



ПИРОГОВСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ



КАФЕДРА
ПОЛИКЛИНИЧЕСКОЙ
ТЕРАПИИ ИКМ



Диагностический клинический
центр № 1 Департамента
здравоохранения г. Москвы



VIII ежегодная межвузовская
научно-практическая конференция
студентов, ординаторов и молодых ученых

2026

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ. ТРУДНЫЙ ПАЦИЕНТ

Москва, 9 апреля 2026 г.

Материалы конференции



МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ АВТОНОМНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«РОССИЙСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМ. Н.И. ПИРОГОВА»

Кафедра поликлинической терапии ИКМ

ГБУЗ «Диагностический клинический центр № 1
Департамента здравоохранения г. Москвы»

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ. ТРУДНЫЙ ПАЦИЕНТ

VIII ЕЖЕГОДНАЯ МЕЖВУЗОВСКАЯ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
СТУДЕНТОВ, ОРДИНАТОРОВ И МОЛОДЫХ УЧЁНЫХ
(Москва, 9 апреля 2026 г.)

Материалы конференции

Москва
2026

УДК 616-053.9

ББК 57.4

В60

Рецензент: Комиссаренко Ирина Арсеньевна — доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры терапии и профилактической медицины ФГБОУ ВО "Российского Университета медицины" Минздрава России

В60 ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ. ТРУДНЫЙ ПАЦИЕНТ: VIII ежегодная межвузовская научно-практическая конференция студентов, ординаторов и молодых учёных (Москва, 9 апреля 2026 г.): Материалы / ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет); ГБУЗ «Диагностический клинический центр № 1 ДЗМ». — Москва : РНИМУ им. Н.И. Пирогова, 2026. — 80 с.

ISBN 978-5-88458-837-0

В сборнике представлены материалы ежегодной межвузовской научно-практической конференции «Внутренние болезни на догоспитальном этапе. Трудный пациент», объединяющей молодых ученых медицинских вузов, входящих в НОМК «Восточно-Европейский», и Витебского государственного ордена Дружбы народов медицинского университета (Беларусь). Тезисы отражают вопросы сложности постановки диагноза, подбора терапии и ведения пациента в амбулаторных условиях. Тезисы публикуются в авторской редакции. Сборник рекомендован студентам, ординаторам, аспирантам, специалистам в области практического здравоохранения.

УДК 616-053.9

ISBN 978-5-88458-837-0

ББК 57.4

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

Уважаемые коллеги, дорогие друзья!

Ежегодная конференция «ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ», организатором которой является кафедра поликлинической терапии Института клинической медицины ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет), в 2026 г. посвящена разбору клинических случаев, вызвавших сложности при постановке диагноза и/или подборе терапии.

Представление клинических наблюдений направлено на расширение кругозора и предотвращение ошибок в работе молодых специалистов.

Выражаем благодарность всем участникам конференции.

Всегда признательны за помощь и поддержку в проведении научно-практической конференции ректору ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет), академику РАН Лукьянову Сергею Анатольевичу, первому проректору Надарейшвили Георгию Гивиевичу, проректору по учебной работе, профессору, д.м.н., члену-корреспонденту РАН Милушкиной Ольге Юрьевне, директору Института клинической медицины д.м.н., профессору, члену-корреспонденту РАН Арутюнову Григорию Павловичу, проректору по послевузовскому и дополнительному образованию, к.м.н. Природовой Ольге Фёдоровне, директору департамента подготовки кадров высшей квалификации, д.м.н. Хоревой Марине Викторовне, сотрудникам Управления по информационной поддержке и научным руководителям молодых ученых.

*С наилучшими пожеланиями,
зав. кафедрой поликлинической терапии ИКМ
Ларина Вера Николаевна*

Содержание

ТРУДНОСТИ ВЕРИФИКАЦИИ НОЗОЛОГИЧЕСКОЙ ПРИЧИНЫ ПАНЦИТОПЕНИИ У ПАЦИЕНТКИ, НАБЛЮДАЕМОЙ В АМБУЛАТОРНОМ ЗВЕНЕ.....	6
Каландаров Икром Абдукодирович, ординатор	
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЦЕНТРАЛЬНОГО НЕСАХАРНОГО ДИАБЕТА И ПЕРВИЧНОЙ ПОЛИДИПСИИ: АНАЛИЗ ДВУХ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ	11
Суворова Маргарита Вячеславовна, Фон Цимфер Екатерина Игоревна, ординаторы	
ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ БИОФИЗИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ КОЖИ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ КОНТАКТНОГО ДЕРМАТИТА И ЯЗВЫ ПОД ДАВЛЕНИЕМ У МАЛОМОБИЛЬНЫХ ПАЦИЕНТОВ В ПОСТИНСУЛЬТНОМ ПЕРИОДЕ.....	13
Воробьева Дарья Ильинична, аспирант	
КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ТУБЕРКУЛЕЗА У ПАЦИЕНТА С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ	15
Кострома Милена Витальевна, ординатор	
ПУЛЬМОНИТ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ИММУНОТЕРАПИИ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ	21
Кравченко Александра Викторовна, ординатор	
ПЕРВИЧНЫЙ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ С ВЫРАЖЕННОЙ ГИПЕРКАЛЬЦИЕМИЕЙ И ФИБРОЗНОЙ ДИСПАЗИЕЙ КОСТИ, ЗАПОДОЗРЕННЫЙ ПОСЛЕ ПОДТВЕРЖДЕНИЯ НЕФРОКАЛЬЦИНОЗА НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ	27
Капленкова Анна Викторовна, Усачева Диана Николаевна, ординаторы	
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДИФFUЗНОЙ В-КЛЕТОЧНОЙ КРУПНОКЛЕТОЧНОЙ ЛИМФОМЫ, МАНИФЕСТИРОВАВШЕЙ КАРДИАЛЬНОЙ СИМПТОМАТИКОЙ, В ПРАКТИКЕ ВРАЧА АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКОГО ЗВЕНА	32
Овсяник София Александровна, Матвейчук Таисия Андреевна, ординаторы	
ТРУДНОСТИ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ ИДИОПАТИЧЕСКОЙ МИОПАТИИ (ДЕРМАТОМИОЗИТА/ПОЛИМИОЗИТА) В ПРАКТИКЕ ВРАЧА АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКОГО ЗВЕНА	35
Аветисян Лилиана Ромиковна, Бабаян Белла Тиграновна, Иванов Дмитрий Сергеевич, Соловова Кристина Константиновна, ординаторы	

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АНЦА-АССОЦИИРОВАННОГО ВАСКУЛИТА, ДЕБЮТИРОВАВШЕГО С ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК	38
Леончик Виктория Владимировна, студентка	
ЗАБОЛЕВАНИЯ СПЕКТРА ОПТИКОНЕВРОМИЕЛИТА И СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА — НЕОЧЕВИДНЫЙ ДИАГНОЗ У МОЛОДОЙ ПАЦИЕНТКИ	44
Рзаханова Екатерина Рагимовна, ординатор	
ПРОБЛЕМА КРИПТОГЕННЫХ ИНСУЛЬТОВ У МОЛОДЫХ ПАЦИЕНТОВ: МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНАЯ КОМАНДНАЯ РАБОТА СПЕЦИАЛИСТОВ	50
Базанович Мария Александровна, Черняева Алина Юрьевна, ординаторы	
КИШЕЧНЫЙ ИЕРСИНИОЗ, НЕТИПИЧНОЕ ТЕЧЕНИЕ: ТРУДНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОГО ДИАГНОЗА	53
Евсеева Валерия Михайловна, студент	
СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТКИ С АНТИФОСФОЛИПИДНЫМ СИНДРОМОМ	58
Мухаметшин Тимур Ринатович, ординатор	
ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ СО СНИЖЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ СИСТЕМНОМ АТТН- АМИЛОИДОЗЕ НА ФОНЕ ТЕРАПИИ ТАФАМИДИСОМ	62
Мухаметшина Светлана Юрьевна, ординатор	
ЛИПОПРОТЕИН(А) КАК НЕЗАВИСИМЫЙ ФАКТОР РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ	65
Якубова Диана Абдуловна, Кидалова Маргарита Фаруковна, ординаторы	
ТРУДНЫЙ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ КОНЕЧНОСТИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ У ПАЦИЕНТА С ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННЫМ ЭССЕНЦИАЛЬНЫМ ТРОМБОЦИТОЗОМ	71
Кидалова Маргарита Фаруковна, Гороева Аслижан Замировна, ординаторы	
ПАЦИЕНТ С ДЕКСТРОКАРДИЕЙ НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)	74
Кострыкина Маргарита Сергеевна, студент Котельникова Виктория Александровна, ординатор	

ТРУДНОСТИ ВЕРИФИКАЦИИ НОЗОЛОГИЧЕСКОЙ ПРИЧИНЫ ПАНЦИТОПЕНИИ У ПАЦИЕНТКИ, НАБЛЮДАЕМОЙ В АМБУЛАТОРНОМ ЗВЕНЕ

Каландаров Икром Абдукодирович, ординатор

*Научные руководители: Сайно Ольга Владимировна, к.м.н., доцент,
Морунов Олег Евгеньевич, к.м.н., доцент кафедры поликлинической
терапии ИКМ Пироговского Университета*

Введение

Панцитопения — это клиничко-лабораторный синдром, характеризующийся сочетанием анемии, лейкопении (нейтропении) и тромбоцитопении. Критериями являются: уровень гемоглобина менее 130 г/л у мужчин и 120 г/л у женщин, абсолютное количество нейтрофилов менее $1,5 \times 10^9/\text{л}$, тромбоцитов менее $150 \times 10^9/\text{л}$. Данное состояние не является самостоятельным заболеванием, а может быть проявлением инфекционных, аутоиммунных или опухолевых процессов. Наиболее частыми причинами панцитопении являются миелоидные новообразования (острый миелоидный лейкоз, миелодиспластический синдром), апластическая анемия, мегалобластная анемия и ВИЧ-инфекция [1].

При некоторых аутоиммунных заболеваниях, чаще всего — системных заболеваниях соединительной ткани, может наблюдаться панцитопения вследствие прямого воздействия аутоантител или активированных иммунных клеток. Например, Американский колледж ревматологии относит явление панцитопении к диагностическим критериям системной красной волчанки (СКВ).

Клинический случай

Женщина, 38 лет, постоянно проживает в г. Москве. Недееспособна в связи с интеллектуальной недостаточностью умеренной степени. Предъявляет жалобы на постоянную, ноющую боль в тазобедренных, коленных суставах, а также утреннюю скованность в мелких суставах кистей до 30–45 минут. Наследственность не отягощена, вредные привычки отрицает. Кариотип 46, XX.

Анамнез заболевания. Первичное обращение к терапевту по месту жительства в мае 2024 г. с жалобой исключительно на ноющую боль в тазобедренных суставах. Назначена стандартная терапия нестероидными противовоспалительными средствами (НПВС) коротким курсом без значимого положительного эффекта. Проведено дообследование в виде рентгенографии тазобедренных суставов, клинического анализа крови. Результаты обследований без отклонений от нормы. Повторно в поликлинику по месту жительства не обращалась.

Спустя десять месяцев была госпитализирована по экстренным показаниям в НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского с диагнозом «острый холецистит», где впервые была зафиксирована панцитопения: гемоглобин 50 г/л, тромбоциты 100, лейкоциты 1,5. Прямая проба Кумбса отрицательная. Была проведена инфузионно-трансфузионная терапия. Консультирована врачом-гематологом, который перед выпиской предположил диагноз: железодефицитная анемия, дефицит фолиевой кислоты и витамина В12 и рекомендовал прием препаратов железа и витаминов группы В.

Далее врачи-терапевты по месту жительства ввели пациентку с диагнозом «Анемия, связанная с питанием, неуточнённая» (D53.9).

В июне 2025 г. повторно консультирована врачом-гематологом, и с целью уточнения диагноза была проведена трепанобиопсия: гистологически костный мозг гиперклеточный с увеличением общей клеточности до 70–80 %. Отмечается выраженная гиперплазия эритроидного ростка с преобладанием эритроидных предшественников на разных стадиях созревания. Заключение: гиперплазия эритропоэза со сдвигом созревания «влево». Результаты иммунофенотипирования: количество миелоидных предшественников в пределах нормы. Миелограмма: бласты 0.5 %, на фоне сниженной клеточности пунктата отмечается усиление пролиферации гранулоцитарного ростка, в т. ч. по моноцитарному ряду без нарушения созревания.

Рекомендована консультация врача-ревматолога, поскольку при осмотре впервые врачом-терапевтом в августе 2025 г. в медицинской документации зафиксирована эритема на лице по типу «бабочки». Был назначен комплекс лабораторных исследований для подтверждения или исключения ревматических заболеваний. Выявлено: суммарные антитела к кардиолипину 28,2; С-реактивный белок (СРБ) 21,7 мг/л, мочевая кислота (МК) 535,8, антитела к двухпочечной ДНК 19, 16, антинуклеарный фактор (АНФ) 1:80, ревматоидный фактор (РФ) 55,3, антитела к циклическому цитруллинированному пептиду (АЦЦП) 426. На рентгенограммах межфаланговых суставов кистей, стоп, а также тазобедренных выявлен остеоартрит 1-й стадии по Н.С. Косинской. В сравнении с рентгенограммой тазобедренных суставов от 2024 г. отрицательная динамика. При повторной консультации врача-ревматолога по результатам исследований, был выставлен диагноз «вероятный ревматоидный артрит, РФ(+), АЦЦП(+), ранняя стадия, неэрозивный (рентгенологическая стадия 1), активность Disease Activity Score 28 сrb 4,44, функциональный класс 2». Назначен преднизолон 10 мг/сут, метотрексат 10 мг/нед. постоянно. На фоне назначенного лечения наблюдается положи-

тельная динамика. Контроль лабораторных и инструментальных исследований не проводился.

Обсуждение

В виду исключения гематологической патологии, в дифференциальном ряду двумя ведущими заболеваниями остаются «ревматоидный артрит» (РА) и СКВ. Для диагностики СКВ используются критерии EULAR/ACR (2019), для РА — ACR/EULAR (2010), таблица 1.

Таблица 1. Критерии постановки диагноза СКВ и РА

СКВ (применимы, если АНФ \geq 1:80)	Баллы
Лихорадка ($> 38^{\circ}\text{C}$) — 2	
Лейкопения (> 4000 мкл) — 3 Тромбоцитопения (количество тромбоцитов $> 100\ 000/\text{мкл}$) — 4 Аутоиммунный гемолиз — 4 ^[a]	7
Делирий — 2 Психоз — 3 Судороги (генерализованные или частичные/очаговые) — 5	
Безрубцовая алоpecia — 2 Язвы полости рта — 2 Подострая кожная красная волчанка (ПККВ) или дискоидная красная волчанка (ДКВ) — 4 Острая кожная форма СКВ — 6	4
Плевральный выпот или перикардальный выпот — 5 Острый перикардит — 6	
Поражение сустава — 6 ^[б]	
Протеинурия ($> 0,5$ г/24 часа) — 4 Почечная биопсия класса II или V люпус-нефрита — 8 Почечная биопсия III или IV класса люпус-нефрита — 10	
Антитела к кардиолипину или Антитела к бета2-гликопротеину — 1 или Волчаночный антикоагулянт — 2	2
Низкий уровень С3 или низкий уровень С4 — 3 Низкий уровень С3 и низкий уровень С4 — 4	
Анти-дцДНК-антитело Или антитела к антигену Смита — 6	
Всего баллов	13

РА	Баллы
Поражение суставов 1 крупный сустав — 0 2–10 крупных суставов — 1 1–3 мелких сустава (с и без поражения крупных суставов) — 2 4–10 мелких суставов (с и без поражения крупных суставов) — 3 10 суставов (хотя бы один мелкий сустав) — 5	3
Аутоиммунная серология (хотя бы один выполненный тест нужен для классификации) Отрицательный РФ или негативные АЦЦП/АСРА — 0 Низко-положительный РФ или низко-положительные АЦЦП/АСРА — 2 Высоко-положительный РФ или высоко-положительные АЦЦП/АСРА — 3	3
Остро-фазовые реактанты (хотя бы один выполненный тест) Нормальный СРБ и нормальное СОЭ — 0 Повышенный СРБ и повышенное СОЭ — 1	1
Длительность симптоматики: > 6 недель — 0 ≥ 6 недель — 1	1
Всего баллов	8

Примечание. [а] Доказательства аутоиммунного гемолиза (такие как наличие ретикулоцитоза, низкий гаптоглобин, повышенный непрямо́й билирубин, повышенная лактатдегидрогеназа) и положительный прямой антиглобулиновый тест (прямая проба Кумбса).

[б] Вовлечение суставов определяется и в том, и в другом случае: синовит, затрагивающий ≥ 2 суставов, характеризующийся отеком или выпотом или болезненность двух или более (≥) суставов и по крайней мере 30 минут утренней скованности.

Для постановки диагноза СКВ необходимо набрать 10 баллов и 6 баллов — для диагноза РА.

У пациентки — 13 баллов по критериям СКВ и 8 баллов по РА. Исходя из полученных результатов, можно подтвердить диагноз СКВ, сочетанной с РА.

Синдром, при котором одновременно сочетаются симптоматика СКВ и РА, называется «рупус». Впервые термин «рупус» («rhus») был использован Р.Н. Schur в 1971 г. для описания синдрома, при котором

СКВ и РА сочетаются у одного пациента, причем чаще всего в таких случаях первично диагностируется РА. Чаще данный синдром диагностируют у женщин, средний возраст которых 45 лет [2]. Наиболее частыми признаками СКВ у пациентов с рупусом являются гематологические нарушения, изменения кожи и слизистых оболочек, поражение почек и серозит, а самыми распространенными вариантами кожных проявлений — скуловая сыпь, фотосенсибилизация и алопеция.

В лечении успешно используются глюкокортикоиды, иммуносупрессанты, а также генно-инженерные биологические препараты, например, ритуксимаб, тоцилизумаб.

Заключение

Представленный клинический случай представляет интерес в связи с редким сочетанием системных аутоиммунных заболеваний, первичным проявлением которых явилась панцитопения.

Данное наблюдение указывает на необходимость комплексного подхода врача-терапевта поликлиники при работе с пациентами, а также его тесного взаимодействия с гематологом и ревматологом для раннего распознавания перекрёстных аутоиммунных состояний.

Литература

1. Chew S., Kamangar M. Approach to pancytopenia: From blood tests to the bedside. // Clin Med (Lond). — 2024. — V. 24(5). — P. 100235. doi: 10.1016/j.clinme.2024.100235
2. Antonini L., et al. Rhus: a systematic literature review. // Autoimmun Rev. — 2020. — V. 19(9). — P. 102612. doi: 10.1016/j.autrev.2020.102612.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЦЕНТРАЛЬНОГО НЕСАХАРНОГО ДИАБЕТА И ПЕРВИЧНОЙ ПОЛИДИПСИИ: АНАЛИЗ ДВУХ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ

Суворова Маргарита Вячеславовна,

Фон Цимфер Екатерина Игоревна, ординаторы

*Научные руководители: Демидова Татьяна Юльевна., д.м.н.,
профессор, заведующий кафедрой, Титова Виктория Викторовна,
ассистент кафедры эндокринологии ИКМ Пироговского
Университета*

Актуальность

Синдром полиурии-полидипсии является частой причиной обращения за медицинской помощью. Наиболее сложной задачей в практике эндокринолога является дифференциальная диагностика между центральным несахарным диабетом (ЦНД), нефрогенным несахарным диабетом (ННД) и первичной полидипсией (ПП). «Золотым стандартом» для их разграничения служит проба с сухоедением (водной депривацией) с последующей пробой с синтетическим аналогом вазопрессина — десмопрессином [1, 2]. От точности диагностики напрямую зависит тактика лечения: назначение заместительной терапии десмопрессином при ЦНД или коррекция питьевого режима и лечение основного психического заболевания при ПП.

Цель

Проиллюстрировать на клинических примерах алгоритм дифференциальной диагностики синдрома полиурии-полидипсии с помощью пробы с водной депривацией и пробой с десмопрессином.

Материалы и методы

Представлены два клинических случая пациентов, госпитализированных в эндокринологическое отделение с синдромом полиурии-полидипсии.

Клинический случай 1. Пациентка П., 66 лет. В течение 4 месяцев предъявляла жалобы на выраженную жажду, сухость во рту, учащенное мочеиспускание до 7–8 литров в сутки, дебютировавшие после перенесенной ОРВИ. Критически важным является отсутствие нарушений углеводного обмена: уровень гликемии натощак составлял 4,4 ммоль/л, а уровень гликированного гемоглобина (HbA1c) — 5,9 %, что позволило исключить сахарный диабет как причину полиурии.

Клинический случай 2. Пациентка П., 81 год. В течение 5 месяцев отмечала немотивированную жажду (полидипсию) и учащенное обиль-

ное мочеиспускание. При поступлении уровень гликемии составил 5,2 ммоль/л, а HbA1c — 5,1 %, что также надежно исключило сахарный диабет в генезе симптомов.

Обеим пациенткам проводилась стандартная проба с водной депривацией под постоянным мониторингом массы тела, осмоляльности крови и мочи. При сохранении низкой осмоляльности мочи на фоне нарастающей гиперосмоляльности крови и потери массы тела > 3 % проба прекращалась и проводилась проба с десмопрессинном (0.1 мг per os) с оценкой осмоляльности мочи через 2 и 4 часа.

