕ**

Рзаева Р.А.

*Научный руководитель: профессор д.м.н. Козлов П.В.
Городская больница №8 Департамента Здравоохранения
города Москвы, Москва, Россия*

**CLINICAL CASE OF TACTICS OF
DELAYED DELIVERY THE SECOND
FOETUS AFTER INTRA-UTERINE
DEATH OF THE FIRST FOETUS AT
DICHORIONICDIAMNIOTIC TWINS**

Rzaeva R.A.

*Scientific Advisor: professor Dr. Sci (Med) Kozlov P.V.
Hospital № 8 Moscow Health Department, Moscow, Russia*

Введение: внутриутробная гибель одного из плодов – осложнение многоплодной беременности, наблюдаемое в 0,5-6,8% случаев. Оптимальной тактикой в этом случае является пролонгирование беременности, направленное на улучшение перинатального исхода. Клинический пример: Пациентка Б., 29 лет. Сомат. анамнез: хр. пиелонефрит (ремиссия). Гинекологический анамнез: в 2001 году – резекция правого яичника (апоплексия), в 2005 году – диагностическая лапароскопия (овариосальпинголизис), в 2006 году – ампутация шейки матки (дисплазия III степени). Репродуктивный анамнез: 1-я бер. в 1998 г. – мед. аборт на сроке 8-9 недель; 2-я бер. – самопроизвольный выкидыш на сроке 4-5 недель; 3-я бер. – данная (ЭКО). Течение настоящей беременности: 1 тр. – в 5-6 недель – отслойка хориона, кровотечение. Стац. лечение: но-шпа, дицинон, утрожестан; 2 тр. – в 22-23 недели – угроза преждевременных родов. Стац. лечение: сульфат магния, гинипрал, верапамил. Введен разгружающий акушерский пессарий. Поступила в родильное отделение ГБ№ 8 ДЗ г. Москвы с диагнозом: Беременность 24-25 нед. Бихориальная биамниотическая двойня. Головное предлежание 1 плода. ЭКО. ИЦН. Угроза прерывания беременности. ОАГА. Хр. пиелонефрит (ремиссия). Акушерский пессарий. ПРПО. Проведена токолитическая терапия (гинипрал, верапамил, сульфат магния), профилактика респираторного дистресс-синдрома плода (дексаметазон 24 мг) и гнойно-септических осложнений матери: антибактериальная (цефалоспорины 3 поколения), инфузионная. На 6 сутки латентного периода произошло самопроизвольное прерывание беременности мертвым плодом женского пола массой 750 г, длиной 31 см. Учитывая наличие бихориальной двойни у первородящей с гестационным сроком 25 нед. и удовлетворительное состояние 2 плода решено пролонгировать беременность в интересах 2 плода. Пуповина 1 плода лигирована шелком, пересечена и обработана антисептическим р-ром. Акушерская тактика: динамическое обследование беременной, инфузионная (400-800 мл/сут), антибактериальная, токолитическая, дезагрегационная, анаболическая терапия. На 14 сутки интергенетического периода родился 2-ой живой недоношенный мальчик без видимых пороков развития в чисто-ягодичном предлежании, массой 1040 г, длиной 35 см, с оценкой по шкале Апгар 3-5 баллов. Ребенок переведен в ОРИТ для дальнейшего наблюдения и лечения с диагнозом: ОДН. Врожденная интерстициальная пневмония. Церебральная

ишемия 2 ст. НК 2 ст. Недоношенность 28 недель. После лечения в ОРИТ ребенок переведен на 2 этап выхаживания. Выписан домой в удовл. состоянии на 56 сутки. Вывод: При глубоко недоношенной беременности двойней и отсутствии противопоказаний со стороны матери и плода наиболее целесообразна тактика отсроченного рождения 2 плода. Применение современных перинатальных подходов позволяет уменьшить уровень мертворождаемости и смертности новорожденных.

C-16

**ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНАЯ
СТРОМАЛЬНАЯ ОПУХОЛЬ
ТОЩЕЙ КИШКИ С
ЭКСТРАОРГАНЫМ РОСТОМ,
ОСЛОЖНЕННАЯ МАССИВНЫМ
РЕЦИДИВИРУЮЩИМ
ВНУТРИПРОСВЕТНЫМ
ТОНКОКИШЕЧНЫМ
КРОВОТЕЧЕНИЕМ**

*Климов А.А., Мередов В.Б., Селезнев Д.Е., Полухина Е.А.,
Иванова Е.В.*

Научный руководитель: Ведущий научный сотрудник научно-образовательного центра абдоминальной хирургии и эндоскопии РНИМУ им. Н.И. Пирогова и факультета фундаментальной медицины МГУ профессор д.м.н. Федоров Е.Д.

Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, НОЦ абдоминальной хирургии и эндоскопии (зав. НОЦ – проф. Шаповальянц С.Г.). Городская клиническая больница №31 г. Москвы (гл. врач - Маслова Р.А.), Москва, Россия

**GASTROINTESTINAL STROMAL
TUMOR OF THE JEJUNUM WITH
EXTRAORGAN GROWTH,
COMPLICATED BY MASSIVE
RECURRENT INTRALUMINAL
INTESTINAL BLEEDING**

*Klimov A.A., Meredov V.B., Seleznev D.E., Poluhina E.A.,
Ivanova E.V.*

Scientific Advisor: Head scientist of the scientific-educational center of abdominal surgery and endoscopy RNIMU named after N.I. Pirogov and faculty of fundamental medicine MSU professor Dr. Sci (Med) Fedorov E.D.

Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov, SEC of abdominal surgery and endoscopy (head SEC - prof. Shapovalyants S.G.). City Clinical Hospital № 31 Moscow (Head Physician - Maslova R.A.), Moscow, Russia

Диагностика источника и точной локализации тонкокишечного кровотечения (ТКК) – были и остаются трудной клинической задачей. Цель сообщения: представить редкий клинический случай ТКК, успешно диагностированный с помощью комплекса современных методов

энтероскопии. Описание случая: Пациент К., 55 лет, был переведен в нашу клинику 05.02.2010г из соседнего стационара с клинической картиной тяжелого рецидивирующего желудочно-кишечного кровотечения (ЖКК) 2-х суточной давности (потеря сознания, многократный чёрный жидкий стул, Нб- 67 г/л.). Ранее, за 2 года до описываемых событий, он уже находился на стационарном лечении по поводу ЖКК из неустановленного источника. При данном поступлении коллегами и нами, в общей сложности трижды, были выполнены экстренные ЭГДС и колоноскопии, при которых истинный источник ЖКК обнаружен не был, но отмечалось поступление крови через илеоцекальный клапан. В реанимационном отделении ЖКК остановилось под влиянием консервативной терапии. При видеокапсульной энтероскопии (ВКЭ) - заподозрено наличие кавернозной гемангиомы тонкой кишки с небольшими эрозиями на поверхности. При УЗИ органов брюшной полости (выполненном до и после КТ) в мезогастрии слева было обнаружено образование 53х37 мм, с четкими контурами, средней эхогенности, однако, при КТ - образований в брюшной полости выявлено не было. Было принято решение о проведении 18.02.2012г. лапароскопически ассистированой баллонной энтероскопии, однако, еще на диагностическом этапе лапароскопии в 1,5 метрах дистальнее связки Трейца была выявлена плотная бугристая опухоль с обильно развитой сосудистой сетью размерами 5х4 см, исходящая из стенки тощей кишки и растущая экстраорганно. Была выполнена аппаратная резекция тонкой кишки с наложением анастомоза «конец в конец» из ограниченной по объёму нижнесрединной лапаротомии. При энтероскопии удаленного фрагмента было подтверждено наличие мелкоточечных эрозий на слизистой оболочке тонкой кишки. На 7 сутки после операции пациенту была выполнена релапаротомия и рассечение сращений по поводу ранней послеоперационной спаечной тонкокишечной непроходимости. Пациент был выписан в удовлетворительном состоянии на 15 сутки. По результатам гистологического и иммуногистохимического анализа установлен диагноз GIST тонкой кишки с низкой степенью злокачественности (<2 митозов в 50 РПЗ; CD117+++,CD34+++). Заключение: Комплекс современных методов энтероскопии, включающий в себя ВКЭ, баллонную энтероскопию, лапароскопию, позволил выявить редкий источник тонкокишечного кровотечения, его локализацию и, несмотря на экстраорганный характер роста опухоли, выполнить радикальное лечение из малого хирургического доступа в адекватном объеме.

C-17

**I ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫЕ РОДЫ В
26 НЕДЕЛЬ, ЭКО И ПЭ – I
ПОПЫТКА, РУБЕЦ НА МАТКЕ
ПОСЛЕ ИССЕЧЕНИЯ
МАТОЧНОГО УГЛА СПРАВА В
2011 Г., ПОЛНЫЙ РАЗРЫВ
МАТКИ, АНТЕНАТАЛЬНАЯ
ГИБЕЛЬ ПЛОДА,
ВНУТРИБРЮШНОЕ
КРОВОТЕЧЕНИЕ,
ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ШОК I-II
СТЕПЕНИ**

Симухина М.А., Спиридонов Д.С.

*Научный руководитель: профессор д.м.н. Шалина Р.И.
Российский Национальный Исследовательский
Медицинский Университет им. Н.И. Пирогова, Москва,
Россия*

**I PRETERM LABOUR AT 26
WEEKS, IVF & ET - I ATTEMPT,
THE SCAR ON THE UTERUS
AFTER A WEDGE RESECTION IN
2011, COMPLETE RUPTURE OF
UTERUS, ANTENATAL FETAL
DEATH, INTRA-ABDOMINAL
BLEEDING, HEMORRAGIC SHOCK
I-II**

Simukhina M.A., Spiridonov D.S.

*Scientific Advisor: professor Dr. Sci (Med) Shalina R.I.
The Russian National Research Medical University named
after N.I. Pirogov, Moscow, Russia*

Пациентка Е. 25 лет была доставлена в роддом г. Москвы бригадой скорой медицинской помощи в тяжелом состоянии с диагнозом: беременность 26 недель, угроза преждевременных родов. Жалобы при поступлении: на слабость, головокружение, тошноту, резкую боль в нижних отделах живота, усиливающуюся при изменении положения тела. АД при поступлении - 90/60 мм.рт.ст. ЧСС - 100 уд. в мин. Из анамнеза: в 2010 году выполнена лапароскопия и тубэктомия справа, предположительно – по поводу непроходимости маточной трубы. В декабре 2011 года проведена лапароскопия с иссечением трубного угла по поводу интерстициальной беременности в культе правой маточной трубы. В связи с первичным бесплодием в 2012 году пациентке было проведено ЭКО и ПЭ с положительным эффектом. Обследована в приемном отделении: гемоглобин при поступлении – 84 г/л; УЗИ органов брюшной полости: размеры плода соответствуют 26 неделям гестации,

головное предлежание, в брюшной полости – 800 мл свободной жидкости со взвесью, кзади и справа от шейки матки визуализируется образование средней экзогенности неоднородной структуры размерами 72х35х59 мм, сердцебиение плода не определяется. Диагноз в приемном отделении: I преждевременные роды в 26 недель, ЭКО и ПЭ – I попытка, рубец на матке после иссечения маточного угла справа в 2011 г., полный разрыв матки, антенатальная гибель плода, внутрибрюшное кровоотечение, геморрагический шок I-II степени. Учитывая признаки внутрибрюшного кровотечения, больная подана в операционную в экстренном порядке. Под эндотрахеальным наркозом произведена нижнее-срединная лапаротомия. При осмотре брюшной полости обнаружено: большое количество жидкой крови со сгустками, размеры матки увеличены до 26 недель беременности, в области правого маточного угла – разрыв матки 3х4 см, края неровные. Извлечен мертвый плод женского пола массой 857 гр., произведено зашивание разрыва матки, дренирование брюшной полости. Общая кровопотеря – 3000 мл. Гемоглобин во время операции: 49 г/л. Выполнена реинфузия аутологичной эритроцитарной массой С.А.Т.С. и CELL Saver - возвращено 1324 мл. В палате интенсивной терапии произведено переливание эритроцитарной массы – 310 мл, свежемороженой плазмы – 600 мл. В послеоперационном периоде получала лечение: клафоран - 1г №4 в/в, окситоцин - 1,0 №3 в/м, клексан - 0,2 п/к, ферлатум - 1 фл №2, линекс - 2 капс. №3, достинекс - 1т №2, долак - 1,0 в/м №2. Через 6 дней после поступления больная выписана в удовлетворительном состоянии под наблюдение врача ЖК. УЗИ органов малого таза в день выписки: патологии не выявлено, свободной жидкости в области малого таза нет. Гемоглобин при выписке - 90 г/л. Рекомендовано: физический покой – 3 недели; обильное питье; белковая диета; компрессионный трикотаж – 10 дней; клексан – 0,2 п/к; цедекс – 400 мг №1 – на 3 дня, фенюльс – 1 капс. – 10 дней, достинекс – ½ №2, нормофлорин Д - 20 мл №3 на 10 дней.

C-18

ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ КОРРЕЛЯЦИИ ТЕЧЕНИЯ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ГЛИОМЫ ЛЕВОЙ ЛОБНОЙ ДОЛИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Шрамко А.Д.

*Научный руководитель: профессор кафедры общей
хирургии СПбГПМА, заведующий отделением
эндовидеохирургии Мариинской больницы профессор д.м.н.
Спесивцев Ю.А.*

*Ленинградский областной онкологический диспансер,
Санкт-Петербург, Россия*

CLINICAL CASE OF SURGICAL TREATMENT OF BREAST CANCER WITH EXTENSIVE COMORBIDITY

Shramko A.D.

*Scientific Advisor: Professor, Department of General Surgery
SPBGPM, head of the Mariinsky Hospital endovideosurgery
professor Dr. Sci (Med) Spesivtsev Y.A.*

Leningrad Regional Cancer Center, St. Petersburg, Russia

Больная К 1960 года рождения находилась на лечении в хирургическом отделении Ленинградского областного онкологического диспансера в период 10.01.2012г. по 11.02.2012г. Диагноз: Рак левой молочной железы T2N0M0. Сопутствующая патология: гипертоническая болезнь II ст., ОНМК в 1993 и 2008 годах, ИБС, атеросклеротический кардиосклероз, хроническое нарушение мозгового кровообращения, метаболический синдром, глиома в левой лобной доле (в динамике рост), эпилепсия, варикозное расширение вен нижних конечностей, бронхиальная астма, сахарный диабет II типа, аллергические реакции на йод, эуфиллин, баралгин. В предоперационный период была произведена терапия фенотарбиталом, с учетом наличия у больной эпилепсии. По результатам обследования: ЭКГ: синусовый ритм с ЧСС 73, АД 160/100, ЭХОКГ: наличие в перикарде 5 мл жидкости; спиральная КТ головного мозга от 15.10.2012: гиподенсное образование неправильной округлой формы, без перифокального отека 4,7x2,7x3,7 см. увеличение образования в сравнении с МРТ исследованием в прошлом году. Операция: Модифицированная радикальная мастэктомия по Маддену слева, течение анестезии без осложнений. Препараты: Молочная железа с инфильтративной опухолью на границе верхних квадрантов, 9 лимфоузлов I и II уровней. Гистологическое заключение: мультицентричная протоковая карцинома молочной железы T2N0M0 ER+ (рецепторы эстрогена) PR- (рецепторы прогестерона), размеры опухоли 3,0 см, третьей степени

злокачественности, 8 баллов по Блему, лимфатические узлы без изменений, HER2/neu 1+ (отрицательный). Послеоперационный период без осложнений, больная переведена из отделения интенсивной терапии на четвертые сутки после операции, заживление операционной раны первичным натяжением, по поводу лимфореи выполнена фенистрация левой аксиллярной области. Была выписана из стационара на амбулаторное лечение по месту жительства на девятые сутки после операции. Больной для профилактики лимфостаза руки на стороне операции регулярно проводить гимнастику, согласно выданной инструкции и использовать гепариновую мазь два раза в день. Данный клинический случай интересен тем, что рост глиомы наблюдался в период развития опухоли молочной железы, после мастэктомии, рост глиомы остановился (по результатам КТ головного мозга от 10.10.2012), чего ранее в литературе описано не было.

C-19

КОМПЛЕКСНОЕ ЭТАПНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНОЙ СО ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМ НОВООБРАЗОВАНИЕМ СИГМОВИДНОЙ КИШКИ IV СТАДИИ

Ваганов А.А.

*Научный руководитель: сотрудник кафедры
факультетской хирургии №1 Российского Национального
Исследовательского Медицинского Университета им. Н.И.
Пирогова*

профессор д.м.н. Васильев В.Е.

*Городская клиническая больница №1 им. Н.И. Пирогова,
Москва, Россия*

COMPLEX LANDMARK TREATMENT OF THE PATIENT WITH CANCER OF SIGMOID COLON IV STAGE

Vaganov A.A.

*Scientific Advisor: research worker of faculty surgery
department Russian National Research Medical University of
N.I. Pirogov professor Dr. Sci (Med) Vasilyev V.E.
Clinical hospital №1 of N.I. Pirogov, Moscow, Russia*

Больная Я., 60 лет, поступила в факультетскую хирургическую клинику с жалобами на периодическое появление темных прожилок крови и слизи в кале, на нарушение акта дефекации, тенезмы и чувство тяжести в гипогастрии. В клинике, в ходе колоноскопии было выявлено объемное образование в сигмовидном отделе толстого кишечника, взята биопсия (гистологическое заключение: умеренно-дифференцированная

аденокарцинома). Результаты УЗИ органов брюшной полости показали наличие метастатических очагов в правой доли печени. Решается проведение сигмоидэктомии с выведением одноствольной колостомы и правостороннюю гемигепатэктомию, противопоказания отсутствуют. В послеоперационном периоде пациентке проводилось ПХТ 5 курсов по схеме Xelox. Через 4 месяца больная планово госпитализируется по поводу закрытия сигмостомы. В дообследовании при УЗИ органов брюшной полости обнаруживается метастатическое поражение левой доли печени. Результаты ангиографии общей и левой печеночной артерии показали, что в проекции оставшейся доли печени визуализируется несколько округлых патологических образований со смешанной васкуляризацией размерами 57х55х55х38 мм. Учитывая объем поражения и локализацию больной выполняется химиоэмболизация левой печеночной артерии (доксорубицин 50 мг + липиодол 10,0). Больная выписывается в удовлетворительном состоянии с последующей госпитализацией для решения вопроса дальнейшей тактики лечения. Через месяц больная поступает в плановом порядке. После проведенной предоперационной подготовки больной выполнена сегментэктомия S4 печени, атипичная резекция S3 печени, дренирование брюшной полости. Послеоперационный период протекал без осложнений, больная выписывается в удовлетворительном состоянии. Через 3 месяца в плановом порядке больная госпитализируется в клинику, где ей проводят химиоэмболизацию левой печеночной артерии (доксорубицин 50 мг + липиодол 10,0 мл). Послеоперационный период без осложнений, выписывается пациентка в удовлетворительном состоянии. Через полгода пациентка в плановом порядке госпитализируется по поводу закрытия сигмостомы. После предоперационной подготовки производится лапаротомия, рассечение спаек с последующим формированием десцендоректоанастомоза «конец в конец», аппаратом СЕЕА-21 и дренированием брюшной полости. Пациентка в удовлетворительном состоянии выписывается под наблюдение врачей по месту жительства. Представленный клинический случай демонстрирует эффективность выбранной комплексной поэтапной тактики лечения рака сигмовидной кишки IV стадии, что увеличило условия и продолжительность жизни данной пациентке. И если учитывать, что подобные состояния были неоперабельны и больные в большинстве случаев не доживали и несколько лет, то данный клинический пример призывает к индивидуальному подходу в тактике лечения

таких больных.

