ГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России
Ассоциация молодых медицинских специалистов

XIII Международная (XVIII Всероссийская) практическая медицинская конференция студентов и молодых учёных

Гаазовские чтения:

«СПЕШИТЕ ДЕЛАТЬ ДОБРО…»

(Москва, 23-24 декабря 2023 года)

ТЕЗИСЫ ДОКЛАДОВ

Москва
2024

ГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России
Ассоциация молодых медицинских специалистов

СБОРНИК ТЕЗИСОВ ДОКЛАДОВ

XIII Международной (XVIII Всероссийской)
практической медицинской конференции
студентов и молодых учёных

Гаазовские чтения:

«СПЕШИТЕ ДЕЛАТЬ ДОБРО…»

(Москва, 23-24 декабря 2023 года)

Москва
2024

УДК 61(043.2)
ББК 5я43
С23

Отв. редактор — Н. А. Былова, к.м.н., доц.

С23 Сборник тезисов докладов XIII Международной (XVIII Всероссийской) практической медицинской конференции студентов и молодых учёных — Гаазовские чтения: «СПЕШИТЕ ДЕЛАТЬ ДОБРО…» (Москва, 23-24 декабря 2023 года) / Отв. ред. Н. А. Былова; ГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России; Ассоциация молодых медицинских специалистов. — М. : Издательство ООО «Сам Полиграфист», 2024. — 166 с.

ISBN 978-5-00227-203-7

В сборнике представлены работы XIII Международной (XVIII Всероссийской) практической медицинской конференции студентов и молодых учёных — Гаазовские чтения: «СПЕШИТЕ ДЕЛАТЬ ДОБРО…», отобранные для устных и постерных докладов. Тезисы прошли рецензирование и сгруппированы по тематическим направлениям работы конференции. Тезисы публикуются в авторской редакции. Сборник рекомендован специалистам в областях клинической и фундаментальной медицины и организаторам системы здравоохранения Российской Федерации.

УДК 61(043.2)
ББК 5я43

Подписано в печать 28.05.2024. Формат 60 × 90 1/8. Гарнитура «Minion Pro».
Печать цифровая. Усл. печ. л. 20,75. Тираж 100 экз. Заказ № 28753

Отпечатано с готового оригинал-макета в типографии «Onebook.ru»
ООО «Сам Полиграфист». г. Москва, Волгоградский проспект, д. 42, корп. 5.
www.onebook.ru

ISBN 978-5-00227-203-7

Содержание

СЕКЦИЯ «ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ»

Юнусова И.Г. РЕДКОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ ПУНКЦИИ КУБИТАЛЬНОЙ ВЕНЫ У ДЕТЕЙ 11

Боровлёва Д.С., Грановская С.А. ТОРАКОСКОПИЧЕСКАЯ РЕЗЕКЦИЯ ОПУХОЛИ ПРАВОГО ГЛАВНОГО БРОНХА У РЕБЕНКА. 12

Андреев И.А., Коряшкин П.В. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ САЛЬМОНЕЛЛЕЗНОЙ СЕПТИЦЕМИИ С ЭКСТРАИНТЕСТИНАЛЬНЫМ НАЧАЛОМ 13

Грекова А.К. ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ СРЕДНЕТЯЖЕЛОЙ СТЕНОЗИРУЮЩЕЙ ФОРМЫ БОЛЕЗНИ КРОНА У ПАЦИЕНТОВ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА 14

Николич А.Ю. ЛЕЧЕНИЕ НЕДОНОШЕННОГО НОВОРОЖДЕННОГО С ВРОЖДЕННОЙ ДИАФРАГМАЛЬНОЙ ГРЫЖЕЙ И ПОРОКОМ СЕРДЦА 16

Титова Е.Н. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ С ОТРИЦАТЕЛЬНОЙ СЕРОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИЕЙ НА АНТИТЕЛА КЛАССА IGG К АНТИГЕНАМ ЭХИНОКОККА 17

Проплеткина К.Д., Ванян Л.А., Перевощикова А.С., Павлова Д.Н. СИНДРОМ КАУДАЛЬНОГО УДВОЕНИЯ У НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЕНКА 18

Абасова Ш.Т. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТРАВМАТИЧЕСКОГО РАЗРЫВА ТРАХЕИ У РЕБЕНКА. 19

Ульянов К.И. ВРОЖДЕННАЯ ДУОДЕНАЛЬНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ У РЕБЁНКА, ВЫЗВАННАЯ МЕМБРАНОЙ В ПРОСВЕТЕ КИШЕЧНИКА. 20

Бородкин И.О., Ильина А.М., Поляк Е.А. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РЕДКОЙ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ НАХОДКИ — МАГНИТЫ В АППЕНДИКСЕ, КАК ПРИЧИНА «ОСТРОГО ЖИВОТА» У РЕБЕНКА 21

Чурикова В.О. ДВУСТОРОННЕЕ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНОЕ ПОРАЖЕНИЕ ПОЧЕК У РЕБЕНКА МЛАДШЕГО ВОЗРАСТА. 22

Ванян Л.А., Проплеткина К.Д. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ МАЛОИНВАЗИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ АНГИОМИОЛИПОМЫ ПОЧКИ У РЕБЕНКА С ТУБЕРОЗНЫМ СКЛЕРОЗОМ 23

Золочевская А.В. РЕДКАЯ ИНТРАНАТАЛЬНАЯ ТРАВМА 24

Поляк Е.А., Ильина А.М., Бородкин И.О., Поморцев Н.А. ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ РЕБЕНКА С ОСКОЛЬЧАТЫМ ПЕРЕЛОМОМ БЕДРЕННОЙ КОСТИ, ПОЛУЧЕННЫМ В РЕЗУЛЬТАТЕ ОГНЕСТРЕЛЬНОГО РАНЕНИЯ 25

Ильина А.М., Бородкин И.О., Поляк Е.А. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО ОССИФИЦИРУЮЩЕГО МИОЗИТА В ОСТРОЙ СТАДИИ. 26

Коломыцева Л.Н. НАХОЖДЕНИЕ ИНОРОДНОГО ТЕЛА (ПРИСОСКИ) В ПИЩЕВОДЕ РЕБЕНКА НА ПРОТЯЖЕНИИ 9 МЕСЯЦЕВ 27

Логинов Д.И. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БЕЗОАРА ЖЕЛУДКА БОЛЬШИХ РАЗМЕРОВ У ДЕВОЧКИ 7 ЛЕТ 28

Байрашевская А.В. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИЗОЛИРОВАННОГО ГАНГЛИОНЕЙРОМАТОЗА КИШЕЧНИКА У РЕБЕНКА 3-Х ЛЕТ 29

Карташов И.А. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БОЛЕЗНИ ТРЕВОРА-ФЕЙЕРБАНКА У РЕБЕНКА . 30

Шпринц Н.Е. АГРЕССИВНЫЕ ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ 31

Калашников А.А. ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ СКОЛИОТИЧЕСКОЙ ДЕФОРМАЦИИ ПРИ МЕРОЗИН-НЕГАТИВНОЙ МЫШЕЧНОЙ ДИСТРОФИИ 32

Жоров В.В. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ НЕКРОТИЗИРУЮЩЕГО ФАСЦИИТА У РЕБЁНКА 4-Х ЛЕТ 33

Костюченко А.С. ФИКСИРОВАННЫЙ СПИННОЙ МОЗГ У ДЕВОЧКИ 15 ЛЕТ: ВЗГЛЯД УРОЛОГА НА ПРОБЛЕМУ 34

Пустовецкая Е.С. ОСТРАЯ ЯЗВА ВУЛЬВЫ ЧАПИНА-ЛИПШЮТЦА У ДЕВОЧКИ 15 ЛЕТ 35

Гарманова А.Н. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СПОНТАННОГО ПНЕВМОТОРАКСА И БУЛЛЁЗНОЙ БОЛЕЗНИ 36

Юсупов Т.Р., Блинова А.И., Коломыцева Л.Н., Мащенко Д.Н., Мащенко В.Н. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДИАГНОСТИКИ ОПУХОЛЕВИДНОГО ОБРАЗОВАНИЯ ПЕЧЕНИ ПОСЛЕ ТУПОЙ ТРАВМЫ ЖИВОТА 37

Игнатчик Д.С., Никифоров В.М. РЕДКАЯ ФОРМА ИНВАГИНАЦИИ КИШЕЧНИКА 38

Карасько С.В. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ КРОВОИЗЛИЯНИЯ В АРАХНОИДАЛЬНУЮ КИСТУ ГОЛОВНОГО МОЗГА ВСЛЕДСТВИЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ 40

Пилоян Ф.С., Баязитов Р.Р., Сагоян Г.Б. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ В СОЧЕТАНИИ С ТАРГЕТНОЙ ТЕРАПИЕЙ У РЕБЕНКА С CLOVES-СИНДРОМОМ 41

Белов Н.А. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ ВОСХОДЯЩЕГО ОТДЕЛА АОРТЫ И АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА ПО МЕТОДИКЕ BENTALL DE BONO В МОДИФИКАЦИИ OZAKI В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ 42

Карасько С.В. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ КРОВОИЗЛИЯНИЯ В АРАХНОИДАЛЬНУЮ КИСТУ ГОЛОВНОГО МОЗГА ВСЛЕДСТВИЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ 43

Ануфриева Д.С. РЕЗЕКЦИЯ ПЕЧЕНИ «LIVER TUNNEL» У РЕБЁНКА С ГИГАНТСКИМ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫМ НОВООБРАЗОВАНИЕМ 45

Бакаева Н.С., Баранов Д.А., Сарычева А.А., Морозов А.К., Мясоедов С.В. МНОГОЧИСЛЕННЫЕ РЕЦИДИВЫ ПЕРЕКРУТА ЯИЧНИКА В МЛАДШЕМ ШКОЛЬНОМ ВОЗРАСТЕ, РЕШЕНИЕ ВОПРОСА ОБ ОВАРИОПЕКСИИ 46

Перевощикова А.С., Проплеткина К.Д. ХИРУРГИЧЕСКОЕ СИМУЛЬТАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ РЕДКОЙ АНОМАЛИИ МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ И ПОЛНЫХ ХРЯЩЕВЫХ КОЛЕЦ ТРАХЕИ У ПАЦИЕНТА 7 ЛЕТ 47

Габуния Д.В. СИНДРОМ КУРРАРИНО, ПРОЯВИВШИЙСЯ У НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЕНКА КАК ЧАСТИЧНАЯ НИЗКАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ 49

Овчинина Д.С., Маргарян С.Р. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ КОЛЬЦЕВИДНОЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ, ГРЫЖИ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ И КОМПРЕССИОННОГО СТЕНОЗА ЧРЕВНОГО СТВОЛА У ПОДРОСТКА 50

Османова К.А., Чернышева М.Ю. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПАЦИЕНТКИ 12 ЛЕТ С БОЛЬШИМ НОВООБРАЗОВАНИЕМ ЯИЧНИКА 51

Хохлова А.П., Смольянникова А.Б. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СИНДРОМА ЛЕДДА 52

СЕКЦИЯ «ПЕДИАТРИЯ»

Магомединова С.А., Канберова К.Р. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: МУЛЬТИСИСТЕМНЫЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ СИНДРОМ АССОЦИИРОВАННЫЙ С COVID-19 54

Одинцова О.А., Скалозуб Д.В. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ НЕЙРОФИБРОМАТОЗА РЕКЛИНГХАУЗЕНА 55

Юнусова И.Г. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА ВОЛЬФА — ПАРКИНСОНА — УАЙТА 56

Косничева Е.А., Соколова К.Д. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ МЕТГЕМОГЛОБИНЕМИИ 57

Александрова Д.М., Пилясова А.Д., Зяблова И.Ю. ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ХОЛЕСТАТИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА У ДЕТЕЙ 58

Сураева У.С., Рагимова С.А. ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ЭПИЛЕПСИЯ 7 ТИПА У РЕБЕНКА ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА ПЕДИАТРА 59

Шакирова Р.Р. ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ В ИСХОДЕ ПЕРВИЧНОГО СКЛЕРОЗИРУЮЩЕГО ХОЛАНГИТА В ВОЗРАСТЕ 3 МЕСЯЦЕВ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 61

Закирова К.Р. СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА 62

Охтяркина А.Г., Булгаков М.А., Анипченко П.М., Хохлова А.П., Зяблова И.Ю. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ МИЛИАРНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА С МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТОМ НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ АДАЛИМУМАБОМ ЮНОШЕСКОГО СПОНДИЛОАРТРИТА И НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ЯЗВЕННОГО КОЛИТА У РЕБЕНКА 8 ЛЕТ 63

Абасова Ш.Т., Актулаева Х.Р. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СИНДРОМА СТИВЕНСА-ДЖОНСОНА У РЕБЕНКА С ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ 64

Лебедев И.В., Попов С.А., Семенов Д.С. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПЕРВИЧНОГО ИММУНОДЕФИЦИТА: ТЯЖЕЛАЯ ВРОЖДЕННАЯ НЕЙТРОПЕНИЯ У МОНОХОРИАЛЬНЫХ БЛИЗНЕЦОВ 66

Гурина Н.Б., Корбан Т.Д. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЭКТОДЕРМАЛЬНОЙ ДИСПЛАЗИИ У РЕБЕНКА 67

Слока В.Я., Дерюгина П.Р. ТЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ПФАЙФФЕРА ВТОРОГО ТИПА В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-НЕОНАТОЛОГА 68

Болотина Е.А., Курбанова К.А. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КАРБОАНГИДРАЗЫ VA ТИПА 69

Полищук П.А. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ДИНУТУКСИМАБА ПОСЛЕ АЛЛОГЕННОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ГЕМОПОЭТИЧЕСКИХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК ПРИ РЕФРАКТЕРНОМ ТЕЧЕНИИ НЕЙРОБЛАСТОМЫ 71

Михайлова А.В., Ясонова Д.А. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ РЕБЕНКА ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ТУБЕРКУЛЕЗА 72

Толкмит М.С. О ВАЖНОСТИ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ МУКОПОЛИСАХАРИДОЗА I ТИПА НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ. 73

Вертьянова А.Н., Монахова А.В. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ МЫШЕЧНОЙ ДИСТРОФИИ ДЮШЕННА У РЕБЕНКА ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА 74

Юсупов Т.Р., Блинова А.И., Пандйа Ш.К. СИНДРОМ КЛИППЕЛЯ–ТРЕНОНЕ–ВЕБЕРА У ПЛОДА: АНТЕНАТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И ПОСЛЕРОДОВОЕ ВЕДЕНИЕ. 75

Ахалова Е.А., Рогова А.С., Мартынов А.А., Блохнина И.В. ТРОМБОЗ У НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЕНКА, РОДИВШЕГОСЯ У ЖЕНЩИНЫ С НАСЛЕДСТВЕННОЙ ТРОМБОФИЛИЕЙ . . . 76

Анипченко П.М., Хохлова А.П., Зяблова И.Ю., Охтяркина А.Г., Булгаков М.А. ОСЛОЖНЕННЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ У РЕБЕНКА МЛАДШЕГО ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА 78

Лабинов В.С., Багнюк Е.М. СЛУЧАЙ ЭНЦЕФАЛИТА С ПРОГРЕССИРУЮЩИМИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ 79

Соколова М.А., Хохлова А.П. ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ СИНДРОМА КРУЗОНА С ЧЕРНЫМ АКАНТОЗОМ 80

Андросюк Ю.Б., Андросюк Н.А. МАСКИ ГРАНУЛЕМАТОЗА ВЕГЕНЕРА: ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ У ДЕВОЧКИ 8 ЛЕТ 81

Шведова А.М., Бондаренко Е.С., Харабиберова А.С. ВРОЖДЕННЫЙ МЕГАУРЕТЕР У РЕБЕНКА С ГЕМОФИЛИЕЙ А (ИНГИБИТОРНАЯ ФОРМА) 82

Пупышева Т.С. СИНДРОМ УСКОРЕННОГО СОЭ У РЕБЕНКА. 84

Зяблова И.Ю., Хохлова А.П. АССОЦИАЦИЯ VACTERL В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-НЕОНАТОЛОГА 85

Кузнецова К.А., Хохлова А.П. ВРОЖДЕННЫЙ ХИЛОПЕРИТОНЕУМ КАК КЛИНИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЯЕ НЕПОЛНОГО СИНДРОМА СЛИВОВОГО ЖИВОТА 86

Миронова В.А., Хохлова А.П. ТЕЧЕНИЕ ВРОЖДЕННОЙ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ПОЗДНЕГО НЕДОНОШЕННОГО РЕБЕНКА С ГИПОКСИЧЕСКИ-ГЕМОРРАГИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ ЦНС 87

Черных О.О., Гаврилова Л.В. БОЛЕЗНЬ КАВАСАКИ У РЕБЁНКА ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ. . . 88

Судновская К.А., Кравчинская О.В., Зайцев Д.В., Сильванович Е.И., Киемидинов Х.Х. РЕДКАЯ ВРОЖДЕННАЯ ОПУХОЛЬ МЯГКИХ ТКАНЕЙ С МОНОЦИТАРНОЙ ДИФФЕРЕНЦИРОВКОЙ И АБЕРАНТНОЙ ЭКСПРЕССИЕЙ CD-56 90

Курмангалеева А.Ю. РЕЦИДИВИРУЮЩИЕ АНОМАЛЬНЫЕ МАТОЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ ПУБЕРТАТНОГО ПЕРИОДА ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ COVID-19 ИНФЕКЦИИ 91

Дышева А.И., Тулупова С.А. МЕТИЛМАЛОНОВАЯ АЦИДЕМИЯ, АССОЦИИРОВАННАЯ С АПЛАСТИЧЕСКОЙ АНЕМИЕЙ 92

Плюто М.Н., Клечан С.И., Романенко К.В. ТЯЖЕЛОЕ, РЕЦИДИВИРУЮЩЕЕ ТЕЧЕНИЕ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ВАСКУЛИТА У РЕБЕНКА 13 ЛЕТ, КОМПЛЕКСНАЯ БАЗИСНАЯ ТЕРАПИЯ 93

Гурина Н.Б., Мустайкин С.Н., Зайцев Д.В. ВРОЖДЕННАЯ АПЛАЗИЯ КОЖИ ГОЛОВЫ, ОПЫТ КОНСЕРВАТИВНОГО ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТА 94

Хемчян Г.Л., Платонова А.О. ХРОНИЧЕСКИЙ ВТОРИЧНЫЙ ПИЕЛОНЕФРИТ У РЕБЕНКА С УРЕТЕРОГИДРОНЕФРОЗОМ ЕДИНСТВЕННОЙ ПРАВОЙ ПОЧКИ И МНОЖЕСТВЕННЫМИ ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ РАЗВИТИЯ 95

Фадеева Д.В., Бихерт И.И. МАСТОЦИТОЗ ВУЛЬВЫ: НЕТИПИЧНОЕ РАСПОЛОЖЕНИЕ. 96

Цирулиева А.Д., Ившина А.П. РАЗВИТИЕ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА КАК СЛЕДСТВИЕ АПЛАЗИИ НИЖНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ И ФОРМИРОВАНИЯ СПЛЕНОРЕНАЛЬНОГО ШУНТА У ПАЦИЕНТА С ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ 98

Блинова А.И., Юсупов Т.Р. РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ОБЛИТЕРИРУЮЩЕГО ТРОМБАНГИИТА В ДЕТСКОЙ ПРАКТИКЕ 99

СЕКЦИЯ «ХИРУРГИЯ»

Цукан В.Ю., Астанова Н.Б., Самарский И.А., Фомин Д.С. КАК ЦЕМЕНТ ПОПАЛ В ЛЕГОЧНУЮ АРТЕРИЮ?. 100

Андронатий В.А., Коздоба А.И., Зарипова А.А. МНОГОКРАТНАЯ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЯ МИОКАРДА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА 101

Прохоров О.Б., Зюбан Д.В. МЕСТНО-ДЕСТРУКТИВНЫЙ МЕТАСТАТИЧЕСКИЙ БАЗАЛЬНОКЛЕТОЧНЫЙ РАК 102

Смирнов П.А., Егоров Е.А., Зарипова А.А., Редькина Д.М. МУКОРМИКОЗ ПЕЧЕНИ У ПАЦИЕНТА ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПЕЧЕНИ И COVID-19. ДОСТАТОЧНО ЛИ ТОЛЬКО МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЯ? 103

Коздоба А.И., Андронатий В.А., Зарипова А.А. РАЗНЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ АНЕВРИЗМ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ АРТЕРИЙ 104

Носкова Е.М., Панькова Н.Н., Абдуллаева Р.Р., Мельникова А.С. ОН ЕЩЕ СМОЖЕТ ВАС УДИВИТЬ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ МУКОЦЕЛЕ АППЕНДИКСА 106

Пастернак А.В., Аничкина К.А. РОБОТ-АССИСТИРОВАННАЯ РАДИКАЛЬНАЯ ПОДКОЖНАЯ МАСТЭКТОМИЯ КАК НОВЫЙ ПОДХОД В ЛЕЧЕНИИ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР 107

Карий А.С., Кузнецов Д.А., Беликова А.А., Арутюнова И.Э. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АТИПИЧНОГО ТЕЧЕНИЯ ЭНДОМЕТРИОЗА У ПАЦИЕНТКИ 50-ТИ ЛЕТ ПОСЛЕ ДВУСТОРОННЕЙ ОВАРИЭКТОМИИ. 108

Куцева А.А., Оверко А.В. ВНЕЛЕГОЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ КАК ПРИЧИНА БЕСПЛОДИЯ 110

Агабекян Г.А., Мовсесян Д.А., Галатонов А., Соловьев Д.А., Арутюнян Г.А. ПЕРВАЯ ПЕРЕСАДКА ЛЕГКИХ ПАЦИЕНТКЕ С МУКОВИСЦИДОЗОМ: ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ 111

Боброва В.А., Монашова А.А., Родина А.А. СЛОЖНЫЕ ПУТИ ПРОСТОЙ ДИАГНОСТИКИ . 112

Астанова Н.Б. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПАЦИЕНТА С ТЕРАТОМОЙ БРЫЖЕЙКИ ТОНКОЙ КИШКИ 113

Демченков Н.О. СЛОЖНОСТЬ ДИАГНОСТИКИ ПЕРВИЧНОГО ПЕРИТОНИТА, АССОЦИИРОВАННОГО С M. AVIUM COMPLEX, У ИММУНОКОМПРОМЕТИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ 114

Хамицева Р.З., Гиоргадзе М.Б. ВАЖНОСТЬ КОМПЛАЕНТНОСТИ ПАЦИЕНТА И МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНОГО ПОДХОДА К ЛЕЧЕНИЮ У БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЯИЧНИКОВ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ГИГАНТСКОЙ ЦИСТАДЕНОКАРЦИНОМЫ ПРАВОГО ЯИЧНИКА 115

Синельникова С.Ю. СИНДРОМ ВЕРХНЕЙ АПЕРТУРЫ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ КАК ПРИЧИНА ТРОМБОЗА ГЛУБОКИХ ВЕН ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ 117

Сереева О.Н. ВОЗМОЖНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ РАДИОЧАСТОТНОЙ АМБЛЯЦИИ ПОДКОЖНЫХ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ 118

Хохлова А.П., Соколова М.А. ВВЕДЕНИЕ РЕБЕНКА С СИНДРОМОМ СЛИВОВОГО ЖИВОТА В НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ 119

Секирова К.С. ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТКИ С «БЛУЖДАЮЩЕЙ СЕЛЕЗЕНКОЙ» 120

Щедрина Д.А. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ГНОЙНО-ДЕСТРУКТИВНОГО ПИЕЛОНЕФРИТА С УРОСЕПСИСОМ 121

Овчинникова У.Р., Хусаинов И.Р., Бабкова И.С., Грипп М.Р., Китиева А.А. ВАРИАНТ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ДВУХСТОРОННЕЙ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ГРЫЖИ С РАЗРЫВОМ ДИАФРАГМЫ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 123

Башкатова А.А. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО СИМУЛЬТАННОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТА С ОНКОЛОГИЧЕСКИМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ, КРИТИЧЕСКИМ АОРТАЛЬНЫМ ПОРОКОМ СЕРДЦА И ИБС 124

ТЕЗИСЫ «ТЕРАПИЯ»

Болтенкова П.С., Гогаева Е.З. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У МОЛОДОЙ ПАЦИЕНТКИ ПОСЛЕ РАДИКАЛЬНОЙ КОРРЕКЦИИ ВРОЖДЕННОГО ПОРОКА СЕРДЦА 126

Бабкова И.С., Грипп М.Р., Овчинникова У.Р., Асанова Р., Магомедов Ш.Ш. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДИАГНОСТИКИ ГИПОПИТУИТАРИЗМА ВСЛЕДСТВИЕ ИНФУНДИБУЛОГИПОФИЗИТА 127

Зиборова В.Р., Кандыков Е.В., Куцева Д.А. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПОДХОДОВ К ВЕДЕНИЮ ПАЦИЕНТА СО СТАРЧЕСКОЙ АСТЕНИЕЙ 128

Толмачева А.И., Разитдинов А. ГИПЕРРЕНИНОВАЯ ЭССЕНЦИАЛЬНАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ. ОРФАННОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ ИЛИ ЗАТАИВШАЯСЯ ОПУХОЛЬ? КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ 129

Чинова А.А. ПОРАЖЕНИЕ СЕРДЦА ПРИ ДИФФУЗНОЙ В-КРУПНОКЛЕТОЧНОЙ ЛИМФОМЕ — КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 130

Павликов А.Е., Гевондян К.Р. АНКИЛОЗИРУЮЩИЙ СПОНДИЛИТ И РАСПРОСТРАНЕННОЕ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНОЕ ПОРАЖЕНИЕ ПОЗВОНОЧНИКА 131

Бесхлебная М.А., Гостева В.В. ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ CRION — КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 133

Манжола А.А., Арутюнян М.В. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ГЕРМИНОГЕННОЙ ОПУХОЛИ ПЕРЕДНЕГО СРЕДОСТЕНИЯ У МУЖЧИНЫ 27 ЛЕТ 134

Цукерман О.В., Гостева В.В. ТРУДНОСТИ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ПЕРВИЧНОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО АНГИИТА 135

Кононова Д.В., Гостева В.В. СИНДРОМ РИГИДНОГО ЧЕЛОВЕКА, АССОЦИИРОВАННЫЙ С РС: СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ВЕДЕНИЯ 136

Гевондян К.Р., Павликов А.Е. ОТ ПАНСИНУСИТА И ОРОФАЦИАЛЬНОЙ БОЛИ ДО СИСТЕМНОГО ВАСКУЛИТА — КАК НЕ ПРОПУСТИТЬ ДИАГНОЗ? 137

Скрипниченко Э.А. РЕДКАЯ ПРИЧИНА БОЛИ В КОЛЕННОМ СУСТАВЕ: ИСТОРИЯ ОДНОГО НЕРВА 138

Бычкова М.С. ТРУДНЫЙ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ У МОЛОДОГО ПАЦИЕНТА 139

Васенина В.С. ERYTHEMA PERNIOSIS — О ЦЕННОСТИ АНАМНЕЗА 140

Дмитриева А.П., Орехова К.М. ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ТУБЕРКУЛЕЗА У ПАЦИЕНТА 75 ЛЕТ 141

Ковальков А.В., Морозова В.Н. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЦЕНТРАЛЬНОГО ПОНТИННОГО МИЕЛИНОЛИЗА 142

Морозова В.Н., Ковальков А.В. СЛУЧАЙ ЗАДНЕЙ ОБРАТИМОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ 144

Тимофеев Р.Г., Балабанов А.Г., Раужева В.П., Смирнова В.В. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПНЕВМОНИИ У ПАЦИЕНТА С ОТЯГОЩЕННЫМ ОНКОЛОГИЧЕСКИМ АНАМНЕЗОМ 145

Череданова В.Р. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ГИПЕРАНДРОГЕНИИ У ЖЕНЩИН В ПОСТМЕНОПАУЗЕ 146

Ковалёва А.А., Кузнецова П.С. ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ У ПАЦИЕНТА МОЛОДОГО ВОЗРАСТА С НАСЛЕДСТВЕННОЙ ТРОМБОФИЛИЕЙ 147

Ковалёва А.А. LMNA-КАРДИОМИОПАТИЯ У БОЛЬНОЙ С ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ МЫШЕЧНОЙ ДИСТРОФИЕЙ ЭМЕРИ-ДРЕЙФУСА 148

Чижиков А.А. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПРИМЕНЕНИЯ ГЕННО-ИНЖЕНЕРНЫХ БИОЛОГИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ У ПАЦИЕНТКИ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ ВЫСОКОЙ АКТИВНОСТИ 149

Игнатов К.Е., Яровой М.Д., Умаханова Ш.М. ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ 151

Мадоян М.Д. ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ ЛЁГКИХ, АССОЦИИРОВАННОЕ С ИДИОПАТИЧЕСКИМ ПОЛИМИОЗИТОМ 152

Макалова Л.Д., Мусаева М.Н. ДИФФУЗНАЯ В-КРУПНОКЛЕТОЧНАЯ ЛИМФОМА ПОД «МАСКОЙ» СИСТЕМНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ 153

Сафронова Н.Д. СКЛЕРОЗ ГИППОКАМПА КАК ПРИЧИНА ЭПИЛЕПСИИ 154

Олина Е.Н., Семашкова В.В., Самрханова И.И. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ ОСЛОЖНЕННОГО ТЕЧЕНИЯ 155

Гурко В.Ю. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА С МНОЖЕСТВЕННЫМИ ЭМБОЛИЧЕСКИМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ У ПАЦИЕНТА 44 ЛЕТ 156

Зюзгина И.Р., Лебедева В.С., Раужева В.П., Смирнова В.В. ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА — КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 157

Колпаков Р.Ю., Аллахвердиев Л.М. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВЫЯВЛЕНИЯ ЭОЗИНОФИЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ 159

Лукашик Е.В., Шеховцова Е.В., Алиева Л.Х. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПОЛНОГО АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОГО КАНАЛА 160

Зубкова Д.С., Палчаева А.Т. КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ОСТРОГО ОПИСТОРХОЗА У ПАЦИЕНТА ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА 161

Яровой М.Д., Умаханова Ш.М., Игнатов К.Е. ОСТРОЕ ПОЧЕЧНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПРИ РАБДОМИОЛИЗЕ 162

Гасанов Р.Ф. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЛЕЧЕНИЯ, ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННОГО РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА ПИТРС 163

Шубный Д.П. ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ СИНДРОМА ПИКЕРИНГА — РЕДКОГО ОСЛОЖНЕНИЯ СТЕНОЗА ПОЧЕЧНЫХ АРТЕРИЙ 164

Вырлан А.И. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВТОРИЧНОГО ПОДОСТРОГО ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА, АССОЦИИРОВАННОГО С ИМПЛАНТИРОВАННЫМ КАРДИОВЕРТЕРОМ-ДЕФИБРИЛЛЯТОРОМ 165

СЕКЦИЯ «ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ»

РЕДКОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ ПУНКЦИИ КУБИТАЛЬНОЙ ВЕНЫ У ДЕТЕЙ

Автор:
Юнусова Ильсияр Габдульбаровна
КГМУ

Научные руководители:
Осипов Дмитрий Владиславович — к.м.н.
Сабирова Дина Рашидовна — к.м.н., доцент
ДРКБ МЗ РТ

Актуальность: забор венозной крови у новорожденных является обязательной процедурой, особенно при лечении в стационаре. В 99% случаев доступ осуществляется через кубитальную вену. В силу анатомических особенностей локтевой ямки у новорожденных (близкое расположение сосудов друг к другу, тонкие стенки вен и артерий, малый диаметр) есть риск повреждения магистральных сосудов конечности.

Описание клинического случая: Пациенту возрастом 12 дней был проведен забор венозной крови в правом локтевом сгибе в связи с гипербилирубинемией. Через 12 дней мать заметила припухлость в месте венозной пункции в правой локтевой ямке до 3 мм диаметром. На дом вызвали фельдшера, он предположил воспалительный инфильтрат. в качестве лечения рекомендовал компрессы с магнезией. Спустя 5 дней образование увеличилось до 15 мм в диаметре, участковый педиатр диагноз не поставил и порекомендовал обратиться в ДРКБ МЗ РТ. Пациент был госпитализирован в хирургическое отделение ДРКБ МЗ РТ с подозрением на абсцесс правой руки, который вскоре был исключен. Далее было проведено УЗИ правой руки, выявлено опухолевидное образование с большим количеством взвеси 36*20*26 мм объёмом 10 см2. Также было проведено КТ верхней конечности, признаки объёмного образования в проекции мягких тканей правого локтя преимущественно с медиальной стороны в области мышечной ткани, активно накапливающий контрастный препарат, без деструкции костной ткани, больше данных за сосудистый характер. УЗИ в динамике: эхографически признаки ложной аневризмы плечевой артерии справа. Размеры 36*26 мм, неоднородное за счет наличия тромботических масс размером 18*6,7 мм. Диаметр плечевой артерии выше аневризмы 2,6 мм. Сообщение между артерией и аневризмой 3,5 мм, ниже дефекта плечевая артерия диаметром 1,8 мм. За время наблюдения в отделении размер аневризмы увеличился до 4,5 см; пульс на правом предплечье не определялся, кисть прохладная на ощупь, сатурация на пальцах кисти не выше 92%. После проведения консилиума выставлены показания к экстренной операции: угроза разрыва аневризмы и тромбоэмболия артерий предплечья из полости аневризмы, нарастающая ишемия правого предплечья. Была проведена микрохирургическая операция: анастомоз правой плечевой артерии конец-в-конец. Диаметр повреждения составил 3 мм. Консилиумом врачей для профилактики тромбоза анастомоза был выбран препарат ривароксабан курсом 3 месяца. С помощью пульсоксиметра проводился ежедневный мониторинг сатурации на правой руке.

Также был пациент 15 лет с ложной аневризмой, образовавшейся в ходе катетеризации венозной сети тыльной поверхности кисти. Размер аневризмы был 2,5 см*1,5 см. аневризма была удалена с сохранением функций кисти.

Заключение: Участковые врачи-педиатры — это те люди, к которым родители обращаются прежде всего, когда с ребенком что-то не так. Поэтому важно знать осложнения манипуляций, которые проводятся каждый день. Пункция вены может привести к повреждению артерии, поэтому нужно быть предельно внимательными и такую работу должен выполнять высококвалифицированный медицинский персонал. Иначе осложнения могут вызвать серьезное снижение функции и привести к потере руки или пальцев.

ТОРАКОСКОПИЧЕСКАЯ РЕЗЕКЦИЯ ОПУХОЛИ ПРАВОГО ГЛАВНОГО БРОНХА У РЕБЕНКА

Авторы:
Боровлёва Дарья Сергеевна
Грановская София Александровна
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научный руководитель:
Задвернюк Александр Сергеевич — к.м.н., ассистент
РНИМУ им. Н.И. Пирогова, ДГКБ им. Н.Ф. Филатова

Злокачественные новообразования легких — редкая патология для детского возраста. 60-80% опухолей составляют бронхиальные карциноиды. Термин карциноид отличает эти высокодифференцированные нейроэндокринные опухоли от их низкодифференцированных аналогов, которые включают крупноклеточный нейроэндокринный рак и мелкоклеточный рак легких. Данные новообразования обладают медленным ростом и отличаются низкой степенью злокачественности.

Основным методом лечения пациентов с бронхиальными карциноидами без признаков системных метастазов является оперативное вмешательство — удаление опухоли, бронхопластика, лобэктомия/билобэктомия.

Во взрослой практике применяют два вида оперативных доступов: торакотомию и, реже, торакоскопию. Однако в детском возрасте проведение подобных торакоскопических операций ограничено относительно меньшим объемом плевральной полости на фоне непрерывно работающих сердца и лёгких.

Девочка, 17 лет, в течении года отмечались эпизоды продуктивного приступообразного кашля с алой кровью. По месту жительства выполнена трахеобронхоскопия, на которой выявлено объемное образование верхнего бронха правого легкого. Ребенок направлен в ДГКБ им. Н.Ф. Филатова г. Москвы для дообследования и возможного лечения. При поступлении отмечались жалобы на кровохарканье и болезненное затрудненное дыхание. На компьютерной томографии в устье правого верхнедолевого бронха определялось мягкотканное образование с четкими контурами размерами 1х2х1,5см, в тканях которого отмечалось наличие единичного кальцината. Наблюдалась полная обструкция верхнедолевого бронха и частичное сужение главного бронха. Признаков распространения образования за пределы бронха не определялось. Верхняя доля была уменьшена в объеме. Изменения лимфатических узлов, метастазы не выявлены. На проведенной бронхоскопии: в просвете правого главного бронха определялось округлое, ограниченно подвижное образование на широком основании, перекрывающее его

просвет на 80% и полностью перекрывающее просвет верхнедолевого бронха. При проведении сцинтиграфии легких отмечалась редукция перфузии правого лёгкого на 20%. На основании результатов обследования было принято решение о торакоскопическом удалении образования, проведении бронхопластики и торакоскопической резекции верхней доли справа. Объем проведённого оперативного вмешательства соответствовал ожидаемому. В послеоперационном периоде осложнений не наблюдалось. Ребенок переведен из ОРИТ в торакальное отделение на 1-е послеоперационные сутки. На 22-е послеоперационные сутки девочка выписана из стационара. Спустя полгода после операции по данным КТ образования не наблюдались, по данным бронхоскопии — область резекции верхнедолевого бронха свободно проходима, без признаков воспаления. По данным морфологического исследования удаленное образование являлось нейроэндокринной опухолью, по данным ИГХ — типичный карциноид с низким уровнем пролиферативной активности.

Данный клинический случай демонстрирует возможности малотравматичного, радикального лечения типичного карциноида бронха с хорошим функциональным и косметическим результатом.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ САЛЬМОНЕЛЛЕЗНОЙ СЕПТИЦЕМИИ С ЭКСТРАИНТЕСТИНАЛЬНЫМ НАЧАЛОМ

Авторы:
Андреев Иван Алексеевич
Коряшкин Павел Владимирович
ВГМУ им. Н.Н. Бурденко

Научные руководители:
Вечёркин Владимир Александрович — д.м.н., профессор
Баранов Дмитрий Александрович — к.м.н., доцент
ВГМУ им. Н.Н. Бурденко

Введение: В статье приводится описание и анализ клинического случая пациента с генерализованной формой сальмонеллезной инфекции (СИ), возникшей на фоне локального экстраинтестинального поражения. Высокая восприимчивость к СИ у детей и подростков, учащение случаев локальных и генерализованных форм, ассоциированных с полирезистентными штаммами, обуславливают актуальность работы и необходимость дополнительного изучения заболеваемости.

Цель: Актуализация проблемы генерализованных и экстраинтестинальных форм СИ на примере описания и анализа собственного клинического наблюдения.

Клинический случай: М.,17 лет. После эпизода переохлаждения появилась сильная боль в области правой ягодицы, лихорадка до 40С, купировалась приемом НПВС. На 2-е сутки — жалобы на вялость, одышку. ОАК — WBC 7,7х109/л, PLC — 81х109/л. По экстренным показаниям направлен в онкогематологическое отделение ОДКБ№1.

За время госпитализации исключено системное заболевание крови, тромбоцитопения носит вторичный характер, связана с инфекционным процессом. СРБ от 20.07.2023г. — 280 мг/л.

Пациент переведен в ОДКБ№2 для дальнейшего лечения — при осмотре хирургом установлен диагноз: Сепсис. Абсцесс правой подвздошно-поясничной мышцы. Двусторонняя полисегментарная пневмония. Двусторонний плеврит. ДН1.

Оперативное лечение — вскрытие и дренирование psoas-абсцесса. Взят посев гнойного отделяемого — Salmonella гр. B chester. Терапия — линезолид 600 мг, меропенем 1г х 3 р/сут.

В 1 сутки после операции — серозно-геморрагическое отделяемое до 60 мл по дренажу. Увеличение трансаминаз в 2 раза выше нормы, ПКТ = 0,5 нг/мл. В период пребывания в ОРИТ проводилась коррекция водно-солевого обмена. Общий белок снижен 51,50 г/л (min 60,0 г/л) — коррекция р-ром альбуминов 20% 100 мл. По данным МРТ — остеомиелит, острый сакроилеит неуточненный.

Произведен повторный забор материала раневого отделяемого для ПЦР-исследования раневого отделяемого — обнаружен ген резистентности к пенициллинам, цефалоспоринам, карбопенемам — по решению консилиума и с согласия пациента начата терапия off-label ципрофлоксацином 400 мг 2 р/сут в/в капельно. 5-е сутки в ОРИТ — по результатам посевов мочи, крови на сальмонеллез и ПЦР диагностики определена эффективность лечения, стабилизация показателей СРБ, ПКТ, трансаминаз, амилазы и т.д., уменьшение числа и размеров полостей абсцессов и распространенности инфильтрации мягких тканей.

По достижении удовлетворительно состояния пациент выписан с рекомендацией прохождения противорецидивного курса лечения в течение 1,5-2 месяца.

Дискуссия:

В нетипичных условиях сальмонеллы образуют биоплеку, трансформируясь в сессильные формы со специфическими механизмами адгезии и способностью к формированию внеклеточного матрикса, что повышает резистентность к усиленной антибактериальной терапии. У пациента ведущее место занимает экстраинтестинальная патология, приведшая вследствие септицемии к полисегментарной пневмонии и формированию гнойных очагов. Ранний посев с определением генов резистентности повышает эффективность лечения, а также снижает риск постинфекционных осложнений и инвалидизации. Для оценки динамики использовались показатели СРБ, ПКТ, серия микробиологических контролей мочи, крови на возбудителей СИ.

Выводы: Сглаженность клинической симптоматики и неспецифическое начало затрудняют клиническую верификацию возбудителя. Ранний посев с определением генов резистентности повышает эффективность лечения, а также снижает риск постинфекционных осложнений и инвалидизации.

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ СРЕДНЕТЯЖЕЛОЙ СТЕНОЗИРУЮЩЕЙ ФОРМЫ БОЛЕЗНИ КРОНА У ПАЦИЕНТОВ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Автор:
Грекова Анастасия Константиновна
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научный руководитель:
Сурков Николай Александрович — д.м.н., профессор
ОБП Управления делами Президента РФ
Пилоян Феликс Самсонович
НМИЦ здоровья детей

Болезнь Крона — хроническое неспецифическое гранулематозное воспаление в различных отделах желудочно-кишечного тракта с преимущественным поражением илеоцекального отдела кишечника.

В настоящее время у пациентов детского возраста наблюдается рост неспецифических воспалительных заболеваний желудочно-кишечного тракта, в том числе болезни Крона, приводящих к развитию серьезных осложнений. Прогноз считается условно неблагоприятным: у 90% пациентов после проведенного консервативного лечения могут развиваться осложнения, а у 45% пациентов после операции может быть рецидив заболевания.

У пациента Н., 14 лет, в июле 2022 года возникли спастические боли в брюшной полости, вздутие живота, рвота, многократный жидкий, снижение аппетита, слабость, снижение физической активности.

В начале сентября 2022 года пациент был госпитализирован в гастроэнтерологическое отделение Морозовской ДГКБ. С начала заболевания потеря веса у пациента составила 10 кг. При лабораторном обследовании отмечено снижение уровня железа до 4,19 мкмоль/л, мочевины 1,62 ммоль/л; повышение уровня СРБ до 35,1 мг/л; тромбоцитоз 473 тыс, склонность к коагулопатии, за счет дефицита витамин-К зависимых фактора свертывания VII — 39% (ПТИ 56%); наличие лейкоцитов в копрограмме 2-4 в п.з. При колоноскопии отмечено язвенное поражение в области слепой кишки и сужение просвета илеоцекального клапана до 10 мм. На основании результатов клинического и инструментального исследования поставлен диагноз: болезнь Крона тонкой и толстой кишки, стенозирующая форма; задержка физического развития. Пациенту было рекомендовано плановое оперативное лечение, а в связи с высокой активностью основного заболевания в межгоспитальном периоде было рекомендовано проведение антицитокиновой терапии (инфликсимаб в дозе 5 мг\кг).

Пациент был выписан 12.09.2022 в удовлетворительном состоянии. Последнее введение препарата инфликсимаб (4-я доза) выполнено 15.12.2022 года.

В конце декабря у пациента появились боли в брюшной полости, в экстренном порядке он был госпитализирован в Ильинскую больницу. На КТ органов брюшной полости: признаки терминального илеита с признаками инфильтрации сальника и брыжейки. В связи с отсутствием показаний к проведению экстренного хирургического вмешательства было начато медикаментозное лечение: стерофундин, метрогил, медаксон, салофальк, фолиевая кислота, азатиоприн, модулен. Наблюдался положительный эффект: купирован болевой синдром, уменьшились размеры инфильтративных участков в брюшной полости. Пациент был выписан из стационара в удовлетворительном состоянии с рекомендацией проведения планового оперативного лечения. Плановое оперативное вмешательство проведено 4 марта 2023 года на базе Ильинской больницы, выполнена лапароскопическая ассистированная илеоцекальная резекция, наложение илео-асцендоанастомоза.

Ранний послеоперационный период проходил без осложнений, расширение двигательного и пищевого режима пациент переносил удовлетворительно.

Этот клинический случай демонстрирует длительное бессимптомное развитие болезни Крона у пациента 14 лет с появлением выраженной симптоматики только при развитии среднетяжелой формы заболевания. Проведенный клинический анализ комплексного лечения пациента с болезнью Крона, осложненной обструкцией илеоцекального отдела кишечника, показывает необходимость проведения своевременного клинического обследования с целью ранней диагностики возможных локальных осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта и профилактики развития неотложных состояний.

ЛЕЧЕНИЕ НЕДОНОШЕННОГО НОВОРОЖДЕННОГО С ВРОЖДЕННОЙ ДИАФРАГМАЛЬНОЙ ГРЫЖЕЙ И ПОРОКОМ СЕРДЦА

Автор:
Николич Анна Юрьевна
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научный руководитель:
Зильберт Елена Витальевна — к.м.н., доцент
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Цель работы: описать клинический случай лечения врожденной диафрагмальной грыжи с полной аплазией купола у пациента с тяжелым врожденным пороком сердца.

Результаты: Пациентка А., родилась от 4 беременности, 2 преждевременных родов на сроке гестации 34 недели. Ребенок от матери с отягощенным соматическим и акушерско-гинекологическим анамнезом. Масса тела при рождении — 1700 г, рост — 36 см, 5/6 б по шкале Апгар. Интубирована в родильном зале, начата ИВЛ. В 1-е сутки жизни поступила на лечение в ДГКБ им. Н.Ф. Филатова г. Москвы в связи с антенатально выявленными множественными врожденными пороками развития. По данным ЭХО-КГ и УЗ диагностики подтвержден диагноз тетрады Фалло и врожденной диафрагмальной грыжи слева с наличием желудка и петель кишечника в левой плевральной полости, гипоплазией левого легкого. На следующий день в связи с нарастанием дыхательной недостаточности ребенок переведен на высокочастотную осцилляторную ИВЛ (ВЧО ИВЛ). После стабилизации состояния по респираторному статусу на 5 сутки жизни проведено оперативное вмешательство в условиях ОРИТ — лапаротомия, пластика левого купола диафрагмы с использованием импланта. Ближайший послеоперационный период осложнился развитием напряженного пневмогидроторакса слева. В левую плевральную полость установлен плевральный дренаж, после чего состояние ребенка стабилизировалось. В связи с сохраняющейся зависимостью от респираторной поддержки девочке длительно проводили ВЧО ИВЛ. Смягчить параметры ИВЛ и перевести на традиционную респираторную поддержку удалось только на 15 п/о сутки.

На 10 п/о сутки, у ребенка развился левосторонний хилоторакс, что подтверждено лабораторным исследованием выпота после дренирования. Энтеральное питание было отменено, ребенок полностью переведен на парентеральное питание, назначена антисекреторная терапия октреотидом. Через 4 дня возобновлено кормление специализированной смесью в трофическом объеме. На фоне терапии хилоторакс разрешился в течение 10 дней, без рецидива.

В возрасте 1 месяца 16 дней девочка экстубирована, переведена на высокопоточную оксигенацию, а через неделю — на низкий поток кислорода, с сохраняющейся зависимостью от дотации кислорода.

За время наблюдения ребенок неоднократно консультирован кардиохирургом. В связи с отсутствием недостаточности кровообращения в периоде новорожденности показаний к коррекции ВПС не было. Принято решение выполнить радикальную коррекцию ВПС в плановом порядке по достижению массы тела 5-6 кг.

В возрасте 3-х месяцев ребенок выписан домой в удовлетворительном состоянии, в настоящее время наблюдается амбулаторно.

Выводы: В настоящее время, несмотря на достижения неонатальной хирургии, летальность новорожденных с ВДГ в сочетании с ВПС остается высокой. Лечение в многопрофильном стационаре с комплексным подходом и участием мультидисциплинарной команды специалистов может улучшить результаты лечения.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ С ОТРИЦАТЕЛЬНОЙ СЕРОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИЕЙ НА АНТИТЕЛА КЛАССА IGG К АНТИГЕНАМ ЭХИНОКОККА

Автор:
Титова Екатерина Николаевна
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научный руководитель:
Мордвин Павел Алексеевич — к.м.н., ассистент
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Уникальность: клиническая диагностика эхинококкоза вызывает определенные трудности в практике, поскольку наиболее доступные анализы на антитела класса IgG к эхинококку выдают около 25% ложнонегативных результатов.

В июле 2023 года при проведении УЗИ органов брюшной полости (ОБП) по поводу болей в животе у пациентки были обнаружены кисты печени со слоистой стенкой без признаков кровотока. Прямой контакт с животными ребенок и его родители отрицали. По данным КТ ОБП с в/в контрастированием от 24.07.2023 г. выявлена киста в VII и VIII сегментах печени диаметром до 97 мм, вторая — в III сегменте неправильной формы диаметром до 77 мм, стенки утолщены до 2 мм, содержимое однородное, жидкостное, без перегородок. Кисты находятся большей частью внепеченочно. По данным КТ — новообразования, вероятно, паразитарного генеза, однако, данные ИФА от 20.07.2023 г. на АТ к эхинококку, аскаридам и токсокарам отрицательные, в ОАК от 20.07.2023 г. эозинофилия отсутствовала. При повторном серологическом исследовании сыворотки крови в НИИ медицинской паразитологии им. Е.И. Марциновского 31.07.2023 г. антитела к антигенам эхинококка также не были обнаружены. Пациентка планово госпитализирована на лечение в Морозовскую ДГКБ 12.09.2023 г. 15.09.2023 г. проведено лапароскопическое удаление эхинококковых кист печени. Во время операции эвакуировано 120 мл и 90 мл прозрачной жидкости из двух кист, полости обработаны раствором глицерина, затем — 5% спиртовом раствором йода, суммарно экспозиция составила 30 минут, далее произведено иссечение стенки кист, вылущены хитиновые оболочки и удалены в эндомешке. Остаточные полости обработаны при помощи аргоноплазменной коагуляции. После операции ребенок проконсультирован инфекционистом, назначена специфическая терапия мебендазолом по схеме. В течение 3-х дней ребенок находился в отделении реанимации. На пятые послеоперационные сутки девочка выписана под наблюдение хирурга, инфекциониста, паразитолога. По результатам гистологического исследования хитиновой капсулы диагноз эхинококкоза подтвержден.

Заключение: несмотря на двукратные отрицательные лабораторные данные, картина УЗИ позволила заподозрить эхинококкоз печени и избрать верную хирургическую тактику.

СИНДРОМ КАУДАЛЬНОГО УДВОЕНИЯ У НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЕНКА

Авторы:
Проплеткина Кристина Дмитриевна
Ванян Лиза Арамовна
Перевощикова Александра Сергеевна
Павлова Дарья Николаевна
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научный руководитель:
Халафов Рашид Вахидович — к.м.н., ассистент
ДГКБ им. Н.Ф. Филатова, РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Актуальность. Синдром каудального удвоения — редкий врожденный порок развития, который охватывает широкий спектр аномалий: от частичного удвоения органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), мочевыводящей системы (МВС) и дистального отдела нервной трубки до полной их дупликации. В связи с низкой частотой встречаемости и разнообразием клинических проявлений нет единого протокола лечения таких пациентов, каждый случай требует индивидуального и междисциплинарного подхода с четким планированием каждого этапа лечения.

Описание клинического случая. Девочка Л. от 3 беременности, протекавшей с многоводием, 3 оперативных родов на 33 неделе. При рождении обнаружено два анальных отверстия. По данным ирригографии выявлено удвоение прямой кишки. С 1 суток жизни (с.ж.) начато энтеральное кормление, был самостоятельный стул. К 3 с.ж. появились признаки кишечной непроходимости, в связи с чем по месту жительства ребенку была выполнена лапаротомия, ревизия органов брюшной полости, адгезиолизис. Интраоперационно было обнаружено удвоение тонкой кишки в дистальном отделе и толстой кишки на всем протяжении. С целью дальнейшего обследования и лечения девочка была переведена в ДГКБ им. Н.Ф. Филатова г. Москвы.

При осмотре на промежности визуализировалось две кишечные фистулы, два входа во влагалище, две уретры. В связи с сохранением признаков частичной кишечной непроходимости было проведено комплексное обследование ЖКТ, обнаружена атрезия двенадцатиперстной кишки I типа. Выполнена релапаротомия, наложение дуоденодуоденоанастомоза, формирование раздельной илеостомы. Девочка выписана на медицинскую паузу. В возрасте 7 месяцев по достижении 5 кг ребенок вновь госпитализирован. Проведена цистовагиноскопия, обнаружено два нормально сформированных мочевых пузыря, каждый из которых имеет достаточный объем, открывается на промежности своей уретрой и имеет свое устье мочеточника. Осмотрена правая и левая вагины, которые правильно сформированы и имеют каждая свой зев матки. Влагалищная перегородка рассечена. Выполнена аноректопластика, создана единая прямая кишка. Послеоперационный период протекал гладко, ребенок выписан на медицинскую паузу. При повторной госпитализации девочке выполнено объединение удвоенной толстой кишки с помощью сшивающего аппарата на протяжении, проведен курс бужирования неоануса. По достижении 12 бужа и проведении контрольной ирригографии илеостома была закрыта. В настоящий момент ребенок наблюдается амбулаторно.

Заключение. В представленном клиническом случае описано редкое сочетание пороков развития у девочки с удвоением органов малого таза и ЖКТ. Несмотря на небольшую частоту встречаемости и сложность данных аномалий, этапное лечение и участие специалистов различного профиля позволило достичь успешного результата.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТРАВМАТИЧЕСКОГО РАЗРЫВА ТРАХЕИ У РЕБЕНКА

Автор:
Абасова Шарузат Темуровна
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научный руководитель:
Зильберт Елена Витальевна — к.м.н., доцент
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Актуальность: Травматический разрыв трахеи — это жизнеугрожающее состояние, которое приводит к нарушению функции внешнего дыхания. По данным современной научной литературы, в 80% случаев повреждается шейная часть трахеи. Подобные травмы могут представлять серьезную проблему в выборе тактики лечения.

Описание клинического случая: Девочка А. 03.02.2012 года рождения, поступила в ДГКБ им Н.Ф. Филатова с диагнозом — травма шеи с повреждением трахеи и гортани. Со слов родителей, ребенок получил травму, ударившись об ограждение на картинге. При поступлении состояние ребенка крайней степени тяжести, обусловлено дыхательной недостаточностью на фоне негерметичности дыхательных путей. При пальпации в области шеи выявлена отечность и умеренная крепитация вследствие эмфиземы мягких тканей. В экстренном порядке девочке установлена трахеостома, что позволило восстановить проходимость дыхательных путей и уменьшить проявления респираторной недостаточности. После трахеостомии на фоне дотации кислорода SpO2 возросла с 79% до 98%. В тот же день выполнено эндоскопическое обследование, по результатам которого обнаружено размозжение гортани и верхней трети пищевода.

С учетом повышения маркеров воспаления (СРБ-97 мг/л, прокальцитонина — 1.47 нг/мл) назначена антибактериальная терапия. В связи с высоким риском инфекционных осложнений, и неудовлетворительным состоянием краев раны принято решение о консервативном лечении пациента до стабилизации состояния. Для обеспечения нутритивной поддержки выполнена гастростомия, что позволило отменить парентеральное питание. На 19-й день после госпитализации ребенок выписан в удовлетворительном состоянии под наблюдение хирурга и невролога по месту жительства. Плановая госпитализация по поводу пластики стенки гортани и пищевода запланирована через 1.5 месяца после очищения и гранулирования раны.

Заключение: Повреждение трахеи составляет небольшой процент среди общей совокупности механических травм, однако летальность при данной нозологии является практически самой высокой — 40-80%. Подобные клинические случаи являются достаточно сложными, поскольку декомпенсация дыхательной системы развивается стремительно, что может привести к летальному исходу. Наложение трахео- и гастростом обеспечивает возможность проведения адекватной вентиляции легких и энтерального кормления, что позволяет в кратчайшие сроки выписать пациента из стационара.

ВРОЖДЕННАЯ ДУОДЕНАЛЬНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ У РЕБЁНКА, ВЫЗВАННАЯ МЕМБРАНОЙ В ПРОСВЕТЕ КИШЕЧНИКА

Автор:
Ульянов Кирилл Ильич
РязГМУ им. И.П. Павлова

Научные руководители:
Соловьев Анатолий Егорович — д.м.н., профессор
Ларичева Ольга Валентиновна
РязГМУ им. И.П. Павлова

Введение: Врожденная дуоденальная кишечная непроходимость, включающая атрезию двенадцатиперстной кишки, является сложной врожденной аномалией, требующей хирургической коррекции в раннем возрасте. Причиной являются ошибки реканализации двенадцатиперстной кишки на восьмой-десятой неделе внутриутробного развития. Диагноз устанавливается при помощи дородового ультразвукового исследования или с применением рентгенконтрастного исследования после рождения. В структуре врожденных пороков развития желудочно-кишечного тракта врожденная кишечная непроходимость занимает треть всех патологий.

Цель исследования: рассмотреть клинический случай ребёнка с мембраной двенадцатиперстной кишки, показать актуальность, сложность и важность ранней диагностики, описать необходимые обследования пациента, обобщить варианты лечения порока развития.

Материалы и методы: Проанализирована история болезни девочки Ж., 2 лет 10 месяцев, поступившей с непроходимостью двенадцатиперстной кишки в сентябре 2023 года в ОДКБ им. Н.В. Дмитриевой г. Рязани. Осуществлялась курация ребёнка и ассистирование в процессе оперативного лечения. Представлены анамнез жизни и заболевания, клиника, результаты эндоскопических, рентгенологических, компьютерных исследований, а также интраоперационные результаты.

Результаты: Ребёнок поступил в хирургическое отделение с предварительным диагнозом Гастроэзофагеально-рефлюксная болезнь. Акушерский анамнез без особенностей. Беременность у матери первая, возраст 30 лет. На момент госпитализации 2 года 10 месяцев. Ребёнок гипотрофичен и отстает в нервно-психическом развитии. Девочка проглотила монету и вишневые косточки, что спровоцировало полную кишечную непроходимость. Наблюдалась рвота без примесей желчи, патологические сокращения (симптом Валя) в области эпигастрия, вздутие верхней половины живота. Больная была переведена на парентеральное питание. Рентгенография брюшной полости и рентгеноконтрастное исследование показали признак двойного уровня. Ребёнок был прооперирован в октябре 2023 года. Продольная дуоденотомия выявила мембрану с отверстием в нисходящей части двенадцатиперстной кишки выше Фатерова соска. Мембрана иссечена. Послеоперационное течение гладкое. Выписана в удовлетворительном состоянии. Осмотрена через 2 месяца: данных за непроходимость нет.

Выводы: Врожденная мембрана двенадцатиперстной кишки с частичной непроходимостью может наблюдаться как в периоде новорожденности, так и в 2-3-летнем возрасте. Главные симптомы: периодическая рвота, вздутие живота, потеря веса могут скрываться под масками других заболеваний желудочно-кишечного тракта. Это делает диагноз сложно-дифференцируемым для врачей общей практики. Ранняя диагностика позволяет избежать таких последствий, как отставание в физическом и нервно-психическом развитии. Рентгенография брюшной полости с применением контраста обычно подтверждает диагноз, при котором рекомендуется хирургическое вмешательство. Прогноз — благоприятный.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РЕДКОЙ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ НАХОДКИ — МАГНИТЫ В АППЕНДИКСЕ, КАК ПРИЧИНА «ОСТРОГО ЖИВОТА» У РЕБЕНКА

Авторы:
Бородкин Игорь Олегович
Ильина Анастасия Максимовна
Поляк Екатерина Андреевна
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научный руководитель:
Мордвин Павел Алексеевич — к.м.н., ассистент
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Актуальность. Среди инородных тел (ИТ) наиболее опасными являются магнитные предметы, поскольку при нахождении их на разных уровнях желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), они взаимодействуют друг с другом, вызывая серьезные осложнения: в ряде исследований указывается, что при их проглатывании до 75% всех осложнений приходится на перфорации кишки, 20% — на перитонит. Сообщения о магнитах в аппендиксе единичны, а сообщения об образовании свищей между аппендиксом и тонкой кишкой найти не удалось. Данный клинический случай описывает обнаружение ИТ ЖКТ как случайную находку при выполнении диагностической лапароскопии по поводу острого живота.

Клинический случай. Пациентка Е., 11лет, по экстренным показаниям доставлена в приемное отделение Морозовской ДГКБ. Из анамнеза: вторые сутки беспокоят боли в животе, повышение температуры тела до 39^{0}С.

Объективно выявлена болезненность при пальпации в правых отделах живота, живот мягкий, симптомы раздражения брюшины отрицательные. Лабораторно отмечался нейтрофилез. По данным ультразвукового исследования нельзя исключить воспалительную трансформацию аппендикса. На момент осмотра данных за острую гинекологическую патологию не было. По совокупности клинических данных в связи с невозможностью исключения острого аппендицита выполнена диагностическая лапароскопия.

При ревизии брюшной полости в правой подвздошной области — ограниченные воспалительные изменения, выявлены участки спаивания аппендикса и петель тонкой кишки. При попытке разделения спаек отмечалось прилипание инструмента к органу. Интраоперационно выполнена рентгенография — подтверждено наличие магнитных ИТ ЖКТ. Выполнено разобщение свищей между аппендиксом и подвздошной кишкой с последующим извлечением шести магнитных шариков, выполнены аппендэктомия и ушивание стенки кишки. Морфологическое исследование операционного материала подтвердило диагноз острый аппендицит.

Послеоперационный период протекал без особенностей, на 7 п/о сутки ребенок выписан домой в удовлетворительном состоянии.

