

ЦИНГА: СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

*В.Л.Думан, ¹А.А. Попов¹, П.А. Палабугина¹, Л.В. Федотова¹, О.В. Гончаренко²,
1. ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России, 2МБУ ЦГКБ №6
г. Екатеринбург*

Цинга была распространена во все времена существования человечества. Так в исследованиях неандертальских погребений с территории Франции и Крыма описаны признаки цинги у грудных детей [1]. Первый зафиксированный в истории медицинский проспективный контролируемый эксперимент относится к середине XVIII в., когда хирург английского морского флота Джеймс Линд в 1747 г. задался целью выявить оптимальный метод лечения цинги, которая часто приводила к большим потерям в армии и на флоте. После 6 дней лечения больные, которые съедали по 2 апельсина и 1 лимону в день, поправились. Линд описал свои результаты в 1753 г. в «Трактате о цинге» [2]. В настоящее время считают, что болезни, обусловленные дефицитом витаминов или микроэлементами, в развитых странах не встречается. Это привело к тому, что клинику заболеваний, обусловленных гиповитаминозом, практические врачи плохо знают и во время не диагностируют.

Мы наблюдали случай цинги у женщины 60 лет, которой в течение нескольких лет ошибочно диагностировали васкулит. Вначале клинику расценивали как болезнь Шонлейна-Геноха, а затем как криоглобулинемический васкулит.

У пациентки в возрасте 39 лет после нарушения диеты появились боли, опоясывающего характера, в эпигастральной области и был диагностирован хронический панкреатит. В последующие годы имели место частые обострения, которые заставляли больную придерживаться строгой диеты. В 1997 году впервые на нижних конечностях появились единичные экхимозы. Был назначен аскорутин, который дал положительный эффект. В дальнейшем при появлении экхимозов больная самостоятельно принимала аскорутин, к специалистам не обращалась.

С июня 2017 г. отметила появление резистентной к лечению ноющей боли в околопупочной области, в связи с чем стала соблюдать строгую диету (полностью исключила из рациона овощи, фрукты). В августе 2017 г. вновь заметила образование экхимозов на нижних конечностях. С августа по декабрь 2017 г. трижды находилась на стационарном лечении в гастроэнтерологическом отделении в связи с обострениями хронического панкреатита. В октябре 2017 г. находилась на лечении в кардиологическом 2 отделении, куда была госпитализирована с клиникой нестабильной стенокардии. Назначена терапия, в т.ч. клопидогрел, с приемом которого связывает увеличение количества высыпаний. Препарат отменила через неделю от начала приема.

В период с октября 2017 г. по январь 2018 г. отмечает нарастание слабости, увеличение количества экхимозов, в связи с чем была госпитализирована в ревматологическое отделение. После обследования и проведения консилиума поставлен диагноз «криоглобулинемический васкулит». Начата терапия метипредом в дозе 12 мг в сутки. На фоне терапии ГКС состояние по кожным элементам с некоторым улучшением. Консультирована гематологом, после рекомендованного обследования поставлен диагноз «гемолитическая анемия». В связи с нарастанием анемии (гемоглобин 66 г/л) проведена гемотрансфузия отмытых эритроцитов с индивидуальным подбором. Доза метипреда увеличена до 32 мг, также рекомендован прием фолиевой кислоты 15 мг в сутки. На фоне лечения количество кожных элементов уменьшилось, также отмечалась положительная динамика лабораторных показателей (гемоглобин 100 г/л, СОЭ 10 мм/ч, СРБ 21,1 мг/л). Выписана из стационара под наблюдение ревматолога, гематолога, гастроэнтеролога. После выписки доза метипреда постепенно снижена до 8 мг в сутки.

С июня 2018 г. вновь стала беспокоить интенсивная боль в эпигастрии, опоясывающего характера, нарастала слабость. Соблюдала строгую диету, принимала эзомепразол, ферментные препараты, дюспаталин – без эффекта. В гастроэнтерологическое отделение в плановом порядке госпитализирована 15.10.2018 г. по поводу обострения хронического панкреатита, в связи с неэффективностью амбулаторного лечения.

При поступлении предъявляла жалобы на общую слабость, повышенную утомляемость, интенсивную опоясывающую боль в эпигастрии, горечь, неприятный привкус во рту, снижение аппетита, тошноту, отрыжку воздухом, приступообразные боли спастического характера по ходу толстой кишки, повышение температуры тела до 37,4оС. За 1,5 года отмечает похудание на 15 кг. Стул неустойчивый – чередование запоров и диареи, без патологических примесей.

При поступлении состояние удовлетворительное, сознание ясное, положение активное. Рост 164 см, вес 59 кг. ИМТ 21,9 кг/м². При осмотре кожи выявлены обширные экхимозы на передней брюшной стенке, внутренней поверхности левого бедра, в области правого коленного сустава, на коже обеих голени кровоизлияния. Увеличение объема правого коленного сустава. Отеков нет. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД 17 в мин. Тоны сердца приглушенные, ритмичные, ЧСС 80 уд/мин. АД 3 140/80 мм рт.ст. При осмотре ротовой полости выявлены рыхлость, кровоточивость десен (лечится у стоматолога с диагнозом парадонтоз). Язык с белым налетом у корня языка. Живот правильной формы, равномерно участвует в акте дыхания, при поверхностной пальпации болезненный в эпигастрии, зоне Шоффара, левой боковой области. Печень выступает на 1,5 см из-под

края реберной дуги. Размеры по Курлову (+1,5) 11х9х8 см. Селезенка не пальпируется.