С-20
**СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ
ЛЕЙОМИОСАРКОМЫ
СУПРАРЕНАЛЬНОГО ОТДЕЛА
НИЖНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ,
ОСЛОЖНИВШЕЙСЯ РАЗВИТИЕМ
БИЛАТЕРАЛЬНОГО ТРОМБОЗА
ГЛУБОКИХ ВЕН НИЖНИХ
КОНЕЧНОСТЕЙ**

Панфилов В.А.,
Научный руководитель: Сотрудник кафедры
факультетской хирургии №1 Российского национального
исследовательского медицинского университета имени Н.
И. Пирогова профессор д.м.н. Васильев В.Е.
Городская клиническая больница №1 им. Н.И. Пирогова,
Москва, Россия

**THE CASE OF SUCCESSFUL
TREATMENT OF
LEIOMIOSARCOMA OF
SUPRARENAL PART OF IVC WITH
COMPLICATIONS SET IN
BILATERAL THROMBOSIS OF
PROFOUND VEINS OF LOWER
EXTREMITIES**

Panfilov V.A.
Scientific Advisor: Research woker of faculty surgery
department Russian National Research Medical University of
N.I. Pirogov professor Dr. Sci (Med) Vasilyev V.E.
Clinical hospital №1 of N.I. Pirogov of Moscow, Moscow,
Russia

Пациентка М., 47 лет, поступила в ГКБ №1 в плановом порядке, для дообследования и решении вопроса о дальнейшей тактике лечения. Известно, что больная считает себя больной в течение 4 лет, с того момента, как стала отмечать появления болей в правом подреберье. Не обследовалась. В декабре 2011 года на диспансерном обследовании в поликлинике при УЗИ органов брюшной полости выявлено образование печени, нельзя было исключить гемангиому печени. За время динамического наблюдения отмечался рост образования (с 44х65х82 до 62х82х98мм). Больная госпитализирована в плановом порядке 21.05.2012 во 2ое хирургическое отделение ГКБ №1 с диагнозом опухоль левой доли печени. В клинике на УЗИ органов брюшной полости в проекции хвостатой доли печени гипо-анэхогенное образование 9х5,6 см, объемом до 120см² с гиперэхогенными стенками до 4-5мм, эхооднородным содержимым. На КТ органов брюшной полости изменения в хвостатой доле

соответствуют либо атипичной гемангиоме, либо гиперплазии доли с наличием фиброзных изменений, а также компрессия нижней полой вены. При МРТ органов брюшной полости выявлено объемное образование, требующее дифференцировки в своей органной принадлежности (диагноз гемангиома маловероятен в связи с ростом образования в течении менее 3 месяцев от 44x65x82 до 62x82x98 мм). Биохимический анализ крови на онкомаркеры: АФП – 3,33 Ед/мл, РЭА – 6 нг/мл, СА19 -9 17 Ед/мл. 24.05.2012 выполнена операция – лапаротомия, удаление опухоли забрюшинного пространства, резекция участка нижней полой вены с боковой аллопластикой, дренирование брюшной полости. На гистологии бипотата опухоли: лейомиосаркома забрюшинного пространства, развившегося из мышечной оболочки нижней полой вены, 3 степени злокачественности по FNCLCC. Дренажи удалены на 4-е и 6-е сутки. Послеоперационный период осложнился билатеральным тромбозом глубоких вен голени с проксимальной границей в подколенной вене справа и слева, неокклюзивным тромбозом супрааренального отдела нижней полой вены. При выполнении контрольного УЗАС нижних конечностей выявлен флотирующий характер (флотирующая верхушка тромба до 2 - 2,5 см). Учитывая эмболоопасный характер тромбоза, больная была переведена на лечебные дозировки НМГ. На фоне проводимой антикоагулянтной терапии отмечались явления реканализации, уровень тромбоза не нарастал, флотации не было. Швы сняты в обычные сроки, заживление первичным натяжением. Больная выписана из стационара в удовлетворительном состоянии 14.06.2012 г. Таким образом, больных с подозрением на онкологические заболевания хвостатой доли печени необходимо тщательно исследовать на предмет наличия лейомиосаркомы супрааренального отдела нижней полой вены. Применение УЗАС вен нижних конечностей в послеоперационном периоде у таких больных позволяет своевременно выявить осложнения в виде тромбоза глубоких вен нижних конечностей и своевременно начать лечение осложнения.

C-21
**РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ
АРТЕРИОВЕНОЗНОЙ
МАЛЬФОРМАЦИИ ЛЕВОЙ
СТОПЫ БОЛЬНОЙ 47 ЛЕТ**

*Кругомов А.В., Кокарева М.И.
Научный руководитель - Руководитель НОЦ
доцент к.м.н. Яремин Б.И.
Самарский государственный медицинский университет,
Самара, Россия*

**THE RESULTS OF TREATMENT
ARTERIOVENOUS
MALFORMATION OF LEFT FOOT
PATIENT 47 YEARS OLD**

*Krugomov A.V., Kokareva M.I.
Scientific Advisor: Director of scientific educational center
associative professor Cand. Sci (Med) Yaremin B.I.
Samara State Medical University, Samara, Russia*

В статье представлены результаты рентгенхирургического лечения больной 47 лет с диагнозом "Артериовенозная мальформация подошвенной поверхности левой стопы с афферентами из медиальной подошвенной артерии. Перевязка артериовенозных свищей (1999 г.)". Пациентка находилась на лечении в Клинике факультетской хирургии отделении сосудистой хирургии СамГМУ с 27.08.12 по 11.09.12 года. На момент поступления предъявляла жалобы на боли в левой стопе в покое и наличие объемного образования на подошвенной поверхности. Из анамнеза известно, что в 1999 году была проведена открытая операция по поводу артериовенозных свищей на левой стопе, беспокоивших больную с 1994 года. Операция сопровождалась перевязкой задней большеберцовой артерии за лодыжкой. 30.08.12 г. в отделении сосудистой хирургии СамГМУ была выполнена рентгенэндоваскулярная эмболизация артериовенозной мальформации левой стопы. Была селективно катетеризована МБА, выполнена частичная эмболизация артериовенозной мальформации. В дистальной трети левой голени за лодыжкой – дискретный критический стеноз (область перевязки задней большеберцовой артерии при предыдущей операции), повторные попытки пройти за стеноз – без успеха. По методике Сельдингера после выполнения местной анестезии под контролем R-скопии пунктирована ЗБМ дистальнее места стеноза за лодыжкой, установлен буж 4F и выполнена эмболизация оставшейся части АВМ. Послеоперационный период без особенностей. Выписывается 11.09.12 г. в стабильном состоянии. На данный

момент состояние больной
удовлетворительное, жалоб не предъявляет,
образование на левой стопе сохранено, но
уменьшено в размерах.

C-22

ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕННОЙ ФОРМЫ ЖКБ У ПАЦИЕНТА ПЕРЕНЕСШЕГО ГАСТРЭКТОМИЮ

Когтева О.В.

*Научный руководитель: сотрудник кафедры
факультетской хирургии №1 Российского национального
исследовательского медицинского университета им Н.И.*

Пирогова профессор д.м.н. Васильев В.Е.

*Городская клиническая больница №1 им. Н.И. Пирогова,
Москва, Россия*

TREATMENT OF THE COMPLICATED CHOLELITHIASIS FORM AT THE PATIENT AFTER A GASTREKTOMIA

Kogteva O.V.

*Scientific Advisor: research woker of faculty surgery department
Russian National Research Medical University of N.I. Pirogov
professor Dr. Sci (Med) Vasilyev V.E.*

Clinical hospital №1 of N.I. Pirogov, Moscow, Russia

Лечение осложненной формы ЖКБ у пациента перенесшего гастрэктомию. Больной Х,66 лет поступил 19.07.12 в ГКБ № 1 г. Москвы в плановом порядке. Из анамнеза известно, что у больного состояние после гастрэктомии от 1992г с формированием эзофагоэноанастомоза по Ру. Больной находился на диспансерном наблюдении по месту жительства, в ходе которого были обнаружены камни в желчном пузыре и общем желчном протоке, и, в плановом порядке в ГКБ им. С.П. Боткина, была выполнена холецистэктомия 11.04.12, холедохотомия, литоэкстракция, интраоперационная холангиография, дренирование холедоха по Керу. В послеоперационном периоде отмечен дебет желчи 500мл. Выписан из стационара с дренажем холедоха. Впервые обратился в ГКБ №1 05.05.12 с жалобами на боли в правом подреберье. Дренаж перекрыт, на фоне чего отмечалась клиническая картина холангита в связи с чем находился на стационарном лечении в хирургическом отделении, где был выявлен стеноз терминального отдела холедоха. Учитывая высокий дебет отделяемого по дренажу, нельзя было исключить локорегионарный рецидив рака желудка, в связи с чем больной был комплексно дообследован - данных за онкопатологию не выявлено. Поставлен диагноз: ПХЭС. Декомпенсированный стеноз БС. Неполный

наружный желчный свищ. Состояние после гастрэктомии, холецистэктомии, холедохотомии, литоэкстракции, дренирование холедоха по Керу. Учитывая недавнее оперативное лечение, решено выполнить оперативное вмешательство через 2 мес. Спустя 1 месяц больной поступает экстренно с жалобами на боли в правой нижней конечности, распирающего характера. При УЗАС вен нижних конечностей выявлен билатеральный тромбоз нижних конечностей, тромбоз общей бедренной вены с длиной флотации до 4 см, тромбоз МБВ слева до верхней трети. Учитывая не эмболоопасное состояние тромбоза, решено воздержаться от хирургической тактики лечения и проведена антикоагулянтная терапия, на фоне которой отмечена полная реканализация глубоких вен нижних конечностей. 30.07 в плановом порядке выполнена лапаротомия, трансдуоденальная папиллосфинктеротомия с пластикой, дренирование общего желчного протока по Керу, дренирование брюшной полости. Дренаж Кера, после предварительной фистулографии, удален на 9 суток. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии. Учитывая тот факт, что, в настоящее время, операции на желчном пузыре и желчных протоках выполняются эндоскопическим методом, который имеет малый процент осложнений, открытая операция является редкостью в лечении осложненных форм ЖКБ, в результате чего данный случай имеет большое практическое значение.

C-23

СПОСОБ ДИАГНОСТИКИ ИШЕМИИ МЫШЦ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ ИХ ХРОНИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Шубенок М.В.

*Научный руководитель - Профессор кафедры
факультетской хирургии №2 Лечебного факультета
РНИМУ им. Н.И.Пирогова профессор д.м.н. Кузнецов М.Р.
АНО ЦКБ МП Святителя Алексия, Москва, Россия*

WAY OF THE BOTTOM EXTREMITIES MUSCLE ISCHEMIA DIAGNOSTICS AT THEIR CHRONIC ARTERIAL FAILURE

Shubenok M.V.

*Scientific Advisor: Professor of NIPirogov RNRMU faculty
surgery department №2 professor Dr. Sci (Med) Kuznetsov M.R.
Moscow Patriarchate hospital, Moscow, Russia*

Больной К., 55 л., жаловался на появление боли в правой икроножной мышце при ходьбе на

расстояние около 100м, похолодание правой стопы и голени. На прямой аорто-артериограмме протяженная окклюзия a.femoralis superficialis dextra от устья до нижней трети бедра и стеноз a.iliaca communis dextra. Диагноз: облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей, окклюзия a.femoralis superficialis dextra, стеноз a.iliaca communis dextra, ХАНК ИБ ст. Выполнена сцинтиграфия мышц нижних конечностей по предложенному нами методу: на I этапе определяют перфузию мышц в покое. Обе голени помещаются пред детектором гамма-камеры. В периферическую вену вводят 370 МБк (10 mki) 99mTc-метоксиизобутилизонитрила (или 99mTc-тетрофосмина). Сразу после инъекции записывают 60 серийных сцинтиграмм длительностью по 1 сек (динамическую фазу исследования). Через 15 мин записывают статические сцинтиграммы мышц голени и бедер с длительностью по 2 мин на кадр. При этом определяется интенсивность накопления радиофармпрепарата (РФП) в мышцах конечности, характеризующая состояние тканевого метаболизма исследуемых регионов. II этап выполняют на следующие сутки со стандартной физической нагрузкой: ритмичный подъем и спуск на ступеньке высотой 25 см в течение 3 минут или до появления болей в нижних конечностях. Сразу после этого вводят РФП в той же дозе и выполняют запись сцинтиграмм. По результатам исследований, полученных в покое и по степени усиления кровотока в конечностях после нагрузки судят об имеющихся расстройствах кровообращения. Для выявления нормальных показателей ранее нами было проведено исследование, в котором указанные параметры определялись у молодых людей без клинических и инструментальных признаков ХАНК. В состоянии покоя у пациента нет достоверных изменений в фазах проводимого нами исследования. При нагрузке имеется незначительное снижение накопления РФП в мышцах бедра, голени (статическая фаза исследования) и удлинение времени выхода кривой на плато в голени почти в 2 раза, а в бедре – в 1,7 раза, что свидетельствует о выраженных расстройствах перфузии мышц правой нижней конечности и отражает выраженную ишемию напряжения. Нарушение перфузии мышц правого бедра свидетельствует о гемодинамически значимом стенозе правой общей подвздошной артерии, что исключает возможность выполнения данному пациенту бедренно-подколенного шунтирования без реконструкции подвздошного сегмента, в связи с высокой возможностью тромботической окклюзии протеза вследствие недостаточного притока к нему крови. Данный пример

иллюстрирует большие возможности метода в топической диагностике и степени ишемии мышц нижних конечностей, что способствует выбору более правильной тактики лечения. Также, данный метод может применяться для оценки эффективности проводимого как хирургического, так и консервативного лечения больных ХАНК, уточняя прогноз заболевания.

C-24

СЛУЧАЙ УДАЛЕНИЯ ОБОИХ НАДПОЧЕЧНИКОВ У ПАЦИЕНТА С РАКОМ ПОЧКИ

Пучинская М.В.

Научный руководитель: Заведующий ОХО-3 МГКОД

Масанский И.Л.

*Минский городской клинический онкологический диспансер,
Минск, Республика Беларусь*

A CASE OF BILATERAL ADRENALECTOMY IN A PATIENT WITH RENAL CELL CARCINOMA

Puchinskaya M.V.

Scientific Advisor: head of oncosurgery department № 3

Masansky I.L.

Minsk city clinical oncological health center, Minsk, Belarus

Пациент X, 1940 года рождения, был направлен в Минский городской клинический онкологический диспансер в январе 2008 года. При первичном осмотре жалобы на поллакиурию, в том числе никтурию до 2 раз, небольшие боли в поясничной области справа в течение примерно 10 лет. 15. 01. 2008 года выполнена компьютерная томография (КТ) органов брюшной полости (ОБП). В проекции правого надпочечника (НП) выявлено дополнительное изоденсивное образование 2,8*2,0*1,8 см. Из задней губы среднего сегмента правой почки исходит образование 3,7*3,9*4,7 см, накапливающее контраст с 31 до 46 единиц Хаунсфилда (НУ), деформирующее чашечно-лоханочную систему, на протяжении до 1,5 см интимно прилежащее к musculus ileopsoas. Лимфоузлы (ЛУ) брюшной полости не увеличены. Данные других обследований без существенной патологии. С диагнозом «опухоль правой почки» пациент направлен на хирургическое лечение. 30.1. 2008 – радикальная нефрадrenaлэктомиа справа. Гистологически – светлоклеточный рак почки pT1N0M0, стадия I, аденома правого НП. Проходил динамическое наблюдение в онкологическом диспансере. 21. 05. 2012 при контрольном ультразвуковом исследовании (УЗИ) ОБП в забрюшинном пространстве слева под хвостом поджелудочной железы выявлено изоэхогенное неоднородное образование

5,6*3,7*4,0 см. Проведено 19. 06. 2012 КТ ОБП для уточнения природы образования. В проекции левого НП определяется бугристое образование неоднородной плотности (29 – 43 НУ), 7,1*4,5 см, по ходу брюшной аорты слева ЛУ до 2,3 см. Изменения расценены как вероятный метастаз (МТС) в НП, МТС в парааортальные ЛУ слева. Были рекомендованы верификация МТС природы поражения НП с последующей консультацией химиотерапевта. 08. 07. 2012 при пункционной аспирационной биопсии (ПАБ) образований выявлены клетки почечноклеточного рака. Рекомендована гормонотерапия. Однако пациент обратился в Республиканский научно-практический центр онкологии и медицинской радиологии имени Александрова, где 13. 08. 2012 года ему выполнена адrenaлэктомия слева с лимфаденэктомией, прогрессирование рака почки подтверждено гистологически. В послеоперационном периоде развилась подострая надпочечниковая недостаточность, обратился в городской эндокринологический диспансер, где назначена заместительная терапия (преднизолон, кортинеф). В последующем проведено 3 курса иммунотерапии. В настоящее время пациент чувствует себя удовлетворительно, данных за прогрессирование нет, планируется продолжение иммунотерапии. Данный клинический случай демонстрирует редкую ситуацию одновременного удаления у пациента обоих НП по поводу заболевания другого органа (рака почки) с хорошим исходом. Он подчеркивает, что при выполнении нефрадреналэктомии, даже при подозрении на МТС в ипсилатеральный НП, такое поражение должно быть максимально точно подтверждено, чтобы избежать ненужного удаления важного эндокринного органа.

C-25

**СПОСОБ ДИАГНОСТИКИ
ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ
БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ
ПИЩЕВАРЕНИЯ**

Мурадян Т.Г.
Научный руководитель: Профессор кафедры
факультетской хирургии №2 Лечебного факультета
РНИМУ им. Н.И.Пирогова профессор д.м.н. Кузнецов М.Р.
АНО ЦКБ МП Святого Алексея, Москва, Россия

**WAY OF THE ANGINA
ABDOMINALIS DIAGNOSTICS**

Muradyan T.G.
Scientific Advisor: Professor of N.I.Pirogov RNRMU faculty
surgery department №2 professor Dr. Sci (Med) Kuznetsov M.R.

Moscow Patriarchate hospital, Moscow, Russia

Больная 3, 60 л., поступила с диагнозом: хронический панкреатит, язвенная болезнь 12-перстной кишки в стадии ремиссии, хронический энтероколит. При клиническом обследовании нельзя было полностью исключить ишемический генез патологии, в связи с чем больной выполнена УЗДГ непарных висцеральных ветвей брюшной аорты, но патологии выявлено не было. Учитывая неясную клиническую картину заболевания, больной выполнено УЗДГ висцеральных вен брюшной полости по предложенной нами методике: измеряется скорость кровотока в стандартных зонах всегда хорошо лоцируемых магистральных венах брюшной полости, отражающих венозный отток, а, следовательно, и функциональную активность органов пищеварения, что позволяет косвенно судить о степени ишемии этих органов. Натошак, после 12-часового голодания, находят *vv.lienalis, partae et hepatica propria*, измеряют средние линейные и объемные скорости кровотока. Далее пациенты принимают стандартную пищевую нагрузку и определение скоростей кровотока в указанных венах повторяют через 30, 60, 90 и 120 мин после нее. Далее оценивают абсолютные показатели скоростей кровотока и процент нарастания скоростей кровотока после пищевой нагрузки. Указанные интервалы обусловлены тем, что в норме пассаж пищи по тонкой кишке длится, в среднем, 120 мин: в первые 30 мин после принятия пищи, артериальный кровоток перераспределяется в основном на *tr.celiacus*, кровоснабжающий верхний этаж брюшной полости, и после этого на *a.mesenterica superior*, несущую кровь к тонкой кишке. Все ультразвуковые исследования проводились в специально разработанных стандартных зонах, что позволяет достоверно оценивать венозный кровоток в динамике у каждого конкретного больного. Для выявления нормальных показателей венозного кровотока было проведено исследование, в котором указанные параметры определялись у 32 здоровых добровольцев. По результатам исследования у больного выявлено низкое по сравнению с нормой усиление скорости кровотока после стандартной пищевой нагрузки по *v.portae*. На фоне этого определяется компенсаторное усиление скорости кровотока по *v.lienalis* не только через 30, но и через 60 мин после пищевой нагрузки. Кровоток по *v.hepatica propria* на 30 минуте несколько снижается и кратковременно повышается только через 60 мин после пищевой нагрузки, что отражает неполноценность акта пищеварения. Учитывая характер найденных изменений, заподозрена патология *a.mesenterica superior*, в связи с чем

больной выполнена ангиография: выявлен умеренный, гемодинамически незначимый стеноз а. mesenterica superior. Таким образом, предложенный метод диагностики ХИБОП является эффективным средством обнаружения не только грубой, но и умеренной патологии висцеральных артерий брюшной полости, а неинвазивность и простота выполнения методики позволяет использовать ее как скрининг-метод в диагностике ХИБОП.