Заключение. Клиническое наблюдение описывает редкий случай магнитных инородных тел, как причины хирургической патологии, что удалось идентифицировать лишь во время операции. Длительно персистирующие в ЖКТ магниты вызвали пролежень кишечной стенки с последующим образованием свищей, что обуславливало отсутствие перитонита и сглаженную клиническую картину.

ДВУСТОРОННЕЕ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНОЕ ПОРАЖЕНИЕ ПОЧЕК У РЕБЕНКА МЛАДШЕГО ВОЗРАСТА

Автор:
Чурикова Виктория Олеговна
Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовскиий унииверситет)

Научные руководители:
Шумихин Василий Сергеевич — к.м.н., доцент
Ерохина Надежда Олеговна
ДГКБ им. Н.Ф. Филатова

Актуальность: Частота гнойно-деструктивных форм острого пиелонефрита составляет 3–6% всех заболеваний почек у детей. Описанный случай представляет интерес в связи с редкой встречаемостью данной патологии и сложностью диагностического поиска.

Описание клинического случая: Мальчик Б., от 3 беременности, 2 родов. На 16 с/ж госпитализирован в ДГКБ им. Сперанского г. Москвы с жалобами на повышение температуры до 39° С, гиперемию кожных покровов, вялость при сосании, отказ от еды. По результатам УЗИ выявлены косвенные признаки инфекции мочевыводящих путей (ИМВП), расширение собирательной системы почек. Установлен диагноз: Неонатальная инфекция мочевыводящих путей. Проводилась антибактериальная и энерготропная терапия. Выписан домой с положительной динамикой.

В последующем ребенок наблюдался у педиатра, отмечались повторные эпизоды ИМВП, получал антибактериальную и иммуномодулирующую терапию.

В возрасте 4 месяцев по м/ж обратились с жалобами на высокую лихорадку (до 39,4 С), слабость и снижение аппетита. Была назначена антибактериальная и иммуномодулирующая терапия. Со слов матери на протяжении 6 дней сохранялся субфебрилитет, урежение мочеиспускания, появились жалобы на вялость, отказ от еды, потерю массы тела. Ребенок был госпитализирован в ДГКБ им. Филатова г. Москвы. При проведении УЗИ выявлен карбункул правой почки, абсцесс левой почки. Ребенок переведен в реанимационное отделение в связи с тяжестью состояния. По результатам анализов: умеренный лейкоцитоз, лейкоцитурия, незначительное повышение СРБ. Выполнена цистоскопия по экстренным показаниям, установлены мочеточниковые интубаторы с двух сторон. Начата инфузионная и антибактериальная терапия эртапенемом. В течение 3 дней на фоне противовоспалительной терапии состояние ребенка значительно улучшилось. Пациент был переведен в хирургическое отделение. По данным УЗИ размеры очагов сокращаются. ОАМ санирован. На 11 послеоперационные сутки были удалены мочеточниковые интубаторы, установлен уретральный катетер. По достижении клинического эффекта курс лечения завершен. Учитывая, что причиной развития гнойно-деструктивных форм пиелонефрита нередко является пузырно-мочеточниковый рефлюкс (ПМР) — ребенку выполнена цистография. Выявлен ПМР III степени. Пациенту произведена эндоскопическая подслизистая имплантация препарата Коллаген. Послеоперационный период протекал гладко, пациент выписан в удовлетворительном состоянии. При наблюдении в катамнезе эпизодов инфекции мочевыводящих путей не отмечалось.

Заключение: Представленный клинический случай демонстрирует редкую патологию и стёртые клинические проявления заболевания. Ранняя диагностика ПМР, лечение длительно персистирующей инфекции и адекватное дренирование мочевыводящих путей необходимы для предотвращения грозных осложнений.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ МАЛОИНВАЗИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ АНГИОМИОЛИПОМЫ ПОЧКИ У РЕБЕНКА С ТУБЕРОЗНЫМ СКЛЕРОЗОМ

Авторы:
Ванян Лиза Арамовна
Проплеткина Кристина Дмитриевна
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научный руководитель:
Петрухина Юлия Владимировна — к.м.н., ассистент
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Актуальность

Туберозный склероз (ТС) — это орфанное заболевание из группы факоматозов, сопровождающееся развитием множественных доброкачественных опухолей в различных органах. Ангиомиолипомы (АМЛ) почек при ТС встречаются примерно у 75% детей, они имеют обильную аномальную васкуляризацию и чреваты разрывом сосудов с ретроперитонеальным кровотечением. Основным методом лечения АМЛ в настоящее время является селективная эмболизация.

Описание клинического случая

Девочка А., 13 лет. С рождения отмечались множественные гипопигментные пятна и участок шагреневой кожи на левом плече. При диспансеризации в возрасте 7 лет на ультразвуковом исследовании (УЗИ) выявлена АМЛ почки размером 87*79*75 мм. По результатам магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга обнаружены множественные туберы и субэпендимальные узлы. Девочка консультирована неврологом, назначен “Афинитор”, при приеме которого в течение 3 лет наблюдалась положительная динамика — размер АМЛ уменьшился до 34*39*25 мм, после чего мать самостоятельно отменила препарат. В возрасте 13 лет выполнено УЗИ почек, на котором обнаружено округлое образование с четкими контурами размером 70*57*70 мм. Для дообследования и лечения девочка госпитализирована в урологическое отделение ДГКБ им. Н.Ф. Филатова. Выполнена ангиография, обнаружен извитой сосуд, питающий образование нижнего полюса левой почки. Проведена селективная эмболизация данного сосуда. При контрольном обследовании контрастирование зоны интереса резко снижено. Спустя 6 месяцев после операции, было проведено плановое обследование. По его заключениям в нижнем полюсе левой почки имеется организовавшаяся гематома диаметром 40 мм, к нижнелатеральным отделам которой прилежит мягкотканное образование с четкими неровными контурами размерами 35x17×40 мм.

Заключение

Консервативная терапия в лечении ТС дает хорошие результаты, однако при больших размерах АМЛ часто приходится прибегать к хирургическому лечению. Малоинвазивные органосохраняющие операции, а именно селективная эмболизация, способствуют уменьшению размеров АМЛ и ее склерозированию.

РЕДКАЯ ИНТРАНАТАЛЬНАЯ ТРАВМА

Автор:
Золочевская Анна Владимировна
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научные руководители:
Голованев Максим Алексеевич — к.м.н., доцент
Шумихин Василий Сергеевич — к.м.н., доцент
ДГКБ им. Н.Ф. Филатова, РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Актуальность. Разрыв селезёнки у новорожденных — крайне редкая патология, которая зачастую осложняется геморрагическим шоком, развитием полиорганной недостаточности, а также может привести к летальному исходу. В литературе встречаются единичные описания данного повреждения, а четкого алгоритма лечения пока не существует.

Описание клинического случая: ребёнок от 5 беременности, 4 своевременных родов с весом 4490 г — крупный плод; дистоция плечиков, использовали мануальное пособие. К 15 часу жизни состояние с отрицательной динамикой, гипотония, снижение гемоглобина, увеличение размеров живота, при ультразвуковом исследовании (УЗИ) выявлено наличие свободной жидкости в брюшной полости. Переведён на искусственную вентиляцию лёгких (ИВЛ), проведена гемотрансфузия. На 1 сутки жизни (с/ж) ребёнок доставлен в ДГКБ им. Н.Ф. Филатова по экстренным показаниям из роддома в крайне тяжёлом состоянии, гемоглобин при поступлении — 86 г/л, тромбоциты — 76х109/л. По данным УЗИ выявлен разрыв селезёнки. Отмечалось нарастание компартмент-синдрома, олигоанурия. Проводилась управляемая декомпрессия брюшной полости, антианемическая и гемостатическая терапия, седация с охранительной целью. На 2 с/ж ребенок был экстубирован, сохранялась зависимость от кислорода, дана энтеральная нагрузка с постепенным расширением до возрастной нормы. На 6 с/ж дренаж был удален, диурез восстановился. На контрольном УЗИ свободной жидкости в брюшной полости не выявлено. К 7 с/ж отменены седация, дополнительная дотация кислорода. После восстановления гемодинамики и самостоятельного дыхания тяжесть состояния была обусловлена церебральной ишемией II-III степени вследствие перенесенной гипоксии в родах. Ребёнок стал активизироваться, приоткрывать глаза, реагировать на осмотр плачем. На 8 с/ж пациент переведен в отделение хирургии новорожденных. На 15 с/ж появились сосательные движения, нарастал мышечный тонус, отмечалось привычное положение головы, тремор. Консультирован неврологом, проведена терапия, с положительным эффектом. На 30 с/ж — ребенок переведен в отделение патологии новорожденных с положительной динамикой. По данным УЗИ: гематома в области селезёнки уменьшилась в размерах. В неврологическом статусе: наросла двигательная активность.

Заключение. Данный клинический случай демонстрирует возможность проведения консервативного лечения разрыва селезёнки у новорожденного даже на фоне большого объема кровопотери и геморрагического шока.

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ РЕБЕНКА С ОСКОЛЬЧАТЫМ ПЕРЕЛОМОМ БЕДРЕННОЙ КОСТИ, ПОЛУЧЕННЫМ В РЕЗУЛЬТАТЕ ОГНЕСТРЕЛЬНОГО РАНЕНИЯ

Авторы:
Поляк Екатерина Андреевна
Ильина Анастасия Максимовна
Бородкин Игорь Олегович
Поморцев Николай Александрович
РНИМУ им Н.И. Пирогова

Научный руководитель:
Семенов Андрей Всеволодович — к.м.н.
ДГКБ им. Н.Ф. Филатова, РНИМУ им. Н.И. Пирогова

По статистике, огнестрельные ранения редко встречаются в мирное время у взрослого гражданского населения, и ещё реже у детского. Представленный ниже клинический случай уникален тем, что требует комплексного подхода и многоэтапного лечения.

Ребенок Б. 12 лет, со слов, находясь с дедушкой, который чистил свое ружье, получил огнестрельное ранение верхней трети бедра в результате непреднамеренного выстрела. Первая медицинская помощь была оказана по месту жительства: проведена первичная хирургическая обработка ран, удалена часть инородных тел и наложено скелетное вытяжение за проксимальный метафиз большеберцовой кости. Через 2 дня после травмы ребенок был переведен в ДГКБ им. Н.Ф. Филатова г. Москвы в стабильно тяжелом состоянии с диагнозом Огнестрельное ранение верхней трети правого бедра. Открытый многооскольчатый чрезвертельно-подвертельный прелом правой бедренной кости со смещением. Множественные инородные тела мягких тканей правого бедра.

На 3 день с момента травмы ребенку наложен стержневой аппарат наружной фиксации, и выполнена ревизия раны по наружно-задней поверхности бедра, при которой выявлен дефект мягких тканей, края раны имбибированны мелкими металлическими фрагментами, которые были удалены, установлена система вакуумной абсорбции, которая была удалена на 11 послеоперационные сутки.

Через 6 месяцев после травмы проведен демонтаж аппарата внешней фиксации. На следующий день при попытке поднять правую ногу произошел повторный перелом бедренной кости, в связи с чем было принято решение провести открытую репозицию с внутренней фиксацией пластиной PHP 5.0.

Через 1,5 года после травмы была достигнута консолидация перелома, пластина PHP была удалена. Визуально отмечается укорочение правой нижней конечности на 6 см, в положении стоя отмечается перекос таза вправо, а также компенсаторная сколиотическая деформация позвоночника в поясничном отделе.

Ребенок направлен на плановую госпитализацию для удлинения правой нижней конечности через 2 года после выписки.

Данный клинический случай демонстрирует важность этапного лечения тяжелых огнестрельных ранений с повреждением костей и формированием обширных ран, последовательного выбора остеосинтеза при лечении осколчатых переломов, а также вспомогательных методов лечения ран и раневой инфекции для достижения удовлетворительного результата в максимально краткие сроки и избежания осложнений.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО ОССИФИЦИРУЮЩЕГО МИОЗИТА В ОСТРОЙ СТАДИИ

Авторы:
Ильина Анастасия Максимовна
Бородкин Игорь Олегович
Поляк Екатерина Андреевна
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научный руководитель:
Семенов Андрей Всеволодович — к.м.н.
ДГКБ им. Н.Ф. Филатова, РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Актуальность. Оссифицирующий посттравматический миозит — доброкачественная патология, характеризующаяся образованием ограниченных оссификатов в скелетной мускулатуре вследствие травмы. Тактика лечения зависит от стадии заболевания, степени выраженности симптомов и результатов инструментальных исследований.

Описание клинического случая. Пациент М., 8 лет. Получил травму правого плеча в результате падения 31 октября 2022 года, обратился в травмпункт по месту жительства, где выполнена рентгенография — костно-травматические повреждения не выявлены. Конечность была иммобилизована с помощью косыночной повязки. 30 ноября 2022 повторно обратился в травмпункт с жалобами на нарастающую в течение месяца боль и ограничение подвижности в суставе в связи с чем был направлен на госпитализацию в ДГКБ им. Н.Ф. Филатова.

При объективном осмотре у больного отмечалась выраженная болезненность при пальпации по передней поверхности правого плечевого сустава, локальный отек и резкое нарушение функции конечности. На рентгенограммах в прямой и боковой проекциях в области головки правой плечевой кости выявлена дополнительная тень. По данным компьютерной томографии в дельтовидной мышце справа обнаружен оссификат по типу полукольца с четко очерченными контурами, размерами 36х23х38мм. По данным лабораторных исследований уровень щелочной фосфатазы и С-реактивного белка в пределах референсных значений. По данным УЗИ мягких тканей области правого плеча на глубине 8 мм от поверхности кожи было обнаружено гомогенное образование с гиперэхогенными включениями и нечеткими контурами. Для уточнения диагноза пациенту была выполнена сцинтиграфия костей скелета, по результатам которой выявлена асимметрия накопления радиофармпрепарата в проекции проксимального отдела правого плеча, дельта С 200%. Консультация онколога исключила злокачественное новообразование.

В связи с острым болевым синдромом, который не купировался нестероидными противовоспалительными препаратами, и резким ограничением функции плечевого сустава, что препятствовало его разработке, решено провести операцию. Спустя 1,5 месяца после травмы выполнено удаление оссификата с окружающей фиброзной капсулой из толщи дельтовидной мышцы.

Гистологическое исследование выявило признаки ранней стадии течения оссифицирующего миозита, признаки воспаления не были обнаружены.

Послеоперационный период протекал гладко, пациент был выписан на 3 сутки. Через 10 месяцев с момента операции по данным контрольной рентгенографии новых очагов оссификации не выявлено, при осмотре движения в правом плечевом суставе в полном объеме, безболезненны.

Заключение. Данный клинический случай демонстрирует возможность применения хирургического метода лечения оссифицирующего посттравматического миозита в острой стадии.

НАХОЖДЕНИЕ ИНОРОДНОГО ТЕЛА (ПРИСОСКИ) В ПИЩЕВОДЕ РЕБЕНКА НА ПРОТЯЖЕНИИ 9 МЕСЯЦЕВ

Автор:
Коломыцева Людмила Николаевна
КубГМУ

Научный руководитель:
Пелипенко Николай Владимирович- ассистент
КубГМУ

Пациент, 3 года и 8 месяцев, поступил в экстренном порядке в приемное отделение ДККБ МЗ Краснодарского Края 20.10.23. В анамнезе- проглатывание инородного тела в феврале 2023 года. Состояние при поступлении: тяжелое по характеру заболевания. Со слов матери, последние 4 дня у ребенка периодически возникало затруднение при проглатывании твердой пищи. Также, со слов, эпизод дисфагии отмечался в феврале 2023 года. 19.10.23 обратились в ЦРБ Белореченском района, где был проведен осмотр ЛОР-врачом, педиатром. Проведены: рентгенография грудной клетки — отмечено усиление и деформация сосудистого рисунка, с участками гиповентиляции в нижне медиальных отделах, больше справа; КТ грудной полости — КТ-признаки инородного тела (ИТ) пищевода, отека стенок последнего, деформации и смещения трахеи на уровне Th2-Th3. Ребенок направлен в ДККБ с подозрением на ИТ пищевода.

Первичный осмотр ребенка проведен в состоянии наркоза в условиях эндоскопического кабинета ДККБ. Термометрия- 36,6 С, ЧСС- 90 в мин., ЧП- 105 уд/мин, АД-95/50 мм рт.ст., ЧДД-ИВЛ, сатурация- 99%. Выполнено КТ шеи и органов гр. полости с внутривенным болюсным контрастированием: ИТ пищевода, инфильтрат с формированием абсцессов заднего средостения. Резкая компрессия трахеи. По данным ФЭГДС: на 15 см от резцов просвет пищевода перекрыт множественными грануляциями, массами фибрина, среди которых ограничено визуализируется часть ИТ. Аппарат Д-0,8 см не проходит- резкая контактная кровоточивость. В связи с этим, на момент осмотра, оценить протяженность изменений не представляется возможным. Эндоскопическая попытка удаления ИТ оказалась неэффективной, слизистая пищевода легко травмируется, кровоточит при контакте. Проведен осмотр совместно с ЛОР-врачом. На момент осмотра эндоскопических данных за патологию ТБД нет. Установлен диагноз- ИТ верхней трети пищевода. Пролежень пищевода. Назначено лечение: комбинированная антибактериальная, инфузионная, респираторная и симптоматическая терапия, парентеральное питание.

23.10.2023 года проведена эзофагоскопия, в ходе которой было произведено удаление ИТ: на 15 см от резцов в просвете пищевода стоит ИТ (присоска), вокруг ИТ разрастание грануляций (с уменьшением на фоне лечения от 20.10.23г.). Захвачено зажимом типа «аллигатор», с усилием извлечено. При контроле: на месте давления пролежень с углублением до 0,4х0,3 см, дно выстлано фибрином, по противоположной стенке эрозированная слизистая до 1,5 см в диаметре, кровотечения нет. Аппарат 8,8 мм свободно проходит ниже места стояния ИТ. В нижележащих отделах слизистая пищевода розовая. Кардия смыкается неплотно.

Выполнена рентгенография грудной клетки от 30.10.23: в прямой проекции положительная динамика за счет улучшения пневматизации легочных полей, легочный рисунок деформирован, сгущен в нижней области справа с небольшим участком гиповентиляции. Корни инфильтрированы, несколько расширены. Небольшое расширение срединной тени в верхнем отделе, контуры ее нечеткие.

В ходе проведения диагностической эндоскопии от 02.11.2023 для контроля состояния после удаления ИТ верхней трети пищевода отмечается умеренно выраженный катаральный эзофагит в месте стояния ИТ. В ОАК от 05.11.23 отмечается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарный формулы влево, ОАМ в норме.

Ребенок выписан 07.11.23 в удовлетворительном состоянии. Рекомендовано наблюдение педиатра и хирурга по м/ж.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БЕЗОАРА ЖЕЛУДКА БОЛЬШИХ РАЗМЕРОВ У ДЕВОЧКИ 7 ЛЕТ

Автор:
Логинов Данил Иванович
ОмГМУ

Научный руководитель:
Павленко Наталья Ивановна — к.м.н., доцент
ОмГМУ

Безоары желудка (БЖ) — инородные тела желудочно-кишечного тракта, формирующиеся из неперевариваемых компонентов пищи, имеющие тенденцию к увеличению с течением времени.

В зависимости от этиологического фактора выделяют: трихобезоар (содержащие волосы), фитобезоар (содержащие пищевые волокна), стибобезоары (содержит жир животного происхождения) и др. Ввиду относительной редкости данной патологии и отсутствия специфической клинической симптоматики диагностика ее затруднительна. Известно, что за 30 лет наблюдалось 6 детей (исключительно девочек) в двух хирургических стационарах Омской области.

Описание пациентки:

Девочка В. 7 лет поступила в Областную детскую клиническую больницу города Омска с жалобами на боли в животе, пальпируемое округлой формы образование на животе. Из анамнеза заболевания известно, что 2 дня назад ребенок начал жаловаться на боли в животе. Тошноты, рвоты, жидкого стула не было, температура тела в пределах нормальных цифр. В сопровождении матери обратилась в центральную районную больницу по месту жительства, для дальнейшего обследования и лечения была переведена в Областную детскую клиническую больницу.

На момент поступления состояние удовлетворительное, самочувствие не страдает. Температура 36,5 С. Кожные покровы розовые, чистые. Слизистые розовые, влажные. Зев спокоен. Живот правильной формы, участвует в акте дыхания, мягкий, не напряжен, безболезненный, в левом подреберье пальпируется опухолевидное образование размерами 100*60 мм, плотной консистенции, подвижное, при пальпации безболезненное. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. По результатам ультразвукового исследования органов брюшной полости патологии не выявлено. По результатам мультиспиральной компьютерной томографии органов брюшной полости и малого таза с внутривенным болюсным контрастированием желудок увеличен в объеме до 460 мл., заполнен неоднородным содержимым. После энтерального введения рентген-контрастного вещества (ОМНИПАК 20 мл/100 мл кипячёной воды) неоднородное содержимое в полости желудка расположено пристеночно, прохождение рентген-контрастного вещества в двенадцатиперстную кишку не нарушено. Стенки желудка, больше

в пилорическом отделе, утолщены, активно накапливают контрастный препарат. Фиброгастродуоденоскопия — в просвете желудка инородное тело белесого цвета, расположенное на большой кривизне от дна до пилорического отдела шириной до 5 см, во время исследования смещается. Выставлен диагноз: Инородное тело (безоар) желудка.

Ввиду больших размеров и значительной плотности образования проведено лечение — Верхнесрединная лапаротомия, гастротомия. Удален безоар желудка размером 140*80*70 мм зеленого цвета по структуре напоминающий пенопласт. Детальный расспрос пациентки и её матери с учетом интраоперационных находок позволил установить этиологию безоара — воздушный (полимерный) пластилин.

Заключение.

Безоар желудка у детей является редчайшей патологией, которая отлично поддаётся лечению в случае своевременной диагностики. Признаки аллотриофагии у детей сигнализируют о нарушениях, требующих коррекции психотерапевта.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИЗОЛИРОВАННОГО ГАНГЛИОНЕЙРОМАТОЗА КИШЕЧНИКА У РЕБЕНКА 3-Х ЛЕТ

Автор:
Байрашевская Анастасия Васильевна
Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский университет)

Научный руководитель:
Аминнова Альфия Иршадовна — д.м.н., профессор
Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский университет)

Введение. Ганглионейроматоз кишечника — редкая доброкачественная опухоль ганглиозно-клеточного происхождения, в большинстве случаев ассоциированная с нейрофиброматозом I типа и множественной эндокринной неоплазией IIB типа. Изолированный ганглионейроматоз кишечника встречается гораздо реже, особенно при отсутствии системных синдромов. В большинстве зарегистрированных случаев поражаются толстая и прямая кишка, реже — подвздошная кишка и аппендикс.

Цель. Описать клинический случай изолированного диффузного ганглионейроматоза кишечника у ребенка 3-х лет, показать сложность постановки диагноза и выбора эффективной тактики лечения.

Материалы и методы. Ретроспективный анализ истории болезни пациента с изолированным диффузным ганглионейроматозом кишечника на базе отделения реанимации и интенсивной терапии и хирургического отделения №7 ДГКБ №9 им.Г.Н. Сперанского ДЗМ.

Результаты и обсуждение. Пациент Л., 03.07.2018 г.р., госпитализирован в ДГКБ №9 им. Г.Н. Сперанского с жалобами на наличие жидкого отделяемого по илеостоме, низкую прибавку массы тела, задержку психомоторного развития.

Из анамнеза заболевания известно, что в возрасте 1 год 5 мес. появились жалобы на резкое вздутие живота, в связи с чем был госпитализирован в Областную детскую клиническую больницу г. Кемерово, где была заподозрена болезнь Гиршпрунга. 11.12.2019 выполнена лапаротомия, ревизия органов брюшной полости, резекция участка подвздошной кишки, несущей дивертикул Меккеля, выполнен энтеро-энтероанастомоз. 13.12.2019 отмечено ухудшение состояния за счет пареза кишечника. По данным УЗИ признаки кишечной непроходимости (динамической?). 23.12.2019 в связи с ухудшением состояния, выполнена релапаротомия,

резекция илеоцекального угла, формирование илеостомы, колостомы. В январе 2020 года при обследовании выявлена гипотироксинемия. Гипоплазия щитовидной железы (0.78 мл.). Начата заместительная терапия L-тироксином (12,5 мкг/сутки).

29.09.2021 госпитализирован в ДГКБ №9 им. Г.Н. Сперанского. 18.10.2021 выполнена реконструкция илеоасцендостомы и послойная биопсия толстого и тонкого кишечника. Через 10 дней была выполнена попытка наложения магнитного анастомоза, которая оказалась безуспешной: магниты мигрировали из стомы. 18.11.2021 отмечена клиника кишечной непроходимости, в связи с чем в экстренном порядке выполнена ревизия брюшной полости. Адгезиолизис. Резекция подвздошной кишки, резекция восходящей толстой кишки. Илеоасцендостомия. Дренирование брюшной полости. По результатам гистологического исследования, которые было выполнено в патогистологической лаборатории ДГКБ №9 им. Сперанского и в Морозовской детской клинической больнице, материал крайне подозрителен в отношении диффузного ганглионейроматоза кишки, структурная перестройка слизистой оболочки толстой кишки, хронический эрозивный колит. Результаты исследования от 23.11.2021 — гистологическая картина характерна для ганглионейрофиброматоза кишки. Для дальнейшего лечения переведен в РДКБ, где было продолжено специализированное лечение.

Выводы. Данный клинический случай демонстрирует редко встречающийся изолированный диффузный ганглионейроматоз тонкого и толстого кишечника в педиатрической практике.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БОЛЕЗНИ ТРЕВОРА-ФЕЙЕРБАНКА У РЕБЕНКА

Автор:
Карташов Иван Александрович
ВГМУ им Н.Н. Бурденко

Научный руководитель:
Вечеркин Владимир Александрович — д.м.н., профессор
ВГМУ им Н.Н. Бурденко

Введение: Гемимелическая эпифизарная хондродисплазия (болезнь Тревора-Фейербанка) — редкое специфическое заболевание из группы остеохондродисплазий, проявляющееся гиперпластическим ростом суставного хряща с образованием дополнительных центров оссификации и поражением одного или нескольких эпифизов разных костей одной конечности. На один миллион населения зарегистрирован 1 случай заболевания. Данное заболевание встречается в три раза чаще у мужчин, чем у женщин. В настоящее время в литературе описано примерно 200 случаев пациентов с болезнью Тревора. В большинстве своем это иностранные источники, представляющие клинико-рентгенологическую картину и методы лечения ГЭД на основе отдельных наблюдений, что не дает полного представления о течении заболевания.

Материалы и методы. Ретроспективный анализ истории болезни пациента.

Клинический случай: Пациент С., 5 лет. Со слов родителей травма в середине сентября 2022 года, когда во время игры брат ударил руку дверью. В ноябре 2022 года родители стали замечать деформацию нижней трети левого предплечья, обратились в поликлинику по месту жительства. На рентгенограмме левого лучезапястного сустава затенение в области дистального метаэпифиза и костей запястья с локтевой стороны до 1,5х2,5 см округлой формы, с нечеткими контурами. В дальнейшем пациент был направлен на консультацию ортопеда в поликлинику

Областной детской клинической больницы №2 г. Воронежа. Специальный статус: при осмотре левого предплечья отмечается деформация левого лучезапястного сустава. Пассивные и активные движения ограничены. При пальпации кожа безболезнена, не повреждена, гиперемии нет. Нейрососудистых изменений пальцев левой кисти нет. Больной был проконсультирован заведующим ортопедического отделения ОДКБ №2, произведена рентгенограмма и КТ левого предплечья. Заочно консультирован в НИИ им. Турнера. Заключение консультанта: гемимелическая эпифизарная дисплазия с поражением левого лучезапястного сустава, разгибательная контрактура. Произведено МРТ левого лучезапястного сустава. МР-признаки костно-хрящевых объемных образований в области нижней трети локтевой кости и костей запястья. Небольшое количество реактивного выпота в полости левого лучезапястного сустава. Структурные изменения дистального метафиза 3-й пястной кости по типу остеосклероза. Оперирован 13.03.2023 в Клинике высоких медицинских технологий им. Н.И. Пирогова СПбГУ. Произведена резекция хрящевых разрастаний дистального отдела костей левого предплечья, артролиз левого кистевого сустава. Интраоперационно сделана биопсия хрящевых разрастаний. Результат гистологического исследования от 21.03.2023 — в материале фрагменты зрелой костно-хрящевой ткани с зональным строением в виде зрелой губчатой кости с участками зрелого гиалинового хряща и перихондрия, без признаков атипии. В межбалочном пространстве жировой костный мозг с неравномерным полнокровием сосудов.

Болезнь Тревора-Фейербанка является редкой патологией и не всегда вовремя распознается. Необходимо проводить дифференциальную диагностику с рядом других нозологий: хрящевая опухоль, хондроматоз и костно-хрящевой экзостоз. Основная сложность постановления диагноза связана с недостатком информации у врачей о характерных признаках данной патологии. Ключ к эффективному лечению данного заболевания лежит в комбинации знаний, диагностики и внимания к каждому пациенту.

АГРЕССИВНЫЕ ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ

Автор:
Шпринц Надежда Егоровна
ОмГМУ

Научный руководитель:
Пономарев Вячеслав Иванович — д.м.н., профессор
ОмГМУ

Попадание инородных тел в пищеварительный тракт — нередкая ситуация в детском возрасте. В основном эта патология характерна для детей в возрасте от 1 до 4 лет. Инородные тела желудочно-кишечного тракта могут поступать извне или образовываться в организме. В большинстве случаев инородные тела беспрепятственно проходят по желудочно-кишечному тракту. Однако можно выделить «агрессивные» инородные тела: физически агрессивные — могут задерживаться, фиксироваться, вызывать непроходимость кишечника, перфорировать стенку органа с образованием инфильтратов, гнойников, свищей или распространённого перитогита. При наличии соответствующего анамнеза диагноз подтверждается проведением рентгенологического обследования (рентгенпозитивные предметы) либо наблюдением за ребёнком в течение 2-5 суток в надежде, что инородное тело самостоятельно покинет желудочно-кишечный тракт. При наличии осложнений (перфорация полого органа, перитонит,

непроходимость) показано хирургическое вмешательство. Хирургическое лечение показано и при длительном (более 5 дней) нахождении инородного предмета в желудке или кишечнике. Клинический случай: Ребёнок Т. (Д), 8 лет, доставлен родителями через 4 часа после того, как проглотил 44 магнитных шарика в два приёма с кратностью в 1 час. Жалоб на момент поступления не предъявляла. Состояние расценено как удовлетворительное. Брюшная стенка доступна пальпации. Живот безболезненный. На выполненной обзорной рентгенограмме брюшной полости определяются два рентген-позитивных кольца из магнитных шариков — одно в проекции эпигастрия, второе в мезогастральной области. После минимальной предоперационной подготовки в условиях операционной выполнена фиброэзофагогастроскопия (ФЭГС). Из желудка удалена цепочка из 24 магнитных шариков. Операция срединная лапаротомия: Париетальная брюшина не изменена. В проксимальном отделе тонкой кишки отмечается выраженный лимфостаз. В 25 см от связки Трейца в просвете тощей кишки пальпаторно обнаружена цепочка инородных тел (магнитов) и перфорационное отверстие по свободному краю кишки диаметром 4 мм. На расстоянии 10 см от него, дистальнее — участок некроза стенки кишки такого же диаметра. Вокруг отверстия и участка некроза — зоны инфильтрации радиусом до 1 см. Через участок перфорации удалена цепочка магнитных шариков (20 штуки). На участки повреждённой кишки наложены двухрядные швы. Просвет кишки сохранён полностью. Других повреждений в брюшной полости не выявлено. Послойное ушивание раны брюшной стенки. Выздоровление. Выводы: 1. Дети с агрессивными инородными телами пищеварительного тракта требуют обязательной госпитализации в хирургический стационар и интенсивного наблюдения. 2. Пациенты с фиксированными в кишечнике двумя и более магнитами нуждаются в неотложном хирургическом лечении.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ СКОЛИОТИЧЕСКОЙ ДЕФОРМАЦИИ ПРИ МЕРОЗИН-НЕГАТИВНОЙ МЫШЕЧНОЙ ДИСТРОФИИ

Автор:
Калашников Алексей Андреевич (молодой ученый)
ДГКБ №9 им. Г.Н. Сперанского, НИКИ педиатрии и детской хирургии им. Ю.Е. Вельтищева

Научные руководители:
Рябых Сергей Олегович — д. м. н, профессор
НИКИ педиатрии и детской хирургии им. Ю.Е. Вельтищева
Горчаков Сергей Александрович — к. м. н
ДГКБ №9 им. Г.Н. Сперанского

Аннотация: У больных с мерозин-негативной миопатией вторично развивающаяся деформация позвоночника вызывает не только грубые нейрооропедическую дисфункцию (функции опоры, передвижения и вертикализации), но и выраженные соматические нарушения (торакальная недостаточность, остеопенические переломы).

Описание наблюдения: Представлено описание клинического случая. Уровень доказательности — V. Проведена коррекция левостороннего сколиоза при врожденной мерозин-негативной мышечной дистрофии 1А типа у ребенка 8 лет. Этап предоперационной подготовки был осложнен наличием сопутствующей патологии: хроническая дыхательная недостаточность 2 ст на фоне основного заболевания, кардиомиопатия тип 1А, дисфункция синусового

узла, транзиторная АВ-блокада 1 ст., сгибательные контрактуры тазобедренных суставов, сгибательно-пронационные контрактуры локтевых суставов.

С целью вертикализация больной в коляске, создание наиболее физиологичной оси позвоночника произведена хирургическая коррекция сколиотической деформации. Послеоперационный период протекал гладко, без особенностей. На 10 сутки пациентка выписана под амбулаторное наблюдение травматолога-ортопеда и невролога.

Обсуждение: Тщательная предоперационная подготовка пациента (коррекция минерального обмена, компенсация вентиляционных нарушений, контроль кардиологических нарушений) позволяет минимизировать риск осложнений, разработать этапную программу хирургической реабилитации пациента. Коррекция сколиотической деформации при миопатии повышает функциональные возможности, оптимизирует функцию внешнего дыхания, улучшают соматический статус пациента.

Ключевые слова: миопатия, дети, сколиоз, хирургическая коррекция.

Abstract: In patients with merosin-negative myopathy, secondary spinal deformity causes not only gross neuropsychiatric dysfunction (functions of support, movement and verticalization), but also pronounced somatic disorders (thoracic insufficiency, osteopenic fractures).

Description of the observation: A description of the clinical case is presented. The level of evidence is V. Correction of left-sided scoliosis in congenital merosin-negative muscular dystrophy type 1A in an 8-year-old child was performed. The stage of preoperative preparation was complicated by the presence of concomitant pathology: chronic respiratory failure of 2 st against the background of the underlying disease, cardiomyopathy type 1A, sinus node dysfunction, transient AV block of 1 st., flexor contractures of the hip joints, flexor-pronation contractures of the elbow joints.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ НЕКРОТИЗИРУЮЩЕГО ФАСЦИИТА У РЕБЁНКА 4-Х ЛЕТ

Автор:
Жоров Владлен Вячеславович
ОмГМУ

Научный руководитель:
Павленко Наталья Ивановна — к.м.н., доцент
ОмГМУ

Введение. Некротизирующий фасциит — редчайшее заболевание из группы хирургических инфекций мягкий тканей, вызываемых Streptococcus pyogenes или смешенной микробиотой, морфологическую основу которой составляет некроз поверхностной фасции и подкожной клетчатки.

Описание пациента. Мальчик Е., 4 года, госпитализирован в реанимационное отделение Областной детской клинической больницы города Омска в неотложном порядке с жалобами на боли в левой верхней и в правой нижней конечностях на фоне субфебрильной лихорадки.

Из анамнеза известно, что 7 дней назад однократно подъем температуры тела до 37,8оС без каких-либо сопутствующих симптомов. Через 4 дня вновь повышение температуры тела до 40оС с ознобом и явлениями респираторной вирусной инфекции. Ребёнок был осмотрен врачом — педиатром по месту жительства, назначена противовирусная терапия. Несмотря на проводимое лечение фебрильная лихорадка сохранялась в течение последующих 3 дней, дополнительно появились жалобы на боль в области левой верхней конечности, нарастающий

в динамике отёк мягких тканей левого плеча. Ребёнок начал щадить левую верхнюю конечность, перестал опираться на ножки. В течение последующих суток температура тела на субфебрильных цифрах, однако продолжал нарастать отек мягких тканей левого плеча, появился и начал в динамике нарастать отек мягких тканей правого бедра, по причине чего вызвали машину скорой помощи, доставлены в Областную детскую клиническую больницу города Омска. При поступлении состояние тяжелое, ребенок неактивный, щадит левую верхнюю и правую нижнюю конечности, мышечная сила в левой верхней конечности значительно снижена; на ножки не опирается.

Локально: Отмечается плотный тёплый отёк мягких тканей левого плеча и левого бедра, цвет кожи не изменен. Окружность левого плеча в нижней трети составляла 24 см, симметрично окружность правого плеча — 17 см. При оценке нижних конечностей значимых различий объёма не выявлено. С целью дифференциальной диагностики проведена пункция левой плечевой кости и левого локтевого сустава. По результатам цитологии и бактериоскопии: картина крови, микрофлора не обнаружена. Ввиду несоответствия клинической картины результатам проведенных исследований пациенту выполнена мультиспиральная компьютерная томография, по результатам которой с учетом текущей клинической ситуации в течение 3 часов от поступления пациента в стационар установлен заключительный диагноз: Некротизирующий фасциит.

Оперативное лечение: Лампасные разрезы мягких тканей левого плеча и правого бедра, взят материал для морфологического и бактериологического исследования. В динамике перевязки каждые 6 часов, ввиду распространения процесса дополнительно лампасный разрез по передней поверхности левого предплечья. Скорригирована антибактериальная терапия с учетом вероятной микробной флоры. Из отделения реанимации в хирургическое отделение ребенок переведен на 9 сутки, выписан в удовлетворительном состоянии с выздоровлением на 29 сутки. В стационаре провел 29 дней.

Заключение. Информированность врачей о некротизирующем фасциите позволит своевременно диагностировать данную редкую патологию и эффективно ее лечить.

ФИКСИРОВАННЫЙ СПИННОЙ МОЗГ У ДЕВОЧКИ 15 ЛЕТ: ВЗГЛЯД УРОЛОГА НА ПРОБЛЕМУ

Автор:
Костюченко Алина Сергеевна (молодой ученый)
ОмГМУ

Научный руководитель:
Павленко Наталья Ивановна — к.м.н., доцент
ОмГМУ

Актуальность: Фиксированный спинной мозг — патологическое состояние, которое обусловлено отсутствием (снижением) смещаемости спинного мозга в спинномозговом канале в период роста ребенка по причине сращения его корешков с рубцом после устранения дизрафий, перенесенных травм и миелитов. Решение по устранению фиксации спинного мозга должно приниматься коллегиально с участием нейрохирурга, уролога и нейрофизиолога.

Клинический случай: девочка В, 15 лет, от 10 беременности, 2 родов в срок 35 недель. Беременность на фоне никотиновой интоксикации, опийной наркомании в анамнезе. Пренатальная диагностика не проводилась: по текущей беременности женщина не наблюдалась.

В родильном зале диагностирован порок развития центральной нервной системы — спинномозговая грыжа пояснчино-крестцового отдела позвоночника. На 2 сутки жизни произошел разрыв оболочек с истечением ликвора. По неотложным показаниям проведено оперативное лечение в объеме устранения спинномозговой грыжи (миелорадикулоцеле). В послеоперационном периоде отмечалось нарушение функции тазовых органов — недержание мочи, каломазание скудно. Прошла курс обследования, рекомендовано консервативное лечение. К лечению относилась безответственно, рекомендации не выполняла. Контрольное обследование в 13 лет. Отмечалось умеренное недержание мочи в дневное время преимущественно вследствие недостаточности уретрального сфинктера, признаков дезадаптации детрузора, по результатам уродинамического исследования, не отмечалось. На цистограмме форма мочевого пузыря овоидная, контур четкий, ровный, данных за ПМР не выявлено. В феврале 2021 года по рекомендации нейрохирурга проведено оперативное лечение по дефиксации спинного мозга без согласования показаний с урологом. После операции участилось недержание мочи, появились изменения в анализах мочи в виде лейкоцитурии. На контрольном уродинамическом исследовании в возрасте 15 лет отмечена отрицательная динамика в виде уменьшения эффективного объёма мочи, появление признаков дезадаптации. По результатам цистографии мочевой пузырь уменьшен в размерах, контур его неровный вследствие большого количества ложных дивертикулов, определяется правосторонний пузырно-мочеточниковфый рефлюкс III степени.

Заключение: таким образом, в целях сохранения и улучшения качества жизни пациентов, решение вопроса об оперативном лечении фиксированного спинного мозга должно осуществляться с обязательным участием уролога и нейрофизиолога.

ОСТРАЯ ЯЗВА ВУЛЬВЫ ЧАПИНА-ЛИПШЮТЦА У ДЕВОЧКИ 15 ЛЕТ

Автор:
Пустовецкая Елизавета Сергеевна
ОмГМУ

Научный руководитель:
Павленко Наталья Ивановна — к.м.н., доцент
ОмГМУ

Острая язва вульвы Чапина-Липшютца — редкое заболевание женских половых органов, характеризующееся образованием одной или нескольких крупных, чаще «целующихся» язв на фоне высокой лихорадки. Заболевание встречается преимущественно у молодых девушек.

Этиология данного заболевания в настоящее время до конца не установлена. Существуют предположения о бактериальной природе вследствие воздействия Lactobacillus casei, о вирусной природе — вирус Эпштейн-Барра и др. При этом клинические особенности заболевания и объективные данные позволяют рассматривать острую язву вульвы Чапина-Липшютца как проявление герпес-вирусной инфекции.

Описание пациентки: Девочка Г., 15 лет (2008 г.р.) поступила в приемное отделение Областной детской клинической больницы города Омска для лечения по направлению гинеколога амбулаторного звена с жалобами на боль и отек в области наружных половых органов, выраженную болезненность при мочеиспускании на 5 сутки от начала заболевания.

Из анамнеза известно, что 5 дней назад появилась отечность и гиперестезия малых половых губ, повышение температуры тела до 39-40оС. Лечилась самостоятельно локально аппликациями мази Вишневского, системного лечения не проводилось. Ввиду отсутствия эффекта от проводимой терапии, усиления локальной симптоматики обратилась к гинекологу в поликлинику по месту жительства, направлена в стационар.

На момент обращения в стационар температура тела в пределах нормы, по органам без особенностей. Status localis: Наружные половые органы сформированы правильно, по женскому типу. Малые половые губы отечны, гиперемированы, в верхней их трети на внутренней поверхности симметрично 2 эрозии по 5 мм в диаметре с некрозом в центре. По краю преддверия влагалища на протяжении от 2 до 10 часов зона некроза шириной до 1,0 см. При пальпации — выраженная гиперэстезия малых половых губ и области некроза. Девственная плева кольцевидная. Выделения из половых путей темные, мажущие (mensis — 1 день). Паховые лимфатические узлы не увеличены. Ректально: матка, правые и левые придатки матки не увеличены, безболезненные.

Проведена первичная хирургическая обработка раны вульвы: некротизированные ткани иссечены (направлены на гистологическое исследование, а также исследование на инфекции методом ПЦР), кровотечения нет. Назначена антибактериальная (цефалоспорин III поколения) и противовирусная (синтетическим противогерпетическим препаратом Ацикловир) терапия. Пациентка выписана на 6 –й день пребывания в стационаре в удовлетворительном состоянии.

По результатам ПЦР-диагностики в удаленном материале обнаружена ДНК HHV6.

Заключение. Полученные нами результаты ПЦР-диагностики удаленного некротического материала у пациентки с острой язвой вульвы Чапина-Липшутца в сочетании с особенностями клинической картины позволяют предположить первично- герпес-вирусную этиологию данного редкого заболевания. В комплекс терапии таких пациенток обязательно должны быть включены противовирусные препараты.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СПОНТАННОГО ПНЕВМОТОРАКСА И БУЛЛЁЗНОЙ БОЛЕЗНИ

Автор:
Гарманова Алина Николаевна
ОмГМУ

Научный руководитель:
Пономарев Вячеслав Иванович — д.м.н., профессор
БУЗОО ОДКБ

Первичный спонтанный пневмоторакс — состояние, при котором происходит скопление воздуха в плевральной полости, и оно не связано с травмами или врачебными манипуляциями. Буллезная болезнь легких, может выступать одной из причин внезапного пневмоторакса у детей и подростков.

Пациент С., 17 лет 3 месяца, поступил в хирургическое отделение БУЗОО «ОДКБ» г. Омска 29.10.2023 г. по поводу рецидивного спонтанного правостороннего пневмоторакса. Из анамнеза: в мае 2022 года пациенту проводилось дренирование плевральной полости по поводу спонтанного пневмоторакса справа. Пневмоторакс ликвидирован дренированием плевральной полости. На контрольной МСКТ грудной клетки патологии со стороны лёгких не выявлено.

28.10.2023 при подтягивании на турнике ощутил резкую боль в грудной клетке справа, появились одышка и кашель. В ЦРБ по месту жительства был диагностирован напряжённый пневмоторакс справа и выполнено дренирование плевральной полости по Бюлау. После стабилизации состояния и телефонной консультации доставлен в ОДКБ с диагнозом: Аномалия на развитие правого легкого. Пневмоторакс справа, дренирование плевральной полости по Бюлау.

В течение 7 дней проводилось консервативное лечение (пассивная и активная аспирация воздуха из плевральной полости), не приведшее к успеху. МСКТ полостных образований в лёгочной ткани не выявила.

06.11.2023 г. проведено оперативное лечение. Торакоскопически выявлены субплевральные буллы верхней (3х2х2 см) и средней (2х2х2 см) долей по междолевой борозде и ателектазы 5 сегмента средней доли и 9-10 сегментов нижней доли. Выполнена атипичная резекция верхней и средней долей правого легкого с плевризацией раневых поверхностей. Операция закончена расправлением ателектазов путём гипервентиляции и дренированием плевральной полости.

Послеоперационный период протекал без осложнений.

Пациент выписан 21.11.2023 г. в удовлетворительном состоянии.

Из данного случая мы можем сделать вывод, что буллезная болезнь может быть причиной первичного спонтанного пневмоторакса, поэтому данная патология должна быть учтена в дифференциальной диагностике заболеваний со схожими симптомами.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДИАГНОСТИКИ ОПУХОЛЕВИДНОГО ОБРАЗОВАНИЯ ПЕЧЕНИ ПОСЛЕ ТУПОЙ ТРАВМЫ ЖИВОТА

Авторы:
Юсупов Тимур Ринатович
Блинова Анна Игоревна
Коломыцева Людмила Николаевна
Мащенко Дмитрий Николаевич
Мащенко Виктория Николаевна
КубГМУ

Научный руководитель:
Григорова Алина Николаевна — к.м.н., доцент
КубГМУ

Больной О., 13 лет, поступил в ДККБ г. Краснодара для дообследования. Из анамнеза известно, что с 2019 г. наблюдаются эпизоды периодической боли в животе, рвота. В ноябре 2022 г. отмечался эпизод желтушности кожных покровов, разрешился самостоятельно. С апреля 2023 г. отмечалась боли в правом подреберье, тошнота, многократная рвота, желтушность кожных покровов. В ходе обследования выполнялось УЗИ органов брюшной полости, в ходе которого в холедохе обнаружены лоцирующиеся множественные эхо(+) образования размером от 6 до 23 мм., округлой формы, без четкой акустической тени, также выполнено РХПГ, ЭПСТ, дитоэкстракция.

В июле 2023 года ребенок получил тупую травму органов брюшной полости (упал с лошади). Через 2 недели после полученной травмы наблюдался эпизод повышения температуры тела (39,60С), желтушность кожных покровов. С августа по сентябре 2023 года находился на лечении в ГКБ № 20 г. Ростов-на-Дону с диагнозом «Тупая травма живота. Посттравматическая

гематома печени. Гемобилия». По данным МРТ брюшной полости: МР-картина образований левой доли печени, гепатомегалии. Образования в проекции гастродуоденального перехода. Спленомегалия. Заподозрена ЖКБ; выполнялась РХПГ, санация холедоха (конкрементов не выявлено, санированы сгустки крови).

При плановой госпитализации ДДЦ выполнено УЗИ органов брюшной полости, где отмечается гепатомегалия, в паренхиме левой доли печени, вдоль левой ветви воротной вены и левого желчного протока, визуализируется объемное многоузловое образование, примерными общими размерами 79 х 31 х 50 мм, с нечеткими контурами, солидной структуры, слегка повышенной эхогенности, В воротах печени сохраняются увеличенные лимфоузлы.

КТ ОГП — В 6 сегменте левого легкого кольцевидная структура до 7 мм. ОБП — печень имеет четкие ровные контуры, увеличена, краниокаудальный размер правой доли до 250 мм. Определяется неоднородно контрастируемый компонент в области ворот печени до уровня головки поджелудочной железы, гастродуоденального перехода повышающий плотность после контрастирования, через компонент проходит несколько компримированная воротная вена. Компонент распространяется на 3, частично 2 сегменты печени, там же определяется гиперденсивная кольцевидная структура до 14 мм диаметром. Определяются расширенные внутрипеченочные желчные протоки. Желчный пузырь грушевидный, патологических образований не содержит. Холедох на фоне головки поджелудочной железы имеет диаметр 7-8 мм.

Лабораторные данные:

Биохимический анализ крови: билирубин общий — 193,4 мкмоль/л, билирубин прямой — 148,2 мкмоль/л, билирубин непрямой — 45,2 мкмоль/л, АСТ — 201 Ед/л, АЛТ — 303 Ед/л, калий — 4,2 ммоль/л, натрий — 136 ммоль/л, хлор — 101,3 ммоль/л, креатинин — 38 мкмоль/л, мочевина — 2,3 ммоль/л, общий белок — 67 г/л, СРБ — 31 мг/л, амилаза — 52 Ед/л.; ГГТ — 355 Ед/л, ЛДГ — 260 Ед/л, ЩФ — 3583 Ед/л, КФК — 40 Ед/л, ферритин — 116,7 нг/мл, АФП — 7829,2 Ед/мл, СЕА — 1,2 нг/мл, Бэта-ХГЧ общий — менее 1,2 мМЕд/мл. СА19-9 — 1290 Ед/мл.

Ребенок в настоящее время наблюдается с диагнозом «Объемное образование левой доли печени. Острый холецистохолангит. Холестатический гепатит. Жировой гепатоз».

Заключение. Данный клинический случай показывает о неправильности интерпретации предшествующих травме данных инструментальных данных. И возможно расценивать полученную тупую травму живота как предиктор для клинической манифестации объёмного образования печени.

РЕДКАЯ ФОРМА ИНВАГИНАЦИИ КИШЕЧНИКА

Авторы:
Игнатчик Дарья Сергеевна
ОмГМУ
Никифоров Виктор Михайлович
БУЗОО ГДКБ №3

Научный руководитель:
Бардеева Ксения Альбертовна — к.м.н.
ОмГМУ

Актуальность кишечной инвагинации связна с высокой частотой встречаемости у детей до года. Возникновение заболевания в этой возрастной группе связано с анатомо-физиологическими особенностями детского организма.

Представлено клиническое наблюдение одной из редких форм инвагинации кишечника у ребенка.

Больной Л., 2 года, поступил в ГДКБ №3 г. Омска с жалобами на периодические боли в животе, появившиеся на фоне полного здоровья, однократную рвоту, жидкий стул. Состояние средней тяжести, обусловлено болевым синдромом, интоксикацией. Температура тела 36,8 °С. При осмотре ребенок вялый, сознание ясное. Кожные покровы бледные, слизистые чистые, бледные. Язык влажный. Тургор тканей сохранен. Отеки не определяются. Дыхание пуэрильное, проводится с обеих сторон, хрипов, одышки нет. Тоны сердца приглушены, ритмичные, 120 в минуту. АД 90/55 мм.рт.ст. Живот поддут, симметричен, болезненность при пальпации по правому фланку и эпигастрии, отмечается умеренное защитное мышечное напряжение. Стул после клизмы — кашицеобразный без крови. Диурез не снижен.

В анализе крови умеренный лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом. На абдоминальном УЗИ выявлена фиксированная аперистальтическая структура цилиндрической формы, с дифференцируемыми концентрически расположенными фрагментами кишечной стенки, размером 39*43 мм.

Выполнен осмотр под наркозом: при глубокой пальпации живота в правом подреберье и правой мезогастральной области определялся инвагинат плотноэластической консистенции; учитывая состояние ребенка, отсутствие клиники перитонита, срок от начала заболевания проведена попытка пневматической дезинвагинации, не эффективна. Проведена лапароскопия. При ревизии органов брюшной полости выявлен серозный выпот в малом тазу, выявлен инвагинат располагающийся в правой мезогастральной области, попытки тракции кишки из инвагината не эффективны. Конверсия. Произведено вскрытие брюшной полости расширенным доступом Волковича-Дьяконова. В рану выведен инвагинат 4*10 см. Определяется подвздошно-ободочная инвагинация. С техническими трудностями произведена ручная дезинвагинация. При постепенном выдавливании внутреннего цилиндра (подвздошная кишка) из наружного (слепая и восходящая) выведен тонко-тонкокишечный инвагинат, который расправлен свободно при выведении внутреннего цилиндра. Дезинвагинированный участок подвздошной кишки — жизнеспособен, стенка умеренно отечная, сохранена пульсация сосудов, перистальтика, цвет в динамике стал розовым. Причиной инвагинации являлся дивертикулит Меккеля. На расстоянии 32 см от илеоцекального угла дивертикул Меккеля на противобрыжеечной стороне, гиперемирован, отечен, плотный, длиной 4,0 см с основанием диаметром в 1,5 см. Стенка подвздошной кишки вблизи дивертикула Меккеля не изменена. Произведена резекция дивертикула Меккеля в косопопечечном направлении с наложением двухрядного шва. Произведена типичная аппендэктомия с погружением культи червеобразного отростка в стенку слепой кишки кисетным швом.

Послеоперационный период гладкий. На 12 сутки ребенок в удовлетворительном состоянии выписан домой.

Резюмируя, редко встречающиеся формы инвагинации кишечника, могут иметь особенности клиники, диагностики и лечебной тактики, что необходимо учитывать в каждом конкретном случае этого заболевания.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ КРОВОИЗЛИЯНИЯ В АРАХНОИДАЛЬНУЮ КИСТУ ГОЛОВНОГО МОЗГА ВСЛЕДСТВИЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Автор:
Карасько Светлана Владимировна
ОмГМУ

Научные руководители:
Бардеева Ксения Альбертовна — к.м.н.
ОмГМУ
Преображенский Александр Сергеевич — к.м.н.
БУЗОО ГДКБ №3

Арахноидальная киста (АК) — это скопление ликвора в дупликатуре паутинной оболочки головного или спинного мозга. В большинстве случаев АК являются врожденными и не дают никакой симптоматики на протяжении всей жизни.

Иногда клинические проявления связаны с разрывом кисты — в стенке АК могут быть кровеносные сосуды, и в случае травмы головы они лопаются и вызывают кровоизлияние как в мозг, так и во внутреннюю часть кисты.

Травма мозга на фоне компенсированного течения АК приводит к декомпенсации и возникновению яркой неврологической картины тяжелого повреждения мозга.

Мальчик А., 13 лет 20.10.23 доставлен бригадой СМП ГДКБ г. Омска. Известно, что участвовал на соревнованиях по боксу. По окончанию очередного боя потерял сознание. Возник генерализованный судорожный пароксизм. При поступлении: Состояние тяжелое. Неврологически: уровень сознания-сопор. Черепно-мозговая иннервация не нарушена. Очаговой неврологической симптоматики нет. Локально: следов травмы на голове нет.

По данным МСКТ головы — признаки очага контузии с геморрагическим пропитыванием в веществе левой височной доли, субарахнидальное кровоизлияние в левом полушарии, смещение срединных структур головного мозга слева направо до 1,5мм.

Проводилось консервативное лечение. На 24.10.2023 — сознание ясное. Самостоятельно принимал пищу, на головную боль не жаловался. В динамике к вечеру 24.10.23 состояние ухудшилось до тяжелого. Соматически стабилен. Уровень сознания — глубокое оглушение. Команды выполняет с трудом. Очаговой неврологической симптоматики нет.

Контрольное МСКТ головного мозга — выявлена АК левой височной доли 40*47*47 мм (в области очага с геморрагическим пропитыванием), смещение срединных структур до 5мм вправо. Проведено оперативное лечение Эндоскопическая ревизия, лаваж кисты сильвиевой щели левой височной доли, длительный наружный дренаж. Интраоперационные находки — после разреза твердой мозговой оболочки получен мутный ликвор под высоким давлением. Визуализирована полость, заполненная мутным с примесью крови содержимым. Выполнен лаваж полости, содержимое сохранялось мутным, установлен наружный дренаж. Цитоз 1060/3, эритроциты в большом количестве, белок 1,8 г/л. Ранний послеоперационный период протекал благополучно. Неврологически: в сознании, элементы фиксационной амнезии. Менингеальных симптомов нет. Очаговой неврологической симптоматики нет. Система Аренда функционирует. По дренажу в первые сутки 250 мл, на 2-е сутки до 130 мл ксантохромного ликвора, 3-4 сутки до 50 мл (ликвор жёлтый), далее количество отделяемого уменьшилось, визуально ликвор прозрачный, цитоз 67/3, белок 1,5г/л. Дренаж удален на 8 сутки.

При проведении МСКТ 14.11.2023 признаки АК (36х57х37мм) левой сильвиевой щели. По стабилизации состояния и неврологического статуса, на 28 сутки ребенок выписан.

Заключение

Чаще всего обнаружение у пациентов АК происходит, если головной мозг исследуется по какой-либо другой причине и является случайной находкой.

Данные больные подвергаются повышенному риску значительных внутричерепных кровоизлияний в случае травмы головы. В настоящее время отсутствует общепринятая тактика лечения разрывов или кровоизлияний в АК. Каждый случай требует индивидуального подхода (в литературе имеются данные как о консервативном методе лечения, так и хирургическом, однако в конкретном клиническом случае на фоне быстро ухудшающейся неврологической симптоматики хирургическая коррекция была необходима).

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ В СОЧЕТАНИИ С ТАРГЕТНОЙ ТЕРАПИЕЙ У РЕБЕНКА С CLOVES-СИНДРОМОМ

Авторы:
Пилоян Феликс Самсонович (молодой ученый)
Баязитов Римир Радикович
НМИЦ здоровья детей
Сагоян Гарик Барисович
НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина

Научный руководитель:
Гурская Александра Сергеевна — к.м.н., доцент
НМИЦ здоровья детей

Актуальность: спектр синдромов избыточного роста, связанных с мутацией гена PIK3CA (PROS), — это группа редких заболеваний с частотой встречаемости 1:22 313, характеризующихся разнообразием клинических проявлений (чрезмерное разрастание тканей, сосудистые мальформации, кожные проявления и др.). Несвоевременная диагностика приводит к тяжелым осложнениям (злокачественные новообразования, судороги, обменные нарушения и др.) и инвалидизации пациентов. Хирургическое удаление объемных образований не является радикальным и имеет высокую частоту рецидивов. В настоящее время разработана таргетная терапия синдромов избыточного роста, дополняющая хирургическое лечение и позволяющая избежать развития осложнений.

Цель: оценить результаты хирургического и таргетного лечения ребенка с CLOVES-синдромом (входит в PROS).

Материалы и методы: девочка от 4 беременности, 2 самопроизвольных срочных родов, на 21 неделе гестации выявлено образование брюшной полости, на 3 сутки жизни диагноз подтвержден. Учитывая сложную анатомическую локализацию и возраст, ребенок переведен в федеральный центр для хирургического лечения. Выявлены множественные врожденные пороки развития: лимфатическая мальформация в виде множественных крупнокистозных образований забрюшинного пространства, подвздошно-поясничной мышцы слева, в мягких тканях грудной клетки и толще ягодичных мышц, порок развития головного мозга (плагиоцефалия, диспластическая гемимегалэнцефалия слева, участки кортикальной дисплазии правой лобной и левой теменной долей, деформация боковых желудочков, вентрикуломегалия, дислокация срединных структур головного мозга).

Выполнено хирургическое лечение с максимально возможным радикальным удалением лимфатической мальформации забрюшинного пространства. Интароперационно образование было представлено крупными и мелкими кистами, в толще которых проходили пучки нервных волокон и крупные сосуды. Кисты интимно прилежали к левой маточной трубе, нижнему полюсу левой почки и мочеточнику. Сложность заключалась в том, чтобы радикально удалить образование и при этом не повредить окружающие структуры. Выполнена интраоперационная биопсия: ткань образования соответствует лимфатической мальформации.

В послеоперационном периоде у ребенка развился судорожный синдром, трудно поддающийся противосудорожной терапии. Выполнено молекулярно-генетическое исследование высокоточным способом цифровой капельной ПЦР, выявлена мутация E545K в гене PIK3CA, что в совокупности с клиническими проявлениями соответствовало CLOVES-синдрому (входит в состав PROS). Совместно с детскими онкологами решено назначить таргетную терапию ингибитором PI3K (алпелисиб) в дозе 50 мг каждые 48 часов перорально.

Результаты: ребенку с CLOVES-синдромом выполнено радикальное удаление лимфатической мальформации забрюшинного пространства. В послеоперационном периоде после генетического подтверждения диагноза назначена таргетная терапия, позволившая купировать судорожный синдром и уменьшить проявления чрезмерного разрастания тканей.

Выводы: длительное время пациенты с PROS (в том числе CLOVES) получали только хирургическое лечение. В настоящее время сочетание хирургического лечения и таргетной терапии препаратами, регулирующими клеточный цикл, позволяет значимо улучшить результаты лечения данной сложной категории пациентов.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ ВОСХОДЯЩЕГО ОТДЕЛА АОРТЫ И АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА ПО МЕТОДИКЕ BENTALL DE BONO В МОДИФИКАЦИИ OZAKI В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Автор:
Белов Никита Алексеевич
ИвГМА

Научный руководитель:
Урсу Татьяна Николаевна — к.м.н.
ИвГМА

Врожденные пороки сердца (ВПС) — одна из самых распространенных врожденных аномалий у детей (30% от всех врожденных пороков развития); по частоте встречаемости она занимает третье место после врожденной патологии опорно-двигательного аппарата и центральной нервной системы. ВПС составляют одну треть от всех врожденных пороков развития и являются одной из основных причин младенческой смертности. По разным данным, показатели распространенности ВПС у детей значительно варьируют и составляют от 4 до 50 случаев на 1000 живорожденных. Частота ВПС в России среди новорожденных варьирует в пределах 0,7-1%, что составляет 10% от всех врожденных аномалий.

