

ФГАОУ ВО РНИМУ ИМ. Н.И. ПИРОГОВА МИНЗДРАВА РОССИИ
(ПИРОГОВСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ)

АССОЦИАЦИЯ МОЛОДЫХ МЕДИЦИНСКИХ СПЕЦИАЛИСТОВ



XV МЕЖДУНАРОДНАЯ
(XX ВСЕРОССИЙСКАЯ)
ПРАКТИЧЕСКАЯ
МЕДИЦИНСКАЯ
КОНФЕРЕНЦИЯ
СТУДЕНТОВ
И МОЛОДЫХ УЧЁНЫХ

ГАЗОВСКИЕ ЧТЕНИЯ: «СПЕШИТЕ ДЕЛАТЬ ДОБРО...»

(МОСКВА, 19 ДЕКАБРЯ 2025 ГОДА)

ТЕЗИСЫ ДОКЛАДОВ

МОСКВА
2026

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ АВТОНОМНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ «РОССИЙСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ
ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ Н.И. ПИРОГОВА»

АССОЦИАЦИЯ МОЛОДЫХ МЕДИЦИНСКИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

ГАЗОВСКИЕ ЧТЕНИЯ: «СПЕШИТЕ ДЕЛАТЬ ДОБРО...»

**XV МЕЖДУНАРОДНАЯ (XX ВСЕРОССИЙСКАЯ)
ПРАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
СТУДЕНТОВ И МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ
(МОСКВА, 19 ДЕКАБРЯ 2025 ГОДА)**

СБОРНИК ТЕЗИСОВ ДОКЛАДОВ

ОТВЕТСТВЕННЫЕ РЕДАКТОРЫ

АРУТЮНОВ ГРИГОРИЙ ПАВЛОВИЧ –

Д.М.Н., ПРОФЕССОР, ЧЛЕН-КОРРЕСПОНДЕНТ РАН,

ГАЙДИНА ТАТЬЯНА АНАТОЛЬЕВНА – К.М.Н., ДОЦЕНТ,

ЛАРИНА ВЕРА НИКОЛАЕВНА – Д.М.Н., ПРОФЕССОР,

КЛИМЕНКО АЛЕСЕЯ АЛЕКСАНДРОВНА – Д.М.Н., ДОЦЕНТ

МОСКВА
2026

УДК 61(043.2)

ББК 5я43

Г12

Отв. редакторы

Арутюнов Григорий Павлович, д-р мед. наук, профессор, член-корреспондент РАН; *Гайдина Татьяна Анатольевна*, канд. мед. наук, доцент; *Ларина Вера Николаевна*, д-р мед. наук, профессор; *Клименко Алеся Александровна*, д-р мед. наук, доцент

- Г12 Гаазовские чтения «Спешите делать добро...» : Сборник тезисов докладов XV Международной (XX Всероссийской) практической медицинской конференции студентов и молодых ученых (Москва, 19 декабря 2025 г.) / ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет); Ассоциация молодых медицинских специалистов; отв. ред. Г.П. Арутюнов, Т.А. Гайдина, В.Н. Ларина, А.А. Клименко. — ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет), 2026. — 206 с.**

ISBN 978-5-88458-833-2

В сборнике представлены работы XV Международной (XX Всероссийской) практической медицинской конференции студентов и молодых ученых — 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.

ISBN 978-5-88458-833-2

УДК 61(043.2)

ББК 5я43

© Коллектив авторов, 2026

©ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России
(Пироговский Университет), 2026

СОДЕРЖАНИЕ

СЕКЦИЯ «ПЕДИАТРИЯ»

УСПЕШНОЕ ВЕДЕНИЕ НОВОРОЖДЕННОГО ОТ РОДОВ С РАЗРЫВОМ СОСУДОВ ПУПОВИНЫ..... 16

Зизюкина Карина Сергеевна, Зубакова Софья Викторовна,
Миронова Вероника Андреевна

КЛИНИКО-ТОПОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ОПУХОЛИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ ХАБАРОВСКОГО КРАЯ 18

Мангутова Юлия Евгеньевна

КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕБЮТА РЕАКТИВНОГО АРТРИТА И ЮВЕНИЛЬНОГО ИДИОПАТИЧЕСКОГО АРТРИТА (ПО ДАННЫМ КЛИНИКИ) 19

Гудёнова Анастасия Сергеевна

ДВУСТОРОННЯЯ ПОЛИСЕГМЕНТАРНАЯ ПНЕВМОНИЯ РИНОВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ..... 21

Телеш Михаил Александрович

РАЗВИТИЕ ЛОКАЛЬНОЙ ФОРМЫ ТУБЕРКУЛЁЗА У РЕБЕНКА ТРЕХ ЛЕТ С ЛАТЕНТНЫМ ТУБЕРКУЛЁЗОМ ИЗ КОНТАКТА 22

Паршина Алёна Александровна

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЭПИЛЕПСИИ КОЖЕВНИКОВА, АССОЦИИРОВАННОЙ С АУТОИММУННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ГОЛОВНОГО МОЗГА НА ФОНЕ ТЕЧЕНИЯ ЭНЦЕФАЛИТА КОЖЕВНИКОВА-РАСМУССЕНА, АССОЦИИРОВАННОГО С АНТИ-GAD АНТИТЕЛАМИ..... 24

Лузанова Анна Сергеевна

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ КАК ПРИЧИНА КЛИНИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ТУБЕРКУЛЕЗА..... 25

Сokolova Елизавета Дмитриевна, Банникова Валерия Валентиновна

ТРАНЗИТОРНЫЙ ФЕНОМЕН WPW У ПОДРОСТКА-СПОРТСМЕНА: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ..... 27

Убушиева Данара Олеговна

РАННИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СИНДРОМА ВОЛЬФА-ХИРШХОРНА.....	28
Зубакова Софья Викторовна, Зизюкина Карина Сергеевна	
АСПЕКТЫ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТА С ВЫСОКОЙ СТЕПЕНЬЮ КОМОРБИДНОСТИ.....	30
Влох Юлия Андреевна	
РАННЯЯ МАНИФЕСТАЦИЯ СИНДРОМА РАНДЮ-ОСЛЕРА-ВЕБЕРА У ПАЦИЕНТА С ТЯЖЕЛОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ.....	31
Дьяченко Дарья Павловна	
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ МИТОХОНДРИАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У РЕБЁНКА РАННЕГО ВОЗРАСТА.....	33
Гусева Дарья Владимировна	
ОСТЕОГЛОФОНИЧЕСКАЯ ДИСПЛАЗИЯ: СЛОЖНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ РЕДКОГО КРАНИОСИНОСТОЗА.....	35
Дерюгина Полина Романовна, Мущерова Диана Максимовна	
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЛЕКАРСТВЕННО- ИНДУЦИРОВАННОЙ ТАХИКАРДИИ ПО ТИПУ «ПИРУЭТ».....	36
Абрамова Ксения Дмитриевна	
ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ПОИСКА БОЛЕЗНИ КРОНА У ПАЦИЕНТА С ЮВЕНИЛЬНЫМ ИДИОПАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ.....	38
Балакина Анастасия Сергеевна	
ПРОБЛЕМЫ И СПЕЦИФИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПРОГРЕССИРУЮЩЕГО МОРБИДНОГО ОЖИРЕНИЯ ПРИ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ.....	40
Мауль Мария Игоревна	
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СИНДРОМА АЛЬСТРЕМА.....	41
Тарасова Полина Николаевна	
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: ВЛИЯНИЕ НЕОНАТАЛЬНОЙ ГИПЕРБИЛИРУБИНЕМИИ НА РАННЕЕ ПСИХОМОТОРНОЕ РАЗВИТИЕ.....	43
Коваленкова Софья Андреевна, Коваленкова Екатерина Андреевна, Крутиков Дмитрий Сергеевич	

ТИПИЧНЫЕ ОШИБКИ ДИЕТОТЕРАПИИ КАК ПРИЧИНА ДЛИТЕЛЬНОГО ОБОСТРЕНИЯ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У РЕБЕНКА РАННЕГО ВОЗРАСТА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ	45
Карпушенкова Александра Сергеевна, Савченко Ульяна Владимировна	
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПОЗДНЕЙ ДИАГНОСТИКИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ОЧАГОВОЙ ПНЕВМОНИИ, ОСЛОЖНЁННОЙ ПЛЕВРИТОМ, У РЕБЁНКА ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА	47
Айзатуллов Салават Рамилевич	
ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ALK-ПОЗИТИВНОЙ АНАПЛАСТИЧЕСКОЙ ЛИМФОМЫ У РЕБЕНКА С ИНГИБИТОРНОЙ ФОРМОЙ ГЕМОФИЛИИ А	48
Пилясова Анна Дмитриевна, Курбанова Нурай Бахтияр кызы, Александрова Дарья Михайловна	
НЕОНАТАЛЬНЫЕ ТРОМБОЗЫ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-НЕОНАТОЛОГА	50
Семеко Ольга Романовна, Мущерова Диана Максимовна, Миронова Вероника Андреевна	
КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЯ ПРОГРЕССИРУЮЩЕГО НЕЙРОНАЛЬНОГО ЦЕРОИДНОГО ЛИПОФУСЦИНОЗА 5 ТИПА	52
Эгамов Ардашер Бахромович	
ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ВОССТАНОВЛЕНИЕ ПАЦИЕНТА С РАССТРОЙСТВОМ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА ПРИ ПРОВЕДЕНИИ МИТОХОНДРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ	54
Ларионов Геннадий Владимирович, Александренкова Ангелина Николаевна, Ободзинская Татьяна Евгеньевна	
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: СИНДРОМ СГУЩЕНИЯ ЖЕЛЧИ НА ФОНЕ ВЗБ-ИНФЕКЦИИ У РЕБЕНКА	55
Лепихова Людмила Петровна	
ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ АНТИТЕЛ К ТКАНЕВОЙ ТРАНСГЛУТАМИНАЗЕ IGA В ОЦЕНКЕ СТЕПЕНИ АТРОФИИ СЛИЗИСТОЙ ПРИ ЦЕЛИАКИИ	57
Тесленко Святослав Евгеньевич, Гостюхина Анастасия Дмитриевна, Шевченко Полина Сергеевна	
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БАКТЕРИАЛЬНОГО МЕНИНГИТА У НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЕНКА	59
Дронова Руслана Ильинична	

ФЕНОТИПИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ КАК МАРКЕР ПСЕВДОГИПОПАРАТИРЕОЗА	60
Бирюкова Евгения Андреевна	
ТЯЖЕЛОЕ БРЕМЯ РАЗВИТИЯ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У РЕБЕНКА С МУТАЦИЕЙ В ГЕНЕ ITRA	62
Тулупова София Алексеевна	
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БОЛЕЗНИ ТАКАЯСУ У ПОДРОСТКА	63
Булаткина Вера Дмитриевна, Клочкова Валерия Петровна, Козлинская Анастасия Михайловна	
СЛУЧАЙ ПОЛИГЛАНДУЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТА С РАССТРОЙСТВОМ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА	65
Ободзинская Татьяна Евгеньевна, Александренкова Ангелина Николаевна, Ларионов Геннадий Владимирович	
СЛОЖНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ НЕЙРОИНТЕСТИНАЛЬНОЙ ДИСПЛАЗИИ КАК ПРИЧИНЫ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ У НОВОРОЖДЁННЫХ	66
Трубкина-Карант Анастасия Владимировна	
НЕОНАТАЛЬНЫЙ ХОЛЕСТАЗ У РЕБЕНКА 3 МЕСЯЦЕВ С АТРЕЗИЕЙ ТОЩЕЙ КИШКИ: СЛОЖНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ И ТАКТИКИ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТА	68
Акопян Гор Ервандович	
МУКОПОЛИСАХАРИДОЗ 2 ТИПА: ВЛИЯНИЕ КОМПЛАЕНТНОСТИ ПАЦИЕНТА НА ТЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ	70
Росалес-Сабино Мария, Рассохина Анастасия Михайловна	
 СЕКЦИЯ «ХИРУРГИЯ»	
ЛЕТАЛЬНЫЙ СЛУЧАЙ ТРАНСФУЗИОННОЙ НЕСОВМЕСТИМОСТИ ПРИ РЕДКОМ ФЕНОТИПЕ	72
Щапова Ангелина Юрьевна, Яременко София Андреевна	
СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ПРОЛАПСУ ГЕНИТАЛИЙ I-II СТЕПЕНИ. НИТЕВОЙ ЛИФТИНГ ПРОМЕЖНОСТИ	73
Харисова Эндже Маратовна, Очерцова Камила Владимировна, Щеголихина Лариса Викторовна	

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ СЕРДЦА С АНАЛИЗОМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ТЕЧЕНИЯ	75
Пленкова Дарьяна Денисовна, Пашян Нарек Овикович	
АНОМАЛИЯ ДЕНДИ-УОКЕРА И РЕТРОЦЕРЕБЕЛЛЯРНАЯ АРАХНОИДАЛЬНАЯ ЛИКВОРНАЯ КИСТА ЗАДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКИ С ПРОЛАБИРОВАНИЕМ ЧЕРЕЗ БОЛЬШОЕ ЗАТЫЛОЧНОЕ ОТВЕРСТИЕ, ОСЛОЖНЕННАЯ ТРИВЕНТРИКУЛЯРНОЙ ГИДРОЦЕФАЛИЕЙ: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ.....	76
Стрибунов Дмитрий Александрович	
МИНИМАЛЬНО ИНВАЗИВНАЯ ДУОДЕНОСОХРАНЯЮЩАЯ РЕЗЕКЦИЯ ГОЛОВКИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ. ВЗГЛЯД ДЕТСКОГО ХИРУРГА ФЕДЕРАЛЬНОГО ОНКОЛОГИЧЕСКОГО ЦЕНТРА	78
Синкин Илья Олегович	
ВТОРОЙ ШАНС: МОДИФИЦИРОВАННАЯ ОПЕРАЦИЯ APPLEBY, ОСЛОЖНЕННАЯ ТРОМБОЗОМ ПРОТЕЗА МЕЗЕНТЕРИКО-ПОРТАЛЬНОГО КОНФЛЮЕНСА.....	79
Шестакова Софья Андреевна	
СПОНТАННОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ ИЗ ПОЧКИ (СИНДРОМ ВУНДЕРЛИХА) НА ФОНЕ РАЗРЫВА АНГИОМИОЛИПОМЫ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ.....	81
Галатонов Артём Анатольевич, Хакуринов Шамиль Алиевич, Геворкян Зарэ Арсенович	
МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ РЕДКОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ: СИНДРОМ ГОРХЭМА-СТОУТА В ПРАКТИКЕ ДЕТСКОГО ХИРУРГА.....	82
Карташов Иван Александрович	
ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ: МИФ ИЛИ РЕАЛЬНОСТЬ?	83
Ларионова Софья Юрьевна	
КОГДА НЕТ ТОЧКИ ОПОРЫ, ИЛИ КАК СШИТЬ ПАУТИНУ: ПЕРВАЯ ОПИСАННАЯ ОПЕРАЦИЯ РЕДУКЦИИ ДИАСТАЗА У ПАЦИЕНТКИ С СИНДРОМОМ ЭЛЕРСА-ДАНЛО	85
Астанова Нигина Бахтиёр кизи	

МИФ ИЛИ ОПЕРАЦИЯ? ВОССТАНОВЛЕНИЕ СТАБИЛЬНОСТИ И ФУНКЦИИ ЛОКТЕВОГО СУСТАВА ПРИ ЕГО ХРОНИЧЕСКОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТИ: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ	86
Ильина Алёна Александровна	
ПЛАСТИКА ДЕФЕКТА ПЕРИКАРДА ИМПЛАНТАТОМ «PERMACOL» У РЕБЕНКА С ГЕРМИНОГЕННО-КЛЕТОЧНОЙ ОПУХОЛЬЮ ПЕРЕДНЕГО СРЕДОСТЕНИЯ	88
Романченко Дарья Андреевна, Зайцева Ника Владимировна	
СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ИЗЛЕЧЕНИЯ НЕКРОТИЧЕСКОГО ЦЕЛЛЮЛИТА У ПАЦИЕНТА С СОПУТСТВУЮЩИМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И СЕПСИСОМ	89
Мучкин Серафим Владимирович	
ОРГАНОСОХРАНЯЮЩЕЕ ЛЕЧЕНИЕ БИЛАТЕРАЛЬНОЙ НЕФРОБЛАСТОМЫ	91
Болтунова Светлана Павловна	
КОМБИНИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ РЕБЕНКА С ЭМБРИОНАЛЬНОЙ САРКОМОЙ ПЕЧЕНИ БОЛЬШИХ РАЗМЕРОВ	93
Федулова Полина Александровна	
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ СПОНТАННОЙ ДИССЕКЦИИ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ	94
Зарипова Майя Флюровна	
ПОЗТАПНОЕ ЛЕЧЕНИЕ КИШЕЧНЫХ СВИЩЕЙ ПРИ ОСЛОЖНЕННОЙ ДИВЕРТИКУЛЯРНОЙ БОЛЕЗНИ	96
Дренина Дарья Александровна	
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЭХИНОКОККОВОЙ КИСТЫ I СЕГМЕНТА ПЕЧЕНИ У РЕБЕНКА	97
Медведева Ксения Андреевна	
КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С НАРУШЕНИЕМ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА	99
Сухаруков Александр Сергеевич	
ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ «ПЕРСТНЕВИДНОКЛЕТОЧНОЙ КАРЦИНОМЫ ТОЛСТОЙ КИШКИ» У РЕБЁНКА 11 ЛЕТ С ПРИМЕНЕНИЕМ ICG-НАВИГАЦИИ ПРИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ЛИМФОДИССЕКЦИИ	101
Стрибунова Дарья Александровна	

АЦИНАРНОКЛЕТОЧНАЯ КАРЦИНОМА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У РЕБЕНКА 4 ЛЕТ: СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ И АДЬЮВАНТНОЙ ТЕРАПИИ	103
Белушкин Андрей Олегович	
СЛУЧАЙ СОЧЕТАННОЙ ПАТОЛОГИИ: ИНВАЗИВНЫЙ УРОТЕЛИАЛЬНЫЙ РАК МОЧЕТОЧНИКА И ДОБРОКАЧЕСТВЕННАЯ ГИПЕРПЛАЗИЯ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	104
Гуляева Анастасия Олеговна	
СИНДРОМ ВЕРХНЕЙ АПЕРТУРЫ У ЮНОШИ 17 ЛЕТ	106
Выгановский Егор Богданович, Горлов Александр Михайлович	
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ КАЛОВОГО ПЕРИТОНИТА КАК ОСЛОЖНЕНИЯ ПЛАСТИКИ АНЕВРИЗМЫ АОРТЫ	107
Парахина Мария Вадимовна, Сидык Алексей Александрович, Вельма Кирилл Максимович	
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СДАВЛЕНИЯ ЛЕВОГО МОЧЕТОЧНИКА МИГРИРОВАВШИМ ВИНТОМ ПОСЛЕ ОСТЕОСИНТЕЗА ШЕЙКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ	109
Япина Анна Александровна, Бегмедов Ильяс Довлетович, Самойлов Даниил Андреевич	
РЕБЕРНО-ДИАФРАГМАЛЬНАЯ ГРЫЖА МОРГАНЬИ-ЛАРРЕЯ У ВЗРОСЛОЙ ПАЦИЕНТКИ: РЕДКИЙ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ	111
Попов Никита Александрович, Макар Кирилл Романович	
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИКРЫТОЙ ПЕРФОРАТИВНОЙ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА ПО МЕТОДУ ТЕЙЛОРА	112
Забелин Вадим Максимович	
ICG-НАВЕДЕНИЕ КАК СПОСОБ ПОВЫШЕНИЯ БЕЗОПАСНОСТИ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ ПРИ НЕЯСНОЙ АНАТОМИИ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ И СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ	114
Ли Анжела Станиславовна	

СЕКЦИЯ «ТЕРАПИЯ»

ЛЕЧЕНИЕ ЛОКАЛИЗОВАННОЙ ГРАНУЛЕМЫ КОЛЬЦЕВИДНОЙ НА ФОНЕ ОСТЕОАРТРИТА КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ: РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ АУТОПЛАЗМЫ И КРИОТЕРАПИИ.....	116
--	------------

Фефелова Валерия Александровна, Алиева Луиза Хамидовна

ТРОМБОЗ ВОРОТНОЙ, СЕЛЕЗЕНОЧНОЙ, ЛЕВОЙ ПОЧЕЧНОЙ ВЕН У ПАЦИЕНТА С НАСЛЕДСТВЕННОЙ ТРОМБОФИЛИЕЙ	118
--	------------

Кидалова Маргарита Фаруковна

ФЕНОТИП ВЫРАЖЕННОЙ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА КАК ПРОЯВЛЕНИЕ AL-АМИЛОИДОЗА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ СЛОЖНОСТИ (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ).....	119
---	------------

Каримов Раиль Русланович

СИНДРОМ ПАЙРА. КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ.....	121
---	------------

Власенко Мария Андреевна

МНОГОГРАННОСТЬ ВЫБОРА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ СТРАТЕГИИ ПРИ СИСТЕМНЫХ ПРОЯВЛЕНИЯХ ЯЗВЕННОГО КОЛИТА С ПОРАЖЕНИЕМ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ.....	123
---	------------

Мкртычева Маргарита Капреловна, Тарасова Анастасия Сергеевна,
Пасечникова Елена Георгиевна

ПЕЧЕНОЧНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ ПОД МАСКОЙ ИНСУЛЬТА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ.....	124
--	------------

Александрова Юлия Алексеевна

ГЕНЕТИЧЕСКИ ДЕТЕРМИНИРОВАННЫЙ АНТИФОСФОЛИПИДНЫЙ СИНДРОМ С ДИАГНОСТИКОЙ В ПОЗДНЕМ ВОЗРАСТЕ НА ФОНЕ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ИНСУЛЬТА, ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ	126
--	------------

Шубный Данила Павлович, Юрчиков Вадим Олегович

СЛУЧАЙ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА, ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ПРОЯВЛЕНИЯ	127
--	------------

Дхадсе Харш

СЛУЧАЙ БОЛЕЗНИ КИКУЧИ-ФУДЖИМОТО У ПАЦИЕНТКИ С ПЕРВИЧНЫМ ИММУНОДЕФИЦИТОМ И РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ.....	129
--	------------

Фефелова Валерия Александровна, Алиева Луиза Хамидовна

ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ ЭКСТРААДРЕНАЛОВАЯ ПАРААНГЛИОМА И ДВУХКАМЕРНОЕ СЕРДЦЕ У МОЛОДОГО ПАЦИЕНТА.....	131
Филатова Евгения Сергеевна, Жапуева Марета Хасановна, Комиссарова Ксения Вадимовна	
БОЛЕЗНЬ БЕХЧЕТА. ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЙ ОПЫТ ДИСПАНСЕРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ.....	133
Матвейчук Таисия Андреевна, Мороз Елизавета Дмитриевна	
НОРМОХРОМНАЯ НОРМОЦИТАРНАЯ АНЕМИЯ КАК ПЕРВОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ ПЕРВИЧНОГО ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА	134
Чепелева Елена Сергеевна	
УДАР В САМОЕ СЕРДЦЕ: РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ЛАЙМ-КАРДИТА ПРИ БЕЗЭРИТЕМНОЙ ФОРМЕ КЛЕЩЕВОГО БОРРЕЛИОЗА	136
Ионова Анастасия Алексеевна	
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АМБУЛАТОРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ ПАЦИЕНТКИ С СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ И ТЯЖЁЛЫМ ОСТЕОПОРОЗОМ, ОСЛОЖНИВШИМСЯ ПАТОЛОГИЧЕСКИМ ПЕРЕЛОМОМ ШЕЙКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ.....	137
Асылхузина Дарья Сергеевна	
РАСКРЫВАЯ ТАЙНУ КРИПТОГЕННОГО ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ.....	139
Канищева Мария Андреевна	
БЫСТРОПРОГРЕССИРУЮЩИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ С ПОЛУЛУНИЯМИ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА.....	140
Хохлова Екатерина Дмитриевна	
ИНВОЛЮЦИЯ ЗОБА ПОСЛЕ УСПЕШНОЙ СОМАТОТРОПИНОМЭКТОМИИ.....	141
Масина Татьяна Сергеевна, Попов Максим Сергеевич	
ОХРОНОЗ И РАННИЙ ДЕБЮТ ПОЛИОСТЕОАРТРИТА У ПАЦИЕНТКИ С АЛКАПТОНУРИЕЙ.....	143
Гаврилова Юлия Николаевна, Ковалёва Анастасия Алексеевна	
ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ У ПАЦИЕНТА С УРТИКАРНЫМ ГИПОКОМПЛЕМЕНТЕМИЧЕСКИМ С1Q ВАСКУЛИТОМ	144
Задиран Алина Руслановна, Ковалёва Анастасия Алексеевна	

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОГО ПАРОКСИЗМАЛЬНОГО ПОЗИЦИОННОГО ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ	146
Патиньо Серон Мария Элена	
ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ КУМУЛЯТИВНЫЙ ТРОМБОГЕННЫЙ РИСК: ТЭЛА НА ФОНЕ ОТДАЛЕННЫХ ПОСЛЕДСТВИЙ ОНКОХИРУРГИИ И ОСТРОГО ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ТРОМБОЗА (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)	148
Чолария Анна Темуровна, Ладыгина Варвара Алексеевна, Зайцева Юлия Алексеевна, Хасанов Исхожон	
РЕДКАЯ ПРИЧИНА СИНКОПЕ: ГАЗОВЫЙ СОСТАВ КРОВИ, КАК КЛЮЧ К РАЗГЛАДКЕ	150
Подопригора Вероника Владимировна, Тарантина Анна Юрьевна	
«ПЬЯНА БЕЗ ВИНА» – КОГДА САХАРОМИЦЕТЫ ВЕСЕЛЯТСЯ	151
Широхова Дарья Алексеевна, Идрисова Мадинат Арслановна	
ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ПУТИ К ДИАГНОСТИКЕ АУТОИММУННОГО ГЕПАТИТА	153
Волобуева Виктория Федоровна, Комиссарова Ксения Вадимовна, Швецова Алена Сергеевна	
ОСОБЕННОСТИ МАНИФЕСТАЦИИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ	154
Йесудас Анна, Рават Кхуши	
«ХОЖДЕНИЕ ПО МУКАМ» ВАСКУЛИТ В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ	156
Соколов Алексей Сергеевич, Борисова Полина Петровна, Омарова Зайнаб Мурадовна	
СЛУЧАЙ ДЕБЮТА МИКРОСКОПИЧЕСКОГО ПОЛИАНГИИТА С ДИФФУЗНОГО АЛЬВЕОЛЯРНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ	157
Суходолова Екатерина Арсеньевна, Козлова Анна Андреевна	
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПОЗДНЕЙ ДИАГНОСТИКИ СЕМЕЙНОЙ СРЕДИЗЕМНОМОРСКОЙ ЛИХОРАДКИ	159
Старушко Инна Сергеевна	
АРТЕРИИТ ТАКАЯСУ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ: БАЛАНС МЕЖДУ НАДЕЖДОЙ И ОПАСНОСТЬЮ	160
Семёнова Екатерина Дмитриевна, Шишканова Валерия Владимировна	
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БОЛЕЗНИ ГРЕЙВСА У ПАЦИЕНТКИ С ПЕРВИЧНОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ	162
Хидирова Лейла Самировна	

ДИЛАТАЦИОННАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ У ПАЦИЕНТА С ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ФОРМОЙ МИАСТЕНИИ	164
Корогодина Анастасия Максимовна	
ОСТРЫЙ ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА С РАЗВИТИЕМ ГНОЙНОГО ПЕРИКАРДИТА	165
Корогодина Анастасия Максимовна	
ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ КОНЦЕНТРИЧЕСКОЙ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА: ВТОРИЧНАЯ ГИПЕРТРОФИЯ ИЛИ АМИЛОИДОЗ?	167
Жирнова Елизавета Всеволодовна, Егорова Екатерина Сергеевна	
ТЯЖЕЛОЕ ПОРАЖЕНИЕ ЦНС У ПАЦИЕНТКИ С СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ И ЛИХОРАДКОЙ – НЕЙРОЛЮПУС, ТРОМБОТИЧЕСКАЯ МИКРОАНГИОПАТИЯ ИЛИ ИНФЕКЦИЯ? СЛОЖНЫЕ ВОПРОСЫ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ	168
Агафонова Юлия Сергеевна	
К 100-ЛЕТИЮ КЛАССИФИКАЦИИ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ БЛОКАДЫ В. МОБИТЦА, ИЛИ КАК РАСПОЗНАТЬ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНУЮ БЛОКАДУ 2 СТЕПЕНИ МОБИТЦ 1 ТОЛЬКО ПОСРЕДСТВОМ АУСКУЛЬТАЦИИ СЕРДЦА?	170
Мухаметзянова Диана Эдуардовна	
ПАЦИЕНТ 30 ЛЕТ С БОЛЕЗНЬЮ БРУТОНА: ОСОБЕННОСТИ НАБЛЮДЕНИЯ В АМБУЛАТОРНОМ ЗВЕНЕ	171
Каландаров Икром Абдукодирович	
ГНОЙНЫЙ СПОНДИЛОДИСЦИТ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ГИБТ	173
Беремукова Милена Аслановна, Черняева Алина Юрьевна	
МАСКИРОВКА КЛИНИКИ «ОСТРОГО ЖИВОТА» НА ФОНЕ ТЕРАПИИ ГЛЮКОКОРТИКОИДАМИ	174
Щербакова Светлана Алексеевна	
ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЕ НОВООБРАЗОВАНИЕ ЛОБНОЙ ПАЗУХИ НОСА. ВОЗМОЖНОСТИ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ	176
Ахмедова Малика Батыровна	
SALMONELLA PARATYPHI A КАК ПРИЧИНА ЛИХОРАДКИ НЕЯСНОГО ГЕНЕЗА	177
Скородумова Полина Сергеевна, Демурия Тамара Темуриевна	

НЕТИПИЧНОЕ ТЕЧЕНИЕ IGA-НЕФРОПАТИИ С ДЛИТЕЛЬНЫМ ЛАТЕНТНЫМ ПЕРИОДОМ И ПОСЛЕДУЮЩИМ БЫСТРЫМ ПРОГРЕССИРОВАНИЕМ	179
Абиев Тимур Аланович, Кашфутдинова Даяна Ильшатовна	
«PETITE ET INVENIETIS». ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ У МОЛОДОГО ПАЦИЕНТА – КТО ВИНОВАТ И ЧТО ДЕЛАТЬ?	180
Базанович Мария Александровна, Черняева Алина Юрьевна	
ОСЛОЖНЕНИЯ ТЕТРАДЫ ФАЛЛО В ПОЗДНЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ	182
Шамоян Ася Торниковна	
СПОНТАННАЯ ДИСЕКЦИЯ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ КАК ПРИЧИНА ИНФАРКТА МИОКАРДА У МОЛОДОГО БОДИБИЛДЕРА	183
Даминова Элина Рустамовна	
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА ДВУСТВОРЧАТОГО АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА	185
Дубровин Дмитрий Александрович	
БОЛЕЗНЬ СТИЛЛА ВЗРОСЛЫХ У ПАЦИЕНТА 72 ЛЕТ	186
Прасолов Никита Сергеевич	
ТОКСИЧНОСТЬ БРОДИФАКУМА КАК ПРИЧИНА ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ КОАГУЛОПАТИИ	188
Стрельникова Диана Александровна, Долотина Эльвина Наилевна, Павлова Марина Александровна	
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ СТЕРОИДОЗАВИСИМОГО ЯЗВЕННОГО КОЛИТА У МОЛОДОЙ ПАЦИЕНТКИ	189
Цхвитава Тедо Батломеевич, Шапкина Мария Александровна, Правенькая Юлия Андреевна	
МАСКИ АНКИЛОЗИРУЮЩЕГО СПОНДИЛИТА – ПУТЬ ОТ РЕВМАТОЛОГА ДО ОНКОЛОГА	191
Суменкова Маргарита Александровна, Дадукубаева Асият Алиевна	
СТЕРКОРАЛЬНЫЙ КОЛИТ КАК ПРИЧИНА СЕПСИСА У ПАЦИЕНТКИ С ПОЛИОРГАННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ	192
Копыл Екатерина Владимировна, Машин Сергей Викторович	

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ БЕЗБОЛЕВОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА: ПАНИЧЕСКАЯ АТАКА КАК ДЕБЮТ ИНФАРКТА МИОКАРДА	194
Имамова Гульнара Акбаровна, Ситдикова Элида Робертовна, Ослопова Юлия Владимировна	
ПАНКРЕОПЕРИТОНЕАЛЬНЫЙ СВИЩ – РЕДКАЯ ПРИЧИНА АСЦИТА	195
Пысина Мария Вячеславовна, Трякина Александра Олеговна	
ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ НА ФОНЕ СЕПСИСА В РЕЗУЛЬТАТЕ КАИК	197
Хапалкина Екатерина Сергеевна	
ОЦЕНКА ИНДЕКСА ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ НОМА-IR КАК КРИТЕРИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ТЕРАПИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА	198
Юдичев Никита Андреевич	
СЛОЖНОСТИ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ СИНДРОМА СПОРТИВНОГО СЕРДЦА НА ФОНЕ ВРОЖДЁННОГО ПОРОКА СЕРДЦА И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ	200
Устьянцева Эльвира Акифовна	
ГИГАНТОКЛЕТОЧНЫЙ ВИСОЧНЫЙ АРТЕРИИТ У ПАЦИЕНТКИ С НОВЫМ ТИПОМ ГОЛОВНОЙ БОЛИ	201
Микаилова Самира Аминуллаевна, Ковалёва Анастасия Алексеевна	
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА КОНТАКТНОГО ДЕРМАТИТА И ЯЗВЫ ПОД ДАВЛЕНИЕМ У МАЛОМОБИЛЬНОГО ПАЦИЕНТА В ПОСТИНСУЛЬТНОМ ПЕРИОДЕ	203
Воробьева Дарья Ильинична	

УСПЕШНОЕ ВЕДЕНИЕ НОВОРОЖДЕННОГО ОТ РОДОВ С РАЗРЫВОМ СОСУДОВ ПУПОВИНЫ

Авторы:

**Зизюкина Карина Сергеевна
Зубакова Софья Викторовна
Миронова Вероника Андреевна**

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Научные руководители:

**Саркисян Егине Альбертовна, к.м.н., доцент;
Жиркова Юлия Викторовна, д.м.н., профессор**

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Введение: Пуповина является единственным органом, осуществляющим двухсторонний обмен между плодом и матерью. Любое изменение анатомической целостности пуповины часто приводит к неблагоприятным перинатальным исходам. Спонтанный разрыв сосудов пуповины является urgentной ситуацией, массивная острая кровопотеря плода в короткие сроки способна приводить к летальному исходу. По данным литературы частота встречаемости разрыва сосудов пуповины составляет около 0,1%, с уровнем летальности от 27 до 50%.

Цель: Представление случая успешного ведения новорожденного от родов с разрывом сосудов пуповины.

Материалы и методы: Был проведен анализ литературы, наблюдение ребенка и ретроспективный анализ истории болезни девочки А.

Результаты: Девочка А. от 2-ой беременности, 2-ых родов. 1 беременность завершилась срочными родами на 42 неделе гестации, осложнившись полным плотным прикреплением плаценты, роды протекали со слабостью родовой деятельности, применением вакуум-экстрактора. Настоящая беременность в I триместре протекала с высоким риском задержки роста плода, угрозой прерывания беременности, обострением хронического пиелонефрита, во II и III триместрах — инсулинозависимым гестационным сахарным диабетом. Роды на сроке гестации 38,5 недель с амниотомией и попытками родовозбуждения окситоцином. Отхождение из родовых путей околоплодных вод, окрашенных кровью, обусловило проведение экстренного оперативного родоразрешения, интраоперационно установлен диагноз разрыва сосудов пуповины. Масса

тела при рождении 3520 г, длина тела – 50 см, окружность головы и груди 35 см, по Апгар-3/5 бб. Крайне тяжелое состояние ребенка при рождении потребовало проведения реанимационных мероприятий в родильном зале. Тяжесть состояния была обусловлена развитием сердечно-сосудистой, дыхательной недостаточности, метаболических нарушений (при рождении рН 6,8, рСО₂ 85 mmHg, лактат 21 ммоль/л, BE 18,7 ммоль/л) на фоне геморрагического шока и перенесенной тяжелой асфиксии. По лабораторным показателям крови, взятой из пуповинного остатка – гемоглобин 77 г/л, эритроциты 2×10^{12} /л, тромбоциты 135×10^9 /л. В возрасте 6 часов жизни начата процедура аппаратной гипотермии. У ребенка с крайне тяжелым состоянием, обусловленным течением полиорганной недостаточности на фоне геморрагического шока в результате разрыва сосудов пуповины с развитием тяжелой постгеморрагической анемии и ДВС-синдрома, с течением раннего неонатального сепсиса (лейкоцитоз на 1 сутки – $52,9 \times 10^9$ /л, СРБ – 9 мг/л, ПКТ – 60,5 нг/мл) развился синдром капиллярной утечки, что объясняло наличие у ребенка анурии, выраженного отеочного синдрома и требовало проведения заместительной почечной терапии. На протяжении 1,5 месяцев ребенку оказывалась мультидисциплинарная помощь специалистами многопрофильного стационара. При катamnестическом осмотре в возрасте 4 месяцев состояние удовлетворительное, нервно-психическое развитие соответствует возрасту.

Выводы: Разрыв сосудов пуповины является редким событием, связанным с высоким риском неврологических осложнений и гибелью плода. Экстренное оперативное родоразрешение, реанимационная помощь новорожденному уже в родильном зале, проведение процедуры аппаратной гипотермии, заместительной почечной терапии, длительная медикаментозная поддержка позволили добиться стабилизации состояния ребенка в описанном случае и достигнуть благоприятных отдаленных исходов.

КЛИНИКО-ТОПОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ОПУХОЛИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ ХАБАРОВСКОГО КРАЯ

Автор:

Мангутова Юлия Евгеньевна

ДВГМУ

Научный руководитель:

Ткаченко Ирина Владимировна, д.м.н., профессор

ДВГМУ

Введение: Опухоли головного мозга (ОГМ) занимают второе место в структуре детской онкологической заболеваемости (14–20%) и отличаются неблагоприятным прогнозом. Вследствие анатомо-физиологических особенностей детского возраста клинические признаки длительное время могут оставаться компенсированными, что приводит к выявлению новообразований уже значительных размеров. Ключевой проблемой остается поздняя диагностика, обусловленная как недостаточной информированностью родителей, так и низкой онкологической настороженностью врачей первичного звена.

Цель: изучение клинических проявлений ОГМ у детей Хабаровского края в зависимости от локализации и гистологического типа для определения факторов, влияющих на сроки верификации диагноза.

Материалы и методы: проведен ретроспективный анализ 30 случаев детей с верифицированными ОГМ (возраст от 2,5 до 17 лет), находившихся на лечении в КГБУЗ «Детская краевая клиническая больница имени А.К. Пиотровича» г. Хабаровска в период 2020–2024 гг. В исследовании применялись клико-анамнестический и статистический методы.

Результаты: В исследуемой группе (n=30) отмечено незначительное преобладание девочек (56,7%) над мальчиками (43,3%) — соотношение 1,3:1. В гистологической структуре преобладали астроцитарные опухоли (26,7%), с одинаковой частотой (по 13,3%) встречались эпендимомы и медуллобластомы. Анализ подтвердил четкую зависимость клинической картины от локализации новообразования. Для медуллобластом (червь мозжечка, IV желудочек) патогномичными являлись выраженная мозжечковая атаксия и ранняя окклюзионная гидроцефалия. Астроцитомы демонстрировали вариабельную симптоматику: атаксия с нистагмом при локализации в мозжечке, фокальная эпилепсия — в больших полушариях, бульбарный синдром — в стволе, зрительные и эндокринные расстройства — в хиазмально-селлярной области. Эпендимомы и глиомы ствола проявлялись соответственно выраженным гипертензионно-гидроцефальным синдромом и сочетанным поражением че-

репных нервов. Хирургическое лечение проведено у 90% пациентов. Средний интервал от манифестации симптомов до госпитализации составил 2,1 месяца: в первый месяц госпитализированы 40% детей, у 13,3% диагностика заняла более 3 месяцев.

Выводы: Полученные данные свидетельствуют о гетерогенности клинических проявлений ОГМ у детей, которая определяется преимущественно локализацией и гистологическим типом опухоли. Выявленная задержка верификации диагноза (более 3 месяцев у 13,3% пациентов) на фоне высокой частоты хирургических вмешательств (90%) обосновывает необходимость повышения онкологической настороженности врачей первичного звена. Корреляция между топикой опухоли и характерной неврологической симптоматикой может служить основой для оптимизации диагностических алгоритмов на амбулаторном этапе, что является критическим фактором улучшения прогноза и сокращения сроков начала специализированного лечения у детей с данной патологией.

КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕБЮТА РЕАКТИВНОГО АРТРИТА И ЮВЕНИЛЬНОГО ИДИОПАТИЧЕСКОГО АРТРИТА (ПО ДАННЫМ КЛИНИКИ)

Автор:

Гудёнова Анастасия Сергеевна

ДонГМУ

Научный руководитель:

Островский Игорь Максимович, к.м.н., доцент

ДонГМУ

Введение. Одной из актуальных проблем современной педиатрии является диагностика и лечение воспалительных заболеваний суставов. Наиболее распространены среди ревматических заболеваний детского возраста реактивный артрит (РеА), и юношеский идиопатический артрит (ЮИА).

До недавнего времени под РеА подразумевали любое воспалительное заболевание суставов, связанное с текущей или перенесенной инфекцией. Но в настоящее время реактивный артрит — это спондилоартропатия, развивающаяся в ответ на внесуставную кишечную или урогенитальную инфекцию, характеризуется конъюнктивитом, уретритом и артритом, часто ассоциирован с HLAB27. К моменту развития артрита клинические признаки инфекции, как правило, проходят. Поэтому в дебюте суставного синдрома при изучении анамнеза необходимо исключить предшествовавшие кишечную и хламидийную инфекции. Отсутствие таких сведений не исключает возможность РеА и не увеличивает вероятность ЮИА.

Цель: Изучение клинико-anamnestических особенностей РеА и ЮИА и выделение группы симптомов, которые уже при первом обращении позволяют предположить правильный диагноз и определить адекватную тактику дальнейшего ведения пациентов.

Материалы и методы: Будем цитировать или пересказывать изданные в этом году ассоциацией детских ревматологов России клинические рекомендации по диагностике и лечению детей с РеА. Они вполне доступны в интернете и все имеют возможность ими руководствоваться. Изучены истории болезней 56 детей с РеА и 26 пациентов, поступивших в РДКБ с диагнозом РеА, который в процессе обследования переквалифицировали на ЮИА. Анализировали такие показатели, как длительность суставного синдрома, наличие утренней скованности, поражение более 5 суставов, поражение межфаланговых суставов, жалобы на боли в позвоночнике. Достоверность разницы сравниваемых показателей определяли с помощью t-критерия Стьюдента, используя on-line калькулятор сайта «Медицинская статистика».

Результаты: Длительность (Дл) заболевания в группе ЮИА у всех больных оказалась больше года, а группе РеА таких насчитывалось только 11 ($19,6 \pm 5,31\%$, $p < 0,001$). Следовательно, длительность заболевания более года не подтверждает ЮИА, но меньшая длительность более характерна для РеА. Утренняя скованность (УС) отмечена у 4 детей с РеА ($7,3 \pm 3,50\%$), и у 11 с ЮИА ($42,3 \pm 9,88\%$, $p < 0,002$). Поражения более 5 суставов (более 5) выявилось как при ЮИА – 3 (11,5%), так и при РеА – 2 (3,5%) – разница не достоверна. Увеличение межфаланговых суставов (Мф) отмечено у 6 больных с ЮРА ($23,1 \pm 8,43\%$ и у 2 с РеА ($3,6 \pm 2,48\%$, $p < 0,05$). Боль в позвоночнике (П) отмечена у 5 пациентов с ЮИА ($19,3 \pm 7,88\%$) и у одного с РеА ($1,8 \pm 1,77\%$, $p < 0,05$). Как следует из этих данных, нет такого клинического симптома или факта, который в начальном периоде был бы характерен только для одного заболевания и однозначно бы указывал на тот или иной диагноз. Анализируемые характеристики более значимы для ЮИА, но при этом встречаются и при РеА. Далее проанализирована значимость сочетания признаков. При РеА отмечено сочетание двух признаков у двух пациентов (длительность и наличие явлений утренней скованности, а также явления утренней скованности и вовлечение в патологический процесс более 5 суставов). Тогда как при ЮИА сочетание двух признаков найдено у 9, причем сочетание Дл + П и Дл + Мф при РеА не встретились. В сравнении это, соответственно, $3,6 \pm 2,48\%$ и $34,6 \pm 9,51\%$, ($p < 0,005$). При РеА нет сочетания трех и более признаков, тогда как при ЮИА таких сочетаний 5 и 2 соответственно.

Выводы: Такие симптомы, как длительность суставного синдрома, наличие утренней скованности, увеличение межфаланговых суставов, жалобы на боли в позвоночнике характерны для ЮИА, но встречаются и при РеА. Сочетание двух признаков увеличивает вероятность ЮИА, а боли в позвоночнике в сочетании или сочетание трёх или четырех позиций – не оставляет сомнений в диагнозе.

ДВУСТОРОННЯЯ ПОЛИСЕГМЕНТАРНАЯ ПНЕВМОНИЯ РИНОВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Автор:

Телеш Михаил Александрович (молодой ученый)

ГБУЗ «ИКБ №1 ДЗМ»

Научный руководитель:

Попова Ольга Петровна, д.м.н., профессор

РМАНПО

Введение: Острые респираторные инфекции продолжают оставаться одними из наиболее распространённых заболеваний в мире. Научный клинический анализ, представленный в последние годы в отечественной и зарубежной литературе, обращает внимание на изменение спектра острых респираторных вирусных инфекций, уделяя особое внимание некоторым инфекционным агентам, в частности, риновирусу. Исследователи отмечают, что риновирусная инфекция широко распространена в детской популяции, занимает ведущую позицию среди всех ОРВИ, выступая в 25–40% случаев этиологическим агентом. Наряду с этим в последние годы отмечается изменение структуры клинических проявлений риновирусной инфекции: увеличивается доля тяжёлых обструктивных бронхитов, особенно у детей раннего возраста, и возрастает количество пациентов с пневмонией.

Цель: Описать особенности клинического течения и подходы к лечению пневмонии риновирусной этиологии.

Материалы и методы: Материалом исследования послужила история болезни ребёнка восьми лет, госпитализированного с риновирусной инфекцией. Метод исследования — ретроспективный анализ клинических, лабораторных и инструментальных данных, а также результатов терапии.

Результаты: Ребёнок, 8 лет, находился на стационарном лечении с диагнозом: Риновирусная инфекция. Внебольничная двусторонняя полисегментарная бронхопневмония с бронхообструктивным синдромом, тяжёлое течение. ДН 2 степени 12.09.25–17.09.25 г. Из анамнеза жизни: ВПС — клапанный стеноз ЛА (оперирован в 2017 году). Перенесенные заболевания: ОРВИ, коронавирусная инфекция COVID-19 (стационарное лечение 2021 г.). Госпитализирован на вторые сутки болезни с жалобами на повышение температуры тела до 38,9 °С, кашель и выраженную одышку. При поступлении состояние тяжелое, обусловленное развитием дыхательной недостаточности II степени на фоне бронхообструктивного синдрома и признаков инфекционного токсикоза. В лабораторных анализах крови выраженной воспалительной активности не было отмечено (СРБ и прокальцитонин в пределах нормы, в клиническом анализе

крови умеренный лейкоцитоз), однако компьютерная томография органов грудной клетки выявила двустороннюю полисегментарную пневмонию. Для уточнения этиологии заболевания был проведён ПЦР-анализ мазка из ротоглотки, в результате которого обнаружена РНК риновируса. На фоне проведенной терапии, включающей глюкокортикостероидную (дексаметазон и будесонид) ингаляции бронхолитиками, а также респираторную поддержку к пятому дню лечения отмечено значительное улучшение состояния пациента: полностью купированы проявления инфекционного токсикоза и бронхообструктивного синдрома, значительно снижена выраженность катаральных симптомов. Выписан в удовлетворительном состоянии на амбулаторное долечивание.

Выводы: Представленный клинический пример демонстрирует возможность развития пневмонии в ранние сроки заболевания на фоне течения риновирусной инфекции, что согласуется с современным представлением о значимости вирусных агентов как этиологического фактора пневмоний у детей.

РАЗВИТИЕ ЛОКАЛЬНОЙ ФОРМЫ ТУБЕРКУЛЁЗА У РЕБЕНКА ТРЕХ ЛЕТ С ЛАТЕНТНЫМ ТУБЕРКУЛЁЗОМ ИЗ КОНТАКТА

Автор:

Паршина Алёна Александровна

ВолгГМУ

Научные руководители:

Калуженина Анна Андреевна, к.м.н., доцент;

Дьяченко Тамара Сергеевна, к.м.н., доцент

ВолгГМУ

Введение. Проблема ведения детей из очагов туберкулеза с множественной лекарственной устойчивостью (МЛУ) и широкой лекарственной устойчивостью (ШЛУ) является одной из наиболее актуальных и сложных в современной фтизиатрии. Основная трудность заключается в высоком риске развития у этих детей активных, трудно поддающихся лечению форм заболевания, особенно в случаях невозможности проведения адекватной химиопрофилактики из-за ее плохой переносимости.

Цель: Описать клинический случай перехода латентной туберкулезной инфекции в локальный туберкулёз органов дыхания у ребенка из очага МЛУ и пре-ШЛУ на фоне не проведения превентивной терапии, проанализировать данные.

Материалы и методы: Проведено ретро- и проспективное изучение истории болезни ребенка трёх лет, находящегося в контакте с матерью и отцом, больными туберкулёзом с лекарственной устойчивостью МЛУ и пре-ШЛУ.

Результаты: Пациент, 3 лет, вакцинирован БЦЖ в роддоме. Рос и развивался соответственно возрасту. В возрасте 2 лет обследован по контакту с родителями. Выявлена гиперергическая реакция на Диаскинтест (папула 18 мм). Проведено полное обследование, активного туберкулёза не обнаружено. Назначена химиопрофилактика по поводу латентной туберкулёзной инфекции (ЛТИ). Химиопрофилактика полностью не проведена. Родители отказались в виду побочных реакций у ребёнка. При повторном обследовании: Диаскинтест — папула 12 мм, на компьютерной томографии обнаружены очаги в лёгочной ткани и кальцинаты во внутригрудных лимфатических узлах. Поставлен диагноз: «Первичный туберкулезный комплекс верхней доли правого легкого, фаза инфильтрации, МБТ(-). Контакт с пре-ШЛУ». Назначено лечение, с учётом данных об устойчивости отца, по режиму пре-ШЛУ туберкулёза интенсивной фазе: Линезолид, Бедаквилин, Теризидон, Моксифлоксацин. В настоящее время ребенок находится в стационаре, состояние удовлетворительное. Лабораторные показатели в пределах возрастной нормы. Данные ЭКГ — без патологии. Подбранную терапию переносит удовлетворительно, побочных реакций не отмечено.

Выводы: Представленный случай наглядно демонстрирует переход ЛТИ в активный туберкулез органов дыхания в отсутствие адекватной химиопрофилактики у ребенка из очага МЛУ/пре-ШЛУ туберкулёза. Данный случай подчеркивает проблему недостаточного понимания важности химиопрофилактики в группах высокого риска. Необходимо тщательное динамическое наблюдение за такими детьми. Важен индивидуальный подбор терапии на основе данных о лекарственной устойчивости возбудителя в очаге инфекции.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЭПИЛЕПСИИ КОЖЕВНИКОВА, АССОЦИИРОВАННОЙ С АУТОИММУННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ГОЛОВНОГО МОЗГА НА ФОНЕ ТЕЧЕНИЯ ЭНЦЕФАЛИТА КОЖЕВНИКОВА-РАСМУССЕНА, АССОЦИИРОВАННОГО С АНТИ-GAD АНТИТЕЛАМИ

Автор:

Лузанова Анна Сергеевна

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Научный руководитель:

Толмачев Артем Павлович, к.м.н., доцент

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Введение. Актуальность представленного клинического случая заключается в детальном анализе наиболее диагностически значимых патогенетических особенностей тяжелого течения эпилепсии Кожевникова, ассоциированной с аутоиммунным поражением головного мозга на фоне течения энцефалита Кожевникова-Расмуссена, сочетание которых может представлять диагностическое затруднение для практикующего детского невролога.

Цель: Систематизация основных симптомокомплексов, выявленных в ходе обследования пациентки, в сочетании с кратким анализом эффективности осуществленных терапевтических подходов является основной целью проведенного исследования.

Материалы и методы: В рассматриваемой статье описан клинический случай продолжительного течения (3,5 года) эпилепсии Кожевникова, ассоциированной с аутоиммунным поражением головного мозга на фоне течения энцефалита Кожевникова-Расмуссена, ассоциированного с анти-GAD антителами, у пациентки четырнадцатилетнего возраста. Исследование проводилось на базе государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Морозовская детская городская клиническая больница» Департамента здравоохранения города Москвы. Основные методы, проведенные в рамках диагностики описываемого заболевания, включали в себя совокупность клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования. Наиболее значимыми клиническими методом исследования являлись тщательный сбор анамнеза жизни и анамнеза настоящего заболевания, осмотр и объективная оценка неврологического статуса пациентки. Лабораторные методы исследования включали в себя проведение серологического исследования сыворотки крови и исследования спинномозговой жидкости. Инструментальными методами диагностики заболевания являлись электроэнцефалография (ЭЭГ) и магнитно-резонансная томография (МРТ). МРТ яв-

лялась основным методом нейровизуализации на протяжении проведения всего исследования.

Результаты: В ходе проведения исследования была выявлена диагностически значимая совокупность симптомокомплексов, указывающая на выраженную тяжесть течения неврологического заболевания. Ввиду неэффективности длительного проведения медикаментозной противосудорожной терапии было принято решение о хирургическом лечении заболевания, заключающегося в левосторонней гемисферэктомии. После проведения хирургического лечения и реабилитации пациентка была выписана из стационара в удовлетворительном состоянии.

Выводы: В настоящем исследовании была еще раз подчеркнута неэффективность проведения классической медикаментозной противосудорожной терапии в рамках коррекции судорожных приступов, характерных для прогрессирования рассматриваемого заболевания. Полученный клинический опыт подтверждает целесообразность проведения хирургического лечения на более ранних сроках развития заболевания в течение первых 2–3 лет неэффективной противосудорожной терапии.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ КАК ПРИЧИНА КЛИНИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ТУБЕРКУЛЕЗА

Авторы:

Соколова Елизавета Дмитриевна

Банникова Валерия Валентиновна

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Научный руководитель:

Киселевич Ольга Константиновна, к.м.н., доцент

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Введение: Сочетание туберкулеза и сахарного диабета (СД) представляет серьезную медико-социальную проблему. Особую сложность составляет ведение таких пациентов, когда коморбидная патология может приводить к атипичному, торпидному течению инфекции и формированию клинической резистентности при подтвержденной лекарственной-чувствительности возбудителя.

Цель: Показать необходимость персонализированного подхода к лечению туберкулеза у пациентов с СД.

Материалы и методы: Настоящая работа основана на анализе клинического случая развития инфильтративного туберкулеза легких у пациентки с СД 1 типа.

Результаты: Пациентка, 17 лет, с инсулинзависимым СД (диагноз установлен 9 лет назад) в стадии декомпенсации и неврологическими осложнениями в виде диабетической дистальной сенсорной полинейропатией. Заболевание туберкулезом выявлено в ноябре 2024 года при помощи флюорографии легких при оформлении медицинской книжки. При дальнейшем обследовании на компьютерной томографии органов грудной клетки визуализируются очагово-инфильтративные изменения в легких, в структуре некоторых – единичные воздушные полости. В бронхоальвеолярном лаваже обнаружили: при посеве – рост *Mycobacterium tuberculosis* (МБТ), методом ПЦР – ДНК МБТ; определена лекарственная чувствительность к противотуберкулезным препаратам (ПТП) основного ряда. Поставлен диагноз: A15.1 Туберкулез S8 правого легкого, S5, S6 левого легкого в фазе распада и обсеменения. МБТ- (ДНК МБТ+, рост МБТ+ из аспирата трахеобронхиального). ЛЧ. Несмотря на подтвержденную чувствительность *M. tuberculosis* к препаратам первого ряда, на фоне проводимой химиотерапии отмечалось волнообразное течение с отрицательной динамикой по данным бронхоскопии (вовлечение левого главного бронха). Исследование концентрации препаратов выявило недостаточный уровень изониазида, что свидетельствовало о нарушении фармакокинетики. Наличие диабетической полинейропатии обусловило абсолютные противопоказания к применению фторхинолонов, линезолида и деламанида. На фоне нестабильной гликемии (уровень глюкозы от 4 до 18 ммоль/л) и избирательного аппетита пациентки, решением ВК терапия была переведена на индивидуальный режим лечения туберкулеза с МЛУ (Бедаквилин, Теризидон, Этамбутол, Пиразинамид, ПАСК). На фоне новой схемы химиотерапии и стабилизации углеводного обмена к моменту выписки достигнута положительная клинико-рентгенологическая динамика.

Выводы: Представленный клинический случай наглядно демонстрирует, что декомпенсированный СД 1 типа у подростков является не только фактором риска развития туберкулеза, но и ключевым предиктором формирования клинической резистентности, обусловленной нарушением фармакокинетики ПТП и сужением терапевтического окна из-за противопоказаний. Это диктует необходимость раннего мониторинга концентраций ПТП и рассмотрения перехода на персонализированные режимы химиотерапии у данной категории пациентов.

ТРАНЗИТОРНЫЙ ФЕНОМЕН WPW У ПОДРОСТКА-СПОРТСМЕНА: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Автор:

Убушиева Данара Олеговна

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Научный руководитель:

Резник Елена Владимировна, д.м.н., доцент

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет);

ГКБ №31 им. академика Г.М. Савельевой ДЗМ

Введение: Феномен Вольфа–Паркинсона–Уайта (WPW) у детей и подростков нередко характеризуется транзиторным, динамически изменчивым поведением, что существенно усложняет клиническую оценку потенциального риска аритмий и определяет необходимость тщательного и последовательно наблюдения в динамике. Данный аспект особенно значим для пациентов, регулярно подвергающихся интенсивным физическим нагрузкам, поскольку спортивная активность способна модифицировать проявления нарушений проводимости и изменять электрофизиологические реакции миокарда. Представленный клинический эпизод демонстрирует актуальность внимательного, системного и дифференцированного подхода к интерпретации электрокардиографических изменений у молодых спортсменов, даже при полном отсутствии субъективных жалоб.

