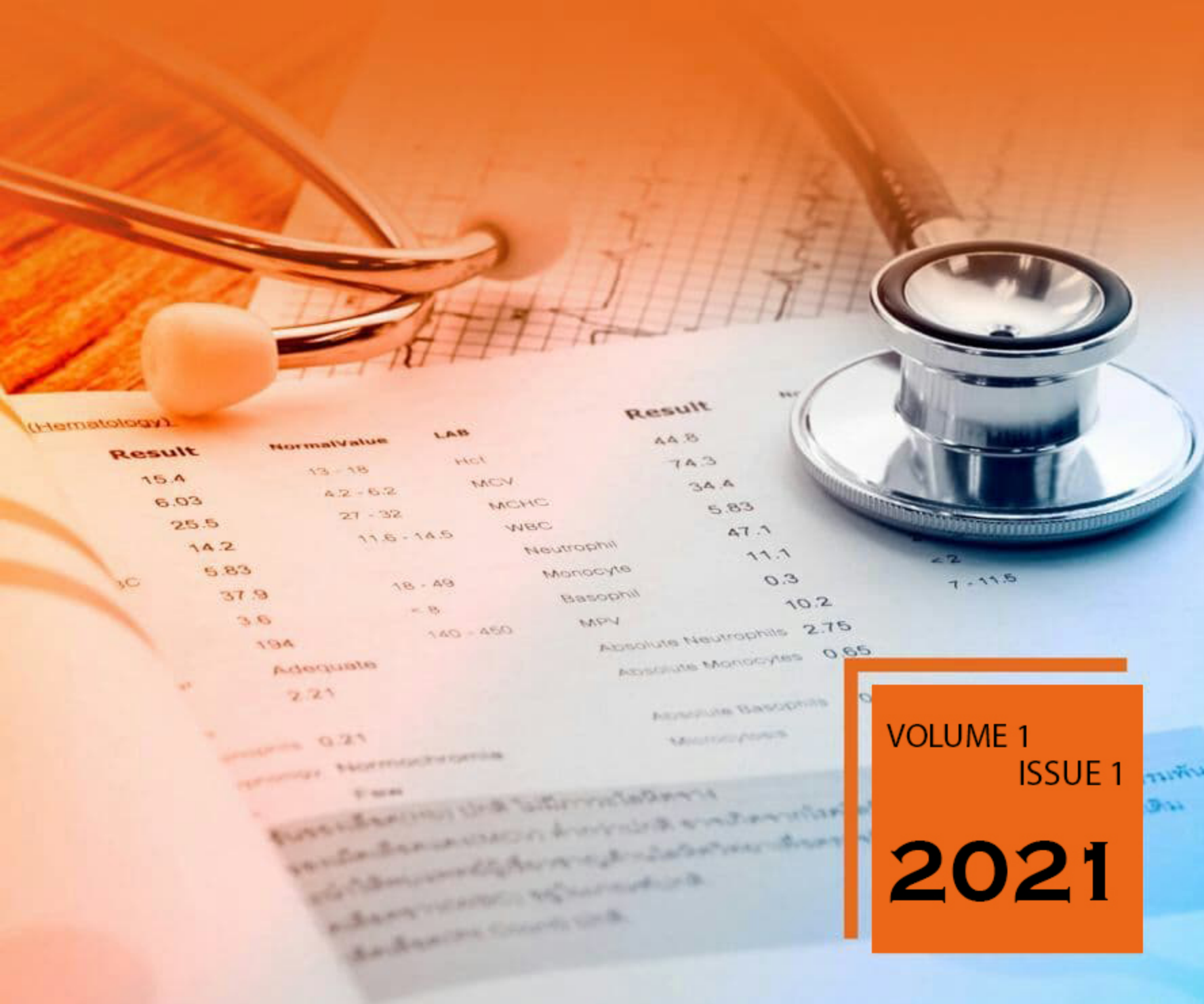


UJCR



UZBEK JOURNAL OF CASE REPORTS



VOLUME 1
ISSUE 1

2021

ISSN 2181-3388

Том 1

№1

2021



UZBEK JOURNAL OF CASE REPORTS

Научно-теоретический и практический журнал

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Ризаев Ж.А. (Узбекистан, Самарканд) – главный редактор
Зиядуллаев Ш.Х. (Узбекистан, Самарканд) – зам. главного редактора
Мавлянов Ф.Ш. (Узбекистан, Самарканд) – зам. главного редактора
Ткаченко А.Н. (Россия, Санкт-Петербург)
Александров А.Е. (Россия, Москва)
Алхасов А.Б. (Россия, Москва)
Лохматов М.М. (Россия, Москва)
Pereira R.R. (Амстердам, Нидерланды)
Полевщиков А.В. (Россия, Санкт-Петербург)
Очилов У.У. (Узбекистан, Самарканд)
Айнакулов А.Д. (Казахстан, Нурсултан)
Хамидов О.А. (Узбекистан, Самарканд)
Пулатов У.С. (Узбекистан, Самарканд)
Исламова К.А. (Узбекистан, Самарканд)

Мансуров Д.Ш. (Узбекистан, Самарканд) – ответственный секретарь

THE EDITORS

Rizaev J.A. (Uzbekistan, Samarkand) – Editor in Chief
Ziyadullaev Sh.Kh. (Uzbekistan, Samarkand) – Deputy Editor
Mavlyanov F.Sh. (Uzbekistan, Samarkand) – Deputy Editor
Tkachenko A.N. (Saint Petersburg, Russia)
Aleksandrov A.E. (Russia Moscow)
Alkhasov A.B. (Russia Moscow)
Lokhmatov M.M. (Russia Moscow)
Pereira R.R. (Amsterdam, Netherlands)
Polevshchikov A.V. (Saint Petersburg, Russia)
Ochilov U.U. (Uzbekistan, Samarkand)
Ainakulov A.D. (Kazakhstan, Nursultan)
Khamidov O.A. (Uzbekistan, Samarkand)
Pulatov U.S. (Uzbekistan, Samarkand)
Islamova K.A. (Uzbekistan, Samarkand)

Mansurov D.Sh. (Uzbekistan, Samarkand) – Executive Secretary

Учредитель журнала:
Самаркандский государственный медицинский институт



Адрес: 140100, Республика Узбекистан, город Самарканд, улица Амира Тимура, 18
Телефон: +998 (99) 219-55-11 — по всем вопросам
Сайт: ujcr.uz
Email: ujcaser@gmail.com

Перепечатка материалов разрешается только по согласованию с редакционным советом.

Территория распространения: Республика Узбекистан, зарубежные страны.
Язык: русский, английский.
Издается 4 раз в год.
Цена свободная.

Дорогие читатели!

С радостью и гордостью представляю вашему вниманию первый выпуск электронного научного журнала Uzbek Journal Of Case Reports.

Мы начинаем публикацию статей по широкому спектру вопросов, актуальных для практикующих врачей:

- разнообразие клинических проявлений основных заболеваний;
- современные диагностические возможности с применением клинических, лабораторных и инструментальных методов исследования;
- новые подходы к лечению, включая применение инновационных лекарственных средств;
- эффективность современных реабилитационных программ и т.д.



Особое внимание уделяется разбору интересных клинических случаев, возможностям дифференциальной диагностики, а также организации оказания медицинской помощи больным различного профиля.

Наш журнал охватывает все области современной клинической медицины. В будущих выпусках мы планируем публиковать лекции ведущих специалистов нашей страны о ключевых нозологических формах, обзоры по материалам прошедших конгрессов, съездов, научно-практических конференций, более широко представлять вопросы практического здравоохранения, в том числе физиотерапевтические, а также этапные реабилитационные программы.

Надеемся на плодотворное сотрудничество в различных сферах нашей общей деятельности: клинической, научной и образовательной.

Миссия журнала — освещение результатов передовых научных исследований и представление их широкому кругу читателей. Мы пытаемся сделать журнал открытого доступа, ориентированный на широкую международную аудиторию. Правда, это привело к некоторому усложнению процесса подачи статей авторами. Тем не менее мы надеемся, что труд наших авторов будет вознагражден ростом наукометрических показателей как отдельных статей, так и издания в целом, благодаря открытой модели распространения журнала и регистрации его в различных международных и отечественных индексах цитирования и каталогах.

Я благодарю членов редколлегии, редакционного совета за проделанную работу, а авторов — за интерес к изданию с первых дней его существования.

*С уважением,
главный редактор электронного научного журнала «UZBEK JOURNAL OF CASE REPORTS»,
ректор СамГМИ, профессор Ризаев Жасур Алимджанович*

Содержание

Contents

Случай из практики

Case report

Метаморфопсия или синдром Алисы в Стране Чудес
Р.Р. Перейра

7 Metamorphopsia or Alice in wonderland syndrome
R R. Pereira

Клинический случай пациента с циррозом печени
М.С. Бекмурадова, С.Т. Ярмагов

9 Clinical case of liver cirrhosis in a patient
M.S. Bekmuradova, S.T. Yarmatov

Клинический случай: лечение больного covid-19
с поражением желудочно-кишечного тракта
М.С. Бекмурадова, З.Ш. Шарипова, Г.Р. Шодиева

12 Clinical case: treatment of patients after covid-19
with lesion of the gastrointestinal tract
M.S. Bekmuradova, Z.Sh. Sharipova, G.R. Shodiyeva

Случай коморбидного течения сахарного диабета
Н.А. Вафоева

15 Case of comorbid course of diabetes mellitus
N.A. Vafoeva

Терапевтические маски гипотиреоза
Ишанкулова Н.Н.

18 Therapeutic masks of hypothyroidism
Ishankulova N.N.

Клинический случай хорошего результата
хирургического лечения врожденного
двухстороннего гидронефроза III степени
Мавлянов Ф.Ш., Мавлянов Ш.Х.

22 Clinical case of a good result
of surgical treatment of congenital
bilateral hydronephrosis III degree
Mavlanov F. Sh., Mavlanov Sh.Kh.

Случай течения беременности у пациентки
с системной красной волчанкой
Ташинова Л.Х.

26 The case of pregnancy in a patient
with systemic lupus erythematosus
Tashinova L. Kh.

Клинический случай из ревматологической практики:
осложнение системной склеродермии
Ташинова Л.Х., Зиядуллаев Ш.Х.

30 Clinical case from rheumatological practice:
complication of systemic sclerodermia
Tashinova L.Kh., Ziyadullaev Sh.Kh.

Оригинальные статьи

Original Articles

Результаты хирургического лечения идиопатических
сколиозов грудно-поясничной локализации
у детей и подростков
Ахтамов А., Ахтамов А.А., Тошбеков А.Р., Мелибаев С.М.

34 Results of surgical treatment of idiopathic
scoliosis of the thoracolumbar localization
in children and teenagers
Akhtamov A, Akhtamov AA, Toshbekov AR, Melibaev SM.

Научная статья

УДК 617.758.5

<https://doi.org/10.55620/ujcr.1.1.2021.1>*Metamorphopsia or Alice in Wonderland Syndrome*

R. R. Pereira

Medical Center Kinderplein Rotterdam, Netherlands

Annotation

Alice in Wonderland Syndrome (AIWS) — a disorientating neurological state, which manifests itself in the violated visual perception by the person of his body or individual parts, violating the «body scheme»: macrosomatognosia (body sensation as larger) and micromatognosia (like smaller). A person can also experience other sensations of sizes, such as microbia, macrossy, pelopsy or teleoptsia. There may be a distortion of the size of other sensory modalities.

Keywords: metamorphopsia, visual distortions, palinopsia, cerebral diplopia, visual snow, Alice-in-Wonderland syndrome, brain damage

For citation: Pereira RR. Metamorphopsia or Alice in Wonderland Syndrome. Uzbek journal of case reports. 2021;1(1):7-8.

<https://doi.org/10.55620/ujcr.1.1.2021.1>

Метаморфопсия или синдром Алисы в Стране Чудес

Р.Р. Перейра

Медицинский центр Kinderplein Rotterdam, Нидерланды

Аннотация

Синдром Алисы в Стране чудес (англ. Alice in Wonderland syndrome; AIWS) — дезориентирующее неврологическое состояние, которое проявляется в нарушенном визуальном восприятии человеком своего тела или отдельных его частей, нарушении «схемы тела» — макросоматогнозия (ощущение тела как более крупного) и микросоматогнозия (как более маленького). Также человек может испытывать иные ощущения искажения размеров, такие как микропсия, макропсия, телопсия или телеопсия. Может возникнуть искажение размера других сенсорных модальностей.

Ключевые слова: метаморфопсия, зрительные искажения, палинопсия, церебральная диплопия, «визуальный снег», синдром Алисы в Стране чудес, поражение головного мозга

Для цитирования: Перейра Р.Р. Метаморфопсия или синдром алисы в стране чудес. Uzbek journal of case reports. 2021;1(1):7-8.

<https://doi.org/10.55620/ujcr.1.1.2021.1>

Introduction. In 1865, Charles L. Dodgson, an unmarried and contact-disturbed, gloomy man with frequent migraine attacks, but with a rich imagination and gift captivating children with his stories published the classic story of Alice in Wonderland, under the pseudonym Lewis Carrol. Alice experiences all kinds of strange adventures in the book, in which she gets smaller and bigger (figure). 1

Patients with Alice in Wonderland syndrome have attacks of abnormal perception of one's own or another person's body, micropsy, macropsy or hallucination-like symptoms. This syndrome is also known as «metamorphopsia». The prognosis is good, the cause is not entirely clear.

Patient history. A 9-year-old boy, was referred with phenomena of «visual derealization». He complained of nightmares that had been bothering him for several weeks. He woke up screaming and didn't want to be comforted by his father, because he saw everything very small and distorted. His mother was indeed very small, but

he recognized her. The things he saw in his room were all very small and distant and looked different too. Sometimes they looked like monsters. In addition, he wanted to constantly walk back and forth and parents could not understand what he was saying during such an attack. After this he had a short-term headache. Such a period lasted approximately 10 min. He had also had seizures several times at school, where he suddenly saw the blackboard large and the letters small. His classmates and the teacher were also small and at a great distance.

Apart from asthma, for which he used a low dose of beclometasone, there were no complaints, especially no headache. His mother (and her family) were known for C1 esterase inhibitor deficiency (which involves activation of the complement system, resulting in seizure-like angioedema). As a girl she had suffered a lot from migraine, incidentally without aura. Two years before patient also had one period of migraine for 3 weeks, during which he perceived people and objects distorted. Among other things, he saw walls coming towards him and turn into books. The complaints disappeared spontaneously and did not affect his school performance. No abnormalities were found during physical examination at the time; EEG, blood tests and CT scan did not yield any anomaly either.

Physical and laboratory tests, including sleep EEG and Paul-Bunnell's reaction (for detecting mononucleosis), showed no abnormalities. The patient had normal C1 esterase inhibitor activity.

Given the typical complaints, the diagnosis «metamorphopsia» was made. The parents were reassured after explanation of the clinical picture. The patient no longer had any complaints.

Discussion. Only anecdotally Alice in Wonderland syndrome is found in literature. The cause of the syndrome is not yet clear. Some authors rank it among the migraine aura equivalents, which do not require headaches (acephalgic migraines). Others think more of epileptic equivalents. Some authors postulate a connection with a recent infection,





especially Epstein Barr virus (EBV) infection, with or without signs of encephalitis. Rarely abnormalities are found on physical and clinical neurophysiological examination. Since the diagnosis «metamorphopsia» is made per exclusion, a good anamnesis and physical examination is important. Special attention is paid to diseases

that can give hallucination-like images, such as drug use, meningoencephalitis, migraine aura, psychiatric images and local eye abnormalities, such as macular oedema. The physical (neurological) examination does not reveal any abnormalities. The sometimes extensive laboratory tests almost always consist of EEG, CT scan or MRI and some blood tests, for example serological tests for EBV. Rarely it is considered to perform a liquor puncture, urine drug control, examination of visual evoked potentials and psychiatric diagnostics. Treatment consists of reassurance; sometimes anti-seizure therapy or anti-migraine therapy is given (successfully post or propter).

How Lewis Carroll came to his bizarre fairy tales is not known. He had a vivid imagination, but also suffered from migraines, possibly metamorphopsia during auras. Given the nature of the complaints, excitation of the temporal lobe with extension to the occipital cortex could be a possible explanation. Positron emission tomography could provide further evidence.

Metamorphopsia or the 'Alice in Wonderland' syndrome. – A boy aged 9 had had two years previously and again since a few weeks complaints of observing objects with distortion and reduction in size. He was known to suffer from asthma for which he received beclometasone in a low dosage. Physical and supplementary examinations revealed no abnormalities. The condition was diagnosed as 'metamorphopsia'.

REFERENCES

1. Carroll L. Alice in Wonderland. London: Macmillan; 1865.
2. Ho CS, Shen EY, Liaw SB, Huang FY. Clinical observation and neurological outcomes in «Alice in Wonderland» syndrome. Zhonghua Min Guo Xiao Er Ke Yi Xue Hui Za Zhi. 1992;33(2):89-95.
3. Shevell MI. Acephalgic migraines of childhood. Pediatr Neurol. 1996;14:211-5.
4. Smith DL. Micropsia: an uncommon pediatric symptom. Clin Pediatr (Phila). 1980;19:294-8.

ЛИТЕРАТУРА

1. Carroll L. Alice in Wonderland. London: Macmillan; 1865.
2. Ho CS, Shen EY, Liaw SB, Huang FY. Clinical observation and neurological outcomes in «Alice in Wonderland» syndrome. Zhonghua Min Guo Xiao Er Ke Yi Xue Hui Za Zhi. 1992;33(2):89-95.
3. Shevell MI. Acephalgic migraines of childhood. Pediatr Neurol. 1996;14:211-5.
4. Smith DL. Micropsia: an uncommon pediatric symptom. Clin Pediatr (Phila). 1980;19:294-8.

Научная статья

УДК 616.36-004

<https://doi.org/10.55620/ujcr.1.1.2021.2>*Clinical case of liver Cirrhosis in a patient*

M.S. Bekmuradova, S.T. Yarmatov

Department of Propedeutics of Internal Diseases SamMI, Samarkand, Uzbekistan

Annotation

The problem of cirrhosis of the liver (LC) is currently one of the most pressing problems not only in modern hepatology, but also in all internal medicine. The urgency of this problem lies in its prevalence among people of relatively young, working age, the possibility of a number of serious complications, frequent disability and relatively high mortality. Liver cirrhosis is an end stage of liver disease in which the liver gradually contracts and divides into wide fibrous bands associated with extensive necrosis and regenerative nodes of liver cells.

Keywords: liver cirrhosis, fibrosis, hepatology, liver failure

For citation: Bekmuradova MS, Yarmatov ST. Clinical case of liver cirrhosis in a patient. Uzbek journal of case reports. 2021;1(1):9-11. <https://doi.org/10.55620/ujcr.1.1.2021.2>

Клинический случай пациента с циррозом печени

М.С. Бекмурадова, С.Т. Ярматов

Кафедра пропедевтики внутренних болезней СамГМИ, Самарканд, Узбекистан

Аннотация

Проблема цирроза печени (ЦП) в настоящее время является одной из наиболее актуальных не только в современной гепатологии, но и во всей внутренней медицине. Актуальность заключается в ее распространенности среди людей относительно молодого, трудоспособного возраста, в возможности возникновения ряда серьезных осложнений, частой инвалидизации и относительно высокой смертности. Цирроз печени — это конечная стадия заболевания печени, при которой орган постепенно сокращается и делится широкими фиброзными полосами, связанными с обширным некрозом и регенеративными узлами клеток печени.

Ключевые слова: цирроз печени, фиброз, гепатология, печеночная недостаточность

Для цитирования: Бекмурадова М.С., Ярматов С.Т. Клинический случай пациента с циррозом печени. Uzbek journal of case reports. 2021;1(1):9-11. <https://doi.org/10.55620/ujcr.1.1.2021.2>

Introduction. Liver cirrhosis is a chronic polyetiological diffuse progressive liver disease, characterized by a significant decrease in the number of functioning hepatocytes, increasing fibrosis, restructuring of the normal structure of the parenchyma and vascular system of the liver, the appearance of regeneration nodes and the development of subsequent hepatic insufficiency and portal hypertension [1-4].

Mortality from cirrhosis is in different countries from 14 to 30 cases per 100 000 population.

In connection with the irreversibility of cirrhosis in assessing its prevalence among the population, the main criterion is not so much morbidity indicators, as mortality. In the countries of Western Europe and the USA, the frequency according to autopsies ranges from 3-9% [4-8].

Cirrhosis of the liver is a progressive fibrosis, leading to diffuse disorganization of the normal structure of the liver, characterized by the formation of regenerative nodes surrounded by dense fibrous tissue. Symptoms often do not appear for many years and are often non-specific (loss of appetite, up to anorexia, fatigue, and loss of body weight). Symptoms in the terminal stage include portal hypertension, ascites, and liver failure [2-6]. Diagnosis often requires a liver biopsy. Treatment is generally symptomatic.

Clinical case. Male 48 years old. Considers himself sick since November 2017, for the first time against the background of an increase in body temperature, weakness, nausea, vomiting appeared. A few days later, the yellowness of the skin began to be noted, aching intense pains appeared in the right hypochondrium, not associated with food intake. In this regard, I turned to a district therapist. After his examination, the patient was sent to the infectious diseases hospital, where, after examination, he was diagnosed with "Acute viral hepatitis type C".