Цель — изучить клинический случай врожденного порока аортального клапана: недостаточность 3 степени и умеренный стеноз; особенности его оперативного лечения у пациента 14 лет.

Мальчик Н. находился под наблюдением в детском консультативно-диагностическом центре ОБУЗ «Ивановская областная клиническая больница» с 2008 по 2022 год. Нами проведен

анализ истории развития ребенка (форма 112/у). В 2008 году у ребенка при профилактическом осмотре выявлен органический сердечный шум. При проведении дополнительного обследования диагностирован ВПС: двухстворчатый аортальный клапан с недостаточностью 1,5 степени и умеренным стенозом. К моменту операции: эхокардиографическое исследование (ЭХО-КГ) от 02.04.2021г. — створки аортального клапана имели краевой фиброз и утолщение, малоподвижны, со сращением по передней комиссуре; степень регургитации — 3, фракция выброса по Тейхольцу 82%. В 2021 году проведена плановая госпитализация в МОНИКИ для обследования и решения вопроса о хирургической коррекции порока. Было принято решение о проведении операции: Протезирование восходящего отдела аорты и аортального клапана по методике Bentall De Bono в модификации Ozaki, которая в основном применяется в практике лечения взрослых пациентов.

Методика данной операции заключается в использовании собственного перикарда пациента для протезирования створок аортального клапана. Проводится иссечение перикарда больного, далее материал погружается в глутаровый альдегид на 10 минут, затем хирург выкраивает 3 неостворки по размеру, измеренному специальным измерителем. Неостворки пришиваются с формированием структуры аортального клапана. После фиксации всех трех створок и проведения гидравлической пробы аорта ушивается, что является стандартным завершением операции.

Указанная методика лечения имеет ряд преимуществ (отсутствуют возрастные ограничения, физиологичность, экономическая выгода, пациент избавлен от длительного приема антикоагулянтов и постоянного контроля показателей свертывания крови). Послеоперационный период у мальчика Н. протекал без осложнений. Для оценки состояния клапанного аппарата сердца ребенку регулярно проводилось ЭХО-КГ, по результатам которого к концу 2022 года улучшились характеристики аортального клапана: створки незначительно уплотнены, регургитация в пределах створок; фракция выброса по Тейхольцу в норме (65%).

Таким образом, на примере отдельного клинического случая операция «Протезирование восходящего отдела аорты и аортального клапана по методике Bentall De Bono в модификации Ozaki» продемонстрировала высокую эффективность и ряд преимуществ и может быть более предпочтительна в педиатрической практике.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ КРОВОИЗЛИЯНИЯ В АРАХНОИДАЛЬНУЮ КИСТУ ГОЛОВНОГО МОЗГА ВСЛЕДСТВИЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Автор:
Карасько Светлана Владимировна
ОмГМУ

Научные руководители:
Бардеева Ксения Альбертовна — к.м.н.
ОмГМУ
Преображенский Александр Сергеевич — к.м.н.
БУЗОО ГДКБ №3

Арахноидальная киста (АК) — это скопление ликвора в дупликатуре паутинной оболочки головного или спинного мозга. В большинстве случаев АК являются врожденными и не дают никакой симптоматики на протяжении всей жизни.

Иногда клинические проявления связаны с разрывом кисты — в стенке АК могут быть кровеносные сосуды, и в случае травмы головы они лопаются и вызывают кровоизлияние как в мозг, так и во внутреннюю часть кисты.

Травма мозга на фоне компенсированного течения АК приводит к декомпенсации и возникновению яркой неврологической картины тяжелого повреждения мозга.

Мальчик А., 13 лет 20.10.23 доставлен бригадой СМП ГДКБ г. Омска. Известно, что участвовал на соревнованиях по боксу. По окончанию очередного боя потерял сознание. Возник генерализованный судорожный пароксизм. При поступлении: Состояние тяжелое. Неврологически: уровень сознания-сопор. Черепно-мозговая иннервация не нарушена. Очаговой неврологической симптоматики нет. Локально: следов травмы на голове нет.

По данным МСКТ головы — признаки очага контузии с геморрагическим пропитыванием в веществе левой височной доли, субарахнидальное кровоизлияние в левом полушарии, смещение срединных структур головного мозга слева направо до 1,5мм.

Проводилось консервативное лечение. На 24.10.2023 — сознание ясное. Самостоятельно принимал пищу, на головную боль не жаловался. В динамике к вечеру 24.10.23 состояние ухудшилось до тяжелого. Соматически стабилен. Уровень сознания — глубокое оглушение. Команды выполняет с трудом. Очаговой неврологической симптоматики нет.

Контрольное МСКТ головного мозга — выявлена АК левой височной доли 40*47*47 мм (в области очага с геморрагическим пропитыванием), смещение срединных структур до 5мм вправо. Проведено оперативное лечение Эндоскопическая ревизия, лаваж кисты сильвиевой щели левой височной доли, длительный наружный дренаж. Интраоперационные находки — после разреза твердой мозговой оболочки получен мутный ликвор под высоким давлением. Визуализирована полость, заполненная мутным с примесью крови содержимым. Выполнен лаваж полости, содержимое сохранялось мутным, установлен наружный дренаж. Цитоз 1060/3, эритроциты в большом количестве, белок 1,8 г/л. Ранний послеоперационный период протекал благополучно. Неврологически: в сознании, элементы фиксационной амнезии. Менингеальных симптомов нет. Очаговой неврологической симптоматики нет. Система Аренда функционирует. По дренажу в первые сутки 250 мл, на 2-е сутки до 130 мл ксантохромного ликвора, 3-4 сутки до 50 мл (ликвор жёлтый), далее количество отделяемого уменьшилось, визуально ликвор прозрачный, цитоз 67/3, белок 1,5г/л. Дренаж удален на 8 сутки.

При проведении МСКТ 14.11.2023 признаки АК (36х57х37мм) левой сильвиевой щели. По стабилизации состояния и неврологического статуса, на 28 сутки ребенок выписан.

Заключение

Чаще всего обнаружение у пациентов АК происходит, если головной мозг исследуется по какой-либо другой причине и является случайной находкой.

Данные больные подвергаются повышенному риску значительных внутричерепных кровоизлияний в случае травмы головы. В настоящее время отсутствует общепринятая тактика лечения разрывов или кровоизлияний в АК. Каждый случай требует индивидуального подхода (в литературе имеются данные как о консервативном методе лечения, так и хирургическом, однако в конкретном клиническом случае на фоне быстро ухудшающейся неврологической симптоматики хирургическая коррекция была необходима).

РЕЗЕКЦИЯ ПЕЧЕНИ «LIVER TUNNEL» У РЕБЁНКА С ГИГАНТСКИМ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫМ НОВООБРАЗОВАНИЕМ

Автор:
Ануфриева Дарья Сергеевна
ИАТЭ НИЯУ МИФИ

Научные руководители:
Ахаладзе Дмитрий Гурамович — д.м.н.
Твердов Иван Вадимович
НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева

Фокальная нодулярная гиперплазия печени (ФНГ) — редкое доброкачественное новообразование (НО), составляющее около 2% от всех опухолей печени у детей. Примерно 75% всех ФНГ протекают бессимптомно и выявляются случайно.

Сегодня прослеживается стремление к уменьшению количества трансплантаций печени и сохранение большей части паренхимы органа, в связи с чем при НО центральных сегментов особое внимание заслуживает мезогепатэктомия.

Упоминания о мезогепатэктомии с анатомической резекцией первого сегмента печени у детей ограничены. Основными проблемами являются близкое расположение гепатико-кавального конфлюэнса, риски повреждения нижней полой вены, ветвей воротной вены и трудности в анатомической доступности доли.

В 2014 году G. Torzill предложил оперативное вмешательство liver tunnel для сохранения паренхимы печени. В настоящий момент у детей подобные операции не описаны. Представленное наблюдение посвящено описанию применения данной методики в детской онкологии.

Девочка, от 1 беременности, 1 самостоятельных родов на 39-40 недель. Анамнез жизни без особенностей. Семейный анамнез по онкологическим заболеванием не отягощен.

В возрасте 10 лет при диспансерном ультразвуковом исследовании выявлено НО в S1 печени. Ребенок был направлен на госпитализацию и дальнейшее обследование по месту жительства. Выполнена биопсия НО печени (гистологическое заключение: ФНГ). Учитывая риски оперативного вмешательства и доброкачественный характер НО, по месту жительства было принято решение воздержаться от операции. Через полгода по причине роста НО была проведена эндоваскулярная окклюзия ФНГ и назначен Пропранолол на 3 месяца. В дальнейшем ребенок регулярно проходил обследование по поводу заболевания.

В возрасте 17 лет девочка была госпитализирована в НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева с диагнозом “ФНГ S1 печени” для оперативного вмешательства в связи с появлением боли в животе и диспептических расстройств.

При поступлении: состояние по заболеванию тяжелое. Живот мягкий, безболезненный во всех отделах.

Лабораторные показатели и онкомаркёры (АФП и ХГЧ): в норме.

По результатам инструментальных исследований в проекции 1 сегмента — изоэхогенное НО однородной структуры овальной формы с четкими контурами, слабо васкуляризованное, 92x61x87 мм. Отмечается сдавление и оттеснение вправо нижней полой вены.

Пациентке было проведено оперативное вмешательство в объеме лапаротомии, liver tunnel печени с резекцией срединной печеночной вены, с использованием аппарата Cell saver.

Интраоперационно лигирована гипертрофированная ветвь левой печеночной артерии, далее НО отделено от нижней полой вены на протяжении без сосудистой изоляции печени. Проведена мезогепатэктомия 4а, 8 и сегментэктомия 1 с резекцией срединной печеночной вены. Время операции составило 480 минут, интраоперационная кровопотеря — 1000 мл, переведена из ОРИТ на 2ые сутки.

Послеоперационный период протекал гладко. Ребенок выписан на 7 сутки после операции под наблюдение педиатра и детского хирурга по месту жительства. Катамнез — 12 мес.

Несмотря на доброкачественный характер ФНГ, в ряде случаев необходимо выполнение радикального оперативного вмешательства. Эндоваскулярная окклюзия несет временный эффект вследствие развитого кровоснабжения паренхимы печени. Данное наблюдение демонстрирует возможность выполнения паренхимосохраняющей резекции печени там, где ранее единственной опцией лечения была трансплантация печени.

МНОГОЧИСЛЕННЫЕ РЕЦИДИВЫ ПЕРЕКРУТА ЯИЧНИКА В МЛАДШЕМ ШКОЛЬНОМ ВОЗРАСТЕ, РЕШЕНИЕ ВОПРОСА ОБ ОВАРИОПЕКСИИ

Авторы:
Бакаева Надежда Сергеевна
Баранов Дмитрий Александрович
ВГМУ им. Н.Н. Бурденко
Сарычева Анна Александровна
Морозов Антон Константинович
Мясоедов Сергей Владимирович
БУЗ ВО ОДКБ №2

Научный руководитель:
Вечеркин Владимир Александрович — д.м.н., профессор
ВГМУ им. Н.Н. Бурденко

30.03.2023 года около 10:00 у девочки 9 лет впервые появились умеренные боли в животе тянущего характера. С течением времени (6 часов) боли усилились, стали интенсивнее, отмечалась рвота до 3 раз на высоте болей. Самостоятельно обратились в ДХО ОДКБ №2. Девочка осмотрена дежурным хирургом: при пальпации живот болезненный в правой подвздошной области, отмечается нерезкое локальное напряжение мышц передней брюшной стенки в правой подвздошной области. Симптомы Щеткина, Менделя — сомнительны. При физикальном обследовании других отклонений не выявлено.

Взят ОАК (лейкоциты 8,8*109/л), введен папаверин 2%-1,0 мл внутримышечно — безрезультативно. Выполнено УЗИ органов малого таза: признаки перекрута правого яичника?

Поставлен предварительный диагноз: острый аппендицит? Перекрут правого яичника?

Ребенок госпитализирован в хирургическое отделение. 30.03.2023 года в течение 30 минут после госпитализации взят в операционную. Проведена диагностическая лапароскопия: интраоперационно — правый яичник резко увеличен в объеме, занимает практически весь правый фланк тазового дна, багрового цвета, на уровне отхождения маточной трубы выявлен перекрут на 720%. Проведена деторсия правого яичника (через 10 минут восстановилось кровеснабжение). Учитывая изменения в аппендиксе, выполнена аппендэктомия.

07.04.2023 года состояние стабильное, девочка выписана из хирургического стационара.

06.10.2023 года в 20:19 обратился в ДХО ОДКБ№2 с жалобами на постоянные резкие боли в правых отделах живота, сопровождающиеся тошнотой постоянного характера. За некоторое время до поступления родители обратились в частный медицинский центр, где было выполнено УЗИ органов малого таза — выявлено увеличение в размерах правого яичника, усиление кровотока.

В приемном отделении осмотрена дежурным хирургом: при пальпации живота перитонеальные симптомы– сомнительные в правых отделах. Отклонений по другим системам и органам не выявлено.

Поставлен диагноз: острое нарушение кровообращения правых придатков матки. Госпитализирована в 21:20.

06.10.2023 года в 21:50 ребенок взят в операционную. Выполнена диагностическая лапароскопия: правые придатки матки багрового цвета, определяется их перекрут против часовой стрелки на 1080°, произведена деторсия. Придатки матки поменяли цвет на розовый, несколько уменьшились в размерах. Произведена санация малого таза (серозный выпот до 10 мл).

14.10.2023 года состояние ребенка удовлетворительное, пациент выписан.

25.10.2023 года в 9:00 ребенок вновь пожаловался на острые боли в животе. Тошноты и рвоты не было. Температура тела повысилась. На УЗИ органов малого таза: признаки диффузного увеличения стромы правого яичника (в сравнении с предыдущим УЗИ от 06.10.2023 — отрицательная динамика увеличения объема стромы правого яичника). Ребенок направлен в ОДКБ№2.

При осмотре — клиническая картина такая же, как и перед предыдущими госпитализациями.

25.10.2023 года в 20:15 ребенок взят в операционную. Выполнена диагностическая лапароскопия, деторсия правых придатков матки (перекрут на 810°). Выполнена ревизия малого таза: удалено 5 мл серозно-геморрагической жидкости.

3.11.2023 года в 11:10 ребенок взят в операционную для выполнения диагностической лапароскопии и овариопексии справа. Овариопексия произведена за верхний полюс яичника к широкой связке матки узловым швом, после чего яичник низведен в малый таз.

13.11.2023 года сняты швы. Ребенок в удовлетворительном состоянии выписан из стационара.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ СИМУЛЬТАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ РЕДКОЙ АНОМАЛИИ МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ И ПОЛНЫХ ХРЯЩЕВЫХ КОЛЕЦ ТРАХЕИ У ПАЦИЕНТА 7 ЛЕТ

Авторы:
Перевощикова Александра Сергеевна
Проплеткина Кристина Дмитриевна
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научный руководитель:
Митупов Зорикто Батоевич — д.м.н., профессор
ДГКБ им. Н.Ф. Филатова

Актуальность. Сосудистые кольца и петли — это врожденные аномалии развития комплекса дуги аорты, а также легочных артерий, в результате которых нарушается их нормальное

расположение в средостении и возникают условия к сдавлению трахеи и/или пищевода. Частота встречаемости данной патологии менее 0,5-1% всех врожденных пороков сердечно-сосудистой системы.

К сосудистым петлям можно отнести правую дугу аорты с аберрантной левой подключичной артерией, берущей начало от дивертикула Коммерелля и проходящей ретроэзофагеально. При этой аномалии первой ветвью, отходящей от дуги аорты, является левая общая сонная артерия, за которой следуют правая общая сонная, правая подключичная и левая подключичная артерии.

В детском возрасте стеноз трахеи в сочетании с пороками сердца и/или аномалиями магистральных сосудов — редкая жизнеугрожающая патология. Опасность дивертикула Коммереля заключается в высоком риске разрыва аорты и тромбоэмболии. Тактика лечения и метод хирургической коррекции данной патологии до настоящего времени окончательно не определены и остаются актуальной проблемой современной хирургии.

Данный случай интересен относительно поздней манифестацией клинических проявлений, сложностью диагностики, наличием в анамнезе корригированного врожденного порока сердца, а также результатами хирургического лечения.

Описание клинического случая: Девочка 7 лет, от 2-й беременности, 2-х преждевременных родов, первые 7 суток жизни находилась на ИВЛ через интубационную трубку в связи с тяжелым состоянием, связанным с врожденным стенозом легочной артерии. На 3-м месяце жизни по месту жительства была выполнена баллонная ангиопластика легочной артерии. В дальнейшем имела место быстрая утомляемость, периодически возникающая одышка и хрипы, а также дисфагия при приеме твердой пищи.

В 6 лет по месту жительства по данным бронхоскопии диагностирован стеноз трахеи, в связи с чем ребенку врачами РДКБ города Москвы проводилось эндоскопическое бужирование стеноза трахеи. Улучшений не наблюдалось.

В 7 лет в ДГКБ им. Н.Ф. Филатова г. Москвы на видеобронхоскопии выявлены полные хрящевые кольца трахеи в её нижней трети с формированием стеноза, деформация просвета в средней её трети. При проведении фиброгастродуоденоскопии отмечено пульсирующее компрессионное сужение средней трети пищевода. Компьютерная томография с контрастированием выявила правую дугу аорты, ретроэзофагеальную левую подключичную артерию, начинающуюся от дивертикула Коммереля.

В условиях интраоперационной экстракорпоральной мембранной оксигенации выполнена симультанная операция — слайд-пластика трахеи, пересечение дивертикула Коммереля с реимплантацией ретроэзофагеальной артерии в левую общую сонную артерию.

В послеоперационном периоде ребенок находился на ИВЛ с вазопрессорной поддержкой. На 14-е сутки после операции развилось осложнение в виде гемоперикарда. Выполнено дренирование. В дальнейшем жидкость не скапливалась, дыхательных нарушений не отмечалось, гемодинамика оставалась стабильной. На 27-е п/о сутки выписана домой в удовлетворительном состоянии, без выраженных признаков усталости, одышки и явлений дисфагии.

Заключение: хирургическая коррекция врожденных сочетанных пороков развития трахеи и аорты является одной из сложнейших и малоизученных проблем хирургии. Предложенная одномоментная коррекция может являться одним из рациональных методов устранения таких сочетанных патологий.

СИНДРОМ КУРРАРИНО, ПРОЯВИВШИЙСЯ У НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЕНКА КАК ЧАСТИЧНАЯ НИЗКАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Автор:
Габуния Диана Вадимовна
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научный руководитель:
Шумихин Василий Сергеевич — к.м.н., доцент
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Синдром Куррарино — сложная врожденная патология, проявляющаяся в виде триады ассоциированных аномалий: пороков развития крестца и копчика, аноректальной мальформации (наиболее часто стеноз ануса), пресакрального образования (менингоцеле, тератома). Встречается с частотой от 1 до 9 случаев на 100000 новорожденных, в соотношении 1,39: 1 среди девочек и мальчиков. Синдром наследуется аутосомно-доминантно с дефектом в гене MNX1.

Мальчик от 2 беременности, 2 срочных родов. Антенатально у ребенка выявлен порок сердца, гидронефроз справа, мегауретер слева. Поступил в ДГКБ им. Н.Ф. Филатова г.Москвы на вторые сутки жизни с подозрением на низкую кишечную непроходимость. При поступлении общее состояние средней тяжести, живот вздут, мягкий, безболезненный при пальпации, перистальтика активна во всех отделах, стула на момент осмотра нет, после очистительной клизмы получено небольшое количество мекония, анус расположен в типичном месте, воронкообразный, проходим только для бужа Гегара №5 — стеноз ануса. На обзорной рентгенограмме органов брюшной полости свободный газ не определяется, газонаполнение кишечника неравномерное, имеется единичный уровень жидкости. При ультразвуковом исследовании толстой кишки обращает на себя внимание резко расширение дистального отдела толстой кишки с неоднородным содержимым и газом, при проведении клизмы жидкость проходит мимо плотного содержимого в расширенную часть кишки, в проекции прямой кишки, прилегая к крестцу, определяется кистовидная структура с анэхогенным содержимым. По УЗИ спинного мозга выявлена кистозно-солидная структура спереди от копчика, которая сообщается с подоболочечным пространством спинного мозга. Копчиковые позвонки не определяются. По УЗИ МВС выявлены признаки гидронефроза с двух сторон: лоханка слева 19мм, справа — 20мм. Для уточнения анатомии позвоночника и характера дефекта была выполнена магнитно-резонансная томография. В результате выявлено, что тело позвонка S2 расщеплено с дефектом в 6-7мм и грыжевым выпячиванием содержимого позвоночного канала в пресакральную область — spina bifida anterior. В рамках комплексного урологического обследования была проведена микционная цистография, на которой отмечается наличие пузырно-мочеточникового рефлюкса 3-4 степени справа, 1 степени слева. На Эхо-КГ выявлен ассоциированный порок сердца — порок формирования аорты «arcus bovis».

Установлен окончательный диагноз: Синдрома Куррарино (стеноз ануса, spina bifida anterior, агенезия копчика). Гидронефроз слева 19мм, ПМР с двух сторон. Порок формирования аорты «arcus bovis».

В качестве первого этапа хирургического лечения аноректального порока развития была выполнена превентивная колостомия с выведением раздельной сигмостомы, а также эпицистостомия в связи с тем, что — при цистоскопии диагностирована пузырно-зависимая форма пузырно-мочеточникового рефлюкса при нормальным строении устьев мочеточников.

После медицинской паузы ребенку в 3 месяца была выполнена аноректопластика. В дальнейшем планируется закрытие колостомы после курса бужирования неоануса. По заключению нейрохирурга показаний для проведения нейрохирургического пособия нет.

Таким образом, данный клинический пример демонстрирует вариативность клинических проявлений синдрома Куррарино и призывает к диагностической настороженности относительного этого синдрома у новорожденных, поступающих с клиникой частичной кишечной непроходимости и необходимости комплексного обследования.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ КОЛЬЦЕВИДНОЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ, ГРЫЖИ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ И КОМПРЕССИОННОГО СТЕНОЗА ЧРЕВНОГО СТВОЛА У ПОДРОСТКА

Авторы:
Овчинина Дарья Сергеевна
Маргарян Сергей Рубенович
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научный руководитель:
Митупов Зорикто Батоевич — д.м.н., профессор
ДГКБ им. Н.Ф. Филатова

Кольцевая поджелудочная железа (ПЖ) — редкая врожденная аномалия, вызывающая хроническую дуоденальную непроходимость. Часто ее можно заподозрить во время пренатального УЗИ, а после рождения диагностика и лечение обычно не вызывают затруднений. Однако в некоторых случаях нераспознанную кольцевидную ПЖ выявляют у подростков и даже у взрослых.

Мальчик, 13 лет. В 7 лет проходил лечение в инфекционном отделении по месту жительства в связи с энтеровирусной инфекцией, осложненной пневмонией и энцефаломиелополирадикулопатией. После выписки из стационара сохранялись жалобы на боли в животе и многократную рвоту. Психиатром был установлен диагноз: Соматоформная дисфункция ВНС и ЖКТ, астено-депрессивный синдром, назначенная терапия дала улучшение лишь в эмоциональной сфере (сохранялась цикличная рвота).

В возрасте 8 лет ребенок обследован в педиатрическом отделении в Израиле, диагноз не был уточнен. В 9 лет проходил полное экзомное секвенирование и первичный скрининг на наличие митохондриального заболевания, колоноскопию с поэтажной биопсией. Патологии не было выявлено.

Через год ФЭГДС с биопсией установило рефлюкс эзофагит, недостаточность кардии, признаки аксиальной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. В последующем ребенок многократно была обследован в МДГКБ, где в мае 2023г. на КТ выявлена хроническая дуоденальная непроходимость, заподозрен аортомезенетериальный пинцет.

Затем ребенок проходил обследование в ДГКБ. им. Н.Ф. Филатова, где при рентген-контрастном исследовании ЖКТ был выявлен желудочно-пищеводный рефлюкс, сужение участка нисходящей части двенадцатиперстной кишки с наличием уровня жидкости в верхней горизонтальной части. После пересмотра КТ появились подозрения на наличие кольцевидной

ПЖ, что подтвердила последующая эндосонография. Ангиография выявила компрессионный стеноз чревного ствола (КСЧС).

Был поставлен окончательный диагноз: Хроническая дуоденальная непроходимость (кольцевидная ПЖ), желудочно-пищеводный рефлюкс, КСЧС, и в августе 2023 г. ребенку была выполнена операция: лапаротомия, дуодено-дуоденоанастомоз по Кимура, диссекция чревного ствола, гастрофундопликация по Ниссену с хиатопластикой (грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) была диагностирована интраоперационно). Ребенок был выписан домой на 12-е послеоперационные сутки с выздоровлением.

Таким образом, избранная тактика обследования и лечения позволила установить у ребенка наличие кольцевидной ПЖ, ГПОД, КСЧС и провести необходимое оперативное лечение, что привело к его выздоровлению.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПАЦИЕНТКИ 12 ЛЕТ С БОЛЬШИМ НОВООБРАЗОВАНИЕМ ЯИЧНИКА

Авторы:
Османова Кристина Ахмедхановна
Чернышева Мария Юрьевна
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научные руководители:
Караченцова Ирина Васильевна — к.м.н., доцент
Сибирская Елена Викторовна — д.м.н., профессор
РДКБ — филиал РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Пациентка С. 12 лет находилась в хирургическом гинекологическом отделении РДКБ с диагнозом: Доброкачественное новообразование яичника. Анемия неуточненная.

Жалобы при поступлении: на увеличение размеров живота, периодические боли в животе без четкой локализации

Из анамнеза: У пациентки отмечалась рвота три раза накануне вечером, в связи с чем обратилась к педиатру на консультацию по месту жительства, затем была направлена на консультацию к хирургу. По решению хирурга экстренно поступила в стационар с жалобами на увеличение живота, похудение, рвоту. При УЗИ ОБП обнаружена киста больших размеров 36x25x20 см без кровотока. Транспортом санавиации направлена на госпитализацию в РКДБ.

Материалы и методы: По результатам обследования в РДКБ общий анализ крови: Гемоглобин 96 г/л (анемия легкой степени тяжести также подтверждает уровень сывороточного железа 3,1 мкмоль/л); биохимический анализ крови: креатинин 88 мкмоль/л, мочевина 6,7 ммоль/л (повышение маркеров почечного повреждения); коагулограмма: МНО 1,55, протромбиновое время по Квику 55% (признаки гипокоагуляции).

Гинекологический осмотр: при поступлении Ax2 Ma2 Pb2 Me абс. Секреторная функция: выделения слизистые, светлые. Наружные половые органы сформированы правильно, клитор не увеличен. Hymen бахромчатый, кольцевидный, эстрогенизирован, не гиперемирован.

При осмотре слизистая влагалища складчатая, гиперемирована, розовая.

Per rectum: матка в срединном положении, не увеличена, плотная, подвижная, безболезненная. Придатки четко не пальпируются. Всю брюшную полость и полость малого таза занимает гигантское новообразование размерами 40-45 см, тугоэластической консистенции, чувствительное при пальпации.

Проведена ЭКГ с ортопробой: минусовый ритм с брадикардией, ЧСС 50-62 в 1 минуту. Вертикальное положение ЭОС. В ортостазе ЧСС 67-75 в 1 минуту. Незначительное снижение реполяризации миокарда.

По месту жительства выполнено МРТ органов брюшной полости: определяется ограниченное кистозное образование яичника больших размеров, вторичная гидронефротическая трансформация правой почки.

Пациентка консультирована детским онкологом: убедительных данных за онкопатологию нет. Рекомендовано оперативное лечение в срочном порядке — удаление образования яичника с последующим гистологическим исследованием.

Результаты: В результате проведенных диагностических и лечебных мероприятий выявлено новообразование яичника больших размеров, осложнившееся вторичной гидронефротической трансформацией правой почки.

Пациентке выполнена цистэктомия с использованием видеоэндоскопических технологий. Объем макропрепарата при извлечении составил 8200 мл.

Данные гистологии: Пограничная муцинозная цистаденома яичника.

Пациентка отпущена под наблюдение педиатра и гинеколога по месту жительства.

Рекомендовано динамическое наблюдение с повторной госпитализацией в отделение РДКБ.

Выводы: Успех лечения данного заболевания напрямую зависит от ранней диагностики и своевременного оперативного лечения с выбором правильной тактики оперативного вмешательства.

Своевременная диагностика и лечение предотвращают риск осложнений, возникающих из-за больших размеров опухоли, а также обеспечивают возможность реализации репродуктивной функции.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СИНДРОМА ЛЕДДА

Авторы:
Хохлова Анастасия Павловна
Смольянникова Анастасия Борисовна
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научный руководитель:
Саркисян Егине Альбертовна — к.м.н., доцент
РНИМУ им. Н.И. Пирогова, ДГКБ № 9 им. Г.Н. Сперанского

Актуальность: Синдром Ледда — острая хирургическая патология периода новорожденности, развивающаяся в результате нарушения ротации кишечника во внутриутробном периоде. Характеризуется фиксацией средней кишки в месте отхождения верхней брыжеечной артерии, что создает условия для формирования заворота и кишечной непроходимости.

Синдром Ледда встречается у 8 новорожденных из 10000, чаще у мальчиков и требует неотложного хирургического вмешательства. При этом отсутствуют какие-либо предрасполагающие факторы.

Клинический случай: Мальчик К, 09.03.2023 года рождения, на 5-е сутки жизни поступил в отделение хирургии новорожденных многопрофильной детской больницы.

Анамнез жизни: Ребенок от 3 беременности, 2 своевременных родов у матери 28 лет с неотягощенным соматическим анамнезом. Масса тела при рождении 2980 г, длина тела 52 см,

по APGAR оценен на 8/9 баллов. На 3-е сутки жизни выписан из роддома в удовлетворительном состоянии.

Анамнез заболевания: В первые сутки жизни состояние ребенка было удовлетворительным, при первичном патронаже на дому каких-либо патологий не выявлено. Однако, на 5-е сутки жизни появилась рвота застойным содержимым, отмечалось общее беспокойство ребенка и вялое сосание. Врачи бригады скорой медицинской помощи приняли решение о госпитализации пациента в хирургический стационар.

При поступлении состояние тяжелое, ребенок вяло реагировал на осмотр, кожные покровы при этом были бледные и сухие. При взвешивании выявлена патологическая убыль массы (390 г). Обращала на себя внимание асимметричность живота ребенка: увеличение в эпигастральной и впалость живота в подвздошной области. По назогастральному зонду получено застойное содержимое с примесью желчи.

На обзорной рентенограмме брюшной полости определялся один большой уровень жидкости в желудке и резкое ослабление пневматизации кишечных петель, при ретроградном введении контраста, слепая кишка контрастировалась в эпигастральной области. При проведении ультразвукового исследования брюшной полости выявлены извитые и неправильно расположенные петли тонкого кишечника, нарушение оттока крови от мезентериальных сосудов, их спиралевидный ход.

По результатам осмотра и данных инструментальных исследований установлена странгуляционная кишечная непроходимость, синдром Ледда.

Была проведена экстренная операция, в ходе которой выполнена деторсия кишки, разделение перитонеальных тяжей Ледда и ревизия петель кишечника. По окончании операции кишечник был расположен в брюшной полости без ротации в связи с недостаточной длиной брыжейки.

После операции ребенок был переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии, где ему в течение 6 суток проводилось полное парентеральное питание. Позже был начат ввод минимального энтерального питания искусственной смесью.

Ребенок выписан из стационара в стабильном состоянии на 17 сутки жизни.

Заключение: Синдром Ледда — жизнеугрожающее состояние периода новорожденности, которое развивается обычно на фоне полного благополучия и отсутствия какой-либо предрасположенности. Состояние ребенка при этом сопровождается потерей жидкости и электролитов, что в сочетании с ишемией стенки кишки в результате заворота может привести к непоправимым последствиям.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: МУЛЬТИСИСТЕМНЫЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ СИНДРОМ АССОЦИИРОВАННЫЙ С COVID-19

Авторы:
Магомединова Сидрат Ахмеднабиевна
Канберова Карина Рузмединовна
ДГМУ

Научный руководитель:
Манапова Рената Магомедовна — ассистент
ДГМУ

Клинический случай: пациентка А. 04.09.2020г рождения поступила в грудное отделение ГБУ РД «ДКБ №1» бригадой скорой медицинской помощи (СМП) с жалобами (со слов матери) на повышение температуры тела, кашель, нарастающая вялость, снижение аппетита, везикулезная сыпь (ВС) в области лба.

Anamnesis vitae: Ребенок от 2 беременности, 2 родов. Беременность протекала на фоне токсикозов. Роды на 38-39 нед., оперативные. Вес при рождении — 4 кг. Оценка по Апгар 8 баллов. Выписана из роддома на 5 сутки. На «Д» учете у узких специалистов не состояла. Аллергологический анамнез отягощен (на что аллергия мать не знает). Эпидемиологический анамнез- контакт с больными COVID-19 и другими инфекционными больными в течении 21 дня отрицает. Профилактические прививки- БЦЖ, от остальных прививок- отказ. Материально-бытовые условия удовлетворительные. Наследственный анамнез- не отягощен.

Anamnesis morbie: со слов мамы ребенок болеет более 8 дней. Заболевание началось после падения с дивана, когда появились болт в левой ноге в области колена, тазобедренного сустава. Дома все члены семьи переносили острую респираторную инфекцию (ОРИ). Обратились в ГБУ РД «ДРКБ им. Н.М. Кураева» к травматологу. После УЗИ тазобедренного сустава, R-графии левой конечности- патология исключена. В связи с нарастающими болями в левой ноге и повышением температуры тела обратились через сутки туда же и снова- патология исключена. На 3-сутки начала лихорадить, появился кашель, нарастала вялость, симптомы интоксикации, снизился аппетит. В области лба появилась ВС. Консультирован в частной клинике, выставлен диагноз: «Острая респираторная вирусная инфекция (ОРВИ), острый бронхит». Результаты обследования в частной клинике: По данным общего анализа крови (ОАК) от 05.01.23г: лейкоциты 1,9х10^9, гемоглобин 99 г/л, гематокрит 26,3%, тромбоциты 148х10^9/л, лимфоциты 0,39х10^9/л, нейтрофилы 74,4%. СОЭ 14мм/ч. По данным R-графии органов грудной клетки (ОГК) от 05.01.23г: рентген. картина бронхита, левосторонней прикорневой пневмонии. Назначено лечение: в/в «Ацесоль» 200мл, «Клафортан» 800мг, «Дексаметазон» 4мг в течении 3х дней, «Аскорил», «Бронхипрет», «Киппферон» свечи. Терапия, выписанная в клинике, проводилась в течении 3х дней.

Так как лечение не помогало, была вызвана бригада СМП и ребенок доставлен в ГБУ РД «ДКБ №1». Бригадой СМП оказана помощь: дексаметазон 2мг в/м. При осмотре врачом приемного покоя (ПП) состояние ребенка тяжелое. Кашель нечастый, выраженная смешанная

одышка с участием вспомогательной мускулатуры в акте дыхания. Зев гиперемирован, язык обложен белым налетом. Живот вздут, мелкоточечная сыпь по телу. В ПП начали подачу увлажненного кислорода.

В ПП проведены тесты: экспресс тест на COVID-19 (отрицательный) и на вирус гриппа А и В отрицательный.

Ребенок госпитализирован в грудное отделение ГБУ РД ДКБ№1. В отделении проведено комплексное обследование. ОАК от 06.01.23г: лейкопения 1,7х10^9/л, тромбоцитопения 49х10^9/л, гематокрит 28%, СОЭ 22 мм/час, С 68%, Л 26%, М 4%. Тромбоциты по Фонио ручным методом 130х10^9/л. Выставлен диагноз: внебольничная левосторонняя бронхопневмония. ДН 1 степени. Аллергическая реакция.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ НЕЙРОФИБРОМАТОЗА РЕКЛИНГХАУЗЕНА

Авторы:
Одинцова Ольга Александровна
Скалозуб Дмитрий Владимирович
КубГМУ

Научный руководитель:
Статова Анастасия Васильевна — к.м.н., доцент
КубГМУ

ВВЕДЕНИЕ: Нейрофиброматоз (НФ) — группа наследственных заболеваний с пороками развития, преимущественно кожи, нервов и костей, повышающих риск злокачественных новообразований (ЗНО). НФI (Болезнь Реклингхаузена) чаще всего вызвана мутацией гена NF1, кодирующего нейрофибромин. Эта мутация активирует Рас-путь, способствуя образованию опухолей.

НФI встречается среди представителей всех рас, с частотой 1 на 3 000 — 4 000; 1,28 на 10 000 населения в русской популяции. Оба пола поражаются одинаково часто.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ: демонстрация клинического случая нейрофиброматоза Реклингхаузена.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ: Ребенок А., рожденный 25.10.2005 года, история болезни из неврологического отделения МБУЗ ДГКБ 1 г. Краснодара, заключения травматолога, невролога и офтальмолога детского диагностического центра, включая объективный осмотр, лабораторные и инструментальные исследования (ЭКГ, УЗИ, МРТ).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЯ: С рождения органическое поражение центральной нервной системы. С 1 года диагностировано д-3 детское церебральное паралич (ДЦП) и НФI. Прошел 4 курса восстановительного лечения в РЦ «»Солнышко»», но, по словам матери, наблюдался прогрессирование НФI. В возрасте 8 лет обратился в МБУЗ ДГКБ с жалобами на нарушения походки, осанки, трудности с сидением и стоянием без опоры туловища, задержку психоречевого развития, головные боли в височных областях, страшные сны, а также появление пятен кофейного цвета и шишковидных образований на коже.

Общий анализ крови и мочи в норме.

При ЭЭГ умеренные изменения БЭА мозга с нерегулярной корковой ритмикой, с дисфункцией срединно-стволовых структур за счёт активации передних отделов ствола мозга. Эпиактивности не зарегистрировано.

Когнитивные функции нарушены, есть дислексия и дисграфия. Отсутствует конвергенция глаз, горизонтальный нистагм. Присутствуют рефлексы орального автоматизма, Вюрпа, Аствацатурова. Сухожильные рефлексы с рук и ахилловы снижены. Обнаружена диффузная мышечная гипотония, переразгибание рук, невозможность сесть из положения лёжа на спине без помощи рук, установка стоп носками вовнутрь. Сила в конечностях и чувствительность в норме. Менингеальные симптомы отрицательны. Вертебральный синдром в шейном отделе. Динамические координаторные пробы удовлетворительны.

Подтвержден диагноз НФI.Выявлены последствия раннего органического поражения ЦНС в форме миатонического синдрома с нарушением функции ходьбы, задержки психо-речевого развития, расстройства экспрессивной речи в форме дизартрии, расстройства учебных навыков в форме дизграфии, дислексии, гипертензионно-гидроцефального синдрома.

Лечение включает прием кальция гопантената и глицина. Рекомендации включают наблюдение у невролога, педиатра, ЛОР-врача, окулиста; соблюдение щадящего психоэмоционального и обучающего режимов, инсоляции; сон на ровной поверхности с ортопедической подушкой; ЛФК. Рекомендовано продолжить прием глицина и Пантогама 250 мг.

ВЫВОД: Клинический случай представляет интерес, так как сочетает наследственное заболевание — нейрофиброматоз Реклингхаузена, органические поражения ЦНС и ДЦП. НФI часто встречается, и большое число пациентов требует специализированной медицинской помощи. В виду генетической природы НФI, имеющиеся терапии ограничены и часто не полностью эффективны.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА ВОЛЬФА — ПАРКИНСОНА — УАЙТА

Автор:
Юнусова Ильсияр Габдульбаровна
КГМУ

Научный руководитель:
Сабирова Дина Рашидовна — к.м.н., доцент
ДРКБ МЗ РТ

Актуальность. Синдром Вольфа — Паркинсона — Уайта (WPW) — это наиболее частая причина тахикардий у детей. Распространенность данного синдрома колеблется в районе 0,9 — 3% от числа всей популяции. Анатомически данный синдром представляет из себя мышечный мостик, который может проводить импульсы от предсердий к желудочкам, вызывая их предвозбуждение.

Описание клинического случая: под нашим наблюдением находится девочка Х 13 лет. Приступы тахикардии манифестировали во внутриутробном периоде. В связи с пароксизмальной тахикардией плода на сроке 35 недель было принято решение провести родоразрешение путем операции кесарева сечения. Масса при рождении 3186 г. При рождении приступы пароксизмальной тахикардии купировались самостоятельно. Заключение из роддома: острая сердечно-сосудистая недостаточность. Недостаточность кровообращения IIA. Состояние после перенесенной внутриутробной пароксизмальной тахикардии. Асцит.

На 1 день жизни по данным электрокардиографии (ЭКГ) синусовый ритм, интермиттирующий тип WPW синдрома. Отклонение электрической оси сердца вправо. Гипертрофия правого предсердия. Нарушение процессов реполяризации. По эхографическому исследованию

сердца — дефект межпредсердной перегородки вторичный 7,0 мм. Незначительная дилатация правого предсердия и правого желудочка. Признаки легочной гипертензии.

Далее до 1-го месяца при нахождении в отделении патологии новорожденных отмечалось 3 приступа тахикардии, купированные внутривенным введением аденозинтрифосфатом. Антиаритмическая терапия не проводилась.

Рецидив приступов сердцебиений произошел в возрасте 6 лет, всего было 3, длительностью от нескольких до 20 минут, сопровождавшимися болью в груди, купировались самостоятельно. По результатам холтеровского мониторирования — интермиттирующий WPW синдром. Ритм синусовый, во время сна эпизоды брадиаритмии, синоатриальная блокада 2 степени. Синкопальных состояний в анамнезе не было. Было проведено чреспищеводное электрофизиологическое исследование сердца. Индуцирована ортодромная тахикардия с частота сердечных сокращений 230 в мин, VA — 130 мсек, купировался самостоятельно. Заключение: Преходящий WPW синдром. Левосторонний дополнительный путь. Ортодромная тахикардия.

В возрасте 6 лет была проведена операция радиочастотная катетерная абляция дополнительного предсердно-желудочкового соединения в научно-исследовательском клиническом институте педиатрии имени академика Ю.Е. Вельтищева.

В настоящее время пациент жалоб не предъявляет, приступы не рецидивировали.

Заключение: благодаря современным технологиям можно заподозрить WPW синдром еще во внутриутробном периоде. Приступы тахикардии могут манифестировать на первом году жизни и купироваться самостоятельно, но вновь рецидивировать в возрасте 6-9 лет, как в нашем случае. Поэтому требуется наблюдение кардиолога, проведение ЭКГ и холтеровского мониторирования. Мы хотим отметить важность ЭКГ-скрининга для выявления данного синдрома, необходимость более раннего его проведения в возрасте 1 месяца.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ МЕТГЕМОГЛОБИНЕМИИ

Авторы:
Косничева Елена Алексеевна
Соколова Ксения Дмитриевна
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научный руководитель:
Ларина Любовь Евгеньевна — к.м.н., доцент
РНИМУ им. Н.И. Пирогова, Морозовская ДГКБ

Актуальность. Метгемоглобинемия — редкое заболевание, которое характеризуется повышением количества метгемоглобина в крови и явлениями гемической гипоксии. Метгемоглобинемия бывает первичной (наследственной — энзимопенической и структурной) и вторичной (приобретенной, токсической).

Описание клинического случая. Пациент А., 1 месяц 17 дней, поступил в ОРИТ с цианозом кожных покровов и рвотой «фонтаном» после каждого кормления. Данные симптомы отмечались в течение последних 10 часов. Известно, что за сутки до появления такой клинической картины пациенту проводилось оперативное вмешательство (циркумцизио) под местной анестезией лидокаином. Согласно анамнезу жизни, ребенок от 3 беременности, роды на 39-40 неделе (4-х кратное обвитие пуповины). Дети от предыдущих беременностей здоровы. Данные пациента при рождении: масса — 2990 г, длина тела — 51 см, баллы по APGAR — 8/9. На момент

госпитализации: масса — 4508 г, длина тела — 55 см. При осмотре — цианоз кожных покровов и явления десатурации. Состояние органов дыхания: ЧДД — 46 в минуту, дыхание, ослабленное над поверхностью лёгких, пуэрильное, хрипов нет. SPO2 — 95%. Состояние сердечно-сосудистой системы: гемодинамика стабильная, ЧСС — 140 уд./мин., пульс — 139 в мин., пульс умеренного наполнения и напряжения, пульсация тыльных артерий стоп симметрична, область сердца не изменена, тоны сердца ясные и ритмичные, шумов нет. Лабораторно: метгемоглобинемия (35,9%), снижение уровня общего гемоглобина (97 г/л). Парциальное давление кислорода в крови — в пределах референсных значений. По данным рентгенографии органов грудной клетки, ЭКГ и эхокардиографии — без патологии. Терапия включала в себя аскорбиновую кислоту в дозировке 200-300 мг/кг/сут в/в капельно в течение 2 суток, однократную гемотрансфузию эритроцитарной взвеси объемом 70 мл и оксигенотерапию. При приступе рвоты — метоклопрамид по 0,1 мл в/в струйно. На фоне проводимой терапии отмечалась положительная динамика: уровень метгемоглобина снизился до 0,8%, содержание общего гемоглобина увеличилось до 143 г/л, приступы рвоты были купированы. Наиболее вероятно, что провоцирующим фактором метгемоглобинемии у пациента являлось применение местной анестезии лидокаином. Для исключения первичных форм метгемоглобинемии рекомендовано повторное исследование электрофореза фракций гемоглобина, а также исследование активности цитохром b5-редуктазы.

Заключение. Клинические проявления метгемоглобинемии схожи с симптомами поражения дыхательной и сердечно-сосудистой систем, что требует тщательной дифференциальной диагностики. Необходимо предположить наличие метгемоглобинемии при цианозе и несоответствии между парциальным давлением кислорода в крови, сатурацией и клинической картиной. Кроме того, следует учитывать, что местная анестезия лидокаином может стать предрасполагающим фактором развития метгемоглобинемии.

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ХОЛЕСТАТИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА У ДЕТЕЙ

Авторы:
Александрова Дарья Михайловна
Пилясова Анна Дмитриевна
Зяблова Ирина Юрьевна
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научный руководитель:
Ларина Любовь Евгеньевна — к.м.н., доцент
РНИМУ им. Н.И. Пирогова, Морозовская ДГКБ

Холестатический гепатит — достаточно редкое и плохо поддающееся лечению заболевание, характеризующееся сочетанием гепатоцеллюлярного повреждения, нарушения структуры долек и канальцевого холестаза. Зачастую ассоциируется с лекарственным или вирусным повреждением печени и составляет не более 10% от всех хронических гепатитов. Преимущественно встречается у лиц пожилого возраста, статистические данные относительно детей отсутствуют.

Клинический случай. Мальчик Т. 3 лет с отягощенным акушерским анамнезом, частыми ОРВИ переведен в МДГКБ из инфекционного стационара после исключения вирусного гепатита с синдромами холестаза и цитолиза. Печень выступала из-под края реберной дуги на

3 см, селезенка — на 1,5 см. При обследовании установлены: анемия легкой степени, тромбоцитопения, увеличение общего белка, синдромы цитолиза и холестаза, умеренная прямая гипербилирубинемия, сидеропения. По данным УЗИ и МРТ органов брюшной полости признаки гепатоспленомегалии, диффузные изменения паренхимы печени и ее инфильтрация с признаками сужения внутрипеченочных желчных каналов.

Был предположен хронический гепатит, этиология которого требовала уточнения. В ходе диагностического поиска были исключены: вирусная природа гепатита — отрицательные тесты на вирусные гепатиты; механическое препятствие выводных протоков — на УЗИ и МРТ органов брюшной полости не выявлены конкременты, дилатация протоков, объемные образования органов, исключена опухоль Фатерова сосочка; аутоиммунная форма гепатита — LKM1 и АНФ не выявлены, антидsDNA, ANCAc, ANCAp в норме; болезнь Вильсона — Коновалова — церулоплазмин в норме, при осмотре офтальмологом кольцо Кайзера-Флешнера не обнаружено; недостаточность альфа-антитрипсина не выявлена.

Консультирован генетиком, проведено цитогенетическое исследование, в результате которого выявлена делеция сегмента 21 хромосомы и исключены лизосомальные болезни накопления.

На 11 день госпитализации отмечались фебрильная лихорадка, катаральные явления. Ребенку был рекомендован перевод в инфекционное отделение, после отказа матери был выписан под расписку.

Спустя месяц ребенок был повторно госпитализирован в МДГКБ с жалобами на нарастание желтушности кожи и склер. При поступлении отмечалось увеличение живота, расширенная венозная сеть на груди, потемнение мочи, сохранялась гепатоспленомегалия.

Принято решение о необходимости биопсии печени для исключения таких патологий, как первичный билиарный цирроз, первичный склерозирующий холангит, синдром Дабина-Джонсона, синдром Ротора, лимфопролиферативное заболевание, генетическая патология. Однако, мать отказалась от проведения данной процедуры. В связи с этим на основании ранее полученных данных установлен «Холестатический гепатит высокой степени активности».

Сочетание желтухи и гепатоспленомегалии, сопровождающееся цитолизом и холестазом, охватывает большой спектр заболеваний, и биопсия может стать единственным методом их верификации. Своевременная постановка диагноза и высокая приверженность к терапии улучшает прогноз больных.

ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ЭПИЛЕПСИЯ 7 ТИПА У РЕБЕНКА ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА ПЕДИАТРА

Авторы:
Сураева Ульяна Сергеевна
Рагимова Светлана Анатольевна
ПИМУ

Научные руководители:
Шуткова Алла Юрьевна — к.м.н., доцент
Яцышина Елена Евгеньевна — к. м. н, доцент
ПИМУ

Введение. Мутации в гене KCNQ2, кодирующем субъединицы калиевых каналов в нейронах головного мозга, являются этиологическим фактором развития эпилептических состояний

с дебютом в периоде новорожденности и различным фенотипом от доброкачественных семейных неонатальных судорог до тяжелой эпилептической энцефалопатии.

Клинический случай. Стационарно наблюдается мальчик А., 2022 года рождения. Генеалогический анамнез не отягощен. Ребенок от 1 беременности, на фоне анемии, 1 срочных физиологических родов. Масса тела при рождении 3820 г, рост 54 см, оценка по APGAR 8/9. С 5 суток жизни эпизоды замирания с апноэ, гиперемией, цианозом лица, миоклониями кистей. Объективно при поступлении: клонические судороги конечностей, без падения сатурации. При обследовании исключен инфекционный генез поражения нервной системы (ликвор, кровь методом полимеразной цепной реакции на герпетические инфекции, посев ликвора, общий анализ крови — без патологии), метаболические нарушения (кислотно-щелочное состояние без патологии, лактат — норма), очаговое поражение головного мозга (компьютерная томография без патологии). Биохимия крови — гипербилирубинемия (418 мкмоль/л), гипопротеинемия, аммиак в пределах нормы, коагулограмма без патологии. Нейросонография: постгипоксические изменения головного мозга. Электроэнцефалография (ЭЭГ): эпилептиформная активность в лобно-височных отведениях. С учетом этого выставлялся диагноз: Тяжелое перинатальное гипоксически-ишемические поражение центральной нервной системы, острый период. Неонатальные судороги. Неонатальная гипербилирубинемия. При терапии Паглюфералом (20 мг/кг/сутки) судороги купировались. В возрасте 2 месяцев повторные судороги: заведение взора влево, наклон головы, напряжение конечностей, цианоз, нарушение дыхания. В 4 месяца лечение в отделении реанимации в связи со статусным течением припадков. Проводилось титрование сибазона, оксибата натрия, подбор дозы фенобарбитала, депакина. В 6 месяцев приступы в виде отведения глаз влево, цианоза лица, нарушения дыхания, тонико-клонических судорог в конечностях, с падением сатурации до 65%. На ЭЭГ мультирегиональная эпилептиформная активность. Магнитно-резонансная томография: корковая атрофия. Тандемная масс-спектрометрия: данных за аминоацидопатии, органические ацидурии, дефекты митохондриального бета-окисления нет. Офтальмоскопия: без патологии. В стационаре проводилось титрование сибазона, депакин отменен, скорригирована доза фенобарбитала (2,8 мг/кг/сутки) введен окскарбазепин (30 мг/кг/сутки), на фоне чего наступила медикаментозная ремиссия. Психомоторное развитие: ребенок переворачивается с 6 месяцев, ползает на животе с 7 месяцев, на четвереньках — с 11 месяцев, садится, сидит без поддержки, встает с 11 месяцев. В неврологическом статусе: умеренный гипертонус в сгибателях рук. По данным полноэкзомного секвенирования выявлена гетерозиготная миссенс-мутация в гене KCNQ2 (20 хромосома, c.1742G>A).

Заключение. Данная мутация в гене KCNQ2 описана в базах данных как патогенная и приводящая к развитию эпилептической энцефалопатии 7 типа с аутосомно-доминантным типом наследования. Таким образом, у ребенка имеет место генетическая эпилепсия с фокальными, тонико-клоническими, версивными приступами. По данным литературы пациент имеет сомнительный прогноз в виде высокого риска формирования задержки психомоторного развития и трудности коррекции приступов.

ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ В ИСХОДЕ ПЕРВИЧНОГО СКЛЕРОЗИРУЮЩЕГО ХОЛАНГИТА В ВОЗРАСТЕ 3 МЕСЯЦЕВ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Автор:
Шакирова Руфиля Рустямовна
КГМУ

Научный руководитель:
Хабибрахманова Зульфия Рашидовна — к.м.н., ассистент
КГМУ

Первичный склерозирующий холангит (ПСХ) — редкое заболевание, характеризующееся мультифокальными стриктурами желчных протоков и прогрессирующим заболеванием печени. Частота встречаемости ПСХ составляет 0,2 на 100 000 детского населения, мальчики болеют в 2 раза чаще, чем девочки. Патогенез заболевания малоизучен, и, как следствие, лечение, которое останавливает прогрессирование заболевания и улучшает прогноз, находится в стадии разработки.

Пациент М, 3 мес. Жалобы при осмотре: желтушность кожных покровов и склер, потемнение цвета мочи до тёмно-коричневого цвета, изменение цвета стула до светло-жёлтого, повышение температуры до 37.2°С по утрам, вздутие живота. Анамнез жизни: беременность VIII, роды VI. В 2020, 2021 году — замершие беременности. Со слов матери, настоящая беременность протекала на фоне токсикоза до 16 недель, анемического синдрома, дважды перенесла ОРВИ на 16 и 34 неделях. Лечилась симптоматически, в лечебное учреждение не обращалась. На учёт в женскую консультацию встала на 28 недель. В семейном анамнезе: у мамы — дискинезия желчевыводящих путей, у отца — без особенностей. Роды срочные, через естественные родовые пути на сроке 38 недель. В послеродовом периоде было применено ручное отделение плаценты, открылось послеродовое кровотечение, применялись капельницы: трисоль, физ. раствор, викасол. Оценка по шкале Апгар на 1 минуте 6-7 баллов, на 5 мин — 9 баллов. Закричал сразу. Масса при рождении — 3520, длиной — 53 см. К груди приложен на первый день, сосал активно. Выписан из родильного дома на 4 день. Вакцинация БЦЖ и против гепатита В не сделана.

Анамнез заболевания. Со слов матери, первые проявления заболевания начались с 4 дня жизни, когда она заметила лимонно-жёлтый оттенок кожи ребёнка, пациенту назначали фототерапию, урсофальк в течение 1 недели. В динамике желтушность прогрессировала, обнаружилось потемнение мочи до тёмно-коричневого цвета, ахолия кала. Пациента направили с диагностической целью в педиатрическое отделение детской больницы г. Казани. В биохимическом анализе: синдром цитолиза (АЛТ 578 Ед, АСТ 1198 Ед)– гепатит высокой степени активности, тяжёлая гипербилирубинемия за счёт прямой фракции. После осмотра хирургом была проведена холангиография через разрез в стенке пузыря, на которой контраст проходит в 12-перстную кишку, внутрипеченочные протоки не контрастированы. 26.07.23 выполнена лапаротомная холецистэктомия. Взята биопсия печеночной ткани, по результатам которой изменения в большей степени соответствуют склерозирующему холангиту, нельзя исключить сочетание с нарушением обмена, изолированная атрезия желчных ходов маловероятна. Выставлен заключительный диагноз: «Первичный склерозирующий холангит. Цирроз печени аутоиммунной этиологии, высокой степени активности, в стадии декомпенсации. Класс А по Чайлд-Пью». Назначена урсодезоксихолевая кислота по 50 мг 3 раза в день, холекальциферол по 2 кап (1000 МЕ) 1 раз в утреннее время во время кормления. Рекомендована

трансплантация печени в НМИЦ трансплантологии и искусственных органов имени академика Шумакова.

Заключение. Прогрессирование заболевания наблюдается примерно у трети пациентов, что требует дальнейших исследований патогенеза заболевания и разработки методов лечения.

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

Автор:
Закирова Карина Рустемовна (молодой ученый)
КГМУ, ДРКБ МЗ РТ

Научные руководители:
Гагиева Жарейдат Адамовна
ДРКБ МЗ РТ
Сабирова Дина Рашидовна — к.м.н., доцент
КГМУ

Мальчик 15 лет, рожденный от 2 беременности, 1 срочных родов. Через месяц после посещения стоматолога появились жалобы на длительный фебрилитет, боли в животе, цефалгию, потерю массы тела, слабость. В течение 1 месяца от начала симптомов к врачу не обращался. Впервые обратился в частную клинику г.Казани, была взята кровь на общий и биохимический анализ, ОАМ. В тот же день был направлен на госпитализацию в Республиканскую клиническую инфекционную больницу г.Казани, где был заподозрен инфекционный эндокардит. В инфекционной больнице были проведены биохимический анализ крови (СРБ 71,3 мг/л, ферритин 362 нг/мл), по данным ЭХО-КГ- признаки инфекционного эндокардита с поражением аортального клапана. Получал лечение: цефтриаксон по 1 г 2 раза в сутки в/в; преднизолон 60 мг в/в.

Спустя сутки был переведен в отделение кардиоревматологии ГАУЗ ДРКБ МЗ РТ, осмотрен кардиологом кардиохирургического отделения. По данным ЭХО-КГ вегетации на аортальном клапане длиной 35 мм, недостаточность аортального клапана (НАоК) 3 степени, что является показанием для экстренного оперативного вмешательства. Ребенок был переведен в кардиохирургическое отделение, трехкратно взяты бактериологические посевы. По данным бак.посева из инфекционной больницы -отмечается рост abiatrofia defecta.

При повторном проведении ЭХО-КГ: аортальный клапан трехстворчатый, НАоК 3 степени, на коронарной створке аортального клапана множественные вегетации длиной 35 мм, толщиной 5 мм. Правая коронарная створка деформирована, практически отсутствует. В дуге аорты ретроградный кровоток. В брюшной аорте кровоток магистральный с ретроградным голодиастолическим. Увеличены левые отделы сердца (КДР ЛЖ +3,2 z-score). В заключении: первичный инфекционный эндокардит с поражением аортального клапана (множественные вегетации и недостаточность аортального клапана 3 стп). Выраженная дилатация левого желудочка.

Ребенок обсужден на внутриотделенческой конференции с участием заведующего отделением, по абсолютным показаниям, в экстренном порядке, решено провести оперативное вмешательство. Ребенку было проведено протезирование аортального клапана в условиях ИК (искусственного кровообращения), установлен механический протез диаметром 19 мм. Интраоперационно: на правой (ПКС) и левой коронарных (ЛКС) и некоронарной створках вегетации

различного размера. На ПКС самая длинная вегетация размером 25х11х3 мм. На ЛКС вегетации размером 15х8х6 мм. На некоронарной створке вегетация размером 10х7х4 мм. При этом створки клапана деформированы воспалительным процессом. Створки клапана удалены вместе с вегетациями. По данным ЧП-ЭХО: фракция ЛЖ — 60 %, функция протеза в аортальной позиции удовлетворительная, ускорение на протезе до 3,5 м/с.

Послеоперационный период протекал на фоне умеренной ССН по ЛЖ типу, SIRS (синдром системного воспалительного ответа). Находился на комбинированной антибактериальной терапии (цефтриаксон, гентамицин), антикоагулянтной терапии (варфарин). На фоне лечения состояние стабильное. По данным ЭХО КС в проекции аортального клапана протез, створки протеза функционируют удовлетворительно, отмечается легкий стеноз на нем и минимальная недостаточность в проекции параклапанных фистул, минимальная недостаточность на митральном клапане. АВ-клапаны без стенозов, давление в правых отделах не повышено. Доза варфарина подобрана, МНО в пределах 1,9-2,0. Ребенок обучен работе с портативным экспресс-коагулометром — CoaguChek.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ МИЛИАРНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА С МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТОМ НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ АДАЛИМУМАБОМ ЮНОШЕСКОГО СПОНДИЛОАРТРИТА И НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ЯЗВЕННОГО КОЛИТА У РЕБЕНКА 8 ЛЕТ

Авторы:
Охтяркина Анна Георгиевна
Булгаков Максим Алексеевич
Анипченко Полина Михайловна
Хохлова Анастасия Павловна
Зяблова Ирина Юрьевна
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научный руководитель:
Киселевич Ольга Константиновна — к.м.н., доцент
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Проблема туберкулеза у пациентов ревматологического профиля сохраняет свою актуальность. Заболеваемость среди этой группы значительно выше, чем среди основного населения. Усугубляет ситуацию использование генно-инженерных биологических препаратов (ГИБП), особенно блокаторов фактора некроза опухоли. Несмотря на введение скрининга и мониторинга туберкулезной инфекции у пациентов получающих ГИБП и отнесение их к особой группе риска по заболеванию туберкулезом, среди них ежегодно регистрируются случаи данной инфекции. Представляем клинический случай развития генерализованного туберкулеза у пациента с юношеским спондилоартритом на фоне лечения адалимумабом.

Пациент 8 лет страдает юношеским спондилоартритом и неспецифическим язвенным колитом низкой степени активности на протяжении 4 лет, в течение последних 2 лет получает базовую терапию адалимумабом. Поступил в стационар 17.03.22 с жалобами на фебрильную лихорадку, сохраняющуюся в течение недели, назначен цефиксим. Отменена базовая терапия адалимумабом, назначен преднизолон 30 мг (1 мг/кг). На фоне сохранения лихорадки

10.04.22 выполнена КТ ОГК, интерпретированная как сегментарная пневмония. Повторная КТ ОГК 14.04.22: милиарная диссеминация, инфильтрация S1, лимфаденопатия средостения. Выполнена проба с АТР: 15 мм. На основании данных анамнеза, клинического, рентгенологического, лабораторного обследования установлен диагноз: Милиарный туберкулез. В ПТД назначена противотуберкулезная химиотерапия по III режиму: H + R + Z + E — получил 42 дозы. В связи с неудовлетворительной переносимостью лечения (тошнота, рвота) и ухудшением общего состояния (нарастание слабости и сохранение фебрилитета) 30.05.22 направлен на дообследование и коррекцию терапии в ФГБУ "НМИЦ ФПИ" МЗ РФ.