Цель: Определение значимости и особенностей транзиторного феномена WPW у подростков-спортсменов, а также оценка рисков аритмий и влияния физической нагрузки на проявления аномального проводящего пути.

Материалы и методы: Плановое медицинское обследование перед спортивным сезоном в феврале 2025 года, включающее стандартную ЭКГ.

Холтеровское мониторирование.

Эхокардиография.

Велоэргометрическая проба по протоколу PWC170.

История регулярных профилактических медицинских осмотров и анализ динамики ЭКГ.

Результаты:

ЭКГ: выявлены укорочение интервала PQ, выраженная дельта-волна, деформированный и умеренно расширенный комплекс QRS, отклонение электрической оси сердца вправо.

Холтеровское мониторирование: транзиторный феномен WPW, эпизоды преходящей атриовентрикулярной блокады I степени, одиночные и парные суправентрикулярные экстрасистолы (включая aberrантные), максимальная пауза ритма до 1476 мс.

Эхокардиография: нормальные размеры камер сердца, удовлетворительная сократимость, отсутствие структурных аномалий.

Велозргометрическая проба: удовлетворительная толерантность к физической нагрузке; феномен WPW исчезал на фоне увеличения частоты сердечных сокращений; нарушений ритма во время нагрузки не выявлено.

Выводы: Регулярные скрининговые обследования и внимательный анализ динамики проводимости позволяют корректно стратифицировать риск аритмий у подростков-спортсменов. Транзиторный феномен WPW может иметь благоприятное течение при нагрузке, а своевременное выявление изменений на ЭКГ помогает безопасно планировать тренировочный режим и минимизировать вероятность аритмогенных осложнений.

РАННИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СИНДРОМА ВОЛЬФА-ХИРШХОРНА

Авторы:

Зубакова Софья Викторовна

Зизюкина Карина Сергеевна

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Научные руководители:

Саркисян Егине Альбертовна, к.м.н., доцент;

Черкасова Светлана Вячеславовна, к.м.н., доцент

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Введение: Синдром Вольфа-Хиршхорна (Wolf-Hirschhorn syndrome, 4p-синдром, МКБ-10 Q93.3; OMIM #194190) — заболевание с частотой встречаемости 1:20 000 – 50 000, вызванное делецией 4-й хромосомы и характеризующееся коморбидной патологией ввиду множественных врожденных пороков развития (МВПР).

Цель: Описание подхода к терапии ребенка с 4p-синдромом.

Материалы и методы: Проведен анализ литературы, наблюдение и анализ истории болезни мальчика М.

Результаты: Мальчик М., от 2 беременности (1 беременность — искусственный аборт), 1 родов. Мать в женской консультации не наблюдалась, в I и II триместрах — угроза прерывания. Роды оперативные на 37 неделе гестации. Масса тела при рождении — 2270 г, длина — 47 см, Апгар 7/8 бб. Дыхатель-

ные нарушения при рождении требовали старта респираторной поддержки и противомикробной терапии уже с родильного зала. У ребенка с синдромом угнетения центральной нервной системы (ЦНС) выявлены множественные стигмы дисэмбриогенеза (широкая переносица, низко посаженные уши, монголоидные пятна на ягодицах), МВПР скелетной (правосторонняя неполная расщелина верхней губы и альвеолярного отростка, полная расщелина неба) и мочеполовой систем (гипоспадия и правосторонний крипторхизм), что обусловило перевод в отделение патологии новорожденных многопрофильной детской больницы на 4 сутки жизни.

Тяжелое течение инфекции с нарастанием маркеров воспаления на 11 сутки госпитализации (количество лейкоцитов $26,38 \cdot 10^9/\text{л}$, абсолютное количество нейтрофилов $14,51 \cdot 10^9/\text{л}$) требовало смены схем противомикробных препаратов. Изменения легких на рентгенограмме на фоне повторных срыгиваний у мальчика с дефектами лицевого отдела черепа свидетельствовали о развитии аспирационной пневмонии. На нейросонографии – признаки незрелости и гипоксически-ишемических изменений ЦНС. У ребенка также диагностированы врожденный околоушный свищ и стеноз слезного протока справа, на ультразвуковом исследовании обнаружена агенезия правой почки, показатели мочевины ($6,4 \text{ ммоль/л}$) и креатинина ($105,5 \text{ мкмоль/л}$) без особых отклонений. Ребенку с МВПР в возрасте 1 месяца 12 дней проведено кариотипирование. Кариотип 46, XY, del(4) (p16.3), подтвердивший наличие синдрома Вольфа-Хиршхорна.

На суточном электроэнцефалографическом мониторинге, проведенном в возрасте 2 месяцев в связи с эпизодами «замирания», зарегистрирована эпиплептическая активность, аргументировавшая назначение левитирацетама. У мальчика выявлены нарушения моторной сферы психомоторного развития. На фоне терапии состояние ребенка инфекционный процесс был купирован, судорожных эквивалентов не отмечалось, что в возрасте 3 месяцев 4 дней привело к выписке под амбулаторное наблюдение.

В 4 месяцев 19 дней мальчик госпитализирован повторно для проведения курса антибактериальной терапии по поводу воспаления слезных путей. Массо-ростовые показатели значительно отставали от средних значений (масса – 4805 г, длина – 58 см). Выявлены признаки мышечной дистонии, выраженная задержка моторного и предречевого развития.

Выводы: Маловесность и признаки «вялого ребенка» при рождении, грубые дефекты лицевого скелета, аномалии развития почек (агенезия) и мочеполовой системы (гипоспадия, крипторхизм) могут быть ассоциированы с 4p-синдромом. Пороки развития челюстно-лицевого аппарата у таких детей обуславливают рецидивирующее течение пневмонии ввиду частых аспираций. Тяжелое течение респираторной патологии, наличие МВПР требуют междисциплинарного подхода при выхаживании таких младенцев.

АСПЕКТЫ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТА С ВЫСОКОЙ СТЕПЕНЬЮ КОМОРБИДНОСТИ

Автор:

Влох Юлия Андреевна

Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет)

Научный руководитель:

Ларина Любовь Евгеньевна, к.м.н., доцент

РНМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Введение: Ведение пациентов с сочетанными патологиями требует тщательной дифференциальной диагностики. Сочетание острых и врожденных патологий демонстрирует необходимость оптимизации диагностического и лечебного алгоритмов.

Цель: На примере клинического случая проанализировать диагностические сложности, определить патогенетически обоснованную тактику ведения и терапию у пациента с мультиморбидностью и развитием полиорганной дисфункции.

Материалы и методы: Мальчик 15 лет с ДЦП, спастическим тетрапарезом, эпилепсией, легкой гемофилией А поступил с диспепсией, прогрессирующим запором, в состоянии нарастающего истощения с критической потерей массы тела за 2 месяца. В течение месяца отмечался постепенный отказ от энтерального питания с последующим развитием рвоты, тремора и угнетения сознания на фоне предшествующих когнитивных нарушений. При осмотре тяжелое состояние: явления синдрома воспалительного ответа (SIRS), острой почечной недостаточности (ОПН), сниженного нутритивного статуса и эксикоза; электролитных, кислотно-щелочных и других лабораторных изменений крови, коагулограммы; синдрома цитолиза. Инструментально: диффузные изменения паренхимы почек, поджелудочной железы, реактивные изменения сосудов печени, малый гидроторакс справа, МР картина тотальной кистозной энцефаломалации коры и белого вещества головного мозга (ГМ), неокклюзионная гидроцефалия. Из-за тяжести состояния был переведен в ОРИТ. В динамике прогрессирующее ухудшение состояния с нарастанием неврологической симптоматики, электролитными нарушениями, критическими лабораторными сдвигами. В связи со сложностями диагностики из-за когнитивных нарушений проводилась тщательная дифференциальная диагностика и необходимое лечение, включавшее: возобновление адекватного кормления, регидратация, антибактериальная, гепатопротекторная и гемостатическая терапия, гемотрансфузия.

Результаты: На фоне проводимого лечения пациент стабилизирован, улучшились соматический статус и лабораторные показатели. Был переведен в

гастроэнтерологическое отделение, затем выписан домой. Белково-энергетическая недостаточность может быть системным драйвером полиорганной дисфункции у коморбидного пациента. Сочетание врожденных и вторичных нарушений приводит к неотложному состоянию пациента и увеличивает спектр дифференциальных диагнозов.

Выводы: Неврологический пациент с коморбидной патологией требует мультидисциплинарного подхода с тщательным наблюдением и предупреждением прогрессии с помощью своевременной диагностики, а также оценки и коррекции метаболических нарушений.

РАННЯЯ МАНИФЕСТАЦИЯ СИНДРОМА РАНДЮ-ОСЛЕРА-ВЕБЕРА У ПАЦИЕНТА С ТЯЖЕЛОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Автор:

Дьяченко Дарья Павловна

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Научный руководитель:

Шатохина Ольга Васильевна

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Введение: Синдром Рандю-Ослера-Вебера, или наследственная геморрагическая телеангиэктазия (НГТ) — наследственное аутосомно-доминантное заболевание, характеризующееся множественными телеангиэктазиями (ТЭ) на коже, слизистых оболочках и артериовенозными мальформациями (АВМ) различных органов. В 90% верифицированных случаев НГТ являются следствием мутации в генах *ENG*, *ACVRL1* и *SMAD4*. НГТ наиболее часто можно заподозрить у пациентов с ТЭ на коже, носовыми кровотечениями и при выявлении у них АВМ легких, головного мозга. Наиболее часто АВМ возникает при мутации гена *ENG* и длительно протекают бессимптомно.

Цель: Продемонстрировать семейный случай генетически подтвержденной НГТ с нетипичной манифестацией в виде дыхательной недостаточности (ДН) на первом году жизни без ТЭ.

Материалы и методы: Обследование и курация пациента в отделении аллергологии и пульмонологии НИКИ педиатрии и детской хирургии им. Ю.Е. Вельтищева, ретроспективный анализ данных медицинской карты.

Результаты: Мальчик от второй беременности, протекавшей на фоне гестоза, вторых срочных родов. Вес при рождении — 3060 г, рост — 52 см. С первых месяцев жизни задержка физического развития. Наследственность отягощен-

на по НГТ – у отца, бабушки и прадедушки по линии отца.

С 11 месяцев мать ребенка обратила внимание на цианоз губ, носогубного треугольника, ногтевых пластин, одышку при физических нагрузках, частые, затяжные ОРЗ. В 2 года на фоне затянувшейся ОРВИ на рентгенограмме органов грудной клетки (ОГК) выявлена пневмония, не поддающаяся антибиотикотерапии. В 3 года в связи с нарастающими признаками ДН (SpO₂ 72%) была проведена компьютерная томография ОГК с внутривенным контрастированием, диагностирована АВМ средней доли правого легкого. Выполнена резекция верхней и средней долей правого легкого. В послеоперационном периоде отмечалась положительная динамика с нарастанием SpO₂ до 99%, исчезновением признаков ДН, повышением толерантности к физической нагрузке. Был предположен диагноз НГТ. До 6 лет наблюдался по месту жительства. В 6 лет на фоне ОРВИ с фебрильной температурой появились одышка, общая возбудимость, импульсивность, непроизвольные навязчивые движения: открывание рта с высовыванием языка, поднимание бровей, движения головой, тремор. После выздоровления длительное время отмечались тризм мышц, непроизвольные мимические подергивания. Сохранялись жалобы на частые носовые кровотечения, головные боли, эпизоды одышки, покашливание. В связи с чем был госпитализирован в отделение аллергологии и пульмонологии. При осмотре на коже и видимых слизистых оболочек ТЭ нет. Были обнаружены КТ-признаки вероятного наличия мелких сосудистых шунтов в легких, при спирометрии – нарушения дыхания смешанного характера, SpO₂ 99%. На МРТ головного мозга и сосудов головного мозга, электроэнцефалографии патологии не выявлено. Согласно критериям Curasao, наличие у пациента АВМ, носовых кровотечений, семейный характер заболевания позволяет диагностировать НГТ и требует поиска причинной мутации. При проведении полного геномного секвенирования у пациента выявлен патогенный вариант в гетерозиготном состоянии в гене ENG (p.Trp196Arg), подтверждающий НГТ 1-го типа.

Выводы: Представленный клинический случай демонстрирует полиморфизм проявлений НГТ и редкий вариант течения заболевания с ранней манифестацией в виде тяжелой ДН без ТЭ. Подтверждает необходимость повышенного внимания со стороны педиатров к пациентам с симптомами наследственных заболеваний в семьях.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ МИТОХОНДРИАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У РЕБЁНКА РАННЕГО ВОЗРАСТА

Автор:

Гусева Дарья Владимировна

РМАНПО

Научный руководитель:

Холодова Ирина Николаевна, д.м.н., профессор

РМАНПО

Введение: Митохондриальные болезни — это гетерогенная группа генетических заболеваний, характеризующаяся нарушением энергетического обмена и полиморфизмом симптомов.

Цель: Продемонстрировать редкий случай митохондриального заболевания с целью улучшения его ранней диагностики.

Материалы и методы: Клиническое наблюдение автора, анализ лабораторных и инструментальных исследований.

Результаты: Девочка Т., 10 мес. поступила с жалобами на низкую прибавку веса, судороги, остановку дыхания во время плача, инверсию психо-моторного развития. Из анамнеза известно, что ребенок от 1 беременности (брак близкородственный). Роды оперативные, плановые в 38 недель. При рождении масса 3030 г, длина 45 см, оценка по APGAR 8/9. До 5 месяцев жизни получала смешанное или грудное вскармливание? В июле 2025 находилась на лечении в ДРКБ с диагнозом: сепсис. Септикопиемическая форма, флегмона правой надлопаточной, подлопаточной, подключичной области, ИТШ 1 степени, токсическая нефропатия. Обследована на базе психоневрологического диспансера: эпилептиформной активности нет, осмотрена офтальмологом — частичная атрофия ДЗН, компенсаторный нистагм, педиатром — БЭН. МРТ головного мозга: картина с большей вероятностью соответствует энцефаломиелопатии Лея или иной митохондриальной энцефалопатии. Анализ на СМА — отрицательный. Анализ на AADC — в работе. В сентябре госпитализирована в отделение неврологии ДГКБ им. 3.А. Башляевой. Объективно: масса 5,2 кг, рост 66 см (SDS роста -2,25, SDS ИМТ -6,4) диффузная мышечная гипотония. Лабораторно: без воспалительных и метаболических изменений. Умеренные общемозговые изменения биоэлектрической активности головного мозга. МРТ ШОП: симметричные протяженные очаговые изменения в ножках мозга, в покрышке и дорсальных отделах продолговатого мозга. За сутки объем кормления не более 300–350 мл, что эквивалентно 250–300 ккал. Для коррекции тяжелой БЭН ребёнок переведен в педиатрическое отделение, установлен назога-

стральный зонд, расширен объем питания. В отделении педиатрии отмечено повышение температуры тела до 39.3, хрипы в легких, вялость и сонливость. В ОАК нейтрофильный лейкоцитоз, повышение СРБ до 97 мг/л. Рентгенологически: нарушение вентиляции в нижних отделах справа. Признаки застойных изменений в полости желудка. Начата антибактериальная и противовоспалительная терапия. На фоне инфекционного процесса состояние ребёнка ближе к тяжелому за счет нарастания неврологической симптоматики, в крови – гиперлактатемия, гипергликемия. Объективно: белый налет на твердом нёбе, щеках, афты, «тестоватость» мышц. Учитывая выраженные метаболические изменения, данные МРТ заподозрена митохондриальная недостаточность. Стандартная метаболическая терапия без эффекта. При увеличении дозы левокарнитина отмечена значительная суточная прибавка в весе 100 г. Однако появились апноэ, снижение сатурации до 75%. Переведена в отделение реанимации. Начата ИВЛ, продолжена посиндромная терапия. Несмотря на проводимые мероприятия, на фоне основного заболевания развилась двусторонняя пневмония, которая осложнилась септическим процессом, активацией ЦМВИ, полиорганной недостаточностью с летальным исходом.

Выводы: В рассмотренном клиническом случае приведена типичная семиотика пациентов с митохондриальной патологией. Обсуждаемая патология является междисциплинарной и представляет особый интерес в практике врача-педиатра. По данным многих авторов большинство пациентов погибают в раннем возрасте, однако ранняя диагностика заболевания улучшает прогноз и качество жизни пациентов.

ОСТЕОГЛОФНИЧЕСКАЯ ДИСПЛАЗИЯ: СЛОЖНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ РЕДКОГО КРАНИОСИНОСТОЗА

Авторы:

Дерюгина Полина Романовна

Мущерова Диана Максимовна

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Научные руководители:

Саркисян Егине Альбертовна, к.м.н., доцент;

Ворона Любовь Дмитриевна, к.м.н., доцент

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Введение: Остеоглофническая дисплазия (ОГД, OMIM #166250) – это крайне редкое наследственное заболевание, обусловленное мутациями в гене FGFR1 и относящееся к синдромальным краниосиностозам. Для них характерны сочетанные аномалии развития конечностей и других систем органов. К FGFR-ассоциированным заболеваниям также относятся синдромы Апера, Крузона и Пфайффера.

Цель: Описать клиническое наблюдение пациента с множественными врожденными пороками развития, а также проанализировать проблемы, возникшие на этапе дифференциальной диагностики и установления заключительного диагноза.

Материалы и методы: Мальчик Г. с множественными врожденными аномалиями развития был госпитализирован в «НПЦ специализированной медицинской помощи детям имени В.Ф. Войно-Ясенецкого». Проведен ретроспективный анализ пренатальной ультразвуковой диагностики, постнатальных инструментальных и молекулярно-генетических исследований.

Результаты: При первичном осмотре у ребенка диагностирован комплекс краниофациальных аномалий: брахицефалия, гипоплазия срединных структур лица, орбитальный гипертелоризм и экзофтальм. Со стороны конечностей отмечено укорочение и расширение первых пальцев. Пренатально по данным УЗИ заподозрен черепно-лицевой дизостоз на 27 неделе гестации. Первоначально фенотип был интерпретирован как синдром Пфайффера. Для уточнения характера патологии был проведен комплексный диагностический поиск с применением методов нейровизуализации и генетического анализа. НСГ выявила вентрикуломегалию и признаки дисгенезии мозолистого тела. Данные КТ подтвердили наличие полисиностоza с вовлечением бикоронарного, биламбдовидного и сагиттального швов, а также стенозирование носовых ходов. МРТ верифицировала окклюзионную гидроцефалию, мальформацию Ар-

нольда-Киари II типа и иные структурные аномалии головного мозга. На фоне прогрессирующих дисфагических явлений, по данным УЗИ и ФЭГДС, был диагностирован пилоростеноз, потребовавший хирургического вмешательства. Рентгенография подтвердила укорочение трубчатых костей и брахидактилию, однако патогномоничные для ОГД костные кисты не визуализировались. Целевое генетическое тестирование частых мутаций в экзонах 7 и 9 гена FGFR2 и в экзоне 7A гена FGFR1 дало отрицательный результат, что исключило синдром Пфайффера. Последующее секвенирование панели из 166 генов, ассоциированных с костной патологией, выявило патогенный вариант в 8-м экзоне гена FGFR1, что позволило установить диагноз ОГД.

Выводы: Представленное клиническое наблюдение подчеркивает необходимость молекулярно-генетической верификации для дифференциальной диагностики FGFR-ассоциированных краниосиностозов. Выявление патогномоничной для ОГД мутации в 8-м экзоне гена FGFR1 определило тактику долгосрочного наблюдения, сфокусированную на риске отсроченных осложнений. К ним относятся прогрессирующая гидроцефалия и формирование костных кист, манифестирующих в более старшем возрасте. Таким образом, ранняя генетическая диагностика является ключевым фактором, позволяющим проводить целенаправленный мониторинг и своевременные вмешательства, что существенно улучшает прогноз заболевания.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЛЕКАРСТВЕННО-ИНДУЦИРОВАННОЙ ТАХИКАРДИИ ПО ТИПУ «ПИРУЭТ»

Автор:

Абрамова Ксения Дмитриевна

СПбГПМУ

Научный руководитель:

Ляжьев Павел Олегович

Клиника СПбГПМУ

Введение: Для оценки интервала QT используется скорректированный QT (QTc) — показатель, на который влияют ЧСС и продолжительность QT пациента. Нормальными показателями являются значения до 440 мс, при этом нарастание QTc до 500+ мс является фактором риска для таких жизнеугрожающих аритмий, как желудочковая тахикардия, трепетание и фибрилляция желудочков. Удлинение интервала QT может являться побочным эффектом ряда препаратов групп антиаритмиков, антибиотиков, антимикотиков, диуретиков и др.

Цель: Описать случай лекарственно-индуцированной тахикардии по типу «пируэт».

Материалы и методы: История болезни, записи ЭКГ.

Результаты: При поступлении в инфекционное отделение №1 СПбГПМУ у мальчика 13 лет имелись жалобы на кашель, боль в грудной клетке при дыхании, повышение температуры тела; был выставлен предварительный диагноз: внебольничная левосторонняя верхнедолевая полисегментарная бронхопневмония S4,5ом. Назначен курс антибиотикотерапии цефоперазоном/сульбактамом и амикацином, после окончания которого выполнена замена на меропенем и ванкомицин и противогрибковой терапии флуконазолом. По результатам миелограммы был выявлен тучноклеточный лейкоз; была выполнена смена противогрибковой терапии флуконазола на каспофунгин (максканд), добавлены H1 и H2-гистаминоблокаторы (фамотидин и супрастин в/в). На следующий день на ЭКГ было зафиксировано значительное удлинение QTc (510 мсек), в течение следующих 2 дней регистрировалось его умеренное удлинение до 470 мс.

При добавлении с антисекреторной целью октреатида 2мкг/кг/час в течение 30 минут от начала введения возникли аритмии с ЧСС 133–140 уд/мин, АД – 120/75 мм рт. ст; микроциркуляция и самочувствие не нарушились, препарат был отменен. Синусовый ритм восстановился с ЧСС 69–75 уд/мин, АД 120/70 мм рт. ст. Подобный приступ повторился вечером с жалобами на дискомфорт в области груди и затруднением дыхания длительностью более 5 минут – был купирован в/в введением магнезии, после чего был установлен холтеровский монитор (ХМ) на сутки. По данным ХМ в течение исследования было зафиксировано 130 продолженных эпизодов преимущественно полиморфной желудочковой тахикардии продолжительностью до 32 комплексов (9 секунд), из которых около 10 случаев – тахикардия по типу «пируэт»; на протяжении всего исследования отмечалось выраженное удлинение QTc по Bazett в пределах 510–530 мсек. По результатам ХМ был назначен анаприлин.

На следующий день было зафиксировано 2 эпизода желудочковой тахикардии по типу «пируэт» продолжительностью 4,4 секунды из 15 комплексов (соответствует ЧЖС ~205 уд/мин), ритм был нормализован в/в введением магнезии; схожий эпизод был зарегистрирован в ночное время. Днем на фоне длительной компенсаторной паузы после серии желудочковых экстрасистол отмечались кратковременная утрата сознания (до 30 секунд), апноэ и акроцианоз. Прежняя АБ-терапия была заменена на цефепим; вместо каспофунгина назначен микафунгин. По результатам повторного ХМ положительная динамика количества и максимальной продолжительности эпизодов нарушений ритма не выявлена.

На фоне смены терапии было отмечено снижение QTc; в дальнейшем при назначении Иматиниба показатель не увеличивался.

Выводы: Одновременное использование препаратов, удлиняющих (омепразол, флуконазол, супрастин, максканд, преднизолон) и потенциально удлиняющих (фуросемид) интервал QT может привести к возникновению желудочковых нарушений ритма, в том числе тахикардии по типу «Пируэт».

ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ПОИСКА БОЛЕЗНИ КРОНА У ПАЦИЕНТА С ЮВЕНИЛЬНЫМ ИДИОПАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ

Автор:

Балакина Анастасия Сергеевна

ПИМУ

Научные руководители:

Федулова Эльвира Николаевна, д.м.н., доцент;

Застело Елена Сергеевна, к.м.н., доцент

ПИМУ

Введение: Болезнь Крона (БК) – хроническое, рецидивирующее заболевание желудочно-кишечного тракта неясной этиологии, характеризующееся трансмуральным, сегментарным неспецифическим гранулематозным воспалением толстой и/или тонкой кишки или всей пищеварительной трубки. В настоящее время фиксируется рост заболеваемости БК среди детского населения. БК способна скрываться под масками других заболеваний, когда внекишечные проявления БК выходят на передний план, что затрудняет диагностику и верификацию диагноза у пациентов.

Цель: Продемонстрировать проблемы диагностического поиска Болезни Крона у пациента с Ювенильным Идиопатическим Артритом.

Материалы и методы: Проведен анализ истории болезни пациента.

Результаты: Пациентка Ю., 16 лет, поступила в Институт Педиатрии ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России с целью коррекции проводимого лечения. На момент поступления имеются жалобы на отсутствие самостоятельного стула, вздутие живота, рецидивирующий стоматит, снижение массы тела, повышенную утомляемость.

Дебют основного заболевания в 2022, когда пациентка находилась на стационарном обследовании в педиатрическом отделении, где был выставлен основной диагноз: Ювенильный Идиопатический Артрит (ЮИА), полиарткулярный вариант, АНФ позитивный, без поражения глаз, степень активности I-II, рентгенологическая стадия 1. ФК 1.

В марте 2023 отмечилось ухудшение состояния: увеличение кратности стула до 10 раз в сутки. Фекальный кальпротектин 779 мкг/г; Анализ кала на скрытую кровь: реакция положительная. Проведена колоноскопия: эндоскопическая картина хронического колита. Впервые был предположен диагноз Болезнь Крона.

Настоящая плановая госпитализация в ПИМУ от 2025 года: состояние при поступлении средней степени тяжести, кожные покровы бледные, сухие. Масса тела 32,4 кг, длина тела 153 см. Выявлена белково-энергетическая недостаточность II степени. При осмотре костно-мышечной системы выявлена деформация правого лучезапястного сустава. Объем движений сохранен, движения в суставах безболезненны. Общий анализ крови, общий анализ мочи без патологии. В биохимическом анализе крови выявлены повышение уровня общего холестерина до 7,9 Ммоль/л, незначительное повышение ЛПВП до 2,04 Ммоль/л, снижение уровня сывороточного железа до 3,8 Мкмоль/л, снижение уровня ферритина <5 Мкг/л. В иммунохимии выявлена недостаточность витамина D – 20,1 нг/мл. По данным копрограммы: стул неоформлен, консистенция кашицеобразная, присутствует крахмал внеклеточный и внутриклеточный, тест на трансферрин – положительный. Фекальный кальпротектин повышен до 59,6 мг/кг. По данным УЗИ ОБП без патологии. По данным ФГДС обнаружен: дистальный эзофагит (степень А), с эрозией. При проведении ФКС данных за воспалительные изменения слизистой оболочки терминального отдела подвздошной кишки и толстой кишки не обнаружено. Однако, при гистологическом исследовании биоптата обнаружена лимфофоликулярная гиперплазия слизистой оболочки терминального отдела подвздошной кишки 1,2 степени; умеренный тифлит со слабой активностью воспалительного процесса. Иницирована ГИБТ. Отмечена положительная динамика по основному и предполагаемому заболеванию на фоне ГИБП МНН Адалимуаб. Пациент выписан с улучшением под динамическое наблюдение.

Выводы: Данный клинический случай демонстрирует проблемы диагностического поиска болезни Крона в виде недостаточности данных за болезнь у пациента с ЮИА.

ПРОБЛЕМЫ И СПЕЦИФИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПРОГРЕССИРУЮЩЕГО МОРБИДНОГО ОЖИРЕНИЯ ПРИ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Автор:

Мауль Мария Игоревна

СибГМУ

Научные руководители:

Качанов Дмитрий Андреевич; Хмельёва Екатерина Ивановна

СибГМУ

Введение: За последние годы регистрируется десятикратный рост количества детей с ожирением, что свидетельствует о настоящей пандемии этого заболевания и ставит его в число приоритетных задач здравоохранения. Особую сложность представляет лечение пациентов с сопутствующей психиатрической патологией, затрудняющей соблюдение терапии и повышающей риск серьезных осложнений.

Цель: Продемонстрировать особенности и специфические аспекты лечения морбидного ожирения у пациентки с психиатрической патологией.

Материалы и методы: Анализ медицинской карты амбулаторного больного.

Результаты: На диспансерном учете врача – детского эндокринолога, находится девочка 2008 г.р. с диагнозом: морбидное ожирение, SDS ИМТ +4,47, смешанного генеза, прогрессирующее, осложненное наличием метаболической ассоциированной жировой болезни печени (МАЗБП), липоматозом поджелудочной железы, дислипидемией, вторичной артериальной гипертензией и нарушением углеводного обмена (нарушение толерантности к углеводам). Сопутствующие заболевания: субклинический гипотиреоз, медикаментозно компенсированный L-тироксинами, 75 мкг; варикозное расширение вен нижних конечностей; миопия обоих глаз слабой степени, медленно прогрессирующая; вторичная аменорея, синдром поликистозных яичников? Пациентка имеет инвалидность по психиатрическому диагнозу F07.08, малообщительна, тяжело идет на контакт во время проведения обследования. Из анамнеза: избыток массы тела отмечает с 5 лет, диагноз ожирение установлен в 2017 году, назначена диетотерапия, динамический контроль антропометрических показателей, регулярная физическая нагрузка; до 2019 года периодически наблюдалась у эндокринолога по поводу гипотиреоза, по массе тела положительной динамики не отмечалось. С 2019 по 2024 года ежегодно госпитализировалась в эндокринологическое отделение ОГАУЗ ДГБН[№]1 (г. Томск) с целью коррекции ожирения и подбора терапии (фосфоглив, липоевая кислота, орлистат,

метформин 2000 мкг, аналаприл 7,5 мг). С жалобами на лабильность настроения, плохую успеваемость, тревожно-депрессивные эпизоды, аутоагрессию, маниакальное влечение к еде, поставлена на «Д» учет врача-психиатра, назначено лечение (Кветиапин, Сертралин). С октября 2024 года в связи с неэффективностью назначенной терапии ожирения ребенку была рекомендована инициация лечения препаратом аналога глюкагонподобного пептида-1 (лираглутид) «Энлигрин» с ежемесячным амбулаторным контролем и дистанционными консультациями с целью коррекции дозы препарата. При наблюдении: отмечается выраженное неконтролируемое влечение к приему пищи, которое сопровождается приступами агрессии по отношению к окружающим, близким, что существенно усложняет контроль питания и соблюдение терапевтических рекомендаций. Несмотря на фармакологическую поддержку для снижения аппетита и регуляции метаболизма, психозомоциональные факторы оказывают доминирующее влияние на текущее состояние пациента. Динамика веса за этот период отрицательная: 10.2024 г. — 122 кг; SDS IMT +4,15 SD, 06.2025 г. — 120,0 кг; SDS IMT +4,04 SD 10.2025 г. — 129,8 кг; SDS IMT +4,47SD. Проведена телемедицинская консультация в эндокринологическом научном центре, рассмотрена возможная замена препарата Лираглутида на Семаглутид под контролем эндокринолога.

Выводы: Данный клинический случай демонстрирует необходимость комплексного мультидисциплинарного подхода с участием психиатра для коррекции психиатрического статуса и обеспечения эффективности эндокринологического лечения.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СИНДРОМА АЛЬСТРЁМА

Автор:

Тарасова Полина Николаевна

СибГМУ

Научные руководители:

Качанов Дмитрий Андреевич;

Кошмелева Марина Владиславовна, к.м.н., доцент

СибГМУ

Введение: Синдром Альстрёма — редкая наследственная цилиопатия, вызванная мутацией гена ALMS1, нарушение которого фенотипически разнообразно и влечёт за собой полиорганное поражение.

Цель: Продемонстрировать мультисистемность синдрома Альстрёма и важность междисциплинарной диагностики для своевременного выявления и комплексного ведения пациентов.

Материалы и методы: Анализ медицинской карты амбулаторного больного (форма № 025/у).

Результаты: В 2021 г. 8-летняя девочка впервые планово поступает в эндокринологическое отделение ДГБ № 1 г. Томска с подозрением на преждевременное половое развитие (ППР). На момент госпитализации у пациентки уже имелся спектр органических патологий: односторонняя атрофия зрительного нерва (ЗН), нейросенсорная тугоухость I степени, ожирение. Проведена верификация диагноза: половая формула по Tanner Ma2Ax2P2Me1 (2 стадия пубертата), отмечаются кровянистые выделения из влагалища, костный возраст опережает паспортный на 4 года, выявлена зрелость фолликулов яичников, проба с диферелином положительная. Начата терапия диферелином 3,75 мг 1 раз в 28 дней. В 2022 г., учитывая полисистемный характер поражений, проведено генетическое консультирование и выставлен диагноз – синдром Альстрёма. В сентябре 2022 г. на плановой госпитализации в динамике отмечаются признаки углеводных нарушений (НТУ), стеатогепатоз, гиперхолестеринемия. Переведена на диферелин пролонгированного действия (11,25 мг), 1 раз в 3 месяца. Объективно сохраняется ожирение I степени, половая формула по Tanner Ma2Ax2P3Me1, биологический возраст опережает паспортный на 2 года. Через 6 месяцев вновь отмечаются кровянистые выделения за 2 недели до постановки препарата, в связи с чем для улучшения контроля и эффективности терапия скорректирована до прежней дозировки. В марте 2024 г. поступила планово, объективно: избыточная масса тела, половая формула по Tanner Ma3Ax2P3Me1; параклинически: прогрессирование метаболического синдрома – гиперинсулинизм, стеатогепатоз; установлен диагноз бронхиальная астма. По результатам обследования репродуктивной системы терапия диферелином прекращена. К 12 годам у пациентки сформировался развернутый фенотип синдрома Альстрёма: Избыток массы тела (SDS IMT +1,32), смешанного генеза (динамика положительная), осложненный дислипидемией, метаболическим ассоциированным стеатогепатозом, НТУ. ХБП 2 ст. Гиперметропия средней степени обоих глаз, частичная атрофия диска ЗН, горизонтальный нистагм, осложненная катаракта. Нейросенсорная тугоухость II ст. Гипоплазия левой доли щитовидной железы. Выраженный сколиоз. ППР в анамнезе. В 2025 году амбулаторно выявлено новообразование в правые доли печени (Фокальная нодулярная гиперплазия?). Сейчас пациентка находится на «Д» учете врача эндокринолога, получает симптоматическое лечение: метформин 500 мг 1 р/день вечером, дибикор курсами по 1 месяцу 500 мг 2 р/день, эсслидин (гепатопротекторы) по 2 капсулы 3 р/день курсами по 1–3 месяца.

Выводы: Своевременное комплексное клиническое и инструментальное обследование позволяет выявить полисистемные проявления и оптимизировать терапевтические стратегии, улучшая прогноз и качество жизни пациентов с генетической патологией. Ведение пациентов с синдромом Альстрёма требует пожизненного междисциплинарного подхода для коррекции многочисленных коморбидных состояний.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: ВЛИЯНИЕ НЕОНАТАЛЬНОЙ ГИПЕРБИЛИРУБИНИИ НА РАННЕЕ ПСИХОМОТОРНОЕ РАЗВИТИЕ

Авторы:

Коваленкова Софья Андреевна
Коваленкова Екатерина Андреевна
Крутиков Дмитрий Сергеевич

СГМУ

Научный руководитель:

Крутикова Надежда Юрьевна, д.м.н., доцент

СГМУ

Введение: Неонатальная гипербилирубинемия — фактор риска поражения нервной системы. Повышенный уровень неконъюгированного билирубина оказывает нейротоксический эффект, приводя к развитию билирубиновой энцефалопатии и последующих нарушений развития.

Цель: Клинический случай демонстрирует влияние нераспознанной гипербилирубинемии у недоношенного ребёнка. Целью является изучение клиники последствий гипербилирубинемии и её влияние на психомоторное развитие.

Материалы и методы: Девочка С., 2023. От 3 беременности (1,2 — замершие). Мать В(III) Rh-отрицательная, антител нет, девочка также Rh-отрицательная. Роды первые, оперативные, 37 неделя. При рождении 2640 г, 48 см, Апгар 8/8. Выписана на 5-е сутки под наблюдение участкового педиатра.

Несмотря на отсутствие клинически выраженной ядерной желтухи, ретроспективно подтверждено, что в 1-й месяц жизни уровень билирубина достигал 300 мкмоль/л: в роддоме прямой билирубин 34,9, при выписке 85,3 мкмоль/л, в 1,5–2 месяца около 300 мкмоль/л. Лечение фототерапией начато поздно.

С первых месяцев жизни задержка моторного развития: держала голову в 3,5 месяца, села в 12 месяцев, ходьба — в 2 года. В 2 года 8 месяцев — отсутствие слов, смешанная моторная алалия, сенсомоторная задержка, элементы аутистического поведения, которые в динамике частично регрессировали.

Дополнительные методы диагностики: МРТ ГМ, НСГ — без патологии; ЭЭГ — без эпилептиформной активности, умеренная дезорганизация как вариант незрелости; коротколатентные слуховые вызванные потенциалы — пороги слышимости в пределах нормы, но с увеличенными латентностями. Пройден полный объём генетического обследования, генетическая патология исключена.

Результаты: В динамике ребёнок развивается, но крайне медленно. Предполагается, что субклинические повышения билирубина при отсутствии ле-

чения могут ассоциироваться с изменениями психомоторного развития. Своевременная диагностика могла бы улучшить прогноз. В данном случае отсроченное выявление и лечение стало ключевым фактором.

Выводы: Представленное клиническое наблюдение демонстрирует ряд выводов:

- Тяжелое поражение нервной системы с формированием стойкого психоневрологического дефицита может развиваться без манифестных симптомов острой билирубиновой энцефалопатии. Поэтому необходим лабораторный мониторинг.
- Неврологические последствия зависят не только от пикового, но и длительно персистирующего повышенного уровня неконъюгированного билирубина, оказывающего хроническое токсическое воздействие на мозг. В данном случае ключевым фактором стала продолжительность гипербилирубинемии.
- Некорригированная гипербилирубинемия у недоношенного ребенка привела к комплексному нарушению развития.
- Отсроченная диагностика и запоздалое начало фототерапии являются ключевыми факторами, определяющими негативный прогноз. Своевременное выявление и лечение гипербилирубинемии в неонатальном периоде являются краеугольным камнем профилактики инвалидизирующих последствий.

Описанное наблюдение иллюстрирует, что пролонгированная неонатальная гипербилирубинемия, даже протекающая субклинически, представляет собой угрозу для нервной системы недоношенных детей. Для минимизации рисков формирования задержки развития необходимы строгий протокол динамического контроля уровня билирубина в первые недели жизни и низкий порог для начала адекватной терапии, особенно в группе недоношенных и морфо-функционально незрелых новорожденных.

ТИПИЧНЫЕ ОШИБКИ ДИЕТОТЕРАПИИ КАК ПРИЧИНА ДЛИТЕЛЬНОГО ОБОСТРЕНИЯ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У РЕБЕНКА РАННЕГО ВОЗРАСТА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Авторы:

Карпушенкова Александра Сергеевна

Савченко Ульяна Владимировна

СГМУ

Научный руководитель:

Крутикова Надежда Юрьевна, д.м.н., доцент

СГМУ

Введение: Атопический дерматит (АД) является распространенным хроническим заболеванием в педиатрии. Несмотря на существование четких клинических рекомендаций, на практике часто встречаются ошибки в диагностике и, что особенно важно, в подборе диетотерапии для детей раннего возраста с пищевой аллергией. Неадекватный выбор лечебного питания, в частности молочных смесей, приводит к хронизации процесса, частым обострениям и развитию осложнений, что демонстрирует необходимость повышения грамотности педиатров в данном вопросе.

Цель: На примере клинического случая проанализировать типичные ошибки в диетотерапии атопического дерматита у ребенка раннего возраста с аллергией на белок коровьего молока (АБКМ) и продемонстрировать влияние адекватного выбора смеси на достижение клинической ремиссии.

Материалы и методы: Проведен ретроспективный анализ истории болезни пациента С., в возрасте 1 года 4 месяцев, с диагнозом «Атопический дерматит, младенческая форма, среднетяжелое течение, период обострения. Поливалентная сенсibilизация».

Использованы следующие методы:

1. Анализ анамнеза: изучение семейного и аллергологического анамнеза, истории вскармливания (включая хронологию и переносимость смесей).
2. Объективный осмотр: оценка состояния кожных покровов с расчетом индекса SCORAD.
3. Лабораторная диагностика: определение уровня общего IgE, мультикомпонентный аллергочип ALEX, анализ кала на дисбиоз.

Результаты: У пациента с отягощенной наследственностью по атопии с первых месяцев жизни отмечались симптомы АД. Ключевыми ятрогенными ошибками в ведении пациента стали:

- В 5 месяцев: необоснованный перевод на стандартную смесь на основе цельного белка коровьего молока («Симилак Голд») на фоне активных кожных проявлений, что привело к прогрессированию заболевания.
- В 9 месяцев: переход на соевую смесь («Симилак Изомил»), которая не является лечебной при среднетяжелом течении АД и высоком риске перекрестной сенсибилизации. Это поддерживало хроническое воспаление.

Лабораторно подтверждена поливалентная сенсибилизация (повышен уровень общего IgE до 331.8 ME/мл, выявлены специфические IgE к белку яйца). Выявлен дисбиоз кишечника. Несмотря на активную местную и системную терапию (топические кортикостероиды, эмоленды, коррекция микробиоты), стойкая ремиссия не достигалась в течение 1,5 лет.

Только назначение в возрасте 1 года 4 месяцев высокогидролизованной смеси («Нутрилон Пепти Аллергия») привело к значительному улучшению состояния кожных покровов и положительной динамике по шкале SCORAD.

Выводы:

1. Диагностический приоритет: У детей раннего возраста с упорным течением АД необходима своевременная диагностика АБКМ с использованием современных методов (например, ALEX) для подтверждения сенсибилизации.
2. Ключевая роль диетотерапии: Назначение стандартных или соевых смесей пациентам с подтвержденной или высоковероятной АБКМ не только неэффективно, но и вредно, так как приводит к хронизации воспаления и развитию осложнений (дисбиоз, вторичные инфекции).
3. Стратегия выбора смеси: Высокогидролизованные смеси являются препаратом первого выбора для диетотерапии при АБКМ средней степени тяжести. Аминокислотные смеси показаны при тяжелых формах или неэффективности высокогидролизованных.
4. Клиническая значимость: Данный случай подчеркивает критическую важность строгого соблюдения международных протоколов ведения детей с АД и необходимость непрерывного образования практикующих педиатров в области современной нутритивной поддержки.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПОЗДНЕЙ ДИАГНОСТИКИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ОЧАГОВОЙ ПНЕВМОНИИ, ОСЛОЖНЁННОЙ ПЛЕВРИТОМ, У РЕБЁНКА ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Автор:

Айзатуллов Салават Рамилевич

Казанский ГМУ

Научный руководитель:

Сулейманова Наталья Анатольевна, к.м.н.

Казанский ГМУ

Введение. Высокая распространённость внебольничной пневмонии (ВП) у детей, сложность ранней диагностики и риск развития осложнений требуют повышения внимания к своевременному выявлению и лечению. Общий показатель заболеваемости ВП среди детей в 2023 году вырос на 80,7 % по сравнению с 2022 годом и составил 803,6 на 100 тыс. населения.

Цель: Изучить клинический случай внебольничной очаговой правосторонней пневмонии, осложнённой плевритом.

Материалы и методы: Изучена история болезни и проведено наблюдение за течением заболевания у ребёнка в возрасте 15 лет в период с 07.11.2025 по 14.11.2025 в условиях пульмонологического отделения ДС ЦГКБ №18 г. Казани.

Результаты: В сопровождении родителей 07.11.2025 г. ребёнок поступил с жалобами на частый, сильный, приступообразный, малопродуктивный кашель с трудноотделяемой мокротой в течение дня. Затруднённое шумное дыхание, одышку, дистантные хрипы, повышение температуры тела до 39°C, заложенность носа, слизистые выделения, выраженную слабость, вялость, бледность, снижение аппетита. Из анамнеза заболевания известно, что заболела 25.10.2025 остро с повышения температуры тела до 39°C, слизистых выделений из носа и периодического сухого кашля, появлением одышки смешанного характера. По назначению мамы принимала Бензидамин, Парацетамол, АЦЦ. На фоне лечения улучшения состояния не отмечалось. 07.11.2025 в связи с резким ухудшением симптомов и состояния обратились в ПДО ДС ЦГКБ №18 г. Казани. Из анамнеза жизни известно, что две одноклассницы недавно переболели пневмонией. При объективном осмотре: T-38,2°C, ЧСС – 108 уд. в мин, ЧДД-28 в минуту, АД – 90/60 мм.рт.ст., SpO2 – 96%. Состояние средней степени тяжести за счёт бронхообструктивного синдрома, дыхательной недостаточности 0–1 степени, катарального, респираторного, интоксикационного, гипертермического синдромов. Ребёнок вялый, ослабленный. Цианоз носогубного треугольника и периорбитальный. Зев умеренно гиперемирован, задняя стен-

ка глотки зернистая. Тип дыхания смешанный. Носовое дыхание затруднено, отмечаются слизистые выделения. Одышка умеренно выражена в покое, смешанного характера без участия вспомогательной мускулатуры, дистанционные хрипы. Перкуторно притупление звука в нижних отделах лёгких справа. Аускультативно дыхание жёсткое, негрубо ослаблено в нижних отделах лёгких справа. Там же выслушиваются сухие, свистящие хрипы и локальные влажные, мелкопузырчатые хрипы, отмечается крепитация. В общем анализе крови: WBC- $7,3 \cdot 10^9$ /л, LYM-24%, MID-2%, GRA-73%, RBC- $4,3 \cdot 10^{12}$ /л, HGB-125 г/л, MCV-82 фл, MCH-29 пг, PLT- $266 \cdot 10^9$ /л, СОЭ-36 мм/ч. Заключение рентгенографии ОГК: правосторонняя пневмония. УЗИ плевральных полостей: в плевральной полости справа, в диафрагмальном синусе, визуализируется неоднородная свободная жидкость слоем 6 мм. На основании полученных данных выставлен диагноз: внебольничная очаговая правосторонняя пневмония неустановленной этиологии, тяжёлой степени, ДН 0–1 степени, осложнённая плевритом. БОС. Острый ринофарингит. Назначено лечение: Цефтриаксон 1,0 в/м 2 раза в день. Ингаляции Пульмикорта 500 мг 2 раза в день. 10.11.2025 на основании отсутствия положительной динамики и сохраняющейся клинической картины было решено заменить Цефтриаксон на Кларитромицин 500 мг по 1 таблетке 2 раза в день. На 14.11.2025 улучшение состояния отсутствует.

Выводы: Самолечение и несвоевременная медицинская помощь приводят к затяжному течению пневмонии, развитию осложнений, более длительному лечению и длительному периоду реабилитации.

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ALK-ПОЗИТИВНОЙ АНАПЛАСТИЧЕСКОЙ ЛИМфомЫ У РЕБЕНКА С ИНГИБИТОРНОЙ ФОРМОЙ ГЕМОФИЛИИ А

Авторы:

Пилясова Анна Дмитриевна¹

Курбанова Нурай Бахтияр кызы²

Александрова Дарья Михайловна¹

¹РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

²НМИЦ эндокринологии им. академика И.И. Дедова

Научный руководитель:

Ларина Любовь Евгеньевна, к.м.н., доцент

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Введение. ALK-позитивная анапластическая крупноклеточная лимфома — редкая форма Т-клеточной лимфомы, составляющая до 20% случаев всех лимфом детского возраста. Неходжкинские лимфомы зачастую дебютируют с не-

специфической симптоматики ввиду отсутствия патогномоничных признаков. Гемофилия А встречается с частотой 1:10000 мужского населения.

Цель: Демонстрация диагностики ALK-позитивной анапластической лимфомы у ребенка с ингибиторной формой гемофилии А.

Материалы и методы: Исследование основано на анализе медицинской документации, инструментальных и лабораторных данных пациента Л., изучении литературы по неходжкинским лимфомам.

Результаты: У мальчика 11 лет с гемофилией А (наследственный дефицит ф.VIII – 1,5% средней тяжести) в конце апреля 2025 появились жалобы на боль и объемное образование в правой подмышечной области. 29.04 осмотрен хирургом по месту жительства, проведено УЗИ мягких тканей подмышечной области – лимфаденит, назначена терапия цефиксимом. 03.05 госпитализирован в ГБУЗ ДОГКБ г. Тверь в связи с нарастанием отека, отсутствием эффекта от антибактериальной терапии. Выполнено вскрытие и дренирование абсцесса без коррекции гемостаза. В послеоперационном периоде отмечалось кровотечение из раны, образование гематомы, получал дополнительное введение концентрата VIII фактора. 07.05 ребенок выписан (под отказ) с рекомендациями продолжить антибактериальную терапию амбулаторно. 10.05 самотеком обратились в МДГКБ с жалобами на нарастание отека, усиление болезненности и выделение гнойного содержимого из раны. Выполнено дренирование гематомы, проведена антибактериальная и гемостатическая терапия, динамика положительная. 13.05 выписан в удовлетворительном состоянии. Спустя 2 дня ребенок снова поступил в МДГКБ с лихорадкой, нарастанием отека и болезненности правой подмышечной области.

Состояние при поступлении тяжелое, обусловлено лихорадкой и дыхательной недостаточностью. Лабораторно: изолированное повышение ЛДГ, лейкоцитоз. Инструментально: по данным ЭХО-КГ гидроторакс до 500 мл, гипозоногенные структуры неправильной овальной формы с нечеткими контурами. КТ-картина множественных узловых образований правой подключичной и подмышечной области с инвазией в мягкие ткани, внутригрудная лимфаденопатия с неоднородностью накопления контрастного вещества, конгломератами лимфоузлов правого корня легкого, неоднородность структуры неувеличенной вилочковой железы, полисегментарные тяжистые зоны консолидации легких, более выраженных справа.

На основании данных обследования заподозрено течение злокачественного процесса. На протяжении 2 недель трижды проведен торакоцентез, удалено суммарно более 2 литров прозрачной жидкости с геморрагическим компонентом. Проведена экстирпация лимфатических узлов с последующей биопсией. Согласно иммуногистохимическому и патологоанатомическому исследованиям выявлен смешанный вариант ALK позитивной анапластической крупноклеточной лимфомы. В настоящее время ребенок получает лечение в федеральном центре.

Выводы: Ввиду агрессивности опухолевого процесса анапластические лимфомы требуют своевременной диагностики и инициации терапии. Тяжелое течение лимфаденита должно настораживать врачей всех специальностей, необходимо проводить тщательную дифференциальную диагностику, в том числе среди злокачественных образований. Наличие одного редкого заболевания у пациента не исключает возможности возникновения другого.

НЕОНАТАЛЬНЫЕ ТРОМБОЗЫ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-НЕОНАТОЛОГА

Авторы:

Семеко Ольга Романовна
Мущерова Диана Максимовна
Миронова Вероника Андреевна

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Научные руководители:

Саркисян Егине Альбертовна, к.м.н., доцент;
Черкасова Светлана Вячеславовна, к.м.н., доцент

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Введение. Частота неонатальных тромбозов составляет 1:20000. Тромбообразованию в данном возрасте способствуют физиологические особенности, течение инфекции или сепсиса, катетеризация сосудов, сердечно-сосудистые пороки, нефротический синдром, тромбофилии и другие генетические предикторы.

Цель: Демонстрация двух клинических случаев подтвержденных тромбозов крупных сосудов у доношенных новорожденных.

Материалы и методы: Проведен ретроспективный анализ историй болезни детей с неонатальными тромбозами. Пациент 1 – мальчик И., родился на 41 неделе гестации с массой 3680 г, длиной тела – 53 см, оценкой по шкале Апгар 7/8 баллов. Пациент 2 – девочка М., от 1 родов на 39 неделе гестации. Масса – 3140 г, длина тела – 52 см, оценка по шкале Апгар 8/9 баллов.

Результаты: Пациент 1 в 1-е сутки жизни переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии в тяжелом состоянии, обусловленном дыхательной недостаточностью на фоне аспирации мекония, микроциркуляторными нарушениями и церебральной депрессией. По данным рентгенограммы органов грудной клетки, выявлены признаки пневмонии. Коагулограмма характеризовалась удлинением активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) до 160,7 с, протромбинового времени до 142 с, тромбинового

времени до 300 с, снижением уровня антитромбина III до 63% и дефицитом протеина S (9,4%). Результаты тромбэластограммы с гепариназой находились в пределах нормы. В клиническом анализе мочи отмечались протеинурия (до 3 г/л), макрогематурия и лейкоцитурия. По результатам ультразвукового исследования (УЗИ) обнаружены пристеночный тромб в просвете нижней полой вены и признаки тромбоза левой почечной вены со снижением кровотока. Ребенок консультирован нефрологом, по заключению которого пациент был угрожаем по формированию артериальной гипертензии и острого повреждения почек. Гематолог расценил тромбоз как следствие течения инфекции на фоне дефицита протеина S. Проводимое лечение включало антикоагулянтную и ангиопротекторную терапию. В динамике отмечались нормализация лабораторных анализов, уменьшение размеров тромба с реканализацией и восстановление почечного кровотока.

Пациентка 2 заболела на 12-е сутки жизни. Мать отмечала кровянистые выделения из половых путей, отсутствие мочи в течение 12 часов, отказ от еды, вялость. При поступлении в стационар состояние было тяжелым ввиду синдрома угнетения, цианоза нижних конечностей, артериальной гипотензии, анурии. В анализах крови при поступлении отмечались полицитемия, тромбоцитопения, гипопропротеинемия, азотемия, гипернатриемия (169 ммоль/л). Коагулограмма характеризовалась удлинением АЧТВ до 74,7 с, повышением антитромбина III (77%) и D-димера (7007 нг/мл). По результатам УЗИ были выявлены снижение кровотока в области ворот почек и двусторонний артериальный почечный тромбоз. КТ-ангиография аорты визуализировала тромб, локализованный дистальнее отхождения верхней брыжеечной артерии до общих бедренных артерий. Ребенок был обследован на предмет дефицита естественных антикоагулянтов, однако их уровень соответствовал возрасту. Девочке проводились антикоагулянтная терапия и перитонеальный гемодиализ. Спустя 3 месяца госпитализации отмечались частичная реканализация аорты, вторичное сморщивание почек. В настоящее время планируется трансплантация почки в связи с ее склерозом на фоне тромбоза.

Выводы: Ввиду высокой частоты неблагоприятных исходов неонатальные тромбозы требуют немедленной диагностики и начала интенсивной терапии в максимально ранние сроки.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЯ ПРОГРЕССИРУЮЩЕГО НЕЙРОНАЛЬНОГО ЦЕРОИДНОГО ЛИПОФУСЦИНОЗА 5 ТИПА

Автор:

Эгамов Ардашер Бахромович

СГМУ

Научный руководитель:

Крутикова Надежда Юрьевна, д.м.н., доцент

СГМУ

Введение. Нейрональный цероидный липофусциноз 5-го типа (НЦЛ 5, МКБ-10: E75.4) представляет собой редкое аутосомно-рецессивное нейродегенеративное заболевание. Патогенез обусловлен мутациями в гене CLN5, кодирующем лизосомный белок, что приводит к прогрессирующему накоплению липофусцина в нейронах и других клетках, что приводит к неврологическим нарушениям. Распространенность заболевания 1:100 000 новорожденных, что, наряду с варибельным дебютом, создает значительные трудности для своевременной диагностики.

Цель: Проанализировать динамику и особенности формирования осложненной у пациента с генетически подтвержденным НЦЛ 5-го типа.

Материалы и методы: Описание клинического случая.

Мальчик Н., 2010 года рождения, от 3-й физиологической беременности, завершившейся срочными родами на 40-й неделе. Масса 3840 г, длина 54 см, оценка по шкале Апгар 9/9 баллов. Период раннего развития (до 5 лет) соответствовал возрастным нормативам.

Манифестация заболевания произошла в возрасте 5 лет с прогрессирующего снижения зрения и развития эпилепсии с генерализованными приступами частотой 1–3 раза в месяц. В последующем отмечались: утрата приобретенных интеллектуальных, речевых и моторных навыков. В структуре неврологического дефицита были диагностированы атрофия зрительных нервов и сколиоз. В 2018 году в условиях стационара был генетически подтвержден диагноз НЦЛ 5-го типа.

В январе 2024 года состояние пациента резко ухудшилось в связи с развитием аспирационной пневмонии и нарастающей дыхательной недостаточности, потребовавшей госпитализации. В ходе обследования были диагностированы желудочно-кишечное кровотечение из язвы ложа гастростомы и сепсис. В феврале 2024 года развились перитонит, ателектазы легких и двусторонний гидроторакс, был экстренно прооперирован. Отмечалась непереносимость энтерального питания. В марте 2024 года наложена трахеостома. В дальней-

шем присоединились инфекция мочевыводящих путей, судорожный синдром и полиартрит.

В апреле 2024 года в связи со стабилизацией состояния был переведен на самостоятельное дыхание. К концу апреля состояние было расценено как стабильно тяжелое, пациент переведен в хоспис.

Результаты:

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует классический вариант течения НЦЛ 5-го типа с развитием неврологического дефицита и тяжелых соматических осложнений. Особенностью данного случая является формирование в терминальной стадии заболевания полиорганной недостаточности (дыхательной, пищеварительной, мочевыделительной систем), что подчеркивает системный характер патологии и необходимость междисциплинарного подхода к ведению таких пациентов. Отсутствие на сегодняшний день этиотропной терапии делает центральным звеном медицинской помощи паллиативную службу.

Выводы:

Диагностический вызов: Редкость и клинический полиморфизм НЦЛ 5-го типа обуславливают сложности и задержки в диагностике, что диктует необходимость повышения настороженности врачей различных специальностей (педиатров, неврологов, офтальмологов) в отношении данной патологии.

