

УЗИ сердца: Полостные размеры сердца не увеличены, клапанный аппарат не изменен. Сократительная способность миокарда левого желудочка удовлетворительная. Декстропозиция.

УЗИ органов брюшной полости: Обратное расположение органов брюшной полости.

Консультация невролога: Гипоксическое поражение ЦНС, церебральная ишемия 2 степени, миотонический синдром.

Консультация отоларинголога: ринофарингит.

Консультация генетика: Синдром Картагенера. Аутосомно-рецессивный тип наследования.

Общий анализ крови:

- Эритроциты - $4,86 \cdot 10^{12}$ /л.
- Гемоглобин - 158 г/л.
- Цветной показатель - 0,98
- Тромбоциты - $291 \cdot 10^9$ /л.
- Лейкоциты - $8,6 \cdot 10^9$ /л., п-4%, с-54%, л-39%, м-3%
- СОЭ - 2 мм./ час.
- Время свертывания - 3 мин.20 сек.- 3 мин.40 сек.

Общий анализ мочи:

- Плотность - 1010

- Белок - нет
- Сахар - отрицательный
- Лейкоциты - 2-3 в поле зрения

Копрограмма без особенностей

Бак.посев мокроты - отрицательный

Заключительный диагноз: Синдром Картагенера, аутосомно-рецессивный тип наследования, осложненный пневмонией. Гипоксическое поражение ЦНС, церебральная ишемия 2 степени, миотонический синдром, острый период

Проведено лечение:

1. Грудь по требованию
2. Ампициллин по 120 тыс. 3 раза
3. Цефазолин по 80 мг 3 раза
4. Линекс по 0,5 капсулы 3 раза
5. Фенобарбитал по 0,003 на ночь
6. Дибазол по 0,0003 1 раз
7. Постуральный дренаж.
8. Массаж грудной клетки.

Состояние после лечения улучшилось, ребенок был выписан домой через 21 день под наблюдение участкового педиатра, невролога и генетика.

Нәрестеде Картагенер синдромының кездесуі

К.Қ. Жақсылықова

Осы жұмыста нәрестеде Картагенер синдромының анықталуы туралы жазылған. Бұл сирек кездесетін тұқым қуалайтын ауру. Аутосомды-рецессивті жолмен беріледі және үштік симптоммен сипатталады: ішкі мүшелердің керісінше орналасуы, созылмалы бронхөкпелік процесс және синуситтер, ринопатиялар.

The case of Kartagener syndrome of the newborn child

K.K. Jaxalykova

In this work shows the case of detection of Kartagener syndrome of the newborn child. This is a rare hereditary disease, route of transmission is autosomal recessive and is characterized by a triad of symptoms: the reverse arrangement of internal organs, chronic bronchopulmonary process and sinusorinopatia.

УДК 616.12-008.331.1

СЛУЧАЙ СИНДРОМА ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

И.В. Фоминых, М.К. Касымбеков, Б.К. Муканбаева, А.П. Волков

Учреждение ОВ 156/15, г. Семей

Стойкая артериальная гипертензия иногда приобретает прогрессирующий и даже злокачественный характер, хотя при своевременно начатом лечении такое случается редко. Злокачественная артериальная гипертензия развивается менее чем у 1% больных артериальной гипертензией и в настоящее время встречается редко. Данная патология часто начинается в молодом и даже детском возрасте, чаще у мужчин. Как правило, она имеет эндокринную патологию и протекает очень тяжело. Из всех случаев злокачественной артериальной гипертензии: 40% приходится на долю больных с феохромоцитомой, 30% - реноваскулярной гипертензии, 12% - с первичным альдостеронизмом, 10% - с паренхиматозными болезнями почек, 2% - эссенциальной артериальной гипертензией, 6% - на долю больных с остальными формами симптоматической гипертензии. Клиническую картину определяют два независимых процесса: расширение церебральных артерий и генерализованный фибриноидный некроз стенок артериол. Критериями диагноза злокачественной артериальной гипертензии являются: повышение АД выше 220/140 мм. рт. ст. Однако злокачественность определяется не абсолютным уровнем артериального давления, но и степенью поражении органов – мишеней, в том числе, как правило, серьезными нарушениями механизмов ауторегуляции мозга, почек, сердца, сосудов глазного дна (отек дисков зрительных