При поступлении состояние тяжелое, боли в области спины, фебрильная лихорадка, головная боль, светобоязнь, рвота. Заключение невролога от 31.05: преобладает общемозговая и менингеальная симптоматика. Учитывая данные анамнеза и осмотра, установлен диагноз туберкулезный менингоэнцефалит. Таким образом, жалобы на тошноту и рвоту были ошибочно расценены как неудовлетворительная переносимость противотуберкулезной химиотерапии. В крови: лейкоциты — 7,31 * 10^9, СРБ — 0,7 мг/л. Ликвор: цитоз — 370 кл/мкл, глюкоза — 1,27 ммоль/л. Остальные показатели изменены незначительно. Кровь ареактивна в связи с приемом высоких доз ГКС. Выделение микобактерий: ДНК МБТ+ (ликвор и мокрота), ДНК НТМБ-, КУМ-. Пациенту продолжена противотуберкулезная терапия по I индивидуальному режиму: интенсивная фаза: H + R + Lfx + E, фаза продолжения: H + R + Lfx (с 02.11.22). Доза преднизолона постепенно снижена до 15 мг/сут. Назначение ГИБП (ингибиторов ФНОа) противопоказано. Рекомендованы препараты других групп под контролем фтизиатра. На фоне проводимой терапии — состояние с выраженной положительной динамикой в виде купирования интоксикационного синдрома, регресса менингеальной симптоматики, рассасывания милиарной диссеминации. Лабораторной активности и данных за бактериовыделение нет.

Данный клинический случай демонстрирует, что риск заболевания туберкулезом повышается у больных ревматологического профиля, особенно при приеме ГИБП. На фоне приема ингибиторов ФНОа могут развиться генерализованные формы туберкулеза, поэтому необходимо проводить скрининг и мониторинг туберкулезной инфекции при назначении ГИБП. При появлении характерных жалоб требуется обязательная консультация фтизиатра.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СИНДРОМА СТИВЕНСА-ДЖОНСОНА У РЕБЕНКА С ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

Авторы:
Абасова Шарузат Темуровна
РНИМУ им. Н.И. Пирогова
Актулаева Хажар Рамзановна
Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет)

Научный руководитель:
Садчиков Павел Евгеньевич- ассистент
РНЦХ им. академика Б.В. Петровского

Актуальность:
Синдром Стивенса-Джонсона — это тяжелая форма буллезной полиморфной экссудативной эритемы. Клинические проявления обусловлены поражением кожных покровов и слизистых оболочек. Синдром встречается чрезвычайно редко — 1 случай на миллион человек.

Описание клинического случая:

Мальчик М. 28.04.2009 года рождения доставлен по экстренным показаниям в ДИКБ №6 с жалобами на повышение температуры. Со слов родителей, 2 недели назад ребенок перенес острый тонзиллит. Самостоятельно принимал амоксициллин, однако лихорадка достигала 40 градусов, несмотря на получаемую терапию.

При поступлении дыхание ребенка ослаблено, аускультативно выслушиваются влажно-пузырчатые хрипы. Лабораторная диагностика выявила повышение маркеров воспаления: СРБ 52.6 м/л, фибриноген 4 г/л, СОЭ 25 мм/ч. В тот же день проведена рентгенография и исследование инфекций, по результатам которых установлен диагноз — внебольничная левосторонняя сегментарная (S6) пневмония, вызванная Mycoplasma pneumonia. На основании данных лабораторных и инструментальных исследований была назначена антибактериальная этиологическая терапия.

Спустя 2 дня после госпитализации у ребенка появились жалобы на сыпь и зуд при сохраняющихся симптомах интоксикации и лихорадки. На момент осмотра слизистая оболочка ротовой полости густо обложена плотным белым налетом.Отмечаются элементы в виде пузырьков разного размера от 1 до 5 см и полиморфные высыпания в виде багрово-красных пятен с синюшным оттенком, которые локализованы преимущественно на коже кистей, лица и туловища, половых органах, нижних конечностях. После установления осложнения основного диагноза -токсический эпидермальный некролиз (синдром Стивенса-Джонсона) антибактериальная и дезинтоксикационная терапия была экстренно отменена. По результатам консультации иммунолога с учетом развития токсико-аллергических реакций с поражением слизистых оболочек назначена терапия глюкокортикостероидами и иммуноглобулином в дозировке до 2г/кг.

В следующие сутки отмечалась отрицательная динамика с проявлениями множественных эрозий конъюнктивы, скудным слизистым нитчатым отделяемым, в области губ красная сухая кайма, покрытая корками. По тяжести состояния ребенка перевели в реанимационное отделение, где продолжен курс иммунокорригирующей и гормональной терапии.

Спустя 3 недели после госпитализации состояние ребенка удовлетворительное: интоксикационный и токсический эпидермальный синдромы купированы. Отмечается регресс сыпи, слизистая полости рта и конъюнктива эпителизирована, зуда нет. По результатам контрольного лабораторного исследования: СРБ 16.4 м/л, фибриноген 2 г/л, СОЭ 17мм. Учитывая положительную динамику, ребенок выписан из стационара под наблюдение офтальмолога по месту жительства

Заключение:

На сегодняшний момент точная причина возникновения синдрома Стивенса-Джонсона до конца не установлена. Основной целью в ведении подобных сложных клинических случаев является настороженное внимание к аллергическим проявлениям, максимально быстрая идентификация препаратов –триггеров и их отмена.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПЕРВИЧНОГО ИММУНОДЕФИЦИТА: ТЯЖЕЛАЯ ВРОЖДЕННАЯ НЕЙТРОПЕНИЯ У МОНОХОРИАЛЬНЫХ БЛИЗНЕЦОВ

Авторы:
Лебедев Илья Владимирович
Попов Семен Александрович
КубГМУ
Семенов Дмитрий Сергеевич
ДККБ

Научные руководители:
Лебедев Владимир Вениаминович — к.м.н.
Асекретова Татьяна Валерьевна
ДККБ

Пациентки Ка. и Кр. 8 месяцев, 12.02.2023г. госпитализированы в ГБУЗ Детская краевая клиническая больница г. Краснодара (ДККБ) в отделение онкологии и гематологии с химиотерапией (ОГХ) с жалобами на постоянные эпизоды повышения температуры тела до фебрильных цифр, проявления вирусных инфекций.

Анамнез жизни: близнецы от третьей многоплодной (монохориальной) беременности, которая протекала на фоне хронического пиелонефрита. Первые изменения в ОАК у Ка. выявлены на 4-е сутки жизни: лейкоциты 5,18 тыс/мкл, нейтропения 0,3 тыс/мкл, остальные ростки кроветворения сохранны, у Кр. изменения в ОАК (нейтропения) зафиксированы на 5е сутки жизни — 0,45 тыс/мкл, остальные ростки кроветворения сохранны. С декабря 2022 г. частые инфекционные эпизоды у обоих детей (ОРВИ, обструктивный бронхит, паратонзиллярный абсцесс слева у Кр.), проводилось лечение по месту жительства.

При обследовании обеих пациенток в отделении ОГХ ДККБ г. Краснодара в феврале 2023г.: в ОАК: лейкоциты до 9,9 тыс/мкл, нейтропения до 0,1 тыс/мкл, тромбоцитоз до 723 тыс/мкл, гемоглобин до 100 г/л; СРБ 46 мг/л, сывороточные иммуноглобулины в норме. Костномозговая пункция: в миелограмме сужение нейтрофильного ростка с проявлениями диспоэза, единичные макрофаги с признаками фагоцитоза.

На основании проведенного обследования установлен клинический диагноз: первичный иммунодефицит, тяжелая врожденная нейтропения. Дальнейшая терапия для обеих пациенток: гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующий фактор с постепенной эскалацией дозы до 50 мкг/кг/с, эмпэгфилграстим 1 мг п/к 1 р/нед, без эффекта; а/б терапия (имипенем, амикацин), противогрибковая терапия (микафунгин), заместительная терапия препаратом 10 % иммуноглобулинов человека для внутривенного введения.

Учитывая наличие первичного иммунодефицитного состояния: тяжелая врожденная нейтропения, течения агранулоцитоза, рефрактерного к проводимой терапии — в качестве единственно возможного куративного метода лечения пациенткам было запланировано проведение аллогенной трансплантации гемопоэтических стволовых клеток (ТГСК) от совместимого родственного донора.

02.03.2023г. близнецы госпитализированы в ФГБУ «НМИЦ ДГОИ им. Д. Рогачева». 05.05.2023 — проведена аллогенная трансплантация костного мозга обоим реципиентам от совместимого родственного донора.

Признаков острой реакции «»трансплантат против хозяина»» у обоих реципиентов не отмечалось. 06.06.2023 выписаны из отделения ТГСК №2 в стабильном состоянии для продолжения

терапии в отделении «Стационар кратковременного лечения» (СКЛ). Динамика в отделении СКЛ с 07.06.2023 по 21.10.2023: состояние тяжелое за счет течения поздних посттрансплантационных осложнений. Выписаны из отделения СКЛ 21.10.2023 в стабильном состоянии для продолжения терапии в амбулаторно-поликлинических условиях по месту жительства.

С учётом вышеизложенной клинической картины и лабораторных данных пациенткам выставлен диагноз семейной тяжелой врожденной нейтропении у двух монохориальных близнецов в отделении онкологии-гематологии ДККБ г. Краснодара. В связи с отсутствием эффекта от консервативной терапии проведена аллогенная ТГСК от родственного донора в ФГБУ «НМИЦ ДГОИ им. Д. Рогачева».

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЭКТОДЕРМАЛЬНОЙ ДИСПЛАЗИИ У РЕБЕНКА

Авторы:
Гурина Наталья Борисовна (молодой ученый)
Корбан Татьяна Дмитриевна
БГМУ

Научный руководитель:
Почкайло Алексей Сергеевич — к.м.н., доцент
БГМУ

Эктодермальные дисплазии — редкая группа врожденных пороков развития эктодермы, ассоциированных с мутацией гена EDA (расположен на Х-хромосоме), вследствие которой нарушается структура белка эктодисплазина-а и нормальное развитие производных эктодермы. Проявляются нарушением развития кожи, волос, зубов, потовых желез; частота — 1 случай на 5000-10000 новорожденных.

На приеме мальчик К., 14 лет. Из анамнеза: ребенок от 1 беременности, 1 родов; беременность протекала без особенностей; привит по возрасту; имеет место позднее прорезывание зубов (после 1 года), поздняя смена зубов (сохраняется на момент осмотра 4 молочных зуба). Диагноз эктодермальной дисплазии установлен на основании фенотипических данных в возрасте 3 лет. В анамнезе — перенес 3 перелома (плечевой кости), острый бронхит (5 эпизодов в раннем возрасте). Осмотрен дерматологом: гипотрихоз, ангигидроз, ладонно-подошвенная кератодермия; осмотрен отоларингологом: хронический ринит, слабость сосудов носовой перегородки. Выполнены УЗИ брюшной полости и щитовидной железы (норма). При осмотре определяются следующие фенотипические особенности: «старческий» вид лица, большой лоб с выступающими лобными буграми («олимпийский»), четко подчёркнутые надбровные дуги; глаза — запавшие, морщинки кожи век и кожи под глазами; нос имеет седловидную форму с гипоплазией крыльев; запавшие щеки за счет широких скуловых костей; губы — увеличены в объеме, несколько вывернуты кнаружи; массивный подбородок, выдвинутый вперед — за счет недоразвития нижней челюсти; большие деформированные ушные раковины («уши сатира»). Определяются характерные для заболевания особенности кожи: кожный покров истонченный, сухой, шершавый — по всей поверхности тела, потоотделение снижено, определяется фолликулярный гиперкератоз, ладонно-подошвенная кератодермия. Частой проблемой при данном заболевании является развитие конъюнктивитов (из-за уменьшения слезоотделения, недоразвития секреторных желез), а также частое возникновение ларингитов, фарингитов, ринитов, стоматитов. За счет недоразвития желез в слизистой трахеобронхиального дерева,

пищевода и двенадцатиперстной кишки возникают воспалительные процессы дыхательных путей, охриплость голоса, дисфагия. Из указанного выше пациента беспокоит недостаточное слюноотделение, длительное сохранение симптомов ринита. Волосы на голове — редкие, тонкие, сухие, отмечается неравномерное распределение волос по всей поверхности волосистой части головы (рост волос со слов пациента — крайне медленный); редкие, ломкие ресницы; скудные единичные волоски в области бровей. При осмотре полости рта определяется деформация коронок зубов, зубы расположены на большом расстоянии друг от друга, определяется сохранение в полости рта 4 молочных зубов.

При выполнении рентгеновской денситометрии показатели минеральной плотности костной ткани в поясничном отделе позвоночника и всем скелете — соответствуют нижним значениям нормы для данного пола и возраста. Показатели биохимического анализа крови (общий белок, мочевина, креатинин, трансаминазы, билирубин, глюкоза, щелочная фосфатаза, общий кальций, неорганический фосфор, магний, ферритин), уровень паратиреоидного гормона, остеокальцина, 25-гидроксивитамина D — соответствуют норме.

Пациенту рекомендовано: обеспечивать постоянный гигиенический уход за кожей, длительное использование эмоллиентов, динамическое наблюдение ортодонта, стоматолога, дерматолога.

ТЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ПФАЙФФЕРА ВТОРОГО ТИПА В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-НЕОНАТОЛОГА

Авторы:
Слока Валерия Яновна
Дерюгина Полина Романовна
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научные руководители:
Саркисян Егине Альбертовна — к.м.н., доцент
РНИМУ им. Н.И. Пирогова, ДГКБ № 9 им. Г.Н. Сперанского
Ворона Любовь Дмитриевна — к.м.н., доцент
РНИМУ им. Н.И. Пирогова, НПЦ спец. мед. помощи детям им. В.Ф. Войно-Ясенецкого

Актуальность: Синдром Пфайффера (СП) — редкое наследственное заболевание из группы акроцефалосиндактилий. Характеризуется преждевременным сращением швов черепа и аномалиями конечностей. Частота 1:100 000 новорожденных, вне зависимости от пола и национальности. Выделяют 3 типа заболевания. СП I типа характеризуется брахицефалией, гипоплазией средней трети лица и синдактилией. Патогномоничным симптомом II типа является форма черепа в виде “листа клевера”, приводящая к развитию гидроцефалии и повышению внутричерепного давления, также диагностируются атрезия хоан и слуховых проходов, расширение больших пальцев конечностей. СП III типа имеет аналогичное течение, за исключением “клеверной” формы черепа. Из всех типов реже всего встречается Синдром Пфайффера 2 типа и сопровождается наиболее тяжелым течением. В отличие от СП I и III типов, которые связаны с мутацией в гене FGFR1, при СП II типа выявляется мутация в гене FGFR2.

Цель: оценка характерных возможных врожденных краниальных и экстракраниальных аномалий развития, диагностических и лечебных мероприятий при СП II типа.

Клинический случай: Девочка Х. от матери с отягощенным гинекологическим анамнезом, от 8-й беременности, 3-х преждевременных оперативных родов на 34 неделе гестационного возраста (ГВ). При ГВ 29 недель выявлены признаки черепно-лицевого дизостоза. Родилась с массой тела 2570 г., длиной 47 см, окружностью головы 34 см, груди — 33 см, с оценкой по шкале APGAR 4/6 баллов.

Умеренная асфиксия в родах, респираторный дистресс синдром, дизостоз лицевого черепа обусловили объем реанимационных мероприятий и организацию с целью стабилизации состояния искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Выявлены «клеверная» форма черепа, гипоплазия средней части лица, экзофтальм, удлинение и расширение первых пальцев кистей и стоп. По данным КТ были признаки бикоронарного и билямбдовидного синостоза, атрезии хоан и неполной атрезии слуховых проходов. Серийные НСГ исследования показывали нарастание гидроцефалии и вентрикуломегалии. Вышеперечисленные симптомы позволили заподозрить СП. В ходе проведенного полноэкзомного секвенирования выявлена мутация в 9 экзоне гена FGFR2, что встречается только при II типе СП.

В возрасте 1,5 месяцев проведена линейная краниотомия с последующим кратковременным положительным эффектом. По данным нейровизуализации отмечалось прогрессирование внутричерепной гипертензии, что обусловило выполнение вентрикуло-перитонеального шунтирования. В результате уменьшение признаков церебральной гипертензии, восстановление физиологических рефлексов и активности. Ребенок выписан в возрасте 4 месяцев под амбулаторное наблюдение.

Заключение: СП II типа встречается достаточно редко и сопровождается тяжелым течением. В неонатальном периоде тяжесть состояния у детей с СП также связано с сопутствующей патологией. Диагноз ставится на основании методов нейровизуализации и подтверждается молекулярно-генетическим методом. Не всегда заболевание имеет классическое течение. В описанном клиническом наблюдении помимо краниосиностоза выявлены уплощение черепа в переднезаднем направлении, слияние большого родничка и сагиттального швов в единый диастаз, удлинение больших пальцев конечностей, чем данный случай отличается от данных научной литературы. Своевременные лечебные мероприятия у данного пациента, способствовали улучшению неврологического статуса.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КАРБОАНГИДРАЗЫ VA ТИПА

Авторы:
Болотина Елизавета Анатольевна
Курбанова Камилла Айратовна
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научный руководитель:
Ларина Любовь Евгеньевна — к.м.н., доцент
РНИМУ им. Н.И. Пирогова, Морозовская ДГКБ

Недостаточность карбоангидразы Va типа — это редкое аутосомно-рецессивное заболевание, обусловленное дефектом гена CA5A. Всего в мире описано около 20 пациентов с данной патологией. Главное проявление дефицита фермента — гипераммониемическая энцефалопатия, на фоне которой развивается характерная клиническая картина: летаргия, непереносимость пищи, потеря веса, судороги, кома.

У пациента Д. с 3 недели жизни наблюдались обильные срыгивания, недостаточный набор массы тела. Установлен диагноз гастроэзофагеальный рефлюкс 2 степени с эзофагитом, врождённый пилоростеноз. Была проведена лапароскопическая пилоромиотомия. Через неделю появилась обильная рвота фонтаном, на фоне антирефлюксной смеси срыгивания сохранялись.

По данным эзофагогастродуоденоскопии и рентгеноскопии и рентгенографии желудка и двенадцатиперстной кишки с контрастированием выявлен рецидив пилоростеноза. Выполнена эндоскопическая баллонная дилатация пилорического отдела желудка.

Через неделю на фоне эпизода длительного голодания (более 6 часов) ребёнок перестал поддерживать зрительный контакт с матерью, появилось беспокойство, плач с тоническим напряжением конечностей, в связи с чем был переведён в ОРИТ.

По данным нейросонографии выявлена асимметрия боковых желудочков в передних отделах, умеренная дилатация наружных ликворных пространств в передних отделах, субэпендимальные псевдокистозные включения слева, умеренные диффузные изменения в проекции базальных ядер. По данным МРТ — диффузный отёк больших полушарий головного мозга с аксиальной дислокацией.

По данным УЗИ органов брюшной полости обнаружена гепатоспленомегалия, в ходе непрямой фиброэластометрии установлен цирроз печени (F4 по шкале METAVIR).

По данным лабораторных анализов крови уровень лактатдегидрогеназы составляет 1.2 нормы, АЛТ 7.5 норм, АСТ 4 нормы, мочевины 1.1 нормы, лактата 12 норм. В общем анализе мочи отмечено повышение уровня кетоновых тел до 1.5 мМоль/л.

В ходе селективного генетического скрининга в 4 экзоне гена CA5A выявлена нуклеотидная замена NM_001739 c.555G>A, p.Lys185Lys в гомо/гемизиготном состоянии, которая с высокой вероятностью нарушает сайт сплайсинга в данном регионе гена.

В течение двух месяцев ребёнок находился в ОРИТ, признаки недостаточности карбоангидразы Va типа прогрессировали, у пациента наблюдалось полиорганное поражение с постепенным развитием дыхательной недостаточности, сердечно-сосудистой недостаточности, острой почечной недостаточности, отёка головного мозга. В возрасте 4 месяцев и 25 дней Д. скончался.

Недостаточность карбоангидразы Va типа — относительно недавно открытая патология метаболизма, при которой наблюдается повышение содержания лактата в крови и кетоновых тел в моче, метаболический ацидоз, гипогликемия и увеличение экскреции с мочой субстратов карбоксилазы и родственных метаболитов.

Существует множество болезней нарушения обмена веществ. Сложность диагностического поиска заключается в том, что в начале заболевания они могут мимикрировать под другую патологию или иметь схожую симптоматику с другими болезнями. При всём разнообразии современных методов диагностики важно как можно быстрее и точнее проводить дифференциальный диагноз таких заболеваний.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ДИНУТУКСИМАБА ПОСЛЕ АЛЛОГЕННОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ГЕМОПОЭТИЧЕСКИХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК ПРИ РЕФРАКТЕРНОМ ТЕЧЕНИИ НЕЙРОБЛАСТОМЫ

Автор:
Полищук Полина Анатольевна
СпбГПМУ

Научные руководители:
Казанцев Илья Викторович — к.м.н.
НИИ ДОГиТ им. Р.М. Горбачевой
Кондратьев Глеб Валентинович
СПбГПМУ

Введение. Нейробластома (НБ) — это самая частая экстракраниальная солидная злокачественная опухоль у детей. Около 50% пациентов имеют неблагоприятный прогноз для жизни, так как по совокупности имеющихся критериев относятся к группе высокого риска, а бессобытийная выживаемость данной группы не превышает 40%. Однако внедрение в лечебный план новой анти-GD2 терапии моноклональными антителами позволяет существенно улучшить показатели выживаемости у данных пациентов.

Цель. Изучить современные литературные данные и провести анализ клинического случая рефрактерной НБ, локализующейся в области поясничного отдела позвоночника, при котором применялась терапия Динутуксимабом.

Материалы и методы. Медицинские документы пациентки с рефрактерной НБ, локализующейся в области поясничного отдела позвоночника, IV стадии с субтотальным поражением костей скелета, а также анализ современной литературы.

Результаты. В апреле 2018 года по данным визуализационных исследований у девочки 5 лет было обнаружено субтотальное поражение костей скелета. По данным биопсии был установлен диагноз: метастаз низкодифференцированной нейробластомы. Специфический маркер NSE составил 83.7нг/мл. С 06.07.18 была проведена полихимиотерапия (ПХТ) согласно протоколу NB-2004 для группы высокого риска. 13.03.19. была выполнена аутологичная трансплантация гемопоэтических стволовых клеток (ТГСК), с применением немиелоаблативного (Бусульфан, Мелфалан) режима кондиционирования (РК). Объем инфузии CD34+ клеток составил 3,7x10*6/кг. При проведении MIBG сцинтиграфии была отмечена положительная динамика в виде уменьшения накопления радиофармпрепарата в костях скелета. Однако в июле 2020 года появились жалобы на увеличение лимфоузлов шеи. 06.08.20 — удаление новообразования мягких тканей заднего шейного треугольника справа. По данным гистологического и цитогенетического исследований диагностирован метастаз нейробластомы, MYCN положительный. Далее проведено 5 противорецидивных курсов ПХТ (Иринотекан, Темодал). По данным визуализации зафиксировано прогрессирование с появлением объемного образования головного мозга. Было выполнено тотальное удаление опухоли, после чего была назначена противорецидивная терапия второй линии: альтернирующие блоки N5-N6. Ввиду отсутствия ответа пациент был переведен на 3 линию терапии: 4 курса (топотекан, циклофосфан) и лучевую терапию всех отделов ЦНС с суммарной очаговой дозой 21 Гр. с последующим облучением ложа опухоли до 36 Гр. Далее, по данным контрольных обследований была отмечена положительная динамика. Принято решение о проведении повторной ТГСК. С 14.12.21г. начат немиелоаблативный РК (флюдарабин, мелфалан). 20.12.21г. проведена гаплоидентичная ТГСК

от сестры, клеточность трансплантата по CD34+ составила 4,6х10*6/кг. 10.08.22г. Было вновь отмечено прогрессирование с увеличением размеров остаточного образования брюшной полости, проведен 1 курс ПХТ (топокотекан, циклофосфан). 18.08.22г. — лапаротомия, удаление опухоли забрюшинного пространства. С 12.09.22-24.01.23гг. было проведено 5 курсов терапии анти-GD2-антителами (динутуксимаб), после чего зафиксирована ремиссия заболевания, которая сохраняется по настоящее время.

Выводы. Данный клинический случай демонстрирует эффективность иммунотерапии динутуксимабом после проведения комплексного лечения с применением аллогенной ТГСК и является перспективной темой для следующих исследований.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ РЕБЕНКА ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ТУБЕРКУЛЕЗА

Авторы:
Михайлова Анастасия Валентиновна (молодой ученый)
Ясонова Дарина Александровна
ЯГМУ

Научные руководители:
Челнокова Ольга Германовна — д.м.н., доцент
Мозжухина Лидия Ивановна — д.м.н., профессор
ЯГМУ

Актуальность. Несмотря на регистрируемое снижение заболеваемости детским туберкулезом в последние годы, каждый случай туберкулеза у ребенка — это рост и развитие в условиях хронической туберкулезной инфекции. Известно о формировании дефицита питания, нарушения полового развития, гипотиреоза, гиперурикемии, периферической невропатии, дефицита витамина Д, нарушения роста и нейро-когнитивного развития, истощения микробиоты кишечника на фоне туберкулеза.

Цель. Наблюдение за состоянием здоровья детей, перенесших туберкулез.

Материалы и методы. Ретроспективное исследование случая туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов, осложненного бронхопульмональным отсевом в S1-S6 слева у девочки 14 лет.

Результаты и их обсуждение. Девочка, 2009 года рождения. Социальной отягощенности нет. БЦЖ-М сделана в роддоме. Нормальное физическое развитие на первом году, в 5 лет и в 10 лет. В анамнезе — в возрасте 5 лет преждевременное половое развитие по изосексуальному типу, изолированное телархе. Назначена терапия диферелином, в возрасте 7 лет — ее окончание. Динамика туберкулиновых проб: в 1 год проба Манту папула 9 мм, в 2 года проба Манту папула 8 мм, в 3 года проба Манту папула 4 мм, в 4 года проба Манту папула 4 мм, в 5 лет проба Манту папула 4 мм, в 6 лет нет данных. В 7 лет 2 месяца проба Манту папула 4 мм, осмотрена фтизиатром, диагноз: Поствакцинальная аллергия. В 8 лет 5 месяцев проба Манту папула 11 мм, в 8 лет 8 месяцев проба Манту папула 13, АТР положительный. КТ органов грудной клетки без патологии. Стал известен родственный контакт с БК +. Установлен диагноз инфицирование туберкулезом с гиперпробой, родственный контакт с БК+. Назначена профилактическая химиотерапия изониазидом и пиразинамидом на 6 месяцев. В этот период зарегистрирован скачок костного возраста и установлен диагноз сублинического гипотиреоза, начала получать левотироксин. В 9 лет 5 месяцев проба Манту папула 9 мм, АТР

папула 4 мм, окончание профилактической химиотерапии. В 10 лет проба Манту папула 5 мм, АТР папула 4 мм, по КТ органов грудной клетки выявлен кальцинат в правых бронхо-пульмональных лимфоузлах, установлен диагноз туберкулез внутригрудных лимфатических узлов, МБ-, осложненный лимфобронхогенным отсевом в S1-S6 слева. Начата химиотерапия ПАСК, левофлоксацином, изониазидом в течение 6 месяцев. Во время лечения у девочки были такие жалобы, как тошнота, снижение аппетита, истерики. В год окончания лечения — впервые диагностированные дефицит питания I степени и дефицит витамина Д. Через год после лечения — нормализация значений тиреотропного гормона и тироксина. Через два года после лечения — впервые диагностированный синдром вегетативной дисфункции: синкопальное состояние.

Выводы. Данный клинический материал демонстрирует наличие соматической патологии на фоне туберкулеза. Очевидно, что дети, перенесшие туберкулез, нуждаются в усиленнь их ранней реабилитации.

О ВАЖНОСТИ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ МУКОПОЛИСАХАРИДОЗА I ТИПА НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Автор:
Толкмит Мария Станиславовна
СпбГПМУ

Научный руководитель:
Колобова Оксана Леонидовна — к.м.н., доцент
СпбГПМУ

Мукополисахаридоз I типа (MPS I) — это тяжелое генетическое аутосомно-рецессивно наследуемое мультисистемное заболевание, связанное с дефицитом лизосомального фермента α-L-идуронидазы, участвующего в расщеплении гликозаминогликанов. Заболевание характеризуется сочетанным поражением опорно-двигательного аппарата, внутренних органов, органов чувств и нервной системы. MPS I включен в неонатальный скрининг с 1 января 2023 года. Это повышает шансы раннего диагностирования заболевания, пациенты гораздо раньше смогут получать терапию.

Пациентка 2010 года рождения от VII беременности (1 ребенок — девочка с MPS I, погибла в возрасте 8 лет; 2 и 3 — маловодие, погибли; 4 и 5 — девочки, носители-гетерозиготы; VI беременность закончилась выкидышем). Роды на 36 неделе. Выписана на 26 сутки жизни с диагнозом: синдром дыхательных расстройств, отечно-геморрагический синдром, перинатальное поражение ЦНС средней степени тяжести. Диагноз МПС 1 типа подтвержден в январе 2011 г (мутация Q70X, del C683 гена IDUA). Ферментозаместительную терапию (ERT) альдуразимом регулярно получает с 7-месячного возраста. Постепенно с возрастом начали прогрессировать сопутствующие заболевания: низкорослость, открытое овальное окно, дополнительные хорды в полости левого желудочка, двусторонняя сенсоневральная тугоухость I степени, гиперметропия средней степени обоих глаз, туннельный синдром карпального канала, невропатия срединного нерва обеих кистей, прогрессирующая дисплазия тазобедренных суставов, ювенильный артрит, идиопатический серонегативный полиартрит, постгеморрагическая анемия, краниовертебральный стеноз CO-C4, грудопоясничный кифоз со стенозом СПМ, декомпрессия спинного мозга на уровне Oc-C4. Были проведены следующие операционные вмешательства: имплантация венозного порта, рассечение карпальной связки, ревизия и невролиз срединного

нерва, удаление инфицированной порт-системы, аденотонзиллотомия, декомпрессия СМ на уровне Ос-С4, задний окципитоспондилодез.

На данный момент пациентка получает ферментозаместительную терапию альдуразимом (в/в в дозе 100 ед/кг через периферический катетер), суммарная доза 3000 ЕД.

Заключение: прогноз заболевания неизвестен, предыдущие дети с MPS I погибли вследствие поздней диагностики заболевания и отсутствия на тот момент подходящего лечения. Чем раньше будет диагностировано заболевание, тем выше шансы на положительный результат лечения, поэтому так важно включение в неонатальный скрининг MPS I. Генетики ожидают, что, благодаря скринингу, многократно сократятся сроки постановки диагноза, врачи смогут узнать о заболевании в периоде новорожденности и начать лечение в ряде случаев уже к десятому дню жизни или даже раньше. Также важно отметить, что алло-ТГСК (HSCT) — это единственное лечение MPS I, которое успешно останавливает прогрессирование когнитивной дисфункции, во многих исследованиях было показано, что одновременное применение ERT и HSCT хорошо переносится пациентами, без повышенного риска иммуноопосредованных осложнений и улучшает состояние пациента, по сравнению с одиночным применением ERT. Но проблема заключается в сложности подбора подходящего донора для пациента, поэтому необходимо увеличивать регистр доноров.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ МЫШЕЧНОЙ ДИСТРОФИИ ДЮШЕННА У РЕБЕНКА ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Авторы:
Вертьянова Анастасия Николаевна
Монахова Анна Витальевна
ПИМУ

Научный руководитель:
Шуткова Алла Юрьевна — к.м.н., доцент
ПИМУ

Введение. Прогрессирующая мышечная дистрофия Дюшенна (ПМДД) — тяжелое наследственное заболевание, обусловленное мутациями гена дистрофина (DMD), локализованного на Х хромосоме. Заболеваемость ПМДД составляет 1:3500 — 20000 новорожденных мальчиков. Дебют в возрасте 1–5 лет характеризуется миопатическим синдромом и кардиомиопатией. Исходом заболевания является формирование грубого периферического пареза, контрактур, дыхательной и сердечной недостаточности. Своевременное выявление данной патологии позволяет отсрочить эти тяжелые нарушения. При наличии у пациентов нонсенс-мутаций в гене DMD, возможно, проведения этиопатогенетического лечения.

Клинический случай. Пациент К., 10 лет, госпитализирован с жалобами на нарушение походки, частые падения, боли в ногах. Семейный анамнез отягощен наличием ПМДД у младшего брата пациента. Ребенок от 1 беременности на фоне пневмонии, роды в срок физиологические. Моторное развитие в первые годы жизни соответствовало возрасту. Дебют заболевания в 5 лет с нарушений походки в виде появления ходьбы на цыпочках. В 6 лет присоединились слабость при подъеме по лестнице, вставании с пола. Лабораторно выявлено повышение печеночных трансаминаз, что было расценено как гепатит неуточненной этиологии. В динамике отмечалось нарастание миопатического синдрома. В 8 лет в биохимии крови обнаружено повышение креатининфосфокиназы (КФК) до 22100 Ед/л. При молекулярно-генетическом

исследовании (МГИ) обнаружена делеция 3–7 экзонов гена DMD в гемизиготном состоянии, приводящая к сдвигу рамки считывания. Ребенку был поставлен диагноз ПМДД. На момент настоящей госпитализации, в возрасте 10 лет, состояние пациента тяжелое. Ходит на носках, при вставании с пола использует приемы Говерса. Отмечаются умеренно выраженный поясничный гиперлордоз, гипертрофия икроножных мышц. Мышечная сила в проксимальных отделах конечностей 3 балла, в дистальных 4 балла. Рефлексы с рук и коленные резко торпидны, ахилловы отсутствуют. Биохимический анализ крови: лактатдегидрогеназа (ЛДГ) — 253 Ед/л (норма), повышение КФК до 5055 Ед/л, сердечной фракции КФК до 106 Ед/л, аланинаминотрансферазы (АЛТ) до 153 Ед/л, аспартатаминотрансферазы (АСТ) до 117 Ед/л, миоглобина до 182 мкг/л. Электролиты: гипокальциемия (0,73 ммоль/л). Электронейромиография (ЭНМГ): нарушения проводимости по периферическим нервам нет, снижение М-ответа. Холтеровское мониторирование: тахикардия, блокада синоатриального узла II степени, единичные наджелудочковые экстрасистолы. Эхокардиография (ЭХО-КГ): диагональная трабекула левого желудочка. С учетом анамнеза, клинико-диагностических данных у ребенка основной диагноз: ПМДД (вызванная делецией 3–7 экзонов гена DMD), ранняя амбулаторная стадия. Пациент получал лечение: преднизолон внутрь 0,75 мг/кг в сутки, карнитин 300 мг внутривенно, затем внутрь в дозе 15 мг/кг в сутки.

Заключение. У ребенка имеет место поздняя диагностика ПМДД, несмотря на наличие типичной клиники заболевания. В связи с отсутствием этиопатогенетического лечения для ПМДД, вызванной делециями экзонов со сдвигом рамки считывания, и прогрессированием патологии, прогноз у пациента неблагоприятный. Ребенку рекомендовано продолжение терапии преднизолоном, постоянное наблюдение педиатра, невролога, кардиолога, ортопеда, контроль ЭНМГ, электрокардиограммы, ЭХО-КГ, уровня АСТ, АЛТ, КФК, ЛДГ в динамике. Для оценки происхождения выявленной у ребенка мутации гена DMD, матери пациента показано МГИ.

СИНДРОМ КЛИППЕЛЯ–ТРЕНОНЕ–ВЕБЕРА У ПЛОДА: АНТЕНАТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И ПОСЛЕРОДОВОЕ ВЕДЕНИЕ

Авторы:
Юсупов Тимур Ринатович
Блинова Анна Игоревна
КубГМУ
Пандйа Шати Конарковна
Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский университет)

Научный руководитель:
Статова Анастасия Васильевна — к.м.н., доцент
КубГМУ

Введение. Синдром Клиппеля–Треноне-Вебера — редкое заболевание, встречающееся у одного из 27 500 новорожденных. Для заболевания характерна триада, включающая в себя: венозные мальформации, сосудистый невус кожи и асимметричную гипертрофию костей и мягких тканей. Наличие двух из трех основных признаков подтверждает диагноз. Спектр заболеваний внутриутробно варьируется от бессимптомного воспалительного невуса и гипертрофии одной конечности до многоводия, макрокрании, вентрикуломегалии и гепатомегалии.

Клинический случай. 26-летняя пациентка была направлена на 24 неделе беременности по поводу отека левой ноги плода. Беременность протекала с использованием клексана.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) выявило подкожно кистозные поражения в левой нижней конечности, охватывающие все бедро и стопу. Цветовая допплерография была настроена на самую низкую частоту для определения скорости кровотока. Однако в очаге поражения не было обнаружено никаких сосудов, за исключением периферических областей. Ребенок женского пола родился на сроке 40 недель с весом 3,7 кг и оценкой по шкале АПГАР 8-9 баллов.

При осмотре черты лица были нормальными. Наблюдался диффузный кистозный отек в левой нижней конечности, простирающийся от бедра до стопы. Вышележащая кожа не имела видимого изменения цвета. Не было видно варикозного расширенных вен над отекшими тканями. Локального повышения температуры не было, пульсация не прощупывалась. Периферическая пульсация в подколенной, задней большеберцовой и тыльной артерии стопы сохранялась с обеих сторон, симметрична. Правая нижняя конечность была нормальной, без видимого отека. В феврале 2020 года ребенок был консультирован в НМИЦ им В.А. Алмазова, где ему был поставлен диагноз — Дисплазия глубоких и поверхностных вен нижней конечности. Лимфедема. С-м Клиппеля — Треноне- Вебера, спорадический случай.

Ребенку сейчас 3 года и 9 месяцев, в области боковой поверхности живота слева с распространением на левую ягодичную область, левую половую губу, левое бедро, голень и стопу отмечается кожный покров малинового цвета, с участками сине-фиолетового цвета в области левого коленного сустава и левой голени. Конечность теплая, голень и стопа отечны, их пальпация умеренно болезненна. При ультразвуковом исследовании подвздошные вены не изменены. Глубокие вены и большая подкожная вена дилатирована, кровоток в них не изменен. На голени определяются множественные расширенные извитые поверхностные венозные сосуды. В некоторых венах определяются тромбы, и подколенная вена не визуализируется.

Заключение. В данном клиническом случае предпринята попытка дополнить имеющуюся литературу, касающуюся спектра проявлений синдрома Клиппеля–Треноне-Вебера, начиная от раннего выявления и возможного послеродового ведения. В нем подчеркивается важность пренатальной диагностики и наблюдения за ребенком.

ТРОМБОЗ У НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЕНКА, РОДИВШЕГОСЯ У ЖЕНЩИНЫ С НАСЛЕДСТВЕННОЙ ТРОМБОФИЛИЕЙ

Авторы:
Ахалова Елена Алексеевна (молодой ученый)
Рогова Анастасия Сергеевна
Мартынов Александр Андреевич
Блохнина Инна Владимировна
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научные руководители:
Ильина Алла Яковлевна — д.м.н., профессор
РНИМУ им. Н.И. Пирогова
Мищенко Александр Леонидович — д.м.н., профессор
Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский университет)

Актуальность. Состояние здоровья новорожденного ребенка у женщин с тромбофилией определяется наличием как первичных, так и вторичных факторов тромбогенного риска в системе “женщина-плод-новорожденный”.

Цель. Определить первичные и вторичные факторы тромбогенного риска у ребенка с тромбозом, родившегося у женщины с тромбофилией

Клинический случай. Мальчик М., возраст 10 дней, родился у женщины с первичной тромбофилией (мутация гена F5, Лейдена). Из анамнеза матери: аутоиммунный гипотиреоз, вегетососудистая дистония, хронический аднексит, рождение первого недоношенного ребенка с тяжелой интранальной асфиксией. Настоящая беременность II с токсикозом и угрозой прерывания в 1 триместре, умеренной преэклампсией и ОРВИ в 3 триместре беременности. Роды 2, на 38 неделе гестации путем экстренного кесарева сечения в связи с начавшейся острой гипоксией плода. Ребенок родился в состоянии средней степени тяжести, маловесным к сроку гестации (масса при рождении 2830г, рост 49 см), по Апгар 7/8 баллов, с врожденной пневмонией и церебральной ишемией. Для введения лекарственных препаратов был поставлен пупочный катетер. На 3 сутки жизни ребенок был переведен на второй этап выхаживания с диагнозом: Церебральная депрессия у новорожденного. Внутричерепное (нетравматическое) кровоизлияние у плода? Врожденная пневмония. Функциональные нарушения ЖКТ. Маловесный к сроку гестации. Планово при проведении УЗИ ребенку десятых суток жизни был диагностирован тромбоз левой долевой вены воротной вены печени, в связи с чем была назначена антикоагулятная терапия препаратом фраксипарин. На 10 день лечения констатирован тромб в стадии лизиса. При проведении тромбоэластографии были выявлены хронометрическая гиперкоагуляция и повышение коагулянтной активности тромбоцитов, что потребовало определения полиморфизмов генов системы гемостаза методом ПЦР у ребенка. Была определена мутация гена F5 (Лейдена)

Обсуждение.

Выявленные у матери первичные (мутация гена F5, аутоиммуный гипотиреоз, вегетососудистая дистония) и вторичные (беременность, наличие хронических очагов инфекции) факторы тромбогенного риска явились основанием для определения первичных (мутация гена F5, Лейдена) и вторичных (церебральная ишемия как проявление нарушения микроциркуляции, задержка внутриутробного развития, врожденная пневмония, функциональные нарушения ЖКТ) факторов тромбогенного риска у родившегося ребенка, определивших этиологию развитие тромбоза

Заключение. Таким образом, новорожденному ребенку у женщины с первичной тромбофилией на основании наличия тромботического анамнеза, клинических и лабораторно-инструментальных данных были определены первичные, генетически детермированные (постоянные) и вторичные (временные) факторы тромботического риска. На основании этого алгоритм обследования данного ребенка должен включать: оценку тромботического анамнеза, клиническое и лабораторно-инструментальное обследование (клинический анализ крови с определением тромбоцитов, определение полиморфизмов генов системы гемостаза, тромбоэластограмма, коагулограмма, нейросонограмма, офтальмоскопия, рентген органов грудной клетки, УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства), с целью адекватного лечения и профилактики развития тромбогеморрагических осложнений у ребенка в дальнейшем.

ОСЛОЖНЕННЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ У РЕБЕНКА МЛАДШЕГО ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Авторы:
Анипченко Полина Михайловна
Хохлова Анастасия Павловна
Зяблова Ирина Юрьевна
Охтяркина Анна Георгиевна
Булгаков Максим Алексеевич
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научный руководитель:
Киселевич Ольга Константиновна — к.м.н., доцент
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Актуальность: Организм ребёнка раннего возраста является функционально и морфологически незрелым, что в свою очередь является причиной развития осложнений легочного и внелегочного характера при распространении Mycobacterium tuberculosis (МБТ) из первичного очага. Особенностью заражения МБТ у детей данной возрастной группы является инфицирование в семье на фоне первичного попадания возбудителя в организм.

Клинический случай: Девочка 3-х лет поступила в детское отделение реанимации и интенсивной терапии (ДОРИТ) противотуберкулезной больницы с жалобами на головные боли, боли в спине, вялость, гиподинамию, ежедневное повышение температуры до 38 градусов. Из анамнеза известно: ребенок от матери 28 лет, от 3 беременности, 2-ых своевременных родов, вакцинация не проводилась в связи с отказом родителей. С октября 2022 года до июня 2023 года ребенок проживал в Турции в тесном семейном контакте с бабушкой, получающей лечение по поводу инфильтративного туберкулеза с выделением МБТ. С декабря 2022 года у девочки отмечались жалобы на ежедневное повышение температуры, боли в голове, шее, по ходу позвоночника. В апреле 2023 года ухудшение состояния, усиление головных болей, потеря зрения, ребенок перестал ходить и сидеть, отмечались тонико-клонические судороги. Установлен туберкулезный менингоэнцефалит (ДНК МБТ в ликворе), гидроцефалия. Ребенку назначена потивотуберкулезная терапия (изониазид, рифампицин, этамбутол, пиразинамид), отмечались нежелательные побочные реакции, терапия прерывалась. Также установлен вентрикуло-перитонеальный шунт. На фоне лечения динамика положительная, девочка начала присаживаться, разговаривать с родными, однако, сохранялась неврологическая симптоматика в виде гемипареза конечностей, птоза слева. В июне 2023 года ребенок прибыл в Москву в сопровождении мамы.

При первичном осмотре состояние тяжелое, выражены симптомы интоксикации. Вес ребенка 14 кг, рост 98 см. Получен положительный результат IGRA-теста. По данным рентгенографии и компьютерной томографии (КТ) органов грудной клетки выявлен туберкулез внутригрудных лимфатических узлов всех групп справа, осложненный бронхолегочным поражением верхней доли правого легкого. На КТ головного мозга выявлена гидроцефалия, с минимально положительной динамикой. При анализе ликвора цвет опалесцирующий, реакция Панди положительная, цитоз 716/3, белок 3,77 г/л, глюкоза 1,6 ммоль/л.

С учетом наличия нежелательных реакций при приеме рифампицина и пиразинамида, назначена следующая комбинация: изониазид, амикацин, левофлоксацин.

Спустя 5 месяцев лечения в ДОРИТ отмечается положительная клинико-рентгенологическая динамика в виде рассасывания диссеминации в легких, восстановления структуры

внутригрудных лимфатических узлов. Также отмечается улучшение аппетита, прибавка в массе, купирование головных болей. В настоящее время в ликворе отмечается снижение цитоза, однако, сохраняется повышенное количество белка и снижение глюкозы.

В возрасте 3,5 лет ребенок переведен на долечивание в детское отделение противотуберкулезной больницы.

Заключение: Вакцинация является основным методом профилактики тяжелых форм туберкулеза. Дети, которым не была выполнена иммунопрофилактика, подвержены заболеванию уже при первичном попадании возбудителя в организм при семейном бациллярном контакте. Течение туберкулеза при этом осложняется наличием тяжелых локализаций, требующих в том числе хирургического вмешательства.

СЛУЧАЙ ЭНЦЕФАЛИТА С ПРОГРЕССИРУЮЩИМИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ

Авторы:
Лабинов Владимир Сергеевич
Багнюк Елизавета Михайловна
Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский университет)

Научный руководитель:
Еремеева Алина Владимировна — д.м.н., профессор
Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский университет)

Вирусы являются причиной до 70% энцефалитов; при этом для большинства вирусных инфекций ЦНС не существует методов специфической терапии. Прогноз неврологических осложнений у детей затруднителен; они часто могут быть резистентны к терапии.

Пациент Д., мальчик 7 лет в марте 2023 года перенес энцефалит, преморбидный фон и эпидемиологический анамнез не отягощен, вакцинирован по национальному календарю. Течение характеризовалось общемозговой симптоматикой (головная боль, рвота на высоте головной боли, вялость) при отсутствии очаговой и менингеальной. Отмечалась болезненность, гиперемия, отечность в области ногтевых фаланг 1 и 4 пальцев левой кисти без видимых скоплений гноя, флюктуации нет. МРТ — множественные кортикальные и субкортикальные участки измененного МР-сигнала в лобных и затылочных долях, в правой височной доле, в области базальных ганглиев. Назначена пульс-терапия Метипредом (3 дня 500 мг, затем 2 дня 250 мг в/в капельно) затем перорально преднизолон (5 дней 2 мг/кг/сут, затем 5 дней 1 мг/кг/сут) с последующей постепенной отменой. Панариций без выраженного гнойного процесса в сочетании с энцефалитом дает основания предположить вирусный энцефалит, вызванный HSV (herpes simplex virus).

При наблюдении через 2 месяца — положительная динамика в виде уменьшения объема и выраженности воспалительных очагов ГМ на МРТ. Неврологический статус: гиперкинезы (моргания, заведение глаз), гемигипестезия поверхностной чувствительности справа, локальные моторные тики, навязчивости. По данным физикального осмотра, инструментальных и лабораторных исследований других патологий не выявлено. Назначена терапия — преднизолон (5 мг 2 раза в сутки в течение месяца, затем 5 мг 1 раз в сутки), фенибут, омепразол, магнеВ6. Рекомендована повторная госпитализация через 2 месяца. Течение характеризуется нарастанием неврологической симптоматики при выраженной регрессии воспалительных очагов, что обусловливает необходимость назначения ГКС.

При повторной госпитализации (4 мес. после дебюта энцефалита) на МРТ отмечается положительная динамика в виде регресса воспалительных очагов по сравнению с предыдущим исследованием, однако при исследовании неврологического статуса выявлены гиперкинезы — гримасничанье, подергивания в плечевом поясе; пациент неусидчив, дефицит внимания, нарушения чувствительности не выявлены. Сохранение и усиление неврологической симптоматики, гиперкинезов даёт основания предположить аутоиммунный антиNMDA (N-methyl-d-aspartate)-рецепторный энцефалит в исходе вирусного HSV-энцефалита.

Представленный случай демонстрирует несоответствие морфологических изменений структур ГМ (положительная динамика на МРТ) со степенью выраженности неврологических нарушений (моторных тиков) в исходе вирусного энцефалита. Неврологические симптомы имеют волнообразное течение, которое обуславливает необходимость дополнительной расширенной диагностики и возобновления медикаментозного лечения.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ СИНДРОМА КРУЗОНА С ЧЕРНЫМ АКАНТОЗОМ

Авторы:
Соколова Мария Алексеевна
Хохлова Анастасия Павловна
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научные руководители:
Саркисян Егине Альбертовна — к. м. н, доцент
РНИМУ им. Н.И. Пирогова, ДГКБ № 9 им. Г.Н. Сперанского
Ворона Любовь Дмитриевна — к. м. н, доцент
РНИМУ им. Н.И. Пирогова, НПЦ спец. мед. помощи детям им. В.Ф. Войно-Ясенецкого

Актуальность. Синдром Крузона (СК) — наследственный синдромальный краниосиностоз, проявляющийся деформациями мозгового и лицевого черепа. А СК с черным акантозом считается отдельным заболеванием. Наследуются 2 варианта СК по аутосомно-доминантному типу, вызываются мутацией в гене рецептора фактора роста фибробластов — FGFR: СК — FGFR2, СК с черным акантозом — FGFR3. Изменение формы черепа при 2 вариантах СК проявляются в виде брахицефалии (укорочение черепа в переднезаднем направлении). СК с черным акантозом отличается дополнительным наличием кожных аномалий — acanthosis nigricans, аномальной дерматоглификой пальцев.

Клинический случай. Девочка Б. от матери с отягощенным соматическим анамнезом (хронический пиелонефрит). На сроке гестации 28 недель был диагностирован краниосиностоз. Ребенок от вторых своевременных самопроизвольных родов на 39 неделе гестаци. Масса тела новорожденного -3200 г, длина -52 см, окружность головы -35 см, окружность груди -32 см, оценка по шкале Апгар 7/8 баллов.

При рождении присутствовали нарастающие признаки дыхательных расстройств. В связи с несостоятельностью внешнего дыхания осуществлена интубация трахеи и проведена искусственная вентиляция легких (ИВЛ) в триггерных режимах. Нейросонография (НСГ) подтвердила наличие синостоза коронарных и ламбдовидных швов (акроцефалия).

В возрасте 2 суток жизни госпитализирована в отделение реанимации и интенсивной терапии новорожденных (ОРИТН) с предварительным диагнозом «Синдром Крузона» для

дообследования и лечения. При поступлении в ОРИТН состояние пациента оценивалось как тяжелое. Присутствовали неврологические признаки синдрома угнетения, дистония мышечного тонуса, нарушение глотания, отсутсвтвие фиксации взора. Отмечались множественные врожденные пороки развития: акроцефалия, короткая шея, гипертелоризм, экзофтальм, частичная односторонняя атрезия хоан, гипоплазия средней части лица, короткая широкая спинка носа, аномальная дерматоглифика. По данным НСГ, МРТ отмечалась выраженная дилатация передних рогов боковых желудочков. Диагностировано сопутствующее органическое поражение проводящих путей зрительного анализатора.

В плановом порядке была проведена двусторонняя линейная краниотомия, теменно-затылочная краниосиностозэктомия. После оперативного лечения отмечалось уменьшение дилатации передних рогов боковых желудочков. Синдромальный характер краниосиностоза подтвердило молекулярно-генетическое исследование: в 9 экзоне гена FGFR3 была обнаружена патогенная мутация, характерная для синдрома Крузона с черным акантозом.

При выписке у ребенка в неврологическом статусе отмечалось нарастание общей двигательной и эмоциональной активности, улучшение мышечного тонуса. Рекомендовано наблюдение педиатра, невролога, оториноларинголога, челюстно-лицевого хирурга, нейрохирурга.

Заключение. Схожесть клинических проявлений между двумя вариантами СК, а также неклассическое течение заболеваний приводит к возникновению сложностей в дифференциально диагностическом поиске. СК с черным акантозом может проявляться в виде акроцефалии — башнеобразной головы, а изменения кожных покровов могут быть только в виде изменений дерматоглифики. Оба синдрома могут проявляться в результате мутаций de novo, и окончательная диагностика основывается на выявлении соответствующих мутаций.

МАСКИ ГРАНУЛЕМАТОЗА ВЕГЕНЕРА: ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ У ДЕВОЧКИ 8 ЛЕТ

Авторы:
Андросюк Юлия Борисовна (молодой ученый)
Андросюк Наталия Анатольевна
МОДКБ (Минская областная детская клиническая больница)

Научный руководитель:
Лазарчик Игорь Викторович — к.м.н.
МОДКБ (Минская областная детская клиническая больница)

Гранулематоз Вегенера (ГВ) — редкое системное заболевание, характеризующееся некротизирующим васкулитом с отложением гигантоклеточных гранулем в мелких сосудах. В 50-95% случаев возникают признаки поражения ЛОР-органов, в 60-80% — признаки гломерулонефрита. К иным «классическим» проявлениям ГВ относят склерит и опухоль орбиты. ГВ включен в группу васкулитов, ассоциированных с антинейтрофильными цитоплазматическими антителами (ANCA), и встречается с частотой 25-250 на 1 млн человек. Из-за малой распространенности и многообразия проявлений возникают трудности ранней диагностики. Важно отметить, что прогноз заболевания зависит от времени установления диагноза и начала лечения.

Девочка 8 лет поступила в Минскую областную детскую клиническую больницу с диагнозом «Нефропатия с гематурией». Причиной госпитализации были изменения в анализах мочи

(эритроцитурия, лейкоцитурия), отек верхнего века левого глаза, периодические носовые кровотечения и субфебрилитет. На момент поступления ребенок получал лечение по поводу железодефицитной анемии. При объективном осмотре: бледность кожного покрова, птоз, отечность и легкая гиперемия левого верхнего века, гиперемия задней стенки глотки. В гемограмме: снижение гемоглобина до 93 г/л, увеличение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) до 35 мм/ч, микроцитоз, гипохромия эритроцитов. Выявлена микрогематурия. Проведена консультация врача-офтальмолога, диагностирован реактивный отек век, венозная ангиопатия сетчатки. При компьютерной томографии головного мозга и черепа обнаружено неравномерное утолщение слизистой верхнечелюстной пазухи (ВЧП) слева, дополнительное образование по типу кисты или полиповидного утолщения слизистой размерами 13×15,8×10мм. Результаты магнитно-резонансной томограммы дополнительно позволили определить утолщение век левого глаза, двусторонний пансинусит. Локальный патологический процесс в ВЧП слева был расценен как хронический верхнечелюстной синусит, проводились пункции пазухи, получено слизисто-гнойное содержимое. В динамике нарастала анемия (гемоглобин 79 г/л), увеличились СОЭ (56 мм/ч), С-реактивный белок (67,2 мг/л), креатинин (109 мкмоль/л), мочевина (11,69 ммоль/л). На второй неделе госпитализации в области верхнего левого века стало определяться дополнительное образование 5×7 мм, нарастали отек и птоз. Осмотр онкоофтальмолога: псевдотумор орбиты. Высокий титр ANCA (61,6 Ед/мл при норме до 1,0), слабоположительная активность антител к ядерному антигену пролиферирующих клеток (PCNA), прогрессирование клинических признаков системного воспаления (гранулематоз орбиты глаза и левой ВЧП, признаки поражения респираторного тракта и почек, субфебрилитет) указывали на ANCA-ассоциированный васкулит. Произведена эксцизионная биопсия образования верхнего века. Гистологическая картина соответствовала гранулематозному васкулиту: некроз стенок мелких сосудов, полиморфно-клеточная инфильтрация с большим количеством нейтрофилов с явлениями ядерной пыли. Таким образом, верифицирован редкий системный васкулит у ребенка с поражением левой ВЧП, орбиты глаза в сочетании с нефритом — гранулематоз Вегенера.

В дебюте ГВ характеризовался полиморфизмом клинических проявлений, протекал под маской синусита, острой респираторной инфекции, нефрита. Сопоставление многоликой клинической картины в совокупности с лабораторными данными и характерной патоморфологией — основа диагностики ГВ.

ВРОЖДЕННЫЙ МЕГАУРЕТЕР У РЕБЕНКА С ГЕМОФИЛИЕЙ А (ИНГИБИТОРНАЯ ФОРМА)

Авторы:
Шведова Анна Михайловна
Бондаренко Елизавета Сергеевна
Харабиберова Анна Сергеевна
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научный руководитель:
Ларина Любовь Евгеньевна — к.м.н., доцент
РНИМУ им. Н.И. Пирогова, Морозовская ДГКБ

Гемофилия А — заболевание свертывающей системы крови, возникающее в результате дефицита фактора свертывания крови VIII. Путь наследования Х-сцепленный, рецессивный.

Патогенез заболевания заключается в появлении ингибиторов к фактору VIII, которыми являются алло-антитела (IgG), нейтрализующие экзогенный фактор VIII.

Первичный обструктивный мегауретер — врожденное расширение мочеточника, которое развивается в результате функционального или органического препятствия в стенке его предпузырного сегмента при отсутствии пузырно-мочеточникового рефлюкса, инфравезикальной обструкции, неврогенных дисфункциях мочевого пузыря.

В данном клиническом примере пациент 10 месяцев был планово госпитализирован в стационар для проведения хирургической коррекции мегауретера, провоцирующего рецидивирующие инфекции мочевыводящих путей. Из анамнеза известно, что больной имеет отягощенную наследственность по коагулопатии со стороны матери. По результатам ультразвукового исследования (УЗИ) почек, надпочечников, забрюшинного пространства подтверждены эхографические признаки мегауретера справа и каликоэктазии слева. При объективном осмотре выявлены единичные мелкие экхимозы. Известно, что ребенок планово получал профилактическую гемостатическую терапию препаратом эмицизумаб. В отделении детской урологии-андрологии МДКБ пациенту справа была выполнена лапароскопическая поперечная уретероцистонеоимплантация — восстановление мочеточника, а также установлен мочеточниковый стент.

В послеоперационном периоде по результатам УЗИ выявлены: пиелокаликоэктазия справа — лоханка расширена до 13 мм, чашечки всех групп 11 мм, правый мочеточник визуализируется фрагментарно, в его просвете и в лоханке определяется фрагмент стента. В мочевом пузыре выявлено эхоплотное включение размером 61,5*39,2*53,5 мм, которое трактуется как пристеночный тромб 32*21*25 мм, стент проходит в толще тромба. В связи с ухудшением состояния, обусловленным послеоперационным кровотечением и нарастанием постгеморрагической анемии, ребенок переведен в ОРИТ. Проведено бужирование мочеточника, катетеризация обоих устьев мочеточников, в мочевом пузыре установлен катетер Фолея.

В динамике УЗИ прослеживается умеренная пиелокаликоэктазия левой почки — расширение лоханки до 8-9 мм, чашечек за счет слияния до 8-9 мм, выраженная пиелокаликоэктазия правой почки — увеличение в размерах лоханки до 2,22см и чашечек до 2,2 см за счет слияния, мегауретер справа. Также визуализируется массивный геморрагический сгусток в полости катетеризированного мочевого пузыря.

В общем анализе крови выявлены постгеморрагическая анемия тяжелой степени. По данным коагулограммы отмечается снижение активности фактора VIII до 0,50 %. Были проведены гемотрансфузии эритроцитарной взвесью. После гемотрансфузий показатели эритроцитов и гемоглобина приведены в норму.

Пациент был переведен в гематологическое отделение с целью коррекции гемостатической терапии. В динамике кожные геморрагические проявления купированы. Ребенок выписан с рекомендациями по поводу гемостатической терапии (антиингибиторный коагулянтный комплекс 1000 МЕ в/в струйно 1 раз в сутки ежедневно до заживления послеоперационных ран).

Представленный клинический случай показывает, что у детей с врожденными нарушениями системы свертывания крови послеоперационные осложнения в виде кровотечений могут быть жизнеугрожающими, сложно поддающимися коррекции. Ведение пациентов с коагулопатией требует комплексного подхода и строгого контроля врача-гематолога.

СИНДРОМ УСКОРЕННОГО СОЭ У РЕБЕНКА

Автор:
Пупышева Татьяна Сергеевна (молодой ученый)
ИвГМА

Научные руководители:
Вотякова Ольга Иннокентьевна — д.м.н., профессор
ИвГМА
Карпук Надежда Васильевна
Ивановская областная клиническая больница

Актуальность. Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) — неспецифическая реакция. При ясной клинической картине трактовка ускорения СОЭ не вызывает сомнений. При отсутствии клинических проявлений заболевания и выявлении ускоренного СОЭ перед врачом встает вопрос о необходимости проведения углубленного обследования с целью дифференциальной диагностики, что обусловливает актуальность данной темы [1].

Цель — представить опыт этиологической диагностики синдрома ускоренного СОЭ у девочки 8 лет.

Клинический случай. Пациентка П., 8 лет. При профилактическом осмотре в детском дошкольном учреждении в возрасте 6 лет в общем анализе крови выявлено повышение СОЭ до 45 мм/ч. В повторных анализах крови отмечено нарастание СОЭ до 70 мм/ч, гемоглобин 14,7 мг/дл, С-реактивный белок 95 мг/л, общий белок 90 г/л.