Комплексное ведение: Для успешного управления состоянием пациентов с НЦЛ требуется применение мультидисциплинарного подхода.

Прогноз: Прогноз при НЦЛ 5-го типа остается неблагоприятным. Дальнейшие исследования должны быть сфокусированы на разработке патогенетической терапии, способной замедлить или остановить прогрессирование этого тяжелого заболевания.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ВОССТАНОВЛЕНИЕ ПАЦИЕНТА С РАССТРОЙСТВОМ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА ПРИ ПРОВЕДЕНИИ МИТОХОНДРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

Авторы:

Ларионов Геннадий Владимирович (молодой ученый)
Александренкова Ангелина Николаевна (молодой ученый)
Ободзинская Татьяна Евгеньевна (молодой ученый)

Клиника сложного диагноза «ПланетаМед»

Научные руководители:

Генералов Василий Олегович, д.м.н., профессор;
Клюшник Татьяна Павловна, д.м.н., профессор

Клиника сложного диагноза «ПланетаМед»

Введение. Аутизм представляет собой психоневрологическое заболевание, проявляющееся нарушениями социального взаимодействия и коммуникации. Это многофакторное заболевание, включающее генетические влияния и воздействие внешней среды. Значимым патогенетическим механизмом развития аутизма являются нейровоспаление и связанные с ним митохондриальную дисфункцию и метаболические нарушения.

Цель: Представление клинического случая, в котором длительная терапия, направленная на коррекцию метаболических и митохондриальных нарушений, а также снижение интенсивности воспалительных процессов привела к развитию, приближенному к нормотипичному.

Материалы и методы: Для оценки нейровоспаления и метаболического статуса использован анализ органических кислот мочи (60 параметров), проведено исследование аутоиммунного профиля методом Эли-Висцерио и Эли-Нейро, а также общий и биохимический анализ крови, включающий определение нейрон-специфической енолазы (NSE) и белка S100b.

Результаты: Пациент М., 9 лет, впервые поступил в клинику «ПланетаМед» с диагнозом F84.1 (атипичный аутизм), неоднократно ранее получавший лечение в клинической психиатрической больнице. При поступлении в клинической картине отмечались стереотипии, отсутствие игрового поведения, резистентность к инструкциям, выраженная негативистичность, эмоциональная нестабильность, агрессия к персоналу, отсутствие зрительного контакта, дисфоричность и фрагментарная вокализация, а также системное недоразвитие речи средней степени, резидуальная энцефалопатия и эпилептиформная активность по данным ЭЭГ. Психологическая оценка фиксировала выраженное снижение интеллекта. Отмечались выраженная двигательная расторможенность, отсутствие произвольного внимания, хаотичная предметная актив-

ность.

Лабораторные данные выявили повышенные уровни S100b и NSE, а также метаболитов кинуренинового пути, что свидетельствует о нейровоспалении. Выявлена митохондриальная дисфункция средней степени с субкомпенсацией цикла Кребса, снижением β -окисления, истощением белкового катаболизма, а также признаками окислительного стресса. Оценка аутоиммунного профиля показала наличие антител к ряду собственных антигенов.

По результатам анализа назначена противовоспалительная и метаболическая терапия, которая проводилась под динамическим контролем клинического состояния в течение трёх лет. В терапии использовались супплементарная поддержка и элиминационная диета исключающая казеин, глютен, а также высокий уровень углеводов. А также применялись интервальная гипоксии-гипероксии-терапия, направленная на стимуляцию митогенеза. В ходе терапии наблюдалось появление осознанной речи, улучшение когнитивной функции, нормализация поведения и появился интерес к окружающему. В настоящее время, в возрасте 12 лет, пациент обучается в школе, демонстрируя устойчивые академические и творческие успехи. Лабораторная оценка свидетельствует о снижении уровня нейровоспаления, а также компенсированной митохондриальной дисфункции и сохранность антиоксидантной системы.

Выводы: В результате лечения достигнут значимый прогресс в нормализации развития и выраженное снижение поведенческих девиаций.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: СИНДРОМ СГУЩЕНИЯ ЖЕЛЧИ НА ФОНЕ ВЭБ-ИНФЕКЦИИ У РЕБЕНКА

Автор:

Лепихова Людмила Петровна

ДонГМУ им. М. Горького

Научный руководитель:

Пшеничная Елена Владимировна, д.м.н., доцент

ДонГМУ им. М. Горького

Введение. Синдром сгущения желчи, вторая по частоте причина «хирургической желтухи» у новорожденных и детей раннего возраста, характеризуется обструкцией общего желчного протока. Раннее выявление важно для своевременной консервативной терапии, что позволяет избежать оперативного вмешательства и осложнений.

Цель: Описать клиническое наблюдение синдрома сгущения желчи у ребенка, ассоциированного с вирусом Эпштейна-Барр (ВЭБ), и успешного применения урсодезоксихолиевой кислоты (УДХК).

Материалы и методы: Представляем клинический случай мальчика, у которого на фоне острой ВЭБ-инфекции развился холестаз. Пациент, 7 лет, поступил с острым началом заболевания: повышение температуры до 39°C, слабость, боль в горле, увеличение шейных лимфоузлов. Через несколько дней присоединилась желтуха, обесцвечивание кала и потемнение мочи. При осмотре состояние средней степени тяжести, обусловлено интоксикацией, гиперемия слизистой ротоглотки, гипертрофия миндалин II степени с налетом, иктеричность кожи и склер, гепатоспленомегалия. Лабораторные методы выявили лейкоцитоз с выраженным лимфоцитозом, наличие атипичных мононуклеаров, что характерно для ВЭБ-инфекции; повышение показателей холестаза, прямая гипербилирубинемия, гиперферментемия, свидетельствующие о цитолизе. Серологические методы позволили обнаружить положительные антитела VCA IgM и IgG, подтвердившие острую стадию ВЭБ-инфекции. При проведении ультразвукового исследования (УЗИ) органов брюшной полости выявило увеличение печени с неоднородной паренхимой, повышенной эхогенности. Желчный пузырь увеличен, с утолщенной стенкой и неоднородным содержимым, что свидетельствовало о застое желчи. Внутривенные желчные протоки расширены, но видимых препятствий в общем желчном протоке не обнаружено, что позволило исключить механическую желтуху. Перипортальная зона была эхогенной, с умеренным увеличением перипортальных лимфатических узлов. Пациент получал комплексное лечение, включавшее терапию основного заболевания в соответствии с действующими стандартами. УДХК назначалась из расчета 10–15 мг/кг в сутки, курсом не менее 1 месяца.

Результаты: На фоне терапии УДХК через 7 дней отмечено уменьшение желтухи и улучшение общего самочувствия. Лабораторно зафиксировано снижение прямого билирубина, АЛТ и щелочной фосфатазы. К 14 дню терапии желтуха практически исчезла. Повторное УЗИ подтвердило нормализацию структуры печени и уменьшение признаков застоя желчи.

Выводы: Представленный клинический случай наглядно демонстрирует, что острая ВЭБ-инфекция может являться значимым триггером синдрома сгущения желчи у детей. Развитие холестаза требует своевременной диагностики и адекватного лечения. УДХК показала высокую эффективность в купировании симптомов холестаза, способствуя быстрому снижению билирубина и печеночных ферментов, а также нормализации ультразвуковых изменений. Данный случай подтверждает целесообразность включения УДХК в терапевтические схемы для лечения ВЭБ-ассоциированного холестаза у детей.

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ АНТИТЕЛ К ТКАНЕВОЙ ТРАНСГЛУТАМИНАЗЕ IgA В ОЦЕНКЕ СТЕПЕНИ АТРОФИИ СЛИЗИСТОЙ ПРИ ЦЕЛИАКИИ

Авторы:

Тесленко Святослав Евгеньевич¹

Гостюхина Анастасия Дмитриевна (молодой ученый)²

Шевченко Полина Сергеевна³

¹РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

²РМАНПО

³МГУ им. М.В. Ломоносова

Научный руководитель:

Дмитриева Юлия Андреевна, к.м.н., доцент

РМАНПО

Введение: Согласно действующим клиническим рекомендациям, диагностика целиакии основана на исследовании уровня специфических антител в крови в сочетании с гистологическим исследованием биоптатов двенадцатиперстной кишки. Ранее получены европейские данные о корреляции уровня антител к тканевой трансглутаминазе IgA (тТГ IgA) со степенью атрофии слизистой оболочки кишечника, однако крупных аналогичных исследований в Российской Федерации не проводилось.

Цель: Оценить прогностическую значимость серологических маркеров целиакии для оптимизации первичного выявления заболевания.

Материалы и методы: Были проанализированы истории болезни 1247 пациентов, проходивших лечение с 01.01.2023 по 31.12.2023 в отделениях гастроэнтерологии и педиатрии ГБУЗ ДГКБ имени З.А. Башляевой и имеющих данные о концентрации антител тТГ IgA. Диагноз целиакии был установлен у 101 ребенка. Был произведен поиск корреляции между уровнем тТГ IgA и стадией атрофии слизистой тонкой кишки по Marsh. Проверка на нормальность распределения проводилась при помощи критерия Шапиро-Уилка. Для сравнения величин, имеющих распределение, отличное от нормального, применялся критерий Краскела-Уоллиса, U-критерий Манна-Уитни, а также выполнялся поиск корреляций по методу Спирмена. Статистически значимые различия признавались при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты: В группе пациентов с впервые выявленной целиакией были отобраны пациенты с повышением тТГ IgA >10 Ед/мл ($N=99$). По критерию Краскела-Уоллиса достоверных отличий в уровне тТГ IgA у детей разных возрастных групп не обнаружено ($p=0,5368$). Однако обнаружена тенденция более

выраженного повышения уровня тТГ IgA в более раннем возрасте: уровень тТГ IgA (Ед/мл) составил у детей до 3 лет 128,77 [43,07–211,00], у детей 4–7 лет 97,34 [29,38–199,55], у детей 8–14 лет 96,05 [56,17–138,80], у детей 15–17 лет 70,72 [46,61–124,88]. Для анализа прогностической ценности повышения уровня тТГ IgA были отобраны пациенты с известной стадией атрофии слизистой тонкой кишки по Marsh (N=747). Был проведен анализ Краскела-Уолеса с последующим попарным сравнением медиан с поправкой Бонферрони. Было показано статистически достоверное различие уровней тТГ IgA у детей с 0 и 3 стадиями атрофии по Marsh ($p<0,001$), 1 и 3 стадиями атрофии по Marsh ($p<0,001$), 2 и 3 стадиями атрофии по Marsh ($p=0,019$), а также 3А и 3В стадиями атрофии по Marsh ($p=0,005$), 3А и 3С стадиями атрофии по Marsh ($p=0,001$). При анализе взаимосвязи уровня тТГ IgA и стадии атрофии по Marsh по методу Спирмена была выявлена статистически достоверная высокая положительная корреляция ($p<0,001$; $R=0,514$). Исследование тТГ IgA для выявления 3 стадии атрофии по Marsh при пороговом значении >10 Ед/мл имеет чувствительность 93,81%, специфичность 98,62%, положительная прогностическая ценность 91,00%, отрицательная прогностическая ценность 99,07%. Исследование тТГ IgA для выявления 3 стадии атрофии по Marsh при пороговом значении >100 Ед/мл имеет чувствительность 48,45%, специфичность 99,85%, положительная прогностическая ценность 97,92%, отрицательная прогностическая ценность 92,85%.

Выводы: Показана статистически значимая корреляция концентрации тТГ IgA со степенью атрофической энтеропатии. Определена специфичность 99,85% для выявления 3 стадии атрофии по Marsh-Oberhuber при пороговом значении тТГ IgA >100 Ед/мл, что подтверждает возможность применения протокола выявления целиакии без биопсии, закрепленного ESPGHAN в 2019 году.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БАКТЕРИАЛЬНОГО МЕНИНГИТА У НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЕНКА

Автор:

Дронова Руслана Ильинична

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Научный руководитель:

Ларина Любовь Евгеньевна, к.м.н., доцент

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Введение. Бактериальный менингит — острая нейроинфекция, характеризующаяся системной воспалительной реакцией и воспалением мозговых оболочек. Клинически заболевание проявляется повышением внутричерепного давления, менингеальными симптомами и синдромом интоксикации. Инфекция отличается высокой летальностью и приводит к нарушению психомоторного развития.

Цель: Демонстрация клинического случая бактериального менингита у новорожденного ребенка.

Материалы и методы: Анализ истории болезни новорожденной девочки У., находившейся на лечении в МДГКБ ДЗМ.

Результаты: Ребенок в возрасте 5 суток жизни (с/ж) доставлен в МДГКБ, ОРИТН. Состояние при поступлении тяжелое, синдром угнетения ЦНС и фебрильная лихорадка. Девочка от 1 беременности, от 1 самостоятельных родов у матери 28 лет. Гинекологический анамнез матери отягощен: носительство *Enterococcus faecalis*. Девочка доношенная, APGAR 9/9 баллов. На 2 с/ж — воспалительный сдвиг лейкоцитарной формулы. На 3 с/ж — лейкопения, убыль массы тела на 11,1 %. На 4 с/ж — фебрильная лихорадка, купированная антипиретиками. Начата антибактериальная терапия (а/б). При осмотре: гиперстезия, раздражительный крик, менингеальная симптоматика, гипорефлексия. На 5 с/ж в анализах крови нейтрофилез, положительные маркеры воспаления. НСГ на 6 с/ж: гиперэхогенные септы в просвете боковых желудочков. Взят анализ на МБИ — в зеве и анусе обнаружена *Enterococcus faecalis*. ПЦР на TORCH-инфекции отрицательный. МРТ ГМ с контрастированием на 9 с/ж: накопление контрастного препарата по мозговым оболочкам головного мозга, формирование эмпиемы; в просвете желудочков гной; расширение боковых желудочков. В связи с обширным бактериальным воспалением ЦНС и нарастанием обструктивной гидроцефалии на 10 с/ж установлен НВД в правый боковой желудочек. Анализ ликвора: цитоз — $4868 \times 10^6/\text{л}$ (95% нейтрофилы). Начато интратекальное введение Полимиксина В. На 11 с/ж манифестация судорожного приступа из-за компрессии височной доли абсцессом. На фоне антиэпилептической терапии (АЭТ) приступ был купирован. При проведении

повторного МРТ отрицательная динамика: расширение левого бокового желудочка, нарастание объема гнойного содержимого в полости желудочков, увеличение размеров субдуральной эмпиемы в левой височной области. Учитывая отрицательную динамику по данным МРТ и дебют судорог, на 13 с/ж проведено вскрытие и дренирование эмпиемы. В послеоперационном периоде — стихание инфекционного процесса, уменьшение гнойного содержимого в желудочках ГМ. В 1 месяц 2 дня состояние среднетяжелое, стабильное, ребенок переведен в отделение неонатологии. Нарастание двигательной активности. Поза полуфлексии. Непостоянный вертикальный нистагм. Фиксация взгляда отсутствовала. Мышечная гипотония. На фоне проводимого лечения бактериальный менингит и вентикулит разрешились. В 2 месяца 4 дня проведено хирургическое лечение гидроцефалии — имплантация резервуара Ом-майя. В 3 месяца 15 дней ребенок выписан в удовлетворительном состоянии. Неврологический статус при выписке: Поза полуфлексии. Слуховое сосредоточение есть. Взгляд фиксирует, прослеживает. Гипотония мышечного тонуса. Лежа на животе голову поднимает. Переворачивается на бок. Эмоциональна, улыбается.

Выводы: Данный клинический случай демонстрирует, что своевременная диагностика бактериального менингита и эффективно подобранная терапия улучшают прогноз исхода заболевания.

ФЕНОТИПИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ КАК МАРКЕР ПСЕВДОГИПОПАРАТИРЕОЗА

Автор:

Бирюкова Евгения Андреевна

Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет)

Научный руководитель:

Озерская Ирина Владимировна, к.м.н., доцент

Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет)

Введение: Псевдогипопаратиреоз — является редким наследственным заболеванием, оно проявляется мультирезистентностью организма к гормонам, в особенности к паратиреоидному гормону (ПТГ). Одной из форм является псевдопсевдогипопаратиреоз, особенностью которого является отсутствие признаков гормональной резистентности (нормокальциемия, нормальные уровни ПТГ) при выраженных фенотипических особенностях — низкорослость, ожирение, брахидактилия (II, IV, V плюсовые и пястные кости), подкожные кальцификаты — в рамках наследственной остеодистрофии Олбрайта (НОО). Своевременная диагностика позволяет скорректировать

росто-весовые показатели, предупредив тем самым развитие сопутствующих заболеваний.

Цель: Презентация клинического случая ребенка с фенотипическими проявлениями для повышения настороженности врачей в отношении наследственных заболеваний.

Материалы и методы: В данной работе использовался описательный метод, в рамках наблюдательного исследования.

Результаты: Девочка 11 лет от 3 беременности, третьих оперативных родов на 38 неделе, протекающей с токсикозом, родилась с весом 2990 г, длина – 42 см, оценка по шкале Апгар 8/9. Из хронических заболеваний – бронхиальная астма аллергическая, персистирующий аллергический ринит. У мамы, дяди – бронхиальная астма, у бабушки – сахарный диабет 2 типа. Рост отца 160 см, матери 148 (менструация с 15 лет), старший брат отца высокий. В первый год жизни наблюдается у пульмонолога в связи с рецидивирующей интерстициальной пневмонией (на рентгенограмме органов грудной полости – неравномерные фиброзные изменения легочной ткани), по данным спирометрии – рестриктивные нарушения. С 4 лет был выставлен диагноз бронхиальная астма на основании эпизодов обструкции, ежедневной одышки, в том числе и в ночные часы, дистанционных хрипов; получает Будесонид + Формотерол. Врачами-пульмонологами, ввиду низкорослости ребенка и фенотипическими особенностями, была рекомендована госпитализация ребенка в эндокринологическое отделение в плановом порядке. Фенотипически обращает на себя внимание рост – 131 см (SDS -2,07), вес – 36,5 кг, ИМТ – 21,2 (SDS +1,49), нормостеническое телосложение с преимущественным распределением подкожно-жировой клетчатки по абдоминальному типу, брахидактилия III-V плюсневых костей обеих кистей и стоп (тип E), неполная кожная синдактилия. Половое развитие соответствует 1–2 ст. по Таннеру. По результатам лабораторных исследований кальций: 2,09 ммоль/л (N 2,2–2,7), кальций ионизированный: 0,97 ммоль/л (N 1,12–1,32), ПТГ – 2,8 пмоль/л (N 1,6–6), костный возраст по данным рентгенографии соответствует 10 годам.

Выводы: При выраженных фенотипических проявлениях со стороны костной системы рекомендовано раннее исследование ПТГ, уровней кальция, фосфатов крови для раннего выявления наследственных заболеваний и своевременного начала терапии. В данном клиническом случае в связи с низкорослостью, брахидактилией, нормальным уровнем ПТГ, пограничными значениями кальция в крови и несоответствием костного возраста паспортному было заподозрено наличие у пациента наследственного заболевания, а именно псевдопсевдогипопаратиреоза, в связи с чем, пациент направлен на медико-генетическую консультацию.

ТЯЖЕЛОЕ БРЕМЯ РАЗВИТИЯ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У РЕБЕНКА С МУТАЦИЕЙ В ГЕНЕ ITRA

Автор:

Тулупова София Алексеевна

РМАНПО

Научный руководитель:

Чебаненко Наталья Владимировна, к.м.н., доцент

РМАНПО

Введение: Энцефалопатия развития и эпилептическая (ЭРиЭЭ) — это гетерогенная группа заболеваний, характеризующихся задержкой психоречевого развития (ЗПР), усугубляющийся при дебюте резистентных к терапии судорожных приступов (СП). В большинстве ЭРиЭЭ обусловлены генетическими причинами. Аутосомно-рецессивные мутации в гене ITRA приводят к развитию ЭРиЭЭ тип 35. Для нее характерны: ЗПР, фармакорезистентная эпилепсия, микроцефалия, катаракта, гипотония, задержка миелинизации, атрофия головного мозга.

Цель: Продемонстрировать тяжелое течение ЭРиЭЭ у ребенка с идентифицированными мутациями в гене ITRA.

Материалы и методы: анамнез, неврологический статус, медицинская документация, данные международной литературы.

Результаты: Мальчик от 1 беременности 1 родов на 41 неделе. При рождении: вес — 3400 г, длина — 52 см, окружность головы — 35 см, Апгар 8/9 б. Со 2 суток жизни у ребенка отмечалось ухудшение состояния в виде нарастания респираторных и неврологических расстройств. Был выписан с диагнозом: перинатальное поражение ЦНС. Миопатический синдром. Дефект мышечной части межжелудочковой перегородки.

В 7 месяцев у ребенка развились фебрильные судороги, в 8 месяцев — дебют фокальных СП, статусного течения, назначена терапия — вальпроевая кислота (ВП). Проведена КТ головного мозга (ГМ): энцефаломалиция передних отделов височных долей, гипоплазия червя мозжечка. Учитывая сохранение СП к терапии добавлен леветирацетам (ЛВ) — со слов родителей, приступов у ребенка не отмечается.

В 3 года мальчик поступил в ДГКБ им. З.А. Башляевой. При поступлении: голова микроцефалической формы, окружность — 37,5 см, двусторонняя катаракта, диффузная мышечная гипотония. Моторно: не удерживает голову, не переворачивается, не сидит. ЗПР. Получаемая терапия: ВП 39 мг/кг/сут, ЛВ 34 мг/кг/сут. Видео-ЭЭГ мониторинг: региональная-эпиактивность и СП. В отделении зафиксированы многократные СП, потребовавшие введения диазе-

пама. МРТ ГМ: признаки глобальной атрофии больших полушарий, мозжечка. Несмотря на проводимую коррекцию терапии (ВП35 мг/кг/сут, ЛВ 46 мг/кг/сут) у ребенка сохраняются СП.

Учитывая данные клинической картины, изменения на МРТ ГМ, ребенку проведено полноэкзомное секвенирование генома. Выявлены 2 гетерозиготных варианта нуклеотидной последовательности в компаунд-гетерозиготе: с.359_366dupTCAGCACC, приводящий к сдвигу рамки считывания и влияет на функцию гена; с.493G>C, который отсутствует в базах данных и влияет на функцию гена. Установлен диагноз – Энцефалопатия развития и эпилептическая, тип 35. Диагноз подтверждён каузативными вариантами в компаунд-гетерозиготе, совпадающими с клинической картиной.

Выводы: Глубокая ЗПР, фенотипические особенности, резистентные к терапии СП, отсутствие перинатальной отягощенности – должны насторожить врача о течение генетического заболевания. Проведение полноэкзомного секвенирования генома позволяет прогнозировать течение заболевания, предложить в будущем таргетное лечение и определить риск рождения детей с подобным заболеванием.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БОЛЕЗНИ ТАКАЯСУ У ПОДРОСТКА

Авторы:

Булаткина Вера Дмитриевна

Клочкова Валерия Петровна

Козлинская Анастасия Михайловна

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Научные руководители:

Ларина Любовь Евгеньевна, к.м.н., доцент¹;

Курбанова Седа Хасановна, к.м.н.²

¹РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

²ГБУЗ «Морозовская ДГКБ ДЗМ»

Введение: Болезнь Такаясу или неспецифический аортоартериит (НАА) – это хронический системный васкулит, характеризующийся гранулематозным воспалением стенки артерий с преимущественным поражением аорты и/или ее главных ветвей. Клинические симптомы данной патологии неспецифичны, что усложняет постановку диагноза.

Цель: Продемонстрировать особенности диагностики и тактики ведения пациентки с болезнью Такаясу на примере конкретного случая.

Материалы и методы: Анализ истории болезни и литературы по данной теме.

Результаты: Девочка П., 17 лет, была госпитализирована 30.06.25 в Морозовскую больницу с жалобами на боли в нижних конечностях. Из анамнеза известно, что летом 23 впервые возникла боль в правом колене, наблюдалась у ортопеда. В апреле 25 девочка отметила тяжесть, а в июне — слабость в ногах, невозможность ходить более 15 минут, высыпания на коже, в связи с чем обратилась к ревматологу по месту жительства. Лабораторно: лейкоцитоз 10,3 тыс/мкл, СОЭ 26 мм/ч, СРБ 91,2 мг/л. При поступлении у ребенка отмечены высокая воспалительная активность и тромбоцитоз. По данным УЗИ сосудов нижних конечностей — выраженные структурные изменения стенок брюшного отдела аорты с распространением на магистральные артерии нижних конечностей с сужением их просвета. По результатам КТ органов грудной и брюшной полостей с в/в контрастированием наблюдается утолщение стенок дуги аорты, утолщение стенок почечных артерий с обеих сторон до 2,3 мм без стеноза сосуда, утолщение стенок подвздошных артерий с обеих сторон на уровне бифуркации до 3 мм без стеноза сосуда, утолщение стенок внутренней и наружной подвздошной артерии с обеих сторон до 3 мм, с неравномерным сужением наружных подвздошных сосудов справа и наличием стеноза до 1,8 мм справа до 2 мм, с распространением на бедренно-подвздошный сегмент артерий с утолщением стенок с обеих сторон до 3 мм и наличием стеноза до 1,4 мм. Установлен диагноз НАА, инициирована пульс-терапия метилпреднизолоном, терапия далтепаринот натрия, назначен преднизолон через рот. Для терапии тоцилизумабом девочка была госпитализирована в ревматологическое отделение 06.08.25. Пациентка предъявляла жалобы на выраженные головные боли, боли в груди и нижних конечностях, было проведено повторное комплексное обследование, которое не выявило отрицательной динамики. За время госпитализации зафиксировано неоднократно повышение АД, выполнено СМАД, в результате выставлен диагноз артериальной гипертензии и назначен эналаприл в дозировке 5 мг 2 раза в сутки. В отделении проведено циклическое введение тоцилизумаба, переносимость удовлетворительная. Лабораторно не было выявлено воспалительной и гуморальной активности. В удовлетворительном состоянии девочка была выписана домой под наблюдение ревматолога по месту жительства.

Выводы: Данное описание подчеркивает необходимость настороженности врачей в отношении васкулитов при неспецифических симптомах, целесообразность комплексного обследования с применением визуализирующих методов и мультидисциплинарного подхода для оптимизации терапии.

СЛУЧАЙ ПОЛИГЛАНДУЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТА С РАССТРОЙСТВОМ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА

Авторы:

Ободзинская Татьяна Евгеньевна (молодой ученый)
Александренкова Ангелина Николаевна (молодой ученый)
Ларионов Геннадий Владимирович (молодой ученый)

Клиника сложного диагноза «ПланетаМед»

Научные руководители:

Генералов Василий Олегович, д.м.н., профессор;
Клюшник Татьяна Павловна, д.м.н., профессор

Клиника сложного диагноза «ПланетаМед»

Введение. Несмотря на увеличивающуюся распространенность задержек психо-неврологического развития и поведенческих расстройств на сегодняшний день вопрос об их генезе остается открытым и обнаруживает полиэтиологичность. Такая не до конца ясная картина затрудняет врачу своевременное определение причин состояния и назначение корректного лечения.

Цель: Демонстрация клинического случая полигландулярной недостаточности у ребенка с расстройством аутистического спектра.

Материалы и методы: Клиническое наблюдение, психометрическая оценка, оценка данных лабораторных исследований.

Результаты: Мальчик В., 4 года. Ребенок рожден в срок, раннее психофизиологическое развитие без особенностей. В возрасте восьми месяцев перенес ОРВИ с обструктивным бронхитом. Далее отмечается регресс в психоречевом развитии: исчез лепет, к годовалому возрасту отсутствовали зрительный контакт и указательный жест. По поводу задержки психомоторного развития наблюдался у невролога, без динамики на фоне ноотропной терапии и реабилитационной работы. Далее наблюдался у психиатра по поводу задержки психоречевого развития и поведенческих нарушений, установлен диагноз расстройство аутистического спектра (F84.0), получал психофармакотерапию – без положительной динамики. На момент обращения ребенок демонстрирует полевое поведение, обилие стереотипных движений, отсутствие продукции и понимания речи, а также отмечаются нарушения сна.

По результатам лабораторного обследования у мальчика В. выявлены: надпочечниковая недостаточность со снижением всего профиля стероидных гормонов в слюне, АКТГ – 93 пг/мл; субклинический гипотиреоз (ТТГ 6,75 пг/мл) с наличием аутоантител к тканям щитовидной железы. Также выявлены маркеры повреждения нервной ткани (нейронспецифическая енолаза 20,7 мкг/л,

белок s100 0,221 мкг/л). В метаболических исследованиях у пациента выявлены маркеры активного воспалительного процесса (увеличена хинолиновая кислота в моче, увеличение индекса эксайтотоксичности (хинолиновая/кинуреновая кислоты). Таким образом, обсуждаемый пациент демонстрирует полигландулярную недостаточность на фоне хронического вялотекущего системного воспаления с нейровоспалительным компонентом.

Пациенту назначена низкодозовая заместительная гормональная терапия глюкокортикостероидами. На фоне терапии отмечена выраженная динамика психо-речевого развития: появление речевой продукции, прогресс в приобретении новых навыков и установлении социальных контактов со сверстниками, нивелирование нежелательного поведения, нормализация ночного сна. В лабораторной динамике наблюдается компенсация надпочечниковой функции с нормализацией АКТГ и уровней стероидных гормонов слюны, стабилизация тиреоидной оси с нормализацией уровня ТТГ, снижение маркеров повреждения нервной ткани и выравнивание метаболических показателей к субнормальным значениям. Примечательно, в ситуации полигландулярной недостаточности работа с одной гормональной осью (ГГН) привела к стабилизации другой оси (ГГТ) без специфических воздействий на нее.

У ребенка остается темповая задержка, которая имеет благоприятный прогноз на фоне продолжения восстановления соматического статуса и успешных результатов занятий ребенка с педагогами.

Выводы: Описанный случай подтверждает, что пациентам с задержками развития и поведенческими расстройствами для определения эффективного лечения необходим широкий дифференциально диагностический поиск, в том числе исключение эндокринопатологии.

СЛОЖНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ НЕЙРОИНТЕСТИНАЛЬНОЙ ДИСПЛАЗИИ КАК ПРИЧИНЫ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Автор:

Трубкина-Карант Анастасия Владимировна

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Научные руководители:

Шумихин Василий Сергеевич, к.м.н., доцент; Ерохина Надежда Олеговна

ДГКБ №13 им. Н.Ф. Филатова

Введение: Нейроинтестинальная дисплазия (НИД) относится к редким врожденным нарушениям моторики кишечника и встречается в 5–15% случаев врожденных нарушений. Данная патология остается редким, диагно-

стически сложным заболеванием, особенно в периоде новорождённости, поскольку клиническая картина имитирует широкий спектр обструктивных и функциональных нарушений кишечника. Ограниченная информативность ранних инструментальных методов нередко приводит к диагностическим задержкам.

Цель: Продемонстрировать клинические особенности НИД и диагностические трудности у новорождённого с персистирующей низкой кишечной непроходимостью.

Материалы и методы: Ребенок от 1 беременности, 1 преждевременных оперативных родов на сроке 34 недели. Вес – 2400 г, рост – 45 см, по шкале APGAR – 7/7. С 1 суток жизни (с/ж) отмечаются срыгивания с примесью желчи, отсутствие стула и умеренное вздутие живота.

На 2 с/ж ребенок доставлен в ДГКБ им. Н.Ф. Филатова в отделение реанимации и интенсивной терапии. На момент поступления состояние тяжелое. По данным осмотра: живот вздут в верхней половине. Стула нет, при проведении клизмы отходят слепки слизи. По назогастральному зонду отделяемого нет. Выставлен диагноз: кишечная непроходимость, подтвержденная по данным рентгенографии брюшной полости и УЗИ. Выполнена лапаротомия: до уровня непроходимости (половины тонкой кишки) обнаружен вязкий меконий, после – белёсые слепки в виде «чёток», сформирована петлевая илеостома. Послеоперационный диагноз – мекониевый илеус. Клиническая картина соответствует кишечной форме муковисцидоза. Назначено генетическое исследование, муколитическая терапия.

С 3 п/о по стуле отходит стул, начата энтеральная нагрузка, однако к 8 п/о отмечается срыгивания кишечным содержимым, уменьшение количества стула по стуле, нарастание воспалительных маркеров. Кормление прекращено. Пассаж по кишечнику восстановлен на 13 п/о. Повторное расширение питания на 15 п/о с добавлением ферментного препарата улучшения не дало. Результат генетического исследования на муковисцидоз отрицательный.

На 18 п/о сохраняются признаки интоксикации, при рентгеноконтрастном исследовании выявлена задержка пассажа.

Проведена релапаротомия с послойной поэтажной биопсией кишечника. Морфологически выявлен гипоганглиоз на всех уровнях, что подтверждает диагноз нейроинтестинальной дисплазии.

На 4 п/о при попытке промывания стомы произошла перфорация, выполнена экстренная коррекция: ушивание перфорации, сигмовидной и тощей кишки, выведение петлевой илеостомы, гастростомия, реконструкция еюностомы.

На 4 п/о пассаж по кишечнику восстановлен.

На 14 п/о начата энтеральная нагрузка, однако в связи с ограничением возможностей расширения, после стабилизации состояния ребенку установлен туннелированный катетер для парентерального питания.

Результаты: Случай демонстрирует сложности дифференциальной диагностики НИД в неонатальном периоде. Первичная картина, сходная с мекониевым илеусом, отсутствие ответа на стандартное лечение требовали расширения дифференциального ряда.

Выводы: НИД следует рассматривать как возможную причину стойкой низкой кишечной непроходимости у новорождённых, особенно при отсутствии улучшения после первичного хирургического вмешательства. Комплексный подход — наблюдение, лучевая диагностика и морфологическая верификация — позволяют вовремя уточнить диагноз и оптимизировать лечение.

НЕОНАТАЛЬНЫЙ ХОЛЕСТАЗ У РЕБЕНКА 3 МЕСЯЦЕВ С АТРЕЗИЕЙ ТОЩЕЙ КИШКИ: СЛОЖНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ И ТАКТИКИ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТА

Автор:

Акопян Гор Ервандович

РНМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Научный руководитель:

Шумихин Василий Сергеевич, к.м.н., доцент

ДГКБ № 13 им. Н.Ф. Филатова

Введение. Неонатальный холестаз является одной из наиболее сложных проблем в педиатрии из-за широкого этиологического спектра: от хирургических патологий (атрезия желчных путей) до генетически обусловленных причин и метаболических нарушений. Особую сложность представляют пациенты с сочетанной патологией желудочно-кишечного тракта, у которых ограничение энтеральной нагрузки также могут привести к развитию холестаза.

Цель: продемонстрировать историю болезни ребенка с атрезией тощей кишки и идиопатическим холестатическим гепатитом.

Материалы и методы: проведен ретроспективный анализ истории болезни ребенка 3 месяцев с неонатальным холестазом.

Результаты: Мальчик Д. от первой беременности, первых родов. Доношенный, вес при рождении 3160 г, оценка по шкале Апгар 8/10. На 2 сутки жизни появились признаки кишечной непроходимости. Была проведена резекция тощей кишки, аппендэктомия, еюностомия. На фоне расширения энтерального кормления у ребенка отмечались значимые патологические потери по еюностоме, развился холестатический синдром, синдром системной воспалительной реакции. После телемедицинской консультации ребенок переведен

в ДГКБ имени Н.Ф. Филатова с течением сепсиса. На фоне терапии инфекционный процесс купирован. Признаки холестаза сохраняются. По данным УЗИ – фрагменты желчных протоков не дилатированы, в проекции желчного пузыря определяется анэхогенная структура. Был проведен генетический анализ – патогенных вариантов мутаций не обнаружено. Результаты скрининга крови методом tandemной масс-спектрометрии на наследственные болезни обмена веществ отрицательны. В возрасте 1,5 месяцев отмечено ухудшение состояния за счет интенсификации инфекционного процесса, развития септического шока с нарушением сознания, нарастанием дыхательной и сердечной недостаточности. По результатам консилиума было принято решение о необходимости закрытия еюностомы, биопсии печени с интраоперационной холецистохолангиографией, для исключения варианта атрезии желчных протоков, но воздержаться от хирургических вмешательств до купирования инфекционного процесса. После купирования в возрасте 2 месяцев выполнена ревизия брюшной полости. Желчный пузырь гипоплазирован, проведение холангиографии невозможно. Печень увеличена, плотная, бугристая, черно-серого цвета. Выполнена биопсия печени, закрытие еюностомы. Пассаж по кишечнику восстановился на 5 п/о сутки, стул гипохоличный. Результаты биопсии – холестатическое поражение печени: внутри- и внеклеточный холестаз. Индекс склероза по Desmet 4 балла – цирроз, холангит, гигантоклеточная трансформация гепатоцитов, учитывая выраженную пролиферацию желчных протоков, холестаз, нельзя исключать наличие облитерации желчных ходов. В настоящий момент ребенок находится на частичном парентеральном питании, находится в листе ожидания на трансплантацию печени.

Выводы: Наличие высокой кишечной стомы с необходимостью длительного парентерального питания, рецидивирующее течение инфекционного процесса, значительно усложняют диагностику причин неонатального холестаза. Причина цирроза печени у пациента остаётся неизвестной, как неизвестно и то, возможно ли было предотвратить прогрессирование цирроза печени. В любом случае необходимо максимально рано установить, чтобы избежать осложнения, приводящие к необратимым последствиям и необходимости трансплантации печени.

МУКОПОЛИСАХАРИДОЗ 2 ТИПА: ВЛИЯНИЕ КОМПЛАЕНТНОСТИ ПАЦИЕНТА НА ТЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Авторы:

Росалес-Сабино Мария

Рассохина Анастасия Михайловна

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Научный руководитель:

Вашакмадзе Нато Джумберовна, д.м.н., профессор

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Введение. Мукополисахаридоз II типа (МПС II типа, Болезнь Хантера) – наследственное заболевание из группы лизосомных болезней накопления, обусловленное недостаточностью фермента идуронат-2-сульфатазы и накоплению гликозаминогликанов в клетках, что происходит вследствие мутации в гене IDS. Тип наследования – X-сцепленный рецессивный. Раннее выявление и назначение ферментной заместительной терапии (ФЗТ) способствует продлению жизни пациентов и снижению выраженности симптомов.

Цель: Повысить осведомленность о наследственных заболеваниях среди медицинских работников, повысить информированность населения о возможностях планирования деторождений, особенно в семьях, где уже есть дети с наследственной патологией.

Материалы и методы: Клинический случай семьи с отягощенным анамнезом: в родословной в 4 поколениях отмечаются случаи МПС II. Братья-близнецы больны МПС II. Известно, что сибс пациентов умер от МПС II типа, у тети матери 2 сына умерли от МПС II типа, у двоюродной сестры матери сын умер от МПС II типа. Сестра носитель имеет сына с характерным для МПС II фенотипом уже на первом году жизни, однако от проведения молекулярно-генетической диагностики она отказалась и диагноз ребенку был установлен только в 4 года, тогда же была начата ферментная заместительная терапия.

Братья-близнецы с 1,5 лет наблюдались у врача-педиатра с жалобами на частые респираторные заболевания, огрубение черт лица, тугоподвижность суставов, возбудимость. В 2,5 года выявлено повышение гликозаминогликанов (ГАГ) в моче, снижение активности фермента идуронат-2-сульфатазы. Проведено молекулярно-генетическое обследование – в гене IDS выявлен патогенный вариант с.263G>A (R88H) в гомозиготном состоянии. На основании данных клинической картины, энзимодиагностики, молекулярно-генетического обследования, пациентам установлен диагноз: Мукополисахаридоз, тип II. Однако, в связи с низкой комплаентностью семьи,

ферментозаместительная терапия была начата лишь в возрасте 7 лет. К этому времени у детей наблюдалась грубая задержка психоречевого развития, синдром обструктивного апноэ, гепатоспленомегалия. ФЗТ пациенты получали нерегулярно, часто пропускали. В настоящее время один мальчик находится в тяжелом состоянии, самостоятельно не ходит, имеет выраженные неврологические нарушения, прогрессирующее поражение костно-суставной, сердечно-сосудистой и дыхательной систем, а его брат-близнец умер в возрасте 17 лет.

Результаты: Низкая комплаентность семьи, нежелание сотрудничать с врачами, страх узнать о наличии диагноза МПС II, отказ от медико-генетического консультирования — этот комплекс проблем привел к позднему назначению патогенетической терапии, развитию у пораженных членов семьи жизнеугрожающих осложнений, и в результате к раннему летальному исходу.

Выводы: Правильное взаимодействие семьи и медицинских работников, основанное на взаимном доверии и уважении — это важный шаг в верной маршрутизации и помощи детям с редкими наследственными заболеваниями. Очень важным принципом в работе с семьями,отягощенными по наследственной патологии, является правильное информирование о диагнозе, работа психолога с семьей после постановки диагноза, смещение акцента на наличие патогенетической терапии и более благоприятного прогноза для пациента при ее инициации. Ключевым этапом работы с семьей является медико-генетическое консультирование, при проведении которого врач-генетик объяснит все возможности репродуктивных технологий и перспективу рождения в семье здорового ребенка.

СЕКЦИЯ «ХИРУРГИЯ»

ЛЕТАЛЬНЫЙ СЛУЧАЙ ТРАНСФУЗИОННОЙ НЕСОВМЕСТИМОСТИ ПРИ РЕДКОМ ФЕНОТИПЕ

Авторы:

Щапова Ангелина Юрьевна

Яременко София Андреевна

ПСПбГМУ им. ак. И.П. Павлова

Научные руководители:

Кробинец Ирина Ивановна, д.б.н.; Голубева Анна Викторовна, к.м.н.

ФГБУ РосНИИГТ ФМБА России

Введение. Массивные акушерские кровотечения остаются ведущей причиной материнской смертности в мире, особенно в регионах с высокой распространенностью близкородственных браков, где повышается риск редких фенотипов эритроцитов из-за гомозиготности. Эффективная гемотрансфузия играет ключевую роль в спасении жизни, однако в случаях редких фенотипов стандартные компоненты крови могут оказаться несовместимыми, приводя к летальным исходам. Представленный клинический случай иллюстрирует критические пробелы в службе крови: у пациентки с отслойкой плаценты и массивным кровотечением переливание стандартной крови не дало эффекта из-за отсутствия совместимых донорских единиц. Это подчеркивает актуальность проблемы и необходимость системных изменений, включая создание банков редких фенотипов для оперативного обеспечения совместимой кровью.

Цель: Анализ причин неэффективности трансфузионной терапии при акушерском кровотечении на фоне редкого фенотипа эритроцитов, а также обоснование неотложной потребности в развитии службы крови с акцентом на создание сети банков замороженных эритроцитов редких фенотипов.

Материалы и методы: В основу исследования лег ретроспективный анализ истории болезни беременной пациентки (26 лет, 26 неделя пятой беременности), поступившей с отслойкой плаценты и массивным кровотечением. Акушерский анамнез отягощен: предыдущие беременности закончились рождением больных детей и мертворождением, что указывает на аллоиммунизацию. Интраоперационные данные: экстренная гистерэктомия с объемом кровопотери свыше 2 литров. Протоколы трансфузии фиксировали введение нескольких единиц эритроцитарной массы группы 0(I)Rh-, однако гемодинамика не стабилизировалась. Лабораторное фенотипирование эритроцитов, прове-

денное посмертно. Дополнительно использованы данные о распространенности консангвинитета в регионе для оценки рисков.

Результаты: В результате анализа установлен редкий фенотип эритроцитов пациентки, характеризующийся группой 0(I), RhD+ и отсутствием антигенов C, c, E, e, что сделало стандартную трансфузию неэффективной. Вероятная аллоиммунизация, подтвержденная отягощенным анамнезом, усугубила несовместимость, поскольку антитела реципиента реагировали с донорскими антигенами. Отсутствие предварительного расширенного фенотипирования (включая системы Rh и Kell) у беременных группы риска и недоступность банка редкой крови исключили своевременного подбора совместимых компонентов, что напрямую привело к прогрессирующему шоку и смерти. Случай демонстрирует системные уязвимости: в регионах консангвинитета частота таких фенотипов может достигать 1:10000.

Выводы: Летальный исход стал прямым следствием неэффективной трансфузионной терапии из-за редкого фенотипа и аллоиммунизации при отсутствии совместимой крови в наличии. Особое внимание следует уделить регионам с высокой распространенностью близкородственных браков, где риск гомозиготных фенотипов повышен. Рекомендуется обязательное расширенное фенотипирование беременных из групп риска, включая системы Rh, Kell и другие, а также интеграцию банков редкой крови в экстренные протоколы для оперативного обеспечения совместимыми компонентами и снижения материнской смертности.

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ПРОЛАПСУ ГЕНИТАЛИЙ I-II СТЕПЕНИ. НИТЕВОЙ ЛИФТИНГ ПРОМЕЖНОСТИ

Авторы:

Харисова Эндже Маратовна

Очерцова Камила Владимировна

Казанский ГМУ

Научный руководитель:

Щеголихина Лариса Викторовна, к.м.н.

Казанский ГМУ

Введение. Проплапс тазовых органов (ПТО) является наиболее распространенным состоянием среди женщин, оказывающим значительное негативное влияние на качество жизни по всему миру. Данная патология выявляется более чем у 50% женщин, но только 3–6% из них обращаются за помощью к специалистам. К наиболее частым факторам риска развития ПТО относят: оперативные вмешательства на органах малого таза; изменения в соедини-

тельной ткани; нарушение архитектоники влагалища после родов. Чаше манифестирует симптомокомплекс в виде: расстройства мочеиспускания; запоров; кольпита, ввиду зияния влагалища; ощущений широкого влагалища и неприятных звуков во время коитуса.

Цель: Описать клинический случай успешного лечения опущения стенок влагалища I-II степени путём нитевой перинеопластики (нитевого лифтинга промежности).

Материалы и методы: Пациентка 34 года обратилась в клинику “Качество жизни” по адресу: г. Казань, ул. Островского, д. 69/3. Жалобы: субъективное ощущение хлюпанья во влагалище, дискомфорт и неприятные звуки во время полового акта, непроизвольный выход воздуха из влагалища, эпизоды недержания мочи. Анамнез заболевания: указанные симптомы появились после крайних родов крупным плодом весом 4200 гр. Женщина проходила курсы тренинга мышц тазового дна, однако улучшения состояния не наблюдалось. Анамнез жизни: замужем, вредных привычек нет, хронические заболевания – хронический тонзиллит, кариес. Гинекологический анамнез: менархе с 13 лет, менструальный цикл регулярный, начало половой жизни в 19 лет, 2 естественных родоразрешения крупным плодом. Результаты обследования: лейкоциты 15–18 п/зр; флора смешанная, pH 4,5; PAP-тест – плоский эпителий без особенностей; ВПЧ-тест отрицательный; инфекций, передаваемых половым путем не обнаружено. Гинекологический осмотр: наружные половые органы сформированы правильно, по женскому типу. Определяется перинеальный птоз и зияние половой щели ($d=1,5$ см), тонус мышц тазового дна оценивается как гипокинетический, слизистая влагалища бледно-розовой окраски, шейка матки чистая, цилиндрической формы. Матка отклонена кпереди, не увеличена, контуры четкие, ровные, при пальпации безболезненная. Придатки не определяются. Гинекологический статус: во время вторых родов крупным плодом была проведена эпизиотомия. Учитывая, что в ближайшие 2 года женщина планирует беременность, ей было предложено и проведено малоинвазивное хирургическое вмешательство – нитевой лифтинг промежности. Оперативная техника: под местной анестезией, с применением раствора ультракаина вводятся две нити «Vaginal Narrower» с захватом m. levator ani, обеспечивая необходимое укрепление и восстановление тонуса мышц тазового дна.

Результаты: Послеоперационный период – без особенностей. Заживление швов первичным натяжением; швы сняты на 7 сутки. Через 1,5 месяца – полное восстановление мышц тазового дна. Качество жизни пациентки значительно улучшилось, половой жизнью полностью удовлетворена.

Выводы: На современном этапе развития медицины вопросы половой жизни остаются наиболее важными для сохранения не только анатомических особенностей органов, но и качественной сексуальной жизни партнеров. Нитевой лифтинг промежности, как альтернатива перинеопластики, позволяет достичь максимального эффекта с минимальным объёмом вмешательства,

что отмечается быстрым восстановлением и сохранением перспективы будущих родов через естественные родовые пути.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ СЕРДЦА С АНАЛИЗОМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ТЕЧЕНИЯ

Авторы:

Пленкова Дарьяна Денисовна

Пашян Нарек Овикович

ПИМУ

Научный руководитель:

Гошадзе Кетеван Автандиловна, к.м.н., доцент

ПИМУ

Введение. Ортотопическая трансплантация сердца (ОТТС) является «золотым стандартом» лечения терминальной сердечной недостаточности, значительно улучшая прогноз и качество жизни. В мире ежегодно выполняется около 4000 трансплантаций сердца (4092 в 2023 г.), в России — 426 в 2024 г., отмечается рост числа трансплантаций и центров. Основные показания — выраженная сердечная недостаточность, кардиогенный шок, неконтролируемые аритмии. Основные осложнения — отторжение, дисфункция трансплантата, инфекции, хроническая болезнь почек, новообразования.

Цель: Оценить уровень качества жизни у пациента после трансплантации сердца.

Материалы и методы: Проведено клинико-лабораторное и инструментальное обследование пациента до и после ОТТС, анализ по шкалам оценки качества жизни. Пациент М., 1958 г.р., инвалид I группы, наследственная предрасположенность к ИБС, курил более 20 лет. С 2016 г. перенёс инфаркт миокарда, стентирование ПНА (2 стента), в 2018 г. — криобаллонную абляцию. Несмотря на лечение, сохранялась сердечная недостаточность. В 2022 г. имплантирован кардиовертер-дефибриллятор CRT-D. В 2023 г. при прогрессировании симптомов рекомендована трансплантация.

04.06.2023 г. в НМИЦ ТИО им. акад. В.И. Шумакова выполнена ортотопическая трансплантация сердца (донор — мужчина 36 лет). Послеоперационный период без осложнений: по ЭХО-КГ ФВ 60%, удовлетворительная сократимость, признаков отторжения нет. В июне 2023 г. имплантирован подкожный кардиомонитор. В 2024 г. эндомиокардиальная биопсия — признаков отторжения не выявлено. В 2025 г. при жалобах на одышку рекомендована коррекция дозы Такролимуса. В дальнейшем проводилась реабилитация с положительным эффектом: ЛФК, кардиотренажёр, психологическая поддержка.

Результаты: До операции качество жизни резко снижено: пациент прикован к постели, отмечались апатия, боли, зависимость от посторонней помощи. После трансплантации — выраженное улучшение по шкалам подвижности, самообслуживания и психоэмоционального состояния. Пациент активен, самостоятельно обслуживает себя, выполняет бытовые дела, строит планы, отмечает лишь умеренную утомляемость. Побочные эффекты иммуносупрессии — колебания АД, снижение массы тела, эпизодические ОРВИ — контролируются медикаментозно.

Выводы: Мы считаем, что своевременное выполнение трансплантации сердца привело к значительному улучшению качества жизни у данного пациента и стабильному положительному результату.

АНОМАЛИЯ ДЕНДИ-УОКЕРА И РЕТРОЦЕРЕБЕЛЛЯРНАЯ АРАХНОИДАЛЬНАЯ ЛИКВОРНАЯ КИСТА ЗАДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКИ С ПРОЛАБИРОВАНИЕМ ЧЕРЕЗ БОЛЬШОЕ ЗАТЫЛОЧНОЕ ОТВЕРСТИЕ, ОСЛОЖНЕННАЯ ТРИВЕНТРИКУЛЯРНОЙ ГИДРОЦЕФАЛИЕЙ: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Автор:

Стрибунов Дмитрий Александрович

Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет)

Научный руководитель:

Новиков Николай Андреевич; Вакатов Дмитрий Владимирович, к.м.н.

ГБУЗ ММНКЦ им. С.П. Боткина

Введение: Аномалия Денди-Уокера — тяжелый врожденный порок развития задней черепной ямки (ЗЧЯ), характеризующийся триадой признаков: кистой дилатацией IV желудочка, гипоплазией червя мозжечка и гидроцефалией. Хотя мальформация типично манифестирует в детстве, современные данные подтверждают возможность ее клинической реализации у взрослых.

Цель: Анализ клинического случая аномалии Денди-Уокера у пациента взрослого возраста.

Материалы и методы: Пациент с 2008 года наблюдался по поводу арахноидальной кисты правой гемисферы мозжечка, внутренней гидроцефалии и гипоплазии правой позвоночной артерии. Длительно беспокоили периодические головная боль, головокружение и неустойчивость при ходьбе. В 2022 году

после падения и удара головой выполнено МРТ (04.07.2022), выявившее крупную арахноидальную кисту размером 3×8×7,6 см с масс-эффектом, компрессией мозжечка и IV желудочка, пролабированием в большое затылочное отверстие. Также обнаружены кистозно-глиозные изменения правой лобной доли, перивентрикулярный отек и расширение центрального канала спинного мозга на уровне С2–С3 (сирингогидромиелия). В анамнезе — ЧМТ 1988 года.

При госпитализации (25.06–14.07.2022) диагностирована комбинированная травма с переломами ребер и плечевой кости. Общее состояние средней тяжести, сознание ясное. В неврологическом статусе: горизонтальный нистагм, снижение мышечной силы в левой руке до 3 баллов (вследствие травмы), снижение сухожильных рефлексов, неустойчивость в позе Ромберга, походка мелкими шагами. ECOG — 3 балла.

КТ от 26.01.2023 подтвердила прогрессирование ликвородинамических нарушений с расширением желудочков и наличием крупной ретроцереbellарной кисты, компремирующей структуры ЗЧЯ. Анализы ликвора от 06.02.2023: белок 3,81 г/л, цитоз 1040/3 мкл (нейтрофилы 75%), эритроциты, ксантохромия. 08.02.2023: белок 4,02 г/л, глюкоза 0,9 ммоль/л, цитоз 244/3 мкл (лимфоциты 67%). 10.02.2023: белок 5,9 г/л, цитоз 300/3 мкл, лактат 5,1 ммоль/л. К 16.02.2023 отмечена положительная динамика: белок 1,0 г/л, цитоз 1/мкл, нормализация электролитов.

Результаты: 02.02.2023 выполнена операция: задняя срединная окципитокраниотомия, вскрытие кисты ЗЧЯ, рассечение арахноидальных спаек, ревизия IV желудочка, пластика твердой мозговой оболочки. Доступ по Наффцигеру–Тауну в положении сидя с ламинэктомией С1–С2. При вскрытии ТМО иссечена соединительнотканная стенка кисты с истечением ликвора под давлением, разведены спайки, вскрыто отверстие Мажанди, восстановлена ликвородинамика. Гистология подтвердила простую арахноидальную кисту.

Послеоперационный неврологический статус без грубого дефицита. Контрольная КТ (02.02.2023): уменьшение объема кисты и гидроцефалии, отсутствие гематом и ишемии, послеоперационная пневмоцефалия.

Выводы: Клинический случай иллюстрирует сложный вариант мальформации Денди–Уокера с формированием гигантской ретроцереbellарной арахноидальной кисты, вызвавшей выраженные ликвородинамические нарушения и компрессию структур ЗЧЯ. Радикальная микрохирургическая резекция кисты с восстановлением ликворотока устранила масс-эффект и привела к регрессу неврологической симптоматики и нормализации ликвора. Наблюдение подтверждает эффективность хирургической тактики и важность своевременной коррекции при прогрессирующей симптоматике у взрослых с врожденными мальформациями ЗЧЯ.

МИНИМАЛЬНО ИНВАЗИВНАЯ ДУОДЕНОСОХРАНЯЮЩАЯ РЕЗЕКЦИЯ ГОЛОВКИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ. ВЗГЛЯД ДЕТСКОГО ХИРУРГА ФЕДЕРАЛЬНОГО ОНКОЛОГИЧЕСКОГО ЦЕНТРА

Автор:

Синкин Илья Олегович

НМИЦ ДГОИ им. Д. Рогачева

Научные руководители:

Ахаладзе Дмитрий Гурамович, д.м.н.; Твердов Иван Вадимович, к.м.н.

НМИЦ ДГОИ им. Д. Рогачева

Введение: Операция Бегера (дуоденосохраняющая резекция головки поджелудочной железы) один из распространенных методов хирургического лечения хронического панкреатита. Может применяться при злокачественных новообразованиях головки поджелудочной железы.

Цель: осветить аспекты операции Бегера при злокачественных новообразованиях головки поджелудочной железы у детей посредством ретроспективного анализа истории болезни пациентки, перенесшей вмешательство.

Материалы и методы: проведен ретроспективный анализ истории болезни пациентки А., 15 лет с диагнозом: Солидная псевдопапиллярная опухоль поджелудочной железы. Лапароскопическая резекция головки поджелудочной железы 19.03.2024.

Результаты: пациентка А. 15 лет, с неотягощенным анамнезом жизни, в конце января 2024 г. отметила тянущие и колющие боли в животе. По результатам УЗИ ОБП по месту жительства выявлено новообразование головки поджелудочной железы, подтвержденное КТ-исследованием с к/у, размерами 25х26х25 мм. Для дальнейшего дообследования и хирургического этапа лечения направлена в НМИЦ ДГОИ им. Д. Рогачева. Выполнена лапароскопическая биопсия новообразования головки поджелудочной железы. По данным гистологического исследования: солидная псевдопапиллярная опухоль поджелудочной железы. 19.03.2024 г. выполнена лапароскопическая резекция головки поджелудочной железы. В брюшную полость установлены 1 оптический троакар (10 мм), 2 рабочих (5 мм и 10 мм), 3 ассистентских троакара (5 мм). При ревизии брюшной полости отмечался выраженный спаечный процесс в сальниковой сумке, свободной жидкости нет. Выполнены висцеролиз и доступ в сальниковую сумку. Выделена верхняя брыжеечная вена, мобилизована поджелудочная железа в области перешейка – сформирован туннель для резекции. Двенадцатиперстная кишка мобилизована по Кохеру. Мобилизован, выделен по окружности привратник. Лигирована, пересечена гастродуоде-

нальная артерия. В толще головки поджелудочной железы объемное округлое образование высокой плотности до 3 см в диаметре, не инвазирующее интрапанкреатическую часть холедоха. Двенадцатиперстная кишка и крючкообразный отросток не вовлечены в опухолевый процесс. Резекция головки поджелудочной железы в пределах здоровых тканей с сохранением 12ПК с помощью сшивающего аппарата Eshelon. Дистальная часть паренхимы поджелудочной железы рассечена с использованием ультразвукового диссектора и острым путем для сохранения протока ПЖ. В 40 см от связки Трейца сформирована петля по Ру, проведена позади ободочной кишки, наложен панкреатоеюноанастомоз погружного типа (sock type). Аппаратный межкишечный анастомоз бок-в-бок. Через троакарные отверстия установлены 2 дренажа над и под панкреатоеюноанастомозом. Объем интраоперационной кровопотери – 100 мл. В послеоперационном периоде развился двусторонний гидроторакс, потребовавший торакоцентеза. Пациентка выписана на 22 сутки послеоперационного периода. За период наблюдения (18 месяцев) сохраняется ремиссия основного заболевания, поздних послеоперационных осложнений не наблюдалось.