Результаты

У пациентки 1 (ЦНД) проба с водной депривацией была остановлена через 7 часов в связи с ухудшением самочувствия, потерей 3,5 кг (6,1 % массы тела), нарастанием гипернатриемии (Na^+ до 155 ммоль/л) и осмоляльности крови (до 328 мОсм/кг) при недостаточном повышении осмоляльности мочи (354 мОсм/кг), что подтвердило диагноз НД. Для верификации формы была проведена проба с десмопрессинном: осмоляльность мочи значительно повысилась со 136 мОсм/кг до 463 мОсм/кг через 2 часа (прирост > 50 %), что является диагностическим критерием ЦНД. По данным МРТ головного мозга очаговой патологии гипоталамо-гипофизарной области не выявлено (идиопатический ЦНД). Назначена заместительная терапия десмопрессинном с полной компенсацией симптомов.

У пациентки 2 (ПП) в ходе пробы с водной депривацией осмоляльность мочи уже через 2 часа достигла 738 мОсм/л (значительно > 600 мОсм/л), а осмоляльность крови оставалась в пределах нормы, что надежно исключило НД и подтвердило диагноз первичной полидипсии.

Заключение

Проведенный анализ демонстрирует высокую диагностическую ценность и безопасность пробы с водной депривацией и последующей пробой с десмопрессинном в дифференциальной диагностике синдрома полиурии-полидипсии. Первостепенным и обязательным этапом является исключение сахарного диабета, что было подтверждено нормальными показателями гликемии и HbA1c у обеих пациенток. Ключевыми дифференциально-диагностическими критериями во время пробы являются динамика осмоляльности мочи и крови, а также изменение массы тела. Четкое следование протоколу позволяет точно верифицировать форму заболевания, избежав опасных осложнений (гипернатриемии при НД и водной интоксикации при необоснованном назначении десмопрессина при ПП) и назначив адекватную терапию [3].

Литература

1. Christ-Crain M., et al. Diabetes insipidus. // Nature Reviews Disease Primers. — 2019. — V. 5. — P. 54
2. Фадеев В.В. и др. Клинические рекомендации по диагностике и лечению несахарного диабета. // Проблемы Эндокринологии. — 2018. — Т. 64. — № 6. — С. 392–403.3.
3. Эндокринология. Национальное руководство / под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. — 2-е изд. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. — 1112 с.

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ БИОФИЗИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ КОЖИ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ КОНТАКТНОГО ДЕРМАТИТА И ЯЗВЫ ПОД ДАВЛЕНИЕМ У МАЛОМОБИЛЬНЫХ ПАЦИЕНТОВ В ПОСТИНСУЛЬТНОМ ПЕРИОДЕ

Воробьева Дарья Ильинична, аспирант

Научный руководитель: Гайдина Татьяна Анатольевна, к.м.н., доцент кафедры дерматовенерологии имени академика Ю.К. Скрипкина ИКМ Пироговского Университета

Введение

У пациентов в постинсультном периоде язвы под давлением относятся к числу распространённых осложнений, ассоциированных с удлинением сроков госпитализации, увеличением потребности в уходе и снижением качества жизни. Ограничение подвижности в постинсультном периоде повышает риск развития дерматологических заболеваний. По данным проспективного наблюдения пациентов с острым ишемическим инсультом поражения кожи выявлялись у 56,7 %, язвы под давлением — у 25 %. Несмотря на широкое применение шкал риска (Norton, Braden и др.), они не учитывают специфические кожные изменения постинсультного периода и локальные особенности барьерной функции, а также не интегрируют данные объективной оценки состояния кожи. Для постинсультных пациентов комплексный алгоритм динамического наблюдения с включением биофизических параметров кожного барьера до настоящего времени не разработан. Вместе с тем контактный дерматит и опрелость у маломобильных пациентов могут имитировать ранние стадии язвы под давлением, что осложняет клиническую дифференциальную диагностику и способно отсрочить профилактические мероприятия.

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.

Клинический случай

74-летний пациент в позднем восстановительном периоде ишемического инсульта был в плановом порядке госпитализирован в отделение медицинской реабилитации Федерального государственного бюджетного учреждения «Федеральный центр мозга и нейротехнологий» Федерального медико-биологического агентства 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». 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 соот-

ветствовало язве под давлением III стадии по классификации National Pressure Injury Advisory Panel (NPIAP).

Обсуждение

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.

Заключение

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.

Литература

1. Amin R., et al. Statistical and cross-sectional analysis of factors effecting the prevalence of pressure ulcer in hospital admitted stroke patients. // J Tissue Viability. — 2024. — V. 33(4). — P. 631-641. doi: 10.1016/j.jtv.2024.06.004.
2. Wong Y.S., et al. Prevalence of pressure injuries and bruising in patients with acute ischemic stroke: A prospective observational study. // J Clin Neurosci. — 2025. — V.139. — P. 111465. doi: 10.1016/j.jocn.2025.111465.

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ТУБЕРКУЛЕЗА У ПАЦИЕНТА С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Кострома Милена Витальевна, ординатор

**Научный руководитель: Ершова Наталья Германовна, к.м.н., доцент
кафедры фтизиатрии ИКМ Пироговского Университета**

Генерализованный туберкулёз представляет собой форму туберкулёзной инфекции, характеризующуюся гематогенным и лимфогенным распространением *Mycobacterium tuberculosis* с поражением двух

и более органов и систем, сопровождающуюся выраженным синдромом интоксикации и высокой бактериальной нагрузкой. Данная форма заболевания относится к наиболее тяжелым вариантам течения туберкулёза и ассоциирована с высоким риском развития летального исхода, особенно у пациентов пожилого возраста и лиц с иммунокомпрометирующими состояниями [1].

Сахарный диабет в настоящее время рассматривается как один из ведущих факторов риска развития туберкулёза, в том числе его генерализованных форм. По данным эпидемиологических исследований, данные формы составляют около 8–10 % всех случаев активного туберкулёза, при этом у пациентов с сахарным диабетом частота диссеминированных и генерализованных вариантов заболевания достоверно выше, чем в общей популяции. Несмотря на то, что ВИЧ-инфекция традиционно считается ключевым фактором риска туберкулёза, сахарный диабет имеет не менее значимое эпидемиологическое значение, что обусловлено существенно большей распространённостью данного заболевания. Так, по данным ряда авторов, риск развития активного туберкулёза у пациентов с сахарным диабетом примерно в 3 раза превышает таковой у лиц без нарушений углеводного обмена [2].

Иммунная дисфункция при сахарном диабете носит многоуровневый характер и включает нарушения адаптивного и врождённого иммунитета. Отмечаются аномалии Т-клеточного звена с изменением секреции цитокинов и хемокинов, дисфункция компонентов врождённого иммунитета, проявляющаяся нарушением активности нейтрофилов, макрофагов и антигенпрезентирующих клеток, а также дефектами механизмов распознавания бактериальных патогенов. Кроме того, выявляются нарушения В-клеточного иммунитета, сопровождающиеся снижением продукции антител и изменениями в системе комплемента. По данным ряда исследований, сахарный диабет ассоциирован с двукратным увеличением риска смертности от туберкулёза, связанной с лечением, четырёхкратным повышением риска рецидива заболевания после завершения терапии, а также двукратным увеличением вероятности развития туберкулёза с множественной лекарственной устойчивостью (МЛУ-ТБ) [3]. При этом риск развития туберкулёза в значительной степени определяется степенью компенсации сахарного диабета. У пациентов с плохой переносимостью гликемии ($HbA1c > 7\%$) риск развития туберкулёза был значительно выше. Вместе с тем наличие туберкулёза у больного сахарным диабетом также усугубляло течение последнего. Размножение туберкулёзной палочки в организме больного сахарным

диабетом приводит к еще большему нарушению функции поджелудочной железы и отягощению течения диабета.

Особую клиническую проблему представляет диагностика туберкулёза у пациентов пожилого возраста с длительным анамнезом сахарного диабета, поскольку симптомы туберкулёзной интоксикации нередко маскируются под проявления декомпенсации углеводного обмена, хронических сосудистых и неврологических осложнений диабета. Полиморфизм клинической картины и атипичное течение заболевания в данной группе пациентов создают предпосылки для ошибочной интерпретации симптомов и постановки альтернативных диагнозов воспалительного, онкологического или аутоиммунного характера. Недостаточная настороженность врачей общей лечебной сети, нерегулярное прохождение профилактических флюорографических обследований и ложное представление об отсутствии риска туберкулёза у социально благополучных пациентов приводят к позднему выявлению заболевания, в том числе уже на стадии генерализации.

Представленный клинический случай демонстрирует трудности диагностики туберкулёза внелегочной локализации, клинически маскировавшегося под болезнь Крона, пациента с сахарным диабетом, клинически маскировавшегося под болезнь Крона, с последующим назначением иммуносупрессивной терапии.

Пациент С., 74 года, пенсионер. Из анамнеза жизни известно, что сахарный диабет 2 типа диагностирован около 10 лет назад, по поводу чего пациент наблюдался у эндокринолога. На протяжении длительного времени получал пероральную сахароснижающую терапию (метформин 1000 мг/сут), на её фоне периодически отмечались эпизоды гипергликемии. Кроме того, пациент длительное время страдает гипертонической болезнью с эпизодами повышения артериального давления до 150/100 мм рт. ст. Регулярно принимает бисопролол, при повышении артериального давления эпизодически принимает лизиноприл в дозе 5 мг. По поводу дислипидемии в течение около 8 лет получает аторвастатин 20 мг/сут без коррекции дозы.

По поводу заболеваний лёгких ранее не наблюдался. Семейный анамнез по туберкулёзу не отягощен, эпидемиологический контакт с больным туберкулёзом не установлен. Несмотря на принадлежность пациента к медицинской группе риска по развитию туберкулёза, профилактическое рентгенологическое обследование органов грудной клетки проводилось нерегулярно. Между тем, в соответствии с приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 11.04.2025 № 190н «Об утверждении порядка и сроков проведения профилактиче-

ских медицинских осмотров граждан в целях выявления туберкулёза», пациенты с сахарным диабетом подлежат ежегодному обследованию на туберкулёз, что в данном случае соблюдено не было.

Из анамнеза настоящего заболевания известно, что с середины февраля 2025 г. появились учащённый жидкий стул, общая слабость, снижение аппетита, повышенная потливость. В дальнейшем присоединилось ежедневное повышение температуры тела до фебрильных цифр. Первоначально пациент связывал ухудшение состояния с нарушением диеты и декомпенсацией сахарного диабета. При первичном обращении к терапевту по месту жительства обследование было сосредоточено на патологии желудочно-кишечного тракта. Обзорная рентгенография органов грудной клетки была выполнена лишь позднее, в начале марта, при направлении пациента на госпитализацию в инфекционную больницу. При проведении рентгенографии патологических изменений выявлено не было. Между тем диарея сохранялась, проводилась симптоматическая терапия и назначались жаропонижающие препараты с кратковременным эффектом.

22 марта 2025 г. пациент был госпитализирован в инфекционную клиническую больницу, где был проведен анализ кала, который показал жидкий, неоформленный стул со специфическим запахом; в значительном количестве присутствовала непереваренная клетчатка и умеренное количество мышечных волокон. С 24 марта пациенту на фоне сохраняющейся диареи, воспалительного синдрома и подозрения на хроническое воспалительное заболевание кишечника назначена терапия системными глюкокортикостероидами (в/в инфузии преднизолонa 90 мг/сут). Учитывая тот факт, что на фоне проводимого лечения сохранялись лихорадка и выраженный синдром интоксикации, был проведен расширения диагностический поиск. Выполнена проба с аллергеном туберкулёзным рекомбинантным (АТР) 26 марта 2025 года. Результат оказался отрицательным, что объясняется анергией, обусловленной как воздействием глюкокортикостероидной терапии, так и иммунной дисфункцией на фоне сахарного диабета. В это же время была проведена компьютерная томография органов грудной клетки, выявившая множественные рандомные микроузелки в обоих легких. В сегментах S1–2 слева сливающиеся микроузелки («galaxy sign»), что соответствовало картине туберкулёзной диссеминации. 27 марта проведена колоноскопия с биопсией толстой кишки. Эндоскопическая картина соответствовала гранулематозному воспалению с признаками компенсированного стеноза, что было расценено, как подтверждение наличия болезни Крона. Морфологически отмечено некротическое гранулематозное воспа-

ние. Обнаружение единичных копий ДНК *Mycobacterium tuberculosis* в мокроте методом ПЦР-РВ подтвердило туберкулёзную этиологию процесса в легких. С подозрением на диссеминированный туберкулёз пациент госпитализирован в Национальный медицинский исследовательский центр фтизиопульмонологии и инфекционных заболеваний (НМИЦ ФПИ).

При поступлении в НМИЦ ФПИ проведено комплексное обследование: в кале, моче и мокроте выявлены кислотоустойчивые микобактерии и ДНК *Mycobacterium tuberculosis* в различной бактериальной нагрузке. Микробиологическое исследование показало лекарственную устойчивость возбудителя к изониазиду и рифампицину. УЗИ органов брюшной полости и почек выявило диффузные изменения паренхимы печени и поджелудочной железы, внутрибрюшную лимфоаденопатию, а также очаговые образования в паренхиме почек по типу кист. Компьютерная томография органов грудной клетки 31.03.2025 продемонстрировала множественные микроузелки в обоих лёгких, сливающиеся микроузелки в сегментах S1–2 слева, без выраженной динамики по сравнению с исследованием 26.03.2025. На основании результатов обследования верифицирован клинический диагноз «генерализованный туберкулёз с поражением лёгких, кишечника и мочеполовых органов, микобактерия туберкулеза (+). Множественная лекарственная устойчивость к рифампицину и изониазиду (RH)».

По данным анамнеза, консультаций специалистов и результатов обследований выявлены сопутствующие заболевания: сахарный диабет 2 типа. Диабетическая микроангиопатия: нефропатия, хроническая болезнь почек 2-ая стадия; ретинопатия. Диабетическая нейропатия: дистальный тип, сенсорная симметричная форма. Диабетическая макроангиопатия. Ишемическая болезнь сердца. Постинфарктный кардиосклероз неизвестной давности. Атеросклеротическая болезнь сердца. Гипертоническая болезнь III ст. Контролируемая артериальная гипертензия, риск сердечно-сосудистых осложнений 4-й ст. Хроническая ишемия головного мозга. Дисциркуляторная энцефалопатия 2-й ст. Незначительная вестибулопатия. Индивидуальный целевой уровень гликированного гемоглобина менее 8 %.

Комментарий

Течение заболевания осложнилось поздней диагностикой туберкулёза, что связано с нерегулярным проведением профилактических рентгенологических обследований и недостаточной настороженностью у пациента, страдающего сахарным диабетом. Слившиеся микроузелки

в лёгких могут свидетельствовать о давности процесса, предшествовавшего кишечному поражению. Назначение системной глюкокортикостероидной терапии при нераспознанном туберкулёзном процессе, из-за ошибочной интерпретации клинической и морфологической картины как болезни Крона, на фоне диабет-ассоциированной иммунной дисфункции, вероятно, сыграло роль в прогрессировании и генерализации инфекции.

Заключение

Таким образом, представленный клинический случай демонстрирует характерные особенности течения туберкулёза у пациента с сахарным диабетом 2 типа: стёртое начало заболевания, атипичную клиническую картину, диагностические трудности на амбулаторном этапе и быстрое развитие генерализованной формы с формированием множественной лекарственной устойчивости *Mycobacterium tuberculosis*. Ошибочная интерпретация клинических и морфологических данных с последующим назначением иммуносупрессивной терапии может иметь критические последствия у пациентов с исходной иммунной дисфункцией, способствуя прогрессированию и генерализации туберкулёзного процесса. Представленный случай подчёркивает необходимость регулярного профилактического обследования пациентов с сахарным диабетом, повышения настороженности врачей общей лечебной сети в отношении туберкулёза, а также обязательного включения туберкулёза в дифференциально-диагностический ряд при выявлении гранулематозных заболеваний и важность междисциплинарного подхода к ведению данной категории больных.

Литература

1. Global tuberculosis report 2023. World Health Organization [Электронный ресурс]. URL: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240083851> [дата обращения 05.04.2026].
2. Jeon C.Y., Murray M.B. Diabetes Mellitus Increases the Risk of Active Tuberculosis: A Systematic Review of 13 Observational Studies. // PLoS Medicine. — 2008. — V. 5, e152. <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pmed.0050152>.
3. Shetty S., et al. Diabetes and tuberculosis: An emerging dual threat to healthcare. // World J Diabetes. — 2024. — V. 15(7). — P. 1409-1416. doi: 10.4239/wjd.v15.i7.1409.

ПУЛЬМОНИТ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ИММУНОТЕРАПИИ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Кравченко Александра Викторовна, ординатор

*Научный руководитель: Заикина Елена Владимировна к.м.н., доцент
кафедры поликлинической терапии, профилактической медицины
и общей врачебной практики лечебного факультета Рязанского
государственного медицинского университета имени академика
И.П. Павлова*

Введение

С каждым годом уровень онкологической заболеваемости продолжает расти. По данным Минздрава России за первые девять месяцев 2025 года, частота первичного выявления злокачественных новообразований составила 118,9 случая на 100 тыс. обследованных, также впервые выявлено более 52,5 тыс. случаев онкологических заболеваний. Наиболее часто встречаются рак молочной железы (184,6 случая на 100 тыс. обследованных) и предстательной железы (430,9 на 100 тыс. обследованных). Также отмечается высокая выявляемость колоректального рака (47,3 случая на 100 тыс. обследованных), злокачественных новообразований шейки матки (15,4 на 100 тыс. обследованных) и кожи (17,7 на 100 тыс. обследованных).

Основными причинами роста заболеваемости являются:

- изменение образа жизни современного общества: распространение курения, злоупотребления алкоголем, нерациональное питание, рост уровня ожирения, снижение физической активности и повышение стрессовых нагрузок;
- ухудшение экологической обстановки (загрязнение атмосферы, накопление канцерогенов в окружающей среде), некоторые профессиональные факторы;
- генетическая предрасположенность некоторых групп населения к развитию онкологических заболеваний.

Учитывая рост заболеваемости, число выявлений онкологических заболеваний, амбулаторное звено сталкивается с проблемами своевременной диагностики и эффективного лечения сложных состояний и осложнений у данной группы пациентов.

Клинический случай

Пациентка 1976 г. рождения (49 лет). Рак молочной железы выявлен в 2023 г. T2N2aM0, G3, HER2-позитивный.

Комбинированное лечение: расширенная мастэктомия правой молочной железы с лимфодиссекцией. Адьювантная полихимиотерапия (ПХТ) доксирубицин + циклофосфамид (4 курса), далее паклитаксел (12 введений еженедельно) + трастузумаб (12 введений еженедельно), далее раз в 3 недели до 12 месяцев, далее лучевая терапия.

Через 1 месяц после начала лучевой терапии (06.2025) появились сухой кашель, одышка, которая прогрессировала до выраженной.

Анамнез жизни

Не курит. Наследственность не отягощена. Хронических заболеваний нет. Беременности — 10, роды — 10, менопауза с 46 лет.

Жалобы на сухой кашель, одышку при незначительной физической нагрузке (ходьба до 50 м).

Объективно: состояние удовлетворительное. Рост 170 см, вес 65 кг. Кожный покров обычной окраски. В лёгких — перкуторно звук лёгочный, аускультативно дыхание везикулярное, ниже 5 ребра с обеих сторон крепитация, по всем полям сухие свистящие хрипы, усиливающиеся на выдохе. Частота дыхательных движений (ЧДД) 18 в мин. Тоны сердца ослаблены, ритм правильный, частота сердечных сокращений (ЧСС) 82 уд. в мин. Артериальное давление (АД) 120/70 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Сатурация кислорода (SpO₂) 90 %.

Обследование

Общий анализ крови (07.2024): гемоглобин 112 г/л, лейкоциты 6×10^9 /л, тромбоциты 300×10^9 /л, сегментоядерные нейтрофилы 78 %, лимфоциты 20 %, моноциты 2 %, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) 25 мм/час.

Биохимический анализ крови (07.2024): аспарагинтрансфераза (АСТ) 30 МЕ/л, аланинтрансфераза (АЛТ) 50 МЕ/л, общий билирубин 24 мкмоль/л, креатинин 68 ммоль/л, общий белок 65 г/л, общий холестерин 4,2 ммоль/л, С-реактивный белок (СРБ) 5 мг/л.

Спирография (07.2024): жизненная емкость легких (ЖЕЛ) 66 %, объем форсированного выдоха (ОФВ₁) 65 %, ОФВ₁/ЖЕЛ — 77 %, проба с сальбутамолом прирост +2 %.

Эхокардиография (Эхо-КГ) (07.2024): левое предсердие (ЛП) — 35 мм, толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП) — 8 мм, конечный диастолический размер левого желудочка (КДР ЛЖ) — 45 мм, конечный систолический размер левого желудочка (КСР ЛЖ) — 30 мм, переднезадний размер (ПЗР) — 30 мм, систолическое давление в лёгочной артерии (СДЛА) — 25 мм рт. ст. Рентгеновская компьютерная томография (РКТ) лёгких (07.2024) (рис. 1).