Анамнез жизни: ребенок от 1 беременности, 1 преждевременных родов (в 35 недель). Масса тела при рождении 2230 г, длина 43 см. Росла и развивалась соответственно возрасту. Генеалогический анамнез отягощен: у бабушки по линии матери артрит. Перенесенные заболевания: ветряная оспа, ОРЗ до 4 раз в год.

Ребенок не лихорадил. Сыпи, признаков интоксикации не было. После углубленного обследования установлен диагноз — синдром ускоренного СОЭ. В возрасте 6,5 лет девочка госпитализирована в РДКБ им. Н.И. Пирогова (г. Москва). При обследовании — СОЭ 89 мм/ч, СРБ 78 мг/л. Заподозрен системный васкулит (болезнь Такаясу). При проведении КТ грудной полости обнаружено утолщение грудного отдела аорты и ее ветвей. Диагноз неспецифического аортоартериита (болезнь Такаясу) 1 типа был подтвержден. В настоящее время ребенок получает лечение: метотрексат, адалимумаб, лозартан. Жалоб нет, состояние удовлетворительное, АД в норме. При контрольном обследовании СРБ — 0,6 мг/л, СОЭ 4 мм/ч.

Обсуждение. У девочки с синдромом ускоренного СОЭ без клинических проявлений для установления диагноза проведен дифференциальный диагноз следующих заболеваний [2]: анемии; воспалительные процессы и инфекционные заболевания; гнойные и септические заболевания; заболевания паренхимы печени (гепатит, цирроз); гемобластозы, злокачественные новообразования; заболевания соединительной ткани и системные васкулиты. Вначале рекомендуется исключать наиболее распространенные заболевания, если причина повышения СОЭ не установлена, следует исключать более редкие. Обследование ребенка соответствовало данному алгоритму.

Заключение. В ходе диагностического поиска причин, ускоренного СОЭ у девочки выявлен дебют редкого ревматологического заболевания. Установление диагноза — артериит Такаясу — было основано на обнаружении повреждения грудного отдела аорты (большой критерий), синдрома, ускоренного СОЭ и повышения С-реактивного белка (малые критерии).

Список литературы

1. Хотим Е.Н., Жигальцов А.М., Аппаду Кумара. Синдром ускоренной соэ в практике врача: интерпретация и вопросы тактики // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2015. №1(49). С. 129-133.

2. Петров В.И. Клиническая фармакология и фармакотерапия в реальной врачебной практике: мастер-класс: учебник / В.И. Петров. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011 — 880 с.

АССОЦИАЦИЯ VACTERL В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-НЕОНАТОЛОГА

Авторы:
Зяблова Ирина Юрьевна
Хохлова Анастасия Павловна
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научный руководитель:
Саркисян Егине Альбертовна — к.м.н., доцент
РНИМУ им. Н.И. Пирогова, ДГКБ №9 им. Г.Н. Сперанского

Акутальность. Ассоциация VACTERL определяется наличием множественных врожденных пороков развития (ВПР), захватывающих определенные органы и системы у одного ребенка. Акроним подразумевает наличие дефектов позвоночника (Vertebral defect), анальной атрезии (Anal atresia), пороков сердца (ВПС, Cardiac anomalies), трахеопищеводного свища (Tracheoesophageal fistula), атрезии пищевода (Esophageal atresia), аномалий почек (Renal anomalies) и аномалий конечностей (Limb anomalies). Диагноз ставится методом исключения других синдромальных патологий. Частота встречаемости варьирует от 1:10000 до 1:40000 живорожденных детей.

Клинический случай. Мальчик от 2 беременности, 2 преждевременных оперативных родов на 35 неделе гестации. Беременность протекала с тяжелым токсикозом на всем протяжении, анемией, ОРВИ. При ультразвуковом скрининге на 30 неделе гестации впервые выявлены декстрапозиция аорты и атрезия двенадцатиперстной кишки. Масса тела при рождении 1840 г, длина 49 см, оценка по шкале APGAR 7/8 баллов.

Состояние ребенка после рождения тяжелое за счет множественных ВПР: атрезия пищевода с трахеопищеводным свищем, атрезия двенадцатиперстной кишки, ВПС (тетрада Фалло), аномалия развития тела IX грудного позвонка, дополнительный рудиментарный палец правой кисти. В связи с чем мальчик был переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии. В первые сутки жизни проводилось оперативное лечение: разобщение трахеопищеводного свища, наложение дуодено-дуоденоанастамоза, гастростомия. Проводились респираторная поддержка, инфузионная терапия, полное парентеральное питание, антибактериальная и противогрибковая терапии. После стабилизации состояния начато постепенное введение энтерального питания смесью на основе гидролизата белка через гастростому. В возрасте 1 месяца 18 суток жизни переведен на второй этап выхаживания.

Состояние ребенка оставалось тяжелым. В возрасте 2 месяцев жизни выполнено наложение эзофаго-эзофагоанастомоза. В послеоперационном периоде находился на ИВЛ, получал кардиотоническую поддержку, полное парентеральное питание. Спустя 9 суток начато постепенное введение энтерального питания через гастростому, спустя еще 7 суток — через рот. Весь объем кормления усваивал, прибавлял в массе. Спустя 33 дня стационарного лечения ребенок был выписан в удовлетворительном состоянии под амбулаторное наблюдение специалистов.

Ребенку была проведена консультация генетика, состояние дифференцировалось с различными наследственными патологиями, анемия Фанкони, синдром Ди Джорджи, синдром CHARGE и другими. По результатам молекулярно-генетического исследования не было выявлено генетических маркеров наследственных синдромальных состояний, в связи с чем, на основании имеющихся ВПР, методом исключения установлена VACTERL ассоциация.

В возрасте 4 месяцев ребенок повторно госпитализирован с жалобами на снижение аппетита и повышенное беспокойство. Проведено эндоскопическое бужирование по поводу стеноза в области эзофаго-эзофагоанастомоза. Спустя 10 суток выписан в удовлетворительном состоянии.

Заключение. В представленном клиническом случае ассоциация VACTERL была установлена методом исключения синдромальных состояний, приводящих к сходным порокам развития. Стоит отметить, что лечение ассоциации требует индивидуального и мультидисциплинарного подхода к каждому ВПР, наблюдаемому у конкретного ребенка.

ВРОЖДЕННЫЙ ХИЛОПЕРИТОНЕУМ КАК КЛИНИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЯЕ НЕПОЛНОГО СИНДРОМА СЛИВОВОГО ЖИВОТА

Авторы:
Кузнецова Кристина Александровна
Хохлова Анастасия Павловна
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научный руководитель:
Саркисян Егине Альбертовна — к.м.н., доцент
РНИМУ им. Н.И. Пирогова, ДГКБ № 9 им. Г.Н. Сперанского

Актуальность: Синдром сливового живота (ССЖ) — тяжелый врожденный порок развития, проявляющийся аномалиями мочевыводящих путей, гипоплазией мышц передней брюшной стенки и крипторхизмом. Диагностируется с 12 недели гестации. Выявлено 14 генов, приводящих к развитию ССЖ. Характерная триада встречается не всегда. На тяжесть состояния ребенка при этом могут влиять сопутствующие патологии, в том числе требующие хирургического лечения.

Клинический случай: Мальчик Д. от матери 20 лет, от 2-ой беременности, 2-ых срочных родов. Беременность протекала с тяжелым токсикозом, угрозой прерывания. На первичном скрининге выявлен асцит плода. Родоразрешение на 36,5 неделе гестации оперативным путем. Родился живой недоношенный мальчик с массой тела 4000 г, длиной тела 52 см, по Апгар оценен 5/6 баллов. Ребенок с асцитом был крупным для гестации. Тяжелое состояние при рождении было обусловлено ДН на фоне правосторонней сегментарной пневмонии и синдромом угнетения ЦНС. Состояние требовало проведения респираторной поддержки в виде искусственной вентиляции легких с первых минут жизни. В условиях отделения реанимации и интенсивной терапии новорожденных перинатального центра был установлен дренаж брюшной полости в связи с врожденным асцитом. По дренажу ежедневно отходило около 200 мл жидкости с лимфоцитарным цитозом.

С целью дообследования и продолжения лечения на 7 сутки жизни ребенок был переведен в отделение второго этапа выхаживания многопрофильного стационара. Тяжелое состояние при поступлении было обусловлено признаками инфекционного токсикоза, неврологической

симптоматической синдрома угнетения, течением послеоперационного периода. Абдоминальный дренаж функционировал: отходил светло-желтый прозрачный выпот.

При осмотре особого внимания заслуживала форма живота ребенка: тургор снижен, на животе кожа была складчатая, перерастянутая. Наличие данного симптома обусловило дальнейший диагностический поиск по поводу ССЖ. По результатам цитогенетического и молекулярно-генетического исследования кариотип ребенка — 46 XY, выявлены делециии хромосомы 17q12, охватывающие ген HNF1β, входящий в 14 генов, приводящих к ССЖ.

На 14 сутки жизни состояние ребенка оставалось стабильно тяжелым на фоне хилоперитонеума с отхождением хилезной жидкости до 160 мл. Также, выявлена свободная жидкость в перикарде за правым предсердием до 4,5 мм. Ввиду отсутствия тенденции к самостоятельному разрешению асцита на 20 сутки жизни было выполнено редренирование брюшной полости и введение склерозанта. Процедура проведена 4 раза.

На фоне применения склерозанта и приема соматостатина, явления хилоперитонеума разрешились. В возрасте 2 месяцев жизни абдоминальный дренаж был удален.

Пациент выписан спустя 71 день стационарного лечения. Состояние при выписке удовлетворительное, явления хилоперитонеума полностью разрешились. На данный момент ребенку 7 месяцев, физическое и нервно-психическое развитие соответствуют возрасту.

Заключение: Разнообразие аномалий обусловлено различием генетических мутаций, вызывающих развитие ССЖ. Объем лечения ССЖ требует индивидуального подхода и зависит от выявленных патологий: при наличии хилоперитонеума возникает необходимость применения склерозантов и соматостатина. У детей с неполной триадой ССЖ заболевание имеет более благоприятное течение, а по росту и развитию такие дети соответствуют сверстникам.

ТЕЧЕНИЕ ВРОЖДЕННОЙ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ПОЗДНЕГО НЕДОНОШЕННОГО РЕБЕНКА С ГИПОКСИЧЕСКИ-ГЕМОРРАГИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ ЦНС

Авторы:
Миронова Вероника Андреевна
Хохлова Анастасия Павловна
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научный руководитель:
Саркисян Егине Альбертовна — к.м.н., доцент
РНИМУ им. Н.И. Пирогова, ДГКБ №9 им. Г.Н. Сперанского

Актуальность: Врожденная цитомегаловирусная инфекция (ВЦМВИ) — инфекционное заболевание, связанное с антенатальной передачей возбудителя от матери к плоду. Гипоксически-геморрагические поражения центральной нервной системы (ЦНС) осложняют течение ВЦМВИ. Нередко, внутрижелудочковые кровоизлияния (ВЖК) I-II степени прогрессируют до III степени на фоне тромбоцитопении и коагулопатии, вследствие тяжелого поражения печени, и являются причиной инвалидизации.

Клинический случай: Мальчик А., от матери 21 года, 1-ых родов. Беременность 1-я, протекала на фоне угрозы прерывания, обострения хронического пиелонефрита, тяжелой вирусной инфекции на 25 неделе. В связи с преждевременным излитием околоплодных вод на сроке 35,5 недель проведено оперативное родоразрешение. Родился живой недоношенный мальчик

с массой тела 2770 г, длиной тела 46 см, по шкале APGAR оценен на 1/3 балла. Крайне тяжелое состояние ребенка, обусловленное дыхательной недостаточностью (аспирация мекония) и течением внутриутробной инфекции, потребовало проведения реанимационных мероприятий в родильном зале. На аппарате искусственной вентиляции легких ребенок переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии новорожденных (ОРИТН). Отмечалась гепатоспленомегалия: печень+4 см, селезенка +8 см. Диагностирован холестаз с первых суток жизни (общий билирубин 230 мкмоль/л, прямая фракция 189,6 мкмоль/л), синдром цитолиза (АЛТ — 220 Ед/л, АСТ — 1088 Ед/л). Выявлена анемия (Hb 97 г/л), тромбоцитопения (12*10^9/л), проводилась трансфузионная терапия. В динамике по данным нейросонографии отмечалось нарастание ВЖК с I до III ст., кровоизлияние в заднюю черепную ямку с дислокацией нижних отделов мозжечка в большое затылочное отверстие. Клиническим проявлением чего стала ранняя манифестация судорожного синдрома, требующая назначения противосудорожной терапии.

С целью дальнейшего наблюдения и лечения, на 3 сутки жизни ребенок был переведен в ОРИТН многопрофильной детской больницы. При поступлении состояние тяжелое, обусловленное течением врожденной инфекции, аспирационной пневмонией, синдромом угнетения ЦНС. Получен положительный результат ПЦР на ДНК ЦМВ в слюне — 8,6*10^5 копий/мл, установлен диагноз — ВЦМВИ, манифестная форма. Ребенку была назначена этиотропная терапия Ганцикловиром 12 мг/кг/сутки, назначен антицитомегаловирусный иммуноглобулин. На фоне лечения состояние с положительной динамикой, отмечалось снижение вирусной нагрузки (ДНК ЦМВ в слюне 5,9*10^5 копий/мл). Однако, сохранялась церебральная депрессия, панцитопения, коагулопатия печеночного генеза, потребность в гемотрансфузиях. Была проведена вентрикулярная пункция, установлен вентрикулярный дренаж.

В возрасте 2 месяцев 5 суток ребенок был переведен в специализированный неврологический центр для дальнейшего наблюдения в связи с сохраняющимися последствиями перинатального поражения ЦНС.

Заключение: ВЦМВИ характеризуется поражением ЦНС, печени, протекающим с синдромами цитолиза и холестаза, анемией, тромбоцитопенией. На фоне инфекционного процесса наблюдается прогрессирование ВЖК. Несмотря на своевременную этиотропную, патогенетическую, посиндромную терапию, хирургическую коррекцию ликвороносных путей, отмечается повышение частоты серьезных нарушений нервно-психического развития и риска инвалидизации.

БОЛЕЗНЬ КАВАСАКИ У РЕБЁНКА ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

Авторы:
Черных Ольга Олеговна (молодой ученый)
Дзержинская ЦРБ
Гаврилова Людмила Викторовна
Дзержинская ЦРБ, БГМУ

Научный руководитель:
Ненартович Ирина Антоновна — к.м.н., доцент
БГМУ

Болезнь Кавасаки (БК) — системный васкулит с преимущественным поражением средних и мелких артерий, чаще встречается у детей в возрасте до 5 лет. Не смотря на относительно

редкую встречаемость, заболевание является ведущей причиной приобретённых заболеваний сердца у детей, в особенности при поздней диагностике и несвоевременном лечении. Поскольку основные клинические признаки и лабораторные данные при БК не специфичны и многие симптомы схожи с часто встречающимися заболеваниями у детей, её ранняя диагностика сложна.

Мальчик 3 месяцев заболел остро, когда повысилась температура до субфебрильных цифр. Осмотрен педиатром, выставлен диагноз острая респираторная вирусная инфекция (ОРВИ). На следующий день температура повысилась до 38,80с. Ещё через сутки появилась сыпь, конъюнктивит, повторно осмотрен педиатром, диагноз: ОРВИ, острый двусторонний катаральный конъюнктивит, аллергический дерматит. На третий день в связи с сохраняющейся фебрильной лихорадкой, сыпью, появлением вялости, снижения аппетита, отказа от питья ребёнок госпитализирован. В общем анализе крови (ОАК) при поступлении сдвиг лейкоцитарной формулы влево (палочкоядерные (п) 25%, сегментоядерные (с) 27%, лимфоциты (л) 37%), нормохромная анемия (гемоглобин (Гб) 89 г/л), тромбоцитоз (506 х 109л), повышение СОЭ (30 мм/час), в биохимическом анализе крови (БАК) повышение С-реактивного белка (СРБ) до 125 мг/л, прокальцитонина до 1,99 нг/мл. На рентгенограмме органов грудной клетки признаки верхнедолевой пневмонии справа. Назначена инфузионная терапия, цефтриаксон. В связи с обильными эритематозными высыпаниями, плохо купируемой лихорадкой добавлен преднизолон. На следующие сутки лихорадка купировалась, сыпь стала угасать, в то же время сохранялись признаки интоксикации (выраженная вялость, отказ от еды и питья), лёгкие проявления конъюнктивита без экссудата, отмечалась выраженная сухость губ с наличием корочек. В ОАК в динамике отмечалось нарастание сдвига лейкоцитарной формулы влево (п 44%, с 28%, л 26%), тромбоцитоза до 506 х 109л. На четвёртые сутки от начала заболевания переведён в инфекционную больницу с диагнозом: БК, неполная форма? На основании анамнеза заболевания, объективных данных (эндотоксикоз, распространённая пятнистая сыпь, хейлит, корочки на губах, конъюнктивит без отделяемого), лабораторных показателей: нейтрофильный лейкоцитоз — 14,25 х 109/л (п 20%, с 48%, л 21%), тромбоцитоз 624 х 109/л, нормохромная нормоцитарная анемия (Гб 95 г/л); повышение СОЭ до 35 мм/час, СРБ до 117,9 мг/л, КФК-МВ до 30,6 Е/л, прокальцитонина до 0,89 нг/мл, NT-proBNP до 17713,83 пг/мл, фибриногена до 8,4 г/л; эхокардиографического исследования (ЭХОКГ): незначительное расширение правой коронарной артерии до 1,9мм (z-score+2,34) и левой коронарной артерии до 2,5мм (z-score+3,71), пограничное значение сепарации листков перикарда; электрокардиографии (ЭКГ): диффузные нарушения реполяризации миокарда левого желудочка; выставлен диагноз: БК.

Проведено лечение: внутривенный иммуноглобулин в дозе 2 г/кг, метилпреднизолон, аспирин.

При выписке по данным ЭХОКГ на фоне проводимого лечения размеры коронарных артерий в пределах нормы.

Ребёнок выписан на 27 сутки от начала болезни, рекомендовано наблюдение педиатра, кардиолога, аспирин внутрь не менее 6 недель, ЭКГ и ЭХОКГ через 1 месяц.

Таким образом важно помнить, что у детей первых лет жизни с длительной лихорадкой в дифференциально-диагностический поиск всегда необходимо включать БК

РЕДКАЯ ВРОЖДЕННАЯ ОПУХОЛЬ МЯГКИХ ТКАНЕЙ С МОНОЦИТАРНОЙ ДИФФЕРЕНЦИРОВКОЙ И АБЕРАНТНОЙ ЭКСПРЕССИЕЙ CD-56

Авторы:
Судновская Карина Алексеевна (молодой ученый)
Кравчинская Оксана Викторовна
Зайцев Дмитрий Владимирович
Сильванович Екатерина Ивановна
МОДКБ (Минская областная детская клиническая больница)
Киемидинов Хусрав Хуснидинович
РНЦП Детской онкологии гематологии и иммунологии

Научные руководители:
Лазарчик Игорь Викторович — к.м.н.
МОДКБ (Минская областная детская клиническая больница)
Пролесковская Инна Витальевна — к.м.н., доцент
РНЦП Детской онкологии гематологии и иммунологии

Раннее выявление опухоли, своевременное направление пациента в специализированное учреждение здравоохранения, эффективное взаимодействие педиатров, онкогематологов, морфологов — залог для успешной верификации и лечения онкогематологической патологии. Опухоли мягких тканей у детей наблюдают в 8% от числа всех злокачественных опухолей. Особого внимания заслуживают врожденные опухоли мягких тканей, которые относятся к казуистическим событиям и требуют усилий для верификации.

Мальчик от 3 беременности, протекавшей на фоне кольпита, угрозы выкидыша (в 20 недель), 1 срочных родов, на вторые сутки жизни поступил в Минскую областную детскую клиническую больницу. У ребенка на грудной клетке справа и в проекции правого голеностопного сустава определялись мягкие, подвижные, безболезненные образования 3,0 см в диаметре, багровой окраски; на ноге — с изъязвлением в центре и воспалительным валом. В гемограмме выявлено повышение содержания гемоглобина до 211,0 г/л, эритроцитов 6,1х1012/л, лейкоцитов до 15,9х109/л, моноцитоз (24%). ДНК/РНК инфекций, специфичных для перинатального периода, методом ПЦР-диагностики не обнаружены. Гнойно-септические заболевания (карбункул, абсцесс) были исключены. УЗИ: аваскулярные, неоднородные образования. Выполнена панч-биопсия образований. С помощью иммуногистохимического (ИГХ) исследования обнаружены антитела к CD14 (+++), заподозрен экстрамедуллярный очаг поражения моноцитарным миелолейкозом. Вместе с тем, при молекулярно-генетическом обследовании опухолевой ткани, специфические хромосомные транслокации (MLL, BCR/ABL1, CBFb/MYH11, AML1/ETO, PML/RARa), играющие роль в патогенезе отдельных вариантов острых лейкозов не выявлены. Ребенок с диагнозом «Объемные образования мягких тканей» был переведен в Республиканский научно-практический центр детской онкологии, гематологии и иммунологии. Продолжен диагностический поиск, трижды с интервалом в 1 и 2 месяца исследована миелограмма (забор костного мозга выполнен из левой и правой большеберцовых костей), атипичные клетки не найдены. Методом флуоресцентной гибридизации in situ (FISH) не выявлено специфичной реаранжировки генов-мишеней (FGFRI, EVI, FUS, NUP98, NUP214, ETV6, MLL, RARA), характерной для онкологических заболеваний. Пациенту дважды проведена инцизионная биопсия образований до полного их удаления. При морфологическом исследовании: инфильтрат в дерме и в эпидермисе без grenz zone, состоящий из мелких

гистиоцитарных клеток с эозинофильной цитоплазмой и извитым ядром. Дизайн ИГХ исследования был направлен на поиск маркерных антигенов ряда заболеваний: vimentin (+++), CD56 (++), CD68 (+++), CD15 (±), CD14 (+++), CD34 (–), CD117 (–), S100 (–), CD1a (–), MPO (±), CD3 (–), CD30 (–), CD4 (+), CD8 (–), FXIII (+++), ALK (±), CD163 (+++). Морфологическая картина, исключение специфических генетических дефектов, экспрессия CD14, CD68, CD163 позволили верифицировать врожденную опухоль мягких тканей (без малигнизации) с моноцитарной дифференцировкой и аберантной экспрессией CD56. Катамнез — 12 месяцев, рецидива опухоли нет.

Клинический пример демонстрирует уникальный случай врожденной опухоли мягких тканей, ассоциированной с популяцией моноцитов, которые могут участвовать в патогенезе опухолевого роста. Верификация и дифференциальная диагностика редкой доброкачественной врожденной опухоли была весьма сложной и основывалась на результатах цитологических и молекулярно-генетических исследований.

РЕЦИДИВИРУЮЩИЕ АНОМАЛЬНЫЕ МАТОЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ ПУБЕРТАТНОГО ПЕРИОДА ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ COVID-19 ИНФЕКЦИИ

Автор:
Курмангалеева Алия Юнусовна (молодой ученый)
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научный руководитель:
Сибирская Елена Викторовна — д.м.н., профессор
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Аномальные маточные кровотечения пубертатного периода занимают второе место в структуре гинекологической практики. Частота госпитализаций по данным отделений детской гинекологии стационаров г. Москвы составляет от 27 до 45%. В 75 % случаев маточные кровотечения возникают в первые два года после наступления менархе (12-14 лет), а у более чем 50% девочек склонно к рецидивам и имеет тенденцию к хроническому течению.

Пациентка В.,13 лет в плановом порядке госпитализирована с жалобами на нерегулярный менструальный цикл, неоднократные эпизоды маточного кровотечения в анамнезе, боли в животе и периодический подъем температуры, максимально до 38 градусов в течение последних двух лет после перенесенной COVID-19 инфекции.

Из анамнеза заболевания: два года назад девочка переболела коронавирусной инфекцией легкой степени тяжести, основным симптомом которой была ежедневная температура в пределах 37.5-38 градусов беспокоящая по настоящее время. Менархе в 11,5 лет. Цикл нерегулярный, отмечаются задержки до 3 месяцев и рецидивирующие эпизоды маточных кровотечений. По рекомендации врача-гинеколога амбулаторно проводилась симптоматическая гемостатическая терапия, гормональный гемостаз препаратом Регулон в течение 3 менструальных циклов, а также с целью регуляции менструального цикла лечение препаратами Прогинова, Дюфастон, Инофолин. Накануне менструации, со слов, пациент всегда отмечает увеличение температуры тела до 38,5 С, боли в животе. Пациенткой также было отмечено, что эпизоды маточных кровотечений влияют на качество жизни (слабость, ограничение трудоспособности, головокружения, чувство тревоги и беспокойства), во время эпизода средства защиты

промокают полностью более чем за 2 часа, отмечается выделение больших сгустков. В анамнезе анемия легкой степени тяжести.

В гормональном статусе были выявлены следующие отклонения: Дегидроэпиандростерон-сульфат (ДЭА-SO4) — 15,97 мкмоль/л при норме 1,5-12,5 мкмоль/л; Лютеинизирующий гормон — 14,06 МЕ/л при норме 0,4 — 6,5 МЕ/л.

Проведена консервативная медикаментозная терапия с положительным эффектом.

Постковидный синдром (ПКС) — это симптомокомплекс, который появляется в период заболевания и после коронавирусной инфекции и продолжается более 12 недель, не связанный с другими заболеваниями. В международной литературе этот синдром также известен как Long Covid. Симптомы могут различаться по интенсивности и длительности и не всегда коррелируют с тяжестью острого периода заболевания, что предполагает индивидуальную вариативность реакции организма на вирусную инфекцию. Учитывая рост числа выздоровевших пациентов от новой коронавирусной инфекции, крайне важно понимать долгосрочные последствия заболевания на репродуктивное здоровье и стратегии лечения.

МЕТИЛМАЛОНОВАЯ АЦИДЕМИЯ, АССОЦИИРОВАННАЯ С АПЛАСТИЧЕСКОЙ АНЕМИЕЙ

Авторы:
Дышева Анастасия Игоревна
Тулупова София Алексеевна
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научный руководитель:
Ларина Любовь Евгеньевна — к.м.н., доцент
РНИМУ им. Н.И. Пирогова, Морозовская ДГКБ

Актуальность. Метилмалоновая ацидемия (ММА) — аутосомно-рецессивное заболевание, сопровождающееся нарушением метаболизма аминокислот с разветвленной цепью. Классическая форма заболевания обусловлена дефицитом метималонил-КоАмутазы, вследствие мутаций в ген MUT. Среди симптомов ММА встречаются: анорексия, генерализованная мышечная гипотония, задержка развития, прогрессирующая почечная недостаточность, гематологические отклонения, особо опасно развитие метаболического криза, потенциально приводящего к инвалидизации или гибели пациента.

Описание клинического случая. Девочка, 1 год и 5 месяцев, сразу после рождения наблюдались значительная потеря массы 14,4%, прогрессирующее угнетение ЦНС, метаболический ацидоз. Была диагностирована ММА: гипераммониемия 316 мкмоль/л, метилцитрат 121 мМ/моль, в моче — метилмалоновая кислота 10510 мМ/моль. Проводилась инфузионная терапия с парентеральным питанием из расчета 1,4 г/кг/сут белка, улучшение состояния на фоне терапии. Обнаруженные тромбоцитопения, лейкопения, нейтропения к исходу первой госпитализации были купированы.

Ребенок консультирован генетиком, рекомендовано продолжить низкобелковую диету, терапию витамином B12, левокарнитином. Обнаружена мутация в гене MUT. Учитывая отсутствие снижения метилмалоновой кислоты в моче при использовании кофакторной терапии, выставлен диагноз: ММА, витамин B-12 нечувствительная форма. Из-за нарастающего анемического синдрома ребенку проводили гемотрансфузии во время госпитализаций.

После перенесенной респираторной инфекции ребенок экстренно госпитализирован в стационар в связи с развитием метаболического криза, получала интенсивную инфузионную терапию в условиях ОРИТ. В анализах обнаружена нарастающая трехростковая цитопения, при исследовании миелограммы заподозрена врожденная костномозговая недостаточность, панель в работе. В связи с эпизодами гипераммонемии проведена врачебная комиссия по назначению препарата off-lable бензоат натрия.

Заключение. ММА, связанная с MUT, в большинстве случаев имеет неблагоприятный прогноз. Специализированная диета и пищевые добавки могут не защитить пациента от осложнений заболевания и метаболического криза. Необходимо раннее распознавание и лечение в многопрофильных стационарах во время кризов.

ТЯЖЕЛОЕ, РЕЦИДИВИРУЮЩЕЕ ТЕЧЕНИЕ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ВАСКУЛИТА У РЕБЕНКА 13 ЛЕТ, КОМПЛЕКСНАЯ БАЗИСНАЯ ТЕРАПИЯ

Авторы:
Плюто Марина Николаевна (молодой ученый)
Клечан Светлана Ивановна
Романенко Карина Витальевна
МОДКБ (Минская областная детская клиническая больница)

Научный руководитель:
Лазарчик Игорь Викторович — к.м.н.
МОДКБ (Минская областная детская клиническая больница)

Среди ювенильных форм системных васкулитов наиболее часто встречается геморрагический васкулит (ГВ), болезнь Шенляйн-Геноха. Заболевание известно с XIX века, когда немецкий врач J.L. Schönlein (1837) описал ранее неизвестную болезнь, и назвал ее «ревматическая пурпура», чуть позже Д. Войт (Россия, 1861) и E.H. Henoch (Германия, 1868) выявили дополнительные симптомы в виде болей в животе и поражения почек. ГВ относят к полиэтиологическим заболеваниям, дебюту болезни могут предшествовать любые вирусно-бактериальные инфекции, переохлаждение, укусы насекомых, инсоляция. Сосудистая стенка мелких сосудов — патологическая мишень, где разворачивается каскад иммунокомплексных реакций с участием IgA, комплемента, развитием асептической васкулопатии, микроторомбозов, деструкции капилляров, что и определяет многогранную клиническую картину. Эпидемиологические исследования свидетельствуют о весьма вариабельной частоте встречаемости ГВ– 10-25 случаев на 100000 детей. Ввиду превалирования классической симптоматики диагностика не вызывает трудностей, а лечение требует весьма индивидуального подхода и связано с появлением и (или) рецидивированием основных синдромов (кожного, суставного, абдоминального, почечного), преобладанием одного из них, либо их комбинацией.

Мальчик 13 лет, поступил в педиатрическое отделение №1 Минской областной детской клинической больницы с жалобами на боли в животе, геморрагическую сыпь. Спустя двое суток появилась отечность и резкая болезненность в локтевых суставах. За месяц до данных клинических симптомов перенес острую неуточненную кишечную инфекцию. Состояние ребенка тяжелое, транзиторная эндотоксемия. Кожный синдром: распространенная пятнисто-папулезная, симметричная, геморрагическая сыпь сливного характера на верхних и нижних

конечностях, туловище. Артрит обоих локтевых суставов, сильные приступообразные боли в животе. В гемограмме не выявлено отклонений от нормы: лейкоциты 5,1х109/л, СОЭ 5 мм/час, тромбоциты 269х109/л. Уровень биохимического маркера воспаления С-реактивного белка был в пределах референтных значений –1,8мг/л.Обнаружено повышение содержания IgE до 7032 МЕ/мл. Проведено исследование антител к миелопероксидазе ANCA — 0,54 Ед/мл. На протяжении пяти недель пациент получал гепарин (доза последовательно увеличивалась от 300 до 450 ЕД/кг/сутки, в 4 подкожных введения), преднизолон 90мг/сутки внутривенно с переходом на метилпреднизолон 16 мг внутрь, дипиридамол100мг/сутки. Кожный синдром имел рецидивирующее течение с периодами почти полного угасания сыпи. На 6-й неделе заболевания манифестировал почечный синдром: протеинурия 2,0 г/сут, макрогематурия, абактериальнаялейкоцитурия. В момент дебюта нефрита отмечен рецидив кожной сливной, распространенной сыпи. Проводимая базисная терапия (гепарин, дезагреганты, глюкокортикостероиды) была не эффективна. Начата новая линия иммуносупрессивной терапии: циклофосфан внутривенно в стартовой дозе 600 мг один раз в неделю с постепенным снижением частоты введения до 1 раза в три месяца в течение 12 месяцев (суммарная доза — 105 мг/кг). Геморрагическая сыпь и явления гломерулонефрита постепенно нивелировались, проводится амбулаторное наблюдение за пациентом.

Поражение почек при ГВ — неблагоприятный симптом заболевания, сопровождает рецидивы кожной пурпуры. Подключение к комплексной терапии циклофосфана позволило купировать явления гломерулонефрита и достигнуть ремиссии процесса.

ВРОЖДЕННАЯ АПЛАЗИЯ КОЖИ ГОЛОВЫ, ОПЫТ КОНСЕРВАТИВНОГО ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТА

Авторы:
Гурина Наталья Борисовна (молодой ученый)
Мустайкин Сергей Николаевич
Зайцев Дмитрий Владимирович
МОДКБ (Минская областная детская клиническая больница)

Научный руководитель:
Лазарчик Игорь Викторович — к.м.н.
МОДКБ (Минская областная детская клиническая больница)

Врач-педиатр в практической работе часто встречается с патологическими изменениями кожи у ребенка различного генеза. Наибольшие трудности для постановки диагноза, выбора адекватной тактики лечения возникают, когда редкие кожные заболевания манифестируют при рождении. К спектру таких нозологических единиц относится врожденная аплазия кожи (МКБ-10: Q84.8). Заболевание характеризуется врожденным отсутствием кожи различной локализации, размеров, часто в ассоциации с дефектом подлежащих костей, врожденными пороками развития, генетическими аномалиями. Частота встречаемости данной патологии от 1 до 3 случаев на 10000 живорождений. Исследователи в качестве триггеров данной патологии выделяют инфекции, прием диклофенака натрия, вальпроевой кислоты, употребление марихуаны и кокаина. Развитие заболевания связывают с нарушением онтогенеза эктодермальной части нервной трубки, дефектом гена BMS1, что приводит к замедлению и даже прекращению морфогенеза кожи. Полиморфизм клинических проявлений, тип наследования — основа современной классификации, выделяют 9 типов врожденной аплазии кожи. Ранняя диагностика,

этапное наблюдение, выбор рациональной тактики лечения имеют чрезвычайную актуальность для организации медицинской помощи данным пациентам.

Ребенок от 5 беременности 4 родов путем экстренного кесарева сечения (преэклампсия матери). Новорожденный на 5 сутки переведен из родовспомогательного учреждения в отделение анестезиологии и реанимации Минской областной детской клинической больницы с диагнозом: Врожденная аплазия с некрозом кожи, подкожной клетчатки теменной области. В теменной области определялся дефект мягких тканей с отсутствием фрагмента кожи, подкожной клетчатки и теменной кости размером 7,0 х 7,0 см, покрытый плотным струпом бурого цвета, интимно прилегающий к подлежащим тканям, без патологического отделяемого. По краям кожи — гиперемия, воспалительный вал отсутствовал. Комплексом диагностических методов инфекционные агенты не верифицированы. На первом этапе (1-2 недели жизни) применялась обработка дефекта 10% раствором Бетадина, «сухое» ведение раны. Лечение ребенка с третьей недели жизни продолжено в условиях педиатрического отделения: обработка патологического очага 1% кремом сульфадиазина серебра (форма выпуска — Аргезин), достигнуто ограничение распространения некроза в глубину и заживление раневой поверхности. На амбулаторном этапе (с 1,5 месячного возраста) начата терапия Повидон-йодом, дефектный очаг обрабатывали 10% раствором, а края раны — 1% мазью Повидон-йода. Акцент на проведение антисептической, дезинфицирующей, регенераторной, ангиотрофной терапии имел успех, инфекционных осложнений не было; к 5 месяцам жизни ребенка кожный дефект уменьшился в два раза и был покрыт сухим струпом. В возрасте 7 месяцев — дефект кожи 2,0 х 2,0 см, по его краям появилась эпителизация и «нежный» рубец. Через месяц началось значительное отторжение струпа от подлежащих тканей, проводилось его частичное удаление под визуальным контролем. На 9 месяце жизни достигнута полная эпителизация.

Клинический случай соответствует I группе врожденных аплазий кожи (по I. Frieden) и демонстрирует рациональный консервативный подход с выделением последовательных этапов терапии, направленных на избежание инфекционных осложнений, улучшение микроциркуляции, регенерации кожи. Продолжено активное наблюдение за ребенком, планируется этап костной пластики дефекта теменной кости.

ХРОНИЧЕСКИЙ ВТОРИЧНЫЙ ПИЕЛОНЕФРИТ У РЕБЕНКА С УРЕТЕРОГИДРОНЕФРОЗОМ ЕДИНСТВЕННОЙ ПРАВОЙ ПОЧКИ И МНОЖЕСТВЕННЫМИ ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ РАЗВИТИЯ

Авторы:
Хемчян Гриша Левонович
Платонова Анастасия Олеговна
КубГМУ

Научный руководитель:
Савельева Наталья Владимировна — к.м.н., доцент
КубГМУ

Актуальность. В клиническом случае описано течение хронического вторичного пиелонефрита, осложненное аномалией развития единственной диспластической почки. Уретерогидронефроз — тяжелая патология, характеризующаяся прогрессирующим расширение чашечек

и лоханок почек и застоем мочи при нарушении ее естественного оттока. Уникальность данного случая заключается в наличии множественных пороков развития других органов и систем.

Клинический случай. Мальчик, 3 года, поступил в отделение младшего возраста в связи с обострением хронического вторичного пиелонефрита. Жалобы на повышение температуры тела до 38,6 °С, частое мочеиспускание. В общем анализе крови выявлен нейтрофильный лейкоцитоз, повышение СРБ до 17,9 мг/л. В общем анализе мочи — лейкоцитурия, микропротеинурия, микрогематурия, бактериурия (Pseudomonas aeruginosa), снижение СКФ до 63 мл/мин.

Из анамнеза: ребенок от первой беременности (мать на учете не состояла), первых родов, срочных. При рождении диагностированы множественные врожденные пороки развития. После обследования в ДККБ г. Краснодара был выставлен диагноз: множественные пороки развития — spina bifida, рахишизис, агенезия мозолистого тела, аномалия Арнольда-Киари, врожденная гидроцефалия, артрогрипоз, уретерогидронефроз правой диспластической почки, агенезия левой почки, дивертикулы мочевого пузыря, анорхизм. Осложнением пороков развития мочеполовой системы стало развитие хронического вторичного пиелонефрита и мочекаменной болезни единственной правой почки. На протяжении всех 3 лет жизни — частые госпитализации по поводу обострения хронического вторичного пиелонефрита.

Назначена антибактериальная терапия препаратами из группы цефалоспоринов и аминогликозидов, согласно чувствительности к антибиотикам, на фоне которой воспалительный процесс купировался. В связи с частыми обострениями принято решение о проведении уретерокутанеостомии. Операция проведена в отделении урологии ДККБ г. Краснодара. Операция прошла успешно, послеоперационный период протекал без осложнений.

Заключение. Частые обострения хронического вторичного пиелонефрита и развитие хронической почечной недостаточности обусловливают неблагоприятный прогноз, несмотря на своевременную диагностику. Проведенное оперативное вмешательство позволило улучшить состояние больного и снизить вероятность последующих обострений.

МАСТОЦИТОЗ ВУЛЬВЫ: НЕТИПИЧНОЕ РАСПОЛОЖЕНИЕ

Авторы:
Фадеева Дарья Владимировна
Бихерт Илья Игоревич
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научные руководители:
Сибирская Елена Викторовна — д.м.н., профессор
Ивановская Тамара Николаевна — к.м.н., доцент
РДКБ — филиал РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Актуальность. Термин «мастоцитоз» объединяет группу редких заболеваний, характеризующихся опухолевой пролиферацией клональных тучных клеток и инфильтрацией одного или нескольких органов. В преобладающем количестве случаев клинические проявления мастоцитоза заключаются в поражении кожных покровов различной локализации. Поражении кожи в области вульвы — достаточной редкое явление при данном заболевании. Несмотря на это, надо учитывать данный диагноз при диагностике образований в области вульвы из-за особенностей его течения и рисков малигнизации.

Цель исследования. Предметно осветить вариант мастоцитоза с локализацией в области вульвы с целью информирования детских гинекологов для проведения правильной дифференциальной диагностики и постановки точного диагноза.

Материалы и методы. Предметом исследования послужил клинический случай на базе гинекологического отделения Российской детской клинической больницы Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова. Пациентка 10 лет с кожным мастоцитозом в области вульвы. С 6 лет наблюдается у дерматовенеролога с диагнозом «кожный мастоцитоз». Был верифицирован и проанализирован клинический случай; была найдена, обобщена, представлена и адаптирована информация из литературы; проанализирована имеющаяся статистика по данному заболеванию. Вся использованная информация была отобрана из материалов международных профильных сообществ по мастоцитозу и из профильных журналов по гематологии и дерматовенерологии.

Результаты исследования. Дифференциальная диагностика мастоциза проводится на основании оценки жалоб, наличия специфичной симптоматики, связанной с активацией тучных клеток, и оценки выраженности симптоматики. При мастоцитозе вульвы возможно появление отека, гиперемии, болезненности половых губ, связанных со спонтанным или аллерген-ассоциированным высвобождением гистамина. Также важное значение имеет выявление неспецифических маркеров: триптазы крови и продуктов метаболизма гистамина в моче (имидазолилуксусная кислота и N-метилгистамин), причиной повышения которых является либо увеличение уровня базофилов, либо их патологическая активация. Обязательным методом диагностики является биопсия и имунногистохимическое исследование биоптата на маркеры CD117, CD25, CD2, CD30, уровня триптазы биоптата и определение специфической, более выраженной окраски базофилов, связанной с обильным накоплением гистамина в клетках на гистологическом исследовании. Взяв за основу приведенный клинический случай, мы доказали актуальность проблемы мастоцитоза и его дифференциальной диагностики во врачебной практике, так как данное заболевание встречается достаточно редко и вызывает трудности в постановке диагноза.

Выводы. Мастоцитоз следует дифференцировать от других, встречающихся у детей заболеваний и состояний, сопровождающиеся поражением вульвы. Отдельную дифференциальную диагностику следует проводить с инфекциями кожи и половых органов. Также важно помнить о значимости проведении дифференциальной диагностики кожной формы мастоцитоза от системной. Данная патология является доброкачественной, поэтому рекомендуется консервативное симптоматическое лечение под систематическим наблюдением с целью контроля перехода кожной формы в системную, развития анафилактического шока или сильных аллергических реакций, а также малигнизации процесса.

РАЗВИТИЕ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА КАК СЛЕДСТВИЕ АПЛАЗИИ НИЖНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ И ФОРМИРОВАНИЯ СПЛЕНОРЕНАЛЬНОГО ШУНТА У ПАЦИЕНТА С ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Авторы:
Цирулиева Анна Дмитриевна
Ившина Анна Павловна
КГМУ

Научные руководители:
Сабирова Дина Рашидовна — к.м.н., доцент
КГМУ
Поладова Людмила Вадимовна
ДРКБ МЗ РТ

Актуальность: Полная аплазия нижней полой вены (НПВ) — это редкая аномалия, при которой возникает нарушение гемодинамики с образованием хронической венозной недостаточности, что необходимо учитывать у пациентов с портальной гипертензией при формировании порто-системного шунта.

Описание клинического случая: Девочка, 10 лет, поступила в нефрологическое отделение с жалобами на увеличение объема живота после формирования спленоренального анастомоза. В общем анализе мочи массивная протеинурия, микрогематурия. Из анамнеза известно, что ребенок от 1-ой беременности, протекавшей на фоне многоводия, роды на сроке 33 недели. При рождении вес — 1560 гр., рост 42 см., по Апгар 6-7-8 баллов. На 4-ые сутки оперирована по поводу атрезии двенадцатиперстной кишки, выполнен дуодено-дуоденальный анастомоз. В 2 года 11мес. проведена операция по поводу устранения субаортальной обструкции в условиях искусственного кровообращения. В возрасте 7 лет на плановом осмотре кардиохирурга было обращено внимание на увеличение размеров селезенки, по результатам проведенных исследований выставляется диагноз «Внепеченочная портальная гипертензия. Аплазия НПВ». С целью коррекции портальной гипертензии в 9 лет пациентке был наложен спленоренальный анастомоз. В январе этого года, спустя 9 месяцев после портосистемного шунтирования развился стойкий нефротический синдром, получала терапию преднизолоном. При осмотре обращает на себя внимание расширение вен передней брюшной стенки, увеличение живота в объеме без явлений асцита, печень +2 см, селезенка +5 см. По данным УЗИ ОБП функция спленоренального анастомоза удовлетворительная. На РКТ выявлено извитая селезеночная вена диаметром до 9 мм, расширение левой почечной вены (ЛПВ) до 14,5 мм, которая впадает в полунепарную вену. Разбираясь в этиологии развития нефротического синдрома, нами было обращено внимание на расширение ЛПВ до формирования спленоренального анастомоза по данным РКТ.

Заключение: диагностировать нефротический синдром несложно, важно разобраться в причинах его формирования. У нашей пациентки, в результате аномалии развития НПВ, сформировалась почечная флебогипертензия, а наложение спленоренального шунта привело к увеличению объема дренируемой крови и развитию нефротического синдрома.

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ОБЛИТЕРИРУЮЩЕГО ТРОМБАНГИИТА В ДЕТСКОЙ ПРАКТИКЕ

Авторы:
Блинова Анна Игоревна
Юсупов Тимур Ринатович
КубГМУ

Научный руководитель:
Фирсова Виолетта Николаевна — к.м.н., доцент
КубГМУ

Облитерирующий тромбангиит, также известный как болезнь Бюргера или болезнь Винивартера-Бюргера, представляет собой хроническое прогрессирующее воспаление и тромбоз мелких и средних артерий и вен кистей и стоп, а также, в редких случаях, поражение сосудов головного мозга и внутренних органов. Заболевание тесно связано с употреблением табачных изделий, [2] в первую очередь для курения, но также может быть ассоциировано с жевательным табаком. Заболевание в основном встречается у молодых взрослых мужчин, и его находка у детей являются редкостью.

В 2022 году мальчик-подросток 14 лет был госпитализирован с жалобами на боль в ногах при ходьбе, которая усиливается с течением времени. Из анамнеза было выяснено, что в последние несколько недель он замечает, что его ноги становятся холодными и бледными при минимальной физической активности. Он также отмечает покраснение и отечность ног после периодов холода. Он не курит и не употребляет наркотики. При физическом обследовании врач замечает, что пальцы ног диффузно бледные. При прослушивание стетоскопом нижних конечностей слышны шумы кровотока с участием пульсирующих сосудов. Пульсация в плюсне стопы явно слабая или отсутствует. Мальчик был срочно доставлен в приемное отделение ДККБ с предварительным диагнозом тромбоз глубоких вен правой нижней конечности. У него не было данных о травме или катетеризации вен.

При дополнительном обследовании выявлено: повышение уровня С-реактивного белка (С-РБ) до 30 мг/л и умеренный лейкоцитоз (до 12*109/л). Было проведено ультразвуковое исследование с использованием аппарата PHILIPS iE 33 с применением линейных и конвексных датчиков. В результате обследования обнаружили окклюзию поверхностных вен правой нижней конечности, а также изменения стенок феморальных и подколенных артерий с сужением и тромбозом, а также утолщения стенок берцовых артерий. Кроме того, было замечено наличие развитых мышечных коллатералей. Однако при осмотре аорты и основных ветвей сосудов мы не обнаружили изменений стенок.

На основе данных из истории болезни и результатов ультразвукового исследования был установлен диагноз облитерирующего тромбангиита. Пациенту было назначено соответствующее лечение, и в течение нескольких месяцев полностью удалось вернуть нормальное состояние венозного тромбоза при консервативной терапии. Несмотря на это, тромбирование артерии продолжало прогрессировать, что привело к дальнейшей облитерации, при этом сохранялась хорошая коллатерализация кровотока в дистальной части.

Вывод: облитерирующий тромбангиит (болезнь Винивартера-Бюргера) является редким заболеванием в детской практике, но тщательное ультразвуковое исследование артериальных и венозных сосудов способно выявить патогномоничные признаки этого заболевания и поставить правильный диагноз, а также следить за процессом лечения с помощью неинвазивных методов.

КАК ЦЕМЕНТ ПОПАЛ В ЛЕГОЧНУЮ АРТЕРИЮ?

Авторы:
Цукан Валерия Юрьевна
Астанова Нигина Бахтиёр кизи
Самарский Иван Александрович
Фомин Денис Сергеевич
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научный руководитель:
Голосницкий Павел Юрьевич — к.м.н., доцент
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

В современной травматологии цемент (полиметилметакрилат) является незаменимым компонентом при лечении переломов тел позвонков не только при малоинвазивных вмешательствах. Однако из губчатого вещества позвонка цемент может просачиваться в паривертебральные вены и мигрировать в сердце и легочную артерию с развитием легочной эмболии.

Пациентка В., 61 год, поступила 04.10.2022 года в ЦКБ Святителя Алексия в отделение травматологии и ортопедии с диагнозом: «Застарелый осложнённый перелом тела Th12, L1 позвонков» для планового оперативного лечения. На момент поступления предъявляла жалобы на боли в поясничном отделе позвоночника, иррадиирующие в паховую область. По результатам осмотра и инструментальных методов диагностики 05.10.2022 г. было принято решение о проведении оперативного вмешательства в объёме: «Торакофренотомия, корпорэктомия Th12, L1 позвонков, межтеловой спондилодез Th11-L2 (декомпрессивно-стабилизирующее вмешательство с резекцией позвонка, межпозвонкового диска, связочных элементов сегмента позвоночника из вентрального доступа, репозиционно-стабилизирующий спондилосинтез с использованием костной пластики (спондилодеза), погружных имплантатов)». Больная в послеоперационном периоде находилась в отделении АиР. На вторые сутки пребывания в отделении АиР больная стала предъявлять жалобы на незначительную боль в левой половине грудной клетки, в связи с чем была выполнена ЭхоКГ, по результатам которой: Трикуспидальная регургитация 2-й степени. Давление в легочной артерии незначительно повышено. Систолическое давление в легочной артерии 40 мм. рт.ст. ФВ 64%. В последующем больная жалоб не предъявляла.

11.10.2022 была выполнена МСКТ ангиопульмонография, по результатам которой: С двух сторон (в большей степени справа, слева — преимущественно в ателектазированной части легкого) отмечаются дефекты контрастирования долевых, сегментарных, субсегментарных легочных артерий высокой плотности (около 500HU) размерами от 9мм х 5мм, до мелких, миллиарных (Преобладает частичная окклюзия сосудов, индекс поражения легочных артерий — 22.5%). Таким образом, послеоперционный период осложнился эмболией легочной артерии костным цементом. С учетом стабильного состояния, нормальных показателей сатурации крови (SpO2 = 96%) от оперативного вмешательства решено было воздержаться. Выбраны консервативная тактика лечения и динамическое наблюдение.

После проводимого лечения в отделении АиР больная была переведена в ХО для динамического наблюдение, проведения дальнейшего лечения: антибиотикотерапии, противовоспалительной, анальгетической, инфузионной, антикоагулянтной, бронхолитической терапии.

В связи с достижением клинического эффекта и завершения курса стационарного лечения 28.10.2023 г. пациентка в удовлетворительном состоянии была выписана на амбулаторное лечение.

Цементная легочная эмболия является нередким осложнением вертебропластики, ее частота составляет до 14 % наблюдений. Вследствие чего, необходимо уделить должное внимание не только лечению данного осложнения, но и методам профилактики.

МНОГОКРАТНАЯ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЯ МИОКАРДА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Авторы:
Андронатий Виктория Александровна
Коздоба Андрей Ильич
Зарипова Альмира Айдаровна
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научный руководитель:
Батов Сергей Михайлович
НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева

Ишемическая болезнь сердца является одним из преобладающих факторов в структуре заболеваемости и смертности населения. Вопрос эффективного лечения ишемической болезни сердца является одним из самых сложных в современной кардиологии. Широкое распространение болезни определяют ее большую значимость. В последние годы процент коронарного шунтирования среди всех кардиохирургических операций в Европе составляет в среднем 62,8%. Но, к сожалению, хирургическое лечение не останавливает развитие атеросклероза. В целом 19% пациентов — в течение 10 лет нуждаются в новой реваскуляризации. Повторное коронарное шунтирование технически более трудно выполнимо и сопровождается более высокой летальностью и риском развития периоперационного инфаркта миокарда по сравнению с первичным оперативным вмешательством. У данной категории больных с высокой вероятностью успеха и низкой частотой осложнений реваскуляризацию лучше проводить путем эндоваскулярного вмешательства.

Пациентка Р., 64 года, с 2018 года впервые стала отмечать появление затрудненного дыхания при выполнении умеренной физической нагрузки. В январе 2019 г. в плановом порядке в НМИЦ Кардиологии им. А.Л. Мясникова диагностировано многососудистое поражение коронарных артерий. В августе 2019 года в связи с нарастанием клиники стенокардии направлена в МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского. Выполнена операция в объеме маммарокоронарного анастомоза передней межжелудочковой ветви и аортокоронарного шунтирования ветви тупого края и правой коронарной артерии (3-х сосудистое шунтирование). Несмотря на проведенное лечение с июня 2020 г. отмечает возврат одышки при умеренной физической нагрузке, перебои в работе сердца, слабость.

12.01.2021 г. в плановом порядке направлена в НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева МЗ РФ. По результатам проведенной коронарошунтографии проведен консилиум, с решением: «Учитывая клиническое проявление, функционирующие венозные шунты, значимый стеноз передней

межжелудочковой ветви и правой коронарной артерии пациентке было рекомендовано выполнение повторного аортокоронарного шунтирования в плановом порядке». 27.01.2021 г. выполнена операция повторного коронарного шунтирования двух ветвей (передняя межжелудочковая ветвь и диагональная ветвь), через левостороннюю торакотомию. 03.02.2021 г. в плановом порядке выполнена транслюминальная балонная ангиопластика и стентирование правой коронарной артерии. Рекомендовано следующим этапом лечения проведения стентирования коронарных артерий системы огибающей ветви.

По состоянию на 01.07.2022 г. пограничный стеноз коронарных артерий, средний порог толерантности к физической нагрузке, наджелудочковая экстрасистолия с пароксизмами наджелудочковой тахикардии, пациентка в хирургическом лечении не нуждается, назначена консервативная терапия консервативная терапия.

Таким образом, пациентам с неоднократно выполненными операциями коронарного шунтирования при возвращении симптомов, может быть, показано эндоваскулярное лечение поражённых артерий с хорошими отдаленными результатами.

МЕСТНО-ДЕСТРУКТИВНЫЙ МЕТАСТАТИЧЕСКИЙ БАЗАЛЬНОКЛЕТОЧНЫЙ РАК

Авторы:
Прохоров Олег Борисович
НГУ
Зюбан Дарья Викторовна
НГМУ

Научные руководители:
Вернер Илья Генрихович- ассистент
НСО ГКБ № 25, НГУ
Сидоров Сергей Васильевич — д.м.н., профессор
НСО ГКБ № 1, НГУ

Базальноклеточный рак — это локально деструктивное злокачественное новообразование кожи, характеризующееся медленным ростом, минимальной инвазивностью мягких тканей и высокой частотой ответа на лечение. Метастатический потенциал очень низок и в основном обнаруживается в сочетании с агрессивными или длительно существующими крупными запущенными опухолями.

Пациент К. (1959 г. рождения) был доставлен в ОРИТ ГКБ №25 г. Новосибирска в связи жалобами родственников на учащенное дыхание, спутанность сознания.

Из анамнеза со слов родственников известно, что в 1986 году выявлена базалиома кожи лицевой части головы (точная локализация неизвестна). Наблюдался в НМИЦ им. ак. Е.Н. Мешалкина, прошел несколько курсов лучевой терапии. В связи с риском ослепнуть от радиотерапии, пациент отказался от дальнейшего лечения. После никуда не обращался, не наблюдался. В декабре 2022 г. консультирован в НОКОД, при цитологическом исследовании опухоли подтверждена базалиома. После к онкологу не обращался. Амбулаторно получал паллиативную, обезболивающую терапию.

При осмотре: вся лицевая часть головы (лоб, веки, нос, скуловые и височные области, щеки, верхняя губа) поражена деструирующим опухолевым ростом, кожа отсутствует. Размеры опухолевого поражения 15 х 14 см. Раневая поверхность с наличием струпа, инфицирована.

Дегенерация роговицы обоих глаз. На рентгенограмме органов грудной клетки 13.11.2023, справа в среднем и верхнем поле, слева в прикорневой зоне определяются множественные мелкие среднеинтенсивные тени не склонные к слиянию, диаметром около 1,5 см, с учётом анамнеза, вероятно mts. Также Rg-признаки полисегментарной пневмонии. Из раневого отделяемого была обнаружена Proteus vulgaris. Был выставлен диагноз: Базалиома лица T3N0M0. Прогрессирование. Клиническая группа IV. Двусторонняя параканкрозная пневмония, ОДН2.

Пациенту была проведена хирургическая обработка инфицированной области лица. Медикаментозная терапия в реанимационном отделении. По истечению 3х дней пребывания в ОРИТ состояние пациента улучшилось. По результатам консилиума было решено перевести больного в отделение гнойной хирургии на дальнейшее лечение. В отделении в связи с прогрессированием онкологического заболевания и развитием синдрома полиорганной недостаточности 27.11.2023 зафиксирована остановка сердечной деятельности.

Представленный случай показывает заболеваемость запущенного базальноклеточного рака. Состояние обусловлено интоксикационным синдромом на фоне онкологического процесса с распадом и дыхательной недостаточностью на фоне воспалительного процесса в легких. Несоблюдение предложенного лечения может привести к тому, что опухоль увеличивается по периметру и инвазирует окружающие ткани, а также отдаленно метастазирует. Пациент не осознавал возможную значимость растущего поражения, в предпочтении решив сохранить зрение.

МУКОРМИКОЗ ПЕЧЕНИ У ПАЦИЕНТА ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПЕЧЕНИ И COVID-19. ДОСТАТОЧНО ЛИ ТОЛЬКО МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЯ?

Авторы:
Смирнов Павел Алексеевич
Егоров Егор Алексеевич
Зарипова Альмира Айдаровна
Редькина Дарья Михайловна
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научный руководитель:
Дондуп Ольга Михайловна — к.м.н., доцент
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Мукормикоз — редкая, но высоко инвазивная оппортунистическая грибковая инфекция, характеризующаяся высоким уровнем смертности и чаще выявляемая у иммунокомпрометированных пациентов. Авторами предложен клинический случай заболевания мукормикозом печени у пациента, перенесшего COVID-19 и трансплантацию печени, подтверждающий трудности диагностики данного грибкового заболевания, приводящие к поздней постановке правильного диагноза и началу патогенетически обоснованного хирургического лечения.

Пациент Н., 62 лет, госпитализирован в отделение хирургии печени и поджелудочной железы 10.05.2023 с жалобами на боли в животе, сохраняющиеся в течение 3-х месяцев. В течение 4-х дней отметил пожелтение кожных покровов, повышение температуры.

При физикальном осмотре отмечается умеренная болезненность в правом подреберье, иктеричность кожных покровов и склер. Из анамнеза известно, что проводилась трансплантация

печени в ФГБУ НМИЦ им. В.И. Шумакова от 19.02.2019. По результатам лабораторных исследований: лейкоцитоз 17х10*9 Ед./л, общий билирубин 78,9 МЕ/л, прямой билирубин 54,2 МЕ/л, АЛТ 463 МЕ/л. Положительный ПЦР-тест на COVID-19. В связи с сохраняющейся лихорадкой, желтухой неясного генеза пациенту выполнены компьютерная томография (КТ) брюшной полости и магнитно-резонансная холангиопанкреатография (МРХПГ): выявлено неоднородное образование с четкими контурами в левой доле печени, стеноз левого печеночного протока. По результатам компьютерной томографии и данным анамнеза был заподозрен мукормикоз. Для дифференциальной диагностики с другими заболеваниями печени со схожей симптоматикой и подтверждения диагноза мукормикоза была выполнена чрескожная биопсия печени под УЗ-контролем. Биоптат был отправлен на срочное гистологическое исследование, по результатам которого выявлен очаг некроза с нейтрофильной инфильтрацией по периферии, множественные гифы неправильной формы с ветвлением под прямым углом, характерным для мукормикоза. Лечение антимикробными и противогрибковыми препаратами не оказали положительного эффекта. Было принято решение провести хирургическое лечение в объеме левосторонней гемигепатэктомии. Объем правой доли печени не превышал 17%, поэтому предварительно была выполнена эмболизация печеночных сосудов с целью викарной гипертрофии правой доли печени. 21.05.2023 выполнена лапароскопическая левосторонняя гемигепаткэктомия.

Пациент выписан на 17-ые сутки в удовлетворительном состоянии. На данный момент пациент наблюдается гепатологом, эпизодов пожелтения кожных покровов, болевого синдрома в области верхнего этажа брюшной полости и симптомов воспаления не отмечает.

Наблюдается характерная типичность анамнестических данных пациентов с мукормикозом, что подтверждают результаты российских и зарубежных исследований данного заболевания. Данный клинический случай демонстрирует, что перенесенная новая коронавирусная инфекция может провоцировать развитие таких редких заболеваний, как мукормикоз в не характерной для данной патологии локализации в печени. Также авторы продемонстрировали отсутствие эффективности терапевтического лечения и его успех в комбинации с хирургическим, тем самым подтверждая теорию высокой эффективности лечения мукормикоза у иммунокомпрометированных пациентов лекарственными препаратами именно в комбинации с оперативным вмешательством.

РАЗНЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ АНЕВРИЗМ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ АРТЕРИЙ

Авторы:
Коздоба Андрей Ильич
Андронатий Виктория Александровна
Зарипова Альмира Айдаровна
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научные руководители:
Гонтаренко Владимир Николаевич — к.м.н.
Титов Никита Сергеевич
НМИЦ хирургии им. А.В. Вишневского

Аневризмы артерий верхних конечностей являются самым редким местом локализации артериальных аневризм. Из-за часто бессимптомного течения оценить истинную распространенность

данной патологии не представляется возможным, однако по данным литературы аневризмы артерий верхних конечностей не превышают 1% от всех случаев.

Развитие аневризм артерий верхних конечностей обусловлено: атеросклерозом, травматическими повреждениями, наследственными заболеваниями соединительной ткани, синдромом выхода из грудной клетки, коарктация аорты и др. На сегодняшний день единственным методом лечения аневризм остается хирургическое лечение: открытые или эндоваскулярные вмешательства. Своевременно проведенная операция позволяет предотвратить осложнения, самым грозным из которых является разрыв аневризмы с последующим кровотечением.

Мы представляем клинический случай лечения аневризмы левой внутренней грудной артерии (лВГА) и аневризмы левой подключичной артерии (лПКА).