Medical treatment was carried out, after which the patient's state of health improved: pain in the right hypochondrium, nausea, vomiting ceased to bother, the

yellowness of the skin and mucous membranes disappeared. There was no deterioration in health until November 2019. From that time on, the patient began to complain of periodic aching pains in the right hypochondrium, arising after physical exertion and after taking fatty, fried foods, passing alone, of heaviness in the right hypochondrium, nausea, weakness; began to notice the increasing edema of the lower extremities and abdomen, increasing yellowness and itching of the skin, disturbance of the stool (the stool became more frequent, became mushy and light).

In this regard, he turned to the district therapist, after the examination he was sent to the hospital. He was in the hospital from December 6 to December 29, 2019. During the stay, the following examinations were carried out: a clinical blood test, a biochemical blood test, an ECG, a liver scan, an EGD, an ultrasound of the abdominal organs. At the same time, left ventricular hypertrophy, moderate diffuse liver changes, gastroduodenitis, and chistal hernia were revealed. Treatment was carried out: Essentiale, euffilin, mezim-forte, metacin. After that, the patient's state of health improved: the pain and heaviness in the right hypochondrium ceased to bother, the swelling disappeared, and the stool returned to normal.

The last deterioration in health began in early April 2020. The patient began to complain of constant intense pain in the right hypochondrium, aggravated after exercise and heavy food intake, heaviness in the right hypochondrium, weakness, edema of the lower extremities, abdominal enlargement, itching of the skin. Then he turned to the attending physician, and he was sent to the hospital in a planned manner. During the stay in the hospital, studies were carried out: a clinical blood test, a biochemical blood test, a study of daily fluctuations in sugar, urinalysis, an analysis of feces, ECG, FGDS, ultrasound of the abdominal organs. An increase in ESR, an increase in blood sugar, left ventricular hypertrophy, varicose veins of the esophagus, diffuse changes in the liver,

an increase in the portal vein and spleen were revealed.

The diagnosis was made: nodular cirrhosis of the liver, active, decompensated with symptoms of portal hypertension, ascites. Medical treatment was carried out: drugs that compensate for liver function and drugs aimed at combating ascites. The patient's state of health improved: pain and heaviness in the right hypochondrium, weakness, decreased swelling of the extremities and abdomen.

Objectively: the condition is satisfactory. Consciousness is clear. Active position. Normosthenic body type, moderate nutrition. The appearance is age appropriate. The skin is subicterous, of normal moisture. The skin is elastic, tissue turgor is preserved. Dermographism is white unstable. There are edemas on the lower extremities, friable, the skin above them is warm; ascites. Revealed telangiectasias located on the chest and face; palmar erythema. The subcutaneous fat is satisfactorily expressed, the thickness of the fold at the level of the navel is 1.5 cm. The hair is uniform, symmetrical, and corresponds to the sex. Nails oval, pink, clean.

The mucous membranes of the eyes are pink, moist, clean. The sclera are subicteric. The mucous membrane of the cheeks, soft and hard palate, the posterior wall of the pharynx of the palatine arches is pink, moist, clean. The tonsils do not extend beyond the palatine arches. The gums are not changed. The teeth are unchanged. Tongue of normal size, moist, coated with white bloom, pronounced papillae.

The submandibular and chin lymph nodes are palpable, oval in size, 1 by 0.5 cm, elastic consistency, not adhered to the underlying tissues, painless.

The posture is correct, the gait is normal. The joints are of normal configuration, symmetrical, movements in them in full, painless. Muscles are developed satisfactorily, symmetrically, muscle tone is preserved. Height 168 cm, weight 70 kg.

From the anamnesis: born in 1967 in the city of Moscow in a family of workers as the 2nd child. Physically and intellectually, he developed normally, kept up with his peers. From the age of 7 I went to school. He studied satisfactorily. After graduating from school, he studied at a technical school. After which he served in the army. After service, he works

as a locksmith. Financially secured, lives in a one-room apartment with a family of 2 people. Regular meals - 4 times a day, adheres to a diet with limited fats, carbohydrates, and salts.

Past diseases: suffered all childhood infections. In November 2017 he suffered from acute viral hepatitis C. Heredity: two sons and next of kin are healthy. The cause of death of the father is liver cancer, the mother is old age. Family history: married, with 2 adult sons. Bad habits: smokes since 18 years. Drinks alcohol in moderation. He does not use drugs. Allergic history: no allergic reactions to drugs and food. Epidemiological anamnesis: Has suffered a viral hepatitis type C. She denies sexually transmitted diseases, malaria, typhus and tuberculosis. Over the past six months, blood has not been transfused, has not been treated by a dentist, injections were made, did not travel outside the city and did not have contact with infectious patients. The stool is light, irregular - several times a day, not decorated, without impurities.

Insurance history: last sick leave from May 16, 2020.

Patient problems at admission: pain in the right hypochondrium, increasing after physical exertion; swelling of the lower extremities, especially in the morning; to increase the abdomen.

Potential Problems: Risk of developing hepatic coma.

Priority problem: pain in the right hypochondrium.

During the production undergraduate practice, she supervised a patient with a diagnosis of cirrhosis of the liver.

Having considered one of the main problems of liver cirrhosis, such as pain in the right hypochondrium, we found out that it is very important to provide qualified assistance on time in order to minimize the possibility of potential problems. For this, it is necessary to correctly diagnose and prescribe the appropriate treatment.

Thus, the description of this clinical case allows us to conclude that the diagnosis of this disease involves certain difficulties and in establishing a preliminary diagnosis, an important role belongs to questioning, i.e. careful identification of individual typical symptoms and characteristic anamnesis data.

REFERENCES

1. Bekmuradova MS., Samiev UB., Yarmukhamedova SKh., Samieva GU. Comparative evaluation of the effect of proton pump inhibitors on the degree of hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis. Problems of biology and medicine. 2020;124(6):236-239. (In Russ.)
2. Pleis JR, Lucas JW. Summary health statistics for U.S. adults: National Health Interview Survey, 2007. Vital Health Stat 10. 2009;(240):1-159.
3. Davis GL, Alter MJ, El-Serag H, Poynard T, Jennings LW. Aging of hepatitis C virus (HCV)-infected persons in the United States: a multiple cohort model of HCV prevalence and disease progression. Gastroenterology. 2010;138(2):513-521.e5216. doi:10.1053/j.gastro.2009.09.067
4. Singla A, Hart J, Youfu L, Tseng J, Shah S. Hospitalization for Complications of Cirrhosis: Does Volume Matter. J Gastrointest Surg. 2011;15:330-335.
5. El-Tawil AM. Treatment of portal hypertension. World J Gastroenterol, 2012;18(11):1166-1175.
6. Garcia-Tsao G, Sanyal AJ, Grace ND, Carey W; Practice Guidelines Committee of the American Association for the Study of Liver Diseases; Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. Hepatology. 2007;46(3):922-938. doi:10.1002/hep.21907
7. European Association for the Study of the Liver. EASL clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis. J Hepatol. 2010;53(3):397-417. doi:10.1016/j.jhep.2010.05.004
8. Nusrat S, Khan MS, Fazili J, Madhoun M. F. Cirrhosis and its complications: Evidence based treatment. World J Gastroenterol. 2014;20(18): 5442-5460.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бекмурадова М.С., Самиев У.Б., Ярмухамедова С.Х., Самиева Г.У. Сравнительная оценка влияния ингибиторов протонной помпы на степень печеночной энцефалопатии у больных циррозом печени. Проблемы биологии и медицины. 2020;124(6):236-239.
2. Pleis JR, Lucas JW. Summary health statistics for U.S. adults: National Health Interview Survey, 2007. Vital Health Stat 10. 2009;(240):1-159.

3. Davis GL, Alter MJ, El-Serag H, Poynard T, Jennings LW. Aging of hepatitis C virus (HCV)-infected persons in the United States: a multiple cohort model of HCV prevalence and disease progression. *Gastroenterology*. 2010;138(2):513-521.e5216. doi:10.1053/j.gastro.2009.09.067
4. Singla A, Hart J, Youfu L, Tseng J, Shah S. Hospitalization for Complications of Cirrhosis: Does Volume Matter. *J Gastrointest Surg*. 2011;15:330-335.
5. El-Tawil AM. Treatment of portal hypertension. *World J Gastroenterol*. 2012;18(11):1166-1175.
6. Garcia-Tsao G, Sanyal AJ, Grace ND, Carey W; Practice Guidelines Committee of the American Association for the Study of Liver Diseases; Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *Hepatology*. 2007;46(3):922-938. doi:10.1002/hep.21907
7. European Association for the Study of the Liver. EASL clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis. *J Hepatol*. 2010;53(3):397-417. doi:10.1016/j.jhep.2010.05.004
8. Nusrat S, Khan MS, Fazili J, Madhoun M. F. Cirrhosis and its complications: Evidence based treatment. *World J Gastroenterol*. 2014;20(18): 5442-5460.

Научная статья

УДК 616.9-06:616.3

<https://doi.org/10.55620/ujcr.1.1.2021.3>*Клинический случай: лечение больного Covid-19 с поражением желудочно-кишечного тракта*

М.С. Бекмуратова, З.Ш. Шарипова, Г.Р. Шодиева

Кафедра пропедевтики внутренних болезней.

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Аннотация

В статье представлен клинический случай состояния после перенесенной коронавирусной инфекции с преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). В клинической картине заболевания преобладали симптомы поражения ЖКТ: диарея, рвота прогрессирующее истощение, вплоть до кахектического состояния. Несмотря на проведенное противокоронавирусное лечение, состояние пациента прогрессивно ухудшалось. При ИФА крови на Covid-19 был установлен диагноз перенесенной коронавирусной инфекции. В работе проанализированы диагноз, клиника, рассмотрены признаки поражения ЖКТ и других органов, принцип и тактика лечения при коронавирусной инфекции. Эти данные могут помочь установить правильный диагноз и лечить больных в постковидном периоде.

Ключевые слова: коронавирусная инфекция, постковидное состояние, желудочно-кишечный тракт, Covid-19

Для цитирования: Бекмуратова М.С., Шарипова З.Ш., Шодиева Г.Р. Клинический случай: лечение больного COVID-19 с поражением желудочно-кишечного тракта. Uzbek journal of case reports. 2021;1(1):12-14. <https://doi.org/10.55620/ujcr.1.1.2021.3>

Clinical case: treatment of patients after Covid-19 with lesion of The Gastrointestinal tract

M.S. Bekmuratova, Z.Sh. Sharipova, G.R. Shodiyeva

Department of Propedeutics of Internal Diseases Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

Annotation

The article presents a clinical case of a condition after a coronavirus infection with a predominant lesion of the gastrointestinal tract. The clinical picture of the disease was dominated by the defeat of the gastrointestinal tract (GIT): diarrhea, vomiting, progressive exhaustion, to a cachectic state. Despite the anti-coronavirus treatment, the patient's condition progressively deteriorated. With the blood ELISA on Covid-19, it was established about the transmitted coronavirus infection. The paper analyzes the diagnosis, the clinic, the signs of damage to the gastrointestinal tract and other organs, the principle and tactics of treatment for coronavirus infection. These data can help to establish the correct diagnosis and treat patients in the post-ovoid period.

Keywords: coronavirus infection, gastrointestinal tract, Covid-19

For citation: Bekmuratova MS, Sharipova ZSh, Shodiyeva GR. Clinical case: treatment of patients after COVID-19 with lesion of the gastrointestinal tract. Uzbek journal of case reports. 2021;1(1):12-14. <https://doi.org/10.55620/ujcr.1.1.2021.3>

ВВЕДЕНИЕ

Вирус проникает в организм не только через дыхательные пути, но и через клетки желудочно-кишечного тракта и печени, на поверхности которых также обнаружены рецепторы или входные ворота для вируса. Поэтому особенностью COVID-19 является высокая частота симптомов со стороны органов пищеварения [8-10].

Примерно у 15% больных, переносящих COVID-19, наблюдаются тошнота и рвота, потеря аппетита, ослабление стула, боль в животе. Иногда эти симптомы оказываются первыми проявлениями болезни, то есть предшествуют симптомам со стороны дыхательной системы, лихорадке и др. [2-7]. Исследования выявили наличие РНК-вируса в анальных мазках и стуле пациентов с COVID-19 даже

после отсутствия выделения вируса из верхних дыхательных путей [1]. Рецептор ангиотензин-превращающего фермента-2 (АПФ-2), который использует вирус для проникновения в клетку, был обнаружен в эпителиальных клетках желудочно-кишечного тракта [8].

Все это свидетельствует о том, что Covid-19 может активно проникать и реплицироваться в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ) [2-8].

Цель. Это имеет большое значение для лечения заболевания, передачи и борьбы с инфекцией. В этой статье мы рассмотрим важные желудочно-кишечные аспекты этого заболевания.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Больной К., 36 лет. 04.03.2021 года пациент поступил в терапевтическое отделение Первой клиники СамГМИ. Жалобы пациента: тошнота, рвота, диарея, потеря аппетита, потеря веса, общее недомогание, быстрая утомляемость. Из анамнеза, пациент считает себя больным на протяжении 8 месяцев. Он связывает свое состояние с перенесенной Covid-19-инфекцией, которой болел в июле 2020 года.

Болезнь началась с диареи и потери аппетита. Через несколько дней поднялась температура и держалась на протяжении месяца. Пациент лечился амбулаторно в течение нескольких недель, но улучшение общего состояния не наблюдалось.

Затем пациент был направлен в Центральную больницу Галлаорольского района Джизакской области. Оттуда больного отправили в ковид-центр.

РЕЗУЛЬТАТЫ

С помощью ПЦР-диагностики в центре пациент был идентифицирован как Covid-19 и немедленно помещен в ковид-центр. Однако, несмотря на то что принимал противокоронавирусные препараты, у больного не наблюдалось улучшение, а именно: продолжалась рвота и диарея.

Пациент вернулся домой через 12 дней. Помимо упомянутых жалоб, у него наблюдалась боль в эпигастриальной области, съеденная пища не усваивалась, наблюдалось вздутие живота. В дальнейшем больного мучила диарея, наблюдалось снижение веса за счет постоянной рвоты.

Ему была назначена антибиотикотерапия в виде внутривенных инфузий антибактериальных препаратов: «Ципрофлоксацин 500», «Левомецитин», «Энтерофурил», «Линекс», «Смекта», «Омепразол 20 мг», «Дексаметазон» 8 мг в сутки, «Гепарин» 2500 ЕД. Но диарея и рвота не прекращались. Пациент, в результате ухудшения общего состояния и нехватки веса вновь был госпитализирован в терапевтическое отделение Первой клинической больницы СамГМИ.

При осмотре объективно: общее состояние средней тяжести. Состояние больного – пассивное. Сознание спутанное, отвечает на вопросы с небольшим отставанием. Нормостеническое телосложение. Рост – 168 см. Вес – 40 кг. Индекс массы тела составил 14 кг/м², то есть определялся четко выраженный дефицит массы тела. Температура тела составляла 36,2–36,5°C. В легких аускультативно выслушивалось везикулярное дыхание. Тоны сердца приглушены. Пульс ритмичный – в 1 мин 78 ударов. Артериальное давление – 100/60 мм.рт.ст. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот болезненный в эпигастриальной области. Печень и селезенка не увеличены, безболезненны. Стул жидкий, болезненный. Диарея и рвота у больного наблюдались на протяжении 8 месяцев.

Лабораторное исследование

Общий анализ крови:

- гемоглобин – 96 г/л;
- эритроциты – 3,7х10¹²/л;
- цветовой показатель – 0,8;
- лейкоциты – 6,5х10⁹/л;
- палочкоядерные – 2х10⁹/л;
- сегментоядерные – 60х10⁹/л;
- эозинофилы – 4х10⁹/л;
- лимфоциты – 31х10⁹/л;
- моноциты – 5х10⁹/л;
- СОЭ – 10 мм/ч.

Общий анализ мочи:

- объем – 150 мл;
- цвет – бледно-желтый;
- относительная плотность – 1024;
- белок – 0,099%;
- эпителий – 8–10–12 в поле зрения;
- лейкоциты – 15–20–25 в поле зрения;
- эритроциты измененные – 2–3–3;
- неизмененные – 2–1–0 в поле зрения;
- цилиндры – 2–1–1;
- слизь (++);
- бактерии (++)

Биохимический анализ крови:

- билирубин общий – 11,9 мкмоль/л;
- АСТ – 0,50 мкмоль/л;
- АЛТ – 0,64 мкмоль/л;
- креатинин – 119,3 мкмоль/л;

- мочевины крови – 8,4;
- ПТВ – 16 сек.;
- ПТИ – 100%;
- МНО – 1,00.

Результат теста IFA: 2019-nCoV IgM – негативный, 2019-nCoV IgG-2,251 (проверено на иммуноферментном анализаторе MINDRAY-96A).

Инструментальные исследования

ЭКГ – ритм синусовый. ЧСС – 76 ударов в минуту. Нормальное положение электрической оси сердца. Метаболические изменения в миокарде желудочков. УЗИ: хронический холецистит, ренический пиелонефрит. ЭГДС: субатрофический гастрит. Рентгенография грудной клетки: хронический бронхит.

Особенности лечения

С первого дня больному вводили внутривенно путем смешивания 1 мл Осетрона (Ондансетрон 8 мг, фармакологическая группа – противорвотное средство, антагонист серотониновых рецепторов) в 100 мл 0,9% изотонического раствора.

Ондансетрон является селективным антагонистом рецепторов 5HT₃ (серотонина). Рецепторы нейронов центральной и периферической нервной системы регулируют активность рвотных рефлексов в центрах пищеварительной системы кишечника и центральной нервной системы. Не влияет на центр равновесия, не оказывает седативного действия и не приводит к снижению работоспособности. Обладает анксиолитической активностью. Осетрон вводили пациенту в течение 3 дней. Через 2 дня рвота прекратилась.

В качестве парентерального питания пациенту внутривенно вводили смесь электролитов, белковых препаратов и препаратов железа. После этого у больного появился легкий аппетит, но после еды его стало беспокоить чувство тяжести в области эпигастрия и тошнота.

Затем пациенту добавили перорально таблетку Ацедин-пепсин перед каждым приемом пищи. Ацедин-пепсин – пищеварительный фермент, содержащий пепсин и бетаин гидрохлорид. Пепсин и соляная кислота, которые образуются в результате гидролиза бетаина гидрохлорида, повышают кислотность желудочного сока.

Ацедин-пепсин обладает протеолитическими свойствами и обеспечивает пищеварение в желудке. Пепсин проявляет оптимальную активность при pH желудка 1,4–2,5. По мере увеличения pH, активность снижается, а когда pH выше 6,0, – активность прекращается. Пепсин расщепляется ферментами двенадцатиперстной кишки. Бетаина гидрохлорид легко гидролизует при приеме внутрь с образованием свободной соляной кислоты.

Пациенту также рекомендовали принимать таблетки панкреатина 2–3 раза в день между приемами пищи. С этого дня у пациента перестали проявляться симптомы диареи, появился аппетит.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, можно сделать вывод, что у пациента развился гипацидный гастрит из-за снижения синтеза соляной кислоты из-за атрофии слизистой оболочки желудка после коронавирусной инфекции.

В этом клиническом случае мы смогли купировать рвоту пациента с помощью Осетрона и диарею с помощью Ацедин-пепсина, то есть диарея была вызвана несваре-

нием желудка, а не инфекцией при посткоронавирусной инфекции, а уменьшением желудочного сока.

Именно поэтому экспертами в мире сделано заключение, что все пациенты с впервые появившимися желудочно-кишечными жалобами должны проходить тестирование на COVID-19.