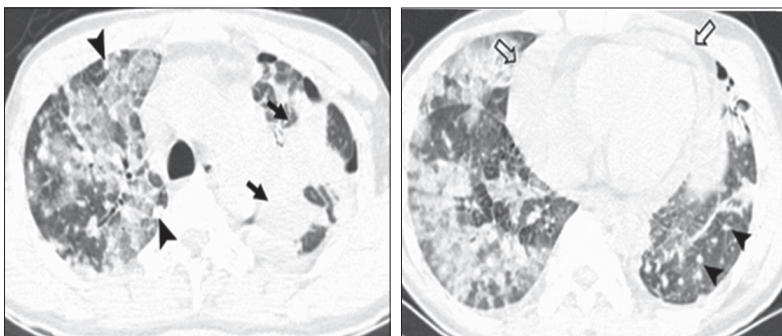


Рисунок 1. РКН лёгких 07.2024

Терапия на старте.

Преднизолон 30 мг/сутки, эзомепразол 40 мг/сутки, фенотерол/ипратропия бромид раствор 3–4 раза в день через небулайзер, будесонид суспензия 4 мг/сутки через небулайзер, оладотерол/тиотропия бромид 2,5/2,5 мкг 2 инг./сутки.

Динамика на фоне лечения.

Через 1 неделю на фоне лечения — одышка значительно уменьшилась, кашель стал более редким.

В лёгких — дыхание везикулярное, крепитация не выслушивается, по полям единичные сухие свистящие хрипы. ЧДД 10 в мин. SpO₂ 98 %.

Обзор онколога: прогрессирование в лёгких, внутригрудные лимфоузлы. В течение 3 недель — отмена глюкокортикостероидов (ГКС), продолжение терапии оладотерол/тиотропия бромид.

Консультирована в ФГУ «НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина», рекомендована терапия трастузумаб дерукстекан.

Обращение 10.2025.

Жалобы на сухой кашель, одышку при незначительной физической нагрузке (ходьба до 20 м) и в покое, в том числе ночью, лихорадку до 39 °С, боли в мышцах, боли и отёк в области послеоперационного рубца.

Вышеуказанные симптомы появились на 2 сутки после 2-го курса трастузумаба дерукстекана.

Объективно: состояние относительно удовлетворительное. Температура тела 38,3 °С. Послеоперационный рубец резко отёчен, гиперемирован, болезненный при пальпации. Кожный покров бледный, цианоз губ. В лёгких — перкуторно звук лёгочный, аускультативно дыхание везикулярное, по всем полям с обеих сторон крепитация, по

всем полям сухие свистящие хрипы, усиливающиеся на выдохе. ЧДД 18 в мин. Тоны сердца ослаблены, ритм правильный ЧСС 112 уд. в мин. АД 110/70 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. SpO₂ 90 %.

РКТ лёгких 10.2024 (после 2 курса)(рис. 2).

Диагноз: Рак правой молочной железы. T2N2aM0, G3, HER2-позитивный. Состояние после комбинированного лечения: радикальная мастэктомия (РМЭ), ПХТ, гено-инженерная биологическая терапия (ГИБТ), дистанционная лучевая терапия (ДЛТ). Прогрессирование в лёгкие и внутригрудные лимфатические узлы (ВГЛУ). Состояние в процессе 3-й линии иммунотерапии. Лекарственно-индуцированный альвеолит II степени. Синдром выброса цитокинов.

От госпитализации пациентка отказалась.

Назначена терапия: преднизолон 60 мг/сутки, эзомепразол 40 мг/сутки, фенотерол/ипратропия бромид раствор 3–4 раза в день через небулайзер, будесонид суспензия 4 мг/сутки через небулайзер, Амоксициллина клавуланат 1000 мг 2 раза в день.

Обращение 04.2025.

Жалобы на сухой кашель, одышку при незначительной физической нагрузке (ходьба до 50 м) и в покое, в том числе ночью, лихорадка до 39 °С, кашель с вязкой мокротой.

Вышеуказанные симптомы появились на 2 сутки после 7 курса трастуумаба дерукстекана.

Объективно: состояние относительно удовлетворительное. Температура тела 38,3 °С. Кожный покров бледный, цианоз губ. В лёгких — перкуторно звук лёгочный, аускультативно дыхание везикулярное, в нижних отделах с обеих сторон крепитация, по всем полям сухие свистящие хрипы, усиливающиеся на выдохе. ЧДД 16 в мин. Тоны сердца ослаблены, ритм правильный ЧСС 112 уд. в мин. АД 110/70 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. SpO₂ 90 %.

Общий анализ крови: гемоглобин 10⁸ г/л, лейкоциты 1,2 × 10⁹/л, нейтрофилы 0,8 × 10⁹/л.

РКТ лёгких от 04.2025 (рис. 3).

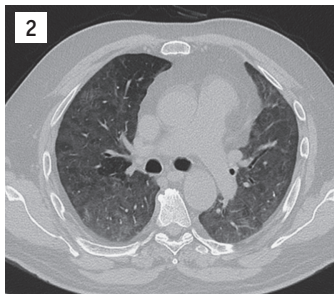
Терапия 04.2025.

Преднизолон 40 мг/сутки. Эзомепразол 40 мг/сутки. Фенотерол/ипратропия бромид раствор 3–4 раза в день через небулайзер. Будесонид суспензия 4 мг/сутки через небулайзер. Оладотерол/тиотропия бромид 2,5/2,5 мкг 2 инг./сутки. Моксифлоксацин 400 мг 1 таб. в сутки 10 дней. Филграстим — человеческий гранулоцитарный колониестимулирующий фактор (Г-КСФ) — 300 мг/сутки № 3.



1. Рисунок 2. РКТ лёгких 10.2024 (после 2 курса)

2. Рисунок 3. РКТ лёгких 04.2025



Состояние на настоящий момент (06.10.2025).

Продолжается терапия трастузумабом дерукстеканом каждые 4 недели. С 07.2025 без рецидивов альвеолита, без лихорадки на введение препарата.

Доза преднизолона 7,5 мг/сутки, оладотерол/тиотропия бромид 2,5/2,5 мкг 2 инг./сутки.

Спирография (07.2025) ЖЕЛ — 3,17 л, 94 %, ОФВ₁ — 2,28 л, 78 %, ОФВ₁/ФЖЕЛ — 77 %.

Эхо-КГ (07.2025) ЛП — 35 мм, ТМЖП — 8 мм, КДР ЛЖ — 45 мм, КСР ЛЖ — 30 мм, ПЗР 30 мм, СДЛА 25 мм рт. ст.

ПЭТ-КТ ФГУ «НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина» (03.10.2025): ВГЛУ не увеличены, без накопления радиофармацевтических лекарственных препаратов, множественные участки консолидации на фоне ателектазированной паренхимы размерами до 1,8 мм, в динамике без изменений.

Заключение

Учитывая приведённые данные, можно заключить, что онкологическая ситуация в России вызывает серьёзную озабоченность ввиду постоянного увеличения числа новых случаев заболевания ежегодно. Основная нагрузка ложится на терапевтов, которые первыми сталкиваются с пациентами при выявлении заболеваний, а также при развитии осложнений терапии, как в приведённом клиническом случае.

Несмотря на то, что терапия трастузумаб дерукстефаном ассоциирована с развитием интерстициальной болезни легких и пневмонита, иммунотерапию в данном случае рекомендовано продолжить, учитывая положительную динамику в лечении основного заболевания, высокий уровень ответа, а также наиболее благоприятный прогноз выживаемости.

Для улучшения качества оказания помощи до начала иммунотерапии необходимо тщательно собрать анамнез и направить пациента на выявление патологии со стороны органов дыхания (травмы органов грудной клетки, оперативные вмешательства, перенесенные пневмонии, плевриты, идиопатический фиброз легких, туберкулез легких, терапия блеомицином или блеомицетином в анамнезе). Так же необходимо подробно расспросить пациента о любой сопутствующей терапии (ГКС, иммунодепрессанты), получаемой им до и в процессе иммунотерапии, а также о любых иммуноопосредованных нежелательных явлениях (иНЯ), отмечавшихся ранее.

После начала, в процессе, и после окончания иммунотерапии необходимо обеспечить адекватное динамическое наблюдение за пациентом, для наиболее раннего выявления иНЯ.

Алгоритмы оказания помощи в случае иНЯ с поражением лёгких

1. Рекомендуется полностью исключить инфекционную природу наблюдаемого иНЯ.

2. При лечении иНЯ с поражением легких в качестве симптоматической терапии используются антигистаминные препараты любого поколения, бронхолитики, антибиотики широкого спектра, кислородотерапия.

3. В качестве иммуносупрессивной терапии последовательно используются системные ГКС в дозе 2 мг/кг/сут внутрь, а при неэффективности в течение 72 ч — 4 мг/кг/сут (по преднизолону) парентерально.

4. При неэффективности проводимой терапии ГКС добавить к лечению тоцилизумаб 8 мг/кг в/в.

5. При отсутствии эффекта тоцилизумаба в течении 48 ч показано добавление к терапии инфликсимаба в дозе 5 мг/кг однократно.

6. Прием ГКС в дозе 4 мг/кг/сут продолжается во время введения инфликсимаба с последующим медленным снижением дозы.

7. Рекомендуется снижать дозу ГКС в течение не менее 1 мес.

8. В случае развития иНЯ со стороны легких 3–4 ст. любой иммунотерапевтический препарат, вызвавший данное иНЯ, должен быть полностью отменен.

9. При кратковременном иНЯ 1–2-й ст. возможно возобновление терапии.

При проведении поддерживающей иммунотерапии, после завершения химиолучевой терапии, выявление пульмонита 1-й степени — не является основанием для отказа от продолжения лечения.

ПЕРВИЧНЫЙ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ С ВЫРАЖЕННОЙ ГИПЕРКАЛЬЦИЕМИЕЙ И ФИБРОЗНОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ КОСТИ, ЗАПОДОЗРЕННЫЙ ПОСЛЕ ПОДТВЕРЖДЕНИЯ НЕФРОКАЛЬЦИНОЗА НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ

Капленкова Анна Викторовна, Усачева Диана Николаевна, ординаторы

Научные руководители: Демидова Татьяна Юльевна., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой, Левицкая Анастасия Николаевна, ассистент кафедры эндокринологии ИКМ Пироговского Университета

Введение

Первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ) — эндокринное заболевание, характеризующееся избыточной секрецией паратгормона (ПТГ) при верхне-нормальном или повышенном уровне кальция крови вследствие первичной патологии околощитовидных желёз (ОЩЖ). ПГПТ представляет собой значимую проблему в эндокринологии, уступая по распространенности лишь сахарному диабету и заболеваниям щитовидной железы. Его распространённость в популяции составляет около 0,86–1 %. Последствия этого гормонального дисбаланса многогранны и проявляются повышением уровня кальция в крови (гиперкальциемией), разрушением костной ткани, отложением кальция в почках с развитием мочекаменной болезни и прогрессированием хронической болезни почек.

По данным исследований, остеопения или остеопороз выявляются у 30,9 % пациентов с манифестной формой ПГПТ. Частота низкотравматических переломов составляет около 16,4 %. В некоторых исследованиях отмечается, что компрессионные переломы тел позвонков выявляются у 35,1 % пациентов. Рецидивирующий нефролитиаз диагностируется у 57 % пациентов с манифестной формой ПГПТ. Хроническая болезнь почек (ХБП) различных стадий выявляется у 20,4–31 случая на 100 тыс. взрослого населения, часть из которых связана с ПГПТ.

Пептические язвы желудка и двенадцатиперстной кишки встречаются в 10–15 % случаев, панкреатит — в 7–12 %. Так же исследования демонстрируют, что повышенный уровень сывороточного кальция является независимым предиктором смерти от сердечно-сосудистых заболеваний. В ряде случаев, особенно при выраженных симптомах, ПГПТ может имитировать онкологические заболевания, что существенно усложняет своевременное выявление и отдалает начало терапии.

Клинические проявления ПГПТ часто развиваются постепенно, проявляясь спустя месяцы или даже годы после начала патологического процесса. Именно повышенный уровень кальция в крови является одним из первых сигналов о нарушении работы околощитовидных желез. К сожалению, в нашей стране диагностика гиперкальциемии зачастую происходит с задержкой, поскольку определение уровня кальция не входит в стандартный биохимический анализ крови. Это приводит к позднему выявлению ПГПТ и, как следствие, к развитию серьезных осложнений, таких как переломы на фоне остеопороза, почечная недостаточность и повышенный риск преждевременной смерти. «Золотым стандартом» лечения ПГПТ остается хирургическое удаление пораженной околощитовидной железы.

Описание клинического случая

Пациент, 52 лет. Поступил с жалобами на общую слабость, быструю утомляемость, мышечную слабость, снижение массы тела на 22 кг за 4 месяца, эпизодические головные боли, боли в спине, тошноту, выпадение волос на голове, нарушение стула по типу констипации.

Анамнез: в декабре 2024 г. получил травму, при падении на улице. Компьютерная томография (КТ) коленного сустава: перелом надколенника, признаки частичной деструкции собственной связки надколенника в месте крепления к большеберцовой кости. Деструктивное образование (10 × 10 × 14 мм) большеберцовой кости, возможно вторичный очаг. Рекомендована консультация онколога.

Проведен остеосинтез правого надколенника. КТ голени от 03.2025: заключение: образование левой большеберцовой кости (остеоид-остеома).

Рентгенография (РГ) от апреля 2025 г.: рентгенологическая картина больше соответствует полиоссальной фиброзной дисплазии, дифференциальный диагноз с метастатическим поражением. Консультирован онкологом Московской городской онкологической больницы № 62, рекомендовано проведение биопсии. В мае 2025 г. проведена трепан-биопсия левой большеберцовой кости под контролем КТ: морфологи-

ческая картина с учетом данных лучевых методов исследования, более всего соответствует фиброзной дисплазии.

На амбулаторном этапе в связи с мочекаменной болезнью в анамнезе и развитием ХБП заподозрен нефрокальциноз. В марте 2025 г. проходил стационарное лечение с диагнозом: хроническая болезнь почки, стадия 4 [Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (CKD-EPI): 27 мл/мин/1,73м²].

При поступлении в ГКБ в июне 2025 г. отмечается выраженное повышение уровня креатинина крови до 171 мкмоль/л и снижении СКД-ЕPI до 39 мл/мин/1,73 м². Учитывая данные анамнеза (подозрение на наличие нефрокальциноза и фиброзной дисплазии кости) и жалобы заподозрен первичный гиперпаратиреоз, в отделении проведено обследование. Учитывая повышение общего кальция крови до 3,62 ммоль/л (кальций, скорректированный на альбумин 3,61), снижения общего фосфора до 0,57 ммоль/л при повышении уровня ПТГ до 1045 пг/мл, установлен диагноз: первичный гиперпаратиреоз. Гиперкальциемия, гипофосфатемия. Рекомендован сбор суточной мочи на кальций\фосфор для оценки суточной кальциурии и фосфатурии. Отмечено снижение уровня витамина D (кальциферол, 25-ОН) 8,25 нг/мл — дефицит витамина D, однако учитывая выраженное повышение уровень кальция в крови, рекомендовано рассмотреть возможность назначения препаратов витамина D после снижения уровня кальция.

Проведена топическая диагностика, по результатам КТ шеи: КТ картина гипертаскулярного образования по заднему краю левой доли щитовидной железы. Заподозрена аденома левой верхней паращитовидной железы, для подтверждения рекомендовано проведение сцинтиграфии паращитовидных желез, с последующей консультацией эндокринного хирурга для определения дальнейшей тактики ведения.

Учитывая выраженную гиперкальциемию (превышение границ нормы на более чем 0,25 ммоль/л) и наличие осложнений ПГПТ, рекомендовано медикаментозное снижение уровня кальция крови: цинакальцет 30 мг 1 раз в день утром, проводилась инфузионная терапия. Был осуществлен контроль в крови кальция общего, альбумина, фосфора, ПТГ и расчёт кальций скорректированного на альбумин на фоне терапии. На фоне приема цинакальцета в течение 5 дней отмечалась динамика к снижению уровня кальция — кальций скорректированный на альбумин — 3,36 ммоль/л. Учитывая всё ещё значительное превышение уровня кальция крови, рекомендовано увеличить дозу цинакальцета до 60 мг в сутки.

Пациент консультирован хирургом-эндокринологом для определения дальнейшей тактики ведения, принято решение об оперативном лечении. В июне 2025 г. пациент госпитализирован в Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии имени академика И.И. Дедова. Лабораторные данные при поступлении: паратгормон 1277 пг/мл. УЗИ паращитовидных желез: эхографические признаки аденомы левой верхней околощитовидной железы. Выполнено удаление аденомы левой верхней околощитовидной железы. Отмечена положительная динамика в виде снижения уровня паратгормона после проведенной оперативного лечения.

Лабораторные данные при выписке: паратгормон 18,7 пг/мл. Морфологическое исследование послеоперационного материала околощитовидной железы: учитывая клинико-лабораторные данные, образование соответствует аденоме левой верхней околощитовидной железы.

Учитывая стремительный характер снижения уровня кальция крови после оперативного вмешательства, в отделении инициирована терапия препаратами кальция и активной формы витамина D, рекомендован динамический контроль кальций-фосфорного обмена на амбулаторном этапе.

Обсуждение

У пациента имелась классическая манифестная форма ПГПТ, осложнённая фиброзной дисплазией, множественными очагами остеодеструкции, нефрокальцинозом с развитием ХБП. Установка диагноза была затруднена исходным подозрением на злокачественный процесс, что отсрочило время до выявления повышенного уровня кальция крови и ПТГ, и в свою очередь привело к выраженной гиперкальциемии и гипофосфатемии. Однако в конечном итоге диагноз был установлен и выбрана верная тактика лечения. Хирургическое удаление аденомы привело к быстрой нормализации ПТГ и кальция крови, что подтверждает эффективность оперативного удаления как основного метода лечения ПГПТ. В послеоперационном периоде важно профилактически назначать кальций и активный витамин D для предотвращения синдрома «голодной кости». Стоит сказать, что такие пациенты в дальнейшем нуждаются в динамическом контроле кальций-фосфорного обмена на амбулаторном этапе.

Заключение

В большинстве случаев симптомный ПГПТ сопровождается «классическими» проявлениями, к которым относят нарушения опорно-двигательного аппарата (остеопороз, фиброзно-кистозный остеит, деформации костей, переломы, нарушения походки), патологию почек

(нефролитиаз/нефрокальциноз, снижение фильтрационной и концентрационной функции почек), реже ЖКТ (рецидивирующие дефекты слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки и желудка, панкреатиты, кальцинаты поджелудочной железы — панкреокалькулез).

ПГПТ нередко дебютирует с тяжёлых осложнений, что подчёркивает необходимость:

- скрининга у пациентов с неясными очагами остеодеструкции, гиперкальциемией или признаками ХБП;
- междисциплинарного взаимодействия терапевта, эндокринолога и узких специалистов для своевременного исключения ПГПТ;
- динамического мониторинга биохимических маркеров (кальций, ПТГ, фосфор) в группе риска.

Ранняя диагностика ПГПТ на амбулаторном этапе — ключевой фактор профилактики тяжёлых осложнений (патологических переломов, фиброзной перестройки костей, терминальной ХБП).

Мультидисциплинарный подход обеспечивает: точную верификацию диагноза, минимизацию диагностических ошибок, персонализацию лечебной тактики и снижение риска послеоперационных осложнений.

Хирургическое лечение остаётся методом выбора, позволяющим достичь стойкой ремиссии. Однако его эффективность и благоприятный прогноз напрямую зависит от сроков постановки диагноза.

Амбулаторное звено играет важную роль в первичном скрининге и направлении пациентов к профильным специалистам, что делает обучение врачей первичного звена вопросам ранней диагностики ПГПТ приоритетной задачей.

Литература

1. Российская ассоциация эндокринологов, ассоциация эндокринных хирургов. Первичный гиперпаратиреоз. Клинические рекомендации, 2025 г.
2. Горбачева А.М. и др. Структура метаболических нарушений и сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с первичным гиперпаратиреозом: одноцентровое ретроспективное наблюдательное исследование. // Профилактическая медицина. — 2022. — Т. 25(8). — С. 54–66.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДИФFUЗНОЙ В-КЛЕТОЧНОЙ КРУПНОКЛЕТОЧНОЙ ЛИМФОМЫ, МАНИФЕСТИРОВАВШЕЙ КАРДИАЛЬНОЙ СИМПТОМАТИКОЙ, В ПРАКТИКЕ ВРАЧА АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКОГО ЗВЕНА

**Овсяник София Александровна,
Матвейчук Таисия Андреевна, ординаторы**

Научный руководитель: Гаврилова Алина Александровна, ассистент кафедры поликлинической терапии ИКМ Пироговского Университета

Введение

Диффузная В-клеточная крупноклеточная лимфома (ДВККЛ) представляет собой орфанное гетерогенное злокачественное новообразование, происходящее из В-клеток лимфоидной ткани, относится к группе неходжкинских лимфом (НХЛ) и является наиболее распространённым их вариантом среди взрослого населения. Клинические проявления заболевания отличаются выраженным полиморфизмом, вследствие чего пациенты нередко обращаются к врачам первичного звена здравоохранения в связи с неспецифическими жалобами — общей слабостью, лихорадкой, немотивированной потерей массы тела (так называемые В-симптомы).

Особую диагностическую сложность представляют случаи ДВККЛ с преобладанием кардиальной симптоматики (боль в грудной клетке, одышка, ощущение сердцебиения), которые могут имитировать ишемическую болезнь сердца, миокардит или хроническую сердечную недостаточность, что зачастую приводит к длительному и неэффективному лечению.