Выводы: данное клиническое наблюдение демонстрирует эффективность операции Бегера в лечении злокачественных новообразований головки поджелудочной железы в качестве менее травматичного, но не уступающего по радикальности и функциональным результатам метода.

ВТОРОЙ ШАНС: МОДИФИЦИРОВАННАЯ ОПЕРАЦИЯ APPLEBY, ОСЛОЖНЕННАЯ ТРОМБОЗОМ ПРОТЕЗА МЕЗЕНТЕРИКО-ПОРТАЛЬНОГО КОНФЛЮЕНСА

Автор:

Шестакова Софья Андреевна

ННГУ им. Н.И. Лобачевского

Научный руководитель:

Вилкова Ольга Евгеньевна, к.м.н., доцент

ННГУ им. Н.И. Лобачевского

Введение. Хирургия поджелудочной железы (ПЖЖ) по сей день остается одной из самых сложных на ринге современной онкологии. Тем не менее, все чаще предпочтение в лечении пациентов с погранично резектабельными опухолями тела и хвоста отдается таким радикальным вмешательствам, как модификация операции Appleby.

Цель: Представленный клинический случай из НИИ НОКОД демонстрирует успешное хирургическое лечение, несмотря на тромботические осложнения в послеоперационном периоде.

Материалы и методы: Пациентка, 74 года, диагноз при поступлении: Рак перешейка поджелудочной железы cT4N0M0 (по данным цитологии, полученной при ЭУС – комплексы карциномы), Stage III. По данным КТ ОБП, образование 22*25*22 мм, имеется инвазия в воротную вену, данных за отдаленные метастазы не обнаружено. Входные анализы без особенностей, глюкоза до 6.8 ммоль/л на фоне СД 2 типа. Прошла 12 курсов ПХТ по схеме mFOLFIRINOX. Взята на плановую операцию. Интраоперационно: данных за диссеминацию по брюшине нет. Опухоль перешейка поджелудочной железы до 4 см в диаметре, инвазия в соседние сосуды: общая печеночная артерия (ОПА) до бифуркации, селезеночная артерия (СА), участок от ВВВ до воротной вены с вовлечением левой желудочной вены (ЛЖВ) и НБВ, что соответствует характеристике погранично резектабельной опухоли. На основе этого проведена операция – модифицированная Appleby с реконструкцией мезентерико-портального сочленения PTFE-протезом (Type 4). Дополнительно выявлено образование кардиального отдела желудка до 1 см, выполнена его резекция в пределах подслизистого слоя. Удалены: тело и хвост ПЖЖ с опухолью, селезенка, желчный пузырь, участок стенки желудка, лимфоузлы 8, 9, 12 групп; пересечены сосуды: ОПА, СА, левая желудочно-сальниковая артерия (ЛЖСА), ЛЖВ, левая панкреато-дуоденальная вена (ПДВ), мезентерико-портальный участок на протяжении 8 см. Гистологическое исследование в дальнейшем подтвердило синхронный опухолевый процесс: протоковая аденокарцинома pT2N0 тела и НЭО pT1N0 хвоста ПЖЖ, ГИСО желудка, край резекций R0. На 6 сутки послеоперационного периода на КТ-исследовании выявлен тромб (обтурация до 100%) в зоне установленного венозного протеза. Данное осложнение не проявлялось клинически, проводилась дополнительная терапия НМГ в двойной суточной дозировке (Clavien-Dindo II). Более того, анатомические особенности кровоснабжения верхнего этажа брюшной полости позволили сделать вывод о том, что портальный кровоток полностью компенсирован за счет обходных коллатералей.

Результаты: После стационарного наблюдения и лечения пациентка выписана на 11 сутки в удовлетворительном состоянии.

Выводы: Современная хирургия специализированных клиник бросает вызов обширному опухолевому процессу. Успешно проведенная операция в сочетании с ПХТ имеет статистическую значимость в лечении рака ПЖЖ: модифицированная Appleby онкологически обоснована, так как, по данным свежей литературы, повышает медиану выживаемости в среднем с 6 до 20 месяцев. Выбранная нами стратегия лечения, несмотря на послеоперационные осложнения, дает пациентке второй шанс соответствовать этой статистике.

СПОНТАННОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ ИЗ ПОЧКИ (СИНДРОМ ВУНДЕРЛИХА) НА ФОНЕ РАЗРЫВА АНГИОМИОЛИПОМЫ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Авторы:

Галатов Артем Анатольевич¹

Хакуринов Шамиль Алиевич (молодой ученый)²

Геворкян Зарэ Арсенович (молодой ученый)²

¹РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

²ГКБ им. А.К. Ерамишанцева ДЗМ

Научный руководитель:

Пархонин Денис Игоревич, к.м.н.

РУДН им. Патриса Лумумбы

Введение: Синдром Вундерлиха представляет собой редкое нетравматическое кровоизлияние в паранефральное пространство. Наиболее частой причиной данного состояния являются ангиомиолипомы доброкачественные опухоли, состоящие из гладкомышечных клеток, жировой и сосудистой ткани. Состояние требует экстренной диагностики и лечения, так как может привести к геморрагическому шоку. «Золотым стандартом» визуализации является МСКТ с контрастированием.

Цель: Продемонстрировать клиническое течение синдрома Вундерлиха на фоне разрыва ангиомиолипомы и обосновать выбор тактики лечения у пациента с продолжающимся кровотечением.

Материалы и методы: Пациент 38 лет с внезапной болью в правой поясничной области. Проведены УЗИ и МСКТ с внутривенным контрастированием для оценки источника и активности кровотечения. Выполнено экстренная резекция забрюшинного пространства, удаление гематомы, резекция ангиомиолипомы.

Результаты: Обнаружена и удалена гематома объемом около 1300 мл. Источником кровотечения стал разрыв ангиомиолипомы нижнего полюса почки. Выполнена органосохраняющая резекция с восстановлением целостности паренхимы. Послеоперационный период протекал без осложнений, пациент выписан на 7-е сутки. Гистологически подтверждена ангиомиолипома.

Выводы: Экстренная МСКТ позволила своевременно установить факт продолжающегося кровотечения и определить необходимость немедленного хирургического вмешательства. Открытая органосохраняющая операция остается жизнеспасующим вариантом при гемодинамической нестабильности. Клинический случай подтверждает важность быстрой диагностики и правильного выбора тактики при синдроме Вундерлиха.

МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ РЕДКОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ: СИНДРОМ ГОРХЭМА-СТОУТА В ПРАКТИКЕ ДЕТСКОГО ХИРУРГА

Автор:

Карташов Иван Александрович

ВГМУ им. Н.Н. Бурденко

Научные руководители:

Вечёркин Владимир Александрович, д.м.н., профессор;

Птицын Владимир Александрович, к.м.н., доцент

ВГМУ им. Н.Н. Бурденко

Введение: Синдром Горхэма-Стоута (болезнь исчезающих и фантомных костей) – редкое заболевание с нарушением метаболизма костной ткани и прогрессирующим остеоллизисом и лимфангиоматозом. Связи между генетическими мутациями и внешними проявлениями не обнаружено. Чаще поражаются губчатые кости.

Цель: проанализировать комплексный подход к диагностике заболевания.

Материалы и методы: ретроспективный анализ истории болезни пациента.

Результаты: Пациент, 14 лет, поступил экстренно в ОДКБ № 2 г. Воронежа с жалобами на слабость, затруднённое дыхание, малопродуктивный кашель, боли в грудной клетке, состояние тяжелое, стабильное, госпитализирован в ОРИТ. Ребёнок с рождения наблюдался у детского хирурга по поводу гипоплазии грудины. В 2023 году во время занятий спортом получил травму грудной клетки, не наблюдался. Проведена плевральная пункция, получено серозно-геморрагическое отделяемое в объёме до 750 мл, установлены дренажи, по которым за сутки – до 1100 мл серозно-геморрагического отделяемого. Анализ плевральной жидкости – выпот насыщенно-розового цвета, мутный, не вязкий. Проба Ривольта (-), белок 34 г/л. После центрифугирования желтый, прозрачный, с выраженным лейкоцитозом, эритроцитозом.

Ультразвуковое исследование плевральных синусов – признаки наличия свободной жидкости в плевральных полостях.

Компьютерная томография органов грудной клетки – признаки двусторонней полисегментарной пневмонии, двусторонний гидроторакс. Укорочение костной части передних отрезков 2–7 ребер справа и 1–4 ребер слева, деструкция 7,5,2 ребер справа, с периостальной реакцией 7 ребра справа.

Консультация онколога – признаков онкопатологии нет. Комплексное фтизиатрическое исследование – данных за активные туберкулезные изменения нет.

Для уточнения диагноза проводились телемедицинская консультация – рекомендовано стабилизировать пациента и провести биопсию для верификации диагноза. Выполнена сегментарная резекция VIII ребра справа, инцизионная биопсия для иммуногистохимического анализа. Интраоперационно место перехода костной части в хрящевую было деформировано, визуализирован оскольчатый перелом с очагами деструкции, хрящевая часть бугристой формы. Все ткани диффузно кровоточили. В проекции ребра определялись полнокровные сосуды. В препарате определяются фрагменты гиалинового хряща и губчатой кости с зонами остеолизиса за счет большого количества тонкостенных кровеносных и лимфатических сосудов без атипии эндотелия. Митотическая активность не определяется.

Проведенное лечение: комплексная антикоагулянтная терапия, многократные трансфузии плазмы, длительная антибактериальная терапия, назначение сиролимуса и бифосфанатов.

Исход и результаты последующего наблюдения – состояние стабилизировано. По согласованию с федеральным центром пациент направлен для последующего лечения в РДКБ (г. Москва).

Выводы: Низкая частота встречаемости, отсутствие в анамнезе достоверных специфических критериев, значительно усложняют диагностику синдрома Горхэма-Стоута. Ранняя диагностика способствует формированию наиболее благоприятного прогноза.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ: МИФ ИЛИ РЕАЛЬНОСТЬ?

Автор:

Ларионова Софья Юрьевна

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Научный руководитель:

Счастливцев Илья Вениаминович, к.м.н., доцент

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Введение. Рак двенадцатиперстной кишки крайне редкое заболевание, его частота составляет 0,3–1,0% от всех злокачественных новообразований желудочно-кишечного тракта, или менее 0,5 случаев на 100 000 населения. Среди всех случаев периапулярного рака на долю рака двенадцатиперстной кишки приходится от 3% до 17%. По сей день первичный рак двенадцатиперстной кишки считается редкой находкой, в связи с чем клиницисты не проявляют должную настороженность в отношении этой нозологии.

Цель: Привлечь внимание к возможности развития рака двенадцатиперстной кишки.

Материалы и методы: Пациентка 58 лет проходила обследование и лечение на базе КБ 1 УДП РФ.

Результаты: Пациентка госпитализирована в хирургическое отделение по поводу кровотечения из верхнего отдела желудочно-кишечного тракта. Выполнена ЭГДС: выявлены острые язвы луковицы двенадцатиперстной кишки, Forrest Ib., проведен эндоскопический гемостаз. Контрольная гастроскопия не выполнялась, в связи с отказом пациентки от продолжения лечения. Назначена противоязвенная терапия, пациентка выписана в удовлетворительном состоянии. Через 16 дней с момента выписки амбулаторно на контрольной ЭГДС выявлена язва луковицы двенадцатиперстной кишки размерами до 1,5 см, Forrest IIc. В связи с высоким риском кровотечения госпитализирована в КБ№1 УДП РФ. При ЭГДС отмечено подтекание крови из язвы двенадцатиперстной кишки при контакте с эндоскопом, выполнена аргонплазменная коагуляция. На фоне противоязвенной терапии на контрольной ЭГДС положительной динамики нет, взята биопсия: гистологическая картина подозрительна в отношении аденокарциномы. Для уточнения диагноза проведена повторная ЭГДС и биопсия. Гистологически подтверждена умеренно дифференцированная аденокарцинома тубуло-папиллярного строения с поражением двенадцатиперстной кишки и желудка. Установлен диагноз: Рак двенадцатиперстной кишки рТ3N0M0, IIa стадия. Проведен онкологический консилиум, принято решение о выполнении операции в качестве первого этапа лечения. Пациентка оперирована: Лапаротомия. Резекция двенадцатиперстной кишки, дистальная резекция желудка. Лимфодиссекция. Санация, дренирование брюшной полости. По результатам гистологического исследования выставлен диагноз: Аденокарцинома низкой степени злокачественности с муцинозным компонентом двенадцатиперстной кишки с распространением на пилорический отдел желудка, прорастанием в субсерозную основу, массивной интрамуральной эндолимфатической инвазией, рТ3 N0 L1 V0 R0. Неосложненный послеоперационный период, пациентка выписана в удовлетворительном состоянии. Вторым этапом лечения пациентке проводятся курсы адъювантной химиотерапии по схеме XELOX.

Выводы: При лечении пациентов с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки необходимо проведение контрольных ЭГДС для оценки эффективности противоязвенной терапии. При отсутствии положительной динамики необходима биопсия и гистологическое исследование фрагментов язвенного дефекта. Клиницистам следует быть бдительными в отношении рака двенадцатиперстной кишки.

КОГДА НЕТ ТОЧКИ ОПОРЫ, ИЛИ КАК СШИТЬ ПАУТИНУ: ПЕРВАЯ ОПИСАННАЯ ОПЕРАЦИЯ РЕДУКЦИИ ДИАСТАЗА У ПАЦИЕНТКИ С СИНДРОМОМ ЭЛЕРСА-ДАНЛО

Автор:

Астанова Нигина Бахтиёр кизи

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Научный руководитель:

Нечай Тарас Вячеславович, д.м.н., доцент

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Введение: Синдром Элерса-Данло — редкая генетическая патология, связанная с нарушением синтеза коллагена. В зависимости от мутации в конкретном гене, отвечающим за синтез определенного типа коллагена, Malfait F и соавторы (2017) выделяют 13 типов синдрома. Частота встречаемости заболевания варьирует от 1 на 5000 до 1 на 100 000 человек (Brady AF, 2017). Клинически синдром проявляется генерализованной несостоятельностью соединительной ткани, приводящей к деформациям костей, суставов, мышечного каркаса, сосудистой стенки, что для хирурга любой специализации — “вызов”. В данной работе будет рассмотрен клинический случай пациентки с синдромом Элерса-Данло, оперированной по поводу диастаза прямых мышц живота. Примечательно, что в результате обзора литературы по теме, не было найдено ни одной работы, описывающей хирургическую тактику при развитии диастаза у таких пациентов.

Цель: Представить клинический случай успешного оперативного лечения пациента с синдромом Элерса-Данло и диастазом прямых мышц живота.

Материалы и методы: При подготовке тезисов был проведен поиск и анализ литературы в базах данных eLIBRARY, PubMed по ключевым словам “синдром Элерса-Данло”, “Elers-Danlos syndrome”. Была проанализирована медицинская документация по клиническому случаю (форма 003/у).

Результаты: Пациентка К., 41 год, 06.10.2025 поступила в хирургическое отделение ГКБ №1 им. Н.И. Пирогова с жалобами на наличие гребневидного выпячивания по средней линии живота при напряжении мышц брюшного пресса. В анамнезе: верифицированный генетически синдром Элерса-Данло, классический тип. Перенесла кесарево сечение (2001). Выполнено УЗИ мягких тканей передней брюшной стенки: ниже пупка на протяжении 4,0 см визуализируется диастаз, расстояние между прямыми мышцами до 2,5 см. У больной, на основе клинико-инструментальных данных, имела место клиническая картина диастаза прямых мышц живота М3-4W2. Показано плановое оперативное лечение в объеме пликации диастаза. 07.10.2025 пациентке выполнено

оперативное вмешательство, в ходе которого был выделен диастаз прямых мышц живота до уровня пупка, выполнено ушивание диастаза на полоске сетчатого импланта Линтекс 10х1 см нитью “пролен” 1/0. 09.10.2025 пациентка выписана с рекомендациями под наблюдение хирурга поликлиники. Оперировавший хирург находится в контакте с пациенткой посредством телефонной связи, за период наблюдения с момента оперативного вмешательства до момента написания данного тезиса признаков рецидива диастаза не выявлено, послеоперационный период протекает без осложнений.

Выводы: Несмотря на то, что синдром Элерса-Данло редок и входит в официальный перечень орфанных заболеваний, пациенты с этой патологией встречаются в практике хирурга. Хотя оперативные вмешательства у этой категории пациентов сопряжены с высоким риском послеоперационных осложнений, синдром нельзя рассматривать как абсолютное противопоказание к операции. Следует принимать врачебное решение по совокупности факторов, стремясь к улучшению качества жизни пациента.

МИФ ИЛИ ОПЕРАЦИЯ? ВОССТАНОВЛЕНИЕ СТАБИЛЬНОСТИ И ФУНКЦИИ ЛОКТЕВОГО СУСТАВА ПРИ ЕГО ХРОНИЧЕСКОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТИ: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Автор:

Ильина Алёна Александровна

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Научные руководители:

Егиазарян Карен Альбертович, д.м.н., профессор; Ершов Никита Сергеевич

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Введение: Хроническая нестабильность локтевого сустава является серьёзным осложнением травм верхней конечности, её развитие часто обусловлено ошибками первичного лечения, что может привести к стойкому болевому синдрому, контрактуре и нейропатии. В таких случаях необходимо хирургическое вмешательство.

Цель: Рассмотреть клинический случай и оценить отдалённые результаты хирургического лечения хронической нестабильности локтевого сустава на фоне неустранённого вывиха костей предплечья, осложнённого нейропатией локтевого нерва.

Материалы и методы: Пациентка 65 лет обратилась в травматологическое отделение ГКБ №1 им. Н.И. Пирогова г. Москва с жалобами на ограничение

движений и болевой синдром в левом локтевом суставе. В анамнезе — травма за 2 месяца до обращения в виде вывиха костей предплечья, полученном при падении дома в быту с упором на левую кисть. В день травмы доставлена в травмпункт, рентгенологически диагностирован задне-латеральный вывих левого предплечья, направлена в травматологическое отделение, где была выполнена попытка устранения вывиха с последующей иммобилизацией гипсовой лонгетой в течение 4 недель. По снятии иммобилизации пациентка отметила болевой синдром и выраженное ограничение движений в локтевом суставе, было выявлено онемение и ограничение активного сгибания 4 и 5 пальцев левой кисти. При дообследовании на МСКТ локтевого сустава диагностирован неустранённый латеральный вывих костей левого предплечья, пациентка направлена на оперативное лечение. В ГКБ № 1 выполнено открытое устранение вывиха с кольцевой стабилизацией аутотрансплантатом из сухожилия *m. peroneus longus*, невролиз локтевого нерва. Через 9 месяцев в связи с сохранившейся остаточной контрактурой локтевого сустава и нейропатией в виде онемения 4 и 5 пальцев левой кисти пациентка вновь обратилась в ГКБ № 1. Выполнена вторая операция: артроскопический артролиз и невролиз локтевого нерва. Результаты оценивались клинически, в том числе *varus-valgus* тестом на стабильность локтевого сустава, измерением амплитуды движений, специализированными шкалами QuickDASH, MEPS и OES перед первой операцией (0 мес.), перед второй операцией (9 мес.) и через 24 месяца после первой операции. Рентгенологический контроль выполнялся после каждого оперативного вмешательства. Пациентка наблюдалась амбулаторно неврологом и травматологом.

Результаты: Перед первой операцией определялся «+» *varus-valgus* тест, амплитуда сгибательно-разгибательных движений составляла 12°, ротационных — 146°. После первого эпизода хирургического лечения была достигнута стабильность сустава, однако перед второй операцией (9 мес.) амплитуда сгибания-разгибания составляла 68°. Через 24 месяца после первичного вмешательства объем движений улучшился: амплитуда сгибания-разгибания увеличилась до 98°, ротационных — до 157°. На всех контрольных рентгенограммах суставные поверхности конгруэнтны. Зафиксирована положительная динамика по оценочным шкалам: QuickDASH снизился с 45,5 (0 мес.) до 18,2 (24 мес.); MEPS повысился с 45 до 80 баллов; OES увеличился с 35,4 до 68,75.

Выводы: Открытое устранение вывиха с аутопластикой связок является результативным методом восстановления стабильности. Наличие остаточной контрактуры и нейропатии потребовало второго этапа лечения, при этом артроскопический артролиз показал достаточную эффективность для увеличения объёма движений и улучшения функционального исхода в отдалённом периоде.

ПЛАСТИКА ДЕФЕКТА ПЕРИКАРДА ИМПЛАНТАТОМ «PERMACOL» У РЕБЕНКА С ГЕРМИНОГЕННО-КЛЕТОЧНОЙ ОПУХОЛЬЮ ПЕРЕДНЕГО СРЕДОСТЕНИЯ

Автор:

Романченко Дарья Андреевна

Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет)

Научный руководитель:

Зайцева Ника Владимировна

Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет)

Введение: Герминогенно-клеточные опухоли (ГКО) представляют гетерогенную группу новообразований, происходящих из первичных зародышевых клеток. Одним из наиболее значимых прогностических факторов является радикальность хирургического лечения. Использование биологических имплантатов дает возможность восстановления целостности затрагиваемых структур, позволяя достичь отрицательного края резекции с сохранением анатомических взаимоотношений органов.

Цель: Продемонстрировать успешный опыт применения биологического имплантата для выполнения пострезекционной пластики перикарда у ребенка.

Материалы и методы: Ретроспективный анализ истории болезни пациента с герминогенно-клеточной опухолью переднего средостения, прошедшего лечение в условиях отделения онкологии и детской хирургии НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева.

Результаты: Пациент А. 14 лет госпитализирован в НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева с диагнозом герминогенно-клеточной опухоли переднего средостения с целью проведения хирургического этапа лечения. Проведено 3 курса полихимиотерапии по схеме PEI в соответствии с национальными клиническими рекомендациями, с положительной динамикой – уменьшение размеров новообразования на 57,1 %. По данным КТ ОГК с контрастным усилением в переднем средостении сохраняется объемное образование неправильной формы размерами 87*53*129 мм с компрессией прилежащей паренхимы правого легкого. В S8 правого легкого визуализируется единичный субплевральный очаг размером до 33 мм. Четкой границы с перикардом и диафрагмой на уровне прилегания не отмечено. Выполнена торакоскопическая ревизия правого гемиторакса. Ввиду отсутствия четких границ новообразования, прилежащего к перикарду и средней доле правого легкого, принято решение о плановой конверсии. Из правосторонней торакотомии по V межреберью опухоль отделена от правого купола диафрагмы, выполнена плоскостная резекция последней. Атипичная резекция S5 правого легкого с использованием

сшивающего аппарата. Основной компонент опухоли фиксирован к перикарду. Перикард удален единым блоком с опухолью, макроскопически в пределах здоровых тканей с образованием дефекта диаметром 6 см. Выполнена пластика отдельными лентами пластины «Permacol», ленты фиксированы к стенкам перикарда узловыми швами. Послеоперационный период протекал без особенностей. Пациент выписан на 8 послеоперационные сутки. Проведен 4-й курс адъювантной полихимиотерапии по схеме PEI по месту жительства. Катамнестический период составляет 1 год, достигнута ремиссия.

Выводы: На текущий момент опыт использования имплантата «PERMACOL» ограничивается несколькими публикациями, описывающими закрытие дефектов передней брюшной стенки у детей с такими патологиями как омфалоцеле, гастрошизис, диафрагмальная грыжа, экстрофия мочевого пузыря. Данный клинический пример демонстрирует возможность расширения области применения биологических имплантатов в детской хирургии, однако данная тема требует накопления большего опыта.

СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ИЗЛЕЧЕНИЯ НЕКРОТИЧЕСКОГО ЦЕЛЛЮЛИТА У ПАЦИЕНТА С СОПУТСТВУЮЩИМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И СЕПСИСОМ

Автор:

Мучкин Серафим Владимирович

ПИМУ

Научный руководитель:

Чикин Максим Владимирович

ГБУЗ НО «ГКБ №5»

Некротизирующий фасциит и некротический целлюлит относятся к наиболее тяжелым хирургическим инфекциям в силу нескольких факторов:

1. Высокая летальность (в среднем 25–35%, достигая 76%).
2. Молниеносное течение с развитием полиорганной недостаточности за 24–48 ч.
3. Диагностические трудности (маскировка под банальный целлюлит).
4. Тяжелая инвалидизация выживших.
5. Рост антибиотикорезистентности.

В 2023–2025 гг. в ГКБ №5 пролечено 14 пациентов с некротическим целлюлитом, осложненным сепсисом. Летальность – 5 случаев.

Больная М. поступила экстренно 14.08.2025 с диагнозом: некротический целлюлит передней брюшной стенки, формирующий толстокишечный свищ.

О.О.З.: Сепсис, Полиорганная недостаточность.

С.З.: сахарный диабет 2 типа, ИБС, фибрилляция предсердий, Гипертоническая болезнь 3 ст., риск 4.

С 2018 г. перенесла 5 грыжесечений (пупочная и послеоперационные вентральные грыжи). На фоне диабета – рецидивы, расширение грыжевых ворот. Неоднократно выполнялось вскрытие перипротезных абсцессов (последнее – в мае 2025).

За 10 дней до госпитализации – нарастающие боли и опухоль правой половины брюшной стенки. 13.08.2025 состояние резко ухудшилось, вызвана СМП. При поступлении: тяжелое состояние, декомпенсация диабета, сепсис. Определялся плотный болезненный инфильтрат, занимающий всю брюшную стенку, больше выраженный в верхнем этаже брюшной стенки.

Выполнена КТ: инфильтрат передней брюшной стенки справа. Пациентка госпитализирована в ОРИТ, в тот же день произведено вскрытие флегмоны. Интраоперационно: обширная флегмона с большим количеством гноя и кишечного содержимого, некроз подкожной клетчатки, в дне раны визуализируется полость с кишечным свищом.

Проводилась интенсивная терапия (коррекция электролитов, углеводного обмена, купирование SIRS). С 20.08.2025 переведена в отделение гнойной хирургии. Были назначены антибиотики (Меропенем, Бакперазон, Метронидазол), инфузионная, местная терапия, коррекция гликемии. На фоне проводимого лечения под кожей брюшной стенки сформировалась полость, занимающая всю площадь правой половины брюшной стенки размерами 40х60 см.

10.09.2025 фистулография: контраст в раневом дефекте и подкожно-жировой клетчатке, сообщения с органами брюшной полости не выявлено.

16.09.2025 выполнена хирургическая обработка ран с наложением швов на кожу и ПЖК для разделения полости с перспективой наклеивания калоприемника.

Из-за тяжелой анемии проводилось переливание эритроцитарной массы.

На фоне этапных некрэктомий и консервативной терапии воспаление купировано. Раны нижних отделов зажили, в эпигастрии и правом подреберье остались две раны с серозным отделяемым, в которые открывается кишечный свищ (отделяемое до 500 мл/сут). Пациентка выписана в удовлетворительном состоянии с легкой анемией, компенсированным диабетом и формирующимся толстокишечным свищом. Планируется госпитализация через 3–4 недели для решения вопроса о ликвидации свища.

Клинический пример демонстрирует, что одним из основных методов диагностики некротического целлюлита является КТ ОБП и брюшной стенки. Повышению шансов на успешное лечение способствует максимально раннее и широкое раскрытие гнойного очага с этапными некрэктомиями, лечение в ОРИТ с корригированием органических и метаболических нарушений: углеводного

обмена, белкового и электролитного баланса, а также решение вопроса о закрытии кишечного свища после стабилизации пациента.

ОРГАНОСОХРАНЯЮЩЕЕ ЛЕЧЕНИЕ БИЛАТЕРАЛЬНОЙ НЕФРОБЛАСТОМЫ

Автор:

Болтунова Светлана Павловна

Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет)

Научные руководители:

Ахаладзе Дмитрий Гурамович, д.м.н., доцент;

Твердов Иван Вадимович, к.м.н.

НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева

Введение: Нефробластома — наиболее частое злокачественное новообразование почек у детей. Билатеральная нефробластома встречается в 7% случаев (данные SIOP 2016). Тактика ведения пациентов с такой формой дискутабельна: с одной стороны, необходимо радикальное вмешательство (нефрэктомия) для предотвращения рецидива заболевания. С другой стороны, желателен проведение органосохраняющего лечения с целью снижения инвалидизации пациентов и сохранения адекватного качества жизни.

Цель: Продемонстрировать значимость индивидуального подбора тактики ведения пациента для улучшения результатов лечения детей с нефробластомой.

Материалы и методы: Проведен анализ тактики лечения ребенка с билатеральной нефробластомой, находившегося на лечении в НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева в 2022 г. Использованы данные медицинской документации и протокол SIOP-RTSG Umbrella 2016.

Результаты: Мальчик 1 года с жалобами на двухстороннее уплотнение в животе обследован по м/ж в ноябре 2021 г. По результатам инструментальных исследований выявлено двухстороннее новообразование почек. Детским онкологом установлен диагноз билатеральная нефробластома, 5 стадия. Инициирована ПХТ по протоколу SIOP-RTSG Umbrella 2016, режим AV (Актиномицин Д + Винкристин). После 7 недель терапии по данным КТ отмечалась отрицательная динамика, но ввиду невозможности проведения оперативного вмешательства ПХТ продолжена в режиме AV. После 13 недели выполнена контрольная КТ, снова выявлено увеличение размеров образований. По м/ж выполнена ножевая биопсия правой почки, гистологическое исследование подтвердило нефробластому. В связи с отсутствием ответа по схеме AV ПХТ продолжена в режиме V16/Carboplatin (Этопозид + Карбоплатин).

В апреле 2022 г. пациент госпитализирован в НМИЦ ДГОИ им. Д. Рогачева для дообследования и проведения оперативного вмешательства. По данным КТ размеры новообразований составили 113х94х136 мм справа и 112х87х125 мм слева, данных за инвазию в почечные сосуды не получено. В качестве варианта лечения предложена двусторонняя резекция почек.

Произведена билатеральная резекция почек по границе между опухолевыми узлами и паренхимой с отступом по визуально интактной ткани, диссекция парааортальных лимфоузлов, выполнено стентирование мочеточников. Операционный материал отправлен на гистологическое исследование, по результатам выставлен диагноз билатеральная нефробластома, стромальный тип, гистологически группа промежуточного риска, R0-резекция, слева локальная стадия 1, справа локальная стадия 3 (ножевая биопсия в анамнезе).

После вмешательства инициирована ПХТ в режиме AV-2. Также проводилась лучевая терапия в 2 этапа с облучением правого фланка с исключением области сохранной части правой почки.

По данным исследований в послеоперационном периоде функция почек удовлетворительная (креатинин крови 33.8–41.5 мкмоль/л (референсное значение 0–37 мкмоль/л); скintiграфия-показатель активности паренхимы обеих почек 12.3 (референсное значение 12,8–16,2)).

По окончании программной терапии ребенок выписан под наблюдение по м/ж. В настоящее время пациент находится в ремиссии.

Выводы: Представленный клинический случай демонстрирует возможность успешного органосохраняющего лечения билатеральной нефробластомы. Ключевым фактором при выборе объема вмешательства являлось отсутствие инвазии в почечные сосуды, а не размеры новообразований. Важно подчеркнуть — выполненная ножевая биопсия потребовала проведения лучевой терапии, что сопряжено с рисками для пациента в будущем.

КОМБИНИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ РЕБЕНКА С ЭМБРИОНАЛЬНОЙ САРКОМОЙ ПЕЧЕНИ БОЛЬШИХ РАЗМЕРОВ

Автор:

Федулова Полина Александровна

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Научные руководители:

Ахаладзе Дмитрий Гурамович, д.м.н., доцент;

Шершнева Ангелина Вячеславовна

НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева

Введение: Эмбриональная саркома печени (ЭСП) представляет собой редкую, и высокоагрессивную злокачественную опухоль, поражающую преимущественно детей в возрасте от 6 до 10 лет. Для данного вида новообразований характерно стремительное развитие и отсутствие патогномоничных симптомов, что создает значительные трудности для своевременного выявления. В связи с этим, ключевыми актуальными вопросами детской онкологии и хирургии остаются совершенствование методов ранней диагностики (включая визуализационные и гистологические методики) и разработку мультидисциплинарных лечебных стратегий, позволяющих повысить выживаемость пациентов.

Цель: Представление клинического случая успешного комплексного лечения пациента 8 лет с ЭСП правой доли печени больших размеров (T2bN0M0) с распространением в грудную полость и малый таз, а также анализ эффективности мультидисциплинарного подхода.

Материалы и методы: Мальчик, 8 лет, обследован по месту жительства по поводу болей в животе. Диагностический этап включал в себя неинформативную биопсию обнаруженного новообразования печени, пациенту было рекомендовано наблюдение с диагнозом «гематома». Спустя два месяца, в связи с прогрессированием симптоматики (нарастание боли в области правого реберно-диафрагмального угла, повышение температуры до субфебрильных значений, кашель), повторное обращение в ЦРБ по месту жительства после чего ребёнок был направлен в НМИЦ ДГОИ им. Д. Рогачева. На момент операции размеры опухоли составляли 17х12х31 см, и отмечалось прорастание из печени за пределы диафрагмы с компрессией правого легкого и средостения. Была выполнена торако-стерно-лапаротомия, расширенная правосторонняя гемигепатэктомия с резекцией диафрагмы и нижней доли правого легкого. Ранний послеоперационный период осложнился формированием желчного затека. Для коррекции осложнений выполнялись интервенционные вмешательства (фистулография, эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография).

В послеоперационном периоде проводилась адъювантная полихимиотерапия (ПХТ). На фоне прогрессирования заболевания в виде продолженного роста очага в правом гемитораксе осуществлен переход на терапию второй линии по схеме ACCTTIVE. После чего выполнена R0-резекция очага правого гемиторакса с последующей локальной лучевой терапией. Всего было проведено 9 курсов ПХТ второй линии.

Результаты: После завершения программы лечения по данным контрольного обследования (КТ, МРТ, ПЭТ-КТ) констатирован полный ответ. В настоящее время, по результатам обследования спустя 10 месяцев, сохраняется ремиссия заболевания.

Выводы: Своевременная диагностика и раннее начало специфической терапии являются критически важными факторами, влияющими на успех лечения. Несмотря на то, что новообразования лучше поддаются лечению при диагностике на ранних этапах, данный случай показывает, что даже в ситуациях прогрессирующего заболевания, при условии грамотного подхода и индивидуализации лечения можно добиться положительных результатов.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ СПОНТАННОЙ ДИССЕКЦИИ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

Автор:

Зарипова Майя Флюровна

ННГУ им. Н.И. Лобачевского

Научный руководитель:

Вилкова Ольга Евгеньевна, к.м.н., доцент

ННГУ им. Н.И. Лобачевского

Введение: Спонтанная диссекция коронарной артерии (СДКА) является редкой причиной развития острого коронарного синдрома (ОКС) в перинатальном периоде, составляет 1–2 случая на 100 000 беременностей. Высокий риск развития кардиальных осложнений и внезапной сердечной смерти требует индивидуального и мультидисциплинарного подхода к лечению беременных женщин с подозрением на СДКА.

Цель: На примере клинического случая продемонстрировать молниеносное течение СДКА у беременной, трудности диагностики и современные подходы к лечению.

Результаты: Пациентка К., 30 лет, беременность 31 неделя, госпитализирована с жалобами на неинтенсивные боли в левой половине грудной клетки, общую слабость. Беременность вторая, протекала без осложнений. Состояние

при поступлении тяжелое. Кожные покровы бледные. Тоны сердца ритмичные, шумов нет, ЧСС 67 уд., АД 97/55 мм.рт.ст. Дыхание жесткое, влажные хрипы ниже угла лопатки с обеих сторон, ЧД 18 в 1 мин. Отёков нет. На ЭКГ элевация с.СТ с положительным зубцом Т в левых грудных отведениях и на боковой стенке, реципрокные изменения на задней стенке. Уровень тропонина I 367,8 пг/мл. Экстренно проведена коронарная ангиография (КАГ), выявлена окклюзия дистальной трети ствола левой коронарной артерии (ЛКА) на фоне диссекции коронарной артерии (КА) с распространением на переднюю межжелудочковую (ПМЖВ) и огибающую артерии (ОА). Учитывая клиническую картину кардиогенного шока стадии С, нарастающую гипоксию плода выполнена постановка периферической вено-артериальной экстракорпоральной мембранной оксигенации (ВА-ЭКМО). После стабилизации состояния выполнено не прямое стентирование ствола ЛКА и ПМЖВ, баллонная ангиопластика ОА. На вторые сутки развился рецидив болевого синдрома с нарушением сократительной функции левого желудочка, фракция выброса ЛЖ 33% по Симпсону, нарастание клинических признаков острой сердечной недостаточности. Проведена повторная КАГ, по результатам которой выполнено повторное стентирование ПМЖВ и установлен внутриаортальный баллонный контрпульсатор. На 3-и сутки, для снижения нагрузки на сердечно-сосудистую систему и минимизации рисков для плода, проведено родоразрешение путём кесарева сечения и последующей эмболизацией маточных артерий на фоне полной антикоагулянтной и антиагрегантной терапии с минимальной кровопотерей. Ребенок, весом 1600 гр, 1 балл по шкале Апгар, был переведен в перинатальный центр. На фоне нестабильной гемодинамики и прогрессирующего снижения ФВ ЛЖ до 13% для разгрузки ЛЖ проведена пункция межпредсердной перегородки с позиционированием венозной канюли ЭКМО в полость левого предсердия. Исчерпав все возможности лечения, пациентка направлена в Национальный медицинский исследовательский центр трансплантологии и искусственных органов им. академика В.И. Шумакова, где успешно проведена трансплантация сердца. На настоящий момент проводится психологическая, физическая и социальная реабилитация пациентки.

Выводы: Представленный клинический случай демонстрирует молниеносное и катастрофическое течение перинатальной спонтанной диссекции коронарных артерий. Тяжесть заболевания обусловлена многососудистым поражением с вовлечением ствола ЛКА, развитием обширного инфаркта миокарда с подъёмом сегмента ST и рефрактерного кардиогенного шока. Для лечения пациентки использован мультидисциплинарный подход на всех этапах оказания медицинской помощи. Трансплантация сердца является эффективным методом лечения при необратимом повреждении миокарда.

ПОЭТАПНОЕ ЛЕЧЕНИЕ КИШЕЧНЫХ СВИЩЕЙ ПРИ ОСЛОЖНЕННОЙ ДИВЕРТИКУЛЯРНОЙ БОЛЕЗНИ

Автор:

Дренина Дарья Александровна

Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет)

Научный руководитель:

Семененко Иван Альбертович, к.м.н., доцент

Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет)

Введение: Дивертикулярная болезнь является распространенным заболеванием желудочно-кишечного тракта. По данным ВОЗ частота встречаемости болезни «западной цивилизации» составляет от 10% в возрасте до 40 лет до 70% у людей старше 60 лет. Согласно НКР и WSES более четверти пациентов сталкиваются с осложненным течением дивертикулярной болезни.

Цель: На примере клинических наблюдений проанализируем преимущества и недостатки этапного лечения дивертикулярной болезни, осложненной образованием кишечных свищей.

Материалы и методы: Пациент П. 40 лет обратился в ГКБ им. С.С. Юдина в ноябре 2023 г. с жалобами на вздутие, запоры, поступление гноевидного отделяемого из отверстий в средней части послеоперационного рубца, сформировавшихся после оперативного лечения флегмоны левой подвздошной области за полгода до госпитализации. При дообследовании в объеме колоноскопии, КТ органов брюшной полости с в/в и пероральным контрастированием, фистулографии выявлены признаки осложненного дивертикулита сигмовидной кишки с формированием наружного толстокишечного свища. По результатам бактериологического анализа обнаружен рост *E. faecalis*, *Kl. aerogenes*.

Результаты: В связи с наличием воспалительных изменений мягких тканей этой области принято решение отложить оперативное вмешательство. Назначен Рифаксимин как кишечный антисептик местного действия с временным положительным эффектом. При повторной госпитализации выявлены признаки нарастающей СВР: клинически лихорадка до 39°C, лабораторно лейкопения до $2,5 \text{ тыс.} \times 10^9/\text{л}$, увеличение СРБ до 203,85 мг/л. Также тяжесть состояния обусловлена белково-энергетической недостаточностью (общий белок до 46,2 г/л), водно-электролитными нарушениями (натрий 125 ммоль/л, хлор 95 ммоль/л, кальций 1,01 ммоль/л). Инфузионно-антибиотическая терапия без положительной динамики, скорректирована антибиотикотерапия (Имипи-нем+Циластатин), сформирована петлевая илеостома по Торнболлу для отключения каловой струи. Пациент выписан с улучшением состояния, последующая госпитализация запланирована после полного купирования местных воспалительных явлений. В мае 2024 г. лабораторные маркеры воспаления

в пределах нормы (лейкоциты 5,6 тыс., СРБ 2,21 мг/л), принято решение о выполнении радикальной операции: выполнена лапаротомия, резекция сигмовидной кишки с формированием двухрядного десцендо-ректоанастомоза «бок-в-бок». Интраоперационно обнаружены дивертикулы сигмовидной кишки с перифокальным воспалением, что подтверждает сохраняющуюся угрозу прогрессирования инфекционных осложнений, иссечен внутренний тонко-толстокишечный свищ. Послеоперационный период без особенностей. Через 4 месяца пациент подготовлен к реконструктивной операции: выполнено закрытие илеостомы с формированием тонкокишечного анастомоза, проходимость подвздошной кишки восстановлена.

Выводы: Таким образом, тактика лечения пациентов с осложненным течением дивертикулярной болезни неоднозначна: выполнение резекции кишки с одномоментным формированием анастомоза часто затруднено вследствие местных инфекционных осложнений или СБР, что заставляет отдавать предпочтение этапному подходу. Однако потеря кишечного содержимого приводит к нарушению водно-электролитного баланса, несет риск возникновения абдоминального сепсиса, требует нутритивно-метаболической поддержки, что снижает качество жизни пациента. Своевременная диагностика является ключевым фактором, определяющим эффективность одномоментного радикального лечения.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЭХИНОКОККОВОЙ КИСТЫ I СЕГМЕНТА ПЕЧЕНИ У РЕБЕНКА

Автор:

Медведева Ксения Андреевна

Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет)

Научный руководитель:

Твердов Иван Вадимович, к.м.н.

НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева

Введение: Паразитарные кисты печени, в частности эхинококкоз, остаются серьезной проблемой в детской хирургии. Радикальное хирургическое лечение представляет сложность при множественном поражении и локализации в анатомически сложных сегментах (S1, S3). Малоинвазивные методики, такие как PAIR-процедура (пункция, аспирация, инъекция сколицида, реаспирация), применяются как альтернатива открытым операциям, однако их место в комплексном лечении требует уточнения.

Цель: Улучшение результатов лечения эхинококкоза печени трудной анатомической локализации у детей.

Материалы и методы: В отделении онкологии и детской хирургии с 01.09.2025 по 25.09.2025 и с 09.09.2025 по 10.09.2025 реанимации и интенсивной терапии НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева, находился на лечении ребенок А., 15 лет, с кистозными новообразованиями печени. Из анамнеза известно, что мальчик рожден от 1 беременности, беременность протекала без особенностей. Роды: 1, на сроке 40 недель, естественным путем. При рождении масса тела составляла 4500 г, рост 52 см. Перенесенные заболевания: ОРВИ, ветряная оспа – в 2022 г., скарлатина в 2008 г. Помимо основного заболевания – наблюдение у офтальмолога. При проведении планового УЗИ ОБП от 23.07.25 по м/ж, выявлено: эхопризнаки увеличения печени, кисты I сегмента печени. Ребенку было выполнено КТ ОБП от 31.07.2025: в I сегменте определяется гиподенсивное образование (киста) округлой формы с четким ровным контуром с содержимым жидкостной плотности (+1+12 HU), размерами 6,7х6,4х5,4 см. Образование имеет отчетливо выраженную капсулу толщиной до 4мм. Во II сегменте г определяется гиподенсивное образование (киста) округлой формы с четким ровным контуром с содержимым жидкостной плотности (+10+20 HU) диаметром 1,6 см. Образование имеет отчетливо выраженную капсулу толщиной 3 мм с участками обызвествлений. Сосуды и желчные протоки печени не расширены. После была выполнена пункция паразитарной кисты, обработка раствором глицерина под УЗ-навигацией (PAIR-procedure). Учитывая сложную анатомическую локализацию кисты S1 печени, контакт с нижней поллой веной, структурами ворот печени, принято решение о двухэтапном хирургическом лечении – PAIR и перицистэктомии. Под контролем УЗ-датчика выполнена пункция кистозного новообразования S1 печени по срединной линии живота, аспирировано 90 мл прозрачного выпота. Введен водный 80% раствор глицерина (30 мл). Далее была проведена лапаротомия, резекция S1, атипичная резекция S3. Визуализировано кистозное новообразование S1 печени с плотными стенками, распространяющееся экстрапеченочно. При помощи интраоперационного УЗИ уточнена локализация, границы новообразования в S3 печени, до 2 см в диаметре, намечены границы резекции. Полость киста пунктирована, жидкость (около 5 мл) аспирирована, введен 2/4 водный 80% раствор глицерина (5 мл). При помощи биполярного коагулятора начато разделение паренхимы печени, в толще визуализировано кистозное новообразование с плотной капсулой, выделено вдоль границ, интрапаренхиматозно выделены, клипированы, пересечены ветви глассоновых триад. Была выполнена атипичная резекция S3. В клиническом анализе крови отмечался повышенное содержание СРБ (С-реактивного белка), что является индикатором воспалительного процесса в организме. В послеоперационном периоде больной получает обезболивающую и антибактериальную терапию.

Результаты: В послеоперационном периоде отмечалось осложнение в виде синдрома системной воспалительной реакции, купированного сменой эмпирической антибактериальной терапии на режим, включающий Тазоцин, Амикацин и Флуконазол, на фоне чего зафиксирована положительная динамика

ка в виде нормализации температуры тела и снижения уровня С-реактивного белка. Дренажи были удалены на 3-и сутки, заживление ран происходило первичным натяжением. При выписке на 16-е послеоперационные сутки состояние пациента стабилизировалось, жалобы отсутствовали, что свидетельствует об успешном исходе лечения.

Выводы: Успешное лечение множественного эхинококкоза первого сегмента печени у детей особенно, требует мультидисциплинарного подхода в условиях специализированного стационара. Комбинация малоинвазивных методик (PAIR) с радикальным хирургическим вмешательством позволяет минимизировать риски и добиться полного излечения пациента.

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С НАРУШЕНИЕМ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

Автор:

Сухаруков Александр Сергеевич (молодой ученый)

СГМУ

Научный руководитель:

Безалтынных Александр Александрович, д.м.н., доцент

СГМУ

Введение: Несмотря на современное развитие диагностических и лечебных технологий, проблема, связанная с нарушением мезентериального кровообращения, остается такой же актуальной, как и несколько десятков лет назад. Это также связано с тем, что неуклонно растет количество пациентов с атеросклеротическим поражением сосудов.

Цель: Проанализировать качество жизни пациентов с атеросклеротическим поражением мезентериальных артерий.

Материалы и методы: В клинике госпитальной хирургии Смоленского государственного медицинского университета за 2024 год находилось на лечении 72 пациента с подтвержденной хронической мезентериальной ишемией. Все пациенты были госпитализированы с подозрением на острую хирургическую патологию. Из них мужчин – 29 (40,28%), а женщин – 43 (59,72%). Возраст пациентов составил от 56 до 93 лет. Средний возраст 74,27 лет (СО – 9,34). После проведенного курса лечения в стационаре абдоминальный болевой синдром, а также диспепсические явления купированы, пациенты выписаны на долечивание в поликлинику по месту жительства. Этим больным выполнено комплексная оценка качества жизни при помощи шкалы-опросника SF-36

(с оценкой физического и психологического компонентов здоровья). Для расчета значимости различий выборок по количественным данным использовался двухвыборочный t -тест с различными дисперсиями, для анализа качественных данных — хи-квадрат.

Результаты: Все пациенты на момент госпитализации считали себя больными более 1,5 лет, когда впервые появилась клиническая картина в виде абдоминального болевого синдрома (на момент возникновения по ВАШ составлял от 1 до 2 баллов; на момент госпитализации от 4 до 6 баллов), периодически возникающая тошнота и рвота после приема пищи. За время нахождения в стационаре пациенты были дообследованы в виде ВКС и ВГДС с целью исключения у них онкологической патологии, а также УЗИ-ОБП и КТ-ОБП с болюсным контрастированием. У 32 больных выявлены атрофические нарушения со стороны слизистой толстого кишечника, а также специфическая эндоскопическая картина: наличие язв, синюшность стенки толстой кишки, положительный симптом «Мишени»). При оценке качества жизни установлено, что среднее значение выборки психического компонента здоровья по опроснику — 41,26 (СО=16,54). Согласно результатам, женщины более подвержены психическим переживаниям: 62,79% женщин ($n=27$) имели показатель ниже среднего значения выборки психического компонента здоровья, а мужчин — 31,03% ($n=9$). При проведении корреляционного анализа между возрастом пациентов и компонентами физического состояния, выявлено наличие заметной положительной связи ($r=0,61$; $p<0,05$). При том данным пациентам проводится лишь симптоматическая терапия (анальгетики, спазмолитики, диета).

Выводы: Абдоминальная ишемия в настоящее время остается значимой социальной проблемой. Проведенное исследование подтверждает тот факт, что пациенты с сосудистыми заболеваниями кишечника имеют значительные физические и психологические переживания, что критично снижает качество жизни. Назрела необходимость в создании специализированных центров или лабораторий, изучающих мезентериальную ишемию, с целью оказания качественной медицинской помощи.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ «ПЕРСТНЕВИДНОКЛЕТОЧНОЙ КАРЦИНОМЫ ТОЛСТОЙ КИШКИ» У РЕБЁНКА 11 ЛЕТ С ПРИМЕНЕНИЕМ ICG-НАВИГАЦИИ ПРИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ЛИМФОДИССЕКЦИИ

Автор:

Стрибунова Дарья Александровна

Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет)

Научный руководитель:

Зайцева Ника Владимировна

Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет)

Введение: Рак сигмовидной кишки у детей — крайне редкое явление. В детской онкологии колоректальный рак составляет менее 1% всех злокачественных новообразований у детей и подростков. Сигмовидная кишка поражается ещё реже, чем другие отделы, и чаще всего такие случаи ассоциированы с наследственными синдромами.

Цель: Продемонстрировать опыт хирургического лечения пациента с «Перстневидноклеточной карциномой толстой кишки» с применением интраоперационной ICG-навигации.

Материалы и методы: Ретроспективный анализ истории болезни пациента с «Перстневидноклеточной карциномой толстой кишки» прошедшего лечение в условиях отделения онкологии и детской хирургии НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева.

Результаты: Мальчик В., 11 лет, госпитализирован в стационар по месту жительства в тяжелом состоянии с жалобами на отсутствие самопроизвольного мочеиспускания.

У ребенка на протяжении всей жизни тенденция к запорам. В 3 года — примесь крови в кале. С 10 лет периодически послабление стула до 10 раз в день с примесью крови до 5 мл. Наблюдалась острая трещина заднего прохода.

Выполнена видеокколоноскопия. На 10 см от ануса отмечается экзофитное образование, перекрывающее просвет кишки от 1/2 до 2/3 просвета, протяженностью 7,0 см. В условиях НМИЦ ДГОИ им. Д. Рогачева выполнено ПЭТ/КТ, по результатам которого определяется накопление РФП в лимфатических узлах брыжейки тонкой кишки и одиночном гипеплазированном лимфоузле надключичной области слева, выявлены признаки новообразования ректосигмоидного отдела толстой кишки. Проведена лапароскопическая биопсия, интраоперационно определяется канцероматоз брюшины. По результатам гистологического заключения установлен диагноз: «Перстневид-

ноклеточная карцинома толстой кишки, T4aN0M1c, стадия IVc». Проведено 5 курсов химиотаргетной терапии по схеме FOLFOX+cetuximab.

В связи с продолжающимся кровотечением из опухоли сигмовидной кишки наложена сигмостома.

Принято решение о лапароскопической передней резекции и реконструкции прямой кишки, D3 лимфодиссекции, оментэктомии, удалении патологических очагов париетальной брюшины.

В брюшную полость введены оптические троакары. Спаечный процесс в области сигмостомы; прямая кишка, ректосигмоидный переход изменены за счет многоузлового эндофитного образования. С использованием ультразвукового скальпеля Harmonic вскрыта париетальная брюшина, нижняя брыжеечная артерия и вена клипированы, пересечены. Лимфодиссекция вдоль нижней брыжеечной артерии с использованием ICG-навигации. Индоцианин зеленый вводился в стенку кишки, пораженной опухолью, дальше лимфогенным путем индоцианин попадал в региональные лимфоузлы. Прямая кишка пересечена на 2 см дистальнее разметки (индоцианин) с использованием сшивающего аппарата.

Иссечение сигмостомы, сигмовидная кишка пересечена использованием сшивающего аппарата. Выполнена оментэктомия. Сформирован циркулярный аппаратный анастомоз «конец-в-конец» между сигмовидной и прямой кишкой.

Выводы: Данный вид опухоли крайне редко встречается в детской популяции. Применение ICG-навигации при таком метастатическом поражении ранее не описано у детей, однако успешно внедрено в практике взрослых пациентов. В данном случае опыт взрослой онкохирургии был адаптирован к педиатрическому контексту и позволил обеспечить точную, радикальную и безопасную лимфодиссекцию. Использование ICG-навигации подчеркивает внедрение современных, точных технологий в детской онкологии для повышения качества лимфаденэктомии и улучшения долгосрочных результатов.

АЦИНАРНОКЛЕТОЧНАЯ КАРЦИНОМА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У РЕБЕНКА 4 ЛЕТ: СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ И АДЪЮВАНТНОЙ ТЕРАПИИ

Автор:

Белушкин Андрей Олегович

РУДН им. Патриса Лумумбы

Научные руководители:

Ахаладзе Дмитрий Гурамович, д.м.н.; Шершнева Ангелина Вячеславовна

НМИЦ ДГОИ им. Д. Рогачева

Введение: Опухоли поджелудочной железы (ПЖ) в педиатрической практике являются редкостью. Наиболее распространенные типы опухолей ПЖ у детей — солидная псевдопапиллярная опухоль, которую диагностируют преимущественно у девочек подросткового возраста, а также панкреатобластома. Ацинарноклеточная карцинома поджелудочной железы (АККПЖ) у ребенка — исключительно редкая злокачественная опухоль, частота встречаемости которой составляет около 0,1 %.

Цель: Отсутствие доказательных протоколов лечения и сложность радикальной резекции делают каждый клинический случай уникальным.

Материалы и методы: Мальчик 4 лет поступил в больницу по месту жительства с шестимесячным анамнезом периодических абдоминальных болей, тошноты, рвоты и запоров. При проведении компьютерной томографии (КТ) выявлено объемное образование неправильной формы, вероятно, исходящее из головки поджелудочной железы, размерами 48 × 44 × 72 мм. Через три дня выполнена биопсия опухоли забрюшинного пространства из мини-доступа. По результатам референс-исследования — морфологическая картина в большей степени соответствует ацинарноклеточной карциноме. Далее ребенок был направлен в НМИЦ ДГОИ им. Д. Рогачева.

При поступлении пациент предъявлял жалобы на боли в животе и избирательный аппетит. При обследовании уровень альфа-фетопротеина составил 537,1 МЕ/мл, остальные онкомаркеры не повышены. Консилиумом принято решение о проведении оперативного вмешательства в качестве первого этапа лечения. Выполнены диагностическая лапароскопия, срединная лапаротомия, пилоросохраняющая панкреатодуоденальная резекция, забрюшинная лимфодиссекция. Сформированы двурядный инвагинационный панкреатико-еюноанастомоз, гепатикоеюноанастомоз, дуоденоэнтероанастомоз.

Послеоперационный период протекал гладко, без осложнений, отмечалось транзиторное желчеистечение из страховочного дренажа, купированное консервативно. Окончательный гистологический диагноз: АККПЖ с признаками

лимфоваскулярной инвазии, края резекции интактны, pT3N0Mx. Согласно решению междисциплинарного консилиума, инициирована специфическая терапия по схеме mFOLFIRINOX. По месту жительства проведено 5 курсов адъювантной химиотерапии (ХТ).

Результаты: Спустя 3 месяца, по данным контрольного обследования, признаков прогрессирования заболевания не выявлено. На фоне лечения зафиксирована гепатотоксичность III степени. Учитывая достигнутую ремиссию, отсутствие однозначных данных о преимуществе продолжения ХТ при данной гистологии и развившуюся токсичность, специфическая терапия завершена. Ребенок переведен под тщательное динамическое наблюдение.

Выводы: Представленное наблюдение демонстрирует возможность успешного лечения АККПЖ у ребенка дошкольного возраста благодаря выполнению радикальной хирургической резекции в условиях специализированного центра и применению адаптированного режима адъювантной химиотерапии. Данный клинический пример подчеркивает важность междисциплинарного подхода, взаимодействия между онкологическими центрами и индивидуализации тактики при лечении редких опухолей у детей.

