

Учитывались данные лабораторных анализов, полученных в начале стационарного лечения. У 30 пациентов (97 % случаев) наблюдалась эозинофилия (более 5 %), у 1 пациента при уровне эозинофилов 4 % титр специфических антител составлял 1:1600. Эозинофилия достигала высоких цифр — до 66 %, в 42 % случаев — больше 30 %. Также определены следующие изменения в общем анализе крови: сдвиг лейкоцитарной формулы влево наблюдался у 42 % больных, лейкоцитоз — у 61 %, лимфоцитоз — у 58 %, увеличение СОЭ — у 48 %. Также выявлен тромбоцитоз у 48 % больных, снижение уровня гемоглобина — у 45 %.

Анализируя результаты биохимического анализа крови, было выявлено повышение АЛТ (у 10 %) и АСТ (у 13 %), что отражает поражение печени при висцеральном токсокарозе.

Частыми признаками являлись увеличение лимфатических узлов, спленомегалия и гепатомегалия. Увеличение лимфатических узлов с их гиперплазией наблюдается в 30 % случаев. При этом увеличение подчелюстных — у 7 пациентов, абдоминальных — у 2, шейных — у 2, подмышечных — у 1. Увеличение и диффузные изменения печени наблюдались у 36 % случаев, увеличение селезенки — у 16 %. При этом в 15 % случаев наблюдалось увеличение как печени, так и селезенки, в 12 % случаев наблюдалось увеличение лимфатических узлов, в сочетании с гепатоспленомегалией.

Выводы

1. Положительные титры при серологическом обследовании на токсокароз у жителей Гомельской области выявлены в 38,5 % случаев.

2. Наиболее часто в детский стационар с токсокарозом поступают дети от 7 до 9 лет (42 %), причем чаще мальчики (68 %).

3. При серологическом обследовании больных токсокарозом у 91 % выявлены высокие титры антител от 1:800 до 1:25600, в 22 % случаев титр антител был 1:200–1:400, что при наличии клиники и эозинофилии может расцениваться как токсокароз.

4. У большинства пациентов отмечались значительные изменения в гемограмме: сдвиг лейкоцитарной формулы влево — у 42 % больных, эозинофилия — у 78 % обследованных, лейкоцитоз — у 61 %, лимфоцитоз — у 58 %, увеличение СОЭ — у 48 %, тромбоцитоз — у 48 % больных, снижение уровня гемоглобина — у 48 %. В биохимическом анализе крови было выявлено повышение АЛТ и АСТ (у 10 и 13 % соответственно).

5. Часто при токсокарозе у детей выявлялись увеличение лимфатических узлов (30 %), гепатомегалия (36 %), спленомегалия (16 %).

ЛИТЕРАТУРА

1. Гельминтозы, протозоозы, трансмиссивные зоонозные заразные кожные заболевания в Республике Беларусь (Информационно-аналитическая бюллетень за 2006 год). Мн.: 2007.
2. Лысенко, А. Я. Токсокароз: учеб. пособие / А. Я. Лысенко, Т. Н. Константинова, Т. И. Авдюхина. — М.: РосМАПО, 1999. — 40 с.
3. Паразитарные болезни человека: учеб. пособие / С. В. Жаворонок [и др.]. — Гомель: УО «Гомельский государственный медицинский университет», 2006. — 304 с.
4. Токсокароз у детей и подростков / В. Е. Поляков [и др.]. // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2004. — № 6. — С. 43–46.

616.12-007.1-053.1

АНОМАЛИЯ ЭБШТЕЙНА — УНИКАЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Буринский Н. В.

Научный руководитель: асс. Е. Н. Дударева

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Аномалия Эбштейна — врожденный порок сердца, характеризующийся дисплазией и смещением створок трикуспидального клапана в полость правого желудочка [2].

Порок описан впервые в 1866 г. профессором Готтингемского университета Вильгельмом Эбштейном. Пороком страдал 19-летний пациент, умерший от декомпенсации сердечной недостаточности [2].

Встречаемость порока в США 1958 г. составляла 1:210 тыс. живорожденных. В настоящее время этот показатель составляет 1:20 тыс., составляя 0,5–0,7 % всех врожденных пороков сердца. Половых различий в встречаемости данного порока не отмечается [3].

Точные причины аномалии Эбштейна неизвестны. Имеются наблюдения о том, что у менее 3 % матерей, принимавших литий, родились дети с этой аномалией. Литий известен как токсический индуктор, приводящий к рождению детей с патологическими добавочными проводящими путями. Другим фактором является употребление во время беременности бензодиазепинов. Риск также выше у семей белой расы, подвергшихся воздействию лакокрасочной продукции и имевших в анамнезе выкидыш и др. причины [4].

У половины пациентов с аномалией Эбштейна имеется дефект межпредсердной перегородки, а у четверти — добавочный проводящий путь, чаще, правосторонний, у 5–25 % на ЭКГ диагностируются симптомы предвозбуждения желудочков. У 25–40 % отмечается суправентрикулярная аритмия, чаще в молодом возрасте. Желудочковые аритмии также распространены, синдром WPW встречается в 10–18 %. Внезапная смерть — исход заболевания у 5–7 % пациентов [1]. Факторами риска смерти являются возраст, сопутствующие заболевания, сердечная недостаточность и др. наличие синдрома WPW или наджелудочковой тахикардии не связывают с повышенной смертностью [4].