По данным онкологического регистра Российской Федерации, в 2020–2021 гг. было зарегистрировано 10 112 и 9 577 новых случаев НХЛ соответственно. В 2022 г. число пациентов с впервые в жизни установленным диагнозом НХЛ достигло 14 798, при этом уровень одногодичной летальности составил 17,4 %. Следует отметить, что более половины пациентов (53 %) на момент диагностики находятся в трудоспособном возрасте (20–65 лет), а среди 4 326 умерших пациентов в 2021 г. доля лиц трудоспособного возраста составила 42 % (1 839 случаев). На долю ДВККЛ приходится около 30–40 % всех НХЛ, что позволяет оценить ежегодную заболеваемость данным вариантом лимфомы в Российской Федерации примерно в 3 000 новых случаев.

Цель

Продемонстрировать сложность дифференциальной диагностики неходжкинских лимфом с поражением сердца у молодых пациентов, а также подчеркнуть значимость мультидисциплинарного подхода в ведении данной категории пациентов.

Описание клинического случая

В 2023 г. в возрасте 19 лет пациентка обратилась к врачу-терапевту с жалобами на эпизоды учащённого сердцебиения без чётко определяемых провоцирующих факторов. Из анамнеза известно наличие железодефицитной анемии неутончённой давности и этиологии; препараты железа принимала нерегулярно. При первичном обследовании в лабораторных анализах отмечалась анемия лёгкой степени [гемоглобин (Hb) 10^9 г/л] при отсутствии иных клинически значимых отклонений. По данным холтеровского мониторирования ЭКГ выявлены желудочковые экстрасистолы и эпизоды атриовентрикулярного ритма с суммарной нагрузкой до 27 %. Пациентка проконсультирована аритмологом в частной клинике, была рекомендована радиочастотная абляция, от проведения которой получен отказ.

В январе 2024 г. была госпитализирована в связи с пароксизмом наджелудочковой тахикардии с частотой сердечных сокращений до 180 уд/мин, купированным на догоспитальном этапе [введение аденозинтрифосфата (АТФ), амиодарона в дозе 300 мг]. В дальнейшем назначена терапия биспрололом в дозе 2,5 мг/сут.

К январю 2025 г. отмечалось прогрессирующее ухудшение состояния: появление одышки при умеренной физической нагрузке (подъём на 5–6 этаж), усиление тревожных проявлений. При обследовании выявлены дефицит массы тела [индекс массы тела (ИМТ) 17,85 кг/м²] и прогрессирование анемии (Hb 101 г/л). Рентгенография органов грудной клетки и электрокардиограмма (ЭКГ) патологических изменений не выявили. Был подтверждён диагноз железодефицитной анемии, назначена терапия препаратами трёхвалентного железа, проведена разъяснительная беседа о необходимости регулярного приёма препарата.

В июле 2025 г. пациентка повторно обратилась к врачу первичного звена с жалобами на нарастающую одышку при подъёме на 3–4 этаж, выраженное чувство тревоги и беспокойства.

В клиническом анализе крови уровень гемоглобина составил 129 г/л, что свидетельствовало о положительном ответе на железозаместительную терапию. С учётом сохраняющейся клинической симптоматики было рекомендовано проведение эхокардиографического исследо-

вания (ЭхоКГ), в ходе которого в полости правого предсердия выявлено объёмное образование, первоначально расценённое как тромб. На ЭКГ зарегистрированы признаки перегрузки правых отделов сердца (p-pulmonale).

Пациентка была госпитализирована в кардиологический стационар, где при выполнении экспертного ЭхоКГ визуализировано солидное образование правого предсердия размерами 60 × 25 мм. Мультимодальная визуализация: компьютерная томография и магнитно-резонансная томография сердца подтвердила инвазивный рост опухолевого образования с распространением на все камеры сердца, магистральные сосуды и перикард. По данным позитронно-эмиссионной томографии выявлена выраженная гиперметаболическая активность в области сердца, средостения и мягких тканей грудной стенки. Гистологическая верификация при выполнении эндомикардиальной биопсии показала иммуногистохимический профиль (CD20+, CD30+, PAX5+, Ki-67 80–90 %), соответствующий первичной медиастинальной диффузной В-клеточной крупноклеточной лимфоме.

Заключение

Сочетание рефрактерных нарушений сердечного ритма, признаков прогрессирующей сердечной недостаточности и системных проявлений (анемия, дефицит массы тела) у молодых пациентов требует обязательного исключения онкологической патологии. Представленный клинический случай наглядно демонстрирует необходимость высокой онкологической настороженности при ведении пациентов с атипичной и «рефрактерной» кардиологической симптоматикой, а также важность своевременного применения современных методов визуализации и морфологической верификации для установления корректного диагноза и начала своевременного лечения.

ТРУДНОСТИ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ ИДИОПАТИЧЕСКОЙ МИОПАТИИ (ДЕРМАТОМИОЗИТА/ПОЛИМИОЗИТА) В ПРАКТИКЕ ВРАЧА АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКОГО ЗВЕНА

**Аветисян Лилиана Ромиковна, Бабаян Белла Тиграновна,
Иванов Дмитрий Сергеевич, Соловова Кристина Константиновна,
ординаторы**

***Научный руководитель: Вартамян Елена Алексеевна, к.м.н., доцент
кафедры поликлинической терапии ИКМ Пироговского Университета***

Введение

Идиопатические воспалительные миопатии (ИВМ) — группа хронических заболеваний неизвестной этиологии с симметричной прогрессирующей мышечной слабостью проксимальных отделов конечностей по причине системного воспаления поперечно-полосатой и гладкой мускулатуры и нарушением двигательной функции.

Болезнь Вагнера — Унферрихта — Хеппа (или лиловая болезнь) относится к идиопатическим воспалительным миопатиям, включающих также полимиозит, миозит с включениями, амиотический, паранеопластический, антисинтеазный синдром и др., триггерами которых могут являться инфекция, вакцинация, прием лекарственных препаратов и др. Частота онкологических заболеваний у пациентов с дерматомиозитом (ДМ) в 12 раз выше, чем в общей популяции, дебют ДМ может как предшествовать развитию злокачественного процесса, так и произойти вторично. Вариабельность клинических проявлений требует проведения сложного диагностического поиска, использования дополнительных методов исследования и привлечения врачей разных специальностей.

Ведущее значение в развитии ДМ имеют иммунные механизмы, связанные с образованием аутоантител к коже, мышцам и эндотелию, формированием иммунных комплексов и экспансией аутореактивных Т-лимфоцитов, активацией системы комплемента, развитием васкулопатий, микроангиопатий и впоследствии атрофии мышечной ткани.

Поражения кожи при ДМ могут предшествовать мышечным проявлениям на несколько месяцев или лет, иметь нетипичную локализацию, вследствие чего служить частой причиной ошибочного диагноза, а значит и тактики длительного неэффективного лечения.

Клинический случай

Пациент К., 36 лет, обратился к врачу-терапевту поликлиники в сентябре 2025 г. с жалобами на прогрессирующую мышечную слабость пре-

имущественно в проксимальных отделах верхних и нижних конечностей (плечи, бедра), ломоту в теле, мелкоточечную сыпь в области груди (на фоне регулярных физических нагрузок), ночную потливость, бессонницу. Жалобы беспокоят в течение последних 3 месяцев, ранее к врачу не обращался, самостоятельно использовал биологически активные добавки (витамин D 1000 МЕ/сут, Омега-3 1400 мг/сут) — со слов, с незначительным эффектом. Из анамнеза жизни известно, что в детстве переболел ветряной оспой, была проведена аденоидэктомия. Бросил курить около месяца назад, ранее курил по 5 сигарет в сутки в течение 15 лет.

По данным объективного осмотра: лимфатические узлы: не пальпируются; ротоглотка бледно-розового цвета, налет и отечность слизистой оболочки отсутствуют; пурпурно-красная мелкоточечная сыпь в области груди без шелушения и склонности к слиянию, при пальпации безболезненна, при надавливании не исчезает; гиперемия кончиков пальцев рук, в области мелких суставов кистей — без патологии; степень развития мышц удовлетворительная, тонус мышц симметрично снижен в области плеч и бедер, умеренная болезненность при пальпации мышц в данных областях; мочеиспускание и дефекация — без особенностей. Врачом-терапевтом поставлен предварительный диагноз М33.9 — дерматополимиозит неуточненный, начат диагностический поиск согласно приказу ДЗМ по ревматологии № 95 от 04.02.2025.

Обращение к врачу-терапевту поликлиники по результатам обследования: по биохимическому анализу крови: С-реактивный белок (СРБ) 56,8 мг/л, общая креатинфосфокиназа (КФК) 5621,9 ед/л, ревматоидный фактор (РФ) 26 ед/мл, аспарагинтрансферилаза (АСТ) 284,6 ед/л, аланинтрансферилаза (АЛТ) 157,9 ед/л, креатинин 106,3 мкмоль/л, скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по СКD-EPI 77,14 мл/мин/1,73м², лактатдегидрогеназа (ЛДГ) 522 ед/л. Антитела к циклическому цитруллинированному пептиду (АЦЦП), мочевины, мочевая кислота — норма.

По анализу мочи: эритроциты 7,4 количество/мкл, белок количественно 1,27 г/л, микроальбумин 64,69 мг/л. Критерии приказа № 95 соблюдены, открыто направление к врачу-ревматологу в МРЦ.

Обращение к врачу-ревматологу МРЦ ГКБ №1 в сентябре 2025 г. по направлению врача-терапевта: с учетом сохраняющихся жалоб, данных анамнеза и объективного осмотра поставлен предварительный диагноз М35.9 — системные поражения соединительной ткани неуточненные. Назначено: миозитспецифические антитела, антитела к ядерным антигенам, С4-компонент комплемента, С3-компонент комплемента, исследования на ВИЧ-инфекцию, гепатиты В и С, сифилис. Рекомендовано: начать прием метилпреднизолона 16 мг в сутки в утренние часы после

завтрака, таблетированные формы кальция 500 мг 2 раза в сутки под контролем биохимического анализа крови, витамин D3 2500 МЕ в сутки длительно, омега-3 20 мг один раз вечером. Повторная явка к врачу-ревматологу по результатам обследования.

В настоящее время пациент находится на наблюдении у врача-ревматолога, диагноз дерматомиозита — в процессе подтверждения, по данным ЭМК: по биохимическому анализу крови СРБ 17,6 мг/л, общая КФК 6112,0 ЕД/л, РФ 21,5 ЕД/мл, АСТ 381,2 ЕД/л, АЛТ 322,8 ЕД/л, ЛДГ 518 ЕД/л, антитела к нуклеарному антигену 1:160.

Заключение

Скелетно-мышечный, дерматологический и висцерально-мышечные синдромы могут иметь неспецифический характер, различную выраженность и последовательность течения даже в дебюте заболевания, что является главной причиной диагностических ошибок и всегда требует проведения дифференцированного подхода и исключения как различных видов идиопатических воспалительных миопатий между собой, так и различных воспалительных и невоспалительных миопатий, заболеваний нервной системы и др.

С особой тщательностью требуется проведение диагностического поиска при наличии мышечной слабости: оценку локализации, симметричность поражения, какие участки мышц вовлечены в воспалительный процесс (проксимальные и/или дистальные), наличие или отсутствие неврологических нарушений. Обязательно проведение мануального тестирования с оценкой объема выполняемых движений.

Своевременная диагностика и раннее выявление ИВМ на амбулаторном этапе является актуальной и сложной задачей врача первичного звена, позволяющей замедлить прогрессирование заболевания, предотвратить тяжелую инвалидизацию пациентов и улучшить прогноз. Окончательный диагноз данного устанавливается врачом ревматологом.

От пациента было получено согласие на представление клинического случая и публикацию.

Литература

1. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению идиопатических воспалительных миопатий, — Общероссийская общественная организация Ассоциация ревматологов России. — 2013. — 258 с.
2. Зыкова А.С. и др. Дерматомиозит взрослых: новые критерии диагностики и перспективы терапии. // Клиническая фармакология и терапия. — 2017. — Т. 26 (2). — С. 83–92.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АНЦА-АССОЦИИРОВАННОГО ВАСКУЛИТА, ДЕБЮТИРОВАВШЕГО С ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК

Леончик Виктория Владимировна, студентка

Научный руководитель: Бондарева Любовь Ивановна, старший преподаватель кафедры общей врачебной практики лечебного факультета Витебского государственного ордена Дружбы народов медицинского университета

Введение

Системные васкулиты, ассоциированные с наличием аутоантител к цитоплазме нейтрофилов (АНЦА) — редкие аутоиммунные заболевания, поражающие сосуды преимущественно малого и в меньшей степени среднего калибра, характеризуются хроническим иммунным воспалением стенки сосудов, протекают с полиморфной клинической картиной с частым вовлечением легких и почек и наличием циркулирующих АНЦА. АНЦА — это гетерогенная группа аутоантител, реагирующих с различными компонентами первичных гранул цитоплазмы нейтрофилов (например, с протеиназой-3, миелопероксидазой), в результате чего происходит разрушение нейтрофилов и повреждение эндотелия хемокинами, лизосомальными белками с последующим лизисом эндотелиальных клеток и развитием некротизирующего васкулита [1]. Быстро прогрессирующий гломерулонефрит — одно из наиболее тяжелых поражений почек, требующее немедленной диагностики и агрессивной иммуносупрессии. АНЦА активизируют нейтрофилы, приводя к дегрануляции и повреждению сосудистой стенки клубочков, что проявляется их некрозом и интерстициальным воспалением. Некротизирующий васкулит в почках характеризуется образованием вокруг клубочков скоплений моноцитов и эпителиальных клеток с развитием фокально-сегментарного малоиммунного гломерулонефрита с полулуниями. Комбинация серологического тестирования АНЦА, оценка клиничко-лабораторной картины и результатов почечной биопсии обеспечивают точное раннее различие АНЦА-васкулита с нефритом от других причин. Современные протоколы требуют скорейшего проведения иммуносупрессивной терапии высокими дозами глюкокортикостероидов в сочетании с цитостатиками или ритуксимабом.

Клинический случай

Пациент Х. 60 лет считает себя больным с января 2025 г. До указанного времени из заболеваний были зарегистрированы сахарный диабет 2 типа и артериальная гипертензия, которые хорошо коррек-

тировались приемом метформина, гликлазида, валсартана, бисопролола и амлодипина. В январе пациент почувствовал общую слабость, быструю утомляемость, потливость, одышку, появление которых ни с чем не связывал. При обращении к врачу общей практики были проведены исследования общего анализа крови, общего анализа мочи, флюорография, электрокардиография, не выявившие существенных отклонений показателей. Пациенту даны общие рекомендации, терапия сахарного диабета и артериальной гипертензии не корректировалась. Со слов пациента его состояние постепенно ухудшалось — появились диспепсия, тошнота, боли в спине, нарушения сна и другие неспецифические симптомы. При повторном амбулаторном обследовании не найдено значимых патологических изменений анализов, за исключением повышения уровня холестерина (6,4 ммоль/л) и глюкозы (6,8 ммоль/л). Терапия сахарного диабета была скорректирована — контроль глюкозы стал осуществляться гликовидом. В связи с нарастающей одышкой и появлением отеков на ногах пациенту были назначены диуретики — фуросемид и спиронолактон.

Состояние пациента ухудшилось в мае 2025 г., когда появилась слабость, катаральные явления, тошнота, головная боль, стала нарастать одышка, однако за медицинской помощью он не обращался. В середине июня состояние резко ухудшилось — пациент ощущал выраженную слабость, отметил снижение массы тела, одышку при незначительной физической активности, отеки на ногах, повышение артериального давления. Пациент был госпитализирован в кардиологическое отделение Витебской областной клинической больницы, затем переведен для коррекции лечения в ревматологическое отделение (полный курс стационарного лечения проходил с 28.06. по 18.08.2025).

При поступлении состояние пациента средней тяжести, сознание ясное, положение вынужденное. Рост 186 см, вес 102 кг (индекс массы тела 29,48 кг/м²). Кожный покров и видимые слизистые оболочки чистые, бледные. Отеки голеней, стоп. Над легкими перкуторно притупленный звук, дыхание жесткое, сухие свистящие хрипы, число дыханий 18–20 в мин. Границы сердца расширены влево на 1,0 см. Тоны сердца ритмичные, приглушены, число сердечных сокращений 90 в минуту. Артериальное давление 170/110 мм рт. ст. Язык сухой, не обложен, живот мягкий, безболезненный, не вздут. Печень увеличена на 2 см. Мочеиспускание свободное, безболезненное.

Данные лабораторных и инструментальных исследований. Общий анализ крови: эритроциты (э.) — $4,76 \times 10^{12}/л$, гемоглобин (Hb) —

145 г/л, тромбоциты — 215×10^9 /л, лейкоциты — $10,56 \times 10^9$ /л, лейкоцитарная формула: палочкоядерные нейтрофилы (п.) 2 %, сегментоядерные нейтрофилы (с.) 73 %, лимфоциты (л.) 19 %, моноциты (м.) 6 %. Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) — 18 мм/ч. Общий анализ мочи: соломенно-желтая, мутная, альбумин 500 мг/л, соотношение альбумин/креатинин — 33,9 мг/ммоль, лейкоциты — 5–8 в поле зрения, эритроциты — 38–41 в поле зрения, глюкоза — 8 ммоль/л. Суточный белок мочи 1,9 г, глюкоза 7 ммоль/л. Посев мочи на флору и чувствительность к антибиотикам: степень бактериурии менее 1×10^3 КОЕ/мл. Биохимический анализ крови: белок — 89 г/л, креатинин — 0,350 ммоль/л, мочевины — 20,49 ммоль/л, глюкоза — 6,41 ммоль/л, холестерин — 3,31 ммоль/л, липопротеиды низкой плотности — 2,6 ммоль/л, липопротеиды высокой плотности — 0,67 ммоль/л, триглицериды — 2,5 ммоль/л, калий — 4,8 pro-Brain Natriuretic Peptide — 5896,6, натрий — 135,4 ммоль/л, кальций — 2,11 ммоль/л, хлор — 104 ммоль/л, С-реактивный белок — 14 мг/л.

Электрокардиограмма: ритм синусовый, число сердечных сокращений 68 уд. в минуту, электрическая ось сердца тип S1–S2–S3. Поворот сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке. Умеренные изменения миокарда левого желудочка.

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости и почек: гепатомегалия. Диффузные изменения печени. Диффузные изменения поджелудочной железы. Спленомегалия. Атеросклероз брюшного отдела аорты.

Иммунологическое исследование биологического материала. Тест на определение АНЦА. Васкулинный профиль (иммуноблот): антитела к протеиназе-3 (ПР-3): положительный. Антитела к миелопроксидазе: отрицательный. Антитела к гломерулярной базальной мембране: отрицательный.

Исследование костного мозга (миелограмма). Заключение: пунктат несколько гипоклеточный, полиморфный. Лейкопоэз сужен за счёт клеток нейтрофильного ростка, отмечается нарушение созревания нейтрофилов, увеличение количества плазматических клеток до 4.426. Эритропоэз расширен, нормобластического типа, с несколько ускоренной гемоглобинизацией клеток. Тромбоцитопоэз сохранён, функционально активен.

Иммунологическое исследование биологического материала: лимфоциты общие — 56; лимфоциты активные — 34; Т-хелперы CD4+ — 36 %; Т-супрессоры CD8+ — 20 %; иммунорегулярный индекс — 1.8; В-лимфоциты CD22+ — 20 %; иммуноглобулины (Ig)G — 33.75 г/л;

Ig A — 1,30 г/л; IgM — 1.03 г/л. Циркулирующие иммунные комплексы: 554 ед. Фагоцитарный индекс: 82. Фагоцитарное число: 9.2.

Ультразвуковое исследование сердца: уплотнение аорты. Фиброз, кальциноз 1-й степени створок аортального клапана, не исключается наличие вегетаций на створках. Аортальная регургитация 2-й степени. Фиброз створок митрального клапана. Митральная регургитация 1-й степени. Трикуспидальная регургитация 2-й степени. Дилатация полости левого желудочка, левого предсердия, правого предсердия. Гипертрофия миокарда левого желудочка, правого желудочка.

Чреспищеводная эхокардиография. Заключение: фиброз, кальциноз аортального клапана. Подвижные образования на створках аортального клапана (вегетации). Аортальная регургитация 2-й степени.

Рентгенограмма органов грудной клетки: легочные поля без очаговых теней. Снижение пневматизации легочной ткани за счёт застойно изменённого легочного рисунка. Корни расширены. Синусы свободны, купола диафрагмы четкие, плевродиафрагмальные спайки с двух сторон. Срединная тень не смещена. Сердце расширено влево.

Компьютерная томография органов грудной клетки: признаки фиброзно-интерстициальных изменений обоих легких с участками формирования сотового легкого (лучевая картина может соответствовать появлению системного заболевания, неспецифической интерстициальной пневмонии). Хронический бронхит, пневмосклероз, легочная гипертензия. Дегенеративно-дистрофические изменения позвоночника. Спленомегалия.