СЛУЧАЙ СОЧЕТАННОЙ ПАТОЛОГИИ: ИНВАЗИВНЫЙ УРОТЕЛИАЛЬНЫЙ РАК МОЧЕТОЧНИКА И ДОБРОКАЧЕСТВЕННАЯ ГИПЕРПАЗИЯ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Автор:

Гуляева Анастасия Олеговна

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Научный руководитель:

Котов Сергей Владиславович, д.м.н., профессор

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Введение: Сочетание инвазивного уротелиального рака мочеточника и доброкачественной гиперплазии предстательной железы представляет сложную клиническую проблему в уроонкологии. Патология создает диагностические трудности, поскольку симптомы обструкции нижних мочевых путей, вызванные доброкачественной гиперплазией предстательной железы, могут маскировать проявления опухоли верхних мочевыводящих путей. Необходимо определить оптимальный хирургический подход, позволяющий радикально устранить обе патологии в рамках одного вмешательства. Комплексное

решение этих задач является залогом улучшения отдаленных онкологических результатов и качества жизни пациентов.

Цель: Продемонстрировать клинический случай успешного комбинированного хирургического лечения пациента с инвазивным уротелиальным раком мочеочника и ДГПЖ крупных размеров.

Материалы и методы: Пациент поступил в стационар с направлением из поликлиники. С апреля 2025 года отмечалась картина левостороннего пиелонефрита, в связи с чем была наложена чрескожная нефростомия. При проведении МРТ органов малого таза выявлено образование нижней трети левого мочеочника, а также увеличение предстательной железы до 155 см³. По данным гистологического исследования верифицирован инвазивный уротелиальный рак мочеочника с инвазией в мышечный слой стенки. Перинеуральная и лимфоваскулярная инвазия не обнаружены. Параллельно подтвержден диагноз доброкачественной гиперплазии предстательной железы.

Пациенту выполнено комбинированное лапароскопическое вмешательство. На первом этапе выполнена позадилоная простатэктомия. После мобилизации мочевого пузыря и выделения предстательной железы была вскрыта ее капсула, проведена энуклеация аденоматозной ткани от уретры и шейки мочевого пузыря. После удаления препарата выполнена везикализация простатического отдела уретры.

На втором этапе проведена лапароскопическая нефруретерэктомия слева с цистэктомией устья мочеочника. Был визуализирован плотный, утолщенный отдел левого мочеочника. Интрамуральный отдел выделен до устья, клипирован до вскрытия мочевого пузыря и отсечен. Дефект мочевого пузыря ушит обивным швом. Мочеочник был клипирован выше уровня опухоли, пересечен, после помещен в эндоконтейнер. Обивным швом выполнен уретеронеоцистоанастомоз, установлен мочеочниковый стент.

Результаты: В результате хирургического вмешательства достигнут двойной положительный эффект. С одной стороны, обеспечен радикальный онкологический контроль ткань железы полностью иссечена. С другой, восстановление пассажа мочи по верхним и нижним мочевым путям. Ранний послеоперационный период протекал без осложнений, что подтверждает безопасность и эффективность выбранной тактики.

Выводы: Представленный случай демонстрирует важность комплексного подхода к пациенту с сочетанной урологической патологией. Применение современных методов визуализации и этапное комбинированное хирургическое вмешательство позволяют радикально решить обе клинические проблемы — выполнить онкологически адекватное удаление инвазивной опухоли мочеочника и устранить обструкцию, вызванную ДГПЖ крупных размеров, что в совокупности улучшает отдаленные результаты и качество жизни пациента.

СИНДРОМ ВЕРХНЕЙ АПЕРТУРЫ У ЮНОШИ 17 ЛЕТ

Авторы:

Выгановский Егор Богданович

Горлов Александр Михайлович

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Научный руководитель:

Митулов Зорикто Батоевич, д.м.н., доцент

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Введение: Синдром верхней апертуры грудной клетки (СВАГ) (или синдром грудного выхода) представляет собой сложный и часто противоречивый клинический синдром, обусловленный компрессией нейроваскулярных структур – плечевого сплетения, подключичной артерии и вены – на выходе из верхней апертуры грудной клетки. В зависимости от того, какая из структур подвергается компрессии, клиницисты выделяют следующие формы заболевания:

- Нейрогенная (компрессия структур плечевого сплетения)
- Венозная (компрессия подключичной вены)
- Артериальная (компрессия подключичной артерии)
- Смешанная (сочетание двух и более вышеперечисленных форм).

Цель: Несмотря на свою относительную редкость в подростковом возрасте, данная патология представляет значительную диагностическую сложность, что часто приводит к длительному периоду ожидания до установления правильного диагноза. В представленном клиническом случае мы разберем историю болезни юноши 17 лет с нейрогенной формой СВАГК.

Материалы и методы: Клинический случай. В отделение торакальной хирургии ДГКБ 13 им. Н.И. Филатова был госпитализирован юноша 17 лет с жалобами на длительное онемение верхних конечностей и боль в них. По результатам обзорной рентгенографии грудной клетки и позвоночного столба было выявлено сопутствующее заболевание – болезнь Шейермана-Мау, Юношеский кифоз грудного отдела позвоночника, что позволило рассмотреть эту патологию, как этиологический фактор в развитии синдрома. По результатам осмотра травматолога-ортопеда был выявлен еще один сопутствующий диагноз – гемиассиметрия нижних конечностей. Из анамнеза известно, что пациент страдает астигматизмом.

Результаты: Ход операции: В положении на спине с приподнятым правым боком выполнен субаксиллярный доступ. Сосуды (подключичная артерия и вена) отведены. Выделено первое ребро. Выполнена его парциальная поднадкостничная резекция. Контроль гемостаза. Продувания воздуха нет. Послеоперационная рана послойно ушита. Оставлен резиновый выпускник.

В послеоперационном периоде пациент отмечал отсутствие онемения в верхних конечностях.

Выводы: Настоящий клинический случай демонстрирует диагностические и терапевтические особенности синдрома верхней апертуры грудной клетки (СВАГ) у пациентов подросткового возраста. Несмотря на то, что данная патология реже встречается у молодых людей без указаний на травму, ее нельзя исключать из дифференциально-диагностического ряда при стойком болевом синдроме и нейрогенной симптоматике в верхней конечности. Ключевые факторы для верификации диагноза у пациентов — тщательный сбор анамнеза, выявляющий зависимость симптомов от положения руки и спины, комплексное физикальное обследование с проведением провокационных проб и, что особенно важно, применение современных методов визуализации, которые объективно подтвердили компрессию плечевого сплетения.

Таким образом, представленный случай служит напоминанием о необходимости мультидисциплинарного подхода и высокой настороженности в отношении СВАГ для своевременной диагностики и предотвращения хронизации болевого синдрома.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ КАЛОВОГО ПЕРИТОНИТА КАК ОСЛОЖНЕНИЯ ПЛАСТИКИ АНЕВРИЗМЫ АОРТЫ

Авторы:

Парахина Мария Вадимовна¹
Сидык Алексей Александрович²
Вельма Кирилл Максимович¹

¹ДонГМУб, ²ЦГКБ №6 г. Донецка

Научный руководитель:

Балацкий Евгений Романович, д.м.н., доцент
ДонГМУ

Введение: Редкость развития абдоминальных осложнений у пациентов с острой сердечно-сосудистой патологией обуславливает важность своевременной диагностики и скорости принятия решений о выборе объема хирургического лечения.

Цель: В данном клиническом случае описано развитие распространенного калового перитонита в результате нарушения целостности сигмовидной кишки у пациента с разрывом аневризмы абдоминальной аорты.

Материалы и методы: Пациент К., 68 лет, 05.07.2025 госпитализирован в хирургическое отделение №2 Центральной городской клинической больницы

№6 города Донецка (ЦГКБ №6 г. Донецка) с жалобами на сильные распирающие боли по всему животу, калотечение из нижней части послеоперационного разреза после срединной лапаротомии. В сопутствующих заболеваниях наблюдалось острое нарушение мозгового кровообращения от 19.06.2025 г., мультифокальный атеросклероз, неврологические нарушения, гипертоническая болезнь III стадии без достижения целевого уровня артериального давления, риск сердечно-сосудистых осложнений 4 (очень высокий). По данным медицинской документации, 19.06.2025 проведено аорто-бедренное бифуркационное шунтирование по поводу разрыва аневризмы интраабдоминального отдела аорты II типа по А.В. Покровскому. 05.07.2025 в ЦГКБ №6 г. Донецка пациенту выполнена срединная лапаротомия, в ходе которой обнаружен продольный разрыв (до 13 см) сигмовидной кишки. Произведена ревизия органов брюшной полости (ОБП), обнаружена гематома в области левого фланка живота между спайками брыжейки, дренирована. Выполнена операция Гартмана. Иных патологий не обнаружено, органы обильно санированы раствором бетадина, жидкость аспирирована. Установлены 8 полихлорвиниловых дренажей. Сформирована вакуум-ассистированная лапаростома во избежание развития компартмент-синдрома, для активного дренирования брюшной полости в послеоперационном периоде и для повторной ревизии при программной релапаротомии. В раннем послеоперационном периоде ввиду явлений острой тонкокишечной непроходимости 09.07.2025 выполнена релапаротомия, ревизия ОБП, висцеролиз, санация ОБП, наложение илеостомы и лапаростомы. 14.07.2025 на края послеоперационной раны наложены вторичные швы. Через 3 месяца в клинике общей хирургии произведено закрытие илеостомы и восстановление послойной целостности брюшной стенки. В течение всего периода лечения в клинике пациенту проводилась системная антибактериальная, регидратационная, противорвотная, спазмолитическая, обезболивающая терапия, профилактика венозных тромбоэмболических осложнений.

Результаты: После проведенного лечения пациент отметил улучшение общего состояния, активизирован. На момент выписки 21.10.2025 сохранялись умеренные неврологические нарушения. Сигмостома функционировала с дебитом до 350 мл в сутки, дренажи удалены. Послеоперационная рана заживает первичным натяжением, без признаков инфицирования.

Выводы: На данном клиническом примере продемонстрирована необходимость междисциплинарного взаимодействия сердечно-сосудистых и общих хирургов. Рассмотренный случай доказывает, что применение техники вакуумирования передней брюшной стенки с возможностью активного дренирования ОБП позволяет существенно сократить продолжительность госпитализации у больных с разлитым каловым перитонитом, в том числе на фоне разрыва аневризмы брюшной аорты. Указанная методика направлена на улучшение прогноза для жизни, выздоровления и трудоспособности.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СДАВЛЕНИЯ ЛЕВОГО МОЧЕТОЧНИКА МИГРИРОВАВШИМ ВИНТОМ ПОСЛЕ ОСТЕОСИНТЕЗА ШЕЙКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ

Авторы:

Япина Анна Александровна

Бегмедов Ильяс Довлетович

Самойлов Даниил Андреевич

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Научный руководитель:

Котов Сергей Владиславович, д.м.н., профессор

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Введение: Ятрогенная травма мочеточника является наиболее частой причиной возникновения стриктур мочеточника. Чаще всего травма мочеточников происходит при гинекологических, урологических и общехирургических операциях. Данный клинический случай описывает редкое осложнение после травматологической операции – стриктура нижней трети мочеточника.

Цель: В отечественной и зарубежной литературе описаны лишь единичные случаи урологических осложнений в травматологии и ортопедии. Представленный клинический случай описывает редкое повреждение мочеточника в послеоперационном периоде и предпринятые меры по его коррекции.

Материалы и методы: Проведен ретроспективный анализ клинической истории болезни пациентки И. Был установлен диагноз стриктура нижней трети мочеточника. Проведено соответствующее лечение – нефростомия, замена металлоконструкции с последующей лапароскопической реимплантацией левого мочеточника и оценка его эффективности через 3 месяца.

Результаты: Пациентка И. 65 лет была госпитализирована в экстренном порядке с жалобами на острую боль в правом подреберье, тошноту, многократную рвоту с подозрением на острый холецистит. Из анамнеза известно, что в 2020 г. в г. Душанбе было перенесено оперативное лечение в объеме остеосинтез шейки левой бедренной кости канюлированными винтами. В ходе дообследования выполнена компьютерная томография брюшной полости и малого таза с внутривенным контрастированием, по результатам которой выявлено расширение ЧЛС левой почки (чашечки до 13 мм, лоханка до 23 мм) и левого мочеточника (до 16 мм) до его нижней трети, где произошло его сдавление мигрировавшим винтом, исходящим из головки бедренной кости. Не смотря на предположительно длительное сдавление левого мочеточника винтом (около 4-х лет) и наличие уретерогидронефроза, лабораторно признаков азотемии выявлено не было (креатинин 71,2 мкмоль/л, мочевины

5.0 ммоль/л). С целью адекватного дренирования левой почки и профилактики мочевого затека в малом тазу после удаления металлофиксатора пациентке была произведена чрескожная пункционная нефростомия слева. В хирургическом отделении была выполнена эндоскопическая литоэкстракция из холедоха. Выписана в удовлетворительном состоянии. В рамках следующей госпитализации выполнено опрелативное вмешательство в объеме удаления мигрирующего металлофиксатора, резекция головки левой бедренной кости с установкой тотального эндопротеза левого тазобедренного сустава. В рамках операции вызвана бригада урологов, которой была проведена антеградная пиелоуретерография, экставазация контрастного вещества отсутствовала. Пациентка была переведена в урологическое отделение, где выполнено дообследование в объеме антеградной пиелоуретерографии с цистографией. Выявлена стриктура нижней трети левого мочеточника протяженностью 6 мм от мочевого пузыря. Принято решение о проведении лапароскопической реимплантации левого мочеточника. После установки троакаров из близлежащих тканей выделена нижняя треть левого мочеточника, и в 15 мм от мочевого пузыря обнаружено его сужение, где было произведено его рассечение холодными ножницами, проксимальный край спатулирован. Стенка мочевого пузыря фиксирована к подвздошной мышце по методике Psoas hitch. В стенке пузыря создано отверстие для реимплантации. Мочеточник ушит с мочевым пузырем монофиламентной рассасывающейся нитью 4/0 вокруг предварительно установленного внутреннего мочеточникового стента. Установлен дренаж в Дугласово пространство. Послеоперационный период без особенностей. Левый мочеточник проходим на всем протяжении при антеградной пиелоуретерографии. Нефростома пережата и затем удалена. Пациентка выписана в удовлетворительном состоянии.

Выводы: В данном клиническом случае представлена нетривиальная этиология стриктуры нижней трети мочеточника – миграция металлоконструкции. Коррекция сочетанной патологии потребовала мультидисциплинарного подхода, что было возможно только при слаженной работе специалистов различных направлений. Это позволило не только восстановить функцию тазобедренного сустава, но и обеспечить пациентке высокое качество жизни и сохранение прежней активности.

РЕБЕРНО-ДИАФРАГМАЛЬНАЯ ГРЫЖА МОРГАНЬИ-ЛАРРЕЯ У ВЗРОСЛОЙ ПАЦИЕНТКИ: РЕДКИЙ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Авторы:

Попов Никита Александрович

Макар Кирилл Романович

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Научный руководитель:

Лобан Константин Михайлович, к.м.н.

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Введение: Грыжа Морганьи-Ларрея – это врожденный передне-средостенный дефект диафрагмы, приводящий к проникновению органов брюшной полости в грудную. Патофизиология этого состояния заключается в нарушении сращения диафрагмы и реберных дуг во время эмбриогенеза. Такие грыжи составляют всего 2–4% от всех врожденных диафрагмальных грыж, чаще всего обнаруживаются в раннем детском возрасте и крайне редко диагностируются у взрослых пациентов. Грыжа Морганьи-Ларрея часто может протекать бессимптомно или сопровождаться неспецифическими симптомами со стороны желудочно-кишечного тракта и дыхательной системы.

Цель: Представить клинический случай пациента с реберно-диафрагмальной грыжей Морганьи-Ларрея.

Материалы и методы: Поиск и анализ литературы проводился в базе данных PubMed, по ключевым словам, «грыжа Морганьи-Ларрея», «реберно-диафрагмальная грыжа», «грыжа грудинно-реберного треугольника». Была проанализирована медицинская документация по данному клиническому случаю (форма 003/у).

Результаты: Пациентка К., 53 года в плановом порядке 07.10.2025 госпитализировалась в хирургическое отделение ГКБ №1 им Н.И. Пирогова с жалобами на периодические боли за грудиной при наклонах и физических нагрузках. Данные жалобы отмечались в течение предшествующих полутора лет.

При осмотре общее состояние удовлетворительное, сознание ясное, ИМТ: 28,9 кг/кв.м. ЧДД 16/мин, дыхание без изменений, равномерное участие грудной клетки, SPO2 97%. По данным КТ ОГК от 15.07.2025 выявлен компрессионный ателектаз V сегмента правого лёгкого, вызванный пролабированием сальника, грыжа Морганьи-Ларрея.

Пациентке была выполнена лапароскопическая пластика диафрагмы с ушиванием дефекта в проекции реберно-диафрагмального треугольника справа и установкой сетчатого импланта в предбрюшинное пространство.

Продолжительность оперативного вмешательства составила 3 часа. Послеоперационный период протекал без осложнений. На вторые сутки пациентка К. выписана из стационара в удовлетворительном состоянии.

Выводы: Грыжа Морганьи-Ларрея является редким типом врожденных грыж диафрагмы и её диагностика во взрослом возрасте крайне редка. Представленный случай представляет интерес ввиду поздней манифестации на фоне ожирения, атипичной клинической картины (изолированные загрудинные боли без ЖКТ-симптомов), наличия компрессионного ателектаза как редкого респираторного осложнения. Это подчеркивает важность включения данной патологии в дифференциально-диагностический поиск при загрудинных болях неясной этиологии у взрослых пациентов.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИКРЫТОЙ ПЕРФОРАТИВНОЙ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА ПО МЕТОДУ ТЕЙЛОРА

Автор:

Забелин Вадим Максимович

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Научный руководитель:

Лобан Константин Михайлович, к.м.н.

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Введение: Перфоративная гастродуоденальная язва традиционно требует экстренного хирургического вмешательства. Однако в 2–10% случаев при прикрытой перфорации возможно применение консервативной тактики по методу Тейлора. Актуальность данного клинического наблюдения обусловлена необходимостью определения четких критериев для консервативного ведения пациентов с высоким операционным риском.

Цель: Продемонстрировать возможность успешного консервативного лечения прикрытой перфоративной язвы желудка по методу Тейлора у коморбидной пациентки с категорическим отказом от оперативного вмешательства.

Материалы и методы: Пациентка 63 лет госпитализирована в ГКБ №1 им. Н.И. Пирогова с жалобами на интенсивные боли в эпигастальной области, слабость, головокружение. При поступлении: состояние средней тяжести, живот мягкий, болезненный в эпигастрии и правом мезогастрii, перитонеальные симптомы сомнительные. Лабораторно: лейкоцитоз $24,6 \cdot 10^9/\text{л}$, СРБ 196,8 мг/л, Hb 56 г/л. КТ: язвенный дефект по малой кривизне желудка с отграниченным жидкостным образованием 40×32 мм, содержащим газ и

контраст, с дефектом стенки до 5×4 мм и свищевым ходом. Учитывая категорический отказ пациентки от оперативного лечения, принято решение о проведении консервативной терапии по методу Тейлора: непрерывная назогастральная аспирация, инфузионная терапия, трансфузию эритроцитарной массы, антибактериальную терапию (ципрофлоксацин 400 мг в/в 2 раза/сут + метронидазол 500 мг в/в 3 раза/сут), высокодозную терапию омепразолом в/в.

Результаты: На третьи сутки лечения отмечена положительная динамика: регресс болевого синдрома, нормализация температуры, улучшение лабораторных показателей (лейкоциты $10,3 \cdot 10^9/\text{л}$, СРБ 27,9 мг/л, Нб 104 г/л). Контрольное УЗИ на 7-е сутки показало сокращение забрюшинного образования до 7,0×6,0×4,5 см и полное исчезновение свободной жидкости. При контрольной ЭГДС, выполненной через 3 недели, отмечена полная эпителизация язвенного дефекта, признаки воспаления слизистой отсутствовали. При выписке состояние удовлетворительное, болевой синдром купирован. При контрольном осмотре через 3 месяца — состояние удовлетворительное, признаков рецидива нет.

Выводы: Консервативное лечение по методу Тейлора является эффективной альтернативой оперативному вмешательству у пациентов с прикрытой перфорацией гастродуоденальной язвы при наличии следующих условий: отграниченный характер процесса по данным КТ, стабильная гемодинамика, отсутствие признаков распространенного перитонита, а также в случаях категорического отказа пациента от оперативного лечения. Положительные результаты контрольной ЭГДС подтверждают эффективность данного метода и возможность полного заживления язвенного дефекта. Данная тактика позволяет избежать операционного риска у коморбидных пациентов и может быть методом выбора при отказе от хирургического вмешательства.

ICG-НАВЕДЕНИЕ КАК СПОСОБ ПОВЫШЕНИЯ БЕЗОПАСНОСТИ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ ПРИ НЕЯСНОЙ АНАТОМИИ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ И СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ

Автор:

Ли Анжела Станиславовна

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Научный руководитель:

Нечай Тарас Вячеславович, д.м.н., профессор

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Введение: Анатомические вариации желчевыводящих путей встречаются у 20–30% населения и остаются одной из ключевых причин ятрогенных повреждений, риск которых, при лапароскопической холецистэктомии, возрастает в 2–4 раза. Стандартная визуализация, основанная на приёмах CVS, нередко ограничена выраженной инфильтрацией, рубцовыми изменениями и отсутствием четких ориентиров. Применение флуоресцентной навигации индоцианином зелёным открывает возможность интраоперационно подтверждать топографию протоков, особенно при неясной анатомии. Клинические ситуации, в которых пузырный проток не визуализируется при МРХПГ, подчёркивают практическую ценность дополнительных методов наведения.

Цель: Оценить роль ICG-наведения в уточнении анатомии желчевыводящих путей при выполнении лапароскопической холецистэктомии у пациентки с выраженными воспалительными изменениями и отсутствием визуализации пузырного протока по данным МРХПГ, а также сопоставить эффективность данной тактики с традиционной техникой диссекции.

Материалы и методы: анализ клинического случая пациентки П., 77 лет, с рецидивирующим калькулёзным холециститом, состояние после ЭРХПГ, ЭПСТ и холецистостомии;

- предоперационное обследование (КТ-фистулография, МРХПГ), при котором пузырный проток не определялся;
- лапароскопическая холецистэктомия с использованием визуализации в ICG-режиме;
- сопоставление полученных интраоперационных данных с типичными особенностями выполнения холецистэктомии при изменённой анатомии без применения флуоресцентного наведения.

Результаты: В условиях плотной инфильтрации шейки желчного пузыря и окутывания области гепатодуоденальной связки салынком стандартная

диссекция позволила лишь частично сформировать критерии безопасности. Переход в ICG-режим обеспечил чёткую визуализацию холедоха и истинного впадения пузырного протока, что позволило безопасно клипировать структуры и избежать повреждения магистральных путей. Операция завершена без осложнений, холецистостома удалена, гемостаз удовлетворительный. Полученные данные контрастируют с примерами аналогичных операций без ICG-наведения, где при изменённой анатомии требуется диссекция «от дна» и возрастает риск ятрогенной травмы.

Выводы: Флуоресцентная навигация с помощью индоцианина зелёного существенно повышает точность идентификации анатомических структур при холецистэктомии в условиях воспалённых тканей и переменного строения протоков. Представленный клинический случай демонстрирует практическую ценность ICG-наведения в ситуациях, когда даже высокоинформативные методы визуализации, включая МРХПГ, не позволяют определить пузырный проток до операции. Метод может рассматриваться как инструмент повышения безопасности вмешательства при сложной анатомии.

СЕКЦИЯ «ТЕРАПИЯ»

ЛЕЧЕНИЕ ЛОКАЛИЗОВАННОЙ ГРАНУЛЕМЫ КОЛЬЦЕВИДНОЙ НА ФОНЕ ОСТЕОАРТРИТА КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ: РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ АУТОПЛАЗМЫ И КРИОТЕРАПИИ

Авторы:

Фефелова Валерия Александровна

Алиева Луиза Хамидовна (молодой ученый)

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Научный руководитель:

Резник Елена Владимировна, д.м.н., доцент

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет);

ГКБ №31 им. академика Г.М. Савельевой ДЗМ

Введение: Гранулема кольцевидная (ГК) — это дерматологическое заболевание доброкачественной природы, характеризующееся появлением папул, формирующих кольцевидные элементы, и гранулематозным воспалением. Этиология ГК остается до конца неясной, а лечение часто бывает не эффективно. В данной статье описан клинический случай резистентной ГК, ассоциированной с остеоартритом (ОА) и успешный опыт применения внутривенных инъекций обогащенной тромбоцитами плазмы крови (Platelet-Rich Plasma — PRP) в сочетании с общей воздушной криотерапией.

Цель: Описать успешный клинический опыт применения комбинированной терапии для достижения ремиссии у пациентки с резистентной к стандартному лечению локализованной гранулемы кольцевидной на фоне остеоартрита.

Материалы и методы: Представление клинического случая.

Результаты: Пациентка 24 лет обратилась с жалобами на очаг поражения на стопе размерами 10х10 мм с неровными контурами, возникший 8 лет назад, без зуда или шелушения, но с косметическим дефектом, изменением цвета и постепенным ростом. Сопутствующее заболевание: ОА коленных суставов. Диагноз установлен на основании жалоб на артралгии, ультразвукового исследования (наличие небольшого количества выпота в суставах) и магнитно-резонансного исследования коленных суставов (наличие выпота в полости сустава, синовит, бурсит, дегенеративные изменения менисков). Ревматологическая природа исключена: С-реактивный белок 0,37 мг/л, мочевая кислота в сыворотке 309 мкмоль/л, ревматоидный фактор <10 МЕ/мл.

В связи с эстетическим дискомфортом, пациентка обратилась на консультацию к дерматологу. Назначенное лечение: аскорутин 50 мг, гидрокортизоновая мазь и гепариновая мазь, без клинического эффекта, очаг поражения увеличился до 120х60 мм. В клиническом центре г. Москвы был установлен диагноз локализованной ГК, связанной с ОА на основании клинической картины и анамнеза. Соскоб на микозы отрицательный. Назначена мазь клобетазол в течение месяца. Лечение оказалось также неэффективным. Далее было назначено альтернативное лечение: внутривенные инъекции PRP в очаг поражения начиная от 3 процедур по 5–10 мл интервально и регулярное посещение общей воздушной криокамеры по 1–2 сеанса в неделю 3 минуты с температурой от -95° до -97°. После первой внутривенной инъекции PRP наблюдалась локальная воспалительная реакция с последующей эпителизацией и десквамацией корок. На фоне криотерапии отмечалось осветление очага, а также купировалась суставная симптоматика. Достигнута ремиссия ГК с исчезновением пигментации и папул.

Выводы: Данный случай подчеркивает разнообразие этиологии ГК и подходов к лечению. В существующей на данный момент научной литературе не описывается патогенетическая связь ГК и ОА. Связывать данные заболевания могут общие воспалительные пути и нарушение репарации тканей. Хроническое системное воспаление при ОА может поддерживать кожное гранулематозное воспаление через активацию макрофагов и выброс провоспалительных цитокинов, аналогичным при ГК, а снижение активности факторов роста ухудшает заживление и в коже, и в суставах. Успешное сочетание PRP и криокамеры демонстрирует потенциал комбинированной терапии, однако необходимы дальнейшие исследования для разработки стандартизированных алгоритмов лечения.

ТРОМБОЗ ВОРОТНОЙ, СЕЛЕЗЕНОЧНОЙ, ЛЕВОЙ ПОЧЕЧНОЙ ВЕН У ПАЦИЕНТА С НАСЛЕДСТВЕННОЙ ТРОМБОФИЛИЕЙ

Автор:

Кидалова Маргарита Фаруковна

РНМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский университет)

Научные руководители:

Резник Елена Владимировна, д.м.н., доцент^{1,2};

Шаркова Наталия Евгеньевна, к.м.н., доцент¹

¹РНМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский университет);

²ГКБ №31 им. академика Г.М. Савельевой ДЗМ

Введение: Тромбофилия (ТФ) — это патологическое состояние, характеризующееся повышением свертывания крови, склонностью к тромбозам и тромбозмболическим осложнениям. Выделяют приобретенные и наследственные ТФ. Наследственная ТФ связана с генетическими полиморфизмами в генах фолатного цикла (MTHFR, MTRR, MTR), которые нарушают метаболизм фолиевой кислоты, приводят к повышению уровня гомоцистеина, что увеличивает предрасположенность к тромбозам, инфаркту миокарда и головного мозга.

Цель: Представить клинический случай множественного тромбоза у пациента молодого возраста, продемонстрировать важность исключения наследственной тромбофилии при нетипичном абдоминальном болевом синдроме для своевременной диагностики и назначения адекватной антикоагулянтной терапии.

Материалы и методы: История болезни пациента, лабораторная диагностика, инструментальная диагностика, молекулярно-генетическая диагностика, динамическое наблюдение за состоянием пациента.

Результаты: Пациент 24 лет (182 см, 104 кг) 03.09.2025 г. госпитализирован с жалобами на дискомфорт в эпигастрии, вздутие живота, изжогу после приема пищи, отсутствие аппетита, снижение массы тела на 5 кг, которые появились с июля 2024 г. без видимых провоцирующих факторов. При УЗИ органов брюшной полости 27.07.2024 г. выявлены признаки жирового гепатоза, умеренные изменения поджелудочной железы, перегиб желчного пузыря. В течение 7 дней принимал рифаксимин по 400 мг 3 раза в сутки с некоторым положительным эффектом. В дальнейшем боли возобновились, усиливались после приема пищи, принимал дюспаталин, бускопан без положительного эффекта. Также в течение 2-х лет отмечал повышение цифр артериального давления с максимумом до 200/100 мм рт.ст., постоянную антигипертензивную терапию не принимал. При лабораторном исследовании выявлено повышение уровня D-димера

свыше 20000 нг/мл. 03.09.2025 г. при УЗИ и КТ органов брюшной полости (ОБП) с контрастным усилением выявлены тромбоз воротной вены, ее ветвей и коллатералей в области ворот печени, тромбоз селезеночной, верхней брыжеечной, левой почечной вен, признаки ишемии стенок проксимальных отделов тощей кишки, выраженная спленомегалия. Антинуклеарный фактор и уровень антитромбина III в пределах референсных значений, маркеры антифосфолипидного синдрома, мутации в гене JAK2, злокачественные новообразования не выявлены. Обнаружены гомозиготная мутация в гене MTHFR C677T и гетерозиготная мутация в гене MTRR A66G. Иницирована терапия ривароксабаном 20 мг в сутки пожизненно. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии с положительной динамикой в виде купирования болевого синдрома, снижения уровня D-димера до 8890 нг/мл. Через 3 месяца при контрольном УЗИ ОБП данных за наличие тромбозов не получено, D-димер 2000 нг/мл.

Выводы: Таким образом, нетипичный характер абдоминального болевого синдрома может быть проявлением тромбоза вен брюшной полости. У пациентов молодого возраста с тромбозами различной локализации необходимо исключать наследственную тромбофилию и инициировать пожизненную антикоагулянтную терапию для вторичной профилактики.

ФЕНОТИП ВЫРАЖЕННОЙ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА КАК ПРОЯВЛЕНИЕ AL-АМИЛОИДОЗА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ СЛОЖНОСТИ (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

Автор:

Каримов Раиль Русланович

ННГУ им. Н.И. Лобачевского

Научный руководитель:

Субботин Александр Константинович

ННГУ им. Н.И. Лобачевского; ФБУЗ ПОМЦ ФМБА России

Введение: Амилоидоз сердца — гетерогенная группа заболеваний, характеризующаяся формированием фенотипа рестриктивной кардиомиопатии и представляющая актуальную проблему для диагностики в клинике внутренних болезней.

Цель: Продемонстрировать особенности диагностики амилоидоза сердца с фенотипом выраженной гипертрофии миокарда левого желудочка (ГЛЖ) с рестрикцией.

Материалы и методы: Проведено комплексное обследование пациентки, 59 лет, поступившей в кардиологическое отделение ФБУЗ ПОМЦ ФМБА России с клиникой декомпенсированной сердечной недостаточности.

Результаты: При поступлении пациентка предъявляла жалобы на одышку при минимальных физических нагрузках, учащенное сердцебиение, слабость. В анамнезе — артериальная гипертензия около 7 лет с периодическим повышением АД до 160/90 мм рт.ст., в течение 12 лет — LADA-диабет, двусторонний синдром карпального канала. Около 1,5 лет назад постепенно стала прогрессировать одышка. В апреле 2024 года — госпитализация в дежурный терапевтический стационар с пароксизмом фибрилляции предсердий (ФП), самостоятельно купированным в течение суток.

В мае 2024 года — госпитализация в региональный сосудистый центр с клиникой нестабильной стенокардии на фоне пароксизма ФП, выполнена селективная коронароангиография, МСКТ-пульмонография, исключена острая коронарная патология, тромбоэмболия легочной артерии.

В октябре 2025 года — госпитализация в дежурный кардиологический стационар с клиникой декомпенсации ХСН. По данным ЭхоКС — наличие выраженной симметричной ГЛЖ с сохранной систолической функцией ЛЖ, диастолическая дисфункция с формированием рестриктивного фенотипа, в связи с чем у пациентки заподозрена болезнь накопления. Пациентка направлена на проведение остеосцинтиграфии, по результатам которой отсутствовала депозиция радиофармпрепарата в миокарде (Grade 0), в связи с чем диагноз амилоидоза был исключен.

Последнее ухудшение в течение нескольких месяцев до госпитализации. Госпитализирована в кардиологическое отделение ФБУЗ ПОМЦ ФМБА с целью дообследования, коррекции терапии.

По данным лабораторного обследования — значимое повышение уровня NT-proBNP — 1680,13 пг/мл, умеренное повышение уровня тропонина I — 362 пг/мл, повышение уровня креатинина — 168 мкмоль/л.

По данным ЭКГ — ритм ФП при отсутствии типичного ЭКГ-паттерна ГЛЖ. При проведении ЭхоКС выявлено наличие выраженной симметричной ГЛЖ с выраженными рестриктивными нарушениями ($E/A=2,96$, $E/e'=25,3$). При проведении определения глобальной продольной деформации миокарда ЛЖ — снижение деформации базальных отделов при сохранной продольной сократимости верхушки (феномен «apical sparing»).

Пациентка направлена на нефробиопсию, по результатам которой было выявлено позитивное окрашивание Конго красным материала, инфильтрирующего клубочки и артериолы нефронов, что подтвердило диагноз амилоидоза почек.

Пациентка направлена на консультацию врача-гематолога, при проведении ИХА крови выявлена моноклональная секреция в сыворотке крови в бета-1

зоне IgA лямба — 8,1 г/л. Выставлен диагноз: первичный системный AL-амилоидоз с поражением почек, сердца, IIIВ по Mayo. Пациентка направлена на химиотерапию.

Выводы: Соблюдение полного диагностического алгоритма при обследовании пациентов с фенотипом выраженной симметричной гипертрофии миокарда с рестрикцией, а также комплексное отношение к пациенту с учетом клинической картины заболевания позволяет своевременно заподозрить амилоидоз сердца и начать этиотропное лечение.

СИНДРОМ ПАЙРА. КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Автор:

Власенко Мария Андреевна

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский университет)

Научный руководитель:

Боева Ольга Игоревна, д.м.н., профессор

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский университет)

Введение: Синдром (болезнь) Пайра является причиной 6–8% хронических запоров. Характеризуется анатомическими аномалиями толстой кишки в сочетании с хроническим запором и периодической болью в животе.

Цель: Представленный случай интересен верификацией диагноза в зрелом возрасте и наличием психосоматической коморбидности, затрудняющей диагностику.

Материалы и методы: Пациентка 44-х лет обратилась к гастроэнтерологу с жалобами на периодическое отсутствие актов дефекации от 3–7 до 14 дней в течение двух месяцев, тошноту, схваткообразную боль в левой половине живота, преимущественно в утренние часы, урчание в животе, снижение аппетита. Из анамнеза: эпизоды задержки стула до 5 дней — с детства, в том числе на фоне приема слабительных, ухудшение — в течение полутора лет на фоне профессионального и бытового стресса. В период отпуска, напротив, стул более регулярный. Ранее при обращении к специалисту был установлен диагноз «Синдром раздраженного кишечника со склонностью к запорам, резистентный к терапии».

Результаты: Учитывая нарушение стула с детского возраста и язвенный дефект ДПК в анамнезе, проводилась дифференциальная диагностика с болезнью Гиршпрунга, Крона, мальротацией, синдромом Пайра, обострением язвенной болезни и др. Выполнены клинический анализ и биохимическое тестирование крови, копрограмма и микробиологическое исследование кала, ФЭГДС, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, колоноско-

пия, КТ органов брюшной полости, консультации специалистов. При двойной контрастной ирригографии выявлены рентгенологические признаки синдрома Пайра — долихотрансверзум с образованием острых углов (в вертикальном положении правый изгиб определяется на уровне L4, левый — на уровне Th9), нарушение фиксации правых отделов толстой кишки, тазовое положение слепой кишки, а также долихосигма.

Установлен клинический диагноз «Синдром Пайра. Долихосигма. Сопутствующие заболевания: синдром раздраженного кишечника с преобладанием запоров. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки в стадии длительной ремиссии (более 20 лет). Тревожно-депрессивное расстройство. Соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы нижней части желудочно-кишечного тракта».

Учитывая отсутствие признаков интоксикации, связь клинического ухудшения с развитием тревожно-депрессивного расстройства и формированием синдрома раздраженного кишечника, усугубившего клиническое течение синдрома Пайра, врачебным консилиумом было принято решение о продолжении консервативной терапии (диета, питьевой режим, макрогол, прукалоприд, тримебутин по требованию), с необходимой психофармакологической коррекцией (сертралин, гидроксизин) и отсутствии необходимости хирургического вмешательства на данном этапе. На фоне лечения наблюдалась положительная динамика в виде уменьшения частоты и интенсивности боли в животе, появлении регулярного стула (каждые 2–3 дня).

Выводы: Синдром Пайра, как правило, манифестирует в детском возрасте, однако верификация диагноза зачастую происходит существенно позже и вызывает известные трудности в силу относительно малоспецифичной симптоматики. При проведении дифференциально-диагностического поиска необходимо принимать во внимание возможность сосуществования нескольких заболеваний, в том числе в рамках психосоматической коморбидности, свойственной хроническим, торпидно протекающим заболеваниям желудочно-кишечного тракта. Выбор стратегии и тактики ведения пациентов с синдромом Пайра может потребовать активного взаимодействия специалистов разного профиля, включая гастроэнтеролога, психиатра и хирурга.

МНОГОГРАННОСТЬ ВЫБОРА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ СТРАТЕГИИ ПРИ СИСТЕМНЫХ ПРОЯВЛЕНИЯХ ЯЗВЕННОГО КОЛИТА С ПОРАЖЕНИЕМ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Авторы:

Мкртычева Маргарита Капреловна

Тарасова Анастасия Сергеевна

Пасечникова Елена Георгиевна

РостГМУ

Научные руководители:

Мкртчян Лилит Срапионовна, к.м.н.;

Мазовка Карина Евгеньевна, к.м.н.

РостГМУ

Введение: Экстраинтестинальные манифестации язвенного колита (ЯК), в особенности вовлечение гепатобилиарной системы (ГБС), остаются областью значительных диагностических и терапевтических трудностей. Наибольшую сложность представляют клинические ситуации, характеризующиеся персистирующим холестатическим синдромом при отсутствии верифицированных форм патологии, таких как первичный склерозирующий холангит (ПСХ).

Цель: На основе клинического случая обосновать эффективность таргетной терапии ингибитором янус-киназы (JAK) – упадацитинибом у пациента со стероидозависимой формой ЯК, ассоциированной с изолированным холестатическим поражением печени неуточненной этиологии.

Материалы и методы: Настоящее сообщение представляет детальный анализ клинического случая пациента с верифицированным ЯК, у которого доминирующим внекишечным проявлением выступал персистирующий холестатический синдром (со значительным повышением активности ГГТП и ЩФ) при отрицательных результатах комплексного обследования, включавшего МР-холангиографию и серологическую диагностику, что позволило исключить ПСХ, аутоиммунные и вирусные гепатиты. Осуществлялся динамический контроль клинико-лабораторных (АЛТ, АСТ, ЩФ, ГГТП, СРБ) и эндоскопических маркеров заболевания.

Результаты: У пациента установлен диагноз: ЯК (тотальная форма, рецидивирующее течение) средней степени тяжести, осложненный изолированным холестатическим синдромом высокой активности неустановленного генеза. Продемонстрирована неэффективность последовательной терапии месалазином и системными глюкокортикостероидами (ГКС) в контроле над кишечной и системной воспалительной активностью, с формированием стероидоза-

висимости. Индукционная и последующая поддерживающая терапия упадацинибом (45 мг/сут с переходом на 15 мг/сут) позволила достичь стойкой клинко-эндоскопической ремиссии основного заболевания. На фоне приема упадациниба зафиксирована выраженная позитивная динамика биохимических показателей: нормализация уровней АЛТ, АСТ, ЩФ и значительная регрессия с последующей стабилизацией уровня ГГТП.

Выводы: Описанный клинический случай подчеркивает существование атипичных форм системных проявлений ЯК в виде изолированного поражения ГБС, требующих тщательного дифференциального диагноза. Применение селективного ингибитора JAK1 – упадациниба продемонстрировало высокую эффективность в индукции и поддержании ремиссии как кишечного воспаления, так и ассоциированного гепатобилиарного поражения у пациента со стероидозависимым течением ЯК. Ведение пациента с ВЗК, отягощенных внекишечными проявлениями, диктует необходимость междисциплинарного взаимодействия и рассмотрения инновационных таргетных препаратов в качестве терапии выбора при резистентности к стандартным схемам лечения.

ПЕЧЕНОЧНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ ПОД МАСКОЙ ИНСУЛЬТА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Автор:

Александрова Юлия Алексеевна

РМАНПО

Научные руководители:

Яковлева Ольга Викторовна, к.м.н.; Чеботарева Анна Дмитриевна, к.м.н.

ГБУЗ ММНKC им. С.П. Боткина; РМАНПО

Введение: Печеночная энцефалопатия (ПЭ) — это комплекс психоневрологических симптомов, возникающих на фоне печеночной недостаточности. Проявлениями ПЭ являются когнитивные нарушения, нарушение сознания, двигательные и экстрапирамидные нарушения, нарушения речи и др. Выделяют эпизодическую, рецидивирующую и персистирующую ПЭ.

Цель: Описание клинического случая рецидивирующей ПЭ, которая привела к повторным госпитализациям под маской инсульта.

Материалы и методы: Пациентка 79 лет поступила в стационар с диагнозом ОНМК. Со слов дочери, наблюдалось острое развитие нарушений речи и заторможенности. Согласно анамнезу жизни, в августе 2024 года госпитализация в связи с желудочно-кишечным кровотечением (ЖКК) на фоне эрозивно-язвенного гастродуоденита. После выписки отмечался астенический синдром и когнитивные нарушения, перестала выходить на улицу, передвига-

лась в пределах квартиры. В декабре 2024 года обнаружена дома спящей, не просыпалась днем в течение 3 часов. В феврале и марте 2025 года были два эпизода острого развития сопора, нарушений речи и «хлопающего» тремора рук, лечилась в стационаре с диагнозом ОНМК по ишемическому типу в ВББ.

Результаты: Неврологический статус: сопор, не ориентирована в месте и времени, речь нечленораздельная, расценена как сенсомоторная афазия, инструкции не выполняет, дизартрия. Во время пребывания пациентки в отделении речь восстановилась, но отмечалось колебание уровня сознания от ясного до сопора и преходящий астериксис. При нейропсихологическом тестировании выявлены грубые нарушения внимания, памяти и мышления, снижение фонетической и семантической речевой активности до 3 и 5 слов, соответственно. Оценка по шкале MoCA 12 баллов, что соответствует деменции. Время выполнения теста связи чисел – 229 секунд, с ошибками (удлинение времени выполнения). На МРТ головы признаки микроангиопатии (Fazekas 2), в режиме DWI гиперинтенсивный сигнал от коры. ЭЭГ-мониторинг и другие исследования – без патологии. Лабораторно – анемия с Hb – 103 г/л, Эр – 3×10^9 /л, тромбоцитопения 125×10^9 /л, повышение креатинина (143 мкмоль/л) и мочевины (9,6 мкмоль/л), снижение альбумина – 30,2 г/л и общего белка – 60 г/л, АЛТ – 19 Ед/л, АСТ – 10,2 Ед/л, билирубин – 14,1 мкмоль/л. Общий и биохимический анализ ликвора в референсных значениях. При повторном общении с дочерью выявлено, что пациентка с 2023 г. наблюдалась с диагнозом первичный билиарный холангит, получала урсодезоксихоловую кислоту 1250 мг/сутки, орнитин 12 г/сутки, лактулозу 10 г/сутки, однако прекратила прием препаратов с августа 2025 года. Выполнен анализ аммиака в крови – повышен до 73.77 мкмоль/л. Начато лечение лактулоза 30 мг/сутки с улучшением. При выписке сознание ясное, ходит в пределах палаты, речь не нарушена, гиперкинез регрессировал, сохраняются когнитивные нарушения.

Выводы: У пациентки наблюдалась рецидивирующая ПЭ на фоне первичного билиарного холангита в стадии цирроза. Биохимические показатели работы печени были в пределах нормы, однако у пациентки выявлены признаки цирроза печени: гипоальбуминемия, тромбоцитопения, повышение креатинина. Отмечался эпизод ЖКК. На МРТ выявлены характерные изменения для ПЭ. Гипераммониемия и анамнестические данные, а также регресс симптомов на фоне патогенетической терапии подтверждает диагноз ПЭ. ПЭ может скрываться за маской инсульта, ключом к диагнозу в данном случае является подробный сбор анамнеза и тщательная оценка лабораторных показателей.

ГЕНЕТИЧЕСКИ ДЕТЕРМИНИРОВАННЫЙ АНТИФОСФОЛИПИДНЫЙ СИНДРОМ С ДИАГНОСТИКОЙ В ПОЗДНЕМ ВОЗРАСТЕ НА ФОНЕ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ИНСУЛЬТА, ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ

Авторы:

Шубный Данила Павлович¹

Юрчиков Вадим Олегович (молодой ученый)²

¹РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский университет)

²АО «К+31»

Научный руководитель:

Годилю-Годлевский Виктор Анатольевич, д.м.н., доцент

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский университет)

Введение: Антифосфолипидный синдром (АФС) представляет собой сложное и многогранное заболевание, характеризующееся тромбообразованием и различными клиническими проявлениями, связанными с присутствием в крови волчаночного антикоагулянта и антител к кардиолипину и бета-2-гликопротеину-1. Несмотря на то что АФС часто ассоциируется с другими аутоиммунными заболеваниями, таких как системная красная волчанка, все более актуальным становится вопрос о генетической предрасположенности к данному синдрому и его клиническому проявлению в позднем возрасте. Рецидивирующее острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), как одно из наиболее серьезных последствий АФС, вызывает значительные трудности в диагностике и лечении, особенно если проявления синдрома появляются в зрелом возрасте. Традиционно большинство случаев АФС регистрируется у лиц молодого и среднего возраста, однако все чаще наблюдаются случаи поздней диагностики, когда рецидивирующие инсульты становятся первыми проявлениями заболевания. Генетические факторы играют ключевую роль в патогенезе АФС, понимание механизмов наследственной предрасположенности к развитию АФС имеет важные практические значения, особенно для ранней диагностики и профилактики сосудистых событий.

Цель: Продемонстрировать особенности диагностики в многопрофильном стационаре генетически детерминированного АФС в позднем возрасте на фоне рецидивирующего инсульта.

Материалы и методы: Медицинская карта пациента, ЧПЭхоКГ с пузырьковой пробой, МРТ головного мозга, 72-х часовое мониторирование ЭКГ по Холтеру, тест с ядом гадюки Рассела.

Результаты: Пациентка М., 74 года, впервые обратилась в клинику в связи с травмой (пешеход, была сбита самокатом). Было проведено лечение перело-

ма, была выписана в связи с выздоровлением 03.05.2024. Вновь была госпитализирована 19.05.2024 в связи с развитием ишемического инсульта в бассейне правой средней мозговой артерии (ПСМА). На фоне проводимой терапии отмечалась значимая положительная динамика с регрессом неврологического дефицита. При выписке, 29.06.2024, пациентке рекомендована стандартная антиагрегантная терапия, которой она придерживалась. Однако, 15.08.2024 развился повторный инфаркт головного мозга в бассейне ПСМА, что побудило начать поиск факторов, провоцирующих рецидив ОНМК. В результате углубленного диагностического поиска очевидных причин, способствующих развитию ОНМК найдено не было, в связи с чем, была назначена консультация врача-гематолога, в том числе, был проведен тест с ядом гадюки Рассела. В результате гематологического исследования были обнаружены положительные антитела к кардиолипиновому антигену. В связи с подозрением на АФС была назначена антикоагулянтная терапия, и спустя 3 месяца, при контрольном гематологическом исследовании АФС был подтвержден выявлением генетических мутаций. Таким образом, длительный бессимптомный АФС у пожилой пациентки, на фоне травмы с последующей длительной иммобилизацией, способствовал нарушению коагуляционного каскада и манифестировал развитием ОНМК. Генетически детерминированный АФС, способствовал рецидиву ОНМК.

Выводы: У пациентов пожилого возраста с нетипичным течением острых сердечно-сосудистых заболеваний необходимо включать в дифференциальный диагностический ряд поздний дебют АФС.

СЛУЧАЙ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА, ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ПРОЯВЛЕНИЯ

Автор:

Дхадсе Харш

ОрГМУ

Научные руководители:

Кузнецов Григорий Эдуардович, д.м.н., профессор;

Тенчурина Лерида Равильевна, к.м.н., доцент

ОрГМУ

Введение: Инфекционный эндокардит является не простой диагностической задачей для врача на первом этапе. Это заболевание относится к бактериальной инфекции, которая характеризуется бактериемией, в результате чего происходит фиксация бактерий на внутренней оболочке сердца с последующей деструкцией клапанного аппарата сердца и тяжелого нарушения его функции. От момента попадания инфекционного агента в организм человека

до развернутой клинической картины клапанной недостаточности основными проявлениями заболевания являются неспецифические симптомы инфекционного заболевания. Время распознавания заболевания и назначение своевременного этиотропного лечения имеет решающее значение в предотвращении тяжелых последствий.

Цель: Представить случай инфекционного эндокардита с поражением митрального клапана без типичных характеристик бактериальной инфекции.

Материалы и методы: История болезни больной Б., кардиологического отделения РСЦ ГАУЗ «ГКБ им. Н.И. Пирогова».

Результаты: Клинический случай. Женщина, 1986 года рождения, поступила в кардиологическое отделение РСЦ ГАУЗ «ГКБ им. Н.И. Пирогова» город Оренбург. Основные жалобы при поступлении: длительно сохраняющаяся температура, сердцебиение, слабость, боли в области лопаток. Из анамнеза выяснено, что заболела остро, за месяц до поступления в стационар появилась фебрильная температура, которая имела признаки интермиттирующей лихорадки, без катаральных явлений в верхних дыхательных путях. Через 4 дня обратилась за врачебной помощью в поликлинику, причиной обращения было скачкообразное повышение температура. Выполнена рентгенография органов грудной клетки, патологии не выявлено, состояние расценено участковым врачом как ОРЗ, назначено лечение левофлоксацином. Ожидаемого эффекта от антибактериальной терапии не последовало. Напротив, отмечалось не только сохранение температуры, но и повышение ее до более высоких цифр, 39°C и выше, а в предшествующие госпитализации дни появилось сердцебиение в покое. При аускультации сердца выслушивался систолический шум в области верхушки сердца, ослабление I тона. Клинический анализ крови не выявил увеличения уровня лейкоцитов (7.4/л), и сдвига формулы в сторону юных клеток, однако отмечалось ускорение СОЭ до 41 мм/ч и повышение. При неоднократном микробиологическом исследовании крови на стерильность роста колоний не получено. Уровень прокальцитонина 0.0 нг/мл. Эхокардиографическое исследование, выполнено на аппарате Samsung HC 60, датчик 5 Гц. Выявлено: на передней створке митрального клапана подвижное образование повышенной эхогенности, длиной 5 мм (вегетация), недостаточность митрального клапана умеренно-тяжелая (vena contracta 5 мм, PISA 3 мм, EROA 47 мм², объем регургитации 58 мл). Полости сердца не расширены. Глобальная сократительная функция ЛЖ в норме (ФВ 67%). На фоне этиотропной терапии отмечалось улучшение состояния, нормализация температуры, уменьшение признаков воспаления по данным лабораторных исследований. На данном этапе пациента готовят к следующему этапу лечения – хирургической коррекции патологии митрального клапана.

Выводы: Таким образом, длительно сохраняющаяся лихорадка требует тщательного и своевременного диагностического подхода, расширение поиска причины и назначения лечения до формирования порока сердца.

СЛУЧАЙ БОЛЕЗНИ КИКУЧИ-ФУДЖИМОТО У ПАЦИЕНТКИ С ПЕРВИЧНЫМ ИММУНОДЕФИЦИТОМ И РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ

Авторы:

Фефелова Валерия Александровна

Алиева Луиза Хамидовна (молодой ученый)

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский университет)

Научный руководитель:

Резник Елена Владимировна, д.м.н., доцент

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский университет);

ГКБ №31 им. академика Г.М. Савельевой ДЗМ

Введение: Болезнь Кикучи-Фуджимото (БКФ) представляет собой доброкачественное, самоограничивающееся, воспалительное заболевание, характеризующееся гистиоцитарным некротизирующим лимфаденитом. Поражаются в основном шейные лимфатические узлы (ЛУ), но в патологический процесс могут вовлекаться аксиллярные и паховые ЛУ. На данный момент существует две этиологические теории: вирусная и аутоиммунная.

Цель: Презентация клинического случая БКФ у пациентки с тяжелой сопутствующей патологией.

Материалы и методы: Представлен клинический случай БКФ.

Результаты: Пациентка 42 лет страдает первичным иммунодефицитом, общая переменная иммунная недостаточность (ПИД ОВИН), диагноз подтвержден в детском возрасте молекулярно-генетическим обследованием: гетерозиготная мутация в 6 экзоне chr4:102567013 c.285G>T, p.Lys95Asn (NM_003998.4) гена NFKB1. Получает ежемесячную терапию человеческим иммуноглобулином. Следствием ПИД стали частые и тяжелые обострения хронического бронхита, тонзиллита, синусита, отита и гайморита. В возрасте 23 лет установлен диагноз рассеянный склероз (РС). Спустя 6 лет болезнь прогрессировала, в связи с чем была проведена аутологичная трансплантация гемопоэтических стволовых клеток (ауто-ТГСК). После трансплантации беспокоили затяжные простудные заболевания, что требовало регулярных госпитализаций в отделение аллергологии и иммунологии для проведения системной антибактериальной терапии. В апреле 2025 г. отметила резкое увеличение ЛУ шеи с двух сторон, повышение температуры тела до 38,5°C, затруднение глотания, диарею, потливость, полидипсию, потерю веса на 10 кг в течение 2 месяцев. Антибактериальная терапия без клинического эффекта. Со временем ЛУ увеличивались в размере и появилось чувство натяжения кожи шеи. При ультразвуковом исследовании ЛУ выявлена шейная и аксиллярная

лимфаденопатия с диаметром ЛУ от 30 до 40 мм, а при ультразвуковом исследовании органов брюшной полости – спленомегалия. В лабораторных анализах отмечалась анемия легкой степени тяжести, тромбоцитопения, лейкоцитопения и повышение С-реактивного белка. Полимеразная цепная реакция на цитомегаловирус, вирус Эпштейн-Барр и вирус простого герпеса 6 типа отрицательная. Исключены гельминтозы. Выполнен иммуноблот на антинуклеарные антитела, результат отрицательный. В мокроте микобактерии туберкулеза не обнаружены. Гематологом злокачественная природа лимфаденопатии исключена. При исследовании кала возбудители острых кишечных инфекций не выявлены, но была обнаружена обсемененность *Escherichia coli* 10^5 КОЕ/мл, *Klebsiella oxytoca* 10^4 КОЕ/мл, *Candida albicans* 10^5 КОЕ/мл. При эксцизионной биопсии ЛУ шеи и иммуногистохимическом исследовании выявлена картина некротизирующего лимфаденита Кикучи-Фуджимото промежуточной стадии с наличием очагов некроза в паракортикальном слое. Диагностирована болезнь Кикучи-Фуджимото. Инициирована терапия дексаметазоном 12 мг в неделю. Лечение с положительной динамикой.

Выводы: Впервые описано сочетание БКФ с ПИД ОВИН и РС, что позволяет предположить возможную связь между дисрегуляцией белков факторов транскрипции, аутоиммунной предрасположенностью и развитием БКФ. Необходимо включение БКФ в дифференциально-диагностический ряд при лихорадке и лимфаденопатии неясного генеза. Специфического лечения не существует, доказательная база ограничена данными наблюдательных исследований. Глюкокортикостероиды применяются при тяжелом течении.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ ЭКСТРААДРЕНАЛОВАЯ ПАРААНГЛИОМА И ДВУХКАМЕРНОЕ СЕРДЦЕ У МОЛОДОГО ПАЦИЕНТА

Авторы:

Филатова Евгения Сергеевна¹

Жапуева Марета Хасановна (молодой ученый)²

Комиссарова Ксения Вадимовна (молодой ученый)^{1,2}

¹РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский университет)

²ГКБ №15 им. О.М. Филатова

Научные руководители:

Соколова Наталья Анатольевна, д.м.н.¹;

Гордеев Иван Геннадьевич, д.м.н., профессор^{1,2};

¹ГКБ №15 им. О.М. Филатова;

²РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский университет)

Введение: Оказание помощи младенцам со сложными врожденными пороками сердца (ВПС) предоставляют возможность полноценной жизни огромному количеству детей. Безусловно, присоединение коморбидной патологии во взрослом возрасте значительно отягощает клиническую ситуацию.

Цель: Демонстрация клинического случая злокачественной экстраадреналовой параанглиомы и двухкамерного сердца у молодого пациента.

Материалы и методы: В качестве материала исследования представлен клинический случай злокачественной экстраадреналовой параанглиомы и двухкамерного сердца у молодого пациента.