ЛИТЕРАТУРА

1. Gu J, Han B, Wang J. COVID-19: Gastrointestinal Manifestations and Potential Fecal-Oral Transmission. *Gastroenterology*. 2020;158(6):1518–1519. doi:10.1053/j.gastro.2020.02.054
2. Zhang W, Du RH, Li B, et al. Molecular and serological investigation of 2019-nCoV infected patients: implication of multiple shedding routes. *Emerg Microbes Infect*. 2020; 9: 386–9.
3. Xu Y, Li X, Zhu B, et al. Characteristics of pediatric SARS-CoV-2 infection and potential evidence for persistent fecal

- viral shedding. *Nat Med.* 2020;26(4):502-505. doi:10.1038/s41591-020-0817-4
4. Holshue ML, DeBolt C, Lindquist S, et al. First Case of 2019 Novel Coronavirus in the United States. *N Engl J Med.* 2020; 382:929-936.
 5. Tang A, Tong ZD, Wang HL, et al. Detection of Novel Coronavirus by RT-PCR in Stool Specimen from Asymptomatic Child, China. *Emerg Infect Dis.* 2020;26(6):1337-1339. doi:10.3201/eid2606.200301
 6. Young BE, Ong SWX, Kalimuddin S, et al. Epidemiologic Features and Clinical Course of Patients Infected With SARS-CoV-2 in Singapore. *JAMA.* 2020;323(15):1488-1494. doi:10.1001/jama.2020.3204
 7. Xiao F, Tang M, Zheng X, Liu Y, Li X, Shan H. Evidence for Gastrointestinal Infection of SARS-CoV-2. *Gastroenterology.* 2020;158(6):1831-1833.e3. doi:10.1053/j.gastro.2020.02.055
 8. Harmer D, Gilbert M, Borman R, Clark KL. Quantitative mRNA expression profiling of ACE 2, a novel homologue of angiotensin converting enzyme. *FEBS Lett.* 2002;532(1-2):107-110. doi:10.1016/s0014-5793(02)03640-2
 9. Chan JF, Yuan S, Kok KH, et al. A familial cluster of pneumonia associated with the 2019 novel coronavirus indicating person-to-person transmission: a study of a family cluster. *Lancet.* 2020; 395: 514-23.
 10. Guan WJ, Ni ZY, Hu Y, et al. Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China. *N Engl J Med.* 2020;382:1708-1720

REFERENCES

1. Gu J, Han B, Wang J. COVID-19: Gastrointestinal Manifestations and Potential Fecal-Oral Transmission. *Gastroenterology.* 2020;158(6):1518-1519. doi:10.1053/j.gastro.2020.02.054
2. Zhang W, Du RH, Li B, et al. Molecular and serological investigation of 2019-nCoV infected patients: implication of multiple shedding routes. *Emerg Microbes Infect.* 2020; 9: 386-9.
3. Xu Y, Li X, Zhu B, et al. Characteristics of pediatric SARS-CoV-2 infection and potential evidence for persistent fecal viral shedding. *Nat Med.* 2020;26(4):502-505. doi:10.1038/s41591-020-0817-4
4. Holshue ML, DeBolt C, Lindquist S, et al. First Case of 2019 Novel Coronavirus in the United States. *N Engl J Med.* 2020; 382:929-936.
5. Tang A, Tong ZD, Wang HL, et al. Detection of Novel Coronavirus by RT-PCR in Stool Specimen from Asymptomatic Child, China. *Emerg Infect Dis.* 2020;26(6):1337-1339. doi:10.3201/eid2606.200301
6. Young BE, Ong SWX, Kalimuddin S, et al. Epidemiologic Features and Clinical Course of Patients Infected With SARS-CoV-2 in Singapore. *JAMA.* 2020;323(15):1488-1494. doi:10.1001/jama.2020.3204
7. Xiao F, Tang M, Zheng X, Liu Y, Li X, Shan H. Evidence for Gastrointestinal Infection of SARS-CoV-2. *Gastroenterology.* 2020;158(6):1831-1833.e3. doi:10.1053/j.gastro.2020.02.055
8. Harmer D, Gilbert M, Borman R, Clark KL. Quantitative mRNA expression profiling of ACE 2, a novel homologue of angiotensin converting enzyme. *FEBS Lett.* 2002;532(1-2):107-110. doi:10.1016/s0014-5793(02)03640-2
9. Chan JF, Yuan S, Kok KH, et al. A familial cluster of pneumonia associated with the 2019 novel coronavirus indicating person-to-person transmission: a study of a family cluster. *Lancet.* 2020; 395: 514-23.
10. Guan WJ, Ni ZY, Hu Y, et al. Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China. *N Engl J Med.* 2020;382:1708-1720

Uzbek journal of case reports. 2021. T.1, №1.

Научная статья

УДК 616.379-008.64-06

<https://doi.org/10.55620/ujcr.1.1.2021.4>

Случай коморбидного течения сахарного диабета

Н.А. Вафоева

Кафедра пропедевтики внутренних болезней.

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Аннотация

В современном мире сахарный диабет (СД) 2 типа вышел за рамки профессиональных интересов одной специальности. СД 2 типа, сердечно-сосудистые заболевания и хроническая болезнь почек, рассматриваемые с позиций единого кардиорено-метаболического континуума, ложатся тяжким экономическим бременем на общество. Так, сердечная недостаточность (СН) при СД 2 типа заняла позицию одного из самых частых осложнений с распространенностью в среднем 24-40%.

В статье изложен случай 70-летней больной с сахарным диабетом II типа, эссенциальная гипертензия, дисциркуляторная энцефалопатия. Проводилась сахароснижающая терапия метформином (сиофор) – 1000 мг в сутки. Около 11 лет специалистами регистрировалась артериальная гипертензия с повышением АД. У больной имеет место диастолическая сердечная недостаточность.

Ключевые слова: сахарный диабет II типа, эссенциальная артериальная гипертензия, ЭхоКГ, диастолическая сердечная недостаточность

Для цитирования: Вафоева Н.А. Случай коморбидного течения сахарного диабета. Uzbek journal of case reports. 2021;1(1):15-17.
<https://doi.org/10.55620/ujcr.1.1.2021.4>

Case of comorbid course of Diabetes mellitus

N.A. Vafoeva

Department of Propedeutics of Internal Diseases. Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

Annotation

In the modern world, type 2 diabetes mellitus (DM) has gone beyond the professional interests of one specialty. Type 2 diabetes, cardiovascular diseases, and chronic kidney disease, viewed from the perspective of a single cardioreno-metabolic continuum, place a heavy economic burden on society. Thus, heart failure (CH) in type 2 diabetes took the position of one of the most frequent complications with an average prevalence of 24-40%. The article describes the case of a 70-year-old patient with type II diabetes mellitus, essential hypertension, Dyscirculatory encephalopathy. Hypoglycemic therapy with metformin (siofor) 1000 mg per day was performed. For about 11 years, specialists registered arterial hypertension with an increase in blood pressure. The patient has diastolic heart failure.

Keywords: type II diabetes mellitus, essential arterial hypertension, echocardiography, diastolic heart failure

For citation: Vafoeva NA. Case of comorbid course of diabetes mellitus. Uzbek journal of case reports. 2021;1(1):15-17.
<https://doi.org/10.55620/ujcr.1.1.2021.4>

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы сахарного диабета (СД) обусловлена неуклонным ростом заболеваемости, инвалидностью пациентов вследствие развития осложнений, преждевременной летальностью, особенно от сердечно-сосудистой патологии, и социальными проблемами.

Многочисленные исследования свидетельствуют о высоком риске сердечно-сосудистых осложнений, в том числе летальных, в 2-4 раза превышающем значения в равноценных группах сравнения без СД.

Роль артериальной гипертензии (АГ) в развитии сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности при СД хорошо известна и многократно обсуждалась в различных статьях и обзорах. АГ встречается примерно у 85% пациентов с СД, и наличие этих двух заболеваний отягчает течение каждого из них.

Нельзя также не учитывать и тот факт, что АГ является фактором риска развития новых случаев СД. В проспективном исследовании ARIC было показано, что риск развития СД при АГ практически в 2,5 раза выше, чем без АГ. Исходя из этого, сочетание СД с другими факторами риска сердечно-сосудистой летальности представляет интерес для врачей различных специальностей.

Артериальная гипертензия, особенно систолическая, часто сочетается с СД и, как доказано в исследовании MRFIT (Multiple Risk Factors Intervention Trial), значительно повышает риск сердечно-сосудистой летальности. Кроме того, согласно результатам San Antonio Heart Study, гиперинсулинизм и инсулинорезистентность (ИР), являющиеся патогенетической основой СД типа 2, жестко ассоциированы с АГ (RR: 2,04; P = 0,019; 95 % CI, 1,12–3,73).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Больная О., 70 лет (история болезни №1449/112) находилась в кардиологическом отделении Первой клиники СамГМИ в марте 2020 г. с диагнозом: «Сахарный диабет 2 типа, средней степени тяжести, декомпенсированный, осложненный дистальной, симметричной, сенсорно-моторной полинейропатией нижних конечностей, диабетической нефропатией III ст. по С.Е. Mogensen (микроальбуминурическая стадия)».

Сопутствующие заболевания: эссенциальная артериальная гипертензия III стадии, 3 степени, риск 4.

Из анамнеза известно, что сахарный диабет был впервые выявлен 6 лет назад. Проводилась сахароснижающая терапия метформином (сиофор) в дозе 1000 мг в сутки.

Около 11 лет специалистами регистрировалась артериальная гипертензия с повышением АД до 155/95, 180/100 мм рт.ст. Регулярной антигипертензивной терапии больная не получала. Эпизодически принимала энап, дибазол, раунатин. Со стороны офтальмолога: «Гипертоническая ангиопатия сетчатки обоих глаз». Консультация невролога: «Дистальная, симметричная, сенсорно-моторная полинейропатия нижних конечностей. Дисциркуляторная энцефалопатия».

При поступлении предъявляла жалобы на жажду, сухость во рту, ощущения покалывания, онемения в стопах, периодически беспокоили судороги в нижних конечностях, особенно в ночное время. Также предъявляла жало-

бы на одышку при подъеме на 2-3 этаж, при длительной ходьбе, на быструю утомляемость и плохую переносимость физической нагрузки; головные боли, связанные с повышением давления, головокружение, ощущение мелькания «мушек» перед глазами, шум в ушах, кашель, сердцебиение.

Общее состояние средней тяжести. Клиническое состояние пациента: результат по ШОКС (1 балл – одышка при физической нагрузке; 1 балл – положение в постели с приподнятым головным концом; 1 балл – пастозность голеней) – 3 балла. Результат дистанционного теста 6-минутной ходьбы – 530 метров. Результат по опроснику MLHFQ – 32 балла.

Полученные данные свидетельствуют о наличии ХСН I ФК. ИМТ=32 кг/м². Сознание ясное, память снижена, сон поверхностный, наблюдаются постоянные сновидения. Кожа и видимые слизистые обычной окраски. Обращает на себя внимание акроцианоз. Тургор кожи сохранен, высыпаний нет, пастозность в области обеих голеней, кожа влажная на ощупь. Тонус мышц сохранен. Периферические лимфатические узлы не пальпируются, безболезненные. Дыхание свободное через нос, отмечается одышка при значительной физической

нагрузке. Число дыхательных движений – 17 в минуту. При пальпации грудной клетки болезненных участков не наблюдается, эластичность грудной клетки сохранена, голосовое дрожание на симметричных участках грудной клетки одинаковое.

При перкуссии, над грудной клеткой определяется ясный лёгочный звук. При аускультации выслушивается нормальное везикулярное дыхание, дополнительных дыхательных шумов (хрипы, крепитация, шум трения плевры) не выслушивается.

При осмотре сердечной области видимых изменений нет. При перкуссии, границы относительной тупости сердца смещены влево и вниз. При аускультации сердца во всех точках выслушиваются приглушенные тоны сердца, отмечается акцент II тона над аортой.

АД – 180/100, 140/90 мм рт. ст. Язык влажный, слегка обложен белым налётом. Живот мягкий, безболезненный. Печень выступает из-под края реберной дуги на 1-2 см. Селезенка не пальпируется. Стул склонен к запору. Поясничная область без особенностей. Симптом поколачивания поясничной области отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание свободное, безболезненное.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Общий анализ крови:

- Нв 94,0 г/л;
- Эритроциты – 3,5;
- ц/п – 0,8;
- лейкоциты – 5,0;
- СОЭ – 15 мм/ч.

Биохимический анализ крови:

- АСТ – 0,30 мкмоль/л;
- АЛТ – 0,53 мкмоль/л;
- мочевины – 5,2 ммоль/л;
- ПТВ – 16 сек;
- ПТИ – 100%;
- МНО – 1,0.

Содержание глюкозы в капиллярной крови:

- натощак – 6,5 ммоль/л;
- через 2 часа после еды – 7,2 ммоль/л;
- HbA1c – 8,1%;
- мочевины – 6,1 ммоль/л;
- креатинин – 76,9 мкмоль/л;
- мочевая кислота – 180 мкмоль/л;
- общий холестерин – 5,8 ммоль/л;
- триглицериды – 1,5 ммоль/л;
- ЛПОНП – 0,68 ммоль/л;
- ЛПНП – 3,7 ммоль/л;
- ЛПВП – 1,4 ммоль/л;
- микроальбуминурия – 41 мг/сут.

ЭКГ: ритм синусовый, регулярный. Отклонение ЭОС

влево. ЧСС – 80 уд в 1 мин. Гипертрофия желудочков. Диффузная гипоксия миокарда.

Холтеровское мониторирование: за время холтеровского мониторирования наблюдалась горизонтальная, корытообразная депрессия органического характера.

ЭхоКГ: уплотнение аорты, створок аортального клапана, основания задней створки митрального клапана.

Размеры полостей сердца в пределах нормы:

- ЛП – 36 мм;
- ПП – 35 мм;
- ПЖ – 25 мм;
- КСР ЛЖ – 35 мм;
- КДР ЛЖ – 51 мм;
- ПР ЛЖ – 60 мм;
- ТМЖП – 10 мм;
- ТЗСЛЖ – 10 мм;

ММЛЖ, рассчитанной по формуле R.Devereux и N.Reichek – 234 г.

ИММЛЖ, по формуле D.Dubious, – 138 г/м².

УО – ЛЖ 73 мл; МО – 5,3 л/мин; ЧСС – 72 в 1 мин; ОТС ЛЖ – 0,39.

Диагностирована недилатационная эксцентрическая ГЛЖ, согласно классификации A.Ganau и соавт. ФВ – 59%, ФС – 31%, ИСЛЖд – 0,85.

Данные доплер-ЭхоКГ: регургитация 1 ст. в ЛП за счет дисфункции подклапанных структур, максимальные скорости потоков – АК, выходного тракта –

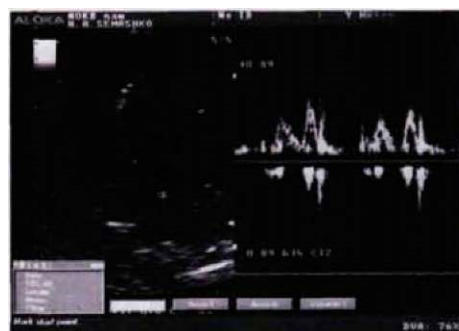


Рис. 1.
ТМДП больная К.



Рис. 2.
ТКДП больная К.

ЛЖ, Ао в норме.

ТМДП: Е/А (Е – 0,58, А – 0,68) = 0,86, DTe – 0,214 сек, IVRT – 0,096 сек. ТКДП: Е/А (Е – 0,42, А – 0,33) = 1,28. DTe – 0,198 сек.

Среднее ДЛА, вычисленное по методу A.Kitabatake et al., составило 13 мм рт.ст. (в пределах нормы). Рассчитанное по формуле Stork et al. КДД ЛЖ – 18,8 мм рт.ст. КДД ПЖ – 12,28 мм рт.ст. (Рис. 1).

Полученные данные свидетельствуют о диастолической дисфункции ЛЖ (1 типа). Диастолическая функция ПЖ, показатели сократительной и нагнетательной функций сохранены (Рис. 2).

Проведены следующие лечебные мероприятия:

- ко-амлесса 8/10/2,5 – по 1 таб. 1 раз в день;
- коргликон 1 мл в/в, с 0,9% 10 мл изотонического

го раствора;

- фуросемид – 2 мл в/в;
- тиоцетам – 10 мл в/в, струйно;
- рибоксин 2% – 10 мл в/в, струйно;
- гепарин – 5000 ЕД п/к;
- жетепар – 10 мл в/в, капельно;
- эуфиллин 2,4% – 10 мл в/в, медленно, с 0,9% 10 мл изотонического раствора;
- цефазолин – 1,0 в/в, струйно, с 0,9% 10 мл изотонического раствора;
- левофлоксацин – 500,0 в/в, капельно;
- ингалист – 2,0 в/м.

Состояние больной после назначенного лечения стабилизировалось, больная находится под постоянным контролем кардиолога и эндокринолога.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, сердечная недостаточность при СД 2 типа является одной из самых частых осложнений. У нашей больной имеет место диастолическая левожелудочковая сердечная недостаточность.

Подводя итог анализа данных литературы, посвященных характеристике коморбидных состояний у больных сахарным диабетом, следует отметить, что сочетанное течение сахарного диабета и других заболеваний в целом усугубляет жизненный прогноз.

В данной ситуации значительно усиливается танатогенный потенциал артериальной гипертензии, и необходимо участие специалистов различных профилей для модификации сердечно-сосудистого риска.

Как видно из обзора научных работ, коморбидные состояния при сахарном диабете имеют широкую распространенность, большое прогностическое значение и определяют важность дифференцированного подхода к тактике ведения пациента.

ЛИТЕРАТУРА

1. Yarmuhamedova SH, Mahmudova HD, Vafioeva NA, Amirova ShA. Evaluation of Geometric Parameters of the Heart in Patients with Hypertension According to Standard Echocardiography. *Annals of the Romanian Society for Cell Biology*. 2021;25(1):5749-5752.
2. Yarmuhamedova SH, Nazarov F, Mahmudova X, Vafioeva N, Bekmuradova M, Gaffarov X et al. Study of indicators of intracardial hemodynamics and structural state of the myocardium in monotherapy of patients with arterial hypertension with moxonidin. *Journal of Advanced Medical and Dental Sciences Research*. 2020;8(9):78-81.
3. Багрий А.Э., Супрун Е.В., Михайличенко Е.С., Голодников И.А. Хроническая сердечная недостаточность и сахарный диабет 2 типа: состояние проблемы. *Российский кардиологический журнал*. 2020;25(4):3858. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-3858>
4. Вафоева Н.А. Влияние ингибиторов АПФ при хронической сердечной недостаточности. *Молодой ученый*. 2020;38:39-41.
5. Друк И.В., Кореннова О.Ю. Сахарный диабет и сердечная недостаточность. *Лечащий врач*. 2016;3:10-10.
6. Какорин С.В., Аверкова И.А., Мкртумян А.М. Хроническая сердечная недостаточность у больных сахарным диабетом типа 2: распространенность, прогноз. *CardioСоматика*. 2015;40:52-60.
7. Петунина Н.А., Трухин И.В., Трухина Л.В., Сизова Ж.М., Захарова В.Л. Сердечная недостаточность и сахарный диабет: взгляд на коморбидность. *Сахарный диабет*. 2019;22(1):79-87. <https://doi.org/10.14341/DM9784>
8. Ярмухамедова С.Х., Бекмурадова М.С., Назаров Ф.Ю. Диагностическая ценность натрийуретического пептида при выявлении пациентов с бессимптомной систолической или диастолической дисфункцией. *Достижения науки и образования*. 2020;8(62):84-88.

REFERENCES

1. Yarmuhamedova SH, Mahmudova HD, Vafioeva NA, Amirova ShA. Evaluation of Geometric Parameters of the Heart in Patients with Hypertension According to Standard Echocardiography. *Annals of the Romanian Society for Cell Biology*. 2021;25(1):5749-5752.
2. Yarmuhamedova SH, Nazarov F, Mahmudova X, Vafioeva N, Bekmuradova M, Gaffarov X et al. Study of indicators of intracardial hemodynamics and structural state of the myocardium in monotherapy of patients with arterial hypertension with moxonidin. *Journal of Advanced Medical and Dental Sciences Research*. 2020;8(9):78-81.
3. Bagrii AE, Suprun EV, Mikhailichenko ES, Golodnikov IA Chronic heart failure and type 2 diabetes mellitus: state of the problem. *Russian journal of cardiology*. 2020;25(4):3858. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-3858>
4. Vafioeva NA. Influence of ACE inhibitors in chronic heart failure. *Young scientist*. 2020;38:39-41. (In Russ.)
5. Druk IV, Korennova OYu. Diabetes mellitus and heart failure. *Attending doctor*. 2016;3:10-10. (In Russ.)
6. Kakorin SV, Averkova IA, Mkrtumyan AM. Chronic heart failure in patients with type 2 diabetes mellitus: prevalence, prognosis. *CardioSomatics*. 2015;40:52-60. (In Russ.)
7. Petunina NA, Trukhin IV, Trukhina LV, Sizova ZhM, Zakharova VL Heart failure and diabetes mellitus: a look at comorbidity. *Diabetes*. 2019;22(1):79-87. (In Russ.) <https://doi.org/10.14341/DM9784>
8. Yarmukhamedova SKh, Bekmuradova MS, Nazarov FYu. Diagnostic value of natriuretic peptide in identifying patients with asymptomatic systolic or diastolic dysfunction. *Achievements of science and education*. 2020;8(62):84-88. (In Russ.)

Uzbek journal of case reports. 2021. T.1, №1.

Научная статья

УДК 616.441-008.64

<https://doi.org/10.55620/ujcr.1.1.2021.5>

Терапевтические маски гипотиреоза

Н.Н. Ишанкулова

Кафедра внутренних болезней №1.

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Аннотация

В статье приведены данные о различных клинических вариантах течения гипотиреоза. Акцентируется внимание на том, что в интересах ранней и достоверной диагностики не следует ограничиваться представлениями о типичной клинической картине гипотиреоза, описанной в учебниках, поскольку гипофункция щитовидной железы все чаще проявляется атипичными, субклиническими формами. Особенно это касается гипотиреоза у пожилых людей, который встречается значительно чаще, чем у лиц молодого возраста, и его проявления нередко ускользают среди симптомов других заболеваний или воспринимаются как обычные признаки старения. Приводится клинический случай, который протекал под различными терапевтическими масками гипотиреоза.

Ключевые слова: гипотиреоз, диагностика, терапевтические маски, клинические варианты

Для цитирования: Ишанкулова Н.Н. Терапевтические маски гипотиреоза. Uzbek journal of case reports. 2021;1(1):18-21.