а-8 РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ОБТУРАЦИОННОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

*Белобородов А.А., Белобородова Ю.С.
Научные руководители: доцент к.м.н. Данилина Е.П.
Красноярский государственный медицинский университет
им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, Красноярск, Россия*

A RARE CASE OF OBSTRUCTIVE ILEUS

*Beloborodov A.A., Beloborodova J.S.
Scientific Advisor: assistant of professor Cand. Sci (Med)
Danilina E.P.
Krasnoyarsk State Medical University, prof. V.F. Vojno-
Yasensky, Krasnoyarsk, Russia*

Новообразования тонкой кишки в клинической практике встречаются редко, и составляют 3-4% от числа всех опухолей кишечника. Мы приводим собственное наблюдение острой кишечной непроходимости, вследствие обтурации тонкого кишечника карциноидной опухолью. В клинику ГКБСМП им. Н.С. Карповича г. Красноярск поступила больная И. 49 лет, с жалобами на нелокализованную боль в животе, вздутие живота, не отхождение газов, нарушение стула в виде поносов, чередующихся с запорами, похудание. Из анамнеза известно, что пациентка болеет в течение года. Операций на органах брюшной полости в анамнезе не было. Ранее неоднократно находилась на лечении в хирургических стационарах с диагнозом «Острая кишечная непроходимость». Была консультирована инфекционистом, больной были выполнены обследования: УЗИ брюшной полости, доплерография сосудов брюшной полости, фиброгастроскопия, колоноскопия – хирургической патологии выявлено не было. Во время каждой госпитализации на фоне симптоматической

терапии в течение 2-3 дней наступало улучшение состояния больной, длившееся в течение нескольких недель после выписки. При поступлении состояние больной средней степени тяжести. АД – 180/90 мм рт. ст., пульс ритмичный, с частотой 86 ударов в минуту. Температура тела – 36,8 С. Живот подвздут, при пальпации – мягкий, болезненный во всех отделах. Симптом Щеткина-Блюмберга отрицательный, перистальтика кишечника вялая. Газы не отходят, стул был сутки назад скудный, жидкий. Ректально патологии не выявлено. На обзорной рентгенографии брюшной полости выявлены единичные чаши Клойбера. В анализах крови патологических изменений обнаружено не было. Больная была с диагнозом «Острая кишечная непроходимость» госпитализирована. На фоне терапии в течение суток состояние больной оставалось без динамики. Рентгенологически сохранялась картина острой кишечной непроходимости, барий находился в проксимальных отделах тонкой кишки. Больной выполнена средне-срединная лапаротомия. В брюшной полости – до 100 мл серозного выпота, на расстоянии 1,5 метров от связки Трейца обнаружено опухолевидное образование тонкой кишки хрящевидной плотности, циркулярно суживающее просвет кишечника и вызывающее явления кишечной непроходимости. Проведена резекция участка тонкой кишки с опухолью, наложен анастомоз «бок в бок». Послеоперационный период протекал без осложнений, на 16-е сутки больная выписана из стационара в удовлетворительном состоянии. Гистология макропрепарата: «Злокачественный карциноид тонкой кишки». Таким образом, карциноидные опухоли тонкой кишки представляют значительные трудности в диагностике, вследствие скудной клинической картины и медленного роста.

Секция «Детская хирургия»

d-8

ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ЭЛЕКТРОИНЦИЗИЯ РЕДКОГО ВАРИАНТА ЭКТОПИЧЕСКОГО УРЕТЕРОЦЕЛЕ У РЕБЕНКА

Кулаев А.В.

*Научный руководитель: доцент, к.м.н. Протасов А.А.
Российская Детская Клиническая Больница, Москва, Россия*

ENDOSCOPIC ELECTROINCISION OF THE UNCOMMON VARIANT OF ECTOPIC URETEROCELE

Kulaev A.V.

*Scientific Advisor: assistant of professor Cand. Sci (Med)
Protasov A.A.*

Russian Children's Clinical Hospital, Moscow, Russia

Уретероцеле – врожденное кистовидное расширение подслизистого отдела мочеточника, обусловленное обструкцией устья. Согласно Международной классификации, принятой Американской Академией Педиатрии в 1984 году, уретероцеле подразделяются на внутрипузырные и эктопические. Причиной обструкции мочеточника при внутрипузырных уретероцеле является стеноз устья. При эктопических, помимо стеноза, возможно отсутствие устья или сдавление его шейкой мочевого пузыря. В отделении урологии ФГБУ РДКБ Минздравсоцразвития проведено лечение ребенка с редкой формой эктопического уретероцеле, ранее не описанной в литературе. Больная Ш., 1 г. 6 мес., впервые госпитализирована в нашу клинику 18.01.07 г. Из анамнеза заболевания: при внутриутробном УЗИ обнаружены гипоплазия и тазовая дистопия левой почки. В 10-месячном возрасте диагностированы уретероцеле и мегауретер гипоплазированной, тазово-дистопированной, нефункционирующей левой почки и пузырно-мочеточниковый рефлюкс 3 степени справа. Для дальнейшего лечения ребенок был направлен в РДКБ. При первичном осмотре в области вульвы, между наружным отверстием уретры и влагалищем, слева от средней линии, обнаружено тонкостенное жидкостное образование диаметром 0,8 см. 23.01.07 г. выполнена цистоскопия. Диагностировано эктопическое уретероцеле слева, лишенное устья. Проведена эндоскопическая электроинцизия каудального отдела внутрипузырной части уретероцеле длиной 0,5 см. Жидкостное образование, ранее обнаруженное между уретрой и влагалищем, перфорировано толстой иглой, после чего в него

беспрепятственно введен мочеточниковый катетер № 4 Сн. на глубину 10 см. Для уточнения диагноза выполнена уретероскопия слева через искусственное устье уретероцеле. При этом мочеточниковый катетер обнаружен юкставезикальном отделе мочеточника. Проведена ретроградная уретерография. Установлено, что мочеточник расщеплен на уровне интрамурального отдела таким образом, что одна его часть формирует эктопическое уретероцеле, а вторая спускается на промежность вдоль стенок мочевого пузыря и уретры, симулируя парауретральную кисту. В послеоперационном периоде осложнений не отмечалось. В ближайшем послеоперационном периоде выполнено УЗИ. Зафиксировано сокращение уретероцеле, ЧЛС и мочеточника левой почки вдвое. Контрольное обследование, включавшее УЗИ и цистографию, проведено в 2-летнем возрасте. При ультрасонографии левая почка и уретероцеле не обнаружены (полное сокращение ЧЛС привело к минимизации размеров гипоплазированной почки). Пузырно-мочеточниковые рефлюксы отсутствуют. На сегодняшний день послеоперационный катамнез составляет более 5 лет. За период наблюдения эпизодов инфекции мочевыделительной системы не возникало. Артериальное давление нормальное. Функция правой почки не нарушена.

d-10

ТОРАКОСКОПИЧЕСКОЕ НАЛОЖЕНИЕ ЭЗОФАГО- ЭЗОФАГОАНАСТОМОЗА РЕБЁНКУ С ВРОЖДЁННОЙ АТРЕЗИЕЙ ПИЩЕВОДА

Петров Д.А.

*Научный руководитель: аспирант Степаненко Н.С.
ДГКБ №13 им. Н.Ф. Филатова, Москва, Россия*

THORACOSCOPIC IMPOSITION OF ESOPHAGEAL ESOPHAGEAL ANASTOMOSIS CHILD WITH CONGENITAL ATRESIA OF THE ESOPHAGUS

Petrov D.A.

*Scientific Advisor: PhD student Stepanenko N.S.
Filatov children's city clinical hospital #13, Moscow, Russia*

Торакоскопическое наложение эзофаго-эзофагоанастомоза ребёнку с врождённой атрезией пищевода. Петров Д.А. Научный руководитель: аспирант Степаненко Н.С. ГБОУ

ВПО Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова Минздравсоцразвития России Ребенок Д. в возрасте 1 месяц 26 дней с диагнозом Атрезия пищевода. ТПС. Состояние после ушивания ТПС. Носитель гастростомы. поступил в отделение торакальной хирургии ДГКБ №13 им. Н.Ф. Филатова для оперативного лечения. После рождения ребёнок в тяжелом состоянии был переведён в отделение реанимации стационара по месту жительства, поставлен диагноз: атрезия пищевода. ТПС. Была выполнена торакотомия справа, ушивание трахеопищеводного свища. Выполнено наложение гастростомы. Ребенок после стабилизации состояния переведен в ДГКБ № 13 им. Филатова. При переводе: состояние тяжёлое. Кормится в гастростому, усваивает. Дыхание шумное, стридорозное, проводится во все отделы легких, жёсткое. Выслушиваются множественные мелкопузырчатые хрипы. Тоны сердца ритмичные, звучные. Живот мягкий, безболезненный. Выполнена обзорная рентгенограмма грудной клетки: лёгкие полнокровны, тень средостения не изменена, боковые синусы не расширены, очаговые тени не определяются. На 3 сутки после госпитализации выполнено оперативное вмешательство: торакоскопическое наложение эзофаго-эзофагоанастомоза. В послеоперационном периоде состояние тяжелое. Отмечались явления бронхопневмонии. Сохранялось длительное сукровичное отделяемое по плевральному дренажу. Состояние с положительной динамикой, к 22 послеоперационным суткам ребенок кормится через рот возрастным объемом, усваивает. Цель демонстрации: Показать возможность отсроченной пластики пищевода торакоскопическим методом.

d-11

ГАЛОФИКСАЦИЯ И СПОНДИЛОДЕЗ КАК МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕННОЙ АТЛАНТОАКСИАЛЬНОЙ ДИСЛОКАЦИИ НА ФОНЕ АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ КРАНИОВЕРТЕБРАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ

Павлова Д. Д..

Научный руководитель: нейрохирург Мещеряков С. В.
НИИ Неотложной Детской Хирургии и Травматологии,
Москва, Россия

HALO-FIXATION AND FUSION ARE A METHODS OF TREATMENT OF COMPLICATED ATLANTOAXIAL

DISLOCATION DUE TO THE CRANIOVERTEBRAL REGION ANOMALY

Pavlova D. D.

Scientific Advisor: neurosurgeon Meshcheryakov S. V.
Scientific research Institute of Urgent Children`s Surgery and Traumatology, Moscow, Russia

Больной О., 1 год 5 мес. Наблюдался хирургами по месту жительства по поводу: множественные стигмы дизэмбриогенеза. Расщелина мягкого неба. Стеноз слуховых проходов. Персистирующая вентрикуломегалия. Травма получена 15.07.12: упал с коляски, ударился головой. Сразу после травмы отмечался грубый тетрапарез с нарушением функции тазовых органов, витальные функции сохранены. Госпитализирован в ОДКБ г. Липецк, диагноз: травма шейного отдела. Осложненный подвывих атланта. Вялый тетрапарез. Множественные аномалии развития. Выполнена МРТ краниовертебральной области: переход продолговатого мозга в спинной с последствиями сдавления и ишемии. 10.09.12 после заочной консультации переведен в отделение нейрохирургии НИИ НДХиТ для обследования и лечения. Объективно: состояние средней тяжести. Расщелина мягкого неба. Рисунок подкожных вен на голове усилен. Ушные раковины расположены низко, форма изменена. Низкий рост волос на шее. Четырехпальцевая складка ладони. Передняя брюшная стенка гипотонична. Монорхизм. Неврологический статус: отстает в психомоторном развитии. Большой родничок увеличен, не выбухает. В сознании, фиксирует взор. Зрачки D=S, фотореакция, фонация сохранена. Тетрапарез. КТ головы: плагиоцефалия, асимметричная вентрикуломегалия D>S, атрофия головного мозга D>S, гипогенезия мозолистого тела. Множественные пороки развития скелета головы и шеи, платибазия с атлантаксальной дислокацией, вариант базилярной импрессии с компрессией каудальных отделов продолговатого мозга, позднее окостенение атланта. Гидроцефалия. ЭХО-КГ: открытое овальное окно более 1 мм со сбросом крови слева направо. Учитывая наличие вывиха атланта со сдавлением спинного мозга 04.10.12 проведено оперативное лечение: галофиксация аппаратом, задняя декомпрессия спинного мозга, вправление вывиха C1, ламинопластика C1, локальный спондилодез C1-C2. С 05.10.12 положительная динамика: нарастание движений в левой руке. Далее отмечается тенденция к увеличению объема движений и силы в верхних конечностях. На контрольной рентгенограмме от 21.10.12 – положение C1 позвонка прежнее,

фиксация стабильна. Травма верхнего шейного отдела позвоночника у детей раннего возраста встречается редко, является фатальной или протекает с грубым неврологическим дефицитом. Хирургическая тактика таких повреждений хорошо разработана у взрослых, но анатомические особенности позвоночника у детей не позволяют применить известные методы фиксации (задний окципитоспондилодез). Применение корсетной фиксации при такой патологии не является стабильной, ведет к рецидиву. Данный клинический случай демонстрирует уникальное сочетание галофиксаци и открытого вправления транслигаментозного вывиха C1 позвонка с формированием заднего локального спондилодеза C1-C2 у ребенка с застарелым повреждением на фоне аномалии развития краниовертебральной области.

d-12

СЛУЧАЙ НЕКРОТИЗИРУЮЩЕГО ФАСЦИИТА У РЕБЁНКА ОДНОГО ГОДА

Saralidze P. A.

*Научный руководитель: ассистент, к.м.н. Голованев М. А.
ДГКБ №13 им. Н.Ф. Филатова, Москва, Россия*

THE CASE OF NECROTIZING FASCITIS IN A CHILD ONE YEAR

Saralidze R. A.

*Scientific Advisor: assistant of professor Cand. Sci (Med)
Golovanev M. A.
DGKB №13, Moscow, Russia*

Наблюдение ребёнка Н., 1 года, находившегося в отделении неотложной и гнойной хирургии ДГКБ №13 им. Н.Ф. Филатова с диагнозом: некротизирующий фасциит правой нижней и левой верхней конечностей, сепсис. За 2 дня до поступления появился отек левой кисти, вечером того же дня развился отек на правой стопе. Через день отечность конечностей значительно усилилась, и родители самостоятельно обратились в одну из больниц г. Москвы, где ребенок был осмотрен хирургом и педиатром. Заподозрен укус змеи или неизвестного насекомого, в связи с чем, ребенок направлен в токсикологическое отделение ДГКБ №13. При поступлении состояние тяжелое, на тыльной поверхности левой кисти фиолетовое пятно с неровными краями, отек; на правой стопе отек, левая голень до области коленного сустава синюшного цвета, отечна. Диагноз острого отравления ядом животного происхождения полностью снят. Состояние прогрессивно ухудшалось, несмотря на проводимую терапию. В связи с этим ребенок после осмотра хирургов переведен в хирургическое отделение. При

переводе состояние крайней степени тяжести. Сознание спутано. Кожа бледная, отмечаются выраженные гемодинамические и метаболические нарушения. Правая нижняя конечность в вынужденном положении, движения болезненны, выраженный отек до верхней трети бедра. Голень резко отечна, на передней поверхности участок багрово-синюшного цвета 5 на 7 см с отслоенным эпидермисом. На пальцах стопы – буллезные элементы. Левая верхняя конечность резко отечна до верхней трети плеча. Кисть также отечная, пальцы согнуты. На тыле кисти участок багрово-синюшного цвета размером 5 на 6 см с отслоенным эпидермисом. Ребенку начата интенсивная предоперационная подготовка, включающая в себя инфузионную и антибактериальную терапию; проведен сеанс гемосорбции. Состояние несколько стабилизировалось, после чего выполнено оперативное вмешательство: дренирование мягких тканей путем нанесения множественных надрезов в области левой верхней и правой нижней конечностей. Получен обильный геморрагический выпот, который был взят на посев. Ребенок переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии, где проведен сеанс гемофильтрации аппаратом Призма длительностью 12 часов и инфузионно-трансфузионная, антибактериальная терапия, местное лечение. Состояние несколько стабилизировалось. На 8 сутки выполнена некрэктомия. Ребёнок переведён в отделение неотложной и гнойной хирургии. Дефекты мягких тканей были закрыты в отделении микрохирургии с помощью лоскутов, взятых с передней брюшной стенки. Послеоперационный период протекал гладко. Ребёнок выписан в удовлетворительном состоянии. Целью демонстрации является анализ редкого заболевания в детском возрасте – некротизирующего фасциита и возможности достижения благоприятного результата комбинацией хирургического лечения и применения полного комплекса интенсивной терапии.

d-14

ЛАРИНГОТРАХЕОПЛАСТИКА С ТРАНСПЛАНТАЦИЕЙ РЕБЕРНОГО АУТОХРЯЩА В ЗАДНЮЮ СТЕНКУ ГОРТАНИ В ЛЕЧЕНИИ ПАРАЛИТИЧЕСКОГО СТЕНОЗА ГОРТАНИ У РЕБЕНКА 5 ЛЕТ

Савченко Д. Е.

*Научный руководитель: Профессор кафедры
оториноларингологии, д.м.н. Павлов П. В.
Санкт-Петербургский Государственный Педиатрический
Медицинский Университет, Санкт-Петербург, Россия*

LARYNGOTRACHEOPLASTY WITH POSTERIOR CARTILAGE RIB GRAFT FOR PARALYTIC LARYNGEAL STENOSIS IN 5-YEAR- OLD CHILD

Savchenko D. Y.