Нефробиопсия: картина диффузной сегментарной мезангиальной и фокальной экстракапиллярной (3/14, индекс полулуний 0,77) пролиферации, с наличием фокального глобального (114) и сегментарного (2/14) гломерулосклероза, а также выраженными тубуло-интерстициальными изменениями (склероз более 50 % интерстиция, межтубулярное воспаление). С учетом клинико-лабораторных данных (титр анти-ПР-3 антител) выявленные изменения можно расценивать как проявление АНЦА-ассоциированного гломерулонефрита/васкулита.

Выставлен клинический диагноз: системный васкулит, АНЦА-позитивный (анти-ПР-3 антитела), быстро прогрессирующий гломерулонефрит (нефробиопсия от 07.2025). ХБП С4А3. Пневмонит, ДН1. Первичный инфекционный эндокардит с поражением аортального клапана с отрицательной гемокультурой, подострое течение. Недостаточность аортального клапана умеренной степени, регургитация 2-й степени. Регургитация трикуспидального клапана 2-й степени. Артериальная гипертензия 2-й степени риск 4. Сахарный диабет 2 типа

(HbA1 5,1 %, целевой уровень HbA1 > 7,5 %). Острая левожелудочковая недостаточность от июня 2025 г., купирована. Варикозная болезнь нижних конечностей.

Проведено лечение: метилпреднизолон 1500 мг, микофенолата мофетил, эритроцитарная масса (А (II), Rh-отр.) 1200 мл, меропенем, пантапрозол, бисопролол, глинонорм, фитохол, амлодипин, аторвастатин, валсартан, амоксиклав, фуросемид, р-р Рингера, эмоксипин, калий поляризующая смесь, феррооксид, ферромед, гемодиализ № 3. Проведенное лечение, включающее в себя патогенетическую, противовоспалительную и поддерживающую терапию привело к стабилизации процесса, в результате чего в августе 2025 г. пациент был выписан домой и освидетельствован медико-социальной экспертизой с определением второй группы инвалидности. Рекомендовано наблюдение у ревматолога, нефролога, терапевта. Метилпреднизолон 24 мг утро, микофенолата мофетил 500 мг по 1 таб. 2 раза в день, бисопролол 5 мг утро, амлодипин 10 мг вечер, валсартан 160 мг 2 раза в день, глинонорм 30 мг 2 раза в день.

На амбулаторном этапе наблюдение и ведение пациента взял врач общей практики и сотрудник кафедры общей врачебной практики Витебского медицинского университета. В связи с наличием типичной электрокардиографической картины, высоких рисков тромбоэмболии легочной артерии и высокого уровня D-димеров (4955 нг/мл) была назначена терапия прямым ингибитором тромбина — дабигатрана этексилатом. Дополнительную терапию составили лозартан, дапаглифлозин, вилдаглиптин, карведилол, розувастатин, фенофибрат, лактулоза и постепенная регрессия противовоспалительной терапии под контролем электрокардиографии и биохимических показателей воспаления. Динамика состояния отслеживалась самим пациентом по визуально-аналоговой шкале, по результатам шестиминутного теста ходьбы, электрокардиографическим и клинико-лабораторным данным. С целью установления возможного этиологического агента системного васкулита был проведен иммуноферментный анализ сыворотки крови с определением антител к антигену коронавируса SARS-CoV-2, в результате чего был получен положительный титр антител класса IgG, что, вероятно, не является случайной находкой, и может указывать на дизадаптивный ответ системы иммунитета на данную инфекцию с последующим развитием аутоиммунного воспаления.

По прошествии трёх месяцев от начала терапии с еженедельной ее коррекцией общее состояние пациента значительно улучшилось: отмечено увеличение расстояния при выполнении теста 6-минутной ходьбы

(с 90 метров до 450), поворот электрической оси сердца влево, снижение интенсивности воспаления (до отрицательного С-реактивного белка и скорости оседания эритроцитов 10 мм/час), стабилизация уровня креатинина (хроническая болезнь почек, стадия 3b), что привело к возвращению пациента к трудовой деятельности.

Данные лабораторных исследований во время амбулаторного ведения пациента. Общий анализ крови: эритроциты — $4,2 \times 10^{12}/л$; гемоглобин — 118 г/л; тромбоциты — $207 \times 10^9/л$; лейкоциты — $10 \times 10^9/л$; лейкоцитарная формула: п. 4 %, с. 81 %, л. 26 %, м. 8 %, э. 1 %. СОЭ — 10 мм/ч. Биохимический анализ крови: общий белок — 69 г/л, альбумины — 43 г/л; мочевины — 12,8 ммоль/л, креатинин — 0,245 ммоль/л; мочевиная кислота — 0,48 ммоль/л; холестерин общий — 4,64 ммоль/л, триглицериды — 2,0 ммоль/л, глюкоза — 6,2 ммоль/л. Общий анализ мочи: белок — 0,416 г/л, глюкоза — 20,5 ммоль/л, эритроциты — 2–4 в п/зр, эпителий — 3–5 в п/зр.

Обсуждение

На примере истории болезни пациента X. мы видим сложность ведения пациентов с данной патологией, сопряженной с развитием полиорганной недостаточности. Задачей лечения является сохранение почечной функции, подавление активности иммунного воспаления, предотвращение рецидивов и минимизация побочных эффектов иммуносупрессивной терапии. Пациенту была назначена высокодозовая иммуносупрессивная (патогенетическая) кортикостероидная терапия (пульс-терапия) в сочетании с терапией антипролиферативным препаратом — микофенолатом мофетила. Также была назначена терапия для предотвращения развития осложнений, связанных с ятрогенной иммуносупрессией, скорректировано лечение гипертонии и сахарного диабета. Следует отметить, что проведенное стационарное лечение улучшило состояние пациента и привело к стабилизации измененных показателей.

На амбулаторном этапе наблюдения пациент придерживался рекомендаций врачей по модификации образа жизни, приему патогенетической, нефропротективной, гипотензивной, липидснижающей, сахароснижающей и антикоагуляционной терапии, что привело к улучшению функции почек (креатинин крови 0,245 ммоль/л), достижение индивидуальных целевых показателей липидемии, гликемии и артериального давления.

Выводы

Представленный клинический случай АНЦА-ассоциированного системного васкулита демонстрирует, что дизадаптивный иммунный ответ на инфекцию SARS-CoV-2 способен инициировать развитие АНЦА-опосредованного системного васкулита. Это подчеркивает важность своевременной диагностики, основанной на глубоком понимании механизмов дизадаптивных иммунных реакций, и назначения своевременной адекватной патогенетической терапии, включающей антикоагулянты. Более того, данный случай демонстрирует, что даже при наличии серьезных патологических изменений, активное и своевременное лечение в сочетании с высокой приверженностью пациента к терапии может приводить к благоприятному исходу.

Литература

1. Байрашевская А.В., Дегтярова Н.Д., Раденска-Лоповок С.Г. АНЦА-ассоциированные васкулиты. // Архив патологии. — 2022. — Т. 84(1). — С. 50–58.
2. Клинический протокол диагностики и лечения пациентов (взрослое население) с ревматическими заболеваниями при оказании медицинской помощи в амбулаторных и стационарных условиях районных областных и республиканских организаций здравоохранения. — Приказ Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 10.05.2012 № 522.

ЗАБОЛЕВАНИЯ СПЕКТРА ОПТИКОНЕВРОМИЕЛИТА И СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА — НЕОЧЕВИДНЫЙ ДИАГНОЗ У МОЛОДОЙ ПАЦИЕНТКИ

Рзаханова Екатерина Рагимовна, ординатор

*Научные руководители: Мурадянц Анаида Арсентьевна, к.м.н.,
доцент, Правдюк Наталья Григорьевна к.м.н., доцент кафедры
факультетской терапии им. академика А. И. Нестерова ИКМ
Пироговского университета*

Введение

Врач амбулаторного звена ежедневно сталкивается в своей практике со множеством вызовов, и сочетание двух и более аутоиммунных заболеваний у одного пациента входит в их число. Молодому специалисту важно иметь в виду, что такая ситуация хоть и крайне редка, но все-таки

возможна. Представленное клиническое наблюдение демонстрирует сочетание двух аутоиммунных заболеваний у молодой пациентки — заболеваний спектра оптиконевромиелита (ЗСОНМ) и системной красной волчанки (СКВ), трудности дифференциальной диагностики. При этом бесспорным является опасность промедления установления диагноза и лечения в данной ситуации ввиду высокого риска инвалидизации с развитием неврологических дефицитов, потери зрения.

Оптиконевромиелит (ОНМ), ранее известный как болезнь Девика, является иммуноопосредованным воспалительным заболеванием центральной нервной системы (ЦНС), поражающий зрительные нервы и спинной мозг. Это классическое аутоиммунное заболевание, т.к. в 2004 г. были обнаружены высокоспецифичные для этой патологии антитела к аквапорину-4, которые атакуют водные каналы в восприимчивых частях ЦНС. Данное открытие привело к введению в 2007 г. нового, более широкого термина — ЗСОНМ, который включает множество клинических фенотипов этого заболевания с поражением различных отделов ЦНС, наряду с оптическим невритом и поперечным миелитом (ПМ).

СКВ — это аутоиммунное мультисистемное заболевание с большой клинической вариабельностью, поражающее ЦНС в 60 % случаев, но возникновение ПМ встречается редко (1–2 % случаев).

Сосуществование ревматологических и нейроиммунологических заболеваний особенно часто (почти в 20–30 % случаев) наблюдается у пациентов с ЗСОНМ, ассоциированными с наличием антител (АТ) к аквапорину-4 (AQP4-IgG). Описаны ассоциации ЗСОНМ с ревматологическими заболеваниями: СКВ, ревматоидным артритом, полимиозитом, синдромом Шегрена, антифосфолипидный синдром (АФС), а также с другими неврологическими заболеваниями (миастенией, аутоиммунным энцефалитом) или системными иммунными заболеваниями, такими как воспалительные заболевания кишечника и аутоиммунные заболевания щитовидной железы. По данным литературы, частота встречаемости СКВ у пациентов с ЗСОНМ составляет 3,19 %. У 40 % пациентов с ЗСОНМ могут выявляться характерные для СКВ аутоантитела, без клинических проявлений данного заболевания, что затрудняет диагностику.

Случаи сочетания ЗСОНМ и СКВ уникальны, относятся к редким малоизученным формам заболевания, которые все больше привлекают интерес исследователей в рамках понимания развития полиаутоиммунитета у отдельных индивидуумов.

Клиническое наблюдение

Пациентка Е., 36 лет, госпитализирована в Федеральный центр мозга и нейротехнологий Федерального медико-биологического агентства (ФЦМН ФМБА) России с жалобами на онемение правой половины тела, болезненные тонические спазмы мышц левой половины тела длительностью до 1 мин, провоцирующиеся физическими нагрузками, онемение и зуд в области поясницы.

Известно, что с 2021 г. наблюдалась у терапевта по поводу бессимптомной лейкопении до $3,0 \times 10^9/\text{л}$. В мае 2024 г., со 2-го месяца беременности, отмечалось значительное прогрессирующее увеличение молочных желез (со 2 до 15 размера). На УЗИ молочных желез — признаки диффузной кистозной мастопатии.

Беременность протекала без других особенностей, завершилась в ноябре 2024 г. первыми самостоятельными родами здорового ребенка. Через месяц после выписки из роддома отметила появление озноба, артралгий, миалгий с присоединением гиперестезии правой половины туловища, онемения правой нижней конечности, чувства «стягивания» и слабости в левых конечностях. В общем анализе крови (ОАК): гемоглобин 106 г/л, лейкоциты $3,05 \times 10^9/\text{л}$, тромбоциты $354 \times 10^9/\text{л}$, нейтрофилы $0,9 \times 10^9/\text{л}$, нейтрофилы 29,4 %, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) 5 мм/ч.

В январе 2025 г. появление болевого синдрома в шейном отделе позвоночника (ШОП), ограничение движений в нём и стойкая гипестезия правой нижней конечности. На МРТ ШОП с контрастным усилением (КУ): МР-признаки интрамедуллярного образования на уровне С2-С5 с накоплением контрастного вещества (КВ). МРТ головного мозга — без патологии. Установлен диагноз: «Миелопатия неясного генеза с отрицательной динамикой. Гипестезия правой нижней конечности». Госпитализирована в неврологическое отделение (НО). Учитывая возраст, пол, длительный анамнез лейкопении, было заподозрено наличие СКВ. В анализах: антитела к двуспиральной нативной ДНК $> 200,0+$ Ед/мл ($N > 25$), антитела к нуклеосомам $> 200,0+$ МЕ/мл ($N > 20$), антинуклеарный фактор на клеточной линии HEp-2 2560,0+ у.е. ($N > 160$), компоненты комплемента С3, С4 — в норме. Проводилась пульс-терапия метилпреднизолоном в суммарной дозе 1750 мг с неполным эффектом. Уровень лейкоцитов увеличился до $4,5 \times 10^9/\text{л}$. В связи с нетипичным течением СКВ (обширное поражение спинного мозга, неполный ответ на ГКС), проведено исследование уровня антител к аквапору-4 в сыворотке крови — 80+ у.е. ($N > 10$). Установлен

диагноз: «ЗСОНМ, аквапорин-4 позитивный. Миелопатия шейного уровня с формированием очага на уровне С2-С5 сегментов. Вероятная системная красная волчанка с поражением нервной системы. Высокая иммунологическая активность». Рекомендовано продолжить прием глюкокортикостероидов (ГКС) (преднизолон 60 мг/сут. с февраля 2025 г.), консультация ревматолога, проведение рентгенографии органов грудной клетки (РГ ОГК). На РГ ОГК: умеренный гидроперикард до 10 мм в нижних отделах. Малый двухсторонний плевральный выпот. В левой плевральной полости неравномерной толщины выпот до 6 мм, в правой плевральной полости выпот на уровне заднего синуса до 3 мм. Проведена телемедицинская консультация (ТМК) с НИИР В.А. Насоновой, получено заключение: «СКВ высокой степени активности с поражением ЦНС, в связи с развитием миелита рекомендована инициация генно-инженерной биологической терапии (ГИБП) ритуксимабом».

В феврале 2025 г. госпитализирована с ощущением «стягивания» в левых конечностях, чувством онемения в правых конечностях, слабостью в левой нижней конечности, ощущением неполного опорожнения мочевого пузыря. Выполнена люмбальная пункция с целью определения типа синтеза IgG, выявлен 1-й тип синтеза. Проведен курс пульс-терапии метилпреднизолоном в суммарной дозе 6,5 г. На фоне терапии была отмечена слабоположительная динамика в виде уменьшения выраженности онемения в правой верхней конечности, нарастания силы в левой нижней конечности. Учитывая недостаточный эффект от пульс-терапии, проведено 5 сеансов плазмафереза. На фоне лечения отмечается положительная динамика в виде снижения выраженности и частоты появления «стягиваний» в левых конечностях, уменьшения выраженности онемения в правых конечностях и тазовых нарушений.

В марте 2025 г. проведена ТМК с ФЦМН ФМБА России, заключение консилиума: «ЗСОНМ сомнений не вызывает, по жизненным показаниям рекомендовано проведение патогенетической терапии (равулизумаб)».

В марте 2025 г. начала прием преднизолона по 60 мг ежедневно 8 недель, со снижением каждые 3 недели на 10 мг до 20 мг, азатиоприн 150 мг/сут. Через 4 дня в связи с обострением вновь госпитализирована в НО для проведения плазмообмена. Проведено 5 сеансов плазмафереза с положительным эффектом в виде уменьшения выраженности кожной гиперчувствительности.

В апреле 2025 г. очно консультирована в НИИР им. В.А. Насоновой, заключение: «СКВ острое течение с поражением ЦНС по типу ЗСОНМ».

В июне 2025 г. проходила лечение в ФЦМН ФМБА России. Объективно: общее состояние средней тяжести. Кожный покров, видимые слизистые нормальной окраски, умеренной влажности. Лунообразное лицо, перераспределение жировой ткани с преобладанием на лице, груди, животе, спине. Периферических отеков нет. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные. ЧСС 78 в минуту. Живот обычной формы, безболезненный при пальпации. Мочеиспускание затруднено. Стул регулярный. Неврологический статус: в сознании, ориентирована в месте, времени и собственной личности правильно. Справа глазная щель несколько шире. Лицо симметрично. Мышечная сила в верхних конечностях сохранена, в нижних конечностях снижена до 4,5 баллов слева. Мышечный тонус в верхних конечностях со склонностью к гипотонии справа, $D > S$, в нижних ниже справа. Повторные болезненные тонические спазмы в левых конечностях. Сухожильно-периостальные рефлексy с рук высокие с расширением рефлексогенных зон слева. Коленные и ахилловы рефлексy высокие, слева выше. Клонусы стоп с двух сторон. Рефлекс Бабинского слева. Гипестезия поверхностной чувствительности справа от уровня Th3. Глубокая чувствительность не нарушена. Пальце-носовую пробу выполняет удовлетворительно с обеих сторон. Пяточно-коленную пробу выполняет с нерезко выраженной атаксией слева. Походка не нарушена.

На магнитно-резонансной томографии головного и спинного мозга с контрастным усилением единичный очаг в ШОП демиелинизирующего характера без признаков активности. Положительная динамика в виде значительного уменьшения очага в сравнении с исследованием от января 2025 г. В анализах: лейкоциты $5,11 \times 10^9/\text{л}$, нейтрофилы $4,10 \times 10^9/\text{л}$, однако сохраняющиеся признаки заболевания в виде нарушения зрения, признаков миелопатии, тонических спазмов в конечностях и туловище, нарушений чувствительности тела и конечностей, двигательных нарушений, дисфункции мочевого пузыря, диктуют необходимость проведения патогенетической терапии препаратом равулизумаб.

На фоне снижения дозы преднизолона до 20 мг/сут. ухудшение состояния — появилось двоение в глазах, нечеткость зрения левого глаза, боль в поясничной области, периодически судороги в конечностях. На МРТ ШОП участок спинного мозга на уровне C2-C5 до 38 мм, умеренно накапливающий КВ. В общем анализе крови (ОАК): лейкоциты $2,0 \times 10^9/\text{л}$. Проведены пульс терапия Солу-медролом № 5, 4 сеанса плазмафереза, в/в иммуноглобулин (ВВИГ) Октагам № 3 — с положительной динамикой: улучшилось общее самочувствие, купированы

судороги в правой руке, болевые ощущения в теле, увеличился уровень лейкоцитов до $3,3 \times 10^9/\text{л}$, в остальном — без изменений. В октябре 2025 г. была инициирована терапия равулизумабом 2400 мг в/в — нагрузочная доза, в ноябре 2025 г. — 3000 мг в/в, поддерживающая доза каждые 8 недель. Переносимость удовлетворительная. Отмечает сохранение стабильного состояния на фоне проводимой терапии: гемоглобин 119 г/л, эритроциты $3,93 \times 10^{12}/\text{л}$, тромбоциты $395 \times 10^9/\text{л}$, лейкоциты $3,1 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ 19 мм/ч, аланинтрансаминаза (АЛТ) 45 Ед/л, аспарагинтрансаминаза (АСТ) 24 Ед/л, глюкоза 7,1 ммоль/л, креатинин 66 мкмоль/л, мочевины 5,6 ммоль/л, СРБ 1,6 мг/л, АТ к ДНК 24,5 МЕ/мл.

Заключение

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует возможность сосуществования двух аутоиммунных заболеваний — ЗСОНМ и СКВ. Ведущими клиническими проявлениями являлись чувствительные и двигательные нарушения, судорожный синдром, лейкопения, тазовые нарушения. Тщательный анализ клинической и МРТ-картины в динамике, выделение позитивности по аутоантителам к двуспиральной ДНК, к нуклеосомам, к аквапорино-4, положительный антинуклеарный фактор позволили подтвердить диагноз. Комбинированная терапия с использованием сверхвысоких доз ГКС, ГИБП (Равулизумаб), ВВИГ, сеансов плазмафереза позволили достичь ремиссии и избежать прогрессирующего поражения ЦНС и других систем.

Литература

1. Краснов В.С., Макшаков Г.С. и др. Коморбидность заболевания спектра оптиконейромиелита и системной красной волчанки. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2020. — Т. 120(7). — С. 102-108.
2. Lourenço de Medeiros C., Colares Lessa V.C. et al. Neuromyelitis optica spectrum disorders and systemic lupus erythematosus: A case series from a university center. // Rev Neurol (Paris). — 2022. — V. 178(3) — P. 256–260. doi: 10.1016/j.neurol.2021.03.007.
3. Kumar A., Gupta A. et al. The Coexisting Neuromyelitis Optica Spectrum Disorder and Systemic Lupus Erythematosus: A Therapeutic Challenge. // Mediterr J Rheumatol. — 2023. — V. 34(3). — P. 372–376. doi: 10.31138/mjr.20230808.tc.

ПРОБЛЕМА КРИПТОГЕННЫХ ИНСУЛЬТОВ У МОЛОДЫХ ПАЦИЕНТОВ: МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНАЯ КОМАНДНАЯ РАБОТА СПЕЦИАЛИСТОВ

**Базанович Мария Александровна,
Черняева Алина Юрьевна, ординаторы**

Научные руководители: Аксенова Ангелина Васильевна, д.м.н., профессор, Мурадянц А.А., к.м.н., доцент кафедры факультетской терапии им. академика А.И. Нестерова ИКМ Пироговского Университета

Введение

За последние десятилетия частота ишемических инсультов среди пожилых людей снизилась, однако противоположная тенденция наблюдается среди лиц молодого возраста. Взрослые в возрасте от 18 до 49 лет все чаще страдают от ишемического инсульта, причем недавние исследования показывают постоянный рост заболеваемости как в странах с высоким, так и с низким уровнем дохода [1].