<https://doi.org/10.55620/ujcr.1.1.2021.5>

Therapeutic masks of hypothyroidism

N.N. Ishankulova

Department of Internal Diseases No. 1. Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

Annotation

The article presents data on various clinical versions of the flow of hypothyroidism. Attention is focused on the fact that in the interests of early and reliable diagnostics should not be limited to ideas about the typical clinical picture of the hypothyroidism described in the textbooks, since the pitipofing of the thyroid gland is increasingly manifested by atypical, subclinical forms. This is especially true of the hypothyroidism in the elderly, which is found much more often than those of young people, and its manifestations often elude among the symptoms of other diseases or are perceived as ordinary signs of aging. A clinical case is given, which proceeded under various therapeutic masks of hypothyroidism.

Keywords: hypothyroidism, diagnosis, therapeutic masks, clinical options

For citation: Ishankulova NN. Therapeutic masks of hypothyroidism. Uzbek journal of case reports. 2021;1(1):18-21.

<https://doi.org/10.55620/ujcr.1.1.2021.5>

ВВЕДЕНИЕ

Различные нарушения функции щитовидной железы – самая частая причина обращений к эндокринологу. Но, как правило, сначала пациент попадает к врачу-терапевту, врачу общей практики (семейному врачу), участковому врачу-терапевту. Поэтому очень важно знать и понимать аспекты диагностики нарушений функции щитовидной железы врачам всех специальностей [1-3]. Несмотря на то что гипотиреоз — одно из довольно известных заболеваний, его диагностика нередко вызывает затруднения у врачей общей практики [2-6].

Данная патология часто течет под маской клинических проявлений других тяжелых заболеваний, включая сердечно-сосудистые, гинекологические, дерматологические, эндокринные и иные расстройства, что затрудняет её своевременную диагностику.

Начало третьего тысячелетия ознаменовалось серьезными достижениями в совершенствовании лабораторных и инструментальных методов диагностики. Расширились диагностические возможности, прежде всего, в выявлении пограничных состояний (субклинический гипотиреоз). Более продуктивной стала оценка эффективности проведенной терапии, наконец, стали известными риски использования тиреоидных гормонов в клинической практике.

Это привело, с одной стороны, к оптимизации заместительной терапии, а с другой — к дискуссиям в отношении многих аспектов диагностики и лечения гипотиреоза.

Всё это делает данную проблему весьма актуальной для врачей различных специальностей, особенно оказывающих первичную медико-санитарную помощь.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Гипотиреоз — одно из наиболее часто встречающихся эндокринных заболеваний. Распространенность его в общей популяции составляет от 0,2 до 2%, однако, в старших возрастных группах увеличивается в несколько раз.

Термином «гипотиреоз» обозначают полиорганный симптомокомплекс, формирующийся в условиях дефицита тиреоидных гормонов [1-4]. Природные гормоны щитовидной железы представлены левовращающимися изомерами тироксина (Т4), трийодтиронина (Т3) и реверсивного трийодтиронина.

Эффекты тиреоидных гормонов реализуются через специфические рецепторы. Они оказывают выраженное влияние на органы и ткани, клетки которых содержат большое количество рецепторов, на гипофиз, сердце,

скелетные мышцы, легкие, кишечник и др., регулируя в них многие метаболические процессы. Нелеченый врожденный гипотиреоз проявляется тяжелыми нарушениями физического (карликовость) и психического (кретинизм) развития.

Однако диагностика гипотиреоза может представлять значительные трудности и быть несвоевременной из-за отсутствия специфических симптомов заболевания и сходства проявлений гипотиреоза со многими психическими и соматическими болезнями, распространенными среди людей старших возрастных групп. Кроме того, нередко встречаются «моносиндромные» формы заболевания, протекающие с доминированием симптоматики со стороны какой-либо одной системы — «ма-

ски» гипотиреоза.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Нами наблюдалась больная М., 1956 года рождения, пенсионерка. В течение нескольких лет больная лечилась по поводу заболевания почек. Неоднократно лечилась в условиях стационара.

Симптомы настоящего заболевания появились в начале лета 2016 г., когда постепенно начали нарастать общая слабость, гиподинамия, заторможенность, снижение памяти, осиплость голоса, отеки по всему телу. 20.10.2016 г. без видимой причины возникли резкая боли в области сердца, общая слабость, головокружение, шум в ушах.

Врач первичного звена при очередном обращении зафиксировал снижение артериального давления (АД) до 80/20 мм рт.ст. на фоне брадикардии (частота сердечных сокращений (ЧСС) 56 уд/мин) и дал рекомендацию стационарного лечения в условиях районной больницы с диагнозом «Ишемическая болезнь сердца (ИБС). Стенокардия напряжения. ФК II. Хронический пиелонефрит».

В стационаре по данным электрокардиографии (ЭКГ) выявлены:

- синусовая брадикардия;
- единичные желудочковые экстрасистолы;
- неполная блокада правой ножки пучка Гиса;
- нарушение процессов реполяризации миокарда.

При эхокардиографическом исследовании (ЭхоКГ) зарегистрировано:

- камеры сердца не расширены;
- зоны гипокинеза и акинеза миокарда не обнаружены;
- фракция выброса (ФВ) – 65%.

Холтеровское мониторирование:

- синусовый ритм с ЧСС – от 45 до 81 уд/мин;
- 4575 одиночных суправентрикулярных экстрасистол, преимущественно вставочных;
- 40 одиночных желудочковых экстрасистол.

При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки обнаружен небольшой выпот в правом плевральном синусе.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости и забрюшинного пространства выявило солевые включения в почках.

По данным общего анализа крови, отмечена умеренная нормохромная анемия:

- гемоглобин – 122 г/л;
- эритроциты – $3,72 \times 10^{12}$ /л;
- лейкоциты – $5,8 \times 10^9$ /л;
- скорость оседания эритроцитов (СОЭ) по Панченкову – 39 мм/ч.

Биохимический анализ крови:

- повышение уровня креатинина до 145–152 мкмоль/л;
- общий холестерин – 6,2 ммоль/л;
- триглицериды – 2,92 ммоль/л;
- липопротеиды низкой плотности – 4,27 ммоль/л;
- липопротеиды высокой плотности – 0,93 ммоль/л;
- аспартатаминотрансфераза (АСТ) – 73 Ед/л;
- аланинаминотрансфераза (АЛТ) – 38 Ед/л.

В анализе мочи:

- относительная плотность – 1010;
- эритроциты – 3–4 в поле зрения.

Больному проводилось лечение поляризующей смесью, панангином, рибоксином, гепарином, затем аспирином.

Больная была выписана, но улучшения состояния не отмечалось, в связи с чем снова была госпитализирована в Первую клинику СамГМИ.

При поступлении больная предъявляла жалобы на общую слабость, плотные отеки, изменение голоса, выпадение волос, депрессию, ограничивающие физическую активность.

При осмотре выявлено: состояние больной удовлетворительное, сознание ясное, больная несколько заторможена и апатична, отмечается снижение памяти, осиплость голоса.

Конституция нормостеническая, состояние питания нормальное. Кожные покровы бледно-желтушной окраски, веки отечны, глазные щели сужены. Язык отечный, с отпечатками зубов на боковых поверхностях. Мышечная сила сохранена, сухожильные рефлексы на конечностях живые, сохранены, патологических рефлексов нет. Нарушений чувствительности нет. Походка не нарушена. Над легкими выслушивается нормальное везикулярное дыхание.

Тоны сердца приглушены. Пульс 50–52 уд/мин, ритмичный. АД – 100/60 мм рт.ст. Со стороны органов брюшной полости патологии не обнаружено. В течение нескольких лет больная отмечает запоры. По данным анализа крови отмечена умеренная анемия (гемоглобин 112 г/л, эритроциты $3,73 \times 10^{12}$ /л, СОЭ 30 мм/ч. При биохимическом исследовании крови обнаружена стойкая гипонатриемия (128–130–125 ммоль/л), гиперхолестеринемия (6,3 ммоль/л), АСТ – 56 Ед/л. На ЭКГ выявлены синусовая брадикардия, ЧСС 52–53 уд/мин, замедление АВ-проведения (PQ=0,29 с), неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

ЭхоКГ данные: камеры сердца не расширены, глобальная сократимость миокарда левого желудочка не нарушена, аорта не расширена, уплотнена.

По данным рентгенографии органов грудной клетки визуализируется небольшое количество жидкости в плевральных синусах. У больной заподозрен гипотиреоз, который был подтвержден результатами лабораторных исследований: ТТГ – 51,3 мкЕд/мл, Т4 свободный – 1,1 пмоль/л, Т3 общий – 0,3 нмоль/л.

При УЗИ выявлено уменьшение размеров и диффузные изменения структуры щитовидной железы. Заключение эндокринолога: «Первичный гипотиреоз средней степени тяжести».

Больному были назначены: L-тироксин (Эутирокс) в дозе 50 мкг за 30 минут до завтрака; контроль ТТГ и наблюдение эндокринолога по месту жительства.

Катамнез прослежен до сентября 2017 г. На фоне лечения эутироксом (в дозе 50 мкг, с 15.09.16 – 75 мкг, с 12.06.14 – 100 мкг) самочувствие больной улучшилось, отеки уменьшились, АД стабилизировалось на уровне 120–130/80 мм рт.ст., гемоглобин – 120 г/л, СОЭ – 18 мм/ч.

Сердечно-сосудистые проявления гипотиреоза нередко являются причиной диагностических ошибок. Выявление выпотов в плевральных полостях, как это имело место в нашем случае, а иногда и в брюшной полости, особенно у лиц пожилого возраста, может стать причиной ошибочного диагноза сердечной недостаточности.

Кроме того, диагностические сложности могут быть связаны с перикардальным выпотом, иногда массивным при гипотиреозе, или сочетанием перикардального и плевральных выпотов, ошибочно расцениваемых как полисерозит различного генеза.

В представленном наблюдении изменения со стороны сердечно-сосудистой системы были довольно типичными для гипотиреоза: имели место брадикардия, гипотензия (гипотиреозу свойственны гиподинамический тип центральной гемодинамики и снижение периферического сосудистого сопротивления), характерные для гипотиреоза изменения на ЭКГ (брадикардия, удлинение интервала PQ, снижение вольтажа или инверсия зубцов Т).

Гипоперфузия почек при гипотензии у больных гипотиреозом приводит к снижению клубочковой филь-

трации. Наблюдающаяся иногда при гипотиреозе диастолическая артериальная гипертензия обычно выявляется у лиц с предшествовавшей гипотиреозу артериальной гипертензией.

Разбирая данное наблюдение, можно заметить, что у больной имела место развернутая полисистемная клиническая картина гипотиреоза:

- бледно-желтушная окраска кожных покровов (результат анемии и нарушения обмена каротина);
- макроглоссия;
- осиплость (отек гортани);
- характерные сердечно-сосудистые проявления;
- выпоты в плевральных полостях;
- запоры (следствие гипокинеза кишечника);
- характерные психические нарушения (заторможенность, апатия, снижение памяти);
- анемия;
- неясный генез, которой всегда требует исключения гипотиреоза.

При гипотиреозе обычно формируется нормохромная анемия, обусловленная снижением синтеза гемоглобина. Однако при нарушении всасывания железа и естественных кровопотерях, у женщин может развиваться железодефицитная анемия, а нарушение абсорбции фолиевой кислоты иногда становится причиной пернициозной анемии.

Анализируя данный случай, уместно напомнить об изменениях лабораторных параметров при гипотиреозе. К ним, кроме анемии, относятся: гипонатриемия, гиперлипидемия, повышение уровней КФК, ЛДГ, АСТ, гиперпролактинемия. Многие из этих лабораторных проявлений гипотиреоза имели место у нашей больной. Описаны случаи гипотиреоза с многократно превышающим норму уровнем КФК.

Для упрощения диагностики гипотиреоза план действия врача общей практики условно можно разделить на несколько этапов.

Первый этап

Идентификация факторов риска, активное выявление групп риска по гипотиреозу путем использования скрининговых технологий и тестов. Sawin (2000) предложил довольно полный перечень факторов риска развития гипотиреоза.

К ним относятся:

1. Данные анамнеза:
 - аутоиммунный тиреоидит;
 - женский пол;
 - возраст старше 60 лет;
 - гипертиреоз.
2. Аутоиммунные заболевания:
 - Аддисонова болезнь;
 - пернициозная анемия;
 - сахарный диабет 1 типа;
 - подострый и послеродовой тиреоидиты.
3. Леченый рак тканей головы и шеи.
4. Заболевания щитовидной железы у родственников.

5. Курение.

6. Контртиреоидные факторы.

7. Лабораторные данные:

- гиперхолестеринемия;
- незначительное повышение ТТГ в сыворотке крови;
- повышенные титры антител к тиреопероксидазе.

8. Применение медикаментозных средств (амиодарон, карбонат лития, α -интерферон, йод- и бромсодержащие, а также другие препараты).

Главным фактором риска является аутоиммунный тиреоидит.

Второй этап

На втором этапе осуществляют верификацию данных скрининга, оценивают выраженность синдрома гипотиреоза.

Для этого необходимо:

- тщательно собрать жалобы;
- оценить физикальные признаки;
- учесть возможность развития панических атак с периодически возникающими приступами тахикардии.

Третий этап

Третий этап предполагает определение нозологической принадлежности гипотиреоза и выявление его осложнений.

С этой целью требуется проведение комплекса дополнительных методов исследования:

- Общеклинический анализ крови (гемоглобин, эритроциты, тромбоциты).
- Биохимический анализ крови (АЛТ, АСТ, КФК, ЛДГ, холестерин, фенотипирование липопротеидов).
- Определение антител к тиреопероксидазе (АТ к ТПО) в крови.
- УЗИ щитовидной железы.
- ЭхоКГ.
- УЗИ органов брюшной полости.
- Рентгенография органов грудной клетки.
- Исследование функции внешнего дыхания (при наличии дыхательных расстройств).
- МРТ/КТ хиазмально-селлярной области (при подозрении на гипоталамогипофизарную патологию).

Четвертый этап

На четвертом этапе врач должен провести дифференциальную диагностику и исключить заболевания — «маски» первичного гипотиреоза.

Пятый этап

Пятый этап предполагает определение врачом тактики ведения пациента. Основной целью терапии первичного гипотиреоза является поддержание уровня ТТГ в пределах 0,5–1,5 мМЕ/л, центрального гипотиреоза – концентрации Т4 крови на уровне, соответствующем верхней трети нормальных значений для этого показателя.

Шестой этап

Шестой этап предполагает диспансерное наблюдение, контроль приверженности лечению и мотивирование пациента к длительной терапии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, выделенные этапы алгоритма ведения пациентов при гипотиреозе позволяют своевременно установить диагноз и выработать тактику адекватного

долгосрочного лечения и диспансерного наблюдения пациентов в условиях общей врачебной практики и в амбулаторно-поликлинических условиях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Кремская В.М. Фундаментальная и клиническая тиреоидология. Москва: Медицина; 2007, с. 543–546.
2. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Кремская В.М. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний. Руководство. Москва: Медицина; 2002.
3. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Пронин И.В., Фадеев В.В. Клиника и диагностика эндокринных нарушений. Москва: Литтерра; 2005, с. 45–57.

4. Фадеев В.В., Мельниченко Г.А. Гипотиреоз. Москва; 2002.
5. Ito M, Arishima T, Kudo T, et al. Effect of levo-thyroxine replacement on non-high-density lipoprotein cholesterol in hypothyroid patients. J Clin Endocrinol Metab. 2007;92(2):608-611. doi:10.1210/jc.2006-1605
6. Александрова Г.Ф., Трошина Е.А. Особенности течения и терапия у пациентов с гипотиреозом и ИБС. Лечащий врач. 2002;7-8.

REFERENCES

1. Balabolkin MI, Klebanova EM, Kreminskaya VM. Fundamental and clinical thyroidology. Moscow: Medicine; 2007, p. 543–546. (In Russ.)
2. Balabolkin M.I., Klebanova E.M., Kreminskaya V.M. Differential diagnosis and treatment of endocrine diseases. Management. Moscow: Medicine; 2002. (In Russ.)
3. Dedov I.I., Melnichenko G.A., Pronin I.V., Fadeev V.V. Clinic and diagnostics of endocrine groups. Moscow: Litterra; 2005, p. 45-57. (In Russ.)
4. Fadeev V.V., Melnichenko G.A. Hypothyroidism. Moscow; 2002. (In Russ.)
5. Ito M, Arishima T, Kudo T, et al. Effect of levo-thyroxine replacement on non-high-density lipoprotein cholesterol in hypothyroid patients. J Clin Endocrinol Metab. 2007;92(2):608-611. doi:10.1210/jc.2006-16056.
6. Alexandrova G.F., Troshina E.A. Features of the course and therapy in patients with hypothyroidism and IBS. Lechaschi Vrach Journal. 2002;7-8. (In Russ.)

Научная статья

УДК 616.613-007.63-089.8

<https://doi.org/10.55620/ujcr.1.1.2021.6>

*Клинический случай хорошего результата хирургического лечения
врожденного двухстороннего гидронефроза III степени*

Ф.Ш. Мавлянов, Ш.Х. Мавлянов

Кафедра детской хирургии №2.

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Аннотация

Во всем мире проводятся широкообъемлющие исследования по увеличению эффективности диагностики и лечения обструктивных уропатий у детей. В этом отношении, в частности, имеет важное значение положительное решение научных задач следующих направлений: дальнейшее уточнение прогностических маркеров исхода и результата лечения врожденных заболеваний почек и верхних мочевыводящих путей; разработка методов реконструктивно-пластических операций на верхнем мочевыводящем тракте; определение причинно-следственных связей между восстановлением функции почек и верхних мочевыводящих путей в различные сроки после операции и состоянием паренхимы почек, нарушением уродинамики до операции. С этой точки зрения является актуальной тематика настоящего исследования, направленная на решение вышеуказанных задач.

Ключевые слова: врожденный гидронефроз, дети, хирургическое лечение, результаты

Для цитирования: Мавлянов Ф.Ш., Мавлянов Ш.Х. Клинический случай хорошего результата хирургического лечения врожденного двухстороннего гидронефроза III степени. Uzbek journal of case reports. 2021;1(1):22-25.
<https://doi.org/10.55620/ujcr.1.1.2021.6>

Clinical case of a good result of surgical treatment of Congenital bilateral hydronephrosis III degree

F. Sh. Mavlanov, Sh.Kh. Mavlanov

Department of Children's Surgery №2. Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

Annotation

On a global scale, widely comprehensive investments are carried out to increase the efficiency of diagnosis and treatment of obstructive uropathy in children. In this regard, in particular, the positive solution of the scientific tasks of the following areas is important: further refinement of prognostic outcome markers and the result of the treatment of congenital kidney diseases and upper urinary tract; development of methods for reconstructive-plastic operations on the upper urinary tract; Determination of causal relationships between the restoration of the kidney function and the upper urinary tract at various times after the operation and the state of the kidney parenchyma, the violation of urodynamics before the operation. From this point of view, it is an urgent topic of this study, aimed at solving the above tasks.

Keywords: congenital hydronephrosis, children, surgical treatment, results

For citation: Mavlanov FSh, Mavlanov ShKh. Clinical case of a good result of surgical treatment of congenital bilateral hydronephrosis III degree. Uzbek journal of case reports. 2021;1(1):22-25.
<https://doi.org/10.55620/ujcr.1.1.2021.6>

ВВЕДЕНИЕ

Тяжелые случаи врожденного гидронефроза приводят к инвалидизации пациентов, так как выраженные нарушения уродинамики ведут к резкому снижению или даже потере ренальных функций с формированием терминальной стадии хронической болезни почек (ХБП). Так, по данным М. С. Игнатовой, в группе детей с III, IV и V стадиями ХБП среди причин преобладали врожденные заболевания почек (3).

На фоне стремительного развития и клинического внедрения современных высокотехнологичных методов исследования, проблема гидронефроза ни в коей мере не потеряла присущую ей остроту. Число больных не становится меньше, а за счет раннего выявления – возрастает. Заболевание по-прежнему часто протекает бессимптомно, приводя к выраженным структурно-функ-

циональным изменениям почечной паренхимы и верхних мочевых путей, когда органосохраняющая операция уже неэффективна (1, 2).

В отличие от начальных стадий заболевания, когда органосохраняющий подход является общепринятым, при «старом» гидронефрозе до сих пор, как правило, выполняется нефрэктомия. Частота органосохраняющих пособий достигает 37%.

Столь высокий процент нефрэктомий с последующей инвалидизацией больных во многом обусловлен отсутствием единого подхода к оценке структурно-функционального состояния почки и верхних мочевых путей при выраженной дилатации чашечно-лоханочной системы и, что очень важно, критериев обратимости состоявшихся изменений (4, 5).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Реконструктивно-пластические операции на верхних мочевых путях являются одним из сложных разделов хирургии детского возраста. Одни авторы ограничиваются консервативной терапией, другие – при одностороннем процессе выполняют нефроуретерэктомию, а при двустороннем предпочитают уретеро-, пиело-, нефро- или цистостомию. Третьи же настойчиво ищут пути радикального лечения.