Результаты: Клинический случай. Пациент А., 22 лет, с ВПС: двухкамерное сердце. Единый желудочек. Единое предсердие. Недостаточность общего атриовентрикулярного клапана. Комбинированный стеноз легочной артерии (ЛА). Доминантный правый желудочек. Разрыв нижней полой вены. Гетеротаксия. Транспозиция магистральных сосудов. Неправильное расположение крупных артерий; неоднократные оперативные вмешательства, направленные на коррекцию гемодинамики (2007, 2014, 2019, 2020 гг.), злокачественной экстраадреналовой параанглиомой (резекция 30.11.2020 г. с последующим рецидивом) с множественным метастатическим поражением был доставлен в реанимационное отделение ГКБ №15 им. О.М. Филатова с явлениями декомпенсации сердечной недостаточности (ХСН): нарастанием отеков нижних конечностей, одышки. В условиях ОРИТ обследован: выявлен двусторонний гидроторакс, асцит, тромбоз почечных вен и глубоких вен левой верхней конечности (тромбоз подключичной, подмышечной, плечевой вен левой верхней конечности, неокклюзивный тромбоз подключичной вены правой верхней конечности).

Проведена ЭхоКГ, по результатам которой: снижение фракции выброса до 38 %, диффузный гипокинез, гипертрофия миокарда единственного желудочка. Повышение уровня NtproBNP до 1993 пг/мл подтверждало диагноз ХСН. Проводилось комплексное лечение: консервативная терапия (диуретическая, обезболивающая, антитромботическая, пульсурежающая, гастропротективная), а также пункция с последующим дренированием плевральной полости. По стабилизации состояния был переведен в кардиологическое отделение, где терапия была продолжена, неоднократно осуществлялась эвакуация жидкости из плевральной полости (суммарно 9600 мл за госпитализацию), а также лапароцентез. По результатам дообследования выявлены признаки поражения печени: лабораторные (гипоальбуминемия, гипокоагуляция), инструментальные (асцит, диффузные изменения печени), расцененные в рамках застойной гепатопатии. Течение госпитального периода осложнилось развитием 04.10.25 г. транзиторной церебральной ишемической атаки (ТИА) в бассейне левой средней мозговой артерии, что проявлялось нарушением двигательной функции и онемением правой верхней и нижней конечностей (в динамике постепенно восстановлены). На фоне проводимой терапии отмечена умеренная положительная динамика в виде регресса симптомов декомпенсации ХСН. Однако сохранялась одышка при минимальной нагрузке, зависимость от инсуффляции кислорода. Ситуацию отягощал выраженный болевой синдром. Пациент был признан нуждающимся в паллиативной медицинской помощи и передан паллиативной службе.

Выводы: Благодаря возможностям детской кардиохирургии, пациенты с тяжелыми пороками доживают до взрослого возраста. Данный клинический случай описывает пациента 22х лет с сочетанием двух тяжелых заболеваний. Комплексный подход, переемственность медицинской помощи, доступность паллиативной помощи, способны улучшить качество жизни, а также сократить длительность стационарного периода и отсрочить развитие угрожающих жизни осложнений, что равносильно продлению жизни молодого больного.

БОЛЕЗНЬ БЕХЧЕТА. ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЙ ОПЫТ ДИСПАНСЕРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

Авторы:

Матвейчук Таисия Андреевна

Мороз Елизавета Дмитриевна

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Научный руководитель:

Ларина Вера Николаевна, д.м.н., профессор

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Введение: Болезнь Бехчета представляет собой системный васкулит сосудов различного типа и калибра, поражающий кожу, слизистые оболочки, суставы, глаза, артерии, вены, ЦНС и ЖКТ. Для оптимального ведения пациентов необходим мультидисциплинарный подход терапевта, ревматолога, гастроэнтеролога, офтальмолога и, при необходимости, сосудистого хирурга.

Цель: Анализ клинического случая болезни Бехчета и возможного присоединения антифосфолипидного синдрома (АФС) при грамотном диспансерном наблюдении.

Материалы и методы: Пациентка К., в феврале 2014 г. обратилась к врачу-терапевту в поликлинику с жалобами на рецидивирующие язвы полости рта, гениталий, кожи лица. В анамнезе поражение кишечника неуточненной формы, отягощенный аллергический анамнез: полиноз, анафилактический шок на пенициллины и цефалоспорины. Увеиты, псориазы, ВИЧ, гепатиты отрицает. Была направлена к ревматологу в ФГБНУ НИИР имени В.А. Насоновой на консультацию, выявлен положительный анализ на ген HLA B21; HLA B51 не обнаружен. В соответствии с международной классификацией 1990 г. JSBD был выставлен диагноз болезнь Бехчета. Рекомендован колхицин в течение 1-го месяца, при приёме которого отмечалось значительное улучшение в виде заживления язв. После отмены терапии симптоматика возобновилась и купировалась после 6-ти месячного приёма колхицина. С 2015 г. к врачу не обращалась, состояла на учёте у ревматолога, гастроэнтеролога и стоматолога, ежеквартально сдавала клинический анализ крови, общий анализ мочи, анализ на печеночные ферменты. Выход в ремиссию на срок более 10 лет можно рассматривать как пример грамотного подхода к лечению данного заболевания и эффективного диспансерного наблюдения. В июне 2021 г. произошёл самопроизвольный аборт на сроке 7–8 недель, что позволило предположить наличие АФС. В июле 2025 г. пациентка вновь обратилась к терапевту с жалобами на язвы полости рта, боли в поясничном отделе позвоночника после нагрузки, с января этого же года отмечала сыпь вокруг глаз. При лабораторном

исследовании выявлено повышение антинуклеарного фактора в титре 1:160, а также повышение IgE в 2 раза выше нормы. Антитела к двуспиральной ДНК, компоненты комплемента в норме. На ЭГДС дистальный рефлюкс эзофагит, эрозивный антральный гастрит и бульбит умеренной выраженности. На рентгенограмме пояснично-крестцового отдела позвоночника остеохондроз 1 стадии, левосторонний сколиоз 1 степени. Флюорография без особенностей. В данный момент проводится дифференциальная диагностика с АФС и системной красной волчанкой в связи с самопроизвольным абортom на ранних сроках в анамнезе. Бета2-гликопротеин, волчаночный антикоагулянт и антитела к фосфолипидам мембран отрицательные. На данный момент пациентка наблюдается у терапевта, ревматолога, гастроэнтеролога и стоматолога.

Результаты: Данный клинический случай демонстрирует положительный опыт ведения пациента с болезнью Бехчета.

Выводы: Однако текущее развитие клинической картины с рецидивом симптоматики, а такжеотягощенный акушерско-гинекологический анамнез, наводит на мысль о наличии сопутствующей ревматологической патологии у пациентки.

НОРМОХРОМНАЯ НОРМОЦИТАРНАЯ АНЕМИЯ КАК ПЕРВОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ ПЕРВИЧНОГО ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА

Автор:

Чепелева Елена Сергеевна

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Научные руководители:

Гаврилина Наталия Сергеевна, к.м.н.;

Эттингер Ольга Александровна, к.м.н., доцент

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет); ГКБ им. В.М. Буянова

Введение: Первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ) относится к числу наиболее распространённых эндокринопатий у женщин старше 50 лет. Согласно данным крупных когортных исследований, анемия при ПГПТ может выступать в качестве первого и единственного клинического проявления заболевания; встречается у 5–12% больных [Silverberg et al., 2021; Zhang et al., 2020, Walker & Silverberg, 2023; Singh et al., 2022], что нередко приводит к ошибочной диагностике онкогематологических или аутоиммунных процессов. Паратиреоидэктомия приводит к нормализации уровня паратгормона (ПТГ), восстановлению эритропоэза и регрессу анемии в течение 3–12 месяцев после операции [Silva et al., 2023; García-Martín et al., 2022; Walker & Silverberg, 2023].

Цель: Представление клинического случая ПГПТ с классическими проявлениями, дебютировавшего анемией задолго до развития клинически явного поражения почек и деформаций скелета.

Материалы и методы: Пациентка 60 лет госпитализирована в ГБУЗ ГКБ им. В.М. Буянова в октябре 2025 с диагнозом «Коллапс». В анамнезе в 2021 г. выявлены нормохромная нормоцитарная анемия (ННА) легкой степени и ХБП СЗБ (СКФ 43,5 мл/мин/1.73м²). ЭГДС и ФКС без органической патологии. Назначен железа (III) гидроксид полимальтозат. За медицинской помощью не обращалась. На протяжении полугода стала беспокоить слабость, эпизоды головокружения и потери сознания, боли в грудине, позвоночнике, изменение осанки, мышечная слабость, похудение, потеряла 10 см роста. При осмотре: кожный покров бледный, выраженный грудной кифосколиоз, килевидная деформация грудной клетки, «утиная» походка, ИМТ 18,8 кг/м².

Результаты: ННА средней степени тяжести (Hb 77 г/л, MCV 93 фл), СОЭ 92 мм/ч. В биохимическом анализе крови: умеренная гиперкальциемия (Ca общ 3,00 ммоль/л, Ca²⁺ 1,54 ммоль/л), гиперфосфатемия (2,00 ммоль/л); повышение креатинина до 233,8 мкмоль/л, мочевины до 23 ммоль/л (ХБП IV стадии, СКФ 20,5 мл/мин/1,73 м²). По данным КТ: множественные очаги деструкции костей с мягкотканым компонентом. Проводился дифференциальный диагноз, прежде всего, между множественной миеломой и ГПТ.

По результатам денситометрии: Т критерий — 3,2 SD (поясничный отдел позвоночника), -2,8 и -3,2 SD (проксимальные отделы бедренных костей). Миелограмма: нормобластный тип кроветворения, плазмациты 3%. Не выявлен М-градиент в сыворотке. Показатели обмена железа в целевых значениях, эритропоэтин 10,7 мМЕ/мл. Уровень витамина D 16 нг/мл. Щелочная фосфатаза (ЩФ) составила 8 ВГН (2420 ЕД/л).

Диагноз ПГПТ был в дальнейшем подтвержден: ПТГ значительно превышал норму (2270,8 пг/мл). УЗИ выявило образование нижней левой околощитовидной железы 39*16*31 см.

Клинический диагноз: Аденома левой нижней ОЩЖ. ПГПТ. Вторичный остеопороз. ХБП С4.

Выполнена паратиреоидэктомия, по результатам гистологического исследования: аденома парашитовидной железы из главных клеток солидного строения с участками онкоцитарной аденомы. Через месяц при контроле Hb 100 г/л, креатинин 180 мкмоль/л, ПТГ 1000 пг/мл.

Выводы: ПГПТ является самой частой причиной гиперкальциемии, а также приводит к развитию анемии за счет прямого угнетения эритропоэза, реактивного миелофиброза, снижения почечной продукции эритропоэтина, низкоинтенсивного хронического воспаления. У пациентов с ННА следует рассматривать, прежде всего, костномозговые причины анемии, а при наличии деформаций скелета и поражения почек — определять уровни кальция, фосфора, ЩФ.

УДАР В САМОЕ СЕРДЦЕ: РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ЛАЙМ-КАРДИТА ПРИ БЕЗЭРИТЕМНОЙ ФОРМЕ КЛЕЩЕВОГО БОРРЕЛИОЗА

Автор:

Ионова Анастасия Алексеевна

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Научный руководитель:

Новикова Анна Владимировна, к.м.н., доцент

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Введение: Среди всех проявлений боррелиоза лайм-кардит встречается в ~ 4% случаев, сочетаясь с поражением нервной системы, кожи, суставов. Крайне редко он развивается в дебюте болезни Лайма, еще реже как единственное ее проявление.

Цель: Продемонстрировать развитие лайм-кардита в виде полной АВ-блокады с установкой постоянного ЭКС у ранее здоровой женщины без предшествующих симптомов и системных проявлений; выявить причины поздней диагностики боррелиоза.

Материалы и методы: Пациентка М., 65 лет, практикующий юрист-преподаватель, тренер по конному спорту, 03.09.25 г. госпитализирована в ГКБ № 67 им. Л.А. Ворохобова в связи с потерей сознания, выраженной слабостью, перебоями в работе сердца.

Хронические заболевания отрицает. В конце июня на даче в Подмосковье был обнаружен под правой молочной железой и извлечен клещ 3 мм, в лаборатории клещ не исследовался. Эритема кожи и другие симптомы отсутствовали. Через 2 месяца появилась слабость, врач поликлиники диагностировал ОРВИ, пациентка самостоятельно сдала анализ крови на боррелиоз: IgM к *Borrelia garinii* «+». В связи с прогрессирующими приступами синкопэ госпитализирована в ОРИТ.

Результаты: При поступлении АД 60/40 мм рт. ст., ЧСС 35/мин. На ЭКГ полная АВ-блокада. После спонтанного восстановления синусового ритма АД 110/80 мм рт. ст., ЧСС 64/мин. По другим органам и системам без патологии. Исключались ИБС, лайм-кардит, саркоидоз сердца: уровень тропонина в норме. ЭхоКГ, коронарангиография и рентгенография органов грудной клетки без патологии. При ХМ ЭКГ регистрируются эпизоды полной АВ-блокады, сопровождающиеся обмороками. Исследование на антитела к боррелиям выявило «+» IgG к *Borrelia garinii*. Осмотрена инфекционистом и ревматологом, диагностирована болезнь Лайма в стадии диссеминации, лайм-кардит, переходящая полная АВ-блокада, синдром Морганьи-Адамса-Стокса. Проведена

терапия Цефтриаксоном 2 г/сут внутривенно 14 дней, сохранялись эпизоды поперечной блокады более 5 сек, имплантирован постоянный двухкамерный ЭКС, продолжена терапия доксициклином 200 мг/сут 14 дней. Через 1 месяц состояние удовлетворительное, ритм кардиостимулятора, возобновлена профессиональная деятельность.

Выводы: На момент манифестации симптомов поражение проводящей системы сердца было необратимым, и имплантация ЭКС навсегда изменила качество жизни у ранее здоровой женщины. Потеря бдительности со стороны пациентки ввиду малых размеров клеща, соответствующие нимфе, отсутствия анализа клеща в лаборатории и отсутствия кольцевидной эритемы лишили пациентку возможности первичной профилактики боррелиоза. Позднее удаление клеща обеспечили контаминацию спирохеттой, а укус в области грудной клетки может объяснять «точечное» поражение сердца в связи с распространением возбудителя по регионарным грудным лимфатическим и кровеносным сосудам. «Коварство» ситуации заключалось в отсутствии других симптомов инфицирования на протяжении 2 месяцев. И наконец, Московская область относится к высокоэндемичному региону по боррелиозу, настороженность среди населения и врачей остается низкая, нет навыка сбора сезонного эпиданамнеза, особенно при отсутствии кожных проявлений, а противоборрелиозная вакцина находится пока только на III стадии клинических испытаний.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АМБУЛАТОРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ ПАЦИЕНТКИ С СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ И ТЯЖЁЛЫМ ОСТЕОПОРОЗОМ, ОСЛОЖНИВШИМСЯ ПАТОЛОГИЧЕСКИМ ПЕРЕЛОМOM ШЕЙКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ

Автор:

Асылхузина Дарья Сергеевна

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Научный руководитель:

Щербина Екатерина Сергеевна

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Введение: Системная склеродермия — хроническое заболевание соединительной ткани, характеризующееся сочетанием аутоиммунных и сосудистых проявлений и приводящее к фиброзу кожи и внутренних органов, с различными исходами. Данная патология сопровождается значительным снижением качества жизни, высоким риском инвалидизации и смертности. Одним из

частых осложнений системной склеродермии является остеопороз, развитие которого обусловлено сочетанием факторов риска — постменопаузой, хроническим воспалением, гиповитаминозом D, снижением физической активности и длительным приемом глюкокортикостероидов.

Цель: Представить особенности амбулаторного ведения пациентки пожилого возраста с системной склеродермией и тяжелым остеопорозом, осложнившимся патологическим переломом шейки левой бедренной кости и показать значение своевременного мультидисциплинарного подхода в профилактике неблагоприятных исходов.

Материалы и методы: Проведён ретроспективный анализ амбулаторной карты пациентки, наблюдающейся в диагностическом клиническом центре №1 города Москва.

Результаты: Пациентка С., 79 лет, длительно наблюдалась с диагнозом системная склеродермия с поражением кожи, суставов, лёгких и периферической нервной системы, синдром Шегрена, синдром Рейно. Сопутствующие заболевания: Ишемическая болезнь сердца: Стенокардия напряжения II функциональный класс (ФК). Нарушение ритма сердца: одиночная наджелудочковая экстрасистолия. Гипертоническая болезнь 3 стадии, целевой уровень артериального давления не достигнут. Риск сердечно-сосудистых осложнений 4. Гипертрофия левого желудочка. Дислипидемия IIb. Хроническая болезнь почек С3а. Хроническая сердечная недостаточность с сохранённой фракцией выброса левого желудочка, I стадия, II ФК. Постменопаузальный остеопороз с патологическим переломом (компрессионный перелом позвоночника). Аутоиммунный тиреоидит, первичный гипотиреоз, мед. компенсация. Поливалентная аллергия. Эрозии желудка. На протяжении нескольких лет пациентка получала метилпреднизолон 8 мг в сутки, что способствовало формированию стероидного остеопороза. В декабре 2024 года после падения с высоты собственного роста диагностирован патологический перелом шейки левой бедренной кости: от госпитализации на момент осмотра отказалась. Однако, спустя 21 день после травмы, самостоятельно вызвала бригаду скорой медицинской помощи (БСМП), и была доставлена в стационар, где с помощью инструментальных методов обследования диагноз подтвердился. С учётом застарелого характера перелома, обширных гнойно-септических проявлений патологии тканей голеней, а также отсутствии экстренных показаний в оперативном лечении было принято решение выписать пациентку с последующим динамическим амбулаторным наблюдением, в рамках которого была назначена симптоматическая терапия. Несмотря на проводимое лечение болевой синдром сохранялся. В январе 2025 года констатирована смерть приездом БСМП.

Выводы: Данный клинический случай наглядно демонстрирует необходимость более внимательного отношения к пациентам старшего возраста с коморбидностью, полипрагмазией и гериатрическими синдромами. Своевременная профилактика заболеваний, оценка факторов риска и мультидисци-

плинарный подход являются ключевыми составляющими снижения частоты осложнений, предотвращения неблагоприятных исходов и улучшения качества жизни.

РАСКРЫВАЯ ТАЙНУ КРИПТОГЕННОГО ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

Автор:

Канищева Мария Андреевна

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Научные руководители:

Карпова Нина Юрьевна, д.м.н., профессор;

Чипигина Наталия Семеновна, к.м.н., доцент

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Введение: По мере совершенствования диагностических технологий и наших знаний по заболеваниям печени доля так называемого «криптогенного цирроза печени» постепенно снижается и в настоящее время не превышает 10% случаев. Тем не менее у 45% пациентов этой группы наблюдаются осложнения портальной гипертензии, включая асцит, что требует проведения расширенного дифференциального диагноза, в том числе исключения редких сосудистых причин.

Цель: Продемонстрировать сложности дифференциальной диагностики при рефрактерном асците и необходимость комплексного подхода для выявления редких сосудистых причин цирроза печени.

Материалы и методы: Пациентка 43 лет, у которой ранее был диагностирован цирроз печени, не связанный с вирусным гепатитом В, С и другими инфекциями, профессиональными вредностями или злоупотреблением алкоголем, приемом лекарственных средств была госпитализирована с клиникой напряженного асцита. В ходе обследования выявлено: значительное повышение онкомаркеров (СА-125 504 Ед/мл, НЕ4 444.1 пМоль/л); по данным КТ органов брюшной полости с контрастированием выявлена субокклюзия печеночных вен и стеноз печеночного сегмента нижней полой вены (НПВ); при флебографии с манометрией — гемодинамически значимый стеноз печеночного сегмента НПВ (градиент давления 11 мм рт. ст.); при диагностической лапароскопии с биопсией печени, яичников и брюшины исключены соответствующие опухолевые поражения и гистологически подтвержден цирроз печени.

Результаты: На начальном этапе диагностики доминировала гипотеза связи асцита с онкологической патологией, однако комплексное обследование позволило установить окончательный диагноз: «Первичный синдром Бадда-Киари на фоне стеноза НПВ с развитием вторичного цирроза печени».

Успешное стентирование НПВ привело к положительной клинико-лабораторной динамике с уменьшением объема асцита по данным контрольной КТ органов брюшной полости, нормализацией уровня билирубина и улучшению общего состояния пациентки.

Выводы: Представленное наблюдение иллюстрирует, что диагностический алгоритм при рефрактерном асците должен включать этап исключения сосудистых причин, даже при наличии обоснованного подозрения на онкопатологию. Своевременная диагностика и патогенетическое лечение синдрома Бадда-Киари позволяют добиться значительного улучшения состояния пациентов и прогноза заболевания.

БЫСТРОПРОГРЕССИРУЮЩИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ С ПОЛУЛУНИЯМИ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

Автор:

Хохлова Екатерина Дмитриевна

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Научный руководитель:

Емелина Елена Ивановна, д.м.н., доцент

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Введение: Сложности диагностики инфекционного эндокардита определяются разнообразием клинических проявлений. Летальность таких больных связана не только с тяжелым течением, но и нераспознанным в течение длительного времени заболеванием.

Цель: Представить клинический вариант течения инфекционного эндокардита с развитием быстро прогрессирующего гломерулонефрита с полулуниями, затруднившего диагностику поражения клапанов сердца.

Материалы и методы: Больной Д. 55 лет, поступил в нефрологическое отделение ГКБ № 24 в связи с тяжелым быстро прогрессирующим гломерулонефритом. В анамнезе длительное время нелеченная артериальная гипертензия 3 степени. В течение 9 месяцев отмечал эпизоды повышения температуры, максимально до 39°C, в этот период появились и стали нарастать отеки голеней и стоп, достигшие степени анасарки. После обращения к врачу был диагностирован нефротический синдром. На нефробиопсии был выявлен диффузный некротизирующий и склерозирующий гломерулонефрит с 87% клеточных, фиброзно-клеточных и фиброзных полулуний – быстро прогрессирующий гломерулонефрит. Направлен в нефрологическое отделение ГКБ № 24 для проведения пульс-терапии метилпреднизолоном и азатиоприном. При посту-

плении состояние средней тяжести. Сознание ясное. Кожные покровы бледные, сыпи нет. Массивные отеки голеней и стоп, передней брюшной стенки. В легких дыхание ослаблено в нижних отделах с обеих сторон. Хрипов нет. ЧДД 18 движений/мин. АД 140/80 мм. рт. ст. Пульс 120/мин, ритмичный. Печень у края реберной дуги. Симптом поколачивания отрицательный. Мочеиспускание безболезненное. В течение первых часов пребывания в стационаре начата терапия метилпреднизолоном и азатиоприном, однако состояние больного прогрессивно ухудшалось и наступил летальный исход.

Результаты: На аутопсии было выявлено поражение аортального клапана с наличием вегетаций с колониями микроорганизмов и быстро прогрессирующий гломерулонефрит. При поступлении больного в нефрологическое отделение с установленным ранее диагнозом быстро прогрессирующего гломерулонефрита, обеспечивалось его лечение, однако не проводился диагностический поиск. Кроме того, пациент с длительной лихорадкой не был обследован амбулаторно в течение 9 месяцев, что привело к недиагностированному инфекционному эндокардиту и летальному исходу.

Выводы: Возможно клиническое течение инфекционного эндокардита с развитием быстро прогрессирующего гломерулонефрита с полулуниями. Необходимо своевременное тщательное обследование больных с лихорадкой, с учетом возможного поражения клапанов сердца.

ИНВОЛЮЦИЯ ЗОБА ПОСЛЕ УСПЕШНОЙ СОМАТОТРОПИНОМЭКТОМИИ

Авторы:

Масина Татьяна Сергеевна

Попов Максим Сергеевич

ЯГМУ

Научный руководитель:

Лейнова Елена Валерьевна, к.м.н.

ЯГМУ

Введение: Акромегалия — нейроэндокринное заболевание, обусловленное хронической гиперсекрецией соматотропного гормона (СТГ) у лиц с завершённым физиологическим ростом, чаще вследствие аденомы гипофиза (до 98%). Избыточная секреция СТГ усиливает инсулинорезистентность, активирует липолиз, стимулирует глюконеогенез и гликогенолиз, вызывая гипергликемию и развитие сахарного диабета.

Цель: СТГ стимулирует синтез инсулиноподобного фактора роста 1 (ИФР-1), вызывая пролиферативный синдром с изменениями хрящей, мягких тканей

и внутренних органов. СТГ и ИФР-1 обладают митогенным эффектом, стимулируют пролиферацию и снижают апоптоз клеток щитовидной железы (ЩЖ), что ведёт к её увеличению и формированию узлов. Частота пролиферативной патологии ЩЖ при акромегалии втрое выше, чем в общей популяции.

Материалы и методы: В июне 2024 г. в эндокринологический центр была госпитализирована пациентка М., 1952 г.р., с жалобами на стойкую гипергликемию. СД 2 типа диагностирован 13 лет назад, получала вилдаглиптин 50 мг 2 раза в день, метформин 1000 мг 2 раза в день и инсулин Гларгин 28 ЕД вечером. При осмотре обращали внимание огрубение черт лица, увеличение кистей и стоп, при детальном опросе пациентка сообщила, что размер обуви вырос с 37 до 39 за 15 лет. Объективно – рост 159 см, масса тела 76,6 кг, ИМТ 30,1 кг/м². Кожа умеренно влажная, папилломатоз кожи под молочными железами. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. ЧСС – 81 уд/мин, АД – 130/80 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Отеков нет. Щитовидная железа увеличена (II степень по ВОЗ), преимущественно за счёт левой доли. По УЗИ от 19.12.2024 – объём 68,8 см³, крупные узлы (EU-TIRADS 3), по биопсии – коллоидный зоб (Bethesda 2), функция ЩЖ – эутиреоз. Сопутствующие заболевания – ожирение 1 степени. Гипертоническая болезнь II стадии, риск 4, контролируемая АГ, достигнут целевой уровень АД. ХСНсФВ I стадии. Рутинные исследования: общий и биохимический анализ крови, мочи – без отклонений от нормы.

Результаты: Учитывая клинические признаки, заподозрена акромегалия. Был взят анализ крови на ИФР-1 – 620,8 нг/мл (норма 53,2–160). Пролактин – 175,1 мЕд/л (норма). С учетом данных результатов была выполнена МРТ гипофиза – эндосellarная макроаденома 1,0 × 0,9 см. Пациентка направлена на консультацию к нейрохирургу в НМИЦ эндокринологии (г. Москва), после чего 01.10.2024 выполнено эндоскопическое трансназальное удаление опухоли, по данным гистологического исследования – эозинофильная аденома гипофиза. В послеоперационном периоде возникали гипогликемии, дозу инсулина снизили. Контрольная МРТ гипофиза от 09.09.2025 – отсутствие признаков рецидива опухоли. Повторное УЗИ щитовидной железы от 11.04.2025 – объём 30 см³, от 08.09.2025 – 16,7 см³ (в 4 раза меньше). Инсулин и метформин отменены, пациентка переведена на алоглиптин 25 мг/сут. Отмечен регресс симптомов: уменьшение кистей и стоп, сглаживание черт лица, улучшение самочувствия.

Выводы: Представленный клинический случай подчёркивает необходимость настороженности в отношении акромегалии у пациентов с сахарным диабетом, резистентным к терапии, особенно при прогрессирующей гиперплазии щитовидной железы. Ранняя диагностика и коррекция гиперсекреции СТГ приводят не только к улучшению гликемического контроля, но и к значительному уменьшению объёма щитовидной железы.

ОХРОНОЗ И РАННИЙ ДЕБЮТ ПОЛИОСТЕОАРТРИТА У ПАЦИЕНТКИ С АЛКАПТОНУРИЕЙ

Авторы:

Гаврилова Юлия Николаевна

Ковалёва Анастасия Алексеевна (молодой ученый)

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Научный руководитель:

Резник Елена Владимировна, д.м.н., доцент

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет);

ГКБ №31 им. академика Г.М. Савельевой ДЗМ

Введение: Алкаптонурия — редкое аутосомно-рецессивное заболевание с частотой встречаемости 1 на 250 тысяч — 1 млн человек (в РФ зарегистрировано 57 случаев), при котором из-за мутации гена HGD (от англ. Homogentisate 1,2-dioxygenase) нарушается синтез фермента гомогентизат-1,2-диоксигеназы и обмен аминокислоты тирозина, в организме накапливается промежуточный продукт метаболизма тирозина — гомогентизиновая кислота (ГТК). ГТК превращается в хиноновый полифенол пигмент — алкаптон, который выводится почками, при контакте с воздухом, защелачивании и нагревании приобретает темно-коричневый цвет. Избыток алкаптона откладывается в хрящевой и других видах соединительной ткани, приводя к их потемнению и повышенной хрупкости.

Цель: анализ клинического случая раннего развития полиостеоартрита у пациентки с алкаптонурией.

Материалы и методы:

Описание: У пациентки с рождения отмечалось темное окрашивание мочи. В 1988 г. (30 лет) роды пациентки осложнились кокартритом и симфизитом и разрешились путем оперативного вмешательства, эффекта от терапии артрита не было получено, пока не была диагностирована алкаптонурия и не начата строгая низкобелковую диета с курсами высоких доз аскорбиновой кислоты. Позже диагностирован деформирующий полиостеоартрит тазобедренных, коленных и плечевых суставов. В 2020 г. проведено эндопротезирование левого коленного сустава, в 2023 г. эндопротезирование правого коленного сустава. При проведении оперативного вмешательства отмечен темный цвет поверхности удаленных суставов. В 2025 г. (68 лет) обратилась к травматологу в связи с прогрессированием боли механического характера в плечевых суставах, преимущественно правом, на протяжении последних двух месяцев. По данным рентгенографии, отмечалась картина остеоартроза III стадии по Н.С. Косинской правого плечевого сустава и акромиально-ключичного сочленения. При осмотре обращает на себя внимание — темно-синие пятна ушных раковин,

кончика носа. В общем анализе крови незначительный лейкоцитоз $10 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ 22 мм/ч. Моча темного цвета.

Результаты: Проведено эндопротезирование правого плечевого сустава. Послеоперационный период протекал без осложнений. В дальнейшем пациентке предстоит плановое оперативное вмешательство левого плечевого сустава. Пациентке рекомендованы: контроль рентгенографии суставов, денситометрии, АД, пульса, уровня ГТК в моче, уровня тирозина, креатинина, мочевины в крови, ультразвуковое исследование сердца, продолжение приема аскорбиновой кислоты, ограничения белков в пище, наблюдение профильных специалистов.

Выводы: Представлен случай редкого наследственного заболевания — алкаптонурии. В 2019 году закончилась III фаза клинического 4х-летнего исследования препарата — нитизина, который ингибирует фермент р-гидроксифенилпируватдиоксигеназу, уменьшая накопление гомогентизиновой кислоты, препятствуя развитию осложнений алкаптонурии. В 2020 г. опубликованы результаты данного исследования, которые продемонстрировали снижение уровня ГТК через 12 месяцев использования на 99,7% в группе нитизина по сравнению с контрольной группой. Несмотря на редкость патологии, необходима настороженность клиницистов в отношении данного заболевания, особенно среди терапевтов, ортопедов-травматологов и нефрологов, своевременная диагностика заболевания, диспансерное наблюдение и назначение инновационной терапии после регистрации препарата.

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ У ПАЦИЕНТА С УРТИКАРНЫМ ГИПОКОМПЛЕМЕНТЕМИЧЕСКИМ C1Q ВАСКУЛИТОМ

Авторы:

Задиран Алина Руслановна

Ковалёва Анастасия Алексеевна (молодой ученый)

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Научный руководитель:

Резник Елена Владимировна, д.м.н., доцент

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет);

ГКБ № 31 им. академика Г.М. Савельевой ДЗМ

Введение: Уртикарный гипокomплементемический C1q васкулит — заболевание с образованием аутоантител к C1q, проявляющееся крапивницей, гипокomплементемией, поражением мелких сосудов. Встречается с частотой 0,5 случая на 100 тысяч человек, у 1% больных с уртикарными высыпаниями.

Случаи уртикарного гипокomплементемического C1q васкулита, осложнённые инфекционным эндокардитом, не зарегистрированы.

Цель: анализ клинического случая инфекционного эндокардита у пациента с уртикарным гипокomплементемическим C1q васкулитом.

Материалы и методы: Пациент 52 лет с 2021 г. неоднократно госпитализирован по поводу бурсита, артрита локтевых суставов с гнойными осложнениями. Проведены бурсэктомия и дренирование правого локтевого сустава в 2021 г., дренирование абсцесса левого локтевого отростка в 2023 г. С мая 2024 г. начал отмечать появление зудящих уртикарных высыпаний на груди, спонтанный отек губ, гортани, подкожные узелковые уплотнения с разрешением в течение суток, лихорадку до 39 °С, интенсивную суставную боль. Постепенно высыпания распространились на туловище, конечности, волосистую часть головы, слизистые оболочки. В январе 2025 г. госпитализирован с декомпенсацией сердечной недостаточности со снижением ФВ ЛЖ до 29%, NTpro-BNP 7916 пг/мл, СРБ 19 мг/л, ревматоидный фактор 34 мг/мл, лейкопения 3,2 тыс/мкл. Диагностирована дилатационная кардиомиопатия. В феврале 2025 г. повторная бурснекрэктомия правого локтевого отростка. С июня 2025 г. возобновление уртикарных высыпаний, АНФ 1:320, С4 0,13 г/л, С3 0,71 г/л, СРБ 38,7 мг/л, C1q 30,80 Ед/мл. В августе 2025 г. на основании повышения уровня АНФ, антител к C1q, снижения С3, С4 компонентов комплемента диагностирован уртикарный гипокomплементемический C1q васкулит с поражением сердца (миокардит в анамнезе), легких (интерстициальное поражение, плеврит в анамнезе), кожного покрова (уртикарные высыпания, ангиоотеки), суставов (артриты, артралгии), лимфатических узлов (периферическая лимфаденопатия). Назначено лечение метилпреднизолоном 16 мг в сутки, циклофосфамидом 200 мг внутривенно, с положительным эффектом.

Результаты: 22.09.2025 госпитализирован в отделение гнойной хирургии с болями в правой подмышечной области, правом локтевом суставе, ограничением движений в правом плечевом суставе, лихорадкой до 39 °С. Диагностирован абсцесс правой подмышечной области (5,0*10,0 см), лимфаденопатия подмышечных, подключичных, надключичных, шейных лимфатических узлов справа. Проведена некрэктомия с ревизией инфильтратов. В анализах крови отмечено повышение СРБ до 499,9 г/л, СОЭ до 60 мм/ч, прокальцитонина до 83 нг/мл, лейкоцитоза до 23×10^9 /л, NT-proBNP до 3254 пг/мл, креатинина до 252 мкмоль/л. При ЭХО-КГ 01.10.2025 выявлена организованная вегетация аортального клапана, AP II ст. В посеве крови выявлен рост *Candida albicans*, *Staphylococcus haemolyticus*. Назначена антибактериальная и противогрибковая терапия с учетом чувствительности, временно отменен циклофосфамид и снижена доза метилпреднизолона до 10 мг/сут. Начата инфузия иммуноглобулина с положительным эффектом.

Выводы: Лечение уртикарного гипокomплементемического C1q васкулита с мультисистемным поражением требует баланса между эффективным по-

давлением аутоиммунного воспаления и контролем инфекции, комплексной кардиологической поддержкой при тяжёлой хронической сердечной недостаточности, регулярным мониторингом и корректировкой терапии для улучшения качества жизни и снижения риска осложнений.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОГО ПАРОКСИЗМАЛЬНОГО ПОЗИЦИОННОГО ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ

Автор:

Патиньо Серон Мария Елена

ННГУ им. Н.И. Лобачевского

Научный руководитель:

Вилкова Ольга Евгеньевна, к.м.н., доцент

ННГУ им. Н.И. Лобачевского

Введение: Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение (ДППГ) является самым распространённым заболеванием вестибулярного аппарата. Перемещение отолитов по внутренним полукружным каналам раздражает рецепторы равновесия и вызывает ложные сигналы о движении, что проявляется внезапными кратковременными приступами системного головокружения, повышает риск падений и связанных с ними травм, снижает качество жизни пациентов.

Цель: На примере клинического случая продемонстрировать возможности позиционных проб для диагностики и лечения ДППГ.

Материалы и методы: Для диагностики ДППГ использовали сбор жалоб и анамнеза заболевания, осмотр, вестибулярные пробы, включая позиционный тест Дикса-Холлпайка, для лечения ДППГ — репозиционный манёвр Эпли.

Результаты: Пациентка М., 52 лет, обратилась с жалобами на внезапные приступы системного головокружения длительностью от нескольких секунд до 15 минут. Приступы головокружения повторялись ежедневно в течение недели 7 — 9 раз в день, возникали преимущественно, при изменении головы, часто сопровождалась тошнотой и рвотой. Симптомы купировались в покое. При осмотре состояние удовлетворительное. АД 120/78 мм.рт.ст. Острота слуха в норме. Напряжение и спазм мышц шейно-затылочной области. Проба Ромберга — положительная, пальценосовая — отрицательная, проба Фукуды — положительная. Тест встряхивания головы — положительный. При проведении теста на спонтанный нистагм с закрытием и резким открыванием глаз отмечался горизонтальный нистагм. Для оценки функции вести-

булярного аппарата использовали калорическую пробу с теплой и холодной водой. Положительный результат теста сопровождался тошнотой. Полученные результаты позволили исключить центральный генез головокружений. Для окончательной верификации диагноза выполнена позиционная проба Дикса-Холлпайка. Во время манёвра отмечались горизонтальный нистагм и приступ системного головокружения, сопровождавшийся тошнотой и рвотой. Достигнутый горизонтальный нистагм при исследовании правого уха сохранялся в течение 28 сек., левого уха – 23 сек. По результатам позиционной пробы был подтверждён диагноз ДППГ с вовлечением заднего полукружного канала внутреннего уха. С учётом полученных данных пациентке были проведены лечебные репозиционные манёвры Эпли и Семонта. После выполнения манёвров отмечалось кратковременное усиление головокружения и через 10 минут пациентка отметила значительное уменьшение интенсивности симптомов. Повторное выполнение позиционной пробы Дикса-Холлпайка головокружение и нистагм не спровоцировало. Для полного восстановления вестибулярной функции назначен беттагистин дигидрохлорид 48 мг в день в течение 16 дней. Даны рекомендации по избеганию провоцирующих положений головы и выполнению вестибулярных упражнений. В течение последующей недели рецидивов головокружений и нистагма не наблюдалось.

Выводы: Положительные результаты позиционных тестов у больных с системным головокружением и нистагмом позволяют диагностировать ДППГ без дополнительного инструментального исследования. Репозиционные манёвры являются основными и высокоэффективными немедикаментозными методами лечения ДППГ.

ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ КУМУЛЯТИВНЫЙ ТРОМБОГЕННЫЙ РИСК: ТЭЛА НА ФОНЕ ОТДАЛЕННЫХ ПОСЛЕДСТВИЙ ОНКОХИРУРГИИ И ОСТРОГО ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ТРОМБОЗА (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

Авторы:

Чолария Анна Темуровна¹

Ладыгина Варвара Алексеевна¹

Зайцева Юлия Алексеевна¹

Хасанов Исхокжон²

¹РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

²ГКБ №31 им. академика Г.М. Савельевой ДЗМ

Научные руководители:

**Журавлев Александр Константинович, д.м.н., профессор;
Емельянович Дмитрий Евгеньевич, к.м.н.**

ГКБ №31 им. академика Г.М. Савельевой ДЗМ

Введение: Тромбозмболия легочной артерии (ТЭЛА) является жизнеугрожающим состоянием, требующим выявления всех потенциальных источников тромбоза. Особую сложность представляют пациенты с онкологическим анамнезом, у которых риск тромбообразования остается повышенным пожизненно. В данном докладе мы представляем клинический случай, наглядно демонстрирующий концепцию «кумулятивного риска», когда отдаленные последствия обширной онкологической операции и острое осложнение малоинвазивного вмешательства выступили в качестве взаимно отягчающих факторов.

Цель: На примере клинического наблюдения:

1. Проанализировать патогенетические механизмы развития ТЭЛА.
2. Объяснить механизмы развития ТЭЛА, обусловленные кумуляцией отдаленного (состояние после онкохирургии) и острого (после лазерной флебэктомии) тромбогенных рисков.
3. Подчеркнуть важность их комплексного учета для профилактики и тактики ведения.

Материалы и методы: Проведен анализ случая пациентки И., 70 лет, госпитализированной экстренно в ГБУЗ ГКБ №31 ДЗМ с предварительным диагнозом: Тромбозмболия легочной артерии. Проведен анализ данного анамнеза (включая отдаленные операции по поводу рака ободочной кишки в 2012 г. и недавнюю лазерную флебэктомию в октябре 2025 года), клинической картины, результатов инструментальных исследований: ЭКГ, ЭхоКГ, КТ-ангиопульмо-

нографии, УЗИ вен нижних конечностей. Оценка эффективности проведенных лечебных мероприятий, включая установку кава-фильтра в нижнюю полую вену.

Результаты: У пациентки с активным образом жизни и компенсированной соматической патологией развитие жизнеугрожающей ТЭЛА с клиникой острой дыхательной недостаточности, тахикардией и синкопе произошло через 3 недели после лазерной флебэктомии по поводу варикозного расширения подкожной вены голени. За два месяца до этого была проведена гемитиреоидэктомия щитовидной железы по поводу зоба и растяжения верхнего гортанного нерва. Диагноз ТЭЛА верифицирован в условиях стационара. С целью вторичной профилактики установлен кава-фильтр в нижнюю полую вену (в городе по месту жительства). При этом в анамнезе отмечена перенесенная 13 лет назад радикальная операция по поводу рака ободочной кишки. При обследовании зарегистрирована персистирующая форма фибрилляции предсердий. Данных за рецидив онкологического заболевания не выявлено.

Выводы:

1. Развитие ТЭЛА у данной пациентки является следствием реализации патологического кумулятивного тромбогенного риска, где отдаленные последствия онкохирургии (вероятный латентный тромбоз вен малого таза) создали персистирующий фон, а малоинвазивная лазерная флебэктомия выступила острым провоцирующим фактором (риск тромбоза глубоких вен нижних конечностей).
2. Данное наблюдение подчеркивает, что пациенты с перенесенными онкологическими операциями на органах малого таза и брюшной полости требуют пожизненного контроля риска венозных тромбозмболий даже спустя десятилетия после лечения.
3. Разного рода вмешательства, в том числе малоинвазивные, у таких пациентов должны рассматриваться как события высокого риска по ТЭЛА и сопровождаться соответствующими профилактическими мероприятиями.
4. Тактика ведения, включающая установку кава-фильтра, является обоснованной при наличии множественных факторов риска и невозможности соответствующей антикоагулянтной терапии в острый период.

РЕДКАЯ ПРИЧИНА СИНКОПЕ: ГАЗОВЫЙ СОСТАВ КРОВИ, КАК КЛЮЧ К РАЗГЛАДКЕ

Авторы:

Подопригора Вероника Владимировна¹

Тарantina Анна Юрьевна (молодой ученый)²

¹РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

²ГКБ №1 им. Н.И. Пирогова

Научный руководитель:

Андрияшкина Дарья Юрьевна, к.м.н., доцент

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Введение: Синкопе является весьма распространенным явлением, не менее 20–30% людей в общей популяции испытывали хотя бы один обморок в течение жизни. Дифференциальный диагноз синкопе включает три основные категории: нейрогенные, кардиогенные и ортостатические. Однако существуют и другие причины: неврологические, интоксикации, метаболические. Метгемоглобинемия может проявляться синкопе и относится к категории метаболических причин, вызывающих гипоксию.

Цель: Представить клиническое наблюдение пациента с редкой и жизнеугрожающей причиной синкопе.

Материалы и методы: Пациентка А., 64 лет, 22.10.2025 госпитализирована по экстренным показаниям с подозрением на ОКС и ТЭЛА после эпизода синкопе, с жалобами на длительные давящие боли за грудиной, общее недомогание. В анамнезе: 15.10.2025 операция по поводу рецидива грыжи поясничного отдела позвоночника. После операции стала отмечать снижение толерантности к физической нагрузке. При осмотре: десатурация до 78%, без значимого эффекта от высокопоточного кислорода. Дообследована: ТЭЛА, ОНМК и ОКС исключены (КТ органов грудной клетки с внутривенным контрастированием – без зон гипоперфузии, КТ головного мозга – без очаговой патологии, ЭхоКГ и ЭКГ – без значимой патологии, тропонины отрицательные). Пациентка госпитализирована в терапевтическое отделение. При дообследовании обращало на себя внимание: гиперхромная макроцитарная анемия средней степени тяжести, а также показатели газового состава крови: фракция метгемоглобина значительно повышена до 55% (норма до 1,5%). Установлен диагноз «Метгемоглобинемия неясного генеза».

Результаты: В динамике на фоне продленной высокопоточной кислородотерапии отмечена нормализация сатурации до 96% на атмосферном воздухе, уровня FMetHb до 0,9%. С целью уточнения генеза анемии пациентка консультирована гематологом. По заключению: эпизод постгеморрагической анемии с развитием метгемоглобинемии, осложненной неиммунным гемолизом с

тенденцией к разрешению. При детальном расспросе пациентка сообщила, что в послеоперационном периоде принимала Альмагель в связи с болями в желудке. По данным литературы причиной метгемоглобинемии могут стать лекарственные препараты, в частности, местные анестетики, особенно бензокаин. После стабилизации состояния пациентка выписана с улучшением. Рекомендовано: избегать употребления продуктов с высоким содержанием нитритов и нитратов, лекарственных препаратов (сульфаниламиды, нитроглицерин, альмагель), а также выполнение анализа крови на фермент глюкозо-6-фосфатдегидрогеназу.

Выводы: Данное клиническое наблюдение наглядно демонстрирует критическую важность проведения расширенного дифференциального диагноза у пациентов с синкопе, особенно при наличии резистентной к кислороду гипоксемии. Случай подчеркивает необходимость помнить о редких, но опасных метаболических причинах, таких как метгемоглобинемия, которая привела к тканевой гипоксии и послужила непосредственной причиной обморока.

«ПЬЯНА БЕЗ ВИНА» – КОГДА САХАРОМИЦЕТЫ ВЕСЕЛЯТСЯ

Авторы:

**Широхова Дарья Алексеевна
Идрисова Мадинат Арслановна**

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Научный руководитель:

Эттингер Ольга Александровна, к.м.н., доцент

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет);
ГКБ им. В.М. Буянова

Введение: Синдром «автопивоварни» — это крайне редкое состояние, при котором в желудочно-кишечном тракте в результате эндогенной ферментации образуется высокое количество этанола. Основной причиной данного синдрома является нарушение качественного и количественного состава кишечной микробиоты с преобладанием дрожжевых грибов вида *Saccharomyces cerevisiae*. Расщепление ими углеводов до этанола приводит к эндогенной алкогольной интоксикации без употребления спиртных напитков.

Цель: По данным систематического обзора 2020 года в мире зарегистрировано 20 случаев данной нозологии.

Материалы и методы: Пациентка Е., 54 лет, нормостенического телосложения (ИМТ 22 кг/м²), активно занимающаяся спортом, в октябре 2025 г. обратилась в консультативно-диагностическое отделение ГКБ им. В.М. Буянова

с жалобами на: урчание в животе, сопровождающееся периодически жидким или кашицеобразным стулом до 4 раз в сутки, а также на эпизоды чрезмерной сонливости, заторможенности, снижения памяти, раздражительности после употребления кисломолочных продуктов и легкоусвояемых углеводов в течение нескольких лет. Прием биологически активных добавок, лекарственных средств, спиртосодержащих напитков категорически отрицает. В январе 2025 г., в связи с постоянным чувством опьянения после приема указанных продуктов, стала использовать анализаторы паров этанола в выдыхаемом воздухе (т.н. «алкотестеры»); результат – 0,6–1,2 мг/л. В мае 2025 г. обследована: клинический анализ крови, клинический анализ мочи, клинический анализ кала – без отклонений. В биохимическом анализе крови: АЛТ, АСТ, ГГТ, ЩФ – в пределах референсных значений. Имела место гиперлипидемия: холестерин – 8,43 ммоль/л, триглицериды – 2,67 ммоль/л, липопротеины низкой плотности – 5,3 ммоль/л, липопротеиды высокой плотности – 2,93 ммоль/л. С целью выявления этиологии диареи проводилось исследование на антитела к деамидированным пептидам глиадина – 12,38 (норма до 10), водородный тест – 12 ppm (положительный), тест на лактазную недостаточность (отрицательный).

Результаты: Исходя из полученных данных, были заподозрены синдромы: кишечного брожения, избыточного бактериального роста, а также нецелиакийная чувствительность к глютену. Рекомендовано дообследование: микробиологическое исследование кала, определение содержания фекальной эластазы, кальпротектина в анализе кала, ЭГДС с биопсией залуковичного отдела ДПК – не проведено по инициативе пациентки. Тем не менее, рекомендации по соблюдению строгой низкоуглеводной диеты, ограничение употребления кисломолочных продуктов, прием рифаксимины 1200 мг в сутки в течение 3 недель и затем пробиотика «Лактобактерии ацидофильные + Грибы кефирные (*Lactobacillus acidophilus* + *Saccharomyces*)» в течение 3 месяцев – выполняет. При повторном осмотре через 4 недели положительная динамика: улучшение общего самочувствия и исчезновение симптомов интоксикации этанолом; в выдыхаемом воздухе паров этанола не обнаружено.

Выводы: Пациенты с достоверно подтвержденным фактом отсутствия приема спиртосодержащих напитков, имеющие повышенный уровень этанола в крови или в выдыхаемом воздухе, должны быть обследованы на наличие синдрома «автопивоварни».

ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ПУТИ К ДИАГНОСТИКЕ АУТОИММУННОГО ГЕПАТИТА

Авторы:

Волбуева Виктория Федоровна¹

Комиссарова Ксения Вадимовна (молодой ученый)²

Швецова Алена Сергеевна (молодой ученый)²

¹РНМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

² ГKB №15 им. О.М. Филатова

Научные руководители:

Гордеев Иван Геннадьевич, д.м.н., профессор;

Байкова Оксана Алексеевна, д.м.н., профессор

ГKB №15 им. О.М. Филатова

Введение: Распространенность аутоиммунного гепатита (АИГ) в европейских странах составляет 15–25 случаев на 100000 населения. Сложность в постановке диагноза заключается в возможном длительном бессимптомном течении, отсутствии патогномичных симптомов, а также необходимости исключения иных причин патологии печени.

Цель: Пациентка 56 лет повышенного питания (рост: 163 см, масса тела: 88 кг, ИМТ: 33,1 кг/кв.м) без сопутствующих заболеваний впервые в апреле 2024 года на фоне полного здоровья отметила пожелтение кожного покрова и склер, зуд кожи, тяжесть в правом подреберье. Употребление алкоголя, лекарственных препаратов, биологически активных добавок отрицала. При амбулаторном обследовании выявлено повышение трансаминаз более 1000 МЕ/л. С 19.04.2024 по 29.04.2024 находилась на стационарном лечении в инфекционном стационаре. Лабораторно: АСТ – 990 МЕ/л, АЛТ – 1420 МЕ/л, билирубин общий – 164 мкмоль/л. Обследована на вирусные гепатиты (ВГВ, ВГА, ВГЕ, ВГС), иерсиниоз, псевдотуберкулез – не обнаружено. На фоне лечения отмечен регресс вышеуказанных жалоб, была выписана с рекомендациями по дообследованию для исключения АИГ, которые не выполнила по личным мотивам. В дальнейшем в ноябре 2024 г. вновь отметила нарастание желтухи. Амбулаторно цитоллиз соответствовал высокой степени активности (АЛТ 1950 МЕ/л, АСТ 1344 МЕ/л), общий билирубин (325 мкмоль/л). Госпитализирована в хирургическое отделение ГKB №15 им. О.М. Филатова.

Материалы и методы: По КТ ОБП гепатоспленомегалия, киста поджелудочной железы, конкременты желчного пузыря. Данных за острую хирургическую патологию не получено, сделан вывод о паренхиматозном характере желтухи – переведена в терапевтическое отделение. Помимо синдромов желтухи, цитолиза, имел место мезенхимально-воспалительный синдром (СРБ 16,38 мг/л, повышение уровня IgG 38,69 г/л), что в сочетании с отсутствием анамнестиче-

ских данных употребления гепатотоксичных веществ давало основания подозревать аутоиммунную природу поражения печени. Взяты иммунологические маркеры. Выявлены аутоантитела ASMA (1:40). Пациентке проводилась гастро- и гепатопротективная, инфузионная терапия, терапия глюкокортикостероидами. На фоне лечения состояние с положительной динамикой (от 01.12.2024 АСТ 856,3 МЕ/л, АЛТ 1431 МЕ/л, билирубин общий 135 мкмоль/л). С учетом выявленных аутоантител, спонтанного дебюта заболевания с высокой активностью с ответом на ГКС, был установлен диагноз АИГ. Переведена 04.12.2025 в отделение патологии печени. Проведена пункционная биопсия, по результатам которой констатирован активный цирроз печени в исходе АИГ умеренной степени активности ИГА Knodell 8 (0–4–4), тяжелый фиброз (F4 по METAVIR). С 06.12.24 инициирован пероральный прием преднизолона 0,5 мг/кг в сутки с последующим постепенным снижением дозы, общая гепатотропная терапия.

Результаты: Таким образом с учетом полученных данных, сформулирован диагноз — Основной Цирроз печени в исходе аутоиммунного гепатита по данным биопсии печени от 05.12.24, ИГА (Knodell) 8 баллов, класс В по Child-Pugh (8 баллов).

Выводы: Представленный клинический случай демонстрирует типичные диагностические сложности при АИГ, связанные с отсутствием патогномичных симптомов на ранних стадиях. Данный случай подчеркивает важность комплексного подхода в диагностике АИГ для предотвращения прогрессирования в цирроз печени.

ОСОБЕННОСТИ МАНИФЕСТАЦИИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ

Авторы:

Йесудас Анна

Рават Кхуши

ОрГМУ

Научные руководители:

Кузнецов Григорий Эдуардович, д.м.н., профессор;

Тенчурина Лерида Равильевна, к.м.н., доцент

ОрГМУ

Введение: Клиническая картина системной красной волчанки, в основе патогенеза которой лежит развитие иммунного воспаления в тканях многих органов, разнообразно. Однако, диагностические критерии, включающие определенные клинические синдромы и иммунологические критерии, определяют постановку диагноза. Атипичные клинические проявления усложняют задачу.

Цель: Представить клинический случай манифестации системной красной волчанки тромбозмобилическим синдромом.

Материалы и методы: Анализ материалов медицинской карты круглосуточного стационара кардиологического отделения РСЦ ГАУЗ «Городская клиническая больница им. Н.И. Пирогова».

Результаты: Мужчина, 40 лет поступает в пульмонологическое отделение ООКБ№2 12 апреля 2025 года с жалобами на кашель, слабость, повышение температуры, одышку при физической нагрузке. Установлен диагноз тромбозмобилии правой легочной артерии, сегментарных ветвей справа и слева. Диагноз подтвержден МСКТ. 24 июня 2025 года на фоне приема антикоагулянтов (ксарелто 20 мг/сутки) у пациента появляется кровохарканье, одышка. Пациент вновь поступает в стационар ГАУЗ ГKB им. Н.И. Пирогова, где также по данным КТ АПГ подтверждается тромбозмобилия сегментарных и субсегментарных артерий обоих легких. 10 октября с симптомами тромбозмобилии легочной артерии пациент госпитализируется в кардиологическое отделение РСЦ ГАУЗ ГKB им. Н.И. Пирогова. С учетом нескольких эпизодов ТЭЛА за последние 6 месяцев начинается поиск этиологического фактора. Больному проводят следующие исследования: ЭКГ, ЭХОКГ, рентгенографию органов грудной клетки, УЗИ вен нижних, верхних конечностей, УЗИ почек, органов брюшной полости, анализ биохимических показателей крови, мочи, иммунологические тесты. Выявлены следующие изменения: гиперпротеинурия (до 5,8 г/сутки), гипопропротеинемия (до 14.0 г/л), повышение С-реактивного белка (223.1 мг/л), повышение уровня волчаночного антикоагулянта (до 63.0 сек), увеличение размеров почек по данным УЗИ, двусторонний гидроторакс по данным МСКТ. Предположительный диагноз СКВ. Пациенту планируется проведение биопсии почки.

Выводы: Таким образом, данный клинический случай представляет интерес особенностью манифестации заболевания у мужчины тромбозмобилическим синдромом.

«ХОЖДЕНИЕ ПО МУКАМ» ВАСКУЛИТ В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ

Авторы:

Соколов Алексей Сергеевич

Борисова Полина Петровна

Омарова Зайнаб Мурадовна

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Научный руководитель:

Новикова Анна Владимировна, к.м.н., доцент

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Введение: Гигантоклеточный артериит (ГКА) – гранулематозный артериит основных ветвей аорты, преимущественно экстракраниальных ветвей сонной артерии с более редким поражением артерий нисходящего отдела аорты или нижних конечностей, который нередко сочетается с ревматической полимиалгией (РПМ).

Цель: Продемонстрировать позднюю диагностику ГКА у пожилой пациентки на этапе необратимых ишемических осложнений (повторные инфаркты мозга, инфаркт кожи, критическая ишемия конечности) в сочетании с РПМ под маской атеротромбозов и паранеопластического синдрома.

Материалы и методы: У пациентки 72 лет с 01.05.25 появилась интенсивная головная боль, не купируемая анальгетиками, скованность и боль в плечевых суставах. Амбулаторный врач расценил состояние как проявление неконтролируемой артериальной гипертензии. При УЗИ выявлен 50% стеноз экстракраниальных ветвей брахиоцефальных артерий. 17.05.25 в бассейне задней мозговой артерии развилось ОНМК, пациентка проходила несколько курсов нейрореабилитации, сохранялась слабость в руках и ногах, в анализах крови гемоглобин – 78 г/л, СОЭ – 100 мм/ч, СРБ – 90 мг/л. Исключалась онкопатология: определялись онкомаркеры, проводились ЭГДС, колоноскопия, панКТ – без патологии. Консультирована гематологом для исключения миеломной болезни, миелолейкоза: трепанобиопсия – без патологии, М-градиент не выявлен, BCR/ABL p190, 210 и мутации в гене V617F не обнаружены. С 10.10.25 возобновилась головная боль, боль кожи головы при расчесывании, язва кожи в правой теменной области, боль и слабость нижней челюсти при жевании, онемение в области правой половины лица, «подушкообразный» отек стоп, усилилась слабость в ногах, с трудом вставала с кровати. 27.10.25 диагностировано повторное ОНМК.