При поступлении в анализе крови: эритроциты $3,5 \cdot 10^{12}/л$, гемоглобин 94 г/л, СОЭ 38 мм/ч, уровень тромбоцитов и лейкоцитов в пределах нормы. В общем анализе мочи повышен уровень уробилина. При копрологическом исследовании выявлены стеаторея, амилорея, креаторея. В биохимическом анализе крови повышен уровень билирубина (38,2 ммоль/л) за счет обеих фракций (прямой 12,1 ммоль/л, непрямой 26,1 ммоль/л), общий холестерин 5,7 ммоль/л, триглицериды 1,3 ммоль/л, ЛПВП 1,32 ммоль/л, ЛПНП 3,55 ммоль/л; другие показатели (АСТ, АЛТ, щелочная фосфатаза, общий белок, глюкоза, мочевины, креатинин, железо сыворотки, ОЖСС) в пределах нормы. Показатели коагулограммы (МНО, ПТИ) также в пределах референсных значений. СРБ – 48 мг/л., криоглобулины не обнаружены. HbsAg, антитела к HCV – не обнаружены. ФЭГДС: скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Эрозивный гастрит. УЗИ органов брюшной полости, почек: диффузные изменения печени и поджелудочной железы; киста левой почки; микролиты правой почки. ЭКГ без особенностей. С целью исключения системной красной волчанки проведены исследования на титр АТ к ДНК и LE-клетки №3, результаты также отрицательные.

В стационаре начато лечение обострения хронического панкреатита: эзомепразол 40мг*2р/сут, микрозим 10000 ЕД x 3 раза в сутки, дюспаталин 200мг x 2 раза в сутки, ганатон 50мг x 3 раза в сутки. Также пациентка получала лозартан 25мг x 1 раз в сутки, амлодипин 5 мг вечером (в связи с гипертонической болезнью).

По характеру геморрагических элементов, наличию гингивита, а также в связи с отсутствием в течение нескольких месяцев в рационе пациентки продуктов, содержащих аскорбиновую кислоту, нами была заподозрена цинга. Был взят анализ крови для определения уровня витамина С, после чего назначена инфузионная терапия физиологическим раствором с 10 мл 5% аскорбиновой кислоты. После начала терапии было отмечено некоторое побледнение кожных элементов. К восьмым суткам практически все высыпания исчезли. Через девять дней был получен результат анализа на уровень витамина С – 4 мкмоль/л (при норме 23-85). Таким образом, снижение уровня аскорбиновой кислоты, а также быстрый эффект от проводимого 4 лечения подтвердили диагноз «цинга». Пациентка выписана с улучшением и рекомендациями по дальнейшему приему аскорутина.

Список литературы

1. Медникова М.Б. Биоархеология неандертальских погребений с территории Франции и Крыма / М. Б. Медникова // Краткие сообщения Института археологии. 2015. № 238. С. 252.
2. Авксентьева М. В. Контролируемый эксперимент в медицине. / М. В. Авксентьева // Медицинские технологии. Оценка и выбор. №

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: АКРОМЕГАЛИЯ. НЕВОЗМОЖНОСТЬ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ В СЛЕДСТВИЕ ЕЕ ТЯЖЕЛЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ.

Кардапольцева Е.Л., Сентюрин Л.Б., Киселева Т.П.

*ФГБОУ ВО «Уральский Государственный Медицинский Университет» МЗ РФ
г.Екатеринбург, Россия
МАУ ГКБ№40,г.Екатеринбург, Россия*

Цель: описать клинический случай пациента, страдающего акромегалией, несвоевременного обращения, что привело к поздней диагностике и невозможности оперативного лечения.

Материалы и методы: акромегалия -это тяжелое нейроэндокринное заболевание, обусловленное хронической гиперпродукцией гормона роста (соматотропина, СТГ) у лиц с законченным физиологическим ростом и характеризующееся патологическим диспропорциональным периостальным ростом костей, хрящей, мягких тканей, внутренних органов, а также нарушением морфо-функционального состояния сердечно-сосудистой, легочной системы, периферических эндокринных желез, различных видов метаболизма. Чаще всего акромегалией заболевают между 20 и 40 годами, но иногда наблюдается ее возникновение как в возрасте старше 50 лет.

Пациент М, 44 года, в 2018 г. впервые обратился за врачебной помощью (вызов СМП) в связи с очередным эпизодом нарушения уровня сознания. Поступил в неотложном порядке в ГКБ, где при КТ ГМ с в/в контрастированием было выявлено образование турецкого седла с супраселлярным ростом. После осмотра эндокринологом пациент был переведен в ЭО ГКБ № 40 с диагнозом «СТГ-продуцирующая макроаденома гипофиза, впервые выявленная. Эписиндром». Считает себя больным с 19-летнего возраста, когда после перенесенного клещевого энцефалита в армии, начал отмечать незначительные изменения внешности. С того момента к врачам не обращался, считал, что изменения внешности носят физиологический характер (крупный с детства). С 2016 года начались эпилептические припадки. Объективно: рост 205 см, вес 130 кг, крупные черты лица: выдающиеся надбровные дуги,