В основу работы положен ретроспективный анализ историй болезней 124 больных, которым были прове-

дены реконструктивно-пластические операции на лоханочно-мочеточниковом сегменте (ЛМС). Контрольное обследование в катamnестический период произведено у 110 пациентов (84 мальчика, 26 девочек) в сроки от 6 месяцев до 17 лет (Таблица 1).

Клинический осмотр больных осуществлялся в положении стоя, сидя и лежа. При наклоне вперед оценивалась степень структурности деформации или наличие реберного горба у больных.

Всем больным в клинике производилась стандартная

Таблица 1
Сроки наблюдения за больными после операции

возраст пациентов	кол-во пациентов	кол-во почек	сроки наблюдения за больными					
			от 6 мес. до года	до 2 лет	до 3 лет	до 5 лет	до 10 лет	до 17 лет
1-3 года	5	5	3	2	-	-	-	-
4-7 лет	22	27	8	6	1	6	1	-
8-11 лет	22	27	10	5	-	5	2	-
12-15 лет	27	30	6	2	2	4	10	3
старше 15 лет	34	39	7	1	-	3	12	11
всего	110	128	34	16	3	18	25	14
	100%		30,9%	14,6%	2,7%	16,4%	22,7%	12,7%

функциональная рентгенограмма позвоночника. Величину боковых искривлений позвоночника измеряли по методу Кобба. Средняя величина деформации позвоночника составляла 65° (31-89). Тест Риссера: R3 – у 14 больных; R4 – у 17 больных. Срок послеоперационного наблюдения варьировался от 12 месяцев до 5 лет (в среднем – 2,7 года).

Как видно из таблицы 1, из 110 обследованных пациентов 27 – дети дошкольного возраста, 49 – дети до 15 лет

и 34 больных старше 15 лет. За время диспансерного наблюдения больные были обследованы от 1 до 4 раз, что дало возможность довольно объективно оценить результаты оперативных вмешательств.

Правосторонний гидронефроз был у 29 детей, левосторонний – у 63, двухсторонний – у 18 больных. В зависимости от дооперационного нарушения уродинамики, со II степенью гидронефроза был 41 больной, с III степенью – 69 пациентов.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Больной А.Ш., 5 лет, история болезни № 12408/781. Находился на стационарном обследовании в хирургическом отделении с 16.11.2019 по 20.11.2019 гг.

При поступлении жалоб не имел. В анамнезе, в возрасте трех лет, при УЗИ, в связи с наличием болей в животе, выявлен двухсторонний гидронефроз. Диагноз подтвержден при рентгенологическом обследовании.

На экскреторных урограммах:

- правая почка – 12,3х6,1 см;
- левая почка – 11,4х7,0 см;
- чашечно-лоханочная система эктазирована с двух сторон;

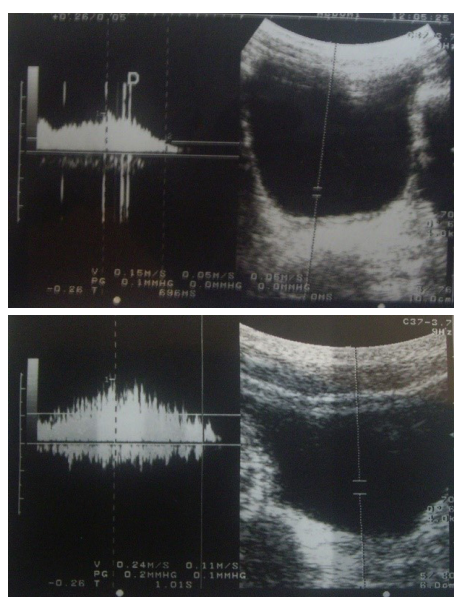


Рис.1

ИВДГ мочеточниково-пузырного выброса мочи до и после операции

трастного вещества замедлено с обеих сторон (Рис.3).

- ИВДГ мочеточниково-пузырного выброса мочи:
- справа Vmax – 0,11, Vmin – 0,08, количество во выбросов – 3, продолжительность – 2 сек;
- слева Vmax – 0,12, Vmin – 0,06, кол-во выбросов – 3, продолжительность – 2 сек.

ЦДК сосудов почек:

- в основном стволе почечной артерии значение RI справа было 0,81, слева – 0,89, PI справа – 1, слева – 0,99;
- в сегментарных артериях RI справа было 0,74, слева – 0,73, PI – 0,96 с обеих сторон.

- в 28.12.2017 г. и 14.03.2018 г. выполнены пиелоуретеро-пластики по Андерсен-Хайнсу в модификации клинники слева и справа. Причина гидронефроза с обеих сторон – сужение прилоханочного отдела мочеточника на протяжении 1 см, с выраженными морфологическими изменениями.

Ранние послеоперационные периоды протекали гладко, уретеральные стенты удалены на 7 сутки, пиелостомические дренажи – на 9 сутки.

При контрольном обследовании (истории болезни №

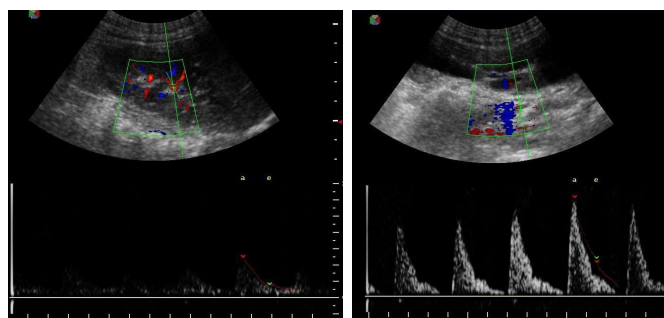


Рис.2.

ЦДК сосудов почек до и через 1,5 года после операции

10086/741 и 12408/781) состояние ребенка удовлетворительное, за период наблюдения изменений в анализах мочи не выявлено.

Общий анализ мочи: уд.вес – 1014; лейкоц – 0-1 в п/зр.

Анализ мочи по Зимницкому: уд.вес – 1014-1020; посев мочи на флору – нет роста микрофлоры.

Биохимический анализ крови: мочевины – 5,4, креатинин – 67.

ИВДГ мочеточникового-пузырного выброса мочи с обеих сторон: Vmax – 0,24, Vmin – 0,09, кол-во выбросов – 4, продолжительность – 3 сек (Рис. 1).

Через 1,5 года после операции ЦДК сосудов почек: в основном стволе почечной артерии значение RI справа – 0,82, слева – 0,71; RI справа – 0,97, слева – 0,9; в сегментарных артериях RI справа – 0,7, слева – 0,74; RI справа – 0,92, слева – 0,97 (Рис. 2).

На экскреторных урограммах от 09.2018 г. (Рис.3) функционируют обе почки. Функция почек своевременная, контуры ровные.

Размеры правой почки – 10,1x5 см, левой – 9,9x4,7 см. Мочеточники прослеживаются с обеих сторон. По сравнению с дооперационными урограммами отмечается значительная положительная динамика.

На экскреторных урограммах от 11.2019 г. (Рис.3) функционируют обе почки. Функция почек своевременная, контуры ровные. Размеры правой почки – 9,8x4,7 см, левой – 9,5x3,9 см. Мочеточники прослеживаются с обеих сторон. По сравнению с дооперационными урограммами отмечается значительная положительная динамика.

Динамическая рентгенопланиметрия:

1. Площадь правой почки до операции – 67,7 см² (увеличение S члс в 10 раз по сравнению с нормой);
 - S члс – 43,3 см², S пар – 24,4 см²;
 - РКИ – 0,64, ПИ – 0,6.
2. Слева S почки – 89,5 см².
 - S члс – 55,1 см²;
 - S пар – 34,4;
 - РКИ – 0,61;
 - ПИ – 0,6.

Через 6 месяцев после операции:

1. Справа S почки – 51,8 см², S члс – 15,3 см², S пар – 36,5, РКИ – 0,29, ПИ – 2,4.
2. Слева S почки – 65,9 см², S члс – 14,5 см², S пар – 51,4, РКИ – 0,22, ПИ – 3,5.

При этом отмечается:

- снижение РКИ справа на 55%, увеличение ПИ на 2,4;
- слева снижение РКИ на 64%, увеличение ПИ на 3,5.

Через 1,5 года после операции:

1. Справа S почки – 56,5 см², S члс – 11,3 см², S пар – 45,2, РКИ – 0,2, ПИ – 4.
2. Слева S почки – 52,4 см², S члс – 10,7 см², S пар – 41,7, РКИ – 0,2, ПИ – 3,9.

При этом отмечается снижение РКИ справа на 69%, слева – на 67%; увеличение ПИ справа на 4, слева – на 3,9.

По данным обследования, результат операции расценивается как хороший, отмечено улучшение функции обеих почек, значительное уменьшение степени пиелокаликотазии, ренальный рост и хорошая проходимость анастомоза.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ проведенных исследований выявил в раннем послеоперационном периоде уменьшение размеров почки, что связано с уменьшением площади чашечно-лоханочной системы за счет резекции дилатированной лоханки и стенозированного ЛМС.

Математический анализ экскреторных урограмм в кратчайшем периоде позволил сделать следующие выводы: при хорошем результате хирургического лечения вслед за ростом ребенка идет рост и развитие почки. Это подтверждается увеличением площади почки. В свою

очередь, увеличение площади почки происходит за счет роста почечной паренхимы.

Проведенные исследования выявили, что, независимо от вида выполненной операции, при хороших и удовлетворительных результатах рентгенопланиметрические, ультразвуковые и доплерографические показатели достоверно отличались от дооперационных. Улучшение пассажа мочи по верхним мочевыводящим путям происходило вследствие удаления врожденного патологически измененного ЛМС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айнакулов А.Д., Зоркин С.Н. Диагностика и лечение обструктивных уропатий у детей. Гематология и трансфузиология. 2012;6:23-26.
2. Баранов Ю.В., Цап Н.А. Обоснование ранней оперативной коррекции врожденного гидронефроза. Уральский

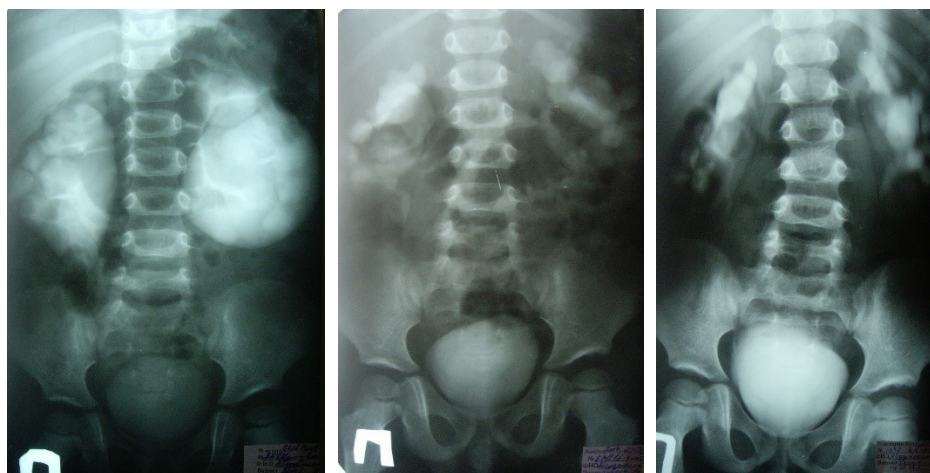


Рис. 3.

Урограммы больного до операции, через 6 месяцев и через 1,5 года после операции. (Уменьшение площади чашечно-лоханочной системы на 73,9% справа и 80,6% слева)

медицинский журнал. 2013;9:5-9.

3. Молчанова Е.С. Регистр детей с хронической почечной недостаточностью в России. В: Игнатова М.С. (ред.) Детская нефрология. Руководство для врачей. 3-е издание. Москва: МИА; 2011. с. 601.
4. Douglas A. Canning MD. Re: Hypertension in Pediatric Patients with Renal Scarring in Association with Vesicoureteral Reflux. The Journal of Urology. 2013.190(5):1893-1897.
5. Mavlyanov FSh, Karimov ZB, Yakubov GA, Mavlyanov ShKh. Criteria for prediction of the functional state of the kidneys in children after congenital upper urinary tract obstruction in children after surgical treatment. European Journal of Molecular & Clinical Medicine. 2020;7(3):2780-2785.

REFERENCES

1. Ainakulov AD, Zorkin SN. Diagnosis and treatment of obstructive uropathy in children. Hematology and transfusiology. 2012;6:23-26. (In Russ.)
2. Baranov YuV, Tsap NA. Rationale for early surgical correction of congenital hydronephrosis. Ural Medical Journal. 2013;9:5-9. (In Russ.)
3. Molchanova ES. Register of children with chronic renal failure in Russia. In: Ignatova M.S. (ed.) Pediatric nephrology. Guide for doctors. 3rd edition. Moscow: MIA; 2011. p. 601. (In Russ.)
4. Douglas A. Canning MD. Re: Hypertension in Pediatric Patients with Renal Scarring in Association with Vesicoureteral Reflux. The Journal of Urology. 2013.190(5):1893-1897.
5. Mavlyanov FSh, Karimov ZB, Yakubov GA, Mavlyanov ShKh. Criteria for prediction of the functional state of the kidneys in children after congenital upper urinary tract obstruction in children after surgical treatment. European Journal of Molecular & Clinical Medicine. 2020;7(3):2780-2785.

Uzbek journal of case reports. 2021. T.1, №1.

Научная статья

УДК 616.5-002.525.2-06:618.2

<https://doi.org/10.55620/ujcr.1.1.2021.7>*Случай течения беременности у пациентки с системной красной волчанкой*

Л.Х. Ташинова

Кафедра внутренних болезней №1.

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Аннотация

У больных с системной красной волчанкой (СКВ) появляются такие клинические манифестации, как множественный тромбоз, ТЭЛА, заболевания ЦНС, livedo reticularis, лабильная гипертензия, привычный выкидыш. СКВ поражает людей всех рас, мужчин и женщин, однако, у последних болезнь доминирует и особенно часто развивается у женщин репродуктивного возраста. В настоящее время общепризнано, что такие осложнения гестации, как привычный аборт, преэклампсия и эклампсия, преждевременная отслойка плаценты, ДВС- и HELLP-синдромы, тромбозы, задержка внутриутробного роста плода, мертворождаемость, ассоциируются с аутоиммунными заболеваниями у матери. Механизм, которым СКВ отягощает течение беременности и ухудшает ее исходы для матери, плода, новорожденного, остается нерасшифрованным.

Ключевые слова: системная красная волчанка, беременность, эклампсия, преэклампсия

Для цитирования: Ташинова Л.Х. Случай течения беременности у пациентки с системной красной волчанкой. Uzbek journal of case reports. 2021;1(1):26-29. <https://doi.org/10.55620/ujcr.1.1.2021.7>

The Case of pregnancy in a patient with Systemic Lupus Erythematosus

L. Kh. Tashinova

Department of Internal Diseases No. 1. Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

Annotation

Patients with systemic lupus erythematosus (SLE) have such clinical manifestations as multiple thrombosis, PE, CNS diseases, livedo reticularis, labile hypertension, and habitual miscarriage. SLE affects people of all races, men and women, but in the latter it is dominant and especially often develops in women of reproductive age. Currently, it is generally recognized that such gestational complications as habitual abortion, preeclampsia and eclampsia, premature placental abruption, DIC and HELLP syndromes, thrombosis, fetal growth retardation, stillbirth, are associated with autoimmune diseases in the mother. The mechanism by which SLE aggravates the course of pregnancy and worsens its outcomes for the mother, fetus, and newborn remains undeciphered.

Keywords: systemic lupus erythematosus, pregnancy, eclampsia, preeclampsia

For citation: Tashinova LKh. The case of pregnancy in a patient with systemic lupus erythematosus. Uzbek journal of case reports. 2021;1(1):26-29. <https://doi.org/10.55620/ujcr.1.1.2021.7>

ВВЕДЕНИЕ

Системная красная волчанка (СКВ) — серьезное наследственное заболевание, которое характеризуется системным поражением всех органов и систем. Распространенность СКВ сейчас достигает 1:500 (0,2%) в популяции, при этом данное заболевание встречается с высокой частотой у жен-

щин в основном репродуктивного возраста.

Всем известен тот факт, что при беременности встает вопрос о том, как правильно вести беременных пациенток, чтобы сохранить плод и предотвратить фатальные последствия для матери.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

М. Petri с сотрудниками в 2015 г. анализом обширной базы данных установили, что беременность у женщин, пораженных СКВ, связана с высоким риском серьезных осложнений, нередко фатальных для матери, плода, новорожденного; с более высокими расходами на здравоохранение по сравнению с женщинами без волчанки. Авторы считают, что при ведении беременности необходимо координировать взаимодействие акушера и ревматолога [6,7,11,12,14].

Характерная черта современной медицины – большой объем специфической информации и глубина понимания проблемы врачами различных специальностей. Это делает необходимым условием успешной медицинской практики взаимодействие специалистов различного профиля при лечении многих пациентов.

Как пример, совместный интерес акушеров-гинекологов и ревматологов к системной красной волчанке, обусловленный тем, что этим заболеванием страдают

преимущественно женщины детородного возраста, которые хотели бы иметь детей и при этом предпринимают попытки забеременеть. Но наличие серьезного хронического заболевания и необходимость постоянного приема лекарств будущей матерью повышают риск неблагоприятного течения заболевания в период беременности и развития ее осложнений.

Все эти риски можно снизить до минимума, если запланировать наступление беременности на фоне отсутствия или снижения активности СКВ, а также тщательно контролировать активность заболевания во время беременности и после родоразрешения.

Эти задачи решает сотрудничество наших врачей-ревматологов и акушеров-гинекологов, что находит отражение в «историях борьбы» со счастливым финалом – рождением малышей у женщин, которые еще пару десятков лет назад и мечтать не могли о таком счастье [1,12,14].

РЕЗУЛЬТАТЫ

Пациентка Н., 36 лет, в настоящее время наблюдается врачом-ревматологом с диагнозом СКВ. До достижения возраста 28 лет считала себя абсолютно здоровой. В 2016

г. течение первой беременности осложнилось симптомами преэклампсии с прогрессирующей тромбоцитопенией (снижение количества тромбоцитов), что потребовало

срочного родоразрешения.

Пристальное внимание врачей не было напрасным, поскольку через некоторое время появились новые симптомы: боли в суставах кистей и стоп, сыпь под воздействием солнечных лучей, продолжало снижаться зрение. После непростого диагностического поиска ревматологическое отделение СамМИ установило диагноз СКВ, и было начато патогенетическое лечение.

В октябре 2019 г. дополнительные задачи поставила наступившая вторая беременность. Появление дополнительных симптомов потребовало диагностических вмешательств и участия других специалистов, в частности, гематологов и офтальмологов.

Из анамнеза с 13 лет: «Частые аллергические высыпания на лице, периодическое повышение температуры тела. Не обследовалась. Вторая беременность. За врачебной помощью обратилась в связи с беременностью. Госпитализирована для определения тактики ведения лечения».

С момента возникновения беременности отмечала повышение АД, увеличение эритематозных высыпаний на лице и на теле. После того как пациентке стало известно о серьезности заболевания, от прерывания беременности отказалась. Объективно: состояние средней тяжести, гемодинамика стабильная.

Лабораторные данные

Общий анализ крови:

- нв – 72,0 г/л;
- эритроциты – 3,7, ц/п – 0,7;
- лейкоциты – 11;
- палочкоядерные – 5;
- сегментоядерные – 57;
- эозинофилы – 3;
- лимфоциты – 18;
- моноциты – 5;
- тромбоциты – 135;
- СОЭ – 28 мм/час.

Биохимические анализы:

- LE клетки “++”.
- ПТВ – 17 сек.
- ПТИ – 100%.
- МНО – 1,10 МЕ.
- Креатинин крови – 87 ммоль/л.

Анализ мочи:

- удельный вес – 1015;
- белок – 0,033%;

ОБСУЖДЕНИЕ

Причинами плохих фатальных исходов при волчанке у матери считают децидуальную васкулопатию с инфарктами плаценты и последующим снижением ее перфузии [13,15]. В свою очередь, формирующаяся плацентарная недостаточность влечет нарушение роста плода, повышает уровень перинатальной заболеваемости и смертности [3,4,11].

Исследователи из Швеции в течение 5 лет наблюдали 25 беременных женщин, у которых в крови циркулировали аутоантитела к рибонуклеопротеиду Ro-SS/A. Антенатально у 10 из 27 плодов доплерометрической эхокардиографией диагностирована сердечная блокада I ст., а у 5 плодов с брадикардией зарегистрирован изолированный сердечный блок.

Эффекты беременности на СКВ неоднозначны и трудно определяемы, так как волчанка сама по себе характеризуется обострением клинического течения у одних пациенток и ремиссией – у других.

По-прежнему остается неясным, может ли беременность спровоцировать обострение СКВ. Все же большинство современных исследователей считают, что беременность способствует активации СКВ [3,5,8,9].

- плоский эпителий – 2-4-5 в поле зрения;
- лейкоциты – 6-8-10 в поле зрения;
- эритроциты неизмененные – 2-4-5 в поле зрения.

На ЭКГ:

- Синусовый ритм, правильный.
- Вертикальное положение ЭОС.
- Изменения зубца Т на II, III, AvF отведениях метаболического характера. УЗИ почек: гидронефроз левой почки.