Результаты: В связи с болью в плечевых суставах консультирована ревматологом, исключены АНЦА-васкулит, УЗДГ височных артерий выявила ок-

клюзию височных артерий. В связи с онемением и болью в правой стопе в покое, отсутствием пульсации тыльной артерии стопы проведено УЗИ артерий нижних конечностей, выявлена окклюзия передней большеберцовой артерии справа, 80% стеноз задней большеберцовой артерии справа, большеберцовых артерий слева. Диагностирован ГКА с РПМ высокой активности по Бирмингемскому индексу активности васкулита и повреждения органов 3 бала по VDI. Назначены преднизолон 60 мг/сут, метотрексат 12,5 мг/неделю, аспирин 100 мг/сут.

Выводы: Гигантоклеточный артериит является самым частым аутоиммунным васкулитом у людей старше 50 лет. Иммуносупрессивная терапия позволяет избежать повреждения жизненно важных органов у пожилых пациентов. У пациентки диагноз ГКА был установлен через пол года от дебюта болезни на стадии необратимых осложнений. Данный случай подчеркивает необходимость настороженности врачей неврологов, кардиологов, сосудистых хирургов в отношении данной патологии и назначения консультации ревматолога при «новой» головной боли и высоких значениях воспалительных маркеров.

СЛУЧАЙ ДЕБЮТА МИКРОСКОПИЧЕСКОГО ПОЛИАНГИИТА С ДИФFUЗНОГО АЛЬВЕОЛЯРНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ

Авторы:

Суходолова Екатерина Арсеньевна

Козлова Анна Андреевна (молодой ученый)

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Научный руководитель:

Комиссарова Ксения Вадимовна, к.м.н.

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Введение: Васкулиты, ассоциированные с антинейтрофильными цитоплазматическими антителами (АНЦА), представляют собой гетерогенную группу редких аутоиммунных заболеваний, вызывающих воспаление сосудов мелкого калибра. Микроскопический полиангиит (МПА) характеризуется некротизирующим васкулитом без образования гранулём. Наиболее частым проявлением является гломерулонефрит с развитием острого почечного повреждения. Поражение легких при МПА встречается реже.

Результаты: Пациентка С., 49 лет, госпитализирована 17.10.2025 г. в ГКБ №15 им. О.М. Филатова с жалобами на одышку при минимальной физической нагрузке, кашель с прожилками крови в течение двух недель. Жалобы возникли на фоне полного здоровья, однако за 3 недели до госпитализации на коже тыльной поверхности левой стопы и в области медиальной лодыжки появи-

лись плотные, болезненные, отграниченные припухания, регрессировавшие в течение недели. Принимала самостоятельно цефтриаксон в течение 10 дней.

Лабораторно при поступлении: гипохромная микроцитарная анемия тяжелой степени (гемоглобин 51 г/л, эритроциты $2,96 \times 10^{12}/л$, проведена гемотрансфузия с приростом гемоглобина до 78 г/л), лейкоциты $6,99 \times 10^9/л$, тромбоциты $415 \times 10^9/л$. С-реактивный белок (СРБ) 42,20 мг/л, креатинин 59,7 мкмоль/л, СКФ СКД-ЕР1 103 мл/мин/1,73 м². Гематурия (22–25 в п/зр), в том числе с присутствием изменённых эритроцитов, белок в моче 0,28 г/сут. На МСКТ с внутривенным контрастированием данных за ТЭЛА не получено, однако в обоих лёгких полисегментарно в центральных и прикорневых отделах, за исключением периферических субплевральных отделов, выявлены сливные зоны уплотнения лёгочной ткани по типу матового стекла и ретикулярные изменения в виде «крыльев бабочки». Спустя сутки – увеличение объёма поражения. Учитывая прогрессирующее поражение легких в сочетании с повышением уровня СРБ в динамике (197,01 мг/мл к третьему дню госпитализации), не исключалось присоединение бактериальной инфекции, была назначена антибиотикотерапия. Взяты иммунологические маркеры системных заболеваний соединительной ткани, АНЦА-антитела. Несмотря на стартовую терапию, у пациентки прогрессировали явления дыхательной недостаточности (ДН), что потребовало перевода на искусственную вентиляцию легких. 21.10.2025 обнаружены антитела к миелопероксидазе (10,8 Ед/мл, референс до 5,0 Ед/мл). Остальные исследуемые показатели не обнаружены. Согласно классификационным критериями МПА от 2022 г. у пациентки 9 баллов, что соответствует диагнозу МПА. Инициирована пульс-терапия метилпреднизолоном 1000 мг с 21.10.2025 г. по 23.10.2025 г. с положительной динамикой в виде снижения СРБ до 7,87 мг/л и регресса ДН, пациентка переведена на низкопоточную оксигенацию.

Выводы: Преобладающим симптомом в клинической картине было диффузное альвеолярное кровотечение, также отмечались признаки гломерулярных нарушений (измененные эритроциты в моче, незначительное повышение белка в суточной моче). Проводился дифференциальный диагноз между инфекционной патологией (пневмония, осложненная острым респираторным дистресс-синдромом), токсическим воздействием, системными заболеваниями соединительной ткани, системными васкулитами. В связи с риском фатальных последствий диффузных альвеолярных кровотечений необходимы своевременная постановка диагноза и ранее начало лечения. Особенность данного случая обусловлена превалирующим поражением легких у пациентки, что при МПА встречается нечасто и затрудняет дифференциальный диагноз.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПОЗДНЕЙ ДИАГНОСТИКИ СЕМЕЙНОЙ СРЕДИЗЕМНОМОРСКОЙ ЛИХОРАДКИ

Автор:

Старушко Инна Сергеевна

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Научные руководители:

Хачирова Эльвира Азреталиевна, к.м.н., доцент¹;

Резник Елена Владимировна, д.м.н., доцент^{1,2}

¹РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет);

²ГКБ № 31 им. академика Г.М. Савельевой ДЗМ

Введение: Периодическая болезнь, или семейная средиземноморская лихорадка, — это редкое аутосомно-рецессивное заболевание. Встречается с частотой 2,5 случая на 100 000 человек, дебютирует в детском возрасте, в 80% случаев до 20 лет. Заболевание обусловлено мутациями в гене Familial Mediterranean fever (MEFV), приводящими к аномальной секреции цитокинов, что нарушает регуляцию врожденного иммунитета. Выделяют абдоминальный, торакальный, лихорадочный, суставной и смешанные формы заболевания.

Цель: Анализ клинического случая поздней диагностики семейной средиземноморской лихорадки.

Материалы и методы: Пациентка, 66 лет, с раннего детства отмечает боли в коленных, тазобедренных и суставах кистей, затем присоединились рецидивирующие боли в животе, метеоризм, диарея, повышение температуры до 39 градусов по Цельсию с ознобами. На фоне очередного приступа абдоминалгий в 17 лет проведена лапаротомия, тогда же впервые была заподозрена семейная средиземноморская лихорадка, лихорадочно-абдоминально-торакально-суставная форма. В 23 года на фоне очередного эпизода абдоминалгий проведена аппендэктомия. В 55 лет при генетическом исследовании обнаружена мутация М694V гена MEFV, гомозиготная форма. Назначен колхицин 0,5 мг с титрацией до 2 мг в сутки, на фоне чего приступы абдоминалгий, ознобов уредились. С 42 лет отмечает повышение артериального давления, регулярно принимает моксонидин в дозировке 0,4 мг в сутки. Пациентка самостоятельно прекратила прием колхицина, что послужило причиной учащения обострений и обращения в стационар. При осмотре состояние средней степени тяжести. При пальпации живота определяется болезненность в эпигастральной области. Обращает на себя внимание выраженная деформация правого коленного сустава с резким ограничением объема активных движений в суставе. В периферической крови выявлено повышение С-реактивного белка 20,8 мг/л

(здесь и далее в скобках указаны референсные значения, <5 мг/л), сывороточного амилоидного белка 36,7 мг/л (<6,4 мг/л), ревматоидного фактора 36,7 ед/мл (0,16 ед/мл), мочевины 9,9 ммоль/л (2,9–7,5 ммоль/л), креатинина 102 мкмоль/л (44–97 мкмоль/л) со снижением СКФ до 54 мл/мин/1,73 м², мочевой кислоты 504,3 мкмоль/л (150–350 мкмоль/л). Выявлены рентгенологические признаки двустороннего артроза коленных суставов 2 ст. по J.H. Kellgren, регионарной околосуставной остеопении, обызвествляющего тенидоза четырехглавой мышцы бедра слева, а также двустороннего артроза мелких суставов кистей 3 ст. по J.H. Kellgren, признаки диффузной остеопении. При УЗИ почек обнаружены кисты в среднем сегменте левой почки (7 мм), верхнем сегменте правой почки (26 мм) и среднем сегменте правой почки (7 мм).

Результаты: В приведённом клиническом случае у пациентки типичная картина периодической болезни с раннего детства, однако на генетическое исследование была направлена только в 55 лет, что отсрочило назначение патогенетической терапии. Генетические исследования подтвердили одну из самых распространенных форм мутаций гена MEFV (M694V), вызывающего данное заболевание.

Выводы: Необходима настороженность специалиста в отношении данного заболевания для своевременной диагностики и инициации терапии.

АРТЕРИИТ ТАКАЯСУ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ: БАЛАНС МЕЖДУ НАДЕЖДОЙ И ОПАСНОСТЬЮ

Авторы:

**Семёнова Екатерина Дмитриевна
Шишканова Валерия Владимировна**

РязГМУ им. академика И.П. Павлова

Научные руководители:

**Соловьева Александра Викторовна, д.м.н., доцент;
Лазарева Оксана Юрьевна, к.м.н., доцент**

РязГМУ им. академика И.П. Павлова

Введение: Артериит Такаясу (АТ) – васкулит, часто гранулематозный, характеризующийся поражением преимущественно аорты и ее ветвей, что приводит к утолщению артериальной стенки с последующим стенозом, окклюзией и аневризматическим расширением. АТ чаще встречается у женщин репродуктивного возраста.

Цель: Проанализировать особенности ведения артериита Такаясу во время беременности.

Материалы и методы: Проведен ретроспективный анализ истории болезни пациентки.

Результаты: Пациентка Щ., 24 лет, поступила с жалобами на одышку при незначительной физической нагрузке. В январе 2025 г. при постановке на учёт в женской консультации по поводу второй беременности 7–8 недель не удалось измерить артериальное давление (АД) на обеих руках. Консультирована кардиологом, рекомендован прием ацетилсалициловой кислоты (АСК). На ультразвуковом дуплексном сканировании брахиоцефальных артерий (УЗДС БЦА) в июле 2025 г. — выраженное утолщение комплекса интима-медиа. Заподозрен синдром Такаясу. Консультирована сосудистым хирургом — пульс на лучевых, локтевых, плечевых артериях не определяется. На УЗИ сердца: недостаточность аортального клапана, митральная регургитация 1–2 ст. В связи с ухудшением госпитализирована в ревматологическое отделение Областной клинической больницы. В гинекологическом анамнезе — беременность I в 2022 г., роды срочные.

Общее состояние средней тяжести, сознание ясное. ИМТ=24,8 кг/м². Кожные покровы бледные, витилиго. Отеков нет. Дыхание везикулярное, хрипов нет, SpO₂ — 99%. ЧДД — 16 в мин. Тоны ясные, ритм правильный. ЧСС 70 в мин, АД на руках не определяется, АД на ногах 240/120 мм рт.ст. Периферический пульс не определяется, шум над обеими подключичными, сонными артериями. С целью купирования гипертонического криза дальнейшее наблюдение пациентки осуществлялось в блоке реанимации и интенсивной терапии. В анализах эритроциты $4,23 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 98 г/л, тромбоциты $492 \times 10^9/л$, лейкоциты $13,2 \times 10^9/л$, С-реактивный белок (СРБ) 118,4 мг/л, сывороточное железо 18,2 мкмоль/л, протеинурия 0 г/л.

На МРТ сосудов шеи — картина синдрома Такаясу I типа: окклюзия левой ВСА, выраженный стеноз левой подключичной артерии — 75–80%, левой ОСА — 60–65%, умеренный стеноз правой ОСА — до 50%, левой НСА, фузiformная аневризма восходящего сегмента дуги аорты, левой и правой ОСА. Сформулирован заключительный диагноз: Артериит Такаясу I типа. Вторичная артериальная гипертензия. Беременность II, 31 нед. Анемия 1 степени. На фоне проводимой терапии (преднизолон в дозе 1 мг/кг массы тела, эноксапарин натрия, омега-3, ацетилсалициловая кислота, нифедипин ретард, метопролол) отмечалась слабая периферическая пульсация на правой лучевой артерии, уровень СРБ 18,85 мг/л, тромбоциты $374 \times 10^9/л$, лейкоциты $11,0 \times 10^9/л$. Родоразрешение путем кесарева сечения в ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» на сроке 36 недель, родился живой мальчик 8/9 баллов по шкале Апгар. В послеродовом периоде продолжен прием преднизолона 20 мг/сут, назначен цертолизумаб по схеме.

Выводы: Диагностика АТ в представленном случае имеет ряд ограничений из-за беременности. Беременность при АТ является беременностью высокого риска и требует мультидисциплинарного подхода. Особенность ведения таких

пациенток заключается в ограничении назначения биологических препаратов и хирургического лечения. Назначение системной противовоспалительной терапии, адекватный контроль за артериальной гипертензией способствовали улучшению состояния и благоприятному исходу беременности.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БОЛЕЗНИ ГРЕЙВСА У ПАЦИЕНТКИ С ПЕРВИЧНОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Автор:

Хидирова Лейла Самировна

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Научный руководитель:

Теплова Анна Сергеевна

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Введение: Первичная надпочечниковая недостаточность (ПНН) требует пожизненной заместительной терапии глюкокортикостереоидными гормонами (ГКС), дозировка которых корректируется при стрессовых факторах, при этом чем более они интенсивны, тем более значимое повышение может потребоваться. Тиреотоксикоз, ускоряющий метаболизм ГКС и активирующий симпатoadреналовую систему, является значимым фактором риска декомпенсации ПНН и развития аддисонического криза.

Цель: Описать клинический случай коморбидного течения болезни Грейвса (БГ) и ПНН.

Материалы и методы: Проведен анализ клинического случая пациентки 63 лет с ПНН и БГ. Используются данные анамнеза, лабораторных (ТТГ, св. Т4, св. Т3, АКТГ) и инструментальных (УЗИ щитовидной железы) исследований.

Результаты: Пациентка с диагнозом ПНН получала заместительную терапию флудкортизоном и гидрокортизоном. В течение 2 лет состояние пациентки на терапии оставалось компенсированным с периодическим незначительным ухудшением при стрессовых ситуациях, что успешно корректировалось изменением дозировки гидрокортизона. Однако очередное ухудшение состояния в виде потемнения кожных покровов, слабости, тошноты сопровождалось клинической симптоматикой тиреотоксикоза (тахикардия, тремор, повышенная потливость, снижение массы тела). Лабораторно отмечалось снижение ТТГ, повышение Т4 св., положительный титр антител к рецептору ТТГ (4,5 МЕ/л (<1,5 МЕ/л)), на УЗИ выявлены диффузные изменения ткани железы. Диагностирована БГ, назначен тиамазол 30 мг/сутки с последующим переходом

на поддерживающую дозу и коррекцией дозировки гидрокортизона. Спустя полтора года на фоне длительного эутиреоза эндокринологом поликлиники было принято решение об отмене тиреостатической терапии. Через месяц после отмены тиамазола возник рецидив тиреотоксикоза (ТТГ < 0,01 мкМЕ/мл (0,35–4,94 мкМЕ/мл), Т4 св. > 5 нг/мл (0,7–1,48 нг/мл), Т3 св. > 20 нг/мл, а также обратил на себя внимание уровень АКТГ, который составил 70,62 пг/мл (7,2–63,3 пг/мл). Пациентка госпитализирована в ГБУЗ ГКБ им. В.П. Демикова с целью дообследования и подбора лечения. Основные жалобы на момент поступления: периодические головокружения, тошнота, тремор рук, сердцебиение, потливость, снижение массы тела на 5 кг за 3 месяца, а также потемнение кожных покровов, выраженная слабость. В стационаре продолжена терапия тиамазолом, увеличена доза гидрокортизона, на фоне лечения отмечена положительная динамика: уменьшилась интенсивность тремора, перестало беспокоить сердцебиение, слабость и тошнота стали менее выраженными. Пациентка проконсультирована эндокринным хирургом, запланирована тиреоидэктомия по мере достижения медикаментозного эутиреоза.

Выводы: В представленном клиническом случае развитие тиреотоксикоза привело к декомпенсации ПНН ввиду ускорения метаболизма глюкокортикоидов под влиянием тиреоидных гормонов. Коррекция дозировки ГКС позволила избежать развития аддисонического криза, но риск остаётся высоким до реализации радикального лечения БГ. Учитывая, что наиболее частой причиной ПНН является аутоиммунное поражение надпочечников, сочетание БГ и ПНН может быть расценено как аутоиммунный полигландулярный синдром (АПС) 2 типа, но в связи с тем, что аутоиммунная природа ПНН не была подтверждена лабораторно, диагноз АПС-2 носит вероятностный характер. В целях профилактики декомпенсации целесообразно информировать пациентов с одним из компонентов АПС о возможности присоединения другого.

ДИЛАТАЦИОННАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ У ПАЦИЕНТА С ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ФОРМОЙ МИАСТЕНИИ

Автор:

Корогодина Анастасия Максимовна

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Научные руководители:

Хачирова Эльвира Азреталиевна, к.м.н.¹;

Резник Елена Владимировна, д.м.н., доцент^{1,2}

¹РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет);

²ГКБ №31 им. академика Г.М. Савельевой ДЗМ

Введение: Миастения — редкое аутоиммунное заболевание, характеризующееся явлениями нервно-мышечной слабости. В настоящее время распространённость заболевания составляет 10 человек на 100 000 населения. Миастения может дебютировать в любом возрасте, начиная с раннего детства и заканчивая глубокой старостью. Средний возраст начала болезни у женщин — 26 лет, у мужчин — 31 год. Соотношение мужчин и женщин среди заболевших составляет 1:3. Кардиомиопатия встречается у 8% пациентов с миастенией.

Цель: Анализ клинического случая дилатационной кардиомиопатии у пациента с генерализованной формой миастении.

Материалы и методы: Пациент 55 лет, 21.10.2025 госпитализирован с жалобами на учащенное сердцебиение, слабость, утомляемость, нарастание одышки в покое в течение месяца, после перенесенного острого бронхита. Из анамнеза известно, что в 2021 г. диагностирована АхР-позитивная миастения, генерализованная форма с бульбарными и дыхательными нарушениями, ЗВ по MGFA, тяжелое течение, на фоне приема кортикостероидных и антихолинэстеразных препаратов неполная медикаментозная ремиссия. В январе 2025 г. диагностирована хроническая сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса левого желудочка 18%, III ФК по NYHA. По результатам физического обследования, общее состояние удовлетворительное, умеренные отеки голеней и стоп, при аускультации легких выслушиваются рассеянные сухие жужжащие хрипы, АД 110/70 мм рт. ст., тоны сердца глухие, ритмичные. На ЭКГ ритм синусовый, ЧСС 85 ударов в минуту, вертикальное направление электрической оси сердца, признаки гипертрофии левого желудочка с вторичными изменениями ST-T. При Эхо-КГ дилатация всех камер сердца, митральная регургитация III степени, трикуспидальная регургитация III степени, незначительная гипертрофия левого желудочка, диастолическая дисфункция 2 типа, значительная легочная гипертензия, фракция выброса левого желудочка 18%. Рекомендована медикаментозная терапия: Верошпирон 25 мг, Тора-семид 5 мг, Бисопролол 2,5 мг, Дапаглифлозин 10 мг, Юпериио 50 мг 2 раза

в сутки. На фоне проводимой терапии отмечается улучшение самочувствия с собиранием одышки при умеренных физических нагрузках.

Результаты: Данный клинический случай демонстрирует развитие дилатационной кардиомиопатии и сердечной недостаточности на фоне миастении.

Выводы: Ранняя диагностика и своевременная инициация кардиальной терапии может способствовать улучшению прогноза у таких пациентов.

ОСТРЫЙ ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА С РАЗВИТИЕМ ГНОЙНОГО ПЕРИКАРДИТА

Автор:

Корогодина Анастасия Максимовна

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Научные руководители:

Хачирова Эльвира Азреталиевна, к.м.н.¹;

Резник Елена Владимировна, д.м.н., доцент^{1,2}

¹РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский университет);

²ГКБ №31 им. академика Г.М. Савельевой ДЗМ

Введение: Инфекционный эндокардит — инфекционно-воспалительное заболевание, обусловленное прямой инвазией микроорганизмами с развитием полипозно-язвенных изменений пораженных структур сердца. Заболеваемость инфекционным эндокардитом варьирует от 46,3 до 150 человек на 1 млн. жителей в год, увеличиваясь с возрастом. Развитие гнойного перикардита при инфекционном эндокардите встречается в 14–22% случаев.

Цель: Анализ клинического случая инфекционного эндокардита митрального клапана с развитием гнойного перикардита.

Материалы и методы: Пациент 40 лет, госпитализирован 08.09.2025 с жалобами на общую слабость, кашель, озноб, лихорадку до 38°C в течение 7 дней. Самостоятельно принимал парацетамол без эффекта. Объективно: состояние тяжелое, SpO2 90%, ЧДД 28 в минуту, дыхание ослабленное, влажные мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах обоих легких, АД 100/70 мм рт.ст., ЧСС 155 ударов в минуту, ритм неправильный. Гемоглобин 148 г/л, лейкоциты $9,11 \times 10^9/\text{л}$, нейтрофилы $8,55 \times 10^9/\text{л}$, АЛТ 78 МЕ/л, АСТ 107,9 МЕ/л, глюкоза 10,44 ммоль/л, СРБ 357,42 мг/л, фибриноген 812 мг/дл, альбумин 22,5, NT-pro BNP 472 пг/мл, прокальцитонин 1,6 нг/мл. На ЭКГ фибрилляция предсердий, ЧСС 90–165 ударов в минуту, нормальное направление ЭОС, подъем сегмента ST в V3, V4, V5, V6, I, aVL отведениях. На КТ грудной клетки признаки перикардита, двусторонней полисегментарной пневмонии, жидкость в плевральных

полостях. По результатам Эхо-КГ от 09.09.2025 г. выявлено расширение левого предсердия, ФВ ЛЖ 58%, выраженный гидроперикард до 2 см за правыми камерами сердца, до 1,6 см за боковой стенкой ЛЖ, висцеральный листок перикарда уплотнен и утолщен в области верхушки ЛЖ и фиброзных колец створчатых клапанов, уплотнение и утолщение париетального листка перикарда вдоль нижней стенки ЛЖ. По данным Эхо-КГ от 15.09.2025 г. признаки организованной вегетации митрального клапана. На УЗИ брюшной полости признаки гепатомегалии и спленомегалии. 11.09.2025 г. проведено дренирование плевральной полости. Цитологическое исследование плеврального выпота: лейкоцитов 100 в поле зрения, преимущественно нейтрофилы. 12.09.2025 г. проведен перикардиоцентез, эвакуировано 1000 мл гнойного содержимого. Цитологическое исследование перикардального выпота: лейкоциты более 100, эритроциты 3–6 в поле зрения. При посеве содержимого перикарда и плевральной полости роста микрофлоры не выявлено. Клинический диагноз: Острый инфекционный эндокардит митрального клапана. Абсцесс створки митрального клапана. Острый гнойный перикардит. СН с сохранной ФВ ЛЖ 58%, III ФК по NYHA. Пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, пароксизм неизвестной давности, тахисистолическая форма, спонтанное восстановление ритма. CHA2DS2-V ASC: 1 балл. HAS-BLED: 1 балл. mEHRA: I. Двусторонний гидроторакс. Внебольничная двусторонняя полисегментарная пневмония. Дыхательная недостаточность II степени. Рекомендовано: В течение 5 дней антибактериальная терапия (Цефипим 1000 мг + Сульбактам 1000 мг, Линезолид 600 мг) без эффекта, рекомендовано оперативное лечение.

Результаты: Гнойный перикардит может осложнять течение инфекционно-го эндокардита.

Выводы: Своевременная диагностика и адекватная терапия основного заболевания может способствовать профилактике тяжелых осложнений.

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ КОНЦЕНТРИЧЕСКОЙ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА: ВТОРИЧНАЯ ГИПЕРТРОФИЯ ИЛИ АМИЛОИДОЗ?

Автор:

Жирнова Елизавета Всеволодовна

Егорова Екатерина Сергеевна

ПИМУ

Научный руководитель:

Карпухина Елена Владимировна, к.м.н., доцент

ПИМУ

Введение: Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) — частая клиническая проблема, требующая тщательной диагностики, особенно при сочетании с гипертрофией миокарда. Важным аспектом является дифференциация кардиального амилоидоза от других причин ХСН, поскольку подход к лечению и прогноз при этих состояниях принципиально различаются.

Цель: Определить клиникоинструментальные и лабораторные признаки, позволяющие отличить амилоидоз сердца от иной патологии, вызывающей ХСН, на основании анализа конкретного клинического наблюдения.

Материалы и методы: Клиническое наблюдение, оценка лабораторных и инструментальных исследований.

Результаты: Пациентка 59 лет поступила в мае 2024 года с жалобами на одышку, утомляемость и снижение переносимости физических нагрузок. Из анамнеза известно наличие артериальной гипертензии, сахарного диабета 2 типа, хронической болезни почек стадии С3аА3 и пароксизмальной формы фибрилляции предсердий. Состояние при поступлении средней тяжести, сердечные тоны приглушены, в нижних отделах лёгких выслушивались влажные хрипы, гемодинамика оставалась стабильной. ЭКГ показала низкоамплитудные комплексы, признаки гипертрофии левого желудочка и возможные очаговые постинфарктные изменения. По ЭХОКГ выявлена выраженная концентрическая гипертрофия миокарда левого желудочка, гипертрофия передней стенки правого желудочка, небольшие объёмы жидкости в перикардиальной и плевральных полостях, фракция выброса — 65%; признаки диастолической дисфункции по типу II. КТ ОГК подтвердила наличие двустороннего гидроторакса. Уровень NT-proBNP превышал 3500 pg/ml. При СКГ гемодинамически значимых стенозов не обнаружено. После стандартной терапии ХСН пациентка была выписана с улучшением.

В октябре 2024 года больная повторно госпитализирована с признаками декомпенсации. По данным КТ ОГК диагностированы двусторонний гидроторакс (справа — 400 мл, слева — 350 мл), умеренный гидроперикард (до 10 мм) и кардиомегалия. ЭКГ вновь продемонстрировала низкоамплитудные комплексы, блокаду передней ветви левой ножки пучка Гиса, перегрузку и гипертрофию левого желудочка.

Учитывая сохранённую фракцию выброса, высокий уровень NT-proBNP, рецидивирующие серьёзные выпоты и отсутствие указаний на ишемическую болезнь сердца, был заподозрен амилоидоз миокарда. По результатам скинтиграфии степень накопления радиофармпрепарата в миокарде оказалась ниже, чем в рёбрах, что в сочетании с отсутствием признаков моноклональной гаммапатии позволило исключить диагноз ATTR-амилоидоза.

Выводы: Таким образом, выраженная гипертрофия стенок левого желудочка клинически и эхокардиографически имитировала проявления амилоидной кардиомиопатии. Представленный случай подчёркивает необходимость комплексной оценки пациентов с утолщением миокарда, особенно при наличии мультиморбидности. Оптимальным решением было бы проведение МРТ сердца с контрастом уже при первой госпитализации, что позволило бы раньше выявить ишемическую природу изменений. Ранняя дифференциация гипертрофической/ишемической кардиомиопатии и амилоидоза имеет решающее значение для выбора терапевтической тактики; при диагностических сомнениях следует использовать скинтиграфию или эндомиокардиальную биопсию.

ТЯЖЕЛОЕ ПОРАЖЕНИЕ ЦНС У ПАЦИЕНТКИ С СИСТЕМОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ И ЛИХОРАДКОЙ – НЕЙРОЛЮПУС, ТРОМБОТИЧЕСКАЯ МИКРОАНГИОПАТИЯ ИЛИ ИНФЕКЦИЯ? СЛОЖНЫЕ ВОПРОСЫ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ

Автор:

Агафонова Юлия Сергеевна

РНМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Научный руководитель:

Мурадянц Анаида Арсентьевна, к.м.н., доцент

РНМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Введение: Вовлечение центральной нервной системы (ЦНС) — частое проявление системной красной волчанки (СКВ), связанное с высокой активностью заболевания, вторичным антифосфолипидным синдромом (АФС),

присоединением оппортунистических инфекций на фоне иммуносупрессии. От преобладающего патогенетического механизма зависит тактика ведения пациента, поэтому особую актуальность приобретают вопросы дифференциальной диагностики.

Цель: Представить клинический случай поражения ЦНС при СКВ, потребовавшего проведения сложного дифференциального диагноза.

Материалы и методы: Пациентка С., 50 лет, с СКВ хронического течения и поражением ЦНС (мультифокальный ишемический инсульт, бактериальный менингит), сердца (инфекционный эндокардит), панцитопенией.

Результаты: В возрасте 21 года был установлен диагноз «СКВ хронического течения с суставными, кожными проявлениями, тромбоцитопенией». Длительно принимала метилпреднизолон. Последние 20 лет к ревматологам не обращалась, лечилась самостоятельно. В 2024 г. перенесла окклюзирующий тромбоз вен голени с реканализацией на фоне приема антикоагулянтов. Настоящее ухудшение возникло остро 07.10.2025 года с лихорадки до 38,5°C. На 3-й день появились несвязность речи, опущение угла рта слева. По экстренным показаниям пациентка госпитализирована в ОРИТ с диагнозом ОНМК.

При поступлении: общее состояние тяжелое, температура 38,2 град С, ЧДД 22 в мин., SpO2 98%, АД 150/100 мм рт. ст., ЧСС 93 уд в мин. В неврологическом статусе — легкое оглушение, афазия, прозопарез и парез зрения слева, ригидность затылочных мышц.

В анализах крови — тромбоцитопения ($27 \times 10^9/\text{л}$), лейкоциты $9,71 \times 10^9/\text{л}$; С-РБ 300 мг/л, СОЭ 54 мм/час, пресепсин 1504 пг/мл, прокальцитонин — 4,11 мкг/л, что указывало на септический процесс. В моче — незначительная эритро- и лейкоцитурия, протеинурия 0,5 г/л. По анализу цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) — ксантохромия, гиперпротеинария, гипогликоархия, нейтрофильный плеоцитоз, как показатель бактериального менингита. АНФ 1:160, антитела к двуспиральной ДНК 101,7 МЕ/мл (от 2024 г).

По МРТ головного мозга — зоны инфаркта в острой стадии в бассейнах передней, средней, задней нижней мозжечковых артерий слева, обеих верхних мозжечковых артерий. По МСКТ грудной клетки — полисегментарная пневмония в нижней доле правого легкого, малый правосторонний гидроторакс, малый гидроперикард. По ЧП-ЭхоКГ — гиперэхогенная подвижная структура до 3-х см на передней створке митрального клапана (МК). Проводилась дифференциальная диагностика между инфекционным эндокардитом (ИЭ) и тромбэндокардитом Либмана-Сакса. Выполнено бактериологическое исследование крови и ЦСЖ, рост микроорганизмов отсутствовал. Также исключили оппортунистические инфекции. Несмотря на антибактериальную терапию (Цефтриаксон, Меропенем), нарастали явления полиорганной недостаточности, снизился уровень сознания до глубокого оглушения, SpO2 92%. Пациентка была переведена на ИВЛ, к антибактериальной терапии добавлен Колистин. На фоне лечения восстановилось сознание, регрессировал парез лица, менин-

геальные симптомы, нормализовалась функция почек, снизились СОЭ и С-РБ. Однако в анализах крови нарастала панцитопения, при повторном ЧПЭхо-КГ – структура створки МК без изменений размеров. Пациентка направлена на консультацию кардиохирурга.

Выводы: Представленный клинический случай демонстрирует сложности дифференциальной диагностики при сочетании аутоиммунного и инфекционного процессов, важность мультидисциплинарного взаимодействия.

К 100-ЛЕТИЮ КЛАССИФИКАЦИИ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ БЛОКАДЫ В. МОБИТЦА, ИЛИ КАК РАСПОЗНАТЬ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНУЮ БЛОКАДУ 2 СТЕПЕНИ МОБИТЦ 1 ТОЛЬКО ПОСРЕДСТВОМ АУСКУЛЬТАЦИИ СЕРДЦА?

Автор:

Мухаметзянова Диана Эдуардовна

КГМУ

Научные руководители:

Ослопов Владимир Николаевич, д.м.н., профессор¹;

Ослопова Юлия Владимировна, к.м.н., доцент²

¹КГМУ; ²КФУ

Введение: В настоящее время, в период все возрастающей технизации медицины начинают утрачиваться базисные навыки физического исследования пациента, врачи плохо разбираются в сложностях аускультации сердца, и это может приводить к грубым диагностическим ошибкам и угрозе жизни пациента. Наша работа помогает устранить этот перекос.

Цель: Представить данные об истории открытия атриовентрикулярной (АВ) блокады 2 степени Мобитц 1 (периодика Самойлова-Венкебаха), повысить важность аускультации в диагностике АВ-блокады 2 степени 1 типа (феномен Венкебаха).

Материалы и методы: Проведено изучение истории открытия АВ-блокады 2 степени 1 типа, представлен клинический пример ошибки диагноза в связи незнанием врача феномена Венкебаха – постепенного ослабления I тона вплоть до его полного исчезновения, сконструирована аудиозапись аускультации периодики Самойлова-Венкебаха.

Результаты: Проведено комплексное изучение клинического случая пациента М., 55 лет с жалобами на ощущение «замирания» в работе сердца, «выпадения» пульса. ЭКГ по техническим причинам снять было невозможно. Дежурный

врач допустил ошибку при постановке диагноза — перепутал экстрасистолию с АВ-блокадой 2 степени Мобитц 1 и назначил КСІ. Утром пациенту стало хуже, «выпадения» пульса участились. При снятии ЭКГ была обнаружена АВ-блокада 2 степени 1 типа (периоды Самойлова-Венкебаха), временами переходящая в АВ-блокаду 2 степени Мобитц 2, т.е. в далекозашедшую АВ-блокаду.

Выводы: Знание и понимание аускультативного феномена Венкебаха имеет не только историческое, но и важное практическое значение — возможность поставить диагноз АВ-блокады 2 степени Мобитц 1 в условиях отсутствия ЭКГ и, что особенно важно, в ситуации необходимости принятия быстрого решения в конкретной клинической ситуации с нарушением сердечного ритма.

ПАЦИЕНТ 30 ЛЕТ С БОЛЕЗНЬЮ БРУТОНА: ОСОБЕННОСТИ НАБЛЮДЕНИЯ В АМБУЛАТОРНОМ ЗВЕНЕ

Автор:

Каландаров Икром Абдукодирович

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Научный руководитель:

Ларина Вера Николаевна, д.м.н., профессор

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Введение: X-сцепленная агаммаглобулинемия (болезнь Брутона, ББ) — редкое генетическое заболевание (1 к 250 000), обусловленное мутацией в гене ВТК, кодирующем тирозинкиназу Брутона. Дефект фермента нарушает созревание В-лимфоцитов, что приводит к выраженному дефициту всех классов иммуноглобулинов и развитию тяжелых рецидивирующих инфекций. Благодаря внедрению заместительной терапии иммуноглобулинами (ВИГ) для в/в введения продолжительность жизни пациентов с ББ значительно увеличилась, что обусловило появление взрослых пациентов в практике терапевта. В клинической картине доминируют рецидивирующие инфекции, общепринятые схемы лечения которых не подходят для данных пациентов.

Цель: Продемонстрировать особенности ведения взрослого пациента с болезнью Брутона в амбулаторной практике.

Материалы и методы: Проведён анализ клинического наблюдения взрослого пациента с подтверждённой X-сцепленной агаммаглобулинемией, находящегося под длительным диспансерным наблюдением с детского возраста.

Результаты: Пациент, 30 лет с гемизиготной мутацией с.404_409del, р. Asn135SerfsTer49 в гене ВТК. Диагноз был подтвержден в двухлетнем возрасте при госпитализации в связи с развившимся на фоне обширного инфекционного процесса сепсиса, где впервые был выявлен низкий уровень имму-

ноглобулинов. С тех пор получал заместительную терапию – плазму 4AB по 250 мл. С четырехлетнего возраста получает Октагам, на данный момент – 45 г. На фоне приема препарата, уровень IgG варьирует от 9,6 до 10,7 г/л. В течение всей жизни наблюдаются рецидивирующие инфекции в виде ОРВИ, бронхита, пневмонии разной этиологии. В анамнезе имеется сенсibilизация к разным аллергенам, проявляющаяся аллергическим ринитом, конъюнктивитом, бронхоспазмом, требующая специфического лечения при обострениях. Зафиксировано два случая заражения COVID-19, оба осложнившиеся развитием пневмонии, продолжительностью до 2 месяцев, в лечении применялся Левилимаб 324 мг. С 25 лет появились жалобы на частый жидкий стул, боль в животе, изжога. Гастробиопсия от 2024 г.: хронический гастрит высокой активности (*H. pylori* +/++), фовеолярная гиперплазия, участки полной кишечной метаплазии. Через год после эрадикации *H. pylori* – персистенция инфекции и тех же морфологических изменений. При биопсии тонкой кишки выявлены признаки хронического воспаления без гранулём. Фекальный кальпротектин отрицательный. Анализ крови: АЛТ 136,5 Е/л, АСТ 66,8 Е/л. В настоящее время проводится дифференциальная диагностика с болезнью Крона, аутоиммунным гепатитом и язвенным колитом.

Выводы: Случай демонстрирует, что несмотря на адекватную заместительную терапию ВИГ, у взрослого пациента с ББ сохраняется риск развития хронических воспалительных и аутоиммунных заболеваний. Возможную роль в их патогенезе играют нарушения Т-клеточного звена иммунитета, что требует дальнейших исследований. В условиях амбулаторного наблюдения терапевт должен учитывать вероятность атипичных инфекций, аутоиммунных и онкологических процессов, корректно интерпретировать лабораторные и серологические результаты, которые у таких пациентов могут быть ложноотрицательными. Необходим междисциплинарный подход (терапевт, иммунолог, гастроэнтеролог) и разработка алгоритмов амбулаторного наблюдения взрослых пациентов с X-сцепленной агаммаглобулинемией.

ГНОЙНЫЙ СПОНДИЛОДИСЦИТ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ГИБТ

Авторы:

Беремукова Милена Аслановна

Черняева Алина Юрьевна

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Научный руководитель:

Логинова Татьяна Константиновна, д.м.н., профессор

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Введение: Генно-инженерная биологическая терапия (ГИБТ) применяется при высокой активности ревматического заболевания и неэффективности предшествующей синтетической базисной противовоспалительной терапии (сБПВП). Показано, что их применение ассоциируется с повышением риска туберкулезной инфекции, аллергических реакций, гематологических нарушений и инфекционных осложнений.

Цель: Представление клинического наблюдения тяжелой нежелательной реакции при применении ГИБТ у пациента с ревматоидным артритом.

Материалы и методы: Пациент П., 45 лет, поступил в ревматологическое отделение с диагнозом «Ревматоидный артрит, серопозитивный, АЦЦП-позитивный, поздняя стадия, активность — высокая (DAS28 — 6,8), эрозивный (рентгенологическая стадия IV), с системными проявлениями (ревматоидные узелки), ФК III. Беспокоили жалобы на боль и припухлость суставов кистей, стоп, коленных суставов, боль в плечевых суставах, общую слабость, скованность в течение дня. Дебют заболевания в 2010 г. До 2019 г. проводилась терапия различными сБПВП: гидроксихлорохин — отмена по причине ухудшения зрения, метотрексат 20 мг/нед, который в связи с диспепсическими явлениями заменен на лефлуномид 20 мг/сут. Ввиду сохранения высокой клинико-лабораторной активности к терапии добавлен преднизолон 30 мг/сут с постепенным снижением до 5 мг. По причине неэффективности сБПВП инициирована терапия Абатацептом в 2019 г., в связи с ускользанием эффекта с 2024 г. — переход на Олокизумаб. Отмечалась положительная динамика клинико-лабораторных показателей в течение года, однако после очередного введения Олокизумаба появилась фебрильная лихорадка, боль в нижней части спины. На МРТ пояснично-крестцового отдела (МРТ ПКОВ): левосторонний псоас-абсцесс, спондилодисцит и эпидуральный абсцесс на уровне L4-L5 сегмента. В отделении гнойной хирургии проведено дренирование подвздошной мышцы слева, антибиотикотерапия. На повторной МРТ ПКОВ (через 10 дней) — отрицательная динамика в виде появления правостороннего псоас-абсцесса, увеличения объема эпидурита, левостороннего псоас-абсцесса. На фоне антибиотикотерапии проведено дренирование левостороннего псоас-абсцесса, очага спондилодисцита. Отмечалась положительная динамика

лабораторных показателей, но нарастал суставной синдром, в связи с чем пациент госпитализирован в ревматологическое отделение. При осмотре: мышечная гипотрофия, ревматоидные узелки на локтях, число припухших суставов – 12, болезненных суставов – 22, DAS28 – 6,8. В анализах крови: СОЭ 85 мм/ч, СРБ 127 мг/л. Бактериологическое исследование крови – *Streptococcus mitis* 10² КОЕ/мл, чувствительный к Моксифлоксацину. На МРТ ПК ОП: умеренные признаки спондилодисцита, эпидурита, уменьшение псоас-абсцессов с обеих сторон. По согласованию с клиническим фармакологом продолжена антибиотикотерапия Моксифлоксацином 400 мг/сут в течение не менее месяца.

Результаты: В связи с наличием гнойной инфекции в настоящее время возобновление ГИБТ и лефлуномида противопоказано, рекомендовано продолжать терапию преднизолоном 5 мг/сут, сульфасалазином 2 г/сут.

Выводы: Применение ГИБТ сопряжено с риском развития инфекционных осложнений, особенно у пациентов с длительным анамнезом заболевания, сопутствующей патологией, а также со сменой препаратов при ускользании эффекта, что подтверждает необходимость регулярного и тщательного мониторинга клинических и лабораторно-инструментальных показателей.

МАСКИРОВКА КЛИНИКИ «ОСТРОГО ЖИВОТА» НА ФОНЕ ТЕРАПИИ ГЛЮКОКОРТИКОИДАМИ

Автор:

Щербакова Светлана Алексеевна

РязГМУ им. академика И.П. Павлова

Научный руководитель:

Глуховец Илья Борисович, к.м.н., доцент

РязГМУ им. академика И.П. Павлова

Введение: Системные кортикостероиды играют важную роль в лечении многих воспалительных и иммунологических заболеваний, но их применение сопряжено с серьёзными рисками. Систематический обзор 28 исследований показал, что общая средняя частота всех нежелательных явлений составляет 150 на 100 пациенто-лет. Это означает, что за один год наблюдения за 100 пациентами у них в сумме происходит 150 осложнений, зависящих от высоты кумулятивной дозы. Следовательно можно выделить группы осложнений по частоте распространенности:

- практически неизбежные с встречаемостью < 70% случаев (набор веса, эмоциональная лабильность, нарушение сна);
- очень частые с встречаемостью < 50% случаев (надпочечниковая недостаточность, нарушение толерантности к глюкозе);

- частые и клинически значимые с встречаемостью < 30% случаев (катаракта, СД 2 типа, остеопороз, присоединяющиеся инфекции);
- менее частые, но тяжёлые с встречаемостью < 3% (остеонекроз, панкреатит, тяжёлые ССЗ).

Особую клиническую проблему представляет не только прямая органная токсичность, но и их способность маскировать классические симптомы острых жизнеугрожающих состояний. Подавляя системный воспалительный ответ, ГКС могут нивелировать ключевые диагностические маркеры, что создает иллюзию благополучия на фоне прогрессирующей патологии.

Цель: Описание редкой острой хирургической патологии, как осложнение лечения.

Материалы и методы: Ж., 68 лет с длительным анамнезом ревматоидного артрита, получавшая терапию метилпреднизолоном в дозе 12 мг/сут. У пациентки за 1,5–2 недели до госпитализации развилась клиника вирусной инфекции с последующим формированием двусторонней пневмонии, подтвержденной КТ. Респираторная недостаточность проявлялась выраженной гипоксемией с падением сатурации до 86%, тахипноэ (24 дыхания в минуту) и компенсаторной тахикардией (90 уд/мин).

Особенностью клинической картины явилось развитие абдоминальной симптоматики на фоне прогрессирующей дыхательной недостаточности. Отмечалась умеренная болезненность при пальпации живота без перитонеальных симптомов, однократная рвота. При этом регистрировалась нормотермия (36,8°C) и лимфоцитопения ($1,34 \times 10^9/\text{л}$), что соответствовало феномену маскировки воспалительного ответа на фоне иммуносупрессивной терапии.

В ходе анализа были выявлены критерии полиорганной недостаточности: артериальная гипотензия (80/50 мм.рт.ст.), олигурия (диурез 300 мл/сут), повышение трансаминаз в 2 раза (АСТ 100 Е/л), оценка по шкале Глазко составила 13 баллов.

Результаты: На фоне проводимой терапии состояние пациентки прогрессивно ухудшалось. Летальный исход наступил на третьи сутки госпитализации. Данные аутопсии подтвердили наличие дивертикулярной болезни толстой кишки с перфорацией дивертикула нисходящей ободочной кишки и разлитым фибринозно-гнойным перитонитом, что является непосредственной причиной смерти.

Выводы: Представленный случай демонстрирует, что длительный прием ГКС может маскировать клиническую картину «острого живота» вследствие подавления системного воспалительного ответа, что приводит к поздней диагностике и летальному исходу. Ведение пациентов, получающих иммуносупрессивную терапию, требует настороженности в отношении риска развития жизнеугрожающих осложнений, в том числе со стороны желудочно-кишечного тракта, и должно включать проактивный диагностический поиск при появлении неспецифической симптоматики.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЕ НОВООБРАЗОВАНИЕ ЛОБНОЙ ПАЗУХИ НОСА. ВОЗМОЖНОСТИ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Автор:

Ахмедова Малика Батыровна

ННГУ им. Н.И. Лобачевского

Научный руководитель:

Вилкова Ольга Евгеньевна, к.м.н., доцент

ННГУ им. Н.И. Лобачевского

Введение: Злокачественные новообразования придаточных пазух носа относятся к редким заболеваниям. Частота встречаемости составляет 1,4% среди всех новообразований, из них менее 1% – злокачественные образования лобных пазух. Поздняя диагностика заболевания связана с полиморфизмом клинической картины, что негативно влияет на эффективность лечебных мероприятий, ухудшает прогноз.

Цель: На примере клинического случая продемонстрировать возможность комбинированной химиолучевой терапии (ХЛТ) в достижении полного клинического ответа местно-распространенного неоперабельного плоскоклеточного рака лобной пазухи.

Результаты: Пациент А. 60 лет обратился в поликлинику с жалобами на болезненное образование в области правого глаза, общую слабость. Образование появилось 3 месяца назад и стало болезненным в течение последней недели. При осмотре определялось неравномерное уплотнение тканей вдоль верхней стенки правой орбиты размером 2,0×1,5 см на фоне отёка и утолщения кожи, подкожно-жировой клетчатки. По результатам проведенного обследования, включая МРТ головы и околоносовых пазух с контрастированием, ПЭТ-КТ головного мозга, в мягких тканях лобно-орбитальной области выявлена массивная опухоль 10,6×5,5×10,7 см с разрушением лобной кости и поражением твёрдой мозговой оболочки с распространением процесса в переднюю черепную ямку, без признаков врастания в вещество мозга. Опухоль поражает правую носовую кость, правую половину решетчатого лабиринта, верхнюю и боковые стенки правой орбиты, инфильтрирует глазодвигательные мышцы, смещая глазное яблоко вперед и вниз. По результатам гистологического заключения, включая биопсию реактивных гиперплазированных лимфатических узлов шеи с обеих сторон, выставлен клинический диагноз: плоскоклеточный неороговевающий PD-L1 негативный рак, T4N0M0, IV стадия. В связи с нерезектабельностью опухоли и высоким риском осложнений, мультидисциплинарным консилиумом была выбрана тактика индукционной полихимиотерапии (ИХТ) с последующей лучевой терапией. ИХТ проводилась

по схеме DCF, цикл 21 день, 3 курса. После проведенных курсов ИХТ на МРТ головного мозга массивная опухоль в правой лобно-орбитальной области не определялась, сохранялось неравномерное уплотнение тканей вдоль верхней стенки правой орбиты размером до 2,0×1,5 см на фоне отека и утолщения кожи, подкожно-жировой клетчатки. Курс лучевой терапии на правую лобную пазуху РОД 2 Гр, СОД 70 Гр, на заглоточные лимфатические узлы, околоушные зоны, шею с 2х сторон до СОД 50 Гр проведен на фоне еженедельного введения цисплатина 40мг/м². В результате проведенного лечения получен полный регресс опухоли, что подтверждено контрольной МРТ головного мозга, пациент переведен в 3 клиническую группу. Среди побочных эффектов отмечался послелучевой отек шеи и птоз верхнего века, потребовавшие симптоматической терапии.

Выводы: Представленный клинический случай демонстрирует возможности комбинированной химиолучевой терапии при лечении местно-распространенного, неоперабельного плоскоклеточного рака лобной пазухи. Полный клинический ответ был достигнут благодаря высокой приверженности пациента к лечению. Необходимо дальнейшее пожизненное динамическое наблюдение пациента с целью своевременной диагностики возможного рецидива заболевания и оценить отдаленные результаты проведенного лечения.

SALMONELLA PARATYPHI A КАК ПРИЧИНА ЛИХОРАДКИ НЕЯСНОГО ГЕНЕЗА

Авторы:

Скородумова Полина Сергеевна¹

Демурия Тамара Темуриевна (молодой ученый)²

¹ РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский университет)

² Клиническая больница №1 Медси Отрадное

Научный руководитель:

Резник Елена Владимировна, д.м.н., доцент

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский университет);

ГКБ №31 им. академика Г.М. Савельевой ДЗМ

Введение: Лихорадка неясного генеза (ЛНГ) – сложный для дифференциальной диагностики синдром, характеризующийся лихорадкой в течение >3 недель без явной причины. В этиологии ЛНГ выделяют следующие наиболее частые причины: инфекции, опухолевые заболевания, воспалительные заболевания соединительной ткани и заболевания «вернувшихся путешественников».

Цель: Показать сложность диагностики лихорадки неясного генеза и продемонстрировать важность своевременных микробиологических исследований.

Материалы и методы: Пациент В., 36 лет, 20.05.25 обратился в Клиническую больницу №1 Медси Отрадное с жалобами на периодическое повышение температуры до 38–39,5 °С в течение трех недель, в этот период самостоятельно принимал жаропонижающие с кратковременным положительным эффектом, обращался к специалистам интегративной медицины – принимал по назначению ацикловир, иммуномодуляторы, проходил гирудотерапию без эффекта. Эпидемиологический анамнез – возвращение из поездки в Индонезию 24.03.25. По данным лабораторного и инструментального обследования: С-реактивный белок 70,8 мг/л, фекальный кальпротектин 603,9 мг/кг, УЗИ органов брюшной полости – мезентериальная лимфаденопатия, колоноскопия – эндоскопические признаки терминального илеита, выполнена прицельная биопсия. По результатам гистологического исследования очаговый хронический активный терминальный илеит с эпителизированной язвой. Результаты микробиологических исследований: посевы крови в двух флаконах *Salmonella Paratyphi A* антибиотико-чувствительная, полимеразная цепная реакция кала – обнаружена *Salmonella* spp.

Результаты: На этапе первичной интерпретации, учитывая высокий фекальный кальпротектин, наличие терминального илеита по данным колоноскопии, рассматривался предварительный диагноз – дебют болезни Крона.

По результатам микробиологического исследования диагноз уточнён до «Паратиф А. Сальмонеллезная септицемия, вызванная *Salmonella paratyphi A*, с проявлением терминального илеита». Без результатов посевов крови и молекулярной диагностики была возможна ошибочная постановка диагноза болезни Крона и начало иммуносупрессивной терапии, что в случае активной бактериальной инфекции могло бы привести к клиническому ухудшению. Пациенту с 22.05 начата пероральная антибиотикотерапия ципрофлоксацином 500 мг каждые 12 часов курсом на 7 дней. В течение 48 часов отмечалась положительная клинико-лабораторная динамика. Пациент не относился к декретированной группе населения, был выписан после клинического выздоровления 27.05.25 на амбулаторное диспансерное наблюдение в течение 3 месяцев.

Выводы: В Российской Федерации тифо-паратифозные заболевания встречаются редко, тем не менее они должны входить в дифференциальный ряд при лихорадке неясного генеза. При обследовании пациентов, вернувшихся из других стран, нужно учитывать заболевания эндемичные для данных регионов.

Несмотря на отсутствие кишечной симптоматики, наличие нетипично длительного инкубационного периода, данный клинический случай завершился успешной постановкой диагноза благодаря своевременному проведению микробиологической и молекулярной диагностики крови и кала, что определило благоприятный исход для данного пациента.

НЕТИПИЧНОЕ ТЕЧЕНИЕ IGA-НЕФРОПАТИИ С ДЛИТЕЛЬНЫМ ЛАТЕНТНЫМ ПЕРИОДОМ И ПОСЛЕДУЮЩИМ БЫСТРЫМ ПРОГРЕССИРОВАНИЕМ

Авторы:

Абиев Тимур Аланович¹

Кашфутдинова Даяна Ильшатовна (молодой ученый)²

¹РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский университет)

²ГКБ №31 им. академика Г.М. Савельевой

Научные руководители:

Орловский Дмитрий Георгиевич^{1,2}

Резник Елена Владимировна, д.м.н., доцент^{2,3}

¹ГБУЗ МО Видновская клиническая больница;

²РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский университет);

³ГКБ №31 им. академика Г.М. Савельевой ДЗМ

Введение: IgA-нефропатия (IgA-N) является наиболее распространенным в мире первичным гломерулонефритом. Характерной чертой заболевания является появление макрогематурии после перенесенной острой респираторной вирусной инфекции (ОРВИ). Течение болезни вариабельно: у части пациентов протекает латентно десятилетия, у другой молниеносно прогрессирует до терминальной почечной недостаточности. Представлен случай многолетнего латентного течения IgA-N с последующим стремительным прогрессированием.

Цель: Описать клинический случай пациента с IgA-нефропатией.

Материалы и методы: Представлен клинический случай IgA-нефропатии.

Результаты: У мужчины, 44 года, в феврале 2009 г. после перенесенной ОРВИ впервые выявлена эритроцитурия (8 в п/з). На ультразвуковом исследовании почек и экскреторной урографии патологии не выявлено. Эпизоды микрогематурии сохранялись до октября 2009 г. В марте 2016 г. на фоне перенесенной ОРВИ, развилась макрогематурия («моча цвета гранатового сока»), которая в дальнейшем сменилась персистирующей микрогематурией. В июле 2019 г. в анализе мочи впервые была зафиксирована протеинурия (0,452 г/л). В феврале 2022 г. после перенесенного COVID-19 в течение полугода постепенное нарастание протеинурии до 0,734 г/л. С октября 2022 г. повышение цифр артериального давления (АД) до 160/100 мм рт.ст., в связи с чем был назначен фозиноприл. 01.11.2022 впервые повышение уровня креатинина сыворотки до 151 мкмоль/л (Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) CKD-EPI – 47.7). В мае 2023 г. протеинурия достигла 1,34 г/л, сохранялась микрогематурия. В июле 2023 г. пациент госпитализирован в нефрологическое отделение на фоне

суточной протеинурии (СПУ) до 5,7 г/сут и креатинина 135 мкмоль/л (СКФ СКД-EPI – 54.6). В анализах крови: общий белок – 80 г/л, альбумин плазмы – 40 г/л, ревматоидный фактор – 6.0 мг/л, антитела к циклическому цитруллинированному пептиду (АЦЦП) – 3.2 Ед/л, антистрептолизин-о (АСЛО) – 3.2 Ед/л, антинейтрофильные цитоплазматические антитела (сАНЦА) – 15 ОЕд/мл, антинуклеарные антитела (иммуноблот) – отрицательно, электрофорез белков плазмы – без особенностей, белок Бенс-Джонса в моче не обнаружен. По результатам чрескожной биопсии почки от 01.08.2023 установлен диагноз: хронический гломерулонефрит, IgA-нефropатия, активный нефротический тип (с картиной мезангиопролиферативного гломерулонефрита и фокального сегментарного гломерулосклероза). Инициирована иммуносупрессивная терапия: метилпреднизолоном 30 мг в сутки и ритуксимабом внутривенно 1000 мг 3 раза: 1 раз в 2 недели. На фоне терапии отмечено снижение СПУ до 2,5–3 г/сут. После проведенного лечения, ввиду недостаточного снижения СПУ, в феврале 2024 была проведена пульс-терапия преднизолоном с последующей постепенной отменой пероральных глюкокортикостероидов (ГКС). В течение 6 месяцев после отмены ГКС отметились постепенное снижение СПУ до 0,8 г/сут.

Выводы: Необходима клиническая настороженность в отношении IgA-нефropатии, своевременное проведение биопсии почки для верификации диагноза и определения тактики лечения, динамическое наблюдение за уровнем СПУ, цифрами АД и СКФ как маркеров прогрессирования IgA-N.

«PETITE ET INVENIETIS». ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ У МОЛОДОГО ПАЦИЕНТА – КТО ВИНОВАТ И ЧТО ДЕЛАТЬ?

Авторы:

Базанович Мария Александровна

Черняева Алина Юрьевна

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Научный руководитель:

Аксенова Ангелина Васильевна, д.м.н., доцент

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Введение: Ишемический инсульт представляет собой клинический синдром, вызванный фокальным инфарктом головного мозга. Для предотвращения повторной сосудистой катастрофы является важным поиск этиологического фактора.

Цель: Представить клиническое наблюдение и описать алгоритм обследования пациента молодого возраста с ишемическим инсультом.