Пациент К., 25 лет, 29.03.2022 года поступил НМИЦ хирургии им. А.В. Вишневского для планового обследования по поводу аневризмы лПКА и определения тактики лечения. В 2014 году впервые отметил у себя пульсирующее образование в левой подключичной области. При обследовании диагностирована аневризма лПКА в диаметре до 50 мм, рекомендовано динамическое наблюдение до 25 лет. В декабре 2021 года появилась боль в левой верхней конечности и изменение цвета кожных покровов. При осмотре: в левой надключичной области визуализируется округлое объемное образование с размерами до 50 мм, выслушивается систолический шум. По данным цветового дуплексного сканирования: в 3-ем сегменте лПКА определяется мешковидная аневризма размером до 52 мм на протяжении 46 мм, с пристеночными тромботическими массами, подмышечная артерия аневризматически расширяется до 15 мм протяженностью 30 мм; аневризма лВГА. На сердечно-сосудистом консилиуме принято решение о двухэтапном лечении: 1-ым этапом выполнить рентгенэндоваскулярную окклюзию лВГА, 2-ым этапом резекция аневризмы лПКА.

12.04.2022 под комбинированной анестезией пунктирована и катетеризирована правая общая бедренная артерия. На ангиограммах: аневризма диаметром до 50 мм в 3 сегменте лПКА, аневризматическое расширение левой подмышечной артерии, аневризма в проксимальной трети лВГА. Выполнена рентгенэндоваскулярная окклюзия и эмболизация аневризмы. На контрольной ангиографии: эмболизированная левая внутригрудная артерия не контрастируется. Послеоперационный период без особенностей, выписан на следующие сутки.

22.06.2022 под эндотрахеальным наркозом произведено пересечение и прошивание дистального и проксимального отделов аневризмы. Выполнено подключично-плечевое протезирование армированым протезом. Дренирование ран на плече и в надключичной области, послойное ушивание ран. Послеоперационный период без осложнений, выписан 29.06.2022. Через 11 месяцев по данным обследования: подключично-плечевой протез проходим на всем протяжении, зоны анастомозов не изменены.

Данный клинический случай наглядно демонстрирует достижения сосудистой хирургии. Сочетание эндоваскулярных и открытых вмешательств дают возможность успешного лечения даже таких редких случаев.

ОН ЕЩЕ СМОЖЕТ ВАС УДИВИТЬ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ МУКОЦЕЛЕ АППЕНДИКСА

Авторы:
Носкова Екатерина Максимовна
Панькова Надежда Николаевна
Абдуллаева Роза Рамик кызы
Мельникова Анна Сергеевна
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Аппендикс, на первый взгляд, может показаться простым и понятным органом, связанным главным образом с острым воспалением — аппендицитом. Однако 0,5% от всех патологий отростка занимают опухоли: цистоаденома, аденокарцинома, карциноид. Мукоцеле аппендикса — собирательное понятие, объединяющее в себе несколько заболеваний, в результате которых происходит дилатация полости аппендикса из-за скопления муцина. Это вторичное состояние при гиперплазии слизистой, цистоаденоме и цистоаденокарциноме. Заболевание зачастую протекает бессимптомно или имитирует острый аппендицит, из-за чего предположить правильный диагноз ставится возможным уже интраоперационно или по результатам компьютерной томографии. Окончательный же диагноз выставляется только после гистологического исследования удаленного препарата. При этой патологии наблюдается высокое внутрипросветное давление в аппендиксе, что в 20-90% случаев может осложниться перфорацией и обсеменением брюшной полости с развитием такого заболевания как псевдомиксома брюшины. Единственным симптомом у большинства больных является боль в правых отделах живота, из-за чего пациенты часто обращаются за помощью к гинекологам, урологам, неврологам. Внимательный анализ анамнеза пациента, результатов инструментальной диагностики увеличивает выявляемость этого заболевания и позволяет выбрать оптимальную тактику лечения, снижая вероятность развития грозных осложнений.

Пациентка Ж, 61 год, обратилась в ГБУЗ ГКБ №31 ДЗМ с жалобами на хроническую боль в правой подвздошной области, беспокоящую ее в течение трех лет. При обследованиях на амбулаторном уровне ей выставлялись диагнозы: «кистозное образование яичника», «дорсопатия», «правосторонняя паховая грыжа». Получаемое пациенткой лечение не купировало болевой синдром, поэтому пациентка обратилась за помощью в стационар. В приемном отделении было проведено ультразвуковое исследование органов брюшной полости, в правой подвздошной области выявлено образование размерами 46×36 мм, без выраженной капсулы, неоднородной структуры с линейными жидкостными включениями («»симптом луковой кожуры»»). Так как ультразвуковая картина не позволяла предположить источник развития кистозного образования, было принято решение сделать компьютерную томографию с контрастным усилением — выявлено образование аппендикса неправильной формы 71×42×41 мм, не накапливающее контраст. Выставлен предварительный диагноз «мукоцеле аппендикса». Для выявления возможной распространенности патологического процесса на устье аппендикса и купол слепой кишки была проведена диагностическая колоноскопия — изменений не обнаружено. Пациентке была проведена робот-ассистированная резекция купола слепой кишки с аппендэктомией. Применение данной технологии обеспечивает минимальную травматизацию области вмешательства, снижая риски перфорации аппендикса. Удаленный препарат отправлен на патоморфологическое исследование, выставлен диагноз «цистоаденома аппендикса». Пациентка выписана из стационара без осложнений.

Мукоцеле аппендикса является редким заболеванием, диагностика и лечение которого представляют значительную проблему. Отсутствие специфических клинических и диагностических признаков затрудняет верификацию диагноза и требует междисциплинарного подхода. Адекватная предоперационная диагностика необходима для выбора оптимальной хирургической тактики и предотвращения возможных осложнений.

РОБОТ-АССИСТИРОВАННАЯ РАДИКАЛЬНАЯ ПОДКОЖНАЯ МАСТЭКТОМИЯ КАК НОВЫЙ ПОДХОД В ЛЕЧЕНИИ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

Авторы:
Пастернак Алина Вячеславовна
Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский университет)
Аничкина Кристина Арсеньевна
МКНЦ им. А.С. Логинова

Научный руководитель:
Шивилов Евгений Витальевич — к.м.н.
МКНЦ им. А.С. Логинова

Введение. В последние десятилетия особое внимание уделяется эстетическим результатам и ранней реабилитации пациентов после хирургического вмешательства при раке молочной железы (РМЖ), в связи с чем возрастает интерес к модификации традиционных методик хирургического вмешательства. Методика робот-ассистированной радикальной подкожной мастэктомии (РАРПМ) представляет собой новый подход в лечении РМЖ, позволяющий улучшить точность выполнения операции и, как следствие, снизить риск осложнений и повысить эффективность лечения. Впервые в 2012 году был доложен клинический случай выполнения видео-ассистированной подкожной мастэктомии на Европейском Конгрессе Эндоскопических хирургов.

Цель: на клиническом примере продемонстрировать методику выполнения РАРПМ, хирургические и эстетические результаты. Материалы и методы. Проведен анализ клинического случая пациентки М., 33 лет, и опубликованных 39 научных работ в базах данных в соответствии с рекомендациями PRISMA. В результате учитывались данные 32 исследований.

Результаты. В 2023 году у пациентки М., 33 лет, при плановом обследовании выявили образование в левой молочной железе (МЖ). При физикальном осмотре наблюдалась асимметрия молочных желез (S>D) и изменение левого сосково-ареолярного комплекса. По данным маммографии визуализировалось дольчатое образование повышенной интенсивности с нечетким контуром, с включением единичных плеоморфных кальцинатов размером 1.4x2.0 см. При ультразвуковом исследовании: гипоэхогенное неоднородное образование с неровными контурами и единичными локусами перинодулярного кровотока. После базового лучевого обследования была выставлена категория BIRADS 4b. Пациентке была выполнена трепанбиопсия под УЗ-навигацией с иммуногистохимическим исследованием. Был выставлен диагноз: инфильтративная дольковая карцинома левой молочной железы cT1N0M0. Пациентка подписала информированное добровольное согласие на участие в исследовании. По результатам онкологического консилиума было принято решение о выполнении РАРПМ.

Для оптимизации расположения элементов роботизированного комплекса было выполнено внедрение 3 троакаров, которые обеспечили эффективную триангуляцию операционного оборудования, а также отчетливую визуализацию любых анатомических структур. После отделения кожного лоскута от железистой ткани эндовидеосистема была отсоединена и троакары удалены. С помощью разреза точки установки 1-го и 2-го троакаров были соединены и макропрепарат извлечен. Затем производилась лимфодиссекция 1-2 уровней. Вторым этапом была проведена реконструктивная часть: установка имплантата под большую грудную мышцу. Курс послеоперационного обезболивания включал в себя прием ненаркотических анальгетиков в течение 1 суток. Ранних и поздних послеоперационных осложнений отмечено не было. Для оценки эстетического результата использовался опросник, разработанный М.В. Ермощенковой и А.Д. Зикиряходжаевым (2020). Общий балл складывался из двух составляющих: субъективной оценки пациенткой и независимого хирурга. Результат — 4 балла (отличный).

Выводы. Модифицированная техника операции позволяет хирургу воспользоваться улучшенным рабочим пространством за счет высокой степени свободных движений. Проведение РАРПМ не только значительно улучшает качество жизни пациентов, но и не уступает результатам классических хирургических методик. Тактика лечения должна разрабатываться индивидуально в рамках онкологического консилиума, и пациентам следует предоставлять информацию о потенциальных послеоперационных осложнениях.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АТИПИЧНОГО ТЕЧЕНИЯ ЭНДОМЕТРИОЗА У ПАЦИЕНТКИ 50-ТИ ЛЕТ ПОСЛЕ ДВУСТОРОННЕЙ ОВАРИЭКТОМИИ

Авторы:
Карий Анастасия Сергеевна
Кузнецов Дмитрий Александрович
Беликова Анна Александровна
РНИМУ им. Н.И. Пирогова
Арутюнова Изабель Эдуардовна
Медицинский университет “Реавиз”

Научный руководитель:
Гришин Игорь Игоревич — д.м.н., доцент
ГКБ №1 им. Н.И. Пирогова

Введение. Эндометриоз — состояние, влияющее на качество жизни, социальные контакты и работу, характеризующееся болевым синдромом и бесплодием. Кроме того, эндометриоз также обладает атипичными качествами, такими как повышение уровня онкомаркера CA-125 и распространение эндометриодных очагов в различных частях тела.

Цель исследования: рассмотреть случай атипичного течения эндометриоза.

Материалы и методы: Пациентка, 50 лет, поступила в стационар с сукровичными выделениями и болями внизу живота.

Анамнез заболевания: хирургическая менопауза дважды. В прошлом была проведена резекция яичника, затем двусторонняя овариэктомия, по данным гистологии без атипичной картины. При плановом осмотре выявлено образование малого таза в проекции перешеечной

области, заднего свода влагалища. Пациентка направлена на магнитно-резонансную томографию органов малого таза (МРТ ОМТ).

Проведена гистероскопия, с раздельным диагностическим выскабливанием (РДВ), биопсия образования с целью морфологической верификации образования. В связи с окклюзией правого мочеточника и нарушением функции почки, с целью восстановления адекватного оттока мочи проведено стентирование левого мочеточника в рамках предоперационной подготовки. Пациентка направлена на поиск методом иммуноферментного анализа (ИФА) онкомаркеров патогномоничных для предполагаемого новообразования.

Проведено удаление шейки, тела матки и опухоли единым блоком лапаротомным доступом, а также адгезиолизис. Биопсийный материал отправлен на прижизненное патологоанатомическое исследование.

Спустя два месяца пациентка обратилась с затрудненным мочеиспусканием и отеком конечности. Проведена компьютерная томография органов брюшной полости (КТ ОБП).

Результаты и их обсуждение: По данным МРТ ОМТ — образование в слизистой шейки матки с распространением на тело, параректальную клетчатку и мочеточник.

Гистологическое исследование показало, что фрагмент представляет собой железисто-фиброзный полип эндометрия на фоне атрофии. Биоптат образования представлен очагом эндометриоза.

По результатам ИФА обнаружены повышенные уровни CA 19-9 (103,5 Ед/мл; N <37) и CA 125 (38,9 Ед/мл; N 0-35), что позволило предположить эндометриоидное происхождение данной опухоли.

По результатам проведенных анализов и исследований был поставлен клинический диагноз: Аденомиоз, узловая форма с перешеечным расположением узла (N80.0).

Пациентка была выписана на амбулаторное лечение с препаратами аГнРГ: бусерилин 3,75 мг/д в течение 6 месяцев.

Произведена КТ, которая выявила тромбоз нижней полой вены с распространением в правую общую подвздошную вену со стенозированием до 95%. Образование в полости малого таза без динамики роста.

Диагноз дополнен: тромбоз общей подвздошной вены справа, окклюзивный тромбозом нижней полой вены. Пациентке назначен препарат Эликвис 5 мг в сутки, длительно.

Заключение: На данный момент пациентка не предъявляет жалоб в связи с основным диагнозом и отмечает улучшение самочувствия. Терапия аГнРГ оказывает положительное воздействие на клинические показатели опухоли, приведя к остановке роста. В связи с обнаруженным тромбозом, пациентке рекомендована антикоагулянтная терапия. При данной форме атипичного эндометриоза рекомендуется проведение экстирпации матки. Хирургическое лечение в сочетании с консервативной терапией приводит к положительной динамике состояния пациентки, улучшая продолжительность и качество жизни.

ВНЕЛЕГОЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ КАК ПРИЧИНА БЕСПЛОДИЯ

Авторы:
Куцева Алина Андреевна
Оверко Алексей Вячеславович
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научный руководитель:
Озолиня Людмила Анатольевна — д.м.н., профессор
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Туберкулёз внелёгочной локализации — редкая патология, с которой может столкнуться врач абсолютно любой специализации. Клинические проявления данного заболевания зависят от того, какой именно орган был поражён, и поэтому так многообразны. Несмотря на низкую частоту встречаемости внелёгочных форм туберкулёза, освещение данной проблемы, выработка алгоритма действий при обнаружении патологии — важная задача для врачей многих специальностей. В данном клиническом случае представлен пациент с такой патологией.

Пациентка А. 30 лет, обратилась к гинекологу с жалобами на отсутствие наступления беременности при наличии регулярной половой жизни в течение 10 лет. При осмотре видимых патологий выявлено не было, менструальная функция не нарушена. При УЗИ органов малого таза — спаечный процесс в брюшной полости и полости малого таза.

Чаще всего подобный анамнез и результат УЗИ позволяют предполагать перенесённую хламидийную или гонококковую инфекцию. Пациентке была проведена диагностическая лапароскопия.

Однако во время операции не было обнаружено спаек, подобных «струнам арфы», характерных для ИППП. В брюшной полости и малом тазу определялись множественные грубые линейные и интимные сращения, кроме того, по всей брюшине и органам были множественные округлые инкапсулированные образования белого цвета плотной консистенции диаметром до 5 мм. Из брюшной полости, малого таза взят посев, отправлен на бактериологическое исследование. Острым путем выполнена биопсия образования брюшины, образования матки.

Данная лапароскопическая картина позволила предположить у пациентки внелёгочную форму туберкулёза, в связи чем были проведены МСКТ органов грудной клетки и органов малого таза, которые подтвердили диагноз, в лёгких обнаружены изменения по типу поствоспалительных.

При гистологическом анализе в микропрепаратах определились фрагменты округлых образований, представленных гомогенными слабоэозинофильными массами, среди которых видны структуры, напоминающие мицелий гриба. Описанные массы окружены тонкой капсулой с лимфоидной инфильтрацией, видны гистиоциты и многоядерные клетки.

Пациентка была проконсультирована консилиумом врачей-фтизиатров. Однако наличие мицелия грибов стало поводом для пересмотра гистопрепаратов. Результат повторного исследования подтвердил наличие у данной пациентки микст-инфекции, представленной агентами грибковой и туберкулёзной этиологии.

Пациентка направлена на дальнейшее лечение в туберкулёзный стационар.

Данный клинический случай даёт нам уникальную возможность наблюдать взаимодействие врачей разных специальностей при диагностике редкой патологии. Стоит отметить, как перенесённый бессимптомно много лет назад первичный туберкулёз стал причиной первичного бесплодия в наши дни. Этот случай показывает, как важно взаимодействие врачей на всех этапах лечения. Именно мультидисциплинарный подход поможет эффективно бороться с подобными заболеваниями, выявляя их на самых ранних стадиях.

ПЕРВАЯ ПЕРЕСАДКА ЛЕГКИХ ПАЦИЕНТКЕ С МУКОВИСЦИДОЗОМ: ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Авторы:
Агабекян Гор Араикович
Мовсесян Диана Ашотовна
Галатонов Артем
Соловьев Даниил Антонович
Арутюнян Гамлет Арутюнович
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научный руководитель:
Тарабрин Евгений Александрович — д.м.н., профессор
Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский университет)

Муковисцидоз (МВ)—аутосомно-рецессивное моногенное наследственное заболевание, характеризующееся поражением всех экзокринных желёз, а также жизненно важных органов и систем (легкие, пищеварительная система, потовые железы и репродуктивные пути). Несмотря на то, что заболевание носит системный характер, прогрессирующее поражение легких продолжает оставаться основной причиной заболеваемости и смертности большинства пациентов. В терминальной стадии эта нозология не имеет терапевтических и хирургических методов лечения. Замена легких на донорские является единственным радикальным методом лечения муковисцидоза. Согласно реестру Международного Общества Трансплантации Сердца и Легких с 1992г. по 2017 г. детям с МВ было выполнено 1220 трансплантаций легких, а взрослым — 9428. Медиана выживаемости 9,9 лет. До 2011 года в Российской Федерации операции по пересадке легких пациентам с МВ не выполнялись.

Пациентка 36л. Диагноз МВ установлен в детстве. С 2009 года явления дыхательной недостаточности неуклонно прогрессировали. Больная была кислородо-зависима и находилась на неинвазивной вентиляции легких с целью элиминации углекислого газа. Непосредственно перед пересадкой легких объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ1) составлял 16%. В 2011 году пациентка была включена в лист ожидания трансплантации легких. Время ожидания в листе ожидания 3 месяца, 25 дней. 29 марта 2012 была выполнена двусторонняя трансплантация легких в условиях экстракорпоральной мембранной оксигенации (ЭКМО). Оперативным доступом поочередной трансплантации была выбрана поперечная стернотомия с двусторонней переднебоковой торакотомией в 4 межреберье. Преимуществом данного доступа является широкое разведение раны и достаточная визуализация плевральных полостей, структур средостения и корней легких. Наложение анастомозов начинали с бронхиального шва. Мембранозную часть бронхов сшивали непрерывным швом, а хрящевые части — узловыми швами. При наложении венозного и артериального анастомоза применяли методику сосудистого шва по Каррелю в модификации А.Н. Морозовой. Послойное ушивание операционной раны с оставлением в плевральных полостях дренажей осуществляли по основным принципам оперативной торакальной хирургии — на ребра накладывали перикостальные швы, грудину сшивали проволочными швами. В первые два дня послеоперационного периода пациентка оставалась на ЭКМО в связи с развитием первичной дисфункции трансплантата. При выписке дыхание свободное, при нагрузке и в покое дыхательной недостаточности нет. При исследовании функции внешнего дыхания (ФВД) ОФВ1 65%. Состояние удовлетворительное. Плановые госпитализации через 1,3,6,12 месяцев в первый год после выписки, далее два раза в год для оценки состояния легких после трансплантации.

При контрольном обследовании через 11,5 лет после пересадки пациентка чувствует себя хорошо, жалоб нет. Насыщение крови кислородом в покое и при нагрузке больше 95%, ОФВ1 — 73%. Полностью социально и физически реабилитирована.

Данное наблюдение демонстрирует эффективность трансплантации легких у пациентов с МВ в отдаленной перспективе.

СЛОЖНЫЕ ПУТИ ПРОСТОЙ ДИАГНОСТИКИ

Авторы:
Боброва Виктория Алексеевна
Монашова Анастасия Андреевна
Родина Александра Алексеевна
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научный руководитель:
Кузнецов Павел Андреевич — к.м.н., доцент
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Эхинококкоз — это гельминтное заболевание, которое вызывается Echinococcusgranulosus и образует паразитарные кисты преимущественно в печени и легких, а также в спинном и головном мозге, костях, сердце, селезенке, мышцах, поджелудочной железе, брюшине, протекая длительное время бессимптомно. Проводилось изучение данных литературы данной патологии, где не было выявлено ни одного случая поражения эхинококком репродуктивной системы.

В данном клиническом случае продемонстрирована пациентка А., 50 лет, у которой в мае 2022 г. при диспансеризации на УЗИ органов малого таза (ОМТ) было выявлено образование позади матки неоднородной структуры, многокамерное 113х80 мм, миома матки малых размеров. Онкомаркеры СА-125 отрицательные. Далее была проконсультирована онкогинекологом, где было рекомендовано проведение МРТ ОМТ. Заключение: картина паразитарной кисты (предположительно эхинококковой природы?) маточно-прямокишечного углубления 88х101х124 мм, заполненная неоднородной жидкостью с многочисленными включениями. Пациентка была направлена на консультацию к инфекционисту, который пришел к заключению, что нельзя исключить эхинококкоз, рекомендовано определение титра антител (ат) к эхинококку, ИФА анализ на выявление ат к эхинококкам, токсокарам, трихинеллам, описторхис, оказался отрицательным. В сентябре 2022 г. пациентка была направлена в отделение гинекологии для проведения планового оперативного лечения, не была проведена из-за паразитарного генеза заболевания. В декабре 2022 г. была направлена в гинекологическое отделение другого стационара, где был собран консилиум и повторно проведен ИФА анализ на выявление антител к паразитам, который вновь оказался отрицательным. Женщина была направлена к инфекционисту-паразитологу. Подробно собран эпидемиологический анамнез: в последнее время контакта с больными, имеющими ОКИ или ОРВИ не было, вяленую, речную рыбу не ест, не употребляет роллы, суши, сырое мясо и стейки средней прожарки. Инфекционист-паразитолог пришел к следующим заключениям: учитывая размер кисты, противопаразитарное лечение не показано из-за рисков разрыва кисты и низкой доступности биопрепарата к паразиту; противопаразитарное лечение назначается с противорецидивной целью или в неоперабельном случае, в связи с чем показана повторная консультация

гинеколога или абдоминального хирурга с целью решения вопроса о плановой операции. Проведено повторное обследование.

Результат УЗИ матки и придатков: эхографические признаки образования левого яичника. Миома матки.

Результат МРТ органов грудной клетки, брюшной полости и ОМТ с контрастированием: МР-картина паразитарной (гидатидной) кисты маточно-прямокишечного углубления. Миома матки. Дегенеративно-дистрофические изменения опорно-двигательного аппарата. Кисты Тарлова. Крупная киста правых придатков матки с множественными перегородками.

В гинекологическом отделении принято решение об оперативном лечении. В ходе операции обнаружена типичная зрелая тератома правого яичника, содержащая жир и волосы.

Заключение: данный клинический случай демонстрирует, что неоправданное усложнение диагноза может приводить к существенной отсрочке правильного лечения. Казалось бы, отсутствие в истории описанных случаев эхинококкоза репродуктивной системы, отрицательный анализ на антитела к эхинококку должны были подвести врачей к правильному диагнозу, но заключение МРТ продолжало быть основным до последнего момента.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПАЦИЕНТА С ТЕРАТОМОЙ БРЫЖЕЙКИ ТОНКОЙ КИШКИ

Автор:
Астанова Нигина Бахтиёр кизи
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научные руководители:
Лобан Константин Михайлович — к.м.н.
Нечай Тарас Вячеславович — д.м.н., профессор
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Актуальность: тератома — это достаточно редкая опухоль, образующаяся из эмбриональных плюрипотентных клеток. Она содержит в себе ткани различного происхождения (зубы, волосы, сальные железы и т.д.), которые располагаются в нехарактерной для них локализации. Наиболее часто тератомы находят в гонадах (31.6%), крестцово-копчиковой области (47.2%). Совсем редко обнаруживают тератомы брыжейки тонкой кишки, в профильной литературе описано всего несколько таких случаев. Клинически данные опухоли могут себя никак не проявлять или же проявляют себя симптомами, связанными со сдавлением соседних органов. Поскольку тератомы брыжейки кишки достаточно редки, особенно у пациентов мужского пола, они редко рассматриваются в качестве дифференциального диагноза. В данной работе будет рассмотрен клинический случай пациента с тератомой брыжейки тонкой кишки.

Пациент Н., 57 лет, 01.10.23 поступил в хирургическое отделение ГКБ №1 им. Н.И. Пирогова с жалобами на боли в эпигастрии, появившиеся около месяца назад. По этому поводу обращался в частное медицинское учреждение, где ему были проведены УЗИ органов брюшной полости, далее МСКТ. По данным УЗИ: очаговое образование сальниковой сумки поджелудочной железы. По данным МСКТ: объемное образование брюшной полости без четкой органной принадлежности, возможно, паразитарного характера. Был направлен в ГКБ №1 им. Н.И. Пирогова с целью дообследования и определения дальнейшей тактики

лечения. У больного, на основе клинико-инструментальных данных, имела место клиническая картина объемного образования брюшной полости. Показано плановое оперативное лечение в объеме лапароскопического удаления образования. 09.10.23 при лапароскопии патологии и повреждений органов брюшной полости не было выявлено, имел место умеренный спаечный процесс. Выполнен адгезиолизис. При ревизии тонкой кишки на расстоянии 40 см от связки Трейтца у корня брыжейки визуализировано опухолевидное образование 8,0 х 7,0 см плотной консистенции. Учитывая характер и локализацию опухоли, отсутствие признаков отдаленного метастазирования и канцероматоза брюшины, решено выполнить удаление тератомы. Образование выделено по периметру с помощью УЗ-ножниц, питающие сосуды клипированы, тератома удалена, извлечена из брюшной полости в контейнере из разреза над лоном. Дренирование брюшной полости, послойное ушивание троакарных ран. На 16.10.23 у больного неосложненное течение послеоперационного периода после лапароскопии, удаления тератомы брыжейки тонкой кишки, дренирования брюшной полости от 09.10.2023. На фоне проводимой терапии отмечалась положительная динамика. Болевой синдром отсутствовал, клинико-лабораторные показатели в пределах нормы. В удовлетворительном состоянии был выписан под наблюдение хирургом поликлиники по месту жительства.

СЛОЖНОСТЬ ДИАГНОСТИКИ ПЕРВИЧНОГО ПЕРИТОНИТА, АССОЦИИРОВАННОГО С M. AVIUM COMPLEX, У ИММУНОКОМПРОМЕТИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ

Автор:
Демченков Никита Олегович
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научный руководитель:
Плоткин Дмитрий Владимирович — к.м.н., доцент
РНИМУ им. Н.И. Пирогова, МНПЦ борьбы с туберкулезом

Первичный (гематогенный) перитонит является редким заболеванием, встречаемость которого не превышает 1-2%. В то же время первичный перитонит, ассоциированный с нетуберкулезными микобактериями, встречается еще реже и является диагностически сложным заболеванием в силу схожести клинической картины с инфицированным асцитом или атипичными формами аппендицита. Более того, визуальная интраоперационная оценка не позволяет в большинстве случаев предположить микобактериальную причину перитонита. Единственный вариант достоверно верифицировать диагноз — выполнить биопсию брюшины и исследовать перитонеальный выпот.

Пациент, 28 лет, госпитализирован в инфекционный стационар из поликлиники с направительным диагнозом «двусторонняя полисегментарная пневмония» на основании выполненной рентгенографии органов грудной клетки и анамнеза. За 4 месяца до обращения в поликлинику у пациента появились следующие симптомы: головная боль, слабость, эпизоды лихорадки с подъемом температуры до 39 °С. Также по данным архивного иммунного блоттинга выяснилось, что пациент ВИЧ-инфицирован более 7 лет, однако антиретровирусную терапию не получал. При компьютерной томографии (КТ) грудной клетки высказано предположение о туберкулезе легких.

На 5 сутки от момента госпитализации пациент был переведен в хирургическое отделение с симптомами распространенного перитонита. При экстренной КТ органов брюшной полости выявлены свободная жидкость, парез кишечника, спленомегалия и слияние мезентериальных лимфатических узлов в единый конгломерат (90×40 мм).

Пациенту выполнена экстренная лапаротомная операция в объеме спленэктомии (вследствие наличия участков некробиоза в верхнем полюсе), вскрытие аденофлегмоны брыжейки тонкой кишки, санации брюшной полости растворами антисептиков и установки дренажных систем. На 3 сутки после операции выполнена релапаротомия с санацией брюшной полости, констатирована положительная интраоперационная динамика. Назначена эмпирическая противотуберкулезная терапия: изониазид, рифампицин, амикацин, имипенем-циластатин, моксифлоксацин.

При гистобактериоскопическом исследовании селезенки, ее сосудов и биоптатов брюшины по Цилю — Нильсену выявлены макрофаги с большим содержанием в их цитоплазме кислотоустойчивых бактерий, однако ДНК микобактерий туберкулеза методом ПЦР не обнаружена. При дальнейшем посеве на питательных средах экссудата из брюшной полости и других биологических материалов была выявлена нетуберкулезная микобактерия (M. avium complex), в результате чего удалось установить диагноз: «Первичный распространенный перитонит и спленит, ассоциированный с M. avium complex». Проведена этиотропная терапия с положительным эффектом: линезолид, моксифлоксацин, изониазид, рифабутин, канамицин, этамбутол, кларитромицин. Пациент выписан через 11 недель на амбулаторное лечение под наблюдение инфекциониста, и подбора антиретровирусной терапии.

Данный клинический случай показывает крайне редкую, но в то же время опасную причину развития первичного перитонита, которую необходимо учитывать у пациентов с выраженным иммунодефицитом. Особенно актуальна данная проблема в настоящее время в связи со снижением иммунологической реактивности человеческой популяции и, как следствие, потенциальным риском дальнейшего распространения серозитов, ассоциированных с нетуберкулезными микобактериями.

ВАЖНОСТЬ КОМПЛАЕНТНОСТИ ПАЦИЕНТА И МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНОГО ПОДХОДА К ЛЕЧЕНИЮ У БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЯИЧНИКОВ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ГИГАНТСКОЙ ЦИСТАДЕНОКАРЦИНОМЫ ПРАВОГО ЯИЧНИКА

Авторы:
Хамицева Разия Закир кызы (молодой ученый)
Гиоргадзе Мари Бесиковна
Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский университет)

Научный руководитель:
Давыдов Александр Ильгизирович — д.м.н., профессор
Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский университет)

В настоящее время согласно данным мировой литературы ежегодно регистрируется более 200000 новых случаев рака яичников, при этом более 60% из них имеют неблагоприятные показатели пятилетней выживаемости пациентов. Несмотря на очевидную сложность

в диагностике и выявлении заболевания на начальной стадии из-за отсутствия патогномоничных симптомов, значимую роль в большом числе летальных исходов может иметь отсутствие комплаентности у пациенток к профилактическим осмотрам у акушера-гинеколога и скрининговым методам исследования.

Представляем клинический случай:

Пациентка С. 57 лет обратилась с жалобами на чувство «распирания» в животе, увеличение его в объеме, одышку, отёки нижних конечностей.

Из анамнеза известно: постменопауза 4 года. Со слов новообразование яичника с 2021 г. далее не наблюдалась, не обследовалась. С начала 2023г. значительное увеличение живота в объеме, занималась самолечением. В июле 2023г. находилась на стационарном лечение с диагнозом: Хроническая обструктивная болезнь легких. Напряженный асцит. Выполнено дренирование брюшной полости, получена прозрачная жидкость соломенного цвета, по пассивному дренажу эвакуировано 5 л жидкости. От дообследования (анализ крови на онкомаркеры, ЭГДС, колоноскопия, МРТ органов малого таза с контрастированием) отказалась, данные при выписке рекомендации не выполнялись. Через 1,5 месяца отметила нарастание вышеуказанных жалоб, в связи с чем поступила в ГКБ им.С.С. Юдина. По данным комплексного обследования признаки цистаденомы гигантских размеров. Тело матки с придатками не пальпируются из-за образования, занимающего всю брюшную полость.

Междисциплинарным врачебным консилиумом выставлен клинический диагноз: Неверифицированное образование гигантских размеров в брюшной полости. Цистаденома яичника гигантских размеров? Подозрение на малигнизацию. Сопутствующие заболевания: ХОБЛ. Эрозивный гастрит. Анемия лёгкой степени. Гипоальбуминемия. Решено провести оперативное лечение в объеме срединной лапаротомии, пангистероэктомии, резекции большого сальника после стабилизации состояния пациентки, коррекции метаболических нарушений. Проведено дренирование новообразования брюшной полости под контролем УЗИ, по дренажу пассивным путем получено 18 л серозного отделяемого коричневого цвета.

В ходе операции обнаружена многокамерная опухоль размерами 40х30см с гладким покровом, исходящая из правого яичника и представленная единым конгломератом, включающим яичник, маточную трубу, связочный аппарат, частично тело матки. Образование плотными сращениями спаяно с париетальной брюшиной (спереди и по ходу подвздошных сосудов), с прядями большого сальника, петлями толстой кишки на протяжении 15 см. Тело матки смещено влево не увеличено, левые придатки без особенностей. Интраоперационно из опухоли эвакуировано 10 л. муцинозного содержимого. Общая кровопотеря 400мл. Послеоперационный период протекал без осложнений.

По данным гистологического исследования выявлена муцинозная цистаденокарцинома. Пациентка направлена в профильное учреждение для дальнейшего наблюдения и лечения у онкологов.

Таким образом, даже пациенты с неблагоприятным социальным статусом, с отсутствием интереса к качеству своей жизни могут стать комлаентны благодаря качественному взаимодействию с медицинским персоналом.

СИНДРОМ ВЕРХНЕЙ АПЕРТУРЫ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ КАК ПРИЧИНА ТРОМБОЗА ГЛУБОКИХ ВЕН ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Автор:
Синельникова Софья Юрьевна
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научный руководитель:
Счастливцев Илья Вениаминович — к.м.н., доцент
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Тромбозы глубоких вен верхних конечностей составляют 10-11% от всех острых венозных тромбозов, и встречаются с частотой 4-10 случаев на 100 000 населения. Синдром Педжета-Шреттера или тромбоз усилия развивается вследствие интенсивной физической нагрузки мускулатуры верхнего плечевого пояса у пациентов с наличием синдрома верхней апертуры грудной клетки. О тактике ведения таких пациентов до сего дня ведутся активные дискуссии.

Пациентка 25 лет через несколько часов после привычной интенсивной физической нагрузки (репетиция) отметила появление чувства распирания, синюшности кожи левой руки. В тот же день обратилась в больницу, где по данным клинического и инструментального обследования (УЗАС) поставлен диагноз: окклюзивный тромбоз подключичной и подмышечной вены левой верхней конечности. Пациентке назначен ривароксабан 15мг х 2 р/д в течение 3 недель, затем 20мг х 1 р/д, компрессионный рукав. Пациентка рекомендации выполняла, улучшения не отметила. Спустя неделю пациентка обратилась в амбулаторный медицинский центр с жалобами на отек и распирающие боли в нижней трети левого плеча при снятии компрессионного рукава, синюшность кожи в области левого плеча и ключицы, на тянущую боль в левой подмышечной ямке при подъеме левой руки вверх. При УЗАС диагноз подтвержден. Учитывая активный образ жизни и молодой возраст пациентки принято решение о госпитализации пациентки в стационар для выполнения регионарного катетерного тромболизиса. Спустя 11 суток от начала заболевания при флебографии отмечено наличие в просвете левой подключичной и подмышечной вен тромботических масс окклюзивно перекрывающих ее просвет. Доступом через левую головную вену в тромботические массы был установлен инфузионный катетер. По которому введено актилизе 5 мг болюсно, далее 1 мг/100 мл/час с помощью инфузомата. Одновременно проводилась в/в инфузия гепарина в дозе 500 ЕД/час. Через 48 часов при контрольной флебографии все тромбы лизированы. Однако, в области левого реберно-ключичного угла выявлена выраженная перетяжка стенозирующая просвет вены. Выполнена баллонная ангиопластика с положительным эффектом — перетяжка разрушена. При контрольной флебографии с функциональными пробами сохраняется тень треугольной формы, извне сдавливающая левую подключичную вену. Пациентке продолжена антикоагулянтная терапия ривароксабаном. При осмотре через 5 месяцев левая верхняя конечность тёплая, отёка нет, кожные покровы обычной окраски. При УЗАС: левые подключичная и подмышечная вены проходимы. При компьютерной томографии с контрастированием: просвет левой подключичной вены до 1,1х1,2 см с наличием тонких линейных дефектов контрастирования, стенки вены ровные, без участков втяжения. Отмечается костный вырост по нижнему краю ключицы в проекции рёберно-ключичного угла сдавливающий подключичную вену. При отведении верхних конечностей вверх просвет подключичной вены уплощен до 0.3-0.4см. за счет компрессии передней лестничной

мышцей. Оценка по шкале Villalta 3 балла. Таким образом, причиной развития тромбоза послужило наличие у пациентки синдрома верхней апертуры грудной клетки.

Заключение: у пациентов с тромбозом глубоких вен верхних конечностей выполнение регионарного катерного тромболизиса эффективно. По окончании тромболизиса целесообразно обследование пациента на предмет наличия синдрома верхней апертуры грудной клетки.

ВОЗМОЖНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ РАДИОЧАСТОТНОЙ АМБЛЯЦИИ ПОДКОЖНЫХ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Автор:
Сереева Ольга Николаевна
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научный руководитель:
Туркин Павел Юрьевич — к.м.н., доцент
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Варикозная болезнь вен нижних конечностей — одно из самых распространенных заболеваний сосудистой системы. Появление необходимого оборудования, стремление к минимизации интраоперационной травмы привели к широкому внедрению малоинвазивных хирургических методик, среди которых большую популярность набирает радиочастотная амбляция. Эта методика характеризуется быстрым восстановлением после операции и менее выраженным послеоперационным болевым синдромом, по сравнению со стандартной флебэктомией. Несмотря на эффективность способа, он имеет ряд осложнений, обусловленных термическим воздействием на ткани. Об одном из таких осложнений мы хотим рассказать в своей работе.

10.06 Пациентка А., 40 лет, госпитализирована в хирургическое отделение с жалобами на наличие варикозно измененных вен правой нижней конечности. При визуальном осмотре: обе нижние конечности обычной окраски, не увеличены в объеме, отеков нет, теплые на ощупь. Активные и пассивные движения в полном объеме. Артериальная пульсация опеределялась на всем протяжении. Варикозно измененные вены в системе большой подкожной вены справа по смешанному типу. Был поставлен диагноз — варикозная болезнь правой нижней конечности, С3 по CEAP.

11.06 Выполнена операция: «»Радиочастотная амбляция большой подкожной вены правой нижней конечности»». Ход операции был стандартным: под контролем УЗИ выполнялась пункция большой подкожной вены. Вводился радиочастотный катетер до сафено- феморального соустья до уровня первого притока. Далее осуществлялось отграничение вены от близлежащих тканей благодаря туменесцентной анестезии — «водной подушке». Нагревание электрода проводилось в автоматическом режиме. По завершении цикла электрод смещался в следующую зону на длину рабочей части катетера. Радиочастотная амбляция одновременно дополнялась минифлебэктомией по Мюллеру. После извлечения катетера применялась компрессия 2 класса.

12.06 2-е сутки после операции. В раннем послеоперационном периоде пациентка отмечает появление болевого синдрома в правой подвздошной области. При осмотре в месте боли отмечена гиперемия, отслоение эпидермиса в виде «пузырей» с серозным содержимым, целостность не нарушена. На УЗИ: инфильтрация мягких тканей. У пациентки был диагностирован

ожог мягких тканей и кожи 3 степени. Выполнена хирургическая обработка. По-видимому, у пациентки был ожог мягких тканей и кожи в ходе радиочастотной амбляции за счет эктопического расположения катетера. Можно предположить, что имел место вариант анатомического развития по типу Т-образного сафено-феморального соустья с наличием выраженной v. epigastrica inf., в ствол которой мигрировала верхушка катетера, вызвав при этом ожог подкожной клетчатки и кожи в правой подвздошной области.

По всей видимости, сочетание данных факторов привело к развитию описанного осложнения. Основой профилактики подобных неблагоприятных явлений в будущем должен стать учет индивидуальных анатомических особенностей пациента, прецизионный контроль за позиционированием верхушки катетера, а также адекватностью тумесценции.

ВВЕДЕНИЕ РЕБЕНКА С СИНДРОМОМ СЛИВОВОГО ЖИВОТА В НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Авторы:
Хохлова Анастасия Павловна
Соколова Мария Алексеевна
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научные руководители:
Саркисян Егине Альбертовна — к.м.н., доцент
РНИМУ им. Н.И. Пирогова, ДГКБ № 9 им. Г.Н. Сперанского
Кучеров Юрий Иванович — д.м.н.
ДГКБ № 9 им. Г.Н. Сперанского

Актуальность: Синдром сливового живота (ССЖ, МКБ-10 Q79.4) — врожденное заболевание, определяемое наличием аномалий мочевыделительной системы, гипоплазией или аплазией мускулатуры живота и двухсторонним крипторхизмом. Диагностируется в 2-3 случаях на 100000 новорожденных. Азотемия часто требует проведения заместительной почечной терапии (ЗПТ). Хирургическая коррекция в первую очередь направлена на реконструкцию и восстановление проходимости мочевыводящих путей.

Клинический случай: Мальчик Б., от матери 26 лет, от 4-ой беременности, 2-ых преждевременных родов монохориальной диамниотической двойней, на 35 неделе гестации. Из анамнестических данных матери известно, что в возрасте 3 лет ей проводилось оперативное лечение врожденной стриктуры уретры. На ультразвуковых исследованиях плода во II триместре были выявлены следующие аномалии: мегацистис, клапан задней уретры, гидронефроз, обструктивная уропатия. Состояние при рождении тяжелое, масса 2100 г., длина 41,5 см, по шкале Апгар 1/4/5 баллов. Проводились реанимационные мероприятия и стабилизация в родильном зале. При общем осмотре выделялся дряблый запавший живот, диагностирован двухсторонний крипторхизм. Примечательно, что у первого мальчика из двойни обнаружено неполное удвоение обеих почек и пиелоэктазия слева.

На 3 сутки жизни ребенок был переведен в многопрофильную детскую больницу, с целью определения дальнейшей тактики лечения и решения о необходимости проведения ЗПТ.

Множественные аномалии развития, дыхательная недостаточность, недоношенность, незрелость и анемия обуславливали тяжелое состояние ребенка. В возрасте 7 суток жизни по экстренным показаниям была проведена чрескожная пункционная нефростомия с двух сторон. Катетеризация помогла отхождению мочи и уменьшению размеров живота. В возрасте

11 дней выполнена уретеро-кутанеостомия (УКС) справа, моча отходила в скудном количестве, почка на момент постановки стомы не функционировала. В возрасте 14 дней УКС слева. После проведенного хирургического вмешательства показатели азотемии начали постепенно снижаться, что позволило отказаться от проведения ЗПТ.

Наследственная предрасположенность обусловила проведение молекулярно-генетического исследования, с прицелом на мутации, встречающиеся при ССЖ. В результате обнаружена мутация в гене филамина А Х-хромосомы (FLNA).

Через 2,5 месяца стационарного лечения состояние стабильно тяжелое, метаболических и электролитных нарушений не выявлено, в связи с чем ребенок выписан под амбулаторное наблюдение.

Неоднократно проводились повторные госпитализации. На данный момент возраст ребенка 2 года, отмечается отставание в физическом и нервно-психическом развитии. Ребенок является кандидатом на трансплантацию почки.

Заключение: Часто ССЖ выявляется в семьях, в которых диагностированы пороки развития мочевыделительной системы. ССЖ, выявленный на ранних сроках внутриутробного развития связан с тяжелым поражением почек и проявляет себя сразу после рождения. Наиболее важным в лечении таких детей является раннее обеспечение дренирования мочевыводящих путей. Показатели азотемии нормализуются после нефростомии и уретеро-кутанеостомии, что нивелирует потребность в ЗПТ и позволяет сохранить функцию почек до проведения трансплантации. Сохранение функции почек и жизни детей с ССЖ возможно только благодаря слаженной работе неонатологов, детских хирургов и нефрологов.

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТКИ С «БЛУЖДАЮЩЕЙ СЕЛЕЗЕНКОЙ»

Автор:
Секирова Карина Секирова
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научный руководитель:
Глаголев Николай Сергеевич — к.м.н., доцент
РНИМУ им. Н.И. Пирогова, ГКБ №29 им. Н.Э. Баумана

«Блуждающая селезенка» (заворот селезенки) — это состояние, сопровождающееся патологией связочного аппарата селезенки, удлинением ножки с ее последующим перекрутом. Чаще встречается у детей первого года жизни. Среди взрослых возникает крайне редко, преимущественно у женщин репродуктивного возраста, после родов (90% всех описанных случаев заворота селезенки), у пациентов с врожденными аномалиями связочного аппарата селезенки.

Основной проблемой является выбор тактики лечения таких пациентов. Чаще всего в ургентной ситуации хирурги прибегают к обширной операции, лапаротомии со спленэктомией, что является нецелесообразным и несет за собой высокий риск возникновения послеоперационных осложнений. В данном клиническом случае представлен современный органосохраняющий метод лечения заворота селезенки.

Пациентка К. 22 года, поступила в хирургическое отделение ГКБ №29 им. Н.Э. Баумана 14.04.2022 года с жалобами на острые боли в животе, преимущественно в левом подреберье, тошноту, рвоту, слабость. Данные симптомы отметила утром после приема пищи.

В течение дня боли усилились, что заставило пациентку обратиться к врачу. При осмотре состояние средней тяжести, сознание ясное. Живот при пальпации мягкий, болезненный в левой половине, левом подреберье, где пальпируется резко болезненное, подвижное, объемное образование до 10 см. Проведено обследование. Выполнена КТ органов брюшной полости с контрастным усилением. Селезенка смещена кпереди, ротирована вокруг длинной оси, расположена в мезогастрии слева, увеличена; селезеночная артерия имеет нормальный диаметр, контрастирована; вена слабо контрастирована, расширена в области ворот, далее просвет резко сужен. Учитывая развитие клинико-инструментальной картины перекрута сосудистой ножки селезенки, нарастание болевого синдрома, хирургами было принято решение о выполнении диагностической лапароскопии с дальнейшим решением оперативной тактики.

Пациентка экстренно оперирована. В области ложа селезенки минимальное количество серозно-геморрагического выпота. Селезенка расположена в мезогастрии слева, смещена кпереди, ротирована, увеличена, отечна. При пальпации ригидна, полнокровна. Сосудистая ножка селезенки перекручена, имеется расширение селезеночной вены. Связочный аппарат селезенки полностью отсутствует. С целью сохранения селезенки и предотвращения возникновения OPSI-синдрома, было принято решение выполнить лапароскопическую спленопексию. Произведена деторсия селезенки. Восстановлена физиологическая окраска, консистенция и размер селезенки. Для предупреждения повторного заворота селезенка уложена в «карман», сформированный из париетальной брюшины в области левого бокового канала поддиафрагмально. Целостность брюшины восстановлена узловыми интракорпоральными швами. Брюшная полость осушена.

Послеоперационный период протекал без осложнений, пациентка выписана на 5 сутки после операции в удовлетворительном состоянии. При наблюдении в отдаленном периоде по данным КТ селезенка и сосуды расположены анатомично.

Заключение: Блуждающая селезенка у взрослых — редкое и крайне опасное заболевание, приводящее к перекруту сосудистой ножки с последующим развитием ее некроза. Клиническая картина неспецифична, трудна, и, зачастую, требует от хирурга особого внимания в диагностике. Спленэктомия приводит к высокому риску развития постспленэктомического сепсиса. Поэтому вариант органсохраняющей операции с использованием лапароскопии должен быть в арсенале знаний каждого хирурга, а в последующем и методом выбора.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ГНОЙНО-ДЕСТРУКТИВНОГО ПИЕЛОНЕФРИТА С УРОСЕПСИСОМ

Автор:
Щедрина Дарья Андреевна
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научные руководители:
Дубинин Артем Валерьевич
Сидоров Дмитрий Витальевич — к.м.н.
ГКБ №24

Несмотря на широкое использование антибактериальных средств, инфекции мочевыводящих путей до сих пор сопровождаются тяжелыми осложнениями, такими как гнойно-воспалительные процессы.

По данным литературы, частота нефрэктомий по поводу осложненного гнойного пиелонефрита достигает 34,6%, что обосновывается высокой опасностью для жизни пациента. Зачастую экстренное оперативное пособие остаётся единственным методом, позволяющим выполнить ревизию забрюшинного пространства и органа с причастной стороны, ликвидацию гнойного очага, санацию окружающих тканей и органов с оценкой жизнедеятельности последних.

Пациентка Н., 68 лет, была госпитализирована в урологическое отделение ГБУЗ "ГКБ №24" 12.05.2023 г. в состоянии уросепсиса с помутнением сознания в вынужденном положении, с жалобами на боль в поясничной области слева, левых отделах живота, левой нижней конечности; температуру 39°С; падение уровня артериального давления до 85/60 мм.рт.ст.

Anamnesis morbi: 28.04.2023 г. амбулаторно выполнена МСКТ с контрастированием, по данным которой установлено наличие коралловидного камня слева, сочетающегося с подкапсульной гематомой левой почки в стадии лизиса и гематомой забрюшинного пространства слева в стадии лизиса.

При физикальном осмотре определяется объемное тугоэластичное образование в поясничной области слева с распространением на мягкие ткани ягодичной области, по левому флангу живота.

По результатам лабораторной диагностики установлено: в крови повышение уровня мочевины (20,2 мМоль/л), креатинина (310,0 мкмоль/л), мочевой кислоты (492,5 мкмоль/л), СРБ (271,3 мг/мл); в моче пиурия (500,0), гематурия (250).

По УЗИ диагностировано наличие жидкостных скоплений забрюшинного пространства слева, коралловидный камень в левой почке, диффузные изменения паренхимы обеих почек.

Учитывая вышеуказанные результаты, диагностирован острый деструктивный пиелонефрит слева, абсцесс левой почки, флегмона забрюшинного пространства слева. Принято решение о проведении 12.05.2023 г. экстренного оперативного вмешательства, включившего в себя несколько этапов:

1. Вскрытие гнойной многокамерной полости, распространяющейся в дистальном направлении в области крыла левой подвздошной кости и малого таза с эвакуацией около 800 мл желто-зеленого сливкообразного гноя с зловонным запахом.

2. Нефруретерэктомия слева.

3. Установка 2 двухпросветных дренажей (10 мм и 5 мм) в область ложа удаленной почки и малый таз.

По данным патологоанатомического исследования биопсийного материала: калькулезный гнойный пиелонефрит. Пионефроз. Абсцедирующий паранефрит.

22.05.2023 г., учитывая развитие клинической картины флегмоны поясничной области слева, проведено вскрытие и дренирование образования с ревизией забрюшинного пространства.

29.05.2023 г. принято решение об установке Vac-системы с целью ускорения процесса регенерации тканей.

03.07.2023 г.-VAC-система удалена. По результатам: края раны и полость активно гранулируют, патологические затеки и ложные ходы отсутствуют. Выполнено редкое ушивание раны поясничной и ягодичной области слева.

Проведен курс усиленной антибактериальной терапии с положительной динамикой в виде регрессии явлений сепсиса.

06.07.2023 г. пациентка выписана в удовлетворительном состоянии.

Таким образом, данный клинический случай является доказательством необходимости ранних диагностики и медикаментозной терапии для предупреждения прогрессирования патологического гнойного процесса.

ВАРИАНТ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ДВУХСТОРОННЕЙ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ГРЫЖИ С РАЗРЫВОМ ДИАФРАГМЫ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Авторы:
Овчинникова Ульяна Романовна
Хусаинов Ильдар Русланович
Бабкова Ирина Сергеевна
Грипп Марат Рустемович
Китиева Алина Алихановна
Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский университет)

Научные руководители:
Галлямов Эдуард Абдулхаевич — д.м.н., профессор
Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский университет)
Ерин Сергей Александрович — к.м.н.
ГКБ имени М.Е. Жадкевича

Введение. Согласно данным мировой литературы, повреждение диафрагмы встречается лишь у 3% пациентов с торако-абдоминальной травмой, что составляет менее 1% пациентов травматологического профиля в целом. Тупой механизм травмы коррелирует с риском развития посттравматических диафрагмальных грыж (ПДГ), что ассоциировано с развитием ряда осложнений (дыхательной недостаточности вследствие компрессии легких, кишечной непроходимости и ишемии органов, в т.ч. селезенки). До 66% случаев тупых диафрагмальных повреждений остаются не диагностированными в период непосредственно после травмы; анализ летальности среди пациентов с данным механизмом травмы демонстрирует частоту от 9 до 15%.

Цель. Демонстрация варианта лечения застарелого двухстороннего разрыва диафрагмы с клиническим манифестом спустя 10 лет после тупой травмы живота.

Описание клинического случая. Пациентка Д., 63 лет, ИМТ = 29,3 кг/м2, статус ASA 2, обратился в клинику в августе 2023 г. с жалобами на боль в эпигастральной области и левом подреберье после приема пищи; затрудненное дыхание в покое и при физической нагрузке. Из анамнеза: вышеуказанные жалобы беспокоят в течение 10 лет после ДТП в 2013 г. Госпитализирована для планового оперативного лечения в связи с ухудшением состояния. По данным КТ ОБП: дефект диафрагмы 43х39 мм слева с пролабированием в грудную полость тела и дна желудка, селезенки; 30 мм справа с пролабированием 7 сегмента печени. Пациентка подготовлена к оперативному вмешательству, направленному на коррекцию посттравматической диафрагмальной грыжи в объеме: лапароскопическая пластика разрывов диафрагмы с двух сторон.

В ходе оперативного вмешательства выполнено низведение селезенки из грудной полости в левое поддиафрагмальное пространство после ревизии плевральной полости в зоне разрыва диафрагмы, освобождения спаечных сращений по контуру разрыва и проведения диафрагмотомии в медиальном направлении. Дефект диафрагмы ушит нерассасывающимся шовным материалом обвивным возвратным швом. Дополнительно проведено укрепление левого купола полипропиленовым композитным материалом с антиадгезивным покрытием. Далее, после выполнения лапаро-видеоторакоскопии справа освобождены края разрыва диафрагмы, низведен 7 сегмент печени, выполнено ушивание линейного разрыва диафрагмы. Плевральная полость дренирована с двух сторон для контроля в послеоперационном периоде.

Длительность оперативного вмешательства — 178 мин., кровопотеря — 300 мл. Интраоперационные осложнения отсутствовали. По данным Rg ОГК на 3-и сутки: легкие расправлены; дренажи удалены. С учетом отсутствия ранних послеоперационных осложнений по Clavien-Dindo пациентка выписана на 5-е сутки в удовлетворительном состоянии.

Выводы. Наличие ПДГ является прямым показанием к оперативному лечению с целью купирования жалоб и предотвращения риска развития жизнеугрожающих осложнений. Практическая значимость представленного случая состоит в демонстрации малоинвазивного метода лечения и органосохраняющего подхода в лечении данного заболевания.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО СИМУЛЬТАННОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТА С ОНКОЛОГИЧЕСКИМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ, КРИТИЧЕСКИМ АОРТАЛЬНЫМ ПОРОКОМ СЕРДЦА И ИБС

Автор:
Башкатова Анастасия Андреевна (молодой ученый)
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научные руководители:
Пузенко Дмитрий Владимирович — к.м.н., профессор
Катков Андрей Ильич — к.м.н., профессор
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Анамнез. Пациент К. 67 лет.
Жалобы на слабость, одышку, снижение толерантности к физической нагрузке последние несколько месяцев. При диспансерном обследовании по м/ж выявлена анемия (Hb 80 г/л), при углубленном клиническом обследовании установлен диагноз ЗНО толстой кишки, порок АК с митрализацией порока и развитием МН, ИБС, СН со снижением ФВ ЛЖ. Учитывая выявление нескольких декомпенсированных конкурирующих патологий, в радикальном хирургическом и химиотерапевтическом лечении как по м/ж, так и в ряде крупных клиник пациенту отказано. В НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина был установлен следующий клинический диагноз:

Основной диагноз: Рак ректосигмоидного отдела толстой кишки cT3N0M0, IIA ст, рецидивирующие кровотечения из опухолевого образования, состояние после аргоноплазменной коагуляции от 05.2023

Конкурирующее заболевание: Приобретенный порок сердца: Критический склеродегенеративный стеноз АК, кальциноз АК 3 степени.Недостаточность МК 2-3 ст. ИБС: Стенокардия напряжения 2 ФК, постинфарктный кардиосклероз (ИМ передне-перегородочной локализации неизвестной давности). Атеросклероз коронарных артерий:стеноз ствола ЛКА до 60-70%, критический стеноз ПНА,субокклюзия огибающей ветви ЛКА, окклюзия ВТК.ХСН со сниженной ФВ ЛЖ — 35%,III ФК по NYHA.Гипертрофия ЛЖ сердца.

Фоновое заболевание: ГБ III стадии, с целевым уровнем АД.Сахарный диабет 2 типа.Риск ССО 4 (очень высокий). Хроническая постгеморрагическая анемия средней степени тяжести.

Обоснование выбора тактики.

Учитывая несколько эпизодов состоявшегося ЖКК из опухоли толстой кишки с высоким риском его рецидива (в связи с необходимостью приема высоких доз антиагрегантной и антикоагулянтной терапии), наличие критического порока АК, с низкой ФВ ЛЖ, вторичную

тяжелую МН, нестабильность коронарного кровотока в ходе мультидисциплинарного консилиума принято решение о проведении симультанного хирургического лечения.

Объем запланированной операции.

Комбинированный последовательный доступ (стернотомия+лапаротомия). Объем одномоментного радикального хирургического лечения: протезирование АК биологическим протезом, реконструкция подклапанных структур МК, МКШ ПНА, аутовенозное АКШ ОА и ВТК в условиях ИК, фармако-холодовой кардиоплегии, чрезбрюшная резекция прямой кишки с формированием ручного сигмо-ректального анастомоза по типу «бок-в-конец».

Общее время проведения операции составило 9 часов, из которых: время работы кардиохирургов — 6ч, абдоминальных хирургов — 3ч, кровопотеря составила 700 мл, время работы АИК составило 3 часа, время зажима на восходящей аорте 2ч 20мин.

Послеоперационный период протекал без осложнений, раны зажили первичным натяжением, пациент с приростом ФВ до 45% без приступов стенокардии, в удовлетворительном состоянии выписан из стационара под наблюдение кардиолога, онколога по м/ж. Отдаленный период наблюдения составил 8 месяцев, при контрольном ЭХО-КГ исследовании данных за дисфункцию протеза нет, ФВ ЛЖ составила 50%, МН 0-1, Hb 120 г/л, при контрольном осмотре, проведении КТ ОГК и ОБП с контрастированием отклонений не выявлено. Пациент вернулся к привычной работе.

Выводы:

Наличие конкурирующей коморбидной патологии не является абсолютным противопоказанием к проведению радикального хирургического лечения. Проведение симультанных операций должно выполняться в профильных центрах, имеющих опыт проведения подобных хирургических коррекций, а также после всестороннего обследования и проведения консилиума.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У МОЛОДОЙ ПАЦИЕНТКИ ПОСЛЕ РАДИКАЛЬНОЙ КОРРЕКЦИИ ВРОЖДЕННОГО ПОРОКА СЕРДЦА

Авторы:
Болтенкова Полина Сергеевна (молодой ученый)
Гогаева Екатерина Зуриевна
МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского

Научные руководители:
Распопина Наталья Автандиловна — д.м.н., профессор
Костюкевич Ольга Игоревна — к.м.н., доцент
МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского

Лёгочная артериальная гипертензия (ЛАГ) — состояние, при котором отмечается повышенное среднее давление в легочной артерии (ЛА) ≥ 25 мм рт. ст. (измеренное при катетеризации сердца). Одной из возможных причин ЛАГ является наличие врожденного порока сердца (ВПС). Однако развитие ЛАГ возможно даже после радикальной коррекции порока при несвоевременном проведении операции, активное наблюдение за такими пациентами, знание особенностей механизмов развития и клинического течения ЛАГ имеет большое значение для раннего выявления и своевременного лечения легочной гипертензии.

Пациентка К. 22 года. С рождения был диагностирован ВПС: ДМЖП. Оперативное лечение проведено лишь в возрасте 3х лет — пластика ДМЖП заплатой из ксеноперикарда. При катетеризации сердца: СДЛА — 53 мм рт. ст. С 3х до 16 лет (до 2017г) регулярно наблюдалась кардиологом, кардиохирургом. Но с 2017-2023гг. к врачам не обращалась, в связи с отсутствием жалоб. С июня 2023 года стала нарастать одышка, сердцебиение, снижение толерантности к физическим нагрузкам. При проведении ЭХО-КГ по м/ж выявлено повышение СДЛА до 150 мм рт ст. По м/ж проводилось обследование для исключения ТЭЛА: данных за ТЭЛА не получено. Направлена на обследование в НМИЦ ССХ. При проведении катетеризации сердца 09.2023: среднее давление в ЛА 108 мм рт. ст. Индекс легочного сопротивления 45 ед. Вуда. Для дальнейшего наблюдения и лечения направлена в МОНИКИ им. Владимирского. При поступлении состояние средней тяжести. Кожные покровы нормальной окраски. В лёгких дыхание везикулярное, хрипов нет. При аускультации сердца выслушивается грубый систолодиастолический шум во II точке аускультации, акцент 2 тона на ЛА. Систолический шум в IV точке. АД 110/70. ЧСС 90 в мин. Сатурация 98% ЧДД в покое 20 в мин. Живот мягкий б/б. Печень не увеличена. ЭХО-КГ: Состояние п/о пластики ДМЖП. Дефектов заплаты не выявлено. Признаки ВЛГ. недостаточность ТК 1–2 степени. Увеличение правых отделов сердца с умеренным снижением систолической функции ПЖ. Расширение ЛА с недостаточностью 1.5 степени. Правое предсердие: 42.0 х 49,0 мм. ФВ ЛЖ 68.8%. СДЛА 108. В анализах: повышение NTproBNP от 03.11.2023 — 372.75 пг/мл (0 — 144); В связи с выявлением значительной легочной гипертензии, назначено лечение Таб. Мацитентан 10 мг утром, Таб. Селексипаг 200 мкг 2 раза в день, таб. Бисопролол 2.5 мг 1 р/д утром. На фоне терапии состояние с положительной клинической динамикой: одышка, сердцебиение уменьшилась. Прогноз неблагоприятный. Радикальным методом лечения является трансплантация сердечно-легочного комплекса.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДИАГНОСТИКИ ГИПОПИТУИТАРИЗМА ВСЛЕДСТВИЕ ИНФУНДИБУЛОГИПОФИЗИТА

Авторы:
Бабкова Ирина Сергеевна
Грипп Марат Рустемович
Овчинникова Ульяна Романовна
Асанова Рамина
Магомедов Шамиль Шарабудинович
Первый МГМУ имени И.М. Сеченова (Сеченовский университет)

Научный руководитель:
Гончарова Екатерина Валерьевна — к.м.н., доцент
Первый МГМУ имени И.М. Сеченова (Сеченовский университет)

Введение. Гипопитуитаризм — это дефицит одного или нескольких гормонов гипофиза вследствие снижения функции гипофиза и/или гипоталамуса, что может привести к более высокому риску заболеваемости и смертности и снижению качества жизни. Заболеваемость оценивается в 4,2 случая на 100 тыс. человек в год, а распространенность составляет примерно 45,5 случаев на 100 тыс. человек. Наиболее распространенными причинами гипопитуитаризма считается аденома гипофиза, последствия хирургического вмешательства и лучевая терапия. Однако другие клинические состояния, такие как черепно-мозговая травма, аутоиммунные и воспалительные заболевания, также могут привести к гипопитуитаризму.