На УЗИ: беременность акушерским сроком 20-21 недель. Плод соответствует акушерскому сроку беременности.

Основной диагноз

Диффузное заболевание соединительной ткани. Системная красная волчанка, подострое течение. Активность I степени. Поражение кожи (эритема «бабочка») и органов кроветворения (лимфопения, тромбоцитопения). Беременность 2, роды 2, срок – 22 недели.

Было проведено следующее лечение: введение дексаметазона по 8 мг в/м 1 раз в сутки, магне-В6 по 1 таб. 2 раза в день, фолиевая кислота по 1 таб. 3 раза в день, плазмаферез.



Рис. 1

Пациентка Н., 36 лет.

Диагноз: «Системная красная волчанка, подострое течение. Активность I степени. Поражение кожи (эритема «бабочка») и органов кроветворения (лимфопения, тромбоцитопения). Беременность 2, роды 2, срок 22 недели».

Доктор W.K. Lamb [2,10] сформулировал отношение к беременности у больных СКВ в середине прошлого века: возможно, беременность смягчает течение волчанки, но это временный эффект, тогда как эффекты СКВ на мать, беременность, плод и новорожденного нередко трагичны. Больные пациентки должны быть предупреждены о риске для жизни, который появится вместе с беременностью.

Таким образом, против беременности у больных СКВ выступает страх материнских, фатальных осложнений и даже гибели матери и плода. Однако в последнее время все больше исполнителей научных исследований сообщают о более или менее благополучных исходах беременностей у больных СКВ.

Конечно, наличие серьезного хронического заболевания и необходимость постоянного приема лекарств будущей матерью повышают риск неблагоприятного течения заболевания в период беременности и её осложнений. В первую очередь рискуют те, кто забеременел в то время, когда болезнь находилась в активной стадии.

Риски следующие:

1. Преэклампсия – высокое артериальное давление и белок в моче характерны примерно для 13% беременных с СКВ. К группе риска относятся женщины с волчаночным нефритом.

2. Выкидыш – им заканчивается около 25% беременностей с СКВ.

3. Преждевременные роды – у матерей с СКВ недоношенными рождаются около 25% детей, причем причиной преждевременного родоразрешения является не только заболевание, но и лекарственная терапия.

4. Нарушение роста плода. Дети матерей с СКВ подвержены более высокому риску внутриутробной задержки роста – примерно в 15% беременностей с СКВ. При преэклампсии, а также при терапии стероидными или иммуносупрессивными препаратами во время беременности риск возрастает.

5. Образование тромбов в плаценте. У некоторых беременных с СКВ образуются антитела, приводящие к появлению в плаценте кровяных сгустков. Они препятствуют нормальному росту и функционированию плаценты, что в итоге замедляет рост ребенка.

Однако все эти риски можно снизить до минимума, если запланировать наступление беременности на фоне отсутствия или снижения активности СКВ. При таком условии обострение наблюдается в 13–18% случаев и проявляется преимущественно кожными изменениями и болями в суставах. Планирование не ухудшает исход беременности, которая, как правило, завершается рода-

ми в срок и рождением доношенного здорового ребенка.

Напротив, если беременность не планируется и наступает при высокой активности болезни, протекающей с поражением почек, сердца, легких, центральной нервной системы, тогда частота обострений повышается до 60–70% и состояние может завершиться либо потерей плода, либо летальным исходом для самой пациентки.

Учитывая все изменения, происходящие с больной, необходимо правильное ведение беременности, чтобы сохранить плод и жизнь матери. Также рекомендовано родоразрешение в перинатальном центре.

В результате к родам пациентка пришла с диагнозом: системная красная волчанка хронического течения, низкой степени активности с поражением суставов, кожи, системы крови, АНФ (-), Ат к нативной ДНК (-).

Принимая во внимание высокий риск отслойки во время естественных родов и наличие рубца на матке, решено родоразрешить пациентку путем планового кесарева сечения. И 20 марта 2020 года, в результате плановой операции кесарево сечение, родилась живая доношенная девочка (3100 г/56см) с оценкой по Апгар 6–7 баллов.

Совместное ведение родов и раннего послеродового периода акушерами и ревматологами с привлечением специалистов по проблемам системы свертывания увенчалось успехом. Послеродовой период протекал без осложнений. На пятые сутки мама и ребенок были выписаны домой. Женщина продолжает наблюдаться у ревматолога амбулаторно.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Своевременная диагностика этого состояния и необходимая коррекция проводимой терапии способны повлиять на течение и исход беременности. А переданные младенцу материнские антитела исчезают в течение первых 6 месяцев его жизни.

Другим неблагоприятным фактором является присутствие в организме матери антифосфолипидных антител (АФЛ), которые могут привести к ранней или поздней потере беременности, развитию тяжелого позднего ток-

сикоза беременности (преэклампсия и эклампсия) – состояния, опасного для жизни беременной.

Все вышесказанное определяет важность планирования беременности при СКВ. Незапланированная беременность, наступившая в период обострения СКВ, может негативно сказаться как на здоровье женщины, отягощая симптомы заболевания, так и на исходе беременности. Таким образом, при ведении беременности необходимо координировать взаимодействие акушера и ревматолога.

ЛИТЕРАТУРА

- Насонов Е.Л., Самсонов М.Ю. Новые направления в исследовании воспаления при ревматических заболеваниях. В кн.: Насонов В.А. (ред.) Избранные лекции по клинической ревматологии. Москва: Медицина; 2001. с. 29–45.
- Сперанский А.И., Купавцева О.А. АНФ-ассоциированные болезни. Медицинский вестник. 2008;12(13):16.
- Степанова Р.Н., Макарова О.М. Антиядерные аутоантитела (АНА) при привычной потере плода. Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». 2010;1:97–99.
- Степанова Р.Н. Беременность и аберрации иммунитета. Москва: Спутник-плюс; 2013.
- Buyon JP, Kim MY, Guerra MM, Laskin CA, Petri M. Predictors of Pregnancy Outcomes in Patients with Lupus: A Cohort Study. Ann Intern Med. 2015;163(3):153–163.
- Clowse ME, Jamison M, Mgers E, James A. A navigational study of the complications of lupus in pregnancy. Am. J. Obstet Gynecol. 2008;199(126):e1–127e6.
- Day CJ, Lipkin GW. Lupus nephritis and pregnancy in the 21st century. Oxford J. Nephrol Dialys Transplantat. 2009;24(2):344–347.
- Gladman DD, Tandon A, Ibañez D, Urowitz MB. The effect of lupus nephritis on pregnancy outcome and fetal and maternal complications. J. Rheumatol. 2010;37(4):754–758.
- Götestam SC, Hoeltzenbein M, Tincani A, Fischer-Betz R. The EULAR points to consider for use of antirheumatic drugs before pregnancy, and during pregnancy and lactation. Ann. Rheum. Dis. 2016;75(5):795–810.
- Houser MT, Fish AJ, Tagat GE. Pregnancy and systemic lupus erythematosus. Am. J. Obstet Gynecol. 1980;138:409–413.
- Lateef A, Petri M. Management of pregnancy in systemic lupus erythematosus. Nat. Rev. Rheumatol. 2012;8(12):710–718.
- Petri M, Daly RP, Pushparajah DS. Healthcare costs of pregnancy in systemic lupus erythematosus: retrospective observational analysis from a US health claims database. J. Med. Econ. 2015;18(11):967–973.
- Scott JR. Risks to the children born to mothers with autoimmune diseases. Lupus. 2002;11:655–659.
- So-Young Kim, Jung-Hyun Lee. Prognosis of Neonates in Pregnant Women with Systemic Lupus Erythematosus. Yonsei Med. J. 2008;49(4):515–520.
- Yan Yuens, Krizova A, Ouimet J, Pope J. Pregnancy outcome in systemic lupus erythematosus (SLE) in improving. Open Rheumatol. J. 2008;2:89–98.

REFERENCES

- Nasonov EL, Samsonov MYu. New directions in the study of inflammation in rheumatic diseases. In: Nasonov V.A.

- (ed.) Selected lectures on clinical rheumatology. Moscow: Medicine; 2001. p. 29-45. (In Russ.)
2. Speransky AI, Kupavtseva OA. ANF-associated diseases. Medical Bulletin. 2008;12(13):16. (In Russ.)
 3. Stepanova RN, Makarova OM. Antinuclear autoantibodies (ANA) in recurrent fetal loss. Kursk scientific and practical bulletin «Man and his health». 2010;1:97-99. (In Russ.)
 4. Stepanova RN. Pregnancy and aberrations of the immune system. Moscow: Sputnik-plus; 2013.5. (In Russ.)
 5. Buyon JP, Kim MY, Guerra MM, Laskin CA, Petri M. Predictors of Pregnancy Outcomes in Patients with Lupus: A Cohort Study. Ann Intern Med. 2015;163(3):153-163.
 6. Clowse ME, Jamison M, Mgers E, James A. A navigational study of the complications of lupus in pregnancy. Am. J. Obstet Gynecol. 2008;199(126):e1-127e6.
 7. Day CJ, Lipkin GW. Lupus nephritis and pregnancy in the 21st century. Oxford J. Nephrol Dialys Transplantat. 2009;24(2):344-347.
 8. Gladman DD, Tandon A, Ibañez D, Urowitz MB. The effect of lupus nephritis on pregnancy outcome and fetal and maternal complications. J. Rheumatol. 2010;37(4):754-758.
 9. Götestam SC, Hoeltzenbein M, Tincani A, Fischer-Betz R. The EULAR points to consider for use of antirheumatic drugs before pregnancy, and during pregnancy and lactation. Ann. Rheum. Dis. 2016;75(5):795-810.
 10. Houser MT, Fish AJ, Tagatl GE. Pregnancy and systemic lupus erythematosus. Am. J. Obstet Gynecol. 1980;138:409-413.
 11. Lateef A, Petri M. Management of pregnancy in systemic lupus erythematosus. Nat. Rev. Rheumatol. 2012;8(12):710-718.
 12. Petri M, Daly RP, Pushparajah DS. Healthcare costs of pregnancy in systemic lupus erythematosus: retrospective observational analysis from a US health claims database. J. Med. Econ. 2015;18(11):967-973.
 13. Scott JR. Risks to the children born to mothers with autoimmune diseases. Lupus. 2002;11:655-659.
 14. So-Young Kim, Jung-Hyun Lee. Prognosis of Neonates in Pregnant Women with Systemic Lupus Erythematosus. Yonsei Med. J. 2008;49(4):515-520.
 15. Yan Yuens, Krizova A, Ouimet J, Pope J. Pregnancy outcome in systemic lupus erythematosus (SLE) in improving. Open Rheumatol. J. 2008;2:89-98.

Uzbek journal of case reports. 2021. T.1, №1.

Научная статья

УДК 616.5-004.1-06

<https://doi.org/10.55620/ujcr.1.1.2021.8>



Клинический случай из ревматологической практики: осложнение системной склеродермии

Л.Х. Ташинова, Ш.Х. Зиядуллаев

Кафедра внутренних болезней №1.

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Аннотация

Системное заболевание соединительной ткани характеризуется прогрессирующим фиброзом кожи и внутренних органов, приводящим к их недостаточности, нарушениями морфологии и функции кровеносных сосудов, расстройствами иммунной системы. Системная склеродермия (ССД) отличается тяжелым течением с высокой активностью, полиорганным поражением за счет системного поражения и неблагоприятным прогнозом.

Ключевые слова: системная склеродермия, синдром Рейно

Для цитирования: Ташинова Л.Х., Зиядуллаев Ш.Х. Клинический случай из ревматологической практики: осложнение системной склеродермии. Uzbek journal of case reports. 2021;1(1):30-33. <https://doi.org/10.55620/ujcr.1.1.2021.8>

Clinical case from rheumatological practice: complication of systemic sclerodermia

L.Kh. Tashinova, Sh.Kh. Ziyadullaev

Department of Internal Diseases No. 1. Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

Annotation

A systemic disease of the connective tissue, characterized by progressive fibrosis of the skin and internal organs (leading to their failure), disorders of the morphology and function of blood vessels, and disorders of the immune system. Systemic scleroderma (SSD) is characterized by a severe course with high activity, multiple organ damage due to systemic damage and an unfavorable prognosis.

Keywords: systemic scleroderma, Raynaud's syndrome

For citation: Tashinova L.Kh. Ziyadullaev Sh.Kh. Clinical case from rheumatological practice: complication of systemic sclerodermia. Uzbek journal of case reports. 2021;1(1):30-33. <https://doi.org/10.55620/ujcr.1.1.2021.8>

ВВЕДЕНИЕ

Системная склеродермия (ССД) рассматривается в настоящее время как аутоиммунное заболевание соединительной ткани с характерным поражением кожи, сосудов, опорно-двигательного аппарата и внутренних органов (легкие, сердце, пищеварительный тракт, почки), в основе которого лежат нарушения микроциркуляции, воспаление и генерализованный фиброз [1,7,8,10].

В настоящее время этиология и патогенез системной склеродермии недостаточно изучены. В развитии и формировании заболевания предполагается участие

генетических, иммунных, нейроэндокринных, а также психосоциальных и средовых факторов [2,12,13].

Несмотря на это, ранняя диагностика и адекватная терапия в значительной степени определяют эффективность лечения и прогноз, особенно при быстропрогрессирующей диффузной ССД [3,4,5]. Лечение всегда назначают индивидуально, в зависимости от клинической формы и течения заболевания, характера и степени выраженности ишемических и висцеральных поражений [6,9,11].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исходя из распространенности заболевания, врач общей практики за весь период своей деятельности наблюдает в среднем один случай ССД. Таким образом, проблема ранней диагностики системной склеродермии и правильная оценка клинических проявлений заболевания и осложнений данной патологии остается актуальной в ревматологической практике.

Частым неблагоприятным исходом является синдром высокого риска развития системной склеродермии: синдром Рейно, характерные для ССД признаки при ка-

пилляроскопии и специфические для ССД ANA (АЦА, АСКЛ-70-А или антитела к ядрышкам), но без склероза кожи и органических изменений. У 65–80 % лиц с этим синдромом в течение 5 лет развивается ССД (преимущественно ОССД).

Синдром Рейно: примерно у 100 % больных с ОССД и у >90 % больных с ДССД может на много лет опережать ССД. За последние 20 лет заболеваемость СС увеличилась в 3 раза и составляет 2–4 случая на 100 000 человек в год.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Больная И., 25 лет, поступила 7.10.2019 года в ревматологическое отделение Первой клиники СамМИ с жалобами на боль в суставах, уплотнение кожи лица и рук, нарушение глотания, трофические язвы и похолодание кончиков пальцев кистей рук.

Из анамнеза

Осенью 2017 года в возрасте 22 лет почувствовала, что немеют и опухают пальцы на руках, а кожа на них становится туго натянутой и блестящей. Эти симптомы сопровождалась артралгиями и миалгиями, постоянной сонливостью и усталостью. Со слов больной, ей было

трудно открывать рот. Анализы подтвердили наличие в крови специфического антитела, характерного для системной склеродермии».

Постепенно вся кожа на лице и теле как бы натянулась и была болезненной на ощупь. Со слов больной, её постоянно мучил страшный зуд, при этом она не могла потянуться или вытянуть руки и ноги из-за натянутости и болезненности кожи. Кроме того, начали синеть пальцы на руках и ногах при малейшем снижении температуры окружающей среды, и все время чувствовала зябкость конечностей (см. рис.1)

Спустя два года присоединилось нарушение акта глотания и артралгии. Неоднократно лечилась по данному поводу в ревматологическом отделении Первой клинической СамМИ.

Объективно

Состояние средней тяжести, уплотнение и очаги депигментации кожи лица и верхних конечностей, на кистях рук – очаги некроза и цианоза на коже. В легких ослабленное везикулярное дыхание. Тоны сердца приглушены, на верхушке сердца выслушивается систолический шум. Пульс – 85 ударов в минуту. АД – 125/80 мм рт.ст. Язык чистый, слегка обложен белым налетом. Живот мягкий, безболезненный. Печень, селезенка не пальпируются.

Лабораторные данные

Общий анализ крови:

- нв – 70,0 г/л;
- эритроциты – 3-4;
- ц/п – 0,7;
- лейкоциты – 8-9;
- палочкоядерные – 5;
- сегментоядерные – 57;
- эозинофилы – 3;
- лимфоциты – 30;
- моноциты 5;
- СОЭ – 32 мм/час.

Свёртываемость крови по Сухареву: начало – 3' 45"; конец – 4' 25". Биохимические анализы крови: кальций крови – 1,8 ммоль/л. Ревмопроба – СРО ++++. Ревма фактор отрицательный, фибриноген – 705, фармоловая проба ++; ИФА SARS- n.Cov- Lg M – 0,109. EL клетки отриц.

ПТВ – 15 сек, ПТИ 123%. МНО 0,77 МЕ.

Анализ мочи: удельный вес – 1025. Белок – 0,066%. Плоский эпителий – 2-4-5 в поле зрения; лейкоциты – 6-8-10 в поле зрения; эритроциты измененные – 2-4-5 в поле зрения.

Диагностические исследования

Электрокардиография (ЭКГ): ритм синусовый, правильный. ЧСС – 85 раз в минуту. Метаболические изменения в миокарде желудочков.

Эхокардиография (ЭхоКГ) с доплеровским исследованием: признаки легочной гипертензии. Дилатация левого желудочка. ФВ – 67%.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) почек: гидро-нефроз почек.

Доплер сосудов верхних конечностей: ангиоспазм сосудов, выраженное нарушение проходимости сосудов верхних конечностей.

Рентгенография кистей рук: выявлен остеолит дистальных фаланг (на ранней стадии картина заостренного карандаша, в дальнейшем – полная резорбция дистальной фаланги), подвывихи межфаланговых.

Рентгенография грудной клетки: признаки интерстициального заболевания легких по типу «матового стекла», линейные и ретикулярные, доминирующие в базальных отделах легкого.

ЭФГДС: нарушение перистальтики пищевода, тонкой кишки (поочередные сужения и расширения стенок, гиперсегментация).

Компьютерная томография (КТ) грудной клетки: фиброзные изменения в обоих легких.

ОБСУЖДЕНИЕ

По данным литературы, наибольшая эффективность лечения больных ССД отмечается на ранних стадиях заболевания. Для оценки состояния и динамики заболевания применяется регулярная оценка общего кожного счета с помощью модифицированной шкалы Rodnan (mRss), что коррелирует с поражением внутренних органов [9,10,12].

При быстропрогрессирующих изменениях целесообразно применение метотрексата в дозе 10-15 мг/нед., возможно циклофосфамида (дозировка как при интерстициальной болезни легких).

Основой лечения феномена Рейно служит использование блокаторов кальциевых каналов, эффективность которых доказана рандомизированными плацебо-контролируемыми исследованиями. Препаратами выбора у больных ССД являются препараты дигидропиридинового ряда (нифедипин пролонгированного действия).



Рис. 1
Трехфазное изменение окраски кистей рук (Больная И., 25 лет)

Была назначена терапия с минимальных терапевтических доз, составляющих для препаратов нифедипина пролонгированного действия 30 мг в сутки.

Титрование дозы антагонистов кальция проводили под контролем субъективной переносимости и уровня АД, не допуская выраженной гипотензии.

С учетом вышесказанного, доза нифедипина пролонгированного действия может быть доведена до 60 мг в сутки. Был назначен циклофосфамид по 2 мг/кг/сут. в течение 12 месяцев, с появлением изменения по типу ретикулярных инфильтратов при рентгенографии грудной клетки и одновременное применение ГКС с соблюдением осторожности назначения преднизолона в дозе 20 мг в сутки. Кроме этого, больная принимала купренил, трентал, гепарин и проводился плазмаферез.

В динамике: наблюдалось уменьшение инфильтративных изменений в легких и уплотнение кожи кистей рук.

В ходе исследования пациентке был выставлен клинический диагноз: «Диффузное заболевание соединительной ткани. Системная склеродермия. Активность II степени. CREST синдром».

Осложнение: Нарушение микроциркуляции ногтевой фаланги 2 пальца левой кисти с формированием некрозов.

После выписки из стационара было проведено диспансерное наблюдение в поликлинике: еженедельное измерение артериального давления, каждые 6 месяцев измерение концентрации креатинина в сыворотке крови и функциональные пробы легких (спирометрия и пульсоксиметрия после нагрузки). Один раз в год ЭКГ и доплерография сосудов.

В процессе наблюдения нарушение микроциркуляции ногтевой фаланги 2 пальца левой кисти незначительно ухудшилось, из-за чего дальнейшее лечение проводилось в Республиканском специализированном центре хирургии имени академика В.Вахидова, в отделении сосудистой хирургии.

ВЫВОДЫ

Первичный синдром Рейно имеет благоприятное течение и прогноз. Всем больным как с первичным, так и вторичным синдромом Рейно рекомендуется исключать переохлаждение, курение, контакт с химическими и другими факторами, провоцирующими вазоспазм в быту и на производстве.

Следует избегать стрессовых ситуаций, резкой смены температуры, сохранять тепло всего тела, в частности, кистей и стоп (носить теплую одежду, головной убор, варежки вместо перчаток, термобелье и др.).

Выявление и устранение провоцирующих факторов (холод, вибрация и др.) является неотъемлемой частью лечения профессионального синдрома Рейно.