Материалы и методы: Пациент Г., 38 лет. 11.04.25 г. появилась интенсивная боль в области левой половины головы, сопровождающаяся потерей зрения. Был госпитализирован в ГКБ им. Н.Е. Жадкевича, где после обследования установлен диагноз «Инфаркт головного мозга в бассейне задней мозговой артерии слева от 11.04.2025. Неуточненный подтип по TOAST». Были исключены атеротромботический, кардиоэмболический механизмы развития инсульта, диссекции и мальформации артерий головного мозга.

Результаты: В мае 2025 года пациент госпитализирован в неврологическое отделение ФЦМН в раннем постинсультном периоде для дообследования и определения тактики ведения. При поступлении сохранялись жалобы на периодическую головную боль, эпизоды головокружения, нарушение зрения в виде «мерцания, ряби», частичная правосторонняя гемианопсия. При физикальном осмотре кожного покрова обращала внимание мраморность окраски нижних конечностей, ретикулярное ливедо. В рамках дифференциального диагноза проведены обследования на наследственную тромбофилию, болезнь Лайма, системные заболевания соединительной ткани. Получены отрицательные результаты. По данным МРТ сосудов головного мозга патологии не выявлено. При транскраниальном доплеровском мониторинговании в режиме микроэмболодетекции данных за наличие микроэмболических сигналов в обеих средних и задних мозговых артериях в течение записи не получено. В анализах крови от 22.05.25 выявлено повышение антифосфолипидных антител: антитела к кардиолипину IgM 76,3 (<10 ед/мл), к бета-2-гликопротеину-1 – 200 (<20 ед/мл), к фосфатидилсерин-протромбиновому комплексу IgG/IgM – 27 (<12 ед/мл). Консультирован ревматологом, установлен диагноз: «Первичный антифосфолипидный синдром: инфаркт головного мозга в бассейне левой задней мозговой артерии от 11.04.2025 г., ливедо-ангиит, высокопозитивные антикардиолипидные антитела, антитела к бета-2-гликопротеину-1, антитела к фосфатидилсерин-протромбиновому комплексу IgG/IgM от 22.05.2025 г.». От приема варфарина пациент отказался, в виду чего он был заменен на Дабигатран 150 мг 2 раза в день, также назначены Ацетилсалициловая кислота 75 мг 1 раз в день, Гидроксихлорохин 200 мг 2 раз в день. При повторном исследовании от 24.07.25: волчаночный антикоагулянт 1,98 (<1.2), антитела к кардиолипину Ig M 48,42 (< 12 ед/мл), антитела к бета-2-гликопротеину-1 34,6 (<20 ед/мл). Рекомендовано наблюдение ревматолога, невролога по месту жительства, продолжить прием антикоагулянтной терапии, антиагрегантной терапии.

Выводы: В тактике ведения молодых пациентов после ишемического инсульта является важным определение причины, что позволяет снизить риск повторного возникновения сосудистых событий и подчеркивает важность проведения скрининга на антифосфолипидный синдром.

ОСЛОЖНЕНИЯ ТЕТРАДЫ ФАЛЛО В ПОЗДНЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Автор:

Шамоян Ася Торниковна

ННГУ им. Н.И. Лобачевского

Научный руководитель:

Вилкова Ольга Евгеньевна, к.м.н., доцент

ННГУ им. Н.И. Лобачевского

Введение: Тетрада Фалло (ТФ) одно из самых сложных врождённых пороков сердца (ВПС), частота встречаемости составляет 8–13% среди всех ВПС. В настоящее время госпитальная смертность при коррекции ТФ составляет менее 2%, однако, сохраняется высокий риск развития серьёзных осложнений, включая жизнеугрожаемые состояния, в позднем послеоперационном периоде.

Цель: На примере клинического случая продемонстрировать течение заболевания после радикальной реконструкции ТФ в отдалённом периоде.

Материалы и методы: Сбор жалоб, анамнеза заболевания, анализ медицинской документации, методы лабораторной и инструментальной диагностики.

Результаты: Пациент М., 34 лет, поступил в стационар с жалобами на боли в грудной клетке, вне связи с физической нагрузкой, постоянного характера в течение суток, одышку, общую слабость. Пациенту в возрасте 5 лет проведена радикальная реконструкция ТФ. В послеоперационном периоде рос и развивался в соответствии с возрастом. Полная АВ-блокада возникла в 2016 г., был имплантирован постоянный электрокардиостимулятор (ЭКС). В апреле 2025 года перенёс тромбоэмболию мелких ветвей легочной артерии (ТЭЛА). Диагноз подтверждён компьютерной томографией (КТ) органов грудной клетки с внутривенным болюсным контрастированием, где выявлены признаки двусторонней немассивной ТЭЛА с двусторонней полисегментарной инфаркт-пневмонией. Было проведено обследование с целью дифференциального диагноза болей в грудной клетке и исключения поздних осложнений коррегированного ВПС. Состояние средней тяжести. Кожные покровы физиологической окраски. Незначительный акроцианоз. Костно-мышечная система без особенностей. ИМТ 27 кг/м². Перкуторно границы сердца расширены в обе стороны, тоны сердца приглушены, ритмичны. АД_{дес}=АД_{сис} 105/70 мм.рт.ст. Дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. SpO₂ 98%. Край печени ровный, безболезненный, выступает на 1,5 см из-под края рёберной дуги. Лабораторно кардиоспецифические маркёры некроза миокарда в пределах нормы. По результатам КТ-ангиографии выявлена посттромботическая окклюзия мелких ветвей легочной артерии. Кардиомегалия. Аневризматическое расширение левой легочной ар-

терии. Суточное мониторирование ЭКГ нарушений работы ЭКС и желудочковые аритмии не выявило. По Эхо-КГ: Дилатация всех камер сердца, диффузный гипокинез, ФВ ЛЖ 32%. Межжелудочковая перегородка интактна. Диаметр кольца клапана лёгочной артерии 28 мм, поток на клапане двухфазный. Среднее СДЛА 32 мм.рт.ст. Дилатация кольца трехстворчатого клапана 37 мм, створки не изменены, трикуспидальная регургитация 2 ст., СДПЖ 44 мм.рт.ст. TAPSE 16 мм. НПВ 19 мм, спадается на вдохе менее 50%. Выполнена фиброгастродуоденоскопия, исключена патология пищевода и желудка. Вероятной причиной болевого синдрома явилась вертеброгенная патология.

Выводы: После радикальной реконструкции тетрады Фалло в позднем послеоперационном периоде у пациента выявлены такие осложнения, как нарушение проводимости, тромбозмболия мелких ветвей лёгочной артерии, лёгочная гипертензия, хроническая сердечная недостаточность. Результаты проведенного исследования позволили исключить рецидив ТЭЛА, острый коронарный синдром, расслаивающую аневризму грудного отдела аорты, желудочковые нарушения ритма. С целью оценки риска сердечно-сосудистых осложнений, своевременной коррекции медикаментозного лечения, улучшения качества жизни и прогноза необходимо пожизненное диспансерное наблюдение кардиолога в сердечно-сосудистом центре.

СПОНТАННАЯ ДИССЕКЦИЯ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ КАК ПРИЧИНА ИНФАРКТА МИОКАРДА У МОЛОДОГО БОДИБИЛДЕРА

Автор:

Даминова Элина Рустамовна

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Научный руководитель:

Константинова Екатерина Владимировна, д.м.н., доцент

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Введение: В действующих рекомендациях 2024 г. по лечению инфаркта миокарда с подъёмом сегмента ST (ИМnST) впервые появился раздел «Спонтанная диссекция коронарной артерии». Спонтанная диссекция коронарных артерий (СДКА) — редкая неатеросклеротическая причина острого инфаркта миокарда, ассоциированная с формированием интрамуральной гематомы или расслоением интимы сосуда, чаще встречающаяся у женщин 30–50 лет, но всё чаще выявляемая у молодых мужчин без выраженного атеросклероза.

Цель: Продемонстрировать клинический случай инфаркта миокарда с подъёмом сегмента ST на фоне спонтанной диссекции передней нисходящей

артерии у молодого пациента, занимающегося бодибилдингом и, в связи с этим, принимающего андрогенные анаболические стероиды (ААС), и сопоставить его с современными литературными данными.

Материалы и методы: Пациент М., 39 лет, госпитализирован в ОРИТ для больных острым инфарктом миокарда с жалобами на интенсивную загрудинную боль без иррадиации. Из анамнеза: длительные занятия бодибилдингом, приём ААС на протяжении года. При поступлении и в динамике выполнены ЭКГ, эхокардиография, коронароангиография (КАГ), а также лабораторное обследование, включающее определение уровня тропонина I и биохимические показатели.

Результаты: Пациент М., 39 лет госпитализирован в ОРИТ для больных острым инфарктом миокарда с направительным диагнозом ОКС с подъемом сегмента ST. По данным обследования: на ЭКГ: подъём сегмента ST в грудных отведениях V3-V4. Тропонин I 0,257->0,221 мкг/л (снижается в динамике). По данным ЭХО-КГ: гипокинез септального и переднего апикальных сегментов, ФВ 55%. 20.10 проведена диагностическая КАГ: в области перегиба передней межжелудочковой ветви через вершущку с переходом на нижнюю стенку визуализируются обтекаемые кровью тромботические массы (ранее реканализированные). С целью контроля 23.10.25 проведена повторная КАГ, при которой отмечена положительная динамика интракоронарного тромбоза. Имело место развитие спонтанной диссекции от 20.10.2025, осложнившееся развитием тромбоза, острого инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST. Проводилась консервативная терапия, до 28.10 тройная антиагрегантная терапия (клопидогрел, аспирин, низкомолекулярный гепарин) с последующим переходом на двойную (ацетилсалициловая кислота, клопидогрел).

Выводы: Данное клиническое наблюдение подчёркивает важность осторожности в отношении сердечно-сосудистых катастроф у пациентов молодого возраста. В медицине особое внимание уделяется активному образу жизни, например, ходьбе в быстром темпе, для снижения сердечно-сосудистого риска у пациентов любого возраста. В то же время значимым триггером неблагоприятных сердечно-сосудистых событий являются интенсивные физические нагрузки в спортивном зале, в частности занятия бодибилдингом, которые в современных реалиях часто сопровождаются приёмом таких лекарственных препаратов как ААС, оказывающие отрицательное влияние на сосудистую стенку, повышая риск развития СДКА.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА ДВУСТВОРЧАТОГО АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА

Автор:

Дубровин Дмитрий Александрович

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Научные руководители:

Резник Елена Владимировна, д.м.н., доцент;

Глазунова Светлана Ивановна, к.м.н., доцент

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский университет);

ГКБ №31 им. академика Г.М. Савельевой ДЗМ

Введение: Несмотря на достижения современной медицины в области диагностики и лечения инфекционного эндокардита, это заболевание остается распространенным, зачастую недодиагностированным, инвалидизирующим. Таким образом, поднятая тема доклада сохраняет свою актуальность по сей день, необходимо обращать особое внимание на возможность развития инфекционного эндокардита как причину возникновения лихорадки неясного генеза.

Цель: Проанализировать историю болезни пациента С., сделать выводы.

Материалы и методы: Ретроспективный анализ медицинских данных пациента С.

Результаты: Пациент С. 35 лет, госпитализирован в ГБУЗ «ГКБ №31 ДЗМ» с направительным диагнозом «острый коронарный синдром без подъема сегмента ST». Из анамнеза известно, что с 01.07.2025 после переохлаждения возникли головная боль, многократная рвота, не приносящая облегчения, дискомфорт в грудной клетке, лихорадка до 39,5°C. При поступлении было выявлено повышение уровня тропонина I до 8,94 нг/мл (референсные значения: 0 – 1 нг/мл). При проведении эхокардиографии (ЭХО-КГ) из особенностей: двустворчатый аортальный клапан. Была выполнена коронароангиография – выявлена тромботическая окклюзия дистального сегмента передней нисходящей артерии малого диаметра. Эндоваскулярное лечение ввиду малого диаметра пораженного сегмента не представлялось возможным. Проводилась антикоагулянтная терапия гепарином 500 ЕД/час под контролем активированного частичного тромбопластинного времени. Вечером 01.07.2025 – развилась дезориентация в пространстве, личности и времени. Был осмотрен неврологом, по результатам дообследования (КТ головного мозга, КТ ангиография интракраниальных сосудов) – данных за острое нарушение мозгового кровообращения и значимую обструкцию сосудистого русла не получено. На данных МРТ головного мозга с контрастированием – картина многочисленных очаговых

изменений в обеих гемисферах, очаг в области валика мозолистого тела, что могло соответствовать проявлениям вирусного энцефалита. С предварительным диагнозом «вирусный энцефалит неуточненный» пациент был переведен в ГБУЗ «ИКБ №1 ДЗМ». При повторном ЭХО-КГ — на некоронарной створке краевые утолщения до 2 мм (вегетации), недостаточность аортального клапана 3 ст. По критериям Дюка — 1 большой критерий (вегетации на ЭХО-КГ) и 1 малый критерий (лихорадка более 38°C) — возможный инфекционный эндокардит. Проводилась попытка консервативной терапии (ванкомицин, цефепим, линезолид), но, учитывая отсутствие положительной динамики в состоянии пациента (нарастание уровня воспалительных маркеров, сохранение фебрильно лихорадки) пациент был переведен в кардиохирургическое отделение НИИ им. Н.В. Склифосовского. На ЭХО-КГ перед оперативным вмешательством: в области корня аорты в проекции левого коронарного синуса лоцируется полость с кровотоком (санировавшийся абсцесс) размером 2,7 см x 0,6 см. Было выполнено протезирование аортального клапана механическим протезом Оп-Х 23 в условиях искусственного кровообращения. Пациент был выписан с улучшением: нормализацией температуры тела, фракции выброса левого желудочка, снижением маркеров воспаления, улучшением общего самочувствия.

Выводы: Представленный клинический случай демонстрирует важность своевременной диагностики инфекционного эндокардита в рамках уточнения этиологии лихорадки неясного генеза, что особенно актуально в группе пациентов с врожденными пороками сердца.

БОЛЕЗНЬ СТИЛЛА ВЗРОСЛЫХ У ПАЦИЕНТА 72 ЛЕТ

Автор:

Прасолов Никита Сергеевич

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Научные руководители:

Резник Елена Владимировна, д.м.н., доцент^{1,2};

Могутова Полина Александровна, к.м.н., доцент¹

¹РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский университет);

²ГКБ №31 им. академика Г.М. Савельевой ДЗМ

Введение: Болезнь Стилла взрослых — это редкое мультисистемное ауто-воспалительное заболевание. Доля пациентов старше 60 лет составляет менее 5% среди всех случаев заболевания.

Цель: Описать случай болезни Стилла взрослых у пациента 72 лет.

Материалы и методы: 17.07.2025 г. у пациента 72 лет появились жалобы на повышение температуры тела до 39°C, слабость, боль в горле, кашель со скуд-

ной слизистой мокротой, боли в локтевых и мелких суставах кистей, зудящую папулезную сыпь на коже предплечий, бедер и голеней. Принимал НПВС с кратковременным незначительным положительным эффектом. 19.07.2025 г. обратился к врачу-терапевту.

Результаты: Диагностированы «ОРВИ, острый бронхит», инициирована терапия цефиксимом 400 мг 1 раз в сутки на 7 дней, без эффекта. 26.07.2025 г. экспресс-тесты на коронавирусную инфекцию и грипп – отрицательные. В анализах крови – нейтрофильный лейкоцитоз ($16,5 \times 10^9/\text{л}$), С-реактивный белок (СРБ) – 106 мг/л. Произведена замена антибактериального препарата на левофлоксацин 500 мг 2 раза в сутки на 7 дней. 30.07.2025 г. при рентгенографии органов грудной клетки (ОГК) патологии не выявлено. 05.08.2025 г. в связи с сохранением симптоматики госпитализирован с диагнозом «Лихорадка неясного генеза». В анализах крови – нейтрофильный лейкоцитоз ($20,84 \times 10^9/\text{л}$, Нф – 79,9%), СРБ 97,7 мг/л, АЛТ 75 Ед/л, АСТ 57 Ед/л, ГГТ 93,6 ммоль/л, ЛДГ 237 ммоль/л, Ферритин > 1500 мкг/л, ЩФ 124 ммоль/л, фибриноген 8,03 г/л, Д-димер 794 нг/мл, ревматоидный фактор (РФ) – отрицательный, Антинуклеарный фактор (АНФ) <1:160 (отрицательный). При обследовании исключены инфекционные заболевания: грипп, коронавирусная инфекция, туберкулез, клещевой баррелиоз, ВИЧ, гепатиты В и С, вирусы герпеса, хламидийная, пневмококковая, микоплазменная инфекции. По данным компьютерной томографии ОГК, брюшной полости и забрюшинного пространства: спленомегалия (селезеночный индекс – 745 см^3 , пневмофиброзные изменения в легких, простые кисты почек, микролит левой почки. При эзофагогастродуоденоскопии с биопсией: признаки гастропатии атрофического типа, III стадия (по системе OLGA/OLGIM). Колоноскопия: эпителиальные образования толстой кишки (гиперпластические полипы), удалены. Проведена инфузионная, антибактериальная терапия: моксифлоксацин 400 мг/сутки, кларитромицин 1000 мг 2 раза в день 3 дня. Ревматологом диагностирована болезнь Стилла взрослых. Модифицированные критерии Ямагучи: 4 больших (лихорадка $>39^\circ\text{C}$, артралгия, эритематозная сыпь, лейкоцитоз $>15 \times 10^9/\text{л}$) + 5 малых (боль в горле, спленомегалия, повышение печеночных ферментов, гиперферритинемия, отрицательные РФ и АНФ). Критерии Фотреля: 5 критериев (лихорадка, артралгии, сыпь, лейкоцитоз, гиперферритинемия). Начата терапия метилпреднизолоном 100 мг в сутки внутривенно капельно со стойким положительным эффектом.

Выводы: У пациентов с лихорадкой неясного генеза, даже пожилого и старческого возраста, необходимо включать в круг дифференциальной диагностики ревматологическую патологию, в том числе болезнь Стилла взрослых.

ТОКСИЧНОСТЬ БРОДИФАКУМА КАК ПРИЧИНА ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ КОАГУЛОПАТИИ

Авторы:

Стрельникова Диана Александровна

Долотина Эльвина Наилевна

Павлова Марина Александровна

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Научные руководители:

Гаврилина Наталия Сергеевна, к.м.н.;

Эттингер Ольга Александровна, к.м.н., доцент

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский университет);

ГКБ им. В.М. Буянова

Введение: Бродифакум — антикоагулянт II-го поколения из группы синтетических кумаринов (суперварфаринов), применяемый в качестве родентицида. Однако, в литературе описано немало случаев отравления людей.

Цель: Ключевая особенность суперварфаринов заключается в чрезвычайно длительном периоде полувыведения из организма (от 24 до 120 дней) и высочайшей афинностью к витамин-К-эпоксидредуктазе, что приводит к выраженному дефициту витамин-К-зависимых факторов свертывания крови (II, VII, IX, X) и развитию отсроченного, жизнеугрожающего геморрагического синдрома. Особую сложность в клинической практике представляет тот факт, что в отсутствии анамнестических данных трудно верифицировать диагноз.

Материалы и методы: Пациент М., 50 лет, 11.06.25 г. поступил в токсикологическое отделение НИИ СП им. Н.В. Склифосовского. Данные анамнеза: злоупотребление алкоголем в течение последних 2–3 дней. За 11 часов до госпитализации ошибочно употребил около 50–70 мл средства «Бродефор». При первичном осмотре жалоб не предъявлял. Хронические заболевания отрицал. На 2 сутки отмечено резкое повышение МНО 4,93, АЧТВ 37,2 с, протромбиновое время 51,8 с при нормальном значении фибриногена (2,46 г/л) и сниженной концентрации протромбина (15,1%). Диагноз: «Токсическое действие родентицидов. Коагулопатия. Астенический синдром». С целью коррекции тяжелой коагулопатии начата терапия менадионом, трансфузия свежезамороженной и криосупернатантной плазмы. Несмотря на проводимое лечение, стабильный эффект не достигнут. Дальнейшее лечение фитоменадионом с положительной динамикой. На 16-е сутки пациент был выписан с нормализованной коагулограммой. Спустя неделю на фоне пропуска инъекции фитоменадионом показатели ухудшились (МНО 6,30, протромбиновое время 66,0, фибриноген 2,71 г/л, протромбин 8,8%). Пациент повторно госпитализирован, возобновлена терапия, на 4-е сутки выписан с положительной динамикой. Че-

рез 6 недель по той же причине снова потребовалась госпитализация в ГКБ им. В.М. Буянова в связи с проявлениями геморрагического и анемического синдромов: кровоточивость десен, макрогематурия, наличие мелкоточечных геморрагических высыпаний на нижней трети голеней, Hb 99 г/л. Выписан через 15 суток с положительной динамикой, но спустя 2 недели вновь поступил с аналогичными симптомами и носовым кровотечением, развившимися после очередного пропуска инъекции препарата (МНО и протромбиновое время не определились, АЧТВ 132,5 с, Hb 100 г/л). После замещения дефицита факторов свертывания и возобновления терапии, результаты коагулограммы улучшились (МНО 1,68, протромбиновое время 19,6 с, АЧТВ 36,8 с).

Результаты: На амбулаторном этапе поддерживаются приемлемые цифры МНО 0,81, протромбинового времени 11,5 с, однако АЧТВ (110,5 с) остается высоким. По настоящее время продолжается терапия фитоменадионом.

Выводы: Приведенные данные иллюстрируют клиническую картину последствий токсического действия бродифакума. Следует отметить, что данная коагулопатия имеет длительный характер и требует комплаентности пациента к терапии и контроля за хроническими патологиями, которые могут отягощать последствия отравления антикоагулянтами.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ СТЕРОИДОЗАВИСИМОГО ЯЗВЕННОГО КОЛИТА У МОЛОДОЙ ПАЦИЕНТКИ

Авторы:

**Цхвитава Тедо Батломеевич
Шапкина Мария Александровна
Правенькая Юлия Андреевна**

РостГМУ

Научные руководители:

**Мазовка Карина Евгеньевна, к.м.н.;
Мкртчян Лилит Срапионовна, к.м.н.**

РостГМУ

Введение: В классические схемы терапии язвенного колита (ЯК) входят противовоспалительные средства, включая глюкокортикостероиды (ГКС). При их применении у пациентов нередко развивается стероидозависимость, а частота и степень тяжести атак при попытках их отмены увеличиваются. В этом случае одним из направлений лечения становится генно-инженерная биологическая терапия, в т.ч. таргетных иммуносупрессоров (ТИС).

Цель: Обосновать целесообразность использования комбинации ГКС и ТИС (тофацитиниб) в лечении тяжелой атаки ЯК.

Материалы и методы: Обзор клинического случая пациентки с установленным ЯК, анализ анамнеза, результатов лабораторной и инструментальной диагностики, медицинской документации пациента до инициации терапии селективными ингибиторами JAK-киназы и после с целью оценки эффективности лечения тяжелой атаки у стероидозависимой пациентки.

Результаты: Пациентка 2005 года рождения с диагнозом ЯК, тотальная форма, хроническое непрерывное течение; в период с марта 2024 года по апрель 2025 была госпитализирована 6 раз со среднетяжелыми и тяжелыми атаками. Проводилась системная и местная противовоспалительная терапия с применением ГКС — преднизолон (20 мг/сутки с постепенным повышением после каждой очередной атаки до 90 мг/сутки) и различными формами месалазина. Амбулаторно была предпринята попытка отмены преднизолона с постепенным снижением дозы на фоне приема азатиоприна 100 мг/сут — безуспешно. В сентябре 2024 через 1,5 месяца после полной отмены ГКС-терапии развился рецидив: тенезмы, кровь и слизь в стуле (6–8 раз в сутки), кашицеобразный стул 2–3 раза в день, нарастание слабости, что свидетельствует о формировании стероидозависимости. С января 2025 нарастание диарейного синдрома, гематохезии, слабости. В марте 2025 года пациентка была госпитализирована в тяжелом состоянии, гемоглобин при поступлении — 62,7 г/л, стул 10–12 раз в сутки с признаками кишечного кровотечения, ИМТ = 18 кг/м², СОЭ — 34 мм/ч, лейкоциты до 20,4*10⁹/л, повторно проведена терапия ГКС (без значимого улучшения) + гемостатическая терапия, после отмены которой возникла гипертермия до 40°C. В апреле 2025 экстренная госпитализация — к терапии ГКС добавлена таргетная иммуносупрессивная терапия ингибитором JAK-киназы тофацитинибом 20 мг/сутки. На фоне новой тактики лечения наблюдалась положительная лабораторная и клиническая динамика.

Выводы: Результаты лечения доказали, что комбинация ГКС и тофацитиниба позволяет консервативно купировать тяжелую атаку ЯК и избежать хирургического лечения (тотальной колэктомии), что особенно важно у пациентов молодого возраста.

МАСКИ АНКИЛОЗИРУЮЩЕГО СПОНДИЛИТА – ПУТЬ ОТ РЕВМАТОЛОГА ДО ОНКОЛОГА

Авторы:

Суменкова Маргарита Александровна

Дадукубаева Асият Алиевна

ГБУЗ ГKB №1 им. Н.И. Пирогова

Научные руководители:

Бабадаева Наталья Марковна, к.м.н., доцент,

Шмидт Евгения Исааковна, к.м.н., доцент

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский университет)

Введение: Саркома Юинга – это злокачественное новообразование, поражающее чаще всего плоские кости и мягкие ткани, характеризующееся быстрым ростом и ранним метастазированием. Саркома Юинга является второй по частоте среди злокачественных опухолей костей у детей и людей молодого возраста, до 30 лет. Первым клиническим признаком данного заболевания является боль в области локализации опухоли, затем развиваются явления интоксикации, кахексия, неврологические нарушения, возможны патологические переломы.

Цель: Описать сложный диагностический путь от ревматического до онкологического диагноза.

Материалы и методы: Пациентка А., 19 лет поступила в приемное отделение ГKB №1 им. Н.И. Пирогова с жалобами на выраженную боль в пояснично-крестцовом отделе позвоночника (ВАШ 7 баллов) с иррадиацией по задней поверхности левого бедра. Выставлен предварительный диагноз: «Вертеброгенная левосторонняя люмбоишиалгия с выраженным болевым синдромом».

Дебют клинических проявлений с февраля 2025 года, когда возникла выраженная боль в пояснично-крестцовом отделе позвоночника. По назначению врача-невролога принимала НПВП, миорелаксанты, витамины группы В, с положительной динамикой, однако ограничения движений в поясничном отделе позвоночника остались.

В апреле 2025 года обратилась к врачу-ревматологу по поводу сохраняющейся выраженной боли на фоне максимальных доз НПВП. Выполнено МРТ крестцово-подвздошного сочленения (КПС): картина активного левостороннего сакроилиита с остеитом подвздошной кости. HLA-B27 – положительно, СОЭ – 38 мм/ч, СРБ – 18,4 мг/л. На основании полученных данных диагностирован: «Спондилоартрит (сакроилиит левосторонний), ранняя стадия, HLA-B27-ассоциированный, ФК II», назначена терапия: ацеклофенак 200 мг/сут, сульфасалазин 2 г/сут.

Ухудшение отметила в июне 2025 года, когда усилилась боль в нижней части спины (ВАШ 86) с иррадиацией в левую ногу, онемением в пальцах обеих стоп. В июле 2025 года госпитализирована в неврологическое отделение ГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова, где проводилась массивная противовоспалительная терапия без значительного эффекта. По результатам лабораторных исследований: сохраняется повышение острофазовых показателей, выявлено повышение КФК – 307,7 ЕД/л, ЛДГ – 1469,4 ЕД/л, что стало основанием для перевода в ревматологическое отделение. Пациентка находилась в анталгической позе, боль по ВАШ 10 баллов, назначен трамадол 100 мг в/м. Для уточнения диагноза выполнено МРТ КПС: МР-картина объемного образования ягодичной области слева с инвазией мышц и костей таза, вероятно, саркома Юинга.

Результаты: Пациентка переведена в химиотерапевтическое отделение ГКБ № 62, где произведено иммуногистохимическое исследование, по результатам которого подтверждена «Саркома Юинга». Выполнены 4 курса химиотерапии по схеме VAC-IE. Контрольная МРТ от 12.09.2025 показала уменьшение размеров опухоли, увеличение размеров метастатических очагов в костях. Боль уменьшилась.

Выводы: Представленный клинический случай демонстрирует важность дифференциальной диагностики при хронической боли в спине и исключения, в том числе, масок ревматических заболеваний для своевременного корректного лечения, от которого зависит исход.

СТЕРКОРАЛЬНЫЙ КОЛИТ КАК ПРИЧИНА СЕПСИСА У ПАЦИЕНТКИ С ПОЛИОРГАННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Авторы:

Копыл Екатерина Владимировна

Машин Сергей Викторович

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский университет)

Научный руководитель:

Гаврилина Наталия Сергеевна, к.м.н.

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский университет);

ГКБ им. В.М. Буянова

Введение: Стеркоральный колит (СК) – тяжелое осложнение хронического запора, характеризующееся ишемическим воспалением и изъязвлением стенки толстой кишки вследствие длительного воздействия твердых каловых масс. СК чаще встречается у пожилых, иммобилизованных, полиморбидных пациентов, однако его диагностика часто представляет сложности ввиду не-

специфичности клинической картины, что может приводить к перфорации, сепсису и летальному исходу.

Цель: Описать сложности диагностики и особенности ведения стеркорального колита у пациентки пожилого возраста с длительной иммобилизацией и множественными фоновыми заболеваниями.

Материалы и методы: Проанализирован клинический случай пациентки П., 74 лет. При поступлении в стационар с подозрением на ОКС в ходе обследования были выявлены признаки кишечной непроходимости и выраженного копростаз. Для верификации диагноза и дифференциальной диагностики с ишемическим колитом и болезнью Крона были проведены: обзорная рентгенография брюшной полости, компьютерная томография брюшной полости и таза, два эндоскопических исследования (колоноскопия) с биопсией, КТ-ангиография ветвей брюшной аорты, микробиологическое и морфологическое исследование биоптата.

Результаты: При поступлении состояние пациентки было тяжелым, отмечались выраженный болевой синдром, вздутие живота, кашицеобразный стул. Лабораторно – лейкоцитоз ($34,17 \times 10^9/\text{л}$) и значительное повышение СРБ (155 мг/л). По рентгенографии органов брюшной полости отмечалась выраженная дилатация просвета толстой кишки до 133 мм и наличие плотного калового содержимого. КТ выявила расширение просвета толстой кишки до 90 мм, прямой кишки до 95 мм, а также участок локального сужения просвета до 4 мм на протяжении 35 мм, что послужило основанием для подозрения на опухолевый процесс. С целью верификации была экстренно выполнена ФКС, которая визуализировала резко отечную слизистую оболочку сигмовидной кишки с многочисленными сливными язвенными дефектами, покрытыми фибринозными и гноевидными наложениями. Учитывая сегментарность поражения и четкость границ, для исключения ишемического генеза проведена КТ-ангиография, которая не выявила окклюзии магистральных ветвей брюшной аорты. Анализ на токсины *C. difficile* отрицательный. Гистологическое исследование биоптата подтвердило картину гнойного воспаления слизистой оболочки без признаков болезни Крона, что в совокупности с клинико-анамнестическими данными позволило установить диагноз стеркорального колита. На фоне комплексной терапии, включающей устранение копростаз, антибактериальную терапию (ванкомицин, метронидазол) и коррекцию сопутствующей патологии, достигнута положительная динамика: нормализация уровня лейкоцитов, снижение СРБ (до 48,67 мг/л) и улучшение общего состояния.

Выводы: Представленный случай демонстрирует, что стеркоральный колит является серьезным и потенциально опасным осложнением хронического запора у иммобильных пациентов. Его диагностика требует комплексного подхода с обязательным применением методов визуализации (КТ, колоноскопия) для дифференциальной диагностики с другими причинами колита. Ключевыми моментами успешного лечения являются устранение копростаз,

назначение антибактериальной терапии, направленной на кишечную микрофлору, и тщательный уход. Своевременная диагностика и адекватная терапия СК позволяют предотвратить жизнеугрожающие осложнения и улучшить прогноз у данной категории пациентов.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ БЕЗБОЛЕВОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА: ПАНИЧЕСКАЯ АТАКА КАК ДЕБЮТ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Авторы:

Имамова Гульнара Акбаровна¹

Ситдикова Элида Робертовна¹

Ослопова Юлия Владимировна (молодой ученый)²

¹КГМУ; ²КФУ

Научные руководители:

Ослопов Владимир Николаевич, д.м.н., профессор¹;

Белуосова Марина Владимировна, к.м.н., доцент²

¹КГМУ; ²РМАНПО

Введение: Классические варианты безболевого инфаркта миокарда (ИМ) – абдоминальный, астматический и коллаптоидный – были описаны в начале XX века; позднее к ним добавились цереброваскулярный и аритмический. Однако остаётся малоизвестным психовегетативный вариант, при котором ИМ дебютирует изолированным эпизодом, полностью соответствующим панической атаке: внезапное психомоторное возбуждение, обильная потливость, переживание «состояния, как при смерти» – при полном отсутствии боли и сохранённой ориентировке. Из-за неспецифичности симптомов и отсутствия электрокардиографии такой эпизод может быть ошибочно расценён как острый психотический приступ, что ведёт к госпитализации в психиатрическое отделение и пропуску жизненно важного окна для кардиологической помощи.

Цель: Описать клинический случай безболевого ИМ, манифестировавшего изолированным психовегетативным эпизодом, соответствующим панической атаке, и обосновать необходимость исключения острой коронарной патологии при подобных проявлениях у пациентов как с факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний, так и без таковых.

Материалы и методы: За полувековой период работы с ИМ в Казани был выявлен единственный случай, у пациента с ИМ, дебют которого проявился в виде панической атаки. Проведён ретроспективный клинико-патофизиологический анализ единичного наблюдения пациента Ф., 58 лет, обратившегося в

службу скорой помощи с внезапным психомоторным возбуждением, обильной потливостью и переживанием надвигающейся гибели при отсутствии боли. Использованы данные анамнеза, результаты электрокардиографии, коронароангиографии, определения кардиоспецифических тропонинов и анализа истории заболевания.

Результаты: У пациента выявлен ИМ нижней стенки левого желудочка при полном отсутствии ангинозной боли. Единственными проявлениями были двигательное беспокойство, выраженная потливость и переживание «состояния, как при смерти» при сохранённой ориентировке и ясности сознания. На электрокардиограмме изначально регистрировался синдром WPW типа А (вариант 2), имитировавший признаки нижнего ИМ; при развитии истинного ИМ WPW-феномен исчез, появилась монофазная кривая. Диагноз подтверждён повышением тропонинов и верифицирован коронароангиографией. Пациент успешно стентирован.

Выводы: Безболевого инфаркт миокарда может манифестировать изолированным психовегетативным кризом в виде неразвёрнутой панической атаки, не предваряемой типичными триггерами. У пациентов с факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний и без них любая подобная клиническая ситуация требует обязательного исключения острого коронарного синдрома даже при полном отсутствии ангинозной боли.

ПАНКРЕОПЕРИТОНЕАЛЬНЫЙ СВИЩ – РЕДКАЯ ПРИЧИНА АСЦИТА

Авторы:

Пысина Мария Вячеславовна

Трякина Александра Олеговна

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Научные руководители:

Гаврилина Наталия Сергеевна, к.м.н.;

Эттингер Ольга Александровна, к.м.н., доцент

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский университет);

ГКБ им. В.М. Буянова

Введение: Панкреатогенный асцит – редкое (<1%) осложнение хронического панкреатита (ХП), обусловленное разрывом протока поджелудочной железы (ПЖЖ) или формированием псевдокисты с утечкой ферментативного секрета в брюшную полость [Cole D., 2006]. Данное состояние сопровождается нутритивной недостаточностью, цитопениями и нарушениями всасывания, что значительно усложняет терапию.

Цель: Продемонстрировать трудности диагностики редкой причины асцита.

Материалы и методы: Из анамнеза: 09.23 после отдыха в Турции появились боли в эпигастрии, за медицинской помощью не обращалась. С 02.24 стала отмечать увеличение живота в объеме, постепенное снижение массы тела. В ГБУЗ МО «ПОКБ» выполнены ЭГДС, УЗИ органов малого таза, диагностическая лапароскопия — данных за опухолевый процесс не выявлено. При УЗИ органов брюшной полости (ОБП) — кальцинаты и кисты в проекции головки и хвоста ПЖЖ, асцит, гепатомегалия, инфильтрация парапанкреатической клетчатки с формированием псевдокисты в проекции хвоста ПЖЖ. Выписана из стационара с диагнозом: ХП, асцит. Систематическое употребление алкоголя категорически отрицала, но родственники факт алкоголизации подтвердили. Объективно: состояние средней степени тяжести. Рост 165 см, вес 37 кг, ИМТ 13,6 кг/м². Кожные покровы и видимые слизистые бледные. Органы дыхания, кровообращения — без особенностей. Живот увеличен в размере за счет асцита, мягкий, болезненный в области эпигастрия. Печень и селезенка не пальпируются. Стул 3 раза в сутки, кашицеобразный (тип 6), без патологических примесей. Клинический анализ крови: панцитопения с макроцитозом эритроцитов. Миелограмма: 7% мегалобластов. В биохимическом анализе крови: альбумин 27 г/л, общий белок 30 г/л, липаза 79 Ед/л, повышение АСТ до 2 ВГН, ЛДГ до 2,5 ВГН, ГГТП до 5 ВГН. Дефицит витаминов В9, D3. По данным КТ ОБП с контрастом: кисты головки и хвоста, постнекротическая киста ПЖЖ в области большой кривизны желудка 41×33×42 мм. Объемный асцит. При цитологическом исследовании асцитической жидкости опухолевых клеток не выявлено; альфа-амилаза 575 Ед/л (5 ВГН), общий белок 30 г/л, ЛДГ 373 Ед/л, СРБ 15,56 мг/л, альбумин 13,3 г/л. Уровень фекальной эластазы — 15 мкг/г. Выявленные изменения соответствовали алкогольному поражению костного мозга и обострению ХП с тяжелой внешнесекреторной недостаточностью. По данным МРХПГ нельзя было исключить наличие панкреатоперитонеального свища. Ввиду неэффективности консервативного лечения 21.08.2024 в условиях хирургического отделения выполнена: Папиллотомия. Двойное эндопротезирование главного панкреатического протока мультиперфорированным стентом.

Результаты: Интраоперационный диагноз: острый панкреатит с формированием постнекротических кист, полным повреждением и стенозом главного панкреатического протока. Рентгеноскопическая картина панкреатикоабдоминального свища. Выписана в удовлетворительном состоянии под наблюдением хирурга и терапевта с последующей этапной госпитализацией через 1 месяц, рекомендован прием дюспалиталина, омепразола, высокодозная заместительная ферментная терапия.

Выводы: Несмотря на относительную редкость, осложненное течение ХП может быть причиной резистентного асцита, что следует учитывать при проведении дифференциального диагноза.

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ НА ФОНЕ СЕПСИСА В РЕЗУЛЬТАТЕ КАИК

Автор:

Хапалкина Екатерина Сергеевна

ПИМУ

Научный руководитель:

Одинцова Светлана Васильевна

ГБУЗ НО ГБ №33

Введение: В современной медицине растет количество пациентов, заболеваний которых затрагивают несколько врачебных специальностей, что подчеркивает важность совместного ведения таких больных. На сегодняшний день во многих стационарах находятся пациенты, которых необходимо вести сообща с коллегами разных специальностей, чтобы предотвратить развитие осложнений и добиться наиболее быстрой и безопасной выписки больного из стационара.

Цель: Представить клинический случай инфекционного эндокардита, который развился на фоне сепсиса в результате КАИК и показать, насколько важно вести таких пациентов консилиумом врачей нескольких специальностей и своевременно назначать эффективную терапию.

Материалы и методы: Мужчина, 61 год, проходил стационарное лечение в ГБ №28 с диагнозом: хронический необструктивный пиелонефрит, обострение. До этого длительный анамнез МКБ, многократное самостоятельное отхождение конкремента. После выписки из ГБ №28 более в ПО, воспалительных изменений в ОАМ не было. Однако через несколько дней после выписки отмечает ухудшение самочувствия в виде слабости, тошноты, одышки. Самостоятельно сдал анализы: лабораторно: креатинин 1189 мкмоль/л, мочевины 40 ммоль/л. После обращения в приемный покой ГБ №33 пациент экстренно госпитализирован в ОРИТ. По жизненным показаниям инициирована ЗПТ методом ГД. После стабилизации состояния – креатинин 477 мкмоль/л, мочевины 9,2 ммоль/л пациент переведен в нефрологическое отделение. Спустя 10 дней нахождения в отделении у пациента наблюдалось нарастание температуры до 40 градусов, спутанность сознания и сильная одышка. Лабораторно: прокальцитонин – 1,21 нг/мл, СРБ – 132,3 мг/л, СОЭ – 39 мм/ч, гемоглобин – 100 г/л, креатинин – 540 мкмоль/л, мочевины – 11,2 ммоль/л. Взяты посевы крови из ЦВК и периферической вены, мочи – в результате обнаружены: *Candida albicans*, чувствительная к флуконазолу, вориконазолу, амфотерецину В – в крови, в моче – микрофлоры не выделено. Начата терапия – флуконазол в/в с 720 мг/сут со снижением дозы до 300 мг/сут.

По данным ЭХО-КС: Аорта: 34 мм. Аортальный клапан: диаметр ФКАК: 32 мм. Левое предсердие: увеличено ЛП 46/60 мм. Правое предсердие: увеличено ПП 43/55 мм. Регургитация на аортальном клапане 2 ст. У корня правой аортальной створки лоцируется подвижное гиперэхогенное образование диаметром до 7 мм. Тромбов в полостях сердца — не обнаружено. При проведении ЭХО-КС в динамике — без изменений.

В результате терапии отмечается улучшение состояния, снижение температуры до субфебрильных значений, уменьшение одышки и слабости. Взяты контрольные посевы крови: микрофлора не выделена.

Результаты: В связи со стабилизацией пациента: температура тела — нормальная (в пределах 36,5–36,9°C), лабораторно: креатинин — 240 мкмоль/л, мочевины — 7,7 ммоль/л, СРБ — 13,3 мг/л, принято решение отменить пациенту сеансы ГД с дальнейшим наблюдением за уремическими показателями. Направлен запрос в Научный центр сердечно-сосудистой хирургии имени А.Н. Бакулева РАМН для принятия дальнейшей тактики ведения пациента. При выписке пациент будет направлен в НЦ для дальнейшего оперативного лечения.

Выводы: При правильном многопрофильном подходе ведения таких пациентов своевременно выявляются различные патологии и осложнения основного заболевания, что улучшает дальнейший прогноз пациента. Для лечения инфекционного эндокардита важно стабилизировать пациента. Назначить правильную эффективную АБТ с обязательным контролем ЭХО-КС для отслеживания прогрессирования нарушения функции клапанов.

ОЦЕНКА ИНДЕКСА ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ НОМА-IR КАК КРИТЕРИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ТЕРАПИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

Автор:

Юдичев Никита Андреевич

РязГМУ им. академика И.П. Павлова

Научный руководитель:

Берстнева Светлана Вячеславовна, д.м.н., доцент

РязГМУ им. академика И.П. Павлова

Введение: Инсулинорезистентность представляет собой снижение чувствительности инсулинзависимых тканей к действию инсулина с последующим нарушением метаболизма глюкозы и поступлением ее в клетки. Для количественного выражения инсулинорезистентности может быть использован

индекс HOMA-IR (Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance), который рассчитывается на основе уровня глюкозы плазмы и инсулина натощак, что делает его удобным для оценки эффективности терапии, направленной на улучшение чувствительности к инсулину.

Цель: Оценить эффективность индивидуального подбора и коррекции терапии у пациентов с сахарным диабетом (СД) 2 типа с выраженной инсулинорезистентностью на основании динамики индекса HOMA-IR.

Материалы и методы: Пациентка Я., 55 лет, в ноябре 2025 г. поступила в эндокринологическое отделение Областной клинической больницы г. Рязани с жалобами на слабость, сухость во рту, снижение массы тела. Из анамнеза известно, что в 2007 году был диагностирован СД 2 типа. Принимала пероральные сахароснижающие препараты, с 2020 года к терапии был добавлен инсулин деглудек, в августе 2025 года переведена на инсулинотерапию в базис-болюсном режиме в комбинации с дапаглифлозином (10 мг/сутки), метформином (2500 мг/сутки). На фоне проводимой терапии сохранялась гликемия до 27 ммоль/л, симптомы метаболической декомпенсации (жажда, полиурия, похудела на 4 кг). Направлена на стационарное лечение.

Результаты: На момент госпитализации HOMA-IR >5,0, показатели инсулина и С-пептида — на верхней границе референсного интервала. Было принято решение о коррекции сахароснижающей терапии в сторону ее деинтенсификации — отмене инсулинотерапии с назначением агониста рецепторов ГПП-1 семаглутида (1,34 мг/л — по 1,0 мг 1 раз в неделю п/к) в комбинации с метформином (2000 мг/сут) и дапаглифлозином (10 мг/сутки). На фоне лечения отмечалось снижение HbA1c с 10,4% до 9,2%, уровня эндогенного инсулина до 9,9 мкЕд/мл, а также глюкозы плазмы натощак (среднесуточное колебание в пределах 8–9 ммоль/л). HOMA-IR на фоне лечения — 3,8. Направленная на механизмы развития инсулинорезистентности терапия способствовала повышению чувствительности периферических тканей к действию эндогенного инсулина.

Выводы: Таким образом, уровень HOMA-IR может служить критерием эффективности проводимой сахароснижающей терапии при сахарном диабете 2 типа, но требует оценки сопутствующих факторов и понимания механизмов инсулинорезистентности для принятия решения о коррекции терапии.

СЛОЖНОСТИ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ СИНДРОМА СПОРТИВНОГО СЕРДЦА НА ФОНЕ ВРОЖДЁННОГО ПОРОКА СЕРДЦА И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Автор:

Устьянцева Эльвира Акифовна

Северный ГМУ

Научный руководитель:

Холматова Камила Кахрамонжоновна, к.м.н., доцент

Северный ГМУ

Первая ГКБ имени Е.Е. Волосевич

Введение: Дифференциальная диагностика синдрома спортивного сердца при врожденном пороке сердца (ВПС) и артериальной гипертензии (АГ) представляет сложности. Двустворчатый аортальный клапан (ДАК) часто ассоциирован с дилатацией аорты и аортальной регургитацией (АР), которые приводят к ремоделированию сердца. Сочетание ВПС, АГ и изменений сердца у спортсменов требует особого подхода к ведению.

Цель: Продемонстрировать тактику дифференциальной диагностики и лечения пациента со спортивным сердцем, АГ и ВПС.

Материалы и методы: Пациент В., 36 лет, в марте 2025 года поступил по срочным показаниям с жалобами на загрудинные давящие боли, одышку при умеренной физической нагрузке, эпизоды учащённого сердцебиения, нестабильность артериального давления (АД). Повышение АД до 180/100 мм рт. ст. в течение 5 лет, остальные симптомы прогрессивно нарастали в течение последнего года. За медицинской помощью не обращался, лекарственные препараты не принимал. Анамнез жизни: наследственность неотягощена. Работает учителем физкультуры, занимается тяжёлой атлетикой в течение 15 лет, принимает курсами тестостерона пропионат в течение последних 2 лет. Курит, индекс курения 20 пачка/лет.

Результаты:

Объективно: ИМТ 28,4 кг/м², окружность талии 88,5 см, хрипов в лёгких и отеков не было. Лабораторно гемоглобин 185 г/л, NT-proBNP 59,04 пг/мл, холестерин ЛПНП 3,34 ммоль/л, триглицериды 3,08 ммоль/л. При эхокардиографии (ЭхоКГ) ДАК, S 4,1 см², скорость кровотока 1,58 м/с, АР 2 степени (vena contracta 4,7 мм), толщина межжелудочковой перегородки (МЖП) 13 мм, задней стенки (ЗС) левого желудочка (ЛЖ) 10 мм, левое предсердие 38 мм, полость ЛЖ увеличена: конечный диастолический размер (КДР) ЛЖ 68 мм, индекс массы миокарда (ИММ) ЛЖ 179 г/м², диаметр аорты в восходящем отделе 43 мм, диастолическая функция сохранена (Е/А 1,2). При холтеровском

мониторировании ЭКГ, рентгенографии легких, спирографии и коронароангиографии без патологии. Пациенту были запрещены высокоинтенсивные тренировки, курение и назначена терапия: периндоприл, амлодипин, индапамид, бисопролол, аторвастатин. Консультирован кардиохирургом, рекомендовано оперативное лечение на АК при отсутствии эффекта терапии. Через 3 месяца достигнута положительная динамика: полный регресс клинической симптоматики, нормализация АД. По ЭхоКГ обратное развитие гипертрофии ЛЖ без прогрессирования дилатации ЛЖ и аорты (толщина МЖП 9 мм, ЗС 7 мм, ИММ 118 г/м²). Принято решение об отказе от операции в пользу динамического наблюдения ввиду стабилизации состояния. При дифференциальной диагностике между гипертрофией ЛЖ при АГ, ВПС, гипертрофической кардиомиопатии и спортивном сердце выявлены критерии в пользу преобладания последнего.

Выводы: Ключевое значение в диагностике имел тест с отменой нагрузок, регресс симптомов при котором подтвердил ключевую роль синдрома перетренированности. Консервативное лечение позволило стабилизировать состояние и отсрочить оперативное лечение ДАК, что подчеркивает важность правильной дифференциальной диагностики.

ГИГАНТОКЛЕТОЧНЫЙ ВИСОЧНЫЙ АРТЕРИИТ У ПАЦИЕНТКИ С НОВЫМ ТИПОМ ГОЛОВНОЙ БОЛИ

Авторы:

Микаилова Самира Аминуллаевна

Ковалёва Анастасия Алексеевна (молодой ученый)

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Научный руководитель:

Апарина Татьяна Викторовна, к.м.н., доцент

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Введение: Гигантоклеточный артериит (ГКА) — заболевание, характеризующееся гранулематозным васкулитом, поражающим сосуды среднего и крупного калибра, с вовлечением аорты и/или ее основных ветвей (височной, сонной, позвоночной артерий). Наиболее частые клинические проявления ГКА — симптомы краниального артериита: головная боль, нарушения зрения, вестибулярного аппарата, цереброваскулярные нарушения. Встречается чаще у пациентов старше 50 лет. Ранее «золотой стандарт» диагностики — биопсия височной артерии. Сейчас подтверждение ГКА возможно с помощью ультразвукового исследования, магнитно-резонансной томографии (МРТ) сосудов, что позволяет быстрее поставить диагноз и начать лечение.

Цель: Анализ случая гигантоклеточного артериита у пациентки с новой головной болью.

Материалы и методы: У пациентки (63 лет) с 2018 г. диагностирована артериальная гипертензия с максимальным повышением артериального давления (АД) до 200/120 мм рт.ст. В 2019 г. беспокоили головные боли (ГБ) в затылочной и теменной областях, связанные с повышением АД, по валидизированной шкале боли (ВАШ) 5 баллов. Были купированы на фоне гипотензивной терапии. С 2023 г. отмечалось появление новой приступообразной ГБ сжимающего, пульсирующего характера в теменной и левой височной области, с головокружением системного характера, по ВАШ 6 баллов. Приступы ГБ сопровождались повышением АД, но уже не купировались гипотензивными, купировались только приемом спазмолитиков. Консультирована неврологом, предложен диагноз: Мигрень. Назначена терапия золмитрептаном 2,5 мг в сутки, прием которого был осложнен гипертоническим кризом, без эффекта лечения ГБ. С 2025 г. — ухудшение зрения, обследована офтальмологом без исследования глазного дна, диагностирована OU: гиперметропия слабой степени. С сентября 2025 г. — приступы прогрессирования ГБ (по ВАШ 8 баллов) с повышением АД до 180/100 мм.рт.ст, не купируемые анальгетиками, спазмолитиками. Прием моксонидина давал незначительный эффект. 14.10.25 г.— вновь приступ выраженной ГБ с присоединением онемения в правых конечностях, госпитализирована в нейрореанимационное отделение. При осмотре отмечалось набухание и болезненность при пальпации левой височной артерии. По данным КТ головы данных за острое нарушение мозгового кровообращения не получено. По данным МРТ головы: картина левостороннего темпорального артериита. В лабораторных анализах отмечалось повышение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) до 50 мм/ч и С-реактивного белка до 25,3 мг/л. На основании 4-х из 5-ти критериев Американской коллегии ревматологов: возраста старше 50 лет, появления нового типа головной боли, признаков поражения височной артерии, СОЭ более 50 мм/ч — установлен диагноз: Гигантоклеточный левосторонний височный артериит. Была назначена терапия преднизолоном 40 мг в сутки с положительным эффектом. Рекомендовано продолжение приема преднизолона на протяжении 1 месяца, после — контроль анализов крови СОЭ, СРБ. При положительной динамике — постепенное снижение дозы преднизолона под наблюдением ревматолога.

Результаты: По данным МРТ головы: картина левостороннего темпорального артериита. В лабораторных анализах отмечалось повышение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) до 50 мм/ч и С-реактивного белка до 25,3 мг/л. На основании 4х из 5 критериев Американской коллегии ревматологов: возраста старше 50 лет, появления нового типа головной боли, признаков поражения височной артерии, СОЭ более 50 мм/ч — установлен диагноз: Гигантоклеточный левосторонний височный артериит. Была назначена терапия преднизолоном 40 мг в сутки с положительным эффектом. Рекомендовано продолжение приема преднизолона на протяжении 1 месяца, после — контроль анализов

крови СОЭ, СРБ. При положительной динамике – постепенное снижение дозы преднизолона под наблюдением ревматолога.

Выводы: Новый тип головной боли может быть признаком ГКА, что требует повышенной настороженности неврологов, терапевтов при предъявлении подобной жалобы, особенно у пациентов пожилого возраста. Своевременная диагностика и незамедлительное начало терапии ГКА глюкокортикоидами позволяют предотвратить развитие инвалидизирующих осложнений и улучшить прогноз для пациентов.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА КОНТАКТНОГО ДЕРМАТИТА И ЯЗВЫ ПОД ДАВЛЕНИЕМ У МАЛОМОБИЛЬНОГО ПАЦИЕНТА В ПОСТИНСУЛЬТНОМ ПЕРИОДЕ

Автор:

Воробьева Дарья Ильинична

ФГБУ «ФЦМН» ФМБА России

Научный руководитель:

Гайдина Татьяна Анатольевна, к.м.н., доцент

РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет)

Введение: У пациентов в постинсультном периоде язвы под давлением относятся к числу наиболее частых осложнений, ассоциированных с удлинением сроков госпитализации, увеличением потребности в уходе и снижением качества жизни (Amin R. et al., 2024). Вместе с тем кожа маломобильных пациентов часто поражается контактным дерматитом, что затрудняет дифференциальную диагностику с ранними стадиями язв под давлением.

Цель: Обоснование целесообразности включения корнеометрии и себуметрии в диагностический алгоритм динамического наблюдения за состоянием кожи у маломобильных пациентов в постинсультном периоде на примере клинического случая.

Материалы и методы: 74-летний пациент О. в позднем восстановительном периоде ишемического инсульта был планово госпитализирован в отделение медицинской реабилитации ФГБУ «ФЦМН» ФМБА России. В течение трёх месяцев до госпитализации пациент сохранял выраженную малоподвижность. При поступлении были отмечены значимые факторы дерматологического риска развития язв под давлением: сахарный диабет 2 типа, инконтиненция с мацерацией, атеросклероз, снижение кожной чувствительности, длительный стаж курения.

При первичном осмотре 17.10.2025 кожный процесс в области спины был расценён как «простой раздражительный контактный дерматит неясного генеза». Были рекомендованы мероприятия по снижению давления на зону поражения, местная противовоспалительная и симптоматическая терапия.

25.10.2025 в зоне максимального давления и длительного воздействия влаги были выполнены корнеометрия и себуметрия с сопоставлением клинических и биофизических показателей.

06.11.2025 на фоне ограниченной эритемы с мацерацией в этой же области был выставлен диагноз «эритематозная опрелость», рекомендован базисный уход за кожей: щадящая гигиена, комфортная одежда, регулярное использование смягчающих и барьерных средств с оксидом цинка. 08.11.2025 корнеометрия и себуметрия были повторно выполнены в зоне давления.

Результаты: По данным исследования от 25.10.2025 в области спины, соответствующей зоне максимального давления, было выявлено выраженное снижение показателей корнеометрии и себуметрии. При повторной оценке 08.11.2025 отмечено ухудшение биофизических параметров при минимальной клинической динамике. 11.11.2025 при фотофиксации обнаружен язвенный дефект с мацерацией краёв и фибринозным налётом, с утратой кожи до уровня подкожно-жировой клетчатки, что соответствовало язве под давлением III стадии по классификации National Pressure Injury Advisory Panel.

Выводы: Прогрессирующее снижение показателей корнеометрии и себуметрии в зоне максимального давления при минимальной клинической симптоматике указывало на формирование язвы под давлением уже на этапе, когда кожные проявления имитировали контактный дерматит и опрелость.

Таким образом, использование корнеометрии и себуметрии дополняет клинический осмотр объективными количественными критериями и повышает точность дифференциальной диагностики контактного дерматита и язвы под давлением у маломобильных пациентов в постинсультном периоде. Это обосновывает включение этих методов в диагностический алгоритм динамического наблюдения за состоянием кожи для их рутинного применения в клинической практике.

Научное издание

**ГАЗОВСКИЕ ЧТЕНИЯ:
«СПЕШИТЕ ДЕЛАТЬ ДОБРО...»**

XV Международная (XX Всероссийская)
практическая медицинская конференция
студентов и молодых ученых
(Москва, 19 декабря 2025 г.)

Сборник тезисов докладов

Ответственные редакторы
Г.П. Арутюнов, Т.А. Гайдина,
В.Н. Ларина, А.А. Клименко

Подписано в печать 30.06.2026 г.
Формат 60х90 ¹/₁₆. Усл. печ. л. 12,88. Тираж 100 экз.
Заказ № 42-26.
ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России
(Пироговский Университет),
117513, Москва, ул. Островитянова, 1.
rsmu.ru

ISBN 978-5-88458-833-2



9 785884 588332 >