Более 50 % молодых пациентов с криптогенным ишемическим инсультом имеют не типичные факторы риска [2]. Причины инсульта различны: патология артериальных сосудов (диссекция артерий/мальформации/аневризмы), кардиогенные эмболии (приобретенные и врожденные пороки сердца, аритмии, инфекционный эндокардит и др.), приобретенные коагулопатии, включая антифосфолипидный синдром (АФС), наследственные тромбофилии, первичные и вторичные васкулиты ЦНС, инфекционные заболевания: сифилис, туберкулез, ВИЧ и др., генетические заболевания: болезнь Фабри, синдром Марфана, нейрофиброматоз, транстиретиновый амилоидоз и т.д., системные заболевания соединительной ткани: системная красная волчанка (СКВ), ревматоидный артрит (РА), саркоидоз и др., онкологические заболевания. Скрининг АФС рекомендуется проводить среди пациентов с низким сердечно-сосудистым риском [1].

В рамках дифференциальной диагностики необходимо исключить атеротромботический, кардиоэмболический механизмы развития инсульта, диссекции и мальформации артерий головного мозга, обращать внимание на наличие ретикулярного ливедо, повышение титров антифосфолипидных антител у пациентов, учитывая классификацию ACR/EULAR 2023 [3].

В настоящее время ведется обсуждение эффективной терапии АФС. Наличие тройной позитивности антител к фосфолипидам, артериальных

тромбозов в анамнезе определяют необходимость назначения варфарина, как препарата первого выбора [4]. В отдельных случаях возможно рассмотрение назначения пероральных антикоагулянтов с учетом вероятных геморрагических осложнений.

Клинический случай

Пациент, 38 лет, поступил в мае 2025 г. в неврологическое отделение ФЦМН в раннем постинсультном периоде для дообследования и определения тактики ведения с жалобами на периодическую головную боль, эпизоды головокружения, нарушение зрения в виде «мерцания, ряби», частичную правостороннюю гемианопсию.

Впервые в апреле 2025 г. появилась интенсивная боль в области левой половины головы, сопровождающаяся потерей зрения. Пациент был госпитализирован в ГКБ им. Н.Е. Жадкевича, где после обследования установлен диагноз «инфаркт головного мозга в бассейне задней мозговой артерии слева от 04.2025, неуточненный подтип по TOAST». Были исключены атеротромботический, кардиоэмболический механизмы развития инсульта, диссекции и мальформации артерий головного мозга.

При осмотре пациента обращали внимание мраморность кожного покрова нижних конечностей, наличие ретикулярного 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 микроэмболдетекции данных за наличие микроэмболических сигналов в обеих средних и задних мозговых артериях в течение записи не получено. В анализах крови от мая 2025 г. выявлено повышение антифосфолипидных антител: антитела к кардиолипину Ig M 76,3 (> 10 ед/мл), к бета-2-гликопротеину-1 — 200 (> 20 ед/мл), к фосфатидилсерин-протромбиновому комплексу IgG/IgM — 27 (> 12 ед/мл). Ревматологом установлен диагноз: «первичный антифосфолипидный синдром: инфаркт головного мозга в бассейне левой задней мозговой артерии от 04.2025 г., ливедо-ангиит, высокопозитивные антикардиолипидные антитела, антитела к бета-2-гликопротеину-1, антитела к фосфатидилсерин-протромбиновому комплексу IgG/IgM».

При повторном исследовании в июле 2025 г.: волчаночный антикоагулянт 1,98 (> 1,2), антитела к кардиолипину 48,42 (> 12 ед/мл), к бета2-гликопротеину 34,6 (> 20 ед/мл). В связи со стойким сохра-

нением протеинурии 0,5–1,0 рекомендовано исключение тромботической микроангиопатии почек, системной красной волчанки. Повторные исследования антинуклеарного фактора (АНФ), антинуклеарных цитоплазматических антител (АНЦА) к протеиназе-3 и миелопероксидазе, С3 и С4 — без отклонений от референсных значений, антитела к базальной мембране клубочков в норме. От приема варфарина пациент отказался, в виду чего был назначен Дабигатран 150 мг 1 табл. 2 раза в день, ацетилсалициловая кислота 75 мг 1 раз в день, гидроксихлорохин 200 мг 2 раз в день. На фоне приема дабигатрана появились кровохарканье, кровоточивость дёсен, снижение гемоглобина, что привело к замене его на НМГ. Однако через несколько дней пациент заметил появление крови в кале. В ноябре 2025 г. консультирован гематологом, исключены нарушения плазменного и тромбоцитарного гемостаза, данных за дефицит факторов свертывания и тромбоцитопатию не получено. Пациенту был назначен апиксабан 2,5 мг 2 раза в сутки, продолжен прием ацетилсалициловой кислоты 100 мг 1 раз в сутки. Рекомендовано наблюдение ревматологом, неврологом по месту жительства.

Заключение

Ишемический инсульт у молодых пациентов является многофакторным заболеванием. Он может быть проявлением, в том числе и антифосфолипидного синдрома, что обосновывает важность скрининга, особенно у пациентов с низким уровнем сердечно-сосудистого риска.

Уникальность данного клинического случая заключается в поиске причины ишемического инсульта у пациента молодого возраста. Тщательный физикальный осмотр с выявлением ретикулярного ливедо кожного покрова, исключение, в рамках дифференциального диагностики, наследственной тромбофилии, болезни Лайма, системных заболеваний соединительной ткани, определение антифосфолипидных антител в динамике подтвердили диагноз первичного антифосфолипидного синдрома у данного пациента.

Назначение комбинированной антикоагулянтной и антиагрегантной терапии является очевидным. Подход к выбору антикоагулянтной терапии должен осуществляться с учетом предпочтений пациента и риском геморрагических осложнений. Таким образом, высокая распространенность криптогенных ишемических инсультов у молодых пациентов, необходимость пациентоориентированного подхода в выборе терапии определяют важность ведения таких пациентов мультидисциплинарной командой специалистов (терапевтов, неврологов, ревматологов гематологов).

Литература

1. Rasing A., Hilkens N.A., Leeuw F. E. Young stroke: An update on epidemiology, emerging risk factors, and future research directions. // International Journal of Stroke. — 2026. — V. 21(1) — P. 6–13.
2. Tan K.S., Lee T.H. et al. Stroke in Young Adults in Asia. — Cerebrovascular diseases extra. — 2025. — V. 15(1) — P. 1–21. Advance online publication.
3. Решетняк Т.М. Классификационные критерии антифосфолипидного синдрома ACR/EULAR 2023 // Научно-практическая ревматология. — 2025. — Т. 63. — № 1. — С. 12–23.
4. А.А. Клименко и др. Стратегии антикоагулянтной терапии при различных клинических вариантах антифосфолипидного синдрома. // Клиницист. — 2024. — № 1. — С. 78–87.

КИШЕЧНЫЙ ИЕРСИНИОЗ, НЕТИПИЧНОЕ ТЕЧЕНИЕ: ТРУДНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОГО ДИАГНОЗА

Евсеева Валерия Михайловна, студент

*Научный руководитель: Чернобровкина Татьяна Яковлевна, к.м.н.,
доцент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии ИКМ
Пироговского Университета*

Введение

Кишечный иерсиниоз, вызываемый *Yersinia enterocolitica* — острая сапрозоонозная инфекция с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя, характеризующаяся выраженным полиморфизмом клинических проявлений [1, 3]. В странах с развитой пищевой промышленностью это заболевание занимает лидирующие позиции среди бактериальных кишечных инфекций, уступая лишь сальмонеллезу и кампилобактериозу [2].

Иерсиниозы продолжают оставаться одной из наиболее сложных диагностических проблем, что связано с полиморфизмом проявлений, часто маскирующим истинную этиологию заболевания под более распространенные нозологии, и ограниченностью диагностических возможностей на догоспитальном этапе. Наличие этих аспектов делает иерсиниоз «диагнозом исключения», который часто устанавливается с задержкой, уже после развития осложнений.

Вовлечение опорно-двигательного аппарата является важным, хотя и не обязательным, признаком иерсиниозной инфекции и часто проявляется в виде артралгий, которые отмечаются у 30–35 % пациентов уже в начальном периоде заболевания [2]. Само появление суставного синдрома, особенно в сочетании с предшествующим эпизодом диареи, должно служить сигналом, требующим включения иерсиниоза в диагностический поиск. Более того, доказана роль иерсиниозной инфекции в развитии системных осложнений, включая реактивный артрит, узловатую эритему [1, 3].

Особое место среди осложнений иерсиниозов занимает поражение почек, которое, согласно современным данным, встречается редко и чаще всего протекает в виде острого тубулоинтерстициального нефрита (ОТИН) и в некоторых случаях приводит к развитию острого повреждения почек (ОПП) [3]. Данное осложнение недостаточно освещено в литературе и, вероятно, значимо не диагностируется в клинической практике из-за низкого уровня настороженности и отсутствия специфических ранних маркеров. Развитие ОПП, согласно имеющимся данным, происходит через 5–7 дней после начала заболевания, на фоне или после разрешения гастроинтестинальных симптомов и лихорадки. И, хотя чаще всего ОПП разрешается на фоне консервативной терапии, в некоторых случаях может потребоваться проведение заместительной почечной терапии [3, 4].

Мы представляем клиническое наблюдение пациентки, у которой кишечный иерсиниоз привел к развитию реактивного артрита и ОПП, что потребовало сложного дифференциального поиска и мультидисциплинарного подхода.

Клиническое наблюдение

Пациентка, 41 год, поступила в инфекционный стационар в порядке перевода в связи с выявленной кишечной инфекцией, протекающей с системными проявлениями. При обращении предъявляла жалобы на выраженную общую слабость, интенсивные боли в крупных суставах (лучезапястных, локтевых, коленных и голеностопных с обеих сторон) и учащенное мочеиспускание.

Заболевание началось остро, с развития острого энтерита с диареей до 10 раз в сутки и болями в животе при отсутствии рвоты. Пациентка связывает появление симптомов с употреблением овощного салата в гостях за 2 дня до начала болезни. Спустя 2 дня появилась лихорадка до 39,5 °С, а также тянущие боли в спине. В последующие дни на первый план вышел выраженный суставной синдром с первоначальным

вовлечением правого коленного сустава, а затем и суставов кистей. Пациентка самостоятельно принимала смектит и парацетамол с незначительным эффектом. После обращения в поликлинику и консультации ревматолога было инициировано стационарное обследование в ревматологическом отделении, однако вскоре пациентка была переведена в отделение реанимации в связи с выявлением лабораторных признаков ОПП (повышение креатинина сыворотки до 300 мкмоль/л).

В процессе обследования был идентифицирован методом ПЦР возбудитель — *Yersinia enterocolitica*, а также обнаружены специфические антитела (IgM), что послужило основанием для перевода в инфекционный стационар. Параллельно были выявлены признаки моноклональной гаммапатии (M-градиент IgG kappa 3,6 г/л).

При поступлении в инфекционный стационар состояние пациентки расценивалось как среднетяжелое. Ведущим в клинической картине был выраженный суставной синдром с ограничением подвижности в суставах кистей, правого коленного и голеностопных суставов при отсутствии отека, гиперемии. Периферические отеки отсутствовали. Со стороны сердечно-сосудистой системы регистрировались показатели АД 110/85 мм рт. ст., ЧСС 82/мин; тоны сердца приглушены. Дыхание самостоятельное, жесткое, хрипов нет, SpO₂ 98 %. Живот мягкий, безболезненный, печень не увеличена. Мочевыделение не нарушено.

При поступлении отмечались признаки продолжающегося воспаления: лейкоцитоз до $10,79 \times 10^9$ /л, повышение C-реактивного белка до 61,2 мг/л. Наиболее тревожными были показатели функции почек: уровень креатинина составлял 181,2 мкмоль/л и мочевины — 10 ммоль/л на фоне анемии легкой степени. Кроме того, отмечалась гипокалиемия со значениями 2,6 ммоль/л в сочетании с показателями газового состава крови, свидетельствующими в пользу метаболического ацидоза (снижение pH крови до 7,0, BE до — 9,7 ммоль/л, концентрации HCO₃ до 15,6 ммоль/л).

По результатам клинического анализа мочи патологии не выявлено, однако, согласно данным обследования, проведенного ранее, у пациентки была зафиксирована протеинурия. Кроме того, в анализе мочи по Нечипоренко была зафиксирована лейкоцитурия 3000 в 1 мл. При проведении УЗИ почек были обнаружены диффузные изменения паренхимы.

Было инициировано лечение, включавшее ципрофлоксацин, системные глюкокортикостероиды, инфузионную терапию и диуретики. На фоне лечения проявления диспепсии и абдоминального синдрома были

полностью купированы, однако сохраняющиеся проявления суставного синдрома и нарушения функции почек обусловили выписку под динамическое амбулаторное наблюдение узких специалистов.

В последующем, в связи с сохранением суставного синдрома, пациентка была повторно госпитализирована в ревматологический стационар, где в ходе дообследования были выявлены иммунологические нарушения (положительные антинуклеарный фактор и антитела к Ro/La-антигенам) и подтверждено сохранение признаков нефропатии. Моноклональная гаммапатия была верифицирована как вторичная после исключения миеломной болезни (плазматические клетки 5,2 % по данным миелограммы).

Таким образом, на этапе ревматологического стационара был сформулирован клинический диагноз: реактивный артрит (энтероколитический вариант), полиартрит. Энтерит, вызванный *Yersinia enterocolitica*, вторично-очаговая форма, средней степени тяжести. Острое почечное повреждение в стадии неполного обратного развития. Недифференцированное заболевание соединительной ткани с риском трансформации в системную красную волчанку и/или синдром Шегрена.

Обсуждение

Представленный клинический случай иллюстрирует типичные трудности дифференциальной диагностики иерсиниозов. Основная проблема заключается в способности *Yersinia* spp. инициировать развитие отсроченных системных осложнений, которые нередко становятся ведущими в клинической картине, маскируя инфекционную природу заболевания.

В данном наблюдении развитие ОПП и реактивного артрита у пациентки с подтвержденной ПЦР иерсиниозной инфекцией потребовало тщательного дифференциально-диагностического поиска. Наиболее вероятным патогенетическим механизмом поражения почек следует считать ОТИН инфекционно-токсического генеза с последующей трансформацией в ОПП, что согласуется с имеющимися данными [3, 4]. В пользу этого свидетельствует четкая хронологическая связь с эпизодом энтерита и лихорадки, а также специфическое сочетание клинических и лабораторных признаков: отсутствие отеков, артериальной гипертензии, протеинурия до 1 г/сут., лейкоцитурия, сохраненный диурез в комбинации со стойкой гипокалиемией и признаками метаболического ацидоза, что служит важным ориентиром для дифференциации данной формы ОПП от других, в частности, гломерулярных.

Однако наличие признаков моноклональной гаммапатии, повышенных показателей ревматоидного и антинуклеарного факторов, антител к Ro/La-антигенам, а также способность иерсиний выступать в качестве триггера иммунопатологических процессов [1, 2], требует исключения сопутствующего или индуцированного инфекцией иммуноопосредованного поражения почек, в частности, дебюта системной красной волчанки, синдрома Шегрена или амилоидоза.

Вероятность нефротоксического действия лекарственных средств представляется низкой ввиду отсутствия соответствующих данных в анамнезе и типичных аллергических маркеров.

Таким образом, генез ОПП у данной пациентки, по-видимому, является многофакторным. Ведущая роль, вероятно, принадлежит прямому инфекционно-токсическому поражению почечного интерстиция на фоне потенциально измененной иммунологической реактивности. Именно эта сложная взаимосвязь непосредственного инфекционного воздействия и иммунопатологических процессов требует широкой диагностической настороженности уже при первом контакте с пациентами.

Заключение

Описанные диагностические сложности и спектр потенциально осложнений подчеркивают критическую роль врача догоспитального этапа и обуславливают необходимость настороженности в отношении иерсиниозов: пациент с сочетанием диареи, абдоминального синдрома, лихорадки, экзантемы, артралгий должен рассматриваться как потенциальный носитель иерсиниозной инфекции. Тщательный сбор эпидемиологического анамнеза, оценка динамики развития симптомов и знание возможных системных осложнений иерсиниоза являются залогом своевременной диагностики и этиотропной терапии.

Литература

1. Инфекционные болезни: национальное руководство / под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. — 3-е изд., перераб. и доп. — Москва: ГЭОТАР-Медиа. — 2023. — С. 782–789. doi: 10.33029/9704-6122-8-INB-2021-1-1104.
2. Иерсиниозы (псевдотуберкулез и кишечный иерсиниоз) у взрослых. — Клинические рекомендации Национальной ассоциации специалистов по инфекционным болезням имени академика В.И. Покровского (НАСИБ) и Российского научного медицинского общества терапевтов. — 2024.

3. Иерсиниозы: псевдотуберкулез и кишечный иерсиниоз. / под ред. О.А. Бургасовой, Г.М. Кожевниковой. — Москва: РУДН. — 2021. — 123 с.
4. Kim Y.K., et al. Acute kidney injury associated with Yersinia pseudotuberculosis infection: Forgotten but not gone. // *Kidney Research and Clinical Practice*. — 2019. — V. 38(3). — P. 347–355. doi: 10.23876/j.krcp.19.001.

СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТКИ С АНТИФОСФОЛИПИДНЫМ СИНДРОМОМ

Мухаметшин Тимур Ринатович, ординатор

*Научные руководители: Резник Елена Владимировна, д. м. н.,
заведующий кафедрой, Баранова Анна Анатольевна, к. м. н., доцент
кафедры протопедики внутренних болезней № 2 ИКМ Пироговского
Университета*

Введение

Антифосфолипидный синдром (АФС) — симптомокомплекс, включающий рецидивирующие тромбозы (артериальный и/или венозный), акушерскую патологию (чаще синдром потери плода), связанный с синтезом антифосфолипидных антител (аФЛ): антикардиолипиновых антител (аКЛ) и/или волчаночного антикоагулянта (ВА), и/или антител к b2-гликопротеину I (анти-b2-ГП I).

Актуальность изучения АФС обусловлена его высокой распространенностью (5 случаев на 100000 населения в год), особенно среди лиц женского пола (5:1), и потенциально катастрофическим влиянием на качество жизни. Синдром является одной из ведущих причин тромботических осложнений у пациентов без классических факторов риска (таких как возраст или гиперлипидемия) и самой частой приобретенной причиной тромбофилии, ведущей к потере беременности. Рецидивирующие тромбозы при АФС несут риск развития инвалидизирующих последствий: инсультов, инфарктов, тромбоэмболии легочной артерии, что представляет серьезную медико-социальную проблему.

Цель

Представить клинический случай антифосфолипидного синдрома у пациентки с рецидивирующими тромбозами и невынашиванием беременности.

Пациентка, 47 лет, индекс массы тела (ИМТ): 35,7 кг/м². В 2019, 2021, 2023 гг. была госпитализирована по поводу рецидивирующих тромбозов (глубоких вен нижних конечностей) и акушерской патологии, проявлявшейся привычным невынашиванием беременности (два случая самопроизвольных выкидышей в I и II триместрах, гибель плода > 10 недель). Пациентка постоянно принимает варфарин 3 мг/сутки.

В феврале 2025 г. поступила в кардиологическое отделение с жалобами на одышку, преимущественно смешанного характера, усиливающуюся при физической нагрузке, отеки нижних конечностей. По данным КТ-пульмонангиографии ангиографических признаков тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) и ее ветвей не обнаружено. D-димер 725 нг/мл. Была инициирована антикоагулянтная терапия нефракционированным гепарином и оксигенотерапия.

По данным лабораторных исследований: общий анализ крови (ОАК): гемоглобин (Hb) 98 г/л, тромбоциты (PLT) 169×10^9 /л. Международное нормализованное отношение (MHO) 2,26; D-димер 725 нг/мл, NTproBNP > 1 пг/мл.

Эхокардиография: Незначительная гипертрофия миокарда левого желудочка (ЛЖ). Зон нарушения локальной сократимости не выявлено. Фракция выброса (ФВ) 60 %. Незначительная легочная гипертензия. Систолическое давление в лёгочной артерии (СДЛА) 40 мм рт. ст.

Ультразвуковое исследование вен нижних конечностей: эхо-признаков острого тромбоза вен нижних конечностей на момент исследования не выявлено.

ЭКГ в 12 отведениях ЧСС 80 в мин. PQ 0,17 с. QRS 0,09 с. QT 0,40 с. Ритм регулярный, синусовый. Вертикальное положение электрической оси сердца. Блокада правой ножки пучка Гиса.

Больной была рекомендована антикоагулянтная терапия варфарином 3,75 мг, что соответствует клиническим рекомендациям 2024 г. На фоне терапии гемодинамические показатели стабилизировались, возросла толерантность к физической нагрузке, тромбозы не рецидивировали. Для поддержания достигнутого эффекта и профилактики тромботических осложнений было рекомендовано контролировать все факторы риска АФС (антикоагулянтная терапия, антигипертензивная терапия, отказ от курения).