*Scientific Advisor: Professor Dr. Sci (Med) Pavlov P. V.
Saint Petersburg State Pediatric Medical University,
Saint Petersburg, Russia*

Пациент Х. 5 лет находился на лечении в клинике оториноларингологии Санкт-Петербургского Государственного Педиатрического Медицинского Университета. В анамнезе: ребенок от нормально протекавшей беременности, срочных родов. В связи с явлениями дыхательной недостаточности после рождения заинтубирован, находился на ИВЛ в течение 14 суток. Экстубация не удалась. Диагностирован врожденный паралитический стеноз гортани, наложена трахеостома. В возрасте 4 лет поступил в ЛОР-клинику СПбГПМУ. Проведенная контралатеральная хордаритеноидотомия с интервалом в 6 месяцев оказалась неэффективна. На контрольном осмотре через полгода после проведенного эндоскопического лечения ребенок предъявлял жалобы на шумное дыхание, инспираторную одышку в покое и при физической нагрузке. По данным фиброларингоскопии выявлено, что голосовые складки находятся в парамедиальном с тенденцией к срединному положению. Просвет гортани сужен за счет стояния голосовых складок. Учитывая данные анамнеза, неэффективность проведенного эндоскопического лечения, было решено провести оперативное лечение хронического паралитического стеноза гортани наружным доступом. Впервые в России была выполнена операция: ларинготрахеопластика с редрессацией печатки перстневидного хряща и постановкой реберного аутоотрансплантата в заднюю стенку гортани. В просвет гортани был помещен силиконовый стент (d=8 mm),

фиксированный к трахеотомической трубке. Длительность стентирования составила 1 месяц. После удаления стента при проведении прямой ларингоскопии просвет гортани свободный, реактивных изменений слизистой оболочки нет, задняя стенка полностью эпителизирована, голосовая щель широкая. Произведена деканюляция. Таким образом, проблема неэффективности эндоскопического лазерного оперативного лечения хронических паралитических стенозов гортани детского возраста была решена благодаря впервые проведенной в России ларинготрахеопластике с редрессацией печатки перстневидного хряща и постановкой реберного аутоотрансплантата в заднюю стенку гортани, ребенок был успешно деканюлирован.

d-15

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПАЦИЕНТА С ГИГАНТСКОЙ НЕЗРЕЛОЙ ТЕРАТОМОЙ КРЕСТЦОВО-КОПЧИКОВОЙ ОБЛАСТИ II ТИПА

Ерохина Н. О.

*Научный руководитель: аспирант. Шапов Н. Ф.
Детская Городская Клиническая Больница №13 им. Н.Ф.
Филатова, Москва, Россия*

CLINICAL CASE OF A PATIENT WITH A GIANT SACROCOCCYGEAL IMMATURE TERATOMA (TYPE II)

Erochina N. O.

*Scientific Advisor: resident Schapov N. F.
Children's City Clinical Hospital № 13. NF Filatov, Moscow,
Russia*

Крестцово-копчиковая тератома - разновидность герминативной опухоли, локализующейся в основании копчика. Самая распространенная опухоль периода новорожденности. Частота 1 на 35 000 живорожденных детей. В классификации выделяют следующие типы I тип - наружное расположение опухоли; 2 тип - наружное расположение с внутренним компонентом (33-35%); 3 тип - видимый наружный компонент, но преобладает внутреннее расположение; 4 тип - внутреннее (пресакральное) расположение тератомы. В ДГКБ №13 им. Н.Ф. Филатова находилась на лечении девочка М. с диагнозом Гигантская тератома крестцово-копчиковой области (II типа). Недоношенность 33 недели. Диагноз антенатально поставлен не был. С началом родовой деятельности женщина на 33 неделе гестации доставлена в физиологический роддом. Выполнено УЗИ, выявлена гигантская

тератомы, женщина срочно переведена в специализированный роддом для экстренного оперативного родоразрешения. После рождения девочка переведена в хирургический стационар. Ребенок поступил в отделение реанимации в тяжелом состоянии на искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Вес ребенка 3620 г. При установке назогастрального зонда отмечалось геморрагическое отделяемое. При пальпации живот был мягкий, безболезненный, объемное образование не определялось. Анус распластан на поверхности тератомы. При катетеризации мочевого пузыря получено скудное количество концентрированной мочи. В крестцово-копчиковой области определялось образование 20x15x25 см, плотное, на поверхности небольшие изъязвления, из дефектов поступало отделяемое плазменного характера. В стационаре ребенку проводилось обследование. В связи с развитием жизнеугрожающего состояния, обусловленного синдромом обкрадывания по большому кругу кровообращения из-за большой емкости тератомы, на 4 сутки жизни ребенку, после предоперационной подготовки выполнено оперативное вмешательство – удаление гигантской тератомы, пластика дефекта местными тканями. Операционный материал направлен на гистологическое исследование, на котором выявлена незрелая тератома. В послеоперационном периоде девочка в течение 18 суток находилась в отделении реанимации. Поступила на продленном ИВЛ. Проводилась инфузионная, кардиотоническая, антибактериальная, гемостатическая, посиндромная терапия. Вес после операции 1730 г. В динамике отмечалось значительное снижение уровня α -фетопротеина. По достижению массы ребенка более 2000 г, заживления послеоперационной раны, через 1,5 месяца после операции ребенок выписан из стационара под наблюдение хирургов-онкологов в связи с незрелой тератомой по гистологическому заключению. Данный случай был представлен, чтобы показать необходимость проведения дородовой диагностики, редкий жизнеугрожающий порок, трудность выхаживания таких детей, тактику лечения учитывая данные гистологического и лабораторных исследований.

d-16

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РЕБЕНКА 7 ЛЕТ С ИНОРОДНЫМИ МАГНИТНЫМИ ТЕЛАМИ ЖКТ

Ратников С. А.

*Научный руководитель: аспирант Халафов Р. В.
ДГКБ № 13 им Н.Ф. Филатова, Москва, Россия*

CLINICAL CASE OF A CHILD 7 YEARS WITH FOREIGN BODIES OF THE GASTROINTESTINAL TRACT BY MAGNETIC

Ratnikov S. A.

*Scientific Advisor: assistant of professor Chalafov R. V.
Children's City Clinical Hospital 13 N.F. Filatov, Moscow,
Russia*

Пациент Р. 7 лет находился в ДГКБ №13 в отделении неотложной и гнойной хирургии с диагнозом Инородные тела ЖКТ (магниты). Из анамнеза известно, что ребенок проглотил 15 магнитных шариков. После чего отмечалась однократная рвота, так же предъявлял жалобы на периодические боли в животе. Бригадой СМП был доставлен ДГКБ № 13. В приемном отделении хирургии была выполнена обзорная рентгенограмма брюшной полости, на которой определялась 15 инородных тел, сцепленных друг с другом. Ребенок госпитализирован в отделение неотложной и гнойной хирургии в экстренном порядке. Объективно. При поступлении состояние удовлетворительное, температура тела 36,7. Жалобы на периодические боли в животе. Кожные покровы обычной окраски, видимые слизистые чистые, влажные, розовые. Дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД – 22 в мин. Перкуторные границы сердца в пределах возрастной нормы. Тоны сердца громкие, ритмичные. ЧСС - 90 уд в мин. Живот мягкий, безболезненный. Перитонеальных симптомов нет. Физиологические отправления в норме. Для оценки пассажа магнитов по ЖКТ ребенку дана бариевая взвесь. На обзорных снимках брюшной полости пассаж инородных тел не определялся. На 4 сутки решено выполнить оперативное вмешательство, с интраоперационной ФЭГДС. В ходе ФЭГДС выявлено, что часть магнитов находится вне желудка. При ревизии ЖКТ обнаружено примагничивание металлических частей инструментов к стенке желудка и участка тонкой кишки. Для удаления магнитов вскрыта передняя стенка желудка, из полости желудка извлечено 7 магнитных шариков. Остальную группу магнитов удалить не представлялось возможным. Для их удаления мобилизована часть большой кривизны желудка. В этой области определялись перфорации желудка и

тонкой кишки, ввиду взаимодействия магнитов между собой. Через перфорационное отверстие желудка удалена остальная группа магнитов желудка. После чего перфорация ушита. Через перфорационное отверстие тонкой кишки извлечено 8 магнитов. Стенка кишки ушита. Брюшная полость санирована. Швы на раны. В послеоперационном периоде находился в отделении реанимации и интенсивной терапии в течении 2 суток. На 3 послеоперационные сутки переведен в отделение неотложной и гнойной хирургии, начата энтеральная нагрузка. Ребенок выписывается домой на 12 сутки в удовлетворительном состоянии. Заживление ран – первичным натяжением. Уникальность данного клинического случая заключается, в относительно латентном течении заболевания, не смотря на наличие перфораций желудка и тонкой кишки. Сильное взаимодействие магнитов между собой приводит к тому, что, несмотря на наличие перфорации в стенке кишечной трубки, ее содержимое не всегда попадает в брюшную полость, тем самым объясняя стертую клиническую картину уже развившихся осложнений.

d-17
**КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР
РЕБЁНКА С ДИАГНОЗОМ:
«ТРИГОНОЦЕФАЛИЯ»**

Макеев А. В.

*Научный руководитель: профессор, д.м.н. Лопатин А. В.
Российская детская клиническая больница, Москва, Россия*

**CLINICAL EXAMINATION OF THE
CHILD WITH A DIAGNOSIS OF**

Makeyev A. V.

*Scientific Advisor: professor Dr. Sci (Med) Lopatin A. V.
Russian children's clinical hospital, Moscow, Russia*

Клинический случай ребёнка Т., 5 мес. Поступил в РДКБ с диагнозом: «Тригоноцефалия» 03.10.12. с жалобами на деформацию головы. Анамнез жизни: ребёнок от 3 беременности, 3 самостоятельных родов. В течение беременности: осложнённое на фоне гестоза, ОРВИ. Течение родов патологическое. Ребёнок доношенный, при рождении поставлен диагноз: Тригоноцефалия. Перенесённые заболевания в период новорожденности: перинатальное гипоксическо-травматическое поражение ЦНС, отёк головного мозга. Диагноз «Тригоноцефалия» поставлен с рождения. Обследован по месту жительства, был заподозрен синдром Крузона, другой органической патологии со стороны органов и систем не выявлено. При поступлении состояние средней тяжести. St. localis: имеется

тригоноцефалическая деформация черепа, выбухает увеличенный большой родничок размером 3 на 5 см. Заключение: Тригоноцефалия. В отделении ребёнок осмотрен неврологом и офтальмологом. Заключение невролога: внутричерепная гипертензия в стадии декомпенсации. Грубых отклонений в моторике и психологическом развитии не выявлено. Заключение офтальмолога: отёк диска зрительного нерва (между начальной и средней степенью). Учитывая тяжесть состояния ребёнка, в плановом порядке выполнено оперативное вмешательство: установка датчика внутричерепного давления: под наркозом выполнен разрез в правой лобной области, скелетизирован фрагмент лобной и височной кости, при помощи иглы сформирован подкожный туннель, через который заведен откалиброванный датчик измерения внутричерепного давления Codman и фиксирован в паренхиме мозга. Гемостаз по ходу операции. Рана ушита послойно. Дополнительная фиксация датчика к коже. Наложена асептическая повязка. После динамического мониторингирования внутричерепного давления, ребёнку показано проведение краниопластики в плановом порядке. Краниопластика: под наркозом после гидропрепаровки тканей напомним выполнен фигурный бикоронарный разрез, скелетизированы лобная височная и затылочные кости. Кости черепа резко истончены, обильно кровоточат, с множественными пролежневидными дефектами, через трепанационные отверстия выполнено выкраивание лобного фрагмента который ремоделирован и перемещен кпереди-вниз. Выполнена выкраивание двух обширных теменно-височных лоскутов которые перемещены в физиологическое положение. Послеоперационный период протекал без осложнений, состояние ребёнка средней тяжести. Целью демонстрации является представление редкого врожденного заболевания и тактики лечения при данной патологии.

d-18

ЗАВОРОТ СЕЛЕЗЕНКИ У РЕБЕНКА

Кузовлева К. Э.

Научный руководитель: Заведующая кафедрой детской хирургии УГМА доцент, д.м.н. Цап Н. А.

Областная детская клиническая больница №1, Екатеринбург, Россия

SPLEEN INTROVERSION IN THE CHILD

Kuzovleva K. E.

Scientific Advisor: Chief Clinical Surgery department

USMAAssociate professor Dr. Sci (Med) Tsap N. A.

Children's clinic hospital №1, Ekaterinburg, Russia

Ребенок П, 6 лет, поступил в неотложном порядке с жалобами на субфебрильную температуру, анемию, увеличение размеров селезенки. Заболел остро, отмечался подъем температуры, периодические боли в животе, рвота. Получал лечение в стационаре по месту жительства с диагнозом ОРВИ, но настораживали лейкоцитоз, анемия, спленомегалия, для уточнения причины которой переведен в ОДКБ №1. При поступлении состояние ребенка тяжелое. Кожные покровы бледные, тургор снижен. Отмечались множественные стигмы эмбриогенеза, отставание в нервно-психическом развитии, воронкообразная деформация грудной клетки. Увеличение размеров живота, асимметрия живота за счет выбухания левой его половины. Пальпация живота болезненная, особенно увеличенной в размерах селезенки, которая выступает из подреберья на 12 см. Печень увеличена +3 см. Состояние ребенка оценивалось стабильно тяжелым за счет выраженных болевого абдоминального, интоксикационного синдромов. В кровати занимает вынужденное положение с поднятым головным концом, при движении боль в животе резко усиливается. Больному проводился полный комплекс инструментальных и лабораторных исследований. ОАК: анемия, лейкоцитоз за счет нейтрофилии, тромбоцитоз. Выполнена УЗДГ сосудов брюшной полости: признаки портальной гипертензии, экстравазальная компрессия (?). На МРТ: выраженная спленомегалия, гепатомегалия; объемных образований не выявлено. Заключение УЗИ и ЦДК: размеры селезенки 16x11 см, селезенка развернута, диффузные изменения паренхимы, сплени; отсутствует кровоток в паренхиме селезенки, но усиление кровотока в капсуле селезенки (развитие коллатералей), что свидетельствует о перекутке основных селезеночных сосудов. Показано оперативное лечение. При лапаротомии установлено, что селезенка имеет поперечное

расположение, занимает большую часть верхнего этажа брюшной полости, плотно окутана сальником, грязно-темного цвета, плотная. При ревизии ножки селезенки установлен заворот её на 720°. Размеры селезенки 125x66 мм, масса – 1200 г. Выполнена спленэктомия, симулянтная дивертикулэктомия, т.к. при ревизии подвздошной кишки в 40 см от илеоцекального угла выявлен дивертикул Меккеля длиной до 20 см без воспалительных изменений. Послеоперационный период протекал без осложнений. Отмечалась положительная динамика: жалоб не предъявлял, живот не вздут, при пальпации мягкий, безболезненный. Выписан в удовлетворительном состоянии. Рекомендовано диспансерное наблюдение педиатра, детского хирурга, гематолога.

d-19

АРТЕРИОВЕНОЗНАЯ МАЛЬФОРМАЦИЯ НИЖНЕЙ ДОЛИ ПРАВОГО ЛЕГКОГО

Тюленева А. С.

Научный руководитель: Заведующая кафедрой детской хирургии УГМА доцент д.м.н. Цап Н. А.

Областная детская клиническая больница №1, Екатеринбург, Россия

ARTERIOVENOUS MALFORMATION OF THE LOWER LOBE OF THE RIGHT LUNG

Tuleneva A. S.

Scientific Advisor: Chief Clinical Surgery department

USMAAssociate professor Dr. Sci (Med) Tsap N. A.

Children's clinic hospital №1, Ekaterinburg, Russia

В клинике детской хирургии пролечен ребенок Ш. 6 лет, у которого с рождения отмечались цианоз носогубного треугольника, акроцианоз, одышка при физической нагрузке. При поступлении общее состояние мальчика средней тяжести, отстает в физическом развитии, масса тела 21 кг, рост 117 см. Кожный покров физиологической окраски, цианоз носогубного треугольника, акроцианоз, деформация дистальных фаланг пальцев по типу «барабанных палочек» и ногтевых пластинок в виде «часовых стекол». Грудная клетка симметрична, обе половины участвуют равномерно в акте дыхания. Аускультативно: везикулярное дыхание, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные. ЧД = 30 в мин., Sat = 68 – 78 %, ЧСС = 78 уд. мин., АД = 110/ 70 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Ребенку выполнена инструментальная диагностика: патологии сердца не выявлено; УЗИ органов средостения, легких: в проекции базальных сегментов визуализируются анэхогенные

структуры диаметром до 3,5 мм. Сцинтиграфия легких – нарушение перфузии правого легкого. При КТ органов грудной клетки стандартном и с болюсным усилением – в 6, 10 сегментах правого легкого определяются множественные артерио – венозные соустья до 10 мм. Просвет артерий 11 мм, ход извитой. Комплексное обследование позволило обосновать клинический диагноз артерио-венозной мальформации сосудов 6, 10 сегментов нижней доли правого легкого, определить лечебную тактику, показания к оперативному лечению. Под эндотрахеальным наркозом выполнено оперативное вмешательство – торакотомия справа, нижняя лобэктомия, дренирование плевральной полости. Нижняя доля менее воздушна, видны очаги артериовенозной мальформации в виде извитых расширенных сосудов с патологической пульсацией. Верхняя и средняя доля без видимых патологических изменений. Диафрагма, париетальная плевра инъецированы множеством сосудов. Разделена междолевая щель, выделена артерия нижней доли, диаметр которой превышает возрастной размер в 1,5 раза. Нижнедолевая артерия и артерия 6 сегмента перевязаны, пересечены. Пересечена легочная связка, выделена нижняя легочная вена, которая расширена до 3 см, перевязана, рассечена. После наложения аппарата УО – 45 на корень нижней доли последняя удалена. Верхняя и средняя доля полностью выполнили объем плевральной полости. На завершающем этапе операции сатурация повысилась до 95 %. Послеоперационный период без осложнений. Больной выписан на 12 сутки после операции в удовлетворительном состоянии под наблюдение торакального хирурга и пульмонолога.

d-20

РЕДКАЯ АНОМАЛИЯ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ ОБСТРУКТИВНОГО ТИПА У РЕБЕНКА

Александрова Н.С., Чиркова Н.П.

Научный руководитель: Заведующая кафедрой детской хирургии УГМА доцент, д.м.н. Цап Н. А.

Областная детская клиническая больница №1, Екатеринбург, Россия

RARE PATHOLOGY OF THE BILE DUCTS

Alexandrova N.S., Chirkova N.P.

Scientific Advisor: Chief Clinical Surgery department USMA associative professor Dr. Sci (Med) Tsap N. A.

Children's clinical hospital №1, Ekaterinburg, Russia

Больной С., 1 год 3 мес. поступил в клинику детской хирургии с признаками механической желтухи. Ребенку был проведен полный комплекс инструментальных и лабораторных

исследований. На УЗИ органов брюшной полости было выявлено: гепатоспленомегалия, цирротическая трансформация печени, билиарная гипертензия с расширением внутрипеченочных желчных протоков, признаки портальной гипертензии. По данным динамической сцинтиграфии гепатобилиарной системы: гепатомегалия, функция гепатоцитов нарушена, атрезия желчевыводящих путей. На КТ органов брюшной полости: очаговое образование печени, деформация и расширение желчевыводящих путей. МР-холангиография установила наличие сужения мембраноподобной структурой гепатикохоледоха, спавшийся холедох, выраженный холестаз, сужение (стриктура?) правого печеночного протока, спавшийся (отключенный?) желчный пузырь. По УЗДГ сосудов брюшной полости: признаки портальной гипертензии. Также при НСГ у данного ребенка выявлена наружная и внутренняя гидроцефалия, открытая форма. В биохимическом анализе крови обращали на себя внимание следующие показатели: общий билирубин – 221 мкм/л, прямой билирубин – 164,6 мкм/л, АЛТ-295 МЕ, АСТ-348 МЕ ЩФ-1900 МЕ, ГГТП-1804 МЕ, холестерин-25,34 мм/л. Пациенту проводилась предоперационная подготовка: цефобид, ципрофлоксацин, урсосан, трентал, гептрал, фолиевая кислота, дюфалак, инфузионная терапия, пентаглобин 29 мл №2, клаксид, бромгексин, лазолван, соляно-щелочные ингаляции, однократно гемотрансфузия. Интраоперационно установлен порок развития наружных желчных протоков: гипоплазия гепатикохоледоха, пузырного протока, атрезия правого печеночного протока. Выполнена холецистэктомия, гепатикопортальная анастомоз на отключенной по Ру петле со стентированием правого печеночного протока через подвесную еюностому, дренирование подпеченочного пространства. Послеоперационный период протекал без осложнений на фоне проводимой терапии: клафоран, метрогил, тиенам, викасол, обезболивание промедолом, ненаркотическими анальгетиками, кабивен в/в, прозерин, мезим-форте, линекс. Дренаж удален на 10 сутки. Швы сняты на 14 сутки, заживление первичное. Стент полностью пережат на 17 сутки, реконструкция желчеоттока полноценна. Снижение билирубина до 17 мкмоль/л., АСТ-108 МЕ, АЛТ-97 МЕ. Выписан домой в удовлетворительном состоянии. 5-летний катамнез – благоприятный.

d-21

ДЕМОНСТРАЦИЯ ПАЦИЕНТА С ПАННИКУЛИТОМ

Гуля Н. С.