Традиционные визуализирующие методы исследования включают рентгенограмму груди, эхокардиографию, ангиографию и вентрикулографию правого желудочка. Лечение возможно как консервативное, так и оперативное. Прогноз определяется нарушением гемодинамики. Средняя продолжительность жизни при аномалии Эбштейна — около 20 лет, 30 % — умирают в раннем детском возрасте. Причиной внезапной смерти в 60 % случаев являются различные формы аритмий [3].

Материалы и методы

В Гомельском областном клиническом кардиологическом диспансере в период с 25.01 по 5.02.2011 гг. на стационарном лечении находилась пациентка С. 56 лет, поступившая с жалобами на общую слабость, усталость в последнюю неделю, «тяжесть» в грудной клетке, одышку при подъеме на 2 этаж, приступы сердцебиения.

Результаты и обсуждение

Считает себя больной с 1994 г., когда после УЗИ сердца был поставлен диагноз: врожденный порок сердца — аномалия Эбштейна. Однако, появление болей в области сердца отмечает с подросткового возраста, одышка появилась после 30 лет.

В анамнезе: холицистэктомия (1990), кесарево сечение (1990, 1994). Из хронических заболеваний: артериальная гипертензия 1 ст., также пациентка отмечает аллергическую реакцию на анальгин в виде крапивницы.

При осмотре в приемном отделении: общее состояние удовлетворительное, сознание ясное, телосложение правильное, лимфатические узлы не увеличены, наблюдается гиперемия кистей и стоп по типу «перчаток» и «чулок», на голенях и стопах отмечаются отеки. При пальпации грудной клетки изменения не выявлены. При перкуссии границы абсолютной сердечной тупости следующие: правая граница расположена в IV межреберье на 1 см отстает от правого края грудины, левая — в V межреберье по среднеключичной линии, верхняя — соответствует нижнему краю III ребра. Таким образом, границы абсолютной тупости сердца изменены: смещены вправо и вверх. При аускультации — тоны сердца приглушены, аритмичные (в приемном покое после инфузии новокаинамида в/в капельного — ритм восстановился), выслушиваются систолические шумы во всех точках аускультации с эпицентром на верхушке, ЧСС — 123 уд./мин., ЧД —

16 уд./мин., АД — 135/85 mmHg, t — 36,7 °С. Дыхание везикулярное, хорошо проводится во все отделы легких. При пальпации живот мягкий, безболезненный. Печень выступает на 1,5 см из-под края реберной дуги.

Клинико-лабораторные данные. В общем анализе крови изменения не выявлены. В общем анализе мочи наблюдается протеинурия (до 1 г/мл), лейкоцитурия (до 25 в поле зрения), эритроцитурия (в большом количестве в поле зрения). В биохимическом анализе крови — увеличение уровня мочевины (до 12,2 ммоль/л), общего билирубина (до 25 ммоль/л), АЛТ (до 37 МЕ), положительный СРБ (до 12,3).

На ЭКГ: предсердная тахикардия с АВ-блокадой 2:1 (ЧСЖ — 80 уд./мин, ЧСП — 160 уд./мин), полная блокада правой ножки пучка Гисса, субэпикардальные изменения в миокарде верхушки боковой стенки левого желудочка, гипертрофия правого желудочка.

На ЭХО-КГ: ВПС: аномалия Эбштейна, регургитация трикуспидального клапана IV степени, митрального клапана II степени, дилатация правых отделов сердца, НПВ.

При УЗИ органов брюшной полости выявлены следующие изменения: умеренный венозный застой в печени, застойные почки.

При ФГДС обнаружены дуодено-гастральный рефлюкс, застойный дуоденит.

На основании полученных клинических и лабораторных данных определяется декомпенсация заболевания с развитием застойных явлений в большом круге кровообращения.

Выводы

Данный случай представляет интерес в связи с редкостью данной аномалии, ее поздним выявлением (39 лет), что связано с малосимптомным течением и несовершенностью диагностики в те годы.

Уникальность этого клинического случая связана с продолжительностью жизни пациентки (56 лет) с данной патологией без оперативного лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Крупко, И. И. Аномалия Эбштейна у ребенка 6 лет / И. И. Крупко, Н. И. Желтякова, М. С. Харах // Педиатрия. — 1997. — № 6. — С. 91–92.
2. Врожденные пороки сердца и крупных сосудов: руководство для врачей / Под. ред. А. А. Вишневого, Н. К. Галанкина / М.: Медицинская литература, 1962. — С. 179–190.
3. Спринджук, М. В. Аномалия Эбштейна / М. В. Спринджук, И. Э. Адзерихо, А. В. Дергачёв / Новости хирургии. — 2007. — № 4. — С. 112–122.
4. Current Cardiology / M. M. Cramford. – Appleton Lange, 2002. — 600 p.

УДК 616. 147.17 – 007.64 (075.4)

ЭВАГИНАЦИОННАЯ ГЕМОРРОИДЭКТОМИЯ

Бурлакова М. А., Новикова А. В.

**Научный руководитель: д.м.н.,
профессор кафедры госпитальной хирургии КГМУ В. И. Шапошников**

**Государственное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«Кубанский государственный медицинский университет»
г. Краснодар, Российская Федерация**

Введение

Геморрой — заболевание, связанное с тромбозом, воспалением, патологическим расширением и извитостью геморроидальных вен, образующих узлы вокруг прямой кишки, является одним из самых распространенных заболеваний человечества, им страдает 10 % взрослого населения планеты, среди проктологических заболеваний на его долю приходится 40 %. Средний срок нетрудоспособности после хирургического