Цель. На примере клинического случая представить сочетанную патологию: гипопитуитаризм, вторичный гипокортицизм, вторичный гипотиреоз, инфундибулогипофизит и образование нижней доли правого легкого с очагами в печени, костях и надпочечниках.

Материалы и методы. Анализ медицинской документации, данных объективного осмотра, методов лабораторной и функциональной диагностики пациента 54 лет с сочетанной патологией: гипопитуитаризм, вторичный гипокортицизм, вторичный гипотиреоз, инфундибулогипофизит и образование нижней доли правого легкого с очагами в печени, костях и надпочечниках.

Результаты. Больной М., 54 лет, предъявлял жалобы на снижение аппетита, общую слабость, снижение массы тела на 10 кг за последний месяц, неоформленный стул, эпизоды предобморочного состояния без потери сознания, сопровождающиеся потливостью. В связи с этим был направлен к гастроэнтерологу, терапевту и эндокринологу. Наряду с клинической картиной у пациента выявлены следующие изменения лабораторных показателей: снижение натрия, ТТГ, св. Т3, св. Т4, кортизола и ренина; показатели калия, АКТГ, альдостерона в пределах нормы. При выполнении УЗИ брюшной полости: эхо-признаки неоднородной структуры печени, увеличение левой доли печени. Картина МРТ головного мозга продемонстрировала развитие инфундибулогипофизита. На КТ были выявлены признаки образования в нижней доле правого легкого с прорастанием в средостение и нижнедолевые бронхи, также очаги (вероятней всего метастазы) во внутригрудном протоке, печени и костях, образование правого надпочечника (на повторном исследовании-множественные очаги в обеих надпочечниках). По результатам до обследования эндокринологом пациент был госпитализирован в эндокринологическое отделение ГКБ № 67. Стратегия лечения заключалась в назначении заместительной терапии глюкокортикостероидами, а также инфузионной терапии растворами электролитов (NaCl). Пребывание в больнице заняло 2 дня. Выписан с рекомендацией продолжения заместительной терапии препаратами глюкокортикостероидов. Спустя 1 неделю терапии и при

условии улучшения самочувствия начать заместительную гормональную терапию вторичного гипотиреоза левотироксином натрия. Учитывая наличие метастатического поражения надпочечников, электролитных нарушений, нельзя исключить развитие минералкортикоидной недостаточности, требуется мониторинг уровня электролитов амбулаторно в динамике. При появлении электролитных нарушений рассмотреть вопрос назначения флудрокортизона.

Вывод. Мы сообщили о редком случае сопутствующей патологии, чтобы показать важность соответствующего лечения гипопитуитаризма. К сожалению, прогноз у больного неблагоприятный в связи с поздней диагностикой злокачественного новообразования из-за его бессимптомной клинической картины.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПОДХОДОВ К ВЕДЕНИЮ ПАЦИЕНТА СО СТАРЧЕСКОЙ АСТЕНИЕЙ

Авторы:
Зиборова Валерия Романовна
Кандыков Евгений Владимирович
Куцева Дарья Алексеевна
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научный руководитель:
Климова Анастасия Вячеславовна- ассистент
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Большинство пациентов 85 лет и старше, страдают от старческой астении (26,1%). Старческая астения — это синдром, обусловленный накоплением нарушений различных систем организма, которые возникают в ходе жизнедеятельности организма, и снижением его физиологического резерва, что и становится причиной снижения толерантности пациента к физической нагрузке, различный сенсорных, когнитивных нарушений. Такие пациенты зачастую принимают множество лекарственных препаратов, а их устойчивость к нежелательным эффектам лекарственных препаратов снижена, что существенно осложняет подбора тактики ведения таких пациентов, в том числе при лечении артериальной гипертензии, как одного из факторов риска сердечно-сосудистых осложнений. Пациентка, 88 лет, поступила с жалобами на боль в области сердца давящего характера, возникающие при физической и эмоциональной нагрузке, проходящие самостоятельно в покое, головные боли, шаткость походки, одышку при физической нагрузке на расстояние до 100 метров, повышение АД до 200/100 мм рт.ст., отеки голеней и стоп, боли в тазобедренных, плечевых суставах, мелких суставах кистей и стоп, поясничном отделе позвоночника с иррадиацией в правую ногу. При скрининге «Возраст не помеха» — 5 баллов- вероятная старческая астения. Базовая активность в повседневной жизни по индексу Бартел: 75 из 100 баллов, инструментальная активность по шкале Лаутона 4 из 8

Общее состояние: удовлетворительное. Питание: повышенное. Передвигается с тростью. Кожные покровы обычной окраски. По данным обследований на голенях и стопах присутствуют симметричные периферические отеки. Состояние сердечно-сосудистой системы: АД: 147/89 мм.рт.ст.; ЧСС: 80 уд/мин; Ритм сердца не нарушен. Тоны сердца приглушенные, шумов нет. Основное заболевание: Гипертоническая болезнь третьей стадии с риском сердечно-сосудистых осложнений. В качестве сопутствующих заболеваний выявлена старческая астения, хроническая ишемия мозга 2 стадии, когнитивные нарушения. Проведено лечение: терапия бета-адреноблокаторами, антиагрегантом, антигипертензивными средствами, статинами

и калийсберегающие диуретики для снижения АД профилактики осложнений сердечно-сосудистых заболеваний, этиленметилгидроксипиридин сукцинат в качестве церебропротекивной терапии.

Данный клинический случай является наглядным примером сложности работы с пациентом, у которого имеется синдром старческой астении. Вся опасность заключается в том, что при приеме антигипертензивной терапии доказано улучшение состояние пациентов, но при этом при приеме большого количества определенного ряда препаратов возникает одновременно и увлечение риска возникновения переломов, падений. В данном случае особое внимание должно уделяться длительной работе с пациентом и тщательному подбору такой стратегии терапии, при которой можно не только минимизировать негативные последствия терапии, направленной на минимизацию риска сердечно-сосудистых осложнений, но и снизить проявления синдрома старческой астении, с которым ассоциированы как снижение качества жизни пациента, так и риск развития летального исхода.

ГИПЕРРЕНИНОВАЯ ЭССЕНЦИАЛЬНАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ. ОРФАННОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ ИЛИ ЗАТАИВШАЯСЯ ОПУХОЛЬ? КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Авторы:
Толмачева Алина Ивановна
РНИМУ им. Н.И. Пирогова
Разитдинов Алексей
КГУ им. К.Э. Циолковского

Научный руководитель:
Новикова Анна Владимировна — к.м.н.
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

У пациентки молодого возраста, 44 лет, госпитализированной в сентябре 2023 с очередным гипертоническим кризом (АД более 200/100 мм.рт.ст.), сопровождающимся рвотой, жидким стулом, а также приливами жара, имеет место неконтролируемая артериальная гипертензия, возникшая впервые во время 1-й беременности (1-я беременность 2013 г. — в результате ЭКО, 2 беременность 2017 г. естественным путем, обе протекали с эклампсией, кесарево сечение, 2 здоровых детей). До настоящего времени принимала нолипрел А-форте (периндоприл 5 мг + индапамид 1,25 мг) и изоптин 125 мг. Настоящее ухудшение после тяжелого стресса (болезнь и смерть родных). По назначению гинеколога в связи с ранней менопаузой (в 41 год) пациентка принимает фемостон (дидрогестерон 10 мг + эстрадиол 1 мг) на протяжении 3 лет. В гормональном статусе на фоне нормальных показателей кортизола, альдостерона, ТТГ, Т3 и Т4, отмечается стойкое неоднократное повышение ренина плазмы (выше 300 ммоль/л). После перенесенной пищевой токсикоинфекции, на фоне высоких цифр АД, наблюдается гипокалиемия, вероятнее всего, усугубленная острой ишемией надпочечников во время генерализованного вазоспазма. Кальциноз коронарных артерий исключен по данным МСКТ коронарных артерий в 2022 г.

Диагноз: Артериальная гипертензия вторичная 3 степени, ренин-индуцированная. Гипокалиемия неуточненная. Преждевременная менопауза, постоянная ГЗТ (фемостон). Проведены УЗДГ почечных артерий — признаки дополнительной артерии левой почки, МСКТ органов брюшной полости с контрастированием — почки и надпочечники без изменений.

После проведенного стационарного лечения выписана с улучшением, рекомендована смена антигипертензивной терапии на лозартан 50 мг/ 2 раза в день, верошпирон 50 мг, бисопролол 2,5 мг, дообследование в амбулаторных условиях, в т. ч. динамический контроль гормонального и водно-электролитного профилей, визуализирующие методы диагностики для сужения круга диагностического поиска в рамках дифференциации эссенциальной высокорениновой АГ и исключения вторичной АГ.

В октябре 2023 г. консультирована в НМИЦ ЭНЦ — без убедительных данных за эндокринную патологию, скорректирована ГЗТ — фемостон 2/10. При осмотре нефрологом в НМИЦ им. В.И. Кулакова пересмотрены данные лабораторных и инструментальных исследований в динамике — состояние расценено как поздние проявления преэклампсии, рекомендовано дообследование.

К ноябрю 2023 г. отмечается нормализация уровня калия в крови, стабилизация АГ до целевых цифр. При МР-ангиографии почек — без патологии, однако в лабораторных показателях остается изолированное повышение ренина до 150 мЕд/л.

Данный клинический случай наглядно демонстрирует тернистый путь сужения дифференциально-диагностического круга по поиску возможной причины вторичной АГ у молодой пациентки. Клинический фенотип заболевания, в сочетании с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом и связью с эпизодом психоэмоционального стресса, опосредуют тщательнейший поиск органической причины развившегося состояния. Мультидисциплинарный подход, с вовлечением специалистов различных профилей, наряду с применением визуализирующих методов диагностики и динамический контроль лабораторных показателей, позволили исключить почечный генез патологии, однако для верификации орфанного диагноза «Гиперрениновой эссенциальной артериальной гипертензии» необходимо проведение золотого стандарта исключения эктопических опухолей — ПЭТКТ.

ПОРАЖЕНИЕ СЕРДЦА ПРИ ДИФФУЗНОЙ В-КРУПНОКЛЕТОЧНОЙ ЛИМФОМЕ — КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Автор:
Чинова Алина Александровна (молодой ученый)
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научный руководитель:
Демидова Наталья Александровна — к.м.н., доцент
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Диффузная В-крупноклеточная лимфома — агрессивная форма опухоли из периферических В-лимфоцитов, наиболее распространённый гистологический вариант неходжкинской лимфомы с поражением лимфатических узлов, селезенки, печени и костного мозга. Опухолевые клетки могут иметь нетипичную локализацию, такую как сердце, что наблюдается, по разным данным, в 8.7%–27.2% случаев и обычно на поздних стадиях заболевания.

Пациентка К., 80 лет, 1.11.2023г. отметила внезапно появившееся головокружение, общую слабость, одышку, сердцебиение. Вызвана бригада СМП, больная госпитализирована в отделение реанимации ГКБ №67 с диагнозом: пароксизм фибрилляции предсердий (ФП).

В анамнезе: гипертоническая болезнь с максимальным повышением артериального давления до 200/100 мм рт.ст., получала гипотензивную терапию. За 8 дней до поступления в ГКБ №67 пациентка находилась на стационарном лечении в хирургическом отделении в связи

с внезапно возникшим ректальным кровотечением. При колоноскопии выявлена опухоль прямой кишки экзофитно-эндофитного роста. Позже по результатам гистологического и иммуногистохимического исследований идентифицирована диффузная В-крупноклеточная лимфома, Non-GCB-Типа, BCL-2-позитивная, с высоким уровнем пролиферативной активности. Кровотечение не рецидивировало, пациентка была выписана под наблюдение и лечение в профильном онкологическом учреждении.

Во время настоящей госпитализации, при физикальном осмотре выявлены увеличенные плотные безболезненные передние, задние шейные, надключичные и подключичные лимфоузлы, отеки нижних конечностей. Лабораторно регистрировалось снижение общего белка до 59 г/л, альбумина до 28 г/л, повышение С-реактивного белка до 25 мг/л, Д-димера до 1,023 мкг/мл, NT-proBNP до 9780 пг/мл. При УЗИ плевральных полостей выявлен правосторонний гидроторакс до 250 мл, при УЗИ органов брюшной полости в селезенке округлое образование с четкими неровными контурами 52 х 51 мм неоднородной структуры. При КТ органов грудной клетки с контрастным усилением выявлено образование правых отделов сердца с инвазией в перикард, образование верхнего средостения 75 х 68 мм, «окутывающее» ветви дуги аорты, признаков ТЭЛА не выявлено. При ЭхоКГ в правых отделах сердца — бугристые опухолевые массы 89 х 50 х 83 мм с прорастанием в перикард, трикуспидальный клапан вовлечен в опухоль, створки не визуализируются, фракция выброса левого желудочка (ЛЖ) 48%, умеренный гидроперикард, гипертрофия ЛЖ до 13 мм. Была проведена медикаментозная кардиоверсия, синусовый ритм восстановлен, пациентку перевели в кардиологическое отделение. Назначена ритм-удерживающая терапия метопролола сукцинатом 50 мг в сутки, апиксабан 2.5 мг х 2 раза в сутки, валсартан+сакубитрил 50 мг в сутки, дапаглифлозин 10 мг в сутки, спиронолактон 25 мг в сутки, торасемид 10 мг в сутки.

На фоне проводимой терапии уменьшилась одышка, при контрольном УЗИ плевральных полостей гидроторакса не было выявлено. Пациентка была выписана в стабильном состоянии для лечения в профильном онкологическом учреждении.

Таким образом, приведенный клинический случай демонстрирует редкое проявление В-клеточной лимфомы — инвазию правых отделов сердца опухолевыми массами с развитием признаков сердечной недостаточности и пароксизмом ФП.

АНКИЛОЗИРУЮЩИЙ СПОНДИЛИТ И РАСПРОСТРАНЕННОЕ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНОЕ ПОРАЖЕНИЕ ПОЗВОНОЧНИКА

Авторы:
Павликов Андрей Евгеньевич
Гевондян Карина Рубеновна
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научные руководители:
Кондрашов Артем Александрович — к.м.н., доцент
Андрияшкина Дарья Юрьевна — к.м.н., доцент
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Современное лечение анкилозирующего спондилита (АС) при недостаточной эффективности НПВП включает назначение генно-инженерных биологических препаратов (ГИБП). Однако их применение может быть ассоциировано с повышенным риском развития инфекционных осложнений.

Пациент Б., 39 лет, с 2013 года наблюдался у ревматолога с диагнозом «АС, HLA-B27-ассоциированный, двусторонний сакроилиит IV стадии, с внескелетными проявлениями (рецидивирующий двусторонний иридоциклит)», с 2018 г. получал терапию адалимумабом в постоянном режиме.

В декабре 2020 при падении с высоты собственного роста произошел закрытый перелом костей левой голени; проводилось консервативное лечение без формирования консолидации. 28.02.2022 г. возникла острая боль в левой голени после длительного стояния на коленях. Пациент госпитализирован в стационар, где выявлены неокклюзивный тромбоз подколенной вены, очаговые изменения проксимальных метафизов большеберцовой и малоберцовой костей с высокой вероятностью воспаления. При сцинтиграфии мягких тканей и костей от 02.03.2022 г. выявлен абсцесс и остеомиелит костей левой голени, произведено вскрытие и дренирование абсцесса. Через месяц повторная ревизия и дренирование флегмоны левой голени. Выписан из стационара с сохранением жалоб на выраженный болевой синдром в ногах. Принимал высокие дозы НПВП без эффекта, продолжал лечение адалимумабом.

В октябре 2022 г. госпитализирован в терапевтическое отделение с жалобами на боль в нижних конечностях (ВАШ 10 баллов), чувство онемения стоп, судороги в мышцах бедер при минимальном движении, невозможность выпрямить нижние конечности, ограничение подвижности в шейном отделе позвоночника из-за боли, выраженную слабость. При осмотре: кахексия, деформация левой голени, гипотрофия мышц и сгибательная контрактура нижних конечностей. В анализах крови — повышение СОЭ, СРБ, креатинина, лейкоцитов; прокальцитонин в норме. Терапия адалимумабом отменена.

При КТ позвоночника выявлен перелом оссификатов, межсуставных отделов дуги на уровне L1-L2, асептический некроз головки правой бедренной кости, двусторонний анкилоз крестцово-подвздошных сочленений; по данным МРТ позвоночника — в проекции L2-S1, Th5-Th6 дисков участки повышенного МР-сигнала по Т2-ВИ и STIR, что трактовано как МР-признаки дисцита с отеком паравертебральных мягких тканей.

03.11.2022 г. проведена ламинэктомия на уровне Th5-Th6, эвакуация и дренирование эпидурального абсцесса, транспедикулярная фиксация позвонков. При бактериологическом исследовании содержимого абсцесса обнаружен S. aureus (MSSA). Проводилась терапия цефепимом/сульбактамом, моксифлоксацином, трамадолом, профилактика тромботических осложнений. По данным МРТ позвоночника, а также лабораторного контроля наблюдалась положительная динамика.

Несмотря на успешное излечение спондилодисцита при катамнестическом наблюдении у пациента сохранялась выраженная боль в спине, значимое функциональное ограничение, невозможность самообслуживания.

Данное клиническое наблюдение демонстрирует необходимость тщательного контроля инфекционных осложнений при назначении ГИБП, а при их возникновении — немедленная отмена биологической терапии.

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ CRION — КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Авторы:
Бесхлебная Мария Александровна
РНИМУ им. Н.И. Пирогова
Гостева Виолетта Викторовна
РНИМУ им. Н.И. Пирогова, ФЦМН ФМБА

Научный руководитель:
Омарова Мадина Алиевна
РНИМУ им. Н.И. Пирогова, ФЦМН ФМБА

CRION (хроническая рецидивирующая воспалительная нейропатия зрительного нерва) — редкий рецидивирующий аутоиммунный неврит зрительного нерва (ЗН), диагностируемый в том случае, когда исключены другие заболевания, объясняющие оптический неврит. Большинство пациентов испытывают быструю манифестацию боли, за которой следует подострое начало потери зрения. Часто наблюдается боль в глазнице и/или при движении глаз. Определяющей характеристикой пациентов с CRION является быстрый и положительный ответ на терапию кортикостероидами, но с тенденцией к развитию стероидной зависимости, с рецидивами в течение недель/месяцев после отмены или снижения дозы ГКС.

Пациентка Т., 50 лет госпитализирована в ФГБУ «ФЦМН» ФМБА России с жалобами на снижение зрения в левом глазу вплоть до слепоты, сужение полей зрения на обоих глазах, боль за левым глазным яблоком, усиливающаяся после нагрузки, боль при движении глаз.

Анамнез: заболела в декабре 2021 г. — снижение зрения на левый глаз (помутнение), шаткость при ходьбе, падения. Была консультирована офтальмологом, неврологом по м/ж, назначена неспецифическая терапия с уменьшением шаткости, без эффекта на зрение.

Февраль 2022 г.: госпитализация в офтальмологическое отделение, где после проведенных осмотра (отек и бледность левого диска ЗН) и МРТ ГМ и орбит (признаки оптического нейромиелита S>D, сосудистые очаговые изменения) диагностировали неврит ЗН неясной этиологии OS. Парабульбарное введение ГКС без эффекта.

С марта по октябрь 2022г. — прогрессирующее ухудшение симптомов OS, атрофия ЗН слева, вовлечение правого глаза. При дообследовании критерии рассеянного склероза не выполнялись (1 тип синтеза олигоклональных IgG), маркеры системных заболеваний отрицательные, «+» титр anti-Borrelia IgM (укусы клеща отрицала), в инфекционной больнице исключили болезнь Лайма.

В апреле 2023 г. — исключена болезнь Лебера.

По данным МРТ от 02.2023г оба ЗН накапливают контрастное вещество, сосудистые очаги в ГМ, СМ без очагов.

Неврологический статус: амавроз слева, произвольные движения глазных яблок в полном объеме, болевой синдром при взгляде в крайних отведениях, снижение конвергенции за счет OS, диплопии нет, горизонтальный нистагм в крайних отведениях. Гипестезия по наружным зонам Зельдера. Сухожильные рефлексы: в руках оживлены с расширением рефлексогенных зон, в ногах оживлены, S=D. Гипестезия правого предплечья, голени. В позе Ромберга с ОГ устойчива, с ЗГ пошатывание. ПНП и ПКП выполняет медленно, с элементами дисметрии и атаксии. Нарушение функций тазовых органов по типу недержания микции.

Пациентка консультирована ревматологом (данных за системные заболевания нет), офтальмологом (отек диска ЗН слева с исходом во вторичную атрофию; дефекты поля зрения и частичная нисходящая атрофия ЗН справа). ЗВП — нарушения проведения по ЗН OU.

Ввиду исключения других возможных причин рецидивирующего оптического неврита, пациентке был выставлен диагноз CRION, проведена пульс-терапия ГКС и рекомендована патогенетическая терапия Ритуксимабом.

Данный клинический случай подтверждает сложность диагностики пациентов с рецидивирующим оптическим невритом и при исключении других заболеваний может быть выставлен диагноз CRION. Следовательно, ранняя диагностика и своевременное лечение являются ключом к восстановлению, а также сохранению зрения с учетом хорошего ответа на терапию ГКС.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ГЕРМИНОГЕННОЙ ОПУХОЛИ ПЕРЕДНЕГО СРЕДОСТЕНИЯ У МУЖЧИНЫ 27 ЛЕТ

Авторы:
Манжола Алиса Андреевна
Арутюнян Мария Вадимовна
КубГМУ

Пациент А., 27 лет в октябре 2023 года обратился в поликлинику по месту жительства с жалобами на умеренную одышку, сухой кашель, слабость, снижение веса на 15 кг за последние два месяца, дискомфорт при употреблении жидкой пищи и воды. Обследован, направлен на консультацию в ЦГХ ГБУЗ «НИИ ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского, где была выполнена компьютерная томография с контрастом.

08.11.23 КТ-ОГК: объемное образование переднего средостения размером 16,0´12,4´18,0 см, преимущественно кистозное с мягкотканным компонентом, сдавливающее левый главный бронх. Образование визуально не отделяемо от левой стенки восходящей части аорты, левых отделов дуги аорты, брахиоцефального ствола, левой общей сонной и левой подключичной артерий. Опухоль сдавливает левую легочную артерию и вену, плечеголовную вену, восходящую часть и дугу аорты, смещая их вправо. Левосторонний гидроторакс.

По результатам КТ-ОГК госпитализирован в торакальное хирургическое отделение для определения тактики дальнейшего лечения.

09.11.2023 проведена чрескожная пункционная биопсия новообразования переднего средостения. Иммуноморфологическая картина исследованного материала соответствует опухоли желточного мешка.

Диагноз: Злокачественное новообразование переднего средостения (опухоль желточного мешка) T_x N_x M_x.

По итогам онкологического консилиума после проведенных обследований и результатов гистологии было принято решение о назначении 4 курсов химиотерапии герминогенной опухоли в режиме первой линии BEP, которая включает в себя: Блеомицин 30 мг в/в 2-20 минут в 1-й, 3-й и 5-й дни + этопозид 100 мг/ м^2 в/в 40 мин. в 1-5-й дни + цисплатин 20 мг/м^2 в/в 1 час в 1-5-й дни, каждые 3 недели.

Таким образом рассмотренный клинический случай вызвал научный интерес в связи с тем, что данное заболевание является редким (его распространенность в России и странах Европы около 1,3% от всех случаев опухолей у мужчин). Встречаемость указанной локализации составляет менее 5% от общего количества случаев герминногенных опухолей. Разработанные клинические рекомендации эффективно внедрены в практику, в связи с чем пациенты с данными видом опухоли имеют благоприятный прогноз при своевременно начатом лечении.

ТРУДНОСТИ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ПЕРВИЧНОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО АНГИИТА

Авторы:
Цукерман Ольга Викторовна
РНИМУ им. Н.И. Пирогова
Гостева Виолетта Викторовна
РНИМУ им. Н.И. Пирогова, ФЦМН ФМБА

Научный руководитель:
Чуканова Анна Сергеевна — к.м.н., доцент
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Изолированный (первичный) ангиит ЦНС (ИЦВ) — редкое заболевание обычно аутоиммунного характера, которое поражает сосуды мелкого, реже среднего калибра. Типично острое или подострое развитие головной боли, рассеянной очаговой симптоматики. Только у 5% больных отмечаются фокальные эпилептические припадки. Диагностика возможна только методом исключения других заболеваний. Установить диагноз можно с помощью стереотаксической биопсии головного мозга (ГМ), ангиографии, а также МР- данных, при которых выявляют многочисленные мелкие очаги или лейкоареоз.

Пациент Н. 18 лет госпитализирован в неврологическое отделение ФГБУ «ФЦМН» ФМБА России в плановом порядке для дообследования и определения дальнейшей тактики лечения. Жалобы активно не предъявляет, при детальном расспросе — приступы с потерей ориентации.

Болен с 2012 г., когда впервые развился судорожный приступ, по поводу чего было проведено МРТ ГМ, где были выявлены очаги измененного сигнала, с выраженным перифокальным отеком и накоплением контрастного вещества (КВ). В июле 2012г. отмечен эпизод слабости в левой руке до 10 минут. На МРТ повторное увеличение перифокального отека, расширение диффузной зоны гетерогенного накопления КВ. Была заподозрена опухолевая природа образования, по поводу чего проведена стереотаксическая биопсия (исключили глиому и определили лимфатический состав образования). По данным ПЭТ от 10.2012г.: метаболически активный процесс стыка лобной и теменной долей правого полушария, признаков злокачественной опухоли не получено.

С 2012 по 2023 г. были выполнены лабораторные и инструментальные исследования для диагностического поиска: исследована спинномозговая жидкость — цитоз 20 кл/мкл и белок 0,26 г/л; выявлен интратекальный синтез олигоклональных антител; антинейрональные антитела, ПЦР к вирусам, антитела к аквапарину 4, системные маркеры — отрицательные. Проведен ряд МРТ исследований, результаты интерпретировали как энцефалит, менингоэнцефалит, в 2022г. — возможен ангиит. Выставлен диагноз “Первичный церебральный ангиит. Смешанная структурная и иммунная фокальная эпилепсия с фокальными сенсорными осознанными приступами”. Проводилась терапия противоэпилептическими препаратами (ПЭП) и цитостатиками, с последующим переводом на Ритуксимаб (по настоящее время). При поступлении в неврологическом статусе нарушений нет. Проведено МРТ ГМ с в/в контрастированием и МРТ сосудистой стенки — при сравнении с прошлыми МРТ отмечается умеренное увеличение количества очагов патологического накопления КВ и уменьшение размеров наиболее крупных из них. По данным ЭЭГ описана межполушарная асимметрия, эпилептиформная активность не зарегистрирована. Рекомендовано продолжить терапию препаратом Ритуксимаб. И в связи с наличием эпизодов “уже виденного”, на фоне терапии ПЭП (последний эпиприступ

за неделю до госпитализации), рекомендовано заменить Карбамазепин на Оскарбазепин и необходимо наблюдаться у эпилептолога.

Данный клинический пример демонстрирует трудности в дифференциальной диагностике ИЦВ и развитие эпилептических приступов как проявление васкулита (по литературным данным только у 5% больных). Для окончательной постановки диагноза необходимы результаты биопсии, ангиографии, МР-данные, маркеры аутоиммунных, системных и инфекционных заболеваний в сопоставлении с клиническими данными.

СИНДРОМ РИГИДНОГО ЧЕЛОВЕКА, АССОЦИИРОВАННЫЙ С РС: СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ВЕДЕНИЯ

Авторы:
Кононова Дарья Вячеславовна
РНИМУ им. Н.И. Пирогова
Гостева Виолетта Викторовна
РНИМУ им. Н.И. Пирогова, ФЦМН ФМБА

Научный руководитель:
Чуканова Анна Сергеевна — к.м.н., доцент
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Синдром ригидного человека (СРЧ) — это редкое (1:1000000) аутоиммунное неврологическое заболевание, которое характеризуется прогрессирующей ригидностью и мышечными спазмами, провоцированными внешними раздражителями. В большинстве случаев выявляются антитела к глутаматдекарбоксилазе (анти-GAD), СРЧ часто ассоциирован с другими аутоиммунными заболеваниями, в том числе с рассеянным склерозом (РС).

Пациентка М., 50 лет, госпитализирована в плановом порядке в неврологическое отделение №2 ФГБУ «ФМЦН» ФМБА России. При поступлении жалобы на боль в лице слева при прикосновении к определенным точкам, нарушение координации с эпизодами падений, нарастание скованности в конечностях, нарушение ходьбы и мочеиспускания.

Дебют заболевания в 1996 г. с подворачивания левой стопы и онемения пальцев левой руки. Через несколько лет симптомы ухудшились, появились новые: «пелена» перед левым глазом, двоение, нарушение цветоощущения. Была проведена МРТ, установлен диагноз РС. С 2017 г. состояние прогрессивно ухудшалось, нарастала спастичность в ногах. С 2021 г. ввиду вторично-прогрессирующего течения РС получает терапию ПИТРС 2 линии (сипонимод).

В 2021 г. проводилась имплантация временных электродов для нейростимуляции спинного мозга с целью снижения спастичности, курс ботулинотерапии, курс лечебной ТМС — без значимого эффекта. В связи с нарастанием симптоматики, с целью исключения синдрома ригидного человека было проведено дообследование: АТ к GAD в СМЖ, IgG — 0,28 (0-4,9 МЕ/мл). При повторном дообследовании: анализ крови и ликвора на АТ к GAD. Результат: Анализ на АТ к GAD в сыворотке крови: 1.11+ОЕ/мл (0-1). Проведены игольчатая ЭНМГ, бензодиазепиновая проба (положительная). Онкопоиск отрицательный (паранеопластический синдром был исключен). Установлен диагноз «Аутоиммунный синдром ригидного человека (анти-GAD-ассоциированный)». Проводилась патогенетическая терапия — плазмоферез №5, с положительной динамикой в виде уменьшения спастичности и улучшения походки. Была рекомендована терапия ВВИГ, которая по решению консилиума по месту жительства не проводилась. В течение года, предшествующего госпитализации, отмечала нарастание симптоматики,

вышеуказанных жалоб. В августе 2023 г. в связи с невропатией тройничного нерва слева, связанной с РС, была госпитализирована в ФГБУ «ФМЦН» ФМБА России для решения о проведении ризотомии Гассерова узла.

При общем осмотре обращает на себя внимание гиперлордоз. В неврологическом статусе: повышение мышечного тонуса по спастическому типу, в т.ч. выраженное повышение в аксиальной мускулатуре и мышцах передней брюшной стенки слева; болезненные мышечные спазмы, вызванные прикосновением; снижение мышечной силы во всех конечностях; диффузно оживленные сухожильные рефлексы в руках S>D, в ногах S<D, (+) рефлекс Бабинского и Россолимо с двух сторон. Выполнение ПНП с легкой атаксией слева, невыполнение ПКП из-за спастичности. Нарушение функции тазовых органов (эпизоды неудержания микции с затрудненным мочеиспусканием). Болезненность при пальпации точек выхода VЧМН слева. EDSS 6,5б.

Учитывая результаты проведенного комплексного обследования, наиболее вероятным оказался аутоиммунный патогенез СРЧ. Данный клинический случай с выраженной спастичностью у пациентки с установленным диагнозом РС демонстрирует сложность диагностики и ведения пациентов с двумя ассоциированными аутоиммунными заболеваниями.

ОТ ПАНСИНУСИТА И ОРОФАЦИАЛЬНОЙ БОЛИ ДО СИСТЕМНОГО ВАСКУЛИТА — КАК НЕ ПРОПУСТИТЬ ДИАГНОЗ?

Авторы:
Гевондян Карина Рубеновна
Павликов Андрей Евгеньевич
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научные руководители:
Клименко Алеся Александровна — д.м.н., доцент
Кондрашов Артем Александрович — к.м.н., доцент
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Гранулематоз с полиангиитом (ГПА) — это ANCA-ассоциированный гранулематозно-некротизирующий васкулит, поражающий респираторный тракт, почки, органы зрения и слуха, нередко дебютирующий с орофациальной боли. При отсутствии своевременного лечения заболевание может приводить к инвалидизации и смерти.

Пациент Б., 41 года, 07.01.2023 госпитализирован в терапевтическое отделение с признаками двусторонней пневмонии.

В течение последних 2 лет наблюдался у оториноларинголога в связи с заложенностью носа, периодическим слизисто-геморрагическим отделяемым из носа. В ноябре 2022 г. после перенесенной ОРВИ появились малопродуктивный кашель с мокротой кровянистого цвета «по типу слепков», лихорадка до 38,5ОС с ознобом. Похудел за месяц на 10 кг. Амбулаторно диагностирован двусторонний гнойный гайморит, назначалась антибактериальная терапия без эффекта. Выполнялась двусторонняя конхотомия нижних носовых раковин и рассечение синехий перегородки носа. В связи с ухудшением самочувствия в ЛОР-отделении выполняется пункция верхнечелюстной пазухи, терапия метронидазолом, дексаметазоном, полисинусотомия с незначительным улучшением. Через неделю усиление головной боли, заложенность ушей, снижение слуха, полиурия, сухость во рту. При КТ органов грудной клетки — признаки двусторонней пневмонии, госпитализирован в терапевтическое отделение.

По данным КТ и МРТ ППН — полисинусит и мастоидит. При повторном КТ органов грудной клетки 10.01.2023 г. отрицательная динамика — увеличение участков инфильтрации в обоих легких, значимое циркулярное утолщение стенок трахеи до 4-6 мм. В связи с резким снижением слуха, наличием упорной головной и лицевой боли неврологом диагностирован двусторонний неврит лицевого нерва.

При КТ височных костей от 16.01.2023 г. — признаки двустороннего среднего отита, мастоидита справа, резкое истончение передне-верхней стенки антрума справа с дефектом в структуре, полисинусит. 17.01.2023 г. выполнена расширенная антромастоидотомия справа. В анализах крови СРБ 165-248,59 мг/л, СОЭ 120 мм/час, ферритин до 3515,1 мкг/л, лейкоцитоз до 13,5х109/л с нейтрофилезом (86,9%), отрицательный тест на прокальцитонин, тромбоцитоз 871х109/л. В анализе мочи — эритроцитурия; суточная протеинурия до 1,778 г/сутки. Данные бактериологического исследования мокроты от 16.01.2023 г. — рост Corynebacterium striatum 105, Klebsiella pneumoniae 105 с чувствительностью к колистину. АТ к протеиназе-3 в высоком титре (>200 RU/ml). Установлен диагноз: Гранулематоз с полиангиитом тяжелого течения с поражением ЛОР-органов, легких, почек, нервной системы, АНЦА-ассоциированный, индекс повреждения 9 баллов, BVAS 29/63 баллов. Проведена пульс-терапия метилпреднизолоном 1000 мг с переводом на пероральную форму в дозе 40 мг в сутки. На фоне терапии состояние больного улучшилось, рекомендовано продолжить лечение в ревматологическом стационаре с эскалацией терапии ритуксимабом.

Заключение: Полисинусит, орофациальная боль, присоединение легочно-почечного синдрома всегда требуют настороженности врачей по своевременной диагностике АНЦА-васкулитов.

РЕДКАЯ ПРИЧИНА БОЛИ В КОЛЕННОМ СУСТАВЕ: ИСТОРИЯ ОДНОГО НЕРВА

Автор:
Скрипниченко Элина Альбертовна (молодой ученый)
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научный руководитель:
Лялина Вера Валерьевна — к.м.н., доцент
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Пациент 70 лет обратился в клинику с жалобами на боль в правом коленном суставе. К моменту обращения болен полгода.

Анамнез: Начало заболевания связывает с «ушибом» правого коленного сустава (падение на правое колено), после чего — умеренные боли механического ритма в переднемедиальном отделе коленного сустава, синовит. При пункции получена кровь. В дальнейшем синовит сохранялся. При дообследовании диагностировано повреждение медиального мениска. Через 3 месяца в связи с сохраняющимся синовитом выполнена артроскопия с биопсией, шов медиального мениска, выявлены отложения кристаллических агрегатов в толще менисков и на поверхности хряща (по результатам гистологического исследования — отложения пирофосфата кальция).

В послеоперационном периоде боли механического ритма сохранялись, кроме того, появились «новые» по характеру боли в области коленного сустава, по поводу чего пациент обратился к ревматологу в амбулаторном порядке.

При детализации жалоб — боль локализуется в передне-медиальном отделе коленного сустава, постоянная, ноющего характера, а также периодические «простреливающие боли»

с ощущением жжения, «гудения» и периодическим чувством жара с объективной гиперемией в области сустава. Ноющие боли усиливаются при ходьбе, простреливающие с ощущением жара, «гудения» — ночью и в определенных положениях — при попытке встать на коленки или сидя в позе «нога на ногу».

По данным рентгенографии — хондрокальциноз и признаки остеоартрита 2 стадии по K-L. Лабораторно ОАК без значимых изменений, СОЭ 10 мм/час по Вестергрену, СРБ 3 мг/л, мочевая кислота 197.

При осмотре: ходит с опорой на трость из-за болей при ходьбе, правый коленный сустав присогнут (компенсаторная контрактура). Деформации/дефигурации сустава при осмотре нет, дефицит разгибания правого коленного сустава — 20 градусов из-за боли в переднем отделе. При пальпации определяется болезненность в передне-медальном отделе коленного сустава дистальнее нижнего полюса надколенника Учитывая невропатический характер болей, проведен неврологический осмотр. Выявлен положительный тест Тинеля в переднемедиальной области сустава, а также гипестезия и аллодиния, отсутствие вибрационной чувствительности там же. Признаков синовита и значимых структурных изменений не выявлено клинически, а также по данным УЗИ и МРТ.

Предварительно установлен диагноз нейропатии инфрапателлярного нерва.

После дообследования диагноз подтвержден: при проведении экспертного УЗИ — на передне-медиальной поверхности правого коленного сустава — посттравматические изменения инфрапателлярной ветви подкожного нерва с признаками внутриствольного изменения нервных волокон; вокруг нерва на протяжении около 1 см определяется хорошо сформированная рубцовая ткань, которая компрессирует и деформирует нерв. Выполнена диагностическая блокада с анестетиком в область инфрапателлярного нерва — отмечено полное прекращение болей с сохранением эффекта в течение суток.

Назначен габапентин и нейротропная терапия, на фоне чего отмечается значительная положительная динамика.

ТРУДНЫЙ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ У МОЛОДОГО ПАЦИЕНТА

Автор:
Бычкова Мария Сергеевна (молодой ученый)
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научные руководители:
Резник Елена Владимировна — д.м.н., доцент
Костюкевич Ольга Игоревна — к.м.н., доцент
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Первичный склерозирующий холангит (ПСХ) — хроническое прогрессирующее заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся воспалением, фиброзом, развитием стриктур внутри и внепеченочных желчных протоков, диагностика которого может быть непроста.

Пациент 20 лет с весны 2020 года начал отмечать появление кожного зуда. Хронические заболевания в анамнезе, прием лекарственных препаратов, употребление алкоголя, наркотиков отрицает. С декабря 2020 года—нарастание кожного зуда, потемнение мочи, осветление кала, появление желтушной окраски кожи, тошноты, дискомфорта в эпигастрии. Госпитализирован в Инфекционную клиническую больницу №1, где в течение 10 дней отмечалось нарастание

уровня общего билирубина со 150 до 180 мкмоль/л в равном соотношении фракций. При ультразвуковом исследовании брюшной полости (УЗИ ОБП) выявлена гепатоспленомегалия, лимфаденопатия в области ворот печени. Инфекционный генез желтухи был исключен, пациент переведен в терапевтическое отделение Городской клинической больницы №31 в январе 2021 года. При осмотре обращали на себя внимания: экскориации в области бедер и спины, желтушный цвет кожного покрова. При пальпации — умеренная болезненность живота в правом подреберье, край печени болезненный, на 8 см ниже края реберной дуги. Селезенка плотная, 17,6*8,2 см, безболезненная. Моча насыщенно — желтого цвета, кал — коричневый. По результатам общего анализа крови — без патологии. Биохимический анализ крови: альбумин — 39,5 г/л, аланинаминотрансфераза — 65,4 Ед/л, аспартатаминотрансфераза — 54,2 Ед/л, общий билирубин — 226,7 мкмоль/л, прямой билирубин — 116,9 мкмоль/л, непрямой билирубин — 109,8 мкмоль/л, щелочная фосфатаза— 455,5 Ед/л, гамма— глутамилтранспептидаза — 87,4 Ед/л. Онкомаркеры: CA 15–3, HE4, CA 125, альфа— фетопротеин— без отклонений от референсных значений. Повышение ANCA: титр 1:160. При компьютерной томографии брюшной полости с контрастированием: умеренное утолщение стенок холедоха (холангит), умеренная лимфаденопатия области ворот печени, следовое количество жидкости в малом тазу. Выполнена эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография, эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ), баллонная дилатация области ЭПСТ, билиодуоденальное протезирование, внутрипротоковая биопсия. После проведенного обследования данных за механический генез желтухи или новообразование печени не получено. С учетом длительного зуда, гепатомегалии, синдрома холестаза решено провести биопсию печени для исключения ПСХ с трансформацией в первичный билиарный цирроз. По результатам биопсии диагностирован ПСХ. Далее неоднократные госпитализации: в июле 2021 года повторное стентирование холедоха и санация стента, в сентябре — удаление стента. Амбулаторно принимал урсодезоксихолиевую кислоту 1250 мг, препараты лактулозы. Находился в листе ожидания трансплантации МОНИКИ в связи с развитием цирроза в исходе ПСХ. По магнитно—резонансной холангиопанкреатографии в динамике с августа 2021 по декабрь 2022: увеличение левой доли печени, деформация внутрипеченочных желчных протоков соответствует ПСХ. С сентября 2021 по июль 2023 снижение альбумина с 26 до 22 г/л, тромбоцитов со 118 до 46*10^9. В июне 2023 года проведена ортотопическая трансплантация трупной печени. По состоянию на октябрь 2023 года ферменты цитолиза, холестаза — в пределах референсных значений. На данный момент пациент оценивает свое самочувствие как хорошее, принимает иммуносупрессивную терапию.

ERYTHEMA PERNIOSIS — О ЦЕННОСТИ АНАМНЕЗА

Автор:
Васенина Вера Сергеевна (молодой ученый)
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научный руководитель:
Жиляев Евгений Валерьевич — д.м.н., профессор
РНИМУ им. Н.И. Пирогова, ЕМС, РМАНПО

Цель работы — описать клинический случай ознобления.

Материалы и методы: Пациент С., 73 года обратился на консультацию к ревматологу. В течение 4 лет отмечает цианотическую гиперемию пальцев по тыльной поверхности, онемение и почернение пальцев на холоде. С момента появления жалоб обследовался ревматологом,

состояние расценено как феномен Рейно. Было проведено обследование, в ходе которого выявлен АНФ в титре 1:640, однако специфичные для системной склеродермии антитела обнаружены не были. Анализы крови, капилляроскопическая картина, КТ органов грудной клетки — без значимых изменений. Диагностирована системная склеродермия, назначено лечение амлодипином и гидроксихлорохином, рекомендовано наблюдение у ревматолога.

Результаты: при осмотре — цианотическая гиперемия тыльной поверхности кистей, кожи ушей, лица. Измененная кожа с локальной гипертермией, умеренным отеком, без трофических изменений, без уплотнения. Обращает на себя внимание четкая граница зоны гиперемии на верхних конечностях, приблизительно соответствующая линии рукавов. При детальном сборе анамнеза выяснилось, что пациент многие годы работал экспертом при расследовании аварий, при этом кожа кистей рук и лица часто контактировала со снегом, холодным влажным воздухом. На основании данных трудового анамнеза, специфики локализации и характера поражения выставлен диагноз ознобления (Erythema perniosis).

Заключение: Ознобление — это заболевание, относящееся к хронической местной холодовой травме. Мнения о патогенезе разноречивы. По-видимому, длительное воздействие холодной температуры и влажности на незащищенные участки кожи приводит к нарушению регуляции сосудистого тонуса, неадекватной реакции на холод в виде вазоспазма и, напротив, паретической вазодилатации при воздействии тепла. Распознавание этого состояния важно для проведения дифференциальной диагностики с другими поражениями кожи, в том числе с проявлениями системной склеродермии. Для лечения лучше всего зарекомендовали себя блокаторы кальциевых каналов дигидропиридинового ряда, в особенности нифедипин. Важным также является оберегание поврежденных участков от термических воздействий. Эффективность глюкокортикостероидных и противовоспалительных препаратов сомнительна ввиду отсутствия убедительных данных в пользу роли воспаления в патогенезе ознобления и не была подтверждена клиническими исследованиями.

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ТУБЕРКУЛЕЗА У ПАЦИЕНТА 75 ЛЕТ

Авторы:
Дмитриева Анастасия Павловна (молодой ученый)
Орехова Ксения Михайловна
ЯГМУ

Научные руководители:
Челнокова Ольга Германовна — д.м.н., доцент
Скрыпник Наталья Владимировна
ЯГМУ

Несмотря на улучшение эпидемиологической ситуации по туберкулезу, наблюдается рост числа пожилых больных туберкулезом. Диагностика у данной возрастной категории затруднена в связи со стертыми, атипичными клиническими проявлениями, а также «масками» сопутствующих заболеваний со схожей симптоматикой.

Пациент, 75 лет, обратился первично в поликлинику 20.02.2023 с жалобами на сухой кашель в течение нескольких месяцев, озноб, головную боль. Консультирован терапевтом, выписано симптоматическое лечение (жаропонижающее, противовирусное, ирригационные мероприятия). Из анамнеза выяснено, что не курит больше 10 лет, но курил около 30 лет, 20 сигарет в день, генеалогический анамнез отягощен по онкопатологии, вредностей на производстве

не было. Сопутствующие заболевания: вторичная катаракта, гипертоническая болезнь, гипертензивная энцефалопатия. Самостоятельно лечился различными препаратами от кашля, название не помнит. В общем и биохимическом анализах крови, общем анализе мочи патологии не выявлено. На цифровой флюорографии легких в 2-х проекциях описаны возрастные изменения. Консультирован пульмонологом, выставлен диагноз: реакция повышенной чувствительности верхних дыхательных путей. Выполнено исследование функции внешнего дыхания (23.03.2023): жизненная емкость легких значительно снижена, легкие нарушения проходимости дыхательных путей, тест с сальбутамолом 400 мкг положительный. В течение месяца улучшения на фоне проводимого симптоматического лечения не отмечает, сохраняются прежние жалобы на сухой приступообразный кашель. Повторно консультирован пульмонологом (10.04.2023), выполнена компьютерная томография органов грудной клетки (КТ ОГК): опухоль нижнедолевого бронха справа, ателектаз нижней доли. Осмотрен онкологом амбулаторно 12.05.2023, выставлен диагноз: опухоль нижнедолевого бронха справа с ателектазом нижней доли. Проведено КТ ОГК с внутривенным контрастированием 30.05.2023: КТ картина центрального рака нижнедолевого бронха с распространением на внутригрудные лимфатические узлы (ВГЛУ) и плевру, прорастанием правой нижнедолевой легочной артерии и ее ветвей в верхней доле, с гиповентиляцией и инфильтрацией нижней доли, метастазы в ВГЛУ, пневмофиброз, атеросклероз. Прописано лечение: противокашлевой препарат комбинированного состава. Наблюдался амбулаторно у терапевта, онколога. Диагноз не был верифицирован, выставлен на основании клиники, лабораторно-инструментальных методах исследования. Инструментальные методы верификации и специальное лечение противопоказано. 24.08.2023 Ухудшение состояния, вызов врача на дом. Жалобы на сильную слабость, надсадный мучительный кашель, боли в грудной клетке, не снимающиеся приемом нестероидных противовоспалительных препаратов, тошнота, снижение аппетита. Для купирования болевого синдрома рекомендован опиоидный анальгетик, противорвотные препараты центрального действия. Смерть пациента наступила 26.08.2023. После проведенного патологоанатомического исследования установлен диагноз: Туберкулезная (казеозная) пневмония правого легкого, подверженная гистологически, эмпиема плевры.

Данный клинический случай демонстрирует трудности диагностики туберкулеза с неблагоприятным исходом у пожилых, отсутствие настороженности врачей всех специальностей в отношении туберкулеза.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЦЕНТРАЛЬНОГО ПОНТИННОГО МИЕЛИНОЛИЗА

Авторы:
Ковальков Александр Владимирович
Морозова Вероника Николаевна
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научный руководитель:
Лащ Наталия Юрьевна — к.м.н., профессор, доцент
РНИМУ им. Н.И. Пирогова, НМИЦ неврологии

Случай центрального понтинного миелинолиза

Центральный понтинный миелинолиз (ЦПМ) — это редкое неврологическое заболевание, проявляющееся острой невоспалительной демиелинизацией в области моста мозга, связанной

с быстрой коррекцией гипонатриемии. Для развития ЦПМ необходимо снижение уровня натрия в крови менее 120 ммоль/л, продолжающееся более 48 часов.

Актуальность: 0,4-0,56% госпитализированных в неврологические стационары 0,05% всех пациентов общей практики (Khan SA, 2015) — т.е. у каждого двухсотого неврологического пациента и каждого двухтысячного пациент общей практики может наблюдаться картина ЦПМ.

Пациентка Н. Жалобы активно не предъявляет в связи с отсутствием критики к своему состоянию. Сбор анамнеза затруднен ввиду психического статуса. Больная длительное время злоупотребляет алкогольными напитками. Находилась на лечении в ООО «Центр «Здоровья нации» с диагнозом: «Синдром зависимости от алкоголя. Абстинентное состояние». Была доставлена в клинику в лежачем состоянии, однако могла сидеть с помощью, согнуть ноги в коленных суставах. Ухудшение состояния от 02.09.23, когда у пациентки появилась клиника алкогольного делирия и усиления слабости в конечностях. Вечером 03.09.23 по каналу СМП пациентка доставлена в ГКБ №1 с диагнозом: «ОНМК?».

Осмотр: общее состояние тяжелое. Из особенностей неврологического статуса при поступлении: дезориентирована в пространстве и во времени. Сглажена левая н/губная складка. Мелкоразмашистый, горизонтальный нистагм при взгляде в стороны. Вертикальный нистагм. Глотание не нарушено. Дисфония, дизартрия. Парез правой руки до 3 баллов, нижний парапарез до 2 баллов в правой конечности, до 1 балла в левой конечности преимущественно в проксимальных отделах с дистоничным мышечным тонусом. Чувствительность изменена по полиневротическому типу, тип «гольф». ПНП выполняет с грубой атаксией и мимопопаданием с двух сторон. Тазовые функции контролирует в памперс.

Лабораторная диагностика:

Анемия гипохромная микроцитарная средней степени тяжести.

Инструментальная диагностика:

КТ головного мозга (ГМ): КТ-данных за ОНМК на момент исследования не выявлено. ASPECTS 10.

МРТ ГМ: участок изменённого сигнала в стволе ГМ соответствует ЦПМ. Изменения сигнала от коры ГМ лобных долей может соответствовать подострой энцефалопатии.

Диагноз:

Основной диагноз: G92 Понтинный миелинолиз на фоне электролитных нарушений. Токсическая энцефалополинейропатия.

Проводилось лечение:

Омепразол 20 мг 1 р/сут.; Тиамин 50 мг 1 р/сут.; Натрия хлорид 200 мл. В/в капельно, 1 р/сут.; Бисопролол 5 мг. 1 р/сут.; Пиридоксин 50 мг. В/м 1 р/сут.; Эноксапарин натрия 6000 МЕ. П/к 2 р/сут.; Цианокобаламин 0.5 мг. В/м 1 р/сут.; Этилметилгидроксипиридина сукцинат 250 мг 1 р/сут.

Динамика. Состояние при выписке: наблюдалось улучшение неврологического статуса: парез правой руки до 4 баллов, нижний парапарез до 3,5 баллов в правой конечности, до 3,5 балла в левой конечности преимущественно в проксимальных отделах с дистоничным мышечным тонусом. ПНП стала выполнять лучше, атаксия стала менее грубой, сохраняется мимопопадание с двух сторон, больше слева.

Клиническая ценность: ЦПМ — редкая патология, тем не менее, необходимо помнить о ее существовании. Темп коррекции хронической гипонатриемии не должен превышать 8 ммоль/л/сутки.

СЛУЧАЙ ЗАДНЕЙ ОБРАТИМОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

Авторы:
Морозова Вероника Николаевна
Ковальков Александр Владимирович
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научный руководитель:
Лащ Наталия Юрьевна- к.м.н., профессор, доцент
РНИМУ им. Н.И. Пирогова, НМИЦ неврологии

Синдром задней обратимой энцефалопатии — достаточно редкая патология, вызванная нарушением ауторегуляции мозгового кровообращения.

Пациентка К. 65 лет, 31.08.2023 появилось головокружение, тошнота без рвоты на фоне повышенного артериального давления до 170-180/90-100. Из анамнеза: постоянно гипотензивную терапию не принимала, периодически при повышении давления принимала периндоприл 4 мг 2 раза. Пациентка госпитализирована в ГКБ №1 им. Н.И. Пирогова.

При обследовании: общее состояние средней степени тяжести. Неврологический статус: в сознании, контактна, ориентирована. Менингеальных симптомов нет.

Глазные щели D=S, двусторонний экзофтальм, легкое разностояние глазных яблок по вертикали. Зрачки D=S. Парезов нет, мышечный тонус снижен без разницы сторон. Сухожильный и периостальные рефлексы с рук живые, D>S. Коленные рефлексы высокие с расширением рефлексогенной зоны, D>S. Ахилловы рефлексы живые, D>S. Подошвенные рефлексы D=S. Патологических стопных знаков достоверно вызвать не удалось из-за выраженной деформации пальцев стоп, при раздражении правой стопы отмечается «тройное укорочение» правой ноги. Чувствительные нарушения отрицает. Координаторная сфера: пяточно-носовую пробу выполняет с легкой атаксией с 2-х сторон, с легкой интенцией справа. Пяточно-коленную пробу выполняет с легкой атаксией с 2-х сторон. В позе Ромберга неустойчива, отклоняется вправо.

По данным лабораторной диагностики: Холестерин общий — 8,1 мМоль/л.

По данным инструментальной диагностики: УЗИ брахиоцефальных артерий — признаки гемодинамически значимого атеросклеротического поражения экстракраниальных отделов БЦА. Латентный стил-синдром левой позвоночной артерии. КТ головного мозга — норма. МРТ головного мозга — норма.

На основании жалоб, анамнеза и результатов исследований поставлен диагноз: основной: ЦВБ. Хроническая ишемия головного мозга с цефалгическим, вестибуло-атаксическим синдромами и легкими когнтивными нарушениями (I67.8); фоновое заболевание: Гипертоническая болезнь 2 ст., 3 ст., риск 4 (I11.9)

Во время пребывания пациентки в стационаре сохранялось системное головокружение, появился шум в ушах, двоение в глазах, усиливающегося при взгляде влево. Сохранялись жалобы на дискомфорт в голове и неустойчивость походки. При повторном просмотре результатов МРТ выявлена картина вазогенного отека в задних отделах головного мозга, в связи с чем выставлен диагноз Острая гипертензивная энцефалопатия с развитием синдрома вертебро-базиллярной недостаточности (I67.4)

Задняя обратимая энцефалопатия — редкая патология, тем не менее, необходимо помнить о ее существовании. Данный диагноз выставляется по результатам инструментальных методов исследования, поэтому важно работать в команде с врачами-рентгенологами и внимательно изучать результаты исследований. Этот случай также заставляет задуматься о последствиях более распространенной нозологии — артериальной гипертензии — и более тщательно подходить к ее выявлению и лечению.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПНЕВМОНИИ У ПАЦИЕНТА С ОТЯГОЩЕННЫМ ОНКОЛОГИЧЕСКИМ АНАМНЕЗОМ

Авторы:
Тимофеев Роман Геннадьевич
Балабанов Андрей Геннадьевич
Раужева Валентина Павловна
Смирнова Вероника Владимировна
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научные руководители:
Кокорин Валентин Александрович — д.м.н., доцент
Соболева Валентина Николаевна — к.м.н., доцент
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Химиотерапия и лучевая терапия у больных с онкологическими заболеваниями могут являться причиной угнетения ответа иммунной системы человека на чужеродные микроорганизмы, что в свою очередь сопровождается частыми инфекционными заболеваниями, нередко с атипичным течением.

Описан клинический случай пациента М. 75 лет, с отягощенным сердечно-сосудистым (гипертоническая болезнь с максимальным АД до 160/105 мм рт.ст.) и онкологическим (рак молочной железы pT2N3aM0, люминальный B, Her2-негативный, радикальная мастэктомия слева от мая 2018 г., последний курс химиотерапии 25.09.2023 г.) анамнезом, а также перенесенной коронавирусной инфекцией с развитием двусторонней полисегментарной вирусной пневмонии, ТГВ, ТЭЛА мелких ветвей в мае 2022 г., который поступил в отделение неотложной помощи ГКБ №15 им. О.М. Филатова 30.09.2023 г. с жалобами на общую слабость, приступ удушья ночью, повышение температуры тела до 37,4 С. При осмотре наблюдалась выраженная одышка, отеки нижних конечностей. При поступлении выполнена КТ ОГК, верифицированы левосторонняя верхнедолевая пневмония, метастатическое поражение костной системы, патологические компрессионные переломы тел Th4, Th5, Th7 позвонков, переломы ребер. По данным лабораторных исследований: гиперхромная нормоцитарная анемия легкой степени тяжести. Для дальнейшего обследования и лечения был переведен в терапевтическое отделение. Эмпирически назначена антибактериальная терапия: левофлоксацин 500 мг 1 раз в день. Учитывая наличие отеков нижних конечностей, явления дыхательной недостаточности, наличие в анамнезе ТГВ нижних конечностей, высокую вероятность ТЭЛА (Geneva 6 баллов), для исключения тромбоэмболии легочной артерии 04.10.2023 г. было выполнено ЭхоКГ и КТ ОГК с контрастированием легочной артерии. По результатам ЭхоКГ: гипертрофия миокарда ЛЖ концентрическая, без обструкции ВТЛЖ, диастолическая дисфункция 1 степени, ФВ 58%; КТ ОГК с контрастированием: ТЭЛА исключена, картина двусторонней полисегментарной интерстициальной пневмонии. По данным микробиологического исследования выявлена Klebsiella pneumoniae 10^5 КОЕ/мл. 05.10.2023 г. произведена смена антибактериальной терапии с отменой левофлоксацина и назначением амикацина 1 г 1 раз в день, меропенема 1 г 3 раза в день. Учитывая отрицательную динамику по КТ ОГК (14.10.2023 г.) и лабораторным данным (СРБ от 05.10 — 39 мг/л; от 09.10 — 73 мг/л; от 16.10 — 160 мг/л), была изменена схема антибактериальной терапии: меропенем и амикацин заменены на ко-тримоксазол 1440 мг 3 раза в сутки, назначено повторное микробиологическое исследование мокроты. По данным КТ ОГК 17.10 — без динамики. По результатам повторного микробиологического исследования мокроты

выявлены Acinetobacter baumanni 10^8 КОЕ/мл, Candida albicans 10^4 КОЕ/мл, Klebsiella pneumoniae 10^8 КОЕ/мл. 19.10 произведена смена антибактериальной терапии с отменой Ко-тримоксазола и назначением меропенема 1 г 3 раза в день и полимиксина В 50 мг 2 раза в день. На фоне проводимой антибактериальной, муколитической, инфузионной, диуретической, гастропротективной и ритмурежающей терапии отмечалось уменьшение одышки, исчезновение отеков нижних конечностей, снижение СРБ (45 мг/л от 23.10). Пациент был выписан из стационара 25.10.2023 г.

Данный клинический случай больного с атипичным течением пневмонии демонстрирует сложности дифференциальной диагностики и терапии инфекционных заболеваний у мультиморбидных пациентов на фоне иммуносупрессии.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ГИПЕРАНДРОГЕНИИ У ЖЕНЩИН В ПОСТМЕНОПАУЗЕ

Автор:
Череданова Виктория Романовна (молодой ученый)
НМИЦ эндокринологии

Научный руководитель:
Кузнецов Сергей Николаевич
НМИЦ эндокринологии

Постменопауза ассоциирована с развитием и прогрессированием метаболического синдрома, включающего абдоминальное ожирение, дислипидемию, нарушение углеводного обмена и артериальную гипертензию. В патогенезе важную роль играет снижение уровня эстрогенов с формированием относительной гиперандрогении и инсулинорезистентности. Клинические проявления могут соответствовать органической гиперандрогении (обусловленной гиперпродукцией андрогенов опухолевыми клетками надпочечника или яичника), а именно: выпадение волос на голове, рост стержневых волос в андрогензависимых зонах, перераспределение подкожной жировой клетчатки по абдоминальному типу. Среди возможных причин органической гиперандрогении у женщин в постменопаузе наибольшую опасность представляют злокачественные образования надпочечников и яичников, характеризующиеся неблагоприятным лечебным прогнозом. Одним из таких заболеваний является адренокортикальный рак (АКР). Так, общая 5-летняя выживаемость на I стадии 66—82%, на II стадии 58—63%, на стадии III 24—50% и 0—17% на стадии IV. Учитывая вышесказанное, актуальным является своевременная дифференциальная диагностика состояний, сопровождающихся гиперандрогенией.