нервов в сочетании с кровоизлияниями и экссудатами). Для злокачественной артериальной гипертензии характерны признаки гипертонической энцефалопатии: сильная головная боль, рвота, нарушение зрения, переходящие парезы, эпилептические припадки, сопор и кома. Эти симптомы вызваны спазмом церебральных артерий и отеком головного мозга. На аутопсии у таких больных иногда обнаруживаются множественные мелкие тромбы в церебральных артериях. Возможны также декомпенсированная сердечная недостаточность и быстро прогрессирующая почечная недостаточность, гипертрофия левого желудочка, нарушения ритма сердца, склонность к фибрилляции желудочков, похудание, нарушение реологических свойств крови, вплоть до синдрома ДВС, гемолитической анемии. Но как будет развиваться злокачественная артериальная гипертензия, какие органы она затронет - это практически непредсказуемо.

В тактике лечения больных со злокачественной гипертензией обязательно одновременное назначение комбинации из 3-5 антигипертензивных препаратов в достаточной высокой дозах: ингибиторы АПФ, антагонистов кальция, бета – блокаторов, диуретиков, а в ряде случаев также антагонистов альфа -2 или имидазолиновых рецепторов, блокаторов рецепторов ангиотензин II, альфа1 – блокаторов. При отсутствии адекватного антигипертензивного эффекта на фоне комбинированной

терапии проводят курс инфузий нитропруссид натрия (3-5 инфузий) или применяют экстракорпоральные методы лечения: плазмоферез, гемосорбцию, (при сердечной недостаточности), иммуносорбцию (при выраженной гиперхолестеринемии), гемофильтрацию (при высоком уровне креатинина в крови до 150-180 мкмоль/л. С целью предупреждения церебральных и коронарных осложнений и быстрого прогрессирования почечной недостаточности на первом этапе у больных с злокачественной артериальной гипертензией следует стремиться к снижению артериального давления на 20-25% от исходного уровня. В последующем, также соблюдая предосторожность, следует стараться достигнуть уровня артериального давления в пределах 140/90 мм. рт. ст. Постепенное снижение артериального давления необходимо для адаптации жизненно важных органов к новым условиям кровоснабжения.

Приводим выписку из истории болезни больного А., 1976 года рождения, который поступил в терапевтическое отделение больницы с жалобами на интенсивную головную боль, шум в ушах, мелькание «мушек» перед глазами, головокружение, раздражительность, приступы за грудиной болей за грудной сжимающего характера с иррадиацией в левую подлопаточную область, левое плечо, сопровождающиеся одышкой и возникающие при умеренной физической нагрузке, купирующиеся нитроглицерином через 1-3 минуты после приема препарата, ноющие боли в поясничной области, общую слабость.

Из анамнеза: артериальная гипертензия с 2006 года, когда при прохождении проф. осмотра фиксировались высокие цифры АД в пределах 240/120 мм.рт.ст. 260/10 мм.рт.ст. Неоднократные курсы стационарного лечения, «Д» наблюдение у терапевта по месту жительства. Постопынный прием гипотензивной терапии по схеме: бета-блокаторы + диуретики + антиагонисты кальция + альфа-адреноблокаторы со сменой препаратов в максимальных суточных дозах, нитраты. На фоне лечения держаться высокие цифры АД, нарастают симптомы сердечной недостаточности, почечной недостаточности. При осмотре: состояние больного тяжелое, ослаблен, пониженного питания, рост - 164 см., вес - 48 кг. Кожные покровы бледные, легкий акроцианоз, пульсация шейных вен, тремор кистей рук. Со стороны легочной системы патологии не выявлено. При перкуссии сердца обнаружено смещение левой границы относительной тупости сердца на 1,0 см кнаружи от левой срединной ключичной линии. При аускультации сердца: тоны ясные, акцент II тона над аортой. ЧСС=120 в минуту, АД-230/120 мм.рт.ст., пульс повышенного наполнения и напряжения. При пальпации живота увеличения печени не выявлено. Симптом «поколачивания» поясничной области положительный с обеих сторон больше слева, отеков нижних конечностей нет.

Проведено обследование:

ОАК – вариант нормы.

БАК- повышение мочевины до 9,2 ммоль/л; креатинина до 122,6 мкмоль/л, скорость клубочковой фильтрации – 50.

ОАМ – удельный вес-1010, белок-33 мг/л; эритроциты свежие в большом количестве.