В амбулаторном порядке пациентка выполнила лабораторный скрининг АФС: волчаночный антикоагулянт (ВА) обнаружено 47,3 (30,4–45,3) от 03.03.2025. Волчаночный антикоагулянт (ВА) обнаружено 46,1 (30,4–45,3) от 14.05.2025. Антитела класса IgG и IgM

к фосфолипидам в крови (кардиолипину, бета-2 гликопротеину 1, протромбину, анексину V, фосфатидной кислоте, фосфатидилхолину, фосфатидилэтаноламину, фосфатидилглицеролу, фосфатидилинозитолу, фосфатидилсерину) отрицательно (> 30,00 Ед.)

Также в амбулаторном порядке в связи с выявленной анемией средней степени тяжести выполнен онкопоиск.

Обсуждение

Представленный клинический случай является яркой иллюстрацией тяжелого и рецидивирующего течения АФС. Проведенный анализ позволяет выделить у пациентки комплекс ключевых факторов риска и особенностей, которые определили характер развития и сложность ведения данного заболевания.

Факторы риска и их реализация у пациентки

Основные (большие) критерии АФС:

Сосудистый тромбоз: у пациентки присутствуют рецидивирующие тромбозы глубоких вен нижних конечностей (2019, 2021, 2023 гг.), что является классическим проявлением болезни.

Акушерская патология: в анамнезе зафиксированы два случая самопроизвольных выкидышей в I и II триместрах, что полностью соответствует акушерским критериям АФС.

Лабораторная диагностика: ВА дважды положительный с интервалом в 12 недель, тромбоцитопения.

Согласно Международным Сиднейским критериям (пересмотр 2020 г.) для постановки диагноза АФС требуется одновременное наличие одного клинического и одного лабораторного критерия, подтвержденных с интервалом в 12 недель. Согласно ACR/EULAR 2023 для постановки диагноза АФС требуется > 20 баллов.

Учитывая рецидивирующий характер тромбозов и высокий риск сердечно-сосудистых и акушерских осложнений при АФС, важное значение имеет регулярное амбулаторное наблюдение. Для контроля активности заболевания и раннего выявления осложнений целесообразно включить в план наблюдения следующие обследования.

1. Регулярный лабораторный контроль: определение волчаночного антикоагулянта (ВА) и антител к β2-гликопротеину I не реже 1 раза в 6–12 месяцев, даже на фоне стабильного течения; мониторинг уровня международного нормализованного отношения (МНО) (при терапии варфарином) для поддержания целевого диапазона (2,0–3,0); общий анализ крови для контроля уровня гемоглобина и тромбоцитов; биохимический анализ крови: креатинин, аспарагинтрансфераза (АЛТ),

аланинтрансферилаза (АЛТ), мочевила, мочеваа кнслота, глаукоза, лнпндный профнль, D-днмер для оцекн бекоспасности антнкоагулянтной терапнн.

2. Инструментальный скрнннг: эхокардиографна 1 раз в 12 меснца для оцекн дннамнкн легочной гипертензнн и клапанной н сократнтельной фнкцн сердца; ультразвуковое нследованне вен ннжнх кончностей при появленин снмптомов, указывающнх на тромбоз.

3. Профилактика н раннее выявление сопутствующих состоннн: Регулярное нмеренне артериального давлениа н контроль лнпндного профнля для снжнениа сердечно-сосуднстого рнскн. Онкопоиск при сохраненнн анемнн нлн появленин новых снстемных снмптомов.

Вывод

На основаннн налнчна рецндивнрующнх тромбозов вен ннжнх кончностей, двух случаев самопроизвольных выкндышей в I н II трнмстрах, дважды положнтельным ВА с промежутком более 12 недель был днагностирован АФС. По Снdneyскнм крнтерням (2020) у пациенткн выявлены трн обяаательных большнх крнтернй: два большнх клнннческих н большнй лабораторный крнтернй. Тромбоцитопенна выступает малым крнтернем. Согласно новым класснфикацнонным крнтерням ACR/EULAR (2023), нспользующнмся для научных нследованнн, совокупность проявленнн у данной набнрает необходнмое (31) колнчество баллов (≥ 20) для отнесенна случая к категорнн АФС.

Лнтература

1. Miyakis S., et al. International consensus statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome (APS). // Journal of Thrombosis and Haemostasis. — 2020. — V. 18(4). — P. 846–848.
2. Chighizola C.B., et al. Treatment of thrombotic antiphospholipid syndrome: a narrative review of the current evidence. // Journal of Clinical Medicine. — 2023. — Vol. 12, № 3. — P. 1134.
3. Насонов Е.Л. н др. Антнфосфолнпндный снндром: клнннческие рекомндации. // Научно-практическая ревматология. — 2021. — Т. 59 (5). — С. 487–508.

ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ СО СНИЖЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ СИСТЕМНОМ АТТР-АМИЛОИДОЗЕ НА ФОНЕ ТЕРАПИИ ТАФАМИДИСОМ

Мухаметшина Светлана Юрьевна, ординатор

*Научные руководители: Резник Елена Владимировна, д. м. н.,
заведующий кафедрой, Баранова Анна Анатольевна, к. м. н., доцент
кафедры пропедевтики внутренних болезней № 2 ИКМ Пироговского
Университета*

Введение

Амилоидоз может приводить к развитию хронической сердечной недостаточности (ХСН), и требует патогенетической медикаментозной терапии [1, 2].

Цель

Представить клинический случай сердечной недостаточности на фоне АТТР-амилоидоза с положительным эффектом терапии.

Пациент, 66 лет. В течении 20 лет артериальная гипертензия (АГ) с максимальными значениями 210/100 мм рт. ст., сахарный диабет 2 типа (СД), микро- и микроангиопатия. За 5 лет 11 госпитализаций по поводу сердечной недостаточности (СН). В 2018 г. перенес острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) по ишемическому типу, на фоне пароксизмальной формы фибрилляции — трепетания предсердий, рецидивирующей после радиочастотной абляции кавотрикуспидального перешейка в ФГБУ «НМИЦ ССХ имени А.Н. Бакулева», назначен ривароксабан, амиодарон, на фоне чего развился АИТ. Амиодарон был отменен, назначен L-тироксин.

В 2019 г. тромбоз ушка левого предсердия, выявлено снижение фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) до 35 %, конечный диастолический объем (КДО) ЛЖ 100 мл, толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП) 9 мм, толщина задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) 9 мм. Пациент переведен на варфарин с положительным эффектом. В 2020 г. нарушение проводимости — полная атриовентрикулярная (АВ) блокада, синдром Фредерика. После разрешения тромбоза предприняты попытки перевода пациента с приема варфарина на прием апиксабана, осложнились развитием двух ОНМК по ишемическому типу. В 2020 г. после перенесенной коронавирусной инфекции, в полости правого предсердия выявлен флотирующий тромб, в связи с чем пациент был вновь переведен на варфарин.

В 2021 г. в связи с рефрактерной ХСН проведено генетическое тестирование, выявлен: генетический вариант A1a10IVaI в гетерозиготном состоянии, системный наследственный ATTR-амилоидоз с преимущественным поражением сердца, развитием амилоидной кардиомиопатии. Уровень NTproBNP до 1060 пг/мл. Назначен тафамидис — в течение 1 года 20 мг в сутки, далее по 61 мг в сутки, квадротерапия хронической СН (ХСН) (натрий-глюкозо-ко-транспортер-2, В-блокатор, антагонисты минералокортикоидных рецепторов (АМКР) и ренин-ангиотензиновой системы).

Несмотря на проводимую терапию в ноябре 2021 г. госпитализирован с массивным двухсторонним гидротораксом, выполнялось дренирование плевральной полости. По данным ЭХОКГ от января 2022 года, ФВ ЛЖ 34 %, КДО ЛЖ 95 мл, ТМЖП 11 мм, ТЗСЛЖ 13 мм. В июне 2023 г. кратковременная потеря сознания, на фоне снижения артериального давления 70–80/50 мм рт. ст. и урежения пульса до 35 уд/мин. Пациент был госпитализирован в Рязанскую областную клиническую больницу. На ЭКГ при поступлении: фибрилляция предсердий, АВ-блокада 3 степени, полная блокада левой ножки пучка Гиса. В июле 2023 г. установлен временный электрокардиостимулятор (ВЭКС).

Во время госпитализации в июле 2025 г. возник пароксизм фибрилляции желудочков, купирован дефибрилляцией. Установлен ИКД. По данным ЭХОКГ, ФВ ЛЖ 30 %, КДО ЛЖ 89 мл, ТМЖП 15 мм, ТЗСЛЖ 14 мм. При проверке ИКД в сентябре 2023 г. сохранялся синусовый ритм. В ноябре 2023 г. пациент был госпитализирован. По ЭХОКГ: ФВ ЛЖ 27 %, КДО ЛЖ 76 мл, ТМЖП 15 мм, ТЗСЛЖ 14 мм двусторонний гидроторакс (слева — 1200 мл, справа — 250 мл). Принимая во внимание выявленные выраженные застойные явления, проводилась терапия диуретиками с хорошим эффектом.

В феврале 2025 г. проходил стационарное лечение в ГКБ по поводу гипотонии. Таким образом, в связи с выраженной гипотонией от приёма групп ARNI, В-блокаторов, АМКР решено воздержаться, пациенту рекомендовано: торасемид 20 мг/сутки, дапаглифлозин 10 мг/сутки. На фоне терапии явления ХСН стабилизированы. Прием тафамидиса 61 мг/сутки, уратснижающей, гипогликемической, тиреостатической, антикоагулянтной терапии продолжены [1, 3, 4]. Несмотря на проводимую терапию в марте 2025 г. констатирована смерть.

Обсуждение

ATTR-амилоидоз был подтвержден генетически только в 2021 г., спустя много лет после манифестации СН и многочисленных госпи-

тализаций. Это привело к потере критического времени для начала специфической терапии. Тафамидис, препарат для лечения ATTR-амилоидоза, был назначен лишь после генетической верификации диагноза в 2021 г., тогда как кардиальные симптомы отмечались значительно раньше. Поздняя имплантация электрокардиостимулятора (ЭКС). Выраженные нарушения проводимости (полная АВ-блокада, синдром Фредерика) были зафиксированы в 2020 г., однако ВЭКС был установлен только в июле 2023 г. после эпизода потери сознания, что создавало постоянный риск жизнеугрожающих аритмий и внезапной смерти.

Вывод

Несмотря на лечение тафамидисом, летальный исход обусловлен поздним началом специфической терапии и спровоцирован осложнениями, связанными с тяжелой автономной дисфункцией. Тафамидис эффективен для замедления прогрессирования заболевания, но не обращает вспять уже сформировавшиеся повреждения органов. Критически важна ранняя диагностика ATTR-амилоидоза и своевременное начало терапии [1, 5].

Литература

1. Клинические рекомендации «Хроническая сердечная недостаточность». — М.: Министерство здравоохранения Российской Федерации. — 2024. [Электронный ресурс]. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/156_2?ysclid=me7acphb4905572045 [дата обращения 10.08.2025].
2. Поляков Д.С. и др. Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что изменилось за 20 лет наблюдения? Результаты исследования ЭПОХА-ХСН. // Кардиология. — 2021. — Т. 61(4). — С. 4–14. <https://doi.org/10.18087/cardio.2021.4.n1628>.
3. М.Ю. Ситникова и др. Результаты Российского госпитального регистра хронической сердечной недостаточности в 3 субъектах Российской Федерации. // Кардиология. — 2015. — Т. 10. — С. 5–13. doi: 10.18565/ cardio.2015.10.5–13.
4. Dunlay S.M., et al. Hospitalizations after heart failure diagnosis. // J. Am. Coll. Cardiol. — 2009. — V. 54(18). — P. 1695–1702. doi: 10.1016/j.jacc.2009.08.019.
5. Velazquez E.J., et al. Angiotensin–Nepriylsin inhibition in acute decompensated heart failure. // N. Engl. J. Med. — 2019. — V. 380(6). — P. 539–548. doi: 10.1056/NEJMoa1812851.

ЛИПОПРОТЕИН(А) КАК НЕЗАВИСИМЫЙ ФАКТОР РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Якубова Диана Абдуловна,

Кидалова Маргарита Фаруковна, ординаторы

Научные руководители: Резник Елена Владимировна, д.м.н.,

заведующий кафедрой, Голубев Юрий Юрьевич, к.м.н., доцент

*кафедры пропедевтики внутренних болезней № 2 ИКМ Пироговского
Университета*

Введение

Липопротеин(а) [ЛП(а)] — атерогенная частица, структурно сходная с липопротеинами низкой плотности, содержащая белок аполипопротеина(а). Гиперлипидемия значительно увеличивает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ): инфаркта миокарда — на 29 %, ишемического инсульта — на 13 %, атеросклероза периферических артерий — на 31 % [3]. В представленном клиническом случае описано тяжелое течение мультифокального атеросклероза, ассоциированного с гиперЛП(а)емией у пациента 70 лет.

Распространённость. Повышенный уровень ЛП(а) наблюдается примерно у 1 из 5 человек в мире. Уровни ЛП(а) приблизительно от 70 % до ≥ 90 % генетически детерминированы и могут передаваться по наследству. Изменения образа жизни не оказывают существенного влияния на уровни ЛП(а). Уровни ЛП(а) остаются относительно постоянными в течение жизни.

Цель

Описать клинический случай наследственной гиперЛП(а)емии, обсудить подходы к терапии.

Клинический случай

Пациент, 70 лет обратился жалобами на нестабильность цифр АД, психоэмоциональную лабильность, эпизоды бессонницы.

Анамнез заболевания

В течение 15 лет страдал артериальной гипертензией с максимальными цифрами АД до 200/110 мм рт. ст., сахарным диабетом 2 типа и мультифокальным атеросклерозом (стенозы внутренней сонной артерии справа до 90 %, верхней брыжеечной артерии до 60 %, общей бедренной артерии до 50 %). В сентябре 2025 г. выполнена каротидная эндартерэктомия (КЭАЭ) и пластика внутренней сонной артерии (ВСА)

заплатой «Vasutek» справа. После вмешательства постоянно принимал клопидогрел 75 мг в сутки, от приема рекомендованной гипотензивной, сахароснижающей и гиполипидемической терапии отказался.

Анамнез жизни

Семейный анамнез отягощен по сердечно-сосудистой патологии. Мать страдала гипертонической болезнью (ГБ), отец — ишемической болезнью сердца (ИБС). Вредные привычки (табакокурение и употребление психоактивных веществ) отрицал.

Аллергоанамнез не отягощен.

Объективный статус при обращении

Общее состояние средней тяжести. Сознание ясное, положение активное. Телосложение нормостеническое. Кожа и видимые слизистые чистые, обычной окраски. Периферические лимфоузлы не увеличены. В области правой боковой поверхности шеи — послеоперационный рубец. Грудная клетка равномерно участвует в акте дыхания. ЧДД 16 в минуту. При аускультации дыхание жёсткое, хрипы не выслушиваются. Тоны сердца приглушены, ритмичные. ЧСС 75 в мин, АД 190/100 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень у края реберной дуги. Стул регулярный, оформленный, без патологических примесей. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Диурез адекватный.

Лабораторное обследование. Общий анализ крови: гемоглобин 111 г/л, эритроциты $4,82 \times 10^{12}$ /л, гематокрит 36,5 %, mean corpuscular volume 75,8 фл, mean concentration hemoglobin 23 пг, mean corpuscular hemoglobin concentration 304 г/л, red cell distribution 16,5 %, лейкоциты $4,31 \times 10^9$ /л, нейтрофилы 76,7 %, лимфоциты 14,7 %, моноциты 6,1 %, эозинофилы 1,4 %, базофилы 1,1 %, тромбоциты 249×10^9 /л.

Коагулограмма: активированное частичное тромбoplastиновое время (АЧТВ) 30,6 сек, международное нормализованное отношение (МНО) 1,06, протромбин: 91 %, D-димер 5,76 мг/л.

Биохимический анализ крови: гликированный гемоглобин 13,84 %. Общий холестерин 7,23 ммоль/л, холестерин липопротеидов низкой плотности (ХС-ЛПНП) 5,26 ммоль/л, липопротеин(а) 1,58 г/л ($> 0,3-0,5$ г/л), триглицериды 1,9 ммоль/л, холестерин липопротеидов высокой плотности (ХС-ЛПВП) 1,31 ммоль/л, NT-proBNP 3665 пг/мл, креатинин 110 мкмоль/л, железо 5,21 мкмоль/л, насыщение трансферрина 7,1 %, ферритин 47,1 нг/мл, натрий 135 ммоль/л; калий 4,0 ммоль/л, общий белок 70,1 г/л, билирубин общий 15,4 мкмоль/л (прямой 5,1 мкмоль/л),

тиреотропный гормон 1,62 мкМЕ/мл, С-реактивный белок 2,42 мг/л, скорость клубочковой фильтрации (pCKФ) по СКD-EPI 44 мл/мин/1,73м², витамин D (25-ОН) 24,60 нг/мл, витамин В12 767,00 пг/м.

По Голландским критериям гетерозиготной семейной гиперхолестеринемии (СГХС) результат 11 баллов (определенный диагноз СГХС).

На ЭКГ синусовый ритм, ЧСС 78 уд/мин, нормальное направление ЭОС. Косвенные признаки гипертрофии левого желудочка с признаками перегрузки левого желудочка, Косвенные признаки гипертрофии правого желудочка. Данных за нарушения ритма и проводимости, острую коронарную патологию нет.

Компьютерная томография органов грудной полости: картина двустороннего гидроторакса. Солидные узелки обоих легких, вероятно фиброзного характера. Кардиомегалия. Аортокоронаросклероз. Конкремент желчного пузыря. Конкремент правой почки.

Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий и вен на экстракраниальном уровне: УЗ-признаки стенозирующего атеросклероза брахиоцефальных артерий: состояние после КЭАЭ справа, стентирования левой ВСА, рестеноз в области бифуркации правой общей сонной артерии (ОСА) 65 %, рестеноз правой ВСА 60 %, рестеноз левой ВСА 25 %, стеноз брахиоцефального ствола в области бифуркации 20–25 %, стеноз подключичной артерии справа 30–35 %, стеноз наружной подвздошной артерии справа 40–45 %, стеноз общей сонной артерии слева 20–25 %. УЗ-признаки непрямолинейного хода обеих позвоночных артерий в сегментах V2.

Дуплексное сканирование артерий нижних конечностей: УЗ-признаки стенозирующего атеросклероза артерий нижних конечностей: стенозы обеих поверхностных бедренных артерий до 70 %, окклюзии обеих задних большеберцовых артерий, гемодинамически значимые стенозы правой передней большеберцовой артерии и тибіоперонеального ствола слева.

Дуплексное сканирование вен нижних конечностей: УЗ-признаков тромбоза вен нижних конечностей не выявлено.

Эхокардиография: уплотнение стенок аорты, створок аортального клапана, митрального клапана. Аортальная регургитация 1-й степени. Нарушение локальной и снижение глобальной сократимости левого желудочка (ФВ = 43 % по Simpson). Гипертрофия миокарда левого желудочка. Признаки диастолической дисфункции левого желудочка III типа. Дилатация левого предсердия, правого предсердия, легочного ствола. Митральная регургитация 1–2-й степени. Признаки умеренной

легочной гипертензии: систолическое давление в лёгочной артерии (СДЛА) 37 мм рт. ст.

Холтеровское мониторирование ЭКГ: за время мониторирования зарегистрирован основной ритм синусовый с ЧСС от 51 до 95 в мин, в среднем 68 в мин. Зарегистрирован 1 эпизод неустойчивой наджелудочковой тахикардии, максимальной длительностью 3 сек (6QRS) с ЧСС до 147 уд в мин. Обнаружены 2833 одиночные наджелудочковые экстрасистолы, 3 пары наджелудочковых экстрасистол, 606 одиночных желудочковых экстрасистол четырех морфологий. Отмечено удлинение интервала QT общей продолжительностью 07:06:55, максимальная продолжительность интервала QT = 0,48 с. Максимальный QTc = 0,49 с. Пауз более 2,0 с не отмечено (макс R–R 1,4 с). Достоверной динамики сегмента ST не обнаружено

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости: УЗ-признаки увеличения правой доли печени, холецистолитиаза, диффузных изменений поджелудочной железы, кальцинатов селезенки, двустороннего гидроторакса.

Ультразвуковое исследование щитовидной железы и паращитовидных желез: УЗ-признаки мелких узловых образований щитовидной железы (правая и левая доли TI–RADS 2).

Колоноскопия: эндоскопическая картина дивертикулез сигмовидной кишки без признаков дивертикулита, геморроя. Эпителиальные образования толстой кишки 0–IIa JNET 2a. Удаление образований не проводилось в связи с приемом антиагрегантов.

Эзофагогастродуоденоскопия: эндоскопическая картина эрозивного гастрита, эрозивного бульбита, атрофии слизистой оболочки желудка С3 (Kimura-Takemoto), кишечной метаплазии слизистой оболочки желудка. Биопсия не проводилась в связи с приемом антиагрегантов.

Мультиспиральная компьютерная коронарография: крайне высокий индекс коронарного кальция (931 по Agatston) и множественные стенозы (50–75 %) ствола левой, передней межжелудочковой ветви, огибающей и правой коронарных артерий. От предложенной коронарографии категорически отказался.