Научный руководитель: Детский хирург высшей категории,
заведующий отделением абдоминальной хирургии,
доцент, к.м.н. Трунов В. О.
Морозовская Детская Городская Клиническая Больница,
Москва, Россия

DEMONSTRATION OF THE PATIENT WITH THE PANNIKULITY

Gulya N. S.

Scientific Advisor: Children's surgeon of the highest category,
manager of office of abdominal surgery associate
professor Cand. Sci (Med) Trunov V. O.
Morozovsky Children's City Clinical Hospital, Moscow, Russia

Панникулит - заболевание воспалительного характера поражающее подкожную жировую клетчатку. В ткани происходит накопление продуктов окисления липидов. Токсичность продуктов вызывает различные нарушения, способствующие гибели клеток. Частота встречаемости Пн варьирует от 5% до 45%. Заболевание может развиваться в любом возрасте. Клиническая картина: Умеренный лейкоцитоз. Первичным элементом при спонтанном панникулите являются узлы, заложенные на разной глубине в подкожной жировой клетчатке. Узлы могут локализоваться на любом участке кожного покрова. Они редко бывают единичными, чаще носят диссеминированный множественный характер. Отек и гиперемия кожи. Больной мальчик, 12 лет. Основной диагноз: Аутоиммунный панникулит. Осложнения: Нет. Сопутствующие заболевания: Нет. Анамнез заболевания: Наблюдался по м/ж. Госпитализирован в отделение экстренной, абдоминальной и гнойной хирургии МДГКБ, с направляющим диагнозом - рожистое воспаление поясничной области (буллезная форма) где была проведена пробная терапия а/б в течение 4 дней без положительной динамики. Показана биопсия под наркозом. Исследования: УЗИ поясничной области: Отек ПЖК. Биопсия. Гистологическое описание биоптата кожи и ПЖК. Посев на питательную среду серозной жидкости. После проведения биопсии и наложения дренажа выделилась серозная жидкость без запаха, на посеве-нет никаких м/о. Гистологическое исследование биоптата: лимфоциты и фибробласты заполняют участки некроза жировых клеток, коллагеновые волокна фиброзируются жировая ткань постепенно замещается рубцовой. Ведение пациента после исследований: Антибактериальная, Десенсибилизирующая, Гормональная (кортикостероиды), Антиоксидантная (витамин

Е), Ангиопротективная (аскорбиновая кислота, рутин). Снижился лимфостаз, спал отек, уменьшилась гиперемия. Прогноз благоприятный при соблюдении рекомендаций. Цель демонстрации: Показать заболевание, которое редко встречается и требует своевременной и правильной дифференциальной диагностики среди таких заболеваний как панникулит подобная лимфома, рожистое воспаление.

d-22

АТРЕЗИЯ ПИЩЕВОДА, БЕСВИЩЕВАЯ ФОРМА. СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Зубкова А. Ю.

Научные руководители: ассистент, к.м.н. Афуков И. И.,
Куликова Н. В.
ДГКБ № 13 им. Н.Ф.Филатова, Москва, Россия

PATIENT WITH ESOPHAGEAL ATRESIA, NON-FISTULA FORM. CASE REPORT

Zubkova A. Y.

Scientific Advisors: assistant of professor Cand. Sci (Med)
Afukov I. I., Kulikova N. V.
Filatov Moscow Pediatric Clinical Hospital, Moscow, Russia

Ребенок Т. от 1 беременности, в 3 триместре по данным УЗИ: признаки атрезии пищевода. С рождения интубирован, переведен в отделение реанимации ДГКБ св. Владимира, где при обследовании выявлена атрезия пищевода без трахеопищеводного свища (верхний отдел пищевода на уровне 3 грудного позвонка). После предоперационной подготовки на 8 сутки выполнена операция: лапаротомия, гастростомия по Кадеру. В отделении реанимации находился 21 день, ИВЛ - 10 суток, проводилось лечение по поводу конъюгационной желтухи, отечного синдрома, аспирационного синдрома с положительной динамикой. Энтеральное кормление начато после восстановления пассажа по ЖКТ, постепенно расширено. Состояние стабилизировалось, переведен в хирургическое отделение, где лечение продолжено, расширен объем энтерального кормления. В анализах крови отмечено снижение тромбоцитов до 29 тыс., С-реактивного белка, увеличение протромбина, хорошая прибавка в весе. Для дальнейшего лечения в возрасте 2 месяцев переведен в ДГКБ №13 им. Н.Ф. Филатова. При поступлении: общее состояние ребенка тяжелое. Дыхание через нос не затруднено. Ребенку выполнена ларингоскопия: кольчатость трахеи сохранена. Явление трахеомалии на границе средней трети и верхней трети, трахеопищеводного свища нет. Главные бронхи

не изменены. Выполнена операция «Торакоскопическая пластика пищевода», в результате которой удалось с натяжением свести концы пищевода. Наложен с большим натяжением эзофаго-эзофагоанастомоз. Оставлен дренаж. Ребенок доставлен в ОРИТ в состоянии медикаментозного сна и релаксации. Назначена инфузионная, антибактериальная, седативная, гемостатическая терапия и миорелаксанты в течении 7 дней. За время наблюдения состояние ребенка стабильное. Постепенно смягчались параметры ИВЛ. Сердечно-легочная деятельность удовлетворительная. Живот мягкий. Состояние медикаментозной седации и миоплегии. На 5 п/о сутки появился самостоятельный стул. На 8 п/о сутки отменена инфузия S.Esmeroni, уменьшается дозировка S.Dormici и S.Promedoli. По плевральному дренажу, гастростоме отделяемого нет. На 9 п/о сут ребенок был экстубирован, отмечалась одышка при беспокойстве. Начато кормление энтерально, через гастростому, усваивает. На 11 п/о сутки в связи с нарастанием дыхательной недостаточности ребенок был реинтубирован, на ИВЛ. Энтеральное кормление отменено. У ребенка на 12 п/о сутки имеет место несостоятельность пищевода, медиастенит, клиника интоксикации. Ребенку была выполнена лапароскопическая гастрофундопликация. Переведен в ОРИТ. Послеоперационный период протекал благоприятно. В настоящий момент ребенок находится в хирургическом отделении ДГКБ №13. Состояние стабильное. На самостоятельном дыхании. В легких дыхание жесткое, проводится с двух сторон. Гемодинамика стабильная. Живот мягкий, не вздут. Стул самостоятельный. Диурез адекватный.

d-23

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: РЕБЕНОК С МНОЖЕСТВЕННЫМИ ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ РАЗВИТИЯ (АТРЕЗИЯ ПИЩЕВОДА, АТРЕЗИЯ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ, ВРОЖДЕННЫЙ ПОРОК СЕРДЦА)

Барыбина Ю. О.

*Научный руководитель: врач доцент, Васильев К. Г.
Российская детская клиническая больница, Москва, Россия*

CONGENITAL ANOMALIES IN A BABY: BILIAR ATRESIA, ESOPHAGEAL ATRESIA, CONGENITAL HEART DISEASE

Barybina J. O.

*Scientific Advisor: M.D.associative professor Vasilyev K. H.
Russian Childcare Clinic, Moscow, Russia*

Ребенок от 3 беременности, протекавшей на фоне хронического пиелонефрита, гестоза. Роды в срок. Диагностирована атрезия пищевода с нижним трахеопищеводным свищом. Оперирована в 1 сутки жизни: задне-боковая торакотомия, разобщение трахеопищеводного свища, эзофагоэзофагостомия конец в конец. Послеоперационный период протекал очень тяжело. При контрольной ФЭГДС: стеноз в области анатомоза. Проводилось бужирование, до свободного прохождения бужа № 25 Ch. С рождения иктеричность кожи и склер с тенденцией к нарастанию с 12 суток жизни, ахоличный стул. При УЗИ: гипоплазия желчного пузыря. В биохимических анализах крови гипербилирубинемия до 220 за счет прямой фракции, повышение трансаминаз в 5 раз. В 1 мес госпитализирована в отделение хирургии №2 ГУ РДКБ Росздрава. Проводилась консервативная терапия. Состояние ребенка стабилизировалось, но на фоне беспокойства появились приступы одышки, разлитой цианоз (консультирована кардиологом, проведена ЭХОкг, диагноз: дефект межпредсердной перегородки). По данным комплексного обследования поставлен диагноз атрезии желчевыводящих путей. Принято решение выполнить операцию Касаи. В возрасте 2 месяца 13 дней выполнены портоэнтеростомия по Касаи, биопсия печени, эзофагогастрофундопликация по Ниссену, гастростомия по Кадеру. В послеоперационном периоде правосторонняя верхнедолевая аспирационная пневмония. В связи с нарастанием дыхательной недостаточности выполнена трахеостомия. На 15 послеоперационные сутки массивное

желудочно-кишечное кровоотечение
невыясненного генеза. На фоне консервативной
терапии положительная динамика. На 21
послеоперационные сутки - холангит,
антибактериальная терапия с положительным
эффектом. Повторная госпитализация 09.06.08
по причине холангита, который был купирован.
Появилась диарея, отсутствие прибавки в весе
(течение энтерита неясной этиологии). 16.01.09
поступила с жалобами на плохую прибавку в
весе. Проведены УЗИ брюшной полости,
ФЭГДС, биопсия проксимальных отделов
тонкой кишки. Диагностировано течение
энтерита, реканализация трахеопищеводного
свища. 26.01.09. Выполнены бронхоскопия,
эзофагоскопия, клипирование
трахеопищеводного свища. Выявлены
грануляции в области стояния
трахеостомической трубки. Дыхание
адекватное, грануляции не удалены. После
проведенной манипуляции - явления
обструктивного бронхита. Проводился курс
антибактериальной терапии, без эффекта. На
рентгенограмме органов грудной клетки –
двусторонняя пневмония. 17.02.09. Выполнена
бронхоскопия, удалены гранулемы, полностью
перекрывавшие просвет трахеи. Пневмония
разрешилась. При госпитализации в 2010г. -
закрывание гастростомы и трахеостомы. В марте
2011 коррекция врожденного порока сердца
ВНЦССХ им. А.Н. Бакулева. Таким образом,
представлена история случая, когда удалось
вылечить ребенка с множественными тяжелыми
пороками развития.

d-24

ДЕМОНСТРАЦИЯ ПАЦИЕНТА С ДИАГНОЗОМ: «СТЕНОЗ ГОРТАНИ, НОСИТЕЛЬ ТРАХЕОСТОМЫ»

Короткова Е. С.

*Научный руководитель: аспирант Степаненко Н. С.
ДГКБ 13 им. Н.Ф. Филатова, Москва, Россия*

DEMONSTRATION OF THE PATIENT WITH THE DIAGNOSIS: «LARYNX STENOSIS, TRACHEOSTOMY CARRIER»

Korotkova E. S.

*Scientific Advisor: assistant of professor Stepanenko N. S.
Children's City Clinical Hospital 13 N.F. Filatov, Moscow,
Russia*

Девочка 3х лет поступила на плановую
госпитализацию в отделение торакальной
хирургии ДГКБ №13 им. Н.Ф. Филатова с
диагнозом: стеноз гортани, носитель
трахеостомы. Трахеальный бронх. Желудочно-
пищеводный рефлюкс. Состояние после

лапароскопической фундопликации.
Гастростомии. Анамнез: ребенок от 1ой
беременности, 1-ых родов. На 10 сутки жизни
появилась одышка, затруднение носового
дыхания, кашель. Ребенок был
госпитализирован в отделение новорожденных
по поводу пневмонии. В дальнейшем ребенок
был многократно госпитализирован по поводу
возникновения пневмонии, бронхолегочной
обструкции, аспирационного синдрома. 30.03.10
сделана МСКТ грудной полости, на которой
выявлен добавочный трахеальный бронх справа
с остаточной перибронхиальной
инфильтрацией. 14.05.10 у ребенка отмечался
эпизод резкого ухудшения состояния с
прогрессированием дыхательной
недостаточности, в экстренном порядке ребенку
была наложена трахеостома. На МСКТ от
27.01.11 выявлена картина интерстициального
склероза обоих легких, за исключением средней
доли справа. Аномальное отхождение
верхнедолевого бронха справа со стриктурой в
устье. С 07.02.11 по 01.03.11 ребенок находился
на лечении в отделении торакальной хирургии
ДГКБ №13 им. Н.Ф. Филатова. При
ларингоскопии от 08.02.11 – стеноз гортани,
произведена замена трахеостомической трубки.
При ФГДС от 08.02.11 – недостаточность
кардии; катаральный эзофагит. КТ признаки
обструкции бронхального дерева правого
легкого. 15.02.11. Операция –
лапароскопическая фундопликация.
Гастростомия. Данная госпитализация плановая
для проведения этапного лечения. При
поступлении: состояние ребенка средней
тяжести. Кожные покровы чистые, бледные.
Дыхание через трахеостомическую трубку
свободное, с жестким оттенком, проводится во
все отделы, отмечаются проводные хрипы.
Тоны сердца звучные, ритмичные, шумы не
выслушиваются. Живот не вздут, мягкий,
безболезненный при пальпации во всех отделах.
Физиологические отправления не нарушены.
10.10.12 выполнена ларингоскопия, при которой
выявлено рубцовое сужение в подголосовом
пространстве на 1/2 просвета. Произведено
бужирование до нормального диаметра. 17.10.12
повторная ларингоскопия – рубцовая
деформация в подголосовом пространстве с
сужением просвета до 0,3 см. Учитывая наличие
рубцовых изменений, неэффективность
бужирования, ребенку показана операция –
пластика, стентирование гортани. 30.10.12
Операция: «Пластика гортани с использованием
аутогенного реберного хряща. Стентирование».
Послеоперационный период без осложнений.
Ребенок выписан в удовлетворительном
состоянии. Планируется госпитализация для
дальнейшего этапного лечения.

d-25

ТОРАКОСКОПИЧЕСКАЯ БРОНХОПЛАСТИКА У РЕБЕНКА С МНОЖЕСТВЕННЫМИ ПОРОКАМИ РАЗВИТИЯ

Киселева И. В.

*Научный руководитель: аспирант, Степаненко Н. С.
детская городская клиническая больница № 13 им
Филатова, Москва, Россия*

THORACOSCOPIC BRONCHOPLASTY AT THE CHILD WITH MULTIPLE MALFORMATIONS

Kiselyova I. V.

*Scientific Advisor: PhD student PhD student Stepanenko N. S.
Filatov children's city clinical hospital № 13, Moscow, Russia*

Ребенок А. 1 год 10 мес поступил в ДГКБ № 13 им Филатова с диагнозом VATER-ассоциация, атрезия ануса, состояние после проктопластики, носитель гастростомы, трахеопищеводный свищ, дыхательная недостаточность на фоне двусторонней пневмонии. Из анамнеза: при рождении установлен диагноз атрезия ануса, ректопромежностный свищ. По месту жительства ребенку проведена многоэтапная коррекция по поводу атрезии ануса с осложненным послеоперационным периодом и длительным пребыванием на ИВЛ. В возрасте 1 год 10 мес установлен диагноз трахеопищеводный свищ. Направлен в ДГКБ № 13 им.Филатова для дообследования и дальнейшей хирургической коррекции. При поступлении: отмечается выраженная дыхательная недостаточность на фоне двусторонней пневмонии. В экстренном порядке проведена трахеобронхоскопия, диагноз трахеопищеводный свищ подтвержден. В плановом порядке проведена торакоскопическая операция по разделению трахеопищеводного свища. На контрольной трахеобронхоскопии через 8 месяцев выявлен значительный стеноз промежуточного бронха. Решено провести резекцию стенозированного участка бронха торакоскопическим способом. По данным мировой и отечественной литературы ранее подобные операции не выполнялись торакоскопически. Данная операция является уникальной, так как это первый опыт торакоскопической резекции бронха. Под эндотрахеальным наркозом в положении ребенка на левом боку в правую плевральную полость введено 4 троакара. Выделен стенозированный бронх, найден и вырезан стенозированный участок. Концы бронха совмещены и ушиты одиночным узловым швом. Пройдемость бронха

сохранена. Бронх герметичен. В плевральной полости оставлен дренаж. На контрольной трахеобронхоскопии через 2 недели: проходимость промежуточного бронха удовлетворительная, воспаления и отека нет. Ребенок выписан в удовлетворительном состоянии на 20 послеоперационные сутки.

d-26

КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР БОЛЬНОГО С АЛЬВЕОЛЯРНОЙ РАБДОМИОСАРКОМОЙ МАЛОГО ТАЗА

Шифрин Ю. А.

*Научный руководитель: Моисеенко Р. А.
Федеральный научный клинический центр детской
гематологии онкологии иммунологии им Д. Рогачева,
Москва, Россия*

CLINICAL CASE OF PATIENT WITH ALVEOLAR RHABDOMYOSARCOMA OF SMALL PELVIS

Shifrin Y. A.

*Scientific Advisor: Moissenko R. A.
Federal Research Center of Pediatric Hematology, Oncology
and Immunology, Moscow, Russia*

Ребенок А, 1г 8м., от 6 беременности, 6 родов, течение беременности без осложнений, беременность закончилась в срок, роды срочные, неосложненные, через естественные родовые пути. При рождении 8-9 баллов по шкале Апгар, закричал сразу, крик громкий, масса тела 3200, рост 51 см. 14.07.12. родители заметили уплотнение живота. В течение двух недель у ребенка отмечались вялость, снижение аппетита, жидкий стул. Родители самотеком обратились в приемное отделение МДКБ. При осмотре в стационаре пропальпировано плотное образование живота. По УЗИ брюшной полости от 16.07.12: визуализируется солидное объемное образование от уровня пупка до малого таза, неоднородной структуры, состоящее из 3-х узлов: 98x55x61 мм, 59x39x56 мм, 59x38x79 мм. Рентгенография органов грудной клетки от 16.07.12. - без патологии. В гемограмме без патологии. Ребенок переведен в ФГБУ ФНКЦ для дообследования и определения тактики лечения. Осмотр при поступлении: состояние - тяжелое по основному заболеванию, самочувствие страдает. Ребенок беспокойный, капризный, негативно реагирует на осмотр. УЗИ органов брюшной полости от 18.07.12: объемное образование брюшной полости и полости малого таза. УЗ-признаки умеренного расширения ЧЛС слева (нельзя исключить сдавление левого мочеточника в нижней трети).

Нельзя исключить прорастание опухоли в прямую кишку. 19.07.12. выполнена открытая биопсия опухоли малого таза. Гистологическое заключение от 19.07.12: альвеолярная рабдомиосаркома. 11.10.12 выполнена операция: релапаротомия, удаление опухоли мочевого пузыря. Стентирование левого мочеточника. В послеоперационном периоде ребёнок находился в ОРИТ 2 суток, 13.10.12 переведен в отделение хирургии. Получал инфузионную, антибактериальную (роцефин), гемостатическую терапию, заместительную терапию препаратами крови, симптоматическую терапию, обезболивание. Страховочный дренаж удалён на 8-е п/о сутки. Перевязка: швы состоятельны, лежат хорошо, без признаков воспаления. Наложены асептические повязки.

d-27

ДЕМОНСТРАЦИЯ ПАЦИЕНТА С СИНДРОМОМ PRUNE-BELLY

Гавриленко Н. В.