Пациентка С. 56 л. обратилась к эндокринологу в связи с ожирением по абдоминальному типу, усиленным ростом волос по всему телу (больше её беспокоил рост волос на лице), огрубением голоса и артериальной гипертензией 3 степени. У пациентки после удаления яичников в 38 лет развилась хирургическая менопауза. В анамнезе — длительный стаж курения. Отягощенный по онкологическим заболеваниям семейный анамнез.

Данная симптоматика дебютировала в 52 г. с избыточного роста волос в андрогензависимых зонах и повышения АД. Через 3 года в связи с сохранением симптомов обследована по месту жительства: заподозрен гиперкортицизм — отрицательный ночной подавляющий тест с 1 мг дексаметазона, низкая концентрация АКТГ в крови; кроме того, выявлена гиперандрогения — повышение уровней общего тестостерона, ДГЭА-С. По данным визуализирующих

исследований (МСКТ и МРТ) выявлено 3 образования в надпочечниках, в головном мозге объемных образований не найдено.

По результатам гормональных исследований в условиях стационара была подтверждена гиперандрогения надпочечникового генеза — сочетание значительного повышения уровня общего тестостерона и ДГЭА-С. В связи с наличием артериальной гипертензии и образований надпочечников, исключены первичный гиперальдостеронизм, феохромоцитома, эндогенный гиперкортицизм. Проведена МСКТ, по данным которой в области правого надпочечника визуализировано образование диаметром 6 см, неоднородной структуры, задерживающее контраст; 2 образования левого надпочечника с низкой нативной плотностью, что соответствует доброкачественному КТ-фенотипу. Заподозрен АКР правого надпочечника, рекомендовано оперативное лечение.

В ходе проведенного морфологического исследования удаленного образования был подтвержден диагноз АКР, классический вариант low-grade. При контроле уровня общего тестостерона, ДГАЭ-С отмечено их выраженное снижение, что свидетельствует о радикальности проведенного лечения.

Данный клинический случай демонстрирует важность проведения дифференциальной диагностики у пациентов с клиническими проявлениями гиперандрогении, правильного выбора тактики лечения и объема оперативного вмешательства.

ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ У ПАЦИЕНТА МОЛОДОГО ВОЗРАСТА С НАСЛЕДСТВЕННОЙ ТРОМБОФИЛИЕЙ

Авторы:
Ковалёва Анастасия Алексеевна (молодой ученый)
Кузнецова Полина Сергеевна
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научный руководитель:
Резник Елена Владимировна — д.м.н., доцент
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Цель работы — продемонстрировать случай тромбоэмболии легочной артерии у пациента молодого возраста с наследственной тромбофилией. Обсудить особенности клинической картины, диагностики, тактику введения данного пациента.

У пациента в 27 лет во время езды на велосипеде отмечался эпизод несистемного головокружения, одышки смешанного характера, потери сознания, что привело к падению. В 20 лет после травмы в области левой лодыжки был выявлен тромбоз глубоких вен голеней, получал венотоники, варфарин, за несколько месяцев до госпитализации самостоятельно прекратил прием. Наследственность отягощена — у отца рецидивирующие тромбозы глубоких вен, умер в возрасте 41 года от инсульта.

При компьютерной томографии органов грудной клетки с контрастированием в первые сутки выявлен массивный тромбоз правой и левой легочных вен. При ультразвуковом исследовании вен нижних конечностей — окклюзивный тромбоз поверхностной бедренной вены, без флотации, слева, неокклюзивный тромбоз большой подкожной вены слева. При компьютерной томографии органов грудной клетки и брюшной полости с контрастированием на

третьи сутки — Двусторонняя нижнедолевая пневмония. Двусторонний малый гидроторакс. Жировой гепатоз печени. Портальная гипертензия. Гепатомегалия. При эхокардиографии при поступлении — незначительная дилатация правых отделов сердца, в динамике — размеры камер сердца в норме. Гипертрофия миокарда правого желудочка (толщина стенки- 6 мм). Сократимость левого желудочка в норме (ФВ ЛЖ = 66%). Митральная регургитация- II степени, трикуспидальная регургитация — II степени, легочная регургитация- II степени. Перикард без особенностей. Систолическое давление в легочной артерии 46 мм рт.ст.

По данным лабораторных анализов выявлено многократное увеличение трансаминаз (АЛТ с 910 до 12850 МЕ/л АСТ 2673 до 21500 МЕ/л) и развитие острого почечного повреждения (с нарастанием креатинина с 143,5 мкмоль/л до 656 мкмоль/л). Проведены тромболитическая, антикоагулянтная, заместительная почечная терапия, антибактериальная терапии, на фоне которой отмечалось снижение АЛТ до 134,5 МЕ/л, АСТ — до 49 МЕ/л, креатинина до 91,9 мкмоль/л. Флотация тромба регрессировала. На фоне приема гепарина у пациента — выраженное снижение тромбоцитов (20,5*109). Выявлена гепарин-индуцированная тромбофилия, подтвержденная наличием антител к гепарину — 7,1 Ед/мл. Дважды выявлено снижение антитромбона III до 31-41%(норма 75-125%). Рекомендован прием ривароксабана 30 мг с переходом на 20 мг в течении 3-6 месяцев, а также наблюдение гематолога.

Заключение: Тромбоэмболия легочных артерий в молодом возрасте позволяет заподозрить наследственную тромбофилию. Своевременная диагностика заболевания и назначение адекватной антитромботической терапии способствует снижению рисков тромбоэмолических осложнений.

LMNA-КАРДИОМИОПАТИЯ У БОЛЬНОЙ С ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ МЫШЕЧНОЙ ДИСТРОФИЕЙ ЭМЕРИ-ДРЕЙФУСА

Автор:
Ковалёва Анастасия Алексеевна (молодой ученый)
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научный руководитель:
Резник Елена Владимировна — д.м.н., доцент
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Цель работы — представить клинический случай LMNA-кардиомиопатии с нарушениями ритма и проводимости сердца у больной с прогрессирующей мышечной дистрофией Эмери-Дрейфуса.

Пациентка 1986 г.р. (40 лет) обратилась к кардиологу с жалобами на перебои в работе сердца, жгучие боли в левой половине грудной клетки на фоне повышения АД до 150/100 мм рт.ст., купирующиеся приемом нитроглицерина, самостоятельно в течение 5 минут. Анамнез отягощен по отцовской линии. У пациентки с 3х лет отмечалась прогрессирующая мышечная дистрофия с ранним развитием контрактур суставов и тяжелая инвалидизация с 11-летнего возраста. С 24х лет — впервые зарегистрирован пароксизм фибрилляции предсердий. Из-за полипоза прямой кишки антикоагулянтная терапия не была рекомендована в связи полипозом прямой кишки. В 27 лет выявлена мутация в гене белка ламин A/C с аутосомно-доминантным типом наследования, установлен диагноз: мышечная дистрофия Эмери-Дрейфуса с преимущественным поражением мышц верхнего плечевого пояса, дистальных мышц нижних конечностей, развитием кардиомиопатии с нарушениями ритма

и проводимости. В 32 года — выявлена атриовентрикулярная блокада I степени, синдром слабости синусового узла, тахи-брадиформа, был имплантирован электрокардиостимулятор. В 33 года — гипертоническая болезнь с максимальными цифрами АД до 200/110 мм рт.ст. В 34 года в 2018 году перенесла острое нарушение мозгового кровообращения с формированием дисфагии, правостороннего гемипареза, длительно проходила реабилитацию. После этого постоянно принимает антикоагулянты. В 2023 году проходила стационарное лечение с целью реимплантации кардиостимулятора.

Во время осмотра обращало на себя внимание: ИМТ — 11 кг/м2, кожный покров бледной окраски; кифосколиотическая деформация грудной клетки. ЧДД 16 в мин. Аускультативно — дыхание везикулярное, ослабленное в нижних отделах с обеих сторон, хрипов нет. Тоны сердца ясные, систолический шум с максимумом в проекции трикуспидального клапана. Ритм неправильный. ЧСС 69 в мин. АД 115/65 мм рт.ст. SpO2 99%. В неврологическом статусе обращало внимание: снижение мышечной силы в правых конечностях, атрофия: мышц верхних конечностей, трапецивидной, паравертебральных мышц спины. Атрофия тенара с двух сторон. Гипотрофия грудных мышц. Ограничение подвижности шеи во всех отделах, наличие сгибательных контрактур локтевых, коленных, голеностопных, тазобедренных суставов. На электрокардиограме — ритм из AV узла, ЧСС 77 уд/мин, изменения миокарда в нижней стенке ЛЖ, единичная желудочковые экстрасистолы. При эхокардиогафии — размер левого предсердия 3,75 см, объём — 57 мл, объём правого предсердия 55 мл, конечно-диастолический объём левого желудочка — 46 мл, Конечно-систолический объём левого желудочка -15 мл, фракция выброса — 66 %. Митральная регургитация I степени, трикуспидальная регургитация III степени.

Заключение: Данный клинический случай демонстрирует важность ранней диагностики генетической патологии, настороженности врачей разных специальностей в отношении жизнеугрожающих сердечно-сосудистых осложнений, свидетельствует о необходимости своевременного назначения антикоагулянтной терапии для профилактики тромбоэмболических осложнений при фибрилляции предсердий у пациентов с LMNA-кардиомиопатией при мышечной дистрофии Эмери-Дрейфуса.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПРИМЕНЕНИЯ ГЕННО-ИНЖЕНЕРНЫХ БИОЛОГИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ У ПАЦИЕНТКИ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ ВЫСОКОЙ АКТИВНОСТИ

Автор:
Чижиков Арсланбек Александрович
ДГМУ

Научные руководители:
Алхазова Рабият Тажутдиновна — к.м.н., доцент
ДГМУ
Карибова Алида Калимулаховна
ГКБ РД

Пациентка Д., 44 года, проходит лечение по поводу серопозитивного по РФ и АЦЦП ревматоидного артрита очень высокой активности (DAS28 = 8,2), с системными проявлениями (ревматические узелки), поздней клинической и III рентгенологической стадии. Первые симптомы

заболевания в виде боли мелких суставов кистей и стоп появились в 2005 году после рождения ребенка. В период с начала болезни по 2023 год состояние ухудшалось, наблюдались периоды ремиссии и обострения. Во время рецидивов нарастали проявления суставного синдрома (боли и припухлость в мелких суставах правой кисти, их деформация, нарушение функции в них, боли в коленных, лучезапястных, тазобедренных и локтевых суставах), а также увеличивались СОЭ и СРБ. Пациентка длительно принимала базисные противовоспалительные препараты (метотрекаст, лефлуномид), НПВС, а также метипред. В декабре 2012 года проходила лечение в НИИ Ревматологии г. Москва. На фоне гормональной терапии отмечаются осложнения в виде синдрома Иценко-Кушинга (стрии, гипертрихоз, «горб буйвола»), а также системный остеопороз.

В 2023 году впервые поступила в отделение ревматологии ГКБ-1 г. Махачкала с теми же жалобами. Объективно: деформация мелких суставов кистей и стоп, положительный симптом сжатия, болезненность и ограничение движений в коленных суставах, их деконфигурация, ревматические узелки над проксимальными межфаланговыми суставами обеих кистей. Было проведено лечение: дексаметазон 4 мг, аскорбиновая кислота 6 мл, ибупрофен 400 мг, пентоксифиллин 5 г, физиотерапевтические процедуры. На фоне терапии уменьшились боли, увеличились движения в суставах. Однако учитывая высокую клинико-лабораторную активность заболевания (DAS28 = 5,6; СОЭ = 35 мм/ч; СРБ = 62 мг/л), недостаточную эффективность базисной противовоспалительной терапии было принято решение врачебного консилиума инициировать терапию генно-инженерным биологическим препаратом олокизумаб 0,4 мл — 160 мг/мл 1 раз в 2 недели.

Пациентка снова поступила в ревматологическое отделение 21 марта 2023 г. После первой инъекции олокизумаба были отменены гормоны по схеме снижения дозы каждые 8–9 дней, на фоне чего нарастали показатели СОЭ и СРБ, а в апреле 2023 г. пациентка снова госпитализирована в отделение ревматологии ввиду отека левого локтевого сустава с распространением на всю конечность. В анализах отмечалось нарастание СОЭ до 33 м/ч и СРБ до 183 г/л. ГИБП был временно отменен. Проведено лечение антибактериальными и противовоспалительными препаратами.

Ввиду ухудшения состояния была госпитализирована 22 сентября в отделение ревматологии. Во время пребывания в стационаре стала отмечать усиление болей в правой подвздошно-паховой области. В отделении гнойной хирургии поставлен диагноз «острый правосторонний гнойный илеопсоит». Абсцесс был вскрыт, после чего продолжила лечение в ревматологическом отделении. Суставной синдром сохранялся, нарастали уровни СОЭ и СРБ, увеличивалась активность заболевания ввиду чего было принято решение о переводе пациентки на препарат абатацепт 750 мг с повторным введением через 14 дней, а затем 1 раз в месяц под контролем Ig M и Ig G.

Пациентке уже сделано две инъекции, отмечается улучшение суставных симптомов, снижение СОЭ с 44 до 30 мм/ч, снижение СРБ с 63 до 29 мг/л. Для оценки эффективности терапии рекомендована повторная госпитализация в стационар через 3 месяца.

Представленный клинический случай демонстрирует сложности при подборе лечения пациентам с резистентным к терапии ревматоидным артритом.

ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

Авторы:
Игнатов Константин Евгеньевич
Яровой Максим Дмитриевич
Умаханова Шахризат Магомедшапиевна
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научный руководитель:
Журавлев Александр Константинович — д.м.н., профессор
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом — острое вирусное природно-очаговое заболевание, характеризующееся системным поражением мелких сосудов, геморрагическим диатезом, гемодинамическими расстройствами и своеобразным поражением почек по типу острого интерстициального нефрита с развитием острой почечной недостаточности.

Пациент: мужчина, 38 лет.

Доставлен в стационар по экстренным показаниям. Со слов: находился на полевых работах. После чего отметил появление умеренных болей в поясничной области и икроножных мышцах, повышение температуры до 40°С, двукратную рвоту желчью, отсутствие стула в течение трех дней, эпистаксис, олигурию. На четвертый день от первых симптомов пациент вызвал врача, и была назначена терапия, включающая прием амоксициллина.

Объективно: состояние: средней тяжести. Сознание: ясное. Цвет кожного покрова: обычной окраски. Влажность кожи: нормальная. Отеки отсутствуют. ЧДД: 16 /мин; дыхание регулярное. АД: 118/88. ЧСС: 71 /мин. Язык: бледно-розовый, без налета. Живот: симметричен, увеличен, вздут. При пальпации: мягкий, умеренно болезненный в нижних отделах. Симптомы раздражения брюшины: отрицательные. Перкуторный звук: тимпанический. Аускультативно: перистальтические шумы кишечника умеренные, шум трения брюшины и сосудистые шумы отсутствуют. Мочеиспускание: олигурия. Область почек: не изменена. Пальпация поясничной области: слабая болезненность. Пальпация почек: умеренная болезненность.

Рентгенография органов брюшной полости. Без признаков свободного газа и уровней жидкости. Усиление пневматизации нисходящей ободочной кишки на уровне селезеночного угла. Уровней жидкости в брюшной полости не выявлено. Отмечается наличие выраженной пневматизации отдельных петель тонкой кишки в мезогастрии на уровне L4 и в ободочной кишке — на уровне селезеночного угла, с максимальной шириной просвета 6,7 см.

УЗИ ОБП: ЭХО-признаков патологии не выявлено.

УЗИ почек, мочевого пузыря и мочевыводящих путей: УЗ-признаки диффузных изменений обеих почек.

ЭКГ: ритм синусовый. Горизонтальное положение ЭОС. Диффузные изменения миокарда.

В клиническом анализе крови отклонения от референсных значений выявлены в показателях лейкоцитов 14,1*10^9/л, гранулоцитов 11,4*10^9/л и тромбоцитов 144*10^9/л.

В общем анализе мочи отклонения от референсных значений выявлены в показателях прозрачности — неполная, белка 3,0 г/л, эритроцитов 10-15 в п/зр., уратов — положительно.

В биохимическом анализе крови отклонения от референсных значений выявлены в показателях мочевины 18,8 мМоль/л, креатинина 739,0 мкмоль/л, альбумина 34,7 г/л.

В исследовании электролитов крови отклонения от референсных значений выявлены в показателях натрия 124 мМоль/л.

В соответствии с рекомендацией инфекциониста были проведены анализы: 1. РНИФ на ГЛПС 2.ИФА на анти-IgM к вирусу ГЛПС, лептоспирам 3.ПЦР на ДНК возбудителя ГЛПС, лептоспироза 4.Кровь на малярию толстый и тонкий мазок

Исход и результат госпитализации: переведен в другую медицинскую организацию. За время лечения состояние с положительной динамикой. Пациент дообследован, выявлен положительный анализ на ГЛПС. Повторно осмотрен бригадой инфекционистов, рекомендован перевод в инфекционную больницу.

Диагноз при выписке. Основной диагноз: Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом. Осложнение: ОПП 3 степени. СКФ 11 мл/мин/1.73 м2.

ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ ЛЁГКИХ, АССОЦИИРОВАННОЕ С ИДИОПАТИЧЕСКИМ ПОЛИМИОЗИТОМ

Автор:
Мадоян Мария Давидовна
Первый МГМУ им. Сеченова (Сеченовский университет)

Научный руководитель:
Капустина Валентина Андреевна — к.м.н., доцент
Первый МГМУ им. Сеченова (Сеченовский университет)

Введение: Полимиозит (ПМ) — это хроническое аутоиммунное заболевание, характеризующихся поражением мышц в сочетании с внемышечными проявлениями. Интерстициальное заболевание легких (ИЗЛ) — одно из самых частых системных проявлений воспалительных миопатий, ухудшающих прогноз и увеличивающих смертность больных ПМ, в связи с чем требуется максимально раннее выявление поражения легких. Для лечения ИЗЛ, ассоциированных с ПМ, важна тщательная оценка тяжести заболевания и клинического подтипа для принятия верного решения относительно тактики лечения.

Цель: демонстрация клинического случая.

Материалы и методы: ретроспективный анализ истории болезни пациента.

Результаты исследования: В УКБ №1 госпитализирована женщина 65 лет, у которой в течение двух лет, начиная с перенесённой Covid-19 (КТ-2) прогрессируют покашливание; генерализованная мышечная слабость в проксимальных отделах конечностей, мышц спины, шеи; ограничение подвижности в крупных суставах; ежедневная субфебрильная температура.

При КТ ОГК выявлены интерстициальные изменения легких. На основании характерных клинических симптомов, лабораторных данных (многократное повышение КФК, ЛДГ, острофазовых маркеров воспаления), результатов игольчатой электромиографии (выраженный генерализованный первично-мышечный паттерн поражения мышц) и гистологических данных (морфологическая картина миозита) был установлен диагноз ПМ. Учитывая отсутствие иных причин для развития ИЗЛ, поражение легких было расценено как ассоциированное с ПМ. В связи с высокой вероятностью развития ПМ в рамках паранеопластического синдрома был проведён онкопоиск: данных за онкопроцесс не получено. Назначен метилпреднизолон 48 мг/сут с положительной динамикой. Пациентка передана под наблюдение ревматолога, инициировано лечение метотрексатом 10 мг/нед с увеличением до 15 мг/нед + фолиевая кислота 5 мг/нед, начато постепенное снижение дозы ГКС.

В клиническом случае проанализировано наблюдение ИЗЛ, ассоциированного с ПМ, подчеркнута важность мультидисциплинарного подхода в ведении сложных больных.

Выводы: Дебют заболевания нашей больной пришелся на пандемию инфекции Covid-19, в связи с чем долгое время ИЗЛ и клинические проявления ПМ у пациентки рассматривались как постковидное осложнение, однако яркие клинические проявления ревматологического заболевания позволили поставить верный диагноз. Учитывая выраженные легочные и мышечные симптомы, подбор индивидуальной схемы лечения для пациентки потребовали междисциплинарного подхода.

Список литературы:

1. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению идиопатических воспалительных миопатий. М.: Ассоциация ревматологов России, 2013. 17 с.

2. Hallowell RW, Danoff SK. Diagnosis and Management of Myositis-Associated Lung Disease. Chest. 2023 Jun;163(6):1476-1491.

ДИФФУЗНАЯ В-КРУПНОКЛЕТОЧНАЯ ЛИМФОМА ПОД «МАСКОЙ» СИСТЕМНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Авторы:
Макалова Лорета Денильбековна (молодой ученый)
Мусаева Мадина Нуцалагаевна
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научный руководитель:
Логинова Татьяна Константиновна — д. м. н, доцент
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Диффузные В-крупноклеточные лимфомы (ДВКЛ)- гетерогенная группа неходжкинских лимфом, развивающихся из крупных лимфоидных В-клеток с поражением различных органов и систем.

Пациент Ш., 61 года, поступил в ГБУЗ «ГКБ №1 им. Н.И. Пирогова» с жалобами на выраженную слабость, одышку при физической нагрузке, сухой приступообразный кашель, посинение пальцев кистей на холоде, онемение в стопах, повышение Т до 39-40 С в течение месяца, потерю м/т на 8 кг за 3 нед., потливость. Из анамнеза: в январе 2022 г появилась боль в мелких суставах кистей и стоп, коленных суставах, боль в грудной клетке. На КТ ОГК: инфильтративные изменения в нижней доле правого легкого, правосторонний плеврит. В анализах СРБ ↑ 34 мг/л, D-димер 700 нг/мл, эозинофилия в ОАК. Проводилась терапия моксифлоксацином, муколитиками без эффекта. В мае появилась одышка, кашель, сохранялась жидкость в плевральных полостях до 1.5 см. В июне в НИИ ревматологии, диагностировано СЗСТ неуточненной этиологии (проводился диф. диагноз между ревматоидным артритом и антисинтетазным синдромом). Назначена терапия метилпреднизолоном, гидроксихлорохином, НПВП, с положительным эффектом. Через 3 месяца пациент самостоятельно прекратил лечение, однако в течение года стал нарастать кашель, одышка. В туберкулезном стационаре выявлен двусторонний экссудативный плеврит с тенденцией к осумкованию, увеличение внутригрудных лимфатических узлов, увеличение л/у брюшной полости, спленомегалия. В анализах: СРБ-211 мг/л, Hb-86 г/л. Исключен туберкулезный процесс. ЭГДС, колоноскопия-без патологии. В апреле 2023 г. госпитализирован в ревматологическое отделение ГКБ№1 с диагнозом: системное заболевание соединительной ткани неуточненной этиологии. При поступлении в ОАК- Hg 74 г/л, СОЭ-34 мм/ч, в б/х

СРБ 147 мг/л, ЛДГ 613 ЕД/л, D-димер 530 нг/мл; общий белок 57 г/л, альбумин 26 г/л. На КТ ОБП-картина забрюшинной лимфаденопатии. Спленомегалия. Малый двусторонний гидроторакс. Гистологическая картина биопсии л/у мезогастрия соответствует неходжкинской лимфоме. Пациент консультирован гематологом, выполнено иммуногистохимическое исследование биоптата, подтвержден диагноз диффузной В-крупноклеточной лимфомы.

Заключение: Данный клинический случай демонстрирует трудности диагностики лимфомы, обусловленные полиморфизмом заболевания. Многие неспецифические для лимфом проявления могут являться следствием разнообразных паранеопластических реакций. В представленном клиническом случае диффузная В-крупноклеточная лимфома дебютировала под «маской» ревматологического заболевания, что и явилось причиной ее поздней диагностики. Таким образом, при наличии у пациента симптомов системных заболеваний соединительной ткани, отсутствии эффекта от проводимой терапии всегда необходимо проводить дифференциальный диагноз с гемобластозами, в частности с неходжкинскими лимфомами, с целью их ранней диагностики и эффективного лечения.

СКЛЕРОЗ ГИППОКАМПА КАК ПРИЧИНА ЭПИЛЕПСИИ

Автор:
Сафронова Надежда Дмитриевна
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научный руководитель:
Ковалева Ирина Юрьевна — к.м.н., профессор
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Эпилепсия — одно из наиболее распространенных неврологических расстройств, характеризующееся повторными приступами с нарушением определенных функций (двигательной, вегетативной, чувствительной, психической, мыслительной и т.д.) вследствие чрезвычайно повышенной нейронной активности в сером веществе коры головного мозга.

Эпилепсия имеет три вида предрасположенности (наследственную, приобретенную, врожденную) и является полиэтиологическим заболеванием. К одной из причин развития эпилепсии относится склероз медиальных структур височной доли головного мозга, в частности гиппокампа.

Пациент Д., 55 лет, обратился на прием к неврологу с жалобами на “ощущение дурноты” и последующую за ним потерю сознания. Супруга, пришедшая с ним на прием, отмечает, что после субъективного “ощущения”, пациент начинает осуществлять перебирающие движения внизу живота и при этом стереотипно повторять одну и ту же фразу.

Из анамнеза известно, что пациент в возрасте 5-6 лет имел несколько приступов фебрильных судорог. Позднее, в 29 лет, возникли гипермоторные ночные приступы, сопровождавшиеся постиктальной спутанностью сознания. Обращался за помощью к врачам, был госпитализирован в психиатрический стационар с диагнозом “Острый психоз”, получал лечение в виде галоперидола и кветиапина. Эффекта от оказанной терапии не было, приступы повторялись.

В 32 года впервые на видео-ЭЭГ-мониторинге зафиксирован ночной вторично-генерализованный тонико-клонический приступ. Через 5 лет после этого возникли фокальные моторные приступы с изменением осознанности, повторявшиеся от 5 до 8 раз в месяц, в связи с чем стал обращаться к врачам. Получал терапию карбамазепином, карбамазепином и топираматом, вальпроатом натрия. Эффекта от проведенного лечения не было, появились жалобы на трудности концентрации и снижение памяти (как нежелательные явления от препаратов).

При обследовании: Общее состояние удовлетворительное. Неврологический статус: в сознании, понимает обращённую речь. Менингеальных симптомов нет. Глазные щели D=S, симптом Аргайла Робертсона — отрицательный. Парезов нет, тремор рук. Сухожильный и периостальные рефлексы с рук, коленные рефлексы, подошвенные и ахилловы рефлексы средней живости, D=S. Чувствительные нарушения отрицает

Инструментальное обследование: при проведении многосуточного видео-ЭЭГ-мониторинга были зарегистрированы фокальные моторные приступы с изменением осознанности, приступная дисфазия. На электроэнцефалограмме была зарегистрирована спайк-волновая активность от височных электродов.

При проведении МРТ головного мозга в режиме T2-FLAIR были обнаружены очаги билатерального гиппокампального склероза.

Консультация нейрохирурга: пациент не подлежит оперативному вмешательству.

Лечение: Вальпроат натрия, 2000 мг/сут per os; Лакосамид, 300 мг/сут per os.

На фоне проводимой терапии уменьшился тремор, пациент находится в ремиссии в течение 2 лет.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ ОСЛОЖНЕННОГО ТЕЧЕНИЯ

Авторы:
Олина Елена Николаевна
Семашкова Виктория Владимировна
Самрханова Илюза Иршатовна
БГМУ

Научный руководитель:
Старостина Валерия Игоревна — к.м.н., доцент
БГМУ

Пациент Н, 40 лет, поступил в инфекционный стационар на 4 день болезни с жалобами на повышение температуры (37,5 ˚С), головную боль, головокружение, ломоту в теле, тяжесть в пояснице, ухудшение зрения, жажду

Анамнез:

- живет в частном доме, работает грузчиком, ГЛПС не болел,
- супруга месяц назад перенесла ГЛПС,
- заболел остро (недомогание, озноб и диарея 3 р/сутки без примесей).

Следующие 2 дня лихорадил до 39 ˚С. Терапевтом направлен в РКИБ.

При поступлении состояние тяжелое. ЧСС 104–108/мин, ЧД 26/мин, сатурация 94 %, АД 100-110/60-70 мм рт. ст. (обычно АД 140/80). Шоковый индекс в районе 1, гиперемия и отечность лица, инъекция сосудов склер, петехии мягкого неба. Аускультативно — жесткое дыхание. Симптом поколачивания — умеренно положителен с двух сторон. Снижение количества мочи.

ОАК: PLT 27х109/л, HGB 167 г/л, RBC 5,97х1012/л, общий белок 0,58 г/л

Выставлен предварительный диагноз: ГЛПС, тяжелое течение, ИТШ 1 степени. Госпитализация в ОРИТ.

Применялись инфузионная терапия (раствор глюкозы 10 %, стерофундин, фриостерин, гордокс 100 тыс. КИЕ на 200 мл физиологического раствора) объёмом 1,6 л., дексаметазон 28 мг, дицинон 12,5 % 6 мл, кетопрофен.

Наблюдалось улучшение: температура 36,8 ˚С, ЧСС 88/мин, ЧД 21/мин, сатурация 95-96 %, АД 115-120/70 мм рт. ст., диурез 1050 мл. Небольшое повышение уровней мочевины (12 ммоль/л) и креатинина (153 мкмоль/л), гипонатриемия (131,5 ммоль/л), нормокалиемия и двусторонние диффузные изменения паренхимы почек с отеком без нарушения оттока мочи на УЗИ, АЧТВ 34 с.

На 5-ый день усилилась боль в пояснице, ухудшилось зрение, кровоизлияния в местах инъекций. В ОАК нарастание гемоконцентрации, высокая протеинурия, выраженная гематурия, умеренные лейкоцитурия и цилиндрурия, повышение уровня мочевины и креатинина, АЛТ 82 ед/л, АСТ 68 ед/л.

Возникло носовое кровотечение. Петехии на месте манжетки от тонометра. Коагулограмма: удлинение АЧТВ и ТВ, гипофибриногенемия, D-димер (3000 нг/мл). В начале периода олигурии возникли проявления гипокоагуляционной фазы ДВС.

Были применены: СЗП 240 мл, дицинон 12,5 % 12 мл/сут, гордокс 300 тыс. КИЕ/сут, глюкозо-солевые растворы, дексаметазон, омепразол. Количество мочи за 5 день 690 мл.

АЧТВ 43 с, мочевина 23 ммоль/л, креатинин 360 мкмоль/л, калий крови 4,7 ммоль/л, протеинурия 3,3 г/л.

На 6-7 дни продолжена коррекция коагуляционных нарушений. Для стимуляции диуреза назначен фуросемид (100 мг внутривенно). Количество мочи 820 мл/сут.

На 7-8 день: гемодинамика стабильная, уменьшение боли в поясничной области, сатурация 96 % (без О2), мочи 1100 — 2300 мл, АЧТВ 33 с, тромбоциты 79-129 х 109/л. Уровень креатинина повысился до 445 мкмоль/л, мочевины — до 41 ммоль/л

Пациент был переведен в диагностическое отделение на 9-ый день болезни в начале периода полиурии. Жалобы на жажду и никтурию. При переводе температура тела 36,6 ˚С, ЧСС 60/мин, ЧД 22/мин, сатурация 96%(без О2), АД 140/80 мм рт. ст., эритроциты 5,15х1012, гемоглобин 144 ммоль/л, тромбоциты 281х109, АЧТВ 24,7 с, протеинурия 0,12 г/л. Количество мочи 5290 мл. Выраженная полиурия (3-5,3 л/сут). Для компенсации потерь воды и электролитов применяли полиионные солевые растворы.

На 11 день: восстановление зрения, симптом Пастернацкого отрицателен. Были получены результаты МФА: 1 сыворотка — титр 1:256; 2 сыворотка — титр 1:1024. Пациент выписан на 23 день с диагнозом: ГЛПС, тяжелое течение; осложнения — ИТШ 1 степени, ДВС-синдром

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА С МНОЖЕСТВЕННЫМИ ЭМБОЛИЧЕСКИМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ У ПАЦИЕНТА 44 ЛЕТ

Автор:
Гурко Вероника Юрьевна (молодой ученый)
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научный руководитель:
Алиева Амина Магомедовна — к.м.н., доцент
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Инфекционный эндокардит (ИЭ) является тяжелым воспалительным заболеванием эндокарда, с преимущественным поражением клапанов сердца. ИЭ можно заподозрить в самых разных клинических ситуациях. ИЭ может проявляться и как острая, быстро прогрессирующая инфекция, и как подострое заболевание с субфебрильной температурой тела (ТТ)

и неспецифическими симптомами, которые могут ввести в заблуждение или затруднить установление диагноза. Среди основных причин неблагоприятного исхода выделяют тяжелую клапанную дисфункцию, тромбоэмболические осложнения, сепсис и полиорганную недостаточность. Ранняя диагностика и эффективная комплексная терапия имеют решающее значение для успешного лечения.

Пациент С., 44 лет, 21.05.2023 г. поступил в кардиологическое отделение ЛДЦ Минздрава России с лихорадкой неясного генеза. При обследовании диагностирован первичный ИЭ нативного митрального клапана (МК). В начале эмпирически, а затем с учетом чувствительности назначена антибактериальная терапия (АБТ), отмечено снижение уровня маркеров воспаления. Однако, несмотря на проводимое лечение, у пациента сохранялось повышение ТТ. Также при обследовании диагностированы множественные эмболические осложнения. Пациент был переведен 05.06.2023 г. в госпиталь им. А.А. Вишневского. 16.06.2023 г. повторно госпитализирован в ЛДЦ для продолжения лечения после выполненного протезирования МК механическим протезом. В послеоперационном периоде была продолжена АБТ. На фоне АБТ сохранялось повышение ТТ. С 17.06.2023 г. у пациента отмечены боли в области левой икроножной мышцы, заподозрен тромбоз глубоких вен. При ультразвуковом исследовании (УЗИ) диагностирована аневризма левой подколенной артерии (ЛПКА), веретенообразное расширение ПКА, частично тромбирование пристеночное. При ангиографии выявлена мешотчатая аневризма дистального сегмента ЛПКА, окклюзия тибиоперонеального ствола слева, локальная окклюзия правой малоберцовой артерии. Учитывая отсутствие данных за аневризму ПКА при предыдущих исследованиях, не исключали инфекционно-воспалительный генез заболевания. С учетом отрицательной динамики, нарастания размера аневризмы ПКА был рассмотрен вопрос о хирургическом лечении — иссечении аневризмы ПКА. В связи с высоким риском было принято решение о постепенном увеличении дозы антикоагулянтов. Целевые значения международного нормализованного отношения не были достигнуты, наращивание антикоагулянтов не проводилось вследствие наличия аневризмы ПКА с отрицательной динамикой, возможной необходимостью хирургического вмешательства. Состояние пациента было расценено как проявление вторичного ИЭ, васкулита. Пациенту было показано продолжение лечение в стационаре, где имеется возможность оказания помощи по профилю сосудистая хирургия.

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА — КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Авторы:
Зюзгина Ирина Руслановна
Лебедева Виктория Сергеевна
Раужева Валентина Павловна
Смирнова Вероника Владимировна
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научные руководители:
Кокорин Валентин Александрович — д.м.н., доцент
Соболева Валентина Николаевна — к.м.н., доцент
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Инфекционный эндокардит (ИЭ) может иметь атипичные проявления, когда его классические признаки замаскированы сопутствующей патологией. У пациентов с подозрением на ИЭ

рекомендуется учитывать все жалобы, даже те, которые могут явно не относиться к инфекционному заболеванию. Наиболее частыми «масками» ИЭ являются: кардиологическая (ОИМ, нарушения ритма); неврологическая (инфаркт мозга, менингит, субарахноидальное кровоизлияние); почечная (инфаркты почек, абсцессы, нефрит); анемическая и сосудистая (геморрагический васкулит, эмболия в артериальном русле).

Пациентка Б., 77 лет. Днем 21.06.2023 г. обратилась в ГКБ №15 им. О.М. Филатова с жалобами на отечность и боль в нижних конечностях. Ультразвуковое ангиосканирование вен нижних конечностей: тромбоз глубоких вен не обнаружен. Данных за острую сосудистую патологию не выявлено.

Вечером 21.06.2023 г., пациентка поступила в отделение реанимации и интенсивной терапии ГКБ №15 им. О.М. Филатова в тяжелом состоянии с болью за грудиной, которую ранее не испытывала.

Из анамнеза известно, что длительно страдает гипертонической болезнью и пароксизмальной формой фибрилляции предсердий. В 2012 г. был установлен постоянный желудочковый электрокардиостимулятор по поводу атриовентрикулярной блокады, а также произведено протезирование аортального клапана биологическим клапаном.

При осмотре: кожные покровы с желтушным оттенком, влажность и тургор кожи снижен, акроцианоз, отеки верхних и нижних конечностей, отмечаются множественные, спонтанные гематомы ног и пролежни на ягодицах. Замечен темный цвет мочи по катетеру.

Лабораторные исследования: клинический анализ крови — лимфоцитопения, тромбоцитопения и повышение СОЭ; биохимический анализ крови — повышение АСТ, мочевины, креатинина, СРБ, общего билирубина, снижение альбуминов; клиническом анализе мочи — окраска светло-бурая, бактериурия, лейкоцитурия, протеинурия (1 г); газы крови — алкалоз. Отмечается повышение уровней тропонин I, NT-proBNP, прокальцитонина. Скорость клубочковой фильтрации по формуле CKD-EPI: 16 мл/мин/1,73м2 (ХБП С4).

Состояние расценено как полиорганная недостаточность на фоне системной воспалительной реакции.

Инструментальные исследования от 21.06.2023 г.: рентгенография органов грудной клетки и ультразвуковое исследование вен нижней конечностей — патологии не выявлено, электрокардиография — ритм желудочкового кардиостимулятора.

Утром 22.06.2023 г. состояние пациентки резко ухудшилось: зафиксирована гипотензия, признаки гиповолемии. Проведена экспресс эхокардиография, на которой обнаружены вегетации на протезе аортального клапана. Начата инфузионная терапия, на фоне которой произошла остановка дыхания и сердечной деятельности. Реанимационные мероприятия без эффекта. По данным аутопсии причиной смерти послужил острый бактериальный эндокардит в сочетании с постинфарктным кардиосклерозом, осложненные отеком легких.

Заключение: Данный случай демонстрирует нетипичную стремительную клиническую картину, протекавшую стерто, «маскируясь» за другими симптомами и синдромами. Первым симптомом заболевания явилась загрудинная боль, связанная предположительно с инфарктом миокарда 2 типа. Входными воротами для ИЭ, вероятнее всего, послужил мочевыводящие пути, что наблюдается в 1,5-12,6% случаев. Учитывая многоликость ИЭ, следует обращать особое внимание на пациентов с лихорадкой и эмболическими событиями в анамнезе.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВЫЯВЛЕНИЯ ЭОЗИНОФИЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ

Авторы:
Колпаков Роман Юрьеич
Аллахвердиев Лойман Мехман-оглы
ОрГМУ

Научный руководитель:
Столбова Марина Владимировна — к.м.н., доцент
ОрГМУ

Актуальность. Острая эозинофильная пневмония — это редкое заболевания респираторной системы, имитирующее другие заболевания, которые вызывают дыхательную недостаточность, что поддается трудной диагностике.

Цель. Провести анализ отечественной литературы, клинического случая.

Результат и обсуждение. Пациентка Л. 12.01.23 с жалобами на нарастающую одышку и слабость поступила в ГАУЗ «ООКИБ». Проводились лабораторные и инструментальные исследования: ОАК (СОЭ — 61.0 мм/час, эритроциты, гемоглобин, тромбоциты, лейкоцитоз со сдвигом лейкоформулы влево), БАК (С-реактивный белок — 74.5 мг/л). Иммуноглобулин Е — 108,5; ИФА к лямблиям, описторхам, токсокарам, аскарида отрицательные. Бактериологический анализ мокроты (Выделенные микроорганизмы: Candida albicans). Антибиотикограмма: Итраканазол, Амфотерицин, Кетоконазол, Нистатин, Клотримазол — чувствительный. По результатам КТ органов грудной клетки: картина сегментарной пневмонии справа, полисегментарной пневмонии слева. Пневмосклероз. Внутригрудная лимфаденопатия. Левосторонний гидроторакс. Был поставлен диагноз Внебольничная двусторонняя полисегментрная плевропневмония с исходом в развивающийся фиброз левого легкого и проведено консервативное лечение. Выписана 09.02.23 с кратковременным улучшением. Сразу после выписки наблюдалось нарастание одышки при незначительной нагрузке, усиление слабости, утомляемости. С 29.03.23 по 11.04.23 находилась на стационарном лечении в ГКБ№1 в связи с ухудшением КТ картины в правом легком, правосторонним гидротораксом. Проводилась диагностическая плевральная пункция: в пунктате были выявлены клетки мезотелия с дегенеративно-дистрофическими изменениями в цитоплазме, лейкоциты, преобладали эозинофилы (42%). По КТ органов грудной клетки от 10.04.23 -положительная динамика. Учитывая эозинофильный характер воспаления по данным анализа плеврального пунктата, летучесть и рецидивирование инфильтративных изменений по данным КТ в динамике, положительную динамику рентгенологической и клинической картины на фоне ГКС терапии был поставлен диагноз: Интерстициальные изменения в легких по типу эозинофильной пневмонии.

Выводы. Данное клиническое наблюдение демонстрирует трудности диагностики эозинофильного поражения легких, при котором требуется осмотр врачей-специалистов различного профиля.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПОЛНОГО АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОГО КАНАЛА

Авторы:
Лукашик Екатерина Вячеславовна (молодой ученый)
Шеховцова Елизавета Васильевна
Алиева Луиза Хамидовна
РНИМУ им Н.И. Пирогова

Научный руководитель:
Резник Елена Владимировна — д.м.н., доцент
РНИМУ им Н.И. Пирогова

Врожденные пороки сердца (ВПС) встречаются у 9 случаев на 1 тыс. новорожденных. Полная форма атриовентрикулярного канала (АВК) составляет всего 2-6% случаев ВПС. Она характеризуется наличием центрального септального дефекта в месте соединения всех камер сердца, который распространяется как на межпредсердную, так и на межжелудочковую перегородки. Данная патология обычно диагностируется в раннем возрасте (пренатальный скрининг) и требует раннего оперативного вмешательства (в первые полгода жизни). Представляем клинический случай полной формы АВК у взрослой пациентки, не получившей своевременного хирургического лечения.

Пациентка М. 35лет, поступила с жалобами на одышку в покое, усиливающуюся при минимальной физической нагрузке, ощущение сердцебиения, перебоев в работе сердца.

По данным анамнеза, пациентка длительное время наблюдается по поводу врожденного порока сердца. Диагноз установлен в возрасте 9 лет, в хирургическом лечении пациентке было отказано, по причине высокого риска неблагоприятного исхода операции в позднем возрасте. С 25 лет постоянная форма трепетания предсердий. С 2015 года принимает двухкомпонентную ЛАГ-специфическую терапию: силденафил 20 мг 3 р/д, бозентан 62,5 мг 2 р/д.

При осмотре состояние пациентки средней тяжести, ЧДД 20/мин, SpO2 95%, при аускультации легких: дыхание везикулярное, в подлопаточной области с двух сторон выслушиваются влажные незвонкие мелкопузырчатые хрипы. АД 110/70 мм. рт ст , ЧСС 130 /мин. При аускультации сердца: ритм неправильный, выслушивается выраженный систоло-диастолический шум во всех точках аускультации, который проводится на сонные артерии.

В анализе крови обращает на себя внимание повышение уровня NT -pro BNP 446,19 пг/мл (норма: 0-133 пг/мл). На обзорной рентгенограмме ОГК признаки застоя в малом круге кровообращения, кардиомегалия. На ЭКГ ритм трепетание предсердий неправильной формы 2:1, 3:1 со средней ЧЖС 94. Отклонение ЭОС резко влево. БПВЛНПГ. Нарушения процессов реполяризации передне-боковой стенки ЛЖ. По результатам ЭХО КГ, ВПС: транспозиция магистальных артерий, единственное предсердие, деффект межжелудочковой перегородки, дилатация всех камер сердца, дилатация ствола и ветвей легочной артерии, фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) 34 %, выраженная легочная гипертензия (СДЛА 97 мм. рт. ст.), гипертрофия миокарда правого желудочка, небольшой перикардиальный выпот.

Пациентке выставлен основной диагноз: Синдром Эйзенменгера. Врожденный порок сердца: Полная форма атриовентрикулярного канала. Осложнения основного заболевания: Хроническая сердечно-легочная недостаточность со сниженной ФВ ЛЖ (39%) IIb. III ФК по NYHA. Гидроперикард. Выраженная легочная гипертензия (СДЛА 97 мм рт.ст.) Постоянная форма трепетания предсердий CHA2DS2-VASc 2 балла, HAS-BLED 1 балл. EHRA III. CKD-EPI: 115 ml/min/1.73m2; Желудочкочковая экстрасистолия.

Учитывая наличие показаний и низкий риск кровотечения по шкале HAS-BLED, инициирована антикоагулянтная терапия (дабигатрана этексилат 150 мг 2 р/д), назначен дигоксин 250 мкг/сут и спиронолактон 50 мг/сут. На фоне урежения ЧСС состояние пациентки с положительной динамикой: уменьшение одышки, отмечается увеличение ФВ ЛЖ (до 40%), нивелирован малый гидроперикард. В настоящее время пациентка продолжает наблюдаться у кардиолога, в случае прогрессирования сердечно-легочной недостаточности и неэффективности терапии планируется трансплантация сердечно-легочного комплекса.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ОСТРОГО ОПИСТОРХОЗА У ПАЦИЕНТА ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА

Авторы:
Зубкова Диана Сергеевна
Палчаева Аида Тимуровна
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научные руководители:
Зыкова Ольга Алексеевна — к.м.н., доцент
Чернобровкина Татьяна Яковлевна — к.м.н., доцент
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Описторхоз является актуальной проблемой здравоохранения, что связано с широким распространением природных очагов, высокой долей хронизации инфекционного процесса, возможностью развития желчнокаменной болезни, фиброза, а в ряде случаев цирроза и рака печени. Отсутствие специфической клинической картины, преобладание латентных форм обусловливает трудности диагностики описторхоза и может привести к пропущенному или позднему диагнозу.

Цель: на основании анамнестических, клинических и лабораторных данных провести анализ случая острого описторхоза у подростка.

Материалы и методы: проанализирована история болезни пациента 14 лет, находившегося на лечении в инфекционном стационаре ГБУЗ «ИКБ №1 ДЗМ».

Результаты исследования: пациент К, заболел остро с болей в области правого подреберья, на вторые сутки заболевания присоединилась тошнота, однократная рвота. За медицинской помощью не обращался, самостоятельно принимал энтеросорбент, спазмолитический препарат. На третьи сутки появился кожный зуд, мальчик и родители отметили желтушное окрашивание склер и кожных покровов. В последующие три дня интенсивность желтухи и зуда прогрессивно нарастала, сохранялись боли в животе, тошнота, появилась инверсия сна, что стало причиной обращения за медицинской помощью в частную клинику. Проведены лабораторные и инструментальные исследования: лейкоцитоз 11,0×109/л, эозинофилия 12%, общий билирубин — 165,2 мкмоль/л за счет прямой фракции, АСТ 78 ЕД/л (референтные значения 2-50), АЛТ 130 ЕД/л (референтные значения 0-40), щелочная фосфатаза 786 ЕД/л, УЗИ брюшной полости: гепатомегалия, обследование на гепатиты А, В, С, Е — отрицательно. С диагнозом «неуточненный гепатит» ребенку назначено лечение (урсодезоксихолиевая кислота, панкреатин, дротаверин), которое проводилось двое суток амбулаторно. Положительного эффекта от проводимой терапии не было, и мальчик направлен на стационарное лечение.

При поступлении: состояние средней степени тяжести за счет цитолитического, холестатического, болевого абдоминального синдрома, кожного зуда. Кожные покровы и склеры иктеричны, отмечалась сухость кожных покровов, на голенях множественные экскориации, до

скальпированных ран. Гепатомегалия +2см из-под края реберной дуги, болезненность в правом подреберье, стул ахоличный, гиперпигментация мочи. Собранный эпидемиологический анамнез (в семье в пищу употребляют рыбу семейства карповых) позволил заподозрить инвазию описторхисом. Определение антител к описторхозу IgM методом ИФА в титре 1:600 и обнаружение яиц Opisthorchis felineus методом формалин-эфирной седиментации, позволило установить диагноз острого описторхоза. Определена тактика дальнейшего ведения пациента: курс подготовительной патогенетической терапии, направленной на купирование цитолитического, интоксикационного синдромов, с последующей дегельминтизацией празиквантелем в дозе 60 мг/кг в 3 приема с интервалом 4 часа в течение 1 суток. Процедуру дегельминтизации перенес удовлетворительно. Проведен курс реабилитационной терапии, направленной на выведение продуктов жизнедеятельности и распада паразитов. Пациент выписан с рекомендациями по динамическому наблюдению и серологическому контролю.

Вывод: представленное клиническое наблюдение демонстрирует необходимость подробно собранного эпидемиологического анамнеза и настороженности врачей в отношении описторхоза при наличии цитолитического и холестатического синдромов у пациентов.

ОСТРОЕ ПОЧЕЧНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПРИ РАБДОМИОЛИЗЕ

Авторы:
Яровой Максим Дмитриевич
Умаханова Шахризат Магомедшапиевна
Игнатов Константин Евгеньевич
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научный руководитель:
Журавлев Александр Константинович — д.м.н., профессор
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Рабдомиолиз — это полное разрушение скелетных мышц, содержимое которых попадает в системный кровоток, то есть происходит высвобождение токсичных веществ, среди которых лактат, калий и миоглобин, что в итоге может привести к нарушению функций многих органов, включая почки, приводя к развитию острого почечного повреждения (ОПП).

Больной доставлен в отделение неврологии ГБУЗ ГКБ ДЗМ №31 имени академика Г.М. Савельевой по экстренным показаниям с жалобами на общую слабость, онемение и слабость в левой нижней конечности.

Из анамнеза известно, что до госпитализации за 5 дней употреблял алкоголь, после чего он уснул на левом боку. А уже утром на следующий день отметил появление онемения левой стопы и «невозможность наступать» на левую ногу. Через два дня у больного появилась олигурия. В связи с вышеуказанными жалобами была вызвана скорая помощь, и больной был доставлен в стационар.

Объективные данные при поступлении: состояние тяжёлое. Кожный покров обычной окраски, тургор кожи снижен, периферические отёки голеней. АД 140/80 мм рт. ст., ЧСС — 73 ударов/минуту. Тоны сердца ритмичные, приглушенные. Живот мягкий, болезненность при пальпации в латеральных фланках с иррадиацией в надлобковую область. Симптомов раздражения брюшины нет. Печень выступает из-под края реберной дуги, край плотный, эластичный, безболезненный. Мочеиспускание нарушено, олигурия. Почки не пальпируются, при пальпации отмечается умеренная болезненность. Симптом поколачивания положительный.

Левосторонний монопарез левой нижней конечности до 3-4 баллов (пациент совершает активные движения, но не оказывает сопротивления врачу) и снижен тонус. В левой нижней конечности сухожильных и периостальных рефлексов нет. Есть тазовые нарушения. В позе Ромберга не устанавливается. Чувствительность снижена в дерматоме L4-L5.

При поступлении 30.08.2023 анализ крови: креатинин 609,2 мкМоль/л, общая КФК — 27800 МЕ/мл, АЛТ — 607,9 МЕ/л, АСТ — 554,5 МЕ/л, КФК-МВ — 257,5 МЕ/л, мочевина — 64,5 мМоль/л, СРБ — 143,8 г/л, общий белок — 49,7 г/л, калий общий — 5,71 мМоль/л.

УЗИ почек 30.08.2023: диффузные изменения паренхимы почек, кисты почек.

На фоне лечения 30.08.2023 (второй день от начала анурии) восстановилось мочеиспускание. Отмечен рост показателей азотемии, гиперкалиемии на фоне низкого диуреза. С целью коррекции нарушений рекомендовано проведение сеанса продлённого вено-венозного гемодиализа.

Диагноз. Основное заболевание: Хронический цирроз печени смешанной (вирусной и алкогольной) этиологии, MELD 34 балла.

Осложнения основного заболевания: N17.0 Гепато-целюлярная недостаточность. Синдром позиционного сдавления левого бедра от 24.08.23.

Острая почечная недостаточность. СКФ по формуле MDRD: 5,61 мл/мин/1,73м2, по формуле CK-EPI 5,53 мл/мин/1,73 м2. Градация по классификации KDIGO: C5.СКФ по формуле MDRD: 8.75 мл/мин/1,73 м2, по формуле CK-EPI 8,81 мл/мин/1,73 м2.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЛЕЧЕНИЯ, ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННОГО РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА ПИТРС

Автор:
Гасанов Рафиз Фаризович
КРСУ

Научный руководитель:
Шлейфер Светлана Григорьевна — к.м.н., доцент
КРСУ

Актуальность. Рассеянный склероз — распространенное аутоиммунное заболевание ЦНС, приводящее к инвалидности людей молодого возраста. К сожалению, лечение РС не позволяет полностью устранить заболевание, а только лишь замедляет прогрессирование. В данное время накоплен опыт длительного применения препаратов, изменяющих течение рассеянного склероза (ПИТРС). Первые препараты появились в конце прошлого века.

Цель исследования. Анализ динамики состояния пациента с рассеянным склерозом на фоне приема препарата окрелизумаба (окревус).

Материалы и методы. Пациент А. 42 года, находился на стационарном лечении в НГ МЗ КР отделение неврологии №1 с 10.01.23г. по 23.01.23г. При поступлении предъявляет жалобы на головокружение и шаткость при ходьбе, изменение походки (со слов больного «как пьяный»), ощущение неловкости в ногах, частые позывы к мочеиспусканию, недержание мочи и кала. Изменение речи (нечеткая) с периодами улучшения, нечеткость зрения.

Анамнез болезни. Со слов больного, согласно данным обследований, предоставленных неврологом, дебют заболевания произошел около года назад (январь 2022г.) на фоне относительного благополучия, начался с речевых нарушений.

В неврологическом статусе: нистагмоидные толчки в стороны. Речь дизартрична. Глубокие рефлексы на верхней конечности — средней живости, на нижней конечности — оживлены,

положительный симптом Бабинского с обеих сторон, мышечный тонус в руках — не изменен, в ногах — повышен по спастическому типу. В позе Ромберга шатается, координаторные пробы выполняет с небольшой интенцией.

Обследование:15.12.22г. МРТ головного мозга за признаки демиелинизирующего процесса в веществе обоих полушарий головного мозга и в Варолиевом мосту.18.12.22г. МРТ головного мозга с внутривенным контрастированием — картина наиболее соответствует признакам демиелинизирующего заболевани.

В качестве ПИТРС был назначен окревус 300 мг на 250,0 мл. изотонического раствора, в/в капельно, медленно в течение 3,5-4 часов инфузоматом №1 после премедикации: метилпреднизолон 500 мг на 250 раствора NaCL 0,9%, хлорпирамина гидрохлорид 2% — 1,0 на 20 раствора NaCL 0,9%, парацетамол 500 мг. Перенес хорошо. Помимо этого, получил кальций + витамин D, NaCL 0,9%, омепразол, панангин, парацетамол, тровит, цефтриаксон, эргокальциферол.

27 января 2023г. больной получил повторную инъекцию, которую перенес без каких-либо осложнений, отрицательной динамики в неврологическом статусе и иных клинических симптомов не отмечается. На фоне проводимой терапии отмечалось улучшение самочувствия, уменьшилась тяжесть и скованность в ногах.

Мы наблюдали пациента в феврале 2023 года: состояние стабильное, прогрессирования неврологической симптоматики нет.

Выводы. Данный клинический пример доказывает сложность определение диагноза и многообразие клинических проявлений. Окревус показывает удовлетворительные результаты в отношении предупреждения прогрессирования рассеянного склероза. Необходимо длительное наблюдение пациента с целью коррекции патогенетической терапии.

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ СИНДРОМА ПИКЕРИНГА — РЕДКОГО ОСЛОЖНЕНИЯ СТЕНОЗА ПОЧЕЧНЫХ АРТЕРИЙ

Автор:
Шубный Данила Павлович
РНИМУ им Н.И. Пирогова

Научный руководитель:
Годило-Годлевский Виктор Анатольевич — д.м.н., доцент
РНИМУ им Н.И. Пирогова

Вазоренальная гипертензия — одна из самых частых форм вторичных артериальных гипертензий (АГ). Основной причиной развития вазоренальной АГ является атеросклеротический стеноз почечных артерий (СПА), который наблюдается у 7–10% в старшей возрастной группе. 20 % из этих больных имеют двусторонний СПА. СПА, обусловленный атеросклерозом, не всегда является причиной АГ, однако он меняет ее течение, приводя к рефрактерной АГ, терминальной почечной недостаточности, а также к высокой частоте сердечно-сосудистых осложнений. Одним из редких, но чрезвычайно опасных проявлений двустороннего СПА является развитие отека легких (ОЛ).

Синдром Пикеринга (СП) описан в 1988 г. Т. Пикерингом, и включает рецидивирующий, «молниеносный», преимущественно ночью ОЛ, вторичную АГ на фоне двустороннего СПА, реже одностороннего СПА.

Особенности клинической картины, трудности диагностики и лечения СП будут рассмотрены на конкретном клиническом примере.

Пациент Э., 70 лет, поступил по неотложным показаниям в многопрофильный стационар 04.11.2022.

Из анамнеза: 19.10.2022 впервые возник ОЛ. Был успешно купирован консервативно. 04.11.22 пациент повторно доставлен в стационар с молниеносным нарастанием ОЛ: около 08.00 внезапная инспираторная одышка в покое, со снижением сатурации до 60 %. Из дополнительных факторов при поступлении — снижение СКФ до 10 мл/мин/1,73м2 (ХБП С5). Первый рецидив ОЛ вновь был расценен как кардиогенный, купирован. Также в анамнезе: Гипертоническая болезнь III стадии, контролируемая, ОНМК в анамнезе, Мультифокальный атеросклероз, Сахарный диабет 2 типа, МКБ, камни левой почки, нефропатия смешанного генеза: ХБП С4А (СКФ: 17 мл/мин/1,73м2).

В период нахождения в стационаре, 18.11.2022, также около 08-00 утра, развился второй рецидив ОЛ. Трактовался как осложнение безболевой формы ИБС, в связи с чем, 21.11.2022, была выполнена ангиопластика и стентирование ствола ЛКА, ПМЖА и ОА. Одновременно продолжился диагностический поиск причин рецидивов ОЛ в предутренние часы без связи с физической нагрузкой, высокой АГ. Принято решение, что, с учетом клинической картины, рецидив ОЛ, вероятно, обусловлен также СПА с развитием СП.

30.11.22, по данным ангиография почечных артерий, двусторонний СПА был подтвержден. Баллонная ангиопластика почечных артерий устранила причину СП.

При динамическом наблюдении в течение года скорость клубочковой фильтрации выросла до 40 мл/мин/1,73м2 (соответствует уровню ХБП С3Б), что свидетельствует о значительном улучшении функции почек. Рецидива ОЛ не отмечено. Клинических проявлений ИБС также нет.

Следует отметить, что по данным литературы, дифференциальная диагностика СП занимает несколько десятков месяцев со средней частотой рецидивов ОЛ до момента верификации СП 2,3. В представленном клиническом случае было 3 эпизода ОЛ, при этом диагностика заняла 1,5 месяца.

Таким образом, включение в дифференциально-диагностический ряд СПА, как причины рецидива ОЛ, позволяет сократить сроки диагностики и назначения оптимального хирургического лечения при СП.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВТОРИЧНОГО ПОДОСТРОГО ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА, АССОЦИИРОВАННОГО С ИМПЛАНТИРОВАННЫМ КАРДИОВЕРТЕРОМ-ДЕФИБРИЛЛЯТОРОМ

Автор:
Вырлан Анна Игоревна (молодой ученый)
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Научный руководитель:
Алиева Амина Магомедовна — к.м.н., доцент
РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Одним из эффективных методов лечения пациентов с кардиоваскулярной патологией является имплантация внутрисердечных устройств, в частности кардиовертеров-дефибрилляторов (КДФ). Несмотря на доказанную эффективность имплантации КДФ, этот метод лечения

ассоциирован с возникновением осложнений в виде инфекций, в том числе и с развитием инфекционного эндокардита (ИЭ).

Пациентка К., 50 лет, 19.06.2023 г. поступила в ЛРЦ Минздрава России с жалобами на слабость, ознобы, повышение температуры тела до 40 С. В детском возрасте пациентке проведена перевязка открытого артериального протока, ушивание дефекта межпредсердной перегородки. В 2000 г. были зарегистрированы жизнеугрожающие желудочковые аритмии, в связи с чем был назначен кордарон. В 2020 г. проведена имплантация КДФ. В 2021 г. пациентке выполнены оперативные вмешательства по поводу множественных переломов травматического генеза. Данные эхокардиографии (ЭХОКГ) от декабря 2022 г.: умеренная дилатация левого предсердия, гипертрофия миокарда левого желудочка, небольшой гидроперикард, фибриновые нити вокруг электрода, убедительных данных за наличие вегетаций получено не было. В марте 2023 г. проходила лечение в ортопедическом отделении по поводу спицевого остеомиелита, проведено удаление металлофиксаторов и остеонекрэктомия. В течение нескольких месяцев у больной отмечались эпизоды подъема температуры тела до фебрильных цифр. При поступлении в ЛРЦ у пациентки отмечено повышение температуры тела до 40 С, эпизоды гипотонии. С подозрением на ИЭ (ассоциированный с КДФ) пациентка была переведена в реанимационное отделение. В анализах крови отмечался выраженный лейкоцитоз, значительное повышение концентраций прокальцитонина и С-реактивного белка, гемокультура- Enterococcus faecalis. По данным ЭХОКГ в правом предсердии лоцировались гипоэхогенные, относительно подвижные образования — вегетации? При проведении компьютерной томографии органов грудной клетки выявлены правосторонняя верхнедолевая пневмония, субсегментарные ателектазы, лимфаденопатия, жидкость в перикарде и в плевральной полости справа. Был выставлен клинический диагноз: вторичный подострый инфекционный эндокардит, ассоциированный с имплантированным КДФ, осложненный сепсисом и септической эмболической полисегментарной пневмонией верхней доли правого легкого. Проведенное лечение: антибиотикотерапия, трансфузия эритроцитарной массы, антикоагулянты, антиаритмики. На фоне лечения отмечалось улучшение самочувствия и данных лабораторных исследований. Больная была выписана в относительно удовлетворительном состоянии для проведения эксплантации электрокардиостимулятора в условиях многопрофильного стационара.

Представленный клинический случай свидетельствует о сложностях диагностики ИЭ у больных с имплантированным КДФ. Наличие у данной категории пациентов повышения температуры тела требует в первую очередь исключения инфекционного процесса, связанного с этим устройством. В процессе диагностического поиска, а в последующем и при разработке тактики лечения необходимо следовать общепринятым клиническим рекомендациям.

ISBN 978-5-00227-203-7

9 785002 272037 >