Лечение основного заболевания, направленное на устранение сосудистых нарушений, снижение активности патологического процесса дает положительный эффект в отношении проявлений вторичного синдрома Рейно.

В случае частых и продолжительных эпизодов вазоспазма при первичном случае и практически во всех случаях вторичного синдрома Рейно необходимо своевременное назначение лекарственной терапии.

Для лечения синдрома Рейно применяют препараты с вазодилатирующим действием или средства, влияющие на реологические свойства крови. Среди вазодилаторов эффективными средствами терапии являются блокаторы кальциевых каналов, которые считаются средствами первой линии при синдроме Рейно. Препаратом выбора является «Нифедипин», который назначается в дозе 30–60 мг/сут. отдельными курсами или длительно.

У трети больных могут наблюдаться побочные явления: рефракторная тахикардия, головная боль, гиперемия лица, отеки лодыжек и др. Предпочтение отдается нифедипину пролонгированного действия из-за уменьшения

частоты нежелательных явлений. При непереносимости нифедипина возможно назначение других блокаторов кальциевых каналов (амлодипин и фелодипин), относящихся к длительно действующим препаратам.

При прогрессирующем характере синдрома Рейно рекомендуется применение вазапранастана (простагландин E1), который обладает выраженным сосудорасширяющим действием, ингибирует активность и агрегацию тромбоцитов, снижает тромбообразование, оказывает положительное действие на эндотелий.

Большое значение в терапии вторичного синдрома Рейно имеют препараты, улучшающие реологические свойства крови, снижающие вязкость и обладающие антиагрегационным эффектом: «Дипиридамол» в дозе 75 мг в сутки и более высокие дозы. Возможно использование антикоагулянтов, чаще при вторичном синдроме Рейно, при наличии признаков тромбоза.

В дебюте заболевания, особенно при наличии факторов риска его вторичного характера, все больные подлежат диспансеризации и врачебному осмотру один раз в год.

Таким образом, системная склеродермия является довольно редким заболеванием, может характеризоваться длительным прогрессирующим течением, диагностика которого затруднена недостаточным знанием данной патологии врачами первичного звена.

Врач имеет в своем распоряжении довольно широкий арсенал терапевтического воздействия на ССД с синдромом Рейно и связанные с ним сосудисто-трофические нарушения. В большинстве случаев он представляет собой осложнение, характеризующееся благоприятным прогнозом и стабильным течением, однако, при несвоевременном начале лечения возможно образование трофических изъязвлений и их инфицирование.

ЛИТЕРАТУРА

1. Микукстс В.Я., Синяченко О.В., Чернышова О.Е. Ювенильная системная склеродермия и экология (обзор литературы и собственные исследования). Здоровье ребенка. 2015;12(1):63–67.
2. Насонов Е.Л., Насонова В.А. Ревматология. Национальное руководство. М. GEOTAR-Media; 2008.
3. Осминина М.К., Геппе Н.А. Вопросы классификации, клиническая картина и базисная терапия ювенильной склеродермии. Научно-практическая ревматология. 2015;53(2):214–219.
4. Antonias L, Sfrikakis PP, Mavrikakis M. Glucocorticoid effects on myocardial performance in patients with systemic sclerosis. Clin. Exp. Rheumatol. 2001;19:431–437.
5. Atzeni F, Bardoni A, Cutolo M. Localized and systemic forms of scleroderma in adults and children. Clin Exper Rheumatol. 2006;24(40):36–45.
6. Foeldvari I. Juvenile systemic sclerosis. In: Varga J. (ed.) Scleroderma: from pathogenesis to comprehensive management. New York: Springer Science+Business Media, LLC; 2012. 93 p.
7. Giacomelli R, Vaentini G, Salsano F. Cyclophosphamide pulse regimen in the treatment of alveolitis in systemic sclerosis. J. Rheumatol. 2002;29:731–736.
8. Herrick AL, Ennis H, Bhushan M. Incidence of childhood linear scleroderma and systemic sclerosis in the UK and Ireland. Arthritis Care Res (Hoboken). 2010; 62(2):213–218.
9. Martini G, Foelvari I, Russo R. Systemic sclerosis in childhood: clinical and immunologic features of 153 patients. Arthritis Rheum. 2006;54(12):3971–3978.
10. Pelkonen PM, Jalkanen HJ, Lantto RK. Incidence of systemic connective tissue disease in children: a nationwide prospective study in Finland. J Rheumatol. 1994;21(11):2143–2146.
11. Steen VD. Pregnancy in Scleroderma. Rheum. Dis. Clin. N. Am. 2007;33:P. 345–358.
12. Zulian F, Athreya B, Laxer R. Juvenile localized scleroderma: clinical and epidemiological features in 750 children. An international study. J Rheumatol. 2006; 45(5):614–620.

REFERENCES

1. Mikuksts VYa, Sinyachenko OV, Chernyshova OE. Juvenile systemic scleroderma and ecology (literature review and own research). Child health. 2015;12(1):63–67. (In Russ.)
2. Nasonov EL, Nasonova VA. Rheumatology. National leadership. M. GEOTAR-Media; 2008. (In Russ.)
3. Osminina MK, Geppe NA. Issues of classification, clinical picture and basic therapy of juvenile scleroderma. Scientific and practical rheumatology. 2015;53(2):214–219. (In Russ.)
4. Antonias L, Sfrikakis PP, Mavrikakis M. Glucocorticoid effects on myocardial performance in patients with systemic sclerosis. Clin. Exp. Rheumatol. 2001;19:431–437.
5. Atzeni F, Bardoni A, Cutolo M. Localized and systemic forms of scleroderma in adults and children. Clin Exper

- Rheumatol. 2006;24(40):36-45.
6. Foeldvari I. Juvenile systemic sclerosis. In: Varga J.(ed.) Scleroderma: from pathogenesis to comprehensive management. New York: Springer Science+Business Media, LLC; 2012. 93 p.
 7. Giacomelli R, Vaentini G, Salsano F. Cyclophosphamide pulse regimen in the treatment of alveolitis in systemic sclerosis. J. Rheumatol. 2002;29:731-736.
 8. Herrick AL, Ennis H, Bhushan M. Incidence of childhood linear scleroderma and systemic sclerosis in the UK and Irelands. Arthritis Care Res (Hoboken). 2010; 62(2):213-218.
 9. Martini G, Foelvari I, Russo R. Systemic sclerosis in childhood: clinical and immunologic features of 153 patients. Arthritis Rheum. 2006;54(12):3971-3978.
 10. Pelkonen PM, Jalanco HJ, Lantto RK. Incidence of systemic connective tissue disease in children: a nationwide prospective study in Finland. J Rheumatol. 1994;21(11):2143-2146.
 11. Steen VD. Pregnancy in Scleroderma. Rheum. Dis. Clin. N. Am. 2007;33:P. 345-358.
 12. Zulian F, Athreya B, Laxer R. Juvenile localized scleroderma: clinical and epidemiological features in 750 children. An international study. J Rheumatol. 2006; 45(5):614-620.

Научная статья

УДК 616.711-007.55(616.711.5+616.711.6)-089.8-053.5

<https://doi.org/10.55620/ujcr.1.1.2021.9>*Результаты хирургического лечения идиопатических сколиозов
грудно-поясничной локализации у детей и подростков*

А. Ахтамов, А.А. Ахтамов, А.Р. Тошбеков, С.М. Мелибаев

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Аннотация

Проанализированы результаты оперативного лечения 31 больного с идиопатическим сколиозом в возрасте от 16 до 20 лет (средней возраст – 17,8 лет), с основным углом дуги искривления от 49 до 87°. Всем больным была произведена дорсальная коррекция и фиксация позвоночника транспедикулярными винтами. Средняя коррекция составила 36,50°, послеоперационная прогрессирования – 40°. Удовлетворенность результатами сразу после операции – 100%.

Ключевые слова: идиопатический сколиоз, хирургическое лечение, мобильность позвоночника, дорсальный спондилодез

Для цитирования: Ахтамов А., Ахтамов А.А., Тошбеков А.Р., Мелибаев С.М. Результаты хирургического лечения идиопатических сколиозов грудно-поясничной локализации у детей и подростков. Uzbek journal of case reports. 2021;1(1):34-36. <https://doi.org/10.55620/ujcr.1.1.2021.9>

*Results of Surgical treatment of Idiopathic Scoliosis of The Thoracolumbar
localization in children and teenagers*

Akhtamov A., Akhtamov A.A., Toshbekov A.R., Melibaev S.M.

Samarkand State Medical Institute

The results of surgical treatment of 31 patients with idiopathic scoliosis aged 16 to 20 years (mean age 17.8 years) were analyzed. With an angle of the main arc of curvature from 49 to 87°. All patients underwent dorsal correction and fixation of the spine with pedicle screws. The average correction was 36.50°, postoperative progression was 40°. Satisfaction with the results immediately after the operation was 100%.

Keywords: idiopathic scoliosis, surgical treatment, spinal mobility, dorsal fusion

For citation: Akhtamov A, Akhtamov AA, Toshbekov AR, Melibaev SM. Results of surgical treatment of idiopathic scoliosis of the thoracolumbar localization in children and teenagers. Uzbek journal of case reports. 2021;1(1):34-36. <https://doi.org/10.55620/ujcr.1.1.2021.9>

ВВЕДЕНИЕ

В нозологический структуре детской ортопедии идиопатический сколиоз — одно из классических заболеваний. Это обусловлено, прежде всего, тем, что ведущий ортопедический симптомокомплекс данной патологии — специфическая деформация позвоночника — клинически проявляется и развивается именно в детском возрасте, в процессе физиологического роста больного (3). Поэтому одна из трудных задач — сохранение достигнутой коррекции после оперативного лечения сколиоза в период незавершенного роста позвоночника.

Кроме того, проведение операции у больных с незавершенным ростом позвоночника не всегда гарантирует остановку прогрессирования деформации.

Основная задача современного хирургического лечения пациентов с высоким потенциалом роста — уравновешивание роста позвонков на вогнутой и выпуклой сторонах деформации, сохранение полученной коррекции или минерализация ее потери до периода завершения формирования скелета. При этом важно не нарушить рост позвоночника в высоту, уменьшить число этапных

коррекций или полностью избежать их (1,3).

У пациентов с незавершенным ростом возрастной категории 10-16 лет актуальным является вопрос выбора объема и этапности хирургического лечения, что обусловлено некоторыми причинами.

Одна из причин прогрессирования, приводящая без лечения в отдаленные сроки наблюдения к формированию грубых деформаций позвоночника, — продолжающийся рост опорно-двигательного аппарата.

Кроме того, пациенты, только входящие в период полового созревания, наиболее чувствительны к мнению окружающих, к восприятию своего внешнего вида, что сказывается на качестве жизни. Поэтому вопрос хирургической коррекции для них является первостепенным, а психологические реакции пациентов оказывают влияние на течение сколиотической болезни и на ее исход (1,2,3,4).

Цель исследования. Изучить результаты хирургического лечения больных с идиопатическим сколиозом в период незавершенного роста позвоночника.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Работа выполнена в отделении хирургии позвоночника Самаркандского филиала Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра травматологии и ортопедии.

В период с 2016-го по 2021 гг. на обследовании и лечении находился 31 больной с идиопатическим сколиозом в возрасте от 16 до 20 лет. Среди них было 23 (74,2%) пациента женского пола и 8 (25,8%) мужского (соотношение 3:1).

Клиническое обследование больных со сколиозом проводилось согласно общепринятым методам обследования. Основные жалобы у большинства больных

были на косметическую деформацию грудной клетки и позвоночника, боли в спине при физических нагрузках.

Клинический осмотр больных осуществлялся в положении стоя, сидя и лежа. При наклоне вперед оценивалась степень структурности деформации или наличие реберного горба у больных.

Всем больным в клинике производилась стандартная функциональная рентгенограмма позвоночника. Величину боковых искривлений позвоночника измеряли по методу Кобба. Средняя величина деформации позвоночника составляла 65° (31-89). Тест Риссера: R3 — у 14 больных; R4 — у 17 больных. Срок послеоперационного наблю-

дения варьировался от 12 месяцев до 5 лет (в среднем – 2,7 года).

Объем вмешательства в каждом конкретном случае определялся величиной деформации, степенью мобильности позвоночника, степенью выраженности дисбаланса туловища и возрастом больного

У всех больных оперативное вмешательство выполнялось только из дорсального доступа. В зависимости от диаметра корней дуг и возможности установки транспедикулярных опорных элементов на вершине деформации (после скелетного вытяжения), проведена коррекция деформации позвоночника металлоконструкциями и задний спондилодез.

Транспедикулярный фиксатор уровня ThII-ThIII

РЕЗУЛЬТАТЫ

Результаты лечения оценивали по данным рентгенографии позвоночника в положении стоя, лёжа, а также по результатам КТ позвоночника. Результаты хирургического лечения проанализированы у 31 больного. Коррекция сколиотического искривления выполнена у 31 больного.

Фиксация осуществлялась на уровне от Th-3 до L-4 позвонков транспедикулярными опорными элементами.

Дорсальный спондилодез (инструментальный и костная пластика) произведен 31 больному. Нижний инструментированный позвонок оказался на уровне L3-L4.

до LIII-LIV. Уровни фиксации определялись индивидуально, с учетом типа и степени деформации. Перед установкой пластины изгибали во фронтальной плоскости (с учетом коррекции деформации) и в сагиттальной плоскости – на величину физиологического кифоза и лордоза.

После операции провели контрольную рентгенографию и КТ позвоночника для оценки коррекции угла сколиотической деформации и величины ротации позвонков на вершине искривления, а также правильности установки транспедикулярных винтов. На основании рентгеновских снимков оценивали величину коррекции основной дуги деформации. По данным КТ оценивали величину деротации позвонков на вершине дуги искривления и положения винтов.

Протяжённость зоны дорсального спондилодеза варьировалась от 11 до 13 двигательных сегментов.

Исходная величина сколиотической деформации составила $69,7^\circ$ ($64-81^\circ$). В результате оперативного вмешательства уменьшена до $36,6^\circ$ ($30-48^\circ$). Таким образом, коррекция деформации составила $47,9^\circ$ ($77,3\%$). Этот показатель значительно превышал дооперационную коррекцию сколиотической дуги на спондилограмме при боковом наклоне туловища в положении лежа. В среднем деформация $29,9^\circ$ ($19-43,7^\circ$), при этом коррекция

При последнем контрольном обследовании средняя величина деформации была $33,3^\circ$ ($19-55^\circ$). Таким образом, послеоперационное прогрессирование грудной сколиотической дуги при среднем сроке наблюдения 1,9 года составила $3,7^\circ$, то есть 9% от достигнутой коррекции (рис.-1).

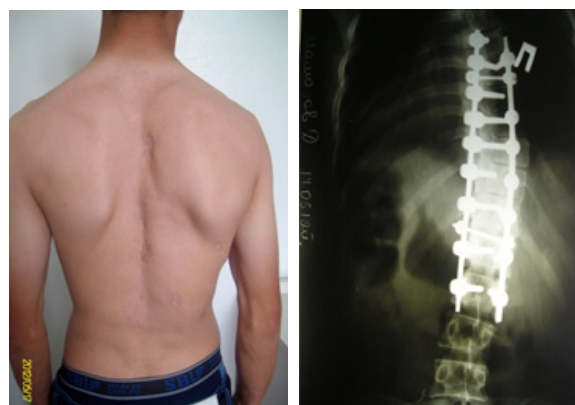
ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Дискэпифизэктомия с задним спондилодезом на вершине деформации, дорсальная коррекция и фиксация позвоночника транспедикулярными винтами увеличивают достигаемую коррекцию, снижают темпы послеоперационного прогрессирования деформации, устраняют асимметричность роста позвонков на вершине искривления.
2. Допускать развитие деформации позвоночника у детей с незавершенным ростом скелета до тяжелой степени неприемлемо.
3. Различные варианты предоперационной тракции



До операции

Рентгенография до операции
(по Коббу 60°)



Через 3 года

Рентгенография
через 3 года



Через 2 года

После операции
(по Коббу 7° , 88% кор)

Рисунок-1.

Рентгенограммы больного, которому выполнена операция — дорсальная коррекция деформации позвоночника с транспедикулярными винтами.

не дают желаемого эффекта с точки зрения результата коррекции, и с успехом могут быть заменены проведением интраоперационной мобилизации деформированного позвоночника с обязательным включением в нее дискэктомии на вершине деформации.

4. Оптимальный для хирургического лечения возраст больных идиопатическим сколиозом в период незавершенного роста скелета — 10-13 лет, когда позвоночник сохраняет свою мобильность и деформация не достигает тяжелых и крайне тяжелых степеней.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васюра А.С., Новиков В.В., Михайловский М.В., Хоноев А.Л., Губина Е.В., Удалова И.Г. и др. Некоторые особенности оперативного лечения тяжелых форм идиопатического сколиоза подростков. Хирургия позвоночника. 2006;3:29-37.
2. Кулсшов А.А., Ветрилэ С.Т., Жестков К.Г., Гусейнов В.Г., Ветрилэ М.С. Хирургическое лечение сколиоза в период незавершенного роста позвоночника. Вестник Травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2010;1:9-16.
3. Тесаков Д.К. Возрастные особенности клинического проявления при идиопатическом сколиозе. Вестник Травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2010;2:61-65.
4. Чернядьева М.Л., Васюра А.С. Хирургическое лечение прогрессирующего идиопатического сколиоза у подростков 10-14 лет: Обзор литературы. Хирургия позвоночника. 2019;16(3):35-40.
5. Ткаченко А. Н., Фадеев Е. М., Усиков В. В., Хайдаров В.М., Мансуров Д.Ш., Нур О.Ф. Прогноз и профилактика инфекции области хирургического вмешательства при операциях на позвоночнике (обзор литературы). Кафедра травматологии и ортопедии. 2017;1(21):28-34.

REFERENCES

1. Vasyura AS, Novikov VV, Mikhailovsky MV, Honoev AL, Gubina EV, Udalova IG et al. Some features of the surgical treatment of severe forms of idiopathic scoliosis in adolescents. Spine surgery. 2006;3:29-37. (In Russ.)
2. Kulsshov AA, Vetrile ST, Zhestkov KG, Guseynov VG, Vetrile MS. Surgical treatment of scoliosis in the period of incomplete growth of the spine. Bulletin of Traumatology and Orthopedics named after N.N. Priorov. 2010;1:9-16. (In Russ.)
3. Tesakov DK. Age features of the clinical manifestation in idiopathic scoliosis. Bulletin of Traumatology and Orthopedics named after N.N. Priorov. 2010;2:61-65. (In Russ.)
4. Chernyad'eva ML, Vasyura AS. Surgical treatment of progressive idiopathic scoliosis in adolescents aged 10-14 years: a review of the literature. Spine surgery. 2019;16(3):35-40. (In Russ.)
5. Tkachenko AN, Fadeev EM, Usikov VV, Khaidarov VM, Mansurov DSh, Nur OF. Prognosis and prevention of surgical site intervention infections in operations on the spine (literature review). Department of Traumatology and Orthopedics. 2017;1(21):28-34. (In Russ.)

Правила для авторов журнала «Uzbek journal of case reports»

- §1. Публикации в журнале подлежат только статьи, ранее не публиковавшиеся в других изданиях. Не допускается направление в редакцию работ, которые отправлены в другие издания.
- §2. Редакция принимает статьи на английском и русском языке. Статьи, оформленные не в соответствии с приведенными правилами, не принимаются и не рецензируются.
- §3. Все статьи, поступающие в редакцию журнала, проходят рецензирование. Рецензенты работают со статьей, строго соблюдая право автора на неразглашение до публикации содержащихся в статье сведений.
- §4. Статьи принимаются редакцией к рассмотрению только с направительным письмом от учреждения, в котором работают авторы, в адрес главного редактора журнала.
- §5. Статьи следует высылать по электронной почте на адрес ujcaser@gmail.com в формате MS Word с приложением сканированных копий направительного письма и первой страницы статьи с подписью всех авторов в формате .pdf.
- §6. Статья должна быть подписана всеми авторами или одним из них, который берет на себя ответственность и ставит подпись с припиской «согласовано со всеми соавторами». Обязательно следует указать фамилию, имя, отчество автора, с которым редакция будет вести переписку, его электронный адрес, контактный телефон или почтовый адрес.