*Научный руководитель: заведующий отделением хирургии
новорожденных и недоношенных детей Детской городской
клинической больницы №13 им. Н. Ф. Филатова,
доцент, к.м.н. Шумихин В. С.
Детская городская клиническая больница №13 им. Н. Ф.
Филатова, Москва, Россия*

DEMONSTRATION OF A PATIENT THE SYNDROME PRUNE-BELLY

Gavrilenco N. V.

*Scientific Advisor: associative professor
Cand. Sci (Med) Shumihin V. S.*

Filatov Children's City Clinical Hospital № 13, Moscow, Russia

Синдром Prune-belly - редкий порок развития, по данным разных авторов он встречается с частотой 1 случай на 35000 - 50000 новорожденных. Проявляется дефектом развития (аплазией или гипоплазией) мышц передней брюшной стенки, двусторонним крипторхизмом и аномалиями мочеполовой системы. Ребёнок О. от матери 30 лет, II беременности, протекавшей на фоне отягощенного акушерско-гинекологического анамнеза, II срочных родов. Антенатально синдром Prune-belly был диагностирован на 31 недели гестации. Ребенок поступил в отделение хирургии новорожденных и недоношенных детей Детской городской клинической больницы №13 им. Н. Ф. Филатова на 2 сутки жизни. При поступлении состояние средней тяжести, отмечается аплазия мышц передней брюшной стенки, через которую контурируются петли кишечника, определяется двусторонний крипторхизм. При попытке установить уретральный катетер выявлена стриктура уретры, самостоятельные мочеиспускания отсутствуют. При проведении комплексного

рентгенурологического обследования выявлен пузырно-мочеточниковый рефлюкс 5 степени слева, кистозная дисплазия левой почки, резкое снижение функции левой почки, гипоплазия правой почки, отсутствие функции правой почки, нейрогенная дисфункция мочевого пузыря, афункциональный мочевой пузырь. Консультация генетика: синдром Prune-belly (сочетание порока развития МВС, крипторхизма, аплазии мышц передней брюшной стенки), наследственное заболевание с аутосомно-рецессивным типом передачи. Учитывая афункциональный мочевой пузырь, отсутствие самостоятельных мочеиспусканий и гипоплазию уретры, решено не проводить коррекцию ПМР, ограничиться наложением пункционной цистостомы. По данным биохимического анализа крови в динамике отмечалось повышение уровня мочевины (до 11,6), креатинина (до 213,6). При проведении ультразвукового исследования спинного мозга у ребенка выявлены проявления миелодисплазии каудальных отделов спинного мозга. В отделении ребенку проводилась инфузионная терапия, антибактериальная терапия, уроантисептическая терапия, а также терапия, направленная на коррекцию метаболического ацидоза. Поведен курс ГБО. Ребенок был консультирован в отделении гравитационной хирургии крови и гемодиализа ДГКБ Св. Владимира. Заключение: ХПН 2-3 ст, показано проведение дообследования в отделении гравитационной хирургии крови и гемодиализа ДГКБ Св. Владимира. Ребенок был выписан домой, рекомендовано дальнейшее наблюдение в ДГКБ Св. Владимира. В настоящее время ребенку 7 месяцев, он находится дома. В весе прибавляет плохо (отмечается гипотрофия II степени), часто болеет ОРВИ. Регулярно наблюдается в ДГКБ №13 им. Н. Ф. Филатова и в ДГКБ Св. Владимира.

d-32

ПОЛИКИСТОЗНАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ У РЕБЕНКА 9 ЛЕТ

Смолянкин А.А.

*Научный руководитель: детский хирург к.м.н. Макаров С.П.
ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава
Российской Федерации, Москва, Россия*

HEPATIC POLYCYSTOSIS IN PATIENT OF 9 YEARS OLD

Smolyankin A.A.

Scientific Advisor: pediatric surgeon Cand. Sci (Med) Makarov S.P.

*The Russian National Research Medical University
named after N.I. Pirogov, Moscow, Russia*

Больной Б. 9 лет был обследован по месту жительства впервые в мае 2012 в связи с увеличением размера живота: КТ - множество гиподенсивных зон округлой формы с ровными контурами, УЗИ - из 2, 4 сегментов в направлении к воротам печени и далее в брюшную полость с переходом влево от средней линии до хвоста поджелудочной железы и вниз до уровня нижнего полюса правой почки определяется многокамерное, аваскулярное образование, кисты размером от 10 мм до 25 мм. Для решения вопроса о дальнейшей тактике ведения ребенок был направлен в РДКБ. При обследовании: РКТ в IV сегменте визуализируется дополнительное образование 130x95x130 мм, выступающее за медиальный контур печени, смещающее купол диафрагмы справа вверх, компремирующее круглую связку и ворота печени, представленное множественными, разделенными септами кистозными полостями, отдельными кальцинатами и немногочисленными тонкими жировыми прослойками, минимально выраженным мягкотканым компонентом или стромой. Мезенхимальная гамартома? Тератоидный тумор? Внутривенечные желчные протоки расширены. Желчный пузырь сдавлен, стенка не утолщена, осадка нет. Нисходящая часть 12-перстной кишки сдавлена. Поджелудочная железа увеличена, головка сдавлена и смещена медиально. Панкреатический проток не расширен. Было принято решение о проведении оперативного лечения. 18.10.2012 выполнена лапаротомия по Рио-Бранко. При ревизии в IV и V сегментах печени по средней борозде обнаружено многокамерное кистозное новообразование с солидным компонентом, размерами 17x12x10см, начинающееся от ворот печени, деформирующее желчные протоки и уходящее на всю глубину паренхимы. Стенки кистозных полостей резко и неравномерно утолщены, содержимое кист - жидкость соломенного цвета. Произведена атипичная резекция IV и V сегментов печени с опухолью путем раздельной обработки сосудов, питающих опухоль, в пределах неизмененных тканей. Левый долево́й проток диаметром 5 мм частично проходил через строму опухоли, и в процессе его выделения произошло ранение его стенки. Дефект просвета устранен путем наложения швов, в поперечном направлении без сужения просвета. Частично восстановлен связочный аппарат печени. В остаточную полость между правой и левой долями введен силиконовый дренаж, выведенный через отдельный прокол брюшной стенки. Рана послойно ушита, заживление первичным натяжением. В течение 4-х суток находился в ОРИТ. Проводилась инфузионная,

антибактериальная терапия, антисекреторная терапия. Гистологическое заключение: поликистозная болезнь печени. Дренаж удален на 13-е сутки. Выписан на 14 послеоперационные сутки в удовлетворительном состоянии. Представляемый случай интересен локализацией и размерами опухоли, прорастающей в обе доли печени, что не позволяло выполнить гемигепатэктомию и выполнением объемного оперативного вмешательства для энуклеации опухоли.

Секция «Интенсивная терапия»

е-41

СЛУЧАЙ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА, ОСЛОЖНЕННОГО ПРИБРЕТЕННЫМ СИНДРОМОМ УДЛИНЕННОГО ИНТЕРВАЛА QT С ЧАСТЫМИ ПАРОКСИЗМАМИ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ TORSADE-DE- POINTS С ПЕРЕХОДОМ В ФИБРИЛЛЯЦИЮ ЖЕЛУДОЧКОВ

Нефедова Е.В.

*Научный руководитель: доцент кафедры внутренних
болезней и общей физиотерапии педиатрического
факультета РНИМУ им. Н.И.Пирогова к.м.н. Былова
Н.А.*

БУ РКБ МЗиСР ЧР, Чебоксары, Россия

A CASE OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION COMPLICATED LONG QT- SYNDROME WITH FREQUENT VENTRICULAR TACHYCARDIA TORSADE-DE-POINTS AND TRANSFORMATION TO VENTRICULAR FIBRILLATION

E.V. Nefedova

*Scientific Advisor: associative professor
Cand. Sci (Med) Bylova N.A.*

The Republican clinical hospital, Cheboksary, Russia

Пациент В., 53 года, страдающий сахарным диабетом 2 типа (на постоянном приеме диabetона МВ), с длительным стажем артериальной гипертензии, с абдоминальным ожирением (ИМТ 37 кг/м², окружность талии 100 см), поступил 27.08.2012 г. в отделение анестезиологии и реанимации для больных инфарктом миокарда на 2-е сутки от начала болевого синдрома, с ЭКГ-признаками острого инфаркта миокарда с з. Q передней стенки левого желудочка: QS в aVL, V2-V3, V2'-V5', патологический зубец Q в V4, элевация сегмента ST в V2-V4 до 2-2,5 мм, сформировались отриц. T V2-V5 и на 2 ребра выше. Тропонин T от 27.08.2012 – 1536 нг/л. Проведено ЧКВ 28.08.2012 – стентирование проксимального отдела передней нисходящей артерии (2 DES) по поводу бифуркационного 90% стеноза с 1 диагональной ветвью (1ДВ) с пристеночными тромботическими

наложениями, баллонная ангиопластика 1 ДВ. В последующем – отмечался затяжной приступ ангинозных болей за грудиной 29.08.2012г. с падением АД до 84/53 мм рт. ст. с появлением на ЭКГ подъема сегмента ST в грудных отведениях. Проведена контрольная КАГ – ранее установленные стенты проходимы. По Эхо-КГ – гипо-, акинезия передних сегментов в базальном, среднем и апикальном сегментах, истончение передне-верхушечного сегмента до 0,8 см. По результатам холтеровского мониторирования ЭКГ от 04.09.2012 – одиночные наджелудочковые и желудочковые экстрасистолы, интервал QT на минимальной ЧСС 452 мсек. Получал стандартную терапию: аспирин, плавикс, антикоагулянты, статины, ИАПФ, БАБ, торасемид, биосулин Н и биосулин Р, мезапам. Пациентом освоена ходьба по коридору до 300 м. 10.09.2012 в 18:15 внезапно потерял сознание в коридоре отделения, посинел, дыхание отсутствует. Начаты реанимационные мероприятия – наружный массаж сердца, ЭИТ 200 Дж, ИВЛ мешком Амбу, переведен в реанимационное отделение, по монитору – фибрилляция желудочков, повторно ЭИТ 300 Дж, атропин с адреналином, после чего восстановилась сердечная деятельность. Одновременно вводился кордарон 450 мг. При этом отмечалось учащение пробежек желудочковой тахикардии, выявлена веретенообразная желудочковая тахикардия типа пируэт или torsade-de-pointes. Корригированный интервал QT 0,49-0,56 сек (14.09.12). Получал инфузии магнезии, калия, лидокаина (в суточной дозе 880 мг), верошпирон в суточной дозе 100 мг, отменен торасемид, небиволол заменен на анаприлин. Пароксизмы желудочковой тахикардии torsade-de-pointes с переходом в фибрилляцию желудочков рецидивировали 10.09.2012, 11.09.12, 12.09.2012, ритм восстанавливался дефибрилляцией разрядами 200-300 Дж, временами пароксизмы желудочковой тахикардии купировались самостоятельно. После 13.09.12 пароксизмов желудочковой тахикардии по прикроватному монитору не регистрировалось. Корригированный интервал QT перед выпиской 0,46 сек. 02.10.2012 года переведен в НЦ ССХ им. Бакулева для установки имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора.

e-5

МЕДИЦИНСКАЯ ТРАНСПОРТИРОВКА ПОСТРАДАВШЕГО В ПЕРВЫЕ СУТКИ ПОСЛЕ ДТП

Кочергин В.Г.

*Научный руководитель: заведующий кафедрой
анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии
РНИМУ. профессор к.м.н. Свиридов С.В.
ООО «СМП», Москва, Россия*

MEDICAL TRANSPORTATION VICTIM AT THE FIRST DAY AFTER ACCIDENT

Kochergin V.G.

*Scientific Advisor: head of the Department of
Anesthesiology, Resuscitation and Intensive Care professor
Dr. Sci (Med). Sviridov S.V.
ООО «СМП», Moscow, Russia*

Больной 34 лет, пострадавший (водитель) в ДТП около 9 часов утра. Бригадой СМП МО доставлен в реанимационное отделение ЦРБ г. Наро-Фоминска с направительным диагнозом «закрытая черепно-мозговая травма». При поступлении: состояние крайней степени тяжести. Уровень сознания - кома, ШКГ-6 баллов, АД 90/60 mm Hg., дыхание спонтанное 10 в минуту, SpO₂-80%. В отделении больной экстренно интубирован оротрахеально интубационной трубкой 8,5, начата ИВЛ в режиме IPPV V-550 ml, f -16, РЕЕР – 5, press sup-16, FiO₂-0,4, SpO₂-99%. Катетеризирована v. subclavia dextra, начата инфузионная, симпатомиметическая терапия. Больной осмотрен неврологом, травматологом. При люмбальной пункции - примесь крови в ликворе. Родственниками принято решение транспортировке в госпиталь МВД. Осмотр врача-реаниматолога СМП: состояние больного тяжелое, стабильное. Проводится ИВЛ в режиме SIMV V-550 ml, V_{мин}-8,7 л, f-16, РЕЕР-5, press sup-16, FiO₂-0,4, SpO₂-99%, с аппаратом синхронизирован. Обращает на себя внимание ослабление дыхания в области верхушек легких с обеих сторон. Пневмоторакс -? Гемодинамика поддерживается инфузией допамина 5,33 мкг/кг/мин. АД 160/100 mm Hg., ЧСС-100. Больному выполнен лапароцентез, по дренажу - без отделяемого, по назогастральному дренажу - без отделяемого. Сформулирован диагноз: ЗЧМТ, ушиб головного мозга, внутримозговая гематома с прорывом в желудочковую систему «под вопросом». Больной переведен на аппаратную вентиляцию транспортным аппаратом ТМТ. Режим IPPV V_{мин}-10 л, f-16,

press sup-20, FiO₂-0.6, SpO₂-99%. Иммобилизация вакуумным матрасом, шейным воротником Шанца. При переводе со стационарного аппарата на транспортный больной десинхронизирован - появились самостоятельные дыхательные попытки. С целью синхронизации применялся пропофол. Гемодинамика поддерживалась введением 500 мл Волювена 6%, постоянной инфузией допамина 5,33 мкг/кг/мин. Мониторинговые данные по прибытии в госпиталь МВД: АД 110/70 mm Hg., ЧСС-120, ЧДД-16, SpO₂-99%. Больной переведен на ИВЛ аппаратом Drager Oxilox с прежними параметрами. Выполнена МСКТ. Результаты: в левой и правой гемисфере в области оград определяется участок геморрагического пропитывания до 2,5 мм, полости боковых желудочков больше справа частично заполнены геморрагическим содержимым. Желудочки не расширены, симметричны. По ходу межполушарной щели и по намету определяется субарахноидальное кровоизлияние. Легкие коллабированы на 25-30% с обеих сторон. В плевральных полостях свободный газ. КИЦ артериальной крови после транспортировки: pH-7.435, pCO₂ 45,3 mm Hg., pO₂-77.5 mm.Hg., Sat-95,8%. Больной передан на лечение в ОРИТ госпиталя МВД.

e-6

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, ОТЯГОЩЕННЫЙ ТЯЖЕЛОЙ ДУВУСТОРОННЕЙ ПНЕВМОНИЕЙ, РЕСПИРАТОРНЫМ ДИСТРЕСС СИНДРОМОМ ВЗРОСЛЫХ II НА ФОНЕ ХОБЛ

Феклистова Н.С.

*Научные руководители: врач анестезиолог-
реаниматолог доцент д.м.н. Векслер Н.Ю.
ГКБ № 79, Москва, Россия*

CLINICAL CASE OF SEVERE RESPIRATORY INSUFFICIENCY COMPLICATED BY SEVERE DOUBLE SIDED PNEUMONIA, RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME OF ADULTS II ON THE BACKGROUND OF COPD

Feklistova N.S.

*Scientific Advisor: anesthetist-resuscitator associative
professor Dr. Sci (Med) Veksler N.Y.*

Clinical Hospital № 79, Moscow, Russia

На кафедре факультетской терапии лечебного факультета на базе ГКБ № 79 наблюдался больной У., 54 лет, который доставлен СМП в ГКБ №79 с жалобами на одышку, кашель с мокротой, слабость. Из анамнеза известно, что больной на протяжении длительного времени страдает ХОБЛ, курит по 2 пачки сигарет в день, отмечает повышение АД до 180/100 мм рт. ст. Заболел остро 22.08.12, когда усилился кашель с выделением мокроты, гипертермия до 38,0°C, появилась слабость. Амбулаторное лечение без эффекта. С явлениями ОДН был госпитализирован в ОРИТ. При поступлении: Состояние тяжелое. Т=37,4°C Кожные покровы сухие, теплые. Цианоз лица и воротниковой зоны. Варикозное расширение вен нижних конечностей и подкожных вен. Отеки голеней и стоп. Дыхание ослаблено с обеих сторон, выслушиваются влажные хрипы, притупление перкуторного звука над нижними отделами слева и справа. ЧДД 28/мин. Тоны сердца приглушены, ритмичны. ЧСС 110 уд/мин. АД 140/80 мм рт. ст. Язык влажный. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Лабораторно: лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. На ЭКГ: диффузные изменения миокарда. Проводился дифференциальный диагноз с ТЭЛА. После проведения УЗДГ сосудов нижних конечностей, ЭХОКГ, диагноз ТЭЛА снят. Обращало внимание снижение глобальной сократимости, ФВ=38%. Индекс Мюррея–56. Рентгенологически: Двусторонняя полисегментарная пневмония. Учитывая нарастание явлений ОДН 23.08.12 больной переведен на ИВЛ, выполнена трахеостомия. Режимы ИВЛ корректировались ежедневно, в зависимости от клинической ситуации и показателей газов крови. Первые 2 дня пациент «жестко» сидировался и находился в режиме IPPV; с 3 дня пациент был в сознании, в режиме ВІРАР. С 01.09.12 до перевода на спонтанное дыхание, в режиме СРАР+PSV с постепенным уменьшением поддержки давлением. Медикаментозное лечение в условиях ОРИТ: антибактериальная терапия (карбопенемы без синегнойной активности, респираторные фторхинолоны), диуретики, глюкокортикоиды, муколитическая терапия через небулайзер, гастропротекторы. На 18 день после начала проведения терапии у больного отмечалось разрешение пневмонии рентгенологически, улучшение показателей газов крови. Индекс Мюррея–16. 12.09.12 больной переведен на спонтанное дыхание;

14.09.12 больной деканюлирован; 17.09.12 переведен для долечивания в отделение терапии; 26.09.12 больной с выздоровлением выписан. Особенностью данного клинического случая являлось ведение пациентов с тяжелым поражением легких на фоне уже имеющихся хронических поражений легочно-бронхиального аппарата в условиях ОРИТ.