Анализ мочи по Нечипоренко – лейкоциты - 0; эритроциты – счету не подлежат.

УЗИ почек, заключение: признаки нефрита, мочекаменный диатез, имеются микролиты в левой почке, склерозирование правой почки, ее размеры 67мм.*47мм.

УЗДГ брюшной аорты, почечных артерий, заключение: S-образная извитость брюшного отдела аорты на уровне почечных артерий гемодинамически значимое. В месте отхождения почечных артерий (устье) имеется гемодинамически значимый углообразный изгиб почечной артерии справа.

ЭКГ, заключение: синусовая тахикардия с ЧСС-150 в минуту, горизонтальное положение ЭОС, возрастание амплитуды комплекса QRS, двухфазный зубец Т в отведениях I, aVL, V5 – V6 в сочетании с небольшим смещением ST книзу, гипертрофия левого желудочка.

ЭхоКГ, заключение: уплотнены стенки аорты, слегка уплотнены створки аортального и митрального клапанов. Кальцинаты в устье аорты. Расширены левые отделы сердца. Слегка утолщены стенки левого желудочка.

Экскреторная урография, заключение; нарушение выделительной функции правой почки.

Консультация окулиста, диагноз: ретинопатия 3ст., частичная атрофия зрительного нерва ОУ.

Консультация ангиохирурга, диагноз: Девиация брюшной аорты.

Заключительный диагноз: Артериальная гипертензия III степени, риск IV. Синдром злокачественной артериальной гипертензии нефротического генеза. ИБС: стенокардия напряжения. ФК III. Нарушение функции автоматизма по типу синусовой аритмии. Н II -III. ФК III-IV. Склерозированная правая почка. ХПН I. Мочекаменная болезнь левой почки. Девиация брюшной аорты. Проводилось лечение антигипертензивными препаратами по схеме: бета блокатор (т. конкор 10 мг./сутки) + антагонисты кальция (т. амлодипин 20 мг./сутки) + диуретики + альфа адреноблокатор (т. доксазозин 4мг./сутки). Одновременно с антигипертензивной терапией проводилось лечение сердечной и почечной недостаточности, симптоматическое лечение. Эффекта не наблюдалось, фиксировались высокие цифры АД на уровне 220/110 мм.рт.ст. В связи чем дополнительно больному было назначен агонист имидазольных рецепторов (т. физиотенз 400 мкг./сутки), антагонист рецепторов ангиотензина II (кап. диован 160 мг./сутки), 3 курса плазмофереза. Стойкого и длительного снижения АД на 20-25% на данном этапе не наблюдалось. В связи с чем больному было рекомендовано хирургическое лечение.

Литература:

1. Кобалова Ж.Д. Современные проблемы артериальной гипертензии. 2002: 3; стр.19-21;
2. Зимин Ю.В. Современное представление о комбинированном применении антигипертензивных препаратов в лечении АГ // Кардиология. – 1996. - №9. – С.83-89;
3. Акежанова Г.З. Актуальные проблемы артериальной гипертензии // III Конгресс Ассоциации кардиологов СНГ: Тезисы докладов. Алматы: 2001. – С. 1-14;
4. Елисеев А.К., к.м.н.; Шилов В.Н., к.м.н.; Гитун Т.В.; Гладенин В.Ф.; Еремеева В.А.; Заикина И.В.; Клипина Т.Ю.; Лазарева Г.Ю.; Моисеев Н.И.; Подколзина В.А.; Полушкина Н.Н.; Ржевская Ж.А.; Романова Е.А.; Сластухина О.Н. М.: Эксмо, 2009. – С 151-153, 267, 664.

Катерлі артериалды гипертензия синдромының кездесуі И.В. Фоминых, М.К. Касымбеков, Б.К. Муканбаева, А.П. Волков

Осы жұмыста катерлі артериалды гипертензия синдромы туралы жазылған. Бұл сирек кездесетін патология, емделуі қиын. Мақалада клиникалық тәжірибеде кездескен мысал келтірілген.

The case of malignant arterial hypertension I.V. Fominykh, M.K. Kasymbekov, B.K. Mukanbaeva, A.P. Volkov

The paper is devoted to the malignant arterial hypertension. Such disease occurs seldom and is treatable with difficulty. The paper contains a practical example of medical case.