Структура статьи:

1. Название статьи:
 - заглавие должно быть простым, кратким (до 10 слов), содержать описательные термины и выражения, которые ясно очерчивают основное содержание статьи;
 - в заглавии статьи не допускается использование сокращений и аббревиатур, а также торговых (коммерческих) названий препаратов, биологически активных добавок к пище, продуктов, средств по уходу, медицинской аппаратуры, диагностического оборудования, диагностических тестов и т. п.;
 - более подробная информация: <http://doi.org/10.24069/2542-0267-2018-1-2-80-85>
2. Инициалы и фамилия автора (авторов) с указанием профиля ORCID, e-mail. Первым указывается автор, внесший наибольший вклад в исследование. Обязательно указывается автор для связи.
3. Наименование учреждения (учреждений), в котором (которых) работают авторы, с указанием полного адреса учреждения. Рядом с фамилией автора и названием учреждения цифрами в верхнем индексе обозначается, в каком учреждении работает каждый из авторов.
4. Резюме оригинальных научных исследований должно быть структурированным и должно содержать следующие разделы:
 - актуальность;
 - цель;
 - материалы и методы;
 - результаты;
 - выводы.
5. Резюме должно полностью соответствовать содержанию работы. Резюме является независимым от статьи источником информации. Оно может быть опубликовано отдельно от основного текста статьи, поэтому должно быть информативным, способным заинтересовать потенциального читателя обратиться к полному тексту статьи, содержать основные результаты и данные из статьи. Объем резюме должен составлять 200–250 слов.
6. Ключевые слова:
 - необходимо указать ключевые слова (от 5 до 10), способствующие индексированию статьи в поисковых системах.
 - ключевые слова должны дополнять информацию, переданную в заголовке;
 - при подборе ключевых слов следует использовать термины и выражения, неоднократно используемые в тексте статьи;
 - в качестве ключевых слов могут использоваться варианты терминов (например, сердце и сердечный), названия лекарственных препаратов, процедур и т. д.; аббревиатуры терминов (например, АГ, ИБС и т. д.);
 - убедитесь, что при вводе ключевых слов в поисковую систему результаты поиска соответствуют теме вашей статьи.
7. Метаданные на английском языке.
 - Article title. Англоязычное название должно быть грамотно с точки зрения английского языка, при этом по смыслу полностью соответствовать русскоязычному названию.
 - Author names. ФИО необходимо указывать в соответствии с зарегистрированным в базе данных ORCID или так же, как в ранее опубликованных статьях в зарубежных журналах. Авторам, публикующимся впервые, следует воспользоваться стандартом транслитерации BGN или в соответствии с написанием в заграничном паспорте.
 - Affiliation. Необходимо указывать ОФИЦИАЛЬНОЕ АНГЛОЯЗЫЧНОЕ НАЗВАНИЕ УЧРЕЖДЕНИЯ как указано на официальном сайте организации.
 - Abstract. Англоязычная версия резюме статьи не должна быть калькой русскоязычного резюме, но по смыслу и структуре должна соответствовать русскоязычной версии и быть грамотной с точки зрения английского языка.
 - Key words. Ключевые слова на английском языке должны соответствовать ключевым словам на русском языке.
8. Полный текст должен иметь структуру IMRAD и содержать разделы:
 - введение (актуальность)
 - цель и задачи
 - материалы и методы (пациенты и методы)
 - обсуждение (дискуссия)
 - результаты
 - выводы.

9. Объем рукописи (без учета метаданных) не должен превышать 6000 слов. В случае, когда превышающий нормативы объем статьи, по мнению автора, оправдан и не может быть уменьшен, решение о публикации принимается редакционным советом по рекомендации рецензента.
10. Единицы измерения даются в системе СИ; употребление в статье необщепринятых сокращений не допускается; все аббревиатуры должны быть расшифрованы при первом упоминании, далее по тексту используется только аббревиатура; малоупотребительные и узкоспециальные термины также должны быть расшифрованы.

Требования к оформлению текста статьи:

1. Формат листа A4; шрифт Times New Roman; кегль 12; межстрочный интервал 1,5; поля: верхнее и нижнее 2,5 см, левое 2,0 см; правое 2,0 см; формат документа при отправке в редакцию *.doc или *.docx. Выделения в тексте можно проводить ТОЛЬКО курсивом или полужирным начертанием букв, но НЕ подчеркиванием. Из текста необходимо удалить все повторяющиеся пробелы и лишние разрывы строк.
2. При описании лекарственных препаратов при первом их упоминании должна быть указана активная субстанция (международное непатентованное название - МНН), коммерческое название, фирма-производитель, страна производства; все названия и дозировки должны быть тщательно выверены.
3. Описание пострегистрационных клинических испытаний лекарственных препаратов, продуктов питания, биологически активных добавок к пище и средств по уходу за детьми должно обязательно включать информацию о регистрации и разрешении к применению указанной продукции официальными разрешительными органами (регистрационный номер, дата регистрации).
4. Список литературы. Список литературы должен быть оформлен в соответствии с правилами оформления при-статейных списков литературы, разработанными в соответствии с рекомендациями PubMed и Scopus (стандарт U.S. National Information Standards Organization NISO Z39.29-2005 [R2010]). Правильное описание используемых источников в списках литературы является залогом того, что цитируемая публикация будет учтена при оценке публикационных показателей ее авторов и организаций, где они работают.
5. В библиографии (пристатейном списке литературы) ссылки на источники литературы необходимо перечислять в порядке цитирования (а не по алфавиту), каждый источник с новой строки под своим порядковым номером. В тексте статьи ссылки на источники приводятся в квадратных скобках арабскими цифрами.
6. В библиографическом описании каждого источника недопустимо сокращать название статьи. Название англоязычных журналов следует приводить в соответствии с каталогом названий базы данных PubMed. Если журнал не индексируется в PubMed, необходимо указывать его полное название. Названия отечественных журналов сокращать не следует.
7. В список цитированной литературы рекомендуется включать работы, опубликованные в течение последних 5 лет.

Не допускаются ссылки на неопубликованные работы, диссертации, авторефераты и материалы, опубликованные в различных сборниках конференций, съездов и т.д. Ссылки на такие материалы могут быть включены в список литературы только в том случае, если они доступны и обнаруживаются поисковиками в Интернете, при этом указывается URL и дата обращения. Ссылки на работы многолетней давности (исключение — редкие высокоинформативные работы) не допускаются.

Оформление библиографии как российских, так и зарубежных источников должно быть основано на Ванкуверском стиле в версии AMA (AMA style, [http:// www.amamanualofstyle.com](http://www.amamanualofstyle.com)).

Если число авторов не превышает шести, в библиографическом описании указываются все авторы. При большем числе следует указать шесть первых авторов и добавить «и др.» (et al.).

Ссылки на иностранные источники должны содержать электронный адрес размещения (PMID) и цифровой идентификатор объекта (DOI), которые определяются на сайтах (<http://www.ncbi.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=PubMed>) и (<http://www.crossref.org/guestquery/>), соответственно. Просим обратить внимание на единственно правильное оформление ссылки DOI: Пример. <https://doi.org/10.5468/ogs.2016.59.1.1>

После ссылки DOI и URL (<http>) точка не ставится!

Все источники (название монографии, сборника, журнала) в списке литературы выделяются курсивом.

Примеры:

При оформлении ссылки рекомендуется учитывать все детали (интервалы, знаки препинания, заглавные буквы, курсив и пр.):

Монография:

1. Абакумов М.М. *Экстремальное состояние организма*. Москва: Бином; 2016.
2. Mohr J, Wolf P, Moskowitz M, Mayberg M, Von Kummer R. *Stroke: Pathophysiology, Diagnosis, and Management*. 5th ed. Philadelphia: Elsevier; 2011.

Монография под редакцией:

1. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р. (ред.) *Сепсис: классификация, клинко-диагностическая концепция и лечение: практическое руководство*. 3-е изд., доп. и перераб. Москва: Медицинское информационное агентство; 2013.
2. Wartenberg KE, Shukri K, Abdelhak T. (eds.) *Neurointensive Care: A Clinical Guide to Patient Safety*. Switzerland: Springer International Publishing; 2015.

Глава из книги:

1. Григорьева Е.В., Крылов В.В., Шатохина Ю.И., Степанов В.Н. Ней-ровизуализация в неотложной нейрохирургии. В кн.: Крылов В.В. (ред.) *Нейрохирургия и нейрореаниматология*. Москва: АБВ-пресс; 2018. Гл.2. с.39-69.
2. Kilgo P, Meredith J, Osler T. Injury severity scoring and outcomes research. In: Feliciano DV, Mattox KL, Moore EE. (eds.) *Trauma*. 6th ed. New York: McGraw-Hill; 2008. p.223-230.

Статья из журнала:

1. Щеткин В.А., Чукина Е.А., Спиридонова Т.Г., Боровкова Н.В., Береснева Э.А., Жиркова Е.А., и др. Крайне высокочастотная терапия в комплексном лечении пневмонии у пациентов с ожоговой и ингаляционной травмой. *Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь»*. 2018;7(4):335-340. <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2018-7-4-335-340>
2. Tsunoyama T, Nakahara S, Yoshida M, Kitamura M, Sakamoto T. Effectiveness of dispatcher training in increasing bystander chest compression for out-of-hospital cardiac arrest patients in Japan. *Acute Med Surg*. 2017;4(4):439-445. PMID: 29123905 <https://doi.org/10.1002/ams2.303>

Ссылки на интернет-источники:

1. Гуца А.О., Семёнов М.С., Полторако Е.А., Кашеев А.А., Вершинин А.В. *Клинические рекомендации по диагностике и лечению воспалительных заболеваний позвоночника и спинного мозга*. Москва, 2015. URL: http://ruans.org/Files/Pdf/Guidelines/spine_infections.pdf [Дата обращения 23 июля 2019г.]
2. Brohi K. TRISS: Trauma — injury severity score. TRISS — Overview and Desktop Calculator. 2012. Available at: <http://www.trauma.org/index.php/main/article/387> [Accessed Jul 01, 2016].

По новым правилам, учитывающим требования таких международных систем цитирования как Web of Science и Scopus, кроме русскоязычного списка источников необходимо сформировать аналогичный список в латинице — References (романские источники остаются без изменений, кириллические — транслитерируются в стандарте BGN/PCGN (United States Board on Geographic Names / Permanent Committee on Geographical Names for British Official Use), если нет оригинального перевода). Для транслитерации текста в соответствии со стандартом BGN можно воспользоваться ссылкой <https://translit.ru/ru/bgn/>. До помещения текста в рабочее поле для транслитерации, убедитесь, что вы выбрали именно стандарт BGN. В самом конце библиографического описания в круглые скобки помещают указание на исходный язык публикации (In Russ.).

Правила подготовки библиографических описаний (References)

русскоязычных источников для загрузки в международные индексы цитирования

Фамилии и инициалы авторов транслитерируются (транслитерация — передача русского слова буквами латинского алфавита) в стандарте BGN.

Название статьи (монографии) на английском языке следует приводить так, как дано в оригинальной публикации. В случае отсутствия оригинального перевода название монографии (статьи) транслитерируется.

Название русскоязычных журналов транслитерируется, если нет оригинального перевода.

Обратите внимание на пунктуацию в примерах!

Примеры:

Монография:

1. Ermolov AS, Damirov MM. *Ostraya hirurgicheskaya patologiya organov bryushnoj polosti i beremennost': posobie dlya vrachej*. 2nd ed. Moscow: Binom Publ.; 2018. (In Russ.).
2. Abakumov MM. (ed.) *Rukovodstvo dlya operatsionnykh i perevyezochnykh sester*. 2nd ed. Moscow: Spets. izd-vo med. kn. (SIMK) Publ.; 2019. (In Russ.).

Глава из книги:

1. Grigor'eva EV, Krylov VV, Shatokhina YuI, Stepanov VN. Neyrovizualizatsiya v neotlozhnoy neyrokhirurgii. In: Krylov VV. (ed.) *Neurosurgery and neuroreanimatology*. Moscow: ABV-press Publ.; 2018. Pt.2. p.39-69. (In Russ.).

Статья из журнала:

1. Shchetkin VA, Chukina EA, Spiridonova TG, Borovkova NV, Beresneva EA, Zhirkova EA, et al. Extremely High-frequency Therapy in the Complex Treatment of Pneumonia in Patients with Burn and Inhalation Trauma. *Russian Sklifosovsky Journal "Emergency Medical Care"*. 2018;7(4):335-340. (In Russ.). <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2018-7-4-335-340>
2. Neimark AI, Tachalov MA, Neimark BA, Torbik DV, Arzamastsev DD. X-ray-guided endovascular surgery in patients with benign prostatic hyperplasia and prostate cancer. *Urologiia*. 2017;(1):54-60. (In Russ.). <https://dx.doi.org/10.18565/urol.2017.1.54-60>

Пример ссылки на русскоязычный интернет-ресурс:

1. *VICH-infektsiya v usloviyakh megapolisa: opyt Moskvy*. Available at: <https://mosgorzdrav.ru/ru-RU/magic/default/download/8554.html> [Accessed May 10, 2019] (In Russ.).

За достоверность представляемых библиографических данных авторы несут ответственность, вплоть до отказа в праве на публикацию.

Иллюстративный материал.

К статье может прилагаться иллюстративный материал в виде таблиц и рисунков. Редакция по согласованию с автором может сокращать количество иллюстративного материала в статье. Местоположение иллюстрации указывается автором в тексте статьи путем установки ссылки на таблицу или рисунок. Нумерация иллюстративного материала ведется в порядке упоминания и выделяется курсивом (пример: рис. 1, рис. 2 и т. д., табл. 1, табл. 2 и т. д.).

Таблицы должны содержать только необходимые данные и представлять собой обобщенные и статистически обработанные материалы, быть легко читаемыми и понятными, иметь название, единицы измерения каждого показателя, должно быть указано наличие или отсутствие статистической значимости различий данных. Таблицы следует помещать в текст статьи, они должны иметь нумерованный заголовок. Данные таблицы должны соответствовать цифрам в тексте, однако не должны дублировать представленную в нём информацию. Ссылки на таблицы в тексте обязательны.

Рисунки должны быть контрастными и четкими. Объем графического материала минимальный (за исключением работ, где это оправдано характером исследования). Каждый рисунок должен быть помещен в текст и сопрово-

ждаться нумерованной подписью. Ссылки на рисунки в тексте обязательны.

Изображения в виде черно-белых или цветных фотографий (НЕ графики, диаграммы, схемы, чертежи и другие рисованные иллюстрации) представляется только в электронном виде (отдельные файлы в форматах *.pdf, *.tiff, *.jpeg, *.eps разрешением не менее 300 dpi, шириной не менее 92 мм). Файлам изображений необходимо присвоить название, соответствующее номеру рисунка в тексте. В описании файла следует отдельно привести подпись, которая должна соответствовать названию фотографии, помещаемой в текст. Название рисунков, подписи к ним со всеми обозначениями предоставляются в отдельном файле. Названия таблиц, рисунков должны быть переведены на английский язык. Авторы должны предоставить информированное согласие пациента или его законного представителя на публикацию данных о пациенте, включая фотографическое изображение пациента, историю болезни или семейной истории.

Информация об авторе/авторах приводится в конце статьи в следующем объеме: фамилия, имя, отчество, ученая степень, ученое звание, должность, полное название учреждения с ведомственной принадлежностью; адрес учреждения; ссылка на профиль ORCID; e-mail. Информация дается на двух языках.

Дополнительная информация (на русском и английском языках)

Информация о конфликте интересов.

Авторы должны раскрыть потенциальные и явные конфликты интересов, связанные с рукописью. Конфликтом интересов может считаться любая ситуация (финансовые отношения, служба или работа в учреждениях, имеющих финансовый или политический интерес к публикуемым материалам, должностные обязанности и др.), способная повлиять на автора рукописи и привести к сокрытию, искажению данных, или изменить их трактовку. Наличие конфликта интересов у одного или нескольких авторов не является поводом для отказа в публикации статьи. Выявленное редакцией сокрытие потенциальных и явных конфликтов интересов со стороны авторов может стать причиной отказа в рассмотрении и публикации рукописи.

Информация о вкладе авторов в написание статьи.

Для больших авторских коллективов желательно указывать вклад каждого автора в исследовании.

Информация о спонсорстве.

Необходимо указывать источник финансирования как научной работы, так и процесса публикации статьи (фонд, коммерческая или государственная организация, частное лицо и др.). Указывать размер финансирования не требуется.

Благодарности.

Авторы могут выразить благодарности людям и организациям, способствовавшим публикации статьи в журнале, но не являющимся её авторами.

Авторские права

Авторы, публикующие в данном журнале, соглашаются со следующим:

Авторы сохраняют за собой авторские права на работу и предоставляют журналу право первой публикации работы на условиях лицензии Creative Commons Attribution License, которая позволяет другим распространять данную работу с обязательным сохранением ссылок на авторов оригинальной работы и оригинальную публикацию в журнале. Авторы сохраняют право заключать отдельные контрактные договорённости, касающиеся не-эксклюзивного распространения версии работы в опубликованном виде (например, размещение ее в институтском хранилище, публикацию в книге), со ссылкой на ее оригинальную публикацию.

Авторы имеют право размещать работу в сети Интернет (например в институтском хранилище или персональном сайте) до и во время процесса рассмотрения ее данным журналом, так как это может привести к продуктивному обсуждению и большему количеству ссылок на данную работу. (См. The Effect of Open Access).

Приватность

Имена и адреса электронной почты, введенные на сайте журнала «Uzbek journal of Case reports», будут использованы исключительно для целей, обозначенных редакцией журнала, и не будут использованы для каких-либо других целей или предоставлены другим лицам и организациям.

Рекомендации по описанию клинических случаев

Научное описание клинического наблюдения с учетом рекомендаций SWIHM (Scientific Writing in Health & Medicine) 2019

Сведения об авторах: ФИО полностью, ученая степень, должность, место работы с полным адресом (индекс и т.д.), ORCID, e-mail. Указать автора для переписки.

Пожалуйста, подтвердите, что **все данные пациента были деидентифицированы** и что вы получили необходимое **одобрение**: в случае необходимости, **от комиссии по этике или наблюдательной комиссии учреждения**.

Заглавие. Включите в заголовок слова «клиническое наблюдение» (case report).

Выделите явление, представляющее наибольший интерес. Это может быть характеристика пациента, диагноз, результат теста, тип вмешательства или исход.

Резюме. Приблизительно в 150-200 словах суммируйте следующую информацию:

1. Обоснование, ПОЧЕМУ описание этого наблюдения представляет интерес;
2. Описание проблем пациента (главные жалобы или симптомы, диагнозы);
3. Вмешательства (диагностические, профилактические, прогностические и/или лечебные);
4. Исход;
5. Основные уроки (выводы), которые можно извлечь из этого клинического наблюдения.

Ключевые слова. Не менее 5 ключевых слов, которые помогут потенциальным читателям найти это клиническое наблюдение.

Вступление. КРАТКО изложите предпосылки и контекст этого клинического наблюдения.

Описание проблем. Опишите характеристики пациента (например, соответствующие демографические данные - возраст, пол, этническая принадлежность, род занятий) и его проблемы с соответствующими подробностями прошлых вмешательств.

Клинические данные. Опишите:

1. Медицинскую, семейную и психосоциальную историю, включая образ жизни и генетическую информацию;
2. Другие сопутствующие заболевания и вмешательства (другие методы лечения, включая уход за собой);
3. Физическое обследование, сфокусированное на значимых результатах.

Временные этапы. Создайте временную шкалу, включающую конкретные даты и время в таблице, на рисунке или графически.

Диагностическая оценка. Предоставьте оценку:

1. Диагностических методов (включая лабораторные исследования, результаты визуализации, вопросники, справочную диагностическую информацию);
2. Диагностических проблем (таких как ограниченная способность завершить оценку, доступность пациента, культура);
3. Обоснования диагноза, включая другие рассмотренные диагнозы;
4. Прогностических характеристик (например, стадии в онкологии), если это применимо.

Терапевтическая оценка. Опишите:

1. Вмешательства (фармакологические, хирургические, профилактические, образ жизни, уход за собой);
2. Назначение и интенсивность вмешательства (включая дозировку, силу, продолжительность, частоту).

Наблюдение и исход. Опишите течение данного клинического наблюдения, включая все последующие посещения, а также:

1. Изменение, прерывание или прекращение вмешательства и причины;
2. Приверженность вмешательству и как это оценивалось;
3. Неблагоприятные последствия или непредвиденные события.

Опишите:

1. Результаты лечения, сообщенные пациентом;
2. Результаты лечения, оцененные и сообщенные клиницистом;
3. Значимые положительные и отрицательные результаты клинического исследования.

Обсуждение. Опишите «сильные и слабые» стороны этого клинического наблюдения, включая ведение пациента, а также приведите данные научной и медицинской литературы, относящейся к этому наблюдению.

Обсудите обоснованность своих заключений (таких, как возможная причинно-следственная связь и возможность распространения результатов данного наблюдения на большую выборку).

Заключение. Приведите основные выводы, полученные из данного наблюдения («вынесенные уроки»). Участие пациента в подготовке публикации формата «клиническое наблюдение». Пациент может делиться своим опытом лечения в данном формате публикации, когда это уместно.

Информированное согласие. Подтвердите, что пациент дал свое информированное согласие на публикацию этого клинического наблюдения.

Главный редактор Ж. А. Ризаев

Компьютерная верстка А. В. Трефилова

Журнал зарегистрирован Агентством информации и массовых коммуникаций при
Администрации Президента Республики Узбекистан № 1589 от 26 апреля 2022 года

Территория распространения: Республика Узбекистан, зарубежные страны

Подписано в печать 13.12.2021. Дата выхода 20.12.2021

Формат 60 × 84 1/8. Усл. печ. л. 22

Тираж 100 экз. Свободная цена

Адрес издателя, редакции журнала «Uzbek journal of case reports»

140100, Узбекистан, г. Самарканд, ул. А. Тимура, 18

<http://ujcr.uz>

Отпечатано в типографии Самаркандского государственного медицинского института

UJCR.UZ