е-7

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ НЕРВНОЙ АНОРЕКСИИ

*Лосева А.С., Моргачев В.В., Чурилов С.С.
Научный руководитель: заведующий кафедрой
анестезиологии, реаниматологии и интенсивной
терапии профессор д.м.н. Свиридов С.В.
Российский Национальный Исследовательский
Медицинский Университет им. Н.И. Пирогова, Москва,
Россия*

CLINICAL CASE OF ANOREXIA NERVOSA

*Loseva A.S., Morgachev V.V., Churilov S.S.
Scientific Advisor: Head of the Department of
Anesthesiology, Resuscitation and Intensive Care professor
Dr. Sci (Med) Sviridov S.V.
The Russian National Research Medical University named
after N.I. Pirogov, Moscow, Russia*

Больная В., 26 лет, была доставлена бригадой СМП в ОРИТ ГКБ № 4 г. Москвы 17.09.12 г. с направительным диагнозом: «Алиментарная дистрофия». При поступлении: состояние тяжелое, в сознании, отмечается выраженная сонливость и адинамия. На вопросы отвечает вяло. Выраженная кахексия. Кожные покровы сухие, бледные (Hb=115 г/л, Ht=45%). По органам дыхания – без особенностей. Тоны сердца ясные, ритмичные, ЧСС=140 в минуту, АД=85/55 мм рт. ст. Живот мягкий, втянут, умеренно болезненный в эпигастральной области и по ходу толстой кишки. При поступлении выполнены анализ водных секторов и оценка состава тела с помощью аппаратно-компьютерного комплекса «АВС-01 Медасс» (Россия): рост–183 см; вес–39,9 кг; ИМТ–11,6; жировая масса–4,4 кг; ЖМ–11,2%, тощая масса–34,6 кг, скелетно-мышечная масса–16,8 кг, скелетно-мышечная масса (%)–48,6; общая жидкость–25,4 кг; внеклеточная жидкость–10,3 кг; внутриклеточная жидкость–15,0 кг. Из анамнеза известно, что 6 лет назад масса тела больной составляла 83 кг. В течение 1,5 лет пациентка придерживалась строгой диеты, за которые масса тела снизилась до 60 кг. Считает себя больной в течение 4 лет, когда отметила появление

болевых ощущений в эпигастральной области, усилились запоры. Самостоятельно принимала слабительные средства, дозу которых регулировала самопроизвольно. С 22.06.11 по 11.07.11 проходила стационарное лечение в отделении гастроэнтерологии. Масса тела при выписке - 54 кг. С момента последней госпитализации до настоящего времени масса тела еще понизилась на 15 кг. Настоящее ухудшение состояния произошло 17.09.12, когда появились судороги в ногах, общая слабость. С явлениями гиповолемии, гипотонии госпитализирована в ОРИТ. Пациентка наблюдалась в ОРИТ в течение 3-х суток. Общий диагноз: «Нервная анорексия. Белково-энергетическая недостаточность III ст.». Для больной была разработана схема постепенного восполнения дефицита массы тела и коррекции водно-электролитных нарушений (компенсированный метаболический ацидоз, гипонатриемия, гипоосмолярность), включавшая инфузионную терапию кристаллоидными растворами в объеме 2000,0 мл и нутритивную поддержку в виде сипинга сбалансированным энтеральным питанием (Нутризон) до 500 мл/сут. Через 2 дня к сипингу добавлена щадящая диета. 20.10.12 больная переведена в отделение гастроэнтерологии. По данным анализа водных секторов и оценки состава тела за 28.09.12: вес—47,0 кг; ИМТ—14; жировая масса—2,9 кг; ЖМ—6,1%, тощая масса—44,1 кг, скелетно-мышечная масса —26,4 кг, скелетно-мышечная масса (%) — 59,8; общ. жидкость—32,3 кг; внеклет. жидкость—15,6 кг; внутриклеточная жидкость—16,7 кг. Нами отмечено, что прибавка массы тела у данной больной связана с увеличением интерстициального объема, что связано с задержкой в организме жидкости, а не с увеличением мышечной массы. Необходима дальнейшая коррекция БЭН.

е-8

РАЗВИТИЕ ГИПЕРКАЛИЕМИИ НА ФОНЕ ДЛИТЕЛЬНОГО ПРИЕМА ВЕРОШПИРОНА

*Гребнева Н.А.
Научные руководители: заведующий кафедрой
Анестезиологии, реаниматологии и интенсивной
терапии Лечебного факультета РНИМУ им. Пирогова
профессор д.м.н. Свиридов С.В.
ГБУЗ ГКБ №4 ДЗМ, Москва, Россия*

OF HYPERKALEMIA AMID LONG RECEPTION VEROSHPIRONA

*Grebneva N.A.
Scientific Advisor: Head of the Department of
Anesthesiology, Resuscitation and Intensive Care professor
Dr. Sci (Med) Sviridov S.V.
City Clinical Hospital № 4, Moscow, Russia*

Больной М., 72 лет, доставлен в ОРИТ ГКБ № 4 г. Москвы 03.09.2012 г бригадой скорой медицинской помощи (СМП) с диагнозом: «синдром слабости синусового узла». Исходно, бригадой СМП состояние больного оценено, как тяжелое. Отмечалась гипотония (АД=70/40 мм рт.ст.) на фоне брадикардии (ЧСС=36-40 уд в 1 мин). На ЭКГ синусовый ритм, отклонение ЭОС влево, снижение амплитуды зубца «R» (2 мм), наличие высокого остроконечного зубца «Т» (амплитуда 6 мм, продолжительность 0,20 с), расширение комплекса «QRS» (0,20 с). Больной предъявлял жалобы на выраженную слабость в течение последних двух-трех дней. В анамнезе: два инфаркта миокарда в 2006 и 2008 гг. На протяжении трех лет регулярно принимает верошпирон (50 мг/сут), кардиомагнил (75 мг/сут), гипотиазид (25 мг/сут), эналаприл (5 мг/сут). При осмотре в ОРИТ: состояние тяжелое, сознание ясное, критичен к своему состоянию. Кожные покровы бледные, сухие, акроцианоза и периферических отеков нет. Уровень Hb=123 г/л. Показатели КОС: рН=7,28; pCO₂ = 19,6 мм.рт.ст, рО₂ = 105 мм.рт.ст, HCO₃⁻=9,0 ммоль/л, SBE=-16,5 ммоль/л, осмолярность плазмы 265 мосм/л, K⁺=8,1 ммоль/л, Na⁺=130 ммоль/л, Cl⁻=115 ммоль/л, лактат 1,5 ммоль/л, глюкоза 6,6 ммоль/л. Выявлены: некомпенсированный метаболический ацидоз, гиперкалиемия, гипонатриемия, гиперхлоремия. В легких дыхание везикулярное. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, АД=100/60 мм рт.ст. По органам пищеварения и мочевыделения без особенностей. Выполнена консультация кардиореаниматолога. Диагноз: Постинфарктный кардиосклероз.

Гиперкалиемия на фоне почечной недостаточности? Пациенту выполнен комплекс клинико-лабораторных и инструментальных исследований. На УЗИ почек от 4.09.12 изменений не выявлено. На ЭхоКГ отмечено утолщение стенок аорты, снижение функции левого желудочка. На основе проведенных исследований поставлен диагноз: гиперкалиемия медикаментозного генеза, вероятной причиной которой, является длительный прием верошпирона. Постинфарктный кардиосклероз. Гипертоническая болезнь III ст., стадия 3 риск 4, НК2А. Лечение гиперкалиемии проводилось согласно алгоритму коррекции K^+ в плазме крови. В течение ближайших суток в/в введены: 10,0% глюконат кальция – 40,0 мл/сут; с целью устранения метаболического ацидоза в/в 4,2% р-р бикарбоната натрия - 200,0 мл; фуросемид в дозе 40,0 мг х 2 раза/сут; магния сульфат - 25%-10 мл/сут. Рассматривался вопрос о проведении гемоультрафильтрации при условии, если в ближайшие сутки будет сохраняться гиперкалиемия. На фоне терапии и внутривенного введения концентрированного раствора глюкозы с инсулином отметилась положительная динамика по снижению уровня K^+ в плазме крови до 5,9 ммоль/л. В течение двух дней нормализовались показатели кровообращения: АД=125/85 мм рт. ст., ЧСС=78 уд. в 1 мин. На ЭКГ признаков гиперкалиемии нет. Больной переведен в терапевтическое отделение.

е-9
**ТЯЖЕЛЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ
СЛУЧАЙ СИБИРСКОЙ ЯЗВЫ,
ЗАКОНЧИВШИЙСЯ
ЛЕТАЛЬНЫМ ИСХОДОМ**

Адлер Т.С.

*Научные руководители: ассистент кафедры
инфекционных болезней ОмГМА к.м.н. Маслова Н.О.,
доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии
ОмГМА д.м.н. Орлов Ю.П.
ГБОУ ВПО Омская государственная медицинская
академия Минздрава России, Омск, Россия*

**HEAVY CLINICAL CASE OF
ANTHRAX, ENDED FATAL**

Adler T.S.

*Scientific Advisors: assistant of the chair of infectious
diseases Omsk Medical Academy Cand. Sci (Med) Maslova
N.O., associate Professor of the Department of
anesthesiology and resuscitation Omsk Medical Academy
assistant of professor Dr. Sci (Med)
Orlov Y.P.
Omsk Medical Academy, Omsk, Russia*

Мужчина, 49 лет. Участвовал в разделке туш больных животных. Общая динамика клинической картины. 24.07 - везикула в области левого локтевого сустава, отёчность. К вечеру везикула вскрылась, на её месте - безболезненная язва кратерообразной формы, края приподняты, диаметр 1,5 см. 27.07 - отечность в левой подмышечной области, боль и отёк в левой половине грудной клетки. Т до 38,9°C. Трёхкратно рвота, последний раз – «кофейной гущей». 28.07 При поступлении в ИКБ №1 состояние ср. т., Т= 36,6°C. Сознание ясное. Жалобы: боли в подмышечной области слева, язвенный дефект; слабость. Тоны сердца приглушены, ритмичные. В левой подмышечной области лимфатический узел размером 4 см, болезненный. Над ним – кровоподтёк, выраженная отёчность. Хирургической патологии нет. 29.07 - слабость, в сознании. Т= 37,2°C. АД 100/60 мм рт. ст. ЧСС=96 в мин. Дыхание жёсткое, во всех отделах; по R-гр. ОГК: экссудативный плеврит слева. Живот мягкий, безболезненный, печень плотная. Стул отсутствует от 27.07. Диурез адекватный, микрогематурия (35-40 эр. в пз.) ПТИ – 79%. Увеличение лимфоузла до 5 см, усиление отёка, гиперемии. Язва без изменений. Ухудшение состояния, в 12.00 переведён в ОРИИТ. В ОРИИТ динамика отрицательная: прогрессирующая интоксикация. 30.07 4-х кратная рвота «кофейной гущей», асцит; усиление отёка с переходом на грудную клетку, кожа синевато-багрового цвета. ПТИ– 68%. Язва без

изменений. 31.07 нарастает интоксикация, сильные распирающие боли в животе, асцит. Больной в сознании. $T = 36.2 - 37^{\circ}\text{C}$. АД=100/50 мм рт. ст., ЧСС=115 в мин. Усиление кожных проявлений. Вечером 31.07 - большой дезориентирован, моторное возбуждение. Живот: асцит, пальпация болезненна. Задержка стула; после клизмы-небольшое кол-во жидкости в виде «мясных помоев». Кровоподтёк на большей части грудной клетки слева с переходом на спину и поясничную область. ПТИ-60% $T = 36^{\circ}\text{C}$. АД=90/40 мм рт. ст., ЧСС=120 в мин. Дыхание жесткое, сухие и влажные разноколиберные хрипы. Выделена гемокультура *Bac. Anthracis*. За всё время госпитализации в ОАК в динамике с тенденцией к увеличению наблюдался нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, лимфопения, увеличение СОЭ. Креатинин 114 - 229.2 - 228; мочевины - 20.5 - 23.2 - 28.8. Клинический диагноз: Сибирская язва, кожная форма карбункулёзный вариант, тяжёлое течение. Осложнение: Сибирезвенный сепсис. ИТШ. Синдром полиорганной недостаточности. Асцит. Инфекционно-токсическая энцефалопатия. Застойная пневмония. Экссудативный плеврит. Проводилась антибактериальная, детоксикационная терапия; коррекция гиповолемии, водно-электролитных нарушений согласно общим принципам терапии. 1.08 - Отёк легких, клиническая смерть. Реанимационные мероприятия без эффекта. В 8.40 - биологическая смерть.

e-10

КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР ПАЦИЕНТА СО ВТОРИЧНЫМ МЕНИНГИТОМ

Чурилов С.С.

Научный руководитель: заведующий кафедрой
профессор д.м.н. Свиридов С.В.

Городская Клиническая Больница №4, Москва, Россия

CLINICAL ANALYSIS OF THE PATIENT WITH SECONDARY MENINGITIS

Churilov S.S.

Scientific Advisor: Head of the Department of
Anesthesiology, Resuscitation and Intensive Care professor
Dr. Sci (Med) Sviridov S.V.

Moscow Clinical Hospital №4, Moscow, Russia

Пациент Л., 52 лет поступил в ОРИТ 4 ГКБ 14.03.2012. Жалобы на головную боль, тошноту, светобоязнь. Состояние при поступлении: тяжелое. Сознание спутано.

Кожные покровы обычной окраски. Дыхание самостоятельное ЧДД=18 в мин. Аускультативно с жестким оттенком, хрипов нет. Сердечные тоны приглушены, ритмичны. ЧСС=92, АД=130/70. Дизартрия. Отмечаются ригидность затылочных мышц, положительные симптом Кернига и рефлекс Бабинского слева. Пищеварительная система, органы мочеиспускания - без особенностей. В общем анализе крови - лейкоцитоз 17,1. Из анамнеза известно: 11.03.12 появились боли в левом ухе. С 13.03.12 повышение температуры тела до 40°C . 14.03.12: консультирован отоларингологом: левосторонний катаральный средний отит, остаточные явления. Ликвор от того же числа: светложелтый, мутный, цитоз 128, белок 3,0 г/л, лимфоциты 10%, Э 15-18 в п/з, Л 3-5 в п/з. Эхо-эс: смещение справа налево=2 мм. Отмечалось ухудшение динамики: нарастание отека мозга, уровень сознания сопор, неврологический статус: мышечный тонус $s < d$, левосторонняя гемиплегия, сухожильные рефлексы $s > d$. Консультирован нейрохирургом: нейрохирургической патологии не обнаружено, менингоэнцефалит? 15.03.12 состояние крайне тяжелое, уровень сознания кома I, тахипноэ 45 в мин, ЧСС=130 в мин, PO_2 -67, PCO_2 -31,3. Интубация, ИВЛ в режиме ВІРАР с параметрами вентиляции FiO_2 -0,4, P_i =5 P_e =20см.Н₂О, f =14. 18.03.12 ЭГДС: Острая язва субкардиального отдела желудка - источник перенесенного и самостоятельно завершившегося кровотечения Форест Пс. 22.03.12 трахеостомия с целью продленной ИВЛ, состояние без значительной динамики. В дальнейшем отмечается положительная динамика. 3.04.12 уровень сознания легкое оглушение, сенсорномоторная афазия, переведен на самостоятельное дыхание через трахеостому. 4.04.12 КТ головного мозга: внутренняя симметричная сообщающаяся гидроцефалия. 10.04.12 перевод в 17 неврологическое отделение. 18.04.12 переведен в ГКБ 50 с диагнозом: вторичный гнойный менингит. Трахеостомия. ИВЛ 22.03 - 03.04.12. Вторичный гнойный трахеобронхит. Острая язва субкардиального отдела желудка, состоявшееся ЖКК от 17-18.03.12. За время пребывания в ОРИТ (с 14.03.12 по 10.04.12) было выполнено рентгенологическое исследование грудной клетки, обзорная рентгенограмма брюшной полости, УЗИ органов брюшной полости, ЭХО-КГ - выявить место первичного очага не удалось. Проводился мониторинг КЩС, ОАМ, ОАК, БАК, ликвора, отмечалась положительная

динамика. Динамическое наблюдение невролога, отоларинголога, терапевта. Проводились: антибиотикотерапия, дезинтоксикационная, противоотечная, противосудорожная, нейтропротекторная, инфузионно-корректирующая терапии, периодические санационные фибробронхоскопии, гемотрансфузия.

e-12

**КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР
ПРИМЕНЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ
МЕТОДОВ РЕСПИРАТОРНОЙ
ПОДДЕРЖКИ У
НЕДОНОШЕННОГО
НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЕНКА
С РДС**

Монахова А.С.

Научные руководители: профессор кафедры детской анестезиологии и интенсивной терапии ФУВ д.м.н. Гребенников В.А., аспирант кафедры неонатологии ФУВ аспирант кафедры неонатологии ФУВ Кряквина О.А., профессор кафедры неонатологии ФУВ д.м.н. Дегтярёва М.Г.
ДГКБ № 13 им. Н.Ф. Филатова, Москва, Россия

**CLINICAL EXAMPLE OF USING
THE VARIOUS METHODS OF
RESPIRATORY SUPPORT IN
TREATMENT OF PREMATURE
BABY WITH NEONATAL
RESPIRATORY DISTRESS
SYNDROME**

Monakhova A.S.

Scientific Advisors: professor Dr. Sci (Med) Grebennikov V.A., PhD student Kryakvina O.A., professor Dr. Sci (Med) Degtyarova M.G.
Children's state clinical hospital №13 named after N.F. Filatov, Moscow, Russia

Обеспечение адекватной вентиляции и оксигенации с минимальным риском повреждения легочной ткани является сложной задачей при выборе респираторной терапии у недоношенных детей. Данный пример демонстрирует изменение методов вентиляции в зависимости от клинической ситуации в остром периоде заболевания и периоде «отлучения» от ИВЛ. Мальчик Р., от матери 31 года с отягощенным акушерско-гинекологическим и соматическим анамнезом, от IV беременности. От II преждевременных оперативных родов (экстренное кесарево сечение) на 29-30 неделе в связи с гестозом тяжелой степени, эклампсией, осложнившихся острой

гипоксией плода, истинным узлом пуповины. Масса при рождении 1660 гр, рост 43 см, оценка по шкале. Апгар 3 балла. Состояние при рождении очень тяжелое за счет острой асфиксии в родах, РДС, синдрома угнетения. В родильном зале проведены реанимационные мероприятия, интубация трахеи, начата ИВЛ. В возрасте 3-х часов жизни переведен в ОРИТ для новорожденных ДГКБ №13 Н.Ф. Филатова. Тяжесть состояния при поступлении была обусловлена шоком, синдромом полиорганной недостаточности, ДВС-синдромом в стадии гипокоагуляции с развитием легочного и желудочно-кишечного кровотечения. На протяжении первых 3-х суток жизни проводилась традиционная ИВЛ в режиме (IMV) с «жесткими» параметрами (тах на 3 сутки: VR 30 вдохов в мин, PIP 28 см вод. ст., РЕЕР+4 см вод.ст., FiO₂ 0,6). В связи с легочным кровотечением и синдромом полиорганной недостаточности Курсорф не вводили. С 4-х суток жизни, учитывая сохраняющуюся дыхательную недостаточность и зависимость от высоких концентраций кислорода, ребенка перевели на ВЧИВЛ. Высокочастотная вентиляция продолжалась 4 суток с положительным эффектом, удалось снизить FiO₂ до 0,21; MAP с 15 до 11 см вод.ст.; изменить частоту с 8 до 10 Hz. Затем ребенка перевели на традиционную ИВЛ в режиме IMV. В дальнейшем параметры были значительно снижены, в возрасте 10 суток жизни проводилась триггерная ИВЛ в режиме PSV+VG (Vt set 6 мл/кг) с целью тренировки самостоятельного дыхания. На 12 сутки жизни ребенок экстубирован, переведен на СРАР через биназальные канюли. Однако в динамике на фоне течения пневмонии отмечено нарастание симптомов интоксикации и степени дыхательной недостаточности, что потребовало повторной интубации и проведение ИВЛ. На фоне проводимого лечения состояние с положительной динамикой, клиника инфекционного токсикоза с уменьшением, параметры ИВЛ снижались. Мальчик экстубирован на 20 сутки жизни, переведен на СРАР через назофарингеальную канюлю. На 21 сутки жизни дополнительно оксигенировался в кислородной палатке. Апноэ не отмечено. На 21 сутки жизни ребенок переведен в отделение патологии новорожденных, где дополнительная оксигенация отменена на 28 сутки жизни. На 35 сутки жизни выписан домой с основным диагнозом: «Внутриутробная пневмония». При катamnестическом наблюдении

признаков БЛД и ретинопатии не выявлено.