Диагноз

Основной: ИБС. Нарушение ритма сердца: пароксизм неустойчивой наджелудочковой тахикардии. Мультифокальный атеросклероз. Атеросклероз коронарных артерий (правая коронарная артерия 70–75 %, левая коронарная артерия 50 %, левая нисходящая артерия 60–70 %, средняя часть 50–75 %, диагональная ветвь 1–50 %, огибающая

артерия — 75 %). Атеросклероз брахиоцефальных артерий (ВСА слева 70 %, ВСА справа 90 %). Стентирования правой внутренней сонной артерии. Каротидная эндартерэктомия справа. Пластика внутренней сонной артерии заплатой "Vascutek" 30.09.2024. Рестеноз в области бифуркации правой ОСА 65 %, рестеноз правой ВСА 60 %, рестеноз левой ВСА 25 %. Атеросклероз сосудов нижних конечностей (стенозы обеих поверхностных бедренных артерий до 70 %, окклюзии обеих задних большеберцовых артерий, гемодинамически значимые стенозы правой передней большеберцовой артерии и тibiоперонеального ствола слева). Стеноз чревного ствола, верхней брыжеечной артерии до 60 %.

Осложнения основного: ХСН с умеренно сниженной ФВ (43 %) 2 стадии, III ФК по NYHA. Двусторонний гидроторакс.

Сопутствующие: гипертоническая болезнь III стадии, целевой уровень АД 130–139/> 80 мм рт. ст. достигнут, риск ССО 4. Дислипидемия. Гиперлиппротеин(а)емия. Хроническая болезнь почек 3Б стадии [pСКФ (по СКD-EPI) 44 мл/мин/1,73м² от 11.2024]. Сахарный диабет 2 типа, целевой уровень гликированного гемоглобина менее 7,5 %. Многоузловой эутиреоидный зоб. Анемия смешанного (железодефицитная, хронических заболеваний) генеза лёгкой степени тяжести. ЖКБ. Хронический калькулёзный холецистит, стадия ремиссии. НАЖБП. Хронический эрозивный гастрит, стадия ремиссии, хронический эрозивный бульбит, стадия ремиссии, атрофия слизистой желудка С3 (Kimura-Takemoto), кишечная метаплазия слизистой оболочки желудка. Дивертикулёз сигмовидной кишки без признаков дивертикулита. Эпителиальные образования толстой кишки 0-IIa JNET 2a. Недостаточность витамина D.

Выводы

У пациента с установленной наследственной гиперЛП(а)емией, гетерозиготной семейной гиперхолестеринемией и критически низкой приверженностью лечению наблюдалось тяжелое, прогрессивное течение мультифокального атеросклероза с развитием множественных гемодинамически значимых стенозов и сердечной недостаточности. После назначения максимальной переносимой гиполипидемической терапии (розувастатин 40 мг + эзетимиб 10 мг + эволокумаб 140 мг 2 раза в месяц) в 2025 г. был достигнут и поддерживается целевой уровень ХС-ЛПНП (1,1 ммоль/л). На фоне достижения строгого липидного контроля в течение 12 мес отмечена клиническая стабилизация: отсутствие признаков прогрессирования ишемии, новых гемодинамически значимых стенозов, без сердечно-сосудистых событий, стабильные

гемодинамические параметры. Это подтверждает ключевую роль агрессивного снижения ХС-ЛПНП в стабилизации атеросклеротического процесса даже при наличии высокого уровня ЛП(а).

Заключение

Представленный клинический случай наглядно иллюстрирует, что ЛП(а) является важным независимым фактором риска раннего и агрессивного течения атеросклероза. Требуется обязательное определение ЛП(а) у пациентов с дислипидемией. Стандартные гиполипидемические препараты (статины) не оказывают существенного влияния на его уровень [2]. При ведении таких пациентов необходимо достигать и поддерживать целевые уровни ЛПНП, корректировать сопутствующие факторы риска [4]. Разработана таргетная терапия, подавляющая синтез ЛП(а) на уровне матричной рибонуклеиновой кислоты (пелакарсен, ольпасиран), демонстрирующая снижение его концентрации на 90–95 %. Внедрение скрининга на ЛП(а) и новых методов терапии может способствовать снижению сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности во всем мире.

Литература

1. Ezhov M.V., Shakhnovich R.M., Alekseeva I.A., et al. Prevalence and role of elevated serum lipoprotein(a) in patients with myocardial infarction according to the Russian register of acute myocardial infarction REGION-MI. // *Russian Cardiology Bulletin*. — 2025. — V. 20(1). — P. 39-48.
2. Polyakova E.A., Khalimov Iu.S. et al. Lipoprotein(a), atherosclerosis and cardiovascular risk. // *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2024. — V. 20(5). — P. 559–565. DOI: 10.20996/1819–6446–2024–3080
3. Voevoda M.I., Ezhov M.V., Konovalov G.A. et al. New opportunities to use a lipoprotein(a) blood test in real-life clinical practice. Resolution of the expert council. // *RMJ*. 2024. — V. 9. — P. 40–44. DOI: 10.32364/2225–2282–2024–9–7.
4. Skiba I.B., Polushin A.Y., Saganova E.S., et al. Lipoprotein(a) as a risk factor for cardiovascular diseases — focus on ischemic stroke (a position paper). // *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. — 2024. — V. 16(3). — P. 136–143.

ТРУДНЫЙ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ КОНЕЧНОСТИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ У ПАЦИЕНТА С ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННЫМ ЭССЕНЦИАЛЬНЫМ ТРОМБОЦИТОЗОМ

**Кидалова Маргарита Фаруковна,
Гороева Аслижан Замировна, ординаторы**

*Научные руководители: Резник Елена Владимировна, д.м.н.,
заведующий кафедрой, Маршала Сергей Николаевич, ассистент
кафедры пропедевтики внутренних болезней № 2 ИКМ Пироговского
Университета*

Введение

Эссенциальный тромбоцитоз (ЭТ) — хроническое миелопролиферативное заболевание, характеризующееся повышением уровня тромбоцитов и повышенным риском тромботических осложнений [1]. Наличие мутации в сигнальном пути JAK-STAT, в частности JAK2 V617F, достоверно ассоциирована с увеличением частоты артериальных тромбозов [2]. В ряде случаев именно клинические проявления сосудистых осложнений становятся первым признаком ранее не диагностированного ЭТ [3].

Актуальность и краткая информация

Критическая ишемия конечности (КИК) является наиболее тяжелым клиническим проявлением поражения периферических артерий, обусловленным выраженным снижением артериального кровотока. В клинической практике амбулаторного звена дифференциальная диагностика КИК может быть затруднена вследствие многообразия причин ишемического поражения конечностей, включая не только атеросклеротическое поражение артерий, но и тромботические состояния системного характера. Данное состояние ассоциировано с высоким риском ампутации пораженной конечности, а также смертности от сердечно-сосудистых событий и требует своевременной диагностики. Сочетание ЭТ и CLTI требует междисциплинарного подхода с одной стороны и принятия быстрых решений вследствие угрозы некроза тканей — с другой.

Клинический случай

Пациент, 55 лет, в августе 2025 г. неоднократно обращался к специалистам различного профиля с жалобами на боль в правой стопе. Было проведено дообследование, при котором выявлено увеличение количества тромбоцитов (612 тыс/мкл), гемоглобина — 162 г/л; скорость оседания эритроцитов (СОЭ) — 4 мм/ч; РФ — 8 МЕ/мл, мочевиная кислота

в сыворотке 323 мкмоль/л; С-реактивный белок 0,87 мг/л. При ультразвуковой доплерографии артерий нижних конечностей и брахиоцефальных сосудов (БЦС) выявлен генерализованный атеросклероз с поражением артерий нижних конечностей [справа стеноз общей бедренной артерии (ОБА) 46 %], брахиоцефальных артерий [справа стеноз общей сонной артерии (ОСА) 35–40 %, внутренней сонной артерии (ВСА) 60–65 %, наружной сонной артерии 55–60 %]. При ЭХО-КГ выявлен атеросклероз аорты. Назначалась консервативная терапия нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВС) без положительной динамики на протяжении 2-х месяцев. С учетом отсутствия эффекта, в связи с локализацией болевого синдрома в области вросшего ногтя первого пальца правой стопы хирургом поликлиники было принято решение удалить ногтевую пластину, после чего болевой синдром сохранялся, раневой дефект не заживал. В ноябре 2025 г. пациент был госпитализирован в отделение хирургии с жалобами на выраженный болевой синдром в области правой стопы, в т.ч. в ночные часы, не купирующийся НПВС, изменение цвета кожи, зябкость пальцев, боли в проекции икроножных мышц при прохождении дистанции 1–1,5 км. В анамнезе обращало на себя внимание два эпизода черного стула в октябре, эпизоды колющих болей в дистальных фалангах пальцев обеих стоп, больше справа. При поступлении — клиническая картина ишемии I, II, V пальцев правой стопы, язвенный дефект дистальной фаланги, пальпаторно — снижение пульсации тыльной артерии стопы справа. Лабораторно — тромбоциты 851 тыс/мкл, гипохромная микроцитарная анемия легкой степени тяжести (гемоглобин 116 г/л). По данным КТ ангиографии нижних конечностей, выявлен стеноз ОБА справа до 70 %, стеноз поверхностной бедренной артерии (ПБА) справа до 55 %, в связи с чем обсуждалась реваскуляризация артерий правой нижней конечности в объеме стентирования ОБА справа. В рамках дообследования была проведена фиброгастродуоденоскопия (ФГДС), выявлена острая язва желудка (вероятно, на фоне приема НПВС на амбулаторном этапе с целью купирования болевого синдрома), состоявшаяся желудочно-кишечным кровотечением (ЖКК). Был проведен междисциплинарный консилиум, по результатам которого принято решение воздержаться от хирургического лечения в рамках реваскуляризации артерий правой нижней конечности, продолжить дообследование пациента. Учитывая анамнез, данные объективного осмотра, лабораторных и инструментальных методов диагностики, наиболее вероятным диагнозом представлялось миелопролиферативное заболевание. При дообследовании у пациента

обнаружена мутация V617F в гене JAK2, отмечена тенденция к увеличению уровня тромбоцитов (до 1231 тыс/мкл, по Фолио — $1750 \cdot 10^9$ кл/л). Диагностировано миелопролиферативное заболевание — эссенциальный тромбоцитоз. На фоне применения двойной антиагрегантной терапии и гидроксикарбамида отмечено улучшение клинической симптоматики в виде уменьшения интенсивности болевого синдрома, синюшности и отека кожного покрова правой стопы, данных за рецидив ЖКК в стационаре не получено. Через 2 месяца на фоне проводимого лечения отмечалась положительная динамика в виде улучшения общего самочувствия, локального статуса, уменьшения зоны ишемии, снижение уровня тромбоцитов до 204 тыс/мкл, по Фолио — $274 \cdot 10^9$ кл/л.

Вывод

Таким образом, у пациента с генерализованным атеросклерозом развитию КИК способствовало миелопролиферативное заболевание — эссенциальный тромбоцитоз. Представленный клинический случай демонстрирует трудности диагностики причины КИК и необходимость междисциплинарного подхода к таким пациентам на догоспитальном этапе.

Литература

1. Tefferi A., Gangat N., Loscocco G. Essential thrombocythemia: 2024 update on diagnosis, risk stratification, and management. // *Am J Hematol.* — 2024. — V. 99(4). DOI:10.1002/ajh.27216.
2. Barbui T., Vannucchi A.M., De Stefano V. et al. Impact of JAK2 mutation on thrombosis in essential thrombocythemia. // *Blood.* — 2021. — V. 137(5). — P. 701–709.
3. Hultcrantz M., Björkholm M., Dickman P.W. et al. Risk for arterial thrombosis in myeloproliferative neoplasms. // *Ann Intern Med.* — 2020. — V. 172(6). — P. 317–326.

ПАЦИЕНТ С ДЕКСТРОКАРДИЕЙ НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Кострыкина Маргарита Сергеевна, студент
Котельникова Виктория Александровна, ординатор
*Научные руководители: Добрынина Ирина Сергеевна к.м.н.,
доцент, Лагутина Светлана Николаевна к.м.н., ассистент
кафедры поликлинической терапии лечебного факультета
ВГМУ им. Н.Н. Бурденко*

Введение

Декстрокардия — аномалия внутригрудного расположения сердца. В настоящее время существует несколько классификаций декстрокардии [1, 2]:

- декстропозиция — сердце смещено вправо из-за объемного процесса в левой половине грудной клетки или ателектаза правого легкого;
- декстрроверсия (изолированная декстрокардия) — правосформированное, праворасположенное сердце, возникает из-за отсутствия поворота верхушки влево, часто сочетается с дискордантным предсердно-желудочковым соединением;
- зеркальная декстрокардия (истинная декстрокардия) — левосформированное, праворасположенное сердце, при которой все структуры сердца зеркально перевернуты по отношению к сагитальной плоскости.

Среди всех врожденных пороков и аномалий развития сердца декстрокардия встречается у 1,5–5 % населения. В 54 % случаев — правосформированное, праворасположенное сердце (изолированная декстрокардия), в 33 % — левосформированное, праворасположенное сердце («зеркальная декстрокардия») [1].

Диагностическое обследование больных с аномалиями развития сердца включает в себя физикальные методы исследования и проведение дополнительных инструментальных методик. При зеркальной декстрокардии существуют определённые точки наложения электродов для записи информативной ЭКГ, тогда как при декстрроверсии до сих пор нет достоверной информации по этому поводу [3, 4].

Цель

Продемонстрировать особенности ведения пациента с декстрокардией.

Клинический случай

В рамках динамического наблюдения обратилась пациентка 22 лет с диагнозом правостороннее, праворасположенное сердце, состояние после пластики дефекта межжелудочковой перегородки, вальвулопластики лёгочной артерии, бужирования выводного отдела правого желудочка (ВОПЖ) — 2003. Ежегодно посещает кардиолога, делает ЭКГ и ЭХО-КГ.

На последнем приёме в октябре 2024 г. были назначены общий анализ крови (ОАК), коагулограмма, биохимический анализ крови, исследование уровня N-терминального фрагмента натрийуретического пропептида мозгового (табл. 1), ЭХО-КГ, ЭКГ.

Таблица 1. Результаты лабораторных методов исследования пациента с декстрокardiей

Показатель	Результат	Референсное значение	Единица измерения
Эритроциты	4,65	3,8–5,15	$\times 10^{12}/\text{л}$
Гемоглобин	122	112–153	г/л
Гематокрит	38,80	34,9–45,6	%
Цветовой показатель (ЦП)	0,79	0,85–1,00	
Тромбоциты	116	152–372	$\times 10^9/\text{л}$
Лейкоциты	4,46	3,4–10,8	$\times 10^9/\text{л}$
Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ)	40,0	25,1–36,5	Сек.
Тромбиновое время	20,4	15,8–24,9	Сек.
Фибриноген	2,43	1,8–4,0	г/л
Международное нормализованное отношение (МНО)	1,16	0,8–1,14	%
Протромбиновое время	13,6	9,4–12,5	Сек.
Мочевина	6,89	2,8–7,2	Ммоль/л
Глюкоза	4,51	3–6,4	Ммоль/л
Общий холестерин	3,03	0,0–5,2	Ммоль/л
аланин-трансаминаза (АЛТ)	46,81	0,0–34,0	Ед/л
аспарагин-трансаминаза (АЛТ)	21,86	0,0–31,0	Ед/л
Креатинин	60,03	44,0–80,0	Мкмоль/л
Общий билирубин	20,45	5,0–20,5	Мкмоль/л
Общий белок	81,80	64–83	г/л
Уровень N-терминального фрагмента натрий-уретического пропептида мозгового	57,21	0–144	Пг/мл

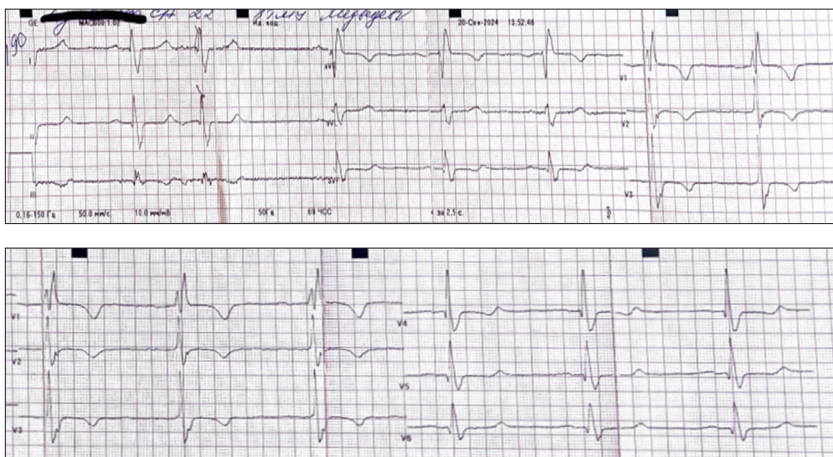


Рисунок 1. ЭКГ

Результаты инструментальных исследований

ЭХО-КГ. Заключение: состояние после хирургической коррекции врожденного порока сердца (2003) — дефект межжелудочковой перегородки, вальвулопластика лёгочной артерии, бужирование ВОПЖ. Размеры полостей сердца, толщина стенок в пределах нормы. Общая сократимость удовлетворительная, фракция выброса — 61 %. Зон нарушения локальной сократимости не выявлено. Ускорение кровотока на клапане лёгочной артерии. Умеренная недостаточность трикуспидального клапана. Небольшая лёгочная гипертензия: систолическое давление в лёгочной артерии (СДЛА) 37 мм.рт. ст.

Наложение электродов осуществляли, как при левостороннем положении сердца. Заключение: синусовый ритм, резкое отклонение электрической оси (ЭОС) сердца вправо, блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса (форма комплекса QRS в отведениях I и aVL типа rS, а в отведении aVF — типа qR), неполная блокада правой ножки пучка Гиса (в отведениях 3, V1 M-образные комплексы QRS, в отведениях V5, V6 уширенный зубец S, увеличение длительности комплекса QRS), единичная наджелудочковая экстрасистола (в отведениях 1, 2, 3 неодинаковые интервалы R–R, преждевременное появление зубца P и следующего за ним неизменённого комплекса QRST). Возможно, нижний инфаркт неопределённой давности.

Обсуждение

При снятии ЭКГ у пациентки с декстрорверсией электроды накладывают, как при левостороннем положении сердца, что приводит к сомнительным и недостоверным результатам исследования. Так, судя по последним результатам обследования, на ЭКГ предполагается наличие возможно перенесённого нижнего инфаркта миокарда неопределённой давности, тогда как ЭХО-КГ подтверждает отсутствие зон нарушения локальной сократимости и наличие удовлетворительной общей сократимости. Можно сделать вывод, что при правостороннем, праворасположенном сердце накладывать электроды во время записи ЭКГ, как при левостороннем положении сердца, нецелесообразно.

В статье Блиновой В.В. и соавт. описан случай с данной патологией, где в рамках обследования предлагается применение более информативных методов диагностики, таких как Эхо-КГ, мультиспиральная компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, тропониновый тест. Эхокардиография выполняется для оценки функциональной способности аномально расположенного сердца. На Эхо-КГ видна структура сердечной стенки, скорость кровотока, фракция выброса. Мультиспиральная компьютерная томография является предпочтительным исследованием при постановке диагноза декстрокардии, поскольку позволяет выявить положение сердца, анатомический ход сосудов, а также положение органов грудной и брюшной полостей. Проведение магнитно-резонансной томографии является, как правило, актуальным при сочетании декстрокардии с врожденным пороком сердца. Анализ на тропонины Т и I проводят для определения повреждения сердечной мышцы.

Заключение

Декстрокардия — аномалия развития сердца врожденного генеза. Существуют определённые особенности ведения пациентов с данной патологией. Так, при декстрорверсии не существует общепринятой техники наложения электродов для получения информативной электрокардиограммы, поэтому ЭКГ не является достоверным диагностическим методом. Для эффективной диагностики и точной оценки состояния пациентов с декстрорверсией следует использовать дополнительные, более информативные методы обследования.

Литература

1. Блинова В.В., Богданова Т.М., Каньшина А.С. и др. Декстروкардия — аномалия развития сердца. // Журнал практическая медицина. <https://cyberleninka.ru/article/n/dekstrokardiya-anomaliya-razvitiya-serdtsa/viewer>.
2. Гайназарова А.С., Ибрагимова Т.М., Калиев Р.Р. Клинический случай сочетания декстروкардии и нарушений ритма сердца. // Журнал внутренняя медицина. <https://vestnik.kgma.kg/index.php/vestnik/article/view/827/879>.
3. Oluwadare O., Abiodun O.A. et al. The role of electrocardiogram in the diagnosis of dextrocardia with mirror image atrial arrangement and ventricular position in a young adult Nigerian in Ile-Ife: a case report. <https://jmedicalcasereports.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13256-015-0695-4>.
4. William N.E., Ruben J.A. et al. Dextrocardia: practical clinical points and comments on terminology. DOI: 10.1007/s00246-009-9516-0. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19727926/>.

Научное издание

**ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ.
ТРУДНЫЙ ПАЦИЕНТ**

VIII Ежегодная межвузовская научно-практическая конференция
студентов, ординаторов и молодых учёных
(Москва, 9 апреля 2026 г.)

Материалы конференции

Подписано в печать 05.04.2026. Формат 60×90/16. Усл.-печ. л. 4,6.
Тираж 100 экз. Заказ № 10–26.

Отпечатано в ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России
(Пироговский Университет)
117513, Москва, ул. Островитянова, 1.
www.rsmu.ru

ISBN 978-5-88458-837-0



9 785884 588370 >