е-13
**СЛУЧАЙ ОСТРОГО
ОТРАВЛЕНИЯ БЛОКАТОРОМ
МЕДЛЕННЫХ КАЛЬЦИЕВЫХ
КАНАЛОВ У РЕБЕНКА**

*Бебякина Е.Е., Киреева И.В.
Научный руководитель: заведующий курсом
реанимации, интенсивной терапии и экстремальной
медицины доцент к.м.н. Яцынюк Б.Б.
ГБОУ ВПО ХМАО - Югры Ханты-Мансийская
государственная медицинская академия,
Ханты-Мансийск, Россия*

**THE CASE OF POISONING BY
BLOCKER OF SLOW CALCIUM
CANALS OF A CHILD**

*Bebyakina E.E., Kireeva I.V.
Scientific Advisor: manager by cours of reanimation
associative professor Cand. Sci (Med) Yatsinyuk B.B.
The state medical academy of Khanty-Mansiysk,
Khanty-Mansiysk, Russia*

Острые отравления циннаризином относятся к редким видам острых лекарственных отравлений, как у взрослых, так и у детей, которые проявляются депрессией синусовой зоны и гемодинамическими нарушениями. Описывается клинический случай острого отравления циннаризином у ребенка 2 лет, закончившийся летальным исходом. Препарат в дозе 1 г принимался в течение 2 часов дома (14.00-15.00) в виду его доступности. В 17.30 наблюдалась рвота. На догоспитальном этапе промыт желудок и введен энтеросорбент. В 18.00 доставлена в стационар Окружной клинической больницы г.Ханты – Мансийска в сопорозном состоянии. На фоне проводимой детоксикационной и антидотной терапии общее состояние крайне тяжелое: гипотония, брадикардия, брадипноэ, клонико-тонические судороги. Больная переведена на ИВЛ аппаратом Drager. В 19.07 начаты реанимационные мероприятия при мониторинге контроля успеха не имели, в 19.47 констатируется биологическая смерть. Проведенное судебно-химическое исследование обнаружило циннаризин в крови, моче, желчи, печени, почках, желудке, тонком кишечнике. При гистологическом исследовании выявлены: в головном мозге - полнокровие сосудов с наличием гиалиновых тромбов, разделение плазмы и форменных элементов крови в сосудах микроциркуляции, периваскулярное плазматическое пропитывание и умеренный

отек вещества мозга; в миокарде – спазмирование отдельных мелких интрамуральных артерий, гиперхромия ядер эндотелия, венозное полнокровие, очаговая фрагментация волокон миокарда и их волнообразная деформация; в легких - полнокровие сосудов, мелкие кровоизлияния в ткань легкого, умеренный внутриаальвеолярный отек; надпочечники - полнокровие сосудов паренхимы, в соединительнотканной капсуле единичные мелкие кровоизлияния в виде скоплений рыхло расположенных эритроцитов; печени и селезенке - полнокровие сосудов; тонком кишечнике - крупно- и мелкоочаговые поверхностные кровоизлияния в слизистом слое. Случайность отравления обусловлена, прежде всего, безответственностью родителей в отношении ребенка (оставление детей без присмотра – ст. 156 и 125 УК РФ) с одной стороны, а с другой - проблемами «неорганизованности» малолетних детей в детские дошкольные учреждения по причине недостаточного количества в них мест. Резюмируя вышеизложенное, принятая смертельная доза циннаризина в 1 г, несвоевременное обращение за медицинской помощью, отсутствие реакции на проводимую антидотную терапию привели к летальному исходу.

е-14
**ОСТРОЕ ОТРАВЛЕНИЕ
ДИГИДРОПИРИДИНОВЫМ
БЛОКАТОРОМ КАЛЬЦИЕВЫХ
КАНАЛОВ**

*Тохилов Э.Э., Бебякина Е.Е.
Научный руководитель: заведующий курсом
реанимации, интенсивной терапии и экстремальной
медицины доцент к.м.н. Яцынюк Б.Б.
ГБОУ ВПО ХМАО - Югры Ханты-Мансийская
государственная медицинская академия,
Ханты-Мансийск, Россия*

**ACUTE POISONING BY
DIHYDROPERIDINOUS
BLOCKERS OF CALCIUM
CANALS**

*Tohirov E.E., Bebyakina E.E.
Scientific Advisor: manager by cours of reanimation
associative professor Cand. Sci (Med) Yatsinyuk B.B.
The state medical academy of Khanty-Mansiysk,
Khanty-Mansiysk, Russia*

Острые отравления блокаторами медленных кальциевых каналов относятся к редким видам отравлений с ежегодным увеличением их доли в структуре отравлений в РФ. Больная с целью купирования явлений

артериальной гипертензии в течение двух часов приняла 40 мг амлодипина (стартовая доза 10 мг). Поступила в стационар через 6 часов от момента последнего приема препарата с жалобами на тошноту, многократную рвоту, жидкий стул, схваткообразные боли в животе и снижение АД до 80/40 мм рт. ст. (ЧСС - 90 ударов в мин.) Так как на момент осмотра преобладали гастроинтестинальные клинические проявления, а снижение уровня АД было расценено, как реакция на гиповолемию, был выставлен DS: острый гастроэнтерит. Несмотря на проводимую инфузионную терапию в палате интенсивной терапии профильного отделения с подключением дофамина 5% до 8 мкг/кг/мин, глюкокортикоидов (преднизолон – 180 мг/сут), глюконата кальция и комплекса симптоматических препаратов, АД на вторые сутки на уровне 90-80-60/30-40-46 мм рт. ст., наблюдалось снижение SpO₂ со 100 до 91% с появлением в нижних отделах легких мелкопузырчатых влажных хрипов и нарастанием тахикардии до 130 уд. в мин. Отмечено увеличение печени – на 2 см из под края реберной дуги (на 4 сутки +4 см). Hb-106 г/л, Ht – 34,2%, эритроциты - 4,02x10¹²/л, тромбоциты – 375x10⁹/л лейкоцит – 18,3x10⁹/л со сдвигом лейкоцитарной формулы влево (6% палочкоядерных форм). В связи с ухудшением состояния добавлена инфузионная терапия (6% волювен), назначен метипред – 250 мг болюсно, подключена инотропная поддержка мезатоном 2 мкг/кг/мин. В дальнейшем появились признаки дыхательной недостаточности, на ЭКГ - депрессия сегмента ST в II, III, aVF, V 4-6 до 1 мм. В динамике состояния: SpO₂ 86%, ЧСС 130 уд. в мин, АД-110/47 мм рт. ст., депрессия сегмента ST в II, III, aVF, V 4-6 до 1,5 мм., нарушение сознания до глубокого оглушения (Hb - 86 г/л, Ht – 27,8%, эритроциты – 3,19x10¹²/л, тромбоциты – 236x10⁹/л, лейкоциты – 6,9x10⁹/л). На R-графии легких признаки РДС синдрома. По поводу чего была переведена в палату реанимации. После катетеризации вены, оценки параметров центральной гемодинамики назначение дофамина в дозе 3,5-4 мкг/кг/мин и проведения коррекции инфузионной и антидотной терапии состояние улучшилось. Позднее поступление, принятая доза, большой объем распределения препарата с медленным высвобождением, длительный период полужизни и гепатический метаболизм, развившаяся гиповолемия со снижением сердечного выброса способствовали ухудшению клинической

симптоматики с изменением показателей фонового заболевания – анемии.

e-15

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ТИРЕОТОКСИЧЕСКИЙ КРИЗ

Султанова М.Р., Латыпова Г.В.

*Научный руководитель: заведующий курсом реанимации, интенсивной терапии и экстремальной медицины доцент к.м.н. Яцынюк Б.Б.
ГБОУ ВПО ХМАО - Югры Ханты-Мансийская государственная медицинская академия,
Ханты-Мансийск, Россия*

PAST-OPERATION THYROTOXIC CRISIS

Sultanova M.R., Latipova G.V

*Scientific Advisor: manager by cours of reanimation
associative professor Cand. Sci (Med) Yatsinyuk B.B.
The state medical academy of Khanty-Mansiysk, Khanty-Mansiysk, Russia*

Тиреотоксический криз является редким и опасным для жизни состоянием, требующий немедленного оказания интенсивной терапии. Пациентка 31 года поступила в клинику по поводу опухолевидного образования в щитовидной железе, размером до 20 мм, на хирургическое лечение. Локальный статус при пальпации выявил в левой доле, ближе к перешейку, опухолевидное образование плотно-эластичной консистенции. Под интубационным наркозом выполнена тиреоидэктомия в течение 2 час 20 мин. После оперативного вмешательства доставлена в палату пробуждения ОАРИИТ, с оценкой общего состояния как тяжёлое, обусловленное ранним послеоперационным периодом, гипертермией (38,5°C), ознобом, нарушением КЩС и ВЭБ, постнаркозной депрессией сознания и дыхания (ИВЛ аппаратом Oxylog 3000, режим SIMV: FiO₂ 0,6, PIP 12-10 см.вд.ст., F 28-21 в мин, Reep 5 см.вд.ст, V-550-450 мл). По кардиомонитору синусовый ритм, АД 124/50, ЧСС 146-166 уд. в мин. Основными компонентами интенсивной терапии, учитывая клинические проявления, были определены глюкокортикоиды - преднизолон 90 мг в/в, антипиритическая терапия, физические методы охлаждения и коррекция волемического статуса. Через пять часов после окончания оперативного лечения уровень АД 105/84 мм рт. ст., ЧСС 100-120 уд. в мин, t 40,5°C отмечена тенденция к полиурии +4800 мл (при инфузии 2500). Через 12 часов t 39,4°C, диурезом 8600 мл с общим объемом инфузии 7100 мл (баланс – 1500 мл). В проводимой терапии проведена

коррекция введения кортикостероидов - дексаметазон 20,0 мг+по 2,0 мг/6 часов, продолжена коррекция водно-электролитных нарушений. На фоне проводимой терапии состояние больной стабилизировалось. Таким образом, длительное воздействие на организм тиреоидных гормонов, стрессовая ситуация (операционное вмешательство), по-видимому, усугубило нарушение процессов окислительного фосфорилирования, не позволяющее тканям утилизировать энергию и обусловило переход ее в тепловую форму с повышением температуры тела, а подавление моноаминоксидазной активности миокарда тиреоидными гормонами повысило его чувствительность к катехоламинам, чем можно и объяснить период гемодинамической нестабильности при тахикардии 120 в мин. Стабилизации состояния без развития тяжелого тиреотоксического криза, по-видимому, так же способствовало сохранение функциональных резервов коры надпочечников и их экзогенная коррекция при адекватном восполнении объема циркулирующей крови у больной.

e-16

ИНФАРКТ ГОЛОВНОГО МОЗГА, ОСЛОЖНЕННЫЙ БРОНХОПНЕВМОНИЕЙ И ЛЕПТОМЕНИНГИТОМ

Ишутченко Г.А..

*Научный руководитель: заведующий кафедрой
анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии
ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова Минздрава России
профессор д.м.н. Свиридов С.В.
4 ГКБ, Россия, Москва*

CEREBRAL INFARCTION, COMPLICATED BY BRONCHOPNEUMONIA AND LEPTOMENINGIT

Ishutchenko G.A.

*Scientific Advisor: Head of the Department of Anesthesiology,
Resuscitation and Intensive Care professor Dr. Sci (Med)
Sviridov S.V.
4 Clinical Hospital, Russia, Moscow*

Больная К., 65 лет, находилась на лечении в ГКБ №71 с 19.03 по 27.03.2012 г., по поводу мерцательной аритмии. 8.09.12 повысилось АД до 190/100 мм рт.ст., появилось нарушение речи, доставлена бригадой СМП в ГКБ №4 с диагнозом: "Инсульт". При поступлении, в приемном покое диагноз подтвержден, больная направлена в 17 неврологическое отделение. Состояние больной средней тяжести. 10.09.12 проведено КТ головного мозга, картина

соответствует острому обширному ишемическому инсульту правого полушария головного мозга с умеренным компрессионным воздействием на желудочковую систему. 11.09.12 выполнена рентгенография органов грудной клетки - без легочной патологии. 11.09.12 больная не адекватна, бродит по отделению, заходит в чужие палаты, на вопросы не отвечает. 12.09.12 консультация психиатра: делирий в связи с поражением головного мозга. Менингеальных знаков нет. В связи с делириозным состоянием переводится в ОРИТ. При осмотре состояние средней тяжести, в сознании, контакта, неадекватна, ЧД 18 в мин с жестким оттенком, проводится во все отделы. АД 110/80 мм рт.ст. постоянная форма фибрилляции предсердий, пульс 96 в мин. До 17.09.12. состояние без динамики по всем системам, менингеальных знаков нет. 17.09.12. состояние с отрицательной динамикой - ЧД 22 в мин, единичные хрипы, АД 110/80, ЧСС 98-110 в мин., заподозрена пневмония. Назначена повторная рентгенография легких. Осмотр невролога от 17.09: менингеальных знаков нет. 17.09.12 рентгенография ОГК: возрастная норма, пневмосклероз. 17.09.12: установлен подключичный катетер, 16ч. состояние крайне тяжелое, в 19 ч. проведена рентгенография ОГК: пневмоторакс, проведена пункция и катетеризация правой плевральной полости. 24ч. состояние крайне тяжелое, нестабильное, неврологический статус прежний, ЧД 24-28 в мин, по дренажу активно инспируется воздух, АД 95/70. 18.09.12 7.00. по дренажу воздух не поступает, уровень сознания - оглушение, без продуктивного контакта, ЧСС 100-120 в мин, фибрилляция предсердий. 18.09.12 16.20 - 20.00: по дренажу воздух, состояние прежнее с отрицательной динамикой, в 23.15 - асистолия, реанимационные мероприятия без эффекта. В 23.45 констатирована смерть больной. На вскрытии обнаружен инфаркт головного мозга давностью около 9 суток, признаки гипертонической болезни, двухсторонняя застойная бронхопневмония пневмония, осложнённая вторичным гнойным лептоменингитом. Смерть наступила от отёка и дислокации головного мозга. При сопоставлении диагнозов не распознано осложнение: гнойный лептоменингит.

Предметный указатель

Cristina Allemann-Ghionda 12	Геращенко К.И. 36
Shvetsova E.A. 20	Гитинов Ш.А. 76
Абросимов А.Б. 65	Горина С.В. 68
Адлер Т.С. 117	Гребнева Н.А., 116
Александрова Н.С. 106	Гришина А.С. 82
Алиев М.М., 88	Гуля Н. С. 107
Артемова И.В. 60	Датиева В.К. 27
Афанасьева Т.Ю. 48	Датиева Л.Д., 27
Багдалова Н.Т. 30	Дегтярева Е.А. 24, 55
Барсукова С.В. 79	Дудко С.В. 43, 44
Барыбина Ю. О. 108	Дьячкова Д.В., 36
Баязитов Р.Р. 63	Ерещенко А.О. 42
Бебякина Е.Е. 120	Ерохина Н. О. 102
Белобородов А.А. 98	Загудаева М.В. 28
Белобородова Ю.С. 98	Заживихина М.В. 58
Бердникова Е.А. 48	Зайцева Н.О. 74
Бережная О.О. 27	Зубкова А. Ю. 107
Букия И.Р. 50	Иванова Е.В. 90
Бьякуно У., 87	Иргашева У.З., 36
Ваганов А.А. 92	Ишутченко Г.А. 122
Вашев А.С. 58	Кастыро И.В. 82
Веселкова М.П. 40	Киреева И.В. 120
Вильцанюк О.А. 23	Киселева И. В. 110
Ворожка И.В. 33	Климов А.А. 90
Гавриленко Н. В. 111	Ключникова О.С. 82
Галкина А.О. 67	Князева В.С. 45

Когтева О.В. 95	Малова М.А. 69
Козичева С.В. 51	Мамаева Е.А. 70, 74
Кокарева М.И. 94	Маркевич Е.Л., 63
Константинова Е.О. 24	Маслова Д.В. 32
Королева Д.В. 86	Мередов В.Б. 90
Короткова Е. С. 109	Миналян А.Э. 74
Кочанова Д.А. 76	Мичуров Е.И. 81
Кочегарова И.М. 37	Мокляк Е.В. 85
Кочергин В.Г. 114	Монахова А.С. 119
Крикунова В.В. 75	Моргачев В.В. 115
Кругомов А.В. 94	Московкина Е.С. 42
Крючкова И.А. 73	Мужецкая Н.Г. 53
Кузовлева К. Э. 105	Мурадян Т.Г. 97
Кулаев А.В. 99	Мурсалимова А.И. 35
Лапцевич А.А., 77	Насонова А.Н., 62
Латыпова Г.В. 121	Ненартович И.А., 61
Лебедев В.В. 76	Нефедова Е.В. 113
Левикова А.Д. 38	Никитина Е. А. 39
Литвинец С.В. 82	Новикова Ю.Ю., 59, 70
Логинов А.С. 29	Павлова Д. Д. 100
Лосева А.С. 115	Панфилов В.А. 93
Лузина Л.С. 66	Пастернак Е.Ю. 68
Лупальцова О.С. 55	Петров Д.А. 99
Лящук А.В. 83	Плахова Т.А. 88
Макарова Ю.М. 74	Полухина Е.А. 90
Макеев А. В., 104	Пучинская М.В., 96
Максимкина И.М. 64	Ражева Д.С. 58

Ратников С. А. 103	Тихобаева А.А. 86
Рзаева Р.А. 89	Толстых Н.В. 79
Ридуха А.А. 56	Тохиров Э.Э. 120
Ризаметов И.Х. 73	Трухин Д.В. 81
Русак А.Е. 82	Туйчиева К.Ш. 44
Рязанцева Е.Е. 35	Тюленева А. С. 105
Савченко Д. Е., 102	Тютина А.С. 46, 47, 49
Саралидзе Р.А. 101	Федорова Д.В. 66
Саргсян Р.Г. 26	Феклистова Н.С. 114
Свирдюкевич Д.С. 82	Хабибуллин Р.Р. 21
Селезнев Д.Е. 90	Хазова Е.В. 25, 34
Семенова Е.В. 41	Халед М.А. 70
Семёнова Е.С. 68	Хамзин И.З., 84
Сидоренко И.И. 45	Харина С.О. 24
Симухина М.А. 84, 91	Харисова Э.Х. 34
Слепнева Е.М. 52	Хаспекова М.Г. 71
Смолянкин А.А. 111	Худякова А.А. 58
Сорокина К.В. 39, 40, 48	Царегородцев Д.А. 50
Соянова Ш.Э. 42	Цуров Х.М. 22
Спиридонов Д.С. 91	Чиркова М.С. 82
Стуканова К.Ю. 57	Чиркова Н.П. 106
Суждаева Г.К. 78	Чугунова Д.Н. 50
Сулимов В.А. 50	Чурилов С.С., 115, 118
Султанов А.Р. 50	Шагалова Д.Л., 72
Султанова М.Р. 121	Шарафутдинова Д.Р., 71
Сулова А.А. 58	Шаханов А.В., 30, 31
Теличко Т.Б. 82	Шаханова К.А., 30, 31

Швецова Е.А. 20

Шубенок М.В. 95

Шеменкова В.С. 32

Щербаков А.П. 64

Шифрин Ю. А. 110

Юняева М.В. 33

Шрамко А.Д. 92

Юшкина Е.А. 63